

**МАТЕРИАЛЫ
НАУЧНО-ПРАКТИЧЕСКОЙ
КОНФЕРЕНЦИИ
С МЕЖДУНАРОДНЫМ УЧАСТИЕМ
«АЗАРОВСКИЕ ЧТЕНИЯ.
НЕЙРООФТАЛЬМОЛОГИЯ.
ПАТОЛОГИЯ СЕТЧАТКИ»**

12–14 октября 2011 года, г. Судак

УДК 617.735-02:616.379-008.64]-085.357:577.175.53

© П. А. Бездетко, О. В. Заволока, Т. Н. Довжук, 2011.

ЭКСПЕРИМЕНТАЛЬНОЕ ИССЛЕДОВАНИЕ ФАРМАКОКИНЕТИКИ И БЕЗОПАСНОСТИ ИНТРАСКЛЕРАЛЬНОГО ДЕПОНИРОВАНИЯ ТРИАМЦИНОЛОНА АЦЕТОНИДА

П. А. Бездетко, О. В. Заволока, Т. Н. Довжук

Харьковский национальный медицинский университет

EXPERIMENTAL RESEARCH OF PHARMAKOKINETICS AND SAFETY OF INTRASCLERAL DEPOSITIONG OF TRIAMCINOLONE ACETONIDE

P. A. Bezdetko, T. N. Dovzhuk, O. V. Zavaloka

Safety of the intrascleral deposition of 40 mgs of crystals triamcinolone acetonide was well-proven experimentally as a result of the conducted researches on 40 crows for intraocular tissues on such indexes, as ophthalmotonus, degree of cataract and the inflammatory reaction of the eye on the operation. Concentration of triamcinolone acetonide in blood plasma, intraocular liquid, and intraocular tissues (vitreous body, retinohoroid layer) by the method of liquid chromatography was determined to research pharmacokinetics in 3 hour, 1, 3, 7, 14 days and 1, 2, 3, 6, 7 months after an injection. Triamcinolone acetonide in the determined concentration had been in the retinohoroid layer for 6 months, in the vitreous body and intraocular liquid for 3 months, in the blood plasma for 7 days.

ЕКСПЕРИМЕНТАЛЬНЕ ДОСЛІДЖЕННЯ ФАРМАКОКІНЕТИКИ ТА БЕЗПЕЧНОСТІ ІНТРАСКЛЕРАЛЬНОГО ДЕПОНУВАННЯ ТРИАМЦИНОЛОНУ АЦЕТОНІДУ

П. А. Бездітко, О. В. Заволока, Т. М. Довжук

В результаті проведених досліджень експериментально на 40 кролях була доказана безпечність інтрасклерального депонування 40 мг кристалів триамцінолону ацетоніду для внутрішньоочних тканин по таким основним показникам, як внутрішньоочний тиск, ступінь помутніння кришталика та виразності запальної реакції ока на операцію. Для дослідження фармакокінетики визначали концентрацію триамцінолону ацетоніду в плазмі крові, внутрішньоочній рідині, а також у від сепарованих тканинах (скловидному тілі, ретинохоріоїдальному шарі) методом рідкої хроматографії через 3 години, 1, 3, 7, 14 днів та 1, 2, 3, 6, 7 місяців після ін'єкції. У визначемій концентрації триамцінолон ацетонід знаходився в ретинохоріоїдальному шарі 6 місяців, в склистому тілі та внутрішньоочній рідині – 3 місяці, в плазмі крові – 7 днів.

Ключевые слова: триамцинолона ацетонид, интрасклеральный способ введения, фармако-кинетика, ретинохориоидальный слой, стекловидное тело, внутриглазная жидкость, плазма крови, осложнения.

Принимая во внимание, что глаз занимает 0,01 % полного объема тела, большинство офтальмологов предпочитают «адресную» доставку лекарственных препаратов. В литературе последних лет появился термин «фармакохирургия» [13, 14].

Трансклеральный путь введения в настоящее время используется при субтеноновых инъекциях – безопасном малоинвазивном методе, не требующем перфорации глазного яблока. Однако по сравнению с интравитреальными инъекциями отмечается низкая эффективность субтенонового введения триамцинолона ацетонида (ТА) [10, 11], что, по мнению большинства исследователей, связано с быстрой абсорбцией препарата конъюнктивальными сосудами [2, 3, 7, 8, 12].

В литературе в последнее время стали появляться свидетельства эффективности интрасклеральных имплантатов с ТА [1]. Склера является безсосудистой структурой, в результате чего нивелируется эф-

фект абсорбции препарата лимфатическими и кровеносными сосудами орбиты и конъюнктивы. Кроме того известно, что коэффициент проницаемости склеры повышается с глубиной из-за ее слоистой структуры [9]. Эти анатомические предпосылки могут определить интрасклеральный путь введения ТА альтернативой более опасному в плане осложнений интравитреальному пути. Известно, что малорастворимые кристаллы ТА имеют более медленную норму высвобождения, чем водорастворимые компоненты, что предполагает более продолжительное действие препарата [4, 5]. Поэтому у нас возникла идея интрасклерального введения кристаллов ТА в высокой дозе (40 мг), что может стать альтернативным путем доставки препарата к заднему полюсу глаза.

Цель исследования: повышение эффективности доставки ТА к заднему полюсу глаза путем разработки нового интрасклерального способа введения, а также анализа фармакокинетики и безопасности ис-

следуемого препарата при применении предложенного способа в эксперименте.

МАТЕРИАЛЫ И МЕТОДЫ

Эксперимент был выполнен на 40 кролях породы Шиншилла весом 2-2,5 кг, которым в возрасте 5-6 месяцев на правом глазу была произведена операция интрасклерального введения 40 мг кристаллов ТА. Хирургическое лечение проводилось в стерильных условиях под общей (в/м введение гексенала в

дозе 100 мг/кг массы тела на одну инъекцию) и местной анестезией (0,1 % Алкаин). Ход операции: разрез конъюнктивы в верхне-темпоральном квадранте посередине между верхней и латеральной прямой мышцей в 5-6 мм от лимба, отсепаровка ее от склеры; затем с помощью ножа-расслаивателя выполнение интрасклерального кармана размером 3x3 мм, в который имплантируют кристаллы ТА (40 мг). Края склеры фиксируют ниткой нейлон 9/0 (рис. 1).

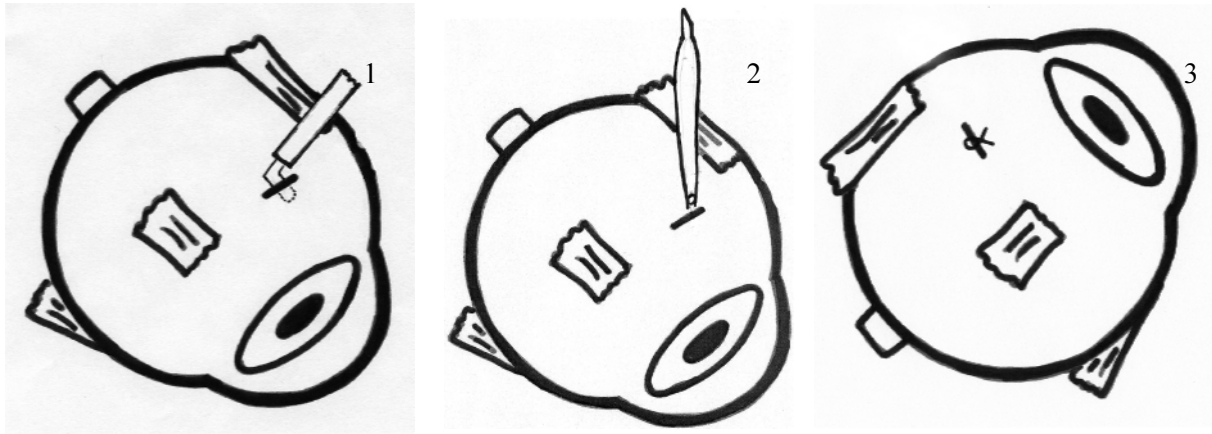


Рис. 1. Ход операции интрасклерального введения кристаллов триамцинолона ацетонида.

Примечания: 1 - разрез конъюнктивы и формирование склерального кармана; 2 - введение кристаллов триамцинолона ацетонида; 3 - фиксация склерального кармана узловым швом 10/0.

Для получения кристаллов ТА производили удаление консерванта (бензилового спирта) центрифугированием суспензии Кеналога-40 описанным ранее методом, эффективность которого доказана группой авторов [5, 6].

Для определения безопасности ТА для внутриглазных структур проводили тонометрию по Маклакову, биомикроскопию, непрямую и прямую офтальмоскопию через 7, 14 дней и 1, 2, 3, 6, 7 месяцев после инъекции. Также оценивали общее состояние и поведение животных, их отношение к еде, измеряли температуру тела.

Для исследования фармакокинетики ТА определяли концентрацию вещества во внутриглазных тканях методом жидкой хроматографии. Через 3 часа, 1, 3, 7, 14 дней и 1, 2, 3, 6, 7 месяцев после инъекции исследуемого препарата с помощью передозировки пентобарбитала натрия было убито по 4 животных в каждой группе. Концентрация ТА определялась в плазме крови и внутриглазной жидкости, а также в отсепарованных внутриглазных тканях: стекловидном теле и ретинохориоидальном слое. При этом использовали ультравысокопроизводительный жидкий хроматограф (ultra-performance liquid chromatography) по ранее описанной методике [4].

Статистическую обработку материала проводили методами вариационной статистики с помощью программного компьютерного обеспечения Microsoft

Excel 2000 с использованием статистического пакета программ.

РЕЗУЛЬТАТЫ И ИХ ОБСУЖДЕНИЕ

При анализе изменения внутриглазного давления по показателю процентного отношения глаз с офтальмогипертензией (внутриглазным давлением превышающим 25 ммHg) в динамике наблюдения после интрасклерального введения ТА определили, что у всех кролей через 7 и 14 дней, а также 6 и 7 месяцев после инъекции показатели не превышали 25 ммHg. Однако через 1, 2 и 3 месяца после инъекции в некоторых глазах (1, 2 и 1 глаз соответственно) было отмечено повышение внутриглазного давления больше 25 ммHg, причем применение антиглаукоматозных местных препаратов во всех случаях приводило к стабилизации показателя, глаукоматозная оптическая нейропатия не выявлена. Общий показатель офтальмогипертензии за весь период наблюдения составлял 25 % (4 глаза).

Анализируя медиану показателей внутриглазного давления в динамике наблюдения, определили достоверное повышение показателей через 1 месяц (23,5; 17-35) на 28 % и через 2 месяца после инъекции (23,9; 18-38) на 31 % по сравнению с таковыми до лечения (18,3; 15-22) ($p < 0,05$).

Степень помутнения по 5-бальной шкале во всех исследуемых слоях хрусталика (субкапсулярном, ядер-

ном, кортикальном) через 7 месяцев после введения ТА у кролей в эксперименте не превышала 1 балла.

Степень выраженности воспалительной реакции глаза на операцию по бальной системе Ченцовой Е. В. после интрасклерального способа введения ТА только в одном сроке наблюдения (через 7 дней после инъекции) была выше 0 баллов, хотя и не превышала 1 балл, составляла $0,39 \pm 0,5$.

В результате проведенных нами исследований экспериментально была доказана безопасность применения интрасклерального депонирования ТА для внутриглазных тканей кролей по основным показателям,

таким как внутриглазное давление, степень помутнения хрусталика и степень выраженности воспалительной реакции глаза на операцию; также ни в одном случае не было выявлено описанных другими авторами при интравитреальном способе введения осложнений (отслойки сетчатки, кровоизлияния в переднюю камеру и стекловидное тело, эндофтальмита, псевдоэндофтальмита).

Проводя анализ фармакокинетики ТА при интрасклеральном способе введения в эксперименте на модели кролей отметили следующие особенности (табл. 1, рис. 2):

Таблица 1

Динамика показателей процентного отношения глаз с офтальмогипертензией (> 25 ммНг) при интрасклеральном способе введения триамцинолона ацетонида по сравнению с субтеноновым у кролей в эксперименте

Группа	Всего глаз (%) от n_{cp}	Дни, глаз (%)		Месяцы, глаз (%)				
		7, $n=28$	14, $n=24$	1, $n=20$	2, $n=16$	3, $n=12$	6, $n=8$	7, $n=4$
ИС, $n_{cp}=16$	4 (25 %)	0 (0)	0 (0)	1 (5)	2 (12,5)	1 (8,3)	0 (0)	0 (0)
СТ, $n_{cp}=16$	4 (25 %)	0 (0)	0 (0)	2 (10)	2 (12,5)	0 (0)	0 (0)	0 (0)

Примечание. – n_{cp} – среднее количество исследованных глаз в один срок наблюдения.

Таблица 2

Динамика показателей внутриглазного давления после интрасклерального способа введения триамцинолона ацетонида по сравнению с субтеноновым способом у кролей в эксперименте (медиана, 25 и 75-перцентиль)

Группа	До лечения, мм Нг, $n=40$	Дни, мм Нг		Месяцы, мм Нг				
		7, $n=28$	14, $n=24$	1, $n=20$	2, $n=16$	3, $n=12$	6, $n=8$	7, $n=4$
ИС	18,3 (15–22)	18,7 (16–22)	19,2 (16–22)	23,5* (17–35)	23,9* (18–38)	19,4 (16–27)	18,8 (15–23)	18,5 (15–22)
СТ	18,5 (16–21)	18,8 (16–22)	19,4 (16–23)	23,1* (18–36)	24,2* (19–37)	19,1 (16–24)	18,7 (16–22)	18,3 (15–21)

Примечание. * – достоверное различие между показателем до лечения и в динамике наблюдения в пределах одной группы.

Таблица 3

Динамика показателей средней степени выраженности воспалительной реакции после интрасклерального способа введения триамцинолона ацетонида по сравнению с субтеноновым способом у кролей в эксперименте

Группа	Дни, балл		Месяцы, балл				
	7, $n=28$	14, $n=24$	1, $n=20$	2, $n=16$	3, $n=12$	6, $n=8$	7, $n=4$
ИС	$0,39 \pm 0,5$	0	0	0	0	0	0
СТ	$0,36 \pm 0,49$	0	0	0	0	0	0

1) в ретинохориоидальном слое исследуемый препарат определялся наиболее продолжительно (6 месяцев) по сравнению с другими исследуемыми тканями с выявленной минимальной и максимальной концентрацией – 157 нг/мл и 17287 нг/мл;

2) в стекловидном теле и внутриглазной жидкости ТА определялся 3 месяца с выявленной минимальной (18 нг/мл и 5 нг/мл) и максимальной концентрацией – 1436 нг/мл и 1339 нг/мл соответственно;

3) в плазме крови исследуемый препарат определялся наименее продолжительно (7 дней) с выявленной минимальной и максимальной концентрацией 1 нг/мл и $2,7 \pm 0,4$ нг/мл;

4) похожая форма кривой динамики концентрации препарата во всех исследуемых тканях глаза: максимальная концентрации через 3 часа после инъекции, на следующий день – снижение концентрации ТА с последующим подъемом на 3 день и повторным снижением на 7 день (в стекловидном теле и внутриглазной жидкости) или 14 день (в ретинохориоидальном слое).

Общая толерантность склеры и окружающих ее тканей к инородным телам доказана в течении долгих лет применения склеральных жгутов при отслойке сетчатки, что делает ее подходящей для депонирования препаратов. О безопасности интрасклерального введения имплантатов с 6,4 мг ТА для внутриглазных тканей в эксперименте на кролях свидетельствуют и результаты исследований Yu-Mi Kim и соавт. [1], которые выявили их биологическую совместимость и отсутствие токсичности. Однако в указанном исследовании период наблюдения составлял 3 месяца, что не давало возможности выявить описанные при интравитреальном введении поздние осложнения (прогрессирование катаракты).

Полученные нами данные о фармакокинетике ТА при интрасклеральном введении согласуются с результатами Yu-Mi Kim и соавт. [1], которые также обнаружили исследуемый препарат в стекловидном теле в определяемой дозе после введения интрасклеральных имплантатов с 6,4 мг ТА на протяжении 3 месяцев. Однако следует отметить различия в результатах исследования других внутриглазных тканей. Так, Yu-Mi Kim и соавт. в ретинохориоиде определяли ТА до 2 месяцев, а внутриглазной жидкости до 1 месяца (в нашем исследовании – 6 и 3 месяца соответственно). Различие в полученных результатах можно объяснить разной дозой (40 мг – при нашем способе, 6,4 мг – при описанном ранее), а также разной техникой введения ТА (в виде кристаллов – при нашем способе, в виде имплантата – при ранее описанном). Кроме того, продолжительность экспериментального исследования Yu-Mi Kim и соавт. (3 месяца) отличалась от нашего (7 месяцев).

ВЫВОДЫ

На основании проведенных исследований доказана эффективность и безопасность для внутриглазных тканей 40 мг кристаллов ТА при интрасклеральном депонировании.

ЛИТЕРАТУРА

1. A novel design of one-side coated biodegradable intrascleral implant for the sustained release of triamcinolone acetonide / Y. M. Kim, J. O. Lim, H. K. Kim et al. // *European Journal of Pharmaceutics and Biopharmaceutics*. – 2008. – Vol. 70. – P. 179-186.
2. A rabbit model for assessing the ocular barriers to the transscleral delivery of triamcinolone acetonide / M. R. Robinson, S. S. Lee, H. Kim et al. // *Experimental Eye Research*. – 2006. – Vol. 82 (3). – P. 479-487.
3. Assessment of Subconjunctival and Intrascleral Drug Delivery to the Posterior Segment Using Dynamic Contrast-Enhanced Magnetic Resonance Imaging. Stephanie / H. Kim, C. J. Galbn, R. J. Lutz et al. // *Investigative Ophthalmology and Visual Science*. – 2007. – Vol. 48. – P. 808-814.
4. Characterization of a novel intraocular drug-delivery system using crystalline lipid antiviral prodrugs of ganciclovir and cyclic cidofovir / L. Cheng, K. Y. Hostetler, J. Lee et al. // *Investigative Ophthalmology and Visual Science*. – 2004. – Vol. 45. – P. 4138-4144.
5. Characterisation of systemic and ocular drug level of triamcinolone acetonide following a single sub-tenon injection / K. Nan, S. Sun, Y. Li et al. // *British Journal of Ophthalmology*. – 2010. – Vol. 94. – P. 654-658.
6. Comparison of different techniques for purification of triamcinolone acetonide suspension for intravitreal use / J. García-Arumí, A. Boixadera, J. Giralt et al. // *British Journal of Ophthalmology*. – 2005. – Vol. 89. – P. 1112-1114.
7. Controlled drug release from an ocular implant: an evaluation using dynamic three-dimensional magnetic resonance imaging / H. Kim, M. R. Robinson, M. J. Lizak et al. // *Investigative Ophthalmology and Visual Science*. – 2004. – Vol. 45. – P. 2722-2731.
8. Delivery from episcleral exoplants / R. A. Pontes de Carvalho, M. L. Krausse, A. L. Murphree et al. // *Investigative Ophthalmology and Visual Science*. – 2006. – Vol. 47. – P. 4532-4539.
9. Ghosn M. G. Nondestructive Quantification of Analyte Diffusion in Cornea and Sclera Using Optical Coherence Tomography / M. G. Ghosn, V. V. Tuchin, K. V. Larin // *Investigative Ophthalmology and Visual Science*. – 2007. – Vol. 48. – P. 2726-2733.
10. Intravitreal Injection Versus Sub-Tenon's Infusion of Triamcinolone Acetonide for Refractory Diabetic Macular Edema: A Randomized Clinical / T. M. A. Bonini-Filho, R. Jorge, J. C. Barbosa et al. // *Investigative Ophthalmology and Visual Science*. – 2005. – Vol. 46. – P. 3845-3849.

11. Intravitreal vs. subtenon triamcinolone acetonide for the treatment of diabetic cystoid macular edema / M. Cellini, A. Pazzaglia, E. Zamparini et al. // *BMC Ophthalmology*. – 2008. – Vol. 8. – P. 5.

12. Pharmacokinetics of Intraocular Drug Delivery by Periocular Injections Using Ocular Fluorophotometry / D. Ghate, W. Brooks, B. E. McCarey et al. // *Investigative Ophthalmology and Visual Science*. – 2007. – Vol. 48. – P. 2230-2237.

13. Sallam A. Intraocular delivery of anti-infective drugs-bacterial, viral, fungal and parasitic / A. Sallam, S. Jayakumar, S. Lightman // *Recent Patents on Anti-Infective Drug Discovery*. – 2008. – Vol. 3 (1). – P. 53-63.

14. Short B. G. Safety evaluation of ocular drug delivery formulations: techniques and practical considerations / B. G. Short // *Toxicologic Pathology*. – 2008. – Vol. 36 (1). – P. 49-62.

УДК 617.76 - 002.1:617.731

© Коллектив авторов, 2011.

ОСОБЕННОСТИ ПОРАЖЕНИЯ ЗРИТЕЛЬНОГО НЕРВА У ПАЦИЕНТОВ С ОСТРЫМИ ВОСПАЛИТЕЛЬНЫМИ ЗАБОЛЕВАНИЯМИ ОРБИТЫ

П.А. Бездетко, Д.А. Зубкова, О.В. Заволока, В.Н. Куцин, Л.Ю. Борисова

*Харьковский национальный медицинский университет, кафедра офтальмологии,
научный руководитель д.мед.н., проф. П. А. Бездетко, г. Харьков*

PECULIARITIES OF THE OPTIC NERVE LESION AMONG PATIENTS WITH ACUTE INFLAMMATORY DISEASES OF THE ORBIT

P.A. Bezditko, D.A. Zubkova, O.V. Zavoloka, V.N. Koutsyn, L.U. Borisova

SUMMARY

Peculiarities of the optic nerve lesion among patients with acute inflammatory diseases of the orbit were analyzed. There have been carried out computed tomography, helical computed tomography, and magnetic resonance tomography with further analysis of the scanning images with the help of the software «eFilm Lite 1998-2003», phosphene diagnostics besides ordinary ophthalmological examinations. Optic nerve lesion among mentioned above patients was observed in 16,7 % of cases. This abnormality was characterized by intrabulbar and orbital parts of the optic nerve affection. The damage level was conditioned by the character of the inflammatory process in the orbit and the total volume of the orbital soft tissues. Damage rate of the visual function was conditioned by the degree of diameter extension of the orbital part of the optic nerve and superior orbital vein as well as the change of their diameter ratio.

ОСОБЛИВОСТІ УРАЖЕННЯ ЗОРОВОГО НЕРВА У ПАЦІЄНТІВ З ГОСТРИМИ ЗАПАЛЬНИМИ ЗАХВОРЮВАННЯМИ ОРБИТИ

П.А. Бездітко, Д.О. Зубкова, О.В. Заволока, В.М. Куцин, Л.Ю. Борисова

РЕЗЮМЕ

Проаналізовано особливості ураження зорового нерва у 84 пацієнтів з гострими запальними захворюваннями орбіти. Крім стандартного офтальмологічного обстеження проведені комп'ютерна, спіральна комп'ютерна, а також магнітно-резонансна томографія з наступним аналізом сканограм за допомогою програмного забезпечення «eFilm Lite 1998-2003», фосфен-діагностика. Ураження зорового нерва спостерігалось у 16,7 % випадків гострих запальних захворювань орбіти. Для таких пацієнтів були характерні ознаки ураження інтрабульбарної та орбітальної частини зорового нерва. Ступінь ураження зорового нерва залежала від характеру запального процесу в очній ямці і сумарного об'єму м'яких тканин орбіти. Вираженість порушення зорових функцій залежала від ступеня збільшення діаметра орбітальної частини зорового нерва та верхньої очної вени, а також змінення співвідношення їх діаметрів.

Ключевые слова: острые воспалительные заболевания орбиты, поражение зрительного нерва

Острые воспалительные заболевания орбиты являются категорией тяжелых состояний, которые могут привести не только к изменению зрительных функций, но и к смерти больного [2]. К заболеваниям данной группы относят: остеоperiостит, субperiостальный и ретробульбарный абсцесс, простой отёк орбитальной клетчатки и флегмону орбиты, которые нередко являются стадиями одного патологического процесса [1-5, 8].

К тяжелым последствиям орбитальных воспалительных заболеваний относятся изменения зрительных функций. По данным Бирх-Гиршфельда [3] у 16% пациентов развивается длительный амавроз, в 12% – переходящие нарушения зрения. Причиной снижения зрительных функций являются поражения зрительного нерва [7], отек периневральных

оболочек, тромбоз вен и тромбоз артерий [9, 10] сетчатки, её отслойка, панофтальмит и даже глаукома [1-7].

По мнению А. Ф. Бровкиной [2], причиной слепоты может быть острый неврит в результате эмбола или тромбоза сосудов зрительного нерва, сетчатки или хориоидеи. Кроме того, в нарушении зрительных функций играет роль резко нарастающий экзофтальм, приводящий к быстрому натяжению зрительного нерва, коническому вытягиванию заднего полюса глаза, что приводит к падению давления в артериях, и нарастанию давления в венах, и, как следствие, развитию ишемии на глазном дне.

Целью данного исследования являлось уточнение особенностей поражения зрительного нерва у

пациентов с острыми воспалительными заболеваниями орбиты.

МАТЕРИАЛЫ И МЕТОДЫ

Работа выполнена на основании ретроспективного анализа и собственных наблюдений 84 пациентов с острыми воспалительными заболеваниями орбиты в возрасте от 14 до 79 лет. Среди них были 61 (72,6 %) мужчина и 23 (27,4 %) женщины.

В зависимости от зрительных функций при поступлении, больные были разделены на 4 группы. Первую группу составили 4 человека (4,76 %) с амаврозом. Во 2 группе было 5 пациентов (5,95 %) с предметным зрением. Третью группу составили 5 больных (5,95 %), острота зрения которых в среднем была $0,68 \pm 2,12$. У остальных 70 пациентов (71,42 %) острота зрения составила $0,97 \pm 0,02$ (основная группа). Кроме стандартного офтальмологического обследования, пациентам проводили компьютерную томографию, спирально-компьютерную томографию, а также магнитно-резонансную томографию с последующим анализом сканограмм с помощью программного обеспечения «eFilm Lite 1998-2003», а также фосфен-диагностику.

Статистическая обработка информации осуществлялась с использованием методов вариационной статистики с помощью компьютерной программы «Excel 2007».

РЕЗУЛЬТАТЫ И ИХ ОБСУЖДЕНИЕ

У всех больных с амаврозом была диагностирована флегмона орбиты. Смещение глазного яблока кпереди в среднем составило $28,47 \pm 0,72$ мм, что сопровождалось лагофтальмом и инфильтратом роговицы. Наблюдался мидриаз ($5,91 \pm 0,14$ мм), отсутствие прямой и содружественной реакцией зрачка на свет, а также содружественной реакции зрачка на аккомодацию и конвергенцию. При офтальмоскопии диагностировано увеличение диаметра ДЗН, его гиперемия, размытость границ всего края, а также проминенция в стекловидное тело в среднем на 3,5 мм, кроме того 1-2 штриховые и 4-5 точечные кровоизлияния по краю ДЗН, и в перипапиллярной зоне, уменьшение диаметра артерий сетчатки и увеличение диаметра вен сетчатки ($a:v=1:4$). По данным томографии суммарный объем орбитальной клетчатки и экстраокулярных мышц был $30,98 \pm 0,17$ см³, диаметр орбитальной части зрительного нерва ($5,27 \pm 0,14$ мм) превышал показатель основной группы в 1,5 раза, а диаметр верхней глазной вены ($4,22 \pm 0,41$ мм) в 2,8 раза. При выписке из стационара восстановления зрительных функций у этих пациентов не наблюдалось, кроме того, выявлено отсутствие возникновения фосфен-феномена.

У всех пациентов с предметным зрением также диагностирована флегмона орбиты. Смещение

глазного яблока кпереди в среднем составило $24,71 \pm 1,02$ мм. Наблюдалось выраженное замедление прямой и содружественной реакцией зрачка на свет, а также содружественной реакции зрачка на аккомодацию и конвергенцию. При офтальмоскопии выявлено увеличение диаметра ДЗН, его гиперемия, размытость границ всего края, а также проминенция в стекловидное тело в среднем на 2 мм, кроме того увеличение диаметра вен сетчатки ($a:v=2:4$). По данным томографии суммарный объем орбитальной клетчатки и экстраокулярных мышц составил $27,6 \pm 1,79$ см³, диаметр орбитальной части зрительного нерва ($4,32 \pm 0,12$ мм) превышал показатель в основной группе в 1,2 раза, а диаметр верхней глазной вены ($2,97 \pm 0,39$ мм) в 1,9 раза. При выписке у пациентов данной группы наблюдалось восстановление остроты зрения в среднем до $0,87 \pm 0,09$, однако диагностировано расширение слепого пятна, центральные и/или парацентральные относительные и/или абсолютные скотомы, порог электрической чувствительности по фосфену был $127 \pm 5,87$ мкА, критическая частота исчезновения мельканий по фосфену $37 \pm 3,79$ Гц.

У всех больных с незначительным снижением остроты зрения диагностирован отек орбитальной клетчатки. Смещение глазного яблока кпереди в среднем составило $22,39 \pm 0,87$ мм. Наблюдалось замедление прямой и содружественной реакцией зрачка на свет, а также содружественной реакции зрачка на аккомодацию и конвергенцию; увеличение диаметра ДЗН, его гиперемия, размытость границ всего края, а также проминенция в стекловидное тело в среднем на 1 мм; увеличение диаметра вен сетчатки ($a:v=2:3,5$). По данным томографии суммарный объем орбитальной клетчатки и экстраокулярных мышц был $25,51 \pm 0,17$ см³; диаметр орбитальной части зрительного нерва ($3,53 \pm 0,18$ мм) и верхней глазной вены ($1,53 \pm 0,12$ мм) достоверно не отличались от показателей основной группы ($3,53 \pm 0,19$ мм и $1,52 \pm 0,12$ мм соответственно). При выписке у пациентов данной группы выявлено восстановление остроты зрения до $0,97 \pm 0,02$, отсутствие дефектов поля зрения, порог электрической чувствительности по фосфену $63 \pm 2,87$ мкА, критическая частота исчезновения мельканий по фосфену $47 \pm 5,63$ Гц.

Таким образом, у пациентов с острыми воспалительными заболеваниями орбиты наблюдаются признаки поражения как интрабульбарной, так и орбитальной части зрительного нерва. Степень повреждения зрительного нерва, а соответственно и выраженность нарушения зрительных функций у этих больных зависят от характера воспалительного процесса (инфильтративный или гнойный) в глазнице, а также суммарного объема мягкотканого содержимого орбиты, что отражено в табл. 1.

Таблица 1.

Зависимость степени нарушения зрительных функций от вида острого воспалительного заболевания глазницы и объёма её мягкотканого содержимого

Показатель остроты зрения	Вид острого воспалительного заболевания орбиты	Объём мягкотканого содержимого орбиты см ³ (M ± m)
Амавроз	Флегмона орбиты	30,98±0,72
Предметное зрение	Флегмона орбиты	27,6±1,02
0,68±0,12	Отёк орбитальной клетчатки	25,51±0,87
0,97±0,02	Любой вид	Не более 23,84±0,97

Кроме того, прослеживается зависимость между выраженностью нарушения зрительных функций и степенью увеличения диаметра орбитальной части зрительного нерва и верхней глазной вены, а также изменением соотношения их диаметров. Так, у пациентов с амаврозом соотношение диаметра орбитальной части зрительного нерва к диаметру верхней глазной вены было 1,2:1, у больных с предметным зрением – 1,5:1, у пациентов с не выраженным снижением остроты зрения, как и в основной группе, составило 2,3:1.

Статистический анализ результатов, полученных данных, показал тесную обратную корреляционную связь между показателем остроты зрения и объёмом мягкотканого содержимого орбиты ($r=-0,82$), диаметром орбитальной части зрительного нерва ($r=-0,85$) а также диаметром верхней глазной вены ($r=-0,76$).

ВЫВОДЫ

1. Поражение зрительного нерва у пациентов с острыми воспалительными заболеваниями орбиты наблюдается в 16,7 % случаев.

2. Для больных с острыми воспалительными заболеваниями орбиты характерны признаки поражения как интрабульбарной, так и орбитальной части зрительного нерва.

3. Степень повреждения зрительного нерва зависит от характера воспалительного процесса в глазнице и суммарного объёма мягких тканей орбиты.

4. Выраженность нарушения зрительных функций зависит от степени увеличения диаметра орбитальной части зрительного нерва и верхней глазной вены, а также изменения соотношения их диаметров.

ЛИТЕРАТУРА

1. Азнабаев М.Т. Диагностика и лечение острых воспалительных заболеваний орбиты у детей / М.Т. Азнабаев, В.К. Суркова, А.Ж. Жуманиязов // Вестник офтальмологии. – 2005. – № 2. – С. 11-14.
2. Бровкина А.Ф. Болезни орбиты / А.Ф. Бровкина. М.: МИА, 2008. – С. 132-137.
3. Добромьельский Ф.И. Придаточные пазухи носа и их связь с заболеваниями глазницы и слезоотводящих путей / Ф.И. Добромьельский, И.И. Щербаков. - М.: Медгиз, 1961. – 288 с.
4. Золотарева М.М. Глазные болезни / М.М. Золотарева. – Минск: Беларусь, 1961. – С. 497-504.
5. Меркулов И.И. Клиническая офтальмология / И.И. Меркулов. – Харьков: Харьковский университет, 1966. – С. 265 – 295. – (кн. 1).
6. Тарасова Л.Н. Флегмона орбиты: клиника, диагностика / Л.Н. Тарасова, Г.М. Хакимова, С.В. Чернов // Вестник офтальмологии. – 2008. – № 6. – С. 33 – 36.
7. Трон Е.Ж. Заболевания зрительного пути / Е.Ж. Трон. – Л.: МЕДГИЗ, 1955. – 387 с.
8. Хакимова Г.М. Субпериостальный абсцесс орбиты / Г.М. Хакимова // Вестник офтальмологии. – 2008. – С. 57 – 59.
9. Das J.K. Orbital Abscess and Hemi-Occlusion of the Central Retinal Vein in a Child / J.K. Das, B.D. Choudhury, J. Medhi // Orbit. – 2007. – Vol. 26. – P. 295-297.
10. Kiratli H.L. Acute ophthalmic artery obstruction secondary to subperiosteal abscess with retrobulbar phlegmonous infection / H.L. Kiratli, T.S. Kansu, U.L. Beden // Neuro-ophthalmology. – 1998. – Vol. 20 (3). – P. 149-153.

УДК 612.648-;617.7-053.32+615.849.19.+617.735-053.,32

© Е.Ю. Биркун, Т.А. Березовская, С.А. Сорокина, 2011.

ОПЫТ ДИАГНОСТИКИ РЕТИНОПАТИИ НЕДОНОШЕННЫХ В КРУ «ДЕТСКАЯ КЛИНИЧЕСКАЯ БОЛЬНИЦА» АР КРЫМ

Е.Ю. Биркун, Т.А. Березовская, С.А. Сорокина*КРУ «Детская клиническая больница», г. Симферополь, АР Крым, Украина*

THE EXPERIENCE OF DIAGNOSTICS OF A RETINOPATHY PREMATURITY NEWBORNS IN THE CRIMEAN REPUBLICAN ESTABLISHMENT «CHILDREN'S CLINICAL HOSPITAL» OF AR CRIMEA E.Birkun, T.Berezovskaya, S.Sorokina

SUMMARY

It was examined 522 prematurity newborns. Debut of the active retinopathy of prematurity (ROP) were found in 136 children (26%) in postconception age from 30 to 39 weeks. The terminal stage had 31 patients. The time of the beginning of terminal stage was from 1 to 12 weeks past of foundation of the active ROP. The posterior ROP had 7 newborns.

The high variability of the beginning of active ROP and aperiods of terminal stage of ROP is important in planning of ophthalmological examinations of prematurity newborns.

ДОСВІД ДІАГНОСТИКИ РЕТИНОПАТІЇ НЕДОНОШЕНИХ ДІТЕЙ В КРУ «ДИТЯЧА КЛІНІЧНА ЛІКАРНЯ» АР КРИМ

О.Ю. Біркун, Т.А. Березовська, С.А. Сорокіна

РЕЗЮМЕ

Обстежено 522 недоношених новонароджених. Дебют активної ретинопатії недоношених (РН) виявлено у 136 дітей (26%) у постконцепційному віці від 30 до 39 тижнів. Порогова стадія РН розвилася у 31 немовля. Терміни розвитку порогової стадії варіюють від 1 до 12 тижнів після виявлення активної РН. Задня РН виявлена у 7 пацієнтів. Висока варіабельність термінів початку активної РН та її порогової стадії має велике значення при плануванні офтальмологічних обстежень щодо РН.

Ключевые слова: недоношенные новорожденные, ретинопатия недоношенных, пороговые стадии ретинопатии недоношенных, лазеркоагуляция сетчатки.

Ретинопатия недоношенных (РН) – тяжелое вазопролиферативное заболевание, нередко приводящее к инвалидности по зрению и слепоте у детей самого раннего возраста [1, 8, 14]. Правильный подход к проблеме раннего выявления и своевременного лечения заболевания позволяет сохранить зрение большинству детей с РН [2, 4, 9, 12]. Согласно литературным данным РН отличается большей вариабельностью сроков возникновения, длительности течения и развития пороговых форм заболевания [3, 5, 6, 7, 10].

Цель: определить частоту и сроки возникновения активной РН и пороговых форм по данным скрининга недоношенных детей в условиях КРУ «ДКБ» в АР Крым.

МАТЕРИАЛЫ И МЕТОДЫ

Под динамическим наблюдением находились 522 недоношенных ребенка (219 мальчиков и 203 девочки), рожденных в сроки от 26 до 34 недели гестации, с весом от 847 до 1500г, проходивших лечение в отделении недоношенных новорожденных КРУ «ДКБ» г.Симферополя, а также – амбулаторные пациенты, являющиеся группой риска по РН (учитывались вес

и сроки гестации при рождении). Дети с выявленной активной РН находились под динамическим наблюдением до полного регресса заболевания или перехода его в пороговую стадию, а также в послеоперационный период после лазеркоагуляции аваскулярных зон сетчатки.

Осмотр глазного дна проводился с помощью непрямого бинокулярного офтальмоскопа Heine SIGMA 150 и асферической линзы 28 диоптрий, на уровне максимального мидриаза, достигаемого с помощью фракционных инстилляций комбинации растворов Атропина 0, 1% и Тропикамида 0,5%.

РЕЗУЛЬТАТЫ И ИХ ОБСУЖДЕНИЕ

Из 522 осмотренных детей дебют активной РН выявлен у 136 детей (26%), из них было 52 девочек и 84 мальчиков в постконцепционном возрасте от 30 до 39 недель (в среднем 34,3 недели) или через 4,67 (от 3 до 9) недели после рождения ребенка. Среди детей с активной РН было 12 близнецов и 2 тройни, что составляет 21,3%. У всех больных наблюдалось двустороннее поражение. Однако, стоит отметить, что у 11 детей (9,5% от общего количества) процесс на

правом и левом глазу протекал ассиметрично в отношении стадии и времени регресса.

Сроки развития пороговой стадии и злокачественного течения РН сильно варьируют [14,16]. Пороговая стадия РН развилась у 31 ребенка. Согласно результатам проведенного нами исследования сроки развития пороговой стадии варьируют от 1 до 12 недель после выявления активной РН (в среднем- 3-4 недели). Задняя РН выявлена у 7 пациентов, что явилось абсолютным показанием к неотложной лазеркоагуляции сетчатки при первом же осмотре [15]. После проведенного профилактического лечения индуцированный регресс достигнут в 100% случаев.

Благодаря налаженному скринингу, динамическому наблюдению, своевременно проведенной лазеркоагуляции сетчатки, совместным усилиям офтальмологов, неонатологов, реаниматологов в АР Крым в последние годы удалось значительно снизить первичную инвалидность вследствие РН и избежать развития поздних стадий заболевания [11, 13, 17].

ВЫВОДЫ

Результаты исследования свидетельствуют о высокой вариабельности сроков возникновения как дебюта активной РН, так и пороговой ее стадии, что имеет ведущее значение при планировании офтальмологических осмотров в отношении РН.

В результате налаженного скрининга, динамического наблюдения, своевременно проведенной лазеркоагуляции сетчатки, совместных усилий офтальмологов, неонатологов, реаниматологов в АР Крым в последние годы удалось значительно снизить первичную инвалидность вследствие РН и избежать развития поздних стадий заболевания.

ЛИТЕРАТУРА

1. Азнабаев М.Т. Ретинопатия недоношенных : диагностика, профилактика, врачебная тактика / М.Т. Азнабаев, Э.И. Сайдашева, Э.Н. Ахмадеева // Здоровоохранение Башкортостана, - 1999. - Вып.3. - С.20-25.
2. Асташева И.Б. Лазеркоагуляция в лечении различных форм ретинопатии недоношенных / И.Б. Асташева, Е.И. Сидоренко, И.И. Аксенова // Вестн. офтальмологии 2005. - №2 – С.31-34.
3. Асташева И.Б. Молниеносная ретинопатия недоношенных («плюс-болезнь»): распространенность, факторы риска, критерии диагностики и варианты течения / И.Б. Асташева, Е.И. Сидоренко // Вестн. Офтальмологии. - 2002. - №6. - С.5-9.
4. Асташева И.Б. Особенности развития органа зрения и течения ретинопатии недоношенных у глубоконедоношенных детей (родившихся до 28 недель гестации) / И.Б. Асташева, И.И. Аксенова // Российская педиатрическая офтальмология. - 2006. - №1. - С.36-40.
5. Горячев Ю.Е. Опыт ранней диагностики и лечения ретинопатии недоношенных в условиях неонатального центра / Ю.Е. Горячев, О.Г. Токмакова,

И.Г. Денисова // Материалы симпозиума «Профилактика и лечение ретинопатии недоношенных», - М.- 2000. - С.39-41.

6. Дементьева Г.М. Недоношенность: факторы риска ретинопатии недоношенных / Г.М. Дементьева, Л.В. Коголева, М.И. Фролова // Материалы симпозиума «Профилактика и лечение ретинопатии недоношенных» Москва, 2000г. – М.- 2000. -С. 19-24.

7. Дискаленко О.В. Результаты хирургического лечения поздних форм ретинопатии недоношенных / О.В. Дискаленко, Р.Л. Трояновский // Материалы симпозиума «Профилактика и лечение ретинопатии недоношенных» Москва, 2000г. -М.- 2000. -С.65-69.

8. Катаргина Л.А. Актуальные проблемы ретинопатии недоношенных на современном этапе / Л.А. Катаргина, А.В. Хватова // Материалы научно-практической конференции "Детская офтальмология: итоги и перспективы" М.- 2006. - С. 113-117.

9. Катаргина Л.А. Задачи и проблемы организации раннего выявления и лечения ретинопатии недоношенных / Л.А. Катаргина, Л.В. Коголева // Актуальные вопросы детской офтальмологии и ретинопатии недоношенных, Екатеринбург, 2004.-Ек.- 2004.- С.10-15.

10. Катаргина Л.А. Ретинопатия недоношенных у детей с массой тела при рождении менее 1000 г. / Л.А. Катаргина, П.П. Скрипец // Материалы симпозиума «Профилактика и лечение ретинопатии недоношенных», Москва, 2000г. – М.-2000. - С.39-41.

11. Максимова О.И. Ретинопатия недоношенных, ее исходы и пути реабилитации / О.И. Максимова // Материалы симпозиума "Профилактика и лечение ретинопатии недоношенных", Москва, 2000г.- М.- 2000.- С.46-48.

12. Принципы ранней диагностики, профилактики и лечения ретинопатии у недоношенных детей: (метод, рекомендации) / Под. ред. чл.-корр. РАМН, проф., д.м.н. Володина Н.Н.- Москва, - МЗ РФ.- 2006.- 18 с.

13. Рыков С.А. Результаты лазерного лечения пороговой стадии ретинопатии недоношенных / С.А. Рыков, С.А. Сук, Н.В. Пасечникова // Офтальм. Журнал. - 2003. - №4. - С.58-62.

14. Рыков С.А. Ретинопатия недоношенных / С.А. Рыков, С.А. Сук, Н.В. Пасечникова // Офтальм. Журнал. – 2003. - №1. - С.34-38.

15. Сайдашева Э.И. Лазерное лечение активных стадий ретинопатии недоношенных / Э.И. Сайдашева, Е.Е. Сомов, В.А. Любименко // Материалы IV евроазиатской конференции по офтальмохирургии. – Екатеринбург. 2006. - С.176.

16. Сайдашева Э.И. Ретинопатия недоношенных / Э.И. Сайдашева, М.Т. Азнабаев, Э.Н. Ахмадеева. - Уфа.-2000.- 179с.

17. Сидоренко Е.И. Проблемы хирургического лечения рубцовой стадии ретинопатии недоношенных // Вестник офтальмологии. - 2001. - №2. - С. 11-14.

УДК 617.7- 007.681:616.379 – 008.64:616 – 08-039.71

© Н.Н. Веселовская, З.Ф. Веселовская, И.Б. Жеребко, 2011.

РОЛЬ ПРЯМОЙ И НЕПРЯМОЙ НЕЙРОПРОТЕКЦИИ В ПРОФИЛАКТИКЕ СЛЕПОТЫ У БОЛЬНЫХ ГЛАУКОМОЙ НА ФОНЕ САХАРНОГО ДИАБЕТА

Н.Н. Веселовская, З.Ф. Веселовская, И.Б. Жеребко*Киевский городской офтальмологический центр, кафедра глазных болезней КМУ УАНМ, г.Киев*

THE ROLE OF DIRECT AND INDIRECT NEUROPROTECTION IN THE PREVENTION OF THE BLINDNESS IN THE GLAUCOMA PATIENTS WITH DIABETES

N.N. Veselovskaya, Z.F. Veselovskaya, I.B. Jerebko

SUMMARY

Modern prevention of blindness in the glaucoma patients is based on the direct and indirect neuroprotection of ganglion cells and all visual analyzer. In this work the results of comparative data of examination of the patients with primary glaucoma and glaucoma with normal tension for study the efficacy of medical drugs from the group of CCB in their medical treatment. It was learn the influence of the diabetes on the optical nerve in glaucoma patients. It was revealed that medical drugs from the group of CCB realized their pharmacological capacity on the membrane of the ganglion and smooth muscle cells and prevent the progression of the optical neuropathy in glaucoma patients.

РОЛЬ ПРЯМОЇ ТА НЕПРЯМОЇ НЕЙРОПРОТЕКЦІЇ В ПРОФІЛАКТИЦІ СЛІПОТИ У ХВОРИХ НА ГЛАУКОМУ НА ФОНІ ЦУКРОВОГО ДІАБЕТУ

Н.М. Веселовська, З.Ф., Веселовська, І.Б. Жеребко

РЕЗЮМЕ

Сучасна тактика запобігання сліпоті у хворих на глаукому базується на пошуку оптимальних схем медикаментозного лікування з застосуванням препаратів, здійснюючих прямий захист гангліозних клітин і зорового аналізатору від негативного впливу ішемії. В роботі наведені результати порівняльного аналізу даних комплексного обстеження пацієнтів с ПВКГ та глаукомою низького тиску для визначення ефективності БКК в комплексній терапії місцевого та системного характеру. Проведені дослідження по визначенню впливу ЦД на стан зорового аналізатору у хворих на глаукому. Встановлено, що БКК забезпечують стабільність зорових функцій, реалізуючи прямі та непрямі нейропротекторні властивості на рівні клітинних мембран нервових та, відповідно, гладком'язевих клітин.

Ключові слова: нейропротекція, зоровий аналізатор, гангліозні клітини, блокатори кальцієвих каналів, мембрана, глаукома.

Современное состояние инвалидности по зрению во всем мире обосновало необходимость поиска нейропротекторной терапии, учитывая, что в течение последних 20 лет 27% больных глаукомой становятся слепыми на один глаз и 9% слепнут на оба глаза. При этом, если на фоне гипотензивного лечения больные слепнут в 4.4%, то при отсутствии лечения – в 9%. Оценка эффективности нейропротекторного лечения представляет собой весьма непростую задачу, поскольку результат от подобного вида терапии наступает гораздо позднее. Известно, что местное гипотензивное лечение, как правило, более эффективно снижает ВГД, но гораздо менее влияет на уровень изменения индекса MD. Следовательно, глаукомная нейропатия прогрессирует несмотря на нормализацию ВГД. Принято считать уже имеющееся глаукомное поражение одним из наиболее важных факторов (чем ниже исходный индекс MD, тем быстрее прогрессирование). Концептуальная задача в лече-

нии глаукомы, согласно рекомендациям европейского глаукомного общества и мировым стандартам, предусматривает как можно более длительное удержание на должном уровне качества жизни больных. Нейродистрофическая природа оптической глаукомной нейропатии, а также участие сосудистой дисрегуляции предусматривает особый акцент на использовании препаратов прямого и непрямого нейропротекторного действия для повышения выживаемости нервных клеток в условиях транзиторной ишемии.

Сегодня известными нейропротекторами прямого действия, которыми мы располагаем в настоящее время, являются блокаторы кальциевых каналов или БКК и блокаторы NMDA-рецепторов. Они реализуют свои фармакологические свойства на уровне невральном синапса и мембран входящих в него нервных клеток: БКК (Бетоптик С, норваск, амлодипин и др.) – на пресинаптических, а блокаторы NMDA-рецепторов (мамонтин) – на постсинаптических.

Препараты группы БКК сегодня широко известны в кардиологической и неврологической практике. Способность у БКК блокировать кальциевые каналы мембран как нервных, в том числе и ганглиозных, так и гладкомышечных клеток сосудов позволяет им осуществлять двойной нейропротекторный эффект: прямой и непрямой. Использование мамонтин, известного блокатора NMDA-рецепторов, несколько ограничено, учитывая токсичность и опасность передозировки, которая легко приводит к обратному фармакологическому действию – к активации NMDA-рецепторов с соответствующими последствиями. В связи с этим, его использование, например в США, в настоящее время запрещено.

Цель. Провести сравнительный анализ эффективности применения фармакологических препаратов из группы БКК в комплексном лечении больных с ПОУГ и глаукомой нормального давления на фоне сахарного диабета.

МАТЕРИАЛЫ И МЕТОДЫ

Офтальмологическое обследование включало определение остроты зрения (ОЗ), поля зрения (ПЗ) методом компьютерной кампипериметрии (ККП), внутриглазного давления (ВГД) методом бесконтактной тонометрии (БТ), центральной толщины роговицы (ЦТР) методом контактной кератопахиметрии, толщины слоя нервного волокна (ТСНВ) методом оптической когерентной томографии (ОКТ). Системное обследование включало клинические анализы крови и мочи, биохимическое обследование крови (коагулограмма, липидограмма, сахарная кривая, гликозилированный гемоглобин), наблюдение кардиолога, терапевта (кардиологическое и терапевтическое отделения КГКБ №1) и эндокринолога (Украинский центр эндокринной хирургии и трансплантации эндокринных органов и тканей МЗ Украины). Всего в течение года (регулярное обследование 1 раз в квартал) под контролем находилось 162 пациента в возрасте 55 – 75 лет. Основную группу I составили 104 пациента (подгруппа 1: 33 – с ПОУГ и 25 – с НТГ на фоне ИЗСД; подгруппа 2: 25 – ПОУГ и 21 – НТГ без сопутствующей эндокринной патологии). Контрольную группу II составили 58 пациентов (подгруппа 3: 15 – с ПОУГ и 10 – с НТГ на фоне ИЗСД; подгруппа 4: 13 – с ПОУГ и 20 – с НТГ без сопутствующей эндокринной патологии). В исследованные группы были включены пациенты только с первые выявленной глаукомой. Комплексное лечение пациентов основной группы включало постоянный режим приема норваска или амлодипина (5 мг в сутки), асепарда и глазных капель (Бетоптик С и траватана: 1 раз в сутки). Два раза в год пациенты получали дополнительный курс лечения (актовегин, милдронат, вит.С, мильгама или нейровитан, дицинон или этамзилат). Пациенты контрольной группы не получали препараты из группы БКК. При необ-

ходимости для коррекции повышенного уровня липидов высокой и низкой плотности в крови дополнительно назначали препараты. Применение инсулина в обеих группах у больных СД осуществляли в соответствии с рекомендациями эндокринолога.

РЕЗУЛЬТАТЫ И ИХ ОБСУЖДЕНИЕ

Сравнительный анализ исходного распределения по возрасту, полу, наличию сопутствующих заболеваний (ИЗСД и ГБ), а также результатами определения ОЗ, ВГД, ПЗ, ТСНВ, ЦТР не выявило достоверных различий, что свидетельствовало о количественно-качественной идентичности состава подгрупп в контрольной и основной группах. Контроль ВГД показал, что во всех случаях было достигнуто снижение ВГД на 25% – 30% от исходного уровня.

Сравнительный анализ динамики изменения исследуемых показателей в течение года с использованием данных цифровых методов исследования свидетельствовал о достаточно стойком уровне стабилизации всех исследуемых показателей в основной группе. Однако у 7 пациентов первой подгруппы и 3 пациентов второй подгруппы было отмечено кратковременное снижение светочувствительности в пределах 5 – 10%. Однако, это совпало с повышением уровня гликемии в крови и АД, связанное с нарушением приема лекарственных препаратов, носило обратимый характер и достигло исходного уровня после восстановления режима терапии. В контрольной группе было зафиксировано необратимое ухудшение морфофункциональных показателей: уменьшение ТСНВ и светочувствительности сетчатки с коэффициентом MD по данным ККТ и ККП на 10-15%, соответственно (6 больных с ПОУГ и 5 – с НТГ в подгруппе 3; 7 больных с ПОУГ и 9 – с НТГ в подгруппе 4).

ВЫВОДЫ

1. Современное понимание патогенеза глаукомы обосновывает целесообразность применения препаратов, обеспечивающих прямую нейропротекцию в комплексной профилактике слепоты у больных глаукомой.

2. Включение препаратов из группы БКК для системного (норваск или амлодипин) и местного (Бетоптик С), обладающих выраженными прямыми нейропротекторными свойствами, создают оптимальные условия длительной защиты клеток сетчатки от разрушительного действия ишемии и повышения эффективности действия препаратов с непрямой нейропротекторным эффектом. В целом это обеспечивает более устойчивое равновесие морфофункционального состояния зрительного анализатора у больных глаукомой.

ЛИТЕРАТУРА

1. Анисимова С.Ю. Нейропротективная терапия глаукомы /С.Ю.Анисимова, М.В. Семикова,

- С.И. Анисимов // Биологическая медицина .- 2002. – С. 39-42.
2. Анисимов С.И. Результаты консервативного лечения частичной атрофии зрительного нерва при глаукоме / С.И. Анисимов, С.Ю. Анисимова, Н.В. Сентяева // Глаукома. Мат. Всероссийской научно-практической конференции "Глаукома". – Москва, 1999. – С.332-333.
3. Астахов Ю.С. Нейропротекторное действие препарата Ретиналамин при лечении первичной открытоугольной глаукомы методом эндоназального электрофореза /Ю.С. Астахов, В.В. Кирьянова, А.В. Максимов // Российск. Общонац. Офтальмол. Форум: Сб.научн.тр.- М.,2010. – Т. 1. – С. 232 -236.
4. Бунин А.Я. Метаболические факторы патогенеза первичной открытоугольной глаукомы. / А.Я. Бунин // Материалы научно-практической конференции «Глаукома на рубеже тысячелетия, итоги и перспективы». – 1999. – С.9-12.
5. Веселовська З.Ф., Ретинопротекторні властивості норваску в профілактиці розвитку діабетичного макулярного набряку /З.Ф. Веселовська //Клінічна фармація. – 2007. – № 2- С. 34-35.
6. Веселовская З.Ф. Сравнительная эффективность норваска и амлодипина по результатам динамических изменений объективных показателей функционального состояния макулярной зоны сетчатки у больных с открытоугольной глаукомой и непролиферативной диабетической ретинопатией без диабетического макулярного отека / З.Ф. Веселовская, Н.Н. Веселовская // Науковий вісник національного медичного університету ім. О.О.Богомольця «Актуальні питання глаукоми і нейроофтальмології». -2008. – № 20. – С.41-44.
7. Веснина Н.А. Комплексное лечение глаукомы / Н.А. Веснина, Т.А.Саар, О.О.Денисова // Сборник научных статей VIII международной конференции "Глаукома: теории, тенденции, технологи, Россия. – 2010.-С.83-84.
8. Волков В.В. Существенный элемент глаукоматозного процесса, не учитываемый в клинической практике / В.В. Волков // Офтальмол. Журн.-1976, № 7.-С 500-504.
9. Завгородняя Н.Г. Первичная глаукома. Новый взгляд на старую проблему / Н.Г.Завгородняя, Н.В. Пасечникова // Запорожье. – 2010. – 184 с.
10. Нестеров А.П. Первичная открытоугольная глаукома: патогенез и принципы лечения / А.П.Нестеров // Клиническая офтальмология. – 2000. Том. 1.- №1. – С.4-5.
11. Levi A. An introduction to neuroprotection in glaucoma: Mechanism and implication/ A. Levi // European J.Ophthalmol. – 1999. – Vol. 9. – P. 7-8
12. Levin L.A. Neuroprotection for glaucoma / L.A. Levin, R.N. Weinreb, A. Di Polo //New York: Ethis Communications Inc. – 2007. – 88 p.
13. Rogawski M.A. Low-affinity channel blocking (uncompetitive) NMDA receptor antagonists as therapeutic agents-toward an understanding of their favorable tolerability / M.A. Rogawski // Amino Acids. – 2000. – Vol. 19. – P. 133-49.
14. Weinreb R.N. Glaucoma neuroprotection / R.N. Weinreb //Philadelphia: Wolters Kluwer Health.- 2006. – 114 p.

УДК 617.7 - 007.681 - 08: 615.03

© Коллектив авторов, 2011.

ПРОСТАГЛАНДИНЫ В ЛЕЧЕНИИ ГЛАУКОМНОЙ НЕЙРООПТИКОПАТИИ

Н.А. Веснина, Н.А.Кудинова - Савченко, Т.А.Саар, О.О.Денисова, Г.И.Лазорик

КУ «Городская больница №4», Глазной Центр, (глав. врач Лазорик Г.И.), г.Кривой Рог

PROSTAGLANDINS IN THE TREATMENT OF GLAUCOMA NEUROOPTICOPATHY

N.A. Vesnina, N.A. Kudinova-Savchenko, T.A. Saar, O.O. Denisova, G.I. Lazoryk

SUMMARY

In the given paper we study the effectiveness of medical treatment of glaucoma neuro opticopathy with drugs from the group of analogs on the example of existing of such their representatives as Tafluprost, Latanoprost and Travaprost on the Ukrainian pharmaceutical market. Analyzing the degree of hypotensive effect of these medical drugs on patients with decompensated eye glaucoma according to tonometry or study of hydrodynamics, approximately the same data as to effectiveness of their effects were received. However, there is better tolerance of treatment with drugs that have no preservative agents in their structure (in particular, the most common benzalkonium chloride) that must be considered when prescribing this group to patients with symptoms of dry eye syndrome.

ПРОСТАГЛАНДИНИ В ЛІКУВАННІ ГЛАУКОМНОЇ НЕЙРООПТИКОПАТІЇ

Н.А. Весніна, Н.О.Кудінова-Савченко, Т.А.Саар, О.О.Денисова, Г.І.Лазарик

РЕЗЮМЕ

У наведеній роботі вивчається ефективність медикаментозного лікування глаукомної нейрооптикопатії препаратами із групи аналогів простагландинів на прикладі існуючих на фармацевтичному ринку України таких їх представників, як Тафлупрост, Латанопрост та Травапрост. Аналізуючи ступінь гіпотензивного ефекту вказаних лікарських препаратів у хворих з декомпенсованою, за даними тонометрії чи дослідження гідродинаміки ока, глаукомою, отримані приблизно однакові дані щодо ефективності їх дії. Проте, прослідковується краща переносимість лікування препаратами, що не мають у своєму складі консерванту (зокрема, найбільш розповсюдженого бензалконію хлориду), що необхідно враховувати при призначенні даної групи препаратів пацієнтам з ознаками синдрому сухості очей.

Ключевые слова: первичная открытоугольная глаукома, медикаментозная терапия, препараты простагландинового ряда.

По данным статистики в мире насчитывается около 60 миллионов человек, больных глаукомой. Из них 12 миллионов утратили зрение вплоть до полной слепоты вследствие данной патологии. Динамика заболеваемости по глаукоме на Украине также является неутешительной. Так, за период с 2001 по 2010 гг. рост показателя распространенности глаукомы составил 38,9%, заболеваемости – 31,3%. По состоянию на конец 2010 г. в Украине зарегистрировано 236,3 тыс. больных глаукомой, что составляет 562,3 на 100 тыс. населения [1, 5].

С учетом высокой инвалидизации пациентов данной нозологической группы существуют высокие требования к эффективности проводимого медикаментозного лечения в случае возможности его проведения. Основной целью данной терапии является сохранение зрительных функций без снижения качества жизни пациента, что подразумевает минимальное побочное действие препарата, его высокую клиническую эффективность, простоту применения и экономическую доступность [2, 3, 4].

Начинать лечение глаукомы следует с препаратов первого ряда аналогов простагландинов. Простагландины – группа липидных физиологически активных веществ, образующихся в организме ферментативным путём из незаменимых жирных кислот. Вместе с тромбоксанами и простаглицлинами они образуют подкласс простаноидов, которые в свою очередь входят в класс эйкозаноидов. На сегодняшний день известно около 30 природных простаноидов, которые разделены на группы А, В, С, D, E, F, G, I. Еще в 30-е гг. Ульф фон Эйлер предположил широкое регуляторное значение простагландинов в организме. Амбах в 1955 году обнаружил влияние субстанции, содержащей простагландины группы F на препарат радужной оболочки глаза. Открытие влияния простаноидов на офтальмотонус, позволило начать их использование в качестве терапевтических препаратов при глаукоме. При прохождении через ткани роговицы под воздействием энзимов данная группа препаратов гидролизуется до активных кислот. Они и усиливают увеосклеральный отток водя-

нистой влаги в супрахориоидальное пространство и эписклеральные вены, причем данный эффект достигается через влияние на простагландиновые рецепторы, расположенные в цилиарной мышце.

Медикаментозная терапия препаратами простагландинового ряда отвечает основным требованиям ведения глаукомного пациента и подразумевает: максимальную гипотензивную эффективность, контроль суточных колебаний внутриглазного давления, длительный гипотензивный эффект, минимальное побочное действие, удобный режим применения. Однако, наряду с неоспоримыми преимуществами лечения препаратами указанной группы, следует отметить следующие возможные побочные эффекты проводимой терапии: гиперемия конъюнктивы, гиперпигментация радужки, дискомфорт, ощущение сухости глаз.

На отечественном фармацевтическом рынке данная группа препаратов представлена Латанопростом 0,005%, Тафлупростом 0,0015% и Травапростом 0,004%. Следует отметить, что Тафлупрост также представлен в виде дозированных форм выпуска без наличия консерванта, что существенно улучшает переносимость инстилляций при наличии у пациентов синдрома сухого глаза.

МАТЕРИАЛЫ И МЕТОДЫ

Под нашим наблюдением находилось 104 пациента (174 глаза) с первичной открытоугольной глаукомой в возрасте от 31 до 78 лет, из них женщин было 64 человека (61,5 %), мужчин – 40 человек (38,5 %). По стадиям глаукомы пациенты распределялись следующим образом: I стадия – 56 пациентов (78 глаз), из них степень компенсации внутриглазного давления «В» была у 32 пациентов, «С» – у 24 пациентов; II стадия – у 31 пациента (61 глаз), из них степень компенсации внутриглазного давления «В» была у 19 пациентов, «С» – у 12 пациентов; III стадия – у 17 пациентов (35 глаз), из них степень компенсации внутриглазного давления «В» была у 12 пациентов, «С» – у 5 пациентов. У 72 пациентов глаукома была выявлена впервые. У 32 пациентов диагноз был установлен ранее, из них у 14 пациентов в анамнезе имели мес-

то антиглаукоматозные операции (преимущественно микроинвазивного непроникающего типа). 22 пациента в момент обращения находились на постоянном режиме инстилляций местных гипотензивных препаратов, преимущественно β -адреноблокаторов, с отсутствием компенсации внутриглазного давления. Офтальмологическое обследование включало визометрию, биомикроскопию, прямую офтальмоскопию, статическую компьютерную периметрию, тонографию, тонометрию по Маклакову, гониоскопию, обследование на ретинальном Гейдельберском ретинотомографе. Все пациенты были разделены на 4 группы, сопоставимые по полу, возрасту, клинической картине заболевания. 1-я группа включала 12 пациентов, у которых в качестве монотерапии с гипотензивной целью применяли Тафлупрост без консерванта в виде инстилляций по 1 капле 1 раз в день на ночь. Пациенты 2-ой группы (30 человек) применяли Тафлупрост с консервантом, пациенты 3-ей группы (30 человек) применяли Травапрост, пациенты 4 группы (32 человека) применяли Латанопрост по аналогичной схеме. При назначении того или иного лекарственного препарата в исследуемых группах руководствовались выбором пациента после разъяснительной беседы об отличиях между указанными препаратами. До начала лечения среднее значение внутриглазного давления в четырех группах составляло $27,3 \pm 1,36$ мм.рт.ст. (по Маклакову), коэффициент легкости оттока (С) составлял $0,12 \pm 0,06$ мм³/мин, коэффициент Беккера (КБ) составлял $143,5 \pm 12,6$. Показатели морфофункционального состояния диска зрительного нерва по данным НРТ II и статической периметрии были сопоставимы и соответствовали стадии глаукомы.

РЕЗУЛЬТАТЫ И ИХ ОБСУЖДЕНИЕ

На каждого пациента была заведена отдельная карта глаукомного больного, куда вносили все полученные результаты исследования. Эффективность проводимой терапии оценивали на 2-ой, 7-ой и 14-ый день лечения. Динамика тонометрических и тонографических показателей исследуемых глаз в 4-х группах представлена в таблице 1.

Таблица 1

Динамика тонометрических и тонографических показателей исследуемых глаз в группах исследования

Исследуемый показатель (M \pm m)	1-я, 2-я группа (дни)			3-я группа (дни)			4-я группа (дни)		
	2	7	14	2	7	14	2	7	14
ВГД, мм.рт.ст.	20,3 \pm 1,3	20,1 \pm 0,2	19,2 \pm 0,8	21,8 \pm 0,6	19,8 \pm 0,5	18,3 \pm 0,8	22,4 \pm 0,4	20,1 \pm 0,4	19,4 \pm 0,34
С, мм ³ /мин	0,31 \pm 0,3	0,38 \pm 0,05	0,41 \pm 0,02	0,33 \pm 0,06	0,41 \pm 0,2	0,42 \pm 0,01	0,34 \pm 0,06	0,39 \pm 0,02	0,40 \pm 0,01
F, мм ³ /мин	3,6 \pm 0,05	3,8 \pm 0,01	3,4 \pm 0,03	2,8 \pm 0,2	2,9 \pm 0,3	2,7 \pm 0,08	3,6 \pm 0,05	3,4 \pm 0,05	3,5 \pm 0,06
КБ	108 \pm 1,3	98 \pm 1,65	91,1 \pm 2,3	101 \pm 0,9	91 \pm 2,1	86,1 \pm 1,5	99,3 \pm 2,6	81 \pm 2,3	80 \pm 2,5

Анализируя полученные данные прослеживается общая для 4-х групп тенденция, которая совпадает с данными мировой литературы в исследуемой области. В среднем показатель внутриглазного давления был снижен на $8,21 \pm 1,21$ мм.рт.ст (на $32,6 \pm 5,6\%$ от исходного уровня). Коэффициент легкости оттока увеличился на $3,06 \pm 0,08$ мм³/мин, что обусловлено особенностями механизма действия данной группы препаратов. Суточные колебания ВГД в 3-х группах не превышали 3 мм.рт.ст. Следует отметить более мягкую переносимость препаратов в 1-ой группе, получавших Тафлупрост без консерванта, что проявлялось в отсутствии у пациентов жалоб на чувство сухости, инородного тела в глазах. Во 2-й, 3-ей и 4-й группах у 4,3%, 5,5% и 5,6% соответственно побочные эффекты лечения (зуд, ощущение инородного тела в глазу) были купированы дополнительным назначением препаратов искусственной слезы. К неудовлетворительным результатам терапии относили случаи отсутствия компенсации ВГД либо неудовлетворительные показатели гидродинамики глаза. Процент распределения указанного варианта лечения был приблизительно сопоставим в исследуемых группах и составлял: в 1-ой группе – 11,3%, во 2-ой – у 12,3%, в 3-ей – у 11,8%, в 4-й – у 12,2%. В данных случаях пациентам проводилось оперативное вмешательство микроинвазивного непроницающего типа.

ВЫВОДЫ

1. Медикаментозная терапия препаратами простагландинового ряда обладает выраженной гипотен-

зивной активностью и позволяет снизить ВГД в среднем 32% от исходного уровня.

2. Гипотензивный эффект различных представителей группы аналогов простагландинов, имеющих на фармацевтическом рынке Украины, сопоставим.

3. Более мягкая переносимость терапии препаратами данной группы отмечена при использовании лекарственной формы «Тафлотан» без консерванта.

ЛИТЕРАТУРА

1. Егоров Е.А. Перспективы применения аналога простагландина F2a – латанопроста в гипотензивной терапии глаукомы / Е.А. Егоров, О.А. Романова // Вестник офтальмологии.- 1998.- №4.- С.19-20.

2. Национальное руководство по глаукоме / Под ред. Е.А. Егорова, Ю.С. Астахова, А.Г. Щуко.- М.: 2008.- 135 с.

3. Нестеров А.П., Глаукома: спорные проблемы, возможности консенсуса / А.П. Нестеров, Е.А. Егоров // Матер. конф. VIII съезда офтальмологов России. - М., 2005.- С.142-143.

4. Рыков С.А. Скрининг первичной глаукомы – за или против? Приглашение к дискуссии/ С.А.Рыков, О.П.Витовская // Глаукома: теории, тенденции, технологии: Матер. VIII международной конференции. – М., 2010.- С.333-348.

5. Travoprost: a new once-daily dosed prostaglandin for the reduction of elevated intraocular pressure / R.Garadi, L.Silver, T. Landry et al.// Invest. Ophthalmol. Vis. Sci.- 1999.- Vol.40.- Abstract 4378.

УДК 617.75-001.31:616.831-073.97

© К.Э.Голубов, 2011.

ИССЛЕДОВАНИЕ ЭЛЕКТРОЭНЦЕФАЛОГРАФИИ У БОЛЬНЫХ С КОНТУЗИОННЫМ ПОРАЖЕНИЕМ ОРГАНА ЗРЕНИЯ

К.Э.Голубов*Кафедра офтальмологии (зав.каф.-проф.Сухина Л.А.),
Донецкий национальный медицинский университет, г.Донецк*

THE PERMEABILITY OF THE ELECTROENCEPHALOGRAPHY IN THE PATIENTS WITH BLUNT TRAUMAS K. Golubow

SUMMARY

The paper deals with changes in the brain biopotentials during early and remote periods after in 28 patients of the blunt. The analyses of the electroencephalography in the patients set up of test the estimation of weight of traumas.

ДОСЛІДЖЕННЯ ЕЛЕКТРОЕНЦЕФАЛОГРАФІЇ У ХВОРИХ З КОНТУЗІЙНИМ ПОШКОДЖЕННЯМ ОКА К.Е.Голубов

РЕЗЮМЕ

У роботі надаються дані щодо дослідження стану електроенцефалограми у 28 хворих з контузією очей у динаміці в різні строки після травми. Аналіз електроенцефалограм у хворих надає можливість установити об'єктивні критерії тяжкості процесу.

Ключевые слова: контузия глазного яблока, критерии тяжести, электроэнцефалограмма

Контузионные повреждения глаз занимают одно из ведущих мест в структуре глазного травматизма [1, 3, 4]. Степень контузионных повреждений тканей глаза и их комбинаций весьма разнообразны. В 33,7 – 44,2% случаев оценка тяжести повреждения затруднена из-за помутнения оптических сред глаза [3, 4]. Поэтому поиск объективных критериев оценки тяжести контузионной травмы органа зрения является актуальным. К объективным методам оценки состояния органа зрения относят электрофизиологические показатели, позволяющие объективизировать регистрацию функций зрительно-нервного аппарата [3]. В течение последних лет появились публикации о диагностической ценности изменений на электроэнцефалограмме (ЭЭГ) у больных с проникающими ранениями глаза, которые, по мнению исследователей отражают степень тяжести травмы [2]. В литературе отсутствуют данные об исследовании ЭЭГ у больных с контузионным поражением органа зрения.

Целью работы явилось изучение характера ЭЭГ в динамике у больных с контузионной травмой органа зрения.

МАТЕРИАЛЫ И МЕТОДЫ

Под наблюдением находилось 28 больных в возрасте 19-27 лет с контузионным поражением одного глаза. Исследования ЭЭГ проводили на 14-канальном электроэнцефалографе фирмы «Медикор» (Венгрия) с использованием стандартной методики (Зенков Л.Д.,

Ронкин М.А. 1995, Зенков Л.Д. 2001). При анализе ЭЭГ учитывались амплитуда, чистота и форма колебаний, их регулярность в различных областях головного мозга, степень билатеральной синхронности и симметрии. У всех пострадавших наблюдалось нарушение прозрачности оптических сред глаза. Пациенты были с травмой легкой (8), средней (14) и тяжелой (6) степени тяжести контузионного повреждения. Исследования проводились в течение первых трех дней после травмы, а также спустя одну неделю, 1 и 3 месяца после ее получения. В качестве контроля взяты результаты исследования у 20 здоровых лиц в возрасте 20-25 лет. У пациентов обеих групп не было выявлено изменений со стороны неврологического статуса. Полученные в результате исследования данные обрабатывались с помощью стандартных методов вариационной статистики с применением персонального компьютера и статистического пакета STATISTICA 6.0.

РЕЗУЛЬТАТЫ И ИХ ОБСУЖДЕНИЯ

У лиц контрольной группы биоэлектрическая активность головного мозга была в пределах нормы, амплитуда основного α -ритма не превышала 90 мкВ.

У пяти (62,5%) из восьми пострадавших с контузионными повреждениями глаза легкой степени тяжести, в течение первых трех дней после травмы, отмечалось повышение амплитуды α -ритма до 120 мкВ. К концу первой недели амплитуда α -ритма у всех пациентов не превышала 100 мкВ.

У пяти из 14 пациентов (35,7%) с проявлениями контузионного повреждения глаза средней степени тяжести, в течение первой недели после травмы, появлялось гиперсинхронизация α -ритма до 120-140 мкВ, а также межполушарная асимметрия, более заметная на стороне травмированного глаза. Спустя месяц после травмы, на фоне улучшения клинической картины, у этих больных приведенные изменения ЭЭГ не регистрировались.

В шести случаях (75,0%) у пострадавших с признаками тяжелого контузионного поражения глаза, в течение первой недели после травмы, отмечались высокая амплитуда α -ритма (150-170 мкВ) в передних и задних отделах мозга, стертость зональных различий, межполушарная асимметрия на стороне поврежденного глаза. Снижение и нормализация α -ритмической активности как в задних, так и в передних отделах головного мозга наблюдалась у четырех больных к 3 месяцу после травмы. У двух пострадавших сохранялась высокая α -ритмическая активность головного мозга в передних и задних отделах обоих полушарий. Клинически у этих больных наблюдались признаки развития субатрофии глазного яблока.

Таким образом, проведенные исследования позволили установить особенности изменений на ЭЭГ у пациентов в зависимости от тяжести прямой контузионной травмы глаза, что можно использовать в оценке тяжести травмы.

ВЫВОДЫ

1. У больных с контузионной травмой органа зрения наличие на ЭЭГ высокой α -ритмической активности головного мозга выше 120 мкВ, межполушарной асимметрии, стертости зональных различий на стороне травмированного глаза, отсутствие динамики данных показателей в течение первых двух недель могут служить функциональными критериями тяжести контузионного процесса, что особенно важно в случаях нарушения прозрачности оптических сред глаза.

2. Наличие только повышенной α -ритмической активности головного мозга, которая исчезает в течение двух недель после травмы характерна для контузии легкой степени тяжести и отражает стрессовый характер изменений на ЭЭГ.

ЛИТЕРАТУРА

1. Анина Е.И. Повреждения органа зрения у населения Украины/ Е.И. Анина, Т.А. Красновид, К.В. Мартопляс и др // Матеріали Х з'їзду офтальмол. України.-Одеса, травень, 2002 р.- Од., 2002. – С.231-232.

2. Винькова Г.А. Электроэнцефалография в диагностике и прогнозировании пост-травматических увеитов /Г.А.Винькова, Г.И.Вавилова// Вестник офтальмол.-2002.-№3.- С.23-25.

3. Кашников В.В. Контузионная травма глаза / В.В.Кашников.- Новосибирск, 2007.-192 с.

4. Сомов Е.Е.. Тупые травмы органа зрения / Е.Е.Сомов, А.Ю.Кутуков.-М.: Медпресс-информ, 2009.-104 с.

УДК 617.731-007.23.001.33

© Коллектив авторов, 2011.

КЛИНИЧЕСКИЕ И ЭТИОЛОГИЧЕСКИЕ АСПЕКТЫ СИНДРОМА РЕТРОБУЛЬБАРНОГО НЕВРИТА

В.С. Дроздовская, И.А. Денисов*, Н.А. Гончарова, Л.Г. Смидович*Кафедра офтальмологии (зав. кафедрой – д. м. н. Демин Ю.А.), Харьковская медицинская академия последипломного образования, *Городская клиническая больница № 14 имени профессора Л.П. Гиршмана, г. Харьков.*

CLINICAL AND ETHIOLOGICAL ASPECTS OF RETROBULBAR NEVRITIS SYNDROME

V.S. Drozdovskaya, I.A. Denisov, N.A. Goncharova, L.G. Smidovich

SUMMARY

It was investigated 65 cases of retrobulbarnevritis syndrome and analyses clinical manifestations of this disease. There was a true correlation between ethiological factors and clinical forms of this disease. Retrobulbarnevritis may be showed as inflammatory syndrome of central nervous system, because the biggest cases of retrobulbarnevritis syndrome are connected with sclerosis dissemination and basic arachnoiditis.

КЛІНІЧНІ І ЕТІОЛОГІЧНІ АСПЕКТИ РЕТРОБУЛЬБАРНОГО НЕВРИТУ

В.С. Дроздовська, І.А. Денисов, Н.А. Гончарова, Л.Г. Смідович

РЕЗЮМЕ

Обстежено 65 хворих з синдромом ретробульбарного невриту, проаналізована наявна клінічна симптоматика. З'ясовано, що існує досить чітка кореляція між етіологічними факторами (дем'єлінізуючий процес, базальні арахноїди, запальна патологія придаткових пазух носа) та формами цього захворювання (аксіальна, периферична, трансверзальна). Оскільки більшість випадків ретробульбарного невриту пов'язана з розсіяним склерозом та базальними арахноїдами, це дає підстави розцінювати його як синдром запальних уражень центральної нервової системи.

Ключевые слова: синдром ретробульбарного неврита, аксиальный неврит, трансверзальный неврит, периферический неврит.

Синдром ретробульбарного неврита (РБН) является основной формой воспалительных заболеваний зрительного нерва (ЗН). По нашим данным он встречается в 0,3% случаев стационарной офтальмологической патологии и 10,1% общей патологии зрительного нерва [1]. Это заболевание, как правило, развивается остро у лиц молодого возраста, сопровождается значительными зрительными расстройствами, имеет ряд офтальмоскопических и функциональных особенностей [1,3]. Учитывая анатомо-морфологические аспекты ЗН могут быть выделены 3 основных формы РБН: аксиальный (осевой), при котором поражается папилломакулярный пучок нервных волокон; периферический – поражение оболочек (периневрит) и периферических волокон ЗН; трансверзальный – поражение всего поперечника ЗН. Воспалительная реакция, возникающая в силу различных причин, развивается в септах, так как именно в них имеются сосуды, кровоснабжающие ЗН. Сосуды расширяются, повышается их проницаемость, что приводит к отёку ЗН, его гипоксии и функциональному поражению прежде всего наиболее чувствительных к патологическим воздействиям папилломакулярных волокон. В результате нарушаются зрительные функции: для аксиальных РБН характерны центральные

скотомы, снижение остроты зрения до сотых; для периферических – сужение границ поля зрения (концентрическое или секторное до 30-40°), центральное зрение достигает от 0,1 до 0,6; при трансверзальных – зрительные функции отсутствуют. Воспалительный процесс в ЗН может возникать в орбитальных или интракраниальных его отделах. В зависимости от локализации воспалительного очага в ЗН, этиологии и тяжести процесса может развиваться отёк ДЗН, а также сетчатки парапапиллярной и макулярной областей. Подобная клиническая симптоматика, особенности нарушения зрительных функций и состояния глазного дна, наблюдается также при других поражениях ЗН (васкулитах, токсических оптических нейропатиях, начальной стадии наследственной атрофии ЗН, хиазмальном синдроме), а также при центральной серозной хориоретинопатии. В связи с этим возникает необходимость дифференциальной диагностики этих патологических процессов и РБН.

Одной из важных проблем является определение этиологии РБН. Воспалительный процесс ЗН – заболевание полиэтиологичное – выделяют 5-9 основных причинных факторов РБН. И.И. Меркулов [2] полагал, что наиболее частым этиологическим фактором РБН является рассеянный склероз. По дан-

ным А.С.Никифорова и М.Р.Гусевой [4], РБН может быть обусловлен: воспалительными или демиелинизирующими заболеваниями мозга и его оболочек; общими острыми и хроническими воспалительными процессами; воспалительными заболеваниями уха, горла, носа и зубов; общими токсико-аллергическими процессами; болезнями обмена веществ; посттравматическими воспалительными процессами глазного яблока и орбиты.

Однако, причину РБН удаётся установить далеко не всегда. Это объясняется, в определённой мере, особенностями этиологии и течения РБН. Нередко, в 16% случаев, они являются дебютом демиелинизирующего энцефаломиелита, хотя при МРТ характерные для этого заболевания изменения ещё не выявляются, особенно при его субклиническом течении. Лишь наблюдение в динамике, порой на протяжении нескольких лет, позволяет определить рассеянный склероз как причину РБН.

Целью настоящей работы явилось изучение клинических проявлений синдрома ретробульбарного неврита и выяснение особенностей его этиологии.

МАТЕРИАЛЫ И МЕТОДЫ

Под нашим наблюдением находилось 65 пациентов с синдромом ретробульбарного неврита. Исполь-

зовались стандартные методики офтальмологического обследования больных: исследование центрального, периферического и цветового зрения. При офтальмоскопии выявлялись особенности состояния диска зрительного нерва, сетчатки, ретинальных сосудов. Все пациенты консультированы терапевтом, невропатологом, при необходимости – нейрохирургом. Использовались дополнительные методики обследования, преимущественно МРТ, а при необходимости – КТ, СКТ, ангиография.

Среди пациентов преобладали женщины – 44 человека (68%), мужчин было 21 (32%) человек. Ретробульбарный неврит чаще развивался у лиц молодого возраста: 17-30 лет – 32 человека (50%), 31-40 лет – 12 человек (18%), 41-50 лет – 21 человек (32%). Большинство больных (39 человек) обратились за медицинской помощью в течение первой недели после начала заболевания с характерными жалобами на боли в области глаза, усиливающиеся при движениях глазного яблока, иногда – головные боли, тошноту.

РЕЗУЛЬТАТЫ И ИХ ОБСУЖДЕНИЕ

Результаты клинического обследования больных, состояние зрительных функций и офтальмокопической картины представлены в следующих таблицах (1, 2, 3):

Таблица 1.

Состояние центрального зрения у больных СРБН

Острота зрения	Количество больных	%
0 - движение руки у лица	7	11%
0,01 – 0,08	19	29%
0,1 – 0,4	25	38,5%
0,5 – 0,6	14	21,5%
Всего:	65	100%

Таблица 2.

Состояние поля зрения у больных СРБН

Состояние периферического зрения	Количество больных	%
Центральная скотома в пределах 10-30*	24	37%
Центральная, центроцекальная скотома в сочетании с сужением периферических границ	15	23%
Сужение периферических границ (секторальное) до 30-40*	19	29%
Практическое отсутствие зрительных функций	7	11%
Всего:	65	100%

Таблица 3.

Состояние глазного дна у больных с СРБН

Офтальмоскопическая картина	Количество больных	%
Отёк ДЗН	9	14%
Отёк ДЗН в сочетании с отёком сетчатой оболочки (перипапиллярным и в макуле)	4	6%
Височная деколорация ДЗН	16	25%
Отсутствие изменений на глазном дне	36	55%
Всего:	65	100%

Таким образом, практически в половине случаев у больных с СРБН отмечались отклонения от «классической» картины заболевания: имела место достаточно высокая острота зрения (в 60% случаев), изменения периферических границ поля зрения (55% случаев), наличие офтальмоскопических изменений (в 45% случаев).

Этиология РБН установлена у 47 пациентов (72,3%). Не определена этиология РБН у 18 пациентов (27,7%), у которых синдром РБН расценивался как идиопатический. Выявлено 3 основных причины РБН:

1. Рассеянный склероз (церебральная или цереброспинальная формы) – у 38 пациентов (58,5% случаев);

2. Базальный арахноидит вирусной этиологии – у 6 больных (9,2% случаев).

3. Риносинусит (этмоидит и гайморит) – у 3 человек (4,6%).

У больных с демиелинизирующим заболеванием (рассеянный склероз) превалировал аксиальный неврит (у 23 человек), реже встречались трансверсальный (6 больных) и периферический (9 пациентов) неврит.

Для аксиального РБН характерно: снижение остроты зрения до сотых и реже до 0,2-0,4. В поле зрения выявлялись центральные абсолютные скотомы в пределах 10-30° (19 человек), либо центроцекальные скотомы, парацентральные скотомы от 5-10° до 20°. В этих случаях они сочетались с периферическим концентрическим или секторообразным сужением границ поля зрения (у этих пациентов острота зрения была равна 0,2-0,4). Цветовое зрение было нарушено по приобретенному типу у всех больных. На глазном дне изменения выявлены у 8 больных (отёк ДЗН – у 2 человек, височное побледнение ДЗН – у 6 человек). У 15 пациентов какие-либо изменения в офтальмоскопической картине отсутствовали.

При трансверсальном неврите у всех больных острота зрения варьировала от нуля до движения руки у лица. Офтальмоскопически у 2 пациентов выявлен отёк ДЗН, у 1 – деколорация ДЗН, у 3 больных изменений на глазном дне не выявлено.

При периферическом РБН, развившемся в связи с рассеянным склерозом (подтверждённым результатами МРТ), острота зрения была снижена до 0,4 (у 6 пациентов) и до 0,6 (у 3 пациентов). В поле зрения выявлялись парацентральные относительные скотомы в пределах 10-20° (у 4 человек), во всех случаях – сужение периферических границ до 30-40°. На глазном дне выявлен отёк ДЗН у 2 человек, деколорация ДЗН – у 3 пациентов, у 4 пациентов – нормальная офтальмоскопическая картина. Цветовое зрение у больных с периферическими РБН оставалось нормальным, выявлено лишь повышение цветовых порогов.

В неврологическом статусе выраженные в разной степени изменения установлены у всех больных рассеянным склерозом: онемение половины лица, слабость (постоянная или периодическая) ноги или руки, ослабление брюшных рефлексов, снижение чувствительности кожи по мозаичному типу. Нарушение конвергенции, вестибулярный или патологический оптикинетический нистагм, парезы конечностей.

У 16 больных имели место рецидивы РБН. Результаты МРТ свидетельствовали о наличии единичных или множественных очагов демиелинизации в белом веществе головного мозга, чаще – перивентрикулярно, реже – в височной, теменной, лобной долях.

У 6 пациентов установлен РБН, обусловленный базальным арахноидитом, развившемся после вирусных заболеваний (грипп, ОРВИ). У всех 6 пациентов установлен периферический РБН. У 5 пациентов острота зрения была снижена до 0,5-0,6, у одного – до 0,2. Поле зрения концентрически сужено до 20-50° у 3 больных, у 3 человек имелись центральные относительные скотомы в пределах 10-20° и сужение периферических границ поля зрения. Офтальмоскопически у 3 пациентов выявлялись гиперемия и отёк ДЗН, отёк сетчатки вокруг диска и в макулярной области. У 3 пациентов офтальмоскопических изменений не выявлено. Все больные предъявляли жалобы на головные боли, иррадиирующие в область виска, за-

тылка, боли в области глазного яблока, орбиты, усиливающиеся при его движениях, при репозиции глазного яблока, то есть имел место базальнооболочечный синдром. При МРТ выявлялось утолщение арахноидальной оболочки, увеличение субарахноидального пространства, утолщение ретробульбарной части зрительного нерва на стороне поражения.

У 3 пациентов односторонний РБН развился в связи с острым двусторонним риносинуситом (этмоидитом и гайморитом), более выраженном на стороне поражения ЗН. Получены соответствующие изменения пазух при рентгенологическом исследовании или при СКТ. У 2 из этих пациентов диагностирован периферический РБН: острота зрения в пределах 0,4-0,5, поле зрения сужено до 20-30°, особенно в нижних половинах, центральная относительная скотома в пределах 10°. У 1 больного с пансинуситом установлен трансверзальный РБН с отёком ДЗН, отёком сетчатки макулярной области. У 2 больных с периферическим РБН отмечен умеренный отёк ДЗН.

Невыясненная этиология РБН имела место у 18 пациентов, из них у 7 человек – периферическая форма, у 11 – аксиальная. У больных с периферическим РБН острота зрения достигала 0,3-0,6, поле зрения сужено, особенно в ниже-носовых отделах (5 человек), у 2 больных выявлена также относительная центральная скотома в пределах 10-15°. На глазном дне лишь у 2 человек констатирован отёк ДЗН. Из 11 больных с невыясненной этиологией аксиального РБН у 6 человек имели место рецидивы заболевания, на глазном дне – деколорация ДЗН (как возможная его демиелинизация – глиоз), острота зрения достигала 0,3-0,6, в поле зрения – относительная центральная скотома в пределах 10-15°. У остальных 5 пациентов острота зрения варьировала от 0,01 до 0,2, в поле зрения отмечалась относительная центральная скотома до 15-20° при полном отсутствии офтальмоскопических изменений. Неврологическая симптоматика отсутствовала, МРТ не проводилась в силу различных причин. Однако клинические особенности у этих 11 больных с идиопатическим РБН позволяют рассматривать его как возможный дебют рассеянного склероза.

По мнению ряда авторов (Aranson V. Etal., 1974, Stendahl L., atal., Hutchinson W., 1976, Thomsen M., 1977), несмотря на существующую точку зрения о полиэтиологичности синдрома РБН, с позиций как этиологических, так и патогенетических, он взаимосвязан с рассеянным склерозом. О.А. Хондакарион с соавторами [5] поддерживает это мнение. Учитывая результаты иммуногенетических исследований, они считают, что идиопатический РБН и РС являются различными стадиями одного процесса и РБН может рассматриваться как доброкачественный вариант или синдром этой демиелинизирующей патологии.

Патогенетически РС и СРБН являются аутоиммунной демиелинизирующей патологией. В её раз-

витии играют роль персистирующие в олигодендроцитах белого вещества мозга и ЗН вирусы и генетически обусловленная несостоятельность иммунной системы. Под влиянием неблагоприятных факторов (вирусные, бактериальные инфекции, различного вида интоксикации, лучевые воздействия) происходит активация вируса, появляются аутоантигены и соответствующие им антитела. Возникает аутоиммунная реакция и способствующие её развитию метаболические расстройства. Подобные изменения возможны не только при РС, но и при других процессах: базальных вирусных арахноидитах, риносинуситах, хронических тонзиллитах, одонтогенных заболеваниях или невыясненных, идиопатических процессах. Именно они могут играть роль пусковых механизмов аутоиммунных демиелинизирующих поражений ЗН, в результате которых возникают аналогичные отёчно-инфильтративные и сосудистые изменения, характерные для воспалительного процесса. Они распространяются на весь зрительный нерв, но превалируют либо в аксиальных, либо в оболочечно-периферических отделах. В зависимости от этого выявляются нарушения центрального или периферического зрения, характерные для аксиальных, периферических или трансверзальных форм РБН. Частое сочетание ретробульбарного неврита с рассеянным склерозом, базальным арахноидитом и риносинуситом с учётом особенностей патогенеза позволяют расценивать его как синдром этих патологических процессов.

ВЫВОДЫ

1. Синдром РБН отличается чёткой клинической симптоматикой, характерной для аксиальных, периферических и трансверзальных форм.

2. Этиологическая диагностика основывается на тщательном анализе результатов офтальмологического и неврологического обследования, причём завершающее значение имеют результаты дополнительного обследования (МРТ и СКТ), позволяющие в большинстве случаев чётко установить этиологию процесса.

3. Основными причинами РБН по нашим данным являются рассеянный склероз (58,5%), базальный арахноидит (9,2%), риносинусит (4,6%), идиопатический РБН отмечался в 27,7% случаев. Патогенетически они могут расцениваться как аутоиммунное поражение ЗН.

4. Установление этиологии синдрома РБН, его патогенеза, определяют тактику и успех лечения.

ЛИТЕРАТУРА

1. Дроздовская В.С. Клинические особенности, этиология и частота поражений зрительного нерва/ В.С. Дроздовская, Н.А. Гончарова, Л.Г. Смидович// Проблемы сучасної медичної науки та освіти. – 2010. – №3. – С. 35-39.

2. Меркулов И.И. Зрительный нерв. – Ереван: Айстан, 1979. – 224с.
3. Никифоров А.С. Нейроофтальмология: Руководство/ А.С. Никифоров, М.Р. Гусева. – М.: ГЭО-ТАР-Медиа, 2008. – 621с.
4. Терапевтическая офтальмология / М.Л. Краснов, Н.Б. Шутьпина, З.А. Алеева и др. – М.: Медицина, 1985. – 360 с.
5. Хондакариан О.А. Рассеянный склероз / О.А. Хондакариан, И.А. Завалишин, О.М. Невская. – М.: Медицина, 1987. – 253с.
6. Arnason B.G. Histocompatibility types and measles antibodies in multiple sclerosis and optic neuritis/ B.G. Arnason, T.C. Fuller, J.R. Lehrich et al. // J. Neurol. Sci. – 1974. – Vol.22. – P.419–428.
7. Hutchinson W.M. Acute optic neuritis and the prognosis for multiple sclerosis/ W.M. Hutchinson// J. Neurol., Neurosurg., Psychiat. – 1976. – Vol. 39. – P. 283–289.
8. Sandberg-Wollheim M. HL-A histocompatibility antigens in optic neuritis/ M. Sandberg-Wollheim, M. Thomsen// J. Acta Neurol. Scand. – 1975. – Vol. 52. – P. 161–169.
9. Stendahl L. Relation between Genetic markers and oligoclonal IgG in CSF in optic neuritis/ L. Stendahl, H. Link, E. Möller et al.// J. Neurol. Sci. – 1976. – Vol. 27. – P. 93–98.

УДК 617.745.-055.2-053.5

© И.Н. Дышлевая, Н.И. Глушко, Н.Ю. Бачук, 2011.

ДИФТАЛЬ В КОМПЛЕКСНОМ ЛЕЧЕНИИ ГЕРПЕТИЧЕСКИХ КЕРАТИТОВ

И. Н. Дышлевая, Н. И. Глушко, Н. Ю. Бачук*

Миргородская ЦРБ (главный врач – Будный Я.В.), глазное отделение, г. Миргород,

**Харьковская медицинская Академия последипломного образования, кафедра офтальмологии (зав. кафедрой – д. м. н. Демин Ю.А.), г. Харьков*

THE USE OF DIFTAL IN COMPLEX TREATMENT OF HERPETIC KERATITIS

I.N. Dyshleva, M.I. Glushko, N.Y. Bachuk

SUMMARY

Provided herein are the results of application of new domestic non-steroidal anti-inflammatory eye drops Diftal in treatment of herpetic keratitis. Diftal was instilled in sore eye – one drop 4 times a day during 10-14 days of specific anti-virus treatment. Obtained results demonstrate improvement of subjective sensations of patients, improved sharpness of vision, reduction of the term of treatment, and shorter periods of epithelialization of cornea.

ДИФТАЛЬ В КОМПЛЕКСНОМУ ЛІКУВАННІ ГЕРПЕТИЧНИХ КЕРАТИТІВ

І.М. Дишлева, М.І. Глушко, Н.Ю. Бачук

РЕЗЮМЕ

Наведені результати застосування нового нестероїдного протизапального препарату в краплях Діфталь в комплексному лікуванні герпетичних кератитів. Діфталь призначали по 1 краплі 4 рази на день в хворе око 10-14 днів на тлі специфічного протівірусного лікування. Отриманні результати показали покращення суб'єктивних відчуттів хворих, підвищення гостроти зору, зменшення терміну лікування та строку епітелізації рогівки.

Ключевые слова: герпетический кератит, терапия, дифталь.

С каждым годом герпетические поражения глаз становятся все более распространенными (на 10% больше ежегодно). До 60% пациентов с поражениями роговицы, признанных инвалидами при первичном освидетельствовании – с последствиями перенесенной вирусной инфекции [3]. Офтальмогерпес отличается большим разнообразием и нередко осложняется сопутствующей инфекцией, повышением внутриглазного давления, развитием катаракты. Инфекция глаз протекает в виде блефароконъюнктивита, различных форм кератитов, рецидивирующей эрозии роговицы, эписклерита или иридоциклита, а в ряде случаев – в виде хориоретинита, редко наблюдается неврит зрительного нерва [4]. Более 90% герпетических поражений глаз представлены рецидивирующим офтальмогерпесом, что является причиной столь высокой распространенности инфекции и трудности лечения [1]. Каждый последующий рецидив протекает тяжелее и чаще приводит к помутнению роговицы, которое требует проведение кератопластики [2]. Рецидивы герпетических кератитов могут поражать все слои роговицы: эпителиальный кератит, постгерпетическая (нейротрофная) кератопатия, некротизирующий стромальный кератит, эндотелиит. Все вышесказанное обуславливает поиск новых схем лечения и препара-

тов в реабилитации пациентов с рецидивирующим герпетическим кератитом, которые были бы эффективными и малотоксичными для роговицы, с минимальным количеством побочных эффектов, а также имеют невысокую стоимость.

Наше внимание привлек новый нестероидный противовоспалительный препарат в каплях – Дифталь. Этот препарат обладает выраженным противовоспалительным эффектом и анальгетическим действием (у всех пациентов с офтальмогерпесом выраженные болевые ощущения и светобоязнь), хорошо переносится больными, редко вызывает проявление местнораздражающего действия, а также не задерживает реэпителизацию роговицы и малотоксичен для клеток роговой оболочки, что очень важно при трофических нарушениях при кератитах [6]. В отличие от глюкокортикостероидов этот препарат не влияет на уровень внутриглазного давления.

Дифталь представляет 0,1% раствор натрия диклофенака. Местное применение этого препарата позволяет создать высокую концентрацию действующего вещества непосредственно в тканях глаза и достичь эффекта при использовании меньшей дозы препарата, что также снижает количество действующего вещества в системном кровотоке до минимума, тем са-

мым, снижая возникновение системных побочных эффектов. Действующее вещество быстро всасывается и ингибирует синтез простагландинов [1].

Целью настоящей работы явилось изучение эффективности Дифтала в комплексном лечении герпетических кератитов.

МАТЕРИАЛЫ И МЕТОДЫ

Под наблюдением находилось 42 больных (42 глаза) обоего пола от 29 до 56 лет с монокулярным герпетическим кератитом, получавших лечение в глазном отделении Миргородской ЦРБ и офтальмологическом отделении №2 Харьковской городской клинической больницы №14 имени профессора Л.Л. Гиршмана. У всех пациентов был установлен диагноз герпетической инфекции на основании специфической клинической картины, а также на определении уровня Ig-антител в сыворотке крови к вирусу простого герпеса I-II типов.

Все пациенты были разделены на две группы, в зависимости от получаемого лечения. Основная группа пациентов (22 больных) получала в схеме комплексного лечения препарат Дифтал, который инстиллировался в конъюнктивальную полость по 1 капле 4 раза в день 10-14 дней, в зависимости от тяжести заболевания. Контрольная группа пациентов (20 больных) препарат не получала.

Комплексное лечение проводилось системно и местно, включая в себя специфические противовирусные препараты и патогенетические препараты (иммунокорректирующие, репаративные, десенсибилизирующие средства).

Оценка эффективности лечения в обеих группах проводилась по срокам исчезновения субъективных ощущений, скорости эпителизации роговицы и рассасывания инфильтратов, остроте зрения, длительности лечения пациентов в стационаре и наличию осложнений. Обследование больных включало визометрию, периметрию, офтальмоскопию, биомикроскопию, контроль скорости эпителизации роговицы производился с помощью флюоресцеиновой пробы.

РЕЗУЛЬТАТЫ И ИХ ОБСУЖДЕНИЕ

При поступлении в отделение практически у всех пациентов были выраженные симптомы раздражения роговицы в виде боли в глазу, слезотечения, светобоязни и блефароспазма. При осмотре определяли у всех пациентов выраженную перикорнеальную инъекцию, инфильтраты на роговице различной формы, величины, глубины и места расположения, что сопровождалось снижением чувствительности и прозрачности роговицы. Острота зрения составила от 0,02 до 0,5, средняя величина в основной группе – $0,11 \pm 0,002$, в контрольной группе – $0,12 \pm 0,003$. Половина пациентов обратилась за помощью в первые трое суток от начала заболевания, остальные – в более поздние сроки.

У восьми пациентов основной (36,36%) и пяти (25%) контрольной группы был выявлен поверхностный древовидный, а у 14 (63,63%) и 15 (75%) соответ-

ственно – стромальный кератиты, у 28% (4 глаза) пациентов основной группы и 33% (5 глаз) контрольной группы – с изъязвлением. Симптомом комплекс кератопувеита наблюдался у 6 больных (27%) основной и 4 (20%) контрольной группы. А у 30% больных обеих групп наблюдалось умеренная гипертензия.

Использование Дифтала в комплексной терапии больных с герпетическим кератитом в основной группе способствовало существенному улучшению клинических и функциональных показателей органа зрения уже в первые дни. Так, все пациенты основной группы уже на вторые сутки отмечали снижение болезненных ощущений (боль, светобоязнь, ощущение инородного тела) в пораженном глазу, что на $3,5 \pm 0,02$ дня раньше, перикорнеальная инъекция исчезала на $2,7 \pm 0,03$ дня раньше, чем в группе сопоставления. Начальные признаки эпителизации роговицы отмечались на $1,5 \pm 0,03$ раньше, а полной эпителизации на $3,7 \pm 0,02$ дня раньше. Резорбция отека роговицы составила 5-8 дней в основной группе, 6-10 – в контрольной группе. Кроме того, в основной группе после лечения больные отмечали улучшение остроты зрения в среднем до $0,58 \pm 0,02$, а в группе сопоставления – до $0,4 \pm 0,04$ ед. Снижение зрения в обеих группах наблюдалось за счет выраженных помутнений роговицы, особенно в оптической зоне роговицы.

В основной группе ни один из пациентов не отмечал местного раздражающего действия препарата, аллергических реакций и системных побочных действий.

Длительность нахождения в стационаре у больных основной группы сокращалась в среднем на $3,8 \pm 0,03$ дня.

Что касается отдаленных осложнений в сроки до 0,5 года, то вторичная глаукома диагностирована в основной группе у 1 (4,5%), в группе сопоставления у 3 (15%) пациентов, то есть в 3,3 раза чаще. Рецидивов заболевания за 0,5 года не наблюдалось ни в одной группе.

ВЫВОДЫ

Таким образом, установлена эффективность Дифтала в комплексном лечении пациентов с герпетическими кератитами. Что, в свою очередь, способствует ускорению реконвалесценции, сокращению частоты осложнений и позволяет рекомендовать этот препарат в широкой офтальмологической практике при герпетических кератитах.

ЛИТЕРАТУРА

1. Дрожжина Г.И.. Вирусные заболевания роговицы и конъюнктивы // Здоров'я України. – 2002. – № 5. – С. 23-29.
2. Каспаров А.А. Офтальмогерпес. – М.: Медицина, 1994. – С.124 – 128.
3. Майчук Ю.Ф. Вирусные заболевания глаз. – М.: Медицина, 1981. – С.16 -17.
4. Майчук Ю.Ф.. Неизвестная эпидемия: герпес. – Смоленск: Glaxo Wellcome, 1977. – С. 90-93.
5. Применение нестероидных противовоспалительных препаратов в офтальмологии: (метод.реком.)/ Состав: П.А. Бездетко и др. – Харьков, 2006. – 29 с.

УДК: 617.741-089.87:617.7-76

© Д.Г. Жабоедов, 2011.

ОПЫТ ПРИМЕНЕНИЯ НОВОЙ ОТЕЧЕСТВЕННОЙ МОНОБЛОЧНОЙ ГИБКОЙ АСФЕРИЧЕСКОЙ ИОЛ SL-907 «CENTRIX DZ»

Д.Г. Жабоедов

*Национальный медицинский университет им. А. А. Богомольца, кафедра офтальмологии
(зав. кафедрой проф. Г. Д. Жабоедов), г. Киев*

EXPERIENCE USING NEW DOMESTIC MONOBLOCK FLEXIBLE INTRAOCULAR LENS SL-907 "CENTRIX DZ Zhaboedov D.G

SUMMARY

We present two years experience of implantation of new native model of intraocular lens (IOL) for correction of aphakia during phacoemulsification. There were implanted standard well known IOL registered in Ukraine in 600 patients (600 eyes) in the first group, in the second group there were implanted new model of IOL SL-907 «CentriX DZ», «US Optics», in 549 patients (549 eyes). Analysis of results of implantation showed that in the second group the quantity of intra-, postsurgical and remote complications were reliably lesser. Visual acuity in the first group was $0,5 \pm 0,25$ and $0,6 \pm 0,28$. Color and contrast sensitivity, stereoscopic vision of the second group was reliably better. Developing of the posterior capsule opacification in the second group was not registered and was observed in 11 cases in the first group. High and low order aberrations were registered in 25 eyes in the first group and in 9 eyes in the second group. Thus, the reliable lowering of complication rate during implantation of new model IOL convinced us about its wide usage in ophthalmological practice.

ДОСВІД ЗАСТОСУВАННЯ НОВОЇ ВІТЧИЗНЯНОЇ МОНОБЛОЧНОЇ ГНУЧКОЇ АСФЕРИЧНОЇ ІОЛ SL-907 CENTRIX DZ

Жабоедов Д.Г

РЕЗЮМЕ

Подано двохрічний досвід імплантації нової вітчизняної моделі інтраокулярної лінзи (ІОЛ) для корекції афакії при факоемульсифікації катаракти. Першій групі хворих 600 пацієнтів (600 очей) імплантували загальновідомі стандартні лінзи зареєстровані в Україні, другій групі пацієнтів, 549 хворих (549 очей), імплантували нову модель ІОЛ SL-907 «CentriX DZ», «US Optics». Аналіз результатів імплантації показали, що у другій групі кількість ускладнень в інтра-, післяопераційний та віддалений періоди відмічаються достовірно менше. Гострота зору в першій групі відмічається в середньому $0,5 \pm 0,25$, у другій $0,6 \pm 0,28$. Кольоровідчуття, контрастна чутливість, стереоскопічний зір в другій групі є достовірно кращими. Розвиток вторинної катаракти у другій групі не зареєстрований, в той же час, як в першій – у 11 хворих відмічено помутніння задньої капсули. Аберациї похибки низького та високого порядку в першій групі зустрілись у 25 хворих, у другій – у 9. Таким чином, ускладнення при імплантації нової моделі ІОЛ достовірно знизились, що переконує нас в необхідності використання в практиці нової моделі лінзи.

Ключевые слова: артифакция, интра- и постоперационные осложнения, зрительные функции, имплантация ИОЛ, новая модель ИОЛ SL-907 «CentriX DZ», качество зрения.

Со времени первой имплантации искусственного хрусталика британским офтальмологом Г. Ридли (Ridley, 1949) прошло достаточно много времени, за которое качество линз и арсенал материалов, из которого они производятся, существенно улучшились и расширились [1, 4, 5]. Реабилитация качества зрения у больных достигла таких уровней, что восстановленные зрительные функции во многих случаях стали оценивать как суперзрение [2, 6]. Тем не менее, функции артифакционного глаза еще далеки от желаемого совершенства, поскольку полное восстановление всего многообразия зрительных возможностей равнозначных здоровому

глазу остается проблематичным, что побуждает к дальнейшему совершенствованию качества интраокулярных линз (ИОЛ), их конструктивных особенностей, методов имплантации и характера устойчивого крепления к структурам глазного яблока, особенно для лиц прецизионного труда [3, 4, 7]. Оказалось, что многие зрительные функции, такие как контрастная чувствительность, цветоощущение, бинокулярное и стереоскопическое зрение из-за индуцированных световых аберраций значительно страдают, поэтому дальнейшее изучение проблем интраокулярной коррекции остается весьма актуальным [4, 8].

Цель работы – повысить качество коррекции зрения афакичного глаза путем создания новой модели асферической ИОЛ, конструкция и свойства которой нивелировали бы наиболее типичные проблемы артифакичного глаза.

МАТЕРИАЛЫ И МЕТОДЫ

Работа проводилась на базах кафедры офтальмологии НМУ имени А.А. Богомольца в период с 2009 по 2011 год. Прооперировано 600 пациентов с диагнозом незрелая катаракта, которые составили первую исследуемую группу. Всем больным проводили факоэмульсификацию катаракты (ФЭК) с имплантацией зарегистрированных в Украине ИОЛ – SA60AT, MA60AT, SN60WF, Rumex-Aqua 4. В этой группе изучены интра- и постоперационные осложнения, на основании которых была разработана программа, предусматривающая создание новой асферической ИОЛ с меньшим риском развития зрительных расстройств артифакичного глаза. Благодаря этой программе была создана и зарегистрирована к применению моноблочная гибкая асферическая ИОЛ SL-907 «CentriX DZ», «US Optics» (Патент Украины № 59004).

Интраокулярная асферическая гибкая моноблочная линза SL-907 «CentriX DZ» изготовлена из гидрофильного акрила и метилметакрилата, обеспечивающих защиту сетчатки глаза от ультрафиолета и синего света. Линза имеет высокую биосовместимость к тканям глаза, и состоит из 26% воды, имеет низкий рефракционный индекс (1,46), что снижает внутренние блики света и улучшает контрастную чувствительность. Оптическая чистота материала обеспечивает отсутствие вакуолей. С гаптикой линза имеет диаметр 10,5-11,0 мм, а оптическая часть ИОЛ имеет больший диаметр (6,0 мм) по сравнению с другими ИОЛ, что делает ее малочувствительной к децентрации и изменению величины зрачка. Линза легко складывается и может быть имплантирована через малый разрез (от 1,8 мм) инъектором Medicel Viscoject (№ 6114 / 2007 от 16.05.2008, Швейцария), что добавляет удобства хирургу, сокращает время обработки и уменьшает вероятность интра- и послеоперационных осложнений.

В конструкции ИОЛ предусматривалось совершенствование гаптических элементов, которые бы упрощали имплантацию линзы, обеспечивали более устойчивое ее крепление, равномерно и без складок натягивали заднюю капсулу хрусталика. Ее гаптическая часть состоит из четырех элементов сложной кольцевидной формы. Два гаптических элемента оппозиционно расположены, имеют центробежно направленные выступы, которые указывают на переднюю поверхность ИОЛ. Два других кольцевидных гаптических элемента расположены напротив и не имеют выступов, но помогают обеспечивать внутрикапсульную, иридокапсульную, или, при необхо-

димости подшивания, иридосклеральную фиксацию, а также обладают достаточными эластичными свойствами, за счет которых равномерно растягивается капсульный мешок, тем самым сохраняется его настоящая округлая форма, разглаживается и постоянно подтягивается задняя капсула, что исключает образование ее складок. ИОЛ плотно удерживается мешком от инерционного колебания при движении глазного яблока.

Для предупреждения развития вторичной катаракты по всему краю оптической части линзы (360°) был сконструирован специальный «бортик», который предназначался для препятствования нарастанию эпителия на заднюю капсулу.

ИОЛ SL-907 «CentriX DZ», US Optics была имплантирована 549 пациентам, которые составили вторую группу исследования. В хирургических случаях (26 пациентов), которые обусловлены нарушением задней капсулы хрусталика, выпадением стекловидного тела, или после частично выполненной передней витрэктомии, гаптические элементы ИОЛ закреплялись между сохраненными листками капсулы хрусталика. В случае полного отсутствия капсулы хрусталика применялось подшивание двух противоположных гаптических элементов к радужке в горизонтальном меридиане (9-3 часам) либо склеральная фиксация линзы, при которой те же гаптические элементы закреплялись швами в области цилиарной борозды склеры в косых меридианах отступив около 2 мм от лимба. Подобная фиксация других линз из-за особенностей их конструкции была не возможна.

Операции факоэмульсификации проводились одним хирургом по одной методике. Исследование состояния зрительных функций проводили через год после последней имплантации. Обращалось внимание на типичные осложнения и особенности индуцированных операцией аберраций.

РЕЗУЛЬТАТЫ И ИХ ОБСУЖДЕНИЕ

Нами изучены особенности качества зрения у 600 пациентов (1002 глаза) первой группы, из которых у 402 больных (67%) была бинокулярная артифакция, остальных – монокулярная.

В 301 глазу (30%) наблюдалась децентрация линзы разной степени. За децентрацию мы принимали смещение линзы более чем на 1 мм от зрачковой линии. В 234 глазах (23,35%) выявлен фиброз капсульного мешка, в 433 глазах (43,2%) – складчатость задней капсулы, в 210 глазах (21%) отметили нарастание эпителия задней капсулы на поверхность линзы, что существенно изменяло характер зрительных функций. Это, в свою очередь привело к смещению оптических осей глаза, что проявилось увеличением показателей угла Каппа, угла гамма и альфа, и таким образом, стимулировало глазное яблоко к смещению в разных меридианах при взгляде на фиксируемый

объект от 2 до 7 градусов, вследствие чего длительное чтение, письменные и другие прецизионные виды работ вызвали явление астенопии, проявляющееся зрительным дискомфортом, затруднением стереоскопического восприятия, болями за глазами яблоками и в области надбровья, что требовало дополнительной коррекции зрения у таких больных с помощью сферических и даже призматических линз. Особенное беспокойство у 13 больных (2,16%) вызывало смещение по вертикальному меридиану, значительно меньше жалоб предъявляли при смещении по горизонтальному меридиану (3 больных, 0,5%). 4 больным (0,66%) для коррекции пришлось назначать призматические очки с максимальным показателем 2,25 Дптр. Горизонтальное смещение признаков астенопии не вызывало, что исключало необходимость изготовления сложных сферопрзматических очков, но обязывало к более внимательному отношению к режиму труда и отдыха, особенно при работе с монитором. Субъективные ощущения улучшались при назначении слезозамещающих капель Сенсивит, Хило-Комод, Оксиал. Мы это объясняли образованием на роговице тонкой временной пленки из препарата, которая способствовала коррекции сложных аберраций.

Во второй группе децентрация линзы была отмечена у 93 пациентов (17%), несмотря на это увеличения комаподобных аберраций, которые бы вызывали ухудшение зрительных функций, зарегистрировано не было. Следует отметить, что явление астенопии возникло в одном случае при бинокулярной астигматизации, когда угол гамма имел в каждом глазу малую величину, но одинаковый знак. В одном случае наблюдалось значительное увеличение угла гамма (в правом глазу +6, в левом – 4), но астенопических жалоб не возникло, что можно объяснить компенсаторным явлением.

У 49 пациентов (8,9%) выявлен фиброз капсульного мешка, у 104 пациентов (19%) – складчатость задней капсулы, у 55 пациентов (10%) отметили формирование вторичной катаракты.

Нарушение контрастной чувствительности в первой группе было отмечено у 28 больных (4,67%), во второй группе снижение контрастной чувствительности отмечено у 16 больных (2,9%). Контрастная чувствительность улучшалась при дополнительном назначении цветных фильтров. Очки с желтым фильтром практически полностью решали возникшую проблему.

Цветовосприятие было нарушено по приобретенному типу у 30 больных (5%) первой группы и у 14 (2,55%) – второй группы. Нарушение выразилось в повышении цветового порога на зеленый и красный цвета. Однако у больных эти ощущения не вызывали дискомфорта. Они лишь отмечали, что художественные картины, которые они рассматривали порознь правым или левым глазом несколько отличались как

по цвету, так и по контрасту. При бинокулярном зрении больные не улавливали различия в цветоощущении, но отмечали затруднения при пребывании на улице, езде за рулем. Казалось, что рельефность видимых строений покрывается как бы туманом и больные указывали на затруднения узнаваемости при встрече со знакомыми. Исправить эти проблемы нам удалось назначением хроматических очков с желтыми фильтрами.

ВЫВОДЫ

Изучены наиболее типичные проблемы искусственного глаза. Чаще всего наблюдали децентрацию линзы и связанное с этим смещение оптических осей глаза, что является фактором риска развития астенопии. Также отмечали нарушение контрастной чувствительности, стереоскопического зрения, цветоощущения, развитие вторичной катаракты, возникновение аберраций высшего порядка и особенно, комаподобных аберраций.

На основании полученных данных о частоте и качестве осложнений была разработана программа создания ИОЛ, имплантация которой нивелировала бы вышеуказанные проблемы.

Разработана оригинальная безаберрационная моноблочная асферическая ИОЛ SL-907 «CentriX DZ», US «Optics». Изучены интра- и постоперационные осложнения при ее имплантации.

Сопоставительный анализ зрительных функций у пациентов двух групп показал, что у больных, которым была поставлена линза SL-907 «CentriX DZ», показатели качества зрения оказались лучше. Лучшими оказались также показатели по креплению линзы, ее оптическим свойствам, частоте развития вторичной катаракты.

Опыт использования ИОЛ SL-907 «CentriX DZ» убеждает нас в том, что она достаточно эффективна в коррекции астигматизации, обеспечивает высокое качество зрения и может широко использоваться в хирургии катаракты.

ЛИТЕРАТУРА

1. Алиев А. Г. Д. Изучение влияния птеригиума на аберрации оптической системы глаза и возможности минимизации аберраций в хирургии птеригиума / А. Г. Д. Алиев, А. А. Карамян, А. Г. Алиев // Российский офтальмологический журнал. – 2008. – № 2. – С. 3-7.
2. Балашевич Л. И. Функциональные и оптические результаты имплантации сферических и асферических интраокулярных линз в капсульный мешок / Л. И. Балашевич, А. А. Стахеев, А. М. Хакимов // Офтальмохирургия. – 2009. – № 5. – С. 29 – 34.
3. Кузнецов С. Л. ИОЛ с «торсионной» гаптикой. Клинические результаты изучения объемозамещающей модели / С. Л. Кузнецов, Д. Г. Узунян, А. Б. Захидов // Офтальмохирургия. – 2010. – № 2. – С. 24 – 29.

4. Сергиенко Н. М. Современные тенденции в дизайне интраокулярных линз / Н.М. Сергиенко // Ерошевские чтения : научн.-практ. конф. – Самара, 1997. – С. 321 – 322.
5. Apple D.J. Sir Harold Ridley and his fight for sight: he changed the world so that we may better see it / D. J. Apple // Slack Incorporated, 2006. – 316 p.
6. Basic and Clinical Science Course. Section 11. Lens and Cataract / Ed. by American Academy of Ophthalmology. – 1996. – 213 p.
7. Joseph Colin. Glistening in hydrophobic acrylic IOLs / J. Colin // Journal Eurotimes ESCRS. – 2009. – Vol.14, Issue 6 – P.16.
8. Zernike F. Beugungstheorie des Schneidenverfahrens und seiner verbesserten Form der Phasenkontrastmethode / F. Zernike // Physica I. – 1934. – №2. – P. 689-704.

УДК 617.726:617.741-004.1-089.87

© Коллектив авторов, 2011.

РЕФРАКЦИОННЫЕ РЕЗУЛЬТАТЫ ФАКОЭМУЛЬСИФИКАЦИИ КАТАРАКТЫ

Н.Г. Завгородняя, Е.О. Костровская, Е.О. Софилканич, А.А. Казанский

Запорожский государственный медицинский университет. Кафедра офтальмологии, (зав.каф. – д.мед.н., профессор Н.Г.Завгородняя), г. Запорожье.

REFRACTIVE RESULTS OF CATARACT PHACOEMULSIFICATION

N.G. Zavgorodnyaya, E.O. Kostrovskaya, E.O. Sofilkanych, A.A. Kazansky

SUMMARY

Purpose: To examine factors affecting the refractive results of cataract phacoemulsification with IOL implantation. It was a retrospective analysis of 105 patient's charts – 105 eyes who underwent phacoemulsification with IOL implantation. Investigated refrakto and keratometry, visual acuity, intraocular pressure, anthropometric parameters of an eye, surgical parameters. Results: The visual acuity before the surgery was $0,08 \pm 0,01$ no correction and $0,17 \pm 0,02$ with correction. While after the operation – $0,87 \pm 0,02$ no correction and $0,98 \pm 0,01$ with correction ($p > 0,01$). Low uncorrected visual acuity after surgery correlated only with the preoperative astigmatism ($r = 0,32$). Preoperative astigmatism was $0,70 \pm 0,06$ dpt, and postoperative – $1,12 \pm 0,08$ dpt ($p < 0,05$). The increase in corneal astigmatism occurs on average only $0,37 \pm 0,06$ dpt, which requires a postoperative cylinder correction, only 15% of patients. While 10% of these patients needed of a cylindrical correction before surgery.

РЕФРАКЦІЙНІ РЕЗУЛЬТАТИ ФАКОЕМУЛЬСИФІКАЦІЇ КАТАРАКТИ

Н.Г. Завгородня, К.О. Костровська, Е.О. Софілканіч, А.А. Казанський

РЕЗЮМЕ

Мета: Вивчити фактори, що впливають на рефракційні результати факоемульсифікації катаракти з імплантацією ІОЛ. Проводили аналіз амбулаторних карт 105 прооперованих пацієнтів (105 очей). Результати: гострота зору до операції складала $0,08 \pm 0,01$ без корекції і $0,17 \pm 0,02$ з корекцією, а після операції – $0,87 \pm 0,02$ без корекції і $0,98 \pm 0,01$ з корекцією ($p > 0,01$). Низька гострота зору без корекції після операції корелювала лише з передопераційним астигматизмом ($r = 0,32$). Передопераційний астигматизм склав $0,70 \pm 0,06$ Дптр, а післяопераційний – $1,12 \pm 0,08$ Дптр за даними кератометрії ($p < 0,05$). Збільшення рогівкового астигматизму зазначалося в середньому на $0,37 \pm 0,06$ Дптр, що вимагало післяопераційної циліндричної корекції тільки у 15% пацієнтів. При цьому 10% з цих пацієнтів потребували циліндричної корекції ще до операції.

Ключевые слова: рефракция, катаракта, факоемульсификация, эметропия.

Анализ данных о слепоте в мире показывает, что катаракта – это наиболее частая причина предотвратимой слепоты как в развитых, так и развивающихся странах. По данным ВОЗ, в мире насчитывают 20 млн слепых вследствие катаракты, необходимо проведение примерно 3000 операций экстракций на 1 млн населения в год [1]. Пациенты с катарактой составляют до трети лиц, госпитализируемых в глазные стационары, на их долю приходится 35–40% всех операций, выполняемых офтальмохирургами [2].

Одним из решающих показателей, которые характеризуют степень качества ФЭК с имплантацией интраокулярной линзы (ИОЛ) является послеоперационная аметропия, или рефракционная ошибка, относительно определенной оптической силы имплантированной ИОЛ. В случае достижения послеоперационного сферозквивалента рефракции равной или больше 2,0 диоптрий результат операции считается неудовлетворительным, а пациент лишен оптическо-

го комфорта. Вполне допустима максимальная остаточная рефракция в 1,0 Дптр. По данным Хоффера хирургический фактор в таком случае составляет 0,22 Дптр; 0,38 Дптр – ошибка биометрии; 0,34 Дптр – рефракционная ошибка. При этом расчет оптической силы ИОЛ проводится по рефракционным формулам: SRK/T- при биометрии глаза – 24 мм и более, Holladay – (22 – 24) мм, Hoffer – до 20 мм [3].

Цель: изучить факторы, влияющие на рефракционные результаты факоемульсификации катаракты с имплантацией ИОЛ.

МАТЕРИАЛЫ И МЕТОДЫ

Проведен ретроспективный анализ амбулаторных карт 105 пациентов (105 глаз) в возрасте от 48 до 90 лет, с различной степенью зрелости катаракты, которым проводилась ФЭК с имплантацией ИОЛ. Из них с начальной катарактой было 3% пациентов, незрелой – 74%, зрелой – 23%. Критериями исключения являлись: наличие какой-либо патологии сетчатки,

аметропия высоких степеней, нарушения полей зрения, высокий порог фосфен-теста. Кроме стандартных методов исследования проводили авторефрактометрию на аппарате Topcon RM-8900, ультразвуковое исследование в режимах А- и В-сканирования на аппарате Ultrascan Alcon. Всем пациентам проводили ФЭК с применением внутрикамерной анестезии на приборе Infiniti (Alcon, США). Количество потраченного ультразвука оценивали по показателю CDE – куммулятивной рассеиваемой энергии.

В послеоперационном периоде пациенты получали традиционную медикаментозную терапию, которая включает топические стероиды, нестероидные противовоспалительные препараты и антибиотики в инстилляциях. При необходимости применялись репаративы.

РЕЗУЛЬТАТЫ И ИХ ОБСУЖДЕНИЯ

Острота зрения до операции у исследуемых составила $0,08 \pm 0,01$ без коррекции и $0,17 \pm 0,02$ с коррекцией. В то время как после операции – $0,87 \pm 0,02$ без коррекции и $0,98 \pm 0,01$ с коррекцией ($p < 0,01$). Количество пациентов с высоким зрением без коррекции (более 0,7) после операции составило на 1-й день – 48%; на 4-й – 60%; на 10-й – 74%; на 30-й – 84%. При этом зрение 1,0 получили в 1-й день более 20% пациентов.

В коррекции, для достижения остроты зрения 1,0 нуждались только 36% пациентов (38 человек). При этом у 65% из этих пациентов (25 человек), до операции планировался остаточный миопический компонент по рефракции, т.е. они достигали запланированной рефракции для адаптации к работе на близком расстоянии. У части пациентов необходимость в послеоперационной коррекции была обусловлена исходным предоперационным астигматизмом. Низкая острота зрения без коррекции после операции коррелировала только с предоперационным астигматизмом ($r = 0,32$ по Спирмену), а не с использованным ультразвуком.

Предоперационный астигматизм составил $0,70 \pm 0,06$ Дптр, а послеоперационный – $1,12 \pm 0,08$ Дптр по данным кератометрии ($p < 0,05$). Ось до операции: $87 \pm 6^\circ$. Ось после операции $110 \pm 8^\circ$. Увеличение роговичного астигматизма происходит в среднем только на $0,37 \pm 0,06$ Дптр (по данным литературы допускается увеличение до 0,5 Дптр), что требовало послеоперационной цилиндрической коррекции только у 15% пациентов (16 человек). При этом 10% пациентов (11 человек) нуждались в цилиндрической коррекции еще до операции. При астигматизме в 1 Дптр по данным кератометрии часть пациентов не нуждались в очковой коррекции для высокого зрения.

Средние показатели А-сканирования составили: аксиальный размер – $(23,15 \pm 0,1)$ мм (от 20,21 мм до 27,91 мм); передняя камера – $(2,95 \pm 0,04)$ мм; хрусталик – $(4,35 \pm 0,05)$ мм, что говорит об участии в исследовании как эметропов, так и пациентов с различными

аномалиями рефракции. Показатель CDE в среднем составил $16,7 \pm 1,4$ (что свидетельствует о преобладании пациентов с плотными катарактами, иногда зрелой степени). В ходе операции у 4% больных наблюдались осложнения в виде разрыва задней капсулы (у 2% пациентов это требовало проведение передней витрэктомии, что меньше, чем по данным литературы – 4% [4,5]) и дальнейшей имплантации ИОЛ на передний капсулорексис. Внутриглазное давление (ВГД) в среднем было в норме как до, так и после ФЭК. В послеоперационном периоде ВГД более 26 мм. рт. ст. наблюдалось у 4 пациентов (3,8%), что требовало дополнительной коррекции β -блокаторами. На 30-е сутки все пациенты имели нормальные показатели ВГД.

ВЫВОДЫ

1) Факоэмульсификация обеспечивает высокую послеоперационную остроту зрения, независимо от степени зрелости катаракты.

2) В докоррекции после операции нуждаются в основном пациенты с запланированной остаточной миопией и предоперационным астигматизмом

3) Индуцированный астигматизм, который требует коррекции, развивается менее чем у 5 % пациентов.

4) Преобладание в исследовании больных с плотными катарактами (даже зрелой степени), говорит о позднем направлении пациентов на хирургическое лечение катаракты, что требует большей осторожности со стороны врачей поликлиники.

ЛИТЕРАТУРА

1. Аветисов С.Э. Офтальмология / С.Э. Аветисов, Е.А. Егоров, Л.К. Мошетова // Национальное руководство. – М., 2008. – 525 с.

2. Павлюченко К.П. Особенности комбинированного лечения больных катарактой в сочетании с первичной глаукомой / К.П. Павлюченко, С.Ю. Могилевский // Современные достижения в офтальмохирургии: научно-практическая конференция с международным участием: Сб.науч.ст.-К., 2010. – с. 54.

3. Цава О.М. Дифференцированный подход расчета оптической силы интраокулярных линз у пациентов с разными видами рефракции / О.М. Цава, Н.О. Адамова // Современные достижения в офтальмохирургии: научно-практическая конференция с международным участием: Сб.науч.ст. – К., 2010. – с. 70.

4. Копаева В.Г. Новый подход к защите задней капсулы хрусталика во время факоэмульсификации / Копаева В.Г., Андреев Ю.В., Дорохова М.Ю. // Современные технологии хирургии катаракты 2004: международная научно-практическая конференция. Сб.науч.ст. – М., 2004 – стр. 179.

5. Surendra B. Posterior capsule dehiscence during phacoemulsification and manual extracapsular cataract extraction; Comparison and outcomes / B. Surendra, G. Prashant, K.R. Madhukar // J. Cataract Refract. Surg. – 2003. – Vol.29. – P. 532-536.

УДК 615.281:[617.711-018.7+617.713-018.74]:617.7-089

© Н.Г. Завгородняя, А.А. Криворучко, Ю.В. Мартовицкая, 2011.

СОВРЕМЕННЫЕ ФТОРХИНОЛОНЫ В ОФТАЛЬМОХИРУРГИИ, ИХ ВЛИЯНИЕ НА ЭПИТЕЛИЙ КОНЬЮНКТИВЫ И ЭНДОТЕЛИЙ РОГОВИЦЫ

Н.Г. Завгородняя*, А.А. Криворучко ***, Ю.В. Мартовицкая **

*Запорожский государственный медицинский университет
кафедра офтальмологии *, кафедра патологической анатомии **,
Клиника современной офтальмологии "Візус" в Запорожье ***.*

MODERN FLUOROQUINOLONES IN OPHTHALMIC SURGERY, THEIR INFLUENCE ON THE EPITHELIUM OF THE CONJUNCTIVA AND THE CORNEAL ENDOTHELIUM

N. Zavgorodnaya, A.Kryvoruchko, J.Martivitskaya

SUMMARY

Topical fluoroquinolones are most commonly used in ophthalmic surgery.

Objective: To study the influence of drugs fluoroquinolones generation IV without preservative – moxifloxacin and fluoroquinolones III generation with a preservative benzalkonium chloride – levofloxacin on the corneal endothelium and endothelium of conjunctive. A total of 62 (78 eyes) patients. Received the standard ophthalmologic examination, as well as endotelioskopy with mirror endotelioskop Topcon SP-3000P (Topcon corporation, Japan), and impression cytology. Conclusions: The use of 0.5% of moxifloxacin in patients of all age groups are more secure.

СУЧАСНІ ФТОРХІНОЛОНИ В ОФТАЛЬМОХІРУРГІЇ, ЇХ ВПЛИВ НА ЕПІТЕЛІЙ КОН'ЮНКТИВИ ТА ЕНДОТЕЛІЙ РОГІВКИ

Н.Г. Завгородня, Г.О.Криворучко, Ю.В.Мартовіцька

РЕЗЮМЕ

Топічні фторхінолони найчастіше використовуються в офтальмохірургії. Мета: вивчити вплив фторхінолона IV покоління без консерванта – 0,5% моксифлоксацина та фторхінолона III покоління – 0,5% левофлоксацина на ендотелій рогівки та епітелій кон'юнктиви. Обстежено 62 пацієнта (78 очей). Проводилась ендотеліоскопія, цитологічне дослідження кон'юнктиви за методом імпресійної цитоскопії. Висновки: використання 0,5% моксифлоксацина найбільш безпечніше для пацієнтів всіх вікових груп.

Ключевые слова: фторхинолоны, эндотелиоскопия, кристаллография, консервант, бензалкония хлорид.

На современном этапе факоэмульсификация катаракты перешла в ранг амбулаторных операций. Такой вид хирургии требует максимально короткого реабилитационного периода с контролируемой послеоперационной реакцией тканей глаза. Для достижения скорейшего выздоровления не достаточно безусловно проведенного хирургического вмешательства. Большое значение имеет правильно подобранное медикаментозное сопровождение, с учетом адекватной оценки исходного состояния глаза.

Одним из основных решений, которое должен принять офтальмохирург, является выбор максимально эффективных антибактериальных препаратов для предоперационной подготовки и послеоперационного лечения пациента. Этим требованиям отвечают антибактериальные препараты группы фторхинолонов (ФХ) III-IV поколения. Для Украины доступны к использованию ФХ III поколения 0,5% левофлоксацин (Офтаквикс, Santen), содержащий консервант – бензалкония хлорид, и ФХ IV поколения 0,5% мок-

сифлоксацин (Вигамокс, Alcon) самоконсервирующийся раствор. Как левофлоксацин так и моксифлоксацин обладают липофильными и гидрофильными свойствами, благодаря чему легко растворяются в слезной пленке, свободно накапливаются в эпителии конъюнктивы, через роговицу проникают во влагу передней камеры, где создают ингибирующие концентрации [2,9]. Таким образом, могут оказывать влияние на эпителий конъюнктивы и структуры передней камеры, в том числе и на эндотелий роговицы.

Цель работы: изучить влияние фторхинолона IV поколения без консерванта – 0,5% моксифлоксацина (Вигамокс, Alcon) и фторхинолона III поколения с консервантом бензалкония хлоридом 0,5% левофлоксацина (Офтаквикс, Santen) на эндотелий роговицы и качественный состав слезы.

МАТЕРИАЛЫ И МЕТОДЫ

Исследование проводилось на базе Запорожской клиники современной офтальмологии «Візус». Под

нашим наблюдением находилось 62 пациента (78 глаз) возрастом от 49 до 86 лет. Пациенты готовились к операции факоэмульсификации катаракты и в качестве предоперационной подготовки получали инстилляцию антибактериальных препаратов в режиме 4 раза в день за 4-5 дней до операции.

Разделение на группы: 1-я группа 36 человек (41 глаз) получали 0,5% моксифлоксацин, 2-я группа 26 человек (37 глаз) получали 0,5% левофлоксацин. В каждой группе выделены подгруппы в зависимости от возраста: до 69 лет, и от 70 лет и старше. Всем пациентам проводилось стандартное офтальмологическое обследование, цитологическое исследование конъюнктивы методом импрессионной цитоскопии, а так же эндотелиоскопия на зеркальном эндотелиоскопе Topcon SP-3000P (Topcon corporation, Japan), полученное изображение обрабатывается при помощи программы Cell Count. Исследовалась центральная зона роговицы, выполнялось от 2 до 4 снимков из которых выбирался наиболее четкий. Диагностика выполнялось при первичном обращении пациента в клинику, после чего назначался день операции, за 4-5 дней до операции инстилляцией антибактериальных препаратов. Повторно обследование проводилось непосредственно перед операцией.

Статистический анализ при помощи пакета программ Statistica 6.1, с использованием функции описательной статистики, а также непараметрической

статистики с расчетом критерия Вилкоксона.

РЕЗУЛЬТАТЫ И ИХ ОБСУЖДЕНИЕ

Полученные нами данные морфологических показателей эндотелия роговицы соответствуют средним значениям для выделенных возрастных групп [1, 2, 4, 5, 6].

Инстилляции как 0,5% моксифлоксацина, так и 0,5% левофлоксацина формируют равнозначные изменения в морфологических показателях эндотелия (таблица № 1.2). Так, наблюдается варьирование минимального и максимального размера клетки, среднего размера клетки плотности эндотелиальных клеток, однако эти изменения не носят статистически значимый характер. Необходимо отметить, что в группе пациентов до 69 лет применявших 0,5% моксифлоксацин, а так же, у пациентов возрастной группы 70 лет и старше применявших 0,5% левофлоксацин, приближаются к статистически достоверным увеличения минимального размера клетки. Так же видна четкая тенденция к увеличению процентного соотношения гексагональных клеток у пациентов всех возрастных групп после инстилляций 0,5% моксифлоксацина, что вероятно, может свидетельствовать о повышении барьерной функции эндотелия роговицы. Однако только в возрастной группе старше 70 лет описанные изменения приближаются к статистически значимым показателям.

Таблица 1.

Изменение показателей эндотелиоскопии при применении 0,5% моксифлоксацина

	Возраст 49-69 лет (n=16)			Возраст 70-84 (n = 25)		
	до инстилляций M±m	после инстилляций M±m	W*	до инстилляций M±m	после инстилляций M±m	W*
Толщина роговицы, cornea thick, μ	0,519±0,02	0,522±0,03	0,64	0,522±0,03	0,522±0,03	0,47
Минимальный размер клетки, minimum size, μ ²	118,2±52,9	139,7±29,2	0,06	140,5±51,7	143,5±58,7	0,93
Максимальный размер клетки, maximum size, μ ²	938,8±201,6	881,9±145,9	0,56	969,1±175,9	956,1±226,4	0,75
Среднее значение, average size, μ ²	398,5±56,4	392,8±44,1	0,61	426,1±88,4	423,2±33,1	0,77
Среднеквадратичное отклонение, S.D.of size	137,9±28,8	132,6±21,0	0,5	145,1±31,4	142,7±33,1	0,84
Коэффициент изменчивости C.V.of size	35,6±5,7	33,7±3,4	0,54	34,3±5,6	33,9±5,4	0,57
Плотность клеток в1мкм ² , cell density	2555,5±352,8	2575,4±283,7	0,6	2435,3±455,1	2450,8±440,3	0,61
Гексагональность, % hexagonality	56,4±7,3	57,7±9,5	0,71	57,3±9,6	60,7±8,1	0,06

Примечание: W* – критерий Вилкоксона

Таблица 2.

Изменение показателей эндотелиоскопии при применении 0,5% левофлоксацина

	Возраст 53-69 лет (n=15)			Возраст 70-87 (n =22)		
	до инстилляций M±m	после инстилляций M±m	W*	до инстилляций M±m	после инстилляций M±m	W*
Толщина роговицы, cornea thick, μ	0,537±0,04	0,539±0,03	0,32	0,526±0,03	0,527±0,03	0,68
Минимальный размер клетки, minimum size, μ ²	121,7±51,1	125,9±30,2	0,95	134,5±61,1	152,8±79,0	0,057
Максимальный размер клетки, maximum size, μ ²	853,5±107,2	905,8±239,5	0,36	1055,7±251,7	1072,9±332,2	0,91
Среднее значение, average size, μ ²	400,6±64,3	369,4±68,1	0,46	460,6±121,1	471,9±119,7	0,32
Среднеквадратичное отклонение, S.D.of size	139,5±20,9	143,1±28,3	0,26	168,9±41,3	175,2±54,3	0,41
Коэффициент изменчивости C.V.of size	35,2±5,3	36,3±5,5	0,31	37,1±5,4	36,9±6,0	0,87
Плотность клеток в 1мм ² , cell density	2547,9±347,1	2585,9±400,9	0,61	2273,9±437,3	2220,1±443,9	0,16
Гексагональность, % hexagonality	54,7±8,1	53,9±5,6	0,78	55,2±8,9	56,6±10,9	0,44

Примечание W* – критерий Вилкоксона.

Интерес представляет выявленная исходная цитологическая картина конъюнктивы пациентов. Нормальная цитология в группах наших пациентов встречалась только в 10% у пациентов в возрасте до 50 лет (рис. №1 А). В этих случаях мы видим формирование плотного эпителиального пласта с прочными межклеточными взаимосвязями, наличие бокаловидных клеток, признаки пролиферации митоза эпителиальных клеток. В 34 % случаев выявлялись умеренно выраженные дегенеративные изменения, а

именно десквамация эпителия, ослабление межклеточных взаимосвязей, разрозненность клеток (рис. №1 В,С). В 56% случаев, преимущественно у пациентов старше 65 лет, выявлялись выраженные дистрофические изменения конъюнктивы, что проявляется в дегенеративных изменениях ядра, а именно веретенообразные ядра, неомогенная окраска ядра, формирование глыбок хроматина, нечеткие контуры ядра, уменьшение объема цитоплазмы, разрыв цитоплазмы (рис. №1. С).

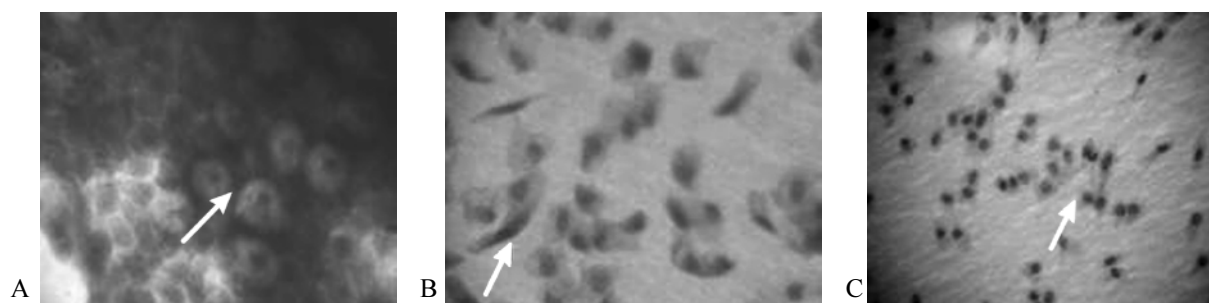


Рисунок №1. Цитологическая картина эпителия конъюнктивы.

После инстилляций интересующих нас препаратов происходят следующие изменения в цитологической картине конъюнктивы. У пациентов с исходно нормальной и со средней степенью выраженности дегенерации в цитологической картине конъюнктивы после 5 дней инстилляций 0,5% моксифлоксацина

практически не выявлялось изменений (рис. №2 А,В). При выраженной дегенерации конъюнктивы происходит нарастание изменений цитоплазмы (рис. №2 С), а именно: ослабление межклеточных взаимосвязей, выраженная разрозненность клеток, однако морфология ядер не изменяется (рис.№1 А,В,С).

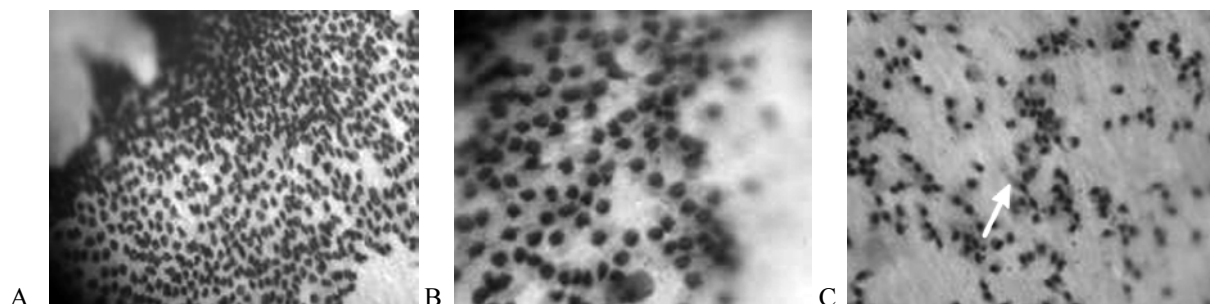


Рисунок №2. Изменения цитологической картины конъюнктивы после инстилляций 0,5% моксифлоксацина

После 5 дней инстилляций 0,5% левофлоксацина цитологическая картина имела несколько другой вид. При исходно нормальной цитологии мы видим сохранение эпителиального пласта, сохранение морфологии ядер (рис №3 А). У пациентов с умеренной и

выраженной степенью дегенерации определяются её нарастание, а именно разрыхление хроматина (рис №3 В). В 24% случаев выявляются признаки активного разрушения, лизиса клетки разрыхление хроматина, отсутствие контуров ядра (рис №3 С).

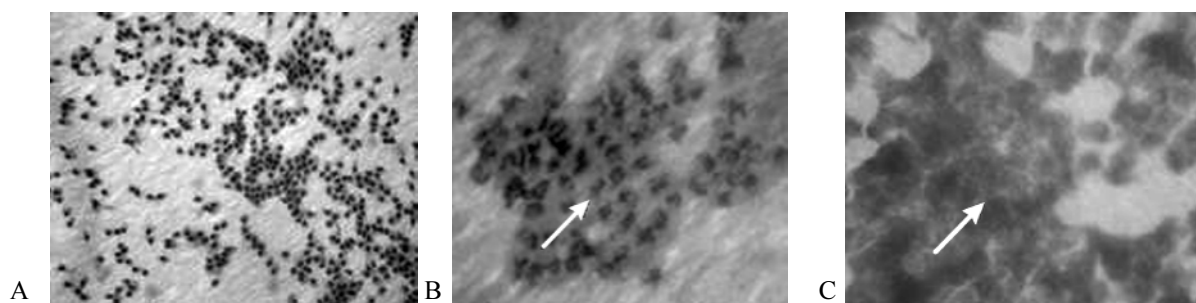


Рисунок №3. Изменения цитологической картины конъюнктивы после инстилляций 0,5% левофлоксацина

ВЫВОДЫ

Инстилляциии 0,5% левофлоксацина с консервантом и 0,5% моксифлоксацина без консерванта не вызывают статистически значимых изменений в морфологических показателях эндотелия роговицы по данным зеркальной эндотелиоскопии.

Присутствие консерванта бензалкония хлорида снижает выживаемость эпителиальных клеток, что проявляется в активном разрушении ядра эпителиальной клетки, особенно в случаях с исходно дегенеративными изменениями эпителия конъюнктивы у пациентов старшего возраста.

Приоритетом в выборе антибактериальных средств, для предоперационной подготовки и послеоперационной терапии, должны быть эффективные

препараты без консервантов, что обеспечит их безопасное использование у пациентов старших возраста.

ЛИТЕРАТУРА

1. Вит В.В. Строение зрительной системы человека: монография/ В.В.Вит.- Одесса, 200.- с.650.
2. Ryou Watanabe. Fluoroquinolone antibacterial eye drops: effects on normal human corneal epithelium, stroma, and endothelium / Ryou Watanabe, Toru Nakazawa, Shunji Yokokura // Clinical Ophthalmology.- 2010. – vol. 4 – P.1181-1187.
3. Masahiko Ayaki. Toxicity of antiglaucoma drugs with and without benzalkonium chloride to cultured human corneal endothelial cells/ Masahiko Ayaki , Atsuo Iwasawa // Clinical Ophthalmology. 2010.- vol. 4 – P. 1217– 1222.

4. Niederer R.L. Age-related differences in the normal human cornea: a laserscanning in vivo confocal microscopy study / R. L. Niederer, D. Perumal, T. Sherwin, J. McGhee // *Br J Ophthalmology*. - 2007. - vol. 9 - P. 1165 - 1169.
5. Narumon Sopapornamorn. Corneal endothelial cell density and morphology in Phramongkutkiao Hospital/ Narumon Sopapornamorn, Manapon Lekskul, Suthee Panichkul. // *Clinical Ophthalmology*. - 2008. - vol.2(1) - P.147 - 151.
6. Mohammad Nasser Hashemian. Corneal endothelial cell density and morphology in normal Iranian eyes/ Mohammad Nasser Hashemian, Sasan Moghimi // *BMC Ophthalmology*. - 2006. - vol.1 - P.6 - 9.
7. Hughes E.H. Long-term recovery of the human corneal endothelium after toxic injury by benzalkonium chloride/ E. H. Hughes, M. Pretorius, H Eleftheriadis, C S C Liu // *Br J Ophthalmology*. - 2007. - vol.91 - P.1460 - 1463.
8. Sangita P. Patel. Corneal Endothelial Cell Proliferation: Function of Cell Density / Sangita P. Patel, William M. Bourne // *Invest Ophthalmology*. - 2009. - vol.50. (6) - P.2742 - 2746.
9. Rookaya Mather. Fourth generation fluoroquinolones new weapons in the arsenal of ophthalmic antibiotics/ Rookaya Mather, Lisa M. Kerenchak // *American journal of Ophthalmology*. - 2002. - vol.133. - P. 463 - 466.

УДК:617.7-007.681:615.457

© Коллектив авторов, 2011.

НЕЙРОПРОТЕКТОРНОЕ ДЕЙСТВИЕ ГЛАЗНЫХ КАПЕЛЬ α -2 АДРЕНОБЛОКАТОРА БРИМОНАЛА У БОЛЬНЫХ С НОРМОТЕНЗИВНОЙ ГЛАУКОМОЙ

Н.В. Иванова, И.И. Дергало, Г.И. Кондратиук, Н.Н. Воронова, А.В. Кругов*ГУ «Крымский государственный медицинский университет имени С.И.Георгиевского»,
кафедра офтальмологии (зав.кафедрой – д.м.н., проф. Н.В.Иванова), г. Симферополь, Украина*

NEUROPROTECTIVE EFFECTS OF EYE DROPS α -2 BLOCKERS BRYMONAL IN PATIENTS WITH NORMOTENSIVE GLAUCOMA

N. V. Ivanova, I.I. Dergalo, G.I. Kondratiuk, N.N. Voronova, A.V.Krugov

SUMMARY

The purpose of the study was to examine neuroprotective effect of α -2 blockers Brymonal in patients with normotensive glaucoma.

Getting survey results confirm the high efficacy Brymonal 0.2% in patients with normotensive openangle glaucoma. In patients under the influence Brymonal 0.2% increased sensitivity and lability of the visual analyzer, improved central and peripheral vision, improved indicators of rooftalmografii, confirming the stability of glaucoma process, its neuroprotective effect and improve patient quality of life.

НЕЙРОПРОТЕКТОРНА ДІЯ ОЧНИХ КРАПЕЛЬ α -2 АДРЕНОБЛОКАТОРА БРИМОНАЛА У ХВОРИХ НА НОРМОТЕНЗИВНУ ГЛАУКОМУ

Н.В. Иванова, І.І. Дергало, Г.І. Кондратиук, Н.М. Воронова, О.В. Кругов

РЕЗЮМЕ

Метою дослідження було вивчити нейропротекторну дію α -2 адреноблокатора Бримонала у хворих на нормотензивну глаукому.

Отриманні результати дослідження засвідчують про високу ефективність препарату Бримонала 0,2% у хворих на нормотензивну відкрито – кутову глаукому. У хворих під впливом Бримонала 0,2% підвищується чутливість та лабільність зорового аналізатора, поліпшується центральний та периферичний зір, поліпшуються реоофтальмографічні показники, які свідчать про стабільність глаукомного процесу, його нейропротекторну дію та поліпшують якість життя хворого.

Ключевые слова: открытоугольная нормотензивная глаукома, нейропротекторное лечение

Первичная открытоугольная глаукома остается серьезной проблемой здравоохранения всех стран мира, требующей больших финансовых затрат на диагностику и лечение [12, 16]. К основным патогенным факторам при глаукоме относят: ухудшение оттока водянистой влаги из глаза, внутриглазное давление (ВГД), превышающее индивидуальное толерантное давление, ишемию и гипоксию головки зрительного нерва. К вторичным патогенным факторам относят: нарушение транспорта церебральных трофических факторов к ганглиозным клеткам сетчатки (ГКС) и их гибель путем апоптоза [6, 13].

В настоящее время большинство авторов определяют глаукому как глаукомную оптическую нейропатию (ГОН), а ухудшение оттока водянистой влаги и повышение ВГД рассматривают только как факторы риска развития глаукомы. В условиях хронической гипоксии накапливаются продукты перекисного окисления липидов и возбуждающие аминокислоты (глутамат и аспартат), возникает глутамат-кальциевый каскад реакций, приводящий к образованию опас-

ных нейротоксинов и гибели нервных клеток [3, 7, 15, 18].

Играют роль и церебральные изменения – возрастное уменьшение массы мозга и числа нейронов приводит к снижению продукции церебральных трофических факторов и их поступления в ГКС, а также в подкорковые зрительные центры и в нейроны зрительной коры. Это индуцирует гибель нейронов не только в сетчатке, но и в других церебральных структурах [5, 8].

В классификации глаукомы отдельно выделена нормотензивная глаукома, частота ее среди пациентов с первичной открытоугольной глаукомой составляет по различным данным от 10 до 50% и более [13].

Для нормотензивной глаукомы в целом характерно преимущественное поражение центральной зоны поля зрения, поэтому особое значение приобретает ранняя диагностика и лечение [4, 6, 10, 11].

Данные о патогенезе и клинике нормотензивной глаукомы противоречивы [7]. Но, тем не менее, ве-

душим патогенетическим фактором развития глаукомной оптической нейропатии является интолерантное давление, которое при нормотензивной глаукоме не выходит за пределы его физиологического колебания, но для данного пациента является повышенным и требует назначения гипотензивной топической терапии в виде инстилляций, а при отсутствии компенсации ВГД, лазерного лечения и затем хирургического [16].

Исходя из современных взглядов на глаукому, ее лечение должно быть направлено не только на снижение внутриглазного давления, но и на сохранение волокон зрительного нерва, или нейропротекцию [1,9]. В связи с этим, к новым лекарственным препаратам, предъявляются большие требования – они должны быть безопасными, обладать минимальным раздражающим эффектом, максимальным гипотензивным действием и иметь нейропротекторное воздействие на ткани глаза [2,9,10]. Препаратом нашего выбора был Бримонал (бримонидин). Бримонидин – это третье поколение агонистов α 2-адренорецепторов. Впервые бримонидин начали использовать для лечения глаукомы в США еще в 1996 году. [14]. Он химически отличается от своих предшественников (клонидина и апроклонидина) и имеет большую селективность (1780-кратную) к α 2-адренорецепторам, что в 1000 раз больше, чем к α 1-рецепторам, не влияет на размер зрачка и не вызывает сужения сосудов [17]. Бримонидин стимулирует пресинаптические и постсинаптические α 2-рецепторы, уменьшает продукцию внутриглазной жидкости и, воздействуя на имидазолвые рецепторы цилиарного тела, улучшает увеосклеральный отток внутриглазной жидкости [14,17], обладая двойным механизмом действия. Есть данные, что бримонидин обладает прямым нейропротекторным действием за счет блокады поступления ионов кальция в нервную клетку и повышения ее жизнедеятельности в условиях ишемии; торможения высвобождения аспаргата и глутамата, что препятствует ее апоптозу [14]. Депо бримонидина создается в радужной оболочке, цилиарном теле, пиг-

ментном эпителии сетчатки, хориоидеи и даже стекловидном теле [17]. Оказывает минимальное действие на сердечнососудистую и легочную систему и имеет в своем составе увлажнитель поверхности глаза – гипромелозу и минимальную концентрацию консерванта бензалкония хлорида [17].

Цель исследования – изучить нейропротекторное действие α -2 адреноблокатора Бримонала у больных с нормотензивной глаукомой.

МАТЕРИАЛЫ И МЕТОДЫ

В течение 2008-2010 гг. исследовано 60 человек (120 глаз) с нормотензивной ПОУГ в возрасте от 50 до 80 лет, в среднем $68 \pm 3,6$, из них мужчин было 24 человека (48 глаз) – 40%, женщин было 36 человек (72 глаза) – 60%. Больные были разделены на две группы: 1-ая группа – 30 человек (60 глаз), получавшие инстилляцию препарата Бримонал по 1 кап. x 2 раза в день, 2-ая группа – 30 человек (60 глаз) с нормотензивной ПОУГ, получавшие препарат Тимолола малеат (β -блокатор) 0,5% по 1 кап. x 2 раза в день. У всех больных ВГД было компенсировано.

В ходе работы тщательно изучался анамнез жизни и заболевания, длительность заболевания, степень компенсации ПОУГ, характер проводимого ранее лечения и его эффективность. Проводились офтальмологические (визметрия, биомикроскопия, офтальмоскопия с фундус-линзами, гониоскопия), электрофизиологические (порог электрической чувствительности по фосфену (ПЭЧФ) и критическая частота исчезновения мельканий по фосфену (КЧИМФ)) и реоофтальмографические исследования, компьютерная статическая периметрия Humphrey (HFA) II 740 Carl Zeiss), оптическая когерентная томография (Stratus OCT – 3000).

Статистическую обработку результатов проводили с помощью программы «Statistic 5.0 for Windows» на персональном компьютере.

РЕЗУЛЬТАТЫ И ИХ ОБСУЖДЕНИЕ

Распределение больных по группам в зависимости от стадии заболевания ПОУГ и степени компенсации ВГД представлено в табл. 1 и в табл. 2.

Таблица 1
Распределение больных по группам исследования в зависимости от стадии заболевания ПОУГ.

ПОУГ стадии	1 группа n=30 (100%)	2 группа n=30 (100%)
I стадия	15 (30 глаз) 50,0%	16 (32 глаза) 53,3%
II стадия	15(30 глаз) 50,0%	14 (28 глаза) 46,7%

Как видно из табл. 1 распределение по группам исследования в зависимости от стадии ПОУГ было идентичным. В 1-й группе было 50% больных с I стадией ПОУГ, а во 2-й группе 53,3%. Со II

стадией ПОУГ исследовано в 1-й группе 50%, а во 2-й группе 46,7% больных, с III стадией и с IV стадией ПОУГ в обеих группах исследования не было.

Таблица 2

Распределение больных по группам в зависимости от стадии заболевания ПОУГ и уровню ВГД.

ПОУГ стадии	1 группа n=30(60 глаз) (Бримонал 0,2%)		2 группа n=30 (60 глаз) (Тимолол 0,5%)	
	Число больных	ВГД мм рт.ст (M±m)	Число больных	ВГД мм рт.ст (M±m)
I стадия	n =15(30 глаз)	24,1 ±0,6	16(32 глаза)	24,1 ±0,9 p > 0,05
II стадия	n =15(30 глаз)	25,2 ±0,7	14(28 глаза)	25,4 ±0,8 p > 0,05

Примечание: p – достоверность различий значения ВГД у больных 1-й и 2-й группы исследования в зависимости от стадии заболевания.

Как видно из табл.1 и табл. 2, распределение больных по группам в зависимости от стадии ПОУГ и уровню ВГД было идентичным.

Гипотензивное действие Бримонала 0,2% и Ти-

молола малеата 0,5% у больных с первичной открытоугольной нормотензивной глаукомой представлено в табл. 3 и рис. 1

Таблица 3

Гипотензивное действие Бримонала и Тимолола малеата у больных с первичной открытоугольной нормотензивной глаукомой

ПОУГ Степень тяжести забо- ля- ния	1 группа (Бримонал 0,2%)			2 группа (Тимолол 0,5%)		
	Число Больных n=30 (60 глаз)	ВГД мм рт.ст (M±m) до лечения	ВГД мм рт. ст (M±m) после лечения	Число больных n=30(60 глаз)	ВГД мм рт. ст (M±m) до лечения	ВГД мм рт. ст (M±m) после лечения
I стадия	n =15 (30 глаз)	24,1±0,6 - -	17,1±0,5 p < 0,05 -	n=16 (32 глаза)	24,1±0,9 - -	16,8 ±1,2 p < 0,05 p ₁ > 0,05
II стадия	n =15 (30 глаз)	25,2 ±0,7 - -	17,3 ±0,6 p < 0,05 -	n =14 (28 глаз)	25,4±0,8 - -	17, 2 ±0,8 p < 0,05 p ₁ > 0,05

Примечание: p – достоверность различий значения ВГД у больных 1-й и 2-й группы в одной и той же группе до и после местного гипотензивного лечения; p₁ – достоверность различий значения ВГД между больными 1-й и 2-й группы исследования при одной и той же стадии нормотензивной ОУГ.

Гипотензивное действие Бримонала и Тимолола у больных с первичной открытоугольной нормотензивной глаукомой

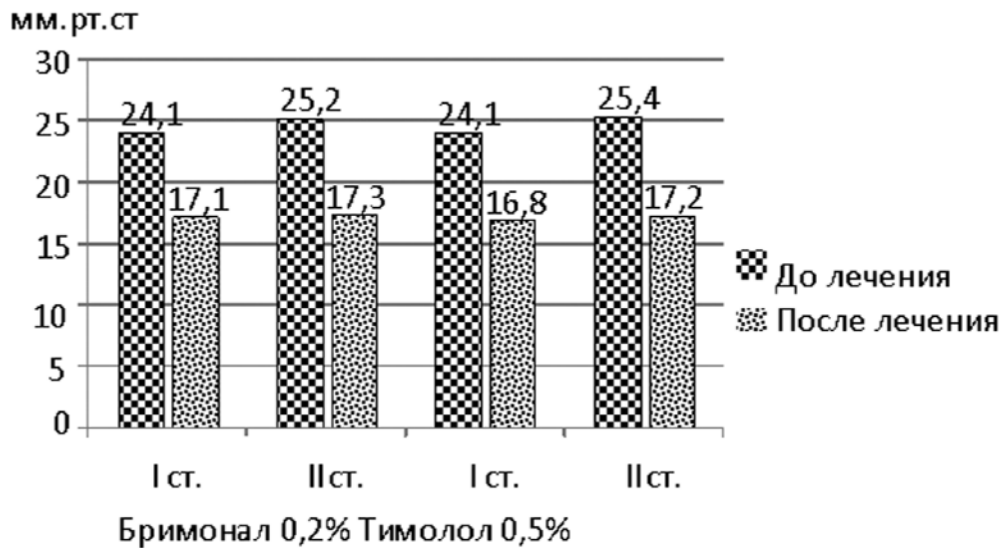


Рис.1 Гипотензивное действие Бримонала и Тимолола малеата у больных с первичной открытоугольной нормотензивной глаукомой.

Как видно из табл. 3, и рис. 1, при применении инстилляций Бримонала 0,2% и Тимолола малеата 0,5% у больных с нормотензивной ОУГ при 1-ой стадии заболевания уровень ВГД достоверно снизился на 29,1% и на 30,3% соответственно от исходного значения, принятым за 100% ; при 2-й стадии заболевания уровень ВГД достоверно снизился на 31,3% и на 32,3% соответственно от ис-

ходного значения, принятым за 100%.

При сравнении гипотензивного действия препаратов Бримонала 0,2% и Тимолола малеата 0,5% на 1-й и 2-й стадиях заболевания статистически достоверной разницы не получено.

Динамика остроты зрения у больных с нормотензивной ОУГ при лечении различными видами топической терапии представлена в рис 2.

Динамика остроты зрения у больных с нормотензивной ОУГ при лечении различными видами топической терапии

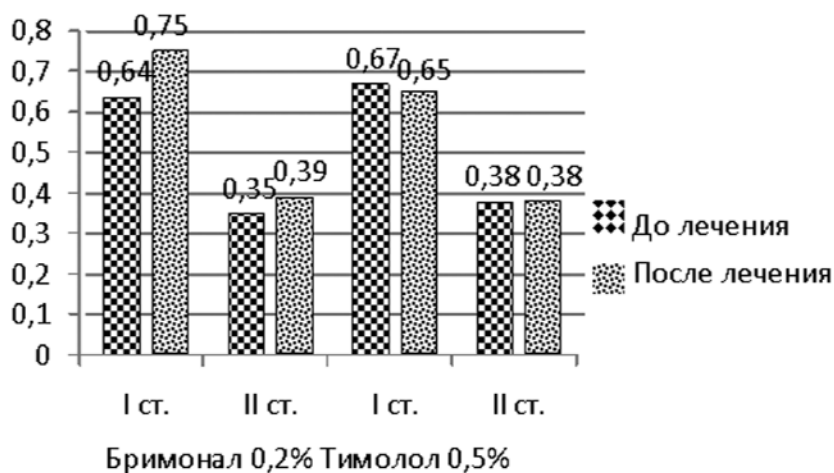


Рис.2. Динамика корригированной остроты зрения у больных с нормотензивной ОУГ при лечении различными видами топической терапии

Как видно из рис. 2, у всех больных первой группы отмечено улучшение остроты зрения при I стадии ОУГ в среднем на 17,1% (было $0,64 \pm 0,2$, стало $0,75 \pm 0,18$) и во II стадии заболевания – на 11,4% от исходного значения (было $0,35 \pm 0,1$, стало $0,39 \pm 0,2$). У больных 2-й группы наблюдалось незначительное улучшение остроты зрения в I стадии (было $0,67 \pm 0,2$, стало $0,65 \pm 0,2$), но статистической достоверности не выявлено.

Таким образом, установлено, что при нормотензивной ОУГ применение препарата Бримонал 0,2% более эффективно, так как он способствует не толь-

ко снижению ВГД до толерантного уровня, но еще и способствует улучшению остроты зрения, а применение Тимолола малеата 0,5% способствует снижению ВГД, но при этом острота зрения не улучшается, а даже в 23% случаев несколько ухудшается, что свидетельствует о большей эффективности препарата Бримонал 0,2% при лечении нормотензивной ОУГ.

Результаты исследования компьютерной статической периметрии Humphrey в динамике лечения нормотензивной ОУГ различными видами гипотензивных препаратов представлена в табл. 4 и рис.3.

Таблица 4
Результаты компьютерной статической периметрии Humphrey (MD, дБ) в динамике лечения больных с ОУГ при применении Бримонала 0,2% и Тимолола малеата 0,5% до и после лечения, (M±m).

1-я группа (Бримонал 0,2%) n=30 (60 глаз)				2-я группа (Тимолол 0,5%) n=30 (60 глаз)			
I стадия ОУГ		II стадия ОУГ		I стадия ОУГ		II стадия ОУГ	
n=15 (30 глаз)	n=15 (30 глаз)	n=15 (30 глаз)	n=15 (30 глаз)	n=16 (32 глаз)	n=16 (32 глаз)	n=14 (28 глаз)	n=14 (28 глаз)
До лечения	После лечения	До лечения	После лечения	До лечения	После лечения	До лечения	После лечения
- 4,8 ± 0,5 -	- 3,9 ± 0,5 p < 0,01	-7,38±0,61 -	-5,98±0,56 p < ,001	-4,7±0,5 -	-4,38 ± 0,4 p > 0,05	-7,3 ± 0,65 -	-7,1±0,66 p > 0,3

Примечание: p – достоверность различия среднестатистического отклонения светочувствительности сетчатки у больных 1-й и 2-й группы в одной и той же группе и одной и той же стадии ОУГ до и после местного гипотензивного лечения.



Рис.3. Результаты компьютерной статической периметрии Humphrey (MD, дБ) в динамике лечения больных с ОУГ при применении Бримонала 0,2% и Тимолола малеата 0,5% до и после лечения.

Как видно из табл. 4 и рис. 3. у всех больных первой группы светочувствительность сетчатки по MD снижена более, чем в 2,5 раза по сравнению с нормой (N=1,8 дБ), при применении Бримонала 0,2% при 1-й стадии ОУГ отмечено повышение (обратный показатель) показателя MD в среднем на 18,8% (было $4,8 \pm 0,5$ дБ, стало $3,9 \pm 0,5$ дБ), и во 2-й стадии заболевания показатель снижен в 4 раза по сравнению с нормой и достоверно повышается под влиянием Бримонала 0,2% на 19,0% от исходного значения.

У больных 2-й группы (табл. 4 и рис. 3) при 1-й стадии ОУГ пороговая чувствительность сетчатки снижена в 2,5 раза по сравнению с нормой (N=1,8 дБ) и при применении Тимолола малеата 0,5% показатель повышается на 6,8% от исходного значения (было $4,7 \pm 0,5$ дБ, стало $4,38 \pm 0,4$ дБ), во 2-й стадии заболевания показатель снижен почти в 4 раза по сравнению с нормой и под влиянием Тимолола малеата 0,5%

повышается на 2,7% от исходного значения, но статистической достоверности не выявлено ($p > 0,05$).

Таким образом, установлено, что при нормотензивной ОУГ применение препарата Бримонал 0,2% более эффективно, так как он способствует достоверному повышению показателя светочувствительности по MD при ОУГ на 18,8% – 19,0%. Применение Тимолола малеата 0,5% способствует лишь незначительному повышению показателя MD и достоверной разницы в обеих группах исследования не получено, что может быть связано с его способностью сужать сосуды цилиарного тела, уменьшать продукцию внутриглазной жидкости, ухудшать питание сетчатки и зрительного нерва.

Протокол исследования пороговой чувствительности сетчатки больного с нормотензивной ОУГ при 1-й и 2-й стадиях заболевания представлены на рис. 4 и рис. 5.

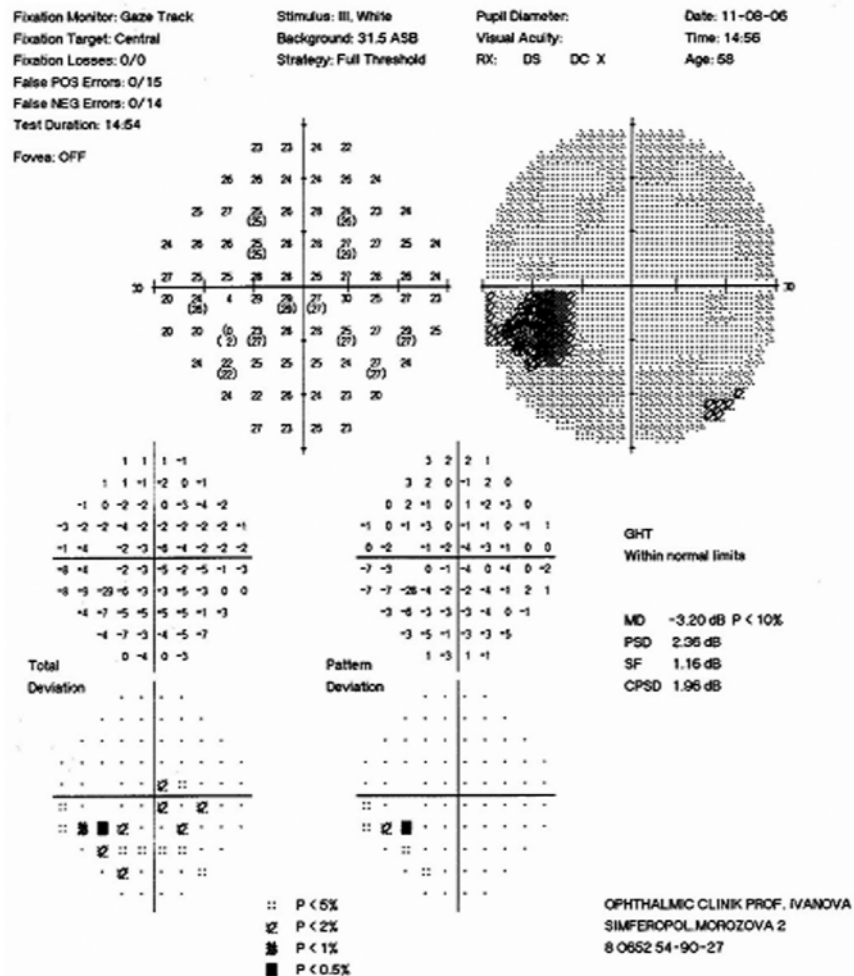


Рис.4. Протокол исследования пороговой чувствительности сетчатки больного с нормотензивной ОУГ при 1-й стадии заболевания.

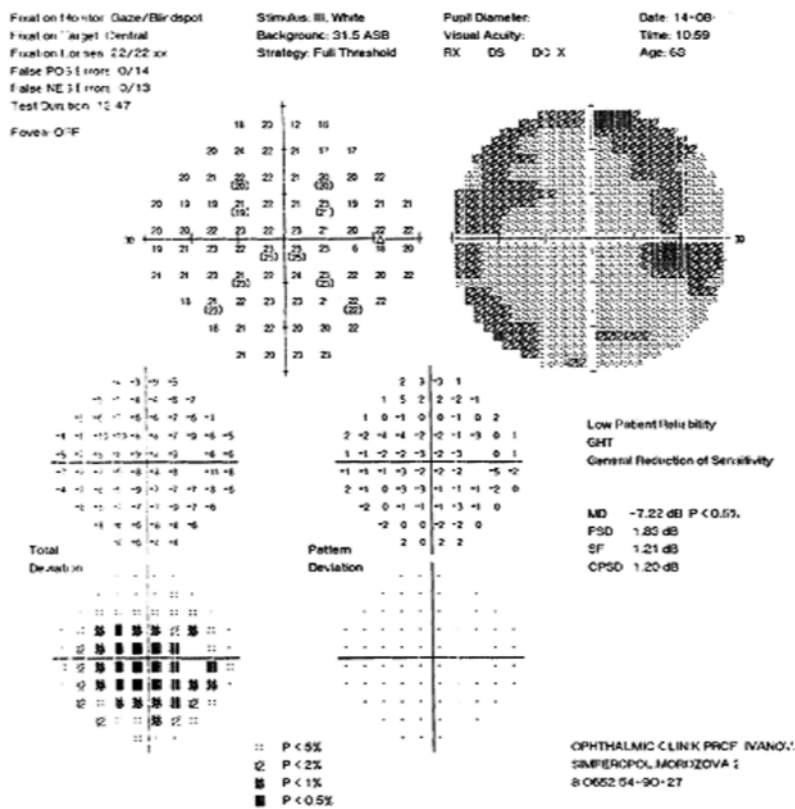


Рис.5. Протокол исследования пороговой чувствительности сетчатки больного с нормотензивной ОУГ при 2-й стадии заболевания.

Результаты исследования чувствительности и лабильности зрительного нерва и сетчатки по

фосфену представлены в табл. 5, табл. 6 и рис. 6, рис.7.

Таблица 5
Порог электрической чувствительности по фосфену (ПЭЧФ, мкА) у больных 1-й и 2-й группы с нормотензивной ОУГ, (M±m).

1-я группа (Бримонал 0,2%) n=30 (60 глаз)				2-я группа (Тимолол 0,5%) n=30 (60 глаз)			
I стадия		II стадия		I стадия		II стадия	
n=15 (30 глаз)	n=15 (30 глаз)	n=15 (30глаз)	n=15 (30 глаз)	n=16 (32глаз)	n=16 (32 глаз)	n=14 (28 глаз)	n=14 (28 глаз)
До лечения	После лечения	До лечения	После лечения	До лечения	После лечения	До лечения	После лечения
138,8±45,7 -	113,1±36,5 p<0,05	170,8±13 -	135,4±10,9 p<0,05	130±34,2 -	120,1±32,1 p > 0,3	168,9±51,9 -	157,9±46,5 p > 0,5

Примечание: p – достоверность различия порога электрической чувствительности по фосфену у больных 1-й и 2-й группы в одной и той же группе и одной и той же стадии ОУГ до и после местного гипотензивного лечения.



Рис.6. Порог электрической чувствительности по фосфену (ПЭЧФ, мкА) у больных 1-й и 2-й группы с нормотензивной ОУГ, (M±m).

Как видно из табл. 5 и рис. 6, у всех больных первой группы ПЭЧФ превышает норму более, чем в 1,5 раза (N=40-70 мкА), при применении Бримонала 0,2% при 1-й стадии ОУГ отмечено снижение ПЭЧФ на 18,5% и во 2-й стадии ОУГ показатель повышен более, чем в 2 раза по сравнению с нормой, и снижается под влиянием Бримонала 0,2% на 20,7% от исходного значения.

У больных 2-й группы (табл.5 и рис.6) при 1-й стадии ОУГ ПЭЧФ повышен более, чем в 1,5 раза по сравнению с нормой и при применении Тимолола малеата 0,5% показатель снижается на 7,6% от исходного значения, во 2-й стадии заболевания показатель

повышен более, чем в 2 раза по сравнению с нормой и под влиянием Тимолола малеата 0,5% снижается на 6,5% от исходного значения, но статистической достоверности не выявлено ($p > 0,05$).

Таким образом, установлено, что при нормотензивной ОУГ применение препарата Бримонал 0,2% более эффективно, так как он способствует достоверному снижению порога электрической чувствительности по фосфену по данным среднестатистического отклонения на 18,5%-20,7%, а применение Тимолола малеата 0,5% способствует некоторому снижению ПЭЧФ, но достоверной разницы не получено.

Таблица 6.

Критическая частота исчезновения мельканий по фосфену (КЧИМФ, Гц) (M±m).

1-я группа (Бримонал 0,2%) n=30 (60 глаз)				2-я группа (Тимолол 0,5%) n=30 (60 глаз)			
I стадия		II стадия		I стадия		II стадия	
n=15 (30 глаз)	n=15 (30 глаз)	n=15 (30 глаз)	n=15 (30 глаз)	n=16 (32 глаз)	n=16 (32 глаз)	n=14 (28 глаз)	n=14 (28 глаз)
До лечения	После лечения	До лечения	После лечения	До лечения	После лечения	До лечения	После лечения
47,2± 3,4 -	56,7± 3,6 p<0,01	79,2± 4,1 -	61,1± 2,4 p<0,05	46,6±3,7 -	50,1± 3,3 p > 0,2	78,5± 6,9 -	68,9±3,1 p > 0,1

Примечание: p – достоверность различия критической частоты исчезновений мельканий по фосфену у больных 1-й и 2-й группы в одной и той же группе и одной и той же стадии ОУГ до и после местного гипотензивного лечения.



Рис. 7. Критическая частота исчезновения мельканий по фосфену (КЧИМФ), Гц ($M \pm m$).

Как видно из табл. 6 и рис. 7, у всех больных первой группы КЧИМФ в пределах нормы, при применении Бримонала 0,2% при 1-й стадии ОУГ отмечено повышение показателя в среднем на 20,1%, а во 2-й стадии ОУГ показатель снижается на 22,9% от исходного значения. У больных 2-й группы (табл. 6) при 1-й стадии ОУГ критическая частота исчезновения мельканий по фосфену в пределах нормы, и при применении Тимолола малеата 0,5% показатель повышается на 7,5% от исходного значения, во 2-й стадии заболевания показатель повышен по сравнению с нормой и под влиянием Тимолола малеата 0,5% снижается на 12,3% от исходного значения, но достоверной разницы не выявлено ($p > 0,1$).

Таким образом, при применении инстилляций Бримонала 0,2% у больных с нормотензивной ОУГ наблюдается достоверное повышение критической частоты исчезновения мельканий по фосфену в сред-

нем на 20,1% в 1-й стадии заболевания и снижается на 22,9% во 2-й стадии ОУГ. При применении инстилляций Тимолола малеата 0,5% показатель повышается на 7,5% и при 2-й стадии ОУГ снижается на 12,3% от исходного значения.

Можно предположить, что при 1-й стадии заболевания лабильность зрительного нерва под влиянием проводимой топической терапии достоверно повышается в обеих группах больных, но при применении Бримонала 0,2% показатель выше на 12,6%, при 2-й стадии заболевания, где лабильность зрительного нерва существенно выше, показатель снижается к норме, но при применении Бримонала 0,2% на 10,6% больше, чем при применении Тимолола малеата 0,5%, что свидетельствует об большей эффективности Бримонала 0,2% в связи с его нейропротекторным действием.

Данные реофтальмологических методов исследования представлены в табл. 7, табл. 8. и рис 8, рис.9.

Таблица 7.

Динамика длительности анакроты у больных 1-й и 2-й группы с нормотензивной ОУГ при лечении разными видами топической терапии (секунд).

1-я группа (Бримонал 0,2%) n=30 (60 глаз) ($M \pm m$)				2-я группа (Тимолол 0,5%) n=30 (60 глаз) ($M \pm m$)			
ПОУГ I а стадия		ПОУГ II а стадия		ПОУГ I а стадия		ПОУГ II а стадия	
До лечения	После лечения	До лечения	После лечения	До лечения	После лечения	До лечения	После лечения
0,31±0,03	0,27±0,02	0,35±0,04	0,29±0,02	0,3±0,03	0,29±0,04	0,37±0,05	0,34±0,04
-	p < 0,05	-	p < 0,05	-	p > 0,2	-	p > 0,2

Примечание: p – достоверность различия показателя у больных 1-й и 2-й группы в одной и той же группе и одной и той же стадии ОУГ до и после местного гипотензивного лечения.

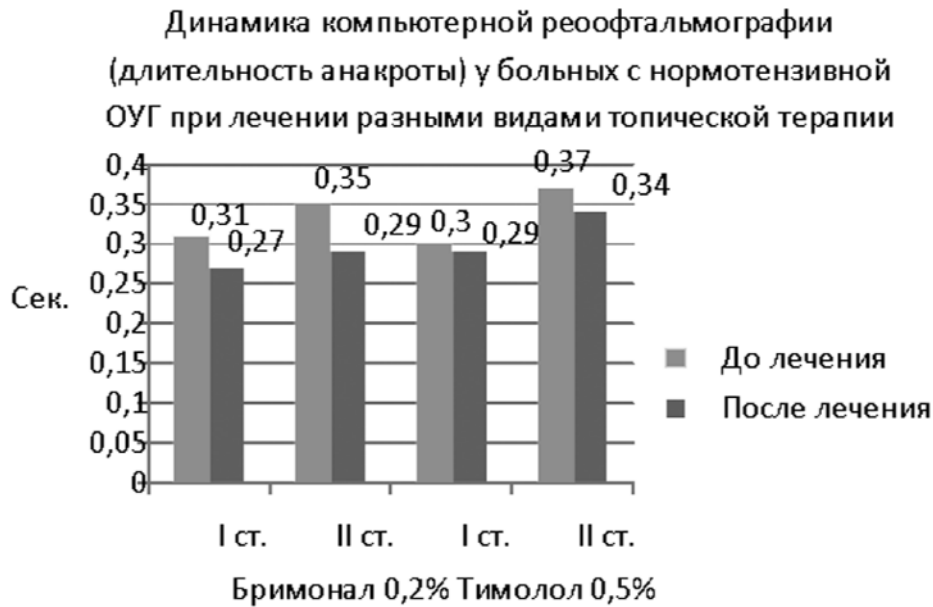


Рис.8. Динамика длительности анакроты у больных 1-й и 2-й группы с нормотензивной ОУГ при лечении разными видами топической терапии.

Как видно из табл. 7 и рис. 8, у больных 1-й группы при 1-й стадии ОУГ длительность анакроты в среднем до лечения составила $0,31 \pm 0,03$, после лечения $0,27 \pm 0,02$, что на 13,1% меньше, чем до лечения. При 2-й стадии заболевания показатель был $0,35 \pm 0,04$, а после лечения стал $0,29 \pm 0,02$, что на 17,2% меньше, чем до лечения. При применении Тимолола малеата 0,5% у больных с нормотензивной ОУГ при 1-й стадии заболевания длительность анакроты составила до лечения $0,3 \pm 0,03$, после лечения – $0,29 \pm 0,04$, что на 3,4% ниже и статистически не достоверно, при 2-й

стадии заболевания значение показателя было $0,37 \pm 0,05$, после лечения стало $0,34 \pm 0,04$, что на 8,1% ниже, чем до лечения.

Таким образом, при применении Бримонала 0,2% в обеих стадиях заболевания имеет место достоверное снижение длительности анакроты на 13,1% и 17,2%, улучшение гемодинамики, а при применении Тимолола малеата 0,5% наблюдается снижение показателя только во 2-й стадии заболевания на 8,1%, что почти на 10% меньше, чем у больных первой группы в той же стадии.

Таблица 8

Динамика реоографического коэффициента (РК) у больных 1-й и 2-й группы с нормотензивной ОУГ при лечении разными видами топической терапии, (%) ($M \pm m$).

1-я группа (30 чел)				2-я группа (30 чел)			
ПОУГ I а стадия		ПОУГ II а стадия		ПОУГ I а стадия		ПОУГ II а стадия	
До лечения	После лечения	До лечения	После лечения	До лечения	После лечения	До лечения	После лечения
$1,9 \pm 0,1$	$2,28 \pm 0,07$ p < ,001	$1,24 \pm 0,09$	$1,46 \pm 0,12$ p < 0,05	$2,05 \pm 0,12$	$2,07 \pm 0,17$ p > 0,5	$1,28 \pm 0,08$	$1,31 \pm 0,1$ p > 0,5

Примечание: p – достоверность различия показателя у больных 1-й и 2-й группы в одной и той же группе и одной и той же стадии ОУГ до и после местного гипотензивного лечения.

Динамика компьютерной реофтальмографии (реографический коэффициент) у больных с нормотензивной ОУГ при лечении разными видами топической терапии

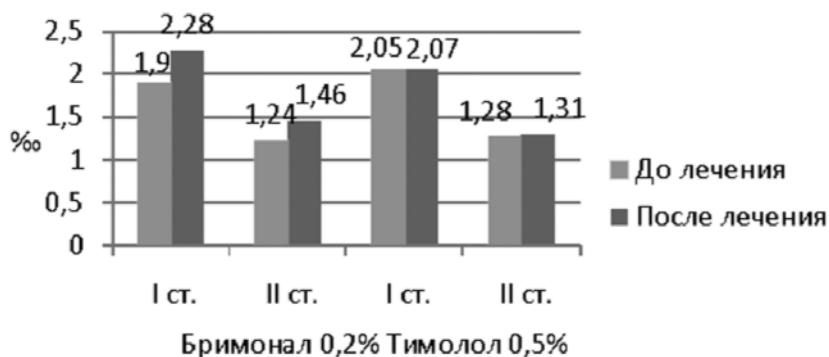


Рис.9. Динамика реографического коэффициента (РК) у больных 1-й и 2-й группы с нормотензивной ОУГ при лечении разными видами топической терапии, (%) ($M \pm m$).

Как видно из табл. 8 и рис. 9 у больных 1-й группы при 1-й стадии ОУГ значение РК до лечения составила $1,9 \pm 0,1$, после лечения – $2,28 \pm 0,07$, что на 16,7% больше, чем до лечения. При 2-й стадии заболевания показатель был $1,24 \pm 0,09$, а после лечения стал $1,46 \pm 0,12$, что на 15,1% больше, чем до лечения. При применении Тимолола малеата 0,5% у больных с нормотензивной ОУГ при 1-й стадии заболевания значение РК до лечения было $2,05 \pm 0,12$, после лечения – $2,07 \pm 0,17$, что на 1,0% больше и статистически недостоверно, при 2-й стадии заболевания значение показателя было $1,28 \pm 0,08$, после лечения стало $1,31 \pm 0,1$, что на 2,3% ниже, чем до лечения и статистически недостоверно.

Таким образом, при применении Бримонала 0,2% в обеих стадиях заболевания имеет место достоверное повышение значения реографического коэффициента на 16,7% и 15,1%, а при применении Тимолола малеата 0,5% показатель несколько повышается, но статистически достоверной разницы нет.

Полученные результаты исследования свидетельствуют о большей эффективности препарата Бримонал 0,2%, доказывают его способность улучшать гемодинамические (реографические) показатели у больных с нормотензивной ОУГ, что может быть связано с его способностью в меньшей степени, чем Тимолол малеат 0,5% угнетать продукцию внутриглазной жидкости и подавлять функцию цилиарного тела, одновременно улучшать увеосклеральный отток [16,14.17], то есть в меньшей степени оказывать негативное воздействие на цилиарное тело и его кровоснабжение, что снижает риск развития дистрофических изменений в тканях глаза и, соответственно, прогрессирование глаукомной оптической нейропатии и, в конечном результате, апоптозу ганглиозных клеток сетчатки и зрительного нерва.

Протоколы исследования оптической когерентной томографии представлены на рис. 10 и рис 11

При проведении оптической когерентной томографии нами не были выявлены изменения величины невральное ободка за период лечения больных с нормотензивной ОУГ разными видами топической терапии. Величина невральное ободка, коэффициент экскавации и толщина слоя нервных волокон диска зрительного нерва были изменены по глаукомному типу и соответствовали стадии глаукомного процесса в глазу, что составило при 1-й стадии ОУГ $\sim 0,63 \text{ мм}^3$, при 2-й стадии $\sim 0,136 \text{ мм}^3$.

ВЫВОДЫ

В результате исследований установлено, что препараты Бримонал 0,2% и Тимолол малеат 0,5% достоверно снижают ВГД у больных с нормотензивной ОУГ в пределах 29,1%-32,3% от исходного уровня ВГД. При применении препарата Бримонал 0,2% улучшается острота зрения на 0,1-0,2, а при применении Тимолола малеата 0,5% достоверной динамики остроты зрения нет, и в 23% случаев наблюдается ухудшение.

При исследовании периферического зрения установлено достоверное улучшение пороговой чувствительности сетчатки у всех пациентов первой группы на 18,8%-19%, во второй группе – 66,6% (20 человек) – незначимое улучшение показателя, 13,3% (4 человека) – без изменений, в остальных случаях – некоторое ухудшение показателя.

При исследовании электрической активности зрительного анализатора по фосфену и зрительного нерва и сетчатки при применении препарата Бримонал 0,2% выявлено достоверное снижение – чувствительности на 18,5%-20,7% и повышение лабильности в среднем на 20,1-22,9%, а при приме-

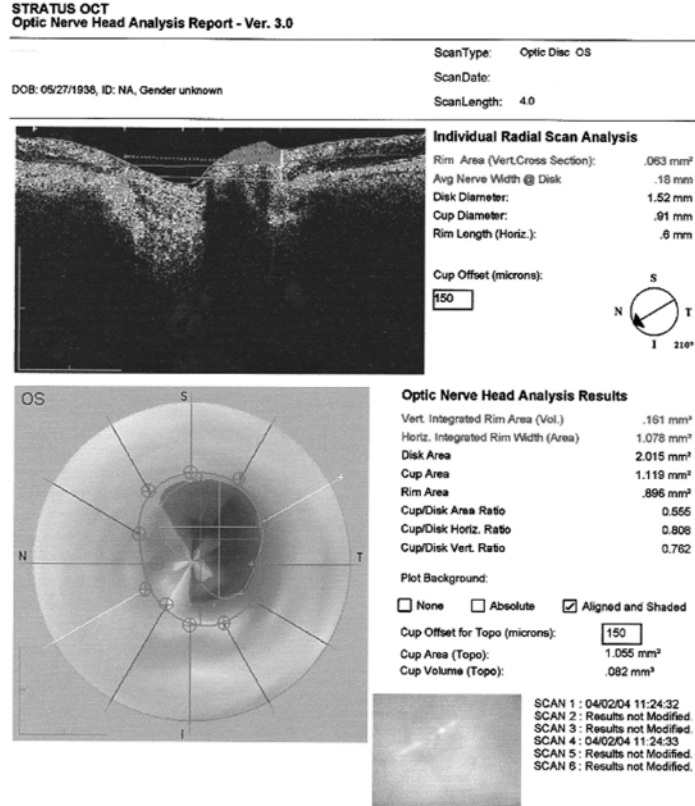


Рис. 10. Протокол исследования оптической когерентной томографии больного с нормотензивной ОУГ при 1-й стадии заболевания

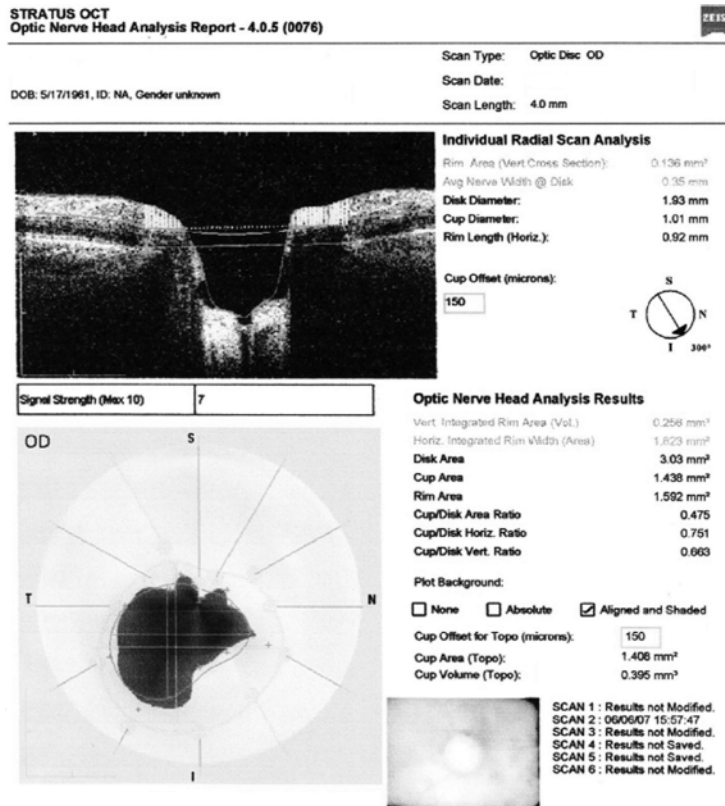


Рис. 11. Протокол исследования оптической когерентной томографии больного с нормотензивной ОУГ при 2-й стадии заболевания

нении Тимолола малеата 0,5% достоверной положительной динамики показателей нет в обеих группах исследования.

Таким образом, полученные результаты исследования свидетельствуют о высокой эффективности препарата Бримонал 0,2%, доказывают его способность улучшать гемодинамические (реографические) показатели у больных с нормотензивной ОУГ, что, по всей вероятности, связано с особенностями фармакодинамики и активацией жизнедеятельности нервных клеток, препятствует прогрессированию глаукомной оптической нейропатии и, в конечном результате, апоптозу ганглиозных клеток сетчатки и зрительного нерва. У больных под влиянием Бримонала 0,2% повышается чувствительность и лабильность зрительного анализатора, улучшается центральное и периферическое зрение, что свидетельствует о стабилизации глаукомного процесса его нейропротекторном действии, способствует улучшению качества жизни пациентов.

ЛИТЕРАТУРА

- Алексеев В.Н. О распределении уровней внутриглазного давления в нормальной популяции / В.Н.Алексеев, Е.А.Егоров, Е.Б. Мартынова // Клин.офтальмология.- 2001.- № 2.- С. 38-40.
- Алябьева Ж.Ю. Некоторые особенности патогенеза нормотензивной глаукомы и опыт применения первичного нейропротектора в ее лечении // Новые лекарственные препараты.-2002.- № 12.- С. 37-42.
- Артемьев Н.И. К вопросу о «неполной» глаукоме и псевдоглаукоме / Н.И.Артемьев, Г.В. Богданова // Сб. научн. тр. Астраханского мединститута.- Астрахань, 1958.- Т. 14.- № 2.- С. 410-420.
- Астахов Ю.С.Современные направления в изучении гемодинамики глаза при глаукоме/ Ю.С.Астахов, О.А. Джалиашвили // Офтальмол. журн.- 1990.- № 3.- С. 179-183.
- Басинский С.Н. Глазная гипертензия и начальная открытоугольная глаукома. Состояние гемодинамики глаза. Дифференциальная диагностика: Автореф. дис... канд. мед. наук.- М., 1985.- 23 с
- Волков В.В. Глаукома при псевдонормальном давлении. – М.: Медицина, 2001. – 350с.
- Григорьева Е.Г. Клиника глаукомы нормального давления // Вестн. офтальмологии. – 2003.- Т. 119.- № 1.- С. 7-10.
- Егоров Е.А. Гипотензивное лечение глаукомы.// Клиническая офтальмология. -2000.Т.1. -№1. -С. 6-10.
- Егоров Е.А. Офтальмофармакология: Рук-во для врачей / Е.А.Егоров, Ю.С. Астахов, Т.В. Ставицкая- М.: ГЭОТАР-МЕД, 2004. – 464 с.
- Еричев В.П. Качество жизни больного глаукомой – право выбора / В.П. Еричев, Дж.Н. Ловпаче // Сб. научн. стат. Всероссийск. научн.-практ. конф.,- Москва, 2004. – Москва, 2004. – С. 403-406.
- Завгородняя Н.Г. Особенности клинического проявления глаукомного процесса в зависимости от состояния гемодинамики в бассейне глазничной артерии и уровня поражения магистральных сосудов головы / Н.Г. Завгородняя, И.А. Поплавская // Глаукома на рубеже тысячелетий: итоги и перспективы: Все-рос. научно-практ. конф.-Москва, 1999.-С. 86-88.
- Кунин В.Д. Состояние кровоснабжения глаз у больных первичной открытоугольной глаукомой нормального давления // Вестн. офтальмологии.-2003.- Т. 119.- № 1.- С. 10-13
- Нестеров А.П. Основные принципы диагностики первичной открытоугольной глаукомы // Вестн. офтальмологии.- 1998.- № 2.- С. 3-6
- Ahmed F.A. Neuroprotective effect of alpha (2) agonist (brimonidine) on adult rat retinal ganglion cells after increased intraocular pressure / F.A. Ahmed, K.Hegazy, P. Chaudhary// Brain Res. – 2001. – №913. – С.133-142.
- Anderson D.R. Normal Tension Glaucoma Study. Collaborative normal tension glaucoma study // Curr. Opin.Ophthalmol. – 2003.-Vol. 14.- No.2. – P.86-90.
- Boles Carenini A. Differences in long term effect of timolol and betaxolol on the pulsatile ocular blood flow / Boles Carenini A., G. Sibour, B. Boles Carenini // Surv Ophthalmol. – 1994. – Vol. 38.- P. 118-124.
- Cantor L.B. The evolving pharmacotherapeutic profile of brimonidine, an alpha 2-adrenergic agonist, after four years of continuous use // Expert Opin. Pharmacother. – 2000. – №1. – P.815-834.
- Glaucoma. Basic and clinical course // American Academy of Ophthalmology. – 2005. – 242 p.

УДК 612.621.9+618.11-008.6]-053.5/6

© Н.В. Иванова, Г.И. Кондратюк, 2011.

СОСТОЯНИЕ РЕФРАКЦИИ У ДЕВОЧЕК-ПОДРОСТКОВ С НАРУШЕНИЯМИ ОВАРИАЛЬНО-МЕНСТРУАЛЬНОГО ЦИКЛА

Н.В. Иванова, Г.И. Кондратюк

ГУ «Крымский государственный медицинский университет имени С.И.Георгиевского»
Кафедра офтальмологии (зав.кафедрой – д.м.н., проф. Н.В.Иванова), г. Симферополь, Украина

CONDITION OF THE REFRACTION OF GIRLS WITH DISORDERED MENSTRUAL CYCLE
N.V. Ivanova, G.I. Kondratiuk

SUMMARY

There were examined 90 girls at the age of 10-16 years with disordered menstrual cycle. The myopia mainly of mild degree was revealed at 23,3%. The periods of risk of development and progressing of myopia were revealed in depending with gynecologic disturbances.

СТАН РЕФРАКЦІЇ У ДІВЧАТОК-ПІДЛІТКІВ З ПОРУШЕННЯМИ ОВАРІАЛЬНО-МЕНСТРУАЛЬНОГО ЦИКЛУ
Н.В. Иванова, Г.И. Кондратюк

РЕЗЮМЕ

З метою вивчення поширеності та особливостей формування аномалій рефракції при патологічному перебігу пубертатного періоду оглянуто 90 дівчаток у віці від 10-до 16 років з порушеннями оваріально-менструального циклу. У 23,3% обстежених виявлена набута міопія переважно слабого ступеня. Виявлені періоди ризику та прогресування міопії в залежності від гінекологічної нозології.

Ключевые слова: рефракция, пубертатный период, нарушения оваріально-менструального цикла

Приобретенная близорукость чаще развивается в школьном возрасте и пик её приходится по одним данным на 10-14-ти летний возраст [1, 6, 11, 12], по другим – на 15-17 лет [1, 6]. Причем, в первые 4 года после возникновения, миопия обычно прогрессирует, в дальнейшем частота и темп прогрессирования значительно снижаются [6], что может быть связано с нормализацией гормонального баланса в пубертатном периоде.

Преобладание миопии у лиц женского пола с более ранним началом и более интенсивным процессом миопизации [5, 6, 11, 12, 13, 16], вероятно, обусловлено разными сроками начала пубертатного периода и особенностями физиологии мужского и женского организмов [10]. Интересно, что и близорукость и нарушения полового развития имеют взаимосвязь с одними и теми же заболеваниями детского организма: хроническим тонзиллитом, заболеваниями органов дыхания, пищеварения, почек и мочевыводящих путей, опорно-двигательного аппарата и др. [4, 8, 13]. Имеют место также нарушения в характере питания, особенности физического развития и психоэмоционального состояния, факторы окружающей среды [2, 3, 9, 12, 13]. Кроме того у пациентов с миопией выявлен относительный дисбаланс стероидных гормонов, который может приводить к уменьшению опорных свойств склеральной кап-

сулы [6, 7, 14, 15]. В связи с этим исследование рефрактогенеза при нарушениях оваріально-менструального цикла, т.е. с уже имеющимся дисбалансом в системе гипоталамус-гипофиз-яичники представляется нам актуальным.

Цель: определить частоту встречаемости и особенности аномалий рефракции у девочек-подростков с нарушениями оваріально-менструального цикла.

МАТЕРИАЛЫ И МЕТОДЫ

Обследовано 90 девочек в возрасте 10-16 лет ($14,03 \pm 0,15$) с патологическим течением пубертатного периода. По заключению гинеколога с задержкой полового развития (ЗПР) было – 12 человек (13,3%), с гипоменструальным синдромом (ГМС) – 31 (34,5%), с аменореей – 22 (24,4%), с полименореей – 25 (27,8%) человек (рис.1).

Изучались анамнестические и антропометрические данные. Проведено стандартное офтальмологическое обследование, включающее визометрию с коррекцией и без, определение резерва относительной аккомодации, скиаскопию, рефрактометрию, офтальмоскопию. Все девочки осмотрены педиатром, эндокринологом, ортопедом и детским гинекологом.

Статистический анализ проведен с использованием программы «Statistica 6.0» на персональном компьютере.

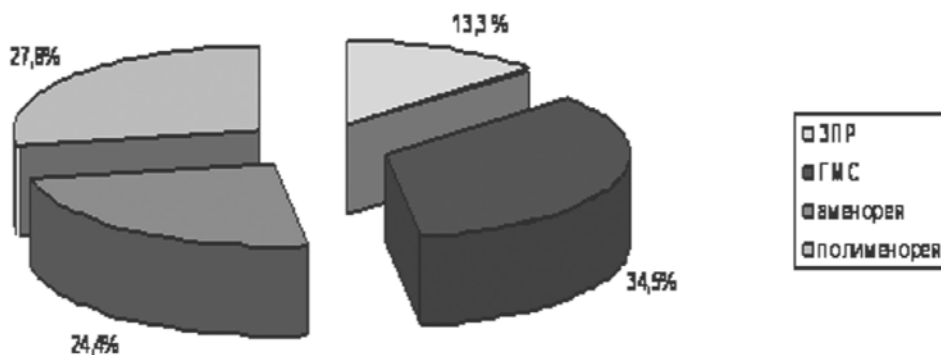


Рис. 1. Распределение исследованных девочек-подростков по нозологическим формам нарушений овариально-менструального цикла.

РЕЗУЛЬТАТЫ И ИХ ОБСУЖДЕНИЕ

Из 90 девочек с патологией репродуктивной сферы аномалия рефракции выявлена у 21 пациентки

(23,3% от общего числа исследованных). Структура распределения видов клинической рефракции по указанным группам представлена в таблице 1.

Таблица 1.

Распределение видов клинической рефракции у девочек с нарушением овариально-менструального цикла

Патология пубертатного периода n = 90 человек (180 глаз)	Эмметропия Абс.(%)	Миопия Абс.(%)	Гиперметропия Абс.(%)
Задержка полового развития n = 12 чел. (24 глаза)	12 (50)	12 (50)	-
Гипоменструальный синдром n = 31 чел. (62 глаза)	40 (64,5)	22 (35,5)	-
Аменорея n = 22чел. (44 глаза)	42 (95,5)	2 (4,5)	-
Полименорея n = 25 чел.(50 глаз)	44 (88)	6 (12)	-

Примечание: % – от общего количества девочек данной нозологической группы.

Таким образом, у девочек-подростков с патологией репродуктивной системы пубертатного периода из аномалий рефракции выявлена только миопия в 23,3% случаев. Наибольший удельный вес ее отмечен у девочек с задержкой полового развития (50% случаев) и гипоменструальным синдромом (35,5%). Наименьший (2%) – в группе с аменореей. Установлено, что все случаи приобретенные, наследственная предрасположенность не прослеживалась. Начало снижения зрения приходилось на возраст от 8 до 15 лет (в среднем $10,94 \pm 0,6$)

и у 15 девочек (71,4%) на 0,5–2 года ($1,3 \pm 0,15$) предшествовало появлению менархе (период раннего пубертата), у 6 девочек (28,6%) – снижение зрения отмечено в первый год становления менструального цикла. По всей вероятности, такое распределение миопической рефракции и возрастные периоды начала снижения зрения у обследованных девочек – подростков могут быть связаны с гормональным дисбалансом в период становления менструальной функции.

Частота встречаемости различных степеней миопической рефракции представлена в табл. 2.

Таблица 2.

Распределение степени миопической рефракции у девочек в зависимости от патологии овариально-менструального цикла

Патология пубертатного периода	Миопия (42 глаза – 100%)		
	Слабой степени Абс., (%)	Средней степени Абс., (%)	Высокой степени Абс., (%)
Задержка полового развития	12 (28,6)	-	-
Гипоменструальный синдром	16 (38,1)	6 (14,3)	-
Аменорея	2 (4,7)	-	-
Полименорея	6 (14,3)	-	-

Как видно из представленных данных (табл.2), у обследованных девочек в 85,7% случаев (36 глаз) преобладала миопия слабой степени. В 14,3% (6 глаз) при гипоменструальном синдроме выявлена средняя степень близорукости с прогрессирующим течением (по данным амбулаторной карты). Мио-

пия высокой степени у обследованных девочек не наблюдалась.

Состояние зрительных функций у исследованных у девочек с миопией и нарушением овариально-менструального цикла представлено в таблице 3.

Таблица 3.

Состояние зрительных функций, рефракция, аккомодация у девочек с миопией и нарушением овариально-менструального цикла

Вид и степень выявленной клинической рефракции	Острота зрения, у.е.	Статическая рефракция, D	Запас относительной аккомодации (ЗОА), D	
			10-13 лет	14-16 лет
Эмметропия n=138 глаз	0,98± 0,02	0	-2,74±0,32	-3,35±0,15
Миопия слабой степени n=36 глаз	0,35±0,03	-1,5±0,1	-1,76±0,15 p<0,05	-2,05±0,27 p<0,05
Миопия средней степени n=6 глаз	0,11±0,02	-3,9±0,23	-	-1,94±0,25 p<0,05

Примечание p – достоверность различий соответствующих показателей, в сравнении с эмметропией.

По представленным данным (табл.3), отмечено снижение запасов относительной аккомодации во всех представленных группах девочек. Необходимо отметить, что у обследованных девочек с эмметропией запасы относительной аккомодации (ЗОА) ниже указанных в литературе нормальных значений от -3,0 до -5,0 D. Причем Ю.З.Розенблюм примерную возрастную норму для 10-12 лет определил как -4 D, для 13-20 лет -5 D. Следовательно, обследованные девочки с НМЦ даже при выявлен-

ной соразмерной рефракции наиболее предрасположены к развитию миопии в возрасте 10-13 лет. У девочек с НМЦ миопия сопровождается истощением работоспособности аккомодационного аппарата глаза (снижением ЗОА на 33,4% по сравнению с эмметропией в группе 10-13 лет и на 25,4% в группе 14-16 лет), что является риском ее прогрессирования. В зависимости от гинекологической нозологии распределение ЗОА выглядело следующим образом (табл.4).

Таблица 4.

**Запасы относительной аккомодации у девочек с миопией в зависимости от возраста
и гинекологической нозологии**

Патология пубертатного периода n =90 человек (180 глаз)	Возраст, годы	ЗОО, D
Задержка полового развития, n =12 глаз	10-13	-1,85±0,13
	14-16	-2,40±0,23
Гипоменструальный синдром, n = 22 глаза	10-13	-1,2 ± 0,16
	14-16	-1,74±0,13
Аменорея, n = 2 глаза	14-16	-2,2±0,2
Полименорея, n = 6 глаз	10-13	-2,35±0,21
	14-16	-2,6±0,17

Наименьшие ЗОО отмечены в группе девочек с гипоменструальным синдромом, где зафиксированы случаи прогрессирующей миопии, в том числе средней степени. С возрастом ЗОО увеличиваются, но остаются низкими, что может быть связано с более поздним становлением менструальной функции и, соответственно, более поздним становлением гормонального баланса в указанных группах.

При обследовании эндокринологом у девочек с миопией выявлены сопутствующие нарушения, в виде диффузной эутиреоидной гиперплазии щитовидной железы I-II степени (ГЩЖ) и ожирения I-II степени на фоне гипоталамического синдрома пубертатного периода. Так, при ЗПР миопия слабой степени выявлена в 83,3% на фоне ГЩЖ, в 16,7% случаев зафиксирован гипоталамический синдром. У девочек с гипоменструальным синдромом выявлены нарушения в 54,6% случаев в виде ГЩЖ и гипоталамического синдрома в равном количестве. В группе с полименореей приобретенная миопия наблюдалась на фоне ГЩЖ в 33,3% случаев. Таким образом, выявленные сопутствующие эндокринные нарушения у девочек-подростков с НМЦ могут свидетельствовать о наличии у них гипоталамо-гипофизарной дисфункции и требует дополнительных исследований.

ВЫВОДЫ

У девочек-подростков с патологией репродуктивной системы пубертатного периода в 23,3% от общего числа исследованных выявлена миопическая рефракция. Наибольшая частота встречаемости миопии отмечена у девочек с задержкой полового развития и гипоменструальным синдромом. У девочек с НМЦ развитие и прогрессирование миопии сопровождается снижением работоспособности аккомодационного аппарата глаза наиболее выраженным в возраст-

те 10-13 лет. Снижение ЗОО у старших девочек с НМЦ совпадает с более поздним становлением менструальной функции в группах с ЗПР, аменореей и гипоменструальным синдромом. У обследованных девочек даже при наличии соразмерной рефракции существует предрасположенность к развитию миопии. Выявленная сопутствующая патология щитовидной железы и гипоталамический синдром пубертатного периода может указывать на дисфункцию гипоталамо-гипофизарного звена и требует дополнительных исследований.

ЛИТЕРАТУРА

1. Аветисов Э.С. Близорукость. – М.: Медицина, 2002. – 288 с.
2. Возрастная динамика рефракции, размера глаза, остроты зрения и аккомодационной способности у школьников, проживающих на радиационно загрязненной территории / В.И.Сердюченко, Е.И.Ностопырева, Е.И.Драгомирецкая и др. // Вопросы клинической офтальмологии. – 2008. – №1. – С.12-18.
3. Вплив довілля на розвиток репродуктивної системи дівчат / М.М. Надворний, Н.М. Рожковська, О.М. Надворна і ін. // Вісн. наук. досліджень. – 2002. – №3(28). – С.63-64.
4. Грицько М. І. Екстрагенітальна патологія як фактор ризику порушень репродуктивного здоров'я дівчат-підлітків і її значення в плануванні сім'ї // Вісник наукових досліджень. – 2004. – № 2 (35). – С.276-277.
5. Домашенко Н.И. Факторы риска формирования зрительных расстройств у старшеклассников // Офтальмологический журнал. – 2008. – № 2. – С.40-43.
6. Зрительные функции и их коррекция у детей: Руководство для врачей. / С.Э. Аветисов, Т.П. Кашенко, А.М. Шамшинова. – М.: Медицина, 2005. – 872с.
7. Колосов В.И. Активность некоторых ферментов биологического окисления в крови детей различ-

ных периодов развития с отличающейся динамикой миопии / В.И. Колосов, В.Н. Курочкин // Офтальмологический журнал – 1985. – №5. – С.293-295.

8. Левенець С.О. Провідні фактори ризику порушень функції жіночої статеві системи в період її становлення / С.О.Левенець, Л.Ф.Кулікова, В.О.Диннік/ Актуальні проблеми акушерства і гінекології, клінічної імунології та медичної генетики: Зб. наук. праць. – Вип.7. – К.-Луганськ, 2002. – С.231-238.

9. Мальцева О. И. Особенности становления функции половой системы у девочек-подростков проживающих в зоне экологического неблагополучия // Медико-соціальні проблеми сім'ї. – 2004. – Т. 9. – №4. – С.67-74.

10. Маслова Н.М. Динаміка функціональних показників зорової системи дітей і підлітків в процесі навчання у школі: Автореф. дис... канд. мед. наук / Донецький державний медичний університет ім. М. Горького – Донецьк, 2005. – 23с.

11. Онуфрийчук О.Н. Закономерности поздней фазы рефрактогенеза и критерии прогнозирования

«школьной» миопии: Автореф. дис. ... канд. мед. наук. / ФГУ "Московский НИИ глазных болезней им. Гельмгольца Росздрава" – М., 2006.- 24 с.

12. Оценка распространённости аномалий рефракции среди детского городского населения / В.Г. Ермолаев, В.Ю. Тегза, В.Н. Алексеев и др. // Современные наукоемкие технологии. – 2008. – № 5 – С.96-97.

13. Соматический статус и физическое развитие детей и подростков как факторы риска развития миопии / В.И. Сердюченко, Е.И. Драгомирецкая, Е.И. Нестопырева и др. // Офтальмологический журнал. – 2002. – №2. – С.4-8.

14. Balacco-Gabrieli C. Aetiopathogenesis of myopia: a new neuroendocrine-genetic theory // Recenti Progressi in Medicina.- 1989. – Vol. 80. – N. 4. – P.197-200.

15. Curtin B.J. The myopias basic science and clinical management. – Philadelphia, 1985. – 420 p.

16. Epidemiology of Myopia / Seang-Mei Saw, Joanne Katz, Oliver D. Schein et al // Epidemiol Rev. – 1996. – Vol. 18, № 2. – P.175-187.

УДК: 617.711 – 002:579.8

© Н.В. Иванова, Е.Ю. Короткова, 2011.

ОСОБЕННОСТИ ФУНКЦИОНИРОВАНИЯ СИСТЕМЫ ЭЛИМИНАЦИИ ЭНДОТОКСИНА У БОЛЬНЫХ С ХРОНИЧЕСКИМ КОНЬЮНКТИВИТОМ

Н.В.Иванова*, Е.Ю.Короткова****ГУ «Крымский государственный медицинский университет им. С. И. Георгиевского»,
кафедра офтальмологии (зав. кафедрой проф. Иванова Н. В.), г. Симферополь****КРУ «КБ им. Н. А. Семашко» (гл.врач – Донич С.Г.), г. Симферополь, Украина*

FEATURES OF FUNCTIONING SYSTEM OF ENDOTOXIN ELIMINATION IN PATIENTS WITH CHRONIC CONJUNCTIVITIS

N.V. Ivanova, E.Yu. Korotkova

SUMMARY

Research objective was studying of features of functioning elimination system of endotoxin in patients with chronic conjunctivitis.

Deficiency of the main factor of LPS – anti-LpS-IgM neutralization is found out in patients with chronic conjunctivitis dependent on cytokines level in systemic blood flow, it is combined with imbalance in a system of anti-Re-antibodies of the same class, and also antibodies of classes A and G, disturbance in the FN-mediated system of LPS elimination is revealed.

ОСОБЛИВОСТІ ФУНКЦІОНУВАННЯ СИСТЕМИ ЕЛІМІНАЦІЇ ЕНДОТОКСИНУ У ХВОРИХ З ХРОНІЧНИМ КОН'ЮНКТИВИТОМ

Н. В. Иванова, О.Ю. Короткова

РЕЗЮМЕ

Метою дослідження було вивчити особливості функціонування системи елімінації ендотоксину хворих з хронічним кон'юнктивітом.

У хворих з хронічним кон'юнктивітом виявлений залежний від рівня цитокінів в системному крово-току дефіцит основного чинника нейтралізації LPS – анти LPS IgM, що поєднується з дисбалансом в системі anti Re – антитіл того ж класу, а також антитіл класів А і G., виявлено порушення в ФН – опосередкованій системі елімінації LPS.

Ключевые слова: эндотоксин, клеточный иммунитет, хронический конъюнктивит

Хронические конъюнктивиты отличаются вялым длительным течением, короткими ремиссиями и частыми рецидивами заболевания. Лечение их всегда сложно и малоэффективно и доставляет больным много страданий [2].

Хронические конъюнктивиты относят к мультифакторному заболеванию, при котором в результате воспалительного процесса, в тканях конъюнктивы увеличивается число нейтрофилов, макрофагов и различных субпопуляций лимфоцитов [11]. Важное значение при этом имеют медиаторы воспаления, а высвобождение или рецепция этих медиаторов приводит к изменению течения воспалительной реакции [5]. К ним, прежде всего, относятся цитокины, которые способны изменить течение иммунных воспалительных реакций [4]. Известно, что при хронических конъюнктивитах этиологический фактор уже не является причиной заболевания и воспаление развивается по аутоиммунному типу [2].

В последнее время в развитии воспаления важная роль отводится липополисахариду (LPS) грамотрицательной флоры кишечника, в норме поступающего в портальный кровоток при самообновлении пула кишечной палочки, Этот процесс может быть как физиологическим, так и патологическим. Сама молекула LPS входит в структуру наружной стенки бактерий [1]. Физиологический LPS-стимул необходим для формирования у иммунной реактивности в целом организма [8]. Большое количество LPS в организме может быть связано с нарушением в системе его выведения из организма, что приводит к патологическим изменениям физиологических рецепторных функций и способствует хронизации воспаления в тканях [12].

Патологическая системная эндотоксинемия оказывает прямое провоспалительное действие, способное вызвать все признаки воспаления, хотя патогенетические LPS-зависимые механизмы заболеваний глаз до конца не изучены [9].

LPS-опосредованная активация лейкоцитов приводит к повышенному синтезу клетками IL-4 и сульфолейкотриенов, приводящих, в том числе, к повышению сосудистой проницаемости [10]. При исследованиях *in vitro* показано, что чувствительность макрофагов к бактериальному LPS значительно выше, чем у нейтрофилов [13]. От эффективности функционирования физиологических систем элиминации ЭТ во многом зависит как системный, так и регионарный иммунологический потенциал

Известно, что острая вирусная инфекция за счет снижения барьерной функции кишечника в ответ на токсическое действие вируса, а также в связи с массивной гибелью кишечной микрофлоры при антибиотикотерапии сопровождается появлением свободного эндотоксина (ЭТ) в плазме и 8-10-кратным ростом клеточно-связанной эндотоксемии [8].

В предыдущих наших исследованиях [2] были выделены два варианта течения хронического конъюнктивита: с повышенным уровнем цитокинов (IL-1 β и IL-4) в общем кровотоке и с нормальным уровнем провоспалительных цитокинов. Нужно отметить, что у больных с повышенным уровнем цитокинов в системном кровотоке был более выраженный иммунный дисбаланс, чем у подобных больных с физиологическим уровнем провоспалительных цитокинов. Экспрессия В-лимфоцитами поверхностных рецепторов CD14+ была повышена, то есть иммунный дисбаланс был выражен. Под влиянием липофлавона экспрессия CD14+ рецепторов лимфоцитов снижалась [3].

Целью исследования было изучить особенности функционирования системы элиминации эндотоксина у больных с хроническим конъюнктивитом.

МАТЕРИАЛЫ И МЕТОДЫ

Обследовано 110 больных с хроническим конъюнктивитом, разделенных на следующие группы: в 1-ю группу вошли 41 (82 глаза больных хроническим конъюнктивитом с физиологическим уровнем провоспалительного цитокина IL-1 β в системном кровотоке, что составило 47,7%) во 2-ю группу – 45 больных хроническим конъюнктивитом с повышенным уровнем цитокина IL-1 β в сыворотке крови (что составило 52,3%), контролем служили 24 здоровых донора, показатели крови которых были приняты за норму в условиях нашей лаборатории.

Оптическую плотность конечного продукта ферментативной реакции определяли с помощью иммуноферментного анализатора АКИ-Ц01 при длине волны 492 нм. Уровни анти-LPS-IgA и анти-LPS-IgM, анти-LPS-IgG выражали в условных единицах оптической плотности (E492) конечного продукта ферментативной реакции для разведения тестируемой сыворотки крови 1:50.

Сывороточные антиэндотоксиновые антитела к гликолипиду *Salmonella minnesota* Re595 (соответственно анти-Re-IgA, анти-Re-IgM и анти-Re-IgG) определяли методом тИФА [6,7].

Для проведения «сэндвич»-варианта тИФА использовали сенсibilизированные антителами к ФН полистироловые планшеты из коммерческого набора для определения фибронектина и меченые антитела к LPS (ЭТ).

РЕЗУЛЬТАТЫ И ИХ ОБСУЖДЕНИЕ

Результаты исследования уровней антител к LPS *E.coli* K30 в общем кровотоке у больных 1-й и 2-й групп представлены в табл.1, табл.2, табл.3.

Таблица 1

Уровень анти-LPS-IgA в сыворотке крови у больных 1-й и 2-й групп, усл. ед. опт. плотн.

Группа	Статистический показатель	Анти-LPS-IgA
1-я группа	M \pm m n p	0,113 \pm 0,008 41 < 0,1
2-я группа	M \pm m n p p ₁	0,142 \pm 0,010 45 < 0,001 < 0,05
Здоровые люди	M \pm m n	0,097 \pm 0,004 24

Примечание: p – достоверность различий в сравнении с группой здоровых лиц, p₁ – достоверность различий в сравнении с 1-й группой больных.

Как видно из табл. 1. у больных 1-й группы уровень анти-LPS-IgA в сыворотке крови в пределах нормы (норма – $0,097 \pm 0,004$ ед. опт. плотн), а у больных 2-й группы статистически значимое повышение на

46,4 %, ($p < 0,001$ по сравнению с нормой, принятой за 100%) уровня анти-LPS-IgA (показатель равен $0,142 \pm 0,010$ ед. опт. плотн).

Таблица 2

Уровень анти-LPS-IgM в сыворотке крови у больных 1-й и 2-й групп, усл. ед. опт. плотн.

Группа	Статистический показатель	Анти-LPS-IgM
1-я группа	$M \pm m$ n p	$0,191 \pm 0,009$ 41 > 0,5
2-я группа	$M \pm m$ n p p ₁	$0,146 \pm 0,010$ 45 < 0,05 < 0,001
Здоровые люди	$M \pm m$ n	$0,183 \pm 0,015$ 24

Примечание: p – достоверность различий, высчитанная в сравнении с группой здоровых лиц, p₁ – достоверность различий, высчитанная в сравнении с 1-й группой больных.

У больных 1-й группы (табл.2) Анти-LPS-IgM: показатель несколько снижен ($0,191 \pm 0,009$ ед. опт. плотн), но существенно не отличается от соответствующего показателя в контрольной группе ($0,183 \pm 0,01$ ед. опт. плотн), то есть выявлен относительный дефи-

цит основного фактора нейтрализации LPS. Уровень Анти-LPS-IgM у больных 2-й группы на 20,2 % ($p < 0,05$) ниже нормы (показатель составляет $0,146 \pm 0,010$ ед. опт. плотн), что свидетельствует о дефиците Анти-LPS-антител класса M.

Таблица 3

Уровень анти-LPS-IgG в сыворотке крови у больных 1-й и 2-й групп, усл. ед. опт. плотн.

Группа	Статистический показатель	Анти-LPS-IgG
1-я группа	$M \pm m$ n p	$0,121 \pm 0,007$ 41 > 0,5
2-я группа	$M \pm m$ n p p ₁	$0,164 \pm 0,009$ 45 < 0,001 < 0,001
Здоровые люди	$M \pm m$ n	$0,116 \pm 0,010$ 24

Примечание: p – достоверность различий в сравнении с группой здоровых лиц, p₁ – достоверность различий в сравнении с 1-й группой больных.

Как видно из табл. 3, течение конъюнктивита у больных 1-й группы характеризуется физиологическим уровнем анти-LPS-IgG в сыворотке крови (показатель $0,121 \pm 0,007$ ед. опт. плотн). У больных конъюнктивитом с повышенным системным цитокиновым потенциалом (2-я группа) исследованный пока-

затель достоверно повышен на 41,4 % (p и $p_1 < 0,001$, что составляет $0,164 \pm 0,009$ ед. опт. плотн.) по сравнению с нормой.

Результаты исследования уровней антител к Ре-мутанта S. minnesota в общем кровотоке у больных 1-й и 2-й групп представлены в табл. 4, табл.5, табл.6.

Таблица 4.

Уровень анти-Re-IgA в сыворотке крови у больных 1-й и 2-й групп, усл. ед. опт. плотн.

Группа	Статистический показатель	Анти-Re-IgA
1-я группа	M ± m n p	0,066 ± 0,004 41 < 0,001
2-я группа	M ± m n p p ₁	0,108 ± 0,009 45 < 0,001 < 0,001
Здоровые люди	M ± m n	0,027 ± 0,002 24

Примечание: p – достоверность различий, высчитанная в сравнении с группой здоровых лиц, p₁ – достоверность различий, высчитанная в сравнении с 1-й группой больных.

При исследовании уровня Анти-Re-антител класса A в системном кровотоке у больных конъюнктивитом нами установлено (табл. 4), что статистически значимое возрастание (в 2,4-4,0 раза, p < 0,001) указанного показателя по сравнению с нормой (0,027 ± 0,002 ед. опт. плотн), является общей характерной особенностью течения заболевания и зависит от систем-

ного цитокинового потенциала: у больных 2-й группы уровень анти-Re-IgA в сыворотке крови на 63,6 % выше (p₁ < 0,001) (показатель 0,108 ± 0,009 ед. опт. плотн.), чем у больных 1-й группы (0,066 ± 0,004 ед. опт.плотн.), что свидетельствует о выраженных нарушениях в системе элиминации эндотоксина у больных с цитокиновым дисбалансом

Таблица 5.

Уровень анти-Re-IgM в сыворотке крови у больных 1-й и 2-й групп, усл. ед. опт. плотн.

Группа	Статистический показатель	Анти-Re-IgM
1-я группа	M ± m n p	0,212 ± 0,013 41 > 0,5
2-я группа	M ± m n p p ₁	0,162 ± 0,007 45 < 0,02 < 0,001
Здоровые люди	M ± m n	0,201 ± 0,014 24

Примечание: p – достоверность различий, высчитанная в сравнении с группой здоровых лиц, p₁ – достоверность различий, высчитанная в сравнении с 1-й группой больных.

Из табл. 5 видно, что уровень Анти-Re-антител класса M в системном кровотоке у больных 1-й группы существенно не изменен (составляет 0,212 ± 0,013 ед. опт. плотн) по сравнению с нормой (0,201 ± 0,014 ед. опт. плотн). У больных 2-й группы дефицит ос-

новного фактора нейтрализации LPS – Анти-LPS-IgM сочетается с абсолютным дефицитом анти-Re-антител того же класса -: показатель снижен на 19,4 % (p < 0,02), что составляет 0,162 ± 0,007 ед. опт. плотн. по сравнению с нормой, принятой за 100%.

Таблица 6.

Уровень анти-Re-IgG в сыворотке крови у больных 1-й и 2-й групп, усл. ед. опт. плотн.

Группа	Статистический показатель	Анти-Re-IgG
1-я группа	M ± m n p	0,071 ± 0,005 41 < 0,5
2-я группа	M ± m n p p ₁	0,104 ± 0,009 45 < 0,001 < 0,01
Здоровые люди	M ± m n	0,065 ± 0,005 24

Примечание: p – достоверность различий в сравнении с группой здоровых лиц, p₁ – достоверность различий в сравнении с 1-й группой больных.

Как видно из табл. 6., течение конъюнктивита характеризуется статистически значимым возрастанием уровня анти-Re-антител класса G только у больных 2-й группы с цитокиновым дисбалансом (0,104 ± 0,009 усл. ед. опт. плотн.) в 1,6 раза (p < 0,001, p₁ < 0,01). В контрольной группе показатель составляет 0,065 ± 0,005 усл. ед. опт. плотн., в 1-й группе

0,071 ± 0,005 усл. ед. опт. плотн., что существенно не отличается от нормы.

Результаты исследования уровня циркулирующих комплексов LPS-ФН, относящимся к основным эндотоксинсвязывающим системам организма в плазме крови у больных 1-й и 2-й групп представлены в табл. 7.

Таблица 7.

Уровень циркулирующих комплексов LPS-ФН в плазме крови у больных 1-й и 2-й групп, усл. ед опт. плотн.

Группа	Статистический показатель	LPS-ФН
1-я группа	M ± m n p	122,33 ± 1,85 41 < 0,001
2-я группа	M ± m n p p ₁	104,57 ± 1,35 45 < 0,1 < 0,001
Здоровые люди	M ± m n	100,03 ± 2,09 24

Примечание: p – достоверность различий в сравнении с группой здоровых лиц, p₁ – достоверность различий в сравнении с 1-й группой больных.

Как видно из табл. 7, уровень циркулирующих комплексов LPS-ФН у больных 1-й группы повышен на 22,3 % (p < 0,001), что составляет 122,33 ± 1,85 усл. ед. опт. плотн (норма 100,03 ± 2,09 усл. ед. опт. плотн). Обращает на себя внимание, что у больных с повышенным системным уровнем основных провоспалительных цитокинов (2-я группа) имеет место истощение системы ФН-зависимой элиминации LPS. Если предположить, что формирование комплексов LPS-ФН имеет физи-

ологическую направленность, то низкий (в сравнении с больными 1-й группы) уровень комплексов LPS-ФН у больных 2-й группы (104,57 ± 1,35 усл. ед. опт. плотн), можно связать, с одной стороны, с системным дефицитом плазменного ФН, с другой – со сниженной функциональной активностью гликопротеида.

ВЫВОДЫ

1. У больных хроническим конъюнктивитом обнаружен зависимый от уровня цитокинов в систем-

ном кровотоке дефицит основного фактора нейтрализации LPS – анти-LPS-IgM, сочетающийся с дисбалансом в системе анти-Re-антител того же класса, а также антител классов А и G.

2. У больных хроническим конъюнктивитом, протекающим на фоне системного дисбаланса цитокинового потенциала выявлен глубокий дисбаланс в ФН-опосредованной системе элиминации LPS – истощение системы образования комплексов LPS-ФН, что, в свою очередь, свидетельствует о недостаточном функционировании системы элиминации эндотоксина в сыворотке крови у исследованных больных. Дефицит элиминации эндотоксина приводит к нарушению иммунной системы (местной и общей), к замедлению процессов реконвалесценции и к хронизации латентного воспаления в тканях конъюнктивы.

ЛИТЕРАТУРА

1. Вербенец Л. Д. Эндотоксины грамотрицательных бактерий: структура и биологическая роль // Микробиологический журнал. – 1994. – Т. 56, № 3. – С.76-97.
2. Иванова Н. В. Изменение уровня провоспалительных цитокинов и липофлавонозависимая функциональная активность клеточного иммунитета у больных с хроническим конъюнктивитом / Н. В. Иванова, Е. Ю. Короткова // Проблемы, достижения и перспективы развития медико-биологических наук и практического здравоохранения. / Труды Крымского государственного медицинского университета им. С. И. Георгиевского. – 2010. – Т. 146, часть 1. – С.88-91
3. Иванова Н. В. Эффективность применения липофлавонона для коррекции цитокинового дисбаланса у больных диабетической ретинопатией / Н. В. Иванова, Н. А. Ярошева // Сучасні аспекти клініки, діагностики та лікування очних хвороб: Міжнародна наукова конференція, присвячена 100-річчю з дня народження акад. Н. О.Пучківської – Одеса, 2008. -С. 322-323.
4. Ковальчук Л. В. Система цитокинов / Л. В. Ковальчук, Л. В. Ганковская, Э. И. Рубакова – М.: Медицина, 1999. – 343 с.
5. Маянский Д. Н. Хроническое воспаление – М.: Медицина, 1991. – 272с.
6. Сравнительный анализ состояния антиэндотоксинавого иммунитета и его взаимосвязи с уровнями аутоантител к однонитчатой и двунитчатой ДНК у больных красной волчанкой / А.И. Гордиенко, Е.И. Чемоданова, О.А. Притуло, Н.В. Химич // Имунологія та алергологія.- 2003.- №3.- С. 41-48.
7. Уровни естественных антител к липополисахаридам энтеробактерий у постоянных доноров республики Крым / А.И. Гордиенко, А.А. Бакова, Н. В. Химич, В. А. Белоглазов // Имунологія та алергологія.- 2003.- №4.- С. 31-36.
8. Bayston E. Bacterial endotoxin and current concepts in the diagnosis and treatment of endotoxaemia / E. Bayston, J. Cohen // J. Med. Microbiol. – 1998. – Vol. 31, № 1. – P. 73-83.
9. Frannfelder F. T. Current ocular therapy / F. T. Frannfelder, F. H. Roy, J. Randall. -eds. – New York: W.B. Saunders Co., 2000. – 323 p.
10. Interleukin-4 and lipopolysaccharide synergize to induce vascular cell adhesion molecule-1 expression in human microvascular endothelial cells / K. Blease, J. Seybold, I. M. Adcock, P. G. Hellewell // Am. J. Respir. Cell. Mol. Biol. – 1998. – Vol. 18, № 5. – P. 620-630.
11. Razzaque M. S. Role of Macrophage Migration Inhibitory Factor in Conjunctival Pathology in Ocular Cicatricial Pemphigoid / M. S. Razzaque, C. S. Foster, A. R. Ahmed // Invest. Ophthalm. Vis. Sci. – 2004. – Vol. 45. – P. 1174-1181.
12. Tobias P. S. Lipopolysaccharide binding protein and CD14 in LPS dependent macrophage activation / P. S. Tobias, R. J. Ulevitch // Immunobiology. – 1993. – Vol. 187, № 2 – P. 227-232.
13. Virchow J. C. CD14 expression and soluble CD14 after segmental allergen provocation / J. C. Virchow, P. Julius, H. Matthys // Eur. Respir. J. – 1998. – Vol. 11, № 2 – P. 317-323.

УДК: 617.75-07:618.73

© Н.В. Иванова, С.В. Чистякова, 2011.

ЗРИТЕЛЬНЫЕ НАРУШЕНИЯ В СВЕТЕ СОВРЕМЕННОЙ ДИАГНОСТИКИ ПРИ ПАТОЛОГИЧЕСКОЙ ГИПЕРПРОЛАКТИЕМИИ У ЖЕНЩИН ДЕТОРОДНОГО ВОЗРАСТА

Н.В. Иванова, С.В. Чистякова*ГУ «Крымский государственный медицинский университет им. С.И. Георгиевского»,
кафедра офтальмологии (зав. кафедрой проф. Н.В. Иванова)г. Симферополь, АР Крым, Украина*

VISUAL DISORDERS DUE TO MODERN DAGNOSIS OF PATHOLOGICAL HYPERPROLACTIEMIA IN WOMEN OF CHILD-BEARING AGE

N.V.Ivanova, S.V. Chistyakova

SUMMARY

96 women (192 eyes) have been examined, they have been divided into the groups due to the level of prolactin (PRL) and testosterone (TN) in blood serum. The result of research showed characteristic decrease of threshold of sensitivity of retina in 86.4 % of cases. In 27.3 % of cases development and progress of myopia at age > 20 years were revealed. Computer static perimetry Humphrey is the earliest diagnostic criterion of revealing and dynamic examination of organic-functional disorders of hypothalamo-pituitary region of the brain in comparison with other methods of research of this pathology.

ЗОРОВІ ПОРУШЕННЯ У СВІТІ СУЧАСНОЇ ДІАГНОСТИЦІ ПРИ ПАТОЛОГІЧНІЙ ГІПЕРПРОЛАКТИНЕМІЇ У ЖІНОК ДІТОРОДНОГО ВІКУ

Н.В. Иванова, С.В. Чистякова

РЕЗЮМЕ

Досліджено 96 жінок (192 ока), розділених по групах залежно від рівня пролактину (Прл) і тестостерону (ТН) в сироватці крові. У результаті досліджень у 86,4% випадків виявлено характерне зниження порогової чутливості сітківки, у 27,3% випадків розвиток або прогресування міопії у віці > 20 років. Комп'ютерна статична периметрія Humphrey є найбільш раннім діагностичним критерієм виявлення та динамічного спостереження, свідчить про органу – функціональні порушення гіпоталамо – гіпофізарної ділянки головного мозку в порівнянні з іншими традиційними методами дослідження данної патології.

Ключевые слова: офтальмология, зрительные функции, диагностика, гиперпролактинемия.

Патологическая гиперпролактинемия сопровождается сначала функциональными и затем органическими поражениями гипоталамо-гипофизарной области головного мозга, морфологическим субстратом которых являются пролактинсинтезирующие опухоли гипофиза (макро – и микропролактиномы) [3,12]. Но очень часто, опухоль, даже с помощью МРТ и КТГ и тем более рентгенографией головного мозга остается не диагностированной, а симптом патологической гиперпролактинемии со всеми характерными проявлениями имеет место.

Учитывая особенности интракраниального расположения зрительных нервов, частичный перекрест их в области хиазмы, которая располагается в непосредственной близости от гипофиза и граничит с ним, то функциональные и тем более органические его изменения сразу могут сказываться на функциях зрительного анализатора [13].

Общепризнанно, что, манифестирующим признаком опухолей гипофиза, является повышение уровня гормона пролактина, приводящего к целому симптомокомплексу в виде нарушений овариально-менструального цикла с тенденцией к олиго-опсоменореи вплоть до стойкой аменореи, бесплодия, галактореи, болезненности и нагрубания молочных желез, головных болей, нарушений функций зрения, обилия вегетативных жалоб и др. [2,3,6].

Однако в своей практической деятельности врач зачастую сталкивается с диссонансом между уровнем пролактина в сыворотке крови и выраженностью клинических проявлений данной патологии, в том числе и офтальмологических, что существенно затрудняет раннюю диагностику и соответственно прогноз самого заболевания [5,8]. То же самое можно сказать и об офтальмологических проявлениях данной патологии: наблюдается полное несоответствие

между уровнем пролактина и степенью выраженности офтальмологических симптомов [3, 14].

Возможно, что общий высокий уровень пролактина (Прл) сыворотки крови, как биохимический маркер сбоя в системе гипоталамус- гипофиз – яичники, не всегда свидетельствует в пользу органической патологии гипофиза. Как и тот факт, что «суб-нормальный» уровень пролактина не должен успокаивать врача и пациентку, поскольку за этим может быть завуалирована серьезная патология, требующая тщательного обследования и лечения больной в зависимости от симптоматики.

Известно, что центральное зрение обеспечивается центрально расположенными аксонами или папилломакулярным пучком зрительного нерва. Поэтому при патологии гипофиза центральное зрение страдает на поздних этапах развития заболевания

В начале заболевания поле зрения страдает при еще нормальной картине глазного дна и нормальной остроте зрения. Сохранение остроты зрения обусловлено тем, что опухоль гипофиза сдавливает волокна в медиальной части хиазмы у ее нижней поверхности, в то время как папилло-макулярный пучок, расположенный ближе к верхней поверхности хиазмы, остается интактным [9, 13]. Картина глазного дна при обычном традиционном обследовании остается нормальной потому, что атрофия зрительного нерва при этом является нисходящей, и для того, чтобы атрофический процесс, вследствие сдавления хиазмы, достиг глазного дна, необходимо определенное время. Поскольку опухоль, растущая вверх, оказывает давление прежде всего на нижние волокна в медиальной части хиазмы, страдают в первую очередь перекрещивающиеся волокна, отходящие от внутренних половин сетчатки. Этим и объясняется характерная для опухолей гипофиза битемпоральная гемианопсия.[7]

Следует заметить, что полная битемпоральная гемианопсия выявляется сравнительно редко и уже в поздней стадии процесса. В начале же заболевания более типичны битемпоральное сужение поля зрения или неполная битемпоральная гемианопсия, нередко наблюдается развитие ассиметричных дефектов поля зрения. Это объясняют тем, что опухоль гипофиза иногда растет преимущественно в одном направлении (кпереди, кзади, вправо или влево от средней линии), оказывая при этом давление не только на волокна, перекрещенные по медиальной части хиазмы, но также и на латеральную часть хиазмы с какой-либо стороны или на внутричерепную часть зрительного нерва (Е.Ж.Трон, 1955) [3,6,8].

По наблюдениям ряда авторов, изменение поля зрения начинается сужением его в верхневисочном квадранте (Cushing e.a., 1929, Е.Ж. Трон, 1955; и др.). Затем сужение распространяется на нижневисочные квадранты, постепенно развивается битемпоральная гемианопсия. Однако встречаются и односторонняя атрофия зрительного нерва, и контрлатеральная гемиманопсия, а также различные сочетания

этих трех явлений. [10, 12, 13]

Известно, что компьютерная статическая периметрия, даёт возможность провести полное пороговое тестирование полей зрения, качественно оценить глубину поражения в сравнении с традиционной периметрией Гольдмана, при которой небольшие дефекты поля зрения и глубину поражения невозможно качественно определить [8, 11].

К одним из глазных симптомов патологии гипофиза является развитие миопии, или прогрессирующее имеющейся, в возрасте не характерном для этого, как правило это возраст старше 20 лет. [1, 13]. Существуют различные мнения о влияющих факторах развития миопии, это и высказывание F.Arft (1876) – о существовании связи миопии и конвергенции. [1].

Согласно гипотезе, предложенной К. Балакко – Габриэли (1990) в механизме прогрессирующая миопии участвуют факторы, влияющие на коллаген склеры. Длительное ухудшение зрения оказывает влияние на диэнцефально – гипофизарную систему, вызывая изменение гормонального баланса, что приводит к ослаблению склеры у лиц, генетически предрасположенных к этому виду патологии. [1,4].

Таким образом, в литературе достаточно сведений о гиперпролактинемии, но почти совсем нет данных о влиянии тех биохимических и иммунологических процессов, которые развиваются в результате гормональных нарушений на орган зрения и зрительные функции, тем более, что больные эти нуждаются в динамическом наблюдении за состоянием зрительных функций и в лечении. Появившиеся признаки нарушения зрительных функций при гиперпролактинемии, как правило, диктуют необходимость форсировать решение вопроса об оперативном лечении. [7, 12, 14].

Поэтому ранняя офтальмологическая диагностика функциональных и органических изменений гипоталамо-гипофизарной области в свете современных методов диагностики глазных заболеваний является актуальной. [3, 6]

Цель работы – исследовать зрительные функции и пороговую чувствительность сетчатки при патологической гиперпролактинемии у женщин детородного возраста.

МАТЕРИАЛЫ И МЕТОДЫ

Исследовано 96 женщин (192 глаза) в возрасте от 16 до 45 лет, средний возраст был $26,1 \pm 2,3$ года. Больные были разделены по группам исследования в зависимости от уровня пролактина (Прл) и тестостерона (ТН) в сыворотке крови: 1-ю группу (контроль) составили 36 здоровых женщин с физиологическим уровнем Прл и ТН, показатели крови которых были приняты за норму в наших исследованиях; 2 – ю группу – 26 женщин с гиперпролактинемией (ГПрл), с физиологическим уровнем ТН; в 3 – ю группу вошли 34 женщины с ГПрл, со сниженным уровнем ТН.

Для оценки зрительных функций всем больным проводилось исследование остроты зрения по таб-

лицам Сивцева Д.А. и Шевалева В.Е., определение поля зрения и пороговую чувствительность сетчатки проводилось на аппарате Humphrey (компьютерный статический периметр) – 740 фирмы ZEISS, протокол исследования 30° – 2 (центр) и 30/60° – 2 (периферия), рефракцию определяли на авторефрак-

тометре, переднее – задний размер определяли путем УЗ диагностики (на аппарате – Ultrascan Imagen System «Alcon», USA, 2006).

РЕЗУЛЬТАТЫ И ИХ ОБСУЖДЕНИЕ

Острота зрения (ОЗ) исследованных женщин 1-й, 2-й, и 3-й группы представлена в табл. 1.

Таблица 1.

Острота зрения (ОЗ) исследованных женщин 1-й, 2-й, и 3-й группы

Острота зрения	I группа n = 36 (100%)		II группа n = 26 (100%)		III группа n = 34 (100%)	
	ОЗ без коррекции	ОЗ с коррекцией	ОЗ без коррекции	ОЗ с коррекцией	ОЗ без коррекции	ОЗ с коррекцией
0,1 – 0,3	-	-	2 (7,6)	-	3 (8,8)	-
0,4 – 0,6	2 (5,5)	-	5 (19,2)	-	6 (17,6)	-
0,7 – 1,0	34 (94,4)	36 (100)	19 (73,14)	26 (100)	25 (73,5)	34 (100)

Как из табл. 1, в 1-й группе острота зрения 0,1-0,3 не наблюдалась, ОЗ 0,4-0,6 без коррекции наблюдалась у 2-х женщин, что составило 5,5 %, ОЗ 0,7-1,0 была у 34 женщин, что составило 94,4 %, при коррекции сферическими линзами (от -1,0 D до -2,5D) ОЗ у всех 100% женщин 1-й группы была в пределах 0,7-1,0. Во второй группе женщин с ГПРл – емией ОЗ 0,1-0,3 была у 2 человек – 7,6 %, ОЗ 0,4-0,6 была у 5 женщин – 19,2 %, ОЗ 0,7-1,0 была у 19 женщин, что составило 73,2%. У всех 7 женщин -26,9 % была миопическая рефракция в пределах от – 0,5 до – 4,0 D, причем у 2-х женщин миопия слабой степени наблюдалась в анамнезе, а при исследовании было обнаружено ее прогрессирование, назначено лечение – подобраны очки. У 5 женщин (19,2%) миопия выявлена

впервые: 2-им назначено лечение спазма аккомодации, а 3-им очковая миопическая коррекция. В третьей группе женщин (табл.1) имеющих ГПРл-емию и ТН – недостаточность ОЗ 0,1 – 0,3 – была у 3 женщин (8,8%), ОЗ 0,4 – 0,6 – у 6 женщин (17,6%), ОЗ 0,7 – 1,0 была у 25 (73,6%) женщин, причем, впервые выявлена миопия у 7 человек (14 глаз) -20,6%, у 2-х пациентов (4 глаза) – 5,8% миопия уже была в анамнезе и наблюдалось ее прогрессирование.

Таким образом, ОЗ у женщин в 1-й, во 2-й и в 3-й группах исследования с коррекцией сферическими миопическими линзами была 0,7-1,0.

Результаты ультразвукового А-сканирования и данные авторефрактометрии исследованных женщин представлены в табл. 2 и рис. 1.

Таблица 2.

Результаты ультразвукового А-сканирования и авторефрактометрии у исследованных женщин 1-й, 2-й, и 3-й группы

Вид рефракции	I группа n = 36 (72 глаза) 100%		II группа n = 26 (52 глаза) 100%		III группа n = 34 (68 глаз) 100%	
	Число пациентов	ПЗО (мм)	Число пациентов	ПЗО (мм)	Число пациентов	ПЗО (мм)
Эмметропия	34 (68 глаз) (94,4%)	22.4±0,3	19 (38глаз) 73,2%	22.6±0,2	25 (50глаз) 73,6	22.2±0,1
Миопия До 3,0 D	2 (4 глаза) (5,6 %)	23,1±0,2	2 (4 глаза) (7,6%)	23.8±0,3	3 (6 глаз) (8,8%)	23.4±0,2
Миопия 3.5 – 6,0 D	-	-	5 (10 глаз) (19,2%) -	24.6±0,3	5(10 глаз) (14,7%) p>0,5	24.0±0,2
Миопия >6,0D	-	-	-	-	1 (2 глаза) (2,9%)	24.8±0,1

Примечание: p – достоверность различия показателя между 2-й и 3-й группами исследования при одинаковой степени миопии.

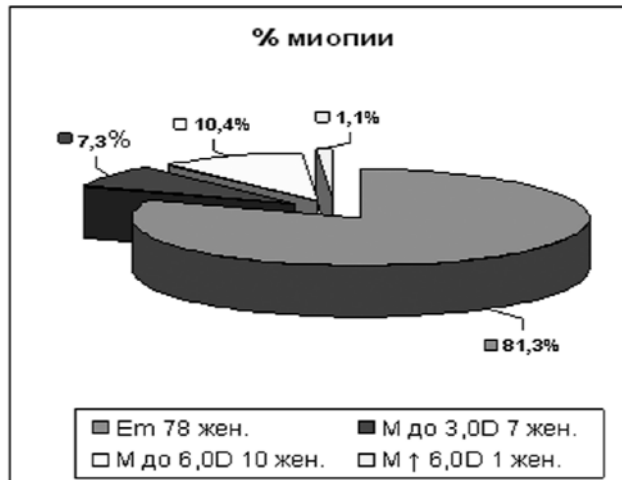


Рис. 1. Виды и степень аномалии рефракции у всех исследованных женщин 1-й, 2-й и 3-й группы, в % от общего числа исследованных женщин.

Как видно из табл. 2 и рис. 1, в 1-й группе исследования у 34 женщин (68 глаз), что составило 94,4% была эметропия, ПЗО глаза было в пределах $22,4 \pm 0,3$ мм, у 2-х женщин (4 глаза) – 5,6% наблюдалась миопия до 3,0D, ПЗО глаза был в пределах $23,1 \pm 0,2$ мм, в этой группе исследования миопия выше 3,0D – не наблюдалась.

Во 2-й группе исследования (табл.2, рис.1), у 19 женщин (38 глаз), что составило 73,2% была эметропия, ПЗО глаза было в пределах $22,6 \pm 0,2$ мм, у 2-х женщин (4 глаза) – 7,6% наблюдалась миопия до 3,0D, ПЗО глаза был в пределах $23,8 \pm 0,3$ мм, у 5 женщин (10 глаз) наблюдалась миопия от 3,5D до 6,0 D, что составило 19,2%, ПЗО глаза был в пределах $24,6 \pm 0,3$ мм, миопия свыше 6,0D – в данной группе не наблюдалась.

В 3-й группе исследования (табл. 2, рис. 1), у 25 женщин (50 глаз), что составило 73,6% была эметропия, ПЗО глаза был в пределах $22,2 \pm 0,1$ мм, у 3-х женщин (6 глаз) – 8,8% наблюдалась миопия до 3,0D, ПЗО глаза был в пределах $23,4 \pm 0,2$ мм; у 5 женщин (10 глаз) наблюдалась миопия от 3,5D до 6,0 D, что составило 14,7%, ПЗО глаза был $24,0 \pm 0,2$ мм, миопия свы-

ше 6,0D – наблюдалась у 1 женщины (2 глаза) – 2,9% соответственно, ПЗО глаза составил $24,8 \pm 0,1$.

В результате исследования (рис.1) установлено, что среди всех исследованных женщин эметропия была у 78 женщин (156 глаз), что составило 81,3%, миопия до 3,0D была у 7 женщин (14 глаз), что составило 7,3%, миопия от 3.0-6,0D наблюдалась у 10 женщин (20 глаз), что составило 10,3%, причем, это были больные 2-й (с ГПРл-емией) и 3-й группы (с ГПРл-емией + ТН). Миопия больше 6,0D – была только у 1-ой женщины (2 глаза) в 3-й группе исследования, что составило 1,1%. То есть, из всех обследованных женщин миопия наблюдалась у 18 женщин (36 глаз), что составило 18,7% от всех исследованных больных, из них у 16 женщин (32 глаза) – 16,6% от всех исследованных, наблюдалась у больных 2-й и 3-й группы с гормональным дисбалансом.

Наличие миопии у женщин с гормональным дисбалансом по группам исследования (1-я – здоровые, 2-я – ГПРл-емия и 3-я группа с ГПРл-емией и ТН) представлено на рис.2.



Рис. 2. Распределение больных с миопией по группам исследования (в 1-й и во 2-й и 3-ей группе), в % от числа больных в той же группе исследования, принятых за 100%.

Как видно из табл. 2 и рис 2, среди больных 1-й группы миопия была у 2-х женщин (4 глаза – 5,6%). У больных 2-ой группы миопия была у 7 женщин (14 глаз – 26,8%), из них впервые выявленная миопия была у 4 женщин (8 глаз) – 6,6% случаев, прогрессирование имеющейся миопии у 3 женщин (6 глаз) – 5,0% случаев. В 3-й группе миопия наблюдалась у 9 женщин (18 глаз) – 26,4% женщин, из них впервые выявленная миопия была у 5 женщин (10 глаз) – 8,4% женщин, прогрессирование имеющейся миопии наблюдалась у 4 женщин (8 глаз) – 6,6% случаев.

Таким образом (табл.2 и рис.2), у больных с гормональным дисбалансом (ГПРл-емией – 2-я группа и ГПРл-емией + ТН – 3-я группа) – 26,8% и в 26,4% случаев соответственно наблюдалась миопия, причем, 6,6% и 8,4%

случаях соответственно впервые выявленная и в 5,0% и 6,6% случаях прогрессирование имеющейся миопии, что не наблюдалась у больных в 1-й группе исследования с нормальным уровнем гормонов. Так же, между больными 2-й и 3-й группы не было выявлено достоверной разницы прогрессирования миопии от степени выраженности гормонального дисбаланса, что свидетельствует о том, что сама гиперпролактинемия является фактором риска развития и прогрессирования миопии, а уровень тестостерона на показатель не влияет.

Виды дефектов поля зрения по данным компьютерной статической периметрии (КСП) Humphrey (программа 20-60?) в сравнении с периметрией Гольдмана (ПГ) у исследованных женщин 1-й, 2-й, и 3-й группы представлены в табл. 3. и рис.3, рис.4.

Таблица 3

Виды дефектов поля зрения по данным компьютерной статической периметрии (КСП) Humphrey (программа 20-60°) в сравнении с периметрией Гольдмана (ПГ) у исследованных женщин 1-й, 2-й, и 3-й группы.

Виды дефектов поля зрения	I группа n = 36 (100%)		II группа n = 26 (100%)		III группа n = 34 (100%)	
	КСП	ПГ	КСП	ПГ	КСП	ПГ
бitemпоральная гемианопсия	0	0	20 76,9%	0	24 70,6%	0
в верхне- назальных участках полей зрения	0	0	5 19,3%	0	8 23,6%	0
Темпоральное выпадение на одном глазу	0	0	1 3,8%	0	2 5,8%	0
Всего n = 96 (100%)	0	0	26 100%	0	34 100%	0

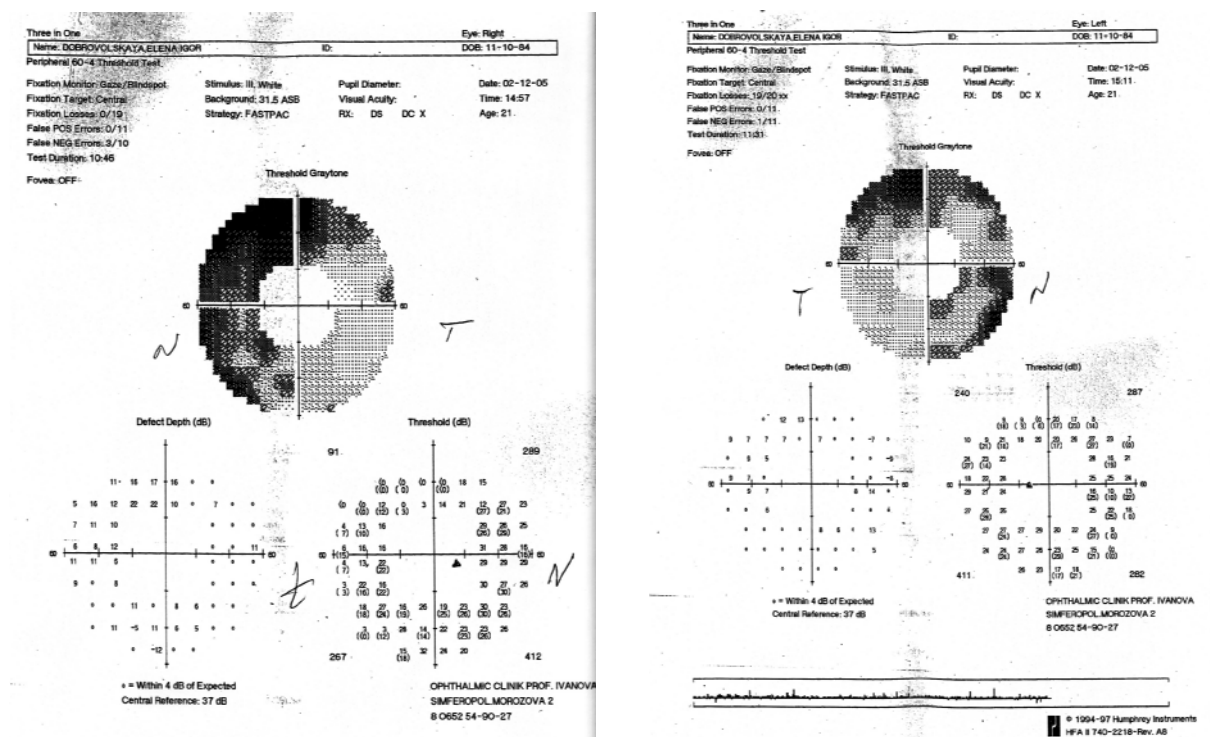


Рис. 3. Снижение пороговой чувствительности сетчатки в верхне- назальных участках полей зрения

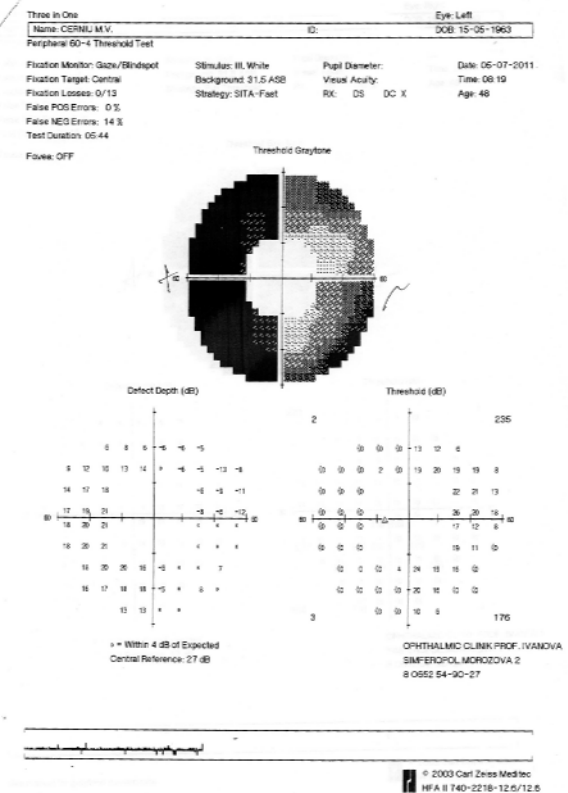
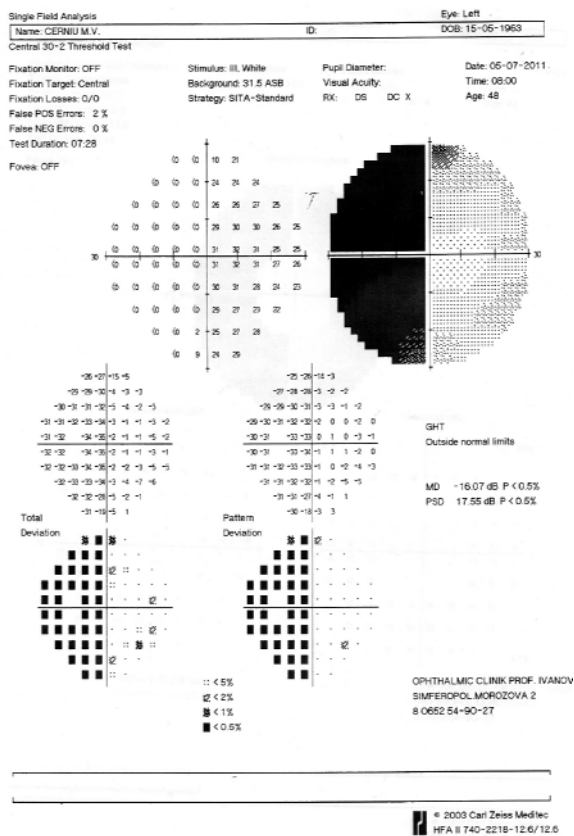
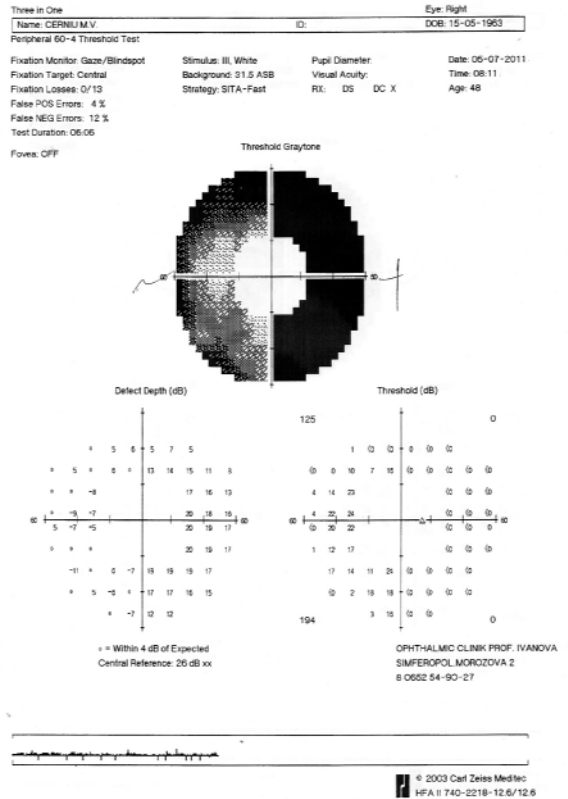
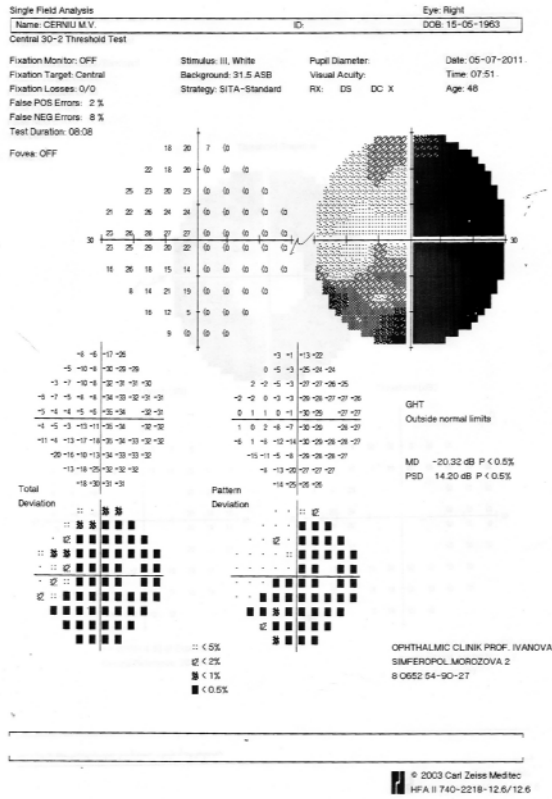


Рис. 4. Биназальное снижение пороговой чувствительности сетчатки при КСР Humphrey у исследованных больных (битемпоральная гемианопсия).

Как видно из табл. 3, в 1-й группе женщин дефектов поля зрения не наблюдалось, у всех женщин и пороговая чувствительность сетчатки и надпороговая чувствительность – были в пределах нормы. У больных 2-й группы с ГПРл-емией во всех 100% случаев были обнаружены различные виды дефектов пороговой чувствительности сетчатки, причем у 20 человек (76,9%) было назальное снижение пороговой чувствительности сетчатки по типу битемпоральной гемианопсии (рис.3), у 5 человек (19,3%) было снижение в верхне-назальных участках (рис.4.) и у 1(3,8%) пациента снижение отмечалось только с темпоральной стороны в одном глазу.

У больных 3-й группы (с ГПРл-емией и ТН) тоже во всех 100% случаях наблюдалось снижение пороговой чувствительности сетчатки: по типу битемпоральной гемианопсии (рис.4) у 24 человек (70,6%), в верхне-назальных участках (рис.3.) у 8 женщин

(23.6%), темпоральной снижении чувствительности наблюдалось у 2-х женщин (5,8%).

Нужно отметить (табл.3), что у больных как 2-й группы, так и 3-й группы исследования при периметрии Гольдмана ни в одном случае не было выявлено ограничения поля зрения, у всех было в пределах нормы во всех осях исследования.

То есть, исследование пороговой чувствительности сетчатки по данным периметрии Humphrey является наиболее информативным методом диагностики и динамического наблюдения за изменениями в гипоталамо-гипофизарной области при гиперпролактинемии у женщин по сравнению с периметрией Гольдмана.

Данные компьютерной статической периметрии (КСП) Humphrey у исследованных женщин 1-й, 2-й, и 3-й группы представлены в табл.4

Таблица 4
Данные компьютерной статической периметрии (КСП) Humphrey (программа 20-60°, в dB)
у исследованных женщин 1-й, 2-й, и 3-й группы

Дефекты периферического поля зрения	Статистич. показатель	1-я группа (контроль) n = 36 (dB)	2-я группа n = 26(dB)	3-я группа n = 34(dB)
Верхне-наружный квадрант	M ± m p p ₁	422,2 ± 2,6 – –	309,9 ± 6,4 < 0,001 –	305,6 ± 7,3 < 0,001 > 0,5
Нижне-наружный квадрант	M ± m p p ₁	434,3 ± 4,9 – –	283,1 ± 7,1 < 0,001 –	288,4 ± 7,9 < 0,001 > 0,5
Верхне-темпоральный квадрант	M ± m p p ₁	438,1 ± 4,1 – –	257,2 ± 7,4 < 0,001 –	160,1 ± 7,7 < 0,001 < 0,001
Нижне-темпоральный квадрант	M ± m p p ₁	408,3 ± 4,1 – –	181,4 ± 6,3 < 0,001 –	128,3 ± 3,5 < 0,001 < 0,001

Примечание: p – достоверность различий в сравнении с соответствующим показателем у лиц 1-й группы, p₁ – достоверность различий в сравнении с соответствующим показателем у больных 2-й группы.

Как видно из табл. 4, у больных 1-й группы пороговая чувствительность сетчатки в верхне-наружном квадранте была в пределах нормы и составляла 422,2 ± 2,6 dB, у больных 2-й группы показатель был равен 309,9 ± 6,4 dB, что достоверно больше на 26,6 % (пороговая чувствительность меньше), чем у 1-ой группы (здоровых женщин), у больных 3-ей группы, показатель равен 305,6 ± 7,3 dB, и достоверно больше, чем у больных 1-ой группы на 27,7 % и больше на 1,4 %, чем у больных 2-ой группы с ГПРл.

Как видно из табл. 4, у больных 1-й группы пороговая чувствительность сетчатки в нижне – наружном квадранте была в пределах нормы и составляла

434,3 ± 4,9 dB, у больных 2-й группы показатель составлял 283,1 ± 7,1 dB, что достоверно на 34,8 % больше (пороговая чувствительность меньше), чем у 1-ой группы (здоровых женщин), а у больных 3-ей группы, показатель равен 288,4 ± 7,9 dB, и достоверно больше, чем у больных 1-ой группы на 34,5 %, и больше на 1,8 %, чем у больных 2-ой группы.

Как видно из табл. 4, у больных 1-й группы пороговая чувствительность сетчатки в верхне-темпоральном квадранте была в пределах нормы и составляла 438,1 ± 4,1 dB, у больных 2-й группы пороговая чувствительность сетчатки составляла 257,2 ± 7,4 dB, что достоверно больше на 77,2 % (пороговая чувствительность мень-

ше), чем у 1-ой группы (здоровых женщин), а у больных 3-ей группы, показатель равен $160,1 \pm 7,7$ dB, что достоверно больше, чем у больных 1-ой группы на 63,5 %, и больше на 37,8 %, чем у больных 2-ой группы.

Как видно из табл. 4, у больных 1-й группы пороговая чувствительность сетчатки в нижнее – темпоральном квадранте была в пределах нормы и составляла $408,3 \pm 4,1$ dB, у больных 2-й группы показатель составлял $181,4 \pm 6,3$ dB, что достоверно больше на 55,6 % (пороговая чувствительность меньше), чем у 1-ой группы (здоровых женщин), а у больных 3-ей группы, показатель равен $128,3 \pm 3,5$ dB, что на 68,6 % достоверно больше, чем у больных 1-ой группы и на 29,3 % больше, чем у больных 2-ой группы.

То есть, исследование пороговой чувствительности сетчатки по данным периметрии Humphrey является наиболее информативным методом диагностики и динамического наблюдения за изменениями в гипоталамо-гипофизарной области при гиперпролактинемии у женщин по сравнению с периметрией Гольдмана.

ВЫВОДЫ

При офтальмологическом исследовании больных с гиперпролактинемией наиболее важное значение в диагностике имеет компьютерная статическая периметрия Humphrey – в 86,4% случаях было обнаружено характерное снижение пороговой чувствительности сетчатки. Компьютерная статическая периметрия Humphrey является наиболее ранним диагностическим критерием выявления и динамического наблюдения, свидетельствующем об органо-функциональных нарушениях гипоталамо – гипофизарной области головного мозга по сравнению с другими методами исследования данной патологии.

1. Важными симптомами гиперпролактинемии являются прогрессирование миопии в возрасте > 20 лет (27,3%), причем в группах женщин с гиперпролактинемией частота миопии такая же как и в группе с гиперпролактинемией и тестостероновой недостаточностью, что свидетельствует о том, что сама гиперпролактинемия является фактором риска развития и прогрессирования миопии, а уровень тестостерона на показатель не влияет.

ЛИТЕРАТУРА

1. Аветисов Э.С. Близорукость. - Москва: Медицина, 1999.-283с.
2. Глазные симптомы, синдромы, болезни: Справочник /Под ред. Р.И. Коровенков – Санкт- Петербург: ХИМИЗДАТ, 2001. – 427с.
3. Густов А.В. Практическая нейроофтальмология / А.В. Густов, К.И. Сигрианский, Ж.П. Столярова.- Нижний Новгород, НГМА, 2000. -260с.
4. Калинин А.П. Офтальмоэндокринология / А.П. Калинин, В.П. Можеренков, Г.Л. Прокофьева.- М.: Медицина, 1999.- 159с.
5. Морозов В.И. Заболевания зрительного пути: клиника, диагностика, лечение / В.И. Морозов, А.А. Яковлев. – М.: Издательство БИНОМ, 2010.- 678 с.
6. Никифоров А.С. Нейроофтальмология / А.С. Никифоров, М.Р. Гусева. – М.: издательская группа «ГЕОТАР – Медиа», 2008.- 620 с.
7. Основы офтальмо-эндокринологии, под редакцией академика АМН СССР Н.А. Пучковской, М.: Медицина, 1977. – 324 с.
8. Покровский В.И. Медицинская энциклопедия. – том 1 – Москва.- 1991. – 267с.
9. Руководство по медицине: В 2 т./ Гл. ред. Р.Беркоу.- Москва, Мир.- Т.1.- 1997.- С.553-679
10. Трон Е.Ж. Глаз и нейрохирургическая патология.- Л., 1966.- 235 с.
11. Трон Е.Ж. Заболевания зрительного пути. – Многоотомное руководство по глазным заболеваниям.- Под ред. Проф.П.Ф. Архангельского. Т.III. Кн. 1. М.:Медгиз,1962.-. 433с.
12. Шамшинова А.М. Функциональные методы исследования в офтальмологии / А.М. Шамшинова, В.В. Волков. – М.: Медицина, 1998.- 415с.
13. Ярцев В.В. Классификация опухолей нервной системы / Ярцев В.В. А.Г. Коршунов, В.П. Непомнящий// Вопросы нейрохирургии. – 1998. – №1.- С. 13-15.
14. Newman N.J. Neuroophthalmology and systemic disease. Part I.An annual review.- J. Neuroophthalmol. 1995. – Vol. 15.- P.109-121

УДК 617.375-002-02:616.633.66:616-073.1

© Н.В. Иванова, Л.М. Ярошева, Н.А. Ярошева, 2011.

ДИАГНОСТИЧЕСКАЯ ЦЕННОСТЬ ЭЛЕКТРИЧЕСКОЙ АКТИВНОСТИ, ЛАБИЛЬНОСТИ (ПО ФОСФЕНУ) ЗРИТЕЛЬНОГО АНАЛИЗАТОРА И ПОРОГОВОЙ ЧУВСТВИТЕЛЬНОСТИ СЕТЧАТКИ ПРИ ПРОГРЕССИРОВАНИИ ДИАБЕТИЧЕСКОЙ РЕТИНОПАТИИ

Н. В. Иванова, Л. М. Ярошева*, Н. А. Ярошева

ГУ "Крымский государственный медицинский университет имени С. И. Георгиевского", кафедра офтальмологии (зав.каф. - проф., д.мед.н. Иванова Н. В.) г. Симферополь АР Крым Украина
*КРУ "КБ им. Н. А. Семашко" г. Симферополь АР Крым Украина

DIAGNOSTIC VALUE OF ELECTRIC ACTIVITY, LABILITY (ON PHOSPHENE) OF THE VIZUAL ANALYZER AND THRESHOLD OF A RETINA SENSITIVITY AT PROGRESSING OF DIABETIC RETINOPATHY

H. V. Ivanova, L. M. Yarosheva, N. A. Yarosheva

SUMMARY

As a result of researches it was established, that at patients with diabetic retinopathy electric sensitivity, lability of the visual analyzer (on phosphene) and threshold of a retina sensitivity are authentically reduced and a degree of reduction depends on a disease stage, more severe a stage, more lower the indicators. Definition of electric activity, lability (on phosphene) of the visual analyzer and threshold of a retina sensitivity (perimetrium of Humphrey) in patients with diabetes mellitus and especially as at diabetic retinopathy represent diagnostic value at disease progressing.

ДІАГНОСТИЧНА ЦІННІСТЬ ЕЛЕКТРИЧНОЇ АКТИВНОСТІ, ЛАБІЛЬНОСТІ (ЗА ФОСФЕНОМ) ЗОРОВОГО АНАЛІЗАТОРА ТА ПОРОГОВОЇ ЧУТЛИВОСТІ СІТКІВКИ ПРИ ПРОГРЕСУВАННІ ДІАБЕТИЧНОЇ РЕТИНОПАТІЇ

Н. В. Іванова, Л. М. Ярошева, Н. А. Ярошева

РЕЗЮМЕ

В результаті досліджень встановлено, що у хворих з діабетичною ретинопатією електрична чутливість, лабільність зорового аналізатора (за фосфеном) і порогова чутливість сітківки достеменно знижені та ступінь зниження залежить від стадії захворювання: найтяжча стадія - показники нижче. Визначення електричної активності, лабільності (за фосфеном) зорового аналізатора та порогової чутливості сітківки (периметрія Humphrey) у хворих на цукровий діабет (ЦД) і тим більше при діабетичній ретинопатії (ДР) є діагностичною цінністю при прогресуванні захворювання.

Ключевые слова: диабетическая ретинопатия, чувствительность и лабильность зрительного анализатора, пороговая чувствительность сетчатки.

Известно, что число больных сахарным диабетом (СД) неуклонно растет, как во всем мире, так и в Украине. Существенно растет и инвалидность от этой патологии, особенно от его осложнений, где первое место по частоте занимают сосудистые ангиопатии, к которым относят и диабетическую ретинопатию (ДР). Распространенность всех стадий ретинопатии прогрессивно увеличивается от 2% в группе больных с длительностью течения СД менее 2 лет и до 98% – при длительности заболевания 15 лет и более [4]. Очень важно своевременная диспансеризация и наблюдение за больными сахарным диабетом, так как начало глазных осложнений для пациента часто бывает не заметным. А когда уже снижается зрение, то,

как правило, возможность восстановления зрения и профилактика осложнений уже упущена [1].

Основными диагностическими критериями прогрессирования при диабетической ретинопатии (ДР) являются флюоресцентная ангиография (ФАГ) и оптическая когерентная томография (ОКТ или HRT). Но не всегда есть возможность проведения этих исследований, особенно в условиях амбулатории. Использование других методов исследования, для выявления факта прогрессирования ДР, особенно ранней диагностики, является актуальным [7].

В современном офтальмологическом обследовании широкое применение нашел метод компьютерной статической периметрии Humphrey, которая

включена в алгоритмы диагностики многих глазных заболеваний [6]. При периметрии Гольдмана определяется периферическое зрение, а остальные критерии не определяются. Метод компьютерной статистической периметрии Humphrey позволяет судить не только о характере распределения светочувствительности в каждом глазу по площади сетчатки, но и определить уровень поражения зрительно-нервного пути по совокупности нарушений в обоих глазах, является значительно более чувствительным методом исследования и достоверным [6].

Метод определения электрической активности и лабильности зрительного нерва и сетчатки давно распространен и позволяет исследовать порог электрической чувствительности по фосфену (ПЭЧФ) и критической частоты исчезновения мельканий по фосфену (КЧИМФ), и свидетельствуют о функциональном состоянии зрительного анализатора, его органических поражениях. ПЭЧФ – минимальная величина электрического тока, при котором возникают элементарные зрительные ощущения – свечение в глазу (фосфен). Минимальная величина тока, при которой определялся фосфен, считалась пороговой.

Максимальная частота, при которой глаз уже не воспринимал мелькания отдельно, принималась за лабильность (КЧИМФ) [2, 3, 5]. Методика не сложная, достаточно информативная и доступная для использования даже в условиях амбулатории.

Цель исследования определить диагностическую ценность электрической активности, лабильности (по фосфену) зрительного анализатора и пороговой чувствительности сетчатки при прогрессировании диабетической ретинопатии.

МАТЕРИАЛЫ И МЕТОДЫ

Обследовано 81 больной (162 глаза) с ДР, средний возраст которых составил 39.7 ± 8.2 лет, мужчин и женщин было поровну. СД был компенсирован у всех больных. Согласно классификации ETDRS (1991) разделенных на следующие группы исследования: 1-я группа – 39 больных (78 глаз) непролиферативной диабетической ретинопатией (НДР) (рис. 1), 2-я группа – 42 больных (84 глаза) с пролиферативной ретинопатией (ПДР) (рис. 2).

Флюоресцентная ангиография больных с НДР и ПДР представлены на рис. 1, рис. 2.

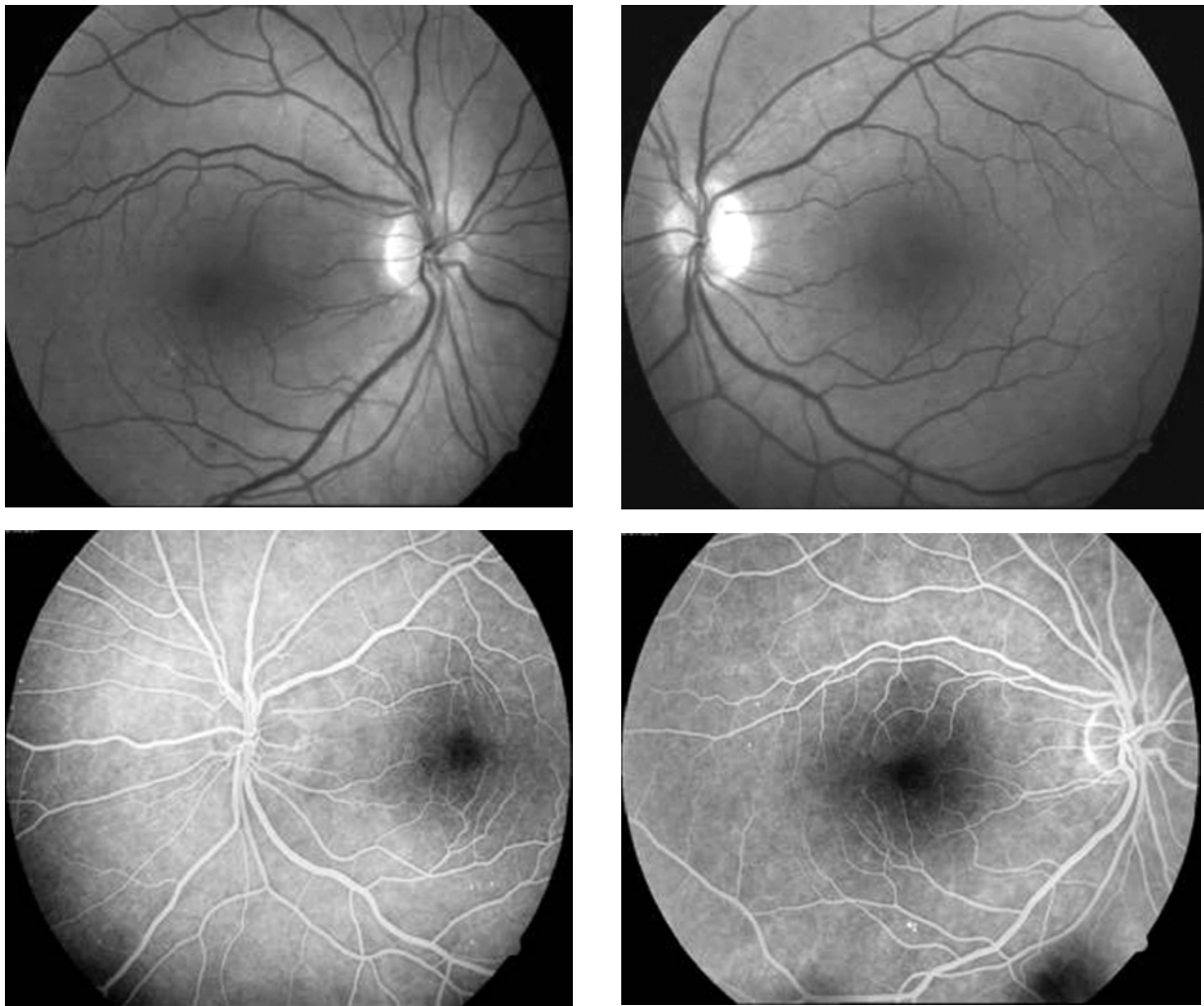


Рис. 1. Флюоресцентная ангиография пациента с непролиферативной диабетической ретинопатией

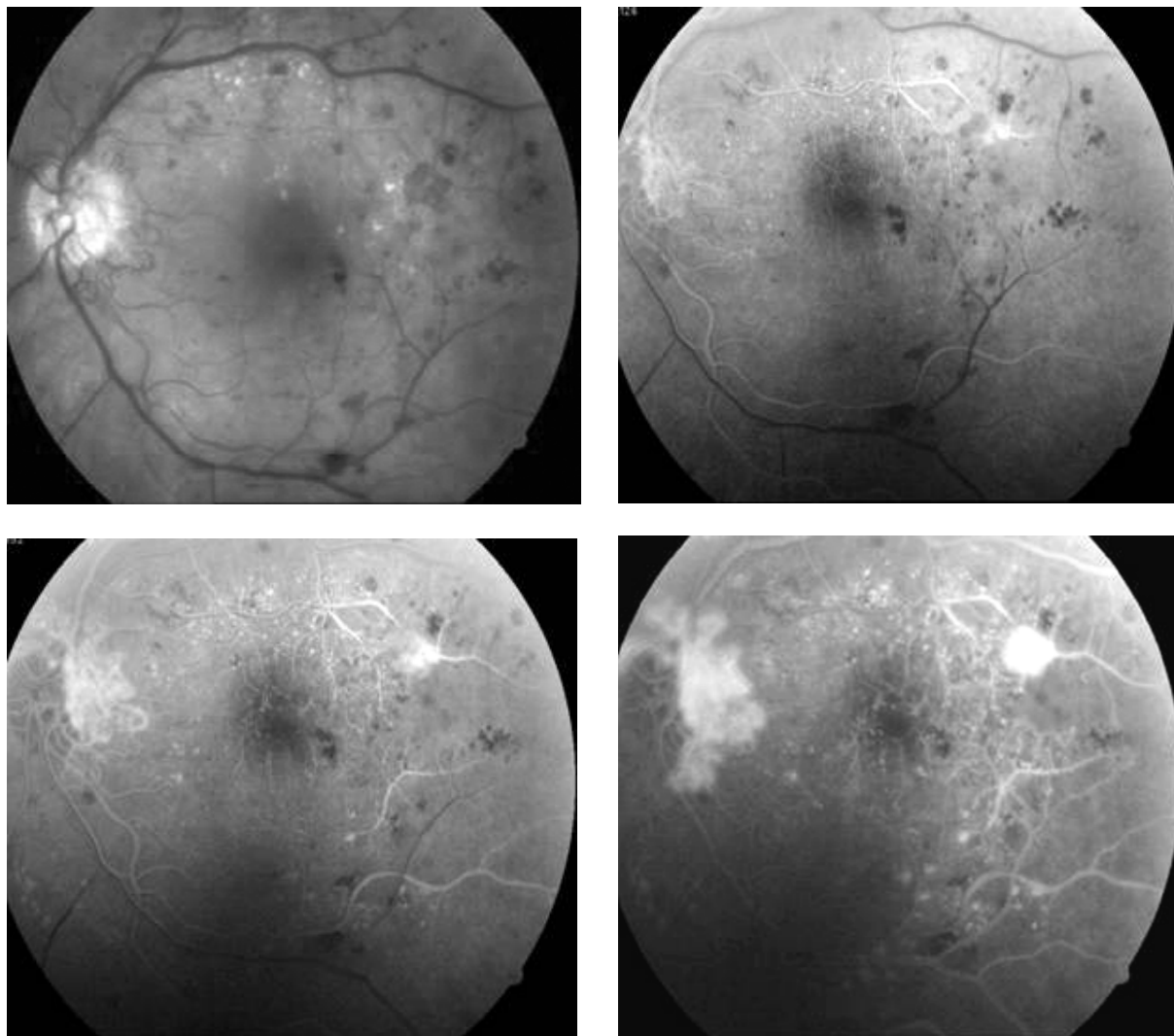


Рис. 2. Флюоресцентная ангиография пациента с пролиферативной диабетической ретинопатией

Всем пациентам проводили общепринятые офтальмологические исследования: визометрию, тонометрию, биомикроскопию, осмотр глазного дна с линзой Volk, компьютерную статическую периметрию (на аппарате Humphrey-740 фирмы ZEISS), флюоресцентную ангиографию (ФАГ) Carl Zeiss visucam lite, model 1203 - 777 (цифровая камера), определяли порог электрической чувствительности по фосфену (ПЭЧМ) и критическую частоту исчезновения мельканий по фосфену (КЧИМФ) (на приборе Фосфен - 2), оптическую когерентную томографию (ОСТ) (на аппарате Stratus OCT- 3000 фирмы ZEISS).

Статистическую обработку полученных результатов выполняли параметрическим методом вариационной статистики при помощи критерия Стьюдента - Фишера на персональном компьютере PENTIUM с использованием Microsoft Excel 7,0 из пакета Microsoft office.

РЕЗУЛЬТАТЫ И ИХ ОБСУЖДЕНИЕ

Изменение порога электрической чувствительности по фосфену (ПЭЧМ) и критической частоты слияния мельканий (КЧИМФ) у исследуемых больных с ДР 1-й и 2-й группы представлено в табл.1 и рис.3 и рис.4.

Таблица 1

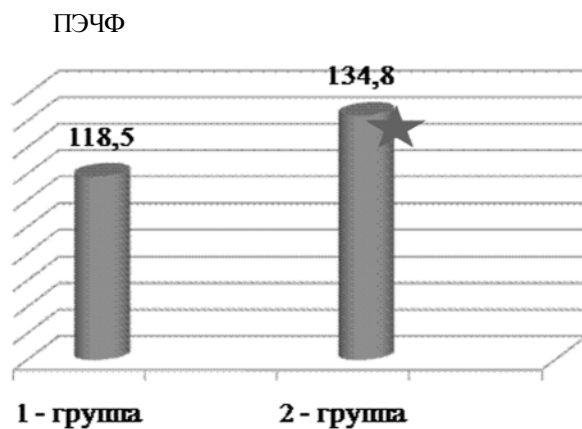
Значение порога электрической чувствительности по фосфену (ПЭЧФ) и критической частоты исчезновения мельканий (КЧИМФ) у больных ДР 1-й (НДР) и 2-й (ПДР) группы исследования.

Вид исследования	1 группа НДР n = 39 (78 глаз)	3 группа ПДР n = 42 (84 глаза)
ПЭЧФ (N – 40-70 мкА)	118,5±9,3 -	134,8± 8,0 p < 0,05
КЧИМФ (N –40-60 Гц, 3-х кратное увеличение)	46,6±3,7 -	29,2± 2,1 p < 0,02

Примечание: p – достоверность различий показателя между больными 1-й (НДР) и 2-й (ПДР) группы исследования

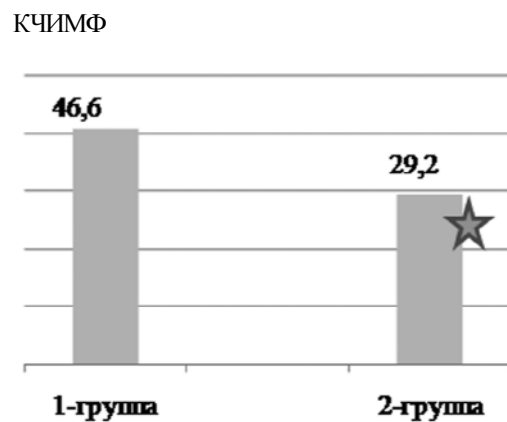
Как видно из таб. 1 и рис. 3, показатель ПЭЧФ у больных 1-й (НДР) группы повышен на 196% (в 2,9 раза), 2-й (ПДР) группы на 237% (в 3,3 раза), по сравнению с нормой (40мкА), принятой за 100%, причем, у больных 2-й группы с ПДР показатель достоверно

больше на 13,8% (НДР- 118,5 мкА, ПДР-134,8мкА), по сравнению с показателем при НДР, принятым за 100% что свидетельствует о снижении функциональной активности зрительного анализатора (обратный показатель) при прогрессировании заболевания.



★ – достоверность различий показателя между больными 1-й (НДР) и 2-й (ПДР) группы исследования

Рис.3. Динамика порога электрической чувствительности по фосфену (ПЭЧФ) у больных 1-й (НДР) и 2-й (ПДР) группы исследования (мкА)



★ – достоверность различий показателя между больными 1-й (НДР) и 2-й (ПДР) группы исследования

Рис.4. Значение критической частоты исчезновения мельканий по фосфену (КЧИМФ) у больных 1-й (НДР) и 2-й (ПДР) группы исследования (Гц)

Показатель КЧИМФ (таб.1, рис.4) у больных 1-й (НДР) группы был в пределах физиологического диапазона, а у больных 2-й (ПДР) группы снижен на 27% (НДР – 46,6; ПДР – 29,2) по сравнению с нормой (40,0 Гц), принятой за 100%. При ПДР (2-я группа) показатель достоверно ниже на 59,6% по сравнению с больными НДР (1-я группа), принятых за 100%, что также говорит о снижении функциональной активности зрительного анализатора при прогрессировании заболевания.

Таким образом, электрическая активность и лабильность зрительного анализатора у больных с ДР

достоверно снижена в 2,9 раза и в 3,3 раза соответственно, по сравнению с нормой и снижена на 13,8% и 59,6% больше при ПДР по сравнению с НДР. что, по нашему мнению, позволяет рассматривать данный метод исследования, как чувствительный и необходимый для контроля, динамики ДР, особенно в условиях амбулатории.

Протоколы исследований пороговой чувствительности сетчатки методом компьютерной статической периметрии Humphrey у больных с НДР и ПДР представлены на рис. 5, рис. 6.

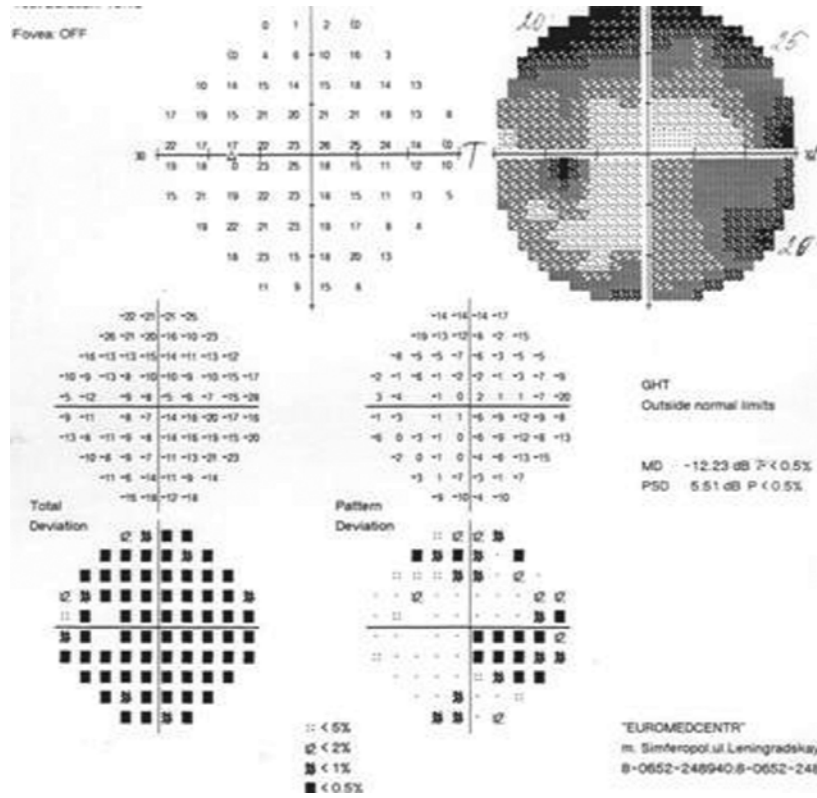


Рис. 5. Периметрия Нимрфреу больного N с НДР

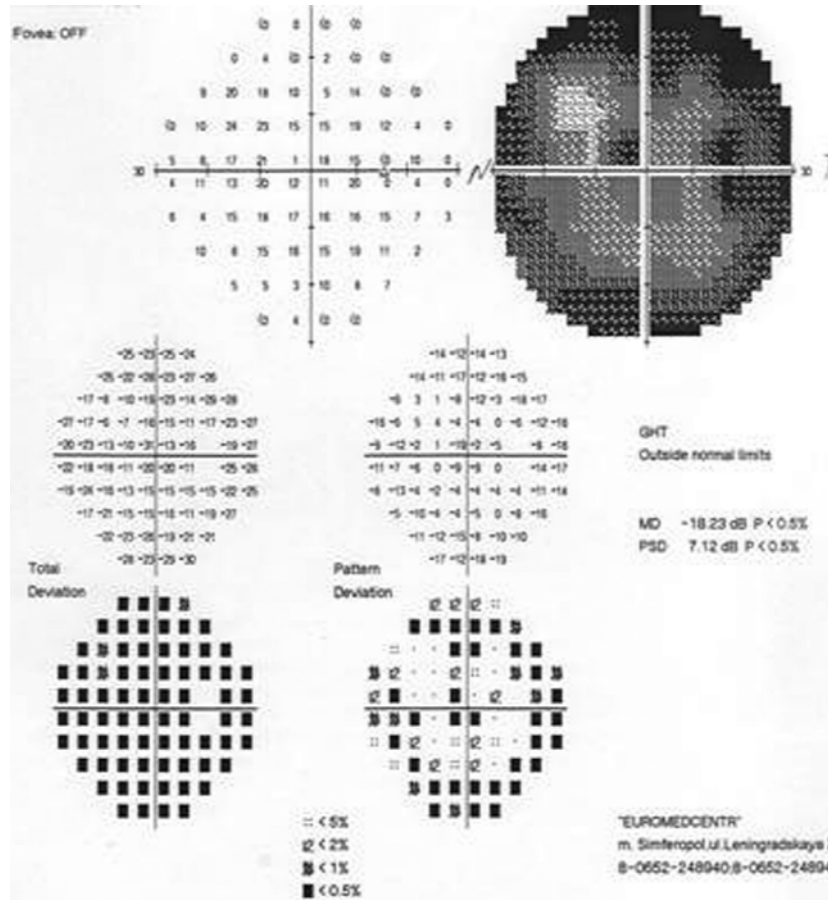


Рис. 6. Периметрия Нимрфреу больного F с ПДР

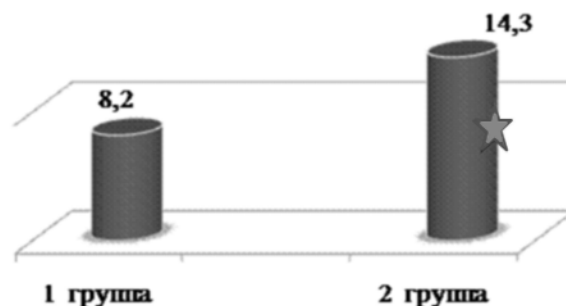
Изменение пороговой чувствительности сетчатки согласно компьютерной статической периметрии

Humphrey у больных ДР представлено в табл. 2. и на рис. 7.

Таблица 2.
Изменение пороговой чувствительности сетчатки по данным компьютерной статической периметрии Humphrey у больных ДР 1-й (НДР) и 2-й (ПДР) группы исследования, dB

Вид исследования	1 группа НДР n = 39 (78 глаз)	3 группа ПДР n = 42 (84 глаза)
MD (среднее отклонение световой чувствительности сетчатки) (dB) (N – 1-1,5 dB)	-8,2±1,4 -	-14,3±2,4 p ₁ < 0,05

Примечание: p – достоверность различия показателя между больными 1-й (НДР) и 2-й (ПДР) группы исследования



★ – достоверность различий показателя между больными 1-й (НДР) и 2-й (ПДР) группы исследования

Рис. 7. Изменение пороговой чувствительности сетчатки по данным компьютерной статической периметрии Humphrey у больных с ДР 1-й (НДР) и 2-й (ПДР) группы исследования, (dB)

Как видно из табл. 2 и рис. 7, у больных с ДР пороговая чувствительность сетчатки, (где MD - среднее отклонение световой чувствительности сетчатки от среднестатистической нормы, характеризует средне-статистическое значение пороговой чувствительности сетчатки (при достоверности $p < 5\%$)), достоверно снижена в обеих группах исследования, причем, степень ее снижения зависит от стадии ДР, чем тяжелее стадия, тем пороговая чувствительность ниже. Причем, у больных с ПДР (2 группа) пороговая чувствительность сетчатки снижается в 1,7 раз, по сравнению с больными 1 группы (НДР), принятыми за 100%.

Как известно, определение пороговой чувствительности сетчатки (компьютерная статическая периметрия) является субъективным методом исследования и во многом зависит от самосознания пациента и от многих других факторов, но, тем не менее, при исследовании мы наблюдали четкое соответствие клинической картины глазного дна (наличия или отсутствия геморрагий, плазморрагий, очагов твер-

дого и мягкого экссудата, неоваскулярной мембраны и ее локализации, макулярного отека и др.) и степени снижения пороговой чувствительности сетчатки в результате прогрессирования ДР, что, по нашему мнению, позволяет рассматривать данный метод исследования, как чувствительный и необходимый для контроля, динамики ДР.

ВЫВОДЫ

Электрическая активность и лабильность зрительного анализатора (по фосфену) у больных с ДР достоверно снижена (обратный показатель) в 2,9 раза и в 3,3 раза соответственно (по сравнению с нормой), и на 13,8% и 59,6% больше при ПДР по сравнению с НДР, то есть степень снижения показателей зависит от стадии ДР, чем тяжелее стадия, тем показатели ниже.

Пороговая чувствительность сетчатки, у больных с ДР достоверно снижена при НДР в 8 раз и ПДР – в 14 раз, по сравнению с нормой, причем, степень ее снижения зависит от стадии ДР, чем тяжелее стадия, тем пороговая чувствительность достоверно ниже: у

больных с ПДР (2 группа) показатель снижается в 1,7 раз, по сравнению с больными НДР (1 группа).

Таким образом, определение электрической активности, лабильности (по фосфену) зрительного анализатора и пороговой чувствительности сетчатки (периметрия Humphrey) у больных с СД и тем более при ДР представляют диагностическую ценность при выявлении и прогрессировании заболевания.

ЛИТЕРАТУРА

1. Бездетко П.А. Диабетическая ретинопатия как проявление сахарного диабета / П. А. Бездетко, Я. В. Добрица // Провизор. – 2008. - № 3. – С. 43-46.

2. Иванова Н. В. Показатели ПЭЧФ, КЧИМФ и изменение пороговой чувствительности сетчатки у больных диабетической ретинопатией при применении липофлавона в комплексном лечении / Н. В. Иванова, Л. М. Ярошева, Н. А. Ярошева // Проблемы, достижения и перспективы развития медико-биологических наук и практического здравоохранения:

тр. Крым. мед. ун-та им. С. И. Георгиевского.- Симферополь. – 2009. – Т.145, Ч.1. – С. 130.

3. Иванова Н. В. Клиническая эффективность применения липофлавона у больных диабетической ретинопатией / Н. В. Иванова, Н. А. Ярошева // Офтальмологический журнал. – 2008. – №6. – С. 43-49.

4. Кочемасова В. Т. Состояние эндотелия и адгезия лейкоцитов при сахарном диабете/ В. Т. Кочемасова // Сах. диабет. – 2000. - №3. – С. 73-78.

5. Применение фосфен-электростимуляции в лечении больных с частичной атрофией зрительного нерва и амблиопией : метод. рекомендации / [сост. Пономарчук В. С., Слободяник С. Б., Дрожженко В. С.]. – Одесса. – 1999. – С. 15.

6. Шамшинова А. М. Функциональные методы исследования в офтальмологии/ А. М. Шамшинова, В. В. Волков// Москва. – 1999. – С. 89–105.

7. Schuman J. S. Optical Coherence Tomography of Ocular Diseases / J. S. Schuman, C. A. Puliafito, J. G. Fujimoto – [2nd ed.]. – Philadelphia. – 2005. – 714 p.

УДК 617.741-004.1-089.001.57

© Коллектив авторов, 2011.

НАШ ОПЫТ МЕХАНИЧЕСКОГО МОДЕЛИРОВАНИЯ ТЕХНИКИ ФАКОЭМУЛЬСИФИКАЦИИ ПРИ ХИРУРГИИ КАТАРАКТЫ С ПЛОТНЫМИ ЯДРАМИ

О.А. Исакова, Н.Г. Завгородняя, Н.С. Луценко, О.А. Рудычева

*ГЗ «Запорожская медицинская академия последипломного образования»,
кафедра глазных болезней, зав.каф., проф., д.мед.н. Н.Г.Завгородняя, г.Запорожье*

OUR EXPERIENCE OF MECHANICAL MODELING PHACOEMULSIFICATION TECHNIQUE DURING CATARACT SURGERY WITH DENSE LENSES

O. Isakova, N. Zavgorodnyaya, N. Lutsenko, O. Rudycheva

SUMMARY

Surgical treatment was performed at 108 patients with 4-5 cataract density degree, among them 58 males and 50 females. Phacoemulsification was performed by «burst» regime using mechanical modeling technique with foot pedal control. Our results indicate that new modification of dense cataract phacoemulsification allows decrease the number of complications by reducing percentage total equivalent power, mean ultrasound time and stabilization of anterior chamber.

НАШ ДОСВІД МЕХАНІЧНОГО МОДЕЛЮВАННЯ ТЕХНІКИ ФАКОЕМУЛЬСИФІКАЦІЇ ПРИ ХІРУРГІЇ КАТАРАКТИ З ТВЕРДИМИ ЯДРАМИ

О.А. Исакова, Н.Г. Завгородняя, Н.С. Луценко, О.А. Рудычева

РЕЗЮМЕ

Проведено хірургічне лікування катаракти у 108 хворих з 4-5 ступенем твердості ядра кристалика, серед них 58 чоловіків та 50 жінок. Запропонована модифікація факоемумульсіфікації з використанням режиму «burst» шляхом ногого управління педаллю. Отримані результати свідчать, що нова модифікація факоемумульсіфікації твердих ядер дозволяє зменшити кількість ускладнень за рахунок зменшення використання ультразвукової енергії, терміну її дії та стабілізації передньої камери ока

Ключевые слова: хирургия катаракты, техника факоэмульсификации, плотные ядра

Факоэмульсификация катаракты с плотными ядрами всегда являлась проблемой в хирургии катаракты. Плотность ядра хрусталика, истончение или фиброз капсульного мешка, затруднения при выполнении капсулорексиса, слабость цинновых связок, узкий ригидный зрачок, отсутствие кортикальных масс – вот проблемы, подстерегающие хирурга при решении данного вопроса [1,3]. С учетом данных факторов, основные профилактические мероприятия интра- и послеоперационных осложнений должны быть направлены как на уменьшение ирригационной травмы, так и на эффективное использование ультразвука и сокращение времени его воздействия на окружающие ткани.

Достижению этой цели способствуют последние технические разработки производителей оборудования для хирургии катаракты, а именно, аппарат факоэмульсификатор снабжен компьютерным блоком, который позволяет автоматически балансировать подачу и отток ирригационной жидкости, контролировать вакуум в аспирационной системе. Именно эти факторы позволяют стабильно поддерживать достаточную глубину передней камеры на протяжении всей операции. Применение прерывистых режимов

работы ультразвука в современных факоэмульсификационных системах (Ozil) позволило значительно снизить уровень ультразвукового воздействия в ходе факоэмульсификации [2,4]. Единственным недостатком данного оборудования является его стационарность, нежелательна транспортировка, а значит и невозможность использования выездными хирургическими бригадами. Поэтому разработка модификаций факоэмульсификации, выполняемой на портативном хирургическом оборудовании, позволяющая уменьшить количественное воздействие ультразвука, как прямое, так и опосредованное за счет стабилизации передней камеры и нивелирования прорыва окклюзии, является актуальной задачей офтальмохирургии.

Цель работы. Разработка новой техники управления педалью при проведении факоэмульсификации с плотными ядрами с использованием вспышечного (burst) режима ультразвука.

МАТЕРИАЛЫ И МЕТОДЫ

Под нашим наблюдением находилось 108 пациентов с катарактой, из них 58 мужчин и 50 женщин. Возраст пациентов – от 65 до 79 лет. Из них пациентов с катарактой IV степени плотности – 56 глаз, V степе-

ни и выше – 52 глаза. ВГД у всех пациентов было нормализовано. Острота зрения составила, в среднем, 0,04. Псевдоэксфолиативный синдром различной степени выраженности отмечен у 36 (33%) пациентов. Подвывих хрусталика I степени выявлен в 32 (29,6%) случаях. Диаметр зрачка варьировал от 4 до 7 мм.

Хирургическое лечение катаракты проводилось с использованием мультимодальной анестезии на портативном факоэмульсификаторе LAUREATE WORLD PHACO SYSTEM (Alcon) в режиме Burst, методом «Бури и ломай», с традиционными настройками мощности ультразвука, ирригации, аспирации и модифицированной нами методики механического ножного управления.

С целью уменьшения количества использованного ультразвука и предотвращения его повреждающего воздействия на окружающие ткани, т.е. повышения его эффективности при эмульсификации плотных ядер и одновременно с этим уменьшения риска развития интраоперационных осложнений путем стабилизации передней камеры нами предложена модификация классической методики, заключающаяся в изменении техники ножного управления педалью.

В зависимости от применяемой техники хирургического лечения катаракты наблюдаемые пациенты разделены на 2 клинические группы, сопоставимые по полу, возрасту и плотности хрусталика. Первую группу составили 41 пациент (41 глаз), у которых была использована механическая модификация ФЭК с использованием ножного управления ультразвуком, 60 пациентов (67 глаз) составили контрольную группу наблюдения – произведено хирургическое лечение по стандартной методике.

Предлагаемая техника заключается в следующем. Настройки управления педалью разделены следующим образом: боковое положение – пассивная постоянная ирригация, первое положение – активная

ирригация, второе положение – ирригация-аспирация, третье положение – ультразвук, при этом суммарно два первых положения педали соответствуют 50% глубины нажатия и остальные 50% хода педали соответствует III положению. После вертикального разлома ядра производится фиксация фрагмента возле ультразвукового наконечника в положении педали аспирация – ирригация, затем по мере закрытия отверстия наконечника отмечается нарастание давления (сопровождается нарастанием звукового сигнала), исключая наступления полной окклюзии и максимального роста вакуума в системе, производится кратковременное включение ультразвука с целью дробления плотных факофрагментов ядра и одновременным быстрым (до 2 сек) переходом во II положение педали. На протяжении всего хирургического лечения педаль постоянно удерживается в переходном состоянии между II и III положением, избегая возникновения окклюзии до полной эвакуации ядра хрусталика. Преимуществом предложенного метода является эффективное удаление плотного ядра на фоне стабильной передней камеры с одновременным использованием максимальной аспирации и отсутствия резкого падения вакуума, минимизации использования механической энергии.

При этом не происходит значительного измельчения или углубления передней камеры, снижения вакуума в системе, а фрагмент удаляемого хрусталика прочно удерживается ультразвуковым наконечником, а процесс эмульсификации происходит эффективно и быстро без достижения полной окклюзии.

РЕЗУЛЬТАТЫ И ИХ ОБСУЖДЕНИЕ

В зависимости от степени плотности катаракты проанализированы время манипуляций ультразвуковым наконечником и мощность использованного ультразвука при каждой операции в двух группах наблюдения и представлены их среднее значение в таблице 1.

Таблица 1
Основные параметры факоэмульсификации в основной и контрольной группах при хирургическом лечении катаракты

Параметр, ед. измерения	Плотность катаракты по Буратто	I группа (модифицированный ФЭК)	II группа (контрольная)
Время, сек	IV степень	21,3±0,4	27,2±0,7*
	V степень	32,6±1,9	41,4±1,9*
Мощность УЗ	IV степень	43,8±1,1	43,7±0,8
	V степень	45,5±1,1	43,1±0,8
Использованный ультразвук	IV степень	7,6±0,6	13,5±0,4*
	V степень	9,9±0,5	13,9±0,3*
Использованная жидкость, мл	IV степень	98,4±0,9	113,6±1,4*
	V степень	103,1±1,4	122,5±1,5*

Примечание. * $P \leq 0,005$ по сравнению с I группой

Прослеживается четкая зависимость времени эмульсификации ядра хрусталика посредством ультразвука от степени зрелости катаракты, то есть непосредственно от плотности ядра. Так, в двух группах наблюдения среднее время работы ультразвука при удалении ядра IV плотности составило $21,3 \pm 0,4$ и $27,2 \pm 0,7$ соответственно, что на 11 и 14 секунд меньше, чем при удалении ядра V степени плотности. Одновременно с этим, наименьшее эквивалентное время ультразвука и время манипуляций ультразвуковым наконечником (использованная мощность ультразвука в % соотношении) отмечено при предлагаемом нами способе в основной группе. Например, при V степени плотности катаракты время манипуляций ультразвуковым наконечником при факоэмульсификации со вспышечным ультразвуком составило $41,4 \pm 1,9$, а «полезный» ультразвук – $13,9 \pm 0,3\%$, в то время как при предлагаемом способе $32,6 \pm 1,9, 0$ и $9,9 \pm 0,5\%$ соответственно.

Недостатком факоэмульсификации со вспышечным режимом является то, что процесс излучения импульсов ультразвуковой энергии сложно контролировать из-за того, что для обеспечения линейной зависимости мощности ультразвука от степени нажатия на педаль требуется нелинейная зависимость длительности периода паузы от того же показателя – степени нажатия на педаль. По этой причине диапазон хода педали в третьей позиции неширок, т.е. переход в непрерывный режим ультразвука происходит достаточно рано, а при непрерывном ультразвуке теряются преимущества экономного ультразвукового режима burst. Следует отметить, что при плотных ядрах полная окклюзия и быстрое нарастание вакуума в системе происходит значительно быстрее, уже на первых секундах достигают критического значения. Поэтому для уменьшения случаев внутриканальной окклюзии возникает необходимость более агрессивного использования ультразвука (увеличение глубины педали).

Практически, мы отмечаем, что использование предложенной техники позволяет удалять катарак-

ту при более низких значениях установок вакуума, ультразвуковой энергии и уменьшением случаев прорыва окклюзии. Нажатие на педаль и ее удержание в начале хода третьей позиции позволяет минимизировать использование ультразвука. Таким образом, можно свести экспозицию ультразвука к минимуму при эффективном дроблении вещества хрусталика, удерживая педаль в переходном состоянии II-III и добиться снижения осложнений как за счет уменьшения экспозиции ультразвуковой энергии в глазу, так и за счет стабильности передней камеры.

ВЫВОДЫ

Предложенный способ управления педалью в ходе факоэмульсификации катаракты с плотностью ядра IV-V степени с использованием вспышечного режима «burst» позволяет добиться снижения показателей затраченной энергии ультразвука в ходе операции, риска возникновения прорыва окклюзии, резких перепадов давления и развития интраоперационных осложнений.

ЛИТЕРАТУРА

1. Николашин С.И. Хирургия катаракты с плотными ядрами / С.И. Николашин // Материалы V Евро-Азиатской конференции по офтальмохирургии. – Екатеринбург, 2009. – С. 51-53.
2. A comparative study of non-chopping rotation and axial rotation versus quick chop phacoemulsification techniques / M. Zeng, X. Liu, X. Zhang et al. // *Ophthalmic Surg Lasers Imaging*. – 2009. – Vol. 40. – P. 222 – 231.
3. Baykara M. Microincisional cataract surgery (MICS) with pulse and burst modes / M. Baykara, I. Ercan, H. Ozcetin // *Eur J Ophthalmol*. – 2006. – Vol. 16. – P. 804 – 808.
4. Comparison of endothelial changes and power settings between torsional and longitudinal phacoemulsification / A. Reuschel, H. Bogatsch, T. Barth et al. // *J Cataract Refract. Surg*. – 2010. – Vol. 36. – P. 1855 – 1861.

УДК 617.75-053.2/6

© Е.В.Каёткина, И.Г.Третьякова, 2011.

ЭФФЕКТИВНОСТЬ ВИДЕО-КОМПЬЮТЕРНОГО АУТОТРЕНИНГА ПРИ АМБЛИОПИИ У ДЕТЕЙ

Е.В.Каёткина¹, И.Г.Третьякова²¹Кафедра офтальмологии (зав. – проф. Н.В.Иванова)

ГУ «Крымский Государственный медицинский университет имени С.И.Георгиевского», г. Симферополь

²Центр коррекции зрения, г. Керчь (Гл. врач И.Г.Третьякова)

THE VIDEO-KOMPYUTER AUTOTRENING EFFICIENCY OF AMBLYOPIA IN CHILDREN

E.V.Kayotkina, I.G.Tretyakova

SUMMARY

In the article the VKT results are compared in 42 children with hypermetropia and refractive amblyopia and traditional medical treatment in 30 children with similar pathology.

It is set, that at VKT the visual acuity rises considerably quicker, than at traditional medical treatment and in 1-2 courses there is recovery of amblyopia in 72 (85,7%) children. Treatment at "Ambliocor" gives high results even then, when previous medical treatment during a few years was not effective or ineffective (at the H high degree, amblyopia high degree, uncentral fixation).

ЕФЕКТИВНІСТЬ ВІДЕО-КОМПЬЮТЕРНОГО АУТОТРЕНІНГА ПРИ АМБЛІОПІЇ У ДІТЕЙ

Е.В.Кайоткіна, І.Г.Третьякова

РЕЗЮМЕ

В статті порівнюються результати ВКТ у 42 дітей з гіперметропією і рефракційною амбліопією і традиційного лікування у 30 дітей з аналогічною патологією.

Встановлено, що при ВКТ гострота зору підвищується значно швидше, ніж при традиційному лікуванні і за 1-2 курси відбувається вилікування амбліопії у 72 (85,7%) дітей. Лікування на "Амбліокоре" дає високі результати навіть тоді, коли попереднє лікування протягом декількох років не було ефективне або було малоефективне (при Н високому ступені, амбліопії високому ступені, нецентральної фіксації).

Ключевые слова: амблиопия, дети, комплексное лечение

Амблиопия – снижение зрения, обусловленное преимущественно функциональными расстройствами зрительного анализатора без видимой органической патологии – является одной из наиболее частых причин нарушения зрения у детей. Наиболее часто причинами амблиопии являются аномалии рефракции [2]. По мнению профессора Э.С.Аветисова [1], основной причиной развития рефракционной амблиопии служит постоянное и длительное проецирование на сетчатку глаза неясных изображений предметов внешнего мира, обусловленное аномальным строением оптического аппарата глаза (высокая гиперметропия (H), астигматизм (Ast)). Случаи рефракционной амблиопии возникают преимущественно на фоне Ast – чаще гиперметропического, реже миопического. H является преимущественной рефракцией в раннем детском и дошкольном возрасте, составляя 78-80%. H высокой степени и сложный гиперметропический Ast (H Ast) выявляются у детей этого возраста в 20%. Наибольшее снижение остроты зрения обусловлено наличием H средней, высокой степени, сложного гиперметропического или смешанного астигматизма. Чаще всего развитие амблиопии связано с неполной деятельностью зрительного анализатора и обусловлено в основном отсутствием оптической коррекции выраженных аметропий. В этом

случае амблиопия называется рефракционной или рефракционно-аметропической [1, 3]. Это пониженное зрение носит временный характер и устраняется путем искусственной активации зрительной деятельности ребенка. Более поздними исследованиями зарубежных авторов [5-8] было установлено, что при амблиопии, помимо общего для всех ее видов основного признака – снижения остроты центрального зрения, – имеются также изменения контрастной чувствительности, периферического зрения и пространственного расположения, нарушения бинокулярных функций и астигматизма. Эти проявления варьируют в зависимости от вида и степени амблиопии [3, 4, 7]. В развитии рефракционной амблиопии существенную роль играет инертность аккомодационного аппарата, развивающаяся вследствие неспособности преодолеть дефект оптического строения глаза (ограниченные возможности неравномерной аккомодации). Это подтверждается и наличием у таких пациентов низкой остроты зрения для близи, когда особенно нужна аккомодационная функция [4].

Отличительной чертой рефракционной амблиопии, сравнительно с другими ее видами, является относительно благоприятный прогноз при условии своевременного ее выявления и принятия адекватных мер. Постоянное ношение очков (при условии пра-

вильного их подбора) постепенно ведет к значительному повышению остроты зрения, иногда вплоть до полного восстановления при небольшой величине исходных изменений. Процесс этот, однако, длителен, так как требуется время для соответственной выработки более тонких дифференцировок, более совершенного анализа. Немаловажную роль играет возраст, когда впервые произведена коррекция амблиопического глаза [4].

Эффект оптической коррекции более выражен в младшем школьном возрасте и практически отсутствует в подростковом. Но даже и у детей одна только коррекция имеющейся аномалии рефракции далеко не всегда позволяет добиться желаемого результата, особенно если острота зрения амблиопического глаза менее 0,3-0,4 (средняя и высокая степень амблиопии). Не работает на повышение зрения оптическая коррекция и в тех случаях, когда имеется односторонняя амблиопия или анизомблиопия. Лучший глаз забирает на себя зрительную функцию, и в худшем глазу коррекция практически не функционирует [4].

Вопрос лечения амблиопии волновал многие поколения офтальмологов. Еще в 1948 году Бангертер ввел термин «плеоптика». Плеоптика (от греческого *pleos* – полный и *optike* – наука о зрении) – учение о хорошем зрении, совокупность различных методов лечения амблиопии. Долгое время для этой цели практиковались методы Бангертера и Кюппера, основанные на раздражении сетчатки светом. Потом возникли другие методики такого же плана, но все они требовали сложной аппаратуры и могли использоваться лишь в условиях специально оснащенного кабинета. В более позднее время для лечения амблиопии стали использоваться лазерные установки. Кардинальных улучшений зрения они не обеспечивают, хотя положительные изменения имеют место [4].

Для лечения рефракционной амблиопии применяется, прежде всего, ранняя и максимально полная оптическая коррекция аметропий и нагрузочно-стимулирующие манипуляции амблиопического глаза. Сюда относятся традиционные виды плеоптического лечения, такие как, различные виды окклюзии, све-

товая стимуляция сетчатки, тренировочные упражнения [3,4,5]. Как правило, традиционные курсы плеоптики нужно повторять несколько раз в год для поддержания достигнутых результатов лечения. В последнее время в лечение пациентов с аметропиями стали широко внедряться компьютерные технологии.

Видео-компьютерный аутотренинг (ВКА), проводимый с помощью аппарата «Амблиокор-01» позволяет восстанавливать остроту зрения не только при функциональных, но и органических заболеваниях глаза. В его основу положена условно-рефлекторная технология, позволяющая восстановить контроль со стороны центральной нервной системы за процессами, протекающими в зрительном анализаторе. Суть метода ВКА состоит в развитии естественной способности мозга восстанавливать искаженное в результате развития амблиопии сетчаточное изображение. Применение метода ВКА приводит к более активному включению естественных механизмов мозга в процесс восстановления изображения, что усиливает способность мозга восстанавливать зрительный образ.

Цель. Изучить эффективность лечения рефракционной амблиопии у детей с гиперметропической рефракцией при помощи ВКА.

МАТЕРИАЛЫ И МЕТОДЫ

Нами обследовано 72 ребенка с аномалиями рефракции и рефракционной амблиопией. Основную группу составили 42 ребенка в возрасте от 3 до 16 лет, 20 девочек и 22 мальчика. Контрольная группа включала в себя 30 детей, 14 девочек и 16 мальчиков в возрасте от 4 до 15 лет.

Всем детям проведено комплексное офтальмологическое обследование, включающее визометрию для дали и близи, с коррекцией и без коррекции, определение характера зрения на цветотесте, определение угла косоглазия по методу Гиршберга, офтальмометрию, субъективную и объективную рефрактометрию, биомикроскопию, офтальмоскопию.

РЕЗУЛЬТАТЫ И ИХ ОБСУЖДЕНИЕ

Распределение детей обеих групп по нозологии представлено в таблице 1.

Таблица 1.

Структура аномалий рефракции у детей

Нозология	Основная группа		Контрольная группа	
	Количество глаз (n)	%	Количество глаз (n)	%
Н слабой степени из них с Ast	11 7	13,1 8,3	21 15	35,0 25,0
Н средней степени из них с Ast	34 24	40,5 28,6	19 17	31,7 28,3
Н высокой степени из них с Ast	24 19	28,6 22,6	4 -	5,7 -
Смешанный астигматизм	12	14,3	16	26,7

Как видно из представленных в таблице 1 данных, у детей основной группы гиперметропия (Н) слабой степени наблюдалась в 11 глазах (13,1%), из них в сочетании со сложным Н астигматизмом (Ast) – в 7 глазах (8,3%). Н средней степени отмечена в 34 глазах (40,5%), из них в сочетании со сложным Н Ast – в 24 глазах (28,6%). В 24 глазах (28,6%) была Н высокой степени, из них в сочетании со сложным Н Ast – в 19 глазах (22,6%). Смешанный Ast отмечен в 12 глазах (14,3%). У пяти детей диагностировано сходящееся содружественное косоглазие с малыми углами девиации.

Среди детей контрольной группы Н слабой степени наблюдалась в 21 глазу (35,0%), из них в сочетании со сложным Н Ast – в 15 глазах (25,0%). Н средней степени отмечена в 19 глазах (31,7%), из них в сочетании со сложным Н Ast – в 17 глазах (28,3%). Только в 4 глазах (5,7%) была Н высокой степени.

Смешанный Ast отмечен в 16 глазах (26,7%).

Таким образом, в основной группе преобладали дети с Н средней и высокой степени – 58 глаз (69,1%), из них сложный Н Ast выявлен в 43 глазах (51,2%). В контрольной группе преобладали дети с Н слабой и средней степени – 40 (66,7%), из них в сочетании с Н Ast в 32 глазах (53,3%).

Всем детям основной группы проводился ВКА на приборе «Амблиокор-01» (г. Санкт-Петербург) и тренировки аккомодации при помощи линз по методике Коваленко. Детям контрольной группы проводилось комплексное аппаратное лечение, включающее компьютерные программы, панорамные засветы, тренировки аккомодации по методике Коваленко, светотерапию на АСО, фосфен-электростимуляцию.

Распределение детей обеих групп по степени амблиопии представлено в таблице 2.

Таблица 2.

Степень амблиопии у детей

Степень амблиопии	Основная группа		Контрольная группа	
	Количество глаз (n)	%	Количество глаз (n)	%
Слабой степени: без коррекции с коррекцией	30	35,7	36	60,0
	46	54,8	50	83,3
Средней степени: без коррекции с коррекцией	28	33,3	15	25,0
	20	23,8	4	6,7
Высокой степени: без коррекции с коррекцией	26	30,9	9	15,0
	18	21,4	6	10,0

Как видно из представленных в таблице 2 данных, рефракционная амблиопия слабой степени у детей основной группы наблюдалась в 30 глазах (35,7%) без коррекции (б/к) и в 46 глазах (54,8%) с коррекцией (с/к). Амблиопия средней степени отмечена в 28 глазах (33,3%) б/к и в 20 глазах (23,8%) с/к. Амблиопия высокой степени была в 26 глазах (30,9%) б/к и в 18 глазах (21,4%) с/к.

Рефракционная амблиопия слабой степени у детей контрольной группы наблюдалась в 36 глазах (60,0%) б/к и в 50 глазах (83,3%) с/к. Амблиопия средней степени отмечена в 15 глазах (25,0%) б/к и в 4 глазах (6,7%) с/к. Амблиопия высокой степени была

в 9 глазах (15,0%) б/к и в 6 глазах (10,0%) с/к.

Таким образом, в основной группе преобладали дети с амблиопией средней и высокой степени – 54 глаза (64,3%) б/к и 38 глаз (45,2%) с/к. В контрольной группе преобладали дети с амблиопией слабой степени – 36 глаз (60,0%) б/к и 50 глаз (83,3%) с/к.

21 ребенок (50,0%) из основной группы ранее получали традиционное плеоптическое лечение в течение 3-10 лет без эффекта или с кратковременным эффектом, когда острота зрения после повышения через 3-5 месяцев вновь снижалась.

Результаты лечения амблиопии представлены в таблице 3.

Таблица 3.

Результаты лечения амблиопии в обеих группах

Острота зрения		Min- Max	M±m
В основной группе б/к	До лечения	0,05-0,8	0,33±0,03
	После лечения	0,5-1,0	0,84±0,03
P			< 0,05

Продолжение таблицы 3.

В основной группе с/к	До лечения	0,15-0,8	0,48±0,03
	После лечения	0,7-1,0	0,93±0,05
Р			< 0,05
В контрольной группе б/к	До лечения	0,1-0,8	0,45±0,03
	После лечения	0,1-1,0	0,79±0,04
Р			< 0,05
В контрольной группе с/к	До лечения	0,1-0,8	0,57±0,03
	После лечения	0,3-1,0	0,89±0,05
Р			< 0,05

Как видно из представленных в таблице 3 данных, до лечения острота зрения (ОЗ) у детей основной группы б/к колебалась от 0,05 до 0,8, составляя в среднем 0,33±0,03, ОЗ с/к была от 0,15 до 0,8, составляя в среднем 0,48±0,03. После лечения ОЗ б/к колебалась от 0,5 до 1,0, составляя в среднем 0,84±0,03, ОЗ с/к была от 0,7 до 1,0, составляя в среднем 0,93±0,05 (P<0,05). Наличие бинокулярного зрения после лечения определялось у всех пяти детей с косоглазием. До лечения острота зрения у детей контрольной группы б/к колебалась от 0,1-0,8, составляя в среднем 0,45±0,03, ОЗ с/к была от 0,1 до 0,8, составляя в среднем 0,57±0,03. После лечения ОЗ б/к колебалась от 0,1 до 1,0, составляя в среднем 0,79±0,04, ОЗ с/к была от 0,3 до 1,0, составляя в среднем 0,89±0,05 (P<0,05). Несмотря на то, что в основной группе было больше детей с Н средней и высокой степени (64,3%), амблиопией средней и высокой степени (64,2%) и исходная острота зрения была ниже (0,33±0,03 б/к и 0,48±0,03 с/к), чем в контрольной группе (0,45±0,03 б/к и 0,57±0,03 с/к), степень повышения остроты зрения и средняя острота зрения после лечения в основной группе была выше (P<0,05).

Амблиопия была излечена в 42 глазах (50,0%) детей основной группы б/к, в 52 глазах (62,0%) с/к. Во всех остальных глазах амблиопия стала слабой степени.

В контрольной группе амблиопия была излечена в 24 глазах (40,0%) детей б/к, в 32 глазах (53,0%) с/к (P<0,05). В 60 глазах (71,4%) детей основной группы амблиопия была излечена за один курс (15 процедур), в 12 глазах (14,3%) – за два курса. Достигнутая острота зрения сохранялась длительно, срок наблюдения 1-2 года. Уменьшение степени объективной и субъективной Н, силы очковых стекол отмечалось у 17 детей основной группы (40,5%).

Преимуществами применения аппарата «Амблиокор» по сравнению с традиционным плеоптическим лечением являются:

- Острота зрения повышается значительно быстрее и за 1-2 курса происходит излечение амблиопии у 72 (85,7%) детей.
- Ребенок занимается во время лечения с удовольствием, поэтому не требуется присутствия родителей.
- Лечение на «Амблиокоре» дает высокие результаты даже тогда, когда предыдущее лечение в течение нескольких лет было не эффективно или мало-

эффективно (при Н высокой степени, амблиопии высокой степени, нецентральной фиксации).

ВЫВОДЫ

1. Проведение видео-компьютерного аутотренинга при помощи аппарата «Амблиокор» более эффективно, чем традиционное плеоптическое лечение.
2. Острота зрения повысилась у всех пациентов основной группы, причем у 78,6% из них излечение амблиопии произошло после одного курса лечения.
3. Степень повышения остроты зрения была выше у пациентов основной группы, несмотря на то, что степень Н и степень амблиопии у них была выше, а исходная острота зрения ниже, чем в контрольной группе.

ЛИТЕРАТУРА

1. Аветисов Э.С. Охрана зрения детей. – Москва: Медицина, 1975.- 185 с.
2. Ватченко А.А. Состояние сетчатки у детей с анизометропической и дисбинокулярной амблиопией высокой степени / А.А. Ватченко, И.Н. Тарнопольская, Н.Г. Клопоцкая, М.Г. Афанасьева-Сычева // Тезисы лекцій 4 науково-практичної конференції дитячих офтальмологів України з міжнародною участю «Вроджена та генетично обумовлена сліпота та слабкозорість. Проблеми діагностики, обстеження та комплексне лікування». – Партеніт, Алушта, АР Крим, Україна, 2009.- С. 44-45.
3. Ковалевский Е.И. Профилактика слабовидения и слепоты у детей. – Москва: Медицина, 2001.- 256 с.
4. Коваленко В.В. О лечении рефракционной амблиопии у школьников // Офтальмол. журн.- 2000.- № 2.- С. 85-86.
5. Риков С.О. Скринінг та профілактика офтальмологічної патології у дітей / С.О. Риков, Д.В. Варивончик, А.А. Піменов – Київ: Логос, 2005.- 32 с.
6. Eleanor E. Faye. Clinical low vision / E. Faye Eleanor. – New York, 1984. – 529 p.
7. Janice A. Gault. Ophthalmology Pearls / A. Gault Janice – Philadelphia, 2003. – 270 p.
8. France LW. Evidence-based guidelines for amblyogenic risk factors / LW. France // Am. Orthopt. J. – 2006.- №6.- P. 7-14.
9. Hess R.F. Assessment of retinal function in severely amblyopic individuals / R.F. Hess, C.L. Baker // Vision Res.- 1984.- №4.- P. 1367-1376.

УДК 617.7-007.681:616.833.115]-085

© М.А. Карлійчук, С.В. Пинчук, О.Б. Барыська, 2011.

ОЦЕНКА КЛИНИЧЕСКОЙ ЭФФЕКТИВНОСТИ ГЛИАТИЛИНА В ЛЕЧЕНИИ ГЛАУКОМНОЙ ОПТИЧЕСКОЙ НЕЙРОПАТИИ

М.А. Карлійчук, С.В. Пинчук, О.Б. Барыська*Клиника микрохирургии глаза "Ваш Зір" (медицинский директор – В.Л. Замятин), г. Черновцы*

ASSESSMENT OF CLINICAL EFFICACY OF GLIATILIN IN TREATMENT OF GLAUCOMATOUS OPTIC NEUROPATHY

M.A. Karliychuk, S.V. Pinchuk, O.B. Baryska

SUMMARY

With the purpose of study of clinical efficacy of Gliatilin in complex therapy of glaucomatous optic neuropathy the retinal threshold sensitivity, parameters of optic nerve head and ganglion retinal cell complex in macula were investigated in patients with primary open-angle glaucoma with normalized intraocular pressure. It was established that Gliatilin application is effective in complex therapy of such patients and may be recommended in wide clinical use.

ОЦІНКА КЛІНІЧНОЇ ЕФЕКТИВНОСТІ ГЛІАТІЛІНУ В ЛІКУВАННІ ГЛАУКОМНОЇ ОПТИЧНОЇ НЕЙРОПАТІЇ

М.А. Карлійчук, С.В. Пінчук, О.Б. Бариська

РЕЗЮМЕ

З метою вивчення клінічної ефективності гліатіліну в комплексному лікуванні глаукомної оптичної нейропатії досліджено порогову світлочутливість сітківки, параметри диска зорового нерва та комплексу гангліонарних клітин сітківки в макулі у хворих на первинну відкритокутову глаукому з нормалізованим внутрішньоочним тиском. Встановлено, що застосування гліатіліну в комплексному лікуванні даних пацієнтів є ефективним та може бути рекомендовано до широкого клінічного застосування.

Ключевые слова: глаукомная оптическая нейропатия, глиатилин, клиническая эффективность.

Известно, что и на фоне нормализованного внутриглазного давления (ВГД) при глаукоме продолжается постепенное снижение зрительных функций. Это обусловлено тем, что в патогенезе данного заболевания большое значение имеют инволюционные и метаболические нарушения, общие сосудистые заболевания, изменения мозгового кровообращения и т.д. [3, 4]. Глаукома характеризуется потерей ганглиозных клеток сетчатки (ГКС) и их аксонов, составляющих слой нервных волокон сетчатки (СНВС) [5, 9, 11].

В механизмах развития глаукомной оптической нейропатии (ГОН) много общего с заболеваниями центральной нервной системы дегенеративного характера, например, с болезнью Альцгеймера, а также с хронической ишемией головного мозга [4]. Поэтому все чаще обсуждается возможность применения в лечении ГОН некоторых препаратов, успешно используемых в неврологии. Одним из таких препаратов является Глиатилин (холина альфосцерат) – препарат нового поколения, относящийся к группе нейрометаболических стимуляторов (ноотропов), оказывающий центральное холиномиметическое действие. В структуру Глиатилина входит более 40% метаболически защищенного холина. Такая защита дает возможность холину выделяться в головном

мозге и принимать активное участие в биосинтезе ацетилхолина. Выделяющийся при этом из препарата второй элемент – глицерофосфат – важен для синтеза мембранного фосфолипида (фосфатидилхолина), что позволяет улучшить эластичность клеточных мембран и синаптическую трансмиссию [7]. Клиническая эффективность и безопасность Глиатилина была показана в ряде плацебо-контролируемых клинических исследований, проведенных в неврологии [7, 8].

Цель данной работы – оценка клинической эффективности применения Глиатилина в лечении глаукомной оптической нейропатии.

МАТЕРИАЛЫ И МЕТОДЫ

Под наблюдением находились 67 больных (89 глаз) с развитой (соответственно классификации периметрических изменений по стадиям глаукомы [4]) первичной открытоугольной глаукомой с нормализованным ВГД в возрасте от 51 до 74 лет (средний возраст $62 \pm 7,8$ лет), разделенных на две репрезентативные группы. Контрольную группу составили 32 пациента (41 глаз), получавших стандартный курс лечения: местную гипотензивную терапию, антиоксиданты, нейропротекторы и препараты для улучшения микроциркуляции (пирацетам, мексидол, эмоксипин,

витамины В₁ и В₆, церебролизин). Пациенты основной группы (35 человек, 48 глаз), кроме приведенного выше комплекса, принимали курс Глиатилина по 1 г в сутки внутривенно капельно в течение 5 дней, затем – в таблетках по 0,4 г 3 раза в сутки в течение 2 месяцев. В исследование не включали пациентов с сопутствующими заболеваниями заднего отдела глаза, приводящими к снижению зрительных функций; аметропиями выше 5 дптр; астигматизмом более 3 Дптр; сопутствующей соматической патологией, требующей постоянного приема препаратов. При первом обследовании всем больным проводили рефрактометрию, визометрию, биомикроскопию, гониоскопию, электронную тонографию, офтальмоскопию и статическую периметрию. Всем больным до лечения, через 3 и 6 месяцев после завершения стандартного курса лечения проводили оптическую когерентную томографию (ОКТ) и исследование поля зрения методом стандартной автоматизированной периметрии. Статическая периметрия проводилась с помощью периметра Humphrey Field Analyzer 720 по программе центрального порогового 30-2 теста. Для регистрации результатов использовали цифровую маркировку с общим анализом индексов MD (среднее отклонение светочувствительности сетчатки) и PSD (паттерн стандартное отклонение) и значения p для каждого из них. ОКТ проводилась на приборе RTVue-100 OCT (Optovue, Inc., Fremont, CA) в

области диска зрительного нерва (ДЗН) (протокол ONH) и макулы (протокол GCC). В протоколе исследования параметров головки зрительного нерва (ONH) изучали отношение площади экскавации к площади ДЗН (C/D Area Ratio). В протоколе исследования комплекса ганглиозных клеток (КГК) сетчатки исследовали среднюю толщину GCC (Avg. GCC): набор оптических сканов производит измерения в области максимальной концентрации ГКС (в зоне размером 7x7 мм, центрированной на расстоянии 1 мм темпорально от фовеолы); сканы автоматически обрабатываются для получения карты толщины КГК (GCC). Карта отображает состояние GCC в зоне диаметром 6 мм, что соответствует 16±20° поля зрения. При этом также вычисляется средняя толщина GCC и усредненное ее значение для верхнего и нижнего сегмента.

Обработка результатов выполнена с помощью статистической системы Statpac анализатора поля зрения Humphrey, программы MS-Excel 2003 и методов статистического анализа с применением критерия Стьюдента.

РЕЗУЛЬТАТЫ И ИХ ОБСУЖДЕНИЕ

Результаты проведенных клинко-функциональных исследований показали, что применение глиатилина позволило достичь не только стабилизации течения ГОН, но и положительной динамики.

Таблица 1.

Динамика клинко-функциональных показателей у больных основной и контрольной групп

Показатель	Группа	До лечения	Через 3 мес.	Через 6 мес.
Avg. GCC (мкм)	основная, n=48	83,25±10,18	78,44±9,38	79,52±9,32 $p_1 > 0,05$
	контрольная, n=41	79,85±9,12	68,46±9,87	54,23±8,24 $p_1 < 0,05$ $p_2 < 0,05$
Cup/disc area ratio	основная, n=48	0,51±0,17	0,53±0,16	0,52±0,19 $p_1 > 0,05$
	контрольная, n=41	0,54±0,2	0,58±0,21	0,69±0,18 $p_1 > 0,05$
MD (дБ)	основная, n=48	-9,4±0,72	-7,3±0,69 $p_1 < 0,05$	-6,5±0,74 $p_1 > 0,05$
	контрольная, n=41	-9,6±0,86	-7,5±0,89	-8,4±0,74 $p_1 > 0,05$ $p_2 < 0,05$
PSD (дБ)	основная, n=48	8,7±0,95	6,2±0,65 $p_1 < 0,05$	6,1±0,76 $p_1 < 0,05$
	контрольная, n=41	8,6±0,85	6,1±0,63 $p_1 < 0,05$	6,8±0,79 $p_1 > 0,05$

Примечание: p_1 – достоверность различий показателей до и после лечения; p_2 – достоверность различий показателей основной и контрольной групп.

Из таблицы 1. видно, что как после стандартного курса лечения, так и после курса с Глиатилином через 3 месяца в обеих группах больных наблюдалось улучшение периметрических индексов: средняя светочувствительность сетчатки повысилась с $-9,4 \pm 0,72$ дБ (показатель MD в основной группе до лечения) до $-7,3 \pm 0,69$ дБ (показатель MD в основной группе через 3 месяца после лечения), $p_1 < 0,05$, и с $-9,6 \pm 0,86$ дБ до $-7,5 \pm 0,89$ дБ в контрольной группе соответственно. Подобным образом, но достоверно в обеих группах, изменился индекс PSD, динамика которого составила в среднем 2,5 дБ ($p_1 < 0,05$). Следует отметить, что через 6 месяцев после курса лечения в основной группе полученный положительный эффект сохранялся (показатель MD составлял $-6,5 \pm 0,74$ дБ), а в контрольной группе средняя светочувствительность сетчатки достоверно ухудшилась (показатель MD составил $-8,4 \pm 0,74$ дБ), $p_2 < 0,05$, т. е. сохранения полученного после лечения эффекта не наблюдалось. Мы полагаем, что улучшение периметрических индексов MD и PSD, являющихся на сегодняшний день основными в характеристике течения ГОН, отражает возможное восстановление синаптической трансмиссии в пораженных синаптических и нейроглиальных контактах. Следует указать, что по данным ОКТ мы не отметили достоверных изменений такого морфометрического показателя, как отношение площади экскавации к площади ДЗН (C/D Area Ratio). Но положительной тенденцией можно назвать то, что в группе пациентов, получавших Глиатилин, этот показатель оставался стабильным, а в контрольной группе наблюдалось недостоверное его увеличение с $0,54 \pm 0,2$ до лечения до $0,69 \pm 0,18$ через 6 месяцев.

Важным результатом, на наш взгляд, являются показатели общей толщины КГК (Avg. GCC), которая не претерпевала достоверных изменений в основной группе, но достоверно ухудшилась через полгода в контрольной: $79,85 \pm 9,12$ мкм до лечения и $54,23 \pm 8,24$ мкм через 6 месяцев, $p_1 < 0,05$, $p_2 < 0,05$. Поскольку самая высокая концентрация ГКС находится в макуле и вместе с СНВС они составляют 40% от ее толщины, истончение сетчатки в центральной зоне является одним из показателей развития глаукомы [1, 2, 6]. Гибель и утрата ГКС происходят задолго до первых проявлений глаукомных изменений поля зрения: структурные нарушения могут опережать функциональные на срок до пяти лет [5, 6]. Было показано [9, 10, 11], что точность ОКТ-диагностики и мониторинга глаукомы возрастает, если измерения толщины в макулярной области ограничивать лишь внутренними слоями сетчатки, составляющими КГК (ganglion cell complex, GCC). Исследования Акопяна В.С. и соавторов [5] по оценке информативности определения параметров комплекса ГКС в макулярной области для диагностики глаукомы показали, что средние значения комплекса ганглионарных клеток (КГК) коррелируют с показателями толщины СНВС. Таким

образом, определение общей толщины КГК и СНВС может быть не только индикатором глаукомного поражения, но и объектом для визуализации процессов нейродегенерации, нейропротекции и нейрорегенерации. Полученные нами результаты сохранения толщины КГК после лечения глиатилином свидетельствуют о его нейропротекторном эффекте при ГОН, что согласуется с данными, полученными в экспериментальной и клинической неврологии при хронической церебральной ишемии и болезни Альцгеймера [7, 8, 12].

ВЫВОДЫ

1. Применение Глиатилина при глаукомной оптической нейропатии способствует улучшению показателей, характеризующих функциональное состояние нейроглиальных структур, и их длительной стабилизации, а также сохранению морфометрических параметров ДЗН и толщины комплекса ганглионарных клеток сетчатки.

2. Использование Глиатилина в комплексном лечении больных первичной открытоугольной глаукомой с нормализованным ВГД является эффективным и может быть рекомендовано к широкому клиническому применению.

ЛИТЕРАТУРА

1. Алгоритм диагностики глаукомы на доклинических стадиях / [Щуко А.Г., Юрьева Т.Н., Микова О.И., Малышев В.В.]. - Глаукома: реальность и перспективы: Сб. науч. статей. / Под ред. С.Э. Аветисова. - Часть 1. - Москва, 2008. - С. 195-198.
2. Диагностическая значимость морфометрии макулярной области при первичной открытоугольной глаукоме / В.Р. Мамиконян, Э.Э. Казарян, Н.С. Галоян [и др.] // Вестн. офтальмол. - 2010. - Т.126, №6. - С. 8-12.
3. Завгородняя Н.Г. Первичная глаукома. Новый взгляд на старую проблему: Монография / Завгородняя Н.Г., Пасечникова Н.В. - Запорожье: Агентство «Орбита-Юг», 2010. - 192 с.
4. Курышева Н.И. Глаукомная оптическая нейропатия / Курышева Н.И. - М.: МЕДпресс-информ, 2006. - 136 с.
5. Оценка комплекса ганглиозных клеток сетчатки при первичной открытоугольной глаукоме / [Акопян В.С., Семенова Н.С., Филоненко И.В., Цысарь М.А.]. - Офтальмология. - 2011. - Т. 8, № 1. - С. 20-26.
6. Страхов В.В. Информативность биоретинметрических показателей диска зрительного нерва и сетчатки в ранней диагностике первичной глаукомы / В.В. Страхов, В.В. Алексеев, А.В. Ермакова // Глаукома. - 2009. - № 3. - С. 3-10.
7. Стулин И.Д. Холина альфосцерат в лечении больных хронической церебральной ишемией / И.Д. Стулин, Р.С. Мусин, Д.С. Солонский // Журн. неврол. и психиатрии им. С.С. Корсакова. - 2009. - Т. 109, № 7. - С. 87-89.

8. De Jesus Moreno Moreno M. Cognitive improvement in mild to moderate Alzheimer's dementia after treatment with the acetylcholine precursor: a multicenter, double-blind, randomized, placebo-controlled trial / De Jesus Moreno Moreno M. // *Clin Ther.* - 2003. - Vol. 25, № 1. - P. 178-193.
9. Detection of macular ganglion cell loss in glaucoma by Fourier-domain optical coherence tomography / O. Tan, V. Chopra, A.T. Lu [et al.] // *Ophthalmology.* - 2009. - Vol. 116, № 12. - P. 2305-2314.
10. Garas A. Reproducibility of retinal nerve fiber layer and macular thickness measurement with the RTVue-100 optical coherence tomograph / A. Garas, P. Vargha, G. Hollo // *Ophthalmology.* - 2010. - Vol. 117. - P. 738-746.
11. Macular and peripapillary retinal nerve fiber layer measurements by spectral domain coherence tomography in normal-tension glaucoma / M. Seong, K.R. Sung, E.H. Choi [et al.] // *Invest Ophthalmol Vis Sci.* - 2010. - Vol. 51, № 3. - P. 1446-1452.
12. Neuroprotective effect of treatment with galantamine and choline alfoscerate on brain microanatomy in spontaneously hypertensive rats / [Tayebati S.K., Di Tullio M.A., Tomassoni D., Amenta F.]. - 2009. - Vol. 283, № 1-2. - P. 187-194.

УДК:617.7:616-08:615

© Коллектив авторов, 2011.

ВЛИЯНИЕ БИОСПОРИНА И ЭНТЕРОСГЕЛЯ НА КЛИНИЧЕСКИЕ И ИММУНОЛОГИЧЕСКИЕ ПОКАЗАТЕЛИ В КОМПЛЕКСНОМ ЛЕЧЕНИИ БОЛЬНЫХ HLA-B27 АССОЦИИРОВАННЫМИ ПЕРЕДНИМИ УВЕИТАМИ

*А.И. Копаянко, ***Г.Д. Жабоедов, *Н.В. Иванова, **А.И. Гордиенко

Государственное учреждение «Крымский государственный университет им. С. И. Георгиевского»,

*кафедра офтальмологии, зав. кафедрой проф. Н. В. Иванова,

**лаборатория клинической иммунологии ЦНИИЛ, зав. лабораторией к. биол. н. А. И. Гордиенко

***Национальный медицинский университет им. А. А. Богомольца, кафедра офтальмологии, зав. кафедрой проф. Г. Д. Жабоедов

INFLUENSING OF BIOSPORIN AND ENTEROSGEL ON CLINICAL AND IMMUNOLOGICAL INDEXES IN COMPLEX TREATMENT OF PATIENTS WITH HLA-B27 ASSOCIATED ANTERIOR UVEITIS

A.I. Kopayenko, G.D. Zhaboedov, N.V. Ivanova, A.I. Gordienko

SUMMARY

There were presented results of the observation and treatment of 65 patients with HLA-B27 associated anterior uveitis. The I group consisted of 40 patients (44 eyes), besides traditional treatment received probiotic biosporin and enterosorbent enterosgel. At the same time patients of the II group, 25 patients (27 eyes) received only basic anti-inflammatory therapy. It was established that the application of biosporin and enterosgel in patient with HLA-B27 positive anterior uveitis normalized immunological indexes and reduced the period of elimination of intraocular inflammation on 25,7 %.

ВПЛИВ БІОСПОРИНУ ТА ЕНТЕРОСГЕЛЮ НА КЛІНІЧНІ Й ІМУНОЛОГІЧНІ ПОКАЗНИКИ У КОМПЛЕКСНОМУ ЛІКУВАННІ ХВОРИХ НА HLA-B27 АСОЦІЙОВАНИ ПЕРЕДНІ УВЕЇТИ

Г.І. Копаянко, Г.Д. Жабоедов, Н.В. Иванова, А.І. Гордиенко

РЕЗЮМЕ

Вивчена ефективність комплексного лікування з використанням пробіотика біоспорин та ентеросорбенту ентеросгель у хворих на HLA-B27 асоційовані передні увеїти. Хворим I групи, що складала 40 чоловік, крім традиційного лікування призначався всередину біоспорин два рази на добу й ентеросгель 3 рази на добу на протязі 10 днів. Хворі II групи (25 чоловіка) одержували тільки базисну протизапальну терапію. Встановлено, що використання пробіотика біоспорин та ентеросорбенту ентеросгель дозволяє нормалізувати імунологічні показники і як наслідок скоротити на 25,7 % терміни лікування запальної реакції у хворих на передні ендогенні увеїти.

Ключевые слова: HLA-B27 ассоциированные передние увеиты, лечение, энтеросгель, биоспорин.

Среди внутриглазных воспалительных заболеваний три четверти составляют передние увеиты (ПУ). По данным исследователей, у 46-60 % больных ПУ выявляется человеческий лейкоцитарный антиген B27 (human leukocyte antigen, HLA-B27) главного комплекса гистосовместимости [1, 5, 7, 9, 10, 11]. По современным представлениям, роль HLA-B27 состоит в презентации Т-клеткам специального пептида, что вызывает аутоиммунный ответ. Несмотря на то, что значительная ассоциация ПУ с HLA-B27 антигеном доказана, подавляющее большинство людей, которые являются носителями HLA-B27 антигена, здоровые (только у 1% носителей HLA-B27 антигена развивается ПУ). Это свидетельствует о роли дополнительных факторов в развитии HLA-B27 ассоциированного увеита кроме HLA-B27 антигена [11, 17].

Последние эпидемиологические и клинические исследования доказывают роль грамотрицательной бактериальной флоры в этиопатогенезе HLA-B27 ассоциированного ПУ [4, 5, 11, 12]. Общей чертой всех грамотрицательных бактерий является наличие эндотоксина (липополисахарида, ЛПС), который представляет собой главный поверхностный антиген грамотрицательных бактерий [14]. Участие ЛПС в патогенезе ПУ показано в работах отечественных и зарубежных ученых [4, 11, 12]. Резервуаром эндотоксина служит кишечник, в связи с этим нормализация кишечной микрофлоры является оправданной при данной патологии. Для уменьшения метаболической интоксикации, элиминации токсичных веществ, патогенных циркулирующих иммунных комплексов из кровотока, снижение транслокации бактерий и продуктов их жизнедеятельности из гастроинтестиналь-

ного тракта в системный кровоток при ПУ целесообразно использование энтеросорбентов [4]. Среди современных энтеросорбентов препаратом выбора является энтеросгель поскольку он не подавляет лакто- и бифидобактерии за счет сниженной адгезивности нормальной кишечной микрофлоры. В настоящее время для лечения различных заболеваний все чаще применяются пробиотики. Согласно определению ВОЗ пробиотики – это апатогенные для человека бактерии, обладающие антагонистической активностью в отношении патогенных и условно патогенных бактерий и обеспечивающие восстановление нормальной микрофлоры. Пробиотики способны осуществлять биологический контроль в организме и обладают регуляторными, триггерными (пусковыми) свойствами. Важной особенностью пробиотиков является их способность повышать противоинфекционную устойчивость организма, оказывать иммуномодулирующее и противоаллергенное действие. Некоторые исследователи связывают иммуномодулирующий эффект пробиотических культур со стимуляцией или продукцией эндогенного интерферона. Кроме заболеваний желудочно-кишечного тракта выявлены их позитивные эффекты при лечении артритов (которые также часто ассоциированы с ПУ), инфекций мочеполовых путей, гнойно-воспалительных осложнений в хирургической практике, гинекологических заболеваниях инфекционной природы [13]. Препарат биоспорин в состав которого входят два штамма живых микроорганизмов *Bacillus subtilis* и *Bacillus licheniformis* является представителем нового поколения пробиотиков. Биоспорин обладает рядом важных преимуществ в сравнении с другими препаратами: он безвреден даже в дозировках в 900-1000 раз превышающих лечебные дозы; в отличие от антибиотиков, избирательно подавляет жизнедеятельность патогенных микроорганизмов, не влияет на «нормальную» микрофлору, обладает иммунокорректирующим эффектом.

Цель исследования – изучить влияние пробиотика биоспорин и энтеросорбента энтеросгель на клинические и иммунологические показатели в комплексном лечении больных HLA-B27 ассоциированным ПУ.

МАТЕРИАЛЫ И МЕТОДЫ

В исследование было включено 65 пациентов (71 глаз) с HLA-B27 ассоциированным ПУ. Возраст пациентов был от 16 до 70 лет, средний возраст составил $37,6 \pm 11$ лет. Большинство больных (81%) составили лица трудоспособного возраста. Мужчин было 39 (60%), женщин – 26 (40%). Пациенты были разделены на две группы. В I группу больных были включены 40 пациентов (44 глаз), во II группу – 25 пациентов (27 глаз).

Исследуемые группы статистически достоверно не отличались по возрасту и полу. Пациенты обеих

групп получали стандартную противовоспалительную терапию (местно: кортикостероиды, мидриатики, нестероидные противовоспалительные препараты, системно: нестероидные противовоспалительные препараты, кортикостероиды). Пациентам I группы дополнительно внутрь назначался пробиотик биоспорин по 1 дозе 2 раза в день в течение 10 дней (1 доза биоспорина содержит лиофилизированных живых микробных клеток *Bacillus subtilis* УКМ В-5007: $1 \cdot 10^9 - 8 \cdot 10^9$, *Bacillus licheniformis* УКМ В-5514: $1 \cdot 10^8 - 2 \cdot 10^9$) и энтеросорбент энтеросгель по 1 столовой ложке (15г) 3 раза в день 10 дней. Контрольную группу составили 57 практически здоровых лиц.

Офтальмологическое обследование больных проводили с помощью визометрии, периметрии, тонометрии, биомикроскопии, офтальмоскопии, биомикроофтальмоскопии. Активность воспалительной реакции в передней камере оценивалась от 0 до 4+ в зависимости от выраженности феномена Тиндаля и количества клеток в передней камере согласно рекомендациям рабочей группы по стандартизации терминологии увеитов (Standardization of Uveitis Nomenclature, SUN) [15, 16]. При прозрачных преломляющих средах больным производилась оптическая когерентная томография (ОКТ) макулярной зоны сетчатки и области зрительного нерва. Наряду с традиционными лабораторными исследованиями пациентам определялись уровни циркулирующих иммунных комплексов (ЦИК), эндогенной интоксикации, экспрессии CD14 и ЛПС-связывающих рецепторов на моноцитах и гранулоцитах [2, 3, 8]. Статистическую обработку результатов проводили с помощью программы «Statistic 5.0 for Windows».

РЕЗУЛЬТАТЫ И ИХ ОБСУЖДЕНИЕ

Клинически HLA-B27 ассоциированные ПУ характеризовались наличием боли в глазу, снижением скорректированной остроты зрения (ОЗ), перикорнеальной инъекцией, выраженной воспалительной реакцией в передней камере глаза с образованием фибрина и даже гипопиона. Также для этих ПУ была характерна выраженная связь с HLA-B27 ассоциированными системными заболеваниями. У 31 больных (47,7%) HLA-B27 положительным ПУ были диагностированы сопутствующие системные заболевания. Среди системных HLA-B27 ассоциированных болезней, в данном исследовании были диагностированы следующие заболевания из группы серонегативных спондилоартропатий: анкилозирующий спондилоартрит – у 22 больных, реактивный артрит – у 5 пациентов, псориазный артрит – у 4 больных. У 41 пациентов (63%) ПУ носил рецидивирующий характер.

На 39 глазах (60%) в воспалительный процесс был вовлечен задний отдел. Наиболее частыми осложнениями со стороны заднего отрезка было утолщение в макулярной области и макулярный отек. По данным ОКТ средняя толщина сетчатки в центре у

этих больных составила 227 ± 21 мкм, что было на 54 мкм больше, чем у здоровых лиц ($p < 0,05$).

В I группе пациентов при применении энтросгеля и биоспорина не наблюдалось аллергических реакции и других побочных эффектов, переносимость препаратов была хорошей.

Динамика изменения иммунологических показателей представлена в таблице 1. До лечения средний уровень ЦИК в I и II группе больных был достоверно повышен по сравнению с данными контрольной группы, соответственно на 4 и 4,3 условные единицы (усл. ед).

Таблица 1

Уровни ЦИК, эндогенной интоксикации, экспрессии CD 14 и ЛПС-связывающих рецепторов на моноцитах и гранулоцитах у больных HLA-B27 ассоциированным ПУ и контрольной группе ($M \pm m$)

Иммунологические показатели		Больные HLA-B27 ассоциированным ПУ До лечения		Больные HLA-B27 ассоциированным ПУ После лечения		Контрольная группа (n=57)
		I группа (n=40)	II группа (n=25)	I группа (n=40)	II группа (n=25)	
ЦИК (усл.ед.)		$16,8 \pm 2,3$ $p_1 \leq 0,05$ $p_2 \geq 0,05$	$17,1 \pm 2,2$ $p_1 \leq 0,05$ $p_2 \geq 0,05$	$11,1 \pm 2,1$ $p_1 \geq 0,05$ $p_2 \leq 0,05$	$15,5 \pm 2,4$ $p_1 \leq 0,05$ $p_2 \leq 0,05$	$12,8 \pm 1,8$
Молекулы средней массы (усл. ед.)	260 нм	$0,079 \pm 0,004$ $p_1 \geq 0,05$ $p_2 \geq 0,05$	$0,078 \pm 0,003$ $p_1 \geq 0,05$ $p_2 \geq 0,05$	$0,073 \pm 0,003$ $p_1 \geq 0,05$ $p_2 \geq 0,05$	$0,072 \pm 0,006$ $p_1 \geq 0,05$ $p_2 \geq 0,05$	$0,072 \pm 0,003$
	280 нм	$0,141 \pm 0,004$ $p_1 \leq 0,05$ $p_2 \geq 0,05$	$0,143 \pm 0,003$ $p_1 \leq 0,05$ $p_2 \geq 0,05$	$0,130 \pm 0,005$ $p_1 \geq 0,05$ $p_2 \leq 0,05$	$0,139 \pm 0,006$ $p_1 \leq 0,05$ $p_2 \leq 0,05$	$0,129 \pm 0,006$
Экспрессия CD14 на моноцитах (усл. ед)		$20,49 \pm 1,46$ $p_1 \leq 0,05$ $p_2 \geq 0,05$	$21,29 \pm 1,21$ $p_1 \leq 0,05$ $p_2 \geq 0,05$	$29,7 \pm 1,58$ $p_1 \geq 0,05$ $p_2 \leq 0,05$	$22,33 \pm 1,54$ $p_1 \leq 0,05$ $p_2 \leq 0,05$	$29,75 \pm 1,76$
Экспрессия CD14 на гранулоцитах (усл. ед)		$0,78 \pm 0,04$ $p_1 \geq 0,05$ $p_2 \geq 0,05$	$0,76 \pm 0,05$ $p_1 \geq 0,05$ $p_2 \geq 0,05$	$0,93 \pm 0,04$ $p_1 \geq 0,05$ $p_2 \geq 0,05$	$0,79 \pm 0,03$ $p_1 \leq 0,05$ $p_2 \geq 0,05$	$0,88 \pm 0,05$
Экспрессия ЛПС-связывающих рецепторов на моноцитах (усл. ед)		$1,63 \pm 0,11$ $p_1 \leq 0,05$ $p_2 \geq 0,05$	$1,65 \pm 0,12$ $p_1 \leq 0,05$ $p_2 \geq 0,05$	$2,09 \pm 0,11$ $p_1 \geq 0,05$ $p_2 \leq 0,05$	$1,67 \pm 0,13$ $p_1 \leq 0,05$ $p_2 \leq 0,05$	$2,11 \pm 0,15$
Экспрессия ЛПС-связывающих рецепторов на гранулоцитах (усл. ед)		$1,03 \pm 0,05$ $p_1 \leq 0,05$ $p_2 \geq 0,05$	$1,04 \pm 0,07$ $p_1 \leq 0,05$ $p_2 \geq 0,05$	$1,58 \pm 0,086$ $p_1 \geq 0,05$ $p_2 \leq 0,05$	$1,11 \pm 0,08$ $p_1 \leq 0,05$ $p_2 \leq 0,05$	$1,23 \pm 0,06$

Примечание. Знаком p_1 обозначена достоверность различий соответствующих показателей, в сравнении, с контрольной группой. Знаком p_2 обозначена достоверность различий соответствующих показателей между I и II группами

Среднее содержание молекул средней массы (они являются маркером эндогенной интоксикации), определенное при длине волны 280 нм в обеих группах больных было повышено соответственно на 0,012 усл. ед. (9,3 %) и 0,014 усл. ед. (10,9 %) в сравнении с показателями контрольной группы ($p \leq 0,05$). Повышенный уровень молекул средней массы свидетельствует о выраженной эндогенной интоксикации.

У пациентов обеих групп отмечается достоверное снижение экспрессии CD14 на моноцитах, ЛПС-связывающих рецепторов на моноцитах и гранулоцитах в среднем соответственно на 9 усл. ед. (31%), 47 усл. ед. (22,3%) и 0,2 усл. ед. (16,3%) в сравнении с контрольной группой ($p \leq 0,05$).

После лечения во II группе среднее содержание ЦИК, молекул средней массы, экспрессии CD

14, ЛПС-связывающих рецепторах на моноцитах и гранулоцитах достоверно не изменились. В I группе после проведенного лечения средний уровень ЦИК и молекул средней массы при длине волны 280 нм понизились соответственно на 5,7 усл. ед. (33,4 %) и 0,012 усл. ед. (8,5 %) ($p \leq 0,05$). Также отмечено повышение экспрессии CD14 на моноцитах и ЛПС-связывающих рецепторах на моноцитах и гранулоцитах в среднем соответственно на 9,21 усл. ед. (45%), на 0,46 усл. ед. (28%) и 0,55 усл. ед. (53,4%) ($p \leq 0,05$).

С нормализацией иммунологических показателей, по нашему мнению, связан и клинический эффект комплексного лечения с применением энтеросгеля и биоспорина. Динамика купирования воспалительной реакции у больных ПУ обеих групп представлена в таблице 2. По результатам исследования (табл. 2) в I группе пациентов уже

на 5 день от начала лечения у 45,5 % пациентов наблюдалось почти полное купирование воспалительного процесса в переднем отделе сосудистого тракта глаза (воспалительная реакция 0 – +1). Во II группе воспалительная реакция 0 – +1 была у 33,3 % больных, однако отличия между группами были статистически недостоверными. На 10 день от начала лечения на 88,6 % глаз больных I группы не было совсем или сохранялась незначительная реакция в передней камере глаза (0-1+), а во II группе – только на 62,9 % глаз ($p \leq 0,05$), причем на 3 глазах (11,1 %) пациентов II группы активность процесса оставалась довольно высокой (воспалительная реакция +3). Таким образом, применение пробиотика биоспорин в комплексном лечении ПУ позволило повысить эффективность купирования воспалительной реакции на 25,7 % ($p \leq 0,05$).

Таблица 2

Эффективность купирования воспалительной реакции у больных HLA-B27 ассоциированным ПУ

Группы исследования	Количество больных (глаз) в группе	Интенсивность воспалительной реакции в баллах	До лечения (количество глаз, %)	После лечения	
				5 дней с начала лечения (количество глаз, %)	10 дней с начала лечения (количество глаз, %)
I группа	40 (44)	0	0	9 (20,5 %)	34 (77,3 %)
		1+	5 (11,4 %)	11 (25 %)	5 (11,3 %)
		2+	22 (50 %)	15 (34,1 %)	3 (6,8 %)
		3+	14 (31,8 %)	9 (20,5 %)	2 (4,5 %)
		4+	3 (6,8 %)	0	0
II группа	25 (27)	0	0	4 (14,8 %)	10 (37 %)
		1+	3 (11,1 %)	5 (18,5 %)	7 (25,9 %)
		2+	13 (48,1 %)	13 (48,1 %)	7 (25,9 %)
		3+	10 (37 %)	5 (18,5 %)	3 (11,1 %)
		4+	1 (3,7 %)	0	0

Снижение активности воспалительного процесса у пациентов с ПУ приводило и к повышению ОЗ. До лечения показатели средние показатели ОЗ у больных I и II групп достоверно не отличались. Средняя ОЗ в I группе была $0,41 \pm 0,03$, во II группе – $0,4 \pm 0,04$. Через десять дней от начала лечения средняя ОЗ в I группе (получавшей биоспорин и энтеросгель) возросла до $0,81 \pm 0,03$, что было на 0,2 больше, чем во II группе ($0,61 \pm$

$0,05$), отличия были статистически достоверными ($p < 0,05$). Таким образом, средняя ОЗ в группе получавшей энтеросгель и биоспорин возросла на 0,4, в то время как во II группе – на 0,21. Как видно из таблицы 3, через 10 дней от начала лечения на 81,8 % глаз пациентов, получавших в комплексном лечении энтеросгель и биоспорин, ОЗ была 0,6 и выше, в то время как во II группе – только на 44,4 % глаз.

Динамика остроты зрения у больных HLA-B27 ассоциированным ПУ

Группы исследования	Основная (I группа)		Контрольная (II группа)	
	До лечения (количество глаз, %)	Через 10 дней от начала лечения (количество глаз, %)	До лечения (количество глаз, %)	Через 10 дней от начала лечения (количество глаз, %)
< 0,1	2 (4,5 %)		1 (3,7 %)	
0,1 – 0,3	16 (36,4 %)	2 (4,5 %)	10 (37 %)	7 (25,9 %)
0,3 – 0,6	22 (50 %)	6 (13,6 %)	14 (51,9 %)	8 (29,6 %)
0,6 – 1,0	4 (9,1 %)	36 (81,8 %)	2 (7,4 %)	12 (44,4 %)

Как уже отмечалось у 63 % обследованных больных воспалительный процесс носил рецидивирующий характер. В I группе у пациентов с рецидивом увеита (получавшей в комплексном лечении энтеросгель и биоспорин) наблюдалось более благоприятное течение заболевания и купирование обострения в более короткие сроки по сравнению с предыдущими обострениями. Положительный клинический эффект лечения у этой группы пациентов, по нашему мнению, обусловлен патогенетическим дезинтоксикационным и иммуномодулирующим действием энтеросорбента и пробиотика.

ВЫВОДЫ

1. Применение энтеросорбента энтеросгель и пробиотика биспорин в комплексном лечении HLA-B27 ассоциированных ПУ позволило нормализовать иммунологические показатели. Так, уровень ЦИК снизился на 33,4 %, эндогенной интоксикации на 8,5 % ($p \leq 0,05$). Отмечено повышение экспрессии CD14 на моноцитах и ЛПС-связывающих рецепторах на моноцитах и гранулоцитах соответственно на 9,21 усл. ед. (45%), на 0,46 усл. ед. (28%) и 0,55 усл. ед. (53,4%) ($p \leq 0,05$), в то время как в группе пациентов, получавших традиционную противовоспалительную терапию достоверных изменений исследуемых показателей не было.

2. Применение энтеросгеля и биспорина в комплексном лечении больных с HLA-B27 ассоциированными ПУ позволило на 25,7 % сократить сроки лечения воспалительной реакции, улучшить ОЗ на 0,4 против 0,21 (при применении традиционной терапии).

3. Полученные результаты свидетельствуют об улучшении качества лечения исследуемых пациентов, что позволяет нам рекомендовать использовать энтеросорбенты и пробиотики в комплексном лечении HLA-B27 ассоциированных ПУ.

ЛИТЕРАТУРА

1. Ваничкин А.А. Антигены HLA системы гистосовместимости у больных эндогенными увеитами / А.А. Ваничкин // Офтальмологический журнал. – 1982. – № 4. – С. 233-236.
2. Гордиенко А.И. Улучшенный метод получения флуоресцентного зонда для определения липополисахарид-связывающих рецепторов методом проточной лазерной цитофлуориметрии / А.И. Гордиенко // Таврический медико-биологический вестник. – 2007. – 10, №4. – С. 156-160
3. Гриневич Ю.А. Основы клинической иммунологии опухолей / Ю.А. Гриневич, Л.Я. Каменец // Киев: Здоровье, 1986. – С. 56-57.
4. Кишечный эндотоксин в патогенезе воспалительной патологии глаз и антиэндотоксиновая составляющая ее лечения / Я.Х. Вышегуров, И.А. Аниховская, Ю.Е. Батманов и др. // Патологическая физиология и экспериментальная терапия. – 2007. – №1. – С.12-14.
5. Копаненко А.И. Передние эндогенные увеиты и HLA-B27 антиген / А.И. Копаненко, Г.Д. Жабоедов, Н.В. Иванова // Офтальмологический журнал. – 2010. – №3. – С. 61-66.
6. Разумова И.Ю. Диагностика и лечение HLA-B27-ассоциированных увеитов / И.Ю. Разумова, О.К. Воробьева, А.А. Годзенко // Вестник офтальмологии. – 2009. – № 3. – С. 15-18.
7. Разумова И.Ю. HLA-B27-ассоциированные увеиты / И.Ю. Разумова, А.А. Годзенко // Вестник офтальмологии. – 2009. – № 4. – С. 46-50.
8. Уровни естественных антител к липополисахаридам энтеробактерий у постоянных доноров республики Крым / А.И. Гордиенко, А.А. Бакова, Н.В. Химич и др. // Имунология та алергология. – 2003. – № 4. – С. 31-36.
9. Эффективность препарата лонгидаза при пластических иридоциклитах туберкулезной этиологии /

В.В. Савко, Н.Н. Нарцисина, Н.В. Коновалова и др. // Офтальмологический журнал. – 2007. – №6. – С. 4-6.

10. Agrawal R.V. Current approach in diagnosis and management of anterior uveitis / R.V. Agrawal, S. Murthy, V. Sangwan // Indian J Ophthalmol. – 2010. – Vol. 58. № 1. – 11-19.

11. Chang J.H. Acute anterior uveitis and HLA-B27 / J.H. Chang, P. McCluskey, D. Wakefield // Survey of ophthalmology. – 2005. – Vol. 50 (4). – P. 364-388.

12. Elevated levels of anti-endotoxin antibodies in patients with bilateral idiopathic acute anterior uveitis / M. Misiuk-Hojło, R. Miedzybrodzki, A. Grzybowski et al. // Acta Ophthalmologica. – 2011. – № 89 (3). 283-288.

13. Gupta V. Probiotics / V. Gupta, R. Garg // Indian journal of medical microbiology. – 2009. – Vol. 27, № 3. – P. 202-209.

14. Heine H. The biology of endotoxin / H. Heine, E.T. Rietschel, A.J. Ulmer // Mol. Biotechnol. – 2001. – № 3. – P. 279-296.

15. International Uveitis Study Group (IUSG): clinical classification of uveitis / Deschenes J., Murray P.I., Rao N.A. et al. // Ocul Immunol Inflamm. – 2008. – Vol. 16, № 1. – P. 1-2.

16. Jabs D.A. Standardization of uveitis nomenclature for reporting clinical data. Results of the First International Workshop / D.A. Jabs, R.B. Nussenblatt, J.T. Rosenbaum // Am J Ophthalmol. – 2005. – Vol 140, № 3. – P. 509-516.

17. Park S.C. Clinical features and prognosis of HLA-B27 positive and negative anterior uveitis in a Korean population / S.C. Park, D. Ham // J. Korean Med. Science. – 2009. – Vol. 24. – P. 722-728.

«Неправильно лечить глаза без головы,
голову без тела, так же как тело без души»
Сократ

УДК 617, 726 : 616 – 02 : 616 – 092 : 616 – 08

© О. А. Кот, В. И. Злобина, 2011.

СОВРЕМЕННОЕ ПРЕДСТАВЛЕНИЕ ОБ ЭТИОЛОГИИ, ПАТОГЕНЕЗЕ И ЛЕЧЕНИИ СПАЗМОВ АККОМОДАЦИИ (ОБЗОР ЛИТЕРАТУРЫ)

О. А. Кот, В. И. Злобина

Кафедра офтальмологии (зав. – проф. Н. В. Иванова) Крымского государственного медицинского университета им. С. И. Георгиевского, г. Симферополь

MODERN NOTION OF ETIOLOGY, PATHOGENESIS AND TREATMENT OF SPASMS OF ACCOMMODATION (LITERATURE REVIEW)

O. A. Kot, V. I. Zlobina

SUMMARY

On the basis of analysis of the great number of literature findings these authors have come to conclusion that main reason of the appearance of accommodation spasms (AS) is not weakness and over fatigue of ciliary muscle (it is secondary), but the reason is a poor blood supply of this muscle, which causes ischemia and dystrophy of muscular tissue.

Deterioration of regional blood supply is connected with dysfunction of vegetative nervous system (VNS) and appears on the background of vegetative vascular dystonia (VVD). Disbalance of VNS, due to increased visual load leads to ischemia and disorder of trophics of oculomotor nucleus and other structures of the brain providing accommodation (limbico-reticular-hypothalamic complex and cortex). This causes pathologic spasms of accommodation.

SA is the disease of organism's adaptation to new conditions of work.

Psychogenetic factor has a great significance in appearance and development of this disease.

Taking in consideration these factors the patients having accommodation spasms may be regarded as psychosomatic patients, who need complex treatment given by some specialists: psychoneurologist, ophthalmologist, endocrinologist and immunologist. The treatment of such patients may be effective if one takes in consideration of particularities of etiology in each case.

СУЧАСНИЙ ПОГЛЯД НА ЕТИОЛОГІЮ, ПАТОГЕНЕЗ ТА ЛІКУВАННЯ СПАЗМІВ АКОМОДАЦІЇ (ОГЛЯД ЛІТЕРАТУРИ)

О. О. Кот, В. І. Злобіна

РЕЗЮМЕ

На основі аналізу великої кількості літературних даних автори прийшли до висновку, що основною причиною виникнення спазмів акомодатії (СА) є не слабкість та перевтомлення циліарного м'язу (це вторинне), а погане його кровопостачання, яке приводить до ішемії та дистрофії м'язової тканини.

Погіршення регіонального кровопостачання зв'язано з дисфункціями вегетивної нервової системи (ВНС) та з'являється на фоні вегетативно-судинної дистонії (ВСД). Дисбаланс ВНС при підвищеному зоровому навантаженні веде до ішемії та порушенню трофіки окорухових ядер та інших структур головного мозку (гіпоталамусу, лімбіко- ретикулярного комплексу та кори) забезпечуючих акомодатію. Це приводить до патологічних спазмів акомодатії.

СА- це хвороба адаптації до нових умов праці. У її виникненні та розвитку велику роль грає психогенний фактор.

З урахуванням цих фактів хворих СА можна вважати психосоматичними хворими, які мають потребу у комплексному лікуванні у декількох фахівців: психоневролога, офтальмолога, ендокринолога та імунолога. Лікування подібних хворих має бути ефективним, якщо у кожному конкретному випадку захворювання враховуються особливості етіопатогенезу.

Ключевые слова: этиология, патогенез, лечение, спазмы аккомодации

Проблема эффективного лечения спазмов аккомодации (СА) многие годы остаётся одной из наиболее актуальных в детской и юношеской офтальмологии. Связано это с тем, что даже при успешном лечении положительный эффект сохраняется не долго и довольно часто бывают рецидивы заболевания (до 77%) [13].

До конца 20-го столетия в этом вопросе доминировала концепция комплексного ортоптического лечения спазмов аккомодации профессора А. И. Дашевского. Суть её сводилась к следующим моментам:

1. основная причина СА- это слабость и быстрая утомляемость цилиарной мышцы;

2. решение проблемы связано с укреплением цилиарной мышцы при помощи специальных ортоптических упражнений и медикаментозного общеукрепляющего лечения;

3. главная роль в решении этой проблемы отводилась окулисту.

Профессор А. И. Дашевский рекомендовал санировать организм и периодически проводить противорецидивное лечение.

За последние десятилетия появились новые научные разработки, позволяющие по иному взглянуть на этиологию и патогенез этого заболевания. Сама жизнь подсказала детскому невропатологу Т. Г. Березиной мысль о том, что слабость аккомодации может быть связана с неполноценностью кровоснабжения головного мозга, развившейся отсроченно после негрубой натальной патологии цервикальных структур (шейного отдела позвоночника и позвоночных артерий). Комплексное лечение, направленное на улучшение кровотока в системе позвоночных артерий позволило ей справиться не только с вертебро-базилярной недостаточностью, но и с дисфункцией цилиарной мышцы. На основании этих фактов Т. Г. Березина пришла к выводу, что в подобных случаях речь идёт о неврологической патологии, ведь слабость аккомодации – это нарушение функции цилиарных мышц. А любая слабость или более грубое нарушение функции мышц называется парезом или параличом, лечением которого традиционно должны заниматься невропатологи [7]. Дальнейшими исследованиями этого автора (1983г.) было выявлено, что слабость цилиарной мышцы связана с ишемией высшего вегетативного центра в области заднего гипоталамуса, с одной стороны, а с другой стороны с вторичными нарушениями гемодинамики в бассейне ВСА и глазничных артерий, влияющими на кровоснабжение самих аккомодационных мышц [28]. Нарушения кровоснабжения приводят к дезинтеграции [47] в работе коры и подкорковых структур мозга, вегетативным дисфункциям и кризам.

Исследованиями ряда учёных было установлено, что дисфункция аккомодации бывает обусловлена снижением регионарной гемодинамики глаза [1, 2, 10]. Замечена и обратная зависимость: лечебная коррекция аккомодационной дисфункции способствует улучшению показателей гемодинамики глаза [31, 39, 43]. Нарушение регионарной гемодинамики глаза оказывает патологическое воздействие на его оболочку. Недостаточность кровообращения сосудистого тракта закономерно приводит к дистрофическим и структурным изменениям, и к снижению функциональной активности зрительного аппарата [22, 23].

Электронномикроскопические и ангиографические исследования ряда авторов позволили выявить значительные изменения не только в сосудах увеального тракта, но и в самой цилиарной мышце [18, 1, 2,

3, 49, 51]. Этими авторами было доказано, что слабость цилиарной мышцы была обусловлена нарушениями в её вегетативной иннервации. Было также отмечено, что нормальная работа цилиарной мышцы наблюдалась при динамическом равновесии СНС и ПНС (при ведущей роли СНС). Преобладание СНС ведёт к расслаблению цилиарной мышцы, а преобладание ПНС – к сокращению её [42].

Исходя из этих научных данных, многие учёные [1, 2, 10, 43, 38] пришли к мнению, что главная причина СА не в слабости и переутомлении цилиарной мышцы (это вторично), а в плохом её кровоснабжении, приводящем к её ишемии и дистрофическим изменениям. Была выявлена связь между функцией аккомодационной мышцы и общим состоянием мозгового кровообращения. Нарушения гемодинамики были выявлены не только в цилиарной мышце, но и в системах внутренней сонной артерии (ВСА) [13, 17, 22] и вертебро-базилярных сосудов (ВБС). Это ведёт к нарушению питания структур головного мозга, обеспечивающих аккомодацию (гипоталамуса, лимбической системы и ретикулярной сети) и к вторичным дисфункциям этих структур [27, 38]. Подобные нарушения кровоснабжения могут быть связаны с ирригацией или натальными повреждениями позвоночных артерий, ранним остеохондрозом или подвывихом позвонков в шейном отделе позвоночника (ШОП) [38], сегментарными блоками мышц шеи [40]. Профессором А. Ю. Ратнером, в 1990 году, было отмечено, что между натальной патологией позвоночных артерий и функцией цилиарной мышцы имеется патогенетическая взаимозависимость. Всё вышесказанное можно отнести к цервикальному фактору в патогенезе СА, ведущему к стойким СА.

Но в повседневной жизни чаще приходится иметь дело с нестойкими СА, в патогенезе которых главную роль играет психогенный фактор. Длительное психоэмоциональное напряжение, хронический стресс, связанные с обучением в школе, могут приводить к нарушениям гомеостаза и развитию функциональных расстройств. Нарушение регулирующей функции лимбо – ретикулярно- гипоталамического комплекса приводит к вегетативному дисбалансу, сопровождающемуся вегетативно- гормональными дисфункциями, с последующим формированием стойких соматических изменений [15]. Дисбаланс ВНС при повышенной зрительной нагрузке ведёт к ишемии и нарушению трофики глазодвигательных ядер головного мозга [28, 29, 32] и мышечному блоку [45]. Последний, как правило, имеет функциональный характер и при адекватном лечении быстро проходит. При отсутствии лечения и неадекватной терапии функциональные нарушения закрепляются, и приобретают органическую основу (дистрофические изменения в цилиарной мышце), что ведёт к стойким СА [15, 33].

Давно было замечено, что СА болеют, как правило, молодые люди с лабильной нервной системой и при большой зрительной нагрузке. Наиболее частыми причинами СА является дисфункция ВНС (в том числе ВСД) препубертатного и пубертатного периодов, гормональный дисбаланс в организме, последствия родовых и черепно-мозговых травм, разного рода интоксикации. Пусковыми моментами возникновения заболевания являются психоэмоциональные перегрузки и стрессовые ситуации [15, 25].

У большинства больных СА начальные проявления заболевания связаны с пубертатной гипофункцией надпочечников (гипокортицизмом), следствием которых является ряд вегетативных дисфункций, в том числе ВСД по гипотоническому типу [5, 6, 30]. При этом отмечается ангиодистония, приводящая к ишемии цилиарной мышцы и структур головного мозга, обеспечивающих аккомодацию (гипоталамо-лимбико-ретикулярного комплекса). В результате возникают нестойкие СА, как проявление местной вегетодисфункции [34]. Немалую роль при этом играют наследственные и психогенные факторы. Психоэмоциональный стресс или напряжение, психотравмы могут спровоцировать декомпенсацию скрытых дефектов головного мозга (гипоталамуса), которые проявляют себя нарушением аккомодации [4]. Это СА, связанные с надсегментарными поражениями ВНС.

Дисфункции, связанные с патологией сегментарного отдела ВНС, сопровождающиеся дисбалансом парасимпатической нервной системы (ПНС) и симпатической нервной системы (СНС) также могут быть причиной СА [3].

В патогенезе стойких СА ведущую роль играют уже не функциональные нарушения ВНС, а органические изменения в артериях вертебро-базиллярной сети и позвоночных артерий в шейном отделе позвоночника. Эти органические изменения ведут к ишемии и нарушению трофики структур головного мозга и вторичному вегето-сосудистому и гормональному дисбалансу. Определённую роль в нарушении регуляции ВНС может сыграть и наследственный фактор (предрасположенность к ряду эндокринных, вегетативных, аллергических и обменных заболеваний, а так же нейрохимическая дефектность гипоталамуса и нарушение баланса электролитов кальция и магния).

Как известно, ВНС играет важную роль в поддержании постоянства внутренней среды организма (гомеостаза) и его способности приспосабливаться к различным условиям существования. Исходя из этого факта, СА можно отнести к болезням нарушения адаптации, то есть к психосоматическим заболеваниям [25]. А это уже позволяет под другим углом зрения посмотреть на принципы лечения СА.

Теперь подробнее о лечении больных с СА. Долгое время в лечении больных с СА отдавали предпочтение местным методам лечения: рефлексотера-

пии и физиометодам. Долгое время оно сводилось к разным методам стимуляции цилиарной мышцы (медикаментозному, с помощью специальных ортоптических упражнений, акупунктуры, эндоназального электрофореза) [1, 2, 31, 37, 42, 43]. Позже пытались воздействовать медикаментами, физиопроцедурами на образования, ответственные за кровоснабжение и иннервацию цилиарной мышцы [7, 38, 28].

В последние годы появилось много приборных методов восстановления аккомодационной функции глаз, использующие компьютерные программы, низкоэнергетические гелий-неоновые и инфракрасные лазеры, виброфотостимуляцию, вакуумный массаж, инфразвуковые колебания, магнитотерапию, цветимпульсную терапию, электрофорез фармпрепаратов [1, 11, 18]. В. С. Пономарчук и О. Ю. Терлецкая (2001) предлагают использовать для лечения дисбаланса ВНС новый метод рефлекторной терапии – фосфенэлектростимуляцию (чрезкожную электростимуляцию БАТ).

Повышение запасов относительной аккомодации (ЗОА) наблюдалось даже после склеропластических операций, не оказывающих непосредственное влияние на цилиарную мышцу, но повышающих уровень кровоснабжения глазного яблока [28].

Признание СА психосоматическим заболеванием в корне меняет подход к лечению СА [24]. Лечение его должно быть комплексным, этиопатогенетически направленным и индивидуально ориентированным. Основной задачей при лечении СА можно считать создание нормотонии ВНС, то есть того фона, при котором рецидивы СА станут невозможными. Ведущая роль в лечении подобных больных отводится психоневрологу (вегетологу). Он должен лечить дисфункцию ВНС и привести организм больного к нормотонии. В решении этого вопроса можно считать перспективным применение комплексного гомеопатического препарата «Тонгинал» (фирма «Рихард Биттнер АГ» Австрия). Этот препарат хорошо себя зарекомендовал при лечении у детей и подростков ВСД гипотензивного типа [8, 9]. Из физиометодов доказана высокая эффективность трансцеребральной фосфенэлектростимуляции зрительного анализатора [20, 35]. Аналогичным лечебным действием обладают комплексные гомеопатические препараты фирмы «Heel».

Параллельно с этим эндокринолог ликвидирует гормональный дисбаланс, офтальмолог проводит медикаментозное лечение, направленное на улучшение кровоснабжения и трофики цилиарной мышцы и всех отделов зрительного анализатора, проводит ортоптическое лечение и обеспечивает комфортные условия для зрительной работы, иммунолог (при необходимости) проводит иммунокоррекцию.

Акцент в лечении конкретного больного делается на тех моментах, которые преобладают в этиопатогенезе.

В комплексной терапии нестойких СА (при функциональных нарушениях) приобретает важное значение психотерапевтические воздействия на организм больного, сбалансированное питание (с использованием пищевых добавок, комплекса витаминов и микроэлементов) и рефлексотерапия (традиционная, магнитная, лазерная). Это было подтверждено исследованиями ряда авторов [42, 46, 16, 44, 36]. При этом наиболее перспективным методом лечения СА можно считать фосфенэлектростимуляцию [36].

При лечении стойких СА необходимо сочетание вышеперечисленных методов медикаментозной терапии, направленных на улучшение трофики цилиарной мышцы и тех структур головного мозга которые обеспечивают аккомодацию (коры головного мозга, ретикулярно-гипоталамического комплекса) [33]. В этом плане наиболее перспективным можно считать применение натуральных препаратов фирмы Биттнер, вегетокорректоров «Нотта» и «Тонгинал», глутаминовой кислоты, и антигомотоксических комплексных биопрепаратов (церебрум композитум, коэнзим композитум, окулохеель, нервохеель) [8, 9, 14].

Эти препараты оказывают поливалентное действие на кору и подкорковые структуры головного мозга: предупреждают спазм мозговых сосудов и ишемию мозга, нормализуют метаболические процессы в центральной нервной системе, влияют на нейромедиаторные механизмы, оказывают нейропротекторное действие. Из синтетических препаратов комбинированного действия можно назвать российский препарат «Мексидол», высокоэффективный в лечении синдрома вегетативной дисфункции и вегетативно-сосудистых расстройствах. Он восстанавливает вегетативный статус. Следует отметить препарат «Пикамилон», обладающий вегетолитическим и релаксирующим действием, а так же вазоотропные препараты: «Сермион», «Луцетам». Эти препараты улучшают интегративные функции мозга и кортикально-субкортикальные связи, стимулируют обменные процессы в ЦНС. Выраженным поливалентным действием обладают препараты растительно происхождения – «Гинкго билоба» и его производное «Танакан» [48]. Они оказывают антиишемическое, нейропротекторное действие, модулируют ответ гипоталамо-гипофизарно-адреналовой системы и являются мощными антиоксидантами. Они распределяются преимущественно в местах оказываемого действия (в гипоталамусе) [51].

Из психотерапевтических методов лечения СА перспективными являются вегетотерапия В. Райта и телесноориентированный биоэнергетический анализ А. Лоуэна [45].

При синдромах ВСД необходима нормализация психологического климата и микросоциальной среды детей и подростков с исключением психоэмоционального перенапряжения, чрезмерных стрессовых ситуаций, должны быть исключены вредные привычки.

В диете предусматривается исключение жирных и экстрактивных блюд, крепкого чая и кофе, ограничение животных жиров и углеводов.

В плане общего оздоровления организма показаны систематические занятия спортом без чрезмерных перегрузок, предупреждение повышенной сенсбилизации, выявление и санация очагов инфекции [41].

В заключение остаётся только сформулировать современные принципы лечения СА:

1. лечение должно быть комплексным, этиопатогенетически направленным;
2. в лечении больных участвует психоневролог, офтальмолог, эндокринолог и иммунолог;
3. ведущая роль в лечении подобных больных отводится психоневрологу [24, 25].

ЛИТЕРАТУРА

1. Аветисов Э. С. Методика клинического комплексного исследования аккомодации. / Аветисов Э. С., Кацнельсон Л. А., Савицкая Н, Ф. // Вестн. офтальмол.-1967.- №3.-С.3-7.
2. Методика клинического комплексного исследования аккомодации: (метод. рекоменд.) / Аветисов Э. С. и соавт. – М., 1976. – Ч.1 – С.90-92.
3. Ананин В. Ф. Аккомодация и близорукость. – Москва: Биомединформ, 1992. – 135с.
4. Антропов Ю. Ф. Психосоматические расстройства у детей и подростков. – М., 1997. – 198 с.
5. Ашман А. А. Болезни нервной регуляции. Синдром вегетативной дистонии. – Самара, 2003. – 47 с.
6. Вегето-сосудистая дистония у детей: (метод. рекоменд.) / Белоконов Н. А. и соавт. – М., 1987. – 35 с.
7. Березина Т. Г. Значение родовой поврежденной позвоночных артерий в развитии близорукости у детей (неврологические аспекты проблемы): Автореф. дис. ... канд. мед. наук – Казань, 1983.-21 с.
8. NB: Тонгінал! Нові можливості в лікуванні вегетативної дисфункції та артеріальної гіпотензії: Сб.ст. – К., 2006.-С. 30-31
9. Нові можливості в лікуванні дітей з вегетативною дисфункцією: Сб.ст.-К., 2006. – С.165-168
10. Бунин А. Я. Микроциркуляция глаза / Бунин А. Я., Кацнельсон Л. А., Яковлев А. А. -М: Медицина, 1971. – 173 с.
11. Результаты лечения спазма аккомодации у больных с вегето-сосудистой дистонией при помощи виброфотостимуляции. / Бушуева Н. Н. // Дистрофические заболевания органа зрения: Тезисы 14 межд. симпозиума «Одесса Генуя», Одесса, 8-9.09.05г. – С.145-146.
12. Ватченко А. А. Спазм аккомодации и близорукость. – М.: Медицина, 1977.- 119 с
13. Дашевский А. И. Ложная близорукость. – М.: Медицина, 1973. -152 с.
14. Дубовская Н. Г. Клиническая эффективность препарата Пумпан у детей с вегето-сосудистой дистонией пубертатного периода / Дубовская Н. Г. И

- соавт. // 3б. наук. праць співроб. КМАПО на ім'я П. Л. Шупіка. – Кн. II. – Вып. №9. – R, 2000. – С. 430-440.
15. Ефимов Ю. А. О возможности выявления детей группы риска по психосоматическим заболеваниям / Ефимов Ю. А. // Сборник научных трудов Ленинград. орд. Труд. Крас. Зн. педиатрического мед. института. – Л., 1990. – С. 64-69
16. Катин А. Я. Акупунктурная сегментно-зональная вегетотерапия. – М: Мед. литер., 2001. – 152 с.
17. Клюев А. М. Состояние вегетативной нервной системы у детей со спазмами аккомодации // Офтальмол. журн. – 1975. – №6. – С. 443.
18. Кованова Э. К. Морфофункциональная характеристика органа зрения в условиях нарушения симпатической иннервации: Автореф. дис. ... канд. мед. наук / 1973.
19. Коваленко В. В. Аккомодативная способность глаз у школьников со сферической аметропией: Автореф. дис. ... канд. мед. наук. / – Харьков, 1973. – 18с.
20. Компанец Н. Б. и соавт. Способ лечению частичной атрофии зрительных нервов: А.с. № 1531267(СССР), опубл. 13.05.85.
21. Корниловский И. М. Патогенетические факторы улучшения зрительных функций после склеропластических операций / Корниловский И. М.: Тез. докл. II Всесоюз. Конф. Сб. Практические вопросы детской офтальмологии. – М., 1983. – С. 53-54
22. Корниловский И. М. О некоторых гемодинамических показателях больных близорукостью и о их патогенетическом значении / Корниловский И. М. // Вопросы детской офтальмологии.: Сб. науч. тр. – Красноярска, 1978. – С. 64-77
23. Кот О. А. О роли дисфункций ВНС в патогенезе СА и о новых подходах к комплексному лечению этой патологии/ Кот О.А., Злобина В. И. // Проблемы, достижения и перспективы развития медико-биологических наук и практического здравоохранения.: Сб. науч. тр. Крымского гос. мед. университета им. С. И. Георгиевского. – Симферополь, 2005.- С. 111-116.
24. Кот О. А. Новая концепция комплексного лечения спазма аккомодации / Кот О.А., Злобина В. И. / Проблемы, достижения и перспективы развития медико-биологических наук и практического здравоохранения.: Сб. науч. Тр. Крымского гос. мед. университета им. С. И. Георгиевского. – Симферополь.- 2003. – С. 83-88.
25. Кот О. А. Психосоматические аспекты в этиологии и патогенезе спазмов аккомодации и новые подходы к комплексному лечению этой патологии / Кот О. А. // Сб. науч. Тр. XII съезда офтальмологов Украины.- Одесса, 2010 – С. 255-256.
26. Кот О. А. Схема комплексного лечения спазмов аккомодации по методу О. А. Кота / Кот О. А.- А.с. №9313 (Украина), опубл. 05.02.04г.
27. Краснова В. М. Офтальмологические нарушения при шейной мигрени. / Краснова В. М., Ратнер А. Ю. – Казань.: Принтпресс, 1983. – 172 с.
28. Кузнецова М. В. Причина развития близорукости и её лечение.- М.: МЕДпресс-информ, 2004. – 168 с.
29. Курпатов А. В. Психосоматика. Психотерапевтический подход. / Курпатов А. В., Аверьянов Г. Г. – М.: Олма., 2007 – 478 с.
30. Макаренко Ю. А. Диагностика эмоционального напряжения первоклассников при адаптации в школе. – Иваново, 1982. – Деп. в ВНИИМИ МЗ СССР №5391-82.
31. Мац К. А. Новые методы тренировки цилиарной мышцы при ослабленной аккомодации: Автореф. дис. ... канд. мед. наук.- Москва, 1973.- 20 с.
32. Новохатский А. С. Заболевания глаз при патологии вегетативной нервной системы / Новохатский А. С., Пономарчук. – Одесса: Астропринт, 2008. – 128 с.
33. Пархоменко Л. К. Ювенология. Практикум з підліткової медицини. – Харків: Факт, 2004. – 431 с.
34. Пономарчук В. С. Фосфенэлектропунктура – модифицированный способ лечения больных со спазмами аккомодации / Пономарчук В. С., Терлецкая О. Ю. // Офтальмол. журн.- 2001. – №3. – С. 75-77.
35. Пономарчук В. С. Фосфенэлектростимуляция в офтальмологии. Опыт работы лаборатории функциональных методов исследования органа зрения // Оригинальные исследования. Офтальмология. – 2011. – №363. – С. 57-63.
36. Новый метод фосфенэлектропунктури в лікуванні хворих з акомодаци́ною дисфункцією: (методичні рекомендації) / Уклад.: Пономарчук В. С., Терлецка О. Ю.- Одеса.- Астропринт, 2009. – 20с.
37. Портнов Ф. Г. Электропунктурная рефлексотерапия. – Рига: Зинатне, 1982. – 22с.
38. Ратнер А. Ю. Неврология новорожденных (острый период и поздние осложнения) (4-е изд.). – М.: Бином. Лаборатория знаний, 2008. – 355 с.
39. Савицкая Н. Ф. О некоторых функциональных и анатомических особенностях глаз при миопии: Автореф. дис. ... канд. мед. наук. – М, 1967. – 26 с.
40. Ситель А. Б. Гимнастика для сосудов. – М.: Метафора, – 2009. – 220с.
41. Соломатина О. Г. Основные синдромы в педиатрической практике, требующие неотложной помощи. – М., 1991.- 152 с.
42. Сомов Е. Е. Иглорефлексотерапия в лечении спазма аккомодации // Офтальмол. журн.- 1991. – №1. – С. 25-27.
43. Стишковская Н. Н. Клинический метод улучшения гемодинамики глаза при миопии: Автореф. дис. ... канд. мед. наук – М., 1979. – 22 с.
44. Терлецкая О. Ю. Сравнительная эффективность нового метода фосфенэлектропунктуры в лечении больных с аккомодационной дисфункцией на фоне эмметропии и различных видов аметропий слабой степени: Автореф. дис. ... канд. мед. наук. – Одесса, 2005. – 153с.

45. Тимошенко Г. В. Работа с телом в психиатрии (практич. руководство) / Тимошенко Г. В., Леоненко Е. А. – Смоленск: Психотерапия, 2006. – 476с.
46. Ципилова Л. И. Сравнительная ценность апробированных методов лечения спазма аккомодации. / Ципилова Л. И. // Актуальные вопросы детской офтальмологии.: Сб. науч. тр. посвященные 60-летию первой в России кафедры детской офтальмологии под ред. чл.кор. Петровской АНИ, проф. Е. Е. Сомова.-М., 1995. –С.76-77
47. Ярош А. Я. Нарушения кровообращения в вертебро-базиллярной системе / Ярош А. Я., Бобровская Г. Д., Тяжкороб А. М.- Киев: Здоров'я, 1979.-126 с.
48. Яхно Н. Н. Танакан (EGb 761) в терапии умеренных когнитивных нарушений (мультицентровое исследование) // Журн. неврологии и психиатрии. – 2006. – №12. – С.1-7.
49. Ciuffreda K. Accomodation and its anomalies. – Ed. Visual optics and instrumentation. – Chap.11 – Florida CRC Press, 1991. – 3279 p.
50. Gilmartin B. The role of the sympathetic nervous system in accommodation and ametropia / Gilmartin B., Hogan R. E. // Ophtalm and physiol optic. – 1985. -Vol. 5., №1 – P.91-93.
51. Angiographia fluoresceinowa Kro`tkowa rocrnosci wyso-kiet u dzieci / Stankiewicz A., Chipezynska B., Skubiszewska T, Krrywicki S. // Klin. Oczna. – 1979. – Vol. 81., №65-6.-P.333-334.

УДК 617.736-003.215-085

© Т.А.Красновид, 2011.

УРГЕНТНАЯ ПОМОЩЬ ПРИ ТРАВМАТИЧЕСКИХ ПОВРЕЖДЕНИЯХ ГЛАЗ В УКРАИНЕ

Т.А.Красновид*Государственное учреждение «Институт глазных болезней и тканевой терапии им. В.П.Филатова» АМН Украины, г. Одесса*

ADVANTAGES AND DISADVANTAGES IN URGENT EYE TRAUMA SURGERY

T. Krasnovid

SUMMARY

The paper presents data concerning the role of new organizing structure (regional and republican eye trauma centre) in urgent eye trauma surgery.

УРГЕНТНА ДОПОМОГА ПРИ ТРАВМАХ ОКА В УКРАЇНІ

Т.А.Красновид

РЕЗЮМЕ

В роботі представлені дані щодо ролі нової організаційної форми (Обласних та Республіканського очних травматологічних центрів) при наданні невідкладної спеціалізованої допомоги при травматичних пошкодженнях очей.

Ключевые слова: травматические повреждения глаз ургентная помощь

Частота травматических повреждений глаз, их удельный вес в структуре глазной патологии, число инвалидов по зрению вследствие травматических повреждений, продолжают оставаться стабильно высокими практически во всех регионах мира, в том числе в Украине и странах бывшего СССР [1,4,5]. Согласно имеющемуся на сегодняшний день прогнозу частота травматических повреждений глаз в мире, в т.ч. и в высокоразвитых странах будет возрастать [9,10]. Так как основной контингент лиц с травматическими повреждениями глаз составляют мужчины наиболее работоспособного возраста, проблема глазного травматизма имеет не только медицинскую, но и большую социально-экономическую значимость.

Основными аспектами в успешном решении проблемы глазного травматизма являются профилактика, своевременность и качество оказания неотложной специализированной помощи.

По инициативе акад. Н.А. Пучковской ещё в 1976 году Министерством здравоохранения УССР был издан приказ, согласно которому ургентная помощь при повреждениях глаз в Украине оказывается круглосуточно в офтальмотравматологических центрах. Основные положения о работе этих центров изложены в «Методических указаниях» [4], согласно которым ургентная помощь при повреждениях глаз средней и тяжёлой степени оказыва-

ется в областных глазных травматологических центрах, организованных на базе глазных отделений областных больниц. При особо тяжёлых повреждениях глаз помощь оказывается в Республиканском травматологическом центре, организованном на базе Одесского НИИ ГБ и ТТ им. В.П. Филатова.

Проведенная спустя несколько лет после организации этих центров экспертная оценка офтальмологической службы показала, что новая организационная форма является шагом вперёд в повышении качества оказываемой помощи. По примеру Украины аналогичные центры были организованы и в других республиках бывшего СССР [3,6-8].

За последние годы в нашей стране существенно изменилась социально-экономическая и политическая ситуация, приведшая к падению производства, снижению жизненного уровня населения, усилению криминогенной обстановки. Нарушились организационно-методические связи между областными и Республиканским офтальмологическими центрами. Это нашло своё отражение в структуре глазного травматизма, своевременности и качества оказания неотложной специализированной помощи. Однако, несмотря на трудности бюджетного финансирования, РГТЦ в настоящее время, оснащён всей необходимой современной аппаратурой. Внедрены современные методики и технологии лечения больных с травмами глаз. Основные из них:

- Современные технологии закрытой витректомии при лечении больных с травматическим гемофтальмом, отслойкой сетчатки внутриглазными инородными телами, расположенными в заднем сегменте глаза;

- Современные технологии удаления люксованного в стекловидное тело хрусталика с применением методики закрытой витректомии;

- Удаление различных видов осложнённых травматических катаракт с применением мало инвазивных методик и имплантацией искусственных хрусталиков современных моделей;

- Малоинвазивная методика лечения больных с субмакулярными кровоизлияниями;

- Определена тактика лечения больных с гемофтальмом при синдроме Терзона;

- Методики комплексных витреоретинальных вмешательств в сочетании с имплантацией ИОЛ

- Малоинвазивная методика репозиции сублюксованной в стекловидное тело ИОЛ.

Однако, на примере больных, находящихся на лечении в Институте Филатова следует отметить, что участились случаи ошибок в диагностике и лечебной тактике при ведении больных с травматическими повреждениями глаз, которые нередко приводят к функциональной, а иногда и анатомической гибели глаза. Во многих случаях мы наблюдаем больных, которым по месту жительства проведено дисклеральное удаление ВИТ при его локализации за иридохрусталиковой диафрагмой.

Взвешенным должен быть подход к таким вопросам, как

- одномоментное проведение большого объёма оперативного вмешательства (диасклеральное удаление ВИТ с его локализацией за иридохрусталиковой диафрагмой, иридопластика, имплантация ИОЛ);

- применение неадекватных методов оперативного вмешательства. Например, удаление вывихнутого в СТ хрусталика катарактальной петлёй без тщательного удаления тяжёлой СТ с помощью витреотома.

Отрицательное влияние на окончательный результат лечения имеет несвоевременное направление больных в специализированные центры. Довольно часто неудовлетворительные результаты лечения больных с травмами глаз обусловлены существующей практикой оказания неотложной специализированной помощи в ближайшем в территориальном отношении лечебном учреждении без учёта его таких возможностей, как: оснащение аппаратурой, инструментарием, шовным материалом, кадрами соответствующей квалификации, что является необходимым для качественного проведения необходимого объёма диагностических мероприятий и оперативного вмешательства. Особенно ответственным это является при наличии у больного единственного глаза.

Основные причины существующих недостатков можно свести к следующему:

- отсутствие тщательности в сборе анамнеза
- проведение обследования в недостаточно полном объёме

- применение консервативного лечения у больных, требующих оперативного лечения

- несвоевременность проведения хирургического лечения

- применение в ряде случаев неадекватных методов хирургического лечения,

а также необоснованно увеличенного объёма оперативного вмешательства

- позднее направление больных в специализированные центры.

Значительная часть из них обусловлена несоблюдением существующих рекомендаций, предусматривающих оказание неотложной специализированной помощи в центрах, оснащённых необходимым оснащением и соответствующими кадрами.

Успех мероприятий, направленных на профилактику и уменьшение травматических повреждений глаз, в значительной мере зависит также от полноты и адекватности информации о частоте, виде повреждения, факторе травмы и т.п. Существующие классификации травматических повреждений глаз, предложенные ранее ведущими офтальмологами, будучи достаточно полными, являются громоздкими и малоприменимыми в практической деятельности.

Информация, касающаяся травматических повреждений глаз, которую содержат отчёты, поступающие в организационно-методический отдел института Филатова из областей Украины, характеризуется значительным терминологическим разнообразием. Это делает её несопоставимой с аналогичными документами различных учреждений нашей страны, а также других стран. Анализ обширной литературы, проведённый Kuhn F. and oth., 1996-1998, посвящённой глазной травме, показал неоднозначность терминов, касающихся одних и тех же видов повреждений. В связи с этим авторами была предложена стандартизованная классификация терминологии травматических повреждений глаз, т.н. Бирмингемская терминология травматических повреждений глаз – ВЕТТ (Рис.1.)

К настоящему времени эта классификация уже принята в большинстве стран мира, одобрена Американской Академией Офтальмологии, Международным обществом глазной травмы, ретинальным и витреальным обществом, Регистром травмы США и Всемирным Регистром травмы. Нами ВЕТТ также была использована при анализе структуры глазного травматизма РГТЦ за 2009 год [2]. Использование нами ВЕТТ совместно с областными офтальмологами Запорожской и Черниговской областей для анализа работы их центров подтвердило простоту и эффективность этой классификации. Данная терминология травматических повреждений глаза может быть

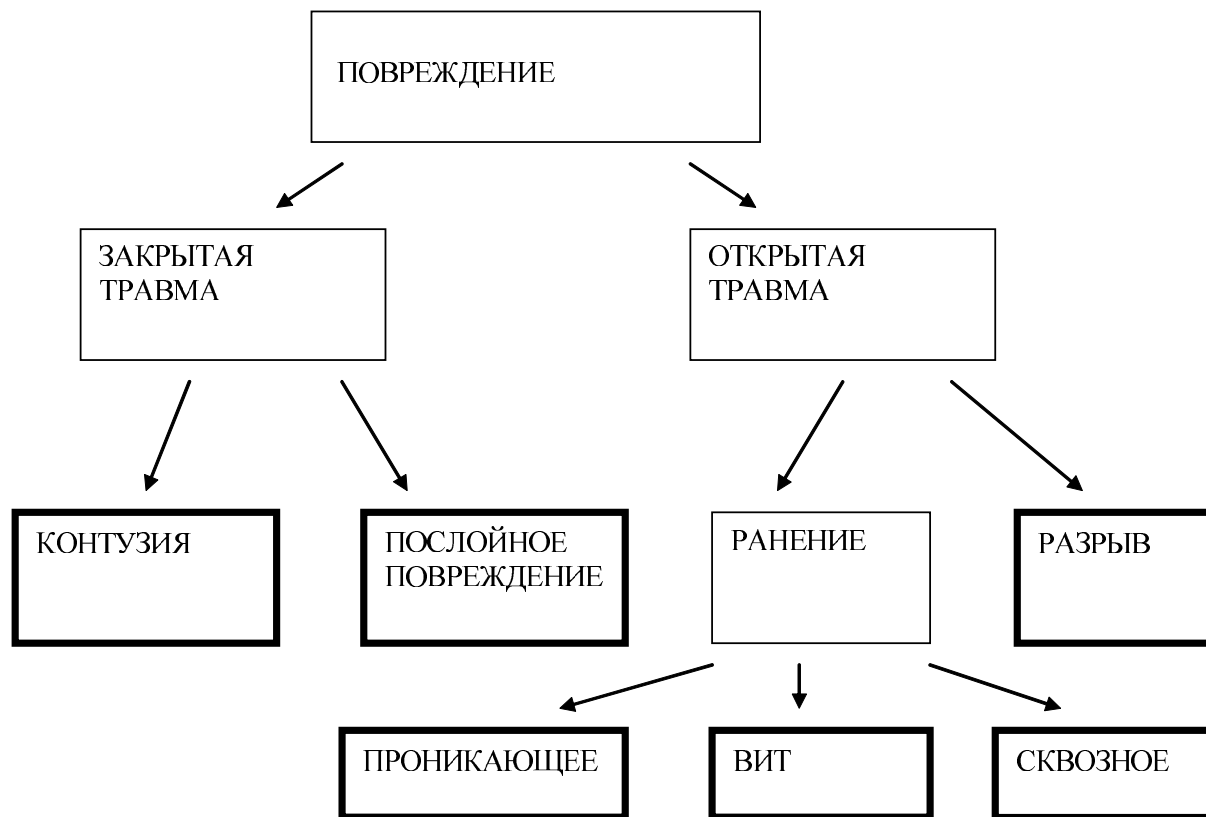


Рис. 1. БИРМИНГЕМСКАЯ ТЕРМИНОЛОГИЯ ТРАВМ ГЛАЗА (БЕТТ)

рекомендована для внедрения в масштабах Украины и использования при составлении областными офтальмологами отчетов, касающихся травм глаза.

ЛИТЕРАТУРА

1. Гундорова Р.А. Приоритетные направления в проблеме глазного травматизма // Вестник Офтальмологии. – 2004. – №1, т. 120. – С. 12-14.
2. Науменко В.А. О применении стандартизованной классификации травматических повреждений глаз / В.А. Науменко, Т.А. Красновид, Н.П. Грубник и др. // XII съезд офтальмологов Украины. – Одеса, 2010. – С. 183-184.
3. Нурмамедов Н.Н. Опыт работы республиканского травматологического центра в Туркменской ССР / Н.Н. Нурмамедов, С.С. Минц // Офтальмологический журнал. - 1982. - № 7. - С. 401-403.
4. Пучковская Н.А. Оказание ургентной помощи при повреждениях глаз и дальнейшие задачи глазных травматологических центров / Н.А. Пучковская, З.М. Скрипниченко, И.М. Логай // Офтальмологический журнал. - 1982. - № 7. - С. 388-391.
5. Офтальмологічна допомога в Україні за 2008-2009 роки: аналітично-статистичний довідник / Під ред. С.О. Рикова та інш. – К., 2010. – 153 с.
6. Семёнова Г.С. Роль глазного травматологического центра в лечении повреждений органа зрения / Г.С. Семёнова, А.Ф. Бузало, И.Р. Барилляк // Офтальмологический журнал. - 1982. - № 7. - С. 397-399.
7. Пеньков М.А. Опыт работы Харьковского травматологического центра и организация реабилитации больных после тяжёлых повреждений органа зрения / М.А. Пеньков, Г.И. Мирошник // Офтальмологический журнал. - 1982. - № 7. - С. 399-400.
8. Фокин В.П. Слепота и слабовидение как причина инвалидности в Российской Федерации и в республиках бывшего СССР / В.П. Фокин, А.Д. Семёнов, Л.И. Смуткина // Офтальмохирургия. – 2005. - №2. - С.48-52.
9. Gilbert С.М. A two-year prospective study of Penetrating Ocular Trauma at the Wilmer Ophthalmological Institute / С.М. Gilbert, Н.К. Soong, L. W. Hirst // Ann. Ophthalmol. - 1987. – 19(3). – P.104-106.
10. Ocular Trauma in the United States, Eye injuries resulting in hospitalization / Klopfer J. at al. // Arch Ophthalmol. - 1992. - 110. – P. 838-842.
11. Tielsch J.M. Time trends in the incidence of hospitalized ocular trauma / J.M. Tielsch, L. Parver, B. Shancar // Arch. Ophthalmol. - 1989. - 107. – P. 519-23.

УДК 617.735-008.6-003.215-085-089

© Т.А. Красновид, О.С. Сидак-Петрецька, Т.В. Наровченко, 2011.

КЛИНИЧЕСКИЕ ОСОБЕННОСТИ ТЕЧЕНИЯ СИНДРОМА ТЕРСОНА**Т.А. Красновид, О.С. Сидак-Петрецька, Т.В. Наровченко***Государственное учреждение «Институт глазных болезней и тканевой терапии им. В.П. Филатова АМН Украины» (директор проф., д.м.н. Н.В. Пасечникова), г. Одесса***CLINICAL CHANGES IN TERSON SYNDROME****Krasnovid T.A., Sidak-Petretskaya O.S., Narovchenko T.V.****SUMMARY**

Four patients with Terson syndrome had unilateral visual impairment secondary to intravitreal hemorrhage associated with internal limiting membrane (ILM) detachment. ILM detachment was approved by ultrasonography and OCT. All patients received a therapy first. Two cases had a spontaneous resorption of intravitreal hemorrhage and one of them attachment of ILM, so no surgery was performed. Two of our patients were operated by vitrectomy. Third case had a resistant ILM detachment after vitrectomy and fourth one had a macular edema after vitrectomy with ILM peeling. Our study suggests using a therapy first before vitrectomy and further clinical trials for the ILM peeling efficiency in Terson syndrome.

КЛІНІЧНІ ОСОБЛИВОСТІ ПЕРЕБІГУ СИНДРОМА ТЕРСОНА**Т.А. Красновид, О.С. Сидак-Петрецька, Т.В. Наровченко****РЕЗЮМЕ**

У всіх чотирьох пацієнтів з синдромом Терсона мав місце субарахноїдальний або субдуральний крововилив в результаті ЧМТ та односторонній гемофтальм, який супроводжувався відшаруванням внутрішньої пограничної мембрани (ВПМ) сітківки. Відшарування ВПМ підтверджувалося даними ультразвукового сканування і/або ОКТ. Всім пацієнтам спочатку проводилось консервативне лікування. У двох випадках спостерігалось розсмоктування гемофтальму і в одному з них – прилягання ВПМ. Двоє хворим була проведена вітректомія (ВЕ). У третього пацієнта після ВЕ зберігалось екстрамакулярне відшарування ВПМ, у четвертого – після ВЕ і видалення ВПМ спостерігався макулярний набряк. Наші спостереження свідчать, що при синдромі Терсона лікування гемофтальму з відшаруванням ВПМ слід починати з розсмоктувальної терапії. Доцільність проведення пілінгу відшарованої ВПМ під час ВЕ та встановлення його ефективності потребує подальших досліджень.

Ключевые слова: синдром Терсона, гемофтальм, отслойка внутренней пограничной мембраны.

Синдром Терсона – наличие одно- или двустороннего внутриглазного кровоизлияния, чаще всего в стекловидное тело, в сочетании с любой формой интракраниальных геморрагий (прежде всего субарахноидальных или субдуральных), возникающих чаще всего в результате разрыва мозговых аневризм. [7].

Частота встречаемости синдрома Терсона составляет 2-27% (в среднем 14.6%) от общего числа пациентов с субарахноидальным кровоизлиянием [18].

Дискусия о механизме витреальных геморрагий при синдроме Терсона длится более полувека. Так, Manschot W.A. [10], предполагал, что спонтанное субарахноидальное кровоизлияние вызывает внезапную внутричерепную гипертензию и кровь или спинномозговая жидкость под высоким давлением устремляется в субарахноидальное пространство зрительного нерва. Центральная вена сетчатки в месте пересечения интравагинальных пространств зрительного нерва и её хориоидальных анастомозов «перекрывалась» этим высоким давлением. В конце концов, увеличенный объем крови в венах сетчатки вызывал повышение в них давления, что и приводило к

витреальным геморрагиям из-за разрыва ретинальных вен и капилляров. В противоположность этому мнению Walsh F.B., Hedges T.R.Jr. [17] утверждали, что витреальные геморрагии возникают в результате внезапного повышения интракраниального давления, передающегося через венозные каналы в орбитальные вены, а не передаются вниз по межоболочечным пространствам. С появлением компьютерной томографии появились сообщения о выявлении у больных с синдромом Терсона кровоизлияний между оболочками зрительного нерва [9, 4].

Ogawa T. and oth. [14] описали случай, в котором при флюоресцентной ангиографии после витректоми (ВЭ) по поводу гемофтальма при синдроме Терсона было зафиксировано место протекания флюоресцеина по краю ДЗН. Протекание флюоресцеина соответствовало демаркации между внутренней пограничной мембраной (ВПМ) сетчатки и ВПМ Эльшнига, покрывающей слой нервных волокон диска зрительного изнутри [1]. Авторы предполагают, что влияние повышенного внутричерепного давления на терминальные субарахноидальные пространства оболоч-

чек зрительного нерва может вызвать повреждение ВПМ, что подтверждает гипотезу Meier P, Wiedemann P, 1996 [11] о том, что кровь из разорванных вен или капилляров вызывает гидродиссекцию ВПМ сетчатки от подлежащей нейросенсорной сетчатки.

Имеются сообщения о самостоятельной резорбции премакулярных кровоизлияний в течение 5 месяцев при синдроме Терсона [11]. Результаты электронно-микроскопических исследований мембран, удаленных во время пиллинга передней стенки премакулярных кровоизлияний, а также обуславливающих ретиальную складчатость подтвердили, что удаленные мембраны являлись ВПМ сетчатки [6, 12].

Имеются сообщения о спонтанной резорбции витреальных геморрагий (особенно у молодых), наблюдаемой зачастую при невозможности проведения ВЭ из-за неврологических проблем [2, 11, 13, 16]. Возможность спонтанной резорбции гемофтальма является аргументом в пользу выжидательной тактики. С другой стороны при проведении ВЭ в поздние сроки описаны случаи развития осложнений, таких как отслойка сетчатки с ПВР, преретинальный фиброз, макулопатия [3, 8, 15, 16, 19]. При отсутствии тенденции к резорбции крови рекомендуется проведение ВЭ в течение 3 месяцев не только с целью профилактики развития перечисленных осложнений, но и диагностики и лечения уже имеющихся, особенно в случаях двустороннего синдрома Терсона [3].

Цель работы – определить тактику лечения гемофтальма, сочетающегося с отслойкой ВПМ у больных с синдромом Терсона.

МАТЕРИАЛ И МЕТОДЫ

В исследование вошло четверо больных с синдромом Терсона в возрасте 21-39 лет. Все пациенты были мужского пола. Во всех случаях имело место субарахноидальное или субдуральное кровоизлияние в результате ЧМТ. Со стороны глаз – односторонний гемофтальм в сочетании с отслойкой ВПМ, подтвержденной данными УЗ-сканирования и/или

оптической когерентной томографии (ОКТ), проведенной после ВЭ. ВЭ проводилась на аппарате «Millenium» фирмы V&L, УЗ-сканирование – CineScine фирмы «Quantel Medical», ОКТ – на оптическом когерентном топографе "Stratus OCT-3000" фирмы «Carl Zeiss Meditec Inc.».

РЕЗУЛЬТАТЫ И ИХ ОБСУЖДЕНИЕ

У пациента З., 39 лет, история болезни №480661, обратившегося в институт через 2,5 месяца после ЧМТ, острота зрения вследствие гемофтальма равнялась 0,01. По данным УЗ-сканирования в области макулы определялась отслойка ВПМ высотой 0,5 мм и протяженностью 5,0 x 4,0 мм (рис.1). Через 6 месяцев с момента ЧМТ после курса рассасывающей терапии острота зрения повысилась до 0,3, при повторном УЗ-сканировании отслойка ВПМ не определялась.

Пациент Т., 21 год, история болезни №456137, обратился в институт через 2,5 месяца после трепанации черепа по поводу субдурального кровоизлияния. Острота зрения равнялась 0,25. По данным УЗ-сканирования определялся гемофтальм, ограниченный отслоенной задней гиалоидной мембраной (ЗГМ), связанной с ДЗН, кверху над макулой определялась отслойка ВПМ высотой 1,5 мм и протяженностью 8,0 x 8,5 мм (рис.2). После курса рассасывающей терапии острота зрения повысилась до 0,85.

У двух пациентов рассасывающая терапия по поводу гемофтальма эффекта не дала и им была произведена ВЭ.

Пациент М., 25 лет, история болезни № 473993, после удаления субдуральной гематомы находился 3 недели в коме. По УЗ-сканированию диагностирована экстрамакулярная отслойка ВПМ высотой 1 мм (рис.3). Через 7 месяцев после ЧМТ произведена ВЭ, во время которой определялась полная отслойка ЗГМ и отслойка ВПМ в виде обширной проминирующей зоны округлой формы с гладкой, блестящей и ярко рефлектирующей поверхностью. По нижнему

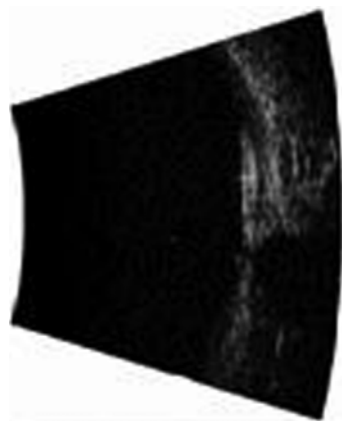


Рис. 1

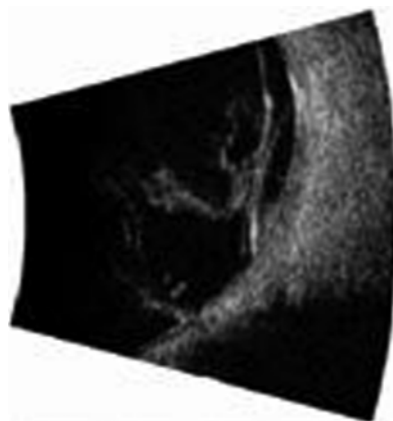


Рис. 2

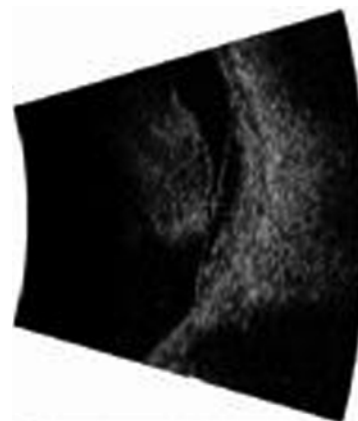


Рис. 3

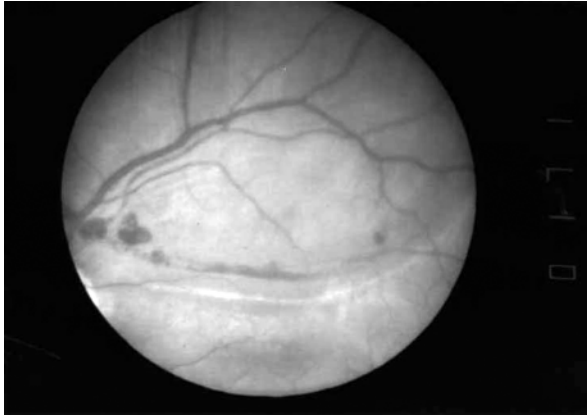


Рис. 4

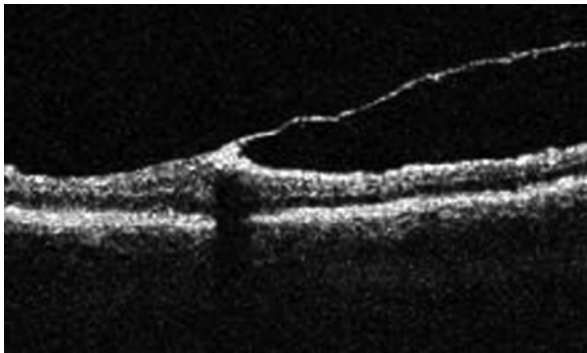


Рис. 5

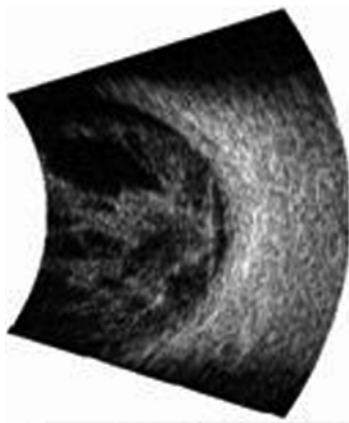


Рис. 6

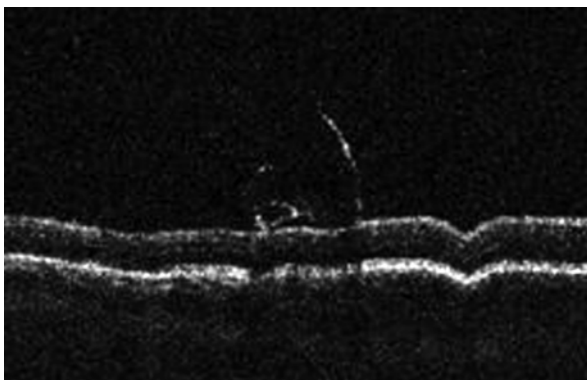


Рис. 7

краю отслоенной ВПМ, граничащей с ДЗН, определялась слабо пигментированная демаркационная линия по ходу верхне-темпоральной сосудистой аркады (рис. 4). Острота зрения повысилась с 0,04 до 1,0. Через 1,5 месяца после ВЭ отслойка ВПМ по данным ОКТ тенденции к уплощению не имела (рис.5).

У пациента М., 25 лет, история болезни № 493594, закрытый перелом затылочной кости и субарахноидальное кровоизлияние сочетались с эпилептическим приступом и выраженным менингеальным синдромом. По УЗ-сканированию в макулярной области диагностирована отслойка ВПМ высотой 0,9 мм (рис.6). Через 2 месяца после травмы произведена ВЭ и пилинг в макулярной области отслоенной ВПМ, имеющей выраженную радиальную складчатость, с блестящей, ярко рефлектирующей поверхностью и едва уловимым очертанием в виде тонкой линии, описывающей окружность и выходящей за пределы сосудистых аркад. Как и в предыдущем случае, нижний край отслоенной ВПМ был несколько пигментирован. Во время операции отслойка ЗГМ отсутствовала. В послеоперационном периоде толщина сетчатки по данным ОКТ составляла 192 мкм (на парном глазу 190 мкм) и определялись «закрученные» остатки ВПМ (рис.7). Острота зрения повысилась от правильной светопроекции до 1,0 с коррекцией. Через 7 дней после ВЭ в проекции верхне-внутренней склеротомии диагностирована плоская отслойка сетчатки и клапанный разрыв у зубчатой линии. Проведена повторная ВЭ с устранением локальной отслойки сетчатки с лазеркоагуляцией разрыва и газовой тампонадой 20% СЗФ8. Через 2,5 месяца после ВЭ острота зрения с коррекцией сохранялась равной 1,0, однако толщина сетчатки увеличилась до 310 мкм (рис.8) и сохраняется такой же на протяжении последующих 7 месяцев наблюдения.

Заслуживает внимания факт локализации зоны отслойки ВПМ в непосредственной близости к ДЗН во всех четырех, описанных нами, случаях (см. УЗ-сканограммы). То, что зона отслойки ВПМ граничит с ДЗН, возможно является, на наш взгляд, косвенным признаком одного из вероятных механизмов проникновения крови из межболоочечных пространств

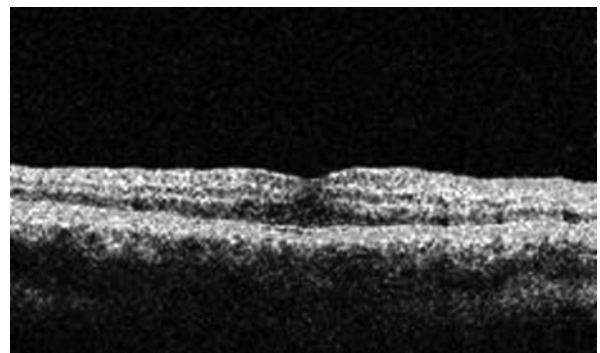


Рис. 8

мозга по межоболочечным пространствам зрительного нерва под ВПМ.

Также следует отметить ярко рефлектирующий зеркальный блеск отслоенной ВПМ, характерный именно для ВПМ, что и определяет её второе название «стекловидная» мембрана, которая и придает зеркальность сетчатке, наблюдающуюся при офтальмоскопии в норме [1]. Для эпиретинальных мембран и ЗГМ эти свойства не характерны. В пользу того, что удаленная при пилинге мембрана являлась именно ВПМ, свидетельствует тот факт, что и удаленная ВПМ и её отслоенные остатки, зафиксированные на ОСТ-грамме, «закручены» в трубочку, что не характерно для ЗГМ и эпиретинальных мембран.

Таким образом, у двух из четырех наблюдаемых нами пациентов с синдромом Терсона и отслойкой ВПМ применение рассасывающей терапии сопровождалось резорбцией гемофтальма с прилеганием ВПМ у одного из них. Двум больным, у которых рассасывающая терапия не дала эффекта, проведена ВЭ. У одного из них, в связи с экстрамакулярной локализацией отслойки ВПМ, пилинг её не проводился. В послеоперационном периоде на протяжении 1,5 месяцев наблюдения локализация и высота отслоенной ВПМ оставались прежними. У второго пациента, в связи с наличием в макулярной области выраженной радиальной складчатости отслоенной ВПМ, произведен её пилинг. В послеоперационном периоде у него отмечалось развитие макулярного отека, подтвержденного данными ОСТ. В имеющихся сообщениях, посвященных пилингу отслоенной ВПМ при синдроме Терсона, мы не встретили описания случаев развития макулярного отека в послеоперационном периоде.

Известно, что пилинг ВПМ сопровождается повреждением входящих в состав ВПМ ножкоподобных окончаний отростков Мюллеровских клеток и, действуя в качестве травматического фактора, индуцирует глиоз Мюллеровских клеток, являющийся мощной защитной реакцией сетчатки против её отека. В связи с этим, пилинг ВПМ в последнее время нашел свое широкое применение при заболеваниях сетчатки (тромбоз ретинальных вен, отек Ирвина-Гасса, макулярные разрывы), сопровождающихся макулярным отеком [5]. При отслойке ВПМ повреждение отростков Мюллеровских клеток и соответственно их глиоз, вероятней всего, уже имеет место, однако отслоенная ВПМ очевидно продолжает выполнять функцию ионного и осмотического гомеостаза сетчатки [1]. Этим, с нашей точки зрения, можно объяснить развитие макулярного отека после удаления отслоенной ВПМ.

ВЫВОДЫ

Результаты наших наблюдений свидетельствуют о возможных различных вариантах клинического течения гемофтальма у больных с синдромом Терсона.

Учитывая возможность спонтанной резорбции витреальных геморрагий у этой категории больных, благоразумной является следующая тактика. В свежих случаях целесообразно наблюдение в динамике (в течение нескольких месяцев) с проведением рассасывающей терапии под контролем УЗ исследования с целью своевременной диагностики отслойки сетчатки. Важным является определение оптимальной тактики в отношении отслойки ВПМ, которая может быть диагностирована при УЗ-сканировании.

Развитие макулярного отека после пилинга отслоенной ВПМ в наблюдаемом нами случае свидетельствует о необходимости проведения дальнейших исследований его эффективности и показаний к его проведению.

ЛИТЕРАТУРА

1. Вит В.В. Строение зрительной системы человека. – Одесса: Астропринт, 2003. – 664 с.
2. Augsten R. Surgical approach in Terson syndrome: vitreous and retinal findings /R. Augsten, E. Königsdorffer, J. Strobel //Eur. J. Ophthalmol. – 2000. – Vol.10. – P.293 – 296.
3. Augsten R. Terson syndrome-a contribution to the timing of operation for pars plana vitrectomy / R. Augsten, E. Königsdorffer //Klin. Monatsbl. Augenheilkd. – 2007. – Vol. 224. – P. 674 – 677.
4. Castaño-Duque C.H. Subarachnoid hemorrhage associated to subhyaloid hemorrhage: «Terson syndrome» /C.H. Castaño-Duque, L.C. Pons-Irazabal, J.L. López-Moreno //Rev. Neurol. – 1997. – Vol. 25. – P.1081 – 1084.
5. Ducournau D. ILM peeling comes of age // Ophthalmol. Times Europe. – 2008. – Vol.4. – P.13-17.
6. Friedman S.M. Bilateral subinternal limiting membrane hemorrhage with Terson syndrome / S.M. Friedman, C.E. Margo // Am. J. Ophthalmol. – 1997. – Vol. 124. – P. 850 – 851.
7. Terson's syndrome: a reversible cause of blindness following subarachnoid hemorrhage / A.M. Garfinkle, I.R. Danys, D.A. Nicolle et al. // J Neurosurg. – 1992. – Vol.76. – P. 766-771.
8. Garweg J.G. Outcome indicators for vitrectomy in Terson syndrome /J.G. Garweg, F. Koerner //Acta Ophthalmol. – 2009. – Vol. 87. – P.222-226.
9. Gauntt C.D. Terson syndrome with bilateral optic nerve sheath hemorrhage /C.D. Gauntt, R.G. Sherry, C. Kannan //J. Neuroophthalmol. – 2007. – Vol.27. – P.193-194.
10. Manschot W.A. Subarachnoid hemorrhage. Intraocular symptoms and their pathogenesis // Am. J. Ophthalmol. – 1954. – Vol. 38. -P.501-505.
11. Meier P. Vitreous and fundus changes in Terson syndrome. 3 case reports / P. Meier, P. Wiedemann // Klin Monatsbl Augenheilkd. – 1996. – Vol. 209. – P.244-248.

12. Meier P. Vitrectomy for pre-macular hemorrhagic cyst in children and young adults / P. Meier, F. Schmitz, P. Wiedemann // *Graefes Arch Clin Exp Ophthalmol.* - 2005. - Vol. 243. - P.824-828.
13. Indications and results of vitrectomy in Terson syndrome / L. Nacef, I. Zghal-Mokni, I. Allagui et al. // *Tunis Med.* - 2004. - Vol. 82.- P.461-464.
14. Terson syndrome: a case report suggesting the mechanism of vitreous hemorrhage / T. Ogawa, T. Kitaoka, Y. Dake et al. // *Ophthalmology.* - 2001. - Vol. 108. - P.1654-1656.
15. Outcome of vitrectomy in patients with Terson syndrome / J.S. Ritland, P. Syrdalen, N. Eide, et al. // *Acta Ophthalmol Scand.* - 2002. - Vol.80. - P.172-175.
16. Retinal detachment with severe proliferative vitreoretinopathy in Terson syndrome / M. Velikay, P. Datlinger, U. Stolba et al. // *Ophthalmology.* - 1994. - Vol.101.- P.35-37.
17. Walsh F.B. Optic nerve sheath hemorrhage. The Jackson Memorial Lecture / F.B. Walsh, T.R.Jr. Hedges / *Am. J. Ophthalmol.* - 1951. - Vol. 34. - P.509-527.
18. Wiethölter S. Terson syndrome: a frequently missed ophthalmologic complication in subarachnoid hemorrhage / S. Wiethölter, D. Steube, H.P. Stotz // *Zentralbl Neurochir.* - 1998. - Vol.59. - P.166-170.
19. Epiretinal membrane formation in Terson syndrome / M. Yokoi, M. Kase M, T. Hyodo et al. // *Jpn. J. Ophthalmol.* - 1997. - Vol.41. - P.168-173.

УДК 617-007.681-07:616.749-006.9

© Е.И.Курилина, Д.С.Чурюмов, 2011.

РОЛЬ СВОБОДНО-РАДИКАЛЬНЫХ РЕАКЦИЙ СЛЕЗНОЙ ЖИДКОСТИ В РАЗВИТИИ ПЕРВИЧНОЙ ГЛАУКОМЫ

Е.И.Курилина, Д.С.Чурюмов*Национальный медицинский университет им. А.А. Богомольца, кафедра офтальмологии (зав.кафедрой - чл.-корр. АМН Украины, проф. Жабоедов Г.Д.), г. Киев*

ROLE OF FREE-RADICAL REACTIONS IN A TEAR LIQUID FOR PATIENTS WITH PRIMARY GLAUCOMA E.I. Kurilina, D.S.Churyumov

SUMMARY

Biochemical researches of tear are conducted on content of free AK.TS4, Tkhv2, DK for 131 persons. Found out the dynamic changes of biochemical markers of tear liquid PAUL different age-dependent groups in a norm and pathology. The high-quality and quantitative changes of markers are certain PAUL for patients with glaucoma with of high quality and by refractive currence of the disease.

РОЛЬ ВІЛЬНОРАДИКАЛЬНИХ РЕАКЦІЙ В СЛІЗІЙ РІДИНІ У ХВОРИХ НА ПЕРВИННУ ГЛАУКОМУ. Е.И.Куриліна, Д.С.Чурюмов

РЕЗЮМЕ

Проведено біохімічні дослідження слюзи на вміст вільної АК.ТС4, ТхВ2, ДК у 131 осіб. Виявлені динамічні зміни біохімічних маркерів слізної рідини ПОЛ різних вікових груп у нормі та патології. Визначені якісні та кількісні зміни маркерів ПОЛ у хворих на глаукому з доброякісним та рефрактерним перебігом захворювання.

Ключевые слова: глаукома, перекисное окисление липидов, биохимические маркеры слезы.

Первичная глаукома рассматривается как мультифакторное заболевание с пороговым эффектом, в патогенезе которого определенное место отводится деструктивным процессам в дренажной системе глаза, гемодинамическим расстройствам, а также метаболическим нарушениям в водянистых средах глаза: слезной жидкости и камерной влаге.

Если первые два фактора изучены достаточно полно, то исследования биохимического состава слезной жидкости и камерной влаги встречаются значительно реже.

Современная концепция возникновения глаукомной оптической нейропатии подразумевает прогрессирующее истончение нейроретинального слоя (аксонов ганглиозных клеток) сетчатки, проявляющееся расширением экскавации и развитием специфической атрофии зрительного нерва. Основным механизмом гибели нейронов при глаукоме - это преждевременный апоптоз, основная причина которого связана со снижением нейротрофической защиты нейронов. Повреждение нервной ткани запускает целый каскад нейротрофических субстанций, которые в свою очередь ведут к появлению вторичных атрофических изменений токсического генеза, а прогрессирующая нейрональная дегенерация протекает по механизму ишемического повреждения [7,9]. В ряде исследований показано участие перекисного окисления липидов в патогенезе первичной глаукомы [1].

Суть концепции окислительного стресса при первичной глаукоме сводится к следующему. Реакции свободно-радикального окисления, постоянно протекают в физиологических условиях. При патологии их активность повышается, что ведет к накоплению в тканях и биологических жидкостях активных форм кислорода: гидроксильного радикала (ОН), супероксидного анион-радикала (O_2^-) и перекиси водорода (H_2O_2), следствием чего является инициация процессов перекисного окисления липидов (ПОЛ). В условиях развития ПОУГ возникновение деструктивных процессов в тканях трабекулы, шлемова канала и зрительного нерва происходит на фоне повышенного содержания прооксидантов в водянистой влаге глаза с одновременным снижением уровня антиоксидантной защиты, основными компонентами являются глутатион, супероксиддисмутаза, каталаза, аскорбиновая кислота. При этом мишенями для радикалов кислорода и азота являются коллагеновые структуры дренажного аппарата глаза, а также внешние мембраны клеток и мембраны внутриклеточных органелл трабекулярного эндотелия, где преимущественно и происходит окислительный распад фосфолипидов. Эти процессы приводят к образованию сшивок, дезорганизации и фрагментации коллагеновых волокон, облитерацией интертрабекулярных пространств и уплотнению трабекул. Наряду с этим инактивация SH-групп белков мембранных структур эндотелия

дренажного аппарата ведет к нарушению оттока водянистой влаги, прогрессирующей декомпенсации внутриглазного давления [2, 7, 8].

Таким образом, окислительный стресс и индуцированное нарушение баланса активных прооксидантов является одним из ведущих звеньев в патогенезе глаукомы [6, 10].

В ряде клинических исследований было показано, что показатели химического состава слезы (содержание нитрит- и нитрат-анионов, диеновых конъюгатов, малонового диальдегида и др.) на разных стадиях развития глаукомы прямо коррелируют с изменениями химического состава внутриглазной жидкости и сыворотки крови (с учетом особенностей разных возрастных групп) [3, 4, 5, 12].

Цель нашей работы - исследование показателей свободнорадикальных процессов у больных с развитой и далекозашедшей глаукомой с доброкачественным и рефрактерным типом течения: метаболизма арахидоновой кислоты, продуктов ее циклооксигеназного и липооксигеназного путей окисления (эйкозаноидов TxB_2 и LTC_4), а также показатели, которые характеризуют процессы ПОЛ - диеновые конъюгаты.

МАТЕРИАЛЫ И МЕТОДЫ

Была исследована слезная жидкость у 131 больного в возрасте 60-78 лет. Основную группу составили больные с развитой (36 чел.) и далекозашедшей стадией (32 чел.) глаукомы и 30 и 50 больных с рефрактерным течением 2 и 3 степени соответственно. Принимая во внимание участие ПОЛ в развитии помутнения хрусталика, больные были отобраны таким образом, что начальные измене-

ния соответствовали и были одинаковыми во всех обследованных группах. В группу сопоставления вошли 35 больных, у которых не было выявлено повышение внутриглазного давления. По соматическому состоянию группы были однородны. Среди сопутствующих заболеваний в обеих группах одинаково часто наблюдались гипертоническая болезнь, ишемическая болезнь сердца, церебральный атеросклероз.

Наиболее доступными и достаточно информативными биохимическими показателями является состав метаболитов слезной жидкости. Маркерами оценки дисбаланса про- и антиоксидантной системы и интенсивности окислительного метаболизма были выбраны: определение свободной арахидоновой кислоты и продуктов ее циклооксигеназного и липооксигеназного путей окисления (эйкозаноиды TxB_2 и LTC_4). Эйкозаноиды, обладая антиагрегантными, тромбообразующими, противовоспалительными и вазоконстрикторными свойствами, влияют на основные звенья гомеостаза. В связи с этим были определены уровни тромбоксанов (TxB_2) и лейкотриенов (LTC_4). Первые способствуют изменениям реологии крови, тромбообразованию и облитерации сосудов и являются маркерами локальной ишемии. Лейкотриены (LTC_4) позволяют оценить интенсивность процесса ПОЛ и являются маркерами хронического пролиферативного воспаления.

Забор и биохимические исследования слезной жидкости проводились через 3 мес. после антиглаукоматозной операции.

РЕЗУЛЬТАТЫ И ИХ ОБСУЖДЕНИЕ

Таблица 1.

Значение показателей интенсивности окислительного метаболизма липидов в слезе здоровых людей различного возраста ($M \pm m$).

Показатель	Возраст здоровых доноров (лет)		T
	40 – 50	60 – 80	
Арахидоновая кислота нмоль/мг. Белка	1,86 ± 0,32	3,79±0,39	2,112
TxB_2 , пмоль/мг. белка	0,45 ± 0,05	2,99 ± 0,39	6,459
LTC_4 , пмоль/мг. белка	0,72 ± 0,07	2,09 ± 0,27	4,911
Диеновые конъюгаты (ДК), нг/мг. Белка	0,52 ± 0,013	3,12 ± 0,45	5,775

Примечание:

1. t - степень достоверности разницы показателей относительно возрастной группе ($p \leq 0,05$);
2. n - число наблюдений.

Анализ полученных результатов исследований, которые характеризуют интенсивность локального воспаления и процесса ПОЛ (табл. 1) показал, что в слезе у здоровых добровольцев в возрасте 40-50 лет содержание свободной арахидоновой кислоты (АК) составило $1,86 \pm 0,32$ пмоль / мг белка, TxB_2 - $0,45 \pm 0,05$ пмоль/мг белка, LTC_4 - $0,72 \pm 0,07$ пмоль/мг белка. В возрастной группе от 60 до 80-лет и выше отмечено достоверное повышение уровней свободной АК ($3,79 \pm 0,39$ пмоль / мг белка), тромбоксана B_2 , ($2,99 \pm 0,39$ пмоль/мг белка) и лейкотриена C_4 ($2,09 \pm 0,27$ пмоль/мг белка) по отношению к первой группе. Исследуемые эйкозаноиды являются продуктами ферментативного окисления АК соответствующими ферментами - цикло-(TxB_2) и липо-(LTC_4) оксигеназами.

Такой рост уровней TxB_2 (более чем в 6 раз) и LTC_4 (почти в 3 раза), указывает на повышенный гидролиз фосфолипидов плазматической мембраны под действием альфа-2-фосфолипазы с последующим окислением арахидоновой кислоты. Этот

процесс гидролиза присутствует в условиях старения организма и значительно активизируется при снижении антиоксидатных систем организма, что приводит к окислительному стрессу. Свободная арахидоновая кислота может являться маркером последнего. Поэтому, повышение в слезе здоровых доноров второй возрастной группы уровней свободной арахидоновой кислоты и продуктов ее деградации свидетельствует о тенденции к интенсификации субклинических воспалительно-дегенеративных процессов на фоне инволюционных изменений в органах и системах организма человека, в частности в органе зрения. Результаты наших исследований в контрольной группе совпадают с результатами ранее опубликованных данных исследования слезы у лиц с различных возрастных групп. Учитывая, что возраст большинства исследуемых пациентов находился в диапазоне 65-75 лет, в дальнейшем сравнительная оценка исследуемых показателей проводилась со 2 группой контроля.

Таблица 2.

Показатели интенсивности окислительного метаболизма липидов в слезе пациентов с разными стадиями и рефрактерным типом течения первичной открытоугольной глаукомы ($M \pm m$).

Условия исследования	Показатели			
	Арахидоновая кислота пмоль/мг белка	TxB_2 , пмоль/мг белка	LTC_4 , пмоль/мг белка	Диеновые конъюгаты нг/мг белка
Здоровые доноры 60-80-ти летнего возраста (n=35)	$3,79 \pm 0,39$	$2,99 \pm 0,39$	$2,09 \pm 0,27$	$3,12 \pm 0,45$
Глаукома II стадия (n=36)	$8,16 \pm 1,14$ *#	$8,26 \pm 2,28$ *#	$9,99 \pm 0,32$ *#	$26,00 \pm 7,4$ *#
Глаукома с рефрактерным типом течения 2 степени ((n=30)	$16,02 \pm 2,12$ *#	$16,24 \pm 2,25$ *#	$9,74 \pm 2,66$ *#	$29,78 \pm 6,7$ *
Глаукома III стадия (n=32)	$11,69 \pm 1,71$ *#	$8,77 \pm 0,98$ *#	$11,34 \pm 0,94$ *#	$32,68 \pm 7,95$ *#
Глаукома с рефрактерным типом течения 3 степени (n=50)	$16,78 \pm 0,82$ *#	$10,44 \pm 1,32$ *#	$14,1 \pm 1,08$ *#	$39,44 \pm 8,3$ *#

Примечание:

1. *- изменения достоверны ($p \leq 0,05$) по отношению к группе здоровых доноров (60-80 лет) (контроль);
2. # - изменения достоверны ($p \leq 0,05$) по отношению к группе пациентов с глаукомой II стадии;
3. n - число наблюдений.

Проведенные исследования показали (табл.2), что в слезе у пациентов с глаукомой отмечается прогрессирующее повышение уровней провоспалительных маркеров и образование первичных молекулярных продуктов ПОЛ - диеновых конъюгатов. Такое повышение свидетельствует об активации свободно-радикального окисления липидов у больных глаукомой от стадии к стадии.

Увеличение показателей уровней эйкозаноидов на фоне активации процесса ПОЛ пропорционально тяжести и доброкачественности клинического течения глаукомного процесса, достигая максимальных значений при тяжелой форме с рефрактерным типом течения глаукомы.

ВЫВОДЫ

1. Интенсификация процесса ПОЛ и нарушения метаболических процессов в организме человека связано с инволюционными процессами организма человека. При исследовании слезной жидкости у лиц пожилого возраста (без признаков офтальмогипертензии) отмечены изменения уровня свободной арахидоновой кислоты, эйкозаноидов (тромбоксанов и лейкотриенов), и диеновых конъюгатов. Достоверное увеличение биохимических показателей в среднем в 2-2,5 раза свидетельствует о инициации окислительного стресса по мере старения организма человека.

2. Степень активации ПОЛ и уровней эйкозаноидов находится в прямой зависимости от степени и тяжести клинического течения глаукомы, и может служить маркером рефрактерного течения заболевания.

ЛИТЕРАТУРА

1. Алексеев В.Н. Роль перекисного окисления в патогенезе первичной открытоугольной глаукомы: обзор литературы / В.Н. Алексеев, Е.Б. Мартынова, В.И. Садков // Вестник офтальмологии. - 2000. - №1. - С.12-17.

2. Артемов А.В. Изменение дренажной зоны глаза и сосудов, осуществляющих ее трофику в возрастном аспекте / А.В. Артемов // Офтальмологический журнал. - 1980. - №7. - С.401-405.

3. Безруков Б.Т. Прогностическое значение изучения состава слезной жидкости при глаукоме / Б.Т. Безруков, Ф.А. Бахритдинова, У.К. Ибрагимов // Клиническая офтальмология. - 2003. - Т.4, №3. - С.63-65.

4. Гулая Н.М. Изменение уровня оксида азота на разных стадиях первичной открытоугольной глаукомы / Н.М. Гулая, Г.Д. Жабоедов, О.В. Петренко и др. // Український біохімічний журнал. - 2003. - Т. 75, №5. - С.85-89

5. Курьшева Н.И. Глаукомная оптическая нейропатия. - Москва. - 2006. - 136.

6. Курьшева Н.И. Исследование слезы в определении риска прогрессирования глаукомной нейропатии / Н.И. Курьшева, А.Ю. Аникина, С.Г. Капкова // Глаукома: теории, тенденции, технологии. НРТ клуб Россия: сб. статей конф. Для врачей центральных госпиталей, диагностических центров и военных поликлиник МО РФ., 09 дек.2005г.-М., 2005.-С.181-184.

7. А.П. Нестеров // Современные технологии лечения глаукомы: сб. науч. ст. / Под ред. Х.П. Тахчиди. - М., 2003. - С.13-15.

8. Cardascia N. Effects of travoprost eye drops on intraocular pressure and pulsatile ocular blood flow: a 180-day, randomized, double-masked comparison with latanoprost eye drops in patients with open-angle glaucoma / N. Cardasci, M. Vetrugno, T. Trabucco // Current Therapeutic Research: Clinical and Experimental. - 2003. - Vol. 63. - P. 389-400.

9. Flammer J. The vascular concept of glaucoma / J. Flammer // Surv. Ophthalmol. - 1994. - Vol. 38. - P. 3-6.

10. DellaCroce J.T. Hypertension and the eye / J.T. DellaCroce, A.T. Vitale // Curr Opin Ophthalmol. - 2008. - Vol. 19, №6. - P. 493-498.

11. Saccà S.C. Glaucomatous outflow pathway and oxidative stress / SC Saccà, A. Izzotti, P. Rossi, C. Traverso // Exp Eye Res. - 2007. - Vol. 84, №3. - P. 389-399.

12. Oshida E, Matsumoto Y, Arai K. Free radicals in the aqueous humor of patients with glaucoma // Clin Ophthalmol. - 2010 - Vol 30, №4. - P.653-660.

13. Tsai D.C., Significant variation of the elevated nitric oxide levels in aqueous humor from patients with different types of glaucoma / D.C. Tsai, W.M. Hsu, C.K. Chou // Ophthalmologica - 2002 - Vol. 216, №5. - P. 346-350.

УДК 617.741-004.1-089-036.868

© Н.С. Луценко, О.А. Исакова, О.А. Рудычева, 2011.

СРАВНИТЕЛЬНАЯ ОЦЕНКА КАЧЕСТВА ЖИЗНИ ПАЦИЕНТОВ С КАТАРАКТОЙ И ПОСЛЕ ХИРУРГИЧЕСКОГО ЛЕЧЕНИЯ

Н.С. Луценко, О.А. Исакова, О.А. Рудычева*ГЗ «Запорожская медицинская академия последипломного образования», кафедра глазных болезней, зав.каф., проф., д.мед.н. Н.Г.Завгородняя, г.Запорожье*

COMPARATIVE EVALUATION OF LIFE QUALITY AT CATARACT PATIENTS AND AFTER SURGICAL TREATMENT N. Lutsenko, O.Isakova, O. Rudycheva

SUMMARY

Evaluation of life quality at two groups of cataract patients and after phaco-emulsification with aspheric IOL implantation were assessed. Study of life quality was conducted using the 25-item National Eye Institute Visual Function Questionnaire. Loss of visual function below 0,3 in the better eye is significantly decrease the main items of life quality (social function, mental health, psychological adaptation), leads to the dependence of cataract patient on external assistance. Cataract surgery performed by phacoemulsification has been proven to be done in early stages.

ПОРІВНЯЛЬНА ОЦІНКА ЯКОСТІ ЖИТТЯ ХВОРИХ НА КАТАРАКТУ ТА ПІСЛЯ ХІРУРГІЧНОГО ЛІКУВАННЯ Н.С. Луценко, О.А. Исакова, О.А.Рудычева

РЕЗЮМЕ

Проведено вивчення показників якості життя в двох групах хворих на катаракту та після хірургічного лікування методом факоемультсифікації з імплантацією штучного асферичного кришталика. Оцінка якості життя проводилась методом анкетування за допомогою опитувача NEI-VFQ-25. Проведене дослідження дозволило встановити критичну гостроту зору 0,3 на кращому оці, при якому спостерігається зниження суттєвих складових якості життя (соціальна, побутова, психологічна адаптація), виникнення залежності хворого від сторонньої допомоги, що свідчить про доцільність хірургічного лікування катаракти на початкових стадіях хвороби.

Ключевые слова: качество жизни, катаракта, хирургическое лечение

Задачей рационального лечения любого заболевания является восстановление или сохранение здоровья. В последнее время значительные изменения произошли в методах оценки результативности лечения [1,2]. Общепринято в офтальмологии оценивать состояние зрительных функций, внутриглазного давления и объективные изменения органа зрения в процессе лечения. В то же время известно, что личностное восприятие больного результатов лечения колеблется в широких пределах, и не всегда соответствует объективным данным. Удовлетворенность пациента результатами лечения напрямую зависит от качества жизни. Качество жизни (КЖ) - это интегральная характеристика физического, психического и социального функционирования больного, основанная на его субъективном восприятии. В последнее время отмечается рост интереса врачей офтальмологов к изучению качества жизни пациентов как критерия оценки эффективности различных видов медикаментозного, хирургического и реабилитационного лечения [3,4,5,6]. Проведенные исследования показали, что снижение зрительных функций приводит к более значимому ухудшению показателей качества жизни, по

сравнению с сердечно-сосудистыми, онкологическими заболеваниями, которые реально представляют угрозу для жизни.

В настоящее время катаракта (как одна из наиболее частых причин снижения зрения) встречается в 50% случаев среди лиц старше 70 лет и отмечается тенденция к увеличению заболеваемости у лиц молодого трудоспособного возраста. Внедрение в хирургическую практику метода факоэмульсификации катаракты с имплантацией ИОЛ позволило быстро и эффективно добиться улучшения зрительных функций, однако изменение показателей качества жизни изучено недостаточно.

Целью исследования явилось изучение показателей качества жизни у пациентов с катарактой после хирургического лечения методом факоэмульсификации с имплантацией асферической ИОЛ.

МАТЕРИАЛЫ И МЕТОДЫ

Обследовано 58 пациентов в возрасте от 28 до 82 лет, средний возраст составил $67,4 \pm 8,2$. Среди обследованных пациентов 30 больных (51,7%) составили женщины и 28 пациентов (48,3%) – мужчины. Всем пациентам была проведена факоэмульсификация

катаракты (Infiniti, Alcon) по стандартной методике техникой «Бури и ломай» с имплантацией асферической ИОЛ. Все операции прошли без интраоперационных осложнений. Больные с изменениями глазного дна и с сопутствующей патологией глаза исключались из исследования. Сроки наблюдения 1 месяц.

Перед операцией всем пациентам проводилось комплексное офтальмологическое обследование, включающее визометрию, рефрактометрию, кератометрию, тонометрию, эхобиометрию, биомикроскопию, офтальмоскопию.

Для оценки результатов хирургического лечения все пациенты были разделены на две клинические группы в зависимости от остроты зрения (ОЗ): первую - составили 35 пациентов, у которых зрительные функции лучше видящего глаза составили 0,3 и ниже, вторую группу составили 23 больных с остротой зрения на лучше видящем глазу более 0,3. Оценка качества жизни проводилась нами с помощью специального опросника NEI-VFQ-25 (National Eye Institute Visual Function Questionnaire), версия 2000 [6] до и через 1 месяц после хирургического вмешательства. Опросный лист VFQ-25 включает 25 основных вопросов, направленных на определение зрительных функций, представляющих собой 11 разделов для определения зрительных функций и дополнительный вопрос, относящийся к оценке общего состояния здоровья опрашиваемого. В среднем для прохождения всех вопросов VFQ-25 в формате интервью, требуется 10 минут. Опросный лист VFQ-25 включает следующие категории вопросов, направленные на определение зрительных функций: оценка общего

уровня зрения (1 вопрос), проблемы со зрением на близком расстоянии (3 вопроса), проблемы со зрением на далеком расстоянии (3 вопроса), ограничения социального функционирования, связанные со зрением (2 вопроса), ограничение действия из-за проблем со зрением (2 вопроса), зависимость от других людей из-за проблем со зрением (3 вопроса), симптомы психического здоровья из-за проблем со зрением (4 вопроса), трудности при управлении автомобилем (3 вопроса), ограничения периферического (1 вопрос) и цветового (1 вопрос) зрения, а также глазную боль (2 вопроса). Полученный числовой показатель в каждой из шкал имеет значение от 0 до 100 баллов и отражает процентное отношение к максимально возможному результату.

РЕЗУЛЬТАТЫ И ИХ ОБСУЖДЕНИЕ

Проводя субъективный анализ качества жизни пациентов с катарактой в дооперационном периоде с применением опросника NEI-VFQ-25 независимо от возраста выявлена закономерность снижения основных составляющих (общественная, бытовая, психологическая адаптация) от зрительных функций без изменения физического здоровья. Критическим ухудшением остроты зрения у исследуемых пациентов было его снижение до 0,3 на лучше видящем глазу, что явилось обоснованием для формирования клинических групп. В дальнейшем с учетом наличия катаракты, остроты зрения, эффективности экстракулярной коррекции парного глаза произведена оценка зрительных функций до и после хирургического лечения катаракты методом факоэмульсификации с имплантацией ИОЛ, что представлено в таблице 1.

Таблица 1
Основные характеристики зрительных функций после хирургического лечения катаракты

Показатель	1 группа		2 группа	
	До операции	После операции	До операции	После операции
Некорригированная ОЗ на худшем глазу	0,03±0,03	0,74±0,18*	0,05±0,04	0,78±0,12*
Некорригированная ОЗ на лучшем глазу	0,15±0,18	0,15±0,18	0,26±0,24	0,22±0,18
Некорригированная ОЗ двумя глазами	0,12±0,14	0,72±0,18	0,22±0,21	0,75±0,15
Корригированная ОЗ на худшем глазу	0,08±0,04	0,96±0,08*	0,11±0,09	0,96±0,08*
Корригированная ОЗ на лучшем глазу	0,25±0,10	0,22±0,09	0,52±0,21	0,51±0,18
Корригированная ОЗ двумя глазами	0,25±0,08	0,95±0,08	0,50±0,18	0,95±0,11

Примечание. * $P \leq 0,05$ по сравнению с данными до операции

Как видно из представленной таблицы среднее значение скорректированной остроты зрения двумя глазами до операции существенно отличалось в исследуемых группах и составило 0,25 в первой и 0,5 во второй группе, в то время как после оперативного лечения катаракты методом ФЭК с имплантацией

асферической ИОЛ составила 0,95 в обеих группах.

Одновременно с этим на фоне проведения хирургического лечения катаракты с максимальным восстановлением зрительных функций наблюдалось и максимальное восстановление большинства составляющих сфер жизни, что представлено в таблице 2.

Таблица 2.

Динамика основных показателей качества жизни у больных до и после факоэмульсификации катаракты с имплантацией ИОЛ

Показатель	1 группа		2 группа	
	До операции	После операции	До операции	После операции
Общее здоровье	56,6±12,4	54,8±11,8	60,2±10,6	58,8±12,4
Общее зрение	32,6±13,1	64,8±12,6	54,8±16,2	68,2±10,4
Глазная боль	70,2±12,2	68,4±14,4	68,8±13,2	66,2±11,8
Зрение для близости	56,4±18,2	52,4±14,7	66,2±13,3	58,8±12,4
Зрение для дали	25,8±11,6	58,8±14,8	48,4±11,6	66,2±18,4
Социальная функция	72,2±18,8	82,4±16,3	81,5±17,2	84,4±15,6
Психическое здоровье	46,8±16,6	68,4±19,2	62,2±12,8	72,2±15,1
Ролевые трудности	56,4±12,2	56,8±14,1	52,2±16,1	58,2±13,4
Зависимость	34,8±22,2	64,4±12,6	60,4±13,1	66,1±15,1
Цветное зрение	56,4±6,6	82,2±18,4	66,3±11,4	80,0±16,2
Периферическое зрение	46,4±14,4	58,8±12,2	61,6±14,5	66,4±18,2
Суммарный средний балл	49,5±15,1	64,7±14,4	62,1±12,6	67,8±11,8

Как видно из представленной таблицы при снижении центральной остроты зрения в первой группе наблюдения отмечается резкое снижение показателя, характеризующего зависимость от посторонней помощи и психического здоровья, которые увеличиваются после хирургического лечения до максимальных значений соответственно в 1,8 и 1,4 раза. Таким образом, оперативное лечение катаракты методом факоэмульсификации избавляет пациента от необходимости дополнительной опеки окружающих, способствует восстановлению душевного комфорта и моральной независимости, что свидетельствует о целесообразности проведения оперативного лечения в ранних стадиях заболевания катаракты.

Оценка качества цветного зрения в двух группах наблюдения существенно не отличалась в дооперационном периоде, но существенно повысилась (в 1,5 раза в первой и в 1,2 раза во второй группе) и стала одинаковой после хирургического лечения, что свидетельствует о значительном снижении качества зрения, связанного с цветовым восприятием уже на ранних стадиях развития катаракты.

Однако, оценка восприятия периферического зрения во второй группе после хирургического лечения катаракты не отличалось от исходного, в то время как в первой группе этот показатель значительно снижен в дооперационном периоде и хирургическая реабилитация способствовала повышению его в 1,3 раза, что свидетельствует о снижении пространственной ориентации восприятия только на фоне значительного снижения центральных зрительных функций.

Анализ остроты зрения для дали до проведения хирургического лечения выявил существенное отличие в качественной оценке этого параметра в двух группах наблюдения, который составил 25,8 и 48,4 баллов соответственно, в то время как качество остроты зрения на близком расстоянии в исследуемых группах в дооперационном периоде практически не отличалось и составило 56,4 и 66,2 балла соответственно. Реабилитация пациентов путем хирургического лечения катаракты способствовала улучшению качества остроты зрения для дали в двух группах, которая составила соответственно 58,8 и 66,2 баллов, в то

время как показатель остроты зрения для близи незначительно снизился (52,4 и 58,8 баллов соответственно), что объясняется нивелированием пресбиопической коррекции за счет миопизации хрусталика в дооперационном периоде и отказом от пресбиопических очков и необходимостью дополнительной очковой коррекции для близи на фоне эмметропической рефракции артификачного глаза.

Таким образом анализ основных показателей оценки качества жизни показал, что у пациентов наблюдается снижение суммарного бального показателя качества жизни на фоне развития возрастной катаракты и снижения центральной остроты зрения двумя глазами менее 0,3 и составляет 49,5 баллов в первой группе наблюдения, в то время как во второй группе при сохранении зрительных функций двумя глазами более 0,3 средний бальный показатель качества жизни составляет 62,1 балла. Проведение хирургического лечения катаракты на хуже видящем глазу и восстановление высоких зрительных функций двумя глазами способствует существенному улучшению качества жизни пациентов и увеличению суммарного показателя в среднем до 66 баллов в двух группах.

ВЫВОДЫ

1. Проведенный анализ субъективной оценки качества зрения у пациентов с катарактой позволил определить критическую остроту зрения 0,3 на лучше видящем глазу, при которой происходит снижение основных составляющих качества жизни (общественная, бытовая, психологическая адаптация) без изменения физического здоровья.

2. Снижение центральной остроты зрения до критических значений за счет развития катаракты влечет за собой возникновение зависимости пациента от посторонней помощи, снижения психичес-

кого здоровья, что свидетельствует о целесообразности проведения оперативного лечения катаракты в ранних стадиях заболевания.

3. Проведение хирургического лечения катаракты методом факоэмульсификации с имплантацией асферической ИОЛ восстанавливает показатели общего, для дали, периферического и цветного зрения, однако критерий зрения для близи уменьшается, т.е. является нестабильным и требует индивидуального подхода в решении пресбиопических проблем.

ЛИТЕРАТУРА

1. Новик А.А. Руководство по исследованию качества жизни в медицине / Новик А.А., Ионова Т.И. - СПб.: Издательский дом «Нева», 2002. - 320 с.

2. Подходы к оценке качества жизни офтальмологических больных/ Либман Е.С., Гальперин М.Р., Гришина Е.Е. и др. // Клиническая офтальмология. - 2002. - N.3. - Т.3. - С. 119-121.

3. Besas-Leon M. Impact of cataract surgery on visual acuity and quality of life / M. Besas-Leon, J. Garcia-Caballero, P. Morente-Matas // Arch. Soc. Esp. Ophthalmol. - 2008. - Vol. 83. - P.237 - 248.

4. Gains from cataract surgery: function and quality of life / P. Desai, A. Reidy, D.C. Minassian et al. // British Journal of Ophthalmology. - 1996. - Vol. 80. - P. 868-873.

5. Sawada H. Evaluation of the relationship between quality of vision and visual function in Japanese glaucoma patients / H. Sawada, T. Fukuchi, H. Abe // Clinical Ophthalmology. -2011. - Vol. 5. - P. 259 - 267.

6. The National Eye Institute Visual Function Questionnaire: experience of the ONTT. Optic Neuritis Treatment Trial / S.R. Cole, R.W. Beck, P.S. Moke et al. // Invest Ophthalmol. Vis Sci. - 2000. - Vol. 41. - P. 1017-1021.

УДК: 617.7+616-07+616-001+616.831

© Н.М. Мойсеєнко, І.М. Вітовський, 2011.

НЕЙРООФТАЛЬМОЛОГІЧНА ТОПІЧНА ДІАГНОСТИКА ПОШКОДЖЕНЬ ГОЛОВНОГО МОЗКУ ПРИ ЧЕРЕПНО-МОЗКОВІЙ ТРАВМІ

Н.М. Мойсеєнко¹, І.М. Вітовський²¹ДВНЗ «Івано-Франківський національний медичний університет», курс офтальмології,²Івано-Франківська обласна клінічна лікарня, офтальмологічне відділення, м. Івано-Франківськ

AFTER CRANIA-CEREBRAL BRAIN DAMAGES' NEUROOPHTHALMOLOGIC TOPICAL DIAGNOSTIC

N.M. Moysyenko, I.M. Vitovskiy

SUMMARY

There were found monocular divergence strabismus with convergence destroy for concussion patients. This finds may mean oculomotor nucleus damages. The ipsilateral eye abduction and contralateral adduction limits for contusion patients, which are case of abducens nerve nucleus' injury. Different pupil distance, big angle deviation of two eye position's line from horizontal one and asymmetric light luminance localizations depend of pupil centers may show cortical dysfunction and wrong cortical and brain stem connection destroys.

НЕЙРООФТАЛЬМОЛОГИЧЕСКАЯ ТОПИЧЕСКАЯ ДИАГНОСТИКА ПОВРЕЖДЕНИЙ ГОЛОВНОГО МОЗГА ПРИ ЧЕРЕПНО-МОЗГОВОЙ ТРАВМЕ

Н.Н. Мойсеенко, И.М. Витовский

РЕЗЮМЕ

Установлено одностороннее расходящееся косоглазие с ограничением конвергенции, что может указывать на повреждение ядерной части глазодвигательного нерва при сотрясении головного мозга. Ограничение отведения глазного яблока на стороне повреждения и приведения парного глаза при ушибе головного мозга может отображать повреждение центральной ядерной части отводящего нерва. Разница междузрачкового расстояния, отклонение линии положения глаз от горизонтальной и асимметрия положения отраженной вспышки относительно центра зрачка указывают на дисфункцию корковых отделов глазодвигательной системы и разобщения связи между корковыми и подкорковыми центрами. Таким образом, тщательное исследование функций глазодвигательного аппарата при черепно-мозговой травме повышает эффективность топической диагностики повреждений головного мозга.

Ключові слова: розбіжна косоокість, обмеження конвергенції, міжзенична відстань.

За даними Van G.P. [16, 17] 62,7% потерпілих, які перенесли закриту черепно-мозкову травму, відчувають двоїння в очах, плями перед очима, больові відчуття при читанні, втрату частини поля зору, сухість очей, труднощі при орієнтації в просторі, проблеми із зоровою пам'яттю [1]. Інвалідизація внаслідок травматичної атрофії зорового нерва, уражень очорухового апарату і вегетативної дисфункції за останніх 10 років збільшилась удвоє [2]. Самостійне звернення хворих як правило у віддалений після травми період знижує ефективність усіх сучасних лікувальних заходів. Діагностика ж ушкоджень нервового апарату ока в більш ранній термін утруднена через їх скритий перебіг, невеликі кути косоокості і незначне обмеження рухомості очних яблук, які не виявляються під час скринінгового обстеження. Можливості комп'ютерної і магнітнорезонансної томографії також обмежені, так як вогнища уражень, особливо вторинні, формуються не відразу, а тому часто виникає потреба повторних обстежень [3] дорого вартісних і недоступних тому для більшості лікувальних закладів.

Можливості топічної діагностики уражень головного мозку при різних патологічних станах за допомогою офтальмологічних методів мають велике значення [8, 15]. Так зміни поля зору і контрастної чутливості допомагають локалізувати ушкодження зорового шляху. Відомо, що при струсі головного мозку бітемпоральне звуженням меж поля і зниження контрастної чутливості до низьких просторових частот відображають ураження зорового перехрестя і екстрастріаної ділянки. При забої головного мозку пошкоджуються зоровий тракт та потилична доля, про що свідчать гомонімне звуження меж поля зору, двобічна парацентральна абсолютна дугоподібна скотома з гомонімним розташуванням та зниження контрастної чутливості до всіх діапазонів просторових частот [4].

Можливості топічної діагностики уражень головного мозку за допомогою очорухових реакцій (рис. 1) за даними літератури також мають велике значення [8, 14, 15], проте менш широко застосовуються при черепно-мозковій травмі.

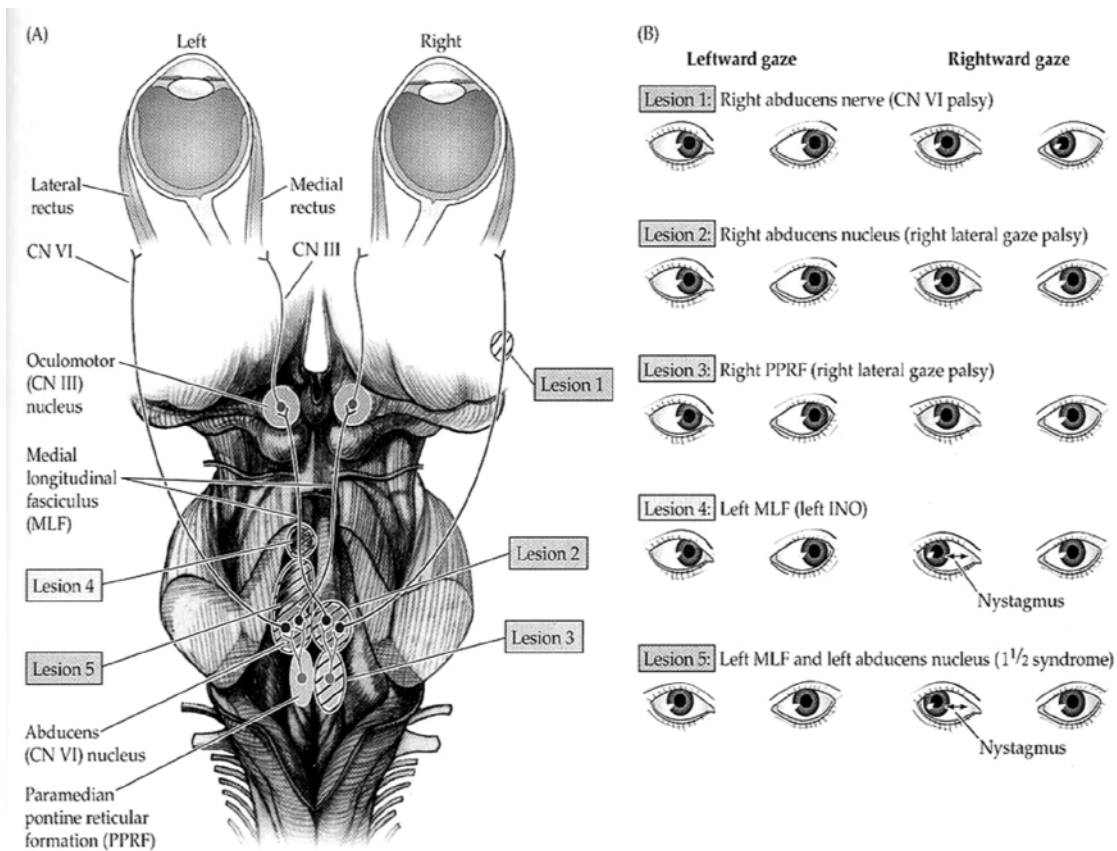


Рис. 1. Особливості топічної діагностики пошкоджень головного мозку за окоруховими реакціями [10]

Зіничні реакції, не дивлячись на всю простоту їх дослідження, ще рідше враховуються при визначенні локалізації пошкоджень. Проте за даними літератури

вони також допомагають в комплексній діагностиці таких станів, зважаючи на особливості вегетативної іннервації ока (рис. 2) [13].

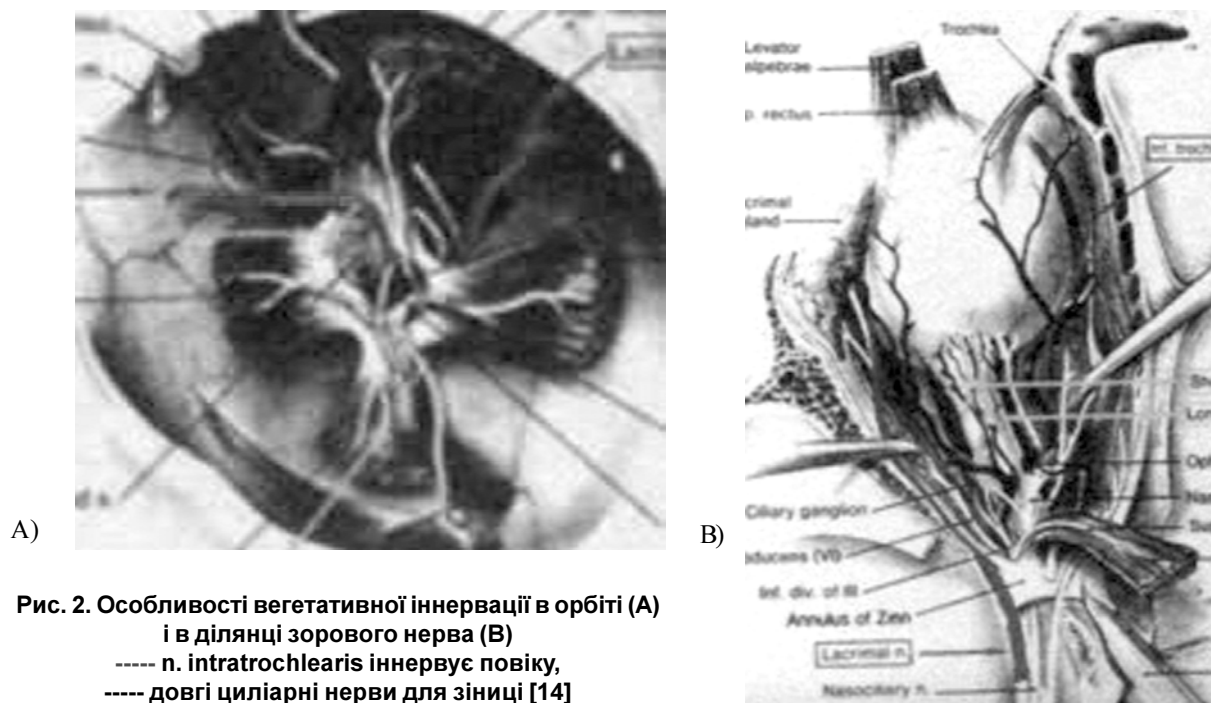


Рис. 2. Особливості вегетативної іннервації в орбіті (А) і в ділянці зорового нерва (В)
 ----- n. intratrochlearis іннервує повіку,
 ----- довгі циліарні нерви для зіниці [14]

Таким чином, застосування нейроофтальмологічних методів спростить пошуки зони ураження при черепно-мозковій травмі вже в гострий період, а якщо у подальшому виникне потреба комп'ютерної чи магніторезонансної томографії [12], то обстеження стане більш прицільним, що збільшить імовірність виявлення патологічного вогнища, а, отже, і можливість його ліквідації.

МАТЕРІАЛИ І МЕТОДИ

В основу роботи покладено матеріал комплексного офтальмологічного та клініко-неврологічного дослідження 131 осіб (262 очей), з них 97 пацієнтів з легкою черепно-мозковою травмою переважно віком від 18 до 40 років. Контрольна група становила 34 практично здорових особи такого ж віку. З поміж обстежуваних обох груп з однаковою частотою виявлялись аномалії рефракції до 3 дптр. З однаковою частотою також зустрічались світло- та темноокі пацієнти.

Серед обстежених пацієнтів струс головного мозку попередньо було діагностовано у 49 осіб, а забій головного мозку легкого ступеня – у 48 хворих.

Обстеження проводили, вивчаючи дані анамнезу, а також, використовуючи офтальмологічні методи, такі як візометрія, частотно-контрастна візометрія, периметрія, Humphrey-периметрія і пупіллометрія. Положення і рухомість очей оцінювали суб'єктивним методом та за допомогою периметра (поле зору). Для підвищення ефективності діагностики використовували метод Дембського К.Л. [1] (рис. 3. А). Фотокамера при цьому поміщалася на дугу периметра, рухалась разом із зміною положення очей. Хворий при цьому спрямовував погляд в об'єкти камери. Проводили фотографування очей в 9 крайніх відведеннях (межа суб'єктивної появи двоїння або об'єктивно встановленої зупинки одного із очей). Вимірювали довжину міжзінничної відстані (О-О') і градус відхилення цієї лінії від горизонталі (рис. 3. В і С), а також положення цих крайніх точок в системі координат периметра. Фотографування з використанням спалаху дозволяє також оцінити симетричність його відбиття.

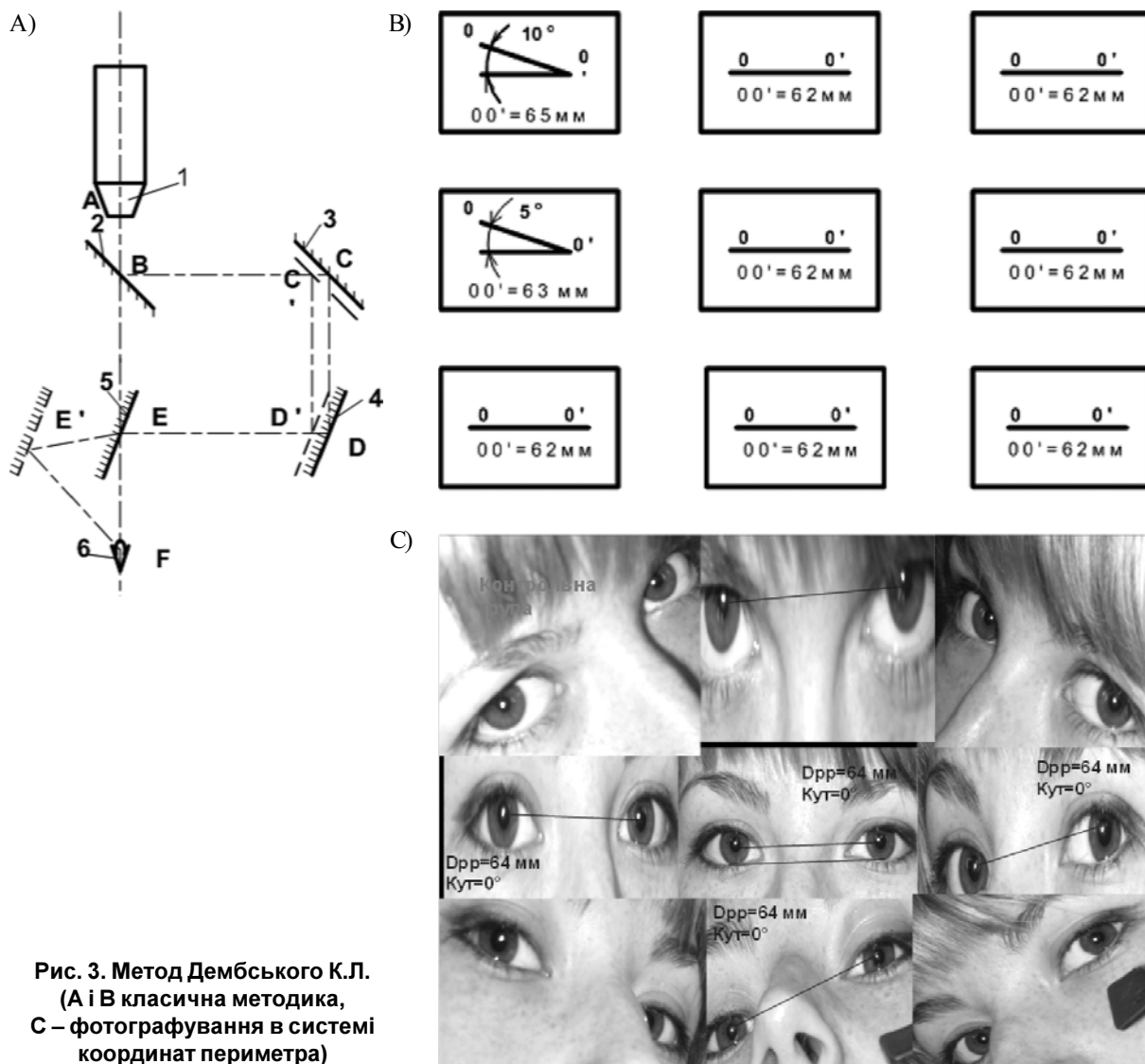


Рис. 3. Метод Дембського К.Л. (А і В класична методика, С – фотографування в системі координат периметра)

Визначали також кут конвергенції. При цьому об'єкт (об'єктів фотокамери) наближався максимально близько (до відчуття пацієнтом двоїння або видимого відхилення одного з очей) при фіксації погляду двома очима на ньому. Кут конвергенції визначався за формулою:

$$K=1/2 A /Dpp,$$

де K - кут конвергенції, A – мінімальна відстань наближення об'єкта, Dpp – міжзінична відстань у момент фіксації.

РЕЗУЛЬТАТИ І ЇХ ОБГОВОРЕННЯ

В результаті проведеного дослідження поля зору встановлено, що при струсі головного мозку в гострий період характерне ураження зорового перехрестя, яке підтверджується бітемпоральним звуженням меж поля зору на $27-55^\circ$. При забої головного мозку пошкоджуються зоровий тракт та потилична доля, про що свідчить гомонімне звуженням меж поля зору на 100° і двобічна парацентральна абсолютна дугоподібна скотома з гомонімним розташуванням.

При струсі головного мозку виявлено захоплення екстрастріаної ділянки в патологічний процес, на що вказує зниження контрастної чутливості до низьких просторових частот на 10%, а при забої головного мозку ураження всієї потиличної долі – до всіх діапазонів просторових частот на 24%.

За початковою суб'єктивною оцінкою очорухового апарату однобічну розбіжну косоокість виявле-

но тільки у $14,8\pm 0,4\%$ хворих із струсом головного мозку, що може відображати ймовірне пошкодження очорухового нерва. Визначити локалізацію ураження за результатами даного методу не можливо.

У $6,0\pm 0,3\%$ травмованих із забоем головного мозку встановлено обмеження відведення очного яблука на стороні ураження на $32\pm 2^\circ$ та приведення парного ока на протилежній стороні на $18\pm 3^\circ$, що може свідчити про ушкодження центральної ядерної частини відповідного нерва.

У $26,5\pm 0,5\%$ хворих обох форм легкої черепно-мозкової травми визначались однобічні обмеження рухомості очних яблук в різних напрямках до $7\pm 1^\circ$, що може бути свідченням ураження периферичних орбітальних частин нервового очорухового апарату, можливо в результаті стиснення їх ретробульбарною гематомою, виявленою при проведенні комп'ютерної томографії у третини травмованих.

Порушення симетричності конвергенції фіксувались у $19,3\pm 0,5\%$ потерпілих із забоем і у $37,5\pm 0,6\%$ із струсом головного мозку. При цьому кут конвергенції збільшувався майже вдвічі в порівнянні із контрольною групою (рис. 4), що підтверджує ураження очорухового нерва. Функції піднімача верхньої повіки були непорушеними. Зіничні розлади проявлялись явною анізокорією у сутінках другого типу, двобічними порушеннями реакції зіниці на подразники [5, 6], що вказує на ймовірне пошкодження саме ядер очорухового нерва, розташованих в стовбурі мозку.



Пацієнт Ф. з контрольної групи
 $Dpp=58$ мм
 $A=130$ мм
 Кут конвергенції = 4°



Хворий К.
 $Dpp=56$ мм
 $A=170$ мм
 Кут конвергенції = 6°

Рис. 4. Результати визначення кута конвергенції пацієнта Ф. з контрольної групи і хворого К.

Використання методу Дембського К.Л. виявило значно більший відсоток очорухових порушень, які були не фіксувались при периметричній оцінці поля взору (рис. 5). У $97,7\%$ хворих спостерігались вкорочення міжзіничної відстані на $3\pm 0,4$ мм у різних відведеннях, відхилення лінії положення очей від горизонталі до $12\pm 0,5^\circ$, асиметрія положення відбитого спалаху по відношенню до центру зіниці. Вказані пору-

шення вказують на можливу дисфункцію кіркових відділів в лобній і суплементарній очних зонах, які забезпечують вольові рухи. Також можна припустити дисоціацію між кірковими і підкірковими центрами [2]. Вказані порушення можуть опосередковано підтверджувати пошкодження потиличної зони, зважаючи на комплекс даних функціональних, очорухових і зіничних методів обстеження.

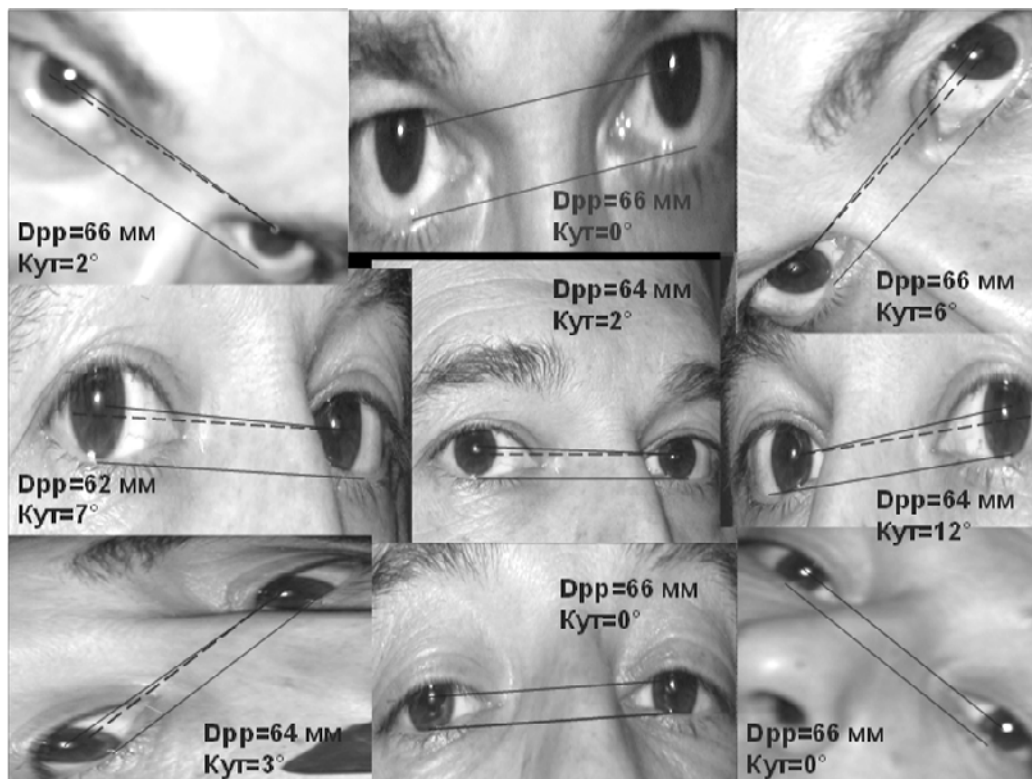


Рис. 5. Результати Дембського К.Л. хворого К.

ВИСНОВКИ

Таким чином проведено комплексне нейроофтальмологічне дослідження топіки пошкоджень головного мозку при черепно-мозковій травми показало, що:

1) однобічна розбіжна косоокість з обмеженням конвергенції відображає пошкодження ядерної частини окорухового нерва при струсі головного мозку;

2) обмеження відведення очного яблука на стороні ураження та приведення парного ока при забої головного мозку може свідчити про ушкодження центральної ядерної частини відвідного нерва;

3) вкорчена міжзінична відстань, відхилення лінії положення очей від горизонталі та асиметрія розташування відбитого спалаху по відношенню до центру зіниці в поєднанні із відомостями про характер звуження поля зору і зниження контрастної чутливості відображають можливе ураження потиличної, лобної і суплементарної очних зон головного мозку та підтверджують порушення зв'язку між кірковими і підкірковими центрами при легкій черепно-мозковій травмі.

Вказане має особливе значення для топічної діагностики уражень головного мозку при черепно-мозковій травмі, коли грубі вогнищеві симптоми відсутні, а сформовані вогнища настільки дрібні, що не виявляються іншими нейровізуалізуючими методами.

ЛІТЕРАТУРА

1. Дембский Л.К. Индустриальная система охраны зрения детей и подростков в условиях реформирования здравоохранения.- Симферополь: Таврия, 1999. – 252 с.
2. Жабоедов Г. Д. Поражение зрительного нерва / Г. Д. Жабоедов, Р. Л. Скрипник. – К.: Здоров'я, 2006. – 472 с.
3. Корниенко В. Н. Компьютерная томография в диагностике черепно-мозговой травмы / В.Н.Корниенко, Н.Я.Васин, В.А.Кузьменко – М.: Медицина, 1987. – 58 с.
4. Мойсеенко Н. М. Особливості трактування офтальмологічних критеріїв диференціальної діагностики струсу й забою головного мозку легкого ступеня / Н. М. Мойсеенко // Галицький лікарський вісник. – 2006. – Т. 13, № 4. – С. 58-61.
5. Мойсеенко Н. М. Пупілломоторні розлади при легкій черепно-мозковій травмі / Н. М. Мойсеенко // Офтальмол. журн. – № 4. – 2006. – С. 26-29.
6. Попелянский Я. Ю. Глазодвижения и взор (паралич, акинез, насильственность) / Я.Ю. Попелянский. – М.: Наука, 2004. – 256 с.
7. Donna L. Hill Eye Movements / L. Hill. Donna – UF&Shands Jacksonville, 2006. – 31 p.
8. Frank H. Netter CCMI, Volume 1: Nervous System, Part I: Anatomy & Physiology/ The CIBA Collection of Medical Illustrations Six Volume Set. – Hardcover, 1984. – 239 p.

9. Mathias Baehr, Duus' Topical Diagnosis in Neurology: Anatomy, Physiology, Signs, Symptoms / M.Baehr, M.Frotscher. – Thieme Flexibook, 2005. – 531 p.
10. Mc Cann J. D. Traumatic neuropathies of the optic nerve, optic chiasm, and ocular motor nerves / J. D. McCann, S. Seiff // *Curr. Opin. Ophthalmol.* – 1994. – № 5(6). – P. 3-10.
11. Mendelow A. D. Clinical Examination in Traumatic Brain Damage / A. D. Mendelow // *Handbook of Clinical Neurology.* – 1996. – Vol. 13 : Head Injury. – P. 123-140.
12. Miller N. Walsh & Hoyt's Clinical Neuro-Ophthalmology, 6th Edition / N.Miller, R.Newman, J Nancy // - Lippincott Williams & Wilkins, 2005. – 3572 p.
13. Straube A. Neuro-Ophthalmology / A. Straube, U. Buttner // *Neural controls of eye movements.* – Karger, 2007. – 168 p.
14. Susan Wenberg M. A. Thomas Neuro-Optometry / M. A. Susan Wenberg, A. John – Part 1: The role of vision in the rehabilitation of the musculoskeletal system. – 2000. – 36 p.
15. Van G. P. Neuro-Ophthalmological manifestations of head trauma / G.P.Van Stavern // *NANOS meeting.* – 2000. – P. 59.
16. Van Stavern. Neuro-Ophthalmic Manifestations of Head Trauma / Van Stavern, P. Gregory, Biousse Lynn Valerie // *J. of Neuro-Ophthalmology.* – 2001. – №21(2). – P. 112-117.

УДК 617.764

© О.В. Недзвецкая, А.И. Зеленецкая, 2011.

НАШ ОПЫТ ПРИМЕНЕНИЯ МЕТОДА LIPKOF ПРИ ОЦЕНКЕ РЕЗУЛЬТАТОВ ЛЕЧЕНИЯ СИНДРОМА «СУХОГО ГЛАЗА» У ПАЦИЕНТОВ С САХАРНЫМ ДИАБЕТОМ II ТИПА

О.В. Недзвецкая, А.И. Зеленецкая*Кафедра офтальмологии (зав. кафедрой - д.м.н. Демин Ю.А.), Харьковская медицинская академия последипломного образования, г. Харьков*

OUR EXPERIMENTAL APPLICATION OF LIPKOF METHOD AT RESULTS ESTIMATION OF DRY EYE SYNDROME TREATMENT AT PATIENT WITH TYPE II DIABETES MELLITUS.

O.V. Nedzvetskaya, A.I. Zelenetskaya

SUMMARY

30 patients (60 eyes) with diabetes mellitus of II type and dry eye syndrome (DES) at the age of 37-77 were examined. The questionnaire was developed, LIPKOF method (Lid Parallel Conjunctival Folds) was applied for the purpose of informativity estimation at defining the degree of DES severity. The patients were treated by instillations of «Sisteyn» for 10 days. Qualitative and quantitative changes of the precorneal tear film were defined at patients with diabetes mellitus of II type. LIPKOF method can be commended as a screening method of examination of patients for DES diagnosis.

НАШ ДОСВІД ВИКОРИСТАННЯ МЕТОДА LIPKOF ПРИ ОЦІНЦІ РЕЗУЛЬТАТІВ ЛІКУВАННЯ СИНДРОМУ «СУХОГО ОКА» У ПАЦІЄНТІВ З ЦУКРОВИМ ДІАБЕТОМ II ТИПУ

О.В. Недзвецька, А.І. Зеленецька

РЕЗЮМЕ

Обстежено 30 хворих (60 очей) з цукровим діабетом (ЦД) II типу та ознаками синдрому «сухого ока» (ССО) у віці 37-77 років. Розроблена анкета, використаний метод LIPKOF (Lid Parallel Conjunctival Folds) з метою оцінки його ефективності у визначенні ступеня виразності ССО. Лікування проводилось препаратом «Систейн» впродовж 10 діб. У хворих ЦД II типу визначались якісні та кількісні зміни преорієвкової слізної плівки (ПСП). Метод LIPKOF може бути рекомендований у якості скрінінгового методу обстеження пацієнтів при виявленні та оцінці ступеня виразності ССО.

Ключевые слова: сахарный диабет, синдром "сухого глаза", метод LIPKOF.

Синдром «сухого глаза» (ССГ) – это состояние, которое характеризуется комплексом признаков выраженного или скрыто протекающего роговичного или роговично-конъюнктивального кератита, возникающего на почве длительного нарушения стабильности прекорнеальной слезной пленки (ПСП) [1, 5]. Пациенты с ССГ могут предъявлять такие жалобы, как плохая переносимость ветра, кондиционированного воздуха, дыма и др., ощущение «сухости» в глазу, болевая реакция на инстилляцию в конъюнктивальную полость индифферентных глазных капель, ощущение «инородного тела» в конъюнктивальной полости, ощущение «жжения» и «рези» в глазу, ухудшение зрительной работоспособности к вечеру, светобоязнь, колебание остроты зрения в течение рабочего дня, слезотечение и др. ССГ может протекать в различных клинических формах: легкой, средней степени тяжести, тяжелой и особо тяжелой [1, 3].

Клиническая диагностика роговично-конъюнктивального кератита [1, 3] включает проведение следующих функциональных проб: определение ста-

бильности слезной пленки (проба по Норну), определение величины суммарной слезопродукции (проба Ширмера), определение величины основной слезопродукции (проба Джонса). Также применяются дополнительные методы исследования, в том числе метод LIPKOF, который расценивается как скрининговый способ диагностики, позволяющий классифицировать степень выраженности ССГ по взаимоотношению высоты слезного мениска и конъюнктивальных складок. Клинический опыт показал имеющуюся зависимость между степенью тяжести ССГ и выраженностью конъюнктивальной складки параллельной нижнему веку [7, 8].

Известно, что ССГ часто развивается при различной эндокринной патологии [1, 2, 4, 6]: при сахарном диабете (СД), аутоиммунных заболеваниях желез внешней секреции, тиреотоксикозе, гиперпролактинемии и др. При обследовании больных СД в единичных работах была установлена корреляция между повышением показателей гликозилированного гемоглобина и частотой проявления ССГ, выявлена

связь ССГ с диабетическими нейропатиями [4]. Было выявлено [6] раннее поражение нервных волокон роговицы при СД, изменение ее толщины, снижение чувствительности и слезопродукции, которая зависит от формы диабетической ретинопатии (ДР).

Метод LIPKOF, широко применяемый в странах Западной Европы, до настоящего времени не нашел широкого распространения в Украине. Демонстративность и простота этого метода обращают на себя внимание и определяют целесообразность его внедрения в офтальмологическую практику. Изучение степени выраженности ССГ является актуальной задачей в свете подбора оптимального режима лечения больных с СД.

Цель исследования: изучить степени проявления ССГ и эффективность его лечения при СД II типа с помощью метода LIPKOF.

МАТЕРИАЛЫ И МЕТОДЫ

Обследовано 30 больных (60 глаз) СД II типа с признаками ССГ. Возраст больных от 37 до 77 лет, длительность заболевания от 1 до 31 года, мужчин - 10 (33,3%), женщин 20 (66,7%).

Была разработана анкета, включающая субъективные показатели (результаты опроса) и объективные данные обследования. Офтальмологическое обследование включало визометрию, биомикроскопию, биомикроофтальмоскопию, тонометрию, пробу Ширмера (определение величины суммарной слезопродукции), определение времени разрыва слезной пленки (проба по Норну).

При исследовании больных мы использовали метод LIPKOF (Lid Parallel Conjunctival Folds) для оценки степени выраженности ССГ [2]. Данный метод основан на биомикроскопическом сравнении высоты нормального слезного мениска (СМ) и складок конъюнктивы в нижне-темпоральном квадранте. Исследование выполняется в исходном состоянии до проведения каких-либо манипуляций на глазу. Также рекомендуется использовать микрометр для определения высоты конъюнктивальной складки. Выделяют четыре степени выраженности LIPKOF: 0 степень характеризуется отсутствием постоянной конъюнктивальной складки (нет ССГ); 1 степень – имеется единичная, маленькая складка, которая меньше высоты нормального СМ (легкая степень тяжести ССГ); 2 степень – две и более параллельных конъюнктивальных складок, которые не превышают высоты нормального СМ (средняя степень тяжести ССГ); 3 степень – несколько параллельных конъюнктивальных складок, которые превышают высоту нормального СМ (тяжелая степень тяжести ССГ). Величина нижней границы высоты нормального СМ доходит до 0,2 мм.

Лечение проводилось препаратом «Систейн», который был назначен всем больным по 1 капле 2 раза в день в течение 10 дней. С целью контроля происходящих изменений на 10- день инстилляций проводился анализ проб Ширмера, Норна и метода LIPKOF.

РЕЗУЛЬТАТЫ И ИХ ОБСУЖДЕНИЕ

Среди обследованных больных 0 стадия LIPKOF была установлена у 3 пациентов (10%); 1 стадия – у 8 (26,7%); 2 стадия – 6 (20%); 3 стадия – 13 (43,3%). Степень выраженности ССГ на обоих глазах была, как правило, одинаковой. Оценка времени разрыва слезной пленки выявила, что время более 20 сек (> 20 сек) определяется у 11 больных (47,8%); (10- 20 сек) – у 9 (39,2%); (< 10 сек) – у 3 (13,0%). Результаты определения времени суммарной слезопродукции (тест Ширмера) были следующие: высота увлажненной части тестовой полоски (ВЧТП) >15 мм наблюдалась у 5 больных (16,65%); ВЧТП 10 – 15 мм – у 5 (16,65%); ВЧТП <10 мм – у 20 (66,7%).

Обследования, проведенные после лечения, показали, что 0 стадия LIPKOF была установлена у 5 пациентов (16,7%); 1 стадия – у 13 (43,3%); 2 стадия – 8 (26,7%); 3 стадия – 4 (13,3%). Времени разрыва слезной пленки после проведенного лечения: > 20сек – у 15 больных (65,2%); 10- 20 сек – у 6 (26,1%); < 10 сек – у 2 (8,7%). Время суммарной слезопродукции (тест Ширмера) после лечения следующие: высота увлажненной части тестовой полоски (ВЧТП) >15 мм наблюдалась у 5 больных (16,7%); ВЧТП 10 – 15 мм – у 7 (23,3%); ВЧТП <10 мм – у 18 (60%).

Таким образом, у большей части обследуемых пациентов с СД II типа (43,3%) выявлена 3 стадия LIPKOF, которая соответствует тяжелой степени ССГ. У 11 больных (52,3 %) отмечается снижение времени разрыва слезной пленки (<20 сек), что свидетельствует об изменении качественного состава ПСП; 83,35 % пациентов имеют сниженную суммарную слезопродукцию.

У большей части пациентов (43,3%) после лечения выявлена 1 стадия LIPKOF, которая соответствует легкой степени ССГ. Количество больных с уменьшенным временем разрыва слезной пенки уменьшилось после лечения на 17,5 %, что свидетельствует об улучшении качественного состава ПСП, количество пациентов со сниженной слезопродукцией снизилось на 0,2 %.

ВЫВОДЫ

1. Метод LIPKOF является наиболее простым скрининговым способом определения степени тяжести ССГ. У больных СД II типа в 43,3 % была выявлена 3 стадия LIPKOF, которая соответствует тяжелой степени ССГ.

2. После курса лечения препаратом Систейн отмечено уменьшение числа больных со сниженным временем разрыва ПСП на 17,5%, что свидетельствует о качественном улучшении прероговичной слезной пленки.

3. В группе обследованных пациентов с СД II типа на фоне лечения препаратом Систейн уменьшилось количество пациентов с III стадией ССГ по LIPKOF на 30 % за счет увеличения числа больных с I стадией на 6,7 %.

ЛИТЕРАТУРА

1. Бржевский В.В. Роговично-конъюнктивальный кератоз(диагностика, клиника, лечение)/В.В. Бржевский, Е.Е. Сомов.- Изд. 2-е, перераб. и доп. - СПб.:Издательство «Левша. Санкт-Петербург», 2003. – 120 с.
2. Иванова Н.В. Особенности развития синдрома сухого глаза у больных женского пола с гиперпролактинемией /Н. В. Иванова, С. В. Чистякова // Офтальмология. – 2010. – № 324. – С.43- 47.
3. Кански, Д. Клиническая офтальмология: систематизированный подход. Пер. с англ. / Д. Кански. – М.: Логосфера, 2006. – 744с.
4. Павлив А.Б. Сухой кератоконъюнктивит у больных сахарным диабетом / А. Б. Павлив, Г. Я. Павловская //VII съезд офтальмологов республики Беларусь 23-24 ноября 2007г.- С.458-462.
5. Сомов Е.Е. Синдром «сухого глаза» – этиопатогенез и современные методы его лечения//VIII съезд офтальмологов республики Беларусь 23-24 ноября 2007г.- С.566-568.
6. Бездітко П.А. Особливості рогівкових змін в залежності від форми діабетичної ретинопатії у хворих на цукровий діабет / П.А. Бездітко, О.В. Заволока, М.Г. Лисенко // Науковий вісник Національного медичного університету імені О.О. Богомольця. Актуальні питання глаукоми і нейроофтальмології. -2008. -№ 20.- С.29-32.
7. Brewitt Н. Dry Eye Disease: The Scale of the Problem/ Н. Brewitt, F.Sistani //Survey of Ophthalmology. – 2001. Suppl. 2. P. 199-202.
8. Sickenberger W. LIPKOF and Contact Lens Wearers – A New Tool to Forecast Subjective Dryness and Degree of Comfort of Contact Lens Wearers / W.Sickenberger, Н. Hoh, В. Sickenberger // Contactologia. – 2000. 22 E.P. 74-79.

УДК 617.713-002-089:617.75-0.36.868

© Н.В.ПАСЕЧНИКОВА, Т.С. ЗАВГОРОДНЯЯ, Е.И.ДРАГОМИРЕЦКАЯ, 2011.

ДИФФЕРЕНЦИАЛЬНЫЙ ПОКАЗАТЕЛЬ ТОЛЩИНЫ РОГОВИЦЫ В РАННЕЙ ДИАГНОСТИКЕ КЕРАТОКОНУСА

Н.В.Пасечникова*, Т.С. Завгородняя, Е.И.Драгомирецкая***

*Институт глазных болезней и тканевой терапии им. В.П. Филатова АМН Украины, г. Одесса, Украина**
*ГЗ «Запорожская медицинская академия последипломного образования», кафедра глазных болезней,
(зав.каф., проф., д.мед.н. Н.Г.Завгородняя), г.Запорожье, Украина***

CORNEAL THICKNES DIFFERENTIAL INDEX FOR KERATOCONUS EARLY DIAGNOSIS

N.V. Pasechnikova, T.S. Zavgorodnyaya, E.V. Dragomiretskaya

SUMMARY

The data of optical coherence tomography of 96 patients (188 eyes) were studied. There were 54 patients (105 eyes) with diagnosed keratoconus and the others with myopia and myopic astigmatism. As a result of the study of the corneal thickness at the thinnest point and in the periphery we obtained the data that allowed to clarify the diagnosis and determine the severity of keratoconus regardless of the corneal thickness

ДИФЕРЕНЦІЙНИЙ ПОКАЗНИК ТОВЩИНИ РОГІВКИ У РАННІЙ ДІАГНОСТИЦІ КЕРАТОКОНУСУ

Н.В.Пасечнікова, Т.С. Завгородня, Е.И.Драгомирецкая

РЕЗЮМЕ

Вивчені результати оптичної когерентної томографії 96 хворих (188) очей. З них 54 хворих (105 очей) з діагностованим кератоконусом, інші з міопією та міопічними астигматизмом. У результаті вивчення товщини рогівки у зоні найбільшого потоншення та на периферії, отримані такі данні, що дозволили підтвердити діагноз кератоконусу, незалежно від товщини рогівки.

Ключевые слова: кератоконус, пахиметрия, диагностика, лечение.

До появления кератотопографов распространенность кератоконуса в общей популяции варьировала от 0,033 до 0,054 % [2]. По мнению Wilson S.E. с соавт., кератоконус среди миопов встречается гораздо чаще – до 5,5% [2]. При анализе кератотопограмм у лиц с нестабильной рефракцией, сниженной остротой зрения в очках, миопией более 10 Дптр и астигматизмом более 2-х Дптр. (с косыми осями), частота субклинических проявлений кератоконуса возрастает до 10-20 % [5]. Пропорционально развитию диагностики развиваются и новые направления в лечении прогрессирующих эктазий роговицы. Наряду с традиционными жесткими линзами и сквозной кератопластикой в практику офтальмологов внедряется полимеризация коллагеновых волокон роговицы – Corneal Collagen Cross – Linking (CCC-L), имплантация роговичных колец Intacs и колец Ferrara [4]. Выбор и эффективность этих методик зависит от стадии заболевания, поэтому особую актуальность приобретает ранняя диагностика кератоконуса.

Большинство классификаций основаны на определении оптической силы – радиуса кривизны / диоптрийности (D) роговицы и центральной толщины роговицы (ЦТР) [1, 2, 5]. Эти показатели при разви-

тии прогрессирующей эктазии роговицы страдают в первую очередь, но имеют широкий диапазон отклонений и в норме, что затрудняет диагностику кератоконуса, а тем более определение стадии. Так, оптическая сила роговицы здорового человека может варьировать от 39,0 до 49 Дптр., а центральная толщина роговицы, по мнению разных авторов [2,9], может колебаться от 420 до 650 микрон, что естественно затрудняет раннюю диагностику, поэтому, поиск критериев, которые позволяли бы точно диагностировать кератоконус, приобретает особую актуальность.

Целью нашей работы явилось повышение качества диагностики кератоконуса на основе изучения толщины роговицы по данным оптической когерентной томографии переднего отдела глаза.

МАТЕРИАЛЫ И МЕТОДЫ

Проведен анализ данных общего офтальмологического обследования, включающих кератотопографию на приборе Orbscan (B & L) и оптическую когерентную томографию переднего отдела глаза на приборе Visante OCT (Carl Zeiss) у 96 пациентов (188 глаз). Из них, с установленным диагнозом кератоконус 1 – 4 ст. по классификации Пучковской –

Титаренко, было 54 больных (105 глаз); с сомнительным диагнозом, т.е. «подозрение на кератоконус» – 7 больных (13 глаз). У 19 пациентов (38 глаз) был установлен диагноз миопия, миопический астигматизм и у 16 исследуемых (32 глаза) – миопия средней степени без астигматизма. Возраст больных колебался от 18 до 48 лет (в среднем $28 \pm 7,1$ года). Большую часть составили мужчины – 69,8 %, женщин было 30,2 %.

У всех пациентов, помимо стандартных исследований и кератотопографии, при помощи оптической когерентной томографии переднего отрезка глазного яблока определялась толщина роговицы, отображаемая в стандартном протоколе карты пахиметрии. Более тщательному анализу подвергались значения, определяемые в 2-5 миллиметровой зоне, соответствующей положению самой тонкой точки роговицы и в зоне 7-10 мм, соответствующей средней периферии роговицы.

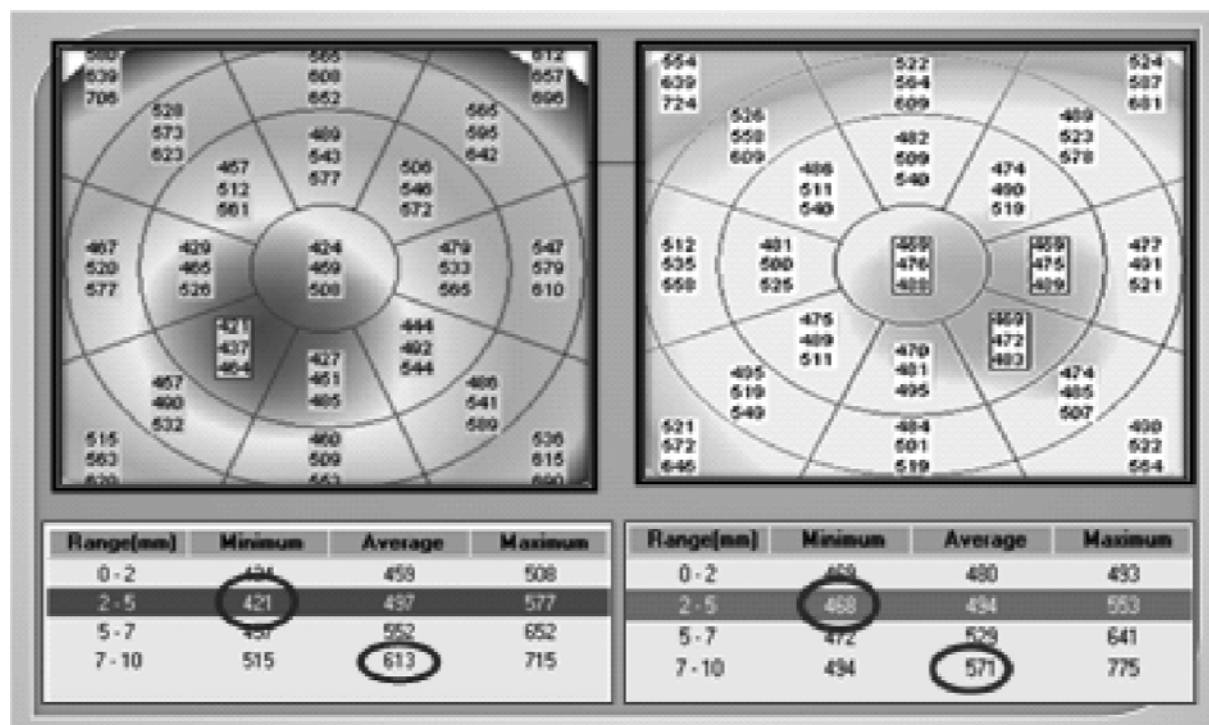
Для определения уровня значимости различий между всеми группами использовался непарамет-

рический критерий Ньюмана-Кейлса для множественных сравнений, чувствительность и специфичность предлагаемого критерия изучалась с помощью ROC-анализа.

РЕЗУЛЬТАТЫ И ИХ ОБСУЖДЕНИЕ

Проведенный анализ результатов исследования толщин роговицы у пациентов с кератоконусом, подозрением на кератоконус, миопией и миопическим астигматизмом (Табл. 1) показал, что абсолютные значения толщины роговицы в самой тонкой точке имеют высокие статистически значимые различия при сравнении группы больных кератоконусом и больных с миопией и миопическим астигматизмом ($p=0,000013$).

Интересно, что толщина роговицы на средней периферии остается практически неизменной ($p > 0,05$), независимо от заболевания (миопия, миопический астигматизм), подозрение на кератоконус или кератоконус, что указывает на стабильность этого показателя при различной патологии (Рис 1).



а) б)

Рис. 1. Толщина роговицы на средней периферии и в самой тонкой точке:
а) при кератоконусе; б) при миопии в сочетании с тонкой роговицей

Толщина роговицы в самой тонкой точке, оценивалась как величина, которая стабильна при отсутствии патологии и существенно изменяется при кератоконусе.

Исходя из этого, большее значение для диагнос-

тики патологического процесса имеет не истинное значение, а соотношение толщин в центре и на периферии, т.е. показатель разности толщин (ΔT), представленный в таблице 1.

Таблица 1.
Сравнительная характеристика толщин роговицы на средней периферии и в самой тонкой точке, а также показатель разницы толщин (ΔT) в исследуемых группах

№	ДИАГНОЗ	ТОЛЩИНА РОГОВИЦЫ НА СРЕДНЕЙ ПЕРИФЕРИИ	ТОЛЩИНА РОГОВИЦЫ В САМОЙ ТОНКОЙ ТОЧКЕ	ДЕЛЬТА ΔT
1	МИОПИЯ (n = 32)	640 ± 30 p1-p2 ** p1-p3 ** p1-p4 **	526,3 ± 31 p1-p2 ** p1-p3 ** p1-p4 *	114,1 ± 9,10 p1-p2 ** p1-p3 * p1-p4 *
2	МИОПИЧЕСКИЙ АСТИГМАТИЗМ (n = 38)	637 ± 27 p2-p3 ** p2-p4 **	528,5 ± 37 p2-p3 ** p2-p4 *	108,7 ± 9,73 p2-p3 * p2-p4 *
3	ПОДОЗРЕНИЕ НА КЕРАТОКОНУС (n = 13)	643 ± 63 p3-p4 **	519,4 ± 5 p3-p4 *	123,6 ± 9,74 p3-p4 *
4	КЕРАТОКОНУС (n = 105)	614 ± 40,5	450,5 ± 103	164,2 ± 32,7

Примечания: * статистически значимые различия ($p < 0,01$), ** статистически не значимые различия ($p > 0,05$)
 p1-p2 значимость различий в группах с миопией и миопическим астигматизмом
 p1-p3 значимость различий в группах с миопией и подозрением на кератоконус
 p1-p4 значимость различий в группах с миопией и кератоконусом
 p2-p3 значимость различий в группах с миопическим астигматизмом и подозрением на кератоконус
 p2-p4 значимость различий в группах с миопическим астигматизмом и кератоконусом
 p3-p4 значимость различий в группах с подозрением на кератоконус и кератоконусом

Вычитая значение толщины роговицы в самой тонкой точке из значения толщины роговицы на средней периферии, мы получили дельту T, которая, по нашему мнению, будет отражать потерю толщины роговицы при кератоконусе.

Учитывая очень большую разницу в значениях ΔT , мы разделили больных с кератоконусом по стадиям. Для определения этого показателя у пациен-

тов с первой стадией кератоконуса, что позволило определить точку разделения между нормальной дельтой T и дельтой T у пациентов с 1-й стадией кератоконуса, а также провести ROC-анализ. В таблице 2 представлены значения показателя ΔT и достоверность его различий на глазах с миопией, миопическим астигматизмом и различными стадиями кератоконуса.

Таблица 2
Показатель разности толщин ΔT при миопии, миопическом астигматизме и разных стадиях кератоконуса.

№	ДИАГНОЗ	n	ДЕЛЬТА ΔT
1	МИОПИЯ	31	114,1 ± 9,10 p1-p2 ** p1-p3 * p1-p4 * p1-p5 * p1-p6 *

Продолжение таблицы 2.

2	МИОПИЧЕСКИЙ АСТИГМАТИЗМ	37	108,7 ± 9,73 p2-p3 * p2-p4 * p2-p5 * p2-p6 *
3	КЕРАТОКОНУС 1 СТ.	15	128 ± 14,3 p3-p4 * p3-p5 * p3-p6 *
4	КЕРАТОКОНУС 2 СТ.	14	139 ± 14,8 p4-p5 * p4-p6 *
5	КЕРАТОКОНУС 3 СТ.	36	162 ± 21,8 p5-p6 *
6	КЕРАТОКОНУС 4 СТ.	38	190 ± 29,4

Примечания: * статистически значимые различия ($p < 0,01$), ** статистически не значимые различия ($p > 0,05$)

p1-p2 значимость различий в группах с миопией и миопическим астигматизмом

p1-p3 значимость различий в группах с миопией и кератоконусом 1 ст.

p1-p4 значимость различий в группах с миопией и кератоконусом 2 ст.

p1-p5 значимость различий в группах с миопией и кератоконусом 3 ст.

p1-p6 значимость различий в группах с миопией и кератоконусом 4 ст.

p2-p3 значимость различий в группах с миопическим астигматизмом и кератоконусом 1 ст.

p2-p4 значимость различий в группах с миопическим астигматизмом и кератоконусом 2 ст.

p2-p5 значимость различий в группах с миопическим астигматизмом и кератоконусом 3 ст.

p2-p6 значимость различий в группах с миопическим астигматизмом и кератоконусом 4 ст.

p3-p4 значимость различий в группах с кератоконусом 1 ст. и кератоконусом 2 ст.

p3-p5 значимость различий в группах с кератоконусом 1 ст. и кератоконусом 3 ст.

p3-p6 значимость различий в группах с кератоконусом 1 ст. и кератоконусом 4 ст.

p4-p5 значимость различий в группах с кератоконусом 2 ст. и кератоконусом 3 ст.

p4-p6 значимость различий в группах с кератоконусом 2 ст. и кератоконусом 4 ст.

p5-p6 значимость различий в группах с кератоконусом 3 ст. и кератоконусом 4 ст.

Таким образом, больные с 1-й стадией кератоконуса имеют значения дельты Т выше, чем больные с миопией и миопическим астигматизмом ($p=0,014$ и $0,002$). Развитие каждой последующей стадии сопровождается статистически значимым повышением этого показателя относительно предыдущей стадии. Диагностический тест на основе дельты Т имеет ROC = 0,83 ($p = 0,0001$). Точка разделения между группами с миопией и миопическим астигматизмом и группой больных с кератоконусом соответствует 126 микронам и обладает чувствительностью 73,3 % и специфичностью 97,1 %.

Применив к группе с подозрением на кератоконус показатель ΔT , мы исключили диагноз

кератоконус в 60 % случаев, что подтвердилось длительными клиническими наблюдениями (в течение 3-х лет толщина роговицы в самой тонкой точке, ΔT , диоптрийность и рефракция остается стабильной).

Так как точка разделения между нормальной роговицей и роговицей с кератоконусом 126 микрон, мы предлагаем обозначить этот показатель константой нормы (K_n). В таком случае, рассчитав дельту (ΔT) и разделив ее на константу нормы, мы получим удобный для использования в практике показатель, названный нами дифференциальный показатель толщин роговицы (ДПТР), цифровое значение которого будет приведено к единице.

$$\text{ДПТР} = \frac{\Delta}{K_N}, \text{ в норме } \leq 1,0$$

Где:

ДПТР – дифференциальный показатель толщин роговицы,

Δ – разница между толщиной роговицы на средней периферии и в самой тонкой точке у данного пациента;

K_N – константа нормы (126 микрон);

Если дифференциальный показатель толщин роговицы (ДПТР) превышает единицу, то это всегда свидетельствует в пользу кератоконуса.

Приведем клинический пример: больной К., 1988 г.р.

Диагноз: миопия средней степени, сложный миопический астигматизм обоих глаз. Подозрение на кератоконус обоих глаз.

Толщина роговицы на средней периферии 650 микрон;

Толщина роговицы в самой тонкой точке 510 микрон;

$\Delta T = 140$ микрон;

$$\text{ДПТР} = \frac{140}{126} = 1,11$$

В данном примере, показатель больше единицы, что свидетельствует о патологическом истончении роговицы в самой тонкой точке и с вероятностью в 97,1 % можно диагностировать кератоконус.

ВЫВОДЫ

1. Толщина роговицы в самой тонкой точке является чувствительным показателем для ранней диагностики кератоконуса (73,3 %), но недостаточно специфичным, что в 23,5% случаев приводит к гипердиагностике.

2. Показатель разницы толщин роговицы на средней периферии (зона 7 – 10 мм) и в самой тонкой точке ΔT характеризует степень истончения роговицы от периферии к центру и в норме не превышает 126 микрон.

3. Дифференцированный показатель толщин роговицы (ДПТР), рассчитанный как отношение разни-

цы толщины роговицы на средней периферии и в самой тонкой точке ΔT к показателю константы нормы (126 микрон), в норме не превышает 1,0 и может быть использован для ранней диагностики кератоконуса.

4. Предлагаемые показатели ДПТР и ΔT позволяют повысить специфичность метода ранней диагностики кератоконуса до 97,1 %, что практически исключает вероятность ошибочного диагноза даже при отсутствии кератотопографии.

ЛИТЕРАТУРА

1. Абугова Т.Д. Клиническая классификация первичного кератоконуса // Современная оптометрия. – 2010. – № 5. – С.17-20.

2. Балашевич Л.И. Клиническая кернеотопография и абберометрия. / Л.И. Балашевич, А.Б. Качанов. – Москва: ФГУ "МНТК "Микрохирургия глаза", 2008. – 167 с.

3. Титаренко З.Д. О классификации кератоконуса // Офтальмологический журнал. – 1982. – №3. – С.169-171.

4. Ferrara de Chunha P. Tecnica cirurgica para correcao de myopia com implante de anel corleano intraestromal. II Congresso International da Sociedade Brasileira de Cirurgia Refractiva, Sao Paulo, 1994. – P.34-36.

5. Kanski J.J. Clinical ophthalmology. A systematic approach. – 4-th ed. – Oxford ect: Butterworth Heinemann, 1999. – 673 p.

6. Kennedy R.H. A 48-year clinical and epidemiological study of keratoconus // Am.J. Ophthalmol. – 1986. – Vol. 101. – P.107-112.

7. Liesegang T.A. External Disease and cornea. Basic and clinical science course / T.A. Liesegang, T.A Weingeist – San Francisco, USA, 1999. – 32 p.

8. Nema H.V. Textbook of ophthalmology. Jaypee Brothers Medical Publishers. – New Delhi, India, 1987. – 41 p.

9. Wilson S.E. Corneal topography of keratoconus / S.E. Wilson., D.T.C. Lin, S.D. Klyce // Cornea. – 1991. – Vol.10. – P.2-8.

УДК 617.715-001-5:616-001.31

© О. В. Петренко, Г. Д. Жабоедов, Н. М. Разумей, 2011.

ОСОБЕННОСТИ ПОВРЕЖДЕНИЯ ВЕК ПИРОТЕХНИЧЕСКИМИ СРЕДСТВАМИ

О. В. Петренко, Г. Д. Жабоедов, Н. М. Разумей*Кафедра офтальмологии (зав. каф. – проф. Г.Д.Жабоедов) Национального медицинского университета им. А. А. Богомольца, г. Киев.*

PECULIARITIES OF EYELIDS INJURIES CAUSED BY THE PYROTECHNICAL TOOLS

O. V. Petrenko, G. D. Zhaboedov, N. M. Rozumiy

SUMMARY

108 patients with traumatic eyelids injuries, caused by the pyrotechnical tools, were examined. Peculiarities of such kind of injuries and the conditions of its beginnings were found. Most of the patients (78%) got these injuries in the period of Christmas and New Year holidays and most of them (96%) were caused by mishandling of pyrotechnical tools. 76% of eyeballs injuries combined with extremities injuries (33%), injuries of cerebral (21%) and visceral (13%) cranium, injuries of ENT organs (9%). 24% of patients had isolated injuries of organ of vision in considerable degree of severity. In most cases (96%) both eyes were injured and they combined with eyelids injuries in 100% of cases. 83% of cases of eyelids injuries were characterized with burns and foreign body impregnations of tissue.

ОСОБЛИВОСТІ ПОШКОДЖЕННЯ ПОВІК ПИРОТЕХНІЧНИМИ ЗАСОБАМИ

О. В. Петренко, Г. Д. Жабоедов, Н. М. Розумій

РЕЗЮМЕ

В роботі представлена характеристика травматичних пошкоджень повік піротехнічними засобами у 108 пацієнтів. Виявлено особливості такого виду травм, та умови, при яких вони виникають. У більшості хворих (78%) травми сталися у новорічні та різдвяні свята при порушенні техніки безпеки під час використання феєрверків (96%). В 76% випадків травми органу зору поєднувались з пошкодженням кінцівок (33%), мозкового (21%) та лицьового (13%) черепа, ЛОР органів (9%). В 24% випадків зустрічались ізольовані пошкодження органу зору значного ступеню важкості. В більшості потерпілих (96%) пошкоджувались обидва ока з травмами повік в 100% випадків. В 83% випадків травми повік характеризувались великими дефектами з опіками та імпрегнацією тканин численними сторонніми тілами.

Ключевые слова: веки, травмы, пиротехнические средства, дефекты, деформации.

Веки, как известно, составляют часть вспомогательного аппарата органа зрения и играют важную роль в защите зрительного анализатора и эстетике лица [2, 4]. В последнее время участились случаи повреждения век с образованием обширных дефектов, что нередко влечет за собой образование грубых деформаций со значительными функционально-эстетическими проблемами [1, 3]. Одной из причин таких повреждений являются травмы пиротехническими средствами [5, 6, 7].

Поскольку во время оказания помощи пострадавшим от пиротехнических средств, приходится сталкиваться с различными терминами, применяемыми для характеристики пиротехнических травм, остановимся на некоторых из них. Пиротехника – (происходит от греческих слов «пирос» – огонь и «техникс» – искусство) отрасль техники, связанная с изготовлением и использованием горючих, осветительных, взрывчатых веществ и их смесей, а так же изделий с применением указанных веществ и смесей, которые

при сгорании образуют различные эффекты (звуковые, световые, дымовые, смешанные) или производят зажигательное действие. Фейерверк – (от немецкого слова Feuerwerk, «Feuer» – огонь и «Werk» – дело, работа) зрелищное представление с применением профессиональных и бытовых пиротехнических изделий. Салют – (от французского слова «salut» – приветствие) серия выстрелов (залпов), осуществляемых профессиональными пиротехническими зарядами.

Пиротехнические изделия по назначению подразделяют на военные, предназначенные для выполнения боевой задачи; специальные используемые для выполнения узконаправленных задач (плавательные сигнальные средства, железнодорожные петарды средства для рассеивания облаков, предотвращения ураганов и т.д.); технические предназначенные для проведения профессиональных фейерверков и салютов (салютные установки, римские свечи, кометы, фонтаны и др.); бытовые – пиротехнические изделия, которые свободно продаются населению (стар-

ше 18 лет), обращение с которым не требует специальных знаний и навыков.

Пиротехнические изделия состоят из: корпуса, пиротехнического состава, средства инициирования, дополнительных элементов. Корпус изготавливается из бумаги, картона, пластика, резины, металла, пенопласта, стекловолокна и других материалов. Он служит для защиты пиротехническое изделие от внешних воздействий и удерживает его составные части в нужном положении. Пиротехнический состав – это смесь двух и более веществ, которые при горении образуют звуковой, световой, дымовой или смешанный эффект. К средствам инициирования (зажигания, воспламенения) относят приспособления для передачи огневого импульса к пиротехническому заряду или пиротехническому составу изделия. Дополнительные элементы пиротехнического изделия это пробки, обтекатели, стабилизаторы, направляющие устройства.

Любое пиротехническое изделие обладает опасными факторами – специфическими эффектами, создаваемыми пиротехническим изделием или пиротехническим элементом, способными при определенных условиях угрожать здоровью людей, причинять ущерб имуществу и окружающей среде. Среди опасных факторов выделяют: пламя или высокотемпературную струю продуктов сгорания; пожароопасные элементы (горящие пироэлементы, шлаки, искры); обломки, разлетающиеся во время взрыва; продукты сгорания или диспергирования; уровень звукового давления.

Люди давно используют пиротехнические средства с различными целями. Родоначальниками пиротехники и фейерверков принято считать Китай и Индию. За несколько столетий до нашей эры они имели смеси подобные пороху, которые использовались как в военных целях, так и в целях создания разнообразных световых эффектов, применявшиеся при устройении религиозных праздников. Бурное развитие пиротехнического искусства в России и Европе началось в конце XIV столетия. Связано оно с изобретением новых пиротехнических составов, и изделий, которые применялись в сложнейших пиротехнических спектаклях и представлениях. Первым крупным мастером фейерверочного дела в России был Петр I. В середине XX столетия распространёнными становятся салюты. Первый военный салют был дан 5 августа 1943 года в честь победы Красной Армии над немецко-фашистскими захватчиками и освобождения городов Орла и Белгорода. После войны эта традиция укоренилась в культурной жизни советского общества, и салюты стали проводить регулярно в дни общегосударственных праздников. Вторая половина XX века ознаменовалась развитием производства и применения различных пиротехнических изделий военного, специального, технического и бытового назначения. В начале XXI века в связи с ослаб-

лением официального запрета, пиротехнические изделия бытового назначения стали широко доступны населению, возросла популярность проведения фейерверков в честь небольших праздников, оформления эстрадных шоу, рекламных акций. В результате чего значительно увеличилось число повреждений, возникающих при воздействии пиротехнических средств.

Цель работы – изучить особенности травм век пиротехническими средствами и условия, при которых они возникают.

МАТЕРИАЛЫ И МЕТОДЫ

Работа проводилась на кафедре офтальмологии Национального медицинского университета имени А.А.Богомольца. Под нашим наблюдением находилось 108 пациентов (202 глаза) с повреждениями органа зрения пиротехническими средствами. В зависимости от превалирования области повреждения больные находились на лечении в глазном отделении центра «Травма глаза», ожоговом центре, нейрохирургическом, челюстно-лицевом, оториноларингологическом отделении г. Киева в 2007 – 2011 гг. Среди пострадавших было 95 мужчины (88%) и 13 женщин (12%). Средний возраст их составил 30 ± 12 лет. Сроки, прошедшие после травмы до поступления больных в отделение, варьировали от нескольких часов до одних суток. Комплекс обследования включал как традиционные, так и специальные методы. Кроме стандартного офтальмологического обследования всем пациентам были проведены компьютерная томография во фронтальной и горизонтальной плоскости, фоторегистрация, в случае необходимости – магнитно-ядерная томография, консультации смежных специалистов. Сроки наблюдения за больными составили $3,5 \pm 1,5$ года после травмы.

РЕЗУЛЬТАТЫ И ИХ ОБСУЖДЕНИЕ

Чаще всего данный вид травм встречался во время новогодних и рождественских праздников – 85 пациентов (78,7%), реже на свадебных и юбилейных торжествах – 19 пациентов (17,6%), в единичных случаях при неосторожном хранении самодельных пиротехнических изделий – 4 пациента (3,7%). Большинство пострадавших (98%) отмечали нарушение правил техники безопасности при работе с пиротехническими средствами. В 82% случаев травму получили лица, непосредственно работающие с пиротехническими средствами, в 18% случаев пострадавшими были наблюдатели и случайные прохожие.

У 82 больных (76%) наблюдались тяжелые сочетанные повреждения органа зрения и других анатомических структур. Из них у 35 больных (32,4%) выявлены травмы кистей рук, у 22 больных (20,3%) диагностирована черепно-мозговая травма, у 15 (13,9%) травма лицевого черепа, у 10 (9,3%) травма ЛОР органов. У 26 больных (24%) имели место изолированные повреждения органа зрения.

Травматические повреждения органа зрения зависели от силы и направления удара, расстояния от пиротехнического средства, а также от анатомических особенностей повреждаемой зоны. Чаще повреждались оба глаза 94 больных (87%). Травмы век отмечены у всех пострадавших. Степень их повреждения была различной: легкая у 6 больных (5,6%), средняя у 13 больных (12,0%), тяжелая – у 89 больных (82,4%). Тяжелые повреждения век характеризовались выраженным полиморфизмом клинических проявлений, выражающимися в образовании обширных дефектов с неровными краями раны, внедрением множества мелких инородных тел, обугливанием тканей. Это обуславливалось комбинацией воздействия механического, химического и термического факторов пиротехнического средства на анатомические структуры век.

Повреждения слезных органов имели место у 18 больных (16,6%) и выражались в повреждении слезной железы, разрывах слезных канальцев, слезного мясца, слезного мешка.

Отметили большую частоту сквозных ранений глаза (14%). Для открытых травм органа зрения характерными были обширные проникающие корнеосклеральные ранения с выпадением внутриглазных оболочек – 37 больных (34,2%). При закрытых травмах глазного яблока доминировала патология оптической системы глаза: гифемы и гемофтальм наблюдали у 42 больных (38,8%), травматическую катаракту у 23 больных (21,2%), разрыв сосудистой оболочки у 12 больных (11,1%), отслойку сетчатки у 8 больных (7,4%).

ВЫВОДЫ

1. Для травм органа зрения пиротехническими средствами характерный минно-взрывной характер политравмы (76%).

2. Чаще происходит повреждение обоих глаз (87%), которое сопровождается травмами век в 100% случаев.

3. Травмы век пиротехническими средствами характеризуются тяжелой степенью повреждений в 83% случаев с образованием обширных дефектов с неровными краями раны, внедрением множества мелких инородных тел, обугливанием тканей.

4. Данный вид травматизма в 98% случаев имеет закономерную связь с нарушением техники безопасности при работе с пиротехническими средствами.

ЛИТЕРАТУРА

1. Волков В.В. Многообразие современных криминально-бытовых повреждений глаз и тактика их лечения / В.В. Волков, Г.А. Даль, В.С. Куликов и др. // Клиника и лечение повреждений глаз при экстремальных и криминальных ситуациях: научн.-практ. конф. МНИИ глазных болезней им. Гельмгольца : тезисы докл. – Москва, 1993. – С. 21 – 22.

2. Грищенко С.В. Эстетическая хирургия возрастных изменений век / С.В. Грищенко. – Москва : Медицина, 2007. – 216 с.

3. Гундорова Р.А. Современная офтальмотравматология / Р.А. Гундорова, А.В. Степанов, Н.Ф. Курбанова. – Москва: Медицина, 2007. – 256 с.

4. Катаев М.Г. Край века: эстетика и коррекция / Эстетическая медицина. – 2009. – Т. 8, № 1. – С. 3 – 12.

5. Красновид Т.А. Особенности травматических повреждений глаз, вызванных фейерверком / Т.А. Красновид, Н.П. Грубник, В.С. Асланова // Проблемы, достижения и перспективы развития медико-биологических наук и практического здравоохранения : Труды Крымского государственного медицинского университета им. С.И.Георгиевского. – 2010. – Т. 146, Ч. I. – С. 116 – 119.

6. Anselm G.M. Fireworks-related eye injuries at New Years / Anselm G.M. and oth. // 8 Symposium of the International Society of Ocular Trauma. – Berlin, 2008. – P. 7.

7. Wisse R. Ocular Fireworks Trauma / Wisse R., Bijlsma W., Stilma J // Br J Ophthalmol. – 2009. – № 3. – P. 20.

УДК 617.735+547.261-092.4

© Д. А. Петрушенко, 2011.

МОРФОЛОГИЧЕСКИЕ ИЗМЕНЕНИЯ В СЕТЧАТКЕ ПОД ВЛИЯНИЕМ ПОЛИОКСИДОНИЯ ПРИ ЭКСПЕРИМЕНТАЛЬНОЙ ХРОНИЧЕСКОЙ АЛКОГОЛЬНОЙ ИНТОКСИКАЦИИ

Д. А. Петрушенко

КУ «Сумская областная клиническая больница», (главный врач – В.В. Горох), г. Сумы, Украина

MORPHOLOGICAL CHANGES IN THE RETINA UNDER THE INFLUENCE OF TREATMENT WITH POLIOXYDONIUM AT EXPERIMENTAL CHRONIC ALCOHOL INTOXICATION

D.A. Petrushenko

SUMMARY

Histomorphological study of the retina after the treatment with polyoxidonium at its toxic injury due to experimental chronic alcohol intoxication was performed. The investigation was performed in 24 male Chinchilla rabbits. It was adjudged that the alteration processes connected with chronic alcohol intoxication still existed after 4 weeks of alcohol deprivation. Focal thinning of the layer of retinal ganglion cells with the degeneration of neurons with heterochromatization of their nuclei were still observed. Due to the treatment with polyoxidonium the alteration processes stopped (signs of neurons degeneration disappeared); compensatory-adaptive and regenerative processes were activated which was morphologically shown by the hyperplasia of vascular system. But the sclerosis of the vascular wall, focal thinning of the layer of retinal ganglion cells persisted. Hence the alterative changes in the retina at chronic alcohol intoxication were partial convertible.

МОРФОЛОГІЧНІ ЗМІНИ В СІТКІВЦІ ПІД ВПЛИВОМ ПОЛІОКСИДОНІЯ ПРИ ЕКСПЕРИМЕНТАЛЬНІЙ ХРОНІЧНІЙ АЛКОГОЛЬНОЙ ІНТОКСИКАЦІЇ

Д.О. Петрушенко

РЕЗЮМЕ

Проведено морфологічне дослідження сітківки після лікування препаратом поліоксидоній при її токсичному ураженні внаслідок хронічної алкогольної інтоксикації в експерименті. Дослідження проведено на 24 кролях самцях породи шиншила. Встановлено, що через 4 тижні після припинення вживання алкоголю продовжуються процеси альтерації, що пов'язані з хронічною алкогольною інтоксикацією: вогнищеве витончення шару гангліозних клітин сітківки з дегенеративними змінами в нейронах, гетерохроматизацією їх ядер. Під дією лікування поліоксидонієм припиняються процеси альтерації (зникають ознаки дегенерації нейронів); активуються компенсаторно-приспосувальні процеси, що морфологічно виражається гіперплазією судинної сітки. Але зберігаються склероз судинної стінки, вогнищеве витончення шару гангліозних клітин сітківки. Таким чином, альтеративні зміни в сітківці при ХАІ в експерименті є частково зворотними.

Ключевые слова: хроническая алкогольная интоксикация, сетчатка, алкогольная ретинопатия, альтерация, полиоксидоний

Известно, что при хронической алкогольной интоксикации (ХАИ) в патологический процесс наряду со зрительным нервом нередко вовлекается и сетчатка, когда токсическую оптическую нейропатию сопровождает склеротическая макулодистрофия и периферическая хориоретинальная дегенерация. [1, 2]. Sancho-Tello M., Muriach M., Barcia J. и др. выявили непосредственное токсическое влияние ХАИ на сетчатку крыс, связанное с оксидативным стрессом, и пришли к выводу о наличии алкогольной ретинопатии [5]. Ряд авторов даже высказывают предположение, что при ХАИ первичным является поражение макулы [4, 6].

Влияние синтетического иммуномодулятора полиоксидония на процессы альтерации в сетчатке ранее не изучалось.

Цель исследования: Изучить влияние препарата полиоксидоний на процессы альтерации в сетчатке при хронической алкогольной интоксикации в эксперименте.

МАТЕРИАЛЫ И МЕТОДЫ

Экспериментальное исследование проведено на 18 кроликах самцах породы шиншилла массой 3,0-3,4 кг в возрасте 7-8 месяцев, которые находились в условиях ХАИ 8 недель. После этого 6 кроликов (группа 1) были выведены из эксперимента, а 12 оставшихся кроликов были разделены на группы 2 и 3. Группа 2 (6 кроликов) не получала алкоголь в течение 4 недель, после чего животные были выведены из эксперимента. Группа 3 (6 кроликов) на фоне алкогольной депривации получала пятикратно полиоксидоний методом эндоназального

электрофореза и внутривенно капельно в суммарной дозе 0,3 мг/кг через день. Животные группы 3 были выведены из эксперимента через 12 недель от его начала. Контрольную группу составили 6 кроликов самцов соответствующего возраста и массы. Животных выводили из эксперимента методом воздушной эмболии в состоянии глубокого наркоза (для наркоза использовали тиопентал натрия 10% в дозе 1 мл/кг).

Использовали следующие гистологические и гистохимические методы окрашивания: гематоксилином и эозином, по Ван Гизон - Вейгерту, по Бильшовскому-Гросс [3]. Комплекс гистологических, гистохимических и морфометрических исследований проводился на микроскопе Olympus BX-41 с использованием программ Olympus DP-Soft (Version 3:1). Статистическая обработка данных проводилась методом вариационной статистики с помощью программы Microsoft Office Excel.

ционной статистики с помощью программы Microsoft Office Excel.

РЕЗУЛЬТАТЫ И ИХ ОБСУЖДЕНИЕ

При светооптическом исследовании сетчатки у животных группы 1 выявляются патологические изменения в слое ганглиозных клеток, которые выражаются в очаговом его истончении, а местами и исчезновении. В результате средняя толщина этого слоя резко снижена и составляет $(17,57 \pm 0,66) \times 10^{-6}$ м (таб.1). Кроме этого, изменены морфологические черты самих ганглиозных клеток. Так ядерный хроматин их уплотнен, крупноглыбчатый, резко гетерохромный, за счет чего достоверно снижен средний ядерный диаметр ганглиозных клеток $((6,54 \pm 0,27) \times 10^{-6}$ м). При окрашивании по методу Бильшовского-Гросс выявляются дегенеративные нейроны со вздутием и натеканиями в цитолемме аксонов. Наблюдается склероз и утолщение стенок сосудов.

Таблица 1.

Морфометрические и цитометрические параметры сетчатки у экспериментальных животных

Морфо- или цитометрический параметр (M±m)	Исследуемые группы			
	Контрольная группа (n=6)	Группа 1 (n=6)	Группа 2 (n=6)	Группа 3 (n=6)
Толщина слоя ганглиозных клеток в м $\times 10^{-6}$	25,87±1,08	17,57±0,66*	21,91±0,74 [^]	22,38±0,89
Диаметр ядер ганглиозных клеток в м $\times 10^{-6}$	7,77±0,33	6,54±0,27*	6,95±0,29	7,32±0,31

* – разница двух средних достоверна между опытной и контрольной группами;

[^] – разница двух средних достоверна между двумя опытными соседними группами.

У животных группы 2 средняя толщина слоя ганглиозных клеток сетчатки достоверно увеличивается по сравнению с животными группы 1 и составляет $(21,91 \pm 0,74) \times 10^{-6}$ м. По-видимому, его утолщение обусловлено увеличением среднего диаметра ядер ганглиозных клеток, который в группе 2 составляет $(6,95 \pm 0,29) \times 10^{-6}$ м. (таб.1). Внешний вид ганглиозных клеток изменен, хроматин их более эухромный. Однако все еще встречаются клетки с уплотненным крупноглыбчатым хроматином, продолжают выявляться очаги истонченности, а местами и полного исчезновения данного слоя сетчатки. Сохраняется склероз и утолщение стенок сосудов. Таким образом, в группе 2 явления дистрофии менее выражены, но сохраняются признаки продолжающегося процесса альтерации.

Комплексное морфологическое исследование слоя ганглиозных клеток сетчатой оболочки животных группы 3 позволило установить исчезновение

процессов дегенерации нейронов. Однако очаговое истончение все же сохранено, что обусловлено отсутствием реституции в нервной ткани. Ведь, как известно, регенераторные процессы в нейронах протекают в виде субституции, и компенсация утраченных функций происходит за счет гиперплазии ультраструктур сохранившихся жизнеспособных нейроцитов. Средний диаметр ядер ганглиозных клеток составляет $(7,32 \pm 0,31) \times 10^{-6}$ м, средняя толщина этого слоя - $(22,38 \pm 0,89) \times 10^{-6}$ м, что немного ниже, чем аналогичные показатели животных контрольной группы. Выражены признаки компенсаторной гиперплазии сосудистой сети. Явления склероза сохранены. Таким образом, под воздействием проведенного лечения в сетчатке прекращаются процессы альтерации, резко активизируются компенсаторно-приспособительные процессы, что морфологически выражается гиперплазией сосудистой сети.

ВЫВОДЫ

1. Хроническая алкогольная интоксикация продолжительностью 8 недель приводит к альтеративным изменениям в сетчатке кроликов: склероз стенок сосудов, очаговое истончение до полного исчезновения слоя ганглиозных клеток сетчатки с дегенеративными изменениями в нейронах, уплотнением и гетерохроматизацией их ядер.

2. Через 4 недели после лишения алкоголя у животных наблюдаются продолжающиеся альтеративные изменения в сетчатке, связанные с ХАИ, несколько менее интенсивные по сравнению с группой животных, находящихся 8 недель в условиях ХАИ.

3. После лечения препаратом полиоксидоний на фоне четырехнедельной алкогольной депривации в сетчатке прекращаются процессы альтерации (не выявляется дегенерация нейронов), выражена компенсаторная гиперплазия сосудистой сети. Однако полного восстановления структуры и функции не наступает (сохраняется склероз стенки сосудов, очаговое истончение ганглиозного слоя сетчатки), то есть патологические изменения при ХАИ в эксперименте обратимы частично.

ЛИТЕРАТУРА

1. Гусова М. К. Токсическое поражение зрительного нерва при интоксикации алкоголем: дис. ... канд. мед. наук : 14.00.08 / Гусова Мадина Казбековна. – Москва, 2008. – 116 с.

2. Егоров Е. А. Офтальмологические проявления общих заболеваний / Егоров Е. А., Ставицкая Т. В., Тутаева Е. С. - М.: ГЭОТАР – Медиа, 2006. – 592 с.

3. Лилли Р. Патогистологическая техника и практическая гистохимия / Роберт Лилли – М.: Мир, 1960. – 648 с.

4. Behbehani R. Tobacco-alcohol amblyopia: A maculopathy / R.Behbehani, R. C. Sergott, P. J.Savino // *British Journal of Ophthalmology*. – 2005. – Vol. 89. – P. 1543-1544.

5. Sancho-Tello M. Chronic alcohol feeding induces biochemical, histological, and functional alterations in rat retina / M. Sancho-Tello, M. Muriach, J. Barcia, Bosch-Morell et al. // *Alcohol and Alcoholism*. – 2008. – Vol. 43 (3). – P. 254-260.

6. Williams D. E. Visual electrophysiology and psychophysics in chronic alcoholics and in patients on tuberculostatic chemotherapy / D. E. Williams // *American Journal of Optometry and Physiological Optics*. – 1984. – Vol.61. – P. 576-585.

УДК 617.7:001.8-615.36:617.73

© Коллектив авторов, 2011.

НАШ ОПЫТ ПРИМЕНЕНИЯ БИОГЕННЫХ ПЕПТИДОВ КОРТЕКСИНА И РЕТИНАЛАМИНА ПРИ ДИСТРОФИЯХ СЕТЧАТКИ И АТРОФИИ ЗРИТЕЛЬНОГО НЕРВА

С. В. Присяжная, Г. М. Цехницкая, И. А. Билык, Н. Б. Басалюк*Офтальмологическая клиника «Новый Зир» (главный врач – к. м. н. Пархоменко Г. Я.), г. Хмельницкий*

OUR EXPERIENCE OF THE USE BIOGENIC PEPTIDES CORTEXIN AND RETINALAMIN AT PATIENT WITH RETINAL DEGENERATION AND OPTIC NERVE ATROPHY

S. V. Prysyzhnaya, G. M. Cehnickaya, I. A. Bilik, N. B. Basaluk

SUMMARY

We learned the neuroprotective effect of cortexinum and retinalaminum at patients with retina degeneration and optic nerve atrophy. We displayed increase visual acuity at 0,05 – 0,3 and expansion visual field at 5-20° after treatment. Therapeutic effect continued 3 months in 100% cases in group I and III, in 87% - in II group, of over 6 months in 87,3% in I group, and 70,4% in II group.

НАШ ДОСВІД ВИКОРИСТАННЯ БІОГЕННИХ ПЕПТИДІВ КОРТЕКСИНУ ТА РЕТИНАЛАМІНУ ПРИ ДИСТРОФІЯХ СІТКІВКИ ТА АТРОФІЇ ЗОРОВОГО НЕРВА

С.В. Присяжна, Г.М. Цехніцька, І.А. Білик, Н.Б. Басалюк

РЕЗЮМЕ

Вивчена нейропротекторна дія кортексину та ретиналаміну при патології сітківки та зорового нерва. Встановлено, підвищення гостроти зору на 0,05 – 0,3 та розширення границь поля зору на 5-20° після курсу лікування. Лікувальна дія тривала протягом 3 місяців в 100% випадках в I та III групах, в 87% - в II групі, протягом 6 місяців в 87,3% в I групі, та в 70,4% в II групі.

Ключевые слова: дистрофия сетчатки, атрофия зрительного нерва, кортексин, ретиналамин

Дистрофические заболевания сетчатки и атрофия зрительного нерва занимают ведущее место среди стойкой потери зрения, которая приводит к инвалидности. Кроме того, за последнее десятилетие отмечается существенное увеличение частоты данных заболеваний в молодом возрасте [2]. Лечение этих заболеваний не приводит к восстановлению зрения, а направлено на стабилизацию атрофического процесса. В современной офтальмологии актуальной является задача поиска лекарственных средств, позволяющих осуществить патогенетически обоснованное, безопасное и результативное лечение заболеваний сетчатки и зрительного нерва (ЗН). В последнее время обращено внимание на трансплантацию эмбриональных стволовых клеток при атрофических процессах органа зрения [1]. Учитывая сложность методики сохранения жизнедеятельности стволовых клеток и дороговизну, этот метод лечения малодоступный.

В настоящее время в клинической медицине наиболее доступной и перспективной тенденцией при лечении дистрофических процессов является появление новой группы препаратов - биогенных пептидов [4, 6, 7]. Биорегулирующая терапия, основанная на использовании таких пептидов, отличается

рядом существенных достоинств, и, в первую очередь, патогенетической обоснованностью. Ретиналамин производится из сетчатки телят или свиней в возрасте до 1 года. Кортексин выделяют из коры головного мозга телят или свиней до 1 года. Успешное применение ретиналамина при лечении тапеторетинальной абиотрофии, диабетической ретинопатии, поствоспалительной и посттравматической дистрофии сетчатки, тромбоза вен сетчатки известно с 1991 г. Основными терапевтическими эффектами ретиналамина являются стимулирующее действие на фоторецепторы сетчатки, улучшение взаимодействия пигментного эпителия и фоторецепторов, нормализация проницаемости сосудов, стимуляция репаративных процессов, уменьшение проявления воспалительной реакции [3 - 6].

Целью нашего исследования было изучение нейропротекторное действие ретиналамина и кортексина при патологии сетчатки и зрительного нерва.

МАТЕРИАЛЫ И МЕТОДЫ

Под нашим наблюдением находилось 58 пациентов (107 глаз) в возрасте от 12 до 85 лет. Острота зрения была от 0,1 до 0,9. Пациентов разделили на три группы. В первую группу включен 41 пациент

(76 глаз) с дистрофиями сетчатки. Возрастная макулодистрофия (ВМД) была у 22 пациентов (41 глаз), из них неэкссудативная форма у 16 пациентов (29 глаз), экссудативная форма у 6 пациентов (12 глаз), диабетическая ретинопатия у 7 пациентов (13 глаз), осложнённая миопия у 5 пациентов (9 глаз), тапеторетинальная дегенерация у 4 пациентов (8 глаз), абиотрофия Штаргардта у 3 пациентов (6 глаз). Этим пациентам проводили десятидневные курсы лечения ретиналамином изолировано (32 глаза) и на фоне традиционной дедистрофической терапии (ангиопротекторы, антиоксиданты, антисклеротические препараты, витамины) - 44 глаза. Вторую группу составили больные с заболеваниями зрительного нерва (ЗН). При патологии ЗН отдельно выделили группу 13 пациентов (23 глаза), которых лечили кортексином в монотерапии (9 глаз) и в комбинации с общепринятыми препаратами (14 глаз). Данную группу составили пациенты с глаукоматозной атрофией ЗН (при условии компенсации внутриглазного давления) - 7 пациентов (12 глаз), частичной атрофией ЗН на фоне демиелинизирующих процессов - 2 пациента (4 глаза), первичной частичной атрофией ЗН - 4 пациента (7 глаз). В третью группу вошли 4 пациента (8 глаз) с комбинированным поражением сетчатки и атрофией зрительного нерва. В этой группе во время курса лечения чередовали инъекции кортексина и ретиналамина на фоне традиционной дедистрофической терапии - 3 пациента (6 глаз), и изолированно - 1 пациент (2 глаза).

Ретиналамин и кортексин назначали ежедневно в виде парабульбарных инъекций по 0,5 мл (по 5г сухого вещества) или внутримышечно по 10 мг, предварительно разбавляя в 0,9% изотоническом растворе натрия хлорида.

С целью оценки эффективности лечения проводили визометрию, определение границ периферического поля зрения, абсолютных и относительных скотом на компьютерном периметре «Периком», офтальмоскопию с зелёным и красным фильтрами при медикаментозном мидриаза до лечения, после окончания лечения (на десятые сутки), а также спустя 1, 3, 6 месяцев после проведённого курса лечения.

РЕЗУЛЬТАТЫ И ИХ ОБСУЖДЕНИЕ

В результате проведённого лечения побочное действие пептидных препаратов не зарегистрировали. В I группе пациентов отметили положительную динамику сразу после лечения у абсолютного большинства. На 75 глазах (93,4%) острота зрения увеличилась на 0,05 - 0,3, на 68 глазах (89,5%), расширилось поле зрения от 5° - 20° (13,6±6,1) и уменьшилось количество абсолютных и относительных скотом. Все пациенты субъективно отмечали улуч-

шение качества зрения. Через один месяц после лечения негативной динамики не наблюдали. Через три месяца после курса лечения на 5 глазах (6,6%) зарегистрировали увеличение абсолютной скотомы при сохранении периферических границ поля зрения и остроты зрения. Через 6 месяцев на 10 глазах (13,2%) пациентов данной группы отметили прогрессирование патологического процесса. На 5 глазах увеличение абсолютных и относительных скотом, сужение периферических границ поля зрения на 5-10° на 4 глазах, снижение остроты зрения на 0,1 - 0,2 на двух глазах.

Во II группе было отмечена положительная динамика сразу после лечения у всех пациентов. Увеличение остроты зрения на 0,1-0,3 на 15 глазах (65,2%), расширение поля зрения на 5 - 20° (16,07±4,59) на 18 глазах (78,2%), уменьшение абсолютных и относительных скотом на 20 глазах. Через месяц после лечения состояние зрительных функций было стабильным. Через три месяца зафиксировали сужение поля зрения на 5 - 10° на 3 глазах (13%), острота зрения и качественное зрение не изменились. Через 6 месяцев сужение поля зрения и увеличение относительных скотом зафиксировали на 5 - 10° на 7 глазах (30%), из них у 2 пациентов (4 глаза) снижение остроты зрения на 0,1 - 0,2, и жалобы на ухудшение качества зрения.

В третьей группе пациентов с сочетанными поражениями зрительного анализатора отмечено стойкое улучшение зрительных функций сразу после лечения. На всех 8 глазах улучшилась острота зрения на 0,1-0,2, расширились границы поля зрения на 5 - 20° (16,73±3,98) параллельно с уменьшением центральных и парацентральных скотом, значительно улучшилось качество зрения. Через месяц после лечения негативной динамики зрительных функций не наблюдали. Через три месяца острота зрения и границы поля зрения не изменились на всех глазах, а через 6 месяцев на 2 глазах отмечено прогрессирование атрофии зрительного нерва и сужение поля зрения на 5-10°.

Из таблицы 1. видно, что через 1 месяц после курса лечения улучшение остроты зрения было на всех глазах, но лучшие результаты зафиксированы при комбинированном лечении биогенных пептидов и дедистрофической терапии. Стабильность зрительных функций в I группе сохранялась на протяжении 3 месяцев в 100% случаях, и в 87,3% случаях через 6 месяцев. Во II группе зрительные функции были стабильны на протяжении 3 месяцев в 87% случаях, и через 6 месяцев после курса лечения в 70,4% случаев. В III группе через 3 месяца после лечения негативной динамики не было в 100% случаях и только через 6 месяцев на 2 глазах отмечено прогрессирование заболевания.

Таблица 1.

Изменение остроты зрения в I-II группах через месяц после лечения биогенными пептидами

Курс лечения	Количество глаз, n	Острота зрения		
		0,05 -0,1	0,2	0,3
Ретиналамин	32	10	12	10
Ретиналамин и дедистрофическая терапия	44	6	27	11
Кортексин	9	5	4	-
Кортексин и дедистрофическая терапия	14	2	10	2

Таким образом, внедрение в практику пептидных биорегуляторов ретиналамина и кортексина способствует повышению эффективности офтальмологической помощи и повышению качества жизни пациента.

ВЫВОДЫ

1. При лечении дистрофий сетчатки ретиналамином в первой группе на 75 глазах (93,4%) острота зрения улучшилась на 0,05 - 0,3, на 68 глазах (89,5%) расширились границы поля зрения от 5° - 20° ($13,6 \pm 6,1$). Во второй группе пациентов лечённых кортексином повышение остроты зрения на 0,1-0,3 отметили на 15 глазах (65,2%), расширение границ поля зрения на $5-20^\circ$ ($16,07 \pm 4,59$) на 18 глазах (78,2%).

2. Применение ретиналамина при дистрофиях сетчатки позволило получить лечебный эффект в виде улучшения зрительных функций и задержать прогрессирование заболеваний. Лечебный эффект препарата длится на протяжении 3 месяцев в 100% случаях, на протяжении 6 месяцев в 87,3% случаях.

3. Во всех случаях после проведенного лечения атрофии зрительного нерва кортексином отмечался положительный клинический результат, проявлявшийся в повышении остроты зрения, расширении границ поля зрения. Лечебный эффект препарата на протяжении 3 месяцев сохранялся в 87% случаях, на протяжении 6 месяцев в 70,4% случаях.

ЛИТЕРАТУРА

1. Грищенко В. И. Клеточная и тканевая трансплантация (методическое пособие) / В. И. Грищенко. - Харьков, 2000. - 24 с.
2. Либман Е.С. Слепота, слабовидение и инвалидность по зрению в Российской Федерации / Е.С. Либман, Е. В. Шахова // Ликвидация устранимой слепоты. Всемирная инициатива ВОЗ. Материалы Российского межрегионального Симпозиума. - Уфа, 2003. - С. 38-42.
3. Максимов И. Б. Инволюционные центральные хориоретинальные дистрофии: применение пептидных биорегуляторов в комплексном лечении / И. Б. Максимов. - СПб., 2002. - 88 с.
4. Морозов В.И. Цитамин (биорегуляторы клеточного обмена) / В.И. Морозов, Г.А. Рыжак, В.В. Малинин. - СПб., - 2002. - 120 с.
5. Налобнова Ю.В. Применение цитомединов в офтальмологии / Ю.В. Налобнова, Е.А. Егоров, Т.В.Ставицкая, Г.К. Асророва // Клиническая офтальмология. - 2003. - №2. - С. 176-178.
6. Нероев В.В. Новые аспекты проблемы патологии сетчатки и зрительного нерва / В.В. Нероев // Вестник офтальмологии. - 2000. - № 6. - С. 14-16.
7. Нероев В.В. Эффективность применения Ретиналамина при абиотрофии сетчатки у детей / В.В. Нероев, А.В. Хватова, О.В. Хлебникова // Ретиналамин. Нейропротекция в офтальмологии. - СПб. : Наука, 2007. - С. 119-128.

УДК 617.731-08:615.032.13

© И.П.Рыжова, 2011.

СРАВНИТЕЛЬНАЯ ОЦЕНКА ПРОЛОНГИРОВАННОЙ АДРЕСНОЙ ФАРМАКОИНФУЗИИ В ЛЕЧЕНИИ ИШЕМИЧЕСКИХ ОПТИЧЕСКИХ НЕЙРОПАТИЙ

И.П.Рыжова

Национальный медицинский университет им. А.А. Богомольца, кафедра офтальмологии (зав.кафедрой: чл.-корр. НАМН Украины, проф. Жабоедов Г.Д.), г. Киев, Украина

COMPARATIVE EVALUATION OF PROLONGED ADDRESSED PHARMACINFUSION EFFICIENCY IN THE ISCHEMIC OPTICAL NEUROPATHY TREATMENT

I . P. Ryzhova

SUMMARY

It has been conducted the evaluation of the treatment of patients with ischemic optical neuropathies, to whom prolonged addressed pharmacoinfusion and regular conservative therapy have been taken. Prolonged pharmacoinfusion enable to increase visual functions in 87% of patients.

ПОРІВНЮВАЛЬНА ОЦІНКА ПРОЛОНГОВАНОЇ АДРЕСНОЇ ФАРМАКОІНФУЗІЇ В ЛІКУВАННІ ІШЕМІЧНИХ ОПТИЧНИХ НЕЙРОПАТІЙ

I . П. Рыжова

РЕЗЮМЕ

Проводилась порівнювальна оцінка лікування хворих з ішемічними оптичними нейропатіями, яким застосовувалась пролонгована адресна фармакоінфузія (ПФІ) і звичайна консервативна терапія. ПФІ дозволяє підвищити зорові функції у 87,3 % пацієнтів і досягти стійкого клінічного ефекта

Ключевые слова: пролонгированная адресная фармакоинфузия, оптическая ишемическая нейропатия

Выявление, диагностика и лечение больных с сосудистой патологией зрительного нерва является одной из ведущих задач современной офтальмологии [1, 7].

Инвалидность при сосудистых заболеваниях среди всех инвалидов по зрению составляет 12,3% [1, 8]. На протяжении последних лет заболевания зрительного нерва переместились с пятого места на второе и составили 19,2% среди трудоспособного возраста [4, 6].

По данным литературы ишемическая оптическая нейропатия (ИОН) развивается у лиц среднего и пожилого возраста [1, 3], хотя, в последнее время, данная патология все чаще встречается у людей молодого работоспособного возраста. Оптическая нейропатия в 60% случаев поражает один глаз, в остальных – оба глаза, что делает проблему лечения весьма актуальной [2, 6]. За последнее время были предложены различные способы лечения больных с ишемическими оптическими поражениями зрительного анализатора [7, 8, 9], целью которых является улучшение его микроциркуляции. К ним относится традиционная внутривенная системная терапия, дополненная парабульбарными инъекциями, лимфотропная терапия, блокады синокаротидной зоны, введение сосудистых препаратов в поверхностную височную артерию и перевязка поверхностной височной

артерии. Недостаточная эффективность традиционного лечения и развитие эндоваскулярной хирургии с появлением новых методик, позволяющих атравматично и избирательно проникать глубоко в сосудистое русло, дают возможность более эффективно проводить лечение пациентов с ишемическими сосудистыми нейропатиями.

Цель работы. Сравнить эффективность консервативной терапии и пролонгированной интракаротидной фармакоинфузии у больных с ишемическими оптическими нейропатиями.

МАТЕРИАЛЫ И МЕТОДЫ

Нами обследовано и пролечено 142 пациента с ишемической оптической нейропатией в возрасте от 32 до 78 лет, средний возраст составил $52,8 \pm 1,2$ года. Причинами развития ИОН были гипертоническая болезнь (42,8%), атеросклероз (24,1%), сахарный диабет (22,4%), артериальная гипотензия (до 6,5%), височный артериит (до 4,2%).

Все больные с ИОН были разделены на две группы в зависимости от проводимого лечения. В первой группе больных 84 пациента (59,1% от общего числа исследованных) применялось пролонгированная фармакоинфузия (ПФИ), перед которой проводилась селективная церебральная ангиография для

оценки кровотоков в бассейнах наружной и внутренней сонных артерий.

Во вторую группу (контрольную) вошли пациенты 58 человек, (40,9% от общего числа исследованных) которые получали обычную традиционную консервативную терапию. Сроки лечения составили от нескольких часов до семи суток от начала заболевания.

РЕЗУЛЬТАТЫ И ИХ ОБСУЖДЕНИЕ

Эффективность консервативной терапии и ПФИ оценивали по данным состояния остроты зре-

ния (ОЗ), суммарного поля зрения (СПЗ), критической частоты слияния световых мельканий (КЧСМ), порога электрической чувствительности фосфена (ПЭЧФ), лабильности зрительного анализатора (ЛЗА), ретиноматографии (НРТ) зрительного нерва.

Пациентов обследовали в динамике: до лечения, через неделю, месяц и три месяца после него. Результаты проведенных исследований пациентов основной (1-й группы) до и через 3 мес после лечения представлены в табл.1

Таблица 1.

Динамика показателей зрительных функций пациентов основной (1-й группы) до и через 3 мес. после лечения

Функциональные показатели n=84 пациента (59,1%)	До лечения	Через 3 мес. после лечения	P*
ОЗ	0,2 ± 0,03	0,6 ± 0,02	< 0,01
СПЗ	208,5 ± 12,2	337,1 ± 14,8	< 0,05
ПЭЧФ	630,8 ± 12,8	421,0 ± 13,7	< 0,05
ЛЗА	32,4 ± 4,2	43,6 ± 3,1	< 0,05
КИСМ	29,3 ± 3,7	42,6 ± 4,2	< 0,05

* – достоверность различия показателей функционального состояния зрительного анализатора до и через 3 мес. после лечения

В основной группе острота зрения до начала лечения составляла 0,2±0,03, поле зрения – 208,5±12,2°, КЧСМ – 29,3±3,7 Гц, ЛЗА – 32,4±4,2 Гц, ПЭЧФ – 630,8±12,8мА.

Как видно из табл. 1, улучшение зрительных функций в основной группе наблюдалось уже через 1 неделю от начала лечения и у 88,3 % пациентов через три месяца после лечения острота зрения повысилась на 0,4±0,06 (<0,01), суммарное поле зрения –

на 128,6±15,8°(<0,05), КЧСМ – на 13,3 ±3,1 Гц(<0,05), ЛЗА – на 11,2±3,8 Гц(< 0,05), ПЭЧФ снизился на 209,8±10,2 мА(<0,05).

Следует отметить, что положительный эффект от лечения оставался стабильным у 78,3 % пациентов за весь период наблюдения.

Результаты проведенных исследований пациентов контрольной (2-й группы) до и через 3 мес после лечения представлены в табл.2.

Таблица 2.

Динамика показателей зрительных функций до и после лечения

Функциональные показатели n=58 пациентов(40,9%)	До лечения	Через 3мес после лечения	P*
ОЗ	0,3 ± 0,01	0,42 ± 0,03	> 0,05
СПЗ	189,3 ± 15,4	245,5 ± 12,9	> 0,05
ПЭЧФ	720,6 ± 13,4	544,2 ± 17,2	< 0,05
ЛЗА	31,4 ± 3,8	36,5 ± 2,2	> 0,05
КИСМ	28,4 ± 3,2	35,2 ± 4,2	< 0,05

* – достоверность различия показателей функционального состояния зрительного анализатора до и через 3 мес после лечения

Как видно из табл.2, в контрольной группе острота зрения до начала лечения составляла $0,3 \pm 0,01$, суммарное поле зрения – $189,3 \pm 15,4^\circ$, КЧСМ – $28,4 \pm 3,2$ Гц, ЛЗА – $31,4 \pm 3,8$ Гц, ПЭЧФ – $720,6 \pm 13,4$ мА. В контрольной группе после проведения консервативной терапии через неделю от начала лечения единицы пациентов отмечали некоторое улучшение, положительный клинический эффект через 3 мес. после лечения был отмечен у $38,2\%$ больных. Так, острота зрения увеличилась на $0,12 \pm 0,04 (> 0,05)$, СПЗ – на $56,2 \pm 11,5 (> 0,05)$, КЧСМ – на $6,8 \pm 2,9$ Гц ($< 0,05$), ЛЗА – на $5,1 \pm 2,3$ Гц ($> 0,05$), ПЭЧФ снизился на $76,2 \pm 11,8$ мА ($< 0,05$). Стабилизация зрительных функций отмечалась у $38,3\%$ пациентов за весь период наблюдения. Нужно отметить, что при сравнительной оценке результатов исследования, показатели основной группы достоверно выше по всем методам исследования, чем значение соответствующих показателей контрольной группы.

Таким образом, анализ результатов проведенных исследований лечения больных с ишемическими нейропатиями в различные сроки наблюдения показал, что пролонгированная адресная фармакоинфузия является оптимальным методом терапии, позволяющим достичь положительный клинический эффект уже в первые дни лечения и в $88,3\%$ случаев (против $48,3\%$ в контрольной группе) через 3 мес. после лечения, а в $78,3\%$ (против $38,3\%$ случаев в контрольной группе) положительный эффект от лечения оставался стабильным за весь период наблюдения.

ВЫВОДЫ

Пролонгированная адресная фармакоинфузия является более эффективным способом лечения пациентов с ИОН и дает возможность повысить зрительные функции у $88,3\%$ пациентов, стабилизировать их у $78,3\%$ больных, в то время как традиционная консервативная терапия позволяет повысить зрительные функции и стабилизировать их у $38,3\%$ пациентов.

ЛИТЕРАТУРА

1. Анина Е.И. Патология сетчатой оболочки и зрительного нерва среди взрослого населения Укра-

ины / Е.И.Анина, К.В. Мартопляс //Материалы научно-практической конференции с международным участием «Новое в офтальмологии», посв. 130-летию с дня рожд. Акад. В.П.Филатова., 13 мая 2005. – Одесса, 2005. – С.121-152.

2. Елисеева Т.О. Применение вазоактивных препаратов для лечения ишемических заболеваний зрительного нерва и сетчатки / Т.О.Елисеева, Н.А. Бишиле //Русс. мед. журн. – 2000. – Т.8, № 1. – С. 16-19.

3. Еременко А.И. Клиническая эффективность способов эндолимфатического регионарного введения, внутрикаротидной инфузии лекарственных препаратов и блокад синокаротидной зоны в лечении ишемических оптических нейропатии / А.И.Еременко Л.А.Калинич, С.В. Янченко // Офтальмологический журнал. – 2006. № 3 (I). – С. 151-153.

4. Еременко А.И. Сравнительная характеристика распространенности глаукомы и другой офтальмопатологии в Украине и Европейском регионе с позиции стратегии укрепления здоровья («Health promotion») / А.И.Еременко, Л.А. Калинич, С.В. Янченко // Сборник научных статей VI международной конференции. – Москва, 2008 – С.465-477.

5. Завгородняя Н.Г. О механизмах активизации кровотока в ветвях глазничной артерии при операциях непрямой реваскуляризации глаза/ Н.Г. Завгородняя, Н.С. Луценко, А.В. Губко // Офтальмологический журнал. – 1996. -№ 3. – С. 140-144

6. Интенсивная терапия острой сосудистой оптиконеуропатии // В.В Капечук, В.В Савко, Г.О Клюев, И.Н Наричина и др. // Офтальмологический журнал. – 2009. – №4. - С.33-36.

7. Павлюченко К.П., Отдаленные результаты лечения ишемических поражений сетчатки и зрительного нерва при антифосфолипидном синдроме / Павлюченко К.П., Мухина Е.В. // Офтальмологический журнал. 2005. – № 2. - С. 21-25

8. Способ прогнозирования развития острой сосудистой оптиконеуропатии / В.В Савко, Н.И Наричина, Н.В Коновалова и др. // Офтальмологический журнал. – 2007. – №4. - С.58-60

9. Heyres S.S. Anterior ischemic optic neuropathy: trouble waiting to happen // Ophth. – 2000. Vol. 107, № 1. – P. 407-409.

УДК 617.736:617.735-007.281

© Коллектив авторов, 2011.

НАРУШЕНИЯ МИКРОСТРУКТУРЫ МАКУЛЯРНОЙ ОБЛАСТИ ПОСЛЕ ОТСЛОЙКИ СЕТЧАТКИ ПО ДАННЫМ ВЫСОКОРОСТНОЙ СПЕКТРАЛЬНОЙ ОПТИЧЕСКОЙ КОГЕРЕНТНОЙ ТОМОГРАФИИ

А.Н.Сергиенко, Е.В. Власко, О.Г. Пархоменко, А.А. Постолюнская*Киевская городская клиническая офтальмологическая больница «Центр микрохирургии глаза», г. Киев, Украина*

MICROSTRUCTURE DISORDERS OF MACULAR REGION AFTER RETINAL DETACHMENT ACCORDING TO HIGH SPEED SPECTRAL DOMAIN OPTICAL COHERENCE TOMOGRAPHY

A. N. Sergiyenko, E. V. Vlasko, O. G. Parkhomenko, A. A. Postolovskaya

SUMMARY

Changes of microstructure of retina according to the data of spectral domain optical coherence tomography were investigated after rhegmatogenous retinal detachment surgery. The group of symptoms on optical coherence tomography of macular region was determined after retinal detachment.

ПОРУШЕННЯ МІКРОСТРУКТУРИ МАКУЛЯРНОЇ ДІЛЯНКИ ПІСЛЯ ВІДШАРУВАННЯ СІТКІВКИ ЗА ДАНИМИ ВИСОКОШВИДКІСНОЇ СПЕКТРАЛЬНОЇ ОПТИЧНОЇ КОГЕРЕНТНОЇ ТОМОГРАФІЇ

А. М. Сергієнко, Е. В. Власко, О. Г. Пархоменко, Г. О. Постолювська

РЕЗЮМЕ

Вивчалися зміни мікроструктури сітківки за даними спектральної оптичної когерентної томографії після операції з приводу регматогенного відшарування сітківки. Встановлені симптомокомплекси змін на оптичній когерентній томографії макулярної ділянки після відшарування сітчастої оболонки.

Ключевые слова: макула, оптическая когерентная томография, отслойка сетчатки

Распространение отслойки сетчатки в макулярную область ограничивает восстановление зрительных функций и приводит к развитию послеоперационных болезней макулы как эпиретинальный фиброз, кистозный отек, лакуны остаточной субретинальной жидкости [1, 2]. Такие нарушения захватывают несколько слоев сетчатки и редко бывают обособленными. Благодаря применению высокоскоростной когерентной томографии возможности диагностики и слежения за послеоперационным состоянием сетчатки значительно расширилась [1, 2]. В работах последних лет большее значение придается послеоперационным изменениям фоторецепторного слоя (ФР) [1, 2].

Интерпретация томографических изменений и их прогностическое значение продолжают быть темой дискуссий и нуждаются в дальнейшем изучении.

Цель: выявить симптомокомплексы изменений оптической когерентной томографии макулярной области после отслойки сетчатой оболочки (ОСО).

МАТЕРИАЛЫ И МЕТОДЫ

В исследование включены 50 пациентов, прооперированных по поводу регматогенной отслойки сетчатки с достижением устойчивого анатомического успеха. В исследовании было 15 мужчин и 35 женщин. Задняя закрытая витректомия с тампонадой си-

ликоном или газом проводилась 37 пациентам, 13 пациентам было выполнено экстрасклеральное пломбирование. Срок наблюдения до 1 года после операции. Всем пациентам проводилась офтальмоскопия, биомикроскопия сетчатки и визометрия по таблицам В. Е. Шевалева.

Оптическая когерентная томография проводилась на высокоскоростном спектральном оптическом томографе «Cirrus OCT» фирмы Carl Zeiss. Использовались протоколы сканирования – куб 6*6 мм в режиме макула и диск зрительного нерва. Также проводились снимки по протоколу Raster (с наложением нескольких сканов для увеличения качества получаемого изображения и уменьшения «шума» на томограмме). Для количественной оценки выявленных нарушений макулярной области проводили послойную оценку изменений с кодированием их в двоичном коде по признаку наличия или отсутствия признака (1 или 0). Фиксировались изменения в следующих OCT - слоях: витрео-макулярная поверхность, слой нервных волокон, нейроэпителий, пигментный эпителий сетчатки (ПЭС).

Пациенты были разделены на две группы: первая, 42 пациента с отслоенной до операции макулой, вторая 8 пациентов с сохраненной до операции ма-

кулой. Макула считалась отслоенной при распространении отслойки на фовеолярную область.

Результаты обрабатывались при помощи пакета компьютерных программ «STATISTICA».

РЕЗУЛЬТАТЫ И ИХ ОБСУЖДЕНИЕ

На диаграмме (рис. 1) представлена частота выявленной послеоперационной патологии витреомакулярной поверхности в группах с отслоенной и сохраненной макулой до операции. Отмечается значительная статистически значимая разница в частоте выявления эпимакулярной фиброплазии (80% против 0%) и деформации фовеолярного контура (70 %

против 12%) в этих группах. Частота выявления макулярных разрывов различных степеней в группах была от 5 до 25%. Значимой разницы по этим показателям в приведенных группах не отмечено.

Следует отметить, что каждый из приведенных признаков при нарушении витрео-ретиальной поверхности фиксировался независимо от других, т.е. у одного пациента могли присутствовать три признака одновременно: эпимакулярная фиброплазия, деформация макулярного контура и разрыв макулы. При отслоенной до операции макуле суммированные повреждения макулярной поверхности встречались в 80 % случаев, а при сохраненной в 37%.

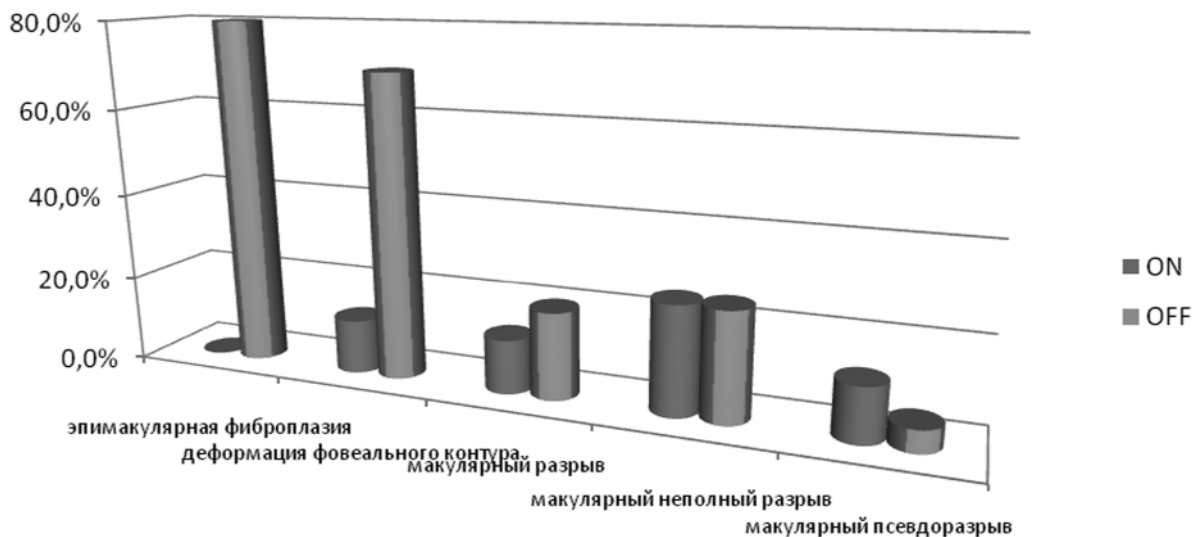


Рис. 1. Частота послеоперационных томографических изменений витрео-ретиальной поверхности при отслоенной и сохраненной до операции макуле

Нами отмечены томографические изменения внутренних слоев сетчатки. Локальные дефекты нервных волокон в папилломакулярном пучке были выявлены в 37,5% при отслоенной макуле и в 12,5% при сохраненной. Снижение толщины ганглиозных клеток и нервных волокон в перипапиллярной сетчатке отмечались со схожей частотой, что позволяет предположить связанность этих признаков. Слой ганглиозных клеток был ниже нормального уровня у 35% при отслоенной макуле и у 25% при сохраненной. Поражения перипапиллярных нервных волокон при сохраненной сетчатке отмечались с такой же частотой, как и нарушения ганглиозных клеток, а при отслоенной сетчатке немного ниже: 32,5%.

Изменения в нейроэпителии макулярной области были наиболее полиморфными. На рисунке 2 (А) представлена томограмма пациента с кистозными изменениями нейроэпителия. По большинству из томографических признаков в группе с отслоенной сетчаткой признак встречается чаще, чем с сохраненной. Диссонирует с такой закономерностью только увеличение тол-

щины фовеа, которая встречается в 75% при сохраненной до операции сетчатке и 30% при отслоенной.

Наиболее существенной по частоте встречаемости является разница в выявлении складок нейроэпителия (50% и 12,5%), истончения нейроэпителия (52,5% и 25%), дедифференцировки слоев нейроэпителия (62,5% и 12,5%) соответственно в группах с отслоенной и сохраненной до операции макулой.

Резидуальная субретиальная жидкость (СРЖ) в виде локальных множественных или единичных скоплений или плоской щелевидной отслойки встречалась в 12,5% случаев с сохраненной и в 10% с отслоенной макулой.

Слой фоторецепторов считался сохраненным при наличии на томограмме гиперрефлективной линии, соединяющей внутренние и внешние сегменты колбочек и палочек (IS\OS). Слой фоторецепторов хорошо идентифицировался на 40% томограмм с неотслоенной и 25% с отслоенной макулой. Наружная пограничная мембрана выявлялась также в 40% и 25%, как и слой ФР. Выявление этих изменений было плотно связано друг с другом.

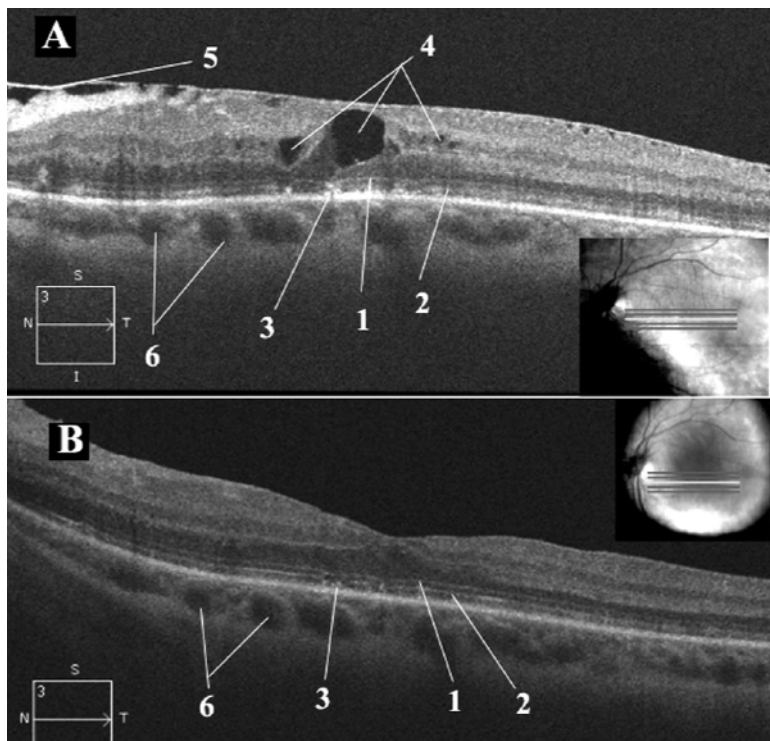


Рис. 2. А) – ОКТ макулярной области пациентки Н. 35 лет в сроки через 6 месяцев после экстрасклерального пломбирования по поводу регматогенной отслойки сетчатки с отслоенной макулой. Лучшая корригированная острота зрения (ЛКОЗ) до операции 0,02, после операции на момент проведения снимка 0,1; **В)** – ОКТ макулы той же пациентки через месяц после задней закрытой витрэктомии (ЗЗВ) с удалением эпимакулярной мембраны. Острота зрения 0,6. Характерным является сохранность слоя ФР и наружной пограничной мембраны (НПМ), что является хорошим прогностическим признаком по послеоперационной остроте зрения. Обозначения: 1 – НПМ; 2 – соединение наружных-внутренних сегментов фоторецепторов (IS/OS); 3 – гиперплазия ПЭС; 4 – гипорефлективные полости, соответствующие интраретинальным кистам; 5 – эпимакулярная мембрана; 6 – крупные сосуды хориоидеи.

На диаграмме (рис. 3) представлена частота выявленных изменений ПЭС в исследуемых группах. Атрофические дефекты ПЭС в фовеолярной об-

ласти в группе с отслоенной сетчаткой были у 57% пациентов и не встречались при сохраненной до операции макуле.

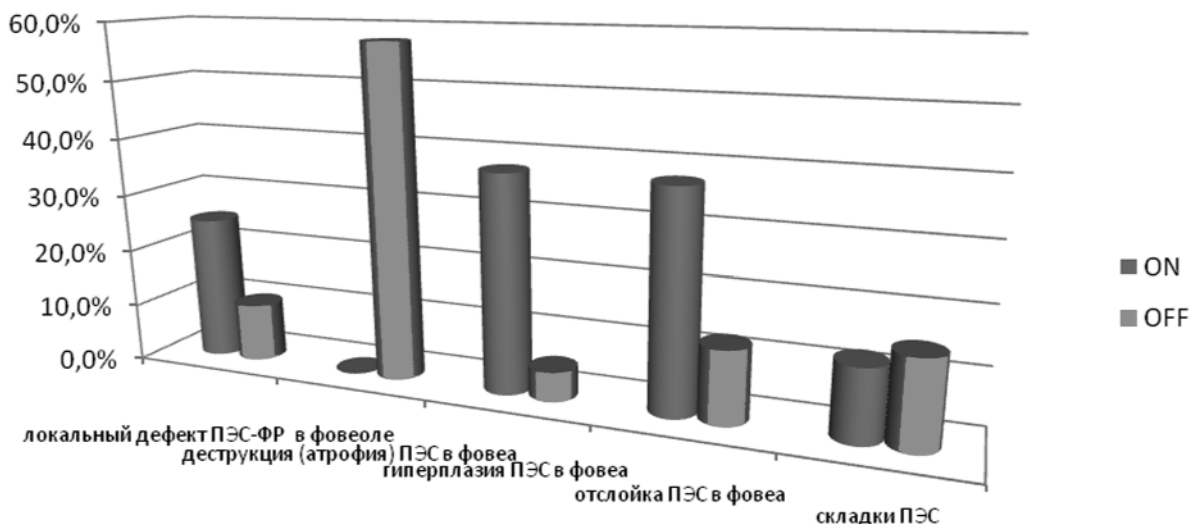


Рис. 3. Частота послеоперационных томографических изменений пигментного эпителия сетчатки при отслоенной и сохраненной до операции макуле.

Локальная отслойка ПЭС в фовеа была выявлена в 37% случаев с сохраненной макулой и только в 12.5% с отслоенной. Сходные распределения получены для гиперплазии ПЭС в фовеа (37.5% и 5%) и обнаруженных локальных дефектов ПЭС и ФР (25% и 10%) соответственно группам сохраненной и отслоенной макулой. Складки ПЭС встречались приблизительно с одинаковой частотой в обеих группах: 15% с отслоенной макулой и 12.5% с сохраненной.

Возможности оптической когерентной томографии в диагностике нарушений микроструктуры сетчатки значительно превосходят биомикроскопию сетчатки. Такие изменения как персистирующая субретинальная жидкость или деструкция фоторецепторов остаются за гранью возможностей обычных клинических методов, но выявляются на ОКТ [3].

Различия в выявлении нарушений микроструктуры зависит не только от метода исследования, но и от метода анализа снимков. Частота обнаружения нарушений фоторецепторного слоя даже в пределах одной группы обследованных может достигать 64% при использовании временно-доменных систем (time-domain) анализа и спектрально-доменной FD-ОСТ [4].

В нашем исследовании представленные группы значительно различались как между собой, так и с исследованиями других авторов по частоте встречаемости одних признаков и имели сходную частоту других томографических симптомов.

Нарушения витреомакулярной поверхности в нашем исследовании выявлялись гораздо чаще,

чем в предыдущих исследованиях. Так, по нашим данным эпиретинальный фиброз был отмечен в 80% при отслоенной до операции макуле. Другие исследователи находили его от 23% до 59% случаев [5, 6].

Нами обнаружена связь повреждениями профиля витреомакулярной поверхности с изменениями внутренних слоев сетчатки. Мы не нашли литературных данных, подтверждающих этот феномен. Нарушения ганглиозных клеток, выявленные нами в послеоперационном периоде отслойки, возможно, являются причиной неполного восстановления поля зрения.

Наличие в послеоперационном периоде резидуальной субретинальной жидкости, не замеченное клинически, отмечают от 11% до 67% (в нашем исследовании 12,5%) (рис. 4). Этот симптом отождествляли с задержкой восстановления зрительных функций, особенно в раннем послеоперационном периоде. Как показали более поздние исследования, его значение было переоценено.

Как показывают исследования, остаточная СРЖ не всегда приводит к снижению зрительных функций. Не отмечается значимой разницы в остроте зрения при наличии или отсутствии СРЖ в группах исследованных [3]. Спонтанное рассасывание остатков жидкости по данным FD-ОСТ может проходить от 6 месяцев до года после операции. Не ясны причины остаточной субретинальной жидкости у пациентов с сохранной до операции макулярной областью.

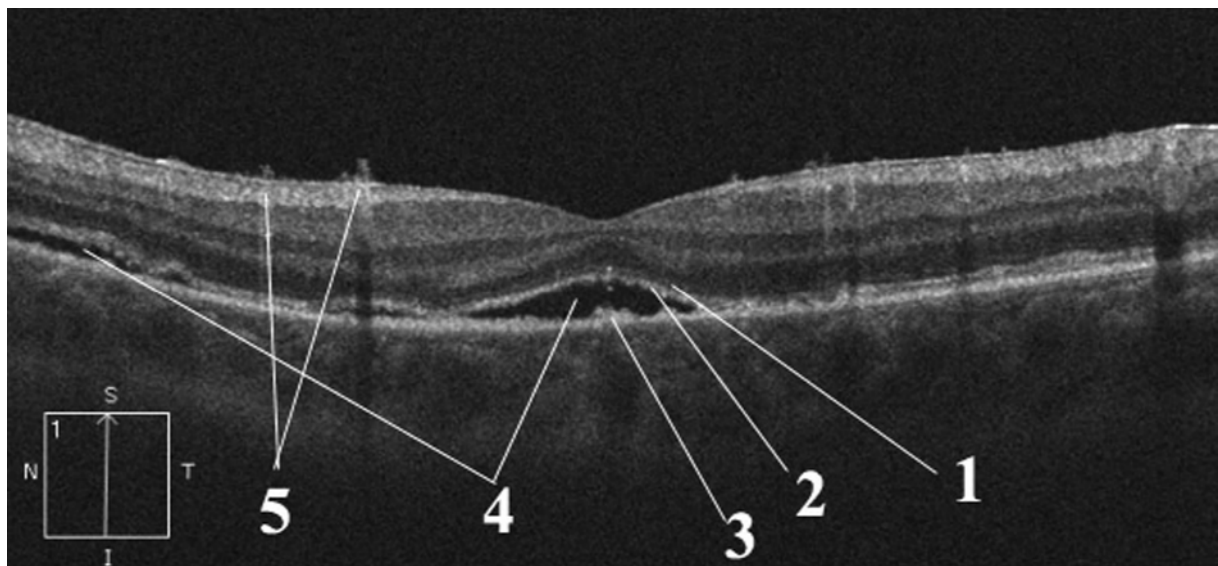


Рис. 4. ОКТ пациентки 28 лет на третий день после 3ЗВ с эндотампонадой силиконовым маслом при регматогенной ОСО. ЛКОЗ до операции 0,08. На момент проведения томографии 0,4. Полное рассасывание СРЖ произошло в сроки наблюдения 1 месяц, – острота зрения составила 1,0. Обозначения: 1) НПМ; 2) слой ФР (IS/OS); 3) Гиперплазия ПЭС; 4) гипорефлективные полости – СРЖ; 5) ортогональная проекция сосудов сетчатки.

Деструкция слоя фоторецепторов большинство авторов считает наиболее значимым нарушением, сдерживающим достижение высоких зрительных функций. Томографическим симптомом такого нарушения является разрушение или разрыв сочленения между внутренними и наружными сегментами фоторецепторов (IS\OS), которое отмечается от 40% до 82% случаев. [5-7].

Другим симптомом межтканевых нарушений является разрыв целостности наружной пограничной мембраны, который встречается в 39% случаев [3].

В нашем исследовании эти два симптома встречались связанно друг с другом, в 60% при сохраненной макуле и 75% при отслоенной макуле. Целостность линии IS\OS у части пациентов может восстанавливаться в послеоперационном периоде. Так, Шимода и соавт. установили, что через месяц после операции разрыв IS\OS встречается в 55% случаев, а через 6 месяцев в 33% одной группе исследованных.

Как было показано в экспериментальных животных моделях, регенерация наружных сегментов фоторецепторов и ПЭС после отслойки проходит по дезорганизационному типу, с нарушением расположения клеточных структур. Результатом этого является формирование мозаичных, лоскутных структур на границе нейро- и пигментного эпителия. [8]. В нашем исследовании для ПЭС была характерна складчатость и гипертрофия в группе при сохранной сетчаткой и присутствие атрофических изменений в фовеа при отслоенной до операции макуле.

ВЫВОДЫ

1. Регенераторные процессы, запускающиеся в послеоперационном периоде отслойки, приводят к гипертрофии элементов сетчатки и пролиферации ее глиальных элементов, что приводит к формированию складок на поверхности соединения слоев. Для старых и хронических отслоек характерно развитие атрофических изменений в слоях.

2. Для группы с сохраненной до операции макулярной областью, как для более благоприятной по функциональным исходам группы, были характерны четкая дифференцировка слоев сетчатки в большинстве случаев и сохранность слоя фоторецепторов. Отличительной чертой является наличие слоя фоторецепторов, отсутствие кистозных изменений нейроэпителия и гиперплазии ПЭС. Вероятно, эти признаки связаны между собой и являются показателем активности тканевой регенерации сетчатки.

3. Для группы с отслоенной макулой более характерен томографический симптомокомплекс повреждений витреоретинальной поверхности и внутренних слоев сетчатки, который проявляется наличием эпиретинальной фиброплазии и деформации фовеолярного контура, вплоть до макулярных разрывов, наличием локальных дефектов нервных волокон в папилломакулярном пучке. Эти изменения могут сопровождаться истончением ганглиозных клеток и слоя нервных волокон в препапиллярной зоне. Для нейроэпителия этой группы были характерны наличие складок и кистозных изменений, снижение толщины в фовеолярной области. Слои сетчатки и слой фоторецепторов дифференцировались хуже или не дифференцировались. Для слоя ПЭС в этой группе более характерно присутствие атрофических очагов.

ЛИТЕРАТУРА

1. High-resolution Fourier-domain optical coherence tomography and microperimetric findings after macula-off retinal detachment repair / A. J. Smith [et al.] // *Ophthalmology*. – 2008. – № 115. – P. 1923-1929.
2. Wolfensberger, T. J. Optical coherence tomography in the evaluation of incomplete visual acuity recovery after macula-off retinal detachments / T. J. Wolfensberger, M. Gonvers // *Graefes Archive of Clinical and Experimental Ophthalmology*. – 2002. – № 240. – P. 85- 89.
3. Clinical application of rapid serial fourier-domain optical coherence tomography for macular imaging / S. Alam [et al.] // *Ophthalmology*. – 2006. – № 113. – P. 1425-1431.
4. High-resolution Fourier-Domain Optical Coherence Tomography and Microperimetric Findings After Macula-off Retinal Detachment Repair / A. J. Smith [et al.] // *Ophthalmology*. – 2008. – № 115. – P. 1923-1929.
5. Ultrahigh-Resolution Optical Coherence Tomography in Patients with Decreased Visual Acuity after Retinal Detachment Repair / L. S. Schocket [et. al] // *Ophthalmology*. – 2006. – № 113. – P. 666-672.
6. Foveal Microstructure and Visual Acuity after Retinal Detachment Repair / Taku Wakabayashi [et al.] // *Ophthalmology*. – 2009. – № 116. – P. 519-528.
7. Restoration of Photoreceptor Outer Segment after Vitrectomy for Retinal Detachment / Yukitoshi Shimoda [et al.] // *Ophthalmology*. – 2010. – № 149. – P. 284-290.
8. Photoreceptor apoptosis in human retinal detachment / J. G. Arroyo [et al.] // *American Journal of Ophthalmology*. – 2005. – № 139(4). – P. 605-610.

УДК 617 - 006.681:572.7

© И. А. Соболева, И. В. Пастух, 2011.

ЭФФЕКТИВНОСТЬ И ВЛИЯНИЕ НА МОРФОМЕТРИЧЕСКИЕ ПАРАМЕТРЫ ЗРИТЕЛЬНОГО НЕРВА ЛАНОТАНА У ПАЦИЕНТОВ С ПЕРВИЧНОЙ ГЛАУКОМОЙ

И. А. Соболева, И. В. Пастух

Харьковская медицинская академия последипломного образования, кафедра офтальмологии (зав. кафедрой – д. м. н. Демин Ю.А.), г. Харьков

THE EFFECTIVENESS AND IMPACT ON THE MORPHOMETRIC PARAMETERS OF OPTIC NERVE LANOTANA IN PATIENTS WITH PRIMARY GLAUCOMA

I. A. Soboleva, I. V. Pastukh

SUMMARY

Lanotan was used in patients with primary glaucoma. These leads to the decrease in amplitude of daily IOP fluctuations. After treatment at the initial stage of glaucoma daily range was 2.1 times lower than before treatment. And in advanced stages daily range was on average 2.5 times lower than before treatment. Lanotan influences to the morphometric optic disk structure, increasing significantly thickness of retinal fibers and area of neuroretinal belt in patients with different stages of glaucoma. All these facts may indicate neuroprotective activity of the drug.

ЕФЕКТИВНІСТЬ ТА ВПЛИВ НА МОРФОМЕТРИЧНІ ПАРАМЕТРИ ЗОРОВОГО НЕРВА ЛАНОТАНА У ПАЦІЄНТІВ З ПЕРВИННОЮ ГЛАУКОМОЮ

I.A.Соболева, I.V.Пастух

РЕЗЮМЕ

Механізм гіпотензивної дії ланотана фізіологічний, так як дослідження гідродинаміки ока показали в 2.5 рази збільшення відтоку внутрішньоочної рідини під впливом препарату. Використання ланотана у хворих з первинною глаукомою призводить до зменшення амплітуди добових коливань ВГД. Після лікування при початковій стадії глаукоми добовий розмах став в 2,1 рази, а при розвиненій стадії всередньому в 2,5 рази менше, ніж до лікування. Препарат ланотан впливає на морфометричні структури ДЗН, достовірно збільшуючи товщину ретинальних волокон і площу нейроретінального паска у хворих з різними стадіями глаукоми, що може говорити про нейропротекторну активність препарату.

Ключевые слова: первичная глаукома, гидродинамика, морфометрические параметры диска зрительного нерва

В проблеме лечения первичной глаукомы остается много нерешенных вопросов, в том числе прогрессирующее процесса при нормальном уровне внутриглазного давления [2,3]. Актуальность своевременной диагностики и правильной тактики лечения определяется тем, что у 55-70% пациентов существует реальная угроза наступления слепоты вследствие прогрессирующей нейропатии [1,4]. Значимость местной гипотензивной терапии глаукомы возросла благодаря появлению новых классов гипотензивных средств, среди которых высокой эффективностью влияния на внутриглазное давление выделяется Ланотан (фирма Фармак). Действующее вещество латанопрост – аналог природного простагландина F2 альфа, который является липофильным эстрофицированным пролекарством, не обладает биологической активностью пока не подвергнется ферментному гидролизу в роговице, после чего превращается в гидрофильную кислоту латанапроста и мед-

ленно диффундирует из роговицы в переднюю камеру. Многочисленные исследователи объясняют механизм действия латанопроста увеличением увеосклерального оттока, который объясняют способностью препарата перестраивать экстрацеллюлярный матрикс цилиарной мышцы.

В последнее время в литературе уделяется внимание суточным колебаниям ВГД при прогрессировании глаукомы [5], поэтому актуальным является не только уровень офтальмотонуса, но и размах суточной кривой ВГД, а также состояние гидродинамики глаза.

Цель работы – изучить эффективность влияния Ланотана на морфометрические параметры зрительного нерва и состояние гидродинамики у пациентов с первичной глаукомой.

МАТЕРИАЛЫ И МЕТОДЫ

Под нашим наблюдением находилось 226 (430 глаз) пациентов с первичной глаукомой в возрасте от 34 до

82 лет, в среднем $67,6 \pm 1,2$ года. Наибольшее количество пациентов было с открытоугольной глаукомой – 124 (238 глаз), с глаукомой нормального давления – 85 (160 глаз) и с узкоугольной – 17 (32 глаза). Начальная стадия глаукомы диагностировалась на 232 глазах (54%), развитая – на 134 глазах (31,2%), далекозашедшая – на 4 глазах (14,8%). Умеренно повышенное внутриглазное давление (до 32 мм рт.ст.) отмечено на 268 глазах (62,3%), высокое – на 162 глазах (37,8%).

Диагноз и стадия глаукомы установлены на основании данных комплексного обследования, включающего визометрию, биомикроскопию, тонометрию, тонографию, ретинотомографию (на аппарате НРТ Хейдельберг, Германия). Оценивали следующие параметры диска зрительного нерва по НРТ: площадь и объем нейроретинального пояса (rim area, rim volume), отношение площади экскавации к площади нейроретинального пояса (cup/disk area ratio), среднюю толщину ретинальных волокон (RNFL).

РЕЗУЛЬТАТЫ И ИХ ОБСУЖДЕНИЕ

Инстилляцией препарата Ланотан оказывают выраженное гипотензивное действие у большинства

больных глаукомой. Однако офтальмотонус снижается постепенно и минимальное снижение отмечено через 2 часа, составляя в среднем $0,7-1,0$ мм рт.ст., что не достоверно с исходными данными ($p > 0,05$). Достоверное снижение ВГД на 21% ($p < 0,05$) от исходного наблюдается через 3,5 – 4 часа, максимальное снижение ВГД отмечено на 31% ($p < 0,01$) и наступает через 22-24 часа. У 23 больных (38 глаз) преимущественно с далеко зашедшей стадией глаукомы снижение ВГД после применения Ланотана не было достигнуто в течение 5 дней и в связи с недостаточной гипотензивной эффективностью Ланотан был отменен.

Проведенная тонография дала нам возможность подтвердить механизм гипотензивного действия Ланотана, который заключается в увеличении коэффициента легкости оттока (КЛО). Исходное значение КЛО колебалось в пределах $0,02-0,1$ мм³/мин. мм.рт.ст., через 12 месяцев после лечения КЛО составлял $0,25$ ($p < 0,01$). В таблице 1 представлены показатели гидродинамики глаз больных глаукомой, получавших Ланотан в течение 1 года.

Таблица 1

Показатели состояния гидродинамики у больных до и после применения Ланотана

Сроки наблюдения	Po (мм рт.ст.)	C (КЛО) мм ³ /мин.мм рт.ст	F (МОЖ) мм ³ /мин	КБ
Исходные	$29,6 \pm 0,08$	$0,08 \pm 0,01$	$1,9 \pm 0,08$	$230 \pm 12,5$
Через 6 мес	$19,8 \pm 0,06^{***}$	$0,17 \pm 0,02^{**}$	$2,2 \pm 0,06^{**}$	$67 \pm 8,3^*$
Через 12 мес	$19,9 \pm 0,07^{***}$	$0,19 \pm 0,03^{**}$	$2,3 \pm 0,04^{**}$	$72 \pm 5,5^*$

Примечание: * – достоверность $p < 0,05$, ** достоверность – $p < 0,01$, *** – достоверность $p < 0,001$

Как видно из приведенной таблицы, применение ланотана привело к достоверному уменьшению ВГД, и что очень важно удерживалось в процессе наблюдения за пациентами (6 и 12 месяцев). Снижение офтальмотонуса связано не с угнетением продукции внутриглазной жидкости, а с достоверным, бо-

лее чем двукратным ($0,08 \pm 0,010$ и $0,19 \pm 0,03$, $p < 0,01$) увеличением ее оттока.

Во всех группах больных было проведено суточное мониторирование ВГД до и через 6 месяцев после лечения. Данные этого исследования представлены в таблице 2.

Таблица 2

Показатели суточного колебания ВГД до и после применения ланотана

Стадии глаукомы	Суточный размах в мм рт.ст.		достоверность
	До лечения	После лечения	
Начальная (I)	$5,2 \pm 0,09$	$2,4 \pm 0,04$	$P < 0,01$
Развитая (II)	$7,8 \pm 0,08$	$3,1 \pm 0,02$	$P < 0,001$
Далекозашедшая (III)	$8,4 \pm 0,04$	$3,4 \pm 0,05$	$P < 0,001$

В результате исследования было выявлено, что наиболее значительный размах суточной амплитуды ВГД до лечения выявлен у пациентов с развитой и далекозашедшей стадиями глаукомы. После лечения при начальной стадии глаукомы суточный размах стал в 2,1 раза, а при развитой и далекозашедшей стадии в среднем в 2,5 раза меньше, чем до лечения.

Таким образом, применение препарата Ланотан снижает суточные колебания офтальмотонуса во всех группах больных.

Нами были проведены исследования амплитуды колебания морфометрических параметров ДЗН у пациентов до и после лечения Ланотаном. Результаты представлены в таблице 3.

Таблица 3.

Показатели морфометрических параметров ДЗН до и после применения Ланотана с учетом стадии глаукомы

Стадии глаукомы		Rim area,	Cup/disk area	Rim volume	RNFL
I	до лечения	1,567±0,07	0,253±0,01	0,493±0,01	0,225±0,01
	После	1,71±0,04***	0,370±0,01*	0,576±0,01*	0,34±0,01*
II	До лечения	1,448±0,08	0,421±0,02	0,379±0,06	0,156±0,04
	После	1,54±0,06**	0,443±0,02	0,389±0,04	0,159±0,01
III	До лечения	1,234±0,02	0,569±0,03	0,208±0,04	0,147±0,01
	После	1,423±0,01*	0,513±0,01	0,228±0,01	0,153±0,03

Примечание: * – достоверность $p < 0,05$, ** достоверность – $p < 0,01$, *** – достоверность $p < 0,001$

В результате исследования обнаружены значимые изменения амплитуды параметров ДЗН в толщине ретинальных волокон, объеме и площади нейроретинального пояса, отношении площади экскавации к площади нейроретинального пояса до лечения по отношению к амплитуде параметров ДЗН после применения препарата Ланотан. Наиболее поддающимся коррекции, по данным нашего исследования, является площадь нейроретинального пояса, параметры которого после лечения достоверно улучшены у больных с разными стадиями глаукомы.

ВЫВОДЫ

1. Механизм гипотензивного действия Ланотана физиологичен, так как исследования гидродинамики глаза показали в 2,5 раза увеличение оттока внутриглазной жидкости под влиянием препарата.

2. Использование Ланотана у больных с первичной глаукомой приводит к уменьшению амплитуды суточных колебаний ВГД. После лечения при начальной стадии глаукомы суточный размах стал в 2,1 раза, а при развитой и далекозашедшей стадии в среднем в 2,5 раза меньше, чем до лечения.

3. Препарат Ланотан влияет на морфометрические структуры ДЗН, увеличивая достоверно толщи-

ну ретинальных волокон и площадь нейроретинального пояса у больных с разными стадиями глаукомы, что может говорить о нейропротекторной активности препарата.

ЛИТЕРАТУРА

1. Алексеев В. Н. Сравнительная оценка эффективности применения простагландинов в комбинированной терапии первичной глаукомы/ В. Н. Алексеев, М. А. Левко// Глаукома. – 2009. – №1. – С. 29-36.
2. Алексеев В. Н. Нейропротекция при ПОУГ/ В. Н. Алексеев// Глаукома. – 2008. – № 4. – С.3-6.
3. Еричев В. П. Некоторые корреляционные взаимоотношения параметров ретинотомографического исследования/ В. П. Еричев, А. И. Акопян// Глаукома. – 2006. – №2. – С.24-28.
4. Мочехин В. А. Параметры диска зрительного нерва при различных стадиях открытоугольной глаукомы по данным лазерного сканирующего ретинотомографа HRT/ В. А. Мочехин, Г. Е. Моноенкова // Глаукома. – 2005. – №4. – С.3-9.
5. Petrov-Binder S. Modern imaging set to change future of glaucoma diagnosis/ S. Petrov-Binder // Eourotimes. – 2003. – P.18-20.

УДК 617.753.2-053.2+617.702+611.9

© С. А. Сорокина, 2011.

ОСОБЕННОСТИ ТОПОГРАФО-АНАТОМИЧЕСКИХ ВЗАИМООТНОШЕНИЙ СТРУКТУР ФИЛЬТРУЮЩЕЙ ЗОНЫ У ЛИЦ С МИОПИЧЕСКОЙ РЕФРАКЦИЕЙ И ПРОГРЕССИРУЮЩЕЙ БЛИЗОРУКОСТЬЮ

С. А. Сорокина*Крымское Республиканское учреждение «Детская клиническая больница» (глав.врач – А.А. Астахов),
г.Симферополь, Украина*

FEATURES OF TOPOGRAFO-ANATOMIC MUTUAL RELATIONS OF STRUCTURES OF FILTERING ZONE AT PERSONS WITH MYOPIC REFRACTION AND PROGRESSING SHORT-SIGHTEDNESS

S.A. Sorokina

SUMMARY

It has been made the estimation and comparison of iridocorneals angle condition with a myopic refraction and progressive myopia. There are different variants of delay of iridocorneal angle development and differentiation was registered in the patients with progress of myopia. It has been revealed a high correlation between presence and expressiveness of changes in iridocorneal angle with the level of progress of myopia.

ОСОБЛИВОСТІ ТОПОГРАФО-АНАТОМІЧНИХ ВЗАЄМОВІДНОСИН СТРУКТУР ФІЛЬТРУЮЧОЇ ЗОНИ У ОСІБ З МІОПІЧНОЮ РЕФРАКЦІЄЮ ТА ПРОГРЕСУЮЧЕЮ КОРОТКОЗОРІСТЮ

С. А. Сорокіна

РЕЗЮМЕ

Проведена оцінка та порівняння стану кута передньої камери у хворих з міопічною рефракцією та прогресуючою короткозорістю. При прогресуючій міопії визначаються в різній мірі прояви затримки в розвитку і диференціації кута передньої камери. Виявлена висока міра кореляції наявності та вираженості дізгенеза кута передньої камери зі ступенем прогресування короткозорості.

Ключевые слова: прогрессирующая миопия, угол передней камеры, внутриглазное давление.

Высокая прогрессирующая близорукость является тяжелым дегенеративным заболеванием, приводящим к значительному снижению зрения и инвалидизации лиц молодого, трудоспособного возраста [10, 11].

В патогенезе прогрессирующей близорукости в последние годы большое внимание уделяется наследственным факторам, в частности – дисплазии соединительной ткани, отличающейся полиморфизмом клинической картины [1, 2, 3, 4]. Одним из проявлений которой являются различные признаки дизгенеза угла передней камеры (УПК), которые могут предстать патофизиологическую основу для повышения внутриглазного давления, играющего ведущую роль в растяжении склеры [5, 6, 7, 9, 14]. У больных с прогрессирующей миопией выявляются в различной степени проявления задержки в развитии и дифференциации УПК и дренажной системы глаза [8, 12, 13]. Представляет интерес оценка этих изменений при прогрессирующей близорукости и сравнение их с состоянием УПК при стабильной близорукости.

Цель: выявить и количественно оценить изменения в УПК при прогрессирующей и стабильной ми-

опии. Провести сравнение полученных количественных показателей.

МАТЕРИАЛЫ И МЕТОДЫ

Обследовано 62 пациента (123 глаза) в возрастной категории от 10 до 18 лет, в среднем $14,13 \pm 0,22$. Из них – 25 больных (50 глаз, 40,6%) со стабильной близорукостью (не выявлено признаков прогрессирования – увеличения рефракции и ПЗО глаза) в течение 1 года. С медленнопрогрессирующей близорукостью (усиление рефракции до 1 диоптрии в год) под наблюдением находилось 14 пациентов (27 глаз, 21,95%). С быстропрогрессирующей близорукостью (усиление рефракции свыше 1 диоптрии в год) обследовано 23 больных (46 глаз, 37,39%).

Миопия слабой степени была выявлена у 30 пациентов (60 глаз, 48,38%), средней степени – у 14 пациентов (28 глаз, 22,58%), миопия высокой степени – у 18 пациентов (36 глаз, 29,03%), анизометропия – у 7 пациентов (14 глаз, 11,29%).

Качественные изменения в УПК, способные препятствовать в той или иной степени оттоку ВГЖ оценивались при помощи гониоскопического исследования с трехзеркальной линзой Гольдмана. Оценива-

лось наличие переднего прикрепления корня радужки, чрезмерного развития гребенчатой связки, заднего положения шлеммова канала, частичного сохранения мезодермальной ткани и эндотелиальной мембраны в бухте угла и на внутренней поверхности трабекул, а также – степень ширины и равномерности УПК. Одновременно проводилось определение сферического эквивалента рефракции, ПЗО глаза (эхио-метрия (Ultra Scan Alcon surgical) и определение Ро (тонография по Нестерову).

Исследуемые характеристики УПК количественно оценивались следующим образом:

1.) Ширина УПК определялась по схеме Ван Бойнингена [17]: 1 балл – широкий угол; 2 балла – угол средней ширины; 3 балла – узкий угол; 4 балла – закрытый угол.

2.) Равномерность УПК: 1 балл – равномерный УПК, 2 балла – неравномерный, 3 балла – крайне неравномерный.

3.) Степень блокирования УПК: 1 балл – блокирования не наблюдается; 2 балла – блокирована бухта угла до склеральной шпоры, 3 балла – блокада до $1/2$ высоты трабекулы; 4 балла – полное закрытие трабекулы.

4.) Периметр блокирования УПК: УПК условно разделен по часам циферблата, где 1 час соответствует 8,5% всей окружности УПК, 3 часа – соответственно 25%, 6 часов – 50%, 9 часов – 75%.

5.) Наличие дополнительных образований [8, 12, 17]:
– переднее прикрепление радужки: 1 балл – не наблюдается, 2 балла – имеет место;

– отростки радужки (гребенчатая связка): 1 балл – единичные или отсутствуют; 2 балла – множественные, в виде сетки; 3 балла – множественные в виде плотной ткани (губчатая или фестончатая ткань);

– сохранение эмбриональной ткани: 1 балл – отсутствует, 2 балла – просматривается в бухте угла; 3 балла – имеет место на внутренней поверхности трабекул.

Статистическая обработка данных проводилась при помощи пакета анализа Microsoft Excel на персональном компьютере.

РЕЗУЛЬТАТЫ И ИХ ОБСУЖДЕНИЕ

Исследование показало, что угол передней камеры при прогрессирующей близорукости, как правило, широкий, или средней ширины, что согласуется с данными литературы. Обращает на себя внимание неравномерность иридо-корнеального угла при прогрессирующем течении близорукости в сравнении со стабильной миопией. Степень и периметр блокирования угла передней камеры также увеличивается по мере прогрессирования близорукости. Количественная оценка ширины, равномерности, степени и периметра блокирования УПК в зависимости от скорости прогрессирования миопии представлены в таблице 1.

Таблица 1.

Ширина, равномерность, степень и периметр блокирования УПК в зависимости от течения миопии.

Рефракция, течение миопии	Характеристики угла передней камеры			
	Ширина УПК (баллы)	Равномерность УПК (баллы)	Степень блокирования УПК (баллы)	Периметр блокирования УПК (%) (1 час = 8,5% всей окружности)
Стабильная миопия, n=52	2,68±0,05	1,08±0,04	1,16±0,05	15±2,0
Медленно прогрессирующая миопия, n=27	1,98±0,04 p<0,05	1,48±0,09 p<0,05	1,96±0,06 p<0,05	37±2,0 p<0,05
Быстро прогрессирующая миопия, n=44	1,17±0,05 p ₁ <0,05	2,68±0,07 p ₁ <0,05	2,80±0,06 p ₁ <0,05	63±2,0 p ₁ <0,05

Примечание: p – уровень значимости при сравнении данных групп «стабильная миопия» и «медленно прогрессирующая миопия»; p₁ – уровень значимости при сравнении данных групп «медленно прогрессирующая миопия» и «быстро прогрессирующая миопия».

При анализе признаков дизгенеза УПК, таких, как чрезмерное развитие гребенчатой связки, переднее прикрепление корня радужки, частичное сохранение мезодермальной ткани и эндотелиальной мембраны в бухте угла и на внутренней поверхности трабекул,

была выявлена тесная корреляция между выраженностью этих изменений и скоростью прогрессирования близорукости. В таблице 2 показана выраженность признаков дизгенеза УПК в зависимости от течения миопии.

Таблица 2.

Наличие и выраженность признаков дизгенеза УПК в зависимости от течения миопии.

Рефракция, течение миопии	Переднее прикрепление радужки (баллы)	Отростки радужки (гребенчатая связка) (баллы)	Эмбриональная ткань (баллы)
Стабильная миопия, n=52	1,04±0,03	1,04±0,03	1,04±0,03
Медленно прогрессирующая миопия, n=27	1,93±0,05 p<0,05	1,93±0,05 p<0,05	1,93±0,05 p<0,05
Быстро прогрессирующая миопия, n=44	1,32±0,07 p ₁ <0,05	2,32±0,09 p ₁ <0,05	1,32±0,07 p ₁ <0,05

Примечание: p – уровень значимости при сравнении данных групп «стабильная миопия» и «медленно прогрессирующая миопия»; p₁ – уровень значимости при сравнении данных групп «медленно прогрессирующая миопия» и «быстро прогрессирующая миопия».

По мере прогрессирования близорукости было отмечено некоторое повышение внутриглазного давления, что можно проследить по таблице 3.

Таблица 3.

Состояние офтальмотонуса в зависимости от течения миопии.

Рефракция, течение миопии	Po (мм. рт. ст.)
Стабильная миопия, n=52	15,52±0,27
Медленно прогрессирующая миопия, n=27	16,04±0,54 p>0,05
Быстро прогрессирующая миопия n=44	16,83±0,29 p ₁ >0,05

Примечание: p – уровень значимости при сравнении данных групп «стабильная миопия» и «медленно прогрессирующая миопия»; p₁ – уровень значимости при сравнении данных групп «медленно прогрессирующая миопия» и «быстро прогрессирующая миопия».

Согласно проведенному исследованию, у лиц с прогрессирующей миопией основная масса патологических изменений находится в бухте угла передней камеры, следовательно, у них имеются органические предпосылки для снижения оттока внутриглазной жидкости по увеосклеральному пути, что приводит к периодическому повышению внутриглазного давления, способствующему растяжению склеры и, соответственно – к дальнейшему прогрессированию близорукости.

Это заключение согласуется с данными литературы, так в работах В.В. Страхова [15, 16] установлено, что при взгляде вблизи и, следовательно, при аккомодации вблизи, активируется синусный ток жидкости через корнеосклеральную порцию трабекулы; при взгляде вдаль активируется увеосклеральный путь оттока внутриглазной жидкости.

Неравномерность угла при прогрессирующей близорукости обеспечивает по всей видимости от-

носительную компенсацию процесса в отличие от врожденной глаукомы [8, 13, 14], где УПК равномерно заблокирован на значительно большем протяжении и степень блокирования, соответственно, значительно выше (как правило, при врожденной глаукоме блокируется около 2/3 – 4/5 высоты трабекулы).

Кроме того, неравномерность угла при прогрессирующей близорукости свидетельствует о том, что в процессе роста глаза происходит растяжение, иногда – разрыв или расщепление тканей, закрывающих фильтрующую зону УПК, таким образом освобождаются дренажные пути и этого на определенном этапе достаточно в ряде случаев для стабилизации близорукости. Если этого недостаточно, то необходимо дальнейшее растяжение глазного яблока для снижения ВГД. Чем больше растягивается склера, тем менее она устойчива к колебаниям ВГД при зрительной и физической нагрузке [5, 9]. Возникает своего

рода патологический замкнутый круг: растяжение глаза для снижения ВГД приводит к снижению упругости склеры, что вызывает, в свою очередь, снижение устойчивости к колебаниям ВГД и способствует дальнейшему растяжению глаза.

ВЫВОДЫ

При прогрессирующей миопии отмечаются в различной степени проявления задержки в развитии и дифференциации УПК. При этом выявлена достоверная зависимость этих изменений от степени прогрессирования близорукости, что является показателем для обоснованной патогенетической терапии.

ЛИТЕРАТУРА

1. Абдулкадырова М.Ж. Юношеская глаукома (некоторые вопросы патогенеза, клиника, лечение): Автореф. дис. ... канд. мед. наук / Московский НИИ глазных болезней им.Гельмгольца. – Москва, 1977. – 163 с.
2. Аветисов Э.С. Близорукость. – Москва: Медицина, 1986. – 240 с.
3. Аветисов Э.С. Истинное внутриглазное давление и коэффициент ригидности склеры при миопии / Э.С. Аветисов, Н.Ф.Савицкая, С.Я.Фридман // Науч. конф. по вопр. профилактики, патогенеза и лечения заболеваний органа зрения у детей: Материалы.- Москва, 1971.- С. 70-72.
4. Аветисов С. Э. Зрительные функции и их коррекция у детей / С.Э. Аветисов, Т. П.Кашенко, А. М. Шамшинова. – М: «Медицина», 2005. – 872 с.
5. Завгородняя Н.Г. Изменение гидродинамики миопического глаза под влиянием зрительной нагрузки и ее роль в прогрессировании заболевания / Н.Г. Завгородняя, Т.Н. Барковская // Офтальмологический журнал. – 1998. – № 1.- С.31-34.
6. Золотарев А.В. Морфология и функции увеосклерального оттока / А.В. Золотарев, Е.В. Карлов, Г.А. Николаева // Российский офтальмологический журнал. – 2009. – №1. – С. 35-39.
7. Золотарев А.В. Микрохирургическая анатомия дренажной системы глаза. – Самара: Б.и., 2009. – 72 с.
8. Лапочкин В.И. Офтальмотонус миопических глаз: статистическая оценка и роль в формировании приобретенной миопии // Вестник офтальмологии. – 1997.- №5. – С. 20-23.
9. Левченко О.Г. Роль гидродинамических колебаний в прогрессировании близорукости // Офтальмологический журнал. – 1988. – №3. – С. 143-146.
10. Профилактика слепоты в Украине в рамках реализации программы ВОЗ «VISION 2020» / Н. В. Пасечникова, Н. М. Сергиенко, С. А. Рыков и др. // Дисτροφические заболевания глаз: Матер. XIV международного научного симпозиума «Одесса-Генуя», Одесса, 8-9 сентября 2005г. – Одесса, 2005. – С.94-96.
11. Риков С.О. Дитяча сліпота та слабкозорість в Україні: ситуаційний аналіз / С.О. Риков, Д.В. Варивончик. – К.: Логос, 2005. – 80 с.
12. Сергиенко Н.М. Гипотеза патогенеза близорукости / Н.М. Сергиенко, Ю.Н. Кондратенко // Офтальмологический журнал. – 1988. – № 3. – С.138-143.
13. Сидоров Э.Г. Врожденная глаукома и ее лечение/ Э.Г. Сидоров, М.Г. Мирзоянц. – М.:Медицина, 1991. – 298 с.
14. Сидоров Э.Г. Клинические варианты гониодисгенеза при гидрофтальме и их роль в выборе патогенетически ориентированных операций/ Э.Г.Сидоров, М.Г. Мирзоянц // Вестник офтальмологии. – 1988. – № 1. – С. 12-17.
15. Страхов В.В. Аккомодация и гидродинамика глаза / В.В. Страхов, А.Ю. Сусллова, М.А. Бузыкин // Клиническая офтальмология. – 2003. – № 2. – С. 52-55.
16. Страхов В.В. Аккомодативная регуляция офтальмотонуса / В.В. Страхов, Е.Г. Гулидова, Л.А. Минеева // Российский офтальмологический журнал. – 2010. – Т.3, № 4. – С. 37-41.
17. Уоллес Л. М. Атлас по гониоскопии. /Уоллес Л. М. Олвэрд, Рейд А. Лонгмуа. – М.: ГЭОТАР-Медиа, 2010. – 120 с.

УДК 617.7-003.4

© Коллектив авторов, 2011.

ОСОБЕННОСТИ ОРГАНИЗАЦИИ ПРЕПОДАВАНИЯ ВОПРОСОВ НЕЙРООФТАЛЬМОЛОГИИ ПРИ ОСТРОЙ ЧЕРЕПНО-МОЗГОВОЙ ТРАВМЕ ВРАЧАМ-ОФТАЛЬМОЛОГАМ (ЛЕКЦИЯ)

Л.А.Сухина, А.Ф.Смирнова, К.Э.Голубов, Г.В.Котлубей

Донецкий национальный медицинский университет им. М.Горького
Кафедра офтальмологии ФИПО (зав.каф.-проф.Сухина Л.А.), г.Донецк

PECULIARITIES OF THE TECHING OF ISSUES NEYROOFTHALMOLOGIL IN ACUTE CRANIAL BRAIN INJURY OPHTHALMOLOGIST

L. Sukhina, K. Golubov, A. Smirnova, G. Kotlubei

Ключевые слова: обучение, черепно-мозговая травма

Наш стремительный автоматизированный век с перегруженным автотранспортом дорогами, резко участвовавшими автодорожными катастрофами привел к стремительному росту сочетанных тяжелых черепно-мозговых травм [1-3].

При поступлении таких больных в нейрохирургические, травматологические хирургические стационары специалисты к которым поступил такой больной, в первую очередь обосновано приглашают окулистов на консультацию, последние не всегда ориентированы в том, что от них хотят услышать нейрохирурги, порой нейрохирурги ставят перед окулистами совершенно некомпетентные вопросы. В итоге в затруднении одни и другие. Все это заставило нас серьезно обратить внимание на знание окулистами вопросов нейроофтальмологии в остром, периоде черепно-мозговой травмы. Эти вопросы мы стали разбирать при прохождении монотематических циклов таких как, «Избранные вопросы офтальмологии», «ПАЦ», «Аномалии рефракции у детей».

В тематический план внесены лекции «Основы нейроофтальмологии», «Нистагм», «Повреждение зрительного нерва», «Реабилитация больных с повреждением органа зрения» проводятся практические занятия на темы: «Травма орбиты», «Патология зрительного нерва», «Повреждение органа зрения при сочетанной и черепно-мозговой травме».

Практические занятия проводятся на базах нейрохирургических отделений и отделения «Микрохирургии травмы глаза». Согласно методическим рекомендациям и технологическим картам занятия начинаются с контроля исходных знаний, разбора теоретических вопросов в учебных комнатах, затем занятия проводятся, как в санпропускниках, где окулисты видят больных сразу после получения травмы, так и в палатах после оказания помощи больным и в отдаленный период после черепно-мозговой травмы. Курсанты осматривают больных, оце-

нивают полученные данные, решают вопросы оказания помощи.

Преподаватели обращают внимание курсантов на то, что все офтальмологические исследования в остром периоде черепно-мозговой травмы должны осуществляться в пределах реальных возможностей и зависит от общего состояния пострадавшего.

Исследования нейроофтальмолога начинаются с общего осмотра вспомогательного аппарата глаза, костей орбиты[3]. Причем пальпация проводится лишь при крайней необходимости и с большой осторожностью во избежание смещения костных фрагментов и повреждения мозговых образований или содержимого орбиты.

Многие окулисты зачастую переоценивают симптом «очков» считая его совершенно достоверным признаком перелома основания черепа, как показали наши наблюдения, он может являться, лишь косвенным признаком перелома основания черепа. Более достоверными признаками перелома основания черепа считается поражение глазодвигательных нервов, истечение ликвора и выделение детрита из ушей и носа, а также данные рентгенологического и томографических исследований.

Обширные кровоизлияния в веки, в область травмированных орбит, ретробульбарные гематомы; субконъюнктивальные кровоизлияния, вызывающие хемоз, деформация костей верхней части лицевого скелета гематомы мягких тканей лица затрудняют выявление симптомов экзофтальма или энофтальма, которые могли бы косвенно указать на расхождение костей орбиты и носа, или наоборот, смещение их в полость орбиты. Подкожная эмфизема век, подтверждающаяся крепитацией параорбитальных тканей при их пальпации, говорили о переломе решетчатой кости.

Первоочередное внимание обращалось на то, что нельзя проводить расширение зрачков, не об-

следовав величину их, наличие или отсутствие прямой и содружественной реакций зрачков на свет, что приобретало особое значение, когда пострадавший находится в бессознательном состоянии. Выраженная анизокория с более широким зрачком всегда на стороне сдавления зрительного нерва, при этом реакция на свет отсутствует. Этот симптом развивался в первые часы после повреждения. Отсутствие и зрачковых реакций на свет с двух сторон и их максимальное расширение, позволяют заподозрить трещины идущие через оба оптических отверстия и сдавление зрительных нервов гематомами и детритом.

Наличие одностороннего расширения зрачка и отсутствие прямой зрачковой реакции на свет при отсутствии клинических и рентгенологических данных говорящих о вовлечение в процесс орбиты и оптического отверстия указывает на возможное кровоизлияние в зрительный нерв, его оболочку, ушиб зрительного нерва, возникающий под влиянием ударной волны, распространяющейся от места травмы через ткань головного мозга.

Острота зрения в остром периоде черепно-мозговой травмы проверяется ориентировочно, если больной находится в сознании. Быстрая утомляемость больного, не всегда адекватный ответ, а гематомы век, лица, состояние вспомогательных органов зрения (птоз, разрыв век и т.д.) снижают достоверность при исследовании полей зрения но, тем не менее, при сдавлении зрительного нерва поля зрения могут быть концентрически сужены, выпадать назальные квадранты, определяться односторонними скотоматами.

Поражение хиазмы проявляется изменением поля зрения по типу гомонимной гемианопсии либо слепотой одного глаза в сочетании с височной гемианопсией и на втором глазу. При тотальном поражении хиазмы наступает слепота на оба глаза. При этом, отсутствует как прямая, так и содружественная реакция зрачков на свет. При исследовании функции черепно-мозговых нервов особое внимание обращалось на группу глазодвигательных нервов (III, IV, VI). Поражение каждого из них вызывают характерное смещение глазных яблок, нарушение содружественного движения. При переломах, доходящих до верхней глазничной щели, у больных наблюдался синдром верхней глазничной щели.

Во время занятия отдельно разбирался вопрос, какие же изменения можно видеть со стороны глазного дна. Так как практически все нейрохирурги задают окулисту один и тот же вопрос – есть ли на глазном дне застойный сосок зрительного нерва, и является он результатом повышения внутричерепного давления.

Однако, в остром периоде черепно-мозговой травмы патологии со стороны диска зрительного нерва нет. Наблюдается реакция на травму со стороны сосудов, когда резко расширяются и становятся полнокровными вены, резко сужены артерии.

Застойный сосок зрительного нерва является признаком хронического повышения внутричерепного давления и он свидетельствует о нарастающем отеке мозга, поэтому он не наблюдается, в остром периоде черепно-мозговой травмы и может появиться не ранее чем через 1-1,5 недель.

Односторонний застойный сосок зрительного нерва может появиться на 3-4 сутки после черепно-мозговой травмы, когда у больного развивается субдуральная гематома, в таких случаях характерна триада симптомов- на стороне гематомы – анизокория, парез или паралич отводящего нерва и застойный сосок зрительного нерва.

Отрабатывая практические навыки, окулисты учились обследовать больных, осматривать глазное дно больным, находящимся без сознания, в состоянии комы I, II, III степени и оглушения.

Занятие заканчивалось разбором обследованных больных и тестовым контролем знаний.

Таким образом, комплексный, специализированный подход к диагностике, совместному с нейрохирургом выбору и определению объема оперативного лечения в остром периоде травмы навыкам обследования при отсутствии сознания у больных представляет значительный интерес для практических врачей.

ЛИТЕРАТУРА

1. Нифоров А.С. Нейроофтальмология/ А.С.Никифоров, М.Р. Гусева -Москва:ГЭОТАР-Медиа,2008.-624 с.
2. Морозов В.И. Заболевания зрительного пути: клиника, диагностика, лечение /В.И.Морозов, А.А.Яковлев -Москва:Бином.- 2010. -680с.
3. Серова Н.К. Офтальмологическое исследование при черепно-мозговой травме/ Н.К. Серова//Черепно-мозговая травма.-Москва: Автодор,1998.-342с.

УДК 617.7 – 001 – 06

© И.В. Сухина, Н.И.Бондарь, 2011.

ОСЛОЖНЕНИЯ ВСЛЕДСТВИЕ ОТКРЫТОЙ ТРАВМЫ ГЛАЗА

И.В. Сухина, Н.И.Бондарь*Кафедра офтальмологии Донецкого национального медицинского университета
(Заведующая кафедрой д.мед.наук, проф. Сухина Л.А.)*

THE COMPLICATIONS OF THE OPEN TRAUMA OF EYE

I.Sukhina, N.Bondar

SUMMARY

The complications of the open trauma of eye are presented in a big clinical material. The early complications happened during one month. The late complications happened in a month. The measures for increasing the complications of the open traumas at early and late periods are proposed.

УСКЛАДНЕННЯ ВІДКРИТОЇ ТРАВМИ ОКА

І.В. Сухіна, Н.І.Бондар

РЕЗЮМЕ

На великому клінічному матеріалі надані ускладнення відкритої травми ока: раннього періоду (до одного місяця) та більш пізнішого (понад один місяць). Запропоновані заходи щодо зменшення кількості ускладнень як у ранньому, так і пізнішого періоду.

Ключевые слова: травма, проникающее ранение, осложнение.

Открытая травма органа зрения является одной из основных причин, приводящих к слепоте и инвалидности. Среди всех больных, получивших травму органа зрения, частота открытой травмы составляет от 22,0 до 39,0 % [1,2,7]. Несмотря на современный уровень оказания помощи таким больным, неудовлетворительный результат лечения отмечен в 40% случаях [3,4,5,6].

Неудовлетворительный исход лечения связан с тяжестью полученной травмы и осложнениями раневого процесса как в раннем, так и в позднем посттравматическом периоде. Даже квалифицированная и своевременная первичная хирургическая обработка раны не является гарантией получения высокой остроты зрения в связи с осложнениями, наступившими вследствие травмы.

Располагая большим клиническим материалом, у нас появилась возможность детально проанализировать осложнения, наступающие при травмах различной степени тяжести, систематизировать их и разработать ряд мероприятий по нивелированию агрессивности постраневого процесса.

Цель настоящего исследования – проанализировать результаты лечения больных с острой открытой травмой глаза и определить основные осложнения, влияющие на анатомический и функциональный исходы, а также наметить мероприятия по профилактике этих осложнений.

МАТЕРИАЛЫ И МЕТОДЫ

Под наблюдением находилось 500 больных с острой открытой травмой глаза, поступивших в ургент-

ном порядке и находящихся на лечении в областном глазном травматологическом центре «Микрохирургия глаза» за период 2008 – 2010 года.

В структуре всей ургентной травмы больные с открытой травмой глаза составили 35,71%. Среди пострадавших преобладали мужчины – 435 человек (87,0%), женщин было 65 (13,0%). По возрасту больные распределились следующим образом: до 18 лет – 55 человек (11,0%), 19 – 35 лет, самая многочисленная группа – 190 человек (38,0%), 36 – 45 лет – 90 (18,0%), 46 – 55 лет – 95 (19,0%), 56 лет и более – 70 (14,0%).

Госпитализированные больные, в большинстве, получили травму в быту – 345 случаев (69,0%), на производстве травмировалось 105 человек (21,0%).

Преобладающее количество пострадавших обратились в первые сутки после травмы – 370 человек (74,0%).

По локализации раны глаза проникающие ранения роговицы составили 250 человек (50,0%), корнеосклеральные ранения – 90 человек (18,0%), склеральные ранения – 160 (32,0%). Ранения глаза у 49 больных (9,8%) сочетались с ранами век различной степени тяжести.

Размер проникающей раны глаза варьировал от 2 до 10 мм, а в некоторых случаях до 12 – 15 мм. Среди больных с проникающими ранениями роговицы преобладали ранения с размерами раны от 5 до 10 мм – 120 человек (48,0%), 10 мм и более – 30 (12,0%), 2 – 4 мм – 100 (40,0%). У больных с корнеосклеральными ранениями в 30 случаях (33,34%) были

раны длиной 5 – 10 мм, в 60 случаях (66,66%) – 10 мм и более.

У 45 больных (9,0%) открытые травмы глаза осложнялись наличием внутриглазных инородных тел, из которых в половине случаев (55,0%) они локализовались в доэкваториальной зоне, в 15 (33,33%) – за экватором. В 85 случаях (17,0%) инородные тела были ущемлены в краях проникающей раны, в 15 (3,0%) – находились в передней камере, в 10 (2,0%) – в хрусталике. В большинстве случаев внутриглазные инородные тела были железосодержащими. Среди инородных тел, ущемленных в ране, в 1/3 случаев они являлись амагнитными (металл, дерево, порода и т.д.).

В ряде случаев открытая травма глаза сопровождалась наличием внутриглазных кровоизлияний различной локализации и объема. Общее количество больных с внутриглазными кровоизлияниями составило 300 человек (60,0%), тотальный гемофтальм – у 25 (5,0%).

Повреждения радужки наблюдались в виде ущемления в краях раны, выпадения, частичного размозжения и травматических колобом. Общее количество больных с повреждениями радужки составило 135 человек (27,0%).

Повреждением хрусталика наиболее часто осложнялись проникающие ранения роговицы – 160 человек (64%), в половине из которых хрусталик был полностью мутным. У больных с корнеосклеральными ранениями в 50,0% диагностирована травматическая катаракта в раннем периоде, которая в большинстве случаев была тотальной. В меньшей степени на состояние прозрачности хрусталика влияли склеральные ранения. Травматическая катаракта отмечена у 25 человек (15,63%), у половины из которых она носила характер частичной.

Из всех наблюдаемых больных признаки инфицирования отмечались у 130 человек, из которых в 60 случаях (46,15%) они ограничивались инфильтрацией краев проникающей раны, в 40 (30,77%) – явлениями гнойного иридоциклита. Эндофтальмит наблюдался у 30 больных (6,0%).

Всем больным при поступлении в областной офтальмотравматологический центр производились необходимые клинические исследования: специальные офтальмологические (визометрия, периметрия, биомикроскопия, офтальмоскопия, рентгенологическое исследование – обзорная рентгенография орбит и, при необходимости, рентгенография с протезом Комберга – Балтина, компьютерная спиральная томография, по показаниям, либо магнитно – ядерный резонанс, ультразвуковое исследование), а также традиционные лабораторно – клинические исследования для определения общего состояния организма.

В ургентном порядке всем больным производилась первичная хирургическая обработка, за исключением 5 человек с малыми размерами раны и адаптированными краями. Объем оперативного вмеша-

тельства зависел от степени повреждения структур глаза и производился по принципу одномоментной исчерпывающей хирургической обработки. Так, экстракция катаракты при первичной хирургической обработке производилась в тех случаях, когда имелось значительное повреждение передней капсулы и хрусталиковые массы частично находились в передней камере, по возможности в таких случаях одномоментно имплантировалась ИОЛ. Если после ПХО в ближайшие дни хрусталик прогрессивно мутнел, набухал, то экстракция его, соответственно с имплантацией ИОЛ, производилась безотлагательно. Общее количество больных, оперированных в ранний срок после травмы (от нескольких часов до 2 недель) составило с проникающими ранениями роговицы – 70 человек (28,0%), с корнеосклеральными ранениями – 45 (50,0%), со склеральными – 25 (4,0%). В случаях внутриглазной инфекции удаление абсцидированного хрусталика приведено в 10 случаях (2,0%).

Если гемофтальм не имел тенденции к рассасыванию, или регрессировал незначительно в сроки 14 – 21 суток производилась закрытая гемвитрэктомия. Количество таких больных составило 45 человек (9,0%), из которых в большинстве случаев это были больные с проникающими корнеосклеральными и склеральными ранениями – 40 человек (88,89%).

РЕЗУЛЬТАТЫ И ИХ ОБСУЖДЕНИЕ

Анализ показал, что открытая травма глаза отличается большим полиморфизмом повреждений различных структур, вследствие чего в посттравматическом периоде появляется ряд осложнений, влияющих на функциональный исход. При поступлении в областной офтальмотравматологический центр у подавляющего большинства больных ранения носили осложненный характер. В зависимости от сроков проявления все наблюдаемые осложнения были разделены на две группы: осложнения раннего посттравматического периода (до одного месяца после травмы) и позднего (от одного месяца и более).

Проанализировав все осложнения открытой травмы глаза, относящиеся к ранним срокам после травмы, мы пришли к выводу, что в той или иной степени они наблюдались, практически, у всех больных. В ряде случаев эти осложнения носили преходящий характер (отек стромы роговицы, десцеметит, иридоциклит, наличие гифемы, в ряде случаев – единичные пигментные синехии, нестабильность офтальмотонуса, незначительные кровоизлияния в стекловидное тело и на глазном дне). Все эти проявления устранялись благодаря своевременно начатому комплексному лечению и впоследствии не оказывали влияния на зрительные функции глаза.

Однако, более выраженные ранние осложнения травмы, связанные с грубым нарушением жизнеспособности тканей глаза и интоксикацией, в виде дли-

тельного отека стромы роговицы, десцеметита в случае неадекватной адаптации раны, особенно с наличием в той или иной степени дефектов ткани, приводили к развитию кератопатий и помутнений роговицы, васкуляризации у 85 человек (17,0%), формированию передних и задних синехий, вплоть до сращения зрачка, вследствие выраженного или длительно текущего воспалительного процесса – 44 (8,8%); развитие гнойной инфекции, осложняющейся эндофтальмитом – 30 (6,0%); массивные внутриглазные кровоизлияния, не поддающиеся консервативному рассасыванию; повреждение цилиарного тела – 38 человек (7,6%); кровоизлияния на глазном дне выраженной интенсивности и центральной локализации – 18 (3,6%), набухающая травматическая катаракта; повреждения зрительного нерва в ряде случаев не являются переходящими и даже на фоне проводимого своевременно и адекватного лечения приводят к тяжелым последствиям в позднем посттравматическом периоде и неутешительному функциональному прогнозу.

Проанализировав все осложнения открытой травмы глаза в раннем периоде, мы пришли к выводу, что в ряде случаев ранние посттравматические осложнения носили переходящий характер и устранялись благодаря своевременно начатому и адекватному лечению. Наиболее тяжелыми из них были инфекционные осложнения в виде гнойного переднего увеита, эндофтальмита и панофтальмита. В то же время, если осложнения раннего периода после травмы носили выраженный и упорный характер, плохо поддавались лечению и прогрессировали, то в более отдаленный период, более 1 месяца после травмы, они усугублялись и были отнесены нами к поздним осложнениям.

Из более поздних посттравматических осложнений, существенно влияющих на зрительные функции, были посттравматические рубцы фиброзной капсулы глаза: роговицы – 110 больных (44,0%), роговично – склеральные – 65 (72%), склеры – 45 (28,13%); одновременно наличие рубца и помутнения хрусталика в виде неполной, полной или частично рассосавшейся катаракты у больных с проникающими ранениями роговицы – 80 больных (32,0%), с корнеосклеральными ранениями – 45 (50,0%); посттравматические изменения стекловидного тела (неинтенсивное, интенсивное помутнение, швартообразование) отмечены соответственно у 60 больных (24,0%) с ранениями роговицы, у 30 (33,33%) – с корнеосклеральными ранениями, у 90 (56,25%) – с ранениями склеры.

Посттравматические изменения в виде хориоретинита, хориоидита, витреоретинальной пролиферации, разрывы и отслойки сетчатки и посттравматические повреждения зрительного нерва отмечены соответственно у 35 больных (14,0%), 40 (44,44%), 74 (46,25%).

Посттравматическая глаукома диагностирована у 44 больных (8,8%), в основном в случаях с корнеосклеральными проникающими ранениями.

Симпатическая офтальмия диагностирована у 2 больных с корнеосклеральными проникающими ранениями, что составило 2,22% от общего количества больных с такими ранениями и 0,4% по отношению к больным с открытой травмой органа зрения.

В результате грубых морфологических изменений у 31 больного (6,2%) развилась посттравматическая субатрофия. В дальнейшем, в результате прогрессирования субатрофии на фоне вялотекущего рецидивирующего увеита была произведена энуклеация 12 больным (2,4%).

Почти у 1/3 больных – 149 человек (29,8%) наблюдались изменения на глазном дне, которые вместе с другими перечисленными причинами оказывали негативное влияние на оптические функции глаза.

Основным критерием эффективности проводимого комплексного лечения открытой травмы глаза явилась острота зрения. При поступлении общее количество больных со зрением 0 – pr.l.in certa составило 45 человек (9,0%), pr.l.certa – 0,01 – 200 (40,0%). Таким образом, крайне низкая острота зрения отмечалась, практически у 50,0% больных, что свидетельствовало о крайне тяжелом состоянии глаза при поступлении.

Количество больных, имеющих при поступлении остроту зрения от 0.02 до 0.09 составило 140 человек (28,0%). Больные с остротой зрения в пределах 0.1 – 0.6 составили 105 человек (21,0%). Больные с высокой остротой зрения – 0.7 – 1.0 составили самую малочисленную группу – 10 человек (2,0%).

При выписке, после проведенного первичного и, по показаниям, повторных оперативных вмешательств острота зрения повысилась в ряде случаев. Так, общее количество больных с остротой зрения 0.1 – 0.6 повысилась в 2 раза, со 105 человек (21,0%) до 210 (42,0%), 0.7 – 1.0 – с 10 (2,0%) до 30 (6,0%). Количество больных с остротой зрения 0.02 – 0.09, практически, не изменилось – 28,0% и 31,0%, pr.l.certa – 0,01 – снизилось с 200 (40,0%) до 75 (15,0%), 0 – pr.l.incerta – снизилось с 9,0% до 6,0%.

В общем, количество больных с остротой зрения менее 0.1 после лечения составило 260 человек (52,0%), что нельзя считать удовлетворительным результатом, несмотря на достигнутые в ряде случаев высокие оптические функции.

Таким образом, поздние посттравматические осложнения, снижающие зрительные функции, наблюдались в той или иной степени у всех больных. Анализ этих осложнений показал, что наиболее частыми из них явились рубцовые изменения фиброзной капсулы с явлениями некорректируемого посттравматического астигматизма – 220 больных (44,0%). Более чем в половине случаев рубцовые изменения сочетались с помутнением хрусталика различной интенсивности – 150 человек (30,0%). На втором месте из причин, влияющих на функциональный исход, находилось состояние стекловидного тела, изменения которого после травмы наблюдались у 180 больных (36,0%).

С учетом проведенного анализа посттравматических осложнений нами были разработаны основные принципы подхода к мероприятиям, направленным на нивелирование осложнений в раннем и позднем периоде. В ранний период необходимо помнить, что нельзя рассматривать травмированный глаз изолированно от всего организма. В связи с чем необходимо проводить антистрессовые мероприятия. С целью максимального восстановления жизнеспособности поврежденных тканей необходимы мероприятия, направленные на улучшение микроциркуляции и оксигенации тканей, антитоксическая терапия на фоне комплексного традиционного лечения – исчерпывающей хирургической обработки, антибиотиков, гемостатических, ангио- и ретинопротекторных препаратов. При наличии явных признаков инфекции раны или сомнительном анамнезе (наличие гайморита, отита, кариеса и других хронических воспалительных заболеваний) необходима консультация смежных специалистов и назначение системной антибиотикотерапии.

Для профилактики грубого рубцевания, васкуляризации рубца необходимо разработать мероприятия, улучшающие репаративные процессы, которые включают усовершенствование ПХО ран с учетом устранения лимбальной недостаточности, и консервативные, направленные на управление репаративными процессами роговицы с учетом патогенетических особенностей процессов заживления.

При травматическом помутнении хрусталика, требующем в ряде случаев повторного хирургического вмешательства, мы предлагаем использовать метод фактоэмulsionификации катаракты с одновременным устранением или ослаблением рубцового астигматизма.

У всех больных с открытой травмой глаза в той или иной степени страдает стекловидное тело, что может проявляться как на клиническом, так и субклиническом уровне. Учитывая это, необходимо проведение раннего медикаментозного лечения, направленного на профилактику витреоретинальной пролиферации.

В случаях наличия кровоизлияния в стекловидное тело мы считаем целесообразным проведение витрэктомии в сроке не позднее 3 недель после травмы, если к этому времени гемофтальм не имеет уверенной тенденции к рассасыванию.

Для уменьшения витреоретинальных осложнений необходимо усовершенствование методов удаления внутриглазных инородных тел, особенно пограничной локализации.

Для профилактики симпатической офтальмии необходимо раннее назначение и длительное проведение противовоспалительного лечения с обязательным назначением кортикостероидных препаратов, а также своевременное иммунологическое обследование лиц, входящих в группу риска.

ВЫВОДЫ

1. Ранние осложнения раневого процесса у больных с открытой травмой глаза в виде реакции на формирование рубца, посттравматического иридоциклита отмечены у всех исследуемых больных, более чем у половины – наличие гифемы, формирование синехий, экссудация, реакция радужки, помутнение хрусталика, кровоизлияние в стекловидное тело, что связано с нарушением жизнеспособности тканей при ранении.

2. Поздние осложнения, влияющие на снижение зрительных функций, в 44.0% связаны с наличием патологического рубца и изменениями роговицы в оптической зоне, либо некорректируемом посттравматическом астигматизме, в 30.0% – с травматической катарактой, в 36.0% – с изменениями в стекловидном теле и в 29.8% – с изменениями на глазном дне.

3. На основании изучения ранних и поздних посттравматических осложнений предложены мероприятия, направленные на улучшение исходов травмы, включающие адекватную квалифицированную ПХО с оптимальным объемом показанных реконструктивных операций для достижения максимально правильного анатомического сопоставления поврежденных тканей глаза и устранения лимбальной недостаточности. Немаловажное значение имеет проведение консервативной терапии, направленной на реанимацию и повышение жизнеспособности поврежденных тканей и профилактику инфекционных осложнений.

ЛИТЕРАТУРА

1. Гундорова Р.А.. Новые приоритетные направления в проблеме глазного травматизма / Р.А. Гундорова, А.В. Степанов // Вестник офтальмол. – №2. – т. 115. – 1999. – С. 3-5.

2. Гундорова Р.А. Повреждения органа зрения. Вопросы, требующие дальнейших разработок / Р.А. Гундорова. // Вестник офтальмол. – №1. – 2006. – С. 24-26.

3. Курбанова Н.Ф. Клинические особенности больных с травмой глаза в условиях специализированного отделения / Н.Ф. Курбанова // Вестник офтальмол. – №3. – 2003. – С. 41-43.

4. Сухина Л.А. Клиническая характеристика и исходы лечения прободных ранений глазного яблока в промышленном регионе / Л.А. Сухина., М.Б. Зорина., И.В. Сухина, А.Ф. Смирнова // Травма. – т.2. – №2. – 2001. – С. 138-141.

5. Ферфильфайн Н.А. Слепота и слабовидение в Украине / Н.А. Ферфильфайн, Т.В. Крыжановская, И.М. Логай // Материалы 9-го съезда офтальмологов Украины. – Одесса, 1996. – С. 92-94.

6. Jonas J.B. Perforating injuries of the eye / J.B. Jonas, H.L. Knorr, W.M. Budde. // Arch.Ophthalmol. – 1997 – Vol. 115. – №9. – P. 1191 – 1192.

7. Smith D. The epidemiology and diagnosis of eye injuries / D. Smith, R.Wrenn, L. Stack // Academy emergency medicine. – 2002. – Vol. 9, №3. – P. 204-213.

УДК 617.7-007:681

© Коллектив авторов, 2011.

НОВЫЕ ПОДХОДЫ К ПРОВЕДЕНИЮ НЕЙРОПРОТЕКТОРНОЙ ТЕРАПИИ У БОЛЬНЫХ ОТКРЫТОУГОЛЬНОЙ ГЛАУКОМОЙ В УСЛОВИЯХ ПЕРВИЧНОГО ЗВЕНА ОФТАЛЬМОЛОГИЧЕСКОЙ СЛУЖБЫ

Л.А.Сухина, К.Э.Голубов, Г.В.Котлубей, А.Ф.Смирнова

Кафедра офтальмологии ФИПО (зав.каф. проф. Сухина Л.А.), Донецкий национальный медицинский университет им.М.Горького, г.Донецк

NEW APPROACHES FOR THE NEUROPROTECTIVE IN PATIENTS WITH OPEN-ANGLE GLAUCOMA IN PRIVATE OPHTHALMIC MANAGEMENT SERVICES

L. Sukhina, K. Golubov, A.Smirnova, G.Kotlubei

SUMMARY

Under our investigation were 68 patients with glaucomatic neuropathy, aged from 48 till 62 years. Group 1 included 37 patients who were treated with retilanamin and normophthan . Group 2 included 31 patients (14 eyes) and served as a control treated by traditional methods. The usage of impulse retilanamin and normophthan in a complex treatment patient with of glaucomatic neuropathy is pathogenetically grounded, and this method can be recommended to be included into clinical ophthalmology.

НОВІ ПІДХОДИ ДО ПРОВЕДЕННЯ НЕЙРОПРОТЕКТИВНОЇ ТЕРАПІЇ У ХВОРИХ НА ВІДКРИТОКУТОВУ ГЛАУКОМУ В УМОВАХ ПЕРВИННОЇ ЛАНКИ ОФТАЛЬМОЛОГІЧНОЇ СЛУЖБИ

Л.О.Сухіна, К.Є.Голубов, О.Ф.Смиронова, Г.В.Котлубей

РЕЗЮМЕ

У роботі надаються дані клінічного спостереження за 68 хворими на первинну глаукому у віці 48-62 роки. В залежності від характеру терапевтичних заходів виділено дві групи: перша-37 пацієнтів, які отримували під час спостереження ретиналамін в поєднанні з нормофтаною, друга-31 хворий, які означені препарати не отримували. Доказана клінічна доцільність використання даних препаратів щодо проведення курсів нейропротекторної терапії в умовах первинної ланки офтальмологічної служби.

Ключевые слова: открытоугольная глаукома,нейропротекция,ретиналамин.нормофтан

Согласно данных ВОЗ, в общей группе населения первичная ОУГ составляет чуть меньше 1 %. В мире насчитывается 105млн. больных глаукомой, из которых 9,1млн.слепых на оба глаза, а к 2020 году в мире прогнозируется более 11млн слепых от глаукомы [3, 6, 8, 11].

В Украине обращаемость в поликлиники в течение последних лет по поводу глаукомы – 532,8-566,2 на 100 тыс.нас, что составляет 12,9% от всех больных[1]. В течение последних лет на диспансерном учете в глазных кабинетах увеличилось число больных глаукомой с 345,8 по 505,2 на 100тыс.населения. Глаукома занимает одно из ведущих мест в структуре первичной инвалидности вследствие патологии органа зрения и составляет 12,6-21,3%.

Лечение первичной открытоугольной глаукомы остается сложной и актуальной задачей, поскольку не зависимо от компенсации внутриглазного давления и проводимого лечения у большого количества больных не удается достичь стабилизации глаукомной оптической нейропатии и предупредить слепоту

и инвалидность [3,6,8,11,12]. Прогрессирование глаукомы в ряде случаев происходит вне зависимости от достигнутого снижения и компенсации внутриглазного давления, что обосновывает необходимость новых подходов в лечении глаукомы и большую клиническую значимость нейропротекторной терапии [6, 8, 14, 15].

Новым перспективным направлением нейропротекторной терапии у больных с первичной открытоугольной глаукомой явилось применение пептидов, в частности ретиналамина, изготовленного на основе экстракта из сетчатки глаза телят, который нашел широкое применение в лечении дистрофических заболеваний сетчатки и открытоугольной глаукомы [2, 5, 7, 9, 10, 13-15].

Однако, более перспективным является использование синтетических пептидных препаратов, позволяющих исключить риск возможных осложнений, связанных с их «природным» происхождением [14, 15, 16]. Нормофтал является пептидным комплексом, включающим лизин и глутаминовую кисло-

ту, обладающий тканеспецифическим действием на клетки сетчатки глаза. Считается, что механизм действия биорегулятора состоит в активизации и регуляции биосинтеза белка в клетке, что приводит к стимуляции деления клеток сетчатки глаза, в том числе фоторецепторов.

В доступной литературе крайне мало данные о применении синтетического пептида Нормофтала в лечении первичной открытоугольной глаукомы отсутствуют. В то же время, эффективность его применения при дистрофических заболеваниях сетчатки позволяют ожидать положительный клинический эффект в лечении глаукомной оптической нейропатии у больных с первичной открытоугольной глаукомой.

Целью работы явилось изучение влияния сочетанного применения ретиналамина и нормофтана на течение глаукомной оптической нейропатии у больных с первичной открытоугольной глаукомой.

МАТЕРИАЛЫ И МЕТОДЫ

Под наблюдением находилось 68 пациентов с глаукоматозной нейропатией в возрасте 48-62 лет (57,32±3,42 года). Среди наблюдаемых пациентов у 32 (47,05%) отмечалась начальная стадия глаукомы, а у 36 (52,95%) - развитая. В зависимости от характера терапевтических мероприятий было выделено две группы пациентов: первая (основная группа) - 37 пациентов с глаукоматозной нейропатией, в комплексном лечении которых применялись ретиналамин в сочетании с нормофтано, вторая (контрольная группа) - 31 пациент с аналогичной патологией, в лечении, которых использовались только традиционно применяемые средства [11]. Ретиналамин назначался в виде парабальбарных инъекций в дозе 5 мг сухого вещества, растворенного в 1,0 мл 2,0% раствора новокаина в течение 10 дней с последующим переходом к приему нормофтана в капсулированной его форме в дозе 0,25 два раза в день в течение одного месяца.

Критериями эффективности сочетанного применения ретиналамина и нормофтана служили острота зрения, суммарная величина поля зрения по восьми меридианам, состояние световой чувствительности сетчатки (программа Central 30-2), электрофизиологические показатели (критическая частота слияния мельканий (КЧСМ) и порога электрочувствительности зрительного нерва по фосфену (ЭЧФ)). Исследования проводились до и после окончания курса лечения.

Исследуемые группы были сопоставимы по полу, возрасту, клинической картине заболевания. Пациенты обеих групп имели компенсированный уровень внутриглазного давления. Полученные в результате исследования данные обрабатывались с помощью стандартных методов вариационной статистики с применением персонального компьютера и статистического пакета STATISTICA 6.0.

РЕЗУЛЬТАТЫ И ИХ ОБСУЖДЕНИЕ

Для оценки изменения поля зрения согласно результатам исследования компьютерной периметрии с использовалась программа Central 30-2.

Изменение общей депрессии световой чувствительности центрального поля зрения по программе Central 30-2 оценивали по четырем квадрантам.

Сумма пороговых значений всех протестированных точек у пациентов основной группы с начальной стадией глаукомы до начала лечения составила 2012,36±147,41 дБ, с развитой стадией 1711,24±148,13 дБ, а у лиц контрольной группы соответственно 2012,36±147,41 дБ и 1787,61±171,26 дБ. По окончании срока мониторинга больных первой группы с начальной и развитой стадиями заболевания световая чувствительность составила 2034,33±183,7 дБ и 1873,35±171,26 дБ, а контрольной группы соответственно 2002,84±177,5 дБ и 1845,71±169,62 дБ.

При изучении состояния показателей функциональной активности зрительного нерва и сетчатки установлено, что до начала лечения средние величины показателей критической частоты слияния мельканий и порога электрочувствительности зрительного нерва по фосфену у лиц основной группы с начальной стадией заболевания были равны 36,4±3,5 Гц, 183,2±12,6 мкА и с развитой - 27,6±4,1 Гц и 202,5±17,6 мкА, а у лиц контрольной группы соответственно - 36,6±2,9 Гц, 184,1±13,8 мкА и 28,1±1,89 Гц, 206,41±14,6 мкА. После окончания срока мониторинга КЧСМ у пациентов, получавших в комплексной терапии ретиналамин и нормофтан, у исследуемых с начальной стадией заболевания была равна 44,7±3,1 Гц, ЭЧФ - 164,8±142,3 мкА, с развитой - соответственно 34,7±3,8 Гц и 183,2±11,3 мкА. У лиц контрольной группы данные КЧСМ составляли с начальной стадией заболевания 39,2±3,9 Гц, а ЭЧФ - 176,2±12,6 мкА и с развитой соответственно - 33,0±2,9 Гц и 189,9±15,4 мкА. Изменение исследуемых показателей относительно исходного уровня во всех группах были статистически значимыми. Анализ характера изменения показателей относительно исходного уровня до начала мониторинга показало, что степень изменения показателя КЧСМ составила в основной группе 24,06% (начальная стадия - 22,8%, развитая - 25,7%) и в контрольной группе - 11,84% (начальная стадия - 11,1%, развитая - 10,53%) ($p < 0,05$), а показателя ПЭЧФ соответственно 23,52% (начальная стадия - 11,1%, развитая - 25,7%) и 12,07% ($p < 0,05$). Надо отметить, что изменения исследуемых показателей регистрировались у статистически большего числа пациентов первой группы, чем во второй. Так, у 24 (35,82%) больных основной и 5 (20,0%) контрольной группы наблюдалось указанные изменения КЧСМ, а ЭЧФ соответственно у 23 (34,23%) и у 6 (24,0%).

У пациентов основной группы острота зрения в начале наблюдения 0,83±0,08 (пациенты с начальной стадией заболевания - 0,87±0,02, с развитой стадией -

0,71±0,03), а у лиц контрольной группы - 0,81±0,04 (пациенты с начальной стадией заболевания - 0,86±0,02, с развитой стадией - 0,73±0,02). По окончании курса лечения у больных первой группы средняя величина показателя визометрии составила 0,87±0,06 (пациенты с начальной стадией заболевания - 0,85±0,04, с развитой стадией - 0,76±0,02), а у лиц контрольной группы соответственно 0,77±0,07 (пациенты с начальной стадией заболевания - 0,84±0,04, с развитой - 0,69±0,03). Улучшение остроты зрения отмечено у 21 (56,76%) лиц первой и 14 (45,16%) второй группы, снижение показателей визометрии отмечалось соответственно у 5 (13,51%) и 8 (25,80%) больных.

Несмотря на проводимое лечение, ухудшение функционального состояния зрительного анализатора отмечалось у одного (2,1%) больного основной и трех (8,1%) пациентов контрольной группы.

ВЫВОДЫ

Таким образом, использование ретиналамина в сочетании с нормофтаном в комплексном лечении больных глаукоматозной нейропатией является эффективным и возможно использование данной методики в амбулаторных условиях и в условиях дневного стационара.

ЛИТЕРАТУРА

1. Аліфанова Т.А. Епідеміологічні аспекти інвалідності внаслідок патології органу зору в Україні/ Т.А.Аліфанова, І.С.Аліфанов, Я.О.Зосімова, Ю.Ю.Гладченко // «Сучасні аспекти клініки, діагностики та лікування очних хвороб». Матеріали міжнарод. конф. Одеса, 29-30.05.2008.-Одеса, 2008.- С.5-6.
2. Астахов Ю.С. Оценка нейропротекторного действия ретиналамина в лечении больных с ПОУПУ/ Ю.С. Астахов, Е.В.Бутин, Н.В. Морозова и др.// Ретиналамин. Нейропротекция в офтальмологич. науч.ст.-СПб.: Наука, 2007.-С.38-46.
3. Волков В.В. Глаукома при псевдонормальном давлении/ В.В. Волков – М.: Медицина.- 2001.- 350с.
4. Еричев В.П. Сравнительная оценка нейропротекторного действия пептидных био-регуляторов у пациентов с различными стадиями первичной открытоугольной глаукомы / В.П. Еричев, А.М. Шамшинова, Дж.Н. Ловпаче и др // Глаукома. – 2005- № 1. – С. 18-24.
5. Ерошенко Т.М. Каскадные эффекты регуляторных пептидов/ Т.М.Ерошенко, С.А. Титов, Л.Л. Лукьянова.// М.:ВИНИТИ, 1991.-204с.
6. Иванов Д.Ф. Ближайшие и отдаленные результаты комплексного лечения открыто-угольной глаукомы/ Д.Ф. Иванов, А.Я. Карпович // Офтальмол. журн. -1990. №2.-С. 85-89
7. Егоров А.Е., Пролонгированная нейропротекция глаукомной оптической нейропатии/ А.Е.Егоров, Н.Н. Швец //Клиническая офтальмология. 2008. – Том 9. № 2.- С. 49-50.
8. Курьшева Н.И. Глаукомная оптическая нейропатия/ Н.И. Курьшева // М.: МЕД пресс-информ., 2006. -109 с.
9. Максимов И.Б. Ретиналамин в комплексном лечении инволюционных центральных хориоретинальных дистрофий / И.Б. Максимов Л.К. Мошетова С.А. Савостьянова // СПб.:ИПК БИОНЕТ, 2006.-94с.
10. Максимов И.Б. Ретиналамин. Нейропротекция в офтальмологии/ И.Б. Максимов, В.В. Нероев – СПб.:Наука, 2007.-152с.
11. Морозов В.И. Фармакотерапия глазных болезней/ В.И.Морозов А.А.Яковлев.- М.:Медицина, 2009.- 430с.
12. Нестеров А.П. Глаукома/ А.П. Нестеров – М.: Медицина, 1995. – 255 с.
13. Хавинсон В.Х. Пептидные биорегуляторы в офтальмологии/ В.Х.Хавинсон С.В. Трофимова – СПб.: ИКФ «Фолиант», 2000. – 48 с.
14. Chidlow G. Pharmacological neuroprotection for glaucoma/ G. Chidlow, J.P. Wood, R.J. Casson // Drugs. 2007. – Vol. 67 – P. 725-759
15. Kaushik S. Neuroprotection in glaucoma/ Kaushik S., Pandav S.S., Ram J. // J. Postgrad Med. 2003. – Vol. 49. – P. 90-95
16. Robert N. «Glaucoma neuroprotection: What is it? Why is it needed?»/ N. Robert, M.D. Weinreb // Can J Ophthalmol. 2007. – Vol. 42. – P. 396-398.

УДК 617.7-735:616.145.154-005.6-0.85:

© Коллектив авторов, 2011.

ОСОБЕННОСТИ ТАКТИКИ КОНСЕРВАТИВНОГО ЛЕЧЕНИЯ ТРОМБОЗА ВЕН СЕТЧАТКИ

Л.А.Сухина, К.Э.Голубов, Г.В.Котлубей А.Ф.Смирнова

Кафедра офтальмологии ФИПО (зав.каф.-проф.Сухина Л.А.), Донецкий национальный медицинский университет им. М.Горького, г.Донецк

THE PECULIARITIES OF TACTIC IN CONSERVATIVE TREATMENT THROMBOSIS OF CENTRAL RETINAL VEIN L. Sukhina, K. Golubov, A.Smirnova, G.Kotlubei

SUMMARY

Under our investigation were 49 patients (49 eyes) with thrombosis of central retinal vein, aged from 47 till 64 years. Group 1 included 25 patients (25 eyes) who were treated with sulodexid . Group 2 included 24 patients(24 eyes) and served as a control treated by traditional methods. The usage of sulodexid in a complex treatment patients with of thrombosis of central retinal vein is pathogenetically grounded, and this method can be recommended to be included into clinical ophthalmology.

ОСОБЛИВОСТІ ТАКТИКИ КОНСЕРВАТИВНОГО ЛІКУВАННЯ ТРОМБОЗУ ВЕН СІТКІВКИ Л.О.Сухіна, К.Є.Голубов, О.Ф.Смиронова, Г.В.Котлубей

РЕЗЮМЕ

В роботі надаються дані щодо клінічного спостереження за 49 пацієнтами з тромбозом центральної вени сітківки. У пацієнтів основної групи (25 хворих) у комплексному лікуванні використовувався препарат сулодексид. На підставі аналізу даних клінічного обстеження хворих до лікування та через 2 місяці після його завершення встановлено порівняно з контрольною групою пацієнтів, які не отримували даний препарат, позитивний вплив сулодексида щодо перебігу захворювання.

Ключевые слова: тромбоз вен сетчатки, консервативное лечение, сулодексид

Тромбоз центральной вены сетчатки является одним из наиболее распространенных сосудистых заболеваний сетчатки, приводящим к слабовидению и слепоте, особенно у лиц трудоспособного возраста, что создает серьезные проблемы медицинского и социально-экономического характера [1-3].

Только своевременное и адекватное лечение может позволить стабилизировать зрительные функции и избежать развития слабовидения и слепоты у этих пациентов [3, 5].

В настоящее время, лечение больных с тромбозом ретинальных вен, остается нерешенной проблемой офтальмологии и поиск новых, более эффективных методов лечения тромбозов вен сетчатки является актуальной задачей для офтальмологов.

Предупредить развитие сосудистых заболеваний и их осложнений, а также ускорить процесс реабилитации при их возникновении можно, лишь используя препараты, прямо или опосредованно восстанавливающие функцию эндотелиальных клеток сосудов.

В современной литературе выделяют несколько направлений фармакологической коррекции дисфункции эндотелия, среди которых влияние на синтез эндотелиальных факторов, уменьшение связывания эндотелия с прокоагулянтами, влияние на апоптоз

эндотелиоцитов, уменьшение действия повреждающих факторов [4, 5]. Всем этим направлениям соответствует препарат из группы гепариноидов вессел дуэ ф (сулодексид).

Сулодексид, благодаря его двухкомпонентному составу, содержащему высоко-подвижную фракцию гепарина и дерматана сульфата обладают комплексным антикоагулянтным действием. Двойной механизм антитромботического действия препарата вессел дуэ ф (сулодексид) заключается в замедлении образования тромбина путем воздействия на фактор Ха и другие сериновые протеазы при участии антитромбина Ш (фракция гепарина), а также в нейтрализации активности этих протеаз и инактивировании уже связанного тромбина при участии кофактора гепарина П (фракция дерматан-сульфата) [5].

Вессел дуэ ф (сулодексид) широко применяется в лечении неврологических больных с недостаточностью мозгового кровообращения, при лечении тромбозов периферических сосудов у больных сахарным диабетом, в акушерской практике, в кардиологии. В офтальмологии данные о его применении немногочисленны. Имеется положительный опыт применения вессел дуэ ф (сулодексид) у больных сахарным диабетом с изменениями на глазном дне [6]. В литературе мало уделено внимания работам,

посвященным использованию вессел дуэ ф (сулодексид) у больных с тромбозом ретинальных вен [1, 3, 4].

Цель исследования – изучить эффективность использования вессел дуэ ф (сулодексид) при лечении больных с окклюзией центральной вены сетчатки (ЦВС).

МАТЕРИАЛЫ И МЕТОДЫ

Под наблюдением находилось 49 пациентов в возрасте 47-64 года с тромбозом центральной вены сетчатки и ее ветвей. Среди наблюдаемых пациентов преобладали женщины (63,27%) и жители города (81,63%). В зависимости от характера терапевтических мероприятий было выделено две группы пациентов: первая (основная) – 25 пациентов, в комплексном лечении которых использовался препарат вессел дуэ ф (сулодексид), вторая (контрольная) – 24 пациента, в лечении которых данный препарат не использовался [3]. Данные группы были сопоставимы по полу, возрасту, клиническим проявлениям заболевания. Вессел дуэ ф (сулодексид) назначался в виде внутримышечных инъекций по 1,0мл (600ЛЕ) в течение 10 дней с последующим пероральным приемом препарата по одной капсуле (250 ЛЕ) дважды в сутки в течение двух месяцев.

Критериями эффективности лечения служили показатели зрительных функций (острота зрения и поле зрения), динамики офтальмоскопической картины, плазменного гемостаза (активированного парциального тромбопластинового времени (АПТВ), протромбинового индекса (ПИ), содержания фибриногена)). Данные показатели были исследованы до начала лечения и по прошествии двух месяцев.

Полученные в результате исследования данные обрабатывались с помощью стандартных методов вариационной статистики с применением персонального компьютера и статистического пакета STATISTICA 6.0.

РЕЗУЛЬТАТ И ИХ ОБСУЖДЕНИЕ

Анализ полученных результатов позволил выявить четкую зависимость функциональных результатов от типа и стадии тромбоза ретинальных вен и давности заболевания.

Динамика остроты зрения находилась в прямой зависимости от давности заболевания. Наиболее высокие показатели остроты зрения во I и II группах отмечались у пациентов с неполным тромбозом (неишемический тип) при условии начала лечения в первые 7 дней начала болезни.

С помощью компьютерной периметрии удалось получить не только качественную, но и количественную характеристику световой чувствительности сетчатки в каждой точке исследования в дБ.

В основной группе больных уже через 10 дней отмечалось уменьшение размеров и плотности скотом (в 85% случаев), через 1 месяц у 15% больных скотомы исчезали, восстанавливалась светочувстви-

тельность в области центральной ямки и снижались показатели МО, т.е. отмечалось восстановление светочувствительности сетчатки, а в контрольной группе – площадь центральной скотомы к концу лечения, как правило, уменьшалась в 56% случаев, а по прошествии месяца абсолютные скотомы в 15% случаев становились относительными, относительные – в 9% исчезали совсем, повышалась светочувствительность сетчатки в области фовеа.

Мониторинг состояния офтальмоскопической картины глазного дна показал, что у 62% пациентов основной группы уже к 10 суткам наблюдалось улучшение офтальмоскопической картины. Так у пациентов основной группы уменьшался отек сетчатки в заднем полюсе, уменьшался калибр вен, частично рассасывались кровоизлияния в поверхностных слоях сетчатки. Данные изменения были зафиксированы у 54% пациентов контрольной группы.

Через месяц наблюдения у пациентов отмечалось восстановление проходимости вен, геморрагии частично подвергались резорбции, значительно уменьшался отек сетчатки, начинал определяться контур ДЗН, сокращалось количество ватообразных очагов (фокусов инфарктов сетчатки). Данные изменения наблюдались у 68,4% лиц основной и 58,7% контрольной группы. Диффузный отек сетчатки отмечался у 54,8% и 70,8% пациентов соответственно первой и второй группы. Кистозный отек сформировался у пациентов с ишемическим тромбозом ЦВС в 12,5% случаев у больных основной и у 18,5% контрольной группы.

К концу периода наблюдения, через 2 месяца в 13,5% случаев на глазном дне у пациентов основной группы выявлялись коллатерали, из них у 11,5% на момент начала лечения давность заболевания превышала 8-10 дней., аналогичные изменения отмечались у 8,4% лиц контрольной группы. Диффузный отек сетчатки в макулярной зоне сохранялся в 29,1% наблюдений у лиц первой и 44,5% контрольной группы. Кистозная макулопатия наблюдалась в 4,2% и 9,7% случаев. Неоваскуляризация на ДЗН и в заднем полюсе определялась только у пациентов с давностью заболевания на момент начала лечения 12-14 дней (основная группа – 8,3%, контрольная – в 19,1 % случаев).

Анализируя данные мониторинга состояния глазного дна у пациентов обеих групп в зависимости от типа окклюзии установлено, что у больных с неишемическим его типом на фоне применения сулодексид на 10 сутки значительно уменьшался ретинальный отек, плазморрагии, частично рассасывались кровоизлияния в различных слоях сетчатки. Через месяц наблюдения у 32,1% пациентов с неишемическим типом окклюзии отмечался диффузный отек сетчатки в макулярной зоне.

К концу периода наблюдения, через 2 месяца, в 7,1 % случаях выявлялись вено-венозные шунты. Диффузный макулярный отек сохранялся в 10,7%

случаев Кистозной макулопатии, а также неоваскуляризации не было отмечено ни у одного пациента с неишемическим типом тромбоза.

В коагулограмме больных исследуемых групп с тромбозом вен сетчатки выявлено повышение коа-

гуляционной активности, повышение уровня фибриногена, снижение фибринолитической активности (табл.1). При поступлении изменения оцениваемых показателей практически не отличались у пациентов обеих групп.

Таблица 1

Состояние плазмокоагуляционного звена системы гемостаза у пациентов исследуемых групп до и после лечения

Исследуемый показатель	Сроки исследования	Исследуемая группа		P
		1 группа	2 группа	
Протромбиновый индекс	до лечения	67,5±4,7	63,3±4,9	>0,05
	после лечен.	82,4±6,3*	73,1±4,5*	<0,05
Тромбиновое время	до лечения	20, 0± 0,10	20,4±0,17	>0,05
	после лечен.	24,5 ± 0,05*	21,4±0,21	>0,05
МНО	до лечения	0,66±0,02	0,64±0,04	>0,05
	после лечен.	0,85±0,06*	0,74±0,08*	<0,05
АПТВ(сек)	до лечения	42,41±1,54	41,89±2,34	>0,05
	после лечен.	36,38±2,13*	37,02±1,28	<0,05
Время рекальцификации	до лечения	86,34±7,26	90,11±10,23	>0,05
	после лечен.	71,45±8,33*	79,55±9,45*	<0,05
Толерант-ть плазмы к гепарину	до лечения	16,4±1,56	17,1±2,65	>0,05
	после лечен.	12,7±2,11*	14,8±2,4*	<0,05
Фибриноген	до лечения	4,87± 0,06	5,02±0,05	>0,05
	после лечен.	3,74±0,04*	4,43±0,07	<0,05

*-статистическая разница в сравнении с уровнем показателя до лечения в одноименной группе $p < 0,05$

В коагулограмме было выявлено ускорение АПТВ (1 группа-42,41±1,54сек, 2 группа-0,64±0,04сек), снижение МНО (1 группа- 0,66±0,02, 2 группа- 0,64±0,04, повышение уровня фибриногена (1 группа- 4,87± 0,06, 2 группа-5,02±0,05), ускорение тромбинового времени (1 группа-20, 0± 0,10сек, 2 группа – 20,4±0,17сек), что подтверждает высокий риск тромбообразования у этой категории больных. У пациентов, получавших вессел дуэ ф (сулодексид) протромбиновый индекс снижался до нормального уровня уже на 10 день лечения и оставался таковым в течение 2 месяцев.

Однако, у больных основной группы гиперфибриногенемия и ускорение АПТВ сохранялись и выявлялось в 9,4% и 17,6% наблюдений, а у лиц контрольной группы соответственно – 15,% и 23,8%.

Анализируя результаты терапии пациентов отмечено, что лучший клинический эффект наблюдался у пациентов с неишемическим и ишемическим типами тромбоза при условии начала лечения не позднее 7 дней от развития заболевания.

Т.о. проведенные исследования показали, что применение вессел дуэ ф (сулодексид) оказывают положительное влияние на внутриглазной фибринолиз, так как способствуют быстрому рассасыванию кровоизлияний в сетчатке и восстановлению проходности сосудистого русла даже в тяжелых клинических случаях, а также позволяют в значительной степени снизить риск возможных осложнений заболевания и при этом хорошо переносятся всеми больными, не вызывая каких-либо аллергических реакций. На фоне проводимой терапии в значительной мере нормализуются показатели плазмокоагуляционного звена системы гемостаза, и повышается активность фибринолитической системы, что способствует снижению риска возникновения ретромбоза.

ВЫВОДЫ

1. Использование препарата вессел дуэ ф (сулодексид) как в комбинированной, так и в монотерапии может быть рекомендовано при лечении различных форм тромбоза вен сетчатки, а также всем больным,

перенесшим эту острую сосудистую патологию, с целью предупреждения ретромбозов.

2. Наилучший эффект наблюдался у пациентов с неишемическим и ишемическим типами тромбоза при условии начала лечения не позднее 7 дней от развития заболевания.

3. В качестве патогенетического лечения больных с тромбозами вен сетчатки может быть рекомендовано внутримышечные инъекции вессел дуэ ф (сулодексид) по 600 ЛЕ/ 2 мл (1 ампула) в день в течение 10 дней с последующим переходом на пероральный прием по 250 ЛЕ (одна капсула) 2 раза в день в течение 2 месяцев.

ЛИТЕРАТУРА

1. Астахов Ю.С. Тромбоз вен сетчатки: этиология, патогенез, клиника, диагностика, лечение. Пособие для врачей / Ю.С. Астахов, Н.Н. Петрищев, С.Н. Тульцева и соавт. -СПб, 2995.-60с.

2. Астахов Ю.С. Роль дисфункции эндотелия в патогенезе заболеваний сетчатки и современные способы лечения тромбозов ретинальных вен / Ю.С. Астахов, С.Н. Тульцева, С.В. Панькин. и др. // Дисфункция эндотелия. Причины, механизмы, фармакологическая коррекция.- СПб.: СПбГМУ, 2003. – С. 55 – 68

3. Морозов В.И. Фармакотерапия глазных болезней / В.И. Морозов, А.А. Яковлев, -М., 2009.-512с.

4. Танковский В.Э. Тромбоз вен сетчатки / В.Э.Танковский. М.,2000.-263с.

5. Тульцева С.Н. Окклюзии вен сетчатки / С.Н. Тульцева, Ю.С. Астахов – С-Пб,2010-112с.

6. Данилова А.И. Применение сулодексида в комплексной терапии диабетической ретинопатии / А.И.Данилова, Е.Н. Тронько //Сучасні аспекти судинно-ендокр.. захворювань органу зору-Киев,2000.- С. 91.

УДК 617.713-002-002:616.523-089.843

© Коллектив авторов, 2011.

ПУТИ ОПТИМИЗАЦИИ ТЕРАПИИ ПОВЕРХНОСТНЫХ ФОРМ ГЕРПЕТИЧЕСКОГО ПОРАЖЕНИЯ РОГОВИЦЫ

Л.А.Сухина, К.Э.Голубов, А.Ф.Смирнова, Г.В.Котлубей

*Кафедра офтальмологии ФИПО (зав.каф.проф.Сухина Л.А.),
Донецкий национальный медицинский университет им.М.Горького,г. Донецк*

THE WAY OF OPTIMIZATION IN TREATMENT OF PATIENTS WITH HERPETIC KERATITIS
L. Sukhina, K. Golubov, A.Smirnova, G.Kotlubei

SUMMARY

The influence of Virgan on visual functions, clinical was studied in 128 patients with herpetic keratitis in comparison with a control group of patients treated by traditional methods. Using the Virgan in the therapy promotes to the decrease of the inflammatory process and increases the efficiency of the treatment. The usage of Virgan in a complex treatment of patients with herpetic keratitis is pathogenetically grounded, and this method can be recommended to be included into clinical ophthalmology.

ШЛЯХИ ОПТИМІЗАЦІЇ ТЕРАПІЇ ПОВЕРХНЕВИХ ФОРМ ГЕРПЕТИЧНОГО УРАЖЕННЯ РОГІВКИ
Л.О.Сухіна, К.Є.Голубов, О.Ф.Смирнова, Г.В.Котлубей

РЕЗЮМЕ

В роботі надається аналіз використання препарату Вірган у лікуванні 129 хворих на поверхневі форми герпетичного ураження рогівки у порівнянні з пацієнтами контрольної групи, які отримували лише традиційне лікування. Зазначено ефективність використання препарату Вірган, як базисного препарату для місцевого застосування у даній категорії хворих. Використання Віргану в комплексному лікуванні хворих з поверхневими формами герпетичного ураження рогівки патогенетично обґрунтоване та рекомендується до застосування у клінічній практиці.

Ключевые слова: герпес, роговица, вирган

Вирус герпеса считается причиной от 46,2% до 66,6% поражений роговицы и главной причиной роговичной слепоты [1-3]. Герпетические поражения глазного яблока составляют до 80% заболеваемости с временной утратой трудоспособности, что обуславливает актуальность поиска новых методов лечения данной патологии.

Несмотря на значительный прогресс в терапии герпесвирусной инфекции глаз в последние годы, проблема разработки лечения офтальмогерпеса актуальна, имеет важное социальное значение и далека от своего окончательного решения [1-5].

Несомненно важным событием в терапии герпетической инфекции явилось появление в арсенале противогерпетических средств аномальных нуклеотидов -ацикловира, валацикловира и др. В последнее время в литературе появились публикации о применении нового препарата данного ряда ганцикловира в терапии герпетических заболеваний глаз [6-9].

Вирган (ганцикловир) является синтетическим нуклеозидным аналогом 2'-дезоксигуанозина. Механизм действия ганцикловира основывается на подавлении синтеза вирусной ДНК. Ганцикловир проникает в клетки, пораженные вирусом, и фосфорилируется вирусным ферментом тимидинкиназой до

ганцикловир-монофосфата. Дальнейшая активация продолжается благодаря клеточным киназам. Лишённый тимидинкиназы аденовирус индуцирует синтез клеточных киназ, которыми и активируется противовирусный препарат, в результате чего происходит образование ганцикловир-трифосфата, который оказывает прямое конкурентное подавление вирусной ДНК-полимеразы; встраивается в вирусную ДНК, предотвращая таким образом её репликацию. Данный гель создан на основе карбомера, обеспечивающего длительное время контакта препарата с поверхностью глаза, по сравнению с раствором. Благодаря хорошей растворимости активного компонента, вирган изготавливается в виде водного геля, содержащего 0,15% ганцикловир. Уровень pH среды препарата (7,25) и осмолярность (300 мОсм) сравнимы с таковыми у нормальной слезы.

Целью исследования явилось изучение новых методов лечения поверхностных форм офтальмогерпеса.

МАТЕРИАЛЫ И МЕТОДЫ

Под наблюдением находилось 128 больных с поверхностными формами герпетического поражения роговицы в возрасте 17-36 лет. На основании данных исследования ПЦР, Ig M, IgG к вирусу простого герпеса 1,2 типа у 27 пациентов выявлена реактивизация

герпетической инфекции, а у остальных- первичная атака герпетической инфекции. В зависимости от характера терапевтических мероприятий было выделено две группы пациентов: первая (основная) группа-98 больных, у которых на фоне комплексного лечения местно применялся препарат Вирган, вторая (контрольная) группа- 30 пациентов, у которых на фоне комплексного лечения местно использовался ацикловир (Зовиракс или Виролекс). Исследуемые группы были сопоставимы по полу, возрасту, характеру клинического течения заболевания.

Глазной гель 0,15% ганцикловира (Вирган) назначался в виде инстилляций по одной капле 4-5 раз в сутки. Данный препарат использовался в комплексной терапии больных основной группы с первого дня пребывания их в стационаре и назначались в течение 10-21 дня. Виролекс или Зовиракс закладывались за нижнее веко 3-5 раз в сутки.

В схему комплексного лечения [5]пациентов обеих групп входило назначение как системно, так и местно десенсибилизирующих, нестероидных противовоспалительных средств, антигипоксантов, витаминных препаратов и др.

Критериями клинической эффективности проводимого лечения служили: сроки купирования отека стромы роговицы, рассасывания экссудата роговицы, показатели визометрии, длительности лечения пациентов. В ходе исследования проводилась также оценка различных параметров переносимости при местном использовании аномальных нуклеотидов: затуманивание зрения, чувство покалывания (жжения) в глазу после инстилляций, развитие поверхностного точечного токсического кератита после использования противовирусных препаратов.

Полученные в результате исследования данные обрабатывались с помощью стандартных методов вариационной статистики с применением персонального компьютера и статистического пакета STATISTICA 6.0.

РЕЗУЛЬТАТЫ И ИХ ОБСУЖДЕНИЕ

Анализ 128 случаев герпетического поражения роговицы у больных, получавших лечение в глазном отделении ГБ №19 в течение 2009-2011 гг. г. Донецка показал, что наиболее часто среди поверхностных поражений роговицы наблюдались древовидный кератит (31,25%), везикулярный кератит (25,0%), краевой кератит(14,01%). Обращает на себя внимание отсутствие сезонности данной патологии. У всех пациентов наблюдался монокулярный характер заболевания.

В клинике поверхностных форм поражения роговицы наблюдаются почти в трети случаев поражения конъюнктивы (1 группа-34,7%, 2 группа-36,7%) причем в большинстве случаев это были фолликулярная или катаральная формы заболевания, для которых характерно длительно сохраняющаяся гиперемия слизистой.

При герпетических эпителиальных кератитах (1 группа-11,2%,2 группа-13,3%) наблюдались мелко-точечные инфильтраты серого цвета в поверхностных слоях роговицы, которые чаще локализовались в центральной части роговицы и располагались преимущественно группами. Изъязвления регистрировались очень редко. Надо отметить, что явления раздражения проходили быстро, но помутнения роговицы сохранялись длительно. При этом у всех больных наблюдалось резкое снижение чувствительности роговицы. У большинства больных поражения были двухсторонними.

При везикулярных кератитах (1 группа- 30,6%, 2 группа- 27,4%) в эпителии роговицы образовывались прозрачные мелкие пузырьки, которые вскрывались с образованием медленно заживающей эрозии, по краям которой почти у 20% наблюдаемых нами больных с данной формой герпетического поражения роговицы отмечалось появление новых свежих пузырьков. Располагались данные изменения чаще на периферии роговицы.

При древовидном кератите (1 группа-34,7%, 2 группа-33,3%)наблюдались высыпание эпителиальных пузырьков по ходу утолщенных нервных стволов, а при прогрессировании заболевания происходило слияние отдельных язвочек и инфильтратов с образованием различных древовидных фигур.

При этих формах заболевания появление любого нового высыпания на роговице сопровождалось усилением у всех пациентов блефороспазма, слезотечения, перикорнеальной инъекции и боли. Указанные изменения протекали на фоне резкого снижения чувствительности роговицы

При краевом кератите (1 группа- 12,3%, 2 группа- 13,3%) мы отмечали поражение роговицы, локализуемое преимущественно в верхней половине роговицы вблизи лимба в виде точечных серых инфильтратов, которые сливались в ленту желтовато-белесоватого цвета, распространяющуюся концентрично лимбу. Появление и слияние инфильтратов также сопровождалось у больных усилением роговичного синдрома. Соответственно зоне инфильтрата врастали в роговицу вновь образованные сосуды. Указанные изменения протекали на фоне сохраненной чувствительности роговицы. При данной форме заболевания почти у трети пациентов поразились оба глаза.

У 11,2% лиц первой и 12,4% второй группы наблюдался географический (картообразный кератит), который проявлялся развитием поверхностной язвы роговицы, имеющей зазубренные края.

Мониторинг состояния роговицы позволил установить, что признаки снижения интенсивности роговичного синдрома у больных основной группы наблюдались на $4,18 \pm 1,05$ дня раньше, чем в контрольной группе.

У пациентов первой группы, в лечении которых использовался Вирган, резорбция инфильтрации

стромы роговицы наблюдалась на $12,6 \pm 1,9$ день, а во второй группе на $19,9 \pm 2,1$ день.

Эпителизация эрозий роговицы протекала на $4,3 \pm 1,4$ дня раньше у больных первой группы, чем во второй. Первые ее признаки на фоне применения Виргана наблюдались в течение первых пяти дней у 91,8% больных

Острота зрения повысилась у всех пациентов исследуемых групп после окончания курса лечения. У пациентов первой группы в результате терапии она выросла с $0,37 \pm 0,04$ до $0,87 \pm 0,05$, а во второй группе соответственно с $0,33 \pm 0,04$ до $0,73 \pm 0,05$.

Общая длительность лечения у больных основной группы составила $14,5 \pm 0,7$ дня, а в контрольной - $17,6 \pm 0,8$ дня.

Оценка переносимости препаратов для местного применения осуществлялась на основании опроса пациентов на 3, 10 день лечения, а также биомикроскопии роговицы. Только у одиннадцати пациентов (11,2%) основной группы наблюдались кратковременное ощущение жжения после инстилляций геля Вирган, а у пациентов контрольной группы данные ощущения отмечались в 56,6% наблюдений. У трех (3,06%) больных первой группы на 5-8 день лечения на роговице появлялись единичные серые субэпителиальные инфильтраты, характер которых отличался от имеющихся на роговице изменений. Аналогичные изменения были зафиксированы у 26,7% пациентов второй контрольной группы. Данные изменения указывают на более лучшую переносимость препарата Вирган в сравнении с другими препаратами группы аномальных нуклеотидов.

ВЫВОДЫ

1. Включение в комплекс лечебных мероприятий препарата вирган позволяет ускорить сроки медицинской реабилитации пациентов с поверх-

ностными формами герпетического поражения роговицы.

2. Проведенные исследования показали целесообразность включения в схемы лечения больных с поверхностными формами герпетического поражения роговицы в качестве базисной терапии препарат Вирган.

ЛИТЕРАТУРА

1. Анина Е.И. Распространенность заболеваний роговой оболочки у населения Украины / Е.И. Анина, К.В. Мартопляс // Тез. 11 міжнар. конф. офтальмол. Причор-номор.-Одеса, 2004.-С. 14.
2. Каспаров А.А. Офтальмогерпес / А.А. Каспаров.- М.-1994.- 260с.
3. Майчук Ю.Ф. Вирусные заболевания глаз / Ю.Ф. Майчук – М., 1981- 215с.
4. Майчук Ю.Ф. Терапия инфекционных заболеваний глаз / Ю.Ф. Майчук // Офтальмол. журн.-1996.- №4.-С. 193-199
5. Морозов В.И. Фармакотерапия глазных болезней / В.И. Морозов, А.А. Яковлев -М., 2009.-512с.
6. Colin J. Ganciclovir ophthalmic gel (Virgan; 0.15%) in the treatment of Herpes simplex keratitis/ J. Colin., H.B. Hoh, D.L. Easty, et al. // Cornea.- 1997.-№ 16.-P.393-399.
7. Shiota H. Anti-Herpes simplex virus (HSV) effect of 9-(1.3-dihydroxy-2-propoxymethyl) guanine (DHPG) in rabbit cornea/ H. Shiota, T. Naito, Y. Mimura // Curr. Eye Res.- 1987.-№ 6.-P.241-245.
8. Smee D.F. Comparative anti-herpesvirus activities of 9-(1.3-dihydroxy-2-propoxy-methyl) guanine acyclovir and two 2'-fluoropyrimidine nucleosides/ D.F. Smee, N.L. Campbell, T.R. Matt-hews. // Antiviral Res.- 1985.-№ 5.-P.259-267.
9. Smee D.F. Anti-herpesvirus activity of the acyclic nucleoside 9-(1.3-dihydroxy-2-propoxymethyl) guanine/ D.F. Smee, J.C. Martin, J.P. Verheyden, et al. // Antimicrob Agents Chemother .-1983.-№ 23.-P.676-82.

УДК 617.7+616.523]-085.281

© Коллектив авторов, 2011.

ОСОБЕННОСТИ ИНТЕРФЕРОНОТЕРАПИИ ГЕРПЕТИЧЕСКИХ ЗАБОЛЕВАНИЙ РОГОВИЦЫ

Л.А.Сухина, К.Э.Голубов, А.Ф.Смирнова, Г.В.Котлубей

Кафедра офтальмологии ФИПО (зав.каф. проф. Сухина Л.А.), Донецкий национальный медицинский университет им.М.Горького, г.Донецк

FEATURES OF INTERFERON-HERPETIC CORNEAL DISEASES

L.A. Sukhin, K.E. Golubov, A.F. Smirnov, G.V. Kotlubey

SUMMARY

The paper presents research on the effectiveness of Oftalmoferon in patients with herpetic dendritic keratitis Use along with selective antivirals medicine Oftalmoferon drug, improves functional results in patients with herpetic keratitis.

ОСОБЛИВОСТІ ІНТЕРФЕРОНОТЕРАПІЇ ГЕРПЕТИЧНИХ ЗАХВОРЮВАНЬ РОГІВКИ

Л.Сухина, К.Голубов,О. Смирнова,Г.Котлубей

У роботі представлені дані дослідження ефективності застосування офтальмоферона в лікуванні хворих з герпетичним деревовидним кератитом. Використання, поряд з селективними протигерпетичними засобами препарату Офтальмоферон, дозволяє поліпшити функціональні результати лікування пацієнтів з герпетичним кератитом.

Ключевые слова: герпес, глазное яблоко, терапия, Офтальмоферон

Лечение вирусных поражений глаз остается трудной проблемой в связи с недостатком в арсенале лекарственных средств с избирательным механизмом действия на возбудители вирусной офтальмоинфекции [5, 10]. Одним из важных направлений в терапии офтальмогерпеса является разработка комплексных подходов к противовирусной терапии и профилактике герпетической инфекции, направленная на усиление противовирусного и противовоспалительного действия, на профилактику тяжелых осложнений и последствий, на минимализацию побочных эффектов общего и местного характера, кроме того, комбинированное применение противовирусных средств с различным механизмом действия снижает или предотвращает вероятность появления резистентных мутантов вирусов герпеса [2, 8, 12, 13].

В последние годы все большее значение приобретает создание и использование интерферонов (ИФН) как противовирусных и как важнейших средств неспецифической защиты организма, сочетающих свойства малотоксичных природных биорегуляторов и химиотерапевтических агентов [1, 4-6].

Изучение физико-химических свойств интерферонов показало, что это низкомолекулярные гликопептиды, имеющие специфическую последовательность аминокислот и осуществляющие многообразные физиологические функции (антивирусные, антипролиферативные, иммуномодулирующие, радиопротекторные, гормоноподобные и др.) [1, 7].

Интерферон может вырабатываться всеми без исключения клетками организма, однако эта способность у различных клеток неодинаково выражена. Активно интерфероны вырабатываются лимфоцитами и макрофагами.

Биологическое действие ИФН, как указывает Ю.Ф. Майчук, характеризуется следующими свойствами: универсальностью – биологическая активность ИФН направлена почти против всех известных ДНК- и РНК-содержащих вирусов; выраженной тканевой специфичностью; последствием (после удаления ИФН в обработанных клетках сохраняется способность подавлять размножение вирусов); внутриклеточной активностью с дистанционным характером действия (ИФН действует на вирусы лишь в процессе их размножения через цитоплазматическую мембрану клетки, а не непосредственно на геном); нечувствительностью к антителам против вирусов, их индуцирующих [7].

Общие эффекты в действии интерферонов следующие: противовирусный – подавление репродукции большого числа ДНК- и РНК-содержащих вирусов [7, 11]; антимикробный – ингибирование размножения хламидий, риккетсий, бактерий, простейших [9]. Феномен антибактериального действия препаратов ИФН-а обусловлен присутствием в препаратах интерферона антибактериальных пептидов; анти-пролиферативный – подавление деления нормальных клеток, противоопухолевый эффект, стимуляция или ингибирование клеточных синтезов – бел-

ка, нуклеиновых кислот; иммуномодулирующий (как цитокины) – подавление антителообразования, фиксации комплемента, гиперчувствительности замедленного типа, реакции отторжения, стимуляция фагоцитоза, усиление цитотоксичности естественных киллеров, увеличение экспрессии поверхностных антигенов; радиозащитный [7].

В настоящее время убедительнее всего в целом ряде клинических исследований доказана терапевтическая эффективность интерферона и индукторов интерферона (Майчук Ю.Ф., 1971; 1973гг), что и дает основание отнести применение этих препаратов к основному направлению терапии вирусных заболеваний глаз. При этом следует подчеркнуть, что этиопатогенетически необоснованное лечение нередко приводит к развитию токсикоаллергических реакций, утяжелению основного появились заболевания и развитию последующих осложнений, среди которых на первый план выступают симптомы, характерные для сухого глаза. Офтальмоферон – первые стабильные глазные капли, содержащие человеческий рекомбинантный альфа-2(3 ИФН (не менее 10000 МЕД/мл), антигистаминное средство – димедрол, антибактериальный компонент – борную кислоту и заменители слезы – поливинилпирролидон и гипромеллозу. В эксперименте на кроликах, выполненных ранее, установлено, что инсталляции Офтальмоферона не вызывают токсико-аллергических реакций со стороны тканей и оболочек глаза; не оказывают влияния на физиологические функции глаза; не задерживают реэпителизацию роговицы и оказывают выраженный терапевтический эффект на модели экспериментального герпетического кератита [7-9]. Уже первые клинические наблюдения показали перспективность применения Офтальмоферона в офтальмологии [11].

Целью исследования явилось изучение клинической эффективности Офтальмоферона в лечении герпетического кератита.

МАТЕРИАЛЫ И МЕТОДЫ

Под наблюдением находилось 73 пациента с древовидным герпетическим кератитом в возрасте 17-49 лет ($26,8 \pm 6,7$ лет). Диагноз герпетического кератита был выставлен на основании клинической картины заболевания, данных иммунологического исследования (ПЦР, уровень антител Ig M, G к вирусу простого герпеса I, II типа). У пациентов обеих групп отмечалась первичная атака герпесвирусной инфекции. В зависимости от характера терапевтических мероприятий были выделены следующие группы больных: первая (основная) группа – 40 больных, у которых на фоне комплексного лечения использовался препарат офтальмоферон, вторая (контрольная группа) – 33 больных, в лечении которых данный препарат не использовался. Комплексное лечение включало назначение специфической терапии (валавир в таблетированной форме по 0,5 дважды в день в течение

7-10 дней, инстилляций геля вирган по 1 капле три-пять раз в сутки в течение 15-18 дней), иммунокорректирующих, противовоспалительных, десенсибилизирующих средств для общего и местного применения. Офтальмоферон назначали в виде инстилляций 6 раз в день в острый период, снижая количество закапываний до 4-2 раз в день по мере клинического выздоровления. Продолжительность лечения препаратом офтальмоферон составляла 7-10 дней.

Исследуемые группы были сопоставимы по полу, возрасту, особенностям клинической картины заболевания.

Эффективность лечения оценивалась на основании сравнения динамики течения клинической картины заболевания (сроки длительности местных воспалительных явлений, роговичного синдрома, частоты перехода, в более глубокие формы заболевания, чувствительности роговицы), показателей визометрии, длительности лечения больного.

Полученные в результате исследования данные обрабатывались с помощью стандартных методов вариационной статистики с применением персонального компьютера и статистического пакета STATISTICA 6.0.

РЕЗУЛЬТАТЫ И ИХ ОБСУЖДЕНИЕ

Сравнение особенностей течения заболевания у больных данных групп показало, что в первой группе отмечалось сокращение сроков длительности местных воспалительных явлений на 2,2 дня, чем в контрольной группе.

Уменьшение выраженности роговичного синдрома отмечено на 3,1 дня раньше, чем у лиц контрольной группы. У пациентов первой группы начальные признаки эпителизации роговицы (заметное уменьшение интенсивности и площади прокрашивания инфильтрата) отмечены на 3-4 день лечения (контрольная группа - 4-5 день лечения), а сроки полной эпителизации составляли от 3 до 11 суток, средний срок резорбции роговичного отека составил 6-7 дней. У пациентов второй (контрольной группы) отмечалось начало эпителизации роговицы в более поздние сроки от начала лечения (3-6 день), а сроки полной ее эпителизации - на 2,1 день позже. Отек роговицы соответственно исчезал на 7-9 сутки. Чувствительность роговицы на фоне клинического выздоровления повысилась у 77,5% лиц основной и 72,7% контрольной группы. У 7,5% лиц первой группы наблюдалось перехода процесса в более глубокие формы заболевания, а в контрольной группе в 15,1% случаев отмечалось прогрессирование заболевания.

В динамике отмечено снижение уровня Ig-E к вирусу простого герпеса у 65,0 % основной и у 45,4 % лиц контрольной группы.

У больных первой группы, в комплексном лечении которых использовался Офтальмоферон, дли-

тельность лечения была на 3,3 дня меньше, чем в контрольной группе.

Острота зрения пораженного глаза увеличилась с $0,43 \pm 0,05$ до $0,76 \pm 0,05$. У лиц контрольной группы по окончании лечения острота зрения больного глаза увеличилась с $0,37 \pm 0,11$ до $0,68 \pm 0,07$.

Пациенты хорошо переносили прием Офтальмоферона, проявлений аллергического и побочного действия препарата не было зафиксировано.

Таким образом, проведенные исследования показали целесообразность включения в комплексное терапевтическое лечение больных с герпетическим кератитом препарата Офтальмоферон.

ВЫВОДЫ

1. Использование наряду с селективными противогерпетическими средствами препарата Офтальмоферон позволяет улучшить функциональные исходы лечения пациентов с герпетическим кератитом.

2. При исследовании клинической эффективности проводимой терапии больным с древовидным герпетическим кератитом установлено, что использование Офтальмоферона позволяет снизить длительность лечения пациентов на 3,3 дня в сравнении с контрольной группой.

ЛИТЕРАТУРА

1. Ершов Ф.И. Использование иммуномодуляторов при вирусных инфекциях. / Ф.И. Ершов // Антибиотики и химиотерапия. – 2003. – №48.(6).- С. 27-32.

2. Каспаров А.А. Лечение важнейших заболеваний роговицы./А.А. Каспаров// Материалы VIII съезда офтальмологов России. Москва, 2005г. – М. – 2005. – С. 450-451.

3. Майчук Ю.Ф. Основные тенденции в эпидемиологии и терапии глазных инфекций // Ю.Ф. Майчук. Материалы VIII съезда офтальмологов России. Москва, 2005г. – М., 2005.-С. 92-94.

4. Майчук Ю.Ф. Новые препараты в терапии вирусной инфекции глаз/ Ю.Ф. Майчук, М.А. Казаченко, В.И. Поздняков // Сборник трудов VI Российского Национального Конгресса «Человек и Лекарство» – 1999. -М., -С. 310.

5. Майчук Ю.Ф. Новые глазные капли интерферона «Локферон» в лечении аденовирусных заболеваний глаз /Ю.Ф. Майчук., Е.В. Яни // Вестник офтальмологии.- 1999; том 115. – № 2.- С. 32-33.

6. Майчук Ю.Ф. Противовирусный препарат локферон в лечении герпетических кератитов и аденовирусных конъюнктивитов/ Ю.Ф. Майчук, М.А. Казаченко, Д.Е. Токарев // Русский медицинский журнал.- 2001. -№ 1.- С. 41-43.

7. Майчук Ю.Ф. Оптимизация терапии болезней глазной поверхности. Офтальмофон. -М., 2010.-113с.

8. Майчук Ю.Ф. Офтальмоферон – первый препарат интерферона в виде стабильных глазных капель/ Ю.Ф.Майчук, П.Я. Гапонюк, М.Г. Гулиева // Рефракционная хирургия и офтальмология -2004.- том 4.- №3.- С.54-59.

9. Морозов В.И. Фармакотерапия глазных болезней/ В.И.Морозов, А.А.Яковлев -М., 2009.-512с.

10. Современная терапия герпесвирусных инфекций /В.А.Исаков, С.А.Сельков, Л.К.Мошетова и др.- СПб., – М. – 2004. -167 с.

11. Яни Е.В. Оценка клинической эффективности глазных капель Офтальмоферон в лечении аденовирусных заболеваний глаз // Новые лекарственные препараты. – 2006.- №10. С.17-19.

12. Kaufman-H-E. Can we prevent recurrences of herpes infections without antiviral drugs? Invest. Ophthalmol. Vis. Sci. – 2002. – vol.43(5). – P. 1325-1329.

13. Wu X. Acyclovir for the treatment and prevention of recurrent infectious herpes simplex keratitis./ X. Wu; X. Chen // Chinese Med. J. 2002. – vol.115(10). – P.1569-1572.

УДК 617.7-022-018-071

© Л.А. Сухина, А.Г. Лысенко, 2011.

РОЛЬ ЭПШТЕЙН-БАРР ВИРУСНОЙ ИНФЕКЦИИ В ОФТАЛЬМОЛОГИИ: ВОПРОСЫ КЛИНИКИ И ДИАГНОСТИКИ

Л.А. Сухина, А.Г. Лысенко

Кафедра офтальмологии ФИПО (зав.каф.-проф.Сухина Л.А.), Донецкого национального медицинского университета им. М. Горького, г. Донецк

THE ROLE OF EPSTEIN-BARR VIRUS INFECTION IN OPHTHALMOLOGY: CLINICAL AND DIAGNOSTIC ISSUES

L. Sukhina, A. Lyenko

SUMMARY

In article we have studied features of clinic and diagnostic eye diseases, caused by EBV infection. 62 patients with inflammatory eye diseases were examined, according to our algorithm of laboratory diagnostics. Specific antibodies IgG and M to EBV were determined by ELISA. Presence of pathogen DNA, were determined by PCR in saliva. EBV infection as an etiological factor in patients with uveitis were observed in 50% of patients, including 30% of cases revealed an active infection with the determination of DNA of the pathogen. In patients with chorioretinitis EBV infection was detected in 30% of patients, including active infection in 10% of patients.

РОЛЬ ЕПШТЕЙН-БАРР ВІРУСНОЇ ІНФЕКЦІЇ В ОФТАЛЬМОЛОГІЇ: ПИТАННЯ КЛІНІКИ І ДІАГНОСТИКИ

Л.О. Сухіна, А.Г. Лисенко

РЕЗЮМЕ

У статті вивчено особливості клініки та діагностики захворювань очей, викликаних ВЕБ інфекцією. За розробленим нами алгоритмом лабораторної діагностики, обстежено 62 пацієнта з запальними захворюваннями очей. Методом ІФА визначені специфічні антитіла до ВЕБ класу ІgG та М. Наявність ДНК збудника, визначали методом ПЛР у сліні. ВЕБ інфекція, як етіологічний фактор у пацієнтів з увеїту спостерігалися у 50% хворих, в тому числі в 30% випадків виявлена активна інфекція з виявленням ДНК збудника. У групі хворих з хориоретинита ВЕБ інфекція виявлена у 30% хворих, в тому числі активна інфекція у 10% хворих.

Ключевые слова: вирус Эпштейн-Барр, иммуноферментный анализ, ПЦР диагностика, увеиты, хориоретиниты.

В Украине инфекция, вызванная вирусом Эпштейна-Барр (ВЭБ), является одной из самых распространенных герпесвирусных инфекций детского и взрослого населения, уровень инфицированности населения, по данным различных авторов, достигает 90-100% [2]. ВЭБ может протекать в виде первичной или хронической инфекции. Первичная ВЭБ инфекция имеет, как правило, бессимптомное течение, после чего наблюдается персистенция вируса в организме, протекающая с рецидивами или латентно [1, 5]. Лабораторная диагностика ВЭБ инфекции проводится с помощью серологических и молекулярно-биологических методов. Серологическая диагностика ВЭБ – инфекции основана на обнаружении антител классов IgM и/ или IgG к следующим вирусным белкам: раннему антигенному комплексу (ЕА), капсидному антигену (VCA) и ядерному антигену (ЕВNA) методом иммуноферментного анализа (ИФА). Спектр сывороточных антител к ВЭБ рассматривают как маркер вирусной репликации, который позволяет установить факт инфицирования и позволяет проводить дифференциаль-

ную диагностику ВЭБ индуцированной патологии [1,4]. Несмотря на это, определение активной ВЭБ инфекции следует проводить с использованием молекулярно-биологических методов, полимеразной цепной реакции (ПЦР) [6]. Вирус реплицируется в эпителиальных клетках глотки, в слюне, поэтому наиболее высокой диагностической чувствительностью обладает ПЦР, в которой для исследования используют образцы слюны, имеющие максимальную вирусную нагрузку [3]. В последние годы все большее число глазных болезней связывают с ВЭБ инфекцией [7]. Многие вопросы патогенеза, клиники и диагностики ВЭБ ассоциированной офтальмопатологии, несмотря на широкую распространенность инфекции, являются актуальными и до конца не изученными.

Целью настоящей работы явилось изучение особенностей клиники, диагностики ВЭБ-ассоциированной офтальмопатологии.

МАТЕРИАЛЫ И МЕТОДЫ

Обследовано 62 пациента с воспалительными заболеваниями глаз, из них 37 (59,7 %) детей и 25

(40,3%) взрослых. Возраст пациентов от 3 недель до 75 лет. По нозологии они распределились следующим образом: у 30-увеит; у 4-неврит зрительного нерва; у 28- хориоретинит. Проводились стандартные офтальмологические обследования: визометрия, периметрия, биомикроскопия, офтальмоскопия, УЗИ, оптическая когерентная томография, исключение ЛОР и стоматологической патологии.

Лабораторная диагностика проводилась по разработанному нами алгоритму. 1. Методом ИФА, в сыворотке крови исследовались специфические антитела класса IgG- ранние антитела (ЕА), к капсидному антигену (VCA), к ядерному антигену (ЕВНА). 2. Методом ПЦР определяли наличие ДНК вируса в слюне. 3. Через 3-4 недели повторно проводили ПЦР исследование для определения качества проведенной терапии и титр специфических IgG в динамике. Иммуноферментные исследования выполнены на оборудовании фирмы «Sanofi Diagnostis Pasteur» (Франция), ПЦР-исследование проводили на приборах фирмы «ДНК-технология» (Россия), на базе отдела молекулярно-генетических исследований отдела ЦНИЛ ДонНМУ.

РЕЗУЛЬТАТЫ И ИХ ОБСУЖДЕНИЕ

Согласно проведенным исследованиям были получены следующие результаты.

Ведущей клинической формой герпетической инфекции глаз, вызванной ВЭБ, являются передние и задние увеиты. У половины больных с передними увеитами диагностирована ВЭБ инфекция. Активная инфекция с обнаружением ДНК возбудителя выявлена у 6 пациентов (30%). Особенностью течения увеитов ВЭБ этиологии у детей раннего возраста явилось отсутствие болевого синдрома, выраженная экссудация в стекловидное тело с исходом в фиброз, витреоретинальные тяжи, развитие осложненной катаракты. Обращает на себя внимание, что у детей с развитием помутнения хрусталика при увеитах, выявлена острая репликативная форма инфекции с определением в слюне ДНК ВЭБ (у 3 больных), что может свидетельствовать о непосредственной роли этого вируса в развитии осложненной катаракты при увеитах. Герпетические увеиты у пациентов 20-40 лет протекали с выраженной смешанной инъекцией, цилиарными болями, пылевидными эндотелиальными преципитатами, отеком радужки, экссудатом в стекловидном теле. В сыворотке крови определяются высокие титры IgG-ЕВНА и ДНК ВЭБ в слюне.

Вялотекущие увеиты со старыми пигментными преципитатами, плавающими помутнениями в стекловидном теле выявлены у пациентов старше 50 лет, женщин. В данной группе больных определены невысокие титры IgG-ЕВНА, ДНК ВЭБ не определялось, что говорит о персистирующем латентном течении ВЭБ инфекции.

Методом ИФА, IgG EBNA выявлены у 30% больных с хориоретинитами и ДНК в слюне обнаруже-

на у 3 больных. Особенностью клиники активного течения инфекции является, возникновение заболевания на фоне предшествующего респираторного заболевания, наличие на глазном дне цепочки мелких хориоретинальных очажков в центральном или парацентральном отделах. Серозная макулопатия обоих глаз выявлена у 2 детей, на фоне острой ВЭБ инфекции, что подтверждено определением IgG-ЕА к ВЭБ.

В группе пациентов с невритами инфицирование ВЭБ выявлено у 3 больных. Активное течение инфекции с обнаружением ДНК ВЭБ в слюне выявлено у 2 больных, один пациент с ретробульбарным невритом и второй с острым невритом зрительного нерва.

При проведении ПЦР-исследования на 3-4 недели заболевания на фоне проведения специфического лечения, ДНК ВЭБ в слюне не определялось. В исходе хориоретинитов ВЭБ этиологии формировались пигментированные хориоретинальные очажки с дистрофическими изменениями в пигментном эпителии сетчатой оболочки, что подтверждалось данными оптической когерентной томографии.

ВЫВОДЫ

1. ВЭБ инфекция, как этиологический фактор у пациентов с увеитами наблюдались у 50% больных, в том числе в 30% случаев выявлена активная инфекция с обнаружением ДНК возбудителя. В группе больных с хориоретинитами ВЭБ инфекция выявлена у 30% больных, в том числе активная инфекция у 10% больных.

2. Ведущей клинической формой герпетической инфекции глаз, вызванной ВЭБ, являются передние и задние увеиты. Для течения данных увеитов в раннем детском возрасте характерно отсутствие болевого синдрома, выраженная экссудация в стекловидное тело с исходом в фиброз, витреоретинальные тяжи, развитие осложненной катаракты.

3. Обследование больных на ВЭБ-инфекцию проводится на основании данных ИФА и ПЦР, которые указывают на характер течения инфекционного процесса: активное или латентное, что учитывается при назначении специфической терапии.

4. Практическая значимость данного исследования заключается в том, что разработанные подходы к диагностике воспалительных заболеваний глаз, вызванных ВЭБ, могут быть применены в офтальмологических стационарах, кабинетах амбулаторного и консультативного приема.

ЛИТЕРАТУРА

1. Марков И.С. Современная лабораторная диагностика TORCH- инфекций у женщин детородного возраста, беременных и детей. Сообщение 4. Лабораторная диагностика Эпштейна-Барр вирусной

(ВЭБ) инфекции / И.С. Марков //Здоровье женщины.-2002.-№1.-С.108-117.

2. Марков И.С. Современная этиологическая диагностика эндогенных увеитов инфекционного генеза/ И.С.Марков, С.А.Рыков // Материалы четвертой международной конференции по офтальмологии. – Киев,1998. –С.210-211.

3. Прасолова М.А. Полимеразная цепная реакция в диагностике герпесвирусных инфекций человека / М.А. Прасолова // Новости «Вектор-Бест».-2009.-N4(54).-С.-5-6.

4. Серологические и эпидемиологические особенности инфекции, вызванной вирусом Эбштейна-Барр, в республике Беларусь/ Л.П.Титов,

Е.О.Самойлович, Х.И. Вольф и др.// Вопросы вирусологии.-1999.-№1.-С.21-24.

5. Fujeida M. Defective activity of Epstein-Barr virus (EBV) specific cytotoxic T lymphocytes in children with chronic active EBV infection and their parents / M. Fujeida, H.Wakiguchi //Acta Paediatr. Jap.-1993.- №35.- P. 394-399.

6. Hess R.D. Routine Epstein-Barr virus diagnostics from the laboratory perspective: still challenging after 35 years // Journal of Clinical Microbiology.-2004.- №42(8).-P.3381-3387.

7. Matoba A.Y. Eye diseases associated with Epstein-Barr virus // Surv.Ophthalmol.-1990.-№35 (2).- P.145-50.

УДК 617.713-002.447:617.715.8-089.85

© Л.А. Сухина, М.Б. Перекрестов, 2011.

ПЛАСТИЧЕСКИЕ СВОЙСТВА АУТОСКЛЕРЫ И БИОИМПЛАНТАТА ТУТОПЛАСТ ВИСОЧНАЯ ФАСЦИЯ ПРИ ЛЕЧЕБНОЙ КЕРАТОПЛАСТИКЕ ПО ПОВОДУ ГНОЙНОЙ ЯЗВЫ РОГОВИЦЫ

Л.А. Сухина, М.Б. Перекрестов*Кафедра офтальмологии ФИПО Донецкого национального медицинского университета им. М. Горького
(Зав. кафедрой – д. мед. н. проф. Л.А. Сухина) Донецк*

THE PLASTIC FEATURES OF AUTOSCLERAL FLAPS AND TUTOPLAST TEMPORAL FASCIA FOR THE CURATIVE KERATOPLASTY IN PATIENTS WITH PURULENT CORNEAL ULCER

L.A. Sukhina, M.B. Perekrstov

SUMMARY

The plastic properties of autoscleral flaps and tutoplast temporal fascia were investigated for a curative keratoplasty in patients with purulent corneal ulcer. The postoperative period's features and results of using of autoscleral flaps and tutoplast temporal fascia for the curative keratoplasty were described in this study.

ПЛАСТИЧНІ ВЛАСТИВОСТІ АУТОСКЛЕРИ ТА БІОІМПЛАНТАТУ ТУТОПЛАСТ СКРОНЕВА ФАСЦІЯ ПРИ ЛІКУВАЛЬНІЙ КЕРАТОПЛАСТИЦІ У ЗВ'ЯЗКУ З ГНІЙНОЮ ВИРАЗКОЮ РОГІВКИ

Л.О. Сухіна, М.Б. Перекрестов

РЕЗЮМЕ

Вивчено пластичні властивості аутосклеральних лоскутів та біоімплантаату туюпласт скронева фасція при проведенні лікувальної кератопластики у зв'язку з гнійною виразкою рогівки. Описано особливості післяопераційного періоду, результати застосування аутосклеральних трансплантатів та туюпласту скронева фасція для лікувальної кератопластики.

Ключевые слова: гнойная язва роговицы, лечебная кератопластика, аутосклера, туюпласт.

Гнойная язва роговицы (ГЯР) является одним из самых тяжелых глазных заболеваний и может приводить к анатомической гибели глаза и заканчиваться энуклеацией в 8-17% случаев [2, 5]. Абсолютным показанием к проведению лечебной кератопластики (ЛКП) при ГЯР являются: прогрессирование язвы на фоне максимальной противовоспалительной терапии, угроза перфорации или перфорация роговицы. Между тем, отсутствие донорской роговицы для ургентной ЛКП может существенно влиять на качество лечения и исходы ГЯР [3]. В развитых странах мира создана система глазных банков, благодаря чему появилась возможность создания резерва высококачественных трансплантатов [3]. Между тем в Украине в силу различных правовых и экономических причин глазные банки до сих пор не созданы. Кроме того, действующее законодательство практически парализовало трансплантационное донорство [1]. Все это делает практически невозможным проведение ургентной ЛКП донорской роговицей и вызывает необходимость в поиске альтернативных пластических материалов и методов лечения ГЯР. Альтернативой могут быть аутокани, среди которых применение аутосклеры наиболее перспективно ввиду ее доступ-

ности и хороших пластических свойств. В литературе имеются лишь единичные сообщения о применении аутосклеральных лоскутов на ножке для межслойной герметизации дефектов роговицы [4] и ЛКП при ГЯР периферической локализации [6]. Однако ряд вопросов применения аутосклеральных трансплантатов для ЛКП, их пластические свойства, функциональные и анатомические исходы ЛКП аутосклеральными лоскутами остаются неизученными. Еще одной альтернативой донорским материалам для ЛКП могут быть биоимплантаты туюпласт немецкой фирмы Tutogen medical GmbH, о применении которых для ЛКП в литературе имеются лишь единичные сообщения [7].

Цель работы: изучить пластические свойства аутосклеральных лоскутов на питающем основании и биоимплантата туюпласт височная фасция при лечебной кератопластике по поводу гнойной язвы роговицы.

МАТЕРИАЛЫ И МЕТОДЫ

Всего пролечено 104 пациента (104 глаза) с ГЯР травматической этиологии. Основную группу составили 56 пациентов (56 глаз), которым произвели ЛКП аутосклеральными лоскутами по предложенной методике (патент на изобретение UA 70246A,

МКИ А61F9/00). Контрольную группу составили 48 человек (48 глаз), которым произвели ЛКП биоимплантатом тутопласт височная фасция (свидетельство о государственной регистрации № 5330/2006 от 04.08.2006 г). Возрастной и половой состав групп,

сроки поступления пациентов в стационар статистически не различались. Клиническая картина соответствовала диагнозу гнойная язва роговицы и тяжести заболевания. Характеристика ГЯР представлена в таблице 1.

Таблица 1

Характеристика ГЯР у пациентов основной и контрольной группы

Группы	Степень поражения роговицы		Локализация ГЯР	
	Перфорация	Угроза перфорации	Центральная	Периферическая
Основная, n = 56	38,1±0,48%	62,5±0,48%	53,57±0,5%	46,43±0,5%
Контрольная, n = 48	35,42±0,48%	64,58±0,48%	47,92±0,5%	52,08±0,5%
p	>0,05		>0,05	

Бактериологическое исследование выявило рост микроорганизмов только в 33,9% в основной группе и в 39,6% в контрольной группе, что, видимо, связано с применением антибиотиков на догоспитальном этапе. Микробиологическая характеристика ГЯР в сравниваемых группах статистически не различалась. Патогенная микрофлора в основной группе выявлена в 36,4%, в контрольной группе в 36,9%. Условно патогенная микрофлора в основной группе выявлена в 63,6%, в контрольной группе в 63,1%.

Методика ЛКП аутосклеральными лоскутами. Предоперационная подготовка включала инстилляцию ципролета 4 раза в час за несколько часов до операции. Обработку операционного поля производили традиционным способом. Операцию проводили под местной анестезией алкаином и 2 мл 2% раствора новокаина ретробульбарно. Вставляли векорасширитель. ГЯР тщательно очищали от гноя, некротического налета путем соскабливания ложечкой и ватным тампоном, интенсивно промывали ципролетом. Конъюнктиву отсекали у лимба и вместе с подслизистой отсепаровывали в сторону экватора. Выделяли и брали на швы-держалки наружные прямые мышцы глаза. В одном из квадрантов между прямыми мышцами глаза, циркулем на склере размечали лоскут необходимых размеров прямоугольной формы. Лезвием делали дозированную насечку 200 мкм по намеченному контуру, после чего ножом-расслаивателем формировали аутосклеральный лоскут прямоугольной формы на питающей ножке у лимба. Затем в противоположном квадранте выкраивали второй аутосклеральный лоскут с основанием у лимба. Выкроенные склеральные лоскуты переворачивали через основание, укладывали на роговицу навстречу друг другу и фиксировали между собой узловыми швами. Накладывали швы на конъюнктиву, субконъюнктивально

вводили цефазолин 0,2 мл и дексаметазон 0,3 мл. В случае перфорации роговицы и гипотонии предварительно на роговицу накладывали силиконовую пломбу, фиксировали ее к роговице Z-образным швом, производили парацентез, восстанавливали тургор глаза путем введения физиологического раствора в переднюю камеру, после чего приступали к основному этапу операции. При выпадении и ущемлении радужки производили ее вправление, а при невозможности вправления или нежизнеспособности – иридэктомию, после чего восстанавливали тонус глаза и приступали к основному этапу операции.

Методика ЛКП биоимплантатом. Предоперационная подготовка, обработка операционного поля и анестезия были аналогичны. Конъюнктиву отсекали у лимба в меридианах 3 и 9 часов шириной 6-7 мм, отсепаровывали в сторону экватора. Из предварительно замоченного в физиологическом растворе биоимплантата тутопласт височная фасция выкраивали прямоугольной формы лоскут размерами, превышающими размеры дефекта роговицы по ширине и 14 мм по длине. Биоимплантат укладывали на роговицу, закрывали дефект роговицы и фиксировали по обе стороны от лимба П-образными швами к эписклере. Накладывали швы на слизистую. Субконъюнктивально вводили цефазолин 0,2 мл и дексаметазон 0,3 мл.

При наблюдении за пациентами применяли стандартные офтальмологические методы исследования. Статистическая обработка материала проводилась с применением STATISTICA 6.0. Для оценки различия групп по количественным признакам применялся t критерий Стьюдента, по качественным признакам критерий z. Количественные признаки в работе представлены в виде $M \pm \sigma$, качественные в виде $P \pm \sigma$. Различия считали достоверными, если уровень значимости не превышал 5%.

Таблица 3

Степень лизиса биопокрытия в послеоперационном периоде ($P \pm \sigma$)

Сроки	Группы	Степень лизиса			
		Отсутствует	Начальный	Выражен	Полный
3 суток	Основная n = 56	91,07±0,29%	8,93±0,29%	-	-
	Контрольная n = 48	64,58±0,48%	27,08±0,44%	8,34±0,28%	-
	P	<0,05			
7 суток	Основная n = 56	87,5±0,33%	12,5±0,33%	-	-
	Контрольная n = 48	54,17±0,5%	18,75±0,39%	12,5±0,33%	14,58±0,35%
	P	<0,05			
14 суток	Основная n = 56	83,93±0,37%	16,07±0,37%		
	Контрольная n = 48	20,83±0,41%	18,75±0,39%	27,08±0,44%	33,34±0,47%
	P	<0,05			
21 сутки	Основная n = 56	30,36±0,46%	51,79±0,5%	17,85±0,38%	-
	Контрольная n = 48		16,66±0,37%	22,92±0,42%	60,42±0,49%
	P	<0,05			
1 месяц	Основная n = 56	-	12,5±0,33%	66,07±0,47%	21,43±0,41%
	Контрольная n = 48	-	-	-	100%
	P	<0,05			

К 21 суткам после операции в основной группе выраженный лизис был в 17,85±0,38%, полного лизиса не наблюдалось, в то время как в контрольной группе выраженный лизис биоимплантатов был в 22,92±0,42%, полный в 60,42±0,49% случаев. Через 1 месяц после операции полный лизис биоимплантатов наступил в 100% случаев, аутосклеральных трансплантатов лишь в 21,43±0,41%. Таким образом, в основной группе благодаря длительному сроку лизиса аутосклеральных трансплантатов заживление ГЯР происходит под их защитой. В контрольной группе вследствие быстрого лизиса биоимплантата – на фоне его лизиса. Применение ЛКП аутосклерой приводило к

быстрому подавлению инфекции, очищению язвы, регрессу перифокального отека, просветлению роговицы, эпителизации, т.е. отмечали положительное влияние аутосклеры на окружающую роговицу, что связано с сохранностью кровоснабжения. В основной группе улучшение состояния роговицы отмечали на 2,98±0,84 сутки, в контрольной на 4,74±1,0 сутки, $p < 0,05$. Основная цель лечебной кератопластики – сохранение глаза как органа и заживление ГЯР в основной группе достигнута на 55 глазах (98,21±0,13%), в контрольной на 41 глазу (85,42±0,35%), $p < 0,05$. Исходы лечения оценивали через 1 год после завершения процессов репарации роговицы (табл. 4).

Таблица 4

Характер заживления ГЯР в основной и контрольной группе ($P \pm \sigma$)

Степень помутнения роговицы	Основная группа, n=55	Контрольная группа, n=41	p
Облачковидное	30,91±0,46%	4,88±0,22%	<0,05
Пятнистое	18,18±0,39%	39,02±0,49%	<0,05
Бельмо	23,64±0,42%	26,83±0,44%	>0,05
Васкуляризированный сращенный рубец	27,27±0,45%	29,27±0,45%	>0,05

Как видно из таблицы, формирование облачко-видного помутнения как исход ГЯР встречалось чаще в основной группе (30,91±0,46%) и было реже в контрольной группе (4,88±0,22%), $p < 0,05$. Заживление ГЯР с формированием пятнистого помутнения в

основной группе было в 18,18±0,39%, в контрольной в 39,02±0,49%, $p < 0,05$. Бельмо роговицы в основной группе было в 23,64±0,42%, в контрольной в 26,83±0,44%, $p > 0,05$. Данный тип заживления ГЯР отмечали на глазах с обширной ГЯР более 6 мм и глу-

биной более половины толщины роговицы к началу лечения. Заживление ГЯР с формированием васкуляризованного сращенного рубца роговицы в основной группе наблюдалось в $27,27 \pm 0,45\%$, в контрольной в $29,27 \pm 0,45\%$, $p > 0,05$. Данный тип заживления ГЯР был характерен для ГЯР с перфорацией, при котором к началу лечения отмечали тампонаду перфорационного отверстия радужкой.

ВЫВОДЫ

1. Аутосклеральные лоскуты обладают лучшими пластическими свойствами по сравнению с биоимплантатом, способствуют очищению язвы от некротических масс, улучшению состояния роговицы, обладают выраженной устойчивостью к протеолитическим ферментам слезы, микроорганизмам, менее подвержены лизису, что позволяет ГЯР в основной группе заживать под защитой аутотрансплантата.

2. Применение аутосклеры в основной группе способствовало формированию достоверно менее интенсивных помутнений роговицы.

ЛИТЕРАТУРА

1. Артемов А.В. Донорская роговица в аспекте современной патологии. – Одесса: Интерпринт, 2007. – 186 с.

2. Иванов Д.В. Анализ терапии гнойных кератитов и роль кератопластики в этом процессе / Д.В.Иванов // Актуальные проблемы офтальмологии Мат. науч. практ. конф. – Москва, 2000. – С. 24-26.

3. Каспаров А.А. Роль глазного банка в реконструктивной хирургии НИИ ГБ РАМН / А.А. Каспаров, В.Н. Розина // Актуальные вопросы офтальмологии. – Матер. науч.- прак.конф. – Москва, 2000. – С. 183-184.

4. Красюк Е.Ю. Герметизация аутосклерой проникающих ран роговицы с дефектом ткани (экспериментальное исследование): автореф. дис. на соискание уч. степени канд. мед. наук: специальность 04.01.08 "Глазные болезни" / Е.Ю. Красюк. – Рязань, 1997. – 21 с.

5. Майчук Ю.Ф. Основные тенденции в эпидемиологии и терапии глазных инфекций / Ю.Ф. Майчук. // Тезисы VIII съезда офтальмологов России. – Москва, 2005. – С. 92-93.

6. Injerto de esclera: nuestra experiencia / J.L. Delgado, E. Ayala, B. Montesinos [et al.] // Archive Soc Canar Oftal. – 2000. – Vol. 11. – P. 19-22.

7. Temporary repair of corneal perforation using Tutoplast®-processed pericardium graft / C. Yoo, S. Y. Kang, Y.S. Eom, [et al.] // Ophthalmic Surg Lasers Imaging. – 2010. – Vol. 9. – P:1-3.

УДК : 617.723:616 – 006.81 – 084

Л.С.Терентьева, В.В.Вит, С.Г.Легеза, 2011.

МЕХАНИЗМ РЕАЛИЗАЦИИ ЛЕЧЕБНОГО ЭФФЕКТА ФАКТОРОВ ФИЗИЧЕСКОГО ВОЗДЕЙСТВИЯ НА УВЕАЛЬНУЮ МЕЛАНОМУ – СВЕТОВОЙ И ИОНИЗИРУЮЩЕЙ ЭНЕРГИЕЙ

Л. С. Терентьева, В. В. Вит, С. Г. Легеза

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

MECHANISM OF MEDICAL EFFECT OF BRACHYTHERAPY PHYSICAL INFLUENCE ON UVEAL MELANOMA

L. S. Teren'tieva, V. V. Vit, S.G. Legeza

SUMMARY

Reported data in remote observations of patient treatment with uveal melanoma based on their retrospective analysis with the aim to preserve the eye. Combined treatment, which amounts to a consistent effect on melanoma, as photocoagulation and ionizing radiation in the form of brachytherapy is being performed for many years at the Filatov Institute of Eye Diseases and Tissue therapy. The purpose of the study – to intensify the tactics and effectiveness of treatment of uveal melanoma based on a study of complications and radiation pathomorphosis. Total patients – 2392, 730 patients with photocoagulation of tumors and 1662 patients – with a combined treatment – photocoagulation and brachytherapy were treated. The results showed that treatment as attempt to preserve the eye is highly effective in achieving immediate clinical effect, and in terms of life expectancy of patients. For the prevention of possible complications is important more benign regime influence of medical factors, taking into account the biological characteristics of the tumor, conducting anti-inflammatory therapy and dispensary observation of treated patients. Clinic – morphological changes in uveal melanoma were studied during treatment, which may be implementation mechanisms of therapeutic effect.

МЕХАНІЗМ РЕАЛІЗАЦІЇ ЛІКУВАЛЬНОГО ЕФЕКТУ ФАКТОРІВ ФІЗИЧНОГО ВПЛИВУ НА УВЕАЛЬНУ МЕЛАНОМУ – СВІТЛОВОЇ ТІ ІОНІЗУЮЧОЇ ЕНЕРГІЇ

Л. С. Терентьева, В. В. Вит, С. Г. Легеза

РЕЗЮМЕ

Наведено дані щодо віддалених спостережень органозберігаючого лікування хворих на увеальну меланому на підставі їх ретроспективного аналізу. В Інституті очних хвороб і тканинної терапії ім. В.П. Філатова на протязі багатьох років проводиться комбіноване лікування, яке зводиться до послідовної дії на меланому фотокоагуляції та іонізуючого випромінювання у вигляді брахитерапії.

Мета дослідження – інтенсифікувати тактику і ефективність лікування увеальної меланоми на основі вивчення ускладнень і променевого патоморфоза. Всього хворих – 2392; 730 хворих з фотокоагуляцією пухлини і 1662 хворих – з комбінованим лікуванням – фотокоагуляція і брахитерапія.

Результати дослідження показали, що органозберігаюче лікування є високо ефективним, як і досягненні безпосереднього клінічного ефекту, так і відносно тривалості життя хворих.

Для профілактики можливих ускладнень важливий більш щадящий режим дії лікувальними чинниками з урахуванням біологічних особливостей пухлини, проведенням протизапальної терапії і диспансерному спостереженні хворих. Вивчено клініко-морфологічні зміни увеальної меланоми в процесі лікування, які можуть бути механізмами реалізації лікувального ефекту.

Ключевые слова: увеальная меланома, комбинированная терапия, профилактика осложнений.

В последние годы широкое развитие получило органосохранное лечение увеальной меланомы: фото-лазеркоагуляция, транспупиллярная термотерапия (ТТТ) и трансклеральная термотерапия (ТСТ), фотодинамическое воздействие, СВЧ-гипертермия, лучевой, хирургические методы и их комбинация [1, 5, 9, 11].

В офтальмоонкологии создание нового метода лечения и его совершенствование возможно только на основе ретроспективного анализа данных, полученных в результате длительного наблюдения за

больными. При этом необходимо учитывать не только изменения, возникшие непосредственно в опухоли и вокруг неё, но и вероятность смерти больных от метастазирования.

В институте глазных болезней и тканевой терапии имени академика В.П. Филатова на протяжении многих лет проводится комбинированное лечение в виде последовательного воздействия на меланому светового и ионизирующего излучения.

Изучались клинические и морфологические особенности проявления лечебного патоморфоза мела-

ном в зависимости от типа лечения, значения параметров лечебного воздействия (количество курсов воздействия, мощности излучения, осложнения – в эффективности лечения) [4,6,7,8,12]. Нами установлено, что морфологические изменения увеальной меланомы при данном лечении в значительной мере отражают механизмы реализации лечебного эффекта физического фактора воздействия.

Цель исследования – оптимизировать тактику и эффективность лечения увеальной меланомы на основе изучения осложнений и лучевого патоморфоза.

Известно, что разрушение опухоли: некроз, дистрофические изменения основаны на деструкции сосудистой сети внутренним повреждением митохондриальной паренхимы опухоли под воздействием физических факторов. Интенсивность этих изменений связана с видом источника световой энергии – с различными лазерами. В качестве источника гипертермии используется инфракрасное излучение диодного лазера (длина волны 810 нм). При ТТГ глубина некроза достигает 4,7мм через 4-5 дня (Journ'e-de Korvez HG, 1991). При ТСТТ нет грубого разрушения ламеллярной структуры коллагеновых волокон склеры, в ней наблюдается отёк и частичное исчезновение склероцитов; при этом глубина некроза опухоли составляет 3,9мм.

Сочетание ТТГ с брахитерапией приводит к полному регрессу опухоли у 97% больных [10, 17]. Трансклеральная лазерная коагуляция детально изучена в Институте им. В.П.Филатова [6]. В эксперименте установлено, что лазерное излучение значительно рассеивается склерой, и выраженность его зависит от длины волны и размера луча на склере. Наименьшее рассеивание в склере отмечено у рубинового и неодимового лазеров при этом максимальные деструктивные изменения определяются в сосудистой оболочке, в пигментном эпителии сетчатки и в слое палочек и колбочек [7].

Фотодинамическая терапия (Dougherty et al. 1978). Механизм определяется губительным действием на опухолевые клетки сингитного кислорода, который образуется при взаимодействии лазерного излучения и фотосенсибилизирующего вещества, накопленного в опухолевой ткани (Волков, 1986)(гематопорфирин + лазерное излучение с длиной волны 620-630 нм) при более светлой опухоли [8, 9].

МАТЕРИАЛЫ И МЕТОДЫ

Проведен ретроспективный анализ органосохранного лечения 2392 больных с увеальной меланомой, 730 с фотокоагуляцией опухоли и 1662 с комбинированным лечением: фотокоагуляция + брахитерапия (стронций 90 и рутений 106). Объектом гистоморфологического исследования явилось 256 глаз, удалённых при комбинированном лечении в связи с осложнениями или продолжением роста новообразования.

РЕЗУЛЬТАТЫ И ИХ ОБСУЖДЕНИЕ

Анализ отдалённых, многолетних результатов лечения показал, что комбинированное органосохранное лечение обладает высокой эффективностью, как в отношении непосредственного клинического эффекта (62,5% регрессия опухоли, 14% стабилизация размера и 23,4% продолженный рост), так и в отношении продолжительности жизни больных (11,9% метастазирования против 20,9% при энуклеации). Срок наблюдения от 3-х до 16 лет [10, 15].

Осложнения, возникающие в процессе лечения, даже при выраженной резорбции опухоли ставят под сомнение сохранение глаза. Осложнения могут быть одиночными – 74,5% (катаракта, увеит, глаукома, помутнение стекловидного тела) и сочетанными – 25,4% (увеит и глаукома, увеит и катаракта, увеит и гемофтальм). При единичных осложнениях результат лечения – 84,2%, а при сочетанных – 46,2%.

Нами показано, что важна не только степень поражения паренхимы опухоли: площадь и глубина – при проведении фотокоагуляции конечный результат лечения определяется и другими факторами, в частности, биологическими особенностями опухоли (размер, клеточный тип, локализация, степень пигментации и др.). Имеет также значение вероятность трансформации сохранившихся клеток в более анаплазированные формы, степень нарушения кровообращения, активность процессов выведения продуктов распада опухолевых клеток, а также характер иммунного ответа организма на изменение антигенного состава опухоли.

При проведении брахитерапии иной характер изменений увеальной меланомы. Как и при фотокоагуляции обнаруживаются фокусы влажного и сухого некроза, явления дегенерации опухолевых клеток. Однако, расположены они, в основном, в основании опухолевого узла. Кроме того эти изменения развиваются спустя несколько недель после воздействия и существуют довольно длительное время – 6 месяцев и более. При этом воспалительные реактивные изменения – лимфоцитарные инфильтраты, скопление макрофагов в ответ на некроз паренхимы опухоли не обнаруживаются. Характерным является образование многоядерных клеток и развитие явления апоптоза. Нами выявлены также различия радиочувствительности меланом различных клеточных типов. Эта особенность, по всей видимости, является причиной отсутствием чёткой связи между типом клеточной реакции меланомы и суммарной поглощённой дозой ионизирующей энергии [15, 16, 17]. Так, при суммарной дозе излучения до 2000 гр, регрессия опухоли наступает в 67%, а свыше 3000 гр в 57%.

Эти данные свидетельствуют о том, что при определении оптимальной дозы ионизирующего воздействия необходимо учитывать другие факторы: первоначальное выстояние опухоли, количество курсов фотокоагуляции, суммарная доза курсов ком-

бинированного лечения [17]. Кроме того, нами установлено, что суммарная поглощённая доза ионизирующего излучения не влияет на продолжительность жизни больных.

Именно использование комбинированного воздействия на меланому ставит вопросы об особенностях механизма реализации лечебного эффекта. Нами была обоснована целесообразность данной комбинации.

При ксеноновой фотокоагуляции в сохранённой опухолевой паренхиме резко возрастает митотическая радиочувствительность меланомы, и в результате – более интенсивная гибель опухолевых клеток. При этом возможно достичь положительный лечебный эффект даже больших по размерам опухолей и в более короткие сроки.

Возникает необходимость выяснения механизмов реализации не только клинических результатов лечения, а и морфологических их проявлений.

Клинически развиваются дистрофические изменения в сетчатке и сосудистом тракте вокруг расположения (локализации) опухоли в разной степени – у 14% пациентов. Они вполне объяснимы, т.к. облучение осуществляется в пределах здоровых тканей, т.е. отступая от видимой границы опухоли на 2-3мм и имеет место токсическое воздействие продуктов распада опухоли.

Морфологические изменения увеальной меланомы при применении комбинированного лечения представляют картину когда одновременно выявляются изменения характерные для воздействия световой и ионизирующей энергии – сухой и влажный некроз, а также диффузные поля – везикулярной и болоноклеточной дистрофии, свойственным ионизирующим поражениям опухолевой клетки. В первые дни после воздействия видны лишь проявления действия коагулирующей энергии в виде: отёка паренхимы меланомы, резкое полнокровие, незначительные кровоизлияния и диффузно распределённых фокусов опухолевых клеток, подвергшихся влажному и сухому некрозу. Проявления воспалительной инфильтрации постепенно нарастают, достигая максимума через несколько месяцев. Спустя 2-4 недели после курса лечения спадает отёк паренхимы меланомы, уменьшаются кровеносные сосуды, подвергаются фагоцитозу продукты распада опухолевых клеток. В это время впервые проявляются признаки лучевого поражения – диффузная везикулярная и болоноклеточная дегенерация расположены на всём протяжении паренхимы опухоли в отличие от брахитерапии, когда максимум изменений локализуется в основании опухоли.

Таблица 1.

Динамика развития вторичных изменений паренхимы увеальной меланомы в различное время после комбинированного лечения выявленных при патгистологическом исследовании

Изменения паренхимы опухоли	Срок после окончания лечения				
	До 3 мес.	3-6 мес.	6 мес. - 2 года	Больше 2-х лет	Независимо от сроков
Дегенерация опухоли	7 (15,2%)	20 (58,8%)	10 (22,7%)	0 (9%)	37 (26,2%)
Некроз паренхимы	28 (60,6%)	9 (26,5%)	0 (0%)	0 (0%)	37 (26,2%)
Лимфоплазмоцитарная инфильтрация паренхимы опухоли	11 (23,9%)	5 (14,7%)	34 (77,39%)	17 (100%)	7 (47,5%)
Количество глаз	46	34	44	17	
Всего 141 глаз					

В процессе комбинированного лечения увеальной меланомы появляются морфологические признаки нарастания степени анаплазии новообразования – полиморфизм, появление эпителиальных клеток, гипертрофия ядрышек, что не проявляется нарастанием показателя смертности больных. В отличие от фотокоагуляции воспалительные инфильтраты в паренхиме опухоли встречаются реже, но значительно более выражены, чем при использовании только

брахитерапии. Можно предположить, что выраженность воспалительной реакции способствует более интенсивному выведению продуктов распада опухолевых клеток, тем самым способствуя более быстрой реализации лечебного эффекта.

Нами установлено, что режим комбинированного лечения не влияет на вероятность регрессии или прогресса роста меланомы, нет зависимости от суммарной дозы ионизирующей энергии (Табл.2)

Таблица 2.

Тип реакции опухоли в зависимости от дозы ионизирующей энергии

Тип реакции опухоли	До 1000 Гр.	1000-2000 Гр.	2000-3000 Гр.	Боле 3000 Гр.
Регрессия опухоли	44,7±3,1	67,1±4,4	56,9±3,2	56,9±2,9
Стабилизация роста	38,3±2,6	16,8±1,9	13,4± 2,0	16,7±1,7
Продолжение роста	17,0±0,8	16,1±1,9	23,9±2,5	26,4±1,8

Комбинированное, органосохранное лечение увеальной меланомы достаточно эффективно – (76,6%), как в отношении непосредственных результатов разрушения опухоли, так и в отношении прогноза для жизни. Для профилактики возможных осложнений важно: более щадящий режим воздействия лечебных факторов с учётом биологических особенностей опухоли, проведение противовоспалительной терапии, диспансерное наблюдение лечёных больных.

Вторичные дистрофические изменения сетчатки, сосудистого тракта приводят к ухудшению зрительных функций. Различия радиочувствительности меланом увеального тракта выражаются не только в степени повреждения опухолевой паренхимы, но и в качественных характеристиках этого повреждения.

Механизмы реализации лечебного эффекта при органосохранном лечении увеальной меланомы – определяют как клинические факторы риска, так и морфологические изменения.

По нашему мнению механизм развития дистрофических изменений в сетчатке и хориоидее при органосохранном лечении увеальной меланомы может быть представлен следующим образом.

1. Воздействие световой и ионизирующей энергии тканей вокруг опухоли – «в пределах здоровых тканей».

2. Воспалительный процесс в результате распада ткани опухоли и его токсическое воздействие.

3. Нарушение кровообращения в связи с сосудистой патологией – ретинопатия, макулодистрофия.

ВЫВОДЫ

1. Комбинированное, органосохраняющее лечение больных увеальной меланомой в 76,6% случаев приводит к положительному клиническому результату (62,2% – регрессия опухоли, 14% – стабилизация размеров, 23,5% – продолженный рост).

2. При использовании фотокоагуляции и брахитерапии изменяется состав и прогностическое значение клинических и морфологических признаков, что свидетельствует об изменении биологических особенностей меланом в процессе лечения, а также об изменении характера взаимодействия опухоли и организма больных.

3. При органосохранном лечении высоким прогностическим значением обладают такие признаки, как направленность изменения размеров меланомы и скорость резорбции. Между показателями смертности и скоростью увеличения размера меланомы в процессе лечения существует прямая линейная зависимость. При увеличении размера опухоли показатели смертности нарастают, особенно при большой скорости увеличения новообразования.

4. Отмечается появление морфологических признаков анаплазии увеальной меланомы. Появление при фотокоагуляции признаков анаплазии (гипертрофия ядрышек, полиморфизм) коррелирует с нарастанием показателя смертности в рамках клеточных типов опухоли. При комбинированном лечении появление признаков анаплазии (гиперхромия, клеточный полиморфизм, появление эпителиальных клеток) не сопровождается увеличением вероятности смерти и является морфологическим проявлением лучевого патоморфоза меланомных клеток.

5. Особенности режима проведения комбинированного лечения (суммарная доза ионизирующего излучения, количество сеансов фотокоагуляции, количество курсов) не влияют на показатели выживания больных увеальной меланомой.

6. При проведении комбинированного лечения в паренхиме увеальной меланомы развиваются изменения, свойственные как коагулирующему действию световой энергии, так и лучевому поражению клеток. При этом коагулирующее действие световой энергии обнаруживается непосредственно после воздействия, а лучевые изменения возникают спустя несколько недель, достигая максимума через 1-2 месяца и сохраняя их до 2-х лет.

7. При комбинированном лечении возможно развитие одиночных и сочетанных осложнений. Сочетанные осложнения снижают положительный результат лечения, повышая вероятность энуклеации в 5,9 раз. Наиболее неблагоприятным осложнением, влияющим на исход лечения и продолжительность жизни является повышение внутриглазного давления – глаукома.

ЛИТЕРАТУРА

1. Бровкина А.Ф. Об эффективности брахитерапии при увеальных меланом // Офтальмол. журн. – 1993. – №1. – С.1-4.
2. Бровкина А.Ф., О причинах энуклеации после комбинированного лечения меланом хориоидеи / А.Ф.Бровкина, Г.Д.Зарубей, А.А.Хорасанян-Тадэ // Вестник офтальмол. – 1982. – №3. – С.48-51.
3. Важенин А.В., Панова И.Е. Избранные вопросы офтальмологии. – М., 2006. – С.71-128.
4. Вит В.В. Лучевой патоморфизм злокачественной меланомы увеального тракта глаза человека // Офтальмол. журн. – 1989. – №6. – С.321-325.
5. Волков В.В. Лазерное лечение внутриглазных меланом // Клиническая офтальмология. – 2001. – Т.2. – №1. – С.3-7.
6. Легеца С.Г. Характер морфологических изменений оболочек глаза кролика в процессе проведения транссклеральной лазеркоагуляции / С.Г. Легеца, В.В. Вит // Офтальмол. журн. – 1989. – №6. – С.371-374.
7. Легеца С.Г. Транссклеральная лазерная коагуляция в приоральной зоне глаза. – Автореф. дисс. ... канд. мед. наук. – Одесса, 1986. – 25 с.
8. Малецкий А.П. Влияние адъювантной интерферонотерапии в комплексном органосохранном лечении на регрессию меланомы хориоидеи // Офтальмол. журн. – 1998. – №5. – С.341-347.
9. Линник Л.Ф. Фотодинамическая терапия в лечении хориоидальных меланом заднего полюса глаза / Л.Ф.Линник, Д.А.Магорамов // Тез. Юбилейной научно-практич. конф. «Федоровские чтения», Одесса, 2007г.-2007. – С.296-297.
10. Панова И.Е. Транспупиллярная термотерапия в органосохранном лечении увеальных меланом // Офтальмохирургия и терапия. – 2004. – Т4. – №3. – С.32-36.
11. Состояние системы естественной противоопухолевой резистентности у больных увеальной меланомой при проведении органосохранного лечения / Величко Л.Н., Малецкий А.П., Вит В.В., Терентьева Л.С. // Офтальмол. журн. – 1998. – №2. – С.131-137.
12. Сравнительная оценка методов брахитерапии и диод-лазерной транспупиллярной термотерапии при лечении меланом хориоидеи малых размеров / Л.Ф.Линник, Д.А. Магорамов и др. // Офтальмохирургия. – 2004. – №2. – С.64-70.
13. Терентьева Л.С. Современные технологии в диагностике и лечении увеальных меланом // Сб. научн. Трудов – Русский общенац. форум. – 2009. – Т.2. – С.74-78.
14. Терентьева Л.С. Зависимость радиочувствительности увеальной меланомы от параметров опухоли и условий облучения // Офтальмол. журн. – 1993. – №1.-С.5-7.
15. Терентьева Л.С. Отдаленные результаты фотокоагуляции меланобластом хориоидеи // Офтальмол. журн. – 1971. – №8.- С.363-368.
16. 16.Jornee-de Korver H.G. et al. Transpupillary thermotherapy by infrared irradiations of choroids melanoma // Doc. Ophthalmol. – 1992. – Vol. 82. – P.185-191.
17. Shields C.L., Transpupillary thermotherapy for choroidal melanoma / C.L.Shields, J.A.Shields // Guss. Opin. Ophthalmol. – 1992. – Vol.10. – P.197-203.
18. Volkov V. Laser of nearest infrared region Nd-Yag and diode on treatment of rather massive choroids melanoma / V.Volkov, Ja. Kulakov // Ophthalmology Research Abstract Assoc. for Vision and Eye Res. – Palma de Mallorca, 1999. – P.119.

УДК: 617.753.2-089

© Н. А. Ульянова, Л. В. Венгер, 2011.

ПРИМЕНЕНИЕ НЕСТЕРОИДНЫХ ПРОТИВОВОСПАЛИТЕЛЬНЫХ ПРЕПАРАТОВ ПРИ ПОДГОТОВКЕ К ФАКОХИРУРГИИ ПАЦИЕНТОВ С МИОПИЕЙ ВЫСОКОЙ СТЕПЕНИ

Н. А. Ульянова, Л. В. Венгер*Кафедра офтальмологии (зав. – проф. Г.Е. Венгер) Одесского национального медицинского университета, г. Одесса*

APPLICATION OF NONSTEROID ANTIINFLAMMATORY DRUGS IN PHACOSURGERY IN PATIENTS WITH HIGH DEGREE MYOPIA

N.A. Ulyanova, L.V. Venger

SUMMARY

The aim is to increase the effectiveness of surgical treatment of cataract patients with high myopia by the use of nonsteroid anti-inflammatory drug (NSAID) eye drops indomethacin in the preoperative period. We observed two groups of patients with high degree axial myopia. The patients of the 1 group (31 eyes) had been treated by NSAID eye drops indomethacin before phacoemulsification. The patients of the 2 group (34 eyes) had not receive any NSAID before phacoemulsification. It was set that the application NSAID eye drops indomethacin before phacoemulsification help to stabilize the thickness of the retina in the macular area, which allows use to recommend this drug for preoperative application in patients with high degree myopia.

ЗАСТОСУВАННЯ НЕСТЕРОЇДНИХ ПРОТИЗАПАЛЬНИХ ПРЕПАРАТІВ ПРИ ПІДГОТОВЦІ ПАЦІЄНТІВ З МІОПІЄЮ ВИСОКОГО СТУПЕНЮ ДО ФАКОХІРУРГІЇ

Н.А. Ульянова, Л.В. Венгер

РЕЗЮМЕ

Метою роботи є підвищення ефективності хірургічного лікування катаракти у пацієнтів з міопією високого ступеня шляхом використання нестероїдного протизапального препарату (НПЗП) індометацину у формі очних крапель у передопераційному періоді. Під спостереженням знаходилися дві групи пацієнтів з високою осьовою міопією. Пацієнтам першої групи (31 око) перед факоемульсифікацією катаракти призначали НПЗП (індометацин) у формі очних крапель. Пацієнтам другої групи спостереження (34 ока) перед операцією факоемульсифікації не призначали НПЗП. Встановлено, що застосування НПЗП (індометацин) у вигляді очних крапель перед операцією сприяє стабілізації товщини сітківки в макулярній області, що дозволяє рекомендувати даний препарат для передопераційної підготовки до факохірургії пацієнтів з високою осьовою міопією.

Ключевые слова: миопия высокой степени, факохирургия, индометацин

Использование современных технологий факохирургии позволяет свести к минимуму операционную травму и, следовательно, уменьшить количество осложнений и степень выраженности послеоперационной воспалительной реакции. Особенности заднего отдела глаза при высокой осевой миопии (отслойка задней гиалоидной мембраны, миопическая макулопатия, миопический фовеошизис и миопическая неоваскуляризация) увеличивают риск развития такого послеоперационного осложнения, как кистовидный макулярный отек (КМО) сетчатки [6, 7]. Периферическая лазеркоагуляция сетчатки и криоретинопексия, применяемые для профилактики отслойки сетчатки у миопов, также могут спровоцировать развитие отека в макулярной области [3].

Частота возникновения КМО (синдром Ирвина-Гасса) после экстракапсулярной экстракции катарак-

ты составляет от 2 до 6,7%, а после факоемульсификации (ФЭ) от 1 до 4% [10]. КМО представляет собой скопление жидкости в наружном плексиформном и внутреннем ядерном слоях сетчатки и характеризуется образованием жидкостных кистоподобных структур с тенденцией к слиянию, а при длительном персистировании приводит к формированию ламеллярного разрыва и стойкому нарушению центрального зрения [4]. Несмотря на то, что синдром впервые был описан более полувека назад, его причины и патогенез по-прежнему остаются неясными. По мнению ряда авторов, хирургическая травма радужки и цилиарного тела индуцирует синтез простагландинов, повышает интенсивность окислительных реакций, вызывает нарушение микроциркуляции и усиление гликолиза с последующим развитием гипоксии в тканях и нарушению проницаемости клеточных мемб-

ран [1]. Это может усугублять имеющиеся при высокой осевой миопии изменения хориоретинальных структур в заднем полюсе глаза. Также известно о том, что высокая подвижность стекловидного тела, обусловленная витреальной деструкцией при миопии, усиливает контузионно-тракционные воздействия на витреоретинальный интерфейс и способствует возникновению ретинальной патологии [9].

Для лечения КМО применяются стероидные и нестероидные противовоспалительные препараты (НПВП) как местно, так и системно. Большинство НПВП являются неселективными ингибиторами фермента циклооксигеназы (ЦОГ), подавляя действие обеих его разновидностей ЦОГ-1 и ЦОГ-2, отвечающих за выработку простагландинов и тромбксана из арахидоновой кислоты [11]. Данный механизм делает возможным их назначение для лечения КМО, однако, учитывая что приоритетным направлением современной медицины является профилактика, на наш взгляд перспективным может быть их использование в предоперационном периоде у пациентов с высокой осевой миопией.

Целью работы является повышение эффективности хирургического лечения катаракты у пациентов с миопией высокой степени, путем использования НПВП индометацина в виде глазных капель в предоперационном периоде.

МАТЕРИАЛЫ И МЕТОДЫ

Под наблюдением на базе кафедры офтальмологии Одесского национального медицинского университета находилось 47 пациентов (65 глаз) в возрасте от 36 до 67 лет с миопией высокой степени с различной степенью помутнения хрусталика без сопутствующей офтальмологической и соматической патологии. Средний сферический эквивалент рефракции у обследуемых составил $-9,01^D$, переднезадний размер глаз 27,53 мм. Всем больным перед основным оперативным вмешательством выполнялась профилактическая трансконъюнктивальная криоретинопексия в двух верхних квадрантах в сроки не менее 2 недель до факохирургии с целью профилактики отслойки сетчатки [2]. В зависимости от тактики ведения предоперационного периода всех больных распределили на две группы наблюдения. В 1 группу вошли 22 пациента (31 глаз), которым перед ФЭ катаракты назначали 0,1% раствор индометацина в виде глазных капель «Индоколлир» по 1-2 капли в конъюнктивальный мешок 4 раза в день в течение 7 дней. Пациентам 2 группы наблюдения (25 больных, 34 глаза) перед операцией ФЭ не назначали НПВП. Всем больным произведена ФЭ с имплантацией заднекамерной ИОЛ. Плотность катаракты по классификации Буратто в среднем не превышала III ст. и достоверно не отличалась у пациентов обеих групп наблюдения. В послеоперационном периоде все пациенты получали лечение: инстилляции антибиотика группы офлоксацина в те-

чение первых 7 суток после операции, однократно инъекция бетаметазона парабульбарно, инстилляции НПВП и кортикостероидов в течение одного месяца. До и после факохирургии больным производили стандартное офтальмологическое обследование, УЗ-исследование в режиме контактного В-сканирования, спектральную оптическую когерентную томографию (СОКТ) макулярной области сетчатки на аппарате «Soct Copernicus Optopol» в режиме 3D-сканирования с последующим анализом по стандарту «Retina analis» и изучением толщины сетчатки по стандартным протоколам «Retina thickness map» и «RNFL thickness map». Срок наблюдения за пациентами составил 3 месяца. Статистическую обработку данных производили с использованием дисперсионного анализа, в случае, если нулевая гипотеза отвергалась, использовали критерий Ньюмена-Кейлса.

РЕЗУЛЬТАТЫ И ИХ ОБСУЖДЕНИЕ

В результате проведенного УЗ сканирования до операции у пациентов с высокой осевой миопией в обеих группах были выявлены изменения в заднем отделе глаза: выпячивание заднего полюса, обусловленное наличием задней миопической стафиломы у 92% больных, неполная отслойка задней гиалоидной мембраны с адгезией в макуле – у 27%, полная отслойка задней гиалоидной мембраны – у 14% больных. После ФЭ с имплантацией заднекамерной ИОЛ была отмечена тенденция к увеличению толщины ретино-хориоидального слоя во второй группе наблюдения. Выявленные изменения могут свидетельствовать о более выраженной реакции внутренних оболочек глазного яблока у пациентов, которые перед операцией не получали глазные капли с НПВП. Однако, наиболее информативным при изучении толщины и структуры сетчатки является метод ОКТ. Учитывая, что в группы наблюдения вошли пациенты с начальной или незрелой катарактой, а также с прозрачным хрусталиком, которым выполнялась ФЭ с рефракционной целью, состояние оптических сред позволило провести спектральную ОКТ сетчатки до удаления хрусталика. У больных с высокой миопией были выявлены такие морфологические изменения: неполная и полная отслойка задней гиалоидной мембраны, очаговая атрофия слоя пигментного эпителия сетчатки в макулярной и перипапиллярной области сетчатки, миопический фовеошизис, субретинальная неоваскуляризация. Статистически достоверных отличий толщины сетчатки в фовеолярной зоне до криоретинопексии и ФЭ выявлено не было (Табл. 1). Следует отметить, что проведение предварительной трансконъюнктивальной криоретинопексии перед факоэмульсификацией не вызвало морфологических изменений сетчатки и изменения ее толщины в макуле ни первые сутки наблюдения, ни спустя 2 недели после проведенной криоподготовки.

Таблица 1

Толщина сетчатки в фовеолярной зоне по данным СОКТ у пациентов с высокой осевой миопией до факоемульсификации ($M \pm m$, мкм)

Группы наблюдения (n – количество глаз)	Исходные данные	После криоретинопексии
1 (n = 31)	228±8,9	231±9,1
2 (n = 34)	226±8,5	235±8,8

Примечание. Статистически достоверные отличия между группами сравнения отсутствуют ($p > 0,05$).

В результате проведенной ФЭ с имплантацией заднекамерной ИОЛ у всех больных получен хороший функциональный и оптический результат. Острота зрения 0,3 и выше достигнута у 80% больных, у большинства пациентов послеоперационная рефракция была эметропической или слабомииопической.

После ФЭ у больных с высокой осевой миопией, которые перед операцией получали индометацин в виде глазных капель отсутствовали статистически достоверные изменения толщины сетчатки в центральных отделах, что может быть обусловлено инги-

бированием синтеза простагландинов, благодаря действию индометацина. В свою очередь, во второй группе отмечено увеличение толщины сетчатки в макулярной области на 11,1% через 7 дней после факхирургии (Табл.2). Морфологически это сопровождалось снижением экзогенности наружного плексиформного и внутреннего ядерного слоев, что согласно данным литературы свидетельствует о субклинических признаках формирования отека ткани сетчатки [5]. Выявленных случаев развития клинически значимого КМО ни в одной из групп наблюдения не было выявлено.

Таблица 2

Толщина сетчатки в фовеолярной зоне по данным СОКТ у пациентов с высокой осевой миопией до и после факоемульсификации (ФЭ) ($M \pm m$, мкм)

Группы	Сроки наблюдения				
	до ФЭ	7 дней после ФЭ	30 дней после ФЭ	45 дней после ФЭ	90 дней после ФЭ
1 (31 глаз)	231±9,1	245±9,5	241±9,7	233±9,9	233±9,7
2 (34 глаза)	235±8,8	261±9,1 *	256±9,7	249±9,1	241±9,4

Примечание. * – $p < 0,05$ по сравнению с толщиной сетчатки до ФЭ.

Существуют достаточно противоречивые мнения авторов об изменении толщины сетчатки после ФЭ. По мнению одних, ФЭ не вызывает изменение толщины сетчатки после операции при отсутствии сопутствующей глазной патологии [8]. В то же время другими доказано, что использование ультразвука при ФЭ приводит к изменениям морфологического состояния центральной зоны сетчатки в глазах без сопутствующей глазной патологии, при этом изменения обратимы и полностью исчезают через месяц [1]. В литературе отмечают, что увеличение толщины сетчатки в центральных отделах (по данным ОКТ) является проявлением субклинического макулярного отека и может в дальнейшем приводить к развитию КМО [5]. Ранее проведенные исследования свидетельствуют о том, что исходное утолщение сетчатки в центре на 40% по данным ОКТ, является прогностическим признаком развития макулярного отека после ФЭ [1]. На наш взгляд, наличие миопической

макулопатии может быть предрасполагающим фактором к развитию КМО, а назначение НПВП, согласно полученным данным позволило добиться меньшего прироста толщины сетчатки в макуле, по сравнению с исходной, что может быть объяснено терапевтическим эффектом, связанным со снижением интенсивности воспалительных проявлений.

Наиболее мощным противовоспалительным действием обладают стероидные препараты, однако их применение сопряжено с рядом сложностей из-за возможных побочных действий и осложнений и, в первую очередь, это неблагоприятное влияние на регенерацию, что усложняет их использование. Из НПВП с выраженным противовоспалительным действием к препаратам первой линии относится индометацин – неселективный ингибитор ЦОГ 1 и 2, который нарушает метаболизм арахидоновой кислоты, уменьшает количество простагландинов как в очаге воспаления, так и в здоровых тканях, подавляет экс-

судативную и пролиферативную фазы воспаления [11]. Системное применение данного препарата, в связи с его неселективностью, сопряжено с развитием побочных эффектов со стороны желудочно-кишечного тракта и почек, в то время как местное применение в виде глазных капель позволяет реализовать его мощное противовоспалительное действие без риска вышеперечисленных системных проявлений, так как его резорбция при местном использовании минимальна.

ВЫВОДЫ

1. Предварительная профилактическая трансконъюнктивальная криоретинопексия не влияет на толщину сетчатки в макулярной области по данным СОКТ.

2. У пациентов с высокой осевой миопией после ФЭ с имплантацией заднекамерной ИОЛ отмечается увеличение толщины ретино-хориоидального слоя по данным УЗ-сканирования и увеличение толщины сетчатки по данным СОКТ.

3. Увеличение толщины сетчатки после факохирургии у пациентов, получавших НПВП (индометацин) в виде глазных капель перед операцией достоверно меньше выражено, чем у пациентов, получавших противовоспалительную терапию только после ФЭ.

ЛИТЕРАТУРА

1. Астахов С.Ю. Послеоперационный макулярный отек, синдром Ирвина – Гасса / Астахов С.Ю., Гобеджишвили М.В. // РМЖ. – 2010. – № 1. -Электронное издание, режим доступа www.rmj.ru/articles_6952.htm

2. Пат. 38111 Україна МПК (2006) А61F 9/00 А61В 17/22 Спосіб передопераційної підготовки пацієнтів з міопією високого ступеня до факоемульсифікації кришталика з імплантацією інтраокулярної лінзи

Г.Ю. Венгер, Н.А. Ульян. – № u 200808352; заявл. 23.06.08; опубл. 25.12.08, Бюл. № 24. – 2 с.

3. Заболевания глазного дна / Дж.Дж. Кански, С.А. Милевски, Б.С. Дамато, В. Тэннер; Пер. с англ.; Под общ. ред. чл.-кор. РАМН, проф. С.Э. Аветисова. – М.: МЕДпресс-информ, 2008. – 424 с.

4. Хайман Х. Атлас по ангиографии глазного дна / Х. Хайман, У. Кельнер, М. Ферстер; Пер. с англ.; Под общ. ред. Ю.С. Астахова, А.Б. Лисочкиной. – М.: МЕДпресс-информ, 2008. – 192 с.

5. Biro Z. Change of foveal and perifoveal thickness measured by OCT after phacoemulsification and IOL implantation / Biro Z., Balla Z., Kovacs B. // Eye. – 2008. – № 1. – P. 8-12.

6. Colin J. Retinal detachment after clear lens extraction for high myopia: Seven-year follow-up / Colin J., Robinet A., Cochener B. // Ophthalmology. – 1999. – Vol. 106, № 12. – P. 2281-2285.

7. Gabrić N. Refractive lens exchange for correction of high myopia / Gabrić N., Dekaris I., Karaman Z. // Eur. J. Ophthalmol. – 2002. – № 5. – P. 384-387.

8. Grewing R. Retinal thickness immediately after cataract surgery measured by optical coherence tomography / Grewing R., Becker H. // Ophthalmic Surg. Lasers. – 2000. – № 3. – P. 215-217.

9. Lobo C.L. Macular alterations after small-incision cataract surgery / Lobo C.L., Faria P.m., Soares M. A. at all. // J. Cataract Refract. Surg. – 2004. – № 30. – P. 752-760.

10. Mentis J. Incidenc of cystoid macular edema after uncomplicated phacoemulsification / Mentis J., Erakgun T., Afrashi F. at all. // Ophthalmologica. – 2003. – № 6. – P. 408-412.

11. Retinal pharmacotherapy / Q.D. Nguyen, E.B. Rodrigues, M.E. Farah, W.F. Mieler. – Saunders Elsevier, 2010. – 384 p.

ТОПОГРАФИЧЕСКИ ОРИЕНТИРОВАННАЯ ФОТОПОЛИМЕРИЗАЦИЯ РОГОВИЦЫ: ОПТИМИЗАЦИЯ РЕФРАКЦИОННОГО ЭФФЕКТА

О.С. Аверьянова, В.В. Киреев

Медицинский Центр «АИЛАЗ» (директор – к.м.н.Аверьянова О.С.), г.Киев, Украина

Высокая эффективность и безопасность фотополимеризации роговицы (CXL – Corneal Collagen Cross-Linking) в стабилизации прогрессирующего кератоконуса являются причиной все более широкого применения метода во всем мире. Применение модифицированного протокола CXL с использованием гипотоничных растворов рибофлавина (0.1%) дает возможность стабилизации кератоконуса большей степени выраженности (Ковалев А.И. патент №55818 от 27.12.2010). Однако чем более выражен кератоконус, тем больше деформация роговицы, индуцированная миопия и астигматизм. Рефракционная реабилитация, уменьшение степени асимметрии роговицы становится одной из наиболее актуальных задач.

Цель: Изучить возможность уменьшения асимметричности роговицы, эффективность и безопасность топографически ориентированного CXL.

МАТЕРИАЛЫ И МЕТОДЫ: Ретроспективный анализ 187 пациентов (243 глаза) с прогрессирующим кератоконусом II – IV степени, которым была проведена CXL. В 110 случаях (110 глаз) CXL была проведена по классической методике (Цюрихский протокол): CXL в зоне 8.5 – 9.0 мм (I группа). В 133 случаях (II группа) зона CXL ограничивалась зоной кератоконуса, центр зоны воздействия определялся по положению вершины кератоконуса на топограме роговицы (ORBSCAN). Площадь воздействия определялась по оптической пахиметрии (ORBSCAN) и ограничивалась зоной истончения (менее 500µm) (заявка на патент). Время наблюдения от 6 до 36 месяцев, 175 наблюдений (72%) – 12 месяцев и более.

РЕЗУЛЬТАТЫ: Во всех случаях удалось добиться стабилизации процесса. Прогрессирование кератоконуса не наблюдалось ни в одном случае за все время наблюдения. Осложнения: поздняя реэпителизация 11 случаев, стерильные эксудаты – 6. Во всех случаях осложнения успешно купировались терапией. Уплотнение роговицы в течение первых 6 – 9 месяцев после CXL наблюдалось у всех пациентов. У пациентов I группы – в среднем на $1.87 \pm 1.5D$ (максимум до 4.5D). При этом соотношение крутой/плоский меридиан менялось не значительно: с 1.12 до процедуры до 1.09 после. У пациентов II группы уплотнение роговицы составило в среднем на $2.8 \pm 1.2D$ (максимум до 6.0D). Соотношение крутой/плоский меридиан менялось в большей степени: с 1.13 до 1.06. Таким образом, степень асимметрии роговицы и роговичный астигматизм у пациентов II группы уменьшился в большей степени.

ВЫВОДЫ: Фотополимеризация роговицы (CXL) является эффективным и безопасным методом терапевтического лечения прогрессирующего кератоконуса. Проведение топографически ориентированной CXL и ограничение зоны воздействия зоной выраженного кератоконуса дает возможность усилить рефракционный эффект и уменьшить асимметрию роговицы в большей степени, чем субтотальная CXL. Необходимы дополнительные обширные и длительные исследования для выяснения стабильности эффекта CXL в более отдаленные сроки наблюдения.

ИССЛЕДОВАНИЕ СОСТОЯНИЯ ЭКСТРАБУЛЬБАРНЫХ МЫШЦ У ДЕТЕЙ С СОДРУЖЕСТВЕННЫМ КОСОГЛАЗИЕМ В РАННЕМ ВОЗРАСТЕ

Е.В. Акименко, Т.А. Окуневич

*Кафедра офтальмологии НМАПО им. П.Л.Шупика МОЗ Украины
Киевская городская клиническая офтальмологическая больница "ЦМХО"
г.Киев, Украина*

В последнее десятилетие отмечается тенденция к раннему хирургическому лечению косоглазия у детей. Глазодвигательный аппарат ребёнка претерпевает изменения в процессе роста, а эти данные очень важны при дозировке хирургических вмешательств на глазодвигательных мышцах.

Цель: исследовать анатомические особенности глазодвигательного аппарата у детей раннего возраста с содружественным косоглазием.

МАТЕРИАЛЫ И МЕТОДЫ. Проведено обследование 88 детей (176 мышц) в возрасте от 1 до 3-х лет, оперированных по поводу сходящегося косоглазия. Из них мальчиков 47 человек, а девочек 41 человек.

При проведении хирургического вмешательства проводились измерения прикрепления от лимба и ширины дистальной части внутренней и наружной прямых мышц. Так же исследовался тракционный тест.

РЕЗУЛЬТАТЫ И ИХ ОБСУЖДЕНИЕ. В первой возрастной группе (от 1 до 2-х лет) измерения проводились у 66 человек (122 мышца) Были получены следующие данные ширины дистальной части внутренней прямой мышцы: 3,5мм на 1 мышцах, 4мм на 4 мышцах, 4,5мм на 5 мышцах, 5мм на 49 мышцах, 5,5мм на 18 мышцах, 6мм на 8 мышцах. Данные ширины дистальной части наружной прямой мышцы следующие: 4мм на 8 мышцах, 4,5мм на 1 мышце, 5,0 на 18 мышцах, 5,5мм на 7 мышцах, 6мм на 3 мышцах.

По удалению от лимба места прикрепления внутренней прямой данные следующие: 4мм на 6 мышцах, 4,5мм на 1 мышце, 5мм на 23 мышцах, 5,5мм на 12 мышцах, 6мм на 39 мышцах, 6,5мм на 4 мышцах. По удалению от лимба наружной прямой мышцы: 4мм на 6 мышцах, 4,5мм на 10 мышцах, 5мм на 15 мышцах, 6мм на 1 мышце, 6,5мм на 3 мышцах, 7,5 на 1 мышце.

Во второй возрастной группе (от 2 до 3-х лет) измерения проводились у 22 человек (54 мышцы). Были получены следующие данные ширины дистальной части внутренней прямой мышцы: 3,5мм на 1 мышцах, 4,5мм на 3 мышцах, 5мм на 23 мышцах, 5,5мм на 10 мышцах, 6мм на 2 мышцах. Данные ширины дистальной части наружной прямой мышцы следующие: 4мм на 15 мышцах, 4,5мм на 2 мышцах, 5,0 на 11 мышцах, 5,5мм на 11 мышцах, 6мм на 2 мышцах.

По удалению от лимба места прикрепления внутренней прямой данные следующие: 4мм на 4 мышцах, 4,5мм на 1 мышце, 5мм на 21 мышцах, 5,5мм на 11 мышцах, 6мм на 2 мышцах. По удалению от лимба наружной прямой мышцы: 4,5мм на 1 мышце, 5мм на 12 мышцах, 6мм на 1 мышце, 6,5мм на 3 мышцах.

ВЫВОДЫ. При содружественном косоглазии у детей в группе от 1 до 2-х лет, ширина внутренней прямой мышцы варьирует от 3,5мм до 6,0мм; ширина наружной прямой мышцы от 4,0мм до 6,0мм. По месту прикрепления от лимба: внутренняя прямая мышца от 4,0мм до 6,5мм; наружная прямая мышца от 4,0мм до 7,5мм.

У детей в группе от 2 до 3-х лет ширина внутренней прямой мышцы варьирует от 3,5мм до 6,0мм; ширина наружной прямой мышцы от 4,0мм до 6,0мм. По месту прикрепления от лимба: внутренняя прямая мышца от 4,0мм до 6,0мм; наружная прямая мышца от 4,0мм до 6,5мм.

ОСОБЛИВОСТІ КЛІНІЧНИХ ПРОЯВІВ ХРОНІЧНИХ КОН'ЮНКТИВІТІВ В ПОЄДНАННІ З СИНДРОМОМ «СУХОГО» ОКА У ДОРОСЛИХ З УРОГЕНІТАЛЬНИМ ХЛАМІДІОЗОМ

О.В. Антоненко

*Національний медичний університет імені О.О.Богомольця, кафедра офтальмології
м. Київ, Україна*

За даними літератури офтальмохламідіози складають 10 – 14% серед інших інфекційно-алергічних кон'юнктивітів (за даними Майчук Ю.Ф., 1999; Межевої І.Ю., 2004; Козіної К.Ю., 2010). Деякі з них можуть призводити до зниження зору та сліпоті. Серед офтальмохламідіозів найбільш відомими є трахома, паратрахома дорослих (хламідійний кон'юнктивіт), паратрахома новонароджених, хламідійний кон'юнктивіт при синдромі Рейтера. Особливе місце займають хронічні кон'юнктивіти у хворих з урогенітальним хламідіозом, оскільки діагностуються на пізніх стадіях та потребують комплексної терапії.

Проведено обстеження 32 пацієнтів (64 ока) з первинними хронічними кон'юнктивітами, які звернулися до шкірно-венерологічного диспансеру з приводу симптоматики з боку урогенітальної сфери. Більшість пацієнтів мали скарги на почервоніння очей (29 осіб, 90,6%), відчуття сухості, "піску" в очах (23 особи, 71,8%), утруднене розкриття повік після сну (15 осіб, 46,9%), незначне слизисто-гнійне виділення з кон'юнктивальної порожнини (14 осіб, 43,7%), епітеліальні слизисті нитки (13 осіб, 40,6%), світлобоязнь (9 осіб, 28,1%), слъозотечу (7 осіб, 21,9%). Інтенсивність скарг мала хвилеподібний характер.

Окрім скарг, було досліджено біомікроскопічні ознаки хронічного кон'юнктивіту. Зокрема, фолікули кон'юнктиви були визначені у 18 хворих (56,3%), хемоз кон'юнктиви у 11 осіб (34,8%), епітеліальні нитки – у 14 (43,8%), рубці кон'юнктиви – у 10 (31,3%), атрофія слизової кон'юнктиви – у 6 осіб (18,8%).

Також всім хворим визначали рівень сльозопродукції шляхом проведення тесту Ширмера та проби Норна. З об'єктивно підтвердженням ССО виявлено 28 пацієнтів (90%), без ССО – 4 пацієнти (10%).

З метою виявлення можливого взаємозв'язку етіологічних факторів з синдромом "сухого ока" проводилась лабораторна діагностика кон'юнктиви. За результатами проведеного обстеження виявлено, що інфекційні агенти в кон'юнктиві були присутні у 87,5% хворих (28 осіб). За розподілом хламідій в моно- та мікст-варіантах результати були наступними: суто хламідії виявлені у 7 хворих (21,8%), хламідії з мікоплазмою – у 5 осіб (15,6%), хламідії в поєднанні з мікоплазмою та бактероїдами – у 4 осіб (12,5%), хламідія в поєднанні з мікоплазмою, уреоплазмою та бактероїдами – у 5 осіб (15,6%), хламідії з уреоплазмою – у 7 осіб (21,9%).

За результатами досліджень видно, що хламідії в варіантах моно- та мікст- інфікування були виявлені в кон'юнктиві у більшості пацієнтів з синдромом "сухого ока" – 28 пацієнтів (90%). У пацієнтів з суто хламідійною інфекцією синдром «сухого ока» зустрічається у 4 хворих (10%).

Таким чином, результати нашого дослідження свідчать про необхідність облігатного дослідження органу зору хворих з уrogenітальними хламідіозами для діагностики хронічних кон'юнктивітів. Важливим чинником для встановлення діагнозу та призначення адекватного лікування є виявлення синдрому "сухого ока", який можна розглядати як захворювання, що асоціюється з хламідійною інфекцією.

ПОЛОЖИТЕЛЬНОЕ ВЛИЯНИЕ ИНТЕРФЕРОНА В ЛЕЧЕНИИ ВОЗРАСТНОЙ МАКУЛОДИСТРОФИИ

П.А. Бездетко, Л.В. Маляр

Харьковский национальный медицинский университет, кафедра офтальмологии, г. Харьков, Украина

Возрастная макулодистрофия (ВМД) – одно из самых распространенных заболеваний глаз, угрожающих значительным снижением зрения и слепотой. 10 % этих больных имеют экссудативную форму заболевания, характеризующуюся формированием неоваскуляризации. Причина развития патологической неоваскуляризации -прежде всего избыточная выработка VEGF фактора.

Целью настоящей работы явилось изучение эффективности применения Лаферона (Интерферон α -2b рекомбинантный человека) в качестве местной антиангиогенной терапии в лечении экссудативной ВМД.

МАТЕРИАЛЫ И МЕТОДЫ. Обследовано 12 пациентов с экссудативной ВМД в возрасте от 45 до 65 лет. Всем больным проводилось обследование, включающее визометрию, офтальмоскопию, тонометрию, периметрию. В качестве дополнительных методов исследования проводили ОКТ, исследование на сетке Амслера.

РЕЗУЛЬТАТЫ. Результаты исследования, указывают на то, что применение Лаферона в дозе 1 млн МЕ парабульбарно №5, оказывает влияние на повышение остроты зрения у 8 из 12 больных, уменьшении отека макулярной области у 7 из 12 больных. Ни у одного больного не отмечено побочных действий данного препарата.

Вышесказанное свидетельствует о целесообразности исследований в этом направлении.

ВЫВОДЫ. Местное применение интерферона- α может быть использовано для лечения экссудативной ВМД в качестве местной ангиогенной терапии.

ОСОБЕННОСТИ ТЕЧЕНИЯ ПЕРЕДНЕЙ ИШЕМИЧЕСКОЙ ОПТИЧЕСКОЙ НЕЙРОПАТИИ У БОЛЬНЫХ С РАЗЛИЧНЫМИ ПОКАЗАТЕЛЯМИ АРТЕРИАЛЬНОГО ДАВЛЕНИЯ

П.А. Бездетко Д.И. Шилкина

Харьковский Национальный Медицинский Университет, кафедра офтальмологии, г. Харьков, Украина

Ишемическая оптическая нейропатия является одной из основных причин нарушения зрения и слепоты у людей среднего и пожилого возраста [Кригер Н.Д. 2006]. Сегодня ведущее внимание в возникновении заболевания уделяют ночной гипотензии и нарушению градиента артериального и внутриглазного давления в это время.

Целью исследования является повышение эффективности диагностики больных передней ишемической оптической нейропатии (СОН).

МАТЕРИАЛИ И МЕТОДЫ: было осмотрено 28 больных в возрасте от 59 до 74 лет. Кроме стандартных методов исследования всем больным проводилось ОКТ (3D OCT – 1000, Mark 11, TOPCON), статическая периметрия (SVP – 3000 S, TOPCON), определение порога электрической чувствительности ДЗН (КНС 02-91 "Фосфен"), суточное мониторирование АД, ВГД и ЭКГ в динамике.

РЕЗУЛЬТАТЫ И ИХ ОБСУЖДЕНИЯ: у 13 (46,4%) исследуемых СОН возникала на фоне артериальной гипертензии, откорректированной гипотензивными препаратами. Градиент минимального ДАД\ВГД – 4,0. (4 утра). У 6 (21,4%) на фоне нормального АД (ДАД\ВГД – 3,8) и у 9 (32,1%) пониженного АД (ДАД\ВГД – 3,6). У больных контрольной группы этот показатель был не выше 3,5.

ВЫВОДЫ: одна из основных причин возникновения СОН – нарушение градиента АД\ВГД. Увеличение показателя ДАД\ВГД выше 3,5 становился причиной возникновения заболевания. Определение соотношения АД\ВГД является важным диагностическим критерием при выборе способа лечения СОН.

ДОСВІД ЗАСТОСУВАННЯ ОПТИЧНОЇ КОГЕРЕНТНОЇ ТОМОГРАФІЇ ТА ФЛУОРЕСЦЕНТНОЇ АНГІОГРАФІЇ ПРИ ЦЕНТРАЛЬНІЙ СЕРОЗНІЙ ХОРІОРЕТИНОПАТІЇ

П.А. Бездітко, І.М. Краморова, В.Й. Ніколайчук

Вінницька обласна клінічна лікарня ім.М.І.Пирогова, м.Вінниця.

Патологія центральної області сітківки, варіабельність її форм, важкість діагностики та лікування, а також висока вірогідність зниження зорових функцій вимагають ретельної уваги офтальмологів. Актуальною але недостатньо вивченою проблемою являється ураження центральних відділів сітківки у осіб молодого та середнього, тобто найбільш працездатного віку. Одним із таких захворювань являється центральна серозна хоріоретинопатія (ЦСХ). Метою нашої роботи стало підвищення ефективності ранньої діагностики центральної серозної хоріоретинопатії шляхом застосування оптичної когерентної томографії та флуоресцентної ангіографії.

МАТЕРІАЛИ ТА МЕТОДИ. Проведено комплексне клініко-інструментальне обстеження 32 пацієнтів (32ока) віком від 20 до 50 років, з гостротою зору 0,2 – 1,0; 27 чоловіків та 5 жінок. Тривалість захворювання становила від 5 днів до 3 місяців. Усім хворим були проведені традиційні методи обстеження такі, як візометрія, авторефрактометрія, біомікроскопія, офтальмоскопія, безконтактна тонометрія, комп'ютерна периметрія, тест Амслера. Пацієнтам проводились спеціальні методи дослідження: спектральну оптичну когерентну томографію (СОКТ) сітківки за допомогою ретинального томографу SOCT Cornepicus, фірми Optopol Technology (Польща) з роздільною здатністю 6 мікрон. При тримірному методі сканування глибина скану становила 7 мм, число А-сканів 743, В-сканів – 50, загальна кількість А-сканів 37150. Для досягнення більшої роздільної здатності та якості зображення після тримірного методу використовували лінійне В-сканування з числом А-сканів до 7427. Програмний пакет аналізу – протокол дослідження "Retina thickness map". Флуоресцентну ангіографію проводили за допомогою ретинальної камери TRC-NW7SF mark2, внутрішньовенно вводили 1,5-2мл 10% розчину флуоресцеїну.

РЕЗУЛЬТАТИ ТА ЇХ ОБГОВОРЕННЯ. Клінічні дослідження у пацієнтів з ЦСХ показали, що хворим притаманні скарги на затуманення (пляму) перед оком, викривлення та зменшення предметів, порушення кольоровідчуття. Аналіз результатів морфометрії сітківки свідчать про збільшення товщини сітківки в фовеолярній та парафовеолярній області у хворих ($p < 0,05$). У 80,5% пацієнтів відмічено зниження середньої товщини сітківки після лікування. При аналізі ангіограм майже в усіх випадках (98%) були виявленні вогнища гіперфлуоресценції, серед яких виявляли зони дифузії флуоресцеїну під сітківку (точки протікання) – одну або декілька.

ВИСНОВОК. Таким чином, спектральна оптична когерентна томографія та флуоресцентна ангіографія сітківки при центральній серозній хоріоретинопатії являються об'єктивними методами діагностики, які дають можливість отримати цифрові значення товщини макулярної області сітківки, виявити точки протікання, а також оцінити динаміку патологічного процесу та ефективність лікування.

ПОВЫШЕНИЕ ЭФФЕКТИВНОСТИ ПЕРВИЧНОЙ ХИРУРГИЧЕСКОЙ ОБРАБОТКИ ПРОНИКАЮЩИХ РАНЕНИЙ РОГОВИЦЫ

Н.Ф. Боброва, В.И.Шевчик

ГУ «Институт глазных болезней и тканевой терапии им. В.П. Филатова Академии медицинских наук Украины», Одесса.

Проникающие ранения роговицы характеризуются не только значительной распространенностью, но и особой тяжестью, нередко приводя к инвалидизации. По данным ВОЗ за 2001 год в результате проникающих ранений глаза в мире насчитывалось 19 млн. слепых на один глаз и почти 500 тысяч становились слепыми ежегодно с 2001 по 2007 год (Serrano, 2003, Kim, 2007). Также травмы глаза составляют главную причину односторонней слепоты в детском возрасте, составляя 21,6% – 67,4% и среди них 65,0% – 82,3% дети с безвозвратной потерей зрения (Н.Ф. Боброва, 2003, Коо, 2005, Vrophu, 2006, Kim, 2007). В Украине на 2008 год среди травм глаза, приведших к инвалидности проникающие ранения составили 24,1%, среди трудоспособного населения – 30,1% (Анина Е.И., Мартопляс К.В., 2008).

Большинство проникающих ранений роговицы требуют хирургического лечения и именно от качества первичной хирургической обработки (ПХО) зависит не только сохранение глаза как органа, но и восстановление его функций. Наиболее распространенным способом ПХО в настоящее время является использование роговичных швов из нейлона 10/0 на 2/3 глубины роговицы с шагом шва 1 мм и расстоянием между швами 1,5 – 2,0 мм. Рана ушивается методом деления ее длины швом пополам (Гундорова Р.А. 1986-2009). Целью нашей работы было повышение качества первичной хирургической обработки проникающих ранений роговицы путем разработки нового способа ПХО с учетом особенностей анатомической структуры и рефракционной способности роговицы.

МАТЕРИАЛ И МЕТОДЫ. Нами разработан новый способ ПХО проникающих ранений роговицы суть которого состоит в проведении сквозных роговичных швов с дифференцированной длиной и силой их натяжения, которые уменьшаются от периферии к центру, с уменьшением шага шва от 3 мм до 1 мм и расстоянием между швами составляющим шаг предыдущего шва (Патент Украины № 46474 от 25.12.09)

Для оценки качества сформированного рубца, а значит и качества проведенного ПХО, нами предложен коэффициент качества формирования рубца роговицы. Данный коэффициент определяется как соотношение длины рубца к его площади и рассчитывается с помощью графических редакторов по электронным фотографиям роговицы. Чем уже сформированный рубец роговицы по площади – тем больше будет предложенный коэффициент, при приближении рубца роговицы к размерам исходной травмы, коэффициент будет приближаться к единице.

Прооперировано 98 больных (98 глаз) с проникающим ранением роговицы которые были разделены на 2 группы: основную – 54 больных (35 взрослых и 19 детей) с ПХО по разработанному способу и контрольную – 44 больных (31 взрослых и 13 детей) прооперированных по общепринятому. Срок наблюдения всех пациентов составил от 3 дней до одного года.

Группы были однородными по возрасту, полу, длине раны роговицы, состоянию подлежащих структур глаза и сроку оказания первичной помощи.

РЕЗУЛЬТАТЫ И ИХ ОБСУЖДЕНИЕ. Уже на 3 день после ПХО помутнение роговицы только в пределах размеров раны наблюдалось в 77,1% взрослых и 84,2% детей основной группы и только в 22,6% взрослых и 23,1% детей контрольной. В основной группе сращение радужки с рубцом роговицы не развивалось ни в одном случае, как у взрослых, так и детей, в то время как в контрольной группе развитие передних синехий отмечалось в 16,1% случаев у взрослых и 30,8% у детей. Этим больным из контрольной группы на следующий день проведено повторное оперативное вмешательство – разъединение передних синехий. У всех отмечалось повторное формирование сращений радужки с рубцом роговицы.

Через год полупрозрачный рубец роговицы, по форме напоминающий полученную рану определялся в 91% больных основной группы и 22,7% контрольной. Предложенный коэффициент сформированного рубца роговицы также свидетельствует о формировании рубца меньшей площади при использовании нового способа – на третий день после ПХО $0,062 \pm 0,019$ в основной против $0,022 \pm 0,008$ контрольной, через месяц $0,099 \pm 0,029$ против $0,032 \pm 0,014$, через год – $0,149 \pm 0,039$ и $0,044 \pm 0,016$ соответственно (разница статистически высоко достоверна, $p < 0,00001$).

При анализе роговичного астигматизма в обеих группах получили следующие результаты – роговичный астигматизм на 3 день после операции составил $2,0 \pm 0,7$ дптр в основной против $4,4 \pm 1,2$ дптр контрольной. Через месяц после ПХО $1,2 \pm 0,3$ дптр и $2,8 \pm 0,7$ дптр соответственно, через год $0,8 \pm 0,2$ дптр и $2,3 \pm 0,6$ дптр (разница во все периоды наблюдения статистически высоко достоверна, $p < 0,0001$).

ВЫВОДЫ. Разработанный новый способ ПХО с проведением сквозных роговичных швов с дифференцированной длиной и силой их натяжения позволяет сформировать более нежный рубец роговицы, предотвратить формирование передних синехий и снизить уровень посттравматического астигматизма.

СОСТОЯНИЕ АНТИОКСИДАНТНОЙ СИСТЕМЫ У ДЕТЕЙ С МИОПИЕЙ ПО СОДЕРЖАНИЮ СВОБОДНЫХ И СВЯЗАННЫХ БЕЛКОВЫХ СУЛЬФИДНЫХ И ДИСУЛЬФИДНЫХ ГРУПП СЛЕЗНОЙ ЖИДКОСТИ

И.М. Бойчук, С.Г. Коломийчук, Е.И. Суровая

*Государственное учреждение «Институт глазных болезней и тканевой терапии им. В.П. Филатова АМН Украины»
(директор проф., д.м.н. Н.В. Пасечникова), г. Одесса*

При исследовании патогенеза прогрессирующей и осложнённой близорукости была выявлена активация процессов перекисного окисления липидов (ПОЛ) в системе глазного метаболизма и ослабление антиоксидантной защиты у этих больных. Интенсификация ПОЛ может приводить к повреждению коллагена склеры и сетчатки, т.к. высокотоксичные продукты ПОЛ вызывают в клетках инактивацию многих ферментов, повышение проницаемости мембран (М.Б. Зуева, 2006), окисление тиолов (М.С.Плужников, 1991). Одним из мощнейших внутриклеточных антиоксидантов является глутатион (S.M. Cohen, 1994; Paula S. Samiec, 1998). В литературе имеются единичные сообщения о снижении органических антиоксидантных резервов организма при осложненной миопии с изменениями на глазном дне (Лапкина И.И., 2007). Раннее выявление нарушений антиоксидантной системы при миопии крайне важно для её коррекции и предотвращения развития дистрофических изменений в сетчатке и склере глаза.

С целью определения состояния защитной антиоксидантной системы органа зрения в норме и у пациентов с миопией в данной работе была проведена оценка её состояния по содержанию свободных и связанных белковых сульфгидрильных и дисульфидных групп в слёзной жидкости больных миопией различной степени тяжести.

МАТЕРИАЛЫ И МЕТОДЫ. Под наблюдением находилось 34 ребёнка в возрасте 8 – 14 лет. Среди них: с миопией слабой степени (7), средней степени (10), высокой степени (17), а также контрольная группа здоровые дети того же возраста – 10 чел. Всем пациентам проводились визометрия, офтальмометрия рефрактометрия в условиях циклоплегии биомикроскопия офтальмоскопия. Наличие свободных и связанных SH- и SS – групп оценивали на спектроколориметре Spekol-210 при длине волны 356 нм и 412 нм соответственно.

Статистический анализ проведен с помощью пакета STATISTICA с использованием дисперсионного анализа и критерия сравнения Ньюмена – Кейлса, а также анализа сопряженности .

РЕЗУЛЬТАТЫ И ИХ ОБСУЖДЕНИЕ. Анализ данных показал, что содержание связанных сульфгидрильных – SH – групп и связанных и свободных дисульфидных SS – групп в слезе у детей с миопией разной степени при сравнении с контрольной группой существенно не отличалось, однако, содержание SS – групп связанных и свободных имели тенденцию к увеличению в среднем на (4,8 – 14,5 %) в зависимости от степени миопии. Было установлено достоверно более низкое содержание свободных SH- групп в слезе у детей с миопией высокой степени в сравнении с контрольной группой – оно было ниже на 28% и составило ($54,2 \pm 5,5$ у. е., $P < 0,05$).

Известно, что при близорукости в тканях глаза и в слезе наблюдается нарушение между радикалообразованием и антиокислительной активностью, что приводит к повышению степени окисления SH групп сульфгидрильных белковых и небелковых соединений. Следует отметить, что уровень свободных SH-групп определяет концентрацию восстановленного глутатиона, а свободные SS-группы – концентрацию окисленной его формы. Связанные же SH и SS – группы представляют собой тиоловые и дисульфидные связи в белковых структурах. В целом уровень этих групп в настоящее время принято рассматривать как важное звено антиоксидантной защиты.

ВЫВОДЫ. Установлено снижение содержания SH-групп в слезной жидкости иу детей с миопией высокой степени в сравнении со здоровыми детьми, что свидетельствует о нарушении у них защитной антиоксидантной и детоксикационной систем.

ЦИКЛОМЕД 1% И ИРИФРИН 2,5% ДЛЯ ДИАГНОСТИКИ НАРУШЕНИЙ АККОМОДАЦИОННО-ЗРАЧКОВОЙ СИСТЕМЫ У БОЛЬНЫХ

Н.Н. Бушуева, Е.В. Малиева

Государственное учреждение «Институт глазных болезней и тканевой терапии им. В.П. Филатова АМН Украины» (директор проф., д.м.н. Н.В. Пасечникова), г. Одесса

Для изучения нарушений аккомодации известно применение различных мидриатиков (атропин, мидриацил, мезатон, ирифрин, цикломед). Для циклоплегии нами были использованы цикломед 1% и ирифрин 2,5% (Промед Экспорт Пвт.Лтд). Цикломед 1%, блокируя М-холинорецепторы синапсов в сфинктере зрачков и цилиарном теле, вызывает расширение зрачков за счет превалирования тонуса мышцы дилатора и расслабления мышцы сфинктера. Ирифрин (Промед Экспорт Пвт. Лтд) 2,5% 1мл симпатомиметик содержит 25мг фенилэфрина гидрохлорида, стимулирующего постсинаптические альфа-адренорецепторы. После инстилляций сокращается дилатор с расширением зрачка. Действие на цилиарную мышцу и гладкие мышцы артериол конъюнктивы приводит к мидриазу без циклоплегии. Препарат обладает вазоконстрикторным действием, подобно норадреналину без стимулирующего действия на ЦНС с улучшением оттока внутриглазной жидкости и сужением сосудов конъюнктивы.

Целью исследования явилось изучение влияния цикломеда 1% и ирифрина 2,5% на состояние аккомодационно-зрачковой системы у детей и подростков.

МАТЕРИАЛЫ И МЕТОДЫ. У 24 детей и подростков в возрасте от 4 до 16 лет с астиопией исследовались: острота зрения для дали и близи, резерв аккомодации (РА) для дали по А.И. Дашевскому, объем относительной аккомодации (ООА), объем абсолютной аккомодации (ООА), авторефрактометрия. Прямая, содружественная и аккомодационная зрачковые реакции обоих глаз до и после инстилляций цикломеда 1% и ирифрина 2,5% регистрировались на окулографе (Декл. патент Украины № 6231 А61F 9/00 от 15.04.2005. Бюл. №4) . У всех больных выявлено снижение аккомодационной функции: ООА от 1,0Д до 4,5Д, РА от – 0,5Д до – 2,5Д, ООА – положительная часть от -1,0Д до -3,0Д, отрицательная часть от 2,5Д до 4,0Д.

Результаты действия цикломеда 1%. У 14 пациентов снижены РА от – 0.5Д до – 2.5Д ($\pm 0.25Д$). 4 пациента с миопией слабой степени через 30 мин после инстилляций 1% цикломеда оказались гиперметропами. У 10 больных – уменьшилась степень миопии на 1.0Д. На высоте циклоплегии 7 пациентов показали повышение визуса с 0,6 до 1,0; у 3 – на 0,25; у 4 – не изменился. Мидриатическое действие цикломеда 1% до 3 суток выявлено у 10 больных с превалированием симпатического тонуса вегетативной иннервации (индекс Кердо = 20). У 4 пациентов после инстилляций цикломеда был кратковременный мидриаз. Через 24 часа зрачки сузились до первоначальной величины, так как у этих лиц выявлено превалирование парасимпатической иннервации (индекс Кердо < 10).

Результаты действия ирифрина 2,5%. У 10 больных до инстилляций были снижены РА от – 0.5Д до – 2.5Д . 4 пациента с миопией слабой степени через 30 мин после инстилляций 2,5% ирифрина оказались гиперметропами. Мидриатическое действие ирифрина до 1 суток выявлено у 6 больных с превалированием симпатического тонуса вегетативной иннервации (индекс Кердо = 20). У 4 пациентов после инстилляций ирифрина был кратковременный мидриаз. Через 30 минут – 1 час зрачки сузились до первоначальной величины. У этих лиц выявлено превалирование парасимпатического тонуса вегетативной иннервации (индекс Кердо < 10).

ВЫВОДЫ. Применение 1% цикломеда эффективно для диагностики нарушений аккомодации. Инстилляцией 1% цикломеда приводит к ослаблению степени миопии и выявлению гиперметропической рефракции. Мидриатическое действие 1% цикломеда более выражено у лиц с превалированием симпатического тонуса цилиарной мышцы. Отмечена хорошая переносимость 1% цикломеда у детей и подростков без аллергического и токсического влияния на сердечно-сосудистую систему.

Использование 2,5% ирифрина целесообразно у детей малого возраста для экспресс-диагностики рефракции, состояния преломляющих сред и глазного дна.

Сочетание 2,5% ирифрина и 1% цикломеда возможно для экспресс-исследования рефракции, остроты зрения, РА, состояния преломляющих сред глазного дна у детей.

ДИАГНОСТИЧЕСКОЕ ЗНАЧЕНИЕ КОМПЬЮТЕРНОЙ ПУПИЛЛОГРАФИИ ПРИ НАРУШЕНИИ КРОВООБРАЩЕНИЯ ГОЛОВНОГО МОЗГА

Н.Н. Бушуева, Н.И. Храменко, И.М. Бойчук

Государственное учреждение «Институт глазных болезней и тканевой терапии им. В.П. Филатова АМН Украины» (директор проф., д.м.н. Н.В. Пасечникова), г. Одесса

Анизокория – неравенство в размерах зрачков. Согласно литературным данным, почти 10% здорового населения имеют разницу в диаметре зрачков не более 1 мм в фотопических условиях освещения и в 20 % случаев – в мезопических. При этом реакция зрачков на свет, темноту, медикаментозное воздействие не отличается от нормы, астенопические жалобы отсутствуют (Barbur E., 2003, Walsh F. Hoyt Z., 1999). Это форма физиологической анизокории. Патологическая анизокория возникает при односторонних эфферентных нарушениях, которые локализуются на уровне структур глаза, либо в орбите или краниально, периферических отделах вегетативной нервной системы (симпатические узлы, сплетения сонной артерии). Дифференциальная диагностика физиологической и патологической анизокории зачастую вызывает определенную трудность и в этом вопросе существенную помощь оказывают современные диагностические методы исследования, в том числе и компьютерная пупиллография, которая позволяет объективно и достоверно произвести расчет размеров зрачка, а также кинетические показатели-скорости изменения его размеров на различные стимулы.

МАТЕРИАЛЫ И МЕТОДЫ: 12 пациентам в возрасте от 7 до 23 лет проведено общее офтальмологическое обследование. Исследование размеров зрачка и его кинетических параметров при реакции зрачков на вспышку, содружественной реакции и аккомодации выполнено на компьютерном пупилографе, который разработан на базе института болезней им. В.П. Филатова совместно с Одесским институтом телевидения. Состояние кровообращения головного мозга определяли методом компьютерной реоэнцефалографии по стандартной методике.

РЕЗУЛЬТАТЫ И ИХ ОБСУЖДЕНИЕ. 100% всех пациентов на момент обращения к врачу имели астенопические жалобы и жалобы на неравенство зрачков, которое заметили случайно, самостоятельно или при помощи своих близких, наличие какой-либо соматической патологии отрицали. У 10 человек из 12 анамнез жизни отягощен: патология протекания беременности с угрозой прерывания, кесарево сечение, стремительные роды, обвитие пуповиной. На учете у невропатолога не состояли.

При офтальмологическом обследовании: острота зрения правого глаза в среднем была $0,83 \pm 0,09$ и левого – $0,88 \pm 0,08$, сила оптических стекол в среднем равнялась $0,4 \pm 0,2$ Д; острота зрения для близи – шрифт №2 для обоих глаз, резервы аккомодации $0,50 \pm 0,01$ Д. УЗ-биометрия глаза в среднем – $23,4 \pm 0,2$ мм. При атропинизации – у 5 человек эметропия, 7 – гиперметропия слабой степени обоих глаз. Анизометропия не выявлялась. Биомикроскопия и офтальмоскопия не показали патологических изменений переднего отрезка глаз и глазного дна.

По данным компьютерной пупиллографии площадь более широкого зрачка равнялась $35,92 \pm 2,97$ мм², а на парном глазу, более узкого – $25,20 \pm 1,82$ мм² ($p < 0,05$). Все пациенты имели асимметрию площади зрачков правого и левого глаза, равную в среднем 42,5% ($p < 0,05$). Зрачки были правильной округлой формы с равенством диаметров по горизонтальному и вертикальному меридианам.

При прямой реакции на свет асимметрия увеличилась и составила 45,5%. Скорость сужения зрачков на свет и скорость активного восстановления зрачков не различалась. Однако выявлено более длительное время латентности сужения и восстановления зрачка на более широких зрачках (прямая корреляционная связь $r = 0,78$ ($p < 0,05$)).

При содружественной реакции асимметрия площади зрачков между глазами сохранялась и увеличилась до 51% после светового воздействия на парный глаз. При реакции на аккомодацию асимметрия зрачков была наибольшей – 67%.

Таким образом, явление асимметрии зрачков было постоянным, имело однонаправленный характер, лишь усиливаясь при предъявлении стимулов.

Исследование кровообращения головного мозга по данным реоэнцефалографии показало, что объемное кровенаполнение внутренних сонных артерий (ВСА) было повышено в среднем на 65% от возрастной нормы, Однако у всех больных отмечали асимметрию кровенаполнения между правой и левой ВСА, которая достигала 50% у 9 пациентов, а у 3-х до 70% в данном бассейне.

Объемное кровенаполнение в бассейне вертебро-базиллярных артерий (ВБА) также было повышено в среднем на 42%; у 7 больных асимметрия кровенаполнения между правой и левой ВБА достигала 20%, у 4 – 40%, у 1-го – на 60%.

ВЫВОДЫ. Таким образом, у всех наблюдаемых была выявлена межполушарная асимметрия кровенаполнения, более выраженная в бассейне внутренних сонных артерий. Прямой корреляции между стороной

нарушения кровообращения и размеров зрачков не было. Показатели тонуса крупных сосудов в бассейне ВСА были в пределах нормальных значений, а в бассейне ВБА – снижение тонических свойств на 10-12% от возрастной нормы.

Таким образом, выявленная анизокория, сопровождающаяся аккомодационной дисфункцией, свидетельствует о поражении эфферентного пупилломоторного пути вследствие нарушения мозгового кровообращения.

ПРЕПАРАТЫ ГИАЛУРОНОВОЙ КИСЛОТЫ В КЛИНИЧЕСКОЙ ОФТАЛЬМОЛОГИИ

О.П.Витовская

Национальный медицинский университет им. А.А. Богомольца, кафедра офтальмологии (зав.кафедрой – чл.-корр. АМН Украины, проф. Жабоедов Г.Д.), г. Киев

Уникальные свойства гиалуроновой кислоты сразу после ее открытия обратили на себя внимание ученых и врачей и обусловили широкое применение в медицине.

Цель работы: изучение данных литературы о применении натрия гиалуроната, его эффективности и безопасности в клинической офтальмологии.

МАТЕРИАЛЫ И МЕТОДЫ. Источники литературы относительно биохимических, физических свойств гиалуроната натрия, механизма действия и результатов применения в офтальмологии.

РЕЗУЛЬТАТЫ И ИХ ОБСУЖДЕНИЕ. Гиалуроновая кислота (ГК) относится к ряду глюкозаминогликанов (ГАГ), однако она отличается от других ГАГ рядом свойств. Прежде всего, у нее большая молекула (ее молекулярная масса составляет 103 – 104 кДа, длина – 2-25 мкм); в отличие от других ГАГ, ГК не содержит ни сульфатных групп, ни эпимерных остатков уроновой кислоты. И, наконец, механизм синтеза ГК является уникальным: ГК вырабатывается на внутренней стороне плазматической мембраны, а не аппаратом Гольджи (Тооле, 2000). ГК является амфифильным соединением, проявляющим не только гидрофильные, но и гидрофобные свойства. Она содержится в высоких концентрациях в синовиальной жидкости, стекловидном теле глаза, амниотической жидкости, соединительных тканях, дерме и эпидермисе. Благодаря своим физико-химическим свойствам (высокая вязкость, специфическая способность связывать воду и белки и образовывать протеогликановые агрегаты) ГК участвует в реализации следующих функций: биомеханическая, трофическая, барьерная, пластическая, морфогенетическая.

История создания препаратов на основе ГК насчитывает несколько этапов. Для клинического использования гиалуроновую кислоту получают либо путем экстракции из петушиных гребешков, либо путем ферментации из стрептококковых культур. Полимеры, полученные при переработке гребешков молодых петушков, отличаются от гиалуроната натрия, полученного путем бактериальной фрагментации (анаэробная культура стрептококка), более длинной молекулярной цепью и более выраженными эластическими свойствами. Однако, несмотря на свою эффективность, препараты полученные таким способом, содержали в себе опасность развития аллергических реакций из-за большого числа белковых примесей. Поэтому с точки зрения уменьшения аллергических реакций актуальна гиалуроновая кислота, произведенная на основе биотехнологий. При помощи фильтров появилась возможность создать молекулу ГК нужной длины и соответствующей массы. Сегодня молекулярная масса ГК является дополнительной характеристикой качества и эффективности препаратов ГК.

ГК широко используется в медицине. Так, в косметологии она нашла широкое применение как средство для улучшения пластических свойств кожи. Химически модифицированная ГК в виде гелей, пленок или губок также полезна для предотвращения образования спаек в послеоперационном периоде. При экзогенном введении ГК нормализует структуру соединительной ткани, стимулирует метаболизм, пролиферацию, специализацию и дифференциацию клеток, интенсифицирует процессы репаративной регенерации и детоксикации, ускоряет заживление ран, рассасывание гематом, что обусловило широкое применение ГК в лечении травматических поражений, ожогов. Широко применяется ГК в ортопедии с целью внутрисуставного введения при артрозах. Неоценима роль ГК не только как самостоятельного лекарственного препарата, но и как средства переноса других лечебных веществ к органам и тканям, а также их контролируемого высвобождения. Меняя концентрацию ГК, можно контролировать скорость ее деградации или диффузии и, таким образом, скорость доставки лекарственного средства в ткани. Проводятся широкие исследовательские работы по созданию сложных комплексов ГК для возможного применения и в других областях медицины – вирусологии, онкологии, оториноларингологии, хирургии, эндокринологии.

Нашла свое применение гиалуроновая кислота и в офтальмологии (табл. 1).

Применение ГК в офтальмологии

Область применения	Функция
Хирургия катаракты	-поддержание объема передней камеры; -защита эндотелия роговицы
Трансплантация роговой оболочки глаза	-предохранение эпителия и эндотелия донора; -«подушка» для размещения роговицы донора
Проникающие ранения глаза	-разделение тканей с помощью пространственно-удерживающего действия
Операция по поводу глаукомы (трабекулэктомия)	-уменьшение потери эндотелиальных клеток
Повреждения /химические ожоги	-уменьшение рубцевания; -стимуляция эндотелиального заживления;
Фармацевтическая технология	-увеличение доступности и биосовместимости медикаментов; -предотвращение побочного действия консервантов
Лечение кератита	-восстановление эпителия роговицы; Восстановление стабильности слезной пленки; Защита роговичного эпителия

Гиалуронат натрия является эндогенным для глаза веществом и ответственен за нормальное функционирование природных механизмов гидратации (увлажнения) глазной поверхности. В норме он присутствует в стекловидном теле, водянистой влаге (в меньшей концентрации), а также покрывает эндотелий роговицы. При экзогенном введении ГК способствует прозрачному приживлению трансплантатов после сквозной кератопластики. ГК признана большинством офтальмологов «эталонным» протектором эндотелия роговицы. Из передней камеры гиалуронат натрия выводится в основном через трабекулярный и увеосклеральный пути оттока внутриглазной жидкости (ВГЖ).

Эффективность гиалуронової кислоты в лечении синдрома сухого глаза подтверждается многими клиническими исследованиями. Ее реологические свойства определяются молекулярной массой и физиологической концентрацией, которая очень близка к той, что содержится в мушине. Физиологическое действие гиалуронової кислоты частично основывается на ее способности сохранять и удерживать влагу, частично – на ее эластичности. Водный раствор натрия гиалуроната обладает необходимой вязкостью и высокими адгезивными свойствами по отношению к передней поверхности глаза (роговице), образует на поверхности роговицы равномерную, сохраняющуюся в течение длительного времени прероговичную слезную пленку, которая не смывается при моргании, не вызывает снижения остроты зрения. Действие ГК при синдроме сухого глаза проявляется в более выраженном влиянии на стабильность слезной пленки, в репаративном и протективном действии на роговицу. Так, было установлено, что 0,1% и более высокие концентрации ГК стимулируют заживление эпителиальной раны роговицы в эксперименте на кроликах. В других работах показано, что 1% и 2% раствор ГК оказывает статистически достоверное положительное влияние на сроки реэпителизации роговицы после щелочного ожога. Показано, что *in vitro* ГК ускоряет миграцию корнеальных эпителиальных клеток и может стабилизировать эпителиальный барьер глаза. Кроме того, было доказано, что 0,2% раствор ГК задерживается на глазной поверхности значительно дольше, чем 0,3% раствор гидроксипропилметилцеллюлозы или 1,4% раствор поливинилового спирта.

Среди современных препаратов ГК, применяющихся в офтальмологии с целью лечения переднего отрезка глаза наибольший интерес с точки зрения безопасности, эффективности слезозаместительной и репаративной терапии вызывают препараты ГК, не содержащие консервантов – Хило-КОМОД (гиалуронат натрия) и Хило-КЭА (комбинация гиалуронової кислоты и декспантенола).

ВЫВОДЫ. Гиалуронової кислота благодаря своим уникальным биохимическим и физическим свойствам, нашла широкое применение в медицине. В офтальмологии она уже многие годы успешно используется в хирургии катаракты, глаукомы, кератопластике. Несомненно, перспективным является применение средств, содержащих ГК в лечении синдрома сухого глаза, травматических повреждений (ожоги, эрозии роговицы), среди которых наиболее предпочтительными являются препараты без консервантов.

ИССЛЕДОВАНИЕ ЭФФЕКТИВНОСТИ КОМБИНАЦИЙ АНТИПРОЛИФЕРАТИВНЫХ ПРЕПАРАТОВ НА ЭКСПЕРИМЕНТАЛЬНУЮ МОДЕЛЬ ПРОЛИФЕРАТИВНОЙ ВИТРЕОРЕТИНОПАТИИ

Е.В. Власко, А.Н. Сергиенко, Л.М. Литвинчук, Г.И. Лавренчук

*Киевская городская клиническая офтальмологическая больница «Центр Микрохирургии Глаза», г.Киев, Украина
Государственное учреждение «Научный центр радиационной медицины АМН Украины», г.Киев, Украина*

Целью нашей работы было определение наиболее эффективных комбинаций препаратов для блокирования роста фибробластоподобных клеток как модели ПВР in vitro при воздействии на них бетаметазоном, митомицином С, беватизумабом, 5-фторурацидом, урокиназой.

МАТЕРИАЛЫ И МЕТОДЫ. Исследование было проведено на культуре перевивных клеток (линия L929), поскольку она имеет свойства фибробластоподобных клеток при ПВР. Культивирование клеток проводили по общепринятому протоколу работы с культуральными штаммами на питательной среде (состав: RPMI-1640 (90%), эмбриональная телячья сыворотка (10%) та гентамицин из расчёта 10 мкг/мл. Бетаметазон, митомицин С, беватизумаб, 5-фторурацил, проурокиназу добавляли к культуре клеток через 24 ч после посадки в количестве 5 мкл/мл как моно препарат и в комбинации с каждым из препаратов группы. Клеточные эффекты оценивали в сроки от 1 до 5 суток по показателям жизнеспособности клеток: выживаемость, кинетика роста, пролиферативная и митотическая активность и количество поликариоцитов. Апоптоз в интактных и исследуемых клетках определяли оценивали одновременно в протоковом цитофлюорометре FACStar Plus фирмы «Becton Dickinson» (США). Статистическая обработка результатов проводилась с помощью t-критерия Стьюдента и пакетов программ Microsoft Excel и Biostat.

РЕЗУЛЬТАТЫ И ИХ ОБСУЖДЕНИЕ. На всех клеточных культурах с комбинированным действием препаратов эффективность антипролиферативного действия была выше чем при инкубации с одним препаратом.

Общими признаками комбинированного воздействия была деграция клеточного монослоя и наличие патологических митозов, приводящее к образованию гигантских мегоядерных клеток, атипия клеток (изменения ядерно-цитоплазматического соотношения).

Наименьшими антипролиферативными свойствами из выбранных препаратов обладала проурокиназа.

Наиболее выраженное воздействие на выживаемость и пролиферативную активность фибробластоподобных клеток оказывало сочетанное действие препаратов 5-фторурацила и беватизумаба.

Сочетание препаратов с митомицином С приводило к образованию большего количества поликариоцитов, по сравнению с другими комбинациями препаратов. Это может приводить к побочным эффектам в окружающих тканях.

ВЫВОДЫ. Выбранная модель ПВР- культура фибробластоподобных клеток- может служить тест – системой для индивидуального подбора препаратов и их комбинаций.

Наибольшим антипролиферативным воздействием обладает комбинация беватизумаба с 5-фторурацилом и которая может быть использована в дальнейших экспериментах in vivo.

ВОЗМОЖНОСТИ КОНФОКАЛЬНОЙ МИКРОСКОПИИ В ОЦЕНКЕ СОСТОЯНИЯ ЭНДОТЕЛИЯ РОГОВИЦЫ У ПОСТРАДАВШИХ С КОНТУЗИОННОЙ ТРАВМОЙ ГЛАЗА

К.Э. Голубов, Ю.В. Черний

*Донецкий национальный медицинский университет им. М.Горького
Кафедра офтальмологии ФИПО (зав.каф.-проф.Сухина Л.А.),г.Донецк*

Среди многообразных повреждений органа зрения значительный удельный вес имеет тупая травма (контузия), встречаясь от 14,5% до 35,8% случаев. Контузионная травма отличается полиморфизмом проявлений. В литературе значительное число публикаций посвящено изучению клиники повреждения остром периоде. Исследованию постконтузионного состояния структур глаза в отдаленные сроки уделено мало внимания.

Цель исследования – изучить состояние эндотелия роговицы у пострадавших с прямой контузионной травмой органа зрения в отдаленные сроки.

МАТЕРИАЛЫ И МЕТОДЫ. Под наблюдением находилось 54 пациента с монокулярной контузионной травмой органа зрения в возрасте 19-35 лет, у которых при проведении конфокальной микроскопии роговой

на аппарате «Confoscan – 4», Nidek исследовались показатели толщины роговицы в центральном отделе, плотность эндотелиальных клеток, содержание гексогональных клеток (коэффициент гексогональности), степень потери клеток. Конфокальная микро-скопия роговицы проводилась у пострадавших спустя 3-4 года после повреждения, изучалось состояние как травмированного, так и парного здорового глаза. В зависимости от тяжести повреждения были выделены три группы больных: первая-18 больных, перенесших контузию глазного яблока легкой степени, вторая -19 больных и третья- 17 лиц, у которых наблюдались соответственно повреждения средней и тяжелой степени. Четвертую(контрольную)группу составили 20 здоровых лиц. Все группы были сопоставимы по полу и возрасту.

РЕЗУЛЬТАТЫ И ИХ ОБСУЖДЕНИЕ. При исследовании лиц контрольной группы установлено, что толщина роговицы в центральной части колебалась от 0,474 до 0,643 мм, плотность эндотелиальных клеток- 2100-2800 клеток/мм², содержание гексогональных клеток- 68-75%, асимметрия их содержания правого и левого глаза- 1,7-2,6%.

Анализ результатов исследования конфокальной микроскопии роговицы пострадавших с контузионной травмой глазного яблока показал, что при контузии легкой степени не регистрировались статистически значимые различия исследуемых показателей в сравнении с данными как парного здорового глаза, так и контрольной группы лиц. Степень потери клеток не превышала 0,4%. По мере утяжеления степени повреждения наблюдалось уменьшение толщины роговицы в центральных ее отделах (2 группа- у 21,05% лиц, 3 группа- соответственно у 35,29%), а так же плотности эндотелиальных клеток (2 группа- 1830-2250 клеток/мм², 3 группа- 1400-2100 клеток/мм²), содержания гексогональных клеток (2 группа – у 61% лиц, 3 группа- соответственно 58%) и увеличение степени потери гексогональных клеток (2 группа- у 16% лиц, 3 группа- соответственно 21%), а так же отложение пигмента в эндотелиальных клетках в виде гиперрефлекторных гранул различных размеров. У больных, перенесших тяжелую контузионную травму глазного яблока, на фоне снижения плотности эндотелиальных клеток наблюдаются явления полимегантизма, плеоморфизма.

ВЫВОДЫ. При прямой контузии глазного яблока наблюдается изменения эндотелия роговицы, отмечена корреляционная связь между степенью тяжести травмы и степенью снижения плотности эндотелиальных клеток, потерей гексогональных клеток.

ПРИМЕНЕНИЕ СТАТИНОВ В КОМПЛЕКСНОМ ЛЕЧЕНИИ БОЛЬНЫХ С ХРОНИЧЕСКИМИ СОСУДИСТЫМИ ОПТИЧЕСКИМИ НЕЙРОПАТИЯМИ

Н.А. Гончарова, В.С. Дроздовская *, Л.В. Мартыновская, И.В. Пастух, Н.Б. Стрёмовская

*Харьковская медицинская академия последипломного образования, ГКБ №14 им. проф. Гиришмана Л.Л. *, г. Харьков*

В последние годы проблема атеросклероза и связанных с ним событий, приобрела особую медицинскую значимость вследствие значительной распространенности патологических состояний, обусловленных атеросклеротическим поражением различных сосудистых бассейнов. В настоящее время четко установлена взаимосвязь между степенью повышения уровня общего холестерина в крови и риском развития атеросклероза и ишемической болезни сердца.

Неуклонный рост числа сердечно-сосудистых заболеваний, связанных с увеличением продолжительности жизни населения, воздействие различных неблагоприятных стрессирующих факторов приводят к развитию сосудистых поражений зрительного нерва (ЗН).

В структуре сосудистой патологии зрительного нерва значительное место занимают артериосклеротические хронические сосудистые оптические нейропатии (ХСОН).

Изменения при артериосклеротических ХСОН развиваются в первую очередь в отрезке ЗН у входе в него кровоснабжающих сосудов, то есть вблизи глазного яблока, либо при прохождении ЗН через решетчатую пластинку или же в ДЗН. При этом затрудняется кровоток в склерозирующих сосудах, возникают микроциркуляторные нарушения.

Цель работы – изучить применения препарата Аторвакор 20,0 (действующее вещество аторвастатин, фармацевтическая компания "Фармак" Украина,) в комплексном лечении пациентов с артериосклеротическими ХСОН.

МАТЕРИАЛЫ И МЕТОДЫ. Под клиническим наблюдением находились 132 пациента (264 глаза) с артериосклеротическими ХСОН в возрасте 68-84 лет.

Всем больным проводились стандартные и дополнительные офтальмологические исследования; а также клинические исследования крови, мочи, биохимические исследования; изучение липидного обмена.

РЕЗУЛЬТАТЫ И ИХ ОБСУЖДЕНИЕ. Всем 132 пациентам проводились комплексное лечение, направленное на коррекцию основных звеньев патогенеза: улучшения гемодинамики, реологических свойств крови регионального и системного характера, метаболических процессов в ЗН. Для улучшения реологических свойств крови длительно назначались антиагреганты: тромбоцитарные – ацетилсалициловая кислота в малых дозах – 75-100 мг в сутки либо при аспириноустойчивых формах – Клопидогрель (тромбонет) 75 мг в сутки, а также эритроцитарный антиагрегант – Трентал (парентерально и парабульбарно).

Для улучшения метаболических процессов в ЗН назначали ноотропные препараты. Широко использовали препараты комплексного действия: Энеббин 100 ретард, Фезам, обладающие сосудораширяющим, ноотропным и дезагрегантным действиями.

Для нормализации гемодинамики и микроциркуляции принимались вазоактивные препараты: парентерально Сермион (в/в капельно), Пикамилон (парабульбарно и внутримышечно).

С целью предотвращения прогрессирования атеросклеротического поражения сосудов, в том числе, участвующих в кровоснабжении зрительного нерва назначались на длительное время статины. Нами использовался препарат Аторвакор 20,0.

Проводимая терапия согласовывалась с терапевтом и невропатологом. Учитывались данные лабораторного исследования, особенно показатели коагулограммы, биохимии, липидного обмена.

Обследования пациентов проводились до лечения, после окончания курса, спустя 6 месяцев. Об эффективности проводимой терапии у больных свидетельствовало улучшение зрительных функций. Так, повышение остроты зрения на 0,05 и более, уменьшение центральных относительных скотом более чем на 8-10° расценивалось как положительный результат лечения.

Назначение Аторвакора 20,0 способствовало снижению повышенного уровня холестерина, снижению уровня С-реактивного белка, уменьшению продукции провоспалительных цитокинов.

ВЫВОДЫ

1. Предложенный метод лечения больных с артериосклеротическими формами ХСОН заключается в комплексной терапии с включением в схему терапии статина -Аторвакора 20,0.

2. Для сохранения зрительных функций у больных курсы лечения необходимо проводить каждые 6 месяцев.

ДОСЛІДЖЕННЯ НЕЙРОПРОТЕКТОРНОЇ ДІЇ БРІМОНІДИНУ 0,2% У ХВОРИХ З ПЕРВИННОЮ ВІДКРИТОКУТОВОЮ ГЛАУКОМОЮ

Н.Б. Денисюк, В.О. Мельник, Л.І. Денисюк, Д.Д. Гурська

Кафедра офтальмології НМАПО ім. П.Л. Шупика, "Центр мікрохірургії ока", м. Київ, Україна

Провідним напрямком терапевтичного лікування первинної відкритокутової глаукоми (ПВКГ) є застосування препаратів, які поряд із зниженням внутрішньоочного тиску запобігають атрофії зорового нерву. Селективний агоніст α -2 адренергічних рецепторів брімонідин 0,2% є препаратом вибору при лікуванні ПВКГ, що доведено знижує внутрішньоочний тиск шляхом зниження продукції внутрішньоочної рідини і збільшенням увеосклерального відтоку. Встановлена нейропротекторна дія брімонідину 0,2%, що пов'язана з покращенням мікроциркуляції крові в системі зорового нерву. За даними літератури нейропротекторна дія брімонідину 0,2% може бути пояснена блокадою надходження іонів кальцію в клітини, внаслідок чого підвищується їх життєздатність в умовах транзиторної ішемії, попередженням апоптозу клітин, а також стимуляцією синтезу нейротрофічних факторів в сітківці

Мета – дослідити нейропротекторну дію брімонідину 0,2% у хворих на ПВКГ.

МАТЕРІАЛИ І МЕТОДИ. Дослідження проводили у хворих з компенсованою первинною відкритокутовою глаукомою I і II стадій, рівень внутрішньоочного тиску у яких не перевищував 21 мм.рт.ст. Термін дослідження – 6 місяців. Всі хворі (56 очей) були розподілені на 2 групи. Хворі першої групи (42 ока) застосовували монотерапію розчином брімонідину 0,2% по 2 краплі 2 рази на день. Хворі другої групи (14 очей) – контрольна група, – застосовували монотерапію 0,5% розчином тімололу гідромалеату по 2 краплі 2 рази на день. Нейропротекторні властивості препаратів оцінювалися на підставі даних проведення периметрії, комп'ютерної скотометрії, оптичної когерентної томографії (Stratus OCT), а саме визначення товщини волокон зорового нерва (RNFL Thickness Average Analysis Report) та викликаних зорових потенціалів (ВЗП) (визначення амплітуди компоненту P_{100} ВЗП). Усі спостереження були проведені до початку лікування, через 1 тиждень, 3 і 6 місяців після початку терапії. Оцінка достовірності результатів проводилась за допомогою коефіцієнта середньої похибки середньої величини (Т-критерія Ст'юдента).

РЕЗУЛЬТАТИ ТА ЇХ ОБГОВОРЕННЯ. За даними периметрії сумарне середнє поле зору у хворих першої групи на початку дослідження складало 456° та збереглося протягом усього терміну спостереження; у пацієнтів другої групи сумарне середнє поле зору на початку спостереження складало 461°, в кінці дослідження – 443° (зменшення на 4%) ($p < 0,05$). За даними комп'ютерної скотометрії середня сумарна величина центральних скотом у хворих першої групи залишилась на одному рівні і склала 36°; у хворих другої групи відмічалось збільшення середньої сумарної величини центральних скотом з 34° до 37°, що склало 9%. ($p < 0,05$).

Проведення оптичної когерентної томографії (визначення товщини нервових волокон) та дослідження викликаних зорових потенціалів (амплітуда хвилі P_{100}) дозволили провести об'єктивну оцінку нейропротекторних властивостей брімонідину 0,2%. Середня товщина волокон зорового нерву за даними оптичної когерентної томографії у першій групі дорівнювала $350,95 \pm 4,7$ ($p < 0,05$) мікрон та була збережена протягом усього терміну спостереження, у другій групі відмічали незначне зменшення останньої на 4,2% з $361,3 \pm 5,1$ до $346,1 \pm 4,9$ мікрон відповідно ($p < 0,05$). За даними проведених досліджень викликаних зорових потенціалів у пацієнтів першої групи ми відмічали збереження відхилення амплітуди компоненту P_{100} ВЗП на рівні $78,6 \pm 2,76\%$ ($p < 0,05$), у другій групі – зниження вказаного показника із $67,4 \pm 3,21$ до $62,8 \pm 2,97\%$ ($p < 0,05$).

ВИСНОВКИ. Виявлено нейропротекторні властивості брімонідину 0,2%, що підтверджується даними об'єктивних досліджень: товщина нервових волокон ОСТ та амплітуда компоненту P_{100} викликаних зорових потенціалів.

ПРЕПАРАТЫ ДИФТАЛЬ И ЦИПРОФАРМ В СХЕМЕ ЛЕЧЕНИЯ НЕСПЕЦИФИЧЕСКИХ СКЛЕРИТОВ И ЭПИСКЛЕРИТОВ

И.Н. Дышлевая, Н.И. Глушко, Н.Ю. Бачук

Миргородская ЦРБ, глазное отделение, г. Миргород, Харьковская медицинская Академия последипломного образования, кафедра офтальмологии, г. Харьков

Инфекционные заболевания переднего отдела глаза – конъюнктивиты, кератиты, склериты, эписклериты и иридоциклиты все чаще, приводят к временной нетрудоспособности или к потере зрения, несмотря на постоянно расширяющиеся возможности антибактериальной терапии. В структуре глазной патологии важное место занимают склериты и эписклериты. Причиной данных заболеваний могут быть острые инфекционные заболевания и хронические инфекции (туберкулез, ревматизм, сифилис), нарушение обмена веществ (особенно подагра и сахарный диабет). Большое значение имеет аллергический фактор. Но, как свидетельствует практика врача-офтальмолога поликлиники, специфические склериты и эписклериты встречаются довольно редко, чаще имеем дело с неспецифическими заболеваниями. Среди факторов риска могут быть травматические повреждения, вызванные инородными телами, ожоги, хирургические вмешательства, а также нерациональное применение кортикостероидов и местных анестетиков.

Наиболее часто высеваемая флора при неспецифических склеритах и эписклеритах представлена *Staphylococcus*, *Streptococcus*, *Pneumococcus*, *Pseudomonas aeruginos*, реже встречаются *Escherichia coli*, *Neisseria*, *Proteus vulgaris*, *Moraxella*. При возникновении данных заболеваний лечение должно быть комплексным. Обязательным условием является применение противовоспалительных и антиинфекционных препаратов, прежде всего нестероидных противовоспалительных препаратов и антибиотиков. Из местных нестероидных противовоспалительных препаратов часто применяют раствор диклофенака. Наряду с традиционными антибактериальными средствами (гентамицин, цефалоспорины), в настоящее время применяют современные препараты – фторхинолоны.

Наше внимание привлекли препараты Дифтал и Ципрофарм фирмы Фармак. Дифтал представляет собой 0,1 % раствор диклофенака для инстилляций. Препарат относится к нестероидным противовоспалительным средствам, способствует снижению синтеза простагландинов. Ципрофарм – антибактериальный препарат из группы фторхинолонов для местного применения, представляет собой 0,3 % раствор ципрофлоксацина гидрохлорида, который наряду с широким спектром действия обладает бактерицидным типом воздействия, высокой биодоступностью, выраженным постантибиотический эффектом.

Целью настоящей работы явилось изучение эффективности Дифтала и Ципрофарма в комплексном лечении неспецифических склеритов и эписклеритов.

МАТЕРИАЛЫ И МЕТОДЫ. Под нашим наблюдением находилось 15 больных (15 глаз) обоего пола в возрасте от 22 до 43 лет. У всех пациентов была выявлена припухлость в переднем отделе склеры между

лимбом и экватором глаза и гиперемия с голубоватым оттенком. При пальпации отмечалась резкая болезненность. У 10 больных был установлен диагноз склерита, а у 5 соответственно – эписклерита. Всем пациентам для уточнения этиологии заболевания ставили пробу Манту (ни в одном случае она не была положительной), а также в крови определяли уровень ИG-G и ИG-M к хламидиям и токсоплазме (на основании результатов данный этиологический фактор не был подтвержден). Анализ крови на сифилис у всех пациентов был отрицательным. Ни у одного из больных в анамнезе не было ревматизма. Из конъюнктивальной полости у 10 пациентов был высеян *Staphylococcus*, у 4 пациентов – *Streptococcus*, а у 1 – *Pseudomonas aeruginos*. Все пациенты получали в первые двое суток кортикостероиды внутривенно, с первого дня – антибиотик внутримышечно, нестероидные противовоспалительные препараты получали внутримышечно через день (три инъекции). Наряду с этим лечением пациентам местно назначали Дифтал и Ципрофарм, который инстиллировали в конъюнктивальную полость пораженного глаза по 1 капле 4-5 раз в день, в течение 10-14 дней, в зависимости от степени тяжести заболевания.

По ходу лечения обследование больных включало – визометрию, офтальмоскопию, биомикроскопию. Оценка клинической эффективности проводилась с учетом исчезновения неприятных ощущений в глазу, сроков ликвидации воспалительных явлений, результатов бактериального посева.

РЕЗУЛЬТАТЫ И ИХ ОБСУЖДЕНИЕ. Клиническое обследование пациентов показало, что со второго дня применения препаратов, начала снижаться выраженность воспалительной реакции и исчезали болевые ощущения. Полное исчезновение воспалительной реакции наблюдалось в среднем через 9 суток. Клиническая эффективность Ципрофарма подтверждалась результатами бактериального посева. Бактериальная флора на 10 сутки была выявлена только у одного пациента.

У абсолютного большинства больных была отмечена хорошая переносимость препаратов, побочных действий выявлено не было.

ВЫВОДЫ. Таким образом, установлена эффективность Дифтала и Ципрофарма в комплексном лечении пациентов с неспецифическими склеритами и эписклеритами. Предложенная комбинация препаратов способствует быстрому выздоровлению пациентов, снижению болевых ощущений, что значительно улучшает качество жизни пациентов, сокращает сроки пребывания в стационаре. Вышесказанное позволяет рекомендовать эти препараты в широкой офтальмологической практике.

ВЛИЯНИЕ ТАФЛУПРОСТА НА СОСТОЯНИЕ ГЛАЗНОЙ ПОВЕРХНОСТИ У БОЛЬНЫХ С ПЕРВИЧНОЙ ОТКРЫТОУГОЛЬНОЙ ГЛАУКОМОЙ

Г. Д. Жабоедов, О.В. Петренко

Национальный медицинский университет им. А.А. Богомольца, кафедра офтальмологии (зав.кафедрой – чл.-корр. АМН Украины, проф. Жабоедов Г.Д.), г. Киев

По данным исследователей 52% больных с глаукомой имеют симптомы и признаки синдрома «сухого глаза» (Erb,2008). Воспалительные явления в глаукоматозных глазах зависят от количества консервантов в гипотензивных препаратах (Е.А.Егоров, Т.Б.Романова, 2011).

Цель. Оценить влияние 0,0015% тафлупроста с консервантом и без консерванта на состояние глазной поверхности у больных первичной открытоугольной глаукомой.

МАТЕРИАЛЫ И МЕТОДЫ. В исследовании приняло участие 40 человек (80 глаз) с различными стадиями впервые выявленной ПОУГ. Среди них было 16 мужчин и 24 женщины. Средний возраст составил 62,8±6,2 года. В зависимости от назначенного лечения пациенты распределены на две репрезентативные группы. В первой группе (20 человек) в качестве гипотензивной терапии был назначен 0,0015% тафлупрост с консервантом по 1 капле на ночь. Пациенты второй группы (20 человек) применяли 0,0015% тафлупрост без консерванта. Средний уровень исходного ВГД составил 26,3±1,6 мм.рт.ст. по Маклакову. Срок наблюдения – 6 месяцев. В течении этого периода пациенты осматривались 1 раз в месяц. При каждом визите проводилась визометрия, биомикроскопия, офтальмоскопия, тонометрия методом Маклакова, тест Ширмера, проба Норна, оценка субъективных ощущений. Поле зрения методом статистической и кинетической периметрии исследовалось в начале и конце исследования.

РЕЗУЛЬТАТЫ И ИХ ОБСУЖДЕНИЕ. Показатели визометрии, периметрии и состояние глазного дна за время исследования не претерпели статистически значимых изменений. К концу первого месяца уровень внутриглазного давления снизился до 19,0±1,1 мм.рт.ст. в первой группе, до 18,7±1,2 мм.рт.ст. во второй группе и был стабильным до конца наблюдения у 98% пациентов в обеих группах. Системных побочных эффектов не наблюдалось ни в одной из групп. Субъективные симптомы на жжение, раздражение, чувство

инородного тела, зуд, слезотечение, «сухость глаз» были значительно ниже у пациентов второй группы. Гиперемия конъюнктивы отмечали у 4 (20%) пациентов первой группы и у одного (5%) пациента второй группы. Слабовыраженная проба Норна была у 2 пациентов первой группы и ни в одном случае во второй группе. К концу срока наблюдения слезопродукция снизилась у 3 (15%) пациентов первой группы и оставалась стабильной у всех пациентов второй группы.

Все пациенты показали практически одинаковую приверженность лечению, однако применение 0,0015% тафлупроста без консерванта в одноразовых тюбиках-капельницах оказалось более комфортным, чем во флаконах.

ВЫВОДЫ

1. Глазные капли 0,0015% тафлупроста с консервантом и без консерванта обладают сходной клинической эффективностью по снижению внутриглазного давления у больных с первичной открытоугольной глаукомой.

2. Тафлупрост без консерванта реже вызывает местные побочные эффекты у больных с первичной открытоугольной глаукомой.

3. Тафлупрост в одноразовых тюбиках-капельницах комфортен в применении и может способствовать более тщательному соблюдению пациентами предписанного режима гипотензивной терапии.

РЕЗУЛЬТАТЫ ПРИМЕНЕНИЯ «МУЛЬТИКАРЕНОЛА-6» У ПАЦИЕНТОВ С НЕЭКССУДАТИВНОЙ ФОРМОЙ ВОЗРАСТНОЙ МАКУЛЯРНОЙ ДЕГЕНЕРАЦИИ

Н.Г. Завгородняя, И.А. Поплавская

Запорожский государственный медицинский университет, кафедра офтальмологии (зав.кафедрой д.мед.н., проф. Н.Г. Завгородняя), клиника современной офтальмологии «ВІЗУС», г. Запорожье

Возрастная макулярная дегенерация (ВМД) является одной из наиболее распространенных причин снижения зрения у лиц в возрасте старше 50 лет и, по данным разных авторов, пока нет тенденции к уменьшению количества пациентов с данной патологией. Известно, что риск развития и прогрессирования ВМД значительно снижается при достаточном поступлении в организм антиоксидантов и каротиноидов. Появившийся в последнее время комплекс «МУЛЬТИКАРЕНОЛ-6», содержит лютеин, β -каротин и ликопин. Лютеин является одним из компонентов зрительных пигментов фоторецепторов сетчатки, который обладает так же фотопротекторным эффектом, β -каротин играет важную роль в построении родопсина, обеспечивающего адаптацию глаза к пониженной освещенности, ликопин – самый сильный каротиноид – антиоксидант, присутствующий в крови человека. Существуют так же экспериментальные данные о том, что имеет место синергический эффект при совместном приеме ликопина и β -каротина, поэтому комплекс «МУЛЬТИКАРЕНОЛ-6» привлек наше внимание в качестве профилактического средства у больных с неэкссудативной формой ВМД.

МАТЕРИАЛЫ И МЕТОДЫ: Обследовано 38 больных (65 глаз) больных с неэкссудативной формой ВМД в возрасте от 50 до 75 лет (средний возраст $64 \pm 2,5$), среди которых 26 женщин (68,4 %) и 12 мужчин (31,6 %). Всем пациентам, кроме стандартного офтальмологического обследования, проводились тест Амслера, компьютерная сферопериметрия (КСП) с подсчетом площади скотом, сфигмография, определение порога электрической чувствительности и лабильности по «Фосфен». Для верификации неэкссудативной формы заболевания проводились оптическая когерентная томография макулы и флюоресцентная ангиография. Все пациенты на протяжении 1 месяца получали «МУЛЬТИКАРЕНОЛ-6» в дозировке 5 мл внутрь один раз в день.

РЕЗУЛЬТАТЫ И ИХ ОБСУЖДЕНИЕ. При анализе результатов применения комплекса "МУЛЬТИКАРЕНОЛ-6", отмечено улучшение коррегированной остроты зрения в среднем на $0,05 \pm 0,02$. По результатам КСП чувствительность сетчатки в центральной зоне ($0^\circ - 15^\circ$) увеличилась на 74 ± 8 Дб, на периферии – на 214 ± 15 Дб, при этом площадь центральных и парацентральных скотом сократилась на 34,8 % по сравнению с исходной. Порог электрической чувствительности и лабильности по «Фосфен» изменился незначительно. Показатели амплитуды пульсовой волны и объемные показатели кровотока по данным сфигмографии остались прежними. Всеми пациентами субъективно отмечено улучшение остроты зрения, сумеречного зрения, меньшая степень искажений при рассматривании сетки Амслера, хорошая переносимость и удобство применения "МУЛЬТИКАРЕНОЛа-6".

ВЫВОДЫ. Таким образом, полученный позитивный опыт применения комплекса «МУЛЬТИКАРЕНОЛ-6», позволяет рекомендовать его для профилактики развития и прогрессирования неэкссудативной формы ВМД, а так же требует дальнейшего изучения его применения при других заболеваниях органа зрения.

ЭФФЕКТИВНОСТЬ МОКСИФЛОКСАЦИНА В ЛЕЧЕНИИ ВОСПАЛИТЕЛЬНЫХ ЗАБОЛЕВАНИЙ ПЕРЕДНЕГО ОТРЕЗКА ГЛАЗА У ДЕТЕЙ

Н.Г. Завгородняя, Т.Е. Цыбульская

Запорожский государственный медицинский университет кафедра офтальмологии (зав.кафедрой д.мед.н., проф. Н.Г. Завгородняя), г.Запорожье, Украина

Воспалительные заболевания переднего отрезка глаза у детей остаются одной из ведущих проблем офтальмопедиатрии. В структуре обращаемости к офтальмологу дети с воспалением глаз составляют более 60 % всех случаев. Бактериальная инфекция конъюнктивы остается ведущей среди клинических видов конъюнктивитов. Трудности в выборе лечения бактериальной инфекции глаз связаны с ростом числа антибиотикорезистентных штаммов, увеличением удельного веса грамотрицательных возбудителей, опасностью токсико-аллергического влияния на конъюнктиву и роговицу лекарственного вещества и консерванта глазных капель.

В последние годы в офтальмологическую практику вошло много антибактериальных средств. Появление на отечественном рынке препарата фторхинолонов IV поколения моксифлоксацина представляет интерес в плане изучения его эффективности и безопасности применения в детском возрасте.

Цель исследования – изучить эффективность моксифлоксацина в лечении воспалительных заболеваний переднего отрезка глаза у детей.

МАТЕРИАЛЫ И МЕТОДЫ. Моксифлоксацин (Вигамокс) назначался детям с острыми бактериальными и вирусными, осложненными бактериальной инфекцией конъюнктивитами (35 глаз) в дозировке инстилляций 3 раза в день в течение 4-7 дней (согласно инструкции по применению). У детей с врожденными дакриоциститам (15 глаз) моксифлоксацин применялся при промывании носо-слезного канала, с последующими инстилляциями в конъюнктивальную полость 3 раза в день в течение 4-5 дней. Моксифлоксацин применялся в комплексной терапии кератитов (10 глаз) и проникающих ранений роговицы и склеры (8 глаз). Возраст пациентов колебался от 1 мес до 10 лет. Контрольную группу сопоставимую по патологии составили пациенты, которым назначался тобрамицин в инстилляциях (40 глаз). Критериями эффективности явились купирование воспалительных явлений, отсутствие слезостояния и гнойного отделяемого.

РЕЗУЛЬТАТЫ И ИХ ОБСУЖДЕНИЕ. При клиническом исследовании детей с конъюнктивитами улучшение состояния происходило на 3-е сутки, а исчезновение явлений воспаления на 5-6 сутки. В контрольной группе, получавшей тобрамицин, улучшения состояния наблюдалось на 4-6 сутки. Результаты клинического применения моксифлоксацина у детей с врожденными дакриоциститам показали купирование симптомов на 2-е сутки после промывания носо-слезного канала и полное исчезновение симптомов на 3-4 сутки при последующих инстилляциях препарата. В контрольной группе, назначение тобрамицина зачастую не давало положительного эффекта более чем в 34 % случаев. У пациентов основной группы с кератитами и проникающими ранениями роговицы и склеры отмечалось уменьшение воспалительной реакции к 10 суткам лечения, в отличие от контрольной группы, где улучшение состояния наблюдалось к 14-15 дню проводимой терапии.

ВЫВОДЫ. Использование моксифлоксацина у детей с воспалительными заболеваниями глаз приводит к сокращению сроков лечения, отсутствию рецидивов у детей с врожденными дакриоциститам, снижению тенденций к развитию аллергических реакций со стороны конъюнктивы при необходимости длительной и многокомпонентной терапии в лечении кератитов и проникающих ранений глаза, что является немаловажным в детской практике.

ВЛИЯНИЯ СТЕПЕНИ ВЫРАЖЕННОСТИ ПОМУТНЕНИЯ ХРУСТАЛИКА НА ФУНКЦИОНАЛЬНЫЕ ПОКАЗАТЕЛИ ЗРИТЕЛЬНОГО АНАЛИЗАТОРА

Н.В. Иванова, Н.Н. Воронова

ГУ «Крымский государственный медицинский университет им С. И. Георгиевского», кафедра офтальмологии (зав. – проф. Н. В. Иванова), г.Симферополь, Украина

Развитие офтальмологии невозможно без совершенствования методов диагностики, позволяющих адекватно и полноценно исследовать анатомическое и функциональное состояние как органа зрения в целом, так и отдельных его структур. Современные диагностические методы при их комплексном применении позволя-

ют исследовать различные отделы зрительной системы, оценить локализацию и распространенность патологического процесса. Наличие катаракты снижает информативность общепринятых диагностических процедур, усложняет оценку состояния сенсорной системы глаза. Чтобы эффективно использовать известные диагностические признаки – снижение остроты зрения, изменения полей зрения необходимо учитывать влияние самой катаракты на эти функциональные показатели.

Цель работы – выявить степень влияния помутнений хрусталика различной интенсивности на функциональные показатели зрительного анализатора.

МАТЕРИАЛЫ И МЕТОДЫ

Исследовано 80 человек с возрастной катарактой различной степени зрелости (160 глаз), в возрасте от 28 до 77 лет, средний возраст – $56,82 \pm 1,92$, мужчин и женщин было поровну. В зависимости от степени зрелости катаракты были выделены следующие группы исследования: I-я – 64 глаза с начальной катарактой, II-я – 49 глаз с незрелой катарактой, III-я – 47 глаз – зрелая катаракта. В контрольную группу вошли 30 (60 глаз) здоровых человек, сопоставимых по возрасту и полу с исследуемой группой.

Всем пациентам проводилась визометрия, рефрактометрия, тонометрия, биомикроскопия, осмотр глазного дна с линзой Volk, автоматизированная статическая периметрия на периметре Humphrey (HFA) II 740 Carl Zeiss по программе Sita-Standard 30-2, исследование порога электрической чувствительности (ПЭЧФ) и критической частоты исчезновения мелькания (КЧСМФ) на аппарате «Фосфен-2».

Полученные в результате исследования данные статистически проанализированы с использованием программы SPSS 11.5 for Windows.

РЕЗУЛЬТАТЫ И ИХ ОБСУЖДЕНИЕ

В результате проведенного обследования установлено, что в I-й группе степень помутнения хрусталика (по LOCS III) в среднем составила $4,1 \pm 2,3$ балла, во II-й этот показатель в среднем равнялся $8,35 \pm 0,5$ балла, в III-й – $22,83 \pm 0,6$ балла. При этом функциональные показатели были следующими: острота зрения ($M \pm m$) в I-й группе составила $-0,77 \pm 0,05$, во II-й – $-0,17 \pm 0,03$, в III-й – $-0,01 \pm 0,002$ и в контрольной группе – $-0,99 \pm 0,006$. По данным периметрии Humphrey в I-й и во II-й группах наблюдений в 100% случаев были выявлены следующие изменения:

- среднее отклонение уровня светочувствительности от возрастной нормы (MD) в I-й группе превышало в 3,3 раза аналогичный показатель в группе контроля ($p < 0,05$), а во II-й группе – в 8,5 раз ($p < 0,05$);

- величина и степень локальных дефектов в поле зрения (PSD) у пациентов I-й группы составила $2,29 \pm 0,13$ dB ($M \pm m$), во II-й – $8,37 \pm 3,92$ dB ($M \pm m$).

В III-ей группе пациентов, вследствие низкой остроты зрения, лишь у 26% исследуемых глаз было возможно определить функциональные показатели с использованием периметрии Humphrey, при этом показатель MD превысил в 28,3 раза контрольный уровень ($p < 0,001$), PSD составил $8,67 \pm 0,84$ dB ($M \pm m$).

У пациентов с катарактой показатели ПЭЧФ и КЧИМФ определялись во всех исследуемых группах. При этом средние значения ПЭЧФ в I-й и во II-й группе были на 45% и 27% выше аналогичного показателя в контрольной группе ($p < 0,001$), в III-й группе ПЭЧФ был на 85% выше ($p < 0,05$), чем в группе контроля. КЧИМФ у пациентов I-й и III-й групп был ниже ($p < 0,05$), чем в группе контроля на 10% и 35% соответственно, а во II-й средний показатель КЧИМФ был на 25% выше ($p < 0,05$), чем в контрольной группе. Но при этом ПЭЧФ и КЧИМФ у пациентов с катарактой и у пациентов контрольной группы не выходили за пределы возрастной нормы (по Е.Н. Семеновской, 1963 г.).

ВЫВОДЫ

1. При проведении компьютерной периметрии Humphrey у всех пациентов с начальной и незрелой катарактой определяется значительное снижение светочувствительности с появлением в поле зрения локальных дефектов различной глубины и интенсивности.

2. При зрелой катаракте результаты функциональных исследований, по данным периметрии Humphrey, получены менее чем у трети исследуемых, характеризуясь значительным снижением светочувствительности по сравнению с нормой (группой контроля).

3. Величина и степень изменения функциональных показателей зрительного анализатора зависят от степени помутнения хрусталика.

4. Катаракта приводит к изменению электрической чувствительности и лабильности зрительного анализатора по фосфену, изменяет результаты компьютерной статической периметрии Humphrey, затрудняя их трактовку, что в ряде случаев может приводить к диагностическим ошибкам.

К 30-ЛЕТИЮ КРЫМСКОГО ДЕТСКОГО ОФТАЛЬМОЛОГИЧЕСКОГО ОТДЕЛЕНИЯ

Е.В.Каёткина¹, Н.В.Иванова¹, О.П.Затварницкий³, А.Г.Литвиненко¹, Е.Ю.Биркун², И.В.Емельянова².

¹Кафедра офтальмологии (зав.кафедрой – проф. Н.В. Иванова) ГУ «Крымский государственный медицинский университет имени С.И.Георгиевского», г. Симферополь²

²КРУ «Детская клиническая больница» (гл. врач А.А.Астахов), г. Симферополь

³Центр восстановления зрения «Глазастик», г. Симферополь

Первое в Крыму детское офтальмологическое отделение (3-е глазное) было открыто на базе 2-ой городской клинической больницы г.Симферополя и Крымского областного офтальмологического центра в ноябре 1980 года. Инициаторами и организаторами этого события выступили главный областной офтальмолог Маргарита Ивановна Ивкова и профессор кафедры глазных болезней Крымского Государственного медицинского института, в последующем куратор детской офтальмологической службы, Клара Петровна Московченко. Их инициативу поддержали известные офтальмологи и организаторы здравоохранения Крыма: заведующий областным отделом здравоохранения, профессор Петр Георгиевич Мецов; заместитель заведующего областным отделом здравоохранения Валентина Петровна Санина; главный врач 2-ой городской клинической больницы г. Симферополя Анатолий Петрович Беловецкий; заведующая кафедрой глазных болезней Крымского государственного медицинского института, профессор Галина Федоровна Тэтина; профессор кафедры Нина Сергеевна Мальте; главный детский областной офтальмолог Виктория Марковна Буссель; заведующий детским глазным отделением Олег Порфирьевич Затварницкий. При их непосредственном участии и активной помощи происходило становление и развитие детской офтальмологической службы в Крыму.

Первоначально отделение располагалось на втором этаже офтальмологического центра по ул. Ленинградской, 2/17 и имело в своем составе 40 коек. Сотрудниками отделения стали заведующий, областной детский офтальмолог О.П. Затварницкий, врач-ординатор Е.В. Каёткина, медсестры: В.И. Бербенец, Л.П. Воронова, Е.М. Речицкая, Е.А. Петровская. История глазного отделения тесно связана с кафедрой глазных болезней и её сотрудниками: ассистенты Литвиненко А.Г., Кот О.А., Тихончук Ю.С., Пяткина Г.К., Каёткина Е.В., Дергалю И.И. с первых дней оказывали консультативную и практическую помощь. Профессор Московченко К.П. проводила обходы, консультировала и оперировала самых сложных пациентов. Ассистент Кучеренко Л.В. проводила внутриартериальные инфузии через поверхностную височную артерию детям с тяжелой глазной патологией.

Активная работа персонала и востребованность оказываемой медицинской помощи в 1985 году привели к расширению отделения до 65 коек, а затем эта структура вошла в состав Крымской областной клинической больницы им. Н.А. Семашко. В отделении начали работать новые сотрудники: С.В. Чемодурова, Т.В. Оленева, Е.Ю. Биркун, А. В. Ширяев. С получением в 1990 г. статуса микрохирургического штат врачей пополнили: Н.В. Иванова, Л.М. Гурина, С.Б. Рыжанок, В.В. Вижевская, Т.А. Березовская, С.А. Сорокина, И.С. Байрамова.

Большую помощь в комплексном обследовании и лечении детей оказывали врачи-педиатры: Г.С. Дмитриева, Р.М. Рейдер, Л.В. Лукьянец, Ж.С. Бондарь и другие. Анестезиологическое пособие оказывали: А.В. Алехина, В.П. Мельниченко, И.П. Мельников, Н.В. Чумаченко.

Врачи отделения проходили усовершенствование и повышение квалификации в ведущих научно-исследовательских институтах и клиниках Советского Союза: Одесском НИИ глазных болезней и тканевой терапии им. академика В.П.Филатова, НИИ Москвы, Ленинграда, Киева, Харькова, Запорожья и др., овладевали новыми методиками диагностики, консервативного и хирургического лечения больных детей. Соответственно расширялся спектр оказываемой специализированной помощи. Проводились операции по поводу катаракты с имплантацией искусственных хрусталиков, глаукомы, косоглазия, повреждений глаза и вспомогательного аппарата, реконструктивные операции при врожденной и приобретенной патологии глаза, миопии, заболеваний слезных органов, опухолей и другие.

Накопленный опыт отражался в статьях и материалах офтальмологических съездов, международных конференций и симпозиумов, а также докладах как в Украине, так и за её пределами.

Необходимо отметить, что врачи отделения оказывали помощь не только детям живущим в Крыму, но также из Херсонской, Николаевской, Тернопольской, Хмельницкой областей. В 1982-1986 годах О.П. Затварницкий был в зарубежной командировке в Никарагуа, где проводил обследование и лечение детей, за время его отсутствия обязанности зав.отделения исполняла врач И.В. Емельянова. В 1990 г. сотрудники отделения Е.Ю. Биркун, Е.В. Каёткина, Т.В. Оленева, А.В. Ширяев работали в зоне радиоактивного заражения после аварии на Чернобыльской АЭС в гг. Коростень и Лугины Житомирской области, проводили прием больных детей в детских поликлиниках и консультации детей в школах.

Отделение является базой кафедры, где помимо студентов, прошли обучение более ста пятидесяти врачей-интернов, отечественные и зарубежные клинические ординаторы, аспиранты, магистранты, а также

первичную специализацию и стажировку многие детские офтальмологи Крыма, г. Севастополя, Херсонской и других областей.

В 2002 году отделение вошло в состав Республиканской Детской Клинической Больницы (КРУ ДКБ). С 2004 года отделением заведует Елена Юрьевна Биркун.

За тридцать лет работы отделения пролечено более 40 тысяч детей с глазной патологией, прооперировано более 6 тысяч детей, из них с врожденными и травматическими катарактами более 400 пациентов (с имплантацией ИОЛ – 30), с врожденной глаукомой более 40 пациентов, с косоглазием более 2 тысяч пациентов, с прогрессирующей миопией более 3 тысяч пациентов. Проведена комплексная реабилитация более 2 тысячам детей с травмами глаза и придаточного аппарата.

Врачи отделения и сотрудники кафедры офтальмологии проводят консультации в других отделениях КРУ ДКБ, в том числе занимаются проблемой ретинопатии недоношенных, постоянно совершенствуют свой профессиональный уровень, участвуют во многих отечественных и международных конференциях, съездах и конгрессах, выступают с докладами и публикуют результаты своей работы, внедряют в практику новые методики обследования и лечения больных.

АВТОМАТИЗИРОВАННАЯ ДУГОВАЯ АСТИГМАТОМИЯ ДЛЯ КОРРЕКЦИИ РОГОВИЧНОГО АСТИГМАТИЗМА ВЫСОКОЙ СТЕПЕНИ В ХОДЕ ФАКОЭМУЛЬСИФИКАЦИИ КАТАРАКТЫ

А.И. Ковалев, И.А. Василега

Медицинский Центр "АИПАЗ" (директор – к.м.н.Аверьянова О.С.), г.Киев, Украина

Более 40% всех пациентов с катарактами имеют роговичный астигматизм более 1.0D Сул. Торические ИОЛ, доступные в Украине, дают прекрасные и стабильные результаты при коррекции астигматизма слабой степени (до 2.5D). Однако, роговичный астигматизм высоких степеней, хотя и встречается реже, требует коррекции даже в большей степени, чем астигматизм слабой степени.

Целью данного исследования являлось выяснить эффективность и безопасность коррекции роговичного астигматизма высокой степени методом автоматизированной дуговой астигматомии в ходе факоэмульсификации катаракты и имплантации ИОЛ.

МАТЕРИАЛЫ И МЕТОДЫ. Ретроспективный анализ результатов одновременной автоматизированной астигматомии (Arcutome, D&K, Англия) и факоэмульсификации катаракты с имплантацией ИОЛ. В группу вошли 14 пациентов (19 глаз) с предоперационным роговичным астигматизмом от 3.0D до 6.5D. Для расчетов астигматомий (паралимбальной и роговичной) применялись он-лайн калькулятор (Ircalculator.com) и калькулятор PalmScan (MMD, США) использовались номограммы "NAPA" (Nichamin Age & Pachimetry Adjusted Intralimbal Arcuate Astigmatic Nomogram), DONO (Donofeld Nomogram) и Gills & Gayton .

РЕЗУЛЬТАТЫ И ИХ ОБСУЖДЕНИЕ. Все пациенты этой группы наблюдались от 3 до 12 месяцев. Стабилизация рефракции и топографических показателей наблюдались в течение первых 3 – 4 недель после вмешательства. Побочных эффектов и осложнений, связанных с проведением одновременного вмешательства, за время наблюдения не отмечалось. У всех пациентов с роговичным астигматизмом от 3.0D до 4.0D (15 глаз) после одновременного вмешательства остаточный астигматизм составил от 0.0D до 0.75D (в среднем 0.42D). В 4 случаях, при исходном роговичном астигматизме более 4.5D, остаточный астигматизм составил от 1.00D до 1.75D. В одном случае проведена дополнительная роговичная дуговая астигматомия. В 3 проведена лазерная коррекция (ASA – Advanced Surface Ablation) для одновременной коррекции остаточной сферической аметропии. С учетом дополнительных процедур, у всех пациентов данной группы удалось уменьшить роговичный астигматизм до 0.0 – 0.75D (в среднем 0.40D).

ВЫВОДЫ. Автоматизированная дуговая астигматомия, проводимая одновременно с факоэмульсификацией, является эффективным и безопасным методом коррекции роговичного астигматизма. Коррекция астигматизма более 4.0D требует дополнительных вмешательств. Возможно, требуется разработка комбинированной номограммы одновременной (лимбальной и роговичной) астигматомии для коррекции астигматизма более 4.0D.

ХИРУРГИЧЕСКАЯ КОРРЕКЦИЯ ГИПЕРМЕТРОПИИ И ГИПЕРМЕТРОПИЧЕСКОГО АСТИГМАТИЗМА

А.И. Ковалев, Е.А. Григорьева

Медицинский Центр "АИЛАЗ" (директор – к.м.н. Аверьянова О.С.), г.Киев, Украина

Целью исследования являлось выяснить эффективность, безопасность и стабильность результатов хирургической коррекции гиперметропии и гиперметропического астигматизма различной степени выраженности.

МАТЕРИАЛЫ И МЕТОДЫ. Ретроспективный анализ 3х групп пациентов (167 пациентов, 332 глаз) с гиперметропией и астигматизмом. Возраст пациентов от 30 до 52 лет, в среднем 39.6 ± 2.9 лет. Гиперметропия от +2.0D до +9.0D (в среднем +4.83D). Астигматизм от 0.25D до 6.0D (в среднем 2.25D). Исходная острота зрения без коррекции: 0.22 (от 0.05 -до 0.6), с коррекцией: 0.6 (0.3 – 1.0). Амблиопия различной степени отмечалась у 90 пациентов (54%). Непереносимость коррекции: 70 пациентов (42%). Хирургическая коррекция: (I) группа "LASIK" (49 пациентов, 98 глаз): роговичный клапан толщиной 130μм, оптическая зона: 6.0 – 6.5мм; (II) группа "лепто-LASIK" (или SBK – sub-Bowmans Keratomileusis) (109 пациентов, 218 глаз): клапан 90μм, оптическая зона: 7.0 – 8.0мм; (III) группа "ICL" (9 пациентов, 16 глаз) – имплантация гиперметропических факических заднекамерных линз (rIOL) STAAR (Швейцария): 11 сферических (ICL модель ICH) и 5 торических (модель T-ICH). Длительность наблюдения составила от 1 до 48 месяцев, при этом 114 пациентов (68%) наблюдались 12 и более месяцев.

РЕЗУЛЬТАТЫ И ИХ ОБСУЖДЕНИЕ. У всех пациентов в первые недели после коррекции наблюдалась миопическая рефракция (-0.86, от -0.5 до -1.75D), связанная с привычным повышенным тонусом accommodation. Назначение инстилляций цикломеда 1.0% и ирифрина 2.5% 1 р/д на ночь, в течение 10 – 14 дней нормализовали тонус цилиарного тела. В группе пациентов "LASIK" с оптической зоной до 6.5мм первые 6 месяцев наблюдалось снижение рефракционного эффекта коррекции (в среднем на +1.44D), сопровождающееся изменениями топографии роговицы. В группе "SBK" и rIOL (ICL) изменения рефракции (в среднем на +0.75D) не сопровождались изменениями топографии роговицы. Эметропическая рефракция $\pm 1.0D$ в (I) – (III) группах была: 76%, 85% и 100%; $\pm 0.5D$: 53%, 72% и 88%. Индекс Эффективности в (I) – (III) группах составил: 0.6, 0.77 и 0.87. Индекс Безопасности: 0.8, 0.88, 1.1 соответственно. Острота зрения для близи: у пациентов всех групп в первые дни после коррекции: шр. № 3. У пациентов (I) группы изменение рефракции сопровождалось снижением зрения до шр. № 6. У пациентов (II) и (III) групп зрение вблизи оставалось стабильным в течение всего наблюдения.

ВЫВОДЫ. Оба хирургических метода коррекции гиперметропии и гиперметропического астигматизма являются безопасными и эффективными. Применение методики SBK с тонким клапаном (90μм) и большой оптической зоной (7.0мм и более) повышает стабильность и предсказуемость лазерной коррекции гиперметропии. Наиболее стабильные и предсказуемые результаты дает имплантация факических заднекамерных линз ICH и T-ICH, STAAR (Швейцария).

OUR OWN EXPERIENCE IN AVASTIN (BEVACIZUMAB) ADMINISTRATION ON AGE RELATED MACULAR DEGENERATION

Cusnir Vitalie, Andronic Sergiu, Cusnir Valeriu jr.

State University of Medicine and Pharmacology umph "Nicolae Testemitanu", ophthalmology chair, Chisinau, Republic of Moldova

One of the most important problems of the modern ophthalmology is Age Related Macular Degeneration (ARMD) the exudative form.

Purpose: The efficacy appreciation of the anti-VEGF treatment in the exudative form of ARMD.

Material and methods: The study included 23 patients (23 eyes) affected by ARMD the exudative form, surveyed and treated in the Ophthalmology Clinic Nr.2 of SUMPh "Nicolae Testemitanu". The patients were divided in 2 groups: basic group 10 patients – 3 men and 7 women and witness group 13 patients – 5 men and 8 women, medium age 72 ± 2 years. The examination was performed before and after the treatment: VA – with and without correction; Amsler's test; Sleet lamp examination of all eye's segments in maximal midriasis, including Volk lens examination; macular photography; OCT; computer perimetry for 10° and 60°; fluorescent angiography.

10 patients (10 eyes) from the basic lot were treated by intravitreal injection of Avastin: 7 patients 1 dose, 2 patients 2 doses with one month distance; 1 patient 3 doses 1 month distance.

Results: During Avastin injection and postoperative period, no complications were noted. Avastin (Bevacizumab) application was evaluated by repeated examinations.

VA with correction, increased in 60% of the cases (6 eyes) from 0,04-0.09, a week after the injection, up to 0.09-0.16 in 14 days after the injection and up to 0.16-0.25, a month past after the first injection.

In 40% of the cases (4 eyes), visual acuity rested unchanged.

Central scotoma surface diminished in 70% of the cases (7 eyes) and rested unchanged in 30% (3 eyes) at a month after the first injection.

At OCT examination of the macula it has been determined a significant diminishment of Macula Edema (ME) adjustment of the detached neuroepithelium and retinal pigmented epithelium, diminution of the vascular complex and general thickness of the macular zone: from 550 ± 30 mkm to 260 ± 30 mkm in 90% (9 eyes) and just in 1 case it rested unchanged.

After the second injection at 2 patients (2 eyes), we remarked an acuity raise with 0.06-0.1 and a diminution of the edema from 280 ± 30 mkm to 210 ± 30 mkm.

In the first case we repeated the injection 3 times with 1 month interval: ME diminished in 3 months from 730 mkm to 340 mkm.

Traditional treated patients had no visual acuity rise and no ME diminution (OCT data used).

Conclusions: Effectuating this study we established that the use of Avastin (Bevacizumab) in the treatment of ARMG the exudative form is effective, comparatively with the traditional treatment.

ГИСТОМОРФОЛОГИЧЕСКИЕ ИЗМЕНЕНИЯ РОГОВИЦЫ В УСЛОВИЯХ МОДЕЛИРОВАННОГО КЕРАТИТА С НАЛИЧИЕМ ИНОРОДНЫХ ТЕЛ

Э.В. Мальцев, В.Я. Усов, Т.М. Жмудь

Государственное учреждение «Институт глазных болезней и тканевой терапии им. В.П. Филатова АМН Украины» (директор проф., д.м.н. Н.В. Пасечникова), г. Одесса

Проблема повышения эффективности лечения травматических кератитов с наличием железосодержащих инородных тел в роговице остается актуальным вопросом современной офтальмологии.

Цель работы – изучить гистоморфологические изменения роговицы при моделировании травматического кератита с наличием железосодержащих и стеклянных инородных тел.

МАТЕРИАЛЫ И МЕТОДЫ. Гистоморфологические исследования проводились на 10 глазах кроликов, у которых по общепринятой методике в сформированный с помощью скребца послойный карман роговицы имплантировали простерилизованную металлическую стружку или стеклянный осколок. Животные выводились из эксперимента методом воздушной эмболии под тиопенталовым наркозом. Из энуклеированных глаз животных после фиксации в 10% нейтральном формалине изготавливались гистологические срезы толщиной 10 мкм, которые окрашивались гематоксилин-эозином, заключались в канадский бальзам и микроскопировались под микроскопом "Laboval-4" (Karl Zeiss Iena) с последующей фоторегистацией.

РЕЗУЛЬТАТЫ И ИХ ОБСУЖДЕНИЕ. Во все сроки наблюдения до 50 суток роговица в месте расположения металлического осколка утолщена в 1,5 и больше раз, васкуляризована. Строма роговицы пропитана продуктами окисления железа, то есть сидерином, и окрашена в коричневый цвет разных оттенков. Наибольшее количество продуктов окисления железа располагается в тех местах роговицы, которые контактируют с самыми периферийными участками инородного тела. Структура же роговицы в удаленных от погруженного в нее металлического фрагмента, приближена к норме. Послойное дифференцирование переднего эпителия нарушено, при чем непосредственно под ним располагается более плотная волокнистая соединительная ткань с увеличенным количеством удлиненных клеток, похожих на фибробласты. Характеризуя состояние роговицы в случае расположения в ней стеклянного обломка, отмечаем, что реакция ткани была слабо выражена в сроки наблюдения до 85 дней. Обращает на себя внимание утолщение роговицы в месте погружения постороннего тела, некоторая отечность в данном участке. Однако передний и задний эпителий полностью покрывают обе ее поверхности, при чем передний эпителий дифференцирован послойно, а в собственном веществе располагаются в обычном количестве кератоциты, отсутствуют или имеются в незначительном количестве клетки, которые мигрировали из сосудов.

ВЫВОДЫ. Представленные результаты гистологических исследований глаз кролей с моделируемыми травмами роговицы инородными телами (железо, стекло), свидетельствуют о наличии резких отличий между данными травматическими повреждениями. Причем наиболее серьезные изменения в ткани роговицы наблюдались именно при травме ее железосодержащим материалом. Наличие стеклянного инородного тела в роговой оболочке глаза на протяжении достаточно длительного времени (85 суток) не вызывает в ней выраженной воспалительной реакции. Эти данные свидетельствуют о необходимости поиска средств, позволяющих элиминировать из ткани роговицы продукты метаболизма железа вслед за удалением самого инородного тела.

ИЗМЕНЕНИЯ ОПТИЧЕСКОЙ ПЛОТНОСТИ МАКУЛЯРНОГО ПИГМЕНТА ПРИ ПРИЕМЕ ОКСИКАРОТИНОИДОВ

Т.В. Манойло, Г.Я. Пархоменко, И.И. Дейниченко

Система офтальмохирургических клиник "Новый Зир" (руководитель – к.мед.н, Г.Я. Пархоменко), г. Киев, Украина

Проблема возрастной макулодистрофии (ВМД) в последнее время возникла довольно остро в связи с увеличением продолжительности жизни человека. ВМД является одной из основных причин слабовидения среди лиц пожилого возраста всех развитых стран (Klein B.E., Klein R., 1992; Friedman D.S., O'Colmain V.J., Munoz B. 2004). Среди факторов риска выделяют: возраст, генетическую предрасположенность, табакокурение, дефицит микроэлементов и антиоксидантов – витаминов С и Е, цинка, каротиноидов, лютеина и зеаксантина в плазме крови и в пищевом рационе (Mares-Perlman J.A., Fisher A.I., 2001; Delcourt C., Cristol J.P., 1999; Cho E., Stampfer M.J., 2001; Van Leeuwen R., Boekhoorn S., 2005; SanGiovanni J.P., Chew E.Y., 2007; Chong E.W., Wong T.Y., 2007). Известно, что в основе ранних возрастных изменений центральной области сетчатки лежит снижение содержания макулярных пигментов – лютеина и зеаксантина. В связи с этим определение оптической плотности макулярного пигмента (ОПМП) позволяет прогнозировать развитие возрастной макулодистрофии. Для оценки плотности макулярного пигмента используют аутофлуоресценцию глазного дна, гетерохроматическую флик-фотометрию ("Quntifeye", США). По результатам исследования гетерохроматической флик-фотометрией выделяют группы риска развития ВМД: низкий риск развития ВМД – ОПМП от 0,45 и выше, средний риск развития ВМД- от 0,26 до 0,44, высокий риск развития ВМД – от 0,25 и ниже.

Цель исследования: определить ОПМП (гетерохроматическая флик-фотометрии) у пациентов с высоким риском развития ВМД до и после 6 месячного приема лютеина и зеаксантина (Окювайт- лютеин-форте) .

МАТЕРИАЛЫ И МЕТОДЫ. В исследование было включено 70 пациентов (140 глаз) без патологии со стороны органа зрения, которые обратились в клинику "Новый Зир" с сентября 2010 по декабрь 2010 года. Критерием включения в группу было определение высокого риска развития ВМД на основании определения ОПМП. Пациентам было рекомендовано принимать лютеин в дозе 6,0 мг и зеаксантин 0,5 мг (Окювайт-лютеин -форте) соответственно. Рекомендациям по диагностике и лечению ВМД 2009, Trieschmann M. исследование LUNA. Также было рекомендовано: отказ от курения, диету, богатую каротиноидами, контроль артериального давления. Следующий осмотр и исследование ОПМП произвели в среднем через 6 месяцев после первого визита.

РЕЗУЛЬТАТЫ И ИХ ОБСУЖДЕНИЕ. Средний возраст пациентов исследованной группы составил $52 \pm 2,5$ года. Женщин – 45, мужчин – 25. Средний показатель ОПМП у этих пациентов составил $0,21 \pm 0,07$ на первом исследовании. Пациенты принимали окювайт лютеин форте (Bausch+Lomb, Германия) по 1т. 1 раз в день. При следующем визите через 6 месяцев средняя ОПМП повысилась и составила $0,29 \pm 0,1$. При анализе результатов исследования ОПМП внутри группы, было выявлено, что у пациентов происходило не одинаковое повышение ОПМП. У 9 пациентов (12,8%) ОПМП осталась на прежнем уровне. У 80% исследуемых произошло увеличение ОПМП в среднем на 0,11 единиц. У 5 пациентов (7,2%) было зафиксировано увеличение ОПМП на 0,2 единицы в среднем.

ВЫВОДЫ: по данным гетерохроматической флик-фотометрии в исследуемой группе средние показатели ОПМП после приема лютеина и зеаксантина в рекомендуемых дозах (Окювайт-лютеин-форте) возрасли с 0,21 до 0,29, таким образом переводя данных пациентов из группы с высоким риском развития ВМД в группу с средним риском развития ВМД.

НЕЙРОПРОТЕКЦИЯ В КОМПЛЕКСНОМ ЛЕЧЕНИИ ЗРИТЕЛЬНЫХ НАРУШЕНИЙ ПРИ ПЕРИНАТАЛЬНОЙ ПАТОЛОГИИ

Л. В. Мартыновская, Н.А. Гончарова, И.В. Пастух, Н.Б. Гаприндашвили

Харьковская медицинская академия последипломного образования, кафедра офтальмологии, г. Харьков.

Перинатальные поражения нервной системы – большая группа неврологических нарушений с изменениями двигательных, психических, речевых и зрительных функций. Рано начатое лечение и реабилитация позволяют добиться более благоприятных исходов перинатальных поражений нервной системы с нарушениями зрительных функций.

В комплексной терапии применяли Кортексин. Среди пептидных регуляторов Кортексин относится к числу цитомединов, обладает тропным действием в отношении нервной ткани, регулирует процессы метаболизма нейромедиаторов и перекисное окисление в коре головного мозга, зрительном нерве и нейронах сетчатки.

Целью нашей работы явилось изучение эффективности применения Кортексина для улучшения зрительных функций у больных с перинатальными поражениями нервной системы.

МАТЕРИАЛЫ И МЕТОДЫ. Лечение проведено 17 пациентам в возрасте от 1 месяца до 2-х лет с перинатальными поражениями нервной системы: гипоксически-ишемического (9 больных), гипоксически-геморрагического (2 больных) генеза, ДЦП (4 больных), родовой травмой (2 больных). У всех детей выявлены нарушения зрительных функций различной степени.

В комплексном лечении Кортексин применялся после 1-го месяца жизни в дозе 0,5 мг/кг в/м в течении 10 дней. Последующие курсы проводились в 3, 6, 12 месяцев.

Зрительные функции оценивались до и после лечения (оценка прямой и содружественной реакции зрачков, фиксации, слежения, регистрации оптокинетического нистагма). Всем детям проведено полное офтальмологическое обследование.

РЕЗУЛЬТАТЫ И ИХ ОБСУЖДЕНИЕ. В течении 1,5-2-х лет у всех детей отмечено улучшение в неврологическом статусе с положительной динамикой нейрофизиологических показателей. Более чем у 90% больных отмечены улучшения в формировании статикомоторных и психоэмоциональных функций. Улучшения зрительных функций отмечены после первого курса лечения у 7% больных, после II курса у 21%, после III курса у 67% детей.

ВЫВОДЫ. Проведенные исследования подтверждают высокую эффективность применения препарата Кортексин в комплексной терапии у детей с перинатальными поражением нервной системы и нарушениями зрительных функций.

КОМБІНАЦІЯ ВІСКООЕЛАСТИКІВ "ГІАРАЛ" І "ГІАРАЛ-ПЛЮС" ДЛЯ ВИКОНАННЯ ЗАДНЬОГО КАПСУЛОРЕКСИСУ ПРИ ФАКОЕМУЛЬСИФІКАЦІЇ КАТАРАКТИ

В.О. Мельник

КМКОЛ "Центр мікрохірургії ока", м. Київ, Україна

Наявність змутніння задньої капсули кришталика, що виявляємо під час виконання факоемультіфікації часто не дозволяє сподіватись на високі зорові функції у пацієнтів в ранньому післяопераційному періоді. Водночас, найбільш розповсюдженою причиною погіршення центрального зору у пацієнтів після екстракції катаракти є вторинна катаракта. Тому виконання заднього капсулорексису у хворих зі змутніннями задньої капсули кришталика і у хворих з групи ризику виникнення вторинної катаракта є запорукою високих зорових функцій у ранньому і віддаленому періодах після факоемультіфікації катаракти. При виконанні заднього капсулорексису необхідно запобігти лінійному розриву задньої капсули кришталика і порушенню цілісності передньої галоїдної мембрани. З цією метою широко застосовуються когезивні віскоеластики,

Мета: Визначити можливість застосування і безпечність комбінації різних за молекулярною масою когезивних віскоеластиків "Гіарал" і "Гіарал-Плюс" при виконанні заднього капсулорексису при факоемультіфікації катаракти.

МАТЕРІАЛИ ТА МЕТОДИ. Дослідження проводили на 38 хворих – 48 очей. Середній вік хворих складав 71,5±4,9 роки. В групі було 27 жінок і 11 чоловіків. Дослідження проводили на хворих з неускладненою незрілою або зрілою катарактою, з 2-4 ступенем щільності ядра кришталика (по Бурато).. Усім хворим була

проведена екстракція катаракти методом факоемульсифікації. Операції проводились одним хірургом, під місцевою крапельною анестезією, без ускладнень. Після видалення ядра кришталика і кіркових кришталикових мас переходили до виконання заднього капсулорексису. Капсульний мішок щільно наповнювали когезивним віскоеластиком з меншою молекулярною масою "Гіарал" (10мг/мл) і капсулорексисним пінцетом виконували розтин задньої капсули. В простір між задньою капсулою кришталика і передньою галоїдною мембраною вводили віскоеластик з більшою молекулярною масою "Гіарал-Плюс" (15мг/мл), таким чином віддаючи передню галоїдну мембрану. Далі капсулорексисним пінцетом виконували задній капсулорексис і після цього імплантували інтраокулярну лінзу в капсульний мішок.

РЕЗУЛЬТАТИ. Усі хворі були обстежені протягом 6 місяців після проведеної операції. Середня коригована гострота зору в перший день після операції складала $0,87 \pm 0,1$. Через 1, 3 і 6 місяців, відповідно, середня коригована гострота зору складала $0,94 \pm 0,08$, $0,95 \pm 0,12$ і $0,94 \pm 0,11$. В жодному випадку ми не спостерігали кил скловидного тіла в передню камеру ока, запальних реакцій або змутніння передньої галоїдної мембрани.

ВИСНОВКИ. Запропонований нами спосіб виконання заднього капсулорексису з використанням комбінації віскоеластиків "Гіарал" і "Гіарал-Плюс" є безпечним і ефективним засобом усунення змутнень задньої капсули кришталика і профілактики розвитку вторинної катаракти у хворих при виконанні факоемульсифікації катаракти.

РЕЗУЛЬТАТ ПРИМЕНЕНИЯ ПРЕПАРАТА «ГРОПРИНОЗИН» В КОМПЛЕКСНОМ ЛЕЧЕНИИ ВИРУСНЫХ ЗАБОЛЕВАНИЙ ГЛАЗ У ДЕТЕЙ

Г.Н. Мельничук

КУ Детское территориальное медицинское объединение, г. Евпатория

Аденовирусная инфекция – острое инфекционное заболевание, характеризующееся умеренной общей интоксикацией, поражением слизистых оболочек верхних дыхательных путей, конъюнктивы глаза, кишечника и лимфоидной ткани. Заболеваемость аденовирусной инфекцией наблюдается в течение всего календарного года, как в виде отдельных случаев, так и в виде локальных эпидемических вспышек. За последние годы отмечается агрессивный характер течения заболевания. Инфекции подвержены все возрастные группы, но чаще болеют дети (75%), особенно раннего возраста. После перенесенной инфекции вырабатывается типоспецифический иммунитет (Д.Марри, И.В. Богдельников)

В педиатрической офтальмологии аденовирусные конъюнктивиты изолированно встречаются редко. Как правило, им предшествует или сопутствует поражение верхних дыхательных путей. У детей с аденовирусной инфекцией отмечается повышение температуры, увеличение околоушных лимфоузлов. Поражается один глаз, через 2-3 дня – другой: появляется слезотечение, отёчность век, скудное слизистое, а нередко, у ослабленных детей, гнойное отделяемое, у детей младшего возраста – тонкие, легко снимающиеся плёнки, в конъюнктиве появляются фолликулы.

При эпидемическом кератоконъюнктивите отмечается острое начало: покраснение глаз, ощущение инородного тела, слезотечение, светобоязнь, изменения в конъюнктиве век. На 2-4 день появляются субэпителиальные инфильтраты роговицы от монетовидных до точечных, которые незначительно влияют на снижение остроты зрения (Ю.Ф. Майчук, 1982г.)

Для улучшения эффективности лечения больных с данной группой заболеваний применялся комплексный подход, который предусматривал общее и местное применение противовирусных, противовоспалительных, антигистаминных препаратов. Учитывая круглогодичность заболевания аденовирусной инфекцией, высокую контагиозность и семейный характер заболевания, необходим препарат, который может применяться для взрослых и детей раннего возраста. В публикациях последних лет появились данные об эффективности применения в лечении и профилактике вирусных заболеваний препарата "Гропринозин" (inosine pranobex), выпускаемого польской фирмой "Рихтер Геденон".

Цель: повысить эффективность лечения и уменьшить количество осложнений, которые могут быть обусловлены аденовирусной инфекцией.

МАТЕРИАЛЫ И МЕТОДЫ. За 2010г. на амбулаторный офтальмологический прием обратилось и было пролечено 63 человека (117 глаз) с аденовирусными заболеваниями глаз. Из них контрольную первую группу составили больные, в комплексную терапию которых входил Гропринозин – 37 чел (69 глаз), из них:

- с поражением конъюнктивы – 26 чел. (52 глаза) – 70,3%
- эпидемический кератоконъюнктивит – 11 чел. (17 глаз) – 29,7%

Вторую группу составили больные, которые получали комплексную терапию согласно протоколу лечения вирусных конъюнктивитов – 26 больных (48 глаз), из них:

- с поражением конъюнктивы – 19 чел. (38 глаз) – 73,1%;
- эпидемический кератоконъюнктивит – 7 чел. (10 глаз) – 26,9%

В возрастной категории дети от 1,5 до 18 лет. Срок обращения за лечением в течение 3 суток от начала заболевания. Таким образом, группы сравнения по тяжести заболевания были идентичны. Выбор препарата: учитывался исключительно из-за его клинической характеристики, направленной на инфекционные заболевания вирусной этиологии у детей с нормальным иммунологическим статусом и детей, относящихся к категории часто болеющих. Препарат назначался в виде его основных свойств: во-первых, противовирусное средство прямого действия, эффект которого связан с угнетением репликации ДНК- и РНК-вирусов посредством связывания с рибосомой поражённой вирусом клетки и угнетения ее строения. Во-вторых, препарат усиливает противовирусную активность интерферона (потенцирование действия), зрелых Т- и В – лимфоцитов. В-третьих, это высоко эффективный иммуномодулятор широкого спектра действия

РЕЗУЛЬТАТЫ И ИХ ОБСУЖДЕНИЕ. Все больные проходили стандартное общеклиническое обследование: наружный осмотр, визометрия, биомикроскопия, прямая и обратная офтальмоскопия, осмотр педиатра. Диагноз устанавливался на основании характерной клинической картины. При обследовании все больные предъявляли жалобы на повышение температуры, отёчность и гиперемию век, слизистое отделяемое (у детей 12-18 лет (12 человек-24 глаза)- 19,0%), слизисто-гнойное отделяемое (дети до 5 лет (25 человек – 50 глаз)- 39,6%), у детей до 2 лет на конъюнктиве появлялись нежные легко снимающиеся плёнки (8 человек – 16 глаз) – 12,6%. Конъюнктура у всех больных была рыхлая, гиперемированная, с единичными петехиальными кровоизлияниями и увеличенными фолликулами. У 18 человек (17 глаз) 28,5% – субэпителиальные монетовидные инфильтраты, которые располагались на роговице по всей поверхности (по типу "звёздного неба") и незначительно влияли на снижение остроты зрения. У 33 человек (52%) всех больных отмечалось увеличение околушных лимфоузлов

С 1 дня лечения всем больным первой контрольной группы (37 чел. – 69 глаз) помимо комплексного лечения противовирусными, противовоспалительными, десенсибилизирующими средствами назначался препарат Гропринозин из расчёта 50 мг/кг/сут в 3-4 приема в течение 5-7 дней.

В ходе лечения отмечено, что у детей, получавших лечение в 1-ые 2 суток заболевания, уже на 3 день приёма препарата отмечалась стойкая положительная динамика: снижение температуры, уменьшение респираторных проявлений, отёчности век (к 3 дню), конъюнктивальной инъекции и сглаженность фолликулов (к 4-5 дню). В роговице – регрессия инфильтратов и повышение ее прозрачности (7-8 день), восстановление остроты зрения-на 9-10 день.

Во второй основной группе – клинический эффект отмечался на 5-6 день. Уменьшение инъекции конъюнктивы и сглаженность фолликул наблюдались к 6-7 дню. Регрессия инфильтратов роговицы к 10-12 дню. и повышение остроты зрения – к 14-16 дню.

В ходе наблюдения за больными отмечалось, что все дети переносят препарат Гропринозин хорошо, не отмечалось побочных явления и аллергических реакций.

Длительность заболевания на фоне приема препарата составила в среднем 9,2 дня. Во второй группе – этот показатель составил 15,8 дней.

ВЫВОДЫ:

1. Использование в комплексном лечении больных с вирусными заболеваниями глаз у детей препарата Гропринозин позволяет повысить эффективность лечения и сократить сроки заболевания
2. Гропринозин способствует быстрому устранению проявлений вирусного процесса, купированию воспалительных проявлений и рассасыванию инфильтратов роговицы.
3. Препарат Гропринозин хорошо переносится больными, в ходе лечения не отмечалось побочных явлений, совместим с другими препаратами.

НОРМОФТАЛ В ЛЕЧЕНИИ БОЛЬНЫХ С ПЕРВИЧНОЙ ОТКРЫТОУГОЛЬНОЙ ГЛАУКОМОЙ

Н.В. Панченко, Е.Н. Панченко

Кафедра офтальмологии (зав. – проф. П. А. Бездетко) Харьковского национального медицинского университета, г. Харьков.

Новым перспективным направлением нейропротекторной терапии у больных с первичной открытоугольной глаукомой является применение биорегуляторных пептидов, и в частности – синтетических, позволяющих исключить риск возможных осложнений, связанных с их "природным" происхождением (Хавинсон В.Х. и соавт., 2011).

Нормофтал представляет собой дипептид, включающий лизин и глутаминовую кислоту, и обладающий тканеспецифическим действием на клетки сетчатки глаза.

Целью настоящей работы явилось изучение эффективности лечения Нормофталом больных с первичной открытоугольной глаукомой.

МАТЕРИАЛЫ И МЕТОДЫ. Нами проведено обследование и лечение 63 больных (103 глаза) с первичной открытоугольной глаукомой. Из них мужчин – 25, женщин – 38.

Нормофтал применяется в лечении 34 больных (55 глаз) с первичной открытоугольной глаукомой (патент Украины), в возрасте от 49 до 80 лет. Все пациенты переносили препарат хорошо, побочных эффектов не выявлено. Контрольную группу составили 29 пациентов (48 глаз), в возрасте от 51 до 82 лет.

Пациенты обследованы общепринятыми офтальмологическими методами. Всем больным проведена статическая компьютерная периметрия, ультразвуковая биомикроскопия и оптическая когерентная томография по стандартным протоколам (RNFL Analysis Report (ILM – NFL) и Glaucoma Analysis Disc Topography).

РЕЗУЛЬТАТЫ И ИХ ОБСУЖДЕНИЕ. Сопоставление пациентов основной и контрольной групп показало, что по полу, возрасту, по стадиям глаукомы и проводимой гипотензивной терапии достоверных отличий между группами не обнаружено.

Изучение динамики светочувствительности сетчатки (по среднему отклонению) в контрольной группе показало, что в 45% глаз отмечено ухудшение показателей компьютерной периметрии. В целом стабилизация состояния поля зрения в контрольной группе отмечалась в 54% глаз.

В группе больных с первичной открытоугольной глаукомой, получавших Нормофтал, светочувствительности сетчатки увеличилась в 52% глаз, осталось на прежнем уровне – в 23%. Таким образом, стабилизация состояния поля зрения достигнута в 76% глаз, что почти в полтора раза больше, чем в контрольной группе.

Изучение динамики средней толщины слоя перипапиллярных нервных волокон в контрольной группе показала, что почти в 40% отмечалось достоверное ее уменьшение, свидетельствующее о прогрессировании глаукомы. И в целом стабилизация средней толщины слоя перипапиллярных нервных волокон в контрольной группе достигнута в 58%-60% глаз.

А после лечения Нормофталом, стабилизация средней толщины слоя перипапиллярных нервных волокон у больных с первичной открытоугольной глаукомой достигнута в 87%-92% глаз, что в полтора раза чаще, чем в контрольной группе.

ВЫВОДЫ. Проведенные исследования показывают, что применение Нормофтала в лечении первичной открытоугольной глаукомы позволяет достоверно чаще достигнуть улучшения зрительных функций и стабилизации течения глаукомной оптической нейропатии.

ПРОВОСПАЛИТЕЛЬНЫЕ ЦИТОКИНЫ У БОЛЬНЫХ С УВЕИТАМИ, ОСЛОЖНЕННЫМИ НЕВРИТОМ ЗРИТЕЛЬНОГО НЕРВА

Н. В. Панченко, М.Н. Самофалова, Л.Ю. Борисова

Кафедра офтальмологии (зав. – проф. П. А. Бездетко) Харьковского национального медицинского университета, г. Харьков.

По нашим данным частота поражения зрительного нерва при увеитах составляет 12,5%. При этом поражение зрительного нерва у больных с увеитами может приводить к развитию атрофии зрительного нерва.

Механизмы поражения зрительного нерва при увеитах нельзя считать до конца выясненными. Остается так же недостаточно изученной роль циткинового статуса в патогенезе увеитов, осложненных невритом зрительного нерва.

Целью настоящей работы явилось изучение сдержания провоспалительных цитокинов в сыворотке крови у больных с увеитами, осложненными невритом зрительного нерва.

МАТЕРИАЛЫ И МЕТОДЫ Нами проведен анализ результатов обследования 19 больных с увеитами, осложненными невритом зрительного нерва, в возрасте от 18 до 70 лет. Из них мужчин – 10, женщин – 9.

Все больные обследованы общепринятыми офтальмологическими методами (визометрия, тонометрия, биомикроскопия, офтальмоскопия). Кроме того всем больным проводилась компьютерная периметрия, ультразвуковая биомикроскопия, оптическая когерентная томография. Анализ состояния диска зрительного нерва проводился по протоколу RNFL Analysis Report (ILM – NFL).

Провоспалительные цитокины (IL-1 β , IL-2, TNF- α). Определялись в сыворотке крови больных с увеитами, осложненными невритом зрительного нерва иммуноферментным методом с помощью стандартного набора реактивов.

РЕЗУЛЬТАТЫ И ИХ ОБСУЖДЕНИЯ В целом по группе больных с увеитом, осложненным невритом зрительного нерва в активной стадии заболевания отмечалось достоверное повышение содержания IL-1 β в сыворотке крови, уровень которого превышал не менее чем в 1,3-1,5 раза его содержание в контрольной группе.

Уровень TNF- α в периферической крови больных с увеитами, осложненными невритом зрительного нерва в активной стадии заболевания в несколько раз превышал его содержание в контрольной группе.

Содержание IL-2 в сыворотке крови зависело от формы заболевания.

ВЫВОДЫ Проведенные исследования показывают, что у больных с увеитами, осложненными невритом зрительного нерва, в активной стадии заболевания отмечается достоверное повышение таких провоспалительных цитокинов, как IL-1 β и TNF- α , что свидетельствует о важной роли изменений цитокинового статуса в патогенезе развития неврита зрительного нерва при увеите.

АГРЕССИВНАЯ ЗАДНЯЯ РЕТИНОПАТИЯ НЕДОНОШЕННЫХ, ЛАЗЕРНОЕ ЛЕЧЕНИЕ

Н.В. Пасечникова, С.В. Кацан

Государственное учреждение «Институт глазных болезней и тканевой терапии им. В.П. Филатова АМН Украины» (директор проф., д.м.н. Н.В. Пасечникова), г. Одесса

Ретинопатия недоношенных является одной из важнейших причин слепоты у детей в развивающихся странах.

Цель. Оценить эффективность лазерной коагуляции у больных с агрессивной задней ретинопатией недоношенных (AP-ROP).

МАТЕРИАЛ И МЕТОДЫ. В период с мая 2009 года по июнь 2011 года под наблюдением находились 28 младенцев (55 глаз) с AP-ROP. Вес при рождении составил от 746 до 2760 г, в среднем 1210,21 + 387,44г. Гестационный возраст от 24 до 36 недели, в среднем 27,96 + 2,91. Во всех случаях проводилась длительная оксигенотерапия (более 20 дней). В 5 случаях (17,9%) новорожденные младенцы родились после искусственного оплодотворения. Всем младенцам была выполнена лазерная коагуляция аваскулярной сетчатки близко расположенными коагулятами. Среднее количество коагулятов составило 3100 на каждый глаз. Для лечения применялся лазер с длиной волны 532 нм. Интервал между рождением и проведением лазерного вмешательства составил в среднем 7 + 2,94 (в диапазоне от 4 до 12 недель) . Срок наблюдения от 1 до 12 месяцев , в среднем 4,93+ 4,04. Неблагоприятный структурный результат определялся в соответствии с критериями исследования по раннему лечению РН.

РЕЗУЛЬТАТЫ И ИХ ОБСУЖДЕНИЕ. Положительный результат лазерного лечения был достигнут в 89,09% случаев (25 пациентов, 49 глаз). У 18 младенцев (36 глаз) признаки регресса заболевания определялись на второй неделе наблюдения. У 2 пациентов (3 глаза) потребовалась дополнительная лазерная коагуляция, после которой также наблюдался регресс. В 10,9 % случаев (3 пациента, 6 глаз) заболевание прогрессировало до 5 стадии, несмотря на проведенное лечение. Во время проведения лазерного вмешательства у двух детей (3 глаза) отмечались небольшие кровоизлияния на границе васкулярной и аваскулярной сетчатки, которые в процессе наблюдения самопроизвольно рассосались. В 2 случаях (4 глаза) после лазерного вмешательства наблюдалась гифема и анизокория. В процессе наблюдения состояние нормализовалось.

ВЫВОДЫ. Увеличение частоты развития АЗ-РН в общей структуре РН приводит к уменьшению эффективности лечения. Это может служить основанием для более раннего скрининга и более агрессивного лечения этой группы младенцев. Наш опыт применения "зеленого" лазера с длиной волны 532 нм показал высокую эффективность лечения АЗ-РН.

ПРИМЕНЕНИЕ КОМБИНИРОВАННОГО МЕТОДА ФОСФЕНЭЛЕКТРОСТИМУЛЯЦИИ И ЛАЗЕРСТИМУЛЯЦИИ ПРИ МИОПИИ

В.С. Пономарчук, Н.И. Храменко, О.В. Гузун, Абдул Монеим Баруди

Государственное учреждение «Институт глазных болезней и тканевой терапии им. В.П. Филатова АМН Украины» (директор проф., д.м.н. Н.В. Пасечникова), г. Одесса

Миопия занимает третье место (5,3%) в структуре офтальмологической заболеваемости в Украине, что приводит к поиску новых методов лечения. Среди основных причин первичной инвалидности миопия занимает одно из ведущих мест – 13,4% (Пасечникова Н.В., Рыков С.А., 2009).

Цель: повышение эффективности лечения больных миопией слабой и средней степени путем применения метода фосфенэлектростимуляции (ФЭС) и в комбинации его с низкоинтенсивной лазерной терапией (НИЛТ).

МАТЕРИАЛЫ И МЕТОДЫ. Клинико-функциональное обследование и лечение было проведено у 80 больных неосложненной миопией слабой и средней степени в возрасте от 14 до 18 лет. Пациенты ежедневно получали ФЭС и последовательно НИЛТ с использованием полупроводникового лазера СМ-4.3 ($\lambda=650$ нм, $W=0,4$ мВт/см², $t=300$ с), курс №10.

РЕЗУЛЬТАТЫ И ИХ ОБСУЖДЕНИЕ. Курс комбинированного лечения у пациентов с миопией слабой степени вызвал повышение остроты зрения с $0,36\pm 0,03$ до $0,54\pm 0,04$ ($p<0,05$), уменьшение силы корректирующих стекол, достигающих остроты зрения 1,0, на 38 %, улучшение резервов аккомодации на 137 %, фотопической световой чувствительности (ФСЧ) на 25 %, активности фовеа-кортикальной афферентной системы на 12,7%. При миопии средней степени острота зрения повысилась с $0,13\pm 0,01$ до $0,25\pm 0,02$ ($p<0,05$), уменьшилась сила корректирующих стекол на 10,7%, повысилась аккомодационная функция на 123 % и ФСЧ на 50,2%. В результате лечения по данным реофтальмографии отмечалось повышение кровенаполнения глаз с 3,53 до 5,09 %, а так же увеличение амплитуды паттерн-зрительно-вызванных потенциалов на величину с 9,2 до 13,3 μV .

ВЫВОДЫ. Курс комбинированного лечения оказал положительное влияние на показатели разрешающей, аккомодационной способности зрительного анализатора, световой и биоэлектрической чувствительности макулярной области и проводящей системы, а так же на гемодинамику глаз у больных миопией слабой и средней степени, что вероятно связано с влиянием лечения на нейрогуморальные и трофические механизмы адаптации.

ЧАСТОТА ОФТАЛЬМОГИПЕРТЕНЗИИ У ПАЦИЕНТОВ ПОСЛЕ ВИТРЕОРЕТИНАЛЬНЫХ ВМЕШАТЕЛЬСТВ С ЭНДОТАМПОНАДОЙ СИЛИКОНОВЫМ МАСЛОМ И ЕЕ КОРРЕКЦИЯ

О.Г. Расин, А.Н. Филипчук, А.В. Савченко, О.А. Литвиненко

ГУ «Крымский государственный медицинский университет им. С.И.Георгиевского», кафедра офтальмологии (зав каф. профессор Н.В.Иванова), г.Симферополь

Повышение внутриглазного давления (ВГД) является частым осложнением после витреоретинальных операций и составляет по данным разных авторов от 40 до 45% [Захаров В.Д, 2003, Abdish R. Bhavsar, 2009, Экгардт В.Ф, 2011]. Как правило, это обусловлено длительной тампонадой витреальной полости силиконовым маслом. Вследствие склонности силикона к эмульгации блокируются пути оттока внутриглазной жидкости, что приводит к повышению внутриглазного давления, и в свою очередь может привести к вторичной глаукоме. Поэтому актуальным является своевременное назначение гипотензивной терапии и правильный подбор препарата.

Цель: проанализировать частоту повышения внутриглазного давления после проведения витреоретинальных вмешательств с эндотампонадой силиконом и определить эффективность топической гипотензивной терапии.

МАТЕРИАЛЫ И МЕТОДЫ. Исследовано 66 пациентов (66 глаз), которым проводились витреоретинальные вмешательства в период 2009г – 2011 гг. Из них были с регматогенной отслойкой сетчатки – 58 глаз, с гемофтальмом – 6 глаз, с идиопатическим макулярным разрывом – 1 глаз, с диабетической ретинопатией (тракционная отслойка сетчатки) – 1 глаз. Мужчин было 24, женщин – 42, возраст колебался от 23 до 70 лет. Всем пациентам до и после операции проведено стандартное обследование: визометрия, автокераторефрактометрия, пневмотонометрия, электронная тонография, биомикроскопия, офтальмоскопия с линзой Гольдмана, В-сканирование.

Больным производилась задняя закрытая субтотальная витрэктомия с тампонадой силиконовым маслом по стандартной методике 20G на микрохирургической системе "Millennium" (Bausch&Lomb), операционном микроскопе Carl Zeiss, широкоугольной обзорной системе BIOM. По показаниям производилось удаление или сегментация эпиретинальных мембран, пиллинг внутренней пограничной мембраны.

Измерения офтальмотонуса (Po) производились за день до операции, на 1 и 7 сутки после операции, затем – ежемесячно. Средний срок наблюдения составил от 4 мес. до 1,5 лет.

Больные не имели повышения ВГД в анамнезе. Перед операцией внутриглазное давление в среднем составило $16,5\pm 1,5$ мм.рт.ст.

РЕЗУЛЬТАТЫ. В первые сутки после операции у всех пациентов повышения ВГД не наблюдалось. На седьмой день после операций наблюдалось повышение ВГД на 30 глазах, что составило 45,5% от общего числа наблюдений. Среднее значение P_o составило $29,5 \pm 1,4$ мм.рт.ст. Среди них после операции по поводу отслойки сетчатки на 27 глазах, что составило 46,5%, после операций по поводу гемофтальма повышение ВГД зарегистрировано на 3 глазах, что составило 50,0%. От числа больных с данной патологией.

Коррекция офтальмотонуса осуществлялась инстилляциями капель "Азарга" 1 капля 2 раза в день, при недостаточной эффективности к терапии добавляли капли "Тафлотан" 1 капля на ночь.

В результате монотерапии азаргой ВГД удалось нормализовать на 17 глазах, что составило 56,7% от общего числа больных с офтальмогипертензией. Для нормализации офтальмотонуса на 10 глазах, что составило 33,3% от числа больных с офтальмогипертензией потребовалось добавление к терапии "Тафлотана". У всех этих больных ВГД оставалось стабильным в течение всего срока наблюдения. Не удалось достичь нормотонуса при помощи консервативной терапии, на 3 глазах, что составило 10% от числа больных с офтальмогипертензией, так как у них произошла эмульгация силикона и выход его в переднюю камеру. После выведения силикона из структур глаза у этих пациентов офтальмотонус нормализовался на 2 глазах, одному пациенту через месяц после выведения силикона была произведена дренирующая антиглаукомная операция и ВГД удалось снизить до нормальных значений.

ВЫВОДЫ.

1. По нашим наблюдениям задняя закрытая витрэктомия с тампонадой силиконовым маслом приводит к повышению внутриглазного давления в 45,5% случаев к 7-м суткам после операции.

2. В 90% случаев нормализовали офтальмотонус на глазах с тампонадой силиконовым маслом при помощи консервативной терапии (препаратами Азарга 56,7% случаев и в сочетании с Тафлотаном в 33,3%).

3. В 10% случаев при неэффективности консервативной терапии к компенсации ВГД приводит выведение либо замена эмульгированного силикона

4. Необходим ранний контроль ВГД и адекватная гипотензивная терапия после операции у больных с силиконовой тампонадой.

ЛЕЧЕНИЕ АЛЛЕРГИЧЕСКИХ КОНЬЮНКТИВИТОВ У ДЕТЕЙ ПРЕПАРАТОМ "АЛЛЕРГОКРОМ"

Л. В. Русина

ЧП "Ведомости", мед. центр "Довіра", г. Запорожье

Аллергические конъюнктивиты поражают от 4 до 32% населения в разных странах, отражая широкую распространенность аллергии, и являются частой причиной потери рабочего и учебного времени. Отмечено. Аллергический конъюнктивит – это воспалительная реакция конъюнктивы на воздействие аллергенов, характеризующаяся гиперемией и отеком слизистой оболочки век, отеком и зудом век, образованием фолликулов и сосочков на конъюнктиве.

Препаратом выбора для лечения аллергических конъюнктивитов у детей является "Аллергокром" – препарат-стабилизатор тучных клеток, препятствующий выходу активных медиаторов, вызывающих клиническую картину конъюнктивитов. "Аллергокром" не вызывает раздражение глаз при инстилляциях, что особенно важно в детской офтальмологической практике.

Целью данного исследования является изучение клинической эффективности препарата "Аллергокром" в терапии аллергических – конъюнктивитов у детей.

МАТЕРИАЛЫ И МЕТОДЫ: под наблюдением находилось 24 ребенка с аллергическим конъюнктивитом, в возрасте 5-14 лет, с наиболее часто встречающимися формами (весенний катар, поллинозы, лекарственный конъюнктивит). Диагноз аллергического конъюнктивита был выставлен на основании аллергического анамнеза, жалоб на зуд, жжение, слезотечение, чувство инородного тела и характерной клинической картины (сосочковые разрастания в виде "бульжной мостовой" на конъюнктиве верхнего века, разрастание прелимбальной ткани при весеннем катаре; отек, гиперемия конъюнктивы, диффузная сосочковая гипертрофия на конъюнктиве верхнего века, краевые поверхностные инфильтраты на роговице при поллинозах; отек, гиперемия конъюнктивы, фолликулы в области конъюнктивы и переходной складки нижнего века при лекарственных конъюнктивитах).

Все пациенты были разделены на три группы: первая группа получала сочетание инстилляций "Аллергокром" 4 раза в день с раствором дексаметазона 0,1% – 2 раза в день до исчезновения острых симптомов (около 5-ти дней), затем – монотерапия "Аллергокром" до двух недель. Вторая группа получала инстилляций "Аллергокром" 4 раза в день на протяжении всего периода лечения (две недели).

Третья группа пациентов, состоящих на диспансерном наблюдении по поводу поллинозов, получала профилактические инстилляций "Аллергокром" за две недели до предполагаемого контакта с аллергеном (пыльца растений).

РЕЗУЛЬТАТЫ И ИХ ОБСУЖДЕНИЕ: После двухнедельного срока лечения пациенты первой и второй групп отмечали субъективные улучшения: исчезновение зуда, жжения, слезотечения, чувство инородного тела в глазах. Но наиболее выраженная динамика клинических показателей была установлена в первой группе, получавшей комплексное лечение. Кроме исчезновения клинических проявлений аллергического конъюнктивита в первой группе пациентов отмечалось сокращение сроков выздоровления по сравнению со второй группой в среднем на четыре дня. Пациенты третьей группы после двухнедельных инстилляций "Аллергокрома" субъективно отмечали уменьшение симптомов аллергического конъюнктивита. В отдельных случаях (3 человека) проявление заболевания удалось предупредить.

ВЫВОДЫ: применение препарата "Аллергокром" является простым, безопасным, эффективным при лечении аллергических конъюнктивитов у детей; эффективность терапии аллергических конъюнктивитов повышается, а сроки лечения сокращаются при комплексном применении препарата "Аллергокром"; профилактическое применение "Аллергокрома" за две недели до предполагаемого контакта с аллергеном позволяет предупредить или ослабить вспышки аллергического конъюнктивита.

РЕЗУЛЬТАТЫ ПРИМЕНЕНИЯ ПРЕПАРАТОВ "ХИЛО-КОМОД" И "АЛЛЕРГОКРОМ" В КОМПЛЕКСНОМ ЛЕЧЕНИИ ДЕМОДЕКОЗНОГО БЛЕФАРОКОНЪЮНКТИВИТА

Л. В. Русина*, Т.Г.Таран**

*ЧП "Ведомости", мед. центр "Довіра", г. Запорожье,

**Днепропетровская областная клиническая больница им.И.И. Мечникова, Г.Днепропетровск

Распространенность блефаритов демодекозной этиологии в последнее время увеличилась, что можно связать с ухудшением состояния экологии, увеличением продолжительности жизни, снижением реактивности организма.

Клиническое течение демодекозного блефароконъюнктивита сходно с простым или чешуйчатым блефаритом.

Для уточнения этиологии проводят микроскопию препарата из 4-6 эпилированных ресниц. Результат анализа является положительным, если на 16-ти ресницах (по 4 ресницы с каждого века) обнаруживается больше двух клещей.

ЦЕЛЬ РАБОТЫ: оценка эффективности применения препаратов "Хило-комод" и "Аллергокром" в лечении демодекозных блефароконъюнктивитов

МАТЕРИАЛЫ И МЕТОДЫ: на обследовании и лечении находилось 17 пациентов с демодекозным блефароконъюнктивитом, подтвержденным микроскопическим исследованием ресниц. Средний возраст пациентов – от 15 до 60 лет.

Все пациенты до назначения лечения прошли стандартное обследование переднего отрезка глаза: анамнез, биомикроскопия, микроскопическое исследование ресниц, пробы Джонса и Норна.

Пациенты были разделены на 2 группы: 1-я группа (8 человек) получала стандартное противодемодекозное лечение: обработка краев век настойкой календулы 2 раза в день, смазывание краев век мазью "Стоп-Демодекс" 2 раза в день.

2- группа (9 человек) в дополнение к стандартному лечению получала инстилляцию в конъюнктивальный мешок глазных капель "Хило-комод" и "Аллергокром" 4 раза в день.

Пациенты проходили 2 десятидневных курса лечения с десятидневными перерывами. В перерывах они продолжали инстилляцию вышеуказанных препаратов.

Критерии эффективности лечения: субъективные ощущения пациентов; результаты биомикроскопии; повторный анализ ресниц на наличие клеща.

РЕЗУЛЬТАТЫ И ИХ ОБСУЖДЕНИЕ. В результате проведенного лечения у пациентов второй группы получены лучшие результаты. Лечебный эффект применяемой комбинации препаратов выражался не только уменьшением жалоб пациентов на сухость, шелушение, гиперемии краев век, но и улучшением объективной картины биомикроскопии: исчезновение чешуек, муфт у корня ресниц, гиперемии маргинального края века; улучшение проб Джонса и Норна. У пациентов первой группы перечисленные изменения и улучшения были выражены меньше.

По результатам повторного микроскопического анализа демодекс не был выявлен в обеих группах.

ВИВОДИ: применение препаратов "Хило-комод" и "Аллергокром" в комплексном лечении демодекозных блефаритов приводит к достоверному улучшению самочувствия и субъективных ощущений пациентов, а также улучшению биомикроскопической картины маргинального края и конъюнктивы век, улучшению функциональных показателей слезопродукции, что позволяет рекомендовать использование этих препаратов в офтальмологической практике.

ВИКОРИСТАННЯ МІКРОПРИЗМЕННИХ ОКУЛЯРІВ КОМБІНОВАНОЇ ДІЇ В ЛІКУВАННІ ДИСБІНОКУЛЯРНОЇ АМБЛІОПІЇ

С.О. Риков, В.Б. Мелліна, М.В. Шевколенко

*Національна медична академія післядипломної освіти імені П.Л. Шупика,
Київська міська клінічна офтальмологічна лікарня "Центр мікрохірургії ока", м.Київ*

Сучасні методи лікування амбліопії включають різні види ізольованого та комбінованого впливу на різні канали зорової системи. Існує багато різноманітних методів лікування амбліопії.

Відомі роботи щодо застосування призм при лікуванні диплопії та косоокості, особливо для розвитку бінокулярного зору у вільному просторі. Значні успіхи в їх застосуванні були досягнуті після розробки Френелєвських призм (Fresnel), (Veronneu-Troutman, 1978, Moore S., Stockbridge L., 1975). За кордоном призма застосовуються для ортоптичного лікування косоокості у передопераційному і післяопераційному періоді. В Україні широкого застосування в консервативному лікуванні призма до цих пір не отримали у зв'язку з труднощами закупівлі прес-он-призм за кордоном, а також за рахунок причин відсутності виробництва вітчизняних призм. Розробка вітчизняних мікропризменних лінз комбінованої дії на основі модифікованих призм Френеля набір КК 42(Пат. № 46750 від 11.01.2010) відкрила нові перспективи використання призма в діагностиці та лікуванні амбліопії і косоокості, об'єднавши три основних етапи лікування амбліопії (плеоптики, ортоптики і диплоптики) в один, що суттєво скорочує терміни лікування і підвищує його ефективність.

МАТЕРІАЛИ ТА МЕТОДИ. Обстеження проводились на базі дитячого відділення ЦМХО. Діагностовано 40 дітей на співдружню езотропію з дисбінокулярною амбліопією у віці від 4 до 12 років. Гострота зору від 0.05 до 0.6 (середня гострота зору до лікування склала-0.25). Кут косоокості від 8 до 30 PD.

Використані методи: візометрія, скіаскопія, рефрактометрія, біомікроскопія, офтальмоскопія, страбометрія, визначення характеру зору та фузії. Після визначення кута косоокості за методом Гіршберга, проводилась 30-ти хвилинна призмове адаптація за допомогою компенсаторів косоокості КК-42. При стабільному куті косоокості визначали характер зору на кольоротесті та фузійну здатність на синоптофорі. Якщо кут косоокості після адаптації збільшувався – одномоментно збільшувалась сила призма з послідовною адаптацією до тих пір поки не була досягнута повна ортотропія. Перед призначенням мікропризменних окулярів враховувалась попередньо визначена рефракція кожного хворого. Після отриманих результатів було призначено:

18 дітям- призматичні окуляри з мікропризмою на ведуче око,

15 дітям – сфери призматичні окуляри з мікропризмою на ведуче око,

7 дітям – сфери-циліндро-призматичні окуляри з мікропризмою на ведуче око.

У 32 дітей спостерігався монокулярний характер зору та у 8-ми хворих одночасний. Фузія з низькою амплітудою визначалась у 4 дітей. Фузія без амплітуди – у 6 дітей.

РЕЗУЛЬТАТИ ТА ЇХ ОБГОВОРЕННЯ. Перший огляд після призначення мікропризменних окулярів комбінованої дії було проведено через 2 тижні. Величина кута косоокості не збільшилась в жодному випадку. У всіх хворих зберігалась повна ортотропія.

Другий огляд проведено через 1 місяць носіння окулярів. Гострота зору підвищилась у 32 (80%) пацієнтів на амбліопічному оці в середньому від 0.25 до 0.38. Характер зору-спостерігався одночасний зір у 28 хворих, нестійкі бінокулярні функції у 4-х хворих. У 8-ми дітей зберігався монокулярний зір. Фузія з нормальною амплітудою визначена у 10-ти хворих та з низькою амплітудою у 12 дітей, у 8 дітей спостерігалась фузія без амплітуди. У 10-ти хворих фузія не визначалась. Хворим, що не мали фузію додатково призначено ортопто-диплоптичне лікування.

Третій огляд проведено через 3 місяці. У всіх дітей спостерігалась ортотропія в мікропризменних окулярах. У 38 хворих (95%) підвищилась гострота зору в середньому від 0.38 до 0.55. Характер зору: одночасний зір визначався у 26 хворих та бінокулярні функції з'явилися у 9 дітей у 5-ти пацієнтів залишався монокулярний зір. Фузія з нормальною амплітудою спостерігалась у 14 дітей, з низькою амплітудою – у 15 хворих, без амплітуди – у 6-ти пацієнтів, та у 5-ти дітей фузія не визначалась.

ВИСНОВКИ

1. Розроблена нами методика використання призматичної, сферо-призматичної та сферо-циліндро-призматичної корекції вітчизняного виробництва має здатність до покращення зорових та бінокулярних функцій
2. Мікропризменні окуляри комбінованої дії поєднують в собі три основних етапи лікування дисбіокулярної амбліопії (плеоптичне, ортоптичне і диплоптичне), що суттєво скорочує терміни лікування і підвищує його ефективність.

ПРЕИМУЩЕСТВА КОМБИНИРОВАННОГО ПРИМЕНЕНИЯ РАНИБИЗУМАБА В СОЧЕТАНИИ С ТРАНСПУПИЛЛЯРНОЙ ТЕРМОТЕРАПИИ В СРАВНЕНИИ С МОНОТЕРАПИЕЙ РАНИБИЗУМАБОМ В ЛЕЧЕНИИ КЛАССИЧЕСКОЙ ХОИОИДАЛЬНОЙ НЕОВАСКУЛЯРИЗАЦИИ ПРИ ВЫСОКОЙ ОСЛОЖНЕННОЙ БЛИЗОРУКОСТИ

С.А.Рыков, С.А. Сук, Н.А. Обухова, С.Г. Саксонов, В.И. Шевченко, О.А. Венедиктова

Киевская городская клиническая офтальмологическая больница "Центр микрохирургии глаза", г.Киев, Украина

Цель: Сравнить эффективность интравитреального применения ранибизумаба в сочетании с транспупиллярной термотерапией (ТТТ) с интравитреальным введением ранибизумаба в качестве монотерапии для лечения классической хориоидальной неоваскуляризации вследствие высокой осложненной близорукости.

МАТЕРИАЛЫ И МЕТОДЫ: Под наблюдением находилось 63 пациента (63 глаза) с классической субретинальной неоваскулярной мембраной (СНМ) вследствие высокой осложненной близорукости. Исследуемую группу составили 31 пациент (31 глаз) которым проводилось интравитреальное введение ранибизумаба (Луцентис) в сочетании с ТТТ. Подбор энергии лазерного излучения осуществлялся согласно разработанной таблицы зависимости энергии лазерного излучения от диаметра пятна облучения. Контрольную группу составили пациенты (32 пациента, 32 глаза), которым проводилось интравитреальное введение ранибизумаба в качестве монотерапии. Всем пациентам проводился общеофтальмологический комплекс обследования включая остроту зрения, контрастную чувствительность, флюоресцентную ангиографию, оптическую когерентную томографию (ОКТ) и цветное фотографирование глазного дна. Средний стаж заболевания составил 3 недели. Контрольная группа: средняя исходная острота зрения 0,35, средняя толщина сетчатки макулярной области (по данным ОКТ) составила 290 мкм. Инъекции проводились с интервалом в 1 мес до констатации полного регресса СНМ по данным ФАГ и ОКТ. Исследуемая группа: средняя исходная острота зрения 0,3, средняя толщина сетчатки макулярной области (по данным ОКТ) составила 310 мкм. Инъекции в сочетании с ТТТ проводились с интервалом в 1 мес до констатации полного регресса СНМ по данным ФАГ и ОКТ.

РЕЗУЛЬТАТЫ И ИХ ОБСУЖДЕНИЕ. Через 12 мес. наблюдения в средняя острота зрения улучшилась на 0,2 до 0,55 ($P < 0.05$) в контрольной группе и на 0,25 до 0,55 ($P < 0.05$) в исследуемой группе. В 71 % случаев у пациентов контрольной группы и 75% у пациентов исследуемой группы острота зрения возросла на 0,1 и более, и в 29% (контрольная группа) и 30% (исследуемая группа) случаев острота зрения возросла на 0,3 и более. Среднее количество инъекций составило 2,34 в контрольной группе и 1,3 в исследуемой группе. Средняя толщина сетчатки макулярной области снизилась с 290 мкм до 169 мкм в контрольной группе и с 310 мкм до 180 мкм в исследуемой группе. Признаки полного регресса СНМ были констатированы на ФАГ и ОКТ. Рецидив СНМ наблюдался у 3 пациентов (3 глаза) в контрольной группе и у 4 пациентов исследуемой группы, что потребовало проведения дополнительного лечения согласно протоколу лечения соответствующей группы. Осложнения в виде кратковременных воспалительных реакций наблюдались в 2х случаях контрольной группы и 2 случаях исследуемой группы, что купировалось топическими противовоспалительными препаратами.

ВЫВОДЫ: Результаты 12 месячного наблюдения 63 пациентов после применения ранибизумаба в качестве монотерапии и сочетанного применения ранибизумаба с транспупиллярной термотерапией свидетельствуют о безопасности и эффективности данного метода лечения в предотвращении потери зрения и его улучшения у пациентов с классической СНМ, при высокой осложненной близорукостью. Предложенная методика позволяет добиться значительного уменьшения количества интравитреальных инъекций необходимых для достижения полного регресса СНМ в группе комбинированного применения ранибизумаба и ТТТ при сходных анатомо-функциональных результатах лечения.

МЕТОДИКА ИЗМЕРЕНИЯ УГЛА КОСОГЛАЗИЯ С ПОМОЩЬЮ МОДИФИЦИРОВАННЫХ ПРИЗМ ФРЕНЕЛЯ ПРИ СОДРУЖЕСТВЕННОМ КОСОГЛАЗИИ

Н.М. Сергиенко, С.А. Рыков, М.В. Шевколенко, Е.В. Акименко, Н.Н. Алеева

*Национальная медицинская академия последипломного образования имени П.Л. Шупика,
Киевская городская клиническая офтальмологическая больница
"Центр микрохирургии глаза", г.Киев*

Среди известных методов измерения угла косоглазия (страбометрии): наиболее точным является метод призмной страбометрии. Однако, они требуют наличия наборов призм или призмных приспособлений с достаточным диапазоном измерений и удобных в применении. С этой целью Сергиенко Н.М., Петровым В.В., Рыковым С.А. с соавт. был разработан "Набор компенсаторов косоглазия призмных КК-42" для измерения угла косоглазия на основе модифицированных призм Френеля.

Цель: Изучить точность страбометрии при содружественном косоглазии с помощью "Набора компенсаторов косоглазия призмных КК-42".

МАТЕРИАЛЫ И МЕТОДЫ. У 34 детей с содружественным косоглазием проведена страбометрия методом Гиршберга и с помощью набора призмных компенсаторов косоглазия КК-42. "Набор компенсаторов косоглазия призмных КК-42" состоит из 42 компенсаторов косоглазия, представляющие собой модифицированные призмы Френеля силой от 0,5 до 30 призмных диоптрий (PD). В диапазоне от 1.0 до 10 PD дискретный шаг составляет 1,0 PD, в диапазоне от 10 до 30 PD – 2,0 PD. Набор КК-42 позволяет измерять угол девиации до 60 PD (при приставлении призм 30 PD на каждый глаз). Конфигурация и размеры призм соответствуют конструктивным особенностям линзодержателей пробных очковых оправ.

Обследованные дети были в возрасте от 3 до 18 лет, из них дошкольного возраста – 17 человек (50%). Эзотропия была у 22 детей, у 12 – экзотропия. У детей с малым углом девиации (12 человек) с целью призмной компенсации угла косоглазия применили одновременный тест с призмами и прикрытием глаза (simultaneous prism cover test). Страбометрия у остальных 22 детей с углом девиации больше 15° проводилась по методике альтернирующего теста с призмами и прикрытием глаза (prism alternate cover test). Угол косоглазия по методу Гиршберга измерялся по стандартной методике в градусах (°) и переводился в призмные диоптрии (PD) путем умножения на 2.

РЕЗУЛЬТАТЫ И ИХ ОБСУЖДЕНИЕ. Совпадение данных результатов страбометрии методом Гиршберга и данных страбометрии с помощью КК-42 полностью совпали у 8 из 34 обследованных (23,5±8,9%). Незначительная, в пределах 1-2°(2-4PD), разница данных измерения девиации этими методами имела место у 9 больных (26,5±7,6%). У половины обследованных нами детей (50,0±8,6%) угол косоглазия, измеренный с помощью КК-42, был значительно большим (на 6-16 PD) по сравнению с определенным методом Гиршберга. Разница в показателях данных измерений девиации этими методами была у 10 больных – 6 PD, у 3 больных – 8 PD, у 2 больных – 10 PD, у 1 больного – 12 PD, у 1 обследованного разница составляла 16 PD. Метод Гиршберга имеет значительную ошибку измерений – ±5° (±10 PD), что делает этот метод менее точным, особенно при измерении малых углов девиации и дозировании антистрабических операций.

Мы считаем, что страбометрия призмами является более точной, так как основывается на компенсации угла девиации в естественных условиях и имеет объективные критерии оценки нейтрализации девиации (прекращение установочных движений). Процедура страбометрии с помощью "Набора компенсаторов косоглазия призмных КК-42" проста, занимает мало времени (2-3 минуты), пригодна для обследования детей дошкольного возраста и может быть использована при профосмотрах, в офтальмологических кабинетах поликлиник.

ВЫВОДЫ

1. Метод страбометрии с помощью КК-42 позволяет с достаточной точностью, при незначительной ошибке – ±2,0 PD (1°), измерять углы девиации до 60 PD (30°).

2. У 50,0±8,6% больных содружественным косоглазием величина угла девиации при измерении призмами КК-42 существенно (на 6-16 PD) больше, чем определенная методом Гиршберга, что нужно учитывать при планировании антистрабических операций.

СРЕДНЕСРОЧНЫЕ РЕЗУЛЬТАТЫ ИМПЛАНТАЦИИ АСФЕРИЧЕСКИХ ИОЛ АКРЕОС АДАРТ АО, BAUSCH & LOMB ПРИ ФАКОЭМУЛЬСИФИКАЦИИ ВРОЖДЕННОЙ КАТАРАКТЫ У ДЕТЕЙ

В.Н.Сердюк, С.Б. Устименко, В.А. Ищенко, И.Н. Тарнопольская

КУ "Днепропетровская областная клиническая офтальмологическая больница", г.Днепропетровск

Врожденные катаракты занимают значительное место в структуре слепоты и слабовидения и являются одной из основных причин инвалидности по зрению с детства. По Украине среди причин слепоты на долю врожденных катаракт и афакии приходится 10,0%, среди причин слабовидения – 19,5%. Клинико-анатомические особенности врожденной катаракты (отсутствие плотного ядра хрусталика, тонкость задней капсулы, прочность цинновых связок и т.д.), требует иного подхода к вопросам лечения этой патологии по сравнению с катарактами другой этиологии. "Золотым стандартом" хирургии врожденных катаракт в настоящее время является мануальная или аппаратная аспирационно-иригационная техника, с применением малых роговичных или тоннельных разрезов, с проведением переднего кругового непрерывного капсулорексиса. (Gimbel H.V., Neuhann T.1990).

Актуальным в настоящее время является вопрос о целесообразности иссечения прозрачной задней капсулы хрусталика с или без ограниченной витрэктомии в качестве меры профилактики вторичной катаракты. (Dahan, Salmenson, 1990; Zetterstren, 1994; Боброва Н.Ф., 2005).

В настоящее время имеются различные модели складывающихся ИОЛ, выполненных с различных материалов. Большинство детскими офтальмохирургами отдается предпочтение ИОЛ "Acrysof" (Alcon), выполненных из гидрофобного акрила. На сегодняшний день нет четкой определенности, какой вид оптики асферической ИОЛ является наилучшим. В то же время "нейтральные" асферические ИОЛ, такие, как Akreos Adapt AO из гидрофильного акрила, с 4 гаптических элементами, не дают полной компенсации сферических aberrаций, однако более толерантны к децентрации, что позволяет получать более прогнозируемый результат в раннем и отдаленном послеоперационном периодах. Благодаря пластичным свойствам материала в процессе имплантации ИОЛ происходит медленное ее раскрытие, позволяющее более четко контролировать этот важный этап операции.

Цель настоящего исследования – оценить клинические результаты факоэмульсификации с первичной имплантацией асферических ИОЛ Akreos Adapt AO Bausch & Lomb у детей.

МАТЕРИАЛЫ И МЕТОДЫ. В детском офтальмологическом отделении КУ "Днепропетровская областная клиническая офтальмологическая больница" прооперировано 19 детей (31 глаз) в возрасте от 5 месяцев жизни до 6 лет (средний возраст $3,5 \pm 2,5$) с врожденными катарактами различных типов. Из них мальчиков – 8, девочек – 11. Двухстороннее помутнение хрусталика отмечалось в 6 случаях, в 19 случаях – одностороннее. По степени помутнений хрусталика: полные катаракты составили – 7 случаев, частичные катаракты – 12 случаев. Преобладали атипичные формы врожденных катаракт с нарушением формы и объема хрусталика. Из сопутствующей офтальмопатологии косоглазие наблюдалось у 32% детей с врожденной катарактой, в 21% случаев отмечался нистагм, 15% – микрофтальм 1-2 степени.

Расчет оптической силы ИОЛ производился на слабую гиперметропию (+2,0 – +4,0D) индивидуально для каждого ребенка по формуле SRK-T и автоматизированными методиками ИОЛ – МАСТЕР. При расчете силы ИОЛ у детей с односторонними врожденными катарактами учитывалась оптическая система парного глаза, сопоставляя показатели обоих глаз. Срок наблюдения 1 год.

РЕЗУЛЬТАТЫ И ИХ ОБСУЖДЕНИЕ. Все вмешательства выполнены на факоэмульсификаторе Stellaris (Bausch & Lomb) методом бимануальной факоаспирации. ИОЛ имплантировали в глаз через разрез 1,8 мм с помощью инжектора Hydroport SL (Bausch & Lomb). В 98% случаях имелись помутнения задней капсулы либо "нашлепки", что делало обязательным проведение заднего капсулорексиса с ограниченной витрэктомией.

Во всех случаях ИОЛ имплантирована в капсульный мешок. Задняя капсула вскрыта под имплантированной ИОЛ под прикрытием вискоэластика с одновременным производством "сухой" дозированной витрэктомии. Интраоперационных осложнений не отмечалось.

После операции все дети получали стандартную терапию – инстилляцию противовоспалительных, антибактериальных капель. У 1 ребенка (5%) в послеоперационном периоде на 4-й день после операции возникла экссудативная реакция в виде фибринозного экссудата в области зрачка. Реакция купирована. Ребенок выписан в удовлетворительном состоянии. Через 6 месяцев наблюдения у 2-х детей (10%) возникла вторичная катаракта, которым проведена лазерная дисцизия. У 21% случаях отмечено уменьшение частоты и амплитуды нистагмоидных движений и 24% -угла девиации. В раннем послеоперационном периоде всем детям

проводилось плеопто-ортоптическое лечение депривационной амблиопии. Острота зрения без коррекции в раннем послеоперационном периоде повысилась до 0,04 – 0,25, в среднем 0,12±0,08. Максимальные значения были достигнуты через 10 месяцев и составили 0,08 – 0,3, в среднем 0,15±0,06. Рефрактометрические исследования показали наличие сферического эквивалента оптической системы ребенка в 7% прооперированных детей гиперметропия +3,5 дптр, в 32% детей гиперметропия +2,0 дптр в 46% – гиперметропия + 1,0 дптр, в 15% – миопия -1,0 дптр. Рефракционный эффект расчета оптической силы ИОЛ составил в 95%.

В отдаленном периоде (6-7 мес.) у всех детей положение ИОЛ было стабильным, дислокации или децентрации линзы не было выявлено. Следует отметить, что наличие 4 гаптических элементов ИОЛ позволило достичь надежной, точной центрации ИОЛ в капсулярном мешке, при осмотре в 90 % случаев было хорошо видно свободное отверстие в задней капсуле и прозрачное стекловидное тело. Имелся ярко-розовый рефлекс, появилась возможность детальной ретиноскопии.

ВЫВОДЫ

1. Применение интраокулярных линз Akreos Adapt AO Vausch &Lomb характеризуются простотой использования, стабильной интракапсулярной фиксацией, хорошей самоцентрацией.
2. В 90% случаев отмечалась свободное отверстие в задней капсуле и прозрачное стекловидное тело.
3. Использование ИОЛ Akreos Adapt AO Vausch &Lomb в современной хирургии врожденной катаракты является перспективным направлением имплантологии у детей.
4. Наличие преимуществ и недостатков у каждого вида ИОЛ, на данном этапе, оставляет вопрос поиска оптимальной конструкции оптики ИОЛ открытым.

ОФТАЛЬМОЛОГИЧЕСКАЯ СИМПТОМАТИКА ПРИ ОСТРОЙ ЧЕРЕПНО-МОЗГОВОЙ ТРАВМЕ

Л.Г. Смидович, В.С. Дроздовская

Харьковская областная клиническая больница, офтальмологическая клиническая больница №14 имени профессора Л.Л. Гиршмана, г. Харьков.

Черепно-мозговая травма (ЧМТ) занимает первое место в структуре нейрохирургической патологии (65-70%). Довольно часто при ЧМТ выявляются офтальмологические нарушения. Наряду с неврологической симптоматикой констатация глазных расстройств имеет значение в решении вопроса о локализации и тяжести ЧМТ.

Цель работы: изучить клинические особенности и частоту офтальмологической симптоматики при острой ЧМТ.

МАТЕРИАЛЫ И МЕТОДЫ. Обследовано 1855 больных с острой ЧМТ, что составило 46,6% всех нейрохирургических больных. Возраст больных составлял от 1 до 82 лет, преимущественно 20-50 лет. У 1289 (69,5%) человек диагностировано сотрясение головного мозга, ушибы головного мозга лёгкой степени констатированы у 271 пациента (14,6%), ушибы головного мозга средней тяжести – у 186 больных (10%), тяжёлые ушибы головного мозга – у 100 человек (5,9%).

Исследовались зрительные функции (острота и поле зрения), состояние глазодвигательного аппарата, зрачков, аккомодации и конвергенции, осматривалось глазное дно, предпринимались компьютерные исследования.

РЕЗУЛЬТАТЫ И ИХ ОБСУЖДЕНИЕ. При сотрясениях головного мозга (СМТ) у 1/3 больных наблюдались спазмы аккомодации, что проявлялось ложной миопией, достигавшей 2,0-6,0 диоптрий, ухудшением зрения вдаль. Наряду с этим отмечался миоз при сохранении фотореакций. Причина – раздражение ядер на дне силвиева водопровода (Вестфалья- Эдингера, Якубовича и Перля), отвечающих за аккомодацию, конвергенцию и зрачковые реакции.

При тяжёлой ЧМТ – ушибах и компрессиях мозга, в том числе при переломах костей основания черепа, кровоизлияниях (эпи-, субдуральных и субарахноидальных, гематомах мозга) наблюдались более значительные офтальмологические изменения. У 85 больных (12,5% случаев) выявлено паралитическое сходящееся косоглазие в связи с поражением отводящего нерва. У 53 пациентов (9,5%) установлены: птоз, мидриаз, косоглазие, возможны наружная или полная офтальмоплегия в связи поражением ядер глазодвигательного нерва в стволе мозга. Офтальмоплегия в сочетании с гипестезией роговицы, конъюнктивы и кожи век выявлялись при переломах в области верхнеглазничной щели.

При переломах пирамиды височной кости в связи с повреждением тройничного и лицевого нервов возникали лагофтальм, кератопатия.

Для ушибов, особенно с явлениями компрессии и дислокации мозга были характерны различные зрачковые расстройства, двусторонний мидриаз с отсутствием реакции на свет, односторонний мидриаз,

чаще на стороне поражения мозга. Возможно сочетание зрачковых нарушений с расстройствами аккомодации и конвергенции, что проявлялось аккомодативной и конвергентной астенопией при высокой остроте зрения.

Повреждение зрительно-нервного пути выявлено лишь у 25 пациентов (1,4% случаев) с фронто-орбитальными травмами или переломами костей основания черепа и орбиты. Зрительный нерв травмировался в зрительном канале отломками костей или гематомой орбиты, либо в связи с кровоизлиянием в оболочки зрительного нерва. При этом наблюдался птоз верхнего века, экзофтальм, косоглазие. Деколорация ДЗН выявлялась через 1,5-2 недели. Полная атрофия зрительного нерва развилась у 17 больных, частичная – у 8 человек.

Повреждения хиазмы при ЧМТ не наблюдались. Травматизация зрительных трактов имела место у 2 пациентов при ушибах височной доли мозга, у них выявлена гомонимная полная гемианопсия с сохранением гемианоптической зрачковой фотореакции.

При травмах затылочных долей мозга у 15 больных (0,8%) констатирована гомонимная гемианопсия, полная или частичная, с сохранением фотореакции зрачков.

Изменения на глазном дне при ЧМТ выявлялись достаточно часто, их особенности зависели от тяжести травмы. При СГМ наблюдались вазомоторные реакции ретинальных сосудов (сужение артерий, расширение вен) и умеренный отёк ДЗН. Эти нарушения не имели тенденции к прогрессированию и довольно быстро исчезали. У 27 больных (1,6% случаев) с ушибами мозга (кровоизлияниями в вещество и желудочки мозга, субарахноидальными, эпи- и субдуральными геморрагическими проявлениями) выявлены истинные застойные ДЗН. Нарастание отёка ДЗН, появление кровоизлияний на ДЗН и вокруг него свидетельствовало о быстром повышении внутричерепного давления и неблагоприятном прогнозе.

При констатации офтальмологических нарушений у больных с острой ЧМТ учитываются особенности неврологической симптоматики и результаты компьютерной томографии.

ВЫВОДЫ

1. Офтальмологическая симптоматика при острой ЧМТ наблюдалась в 46,6% случаев.
2. Офтальмологические нарушения при ЧМТ разнообразны, их характер зависит от локализации и тяжести повреждения мозга.
3. Правильная трактовка офтальмологических проявлений при острой ЧМТ служит важным подспорьем в топической диагностике повреждений мозга и ориентирует на возможную их коррекцию.

УСОВЕРШЕНСТВОВАНИЕ ПЕРВИЧНОЙ ХИРУРГИЧЕСКОЙ ОБРАБОТКИ ПРОНИКАЮЩИХ РАНЕНИЙ ГЛАЗА С ВОВЛЕЧЕНИЕМ ЗОНЫ ЛИМБА

И.В. Сухина, Н.И. Бондарь

*Кафедра офтальмологии ФИПО (зав.каф.-проф.Сухина Л.А.),
Донецкий национальный медицинский университет им. М. Горького, г.Донецк*

При проникающих ранениях глаз с вовлечением зоны лимба, как правило, формируются грубые васкуляризованные рубцы в связи с состоянием лимбальной недостаточности. На исход травмы немаловажное влияние оказывают сроки и качество проведения первичной хирургической обработки раны.

Целью настоящего исследования явилось повышение эффективности хирургического лечения больных с проникающими ранениями глаз с вовлечением зоны лимба путем усовершенствования первичной хирургической обработки.

МАТЕРИАЛЫ И МЕТОДЫ. Общее количество больных основной группы составило 40 человек (40 глаз), которым была применена разработанная нами методика ПХО проникающей раны – адаптация лимбальной части раны двухъярусными швами и комбинация шовной адаптации с аутолимбальной трансплантацией. С целью объективной оценки предлагаемого метода были изучены архивные данные о 30 больных с идентичной патологией, которым производилась ПХО проникающей раны по общепринятой методике.

Критерием оценки состояния больных явились следующие методы исследования: визометрия, авторефрактометрия, кератотопография, биомикроскопия, плотность эндоте-лиальных клеток, ультразвуковое исследование.

РЕЗУЛЬТАТЫ И ИХ ОБСУЖДЕНИЕ. При биомикроскопии в основной группе больных отмечалось быстрое регрессирование посттравматических воспалительных явлений и формирование нежного непроминирующего рубца в большинстве случаев на фоне соот-ветствующей терапии.

Количество больных с высокой остротой зрения (0,4-1,0) после операции составило 27 (67,5%), через месяц- 34 (85%), а через 3 месяца-39 (97,5%), из которых в 35 случаях (97,5%) – 0,7-1,0.

При кератотопографии наибольшие изменения претерпевал показатель преломности поверхности роговицы (с_{1m}). У больных с роговично-склеральными и роговично-лимбальными ранениями среднее значение этого показателя отличалось от нормы – $1,123 \pm 0,49$. Рубцовый астигматизм был выражен больше у больных с вовлечением роговицы и длиной раны 6-8 мм, составляя, в среднем, $2,01 \pm 0,35$ Д. Искажение роговичных колец отмечалось у половины больных, но в большинстве случаев легкой степени.

ВЫВОДЫ. Предложенная методика первичной хирургической обработки проникающих ранений глаза с вовлечением зоны лимба с наложением на лимб двухъярусных швов и аутолимбального трансплантата позволяет результаты медицинской реабилитации данной группы пациентов.

НОВЫЕ ТЕХНОЛОГИИ ОРГАНИЗАЦИИ УСОВЕРШЕНСТВОВАНИЯ ПОДГОТОВКИ ОФТАЛЬМОХИРУРГОВ В УСЛОВИЯХ ПОСЛЕДИПЛОМНОГО ОБУЧЕНИЯ

Л.А. Сухина, К.Э. Голубов, А.Ф. Смирнова, Г.В. Котлубей, М.Б. Перекрестов

*Донецкий национальный медицинский университет им. М.Горького
Кафедра офтальмологии ФИПО (зав.каф.-проф.Сухина Л.А.), г.Донецк*

Лазерная интраокулярная офтальмохирургия является одной из самых сложных в освоении для начинающих хирургов. Это связано с необходимостью овладения техникой биомикроофтальмоскопии с применением разнообразных контактных линз, отработкой навыков по координации движений, сложностью визуализации лазерной хирургии, отсутствием общедоступных видеоресурсов по лазерной интраокулярной офтальмохирургии. Ее освоению может помочь поэтапная методика обучения, разработанная на кафедре офтальмологии ФИПО Дон НМУ.

Для реализации данной методики применяются:

1. модифицированная модель человеческого глаза производства фирмы "ОЛИС", которая помещена в манекен головы человека с отверстием в области глазницы, установленный в головной упор щелевой лампы. Модификация модели глаза позволяет регулировать ширину зрачка и изменять картину глазного дна;

2. система видеорегистрации, состоящая из видеокамеры высокого разрешения, подключенной к лазерной щелевой лампе через делитель луча.

Обучение состоит из четырех этапов. На первом этапе обучающиеся осваивают технику биомикроофтальмоскопии на модели глаза с применением различных бесконтактных и контактных офтальмологических линз. Это дает возможность обучающемуся в совершенстве овладеть техникой биомикроофтальмоскопии, получить представление о степени увеличения, освещенности, поле обзора и характере получаемого изображения глазного дна при использовании различных линз. Изменение картины глазного дна в модели глаза позволяет обучающимся проводить самоконтроль, а также контроль освоения методики.

На втором этапе обучающиеся наблюдают за работой опытного лазерного офтальмохирурга в режиме реального времени благодаря применению системы видеорегистрации с обсуждением разнообразных клинических ситуаций, что позволяет обучающимся изучить теоретические и практические аспекты лазерной офтальмохирургии, изучить методики лазерного лечения при различных заболеваниях.

На третьем этапе после освоения техники биомикроофтальмоскопии и изучения теории, обучающиеся отрабатывают различные методики лазерной хирургии на модели глаза с различными картинами глазного дна с учетом знаний и умений, полученных на предыдущих этапах.

На четвертом, последнем этапе обучения, при условии успешного прохождения предыдущих этапов, овладении теорией и практикой лазерной офтальмохирургии, обучающиеся выполняют этапы операции или самостоятельные операции под наблюдением опытного хирурга.

Совершенствованию системы обучения лазерной интраокулярной офтальмохирургии предполагает внедрение в учебный процесс современных технических средств обучения. Немалая роль в этом принадлежит мультимедийным методам обучения. Использование их в процессе необходимо поскольку, слайды не дают должного представления о ходе тех или иных оперативных вмешательств, об особенностях технических приемов при их проведении в зависимости от характера операций.

Цель мультимедийных методических пособий – отразить основные этапы обследования и хирургического лечения больных, зафиксировать казуистические и редко встречающиеся наблюдения. Их особенностью является то, что пособие включает не только видеофрагменты, но и текстовую информацию, а так же и вопросы для самоконтроля. Наш опыт показывает, что видеофрагменты не должны быть продолжительными – не более 3-5 минут. Особое место занимает использование мультимедийных методических пособий во время лекций. С помощью мультимедийного методического пособия курсант может глубже ознакомиться с деталями техники операции. Кадры крупным планом позволяют фиксировать основные наиболее важные моменты и замедленно их показать. В целях фиксации внимания офтальмологов на отдельных особо важных моментах операций применяется так же "стоп-кадр", а для повторного показа отдельных моментов- метод обратной проекции в сочетании с текстовым конспектом изложенного.

На кафедре созданы тестовая тематическая программа "Лазерная интраокулярная хирургия", разработанная с учетом различного профессионального уровня обучающихся которая содержит вопросы, касающиеся материала всех занятий, проводимых в течение учебного цикла.

Предложенная модель обучения позволяет обеспечить приобретение должного уровня практических навыков проведения лазерных интраокулярных хирургических операций и свести к минимуму вероятность технических погрешностей при самостоятельной работе офтальмохирурга.

ОПТИМИЗАЦИЯ ТЕРАПИИ АДЕНОВИРУСНОГО КЕРАТОКОНЬЮНКТИВИТА

Л.А. Сухина, К.Э. Голубов, А.Ф. Смирнова, Г.В. Котлубей

*Кафедра офтальмологии ФИПО (зав.каф.-проф.Сухина Л.А.),
Донецкий национальный медицинский университет им. М. Горького, г. Донецк*

Аденовирусные заболевания глаз являются одной из ведущих причин временной нетрудоспособности у лиц работоспособного возраста. Актуальным остается поиск простых, доступных к использованию в первичном звене офтальмологической службы методов лечения данного заболевания.

Целью исследования явилось изучение эффективности применения препарата "Вирган" в лечении больных с аденовирусными кератоконъюнктивитом.

МАТЕРИАЛЫ И МЕТОДЫ. Под наблюдением находилось 76 пациентов в возрасте 18-57 лет с аденовирусным кератоконъюнктивитом. В зависимости от характера терапевтических мероприятий были выделены следующие группы исследуемых: первая (основная)-46 больных, в лечение которых на фоне традиционно применяемых средств (назначение иммунокорректирующих, противовоспалительных, десенсибилизирующих препаратов для общего и местного применения) использовался "Вирган", вторая (контрольная) – 30 лиц в лечение, которых использовались только традиционно применяемые средства. Пациенты обеих групп были сопоставимы по полу, возрасту и характеру клинических проявлений заболевания. Глазной гель 0,15% ганцикловира ("Вирган") назначался по одной капле 4-5 раз в сутки в течение 10-21 дня. Критериями эффективности лечения служили сроки клинического выздоровления этой категории больных.

РЕЗУЛЬТАТЫ И ИХ ОБСУЖДЕНИЕ. Клинические наблюдения показали, что при использовании в комплексном лечении больных с аденовирусным кератоконъюнктивитом препарата "Вирган" на фоне традиционно применяемых средств положительный эффект отмечался уже в первые дни лечения. Пациенты основной группы в среднем на 2-4 дня раньше отмечали уменьшение жалоб на слезотечение, светобоязнь, ощущение инородного тела в глазу, исчезновение отделяемого из конъюнктивальной полости, нормализацию конъюнктивы наблюдалось на 5-6 дней раньше, средний срок резорбции резорбция, либо замещение активных, инфильтратов плоскими помутнениями протекала на 5-7 дней быстрее чем в контрольной группе лиц. Длительность лечения в основной группе составляла от 10 до 15 дней, а во второй- от 15 до 22 дня. Повышение остроты зрения наблюдалось у 92,0% лиц основной и 83,3% лиц контрольной групп.

ВЫВОДЫ. Таким образом, использование в комплексном лечении больных с аденовирусным кератоконъюнктивитом препарата "Вирган" способствует снижению клинической тяжести поражения роговицы (сокращение сроков эпителизации роговицы, резорбции инфильтратов роговицы), сокращает сроки лечения пациентов на 5-6 дней. "Вирган" является безопасным и эффективным средством для лечения аденовирусного кератоконъюнктивита.

НОВЫЕ ПОДХОДЫ К ОБУЧЕНИЮ НАВЫКАМ БИОМИКРООФТАЛЬМОСКОПИИ В ПРОЦЕССЕ ПОСЛЕДИПЛОМНОЙ ПОДГОТОВКИ ОФТАЛЬМОЛОГОВ

Л.А. Сухина, К.Э. Голубов, А.Ф. Смирнова, Г.В. Котлубей, И.В. Сухина, М.Б. Зорига, М.Б. Перекрестов

*Кафедра офтальмологии ФИПО (зав.каф.- проф.Сухина Л.А.)
Донецкий национальный медицинский университет им. М.Горького, г.Донецк*

Настоящий период развития офтальмологии характеризуется разработкой и стремительным развитием новых технологий диагностики и лечения заболеваний органа зрения. В условиях внедрения новой концепции развития высшей школы, ориентированной на мировые образцы подготовки квалифицированного специалиста, особое значение имеет максимальное приближение подготовки специалиста к практической деятельности. Это обуславливает необходимость обучения врачей-курсантов новым методам диагностики, которые могут быть на применены догоспитальном этапе оказания офтальмологической помощи.

В настоящее время биомикроофтальмоскопия, т.е. осмотр глазного дна с помощью щелевой лампы заняла прочное место в диагностике заболеваний сетчатки и зрительного нерва и вытесняет традиционные прямую и непрямую офтальмоскопию. Причина этого заключается в возможности получать высококачественное стереоскопическое изображение структур глазного дна с большим увеличением, что значительно увеличивает диагностические возможности врача. Наиболее доступной для практического офтальмолога является биомикроофтальмоскопия с применением бесконтактных высокодиоптрийных асферических линз 60, 78 и 90 дптр, выпускаемых многими фирмами. В то же время ввиду определенной сложности использования бесконтактных линз, особенно при отсутствии опыта, могут возникать затруднения при осмотре пациентов.

В связи с этим для обучения врачей-интернов, клинических ординаторов, аспирантов, врачей-курсантов на кафедре офтальмологии ФИПО ДонНМУ разработана и применяется следующая методика обучения биомикроофтальмоскопии. Основу методики составляет модифицированная модель человеческого глаза производства фирмы "ОЛИС", помещенная в манекен головы человека с отверстием в области глазницы, который установлен в головной упор щелевой лампы. Модификация модели человеческого глаза позволяет регулировать ширину зрачка и изменять картину глазного дна.

При использовании данной методики у обучающихся появляется возможность на манекене, в условиях, максимально приближенных к естественным, отработать технику фокусировки, получить представление о степени увеличения, освещенности, поле обзора и характере получаемого изображения глазного дна при применении различных линз. Изменение диаметра зрачка позволяет обучающемуся получить представление о преимуществах и недостатках различных линз в зависимости от диаметра зрачка, о выборе линзы при конкретной клинической ситуации, совершенствовать навыки биомикроофтальмоскопии. Изменение картины глазного дна в модели глаза позволяет проводить самоконтроль и контроль освоения методики биомикроофтальмоскопии. Применяемая методика обучения позволяет обучающимся в короткие сроки овладеть техникой биомикроофтальмоскопии и перейти к ее широкому применению в условиях клиники.

Таким образом, овладение навыками биомикроофтальмоскопии с бесконтактными высокодиоптрийными асферическими линзами врачами-курсантами во время обучения на кафедре позволит проводить эффективную диагностику и осуществлять контроль заболеваний глазного дна.

ПОЛОЖИТЕЛЬНОЕ ЗНАЧЕНИЕ ИСПОЛЬЗОВАНИЯ ФОНОФОРЕЗА ИНДОКОЛЛИРА В ЛЕЧЕНИИ БОЛЬНЫХ С ГЕРПЕТИЧЕСКИМ КЕРАТОУВЕИТОМ

Л.А. Сухина, К.Э. Голубов, А.Ф. Смирнова, Г.В. Котлубей, Н.В. Кравченко

*Донецкий национальный медицинский университет им. М.Горького
Кафедра офтальмологии ФИПО(зав.каф.-проф.Сухина Л.А.),г.Донецк*

Одним из важных направлений в лечении офтальмогерпеса является разработка комплексных подходов к терапии, направленная на усиление противовирусного и противовоспалительного действия, на профилактику тяжелых осложнений и последствий, на минимализацию побочных эффектов общего и местного характера. [Исаков В.А. и др., 2004; Майчук Ю.Ф., 2004; Каспаров А.А., 2005; Kaufman H.E., 2002; Wilhelmus K.R., 2003]. В последние годы в офтальмологической практике широко стали применяться нестероидные противовоспа-

лительные препараты. Среди этой группы лекарственных средств наиболее часто используется Индоколлир (индометацин). В основе действия препарата лежит ингибирование синтеза простагландинов, которые играют важную роль в пато-генезе воспаления и боли. Индоколлир проникает в переднюю камеру глаза и, согласно данным литературы, даже при одноразовой инстилляцией действующее вещество препарата определяется во влаге передней камеры на протяжении нескольких часов. В комплексном лечении кератоуевитов используется фонофорез, механизм действия которого проявляется улучшением гемодинамики, образованием сосудистых коллатералей в поврежденных тканях и ускорении окислительно-восстановительных процессов в синаптических образованиях, а при локальном воздействии на глаз выявлено повышение проницаемости гематофтальмического барьера и сорбционных свойств тканей глаза. Отмечено также, что после курсового облучения глаза терапевтическими дозами ультразвука (0,3 – 0,4 Вт/см²) в роговице заметно увеличивается содержание рибонуклеиновых кислот, особенно в клетках базального слоя, играющих важную роль в процессах регенерации роговицы и микроэлементов (меди, цинка, железа и кобальта) активно участвующих в процессах тканевого дыхания. В литературе мало уделено вниманию использованию фонофореза Индоколлира в терапии герпетического кератоуевита.

Цель исследования-изучить эффективность клинического применения фонофореза препарата Индоколлир в лечении больных с герпетическим кератоуевитом

МАТЕРИАЛЫ И МЕТОДЫ. Под наблюдением находилось 49 пациентов в возрасте 21-48 лет с герпетическим кератоуевитом. В зависимости от характера терапевтических мероприятий было выделено две группы пациентов: первая (основная)-25 лиц, на фоне стандартного комплексного лечения которых с первых дней терапии назначался фонофорез с Индоколлиром, вторая (контрольная)-24 больных, в лечении которых данная методика не применялась. Исследуемые группы были сопоставимы по полу, возрасту, клинической картине заболевания. Ультразвуковая терапия осуществляется при частоте 2640 кГц в непрерывном режиме интенсивностью 0,2-0,3 Вт/см² в течение 5 мин. Воздействие проводят через ванночку, заполненную раствором Индоколлира, служащего одновременно и контактной средой. Курс фонофореза состоял из 10 процедур, проводимых ежедневно. Критериями эффективности лечения служили состояние показателя визометрии, динамика состояния роговицы, сроки рассасывания экссудата стекловидного тела и длительности лечения.

РЕЗУЛЬТАТЫ И ИХ ОБСУЖДЕНИЕ. Анализ данных клинического наблюдения показал, что у пациентов основной группы, которым назначался фонофореза препарата Индоколлир, положительная динамика в лечении наблюдалась в более ранние сроки, чем в контрольной группе. В течение первых трех суток удалось добиться разрыва задних синехий в 76,0% больных первой группы, значительное рассасывание экссудата стекловидного тела и на 7-10 день в 68,0% ,а в контрольной группе соответственно- 62,% и 51,6%. В первой группе отмечалось уменьшение выраженности роговичного синдрома на 7,4дня ,чем у лиц контрольной группы .Исследование визометрии в динамике показало, среди пациентов основной группы после завершения лечения некоррригированную остроту зрения 0,9-1,0 имели 78,8% лиц, остроту зрения-0,7-0,8 и 0,5-0,6-соответственно 15,6% и 5,6%. У лиц контрольной группы острота зрения 0,9-1,0 была зарегистрирована в 75,0%, 0,7-0,8- в 10,0%, 0,1-0,2 – в 15,0%. Пациенты хорошо переносили прием фонофореза с Индоколлиром, проявлений аллергического и побочного действия препарата зафиксировано не было.

ВЫВОДЫ. Таким образом, проведенные исследования показали эффективность применения фонофореза препарата Индоколлир в лечении больных с герпетическим кератоуевитом.

ИЗУЧЕНИЕ ЭФФЕКТИВНОСТИ ПРИМЕНЕНИЯ ПРЕПАРАТА «АЗАРГА» В ЛЕЧЕНИИ БОЛЬНЫХ ОТКРЫТОУГОЛЬНОЙ ГЛАУКОМой

Л.А. Сухина, Г.В. Котлубей, К.Э. Голубов, А.Ф. Смирнова

Кафедра офтальмологии ФИПО (зав.каф. проф. Сухина Л.А.)

Донецкий национальный медицинский университет им.М.Горького, г.Донецк

К сожалению, даже при первично установленном диагнозе "глаукома" врачу не всегда удается добиться нормализации ВГД, назначая только одно действующее вещество, не говоря уже о той категории больных, которые наблюдаются в течение 2-х и более лет. По данным разных авторов монотерапия не позволяет добиться удовлетворительного снижения ВГД у 40-75% пациентов с глаукомой спустя 2 года от начала лечения. В связи с этим возникает вопрос о комбинированной терапии. Однако инстилляцией капель из нескольких флаконов приводит к ряду негативных явлений. С одной стороны пациенты не соблюдают режим, с другой возможен эффект вымывания препарата, увеличивается доза инстиллируемого препарата, увеличивается

количество консервантов, неблагоприятно действующих на глаз. Поэтому появление комбинированных препаратов привлекает внимание офтальмологов.

Цель работы. Изучить эффективность применения комбинированного препарата "АЗАРГА" в лечении больных открытоугольной глаукомой.

МАТЕРИАЛ И МЕТОДЫ. Под наблюдением находилось 52 больных (98 глаз) в возрасте от 65 до 73 лет. Срок наблюдения – от 2-х до 9 мес. Всем больным проводилась: визометрия, компьютерная периметрия, тонография, суточная и почасовая тонометрии. В первую группу (57 глаз) вошли больные, которые находились на режиме: 7.00 простагландин (ПГ) (траватан, ксалатан) + тимолол 0,5% + азокпт, 19.00 – тимолол 0,5% + азокпт. Вторая группа: (41 глаз) находились на режиме: бримонал 2р/день + тимолол 0,5% 2р/день. Больные первой группы были переведены на режим: 7.00 простагландин (траватан, ксалатан) + 19.00 азарга, больные второй группы применяли азаргу 2 р в день.

РЕЗУЛЬТАТЫ И ИХ ОБСУЖДЕНИЕ. У больных первой группы до изменения режима инстилляций уровень ВГД колебался в пределах от 24 до 29 мм.рт.ст. ($26,2 \pm 3,8$). При режиме ПГ 1р/день + азарга 2р/день отмечено стойкое снижение ВГД до 17 – 22 мм.рт. ст. у 52 больных, у 5-х больных осталось на прежнем уровне. Средне-суточное снижение ВГД в данной группе было с $25,4 \pm 3,5$ до $20,2 \pm 1,0$ мм.рт.ст., амплитуда дневных колебаний снизилась с 5,6 до 2,8 мм. рт. ст.

Во второй группе уровень ВГД колебался от 24 до 32 мм. рт.ст., в среднем $27,3 \pm 3,7$ мм.рт.ст. При режиме азарга 2р/день отмечено стойкое снижение ВГД до 17 – 21 мм.рт. ст. во всех глазах, выявлено средне-суточное снижение ВГД с $27,4 \pm 3,5$ до $20,2 \pm 1,0$ мм.рт. ст., а амплитуда дневных колебаний с 6,8 до 2,1 мм рт.ст.

ВЫВОДЫ. Достоинством препарата "Азарга" является снижение ВГД на 7-14 мм.рт.ст. или на 25-34%, поддержание низкой флюктуации ВГД в течении суток, инстилляции 2 раза в день, возможность обеспечения приверженности пациентов к лечению, сохранение качества жизни.

ОСОБЛИВОСТІ ОРГАНІЗАЦІЇ ПІДГОТОВКИ СІМЕЙНОГО ЛІКАРЯ З ОФТАЛЬМОЛОГІЇ

Л.О. Сухіна, О.Ф. Смирнова, К.Є. Голубов, М.Б. Зоріна, І.В. Сухіна, Г.В. Котлубей

*Кафедра офтальмології ФІПО (зав.каф.-проф.Сухіна Л.А.),
Донецький національний медичинський університет ім. М. Горького, м.Донецьк*

Розвиток охорони здоров'я в Україні в даний час розглядається у взаємозв'язку зі створенням та зміцненням інституту сімейного лікаря. Основне завдання підготовки сімейного лікаря – це формування нового психологічного типу лікаря, здатного надавати в повному обсязі лікувально-діагностичну та профілактичну допомогу населенню закріпленої дільни-ці. У діагностичному плані сімейному лікарю необхідно зорієнтуватися, окрім терапії і в суміжних захворюваннях, з якими звертається населення до терапевта позалікарняної допомоги.

Важливими питаннями у підготовці сімейного лікаря з офтальмології є своєчасна діагностика та лікування хвороб ока, знання перебігу різноманітних захворювань органа зору як у осіб дитячого, так і похилого віку.

На кафедрі очних хвороб ФІПО з метою інтенсифікації вивчення офтальмології використовуються такі підходи як, максимальне застосування візуального компоненту у вивченні клініки хвороб ока. Протягом всього курсу навчання кожній групі лікарів демонструємо хворих з різною патологією органа зору, звертаючи увагу лікарів на особистості перебігу захворювань у осіб різного віку. Демонстрація хворих попереджає розбір матеріалу заняття, що підсилює інтерес лікарів до вивчення дисципліни та викликає дискусію, які безперечно, сприяють засвоєнню даної теми.

Надання невідкладної допомоги пацієнтам з гострим нападом глаукоми, пошкодженням органа зору, гострими порушеннями кровообігу у судинах сітківки та зорового нерву та інших станах приділяється особисту увагу. Лікарі під час вирішення ситуаційних завдань відпрацьовують алгоритм надання невідкладної допомоги на дошпитальному етапі.

Під час занять відбувається постійне наголошення на тому, що існує певний зв'язок внутрішньої патології з офтальмологічними синдромами та захворюваннями з обов'язковим наведенням прикладів із власної патології. Особисту увагу надається питанням доцільності офтальмологічного обстеження пацієнтів та профілактики очних ускладнень цукрового діабету, гіпертонічної хвороби, захворювань нірок та ін. Лікарям надаються ознаки перших клінічних ознак ускладненого перебігу даних хвороб.

З метою знайомства з сучасними технологіями лікування хворих на старечу катаракту, глаукому, демонструються відеофільми, які створені на кафедрі та проведені офтальмологічних клініках країни.

Під час проведення всього курсу викладання основ офтальмології надається наголос на профілактичний спрямованості роботі сімейного лікаря. Навчаючимся надається алгоритм організації проведення першого

етапу профілактичного огляду населення, виделення груп ризику щодо розвитку патології органу зору. Ураховуючи той факт, що лікар спостерігає усю родину, звертається увага на доцільність проведення вимірювання внутрішньоочного тиску не тільки у пацієнтів після 40 років, а інших членів сім'ї, де спостерігались випадки глаукоми. Надаються алгоритми проведення профогляду серед дітей та підлітків, профілактичних заходів щодо профілактиці зорового втомлення та ін.

На кожному занятті сімейним лікарям пропонуються методики проведення простих діагностичних офтальмологічних обстежень пацієнтів, які можливо використовувати в умовах сімейної амбулаторії для ранньої діагностики патології органу зору. Аналіз володіння знаннями та практичними навичками з питань офтальмології, проведений за даними підсумкової співбесіди з родинними лікарями, свідчить про значну зацікавленість їх вивченням предмету.

Таким чином, подібні підходи дозволять інтенсифікувати вивчення офтальмології, наблизити цей процес до потреб практичної роботи сімейних лікарів, а також буде сприяти професійної готовності до самостійного прийняття рішення, формуванню якісного нового в психологічному плані багатопрофільного лікаря-клініциста, чіткого організатора, координатора всієї лікуально-діагностичної роботи на дільниці обслуговування.

МОРФОЛОГИЧЕСКИЕ ОСОБЕННОСТИ МАКУЛЯРНОЙ ОБЛАСТИ СЕТЧАТКИ ПРИ ВЫСОКОЙ ОСЕВОЙ МИОПИИ ПО ДАННЫМ СПЕКТРАЛЬНОЙ ОПТИЧЕСКОЙ КОГЕРЕНТНОЙ ТОМОГРАФИИ СЕТЧАТКИ

Н. А. Ульянова, Л.В. Венгер

Кафедра офтальмологии (зав. – проф. Г.Е. Венгер) Одесского национального медицинского университета, г. Одесса

Высокая осевая миопия с наличием дистрофических изменений в заднем полюсе глаза в настоящее время имеет достаточно широкое распространение. Изменения сетчатки в макулярной области у таких пациентов зачастую являются причиной неудовлетворительных результатов рефракционной хирургии. Наличие очаговой хориоретинальной атрофии затрудняет оценку структуры сетчатки методом офтальмоскопии, однако наличие именно таких достоверных данных позволит прогнозировать характер течения данного состояния и вовремя планировать комплекс профилактических и лечебных мероприятий при высокой осевой миопии.

Цель работы: повышение эффективности диагностики морфологических нарушений в макулярной области сетчатки при высокой осевой миопии путем использования метода спектральной оптической когерентной томографии (СОКТ).

МАТЕРИАЛЫ И МЕТОДЫ. Под наблюдением находилось 28 пациентов (53 глаза) с миопией высокой степени и переднезадним размером глазного яблока более 26,5 мм. Всем больным производилась СОКТ в режимах 3D сканирования и Asterisk с последующим анализом структуры и толщины сетчатки в макулярной области.

РЕЗУЛЬТАТЫ И ИХ ОБСУЖДЕНИЕ. В результате проведенного исследования установлено, что у всех пациентов с наличием задней миопической стафиломы выявлено сглаживание рельефа фовеолярной области сетчатки. Толщина сетчатки в фовеолярной зоне в пределах сканирования диаметром 1мм в среднем составляла $223 \pm 9,7$ мкм. В перипапиллярной области отмечалась зона атрофии слоя пигментного эпителия сетчатки с тенденцией к уменьшению толщины слоя нервных волокон в нижних сегментах.

У всех больных выявлены изменения стекловидного тела в виде неполной или полной отслойки задней гиалоидной мембраны и преретинальных помутнений. У 2 пациентов выявлены витреоретинальные тракции. Структурные изменения сетчатки в макуле заключались в снижении экзогенности наружного сетчатого слоя, наличии очаговой атрофии пигментного эпителия сетчатки. У 4 больных отмечены признаки фовеального ретиношизиса, из них у 1 больного на парном глазу с идентичным размером глаза отмечено наличие макулярного разрыва. У 2 больных отмечены признаки субретинальной неоваскуляризации, подтвержденные данными флюоресцентной ангиографии сетчатки.

ВЫВОДЫ. Метод спектральной оптической когерентной томографии сетчатки при высокой осевой миопии является не только методом морфологического анализа витрео-ретинального интерфейса при наличии дистрофических изменений на глазном дне, но и методом ранней диагностики доклинических изменений сетчатки при отсутствии офтальмоскопических и функциональных проявлений миопической макулопатии, а также методом ранней диагностики развития миопического макулярного разрыва.

ПОДХОДЫ К ХИРУРГИЧЕСКОМУ ЛЕЧЕНИЮ СКВОЗНЫХ МАКУЛЯРНЫХ РАЗРЫВОВ БОЛЬШОГО ДИАМЕТРА

Н.Н. Уманец, Е.Г. Бражникова, Г.В. Левицкая

*Государственное учреждение «Институт глазных болезней и тканевой терапии им. В.П. Филатова АМН Украины»
(директор проф., д.м.н. Н.В. Пасечникова), г. Одесса*

Цель: Разработка подходов к лечению больных с большими макулярными разрывами сетчатки (БМР) диаметром 400 мкм и более.

МАТЕРИАЛЫ И МЕТОДЫ. Проанализированы результаты лечения 20 пациентов (20 глаз) с БМР различной этиологии (идиопатические – 17 глаз, травматические – 3 глаза). Средний возраст больных – 62,3+14,0 лет. Пациенты предъявляли жалобы на снижение центрального зрения, искажения или появление темного пятна. Длительность существования симптомов разрыва сетчатки в среднем 8,9+9,83 месяцев.

Острота зрения до операции находилась в пределах от 0,01 до 0,3, (в среднем 0,096+0,069). Минимальный диаметр макулярных разрывов варьировал от 404 до 720 мкм (в среднем 551,3+142,7 мкм).

Проводилась стандартная трехпортовая pars plana витрэктомия (20 G – 16 глаз, 23 G – 4 глаза) с удалением внутренней пограничной мембраны (ВПМ) в макуле после окрашивания индоцианин-зеленым (0,05 – 0,125%) в 16 случаях, Membrane Blue в 1 случае и Brilliant Blue Dual в 3 случаях. Особенности контрастирования ВПМ: (1) инфузия BSS не прекращалась и краситель вводился непосредственно над макулой, но несколько в стороне от разрыва сетчатки, (2) использовалась капля тяжелой жидкости (перфтордекалина или перфтор-п-октана) для предупреждения непосредственного контакта красителя с пигментным эпителием сетчатки (ПЭС), (3) длительность нахождения красителя в полости глаза в течение 10-20 секунд с последующим вымыванием красителя при помощи р-ра BSS. Радиус мембранорексиса варьировал от 1/2 до 2/3 расстояния от ДЗН до края разрыва. Тампонада полости стекловидного тела производилась различными концентрациями перфлюоропропана (С3F8) или шестифтористой серы (SF6). При наличии разрывов или отслойки сетчатки в нижних отделах глазного дна применялась 20 %-ная концентрация С3F8, в остальных случаях использовались 10-15 %-ные концентрации С3F8 или 10-30 %-ные концентрации SF6. Как дополнительное вмешательство в 2-ух случаях незакрытия БМР использовалась заместительная газовая тампонада 20%-ной концентрацией С3F8. Сроки наблюдения после операции варьировали от 2 до 8 мес. (в среднем 2,85+1,69 мес.).

РЕЗУЛЬТАТЫ И ИХ ОБСУЖДЕНИЕ. После однократной витрэктомии закрытие БМР получено в 18 случаях (90%). У 2-х больных БМР не закрылся. В этих случаях в качестве реоперации была выполнена заместительная газовая тампонада 20 %-ной С3F8 с последующим закрытием макулярных разрывов. Периферическая регматогенная отслойка сетчатки в послеоперационном периоде развилась у одного пациента. В этом случае была проведена повторная витрэктомия с прилеганием сетчатки.

Конечная анатомическая эффективность в нашем исследовании после одной витрэктомии с дополнительной заместительной газовой тампонадой в двух случаях составила 100%. Закрытие макулярных разрывов сопровождалось повышением остроты зрения в среднем с 0,096+0,069 до 0,3+0,1. Осложнения: во время операции ятрогенные разрывы сетчатки в 1 случае (5,6 %), касание задней капсулы хрусталика – в 3 случаях (16,7%); в раннем послеоперационном периоде периферическая регматогенная отслойка сетчатки развилась в одном случае (5,6%) и прогрессирование помутнений хрусталика в 12 случаях (66%).

ВЫВОДЫ.

1. Применение витрэктомии с удалением задней гиалоидной и внутренней пограничной мембран радиусом 1/2-2/3 расстояния между ДЗН и краем макулярного разрыва с последующей длительной газовой тампонадой, является высокоэффективным методом хирургического лечения макулярных разрывов сетчатки большого диаметра.

2. Проведение дополнительной газовой тампонады без расширения мембранорексиса и применения какого-либо склеивающего агента с послеоперационным позиционированием вниз лицом в течение длительного времени является эффективным при незакрытии макулярного разрыва после витрэктомии с удалением внутренней пограничной мембраны.

МЕДИКАМЕНТОЗНАЯ КОРРЕКЦИЯ КАТАРАКТОГЕНЕЗА У БОЛЬНЫХ С КЕРАТИТОМ

В.Я. Усов, Тарик Абоу Тарбоуш

*Государственное учреждение «Институт глазных болезней и тканевой терапии им. В.П. Филатова АМН Украины»
(директор проф., д.м.н. Н.В. Пасечникова), г. Одесса*

Воспалительные заболевания переднего отдела глаза, в частности кератит продолжает оставаться одной из основных причин нетрудоспособности среди взрослого населения. Вопросы связанные с развитием помутнений в хрусталике при наличии воспалительных заболеваний роговицы носят актуальный характер. Главным образом это относится к изучению возможности повышения стабильности хрусталика к действию оксидативного стресса с помощью медикаментозной коррекции.

Цель настоящей работы – повышение эффективности медикаментозной терапии катаракты у больных с кератитом.

МАТЕРИАЛЫ И МЕТОДЫ. Клинические исследования проведены у 110 пациентов с кератитом, у которых наблюдались помутнения в хрусталике. В одной группе (50 больных) проводилась традиционная терапия кератита, включая назначение противовоспалительных, антибактериальных, рассасывающих препаратов. В другой (60 больных) дополнительно к традиционной терапии кератита применялся Эмоксипин. Наблюдение за состоянием прозрачности хрусталиков у больных проводилось посредством биомикроскопии на щелевой лампе с последующей фоторегистрацией и оценкой степени патологических изменений в хрусталике по разработанной шкале в баллах.

РЕЗУЛЬТАТЫ И ИХ ОБСУЖДЕНИЕ. В группе больных с кератитом, которые получали традиционную терапию средний ранговый показатель патологических изменений в хрусталике был статистически выше, чем в группе больных, у которых в комплекс терапии был включен Эмоксипин.

ВЫВОДЫ. Применение препарата Эмоксипин позволяет повысить устойчивость хрусталика к патологическому действию оксидативного стресса у пациентов с кератитом. У пациентов с кератитом в условиях применения традиционной медикаментозной терапии с включением Эмоксипина в конечные сроки наблюдения не отмечено прогрессирования катарактальных изменений в хрусталике.

ВЛИЯНИЕ РЕФРАКЦИОННОЙ ТЕРАПИИ PARAGON GRT НА СОСТОЯНИЕ ЗРИТЕЛЬНОГО АНАЛИЗАТОРА У ДЕТЕЙ С ПРОГРЕССИРУЮЩЕЙ БЛИЗОРУКОСТЬЮ

Т.Е. Цыбульская, Т.С. Завгородняя

*Запорожский государственный медицинский университет кафедра офтальмологии (зав.кафедрой д.мед.н.,
проф. Н.Г. Завгородняя), Запорожский центр восстановления зрения "ВІЗУС", г.Запорожье, Украина*

Прогрессирующая близорукость в детском возрасте находится в центре внимания офтальмологов всего мира. Ранний возраст школьного обучения и повышенные требования к учебному процессу, приводят к тому, что аккомодационный аппарат глаза не справляется с усиленной зрительной работой на близком расстоянии. Именно ослабление аккомодационной способности зрительного анализатора является одной из причин развития и прогрессирования близорукости не только в детском, но и в юношеском возрасте. Поэтому внимание офтальмологов все больше привлекают методы, применение которых позволяет остановить прогрессирование миопии и улучшить качество жизни близорукого человека. В последние годы одной из наиболее популярных методик в лечении прогрессирующей миопии является рефракционная терапия Paragon GRT (ортокератология). В доступной мировой литературе уже имеются данные об использовании линз Paragon GRT (Cheng S., 2004, Reim T., 2003, Аверьянова О.С., Ковалев А.И., 2010, Вержанская Т.Ю., Тарутта Е.П., 2006, Толорая Р.Р., 2010). По нашему мнению, представляют интерес дальнейшие исследования влияния линз Paragon на состояние зрительного анализатора у детей с прогрессирующей близорукостью, что и явилось целью нашего исследования.

МАТЕРИАЛ И МЕТОДЫ. Проведен ретроспективный анализ данных 224 пациентов (417 глаз) в возрасте от 6 до 17 лет с разными видами миопии, которым проводилась коррекция с помощью линз Paragon. Срок наблюдения составил 3 года. Миопия слабой степени отмечена у 138 (258 глаз), средней степени у 83 (153 глаза) пациентов, высокой степени у 3 (6 глаз) пациентов. Обследование пациентов включало визометрию, авторефрактокератометрию, офтальмоскопию, определение резервов аккомодации (РА), кератотопографию роговицы на топографе Orbscan, ультразвуковое А-сканирование.

РЕЗУЛЬТАТЫ И ИХ ОБСУЖДЕНИЕ. Динамика повышения остроты зрения отличалась у пациентов в зависимости от степени миопии. Так, у пациентов с близорукостью слабой степени острота зрения

достигало максимальных значений уже к концу 1 недели ношения линз – 0,91. И у 97 % пациентов сохранялась неизменной на протяжении всего срока наблюдения. У пациентов с близорукостью средней степени острота зрения к концу 1 недели ношения составила в среднем 0,82, к концу 1 месяца ношения – 0,92 и сохранялась стабильной у 97 % пациентов. У детей с близорукостью высокой степени острота зрения к концу 1 недели ношения равнялась 0,71, к концу 1 месяца – 0,82, сохраняясь стабильной в 96 % случаев.

По данным кератотопографии отмечается уменьшение диоптрийности роговицы в среднем до 41 дптр у пациентов с миопией слабой и средней степени, и до 42,6 дптр у пациентов с высокой миопией.

Наряду с повышением остроты зрения отмечалось улучшение аккомодационной функции глаза, что проявляется увеличением РА. Так, у детей с миопией слабой степени к концу 1 года ношения РА увеличились до 7,5 Дптр, у детей с близорукостью средней степени до 6 дптр, с миопией высокой степени до 4,5 Дптр.

Увеличение передне-заднего размера (ПЗР) глазного яблока по данным ультразвукового А-сканирования у пациентов с миопией слабой и средней степени за 1-й год ношения линз составило в среднем 0,2 мм (с 24,1±0,05 мм до 24,4±0,14 мм и с 24,6±0,06 мм до 24,8±0,13 мм соответственно), а с миопией высокой степени всего 0,07 мм (с 25,3±0,18 мм до 25,4 мм) ($p>0,05$). В течение второго и третьего года ношения линз ПЗР глазного яблока практически не изменялся и составил в среднем у детей с близорукостью слабой степени 24,5±0,16 мм, средней степени – 24,7±0,15 мм, высокой степени – 25,5±0,2 мм.

ВЫВОДЫ. Таким образом, применение ортокератологических линз Paragon обеспечивает не только высокую остроту зрения, но и способствует снятию напряжения с цилиарной мышцы и улучшению аккомодационной функции глаза, что является одним из механизмов стабилизации близорукости у детей.

РЕЗУЛЬТАТЫ ВИТРЕКТОМИИ С ИСПОЛЬЗОВАНИЕМ ВРЕМЕННОГО КЕРАТОПРОТЕЗА У ПАЦИЕНТОВ С БЕЛЬМАМИ РОГОВИЦЫ И ОТСЛОЙКОЙ СЕТЧАТКИ

С.А. Якименко, С.С. Родин, Г.В. Левицкая, Н.Н. Уманец

*Государственное учреждение «Институт глазных болезней и тканевой терапии им. В.П. Филатова АМН Украины»
(директор проф., д.м.н. Н.В. Пасечникова), г. Одесса*

Лечение пациентов с интенсивными помутнениями роговицы и отслойкой сетчатки, эпиретинальными мембранами, кровоизлияниями или фиброзом стекловидного тела представляет особо сложную задачу. Для обеспечения адекватных условий визуализации стекловидного тела и сетчатки используют временный кератопротез, который позволяет достичь широкоугольного обзора и обеспечивает одинаково удовлетворительный осмотр как центральных, так и периферических отделов сетчатки в различных условиях тампонады, в т.ч. и газовой, без искажения изображения.

МАТЕРИАЛЫ И МЕТОДЫ. Витректомия с использованием временного кератопротеза выполнена у 9 человек (9 глаз): у 8 человек с бельмом роговицы после химических ожогов, из них у 3 человек после ранее выполненного кератопротезирования, у одного больного с эпителиально-эндотелиальной дистрофией (ЭЭД) после экстракапсулярной экстракции катаракты. У 8 человек фиброз стекловидного тела и отслойка сетчатки развились в различные сроки после ожога или кератопротезирования, у пациента с ЭЭД имел место рецидив регматогенной отслойки сетчатки, осложнившейся пролиферативной витреоретинопатией. Давность отслойки сетчатки не превышала 6 месяцев. Афакия имела место у 5 человек, атрифакия – у 1 человек. Исходная острота зрения колебалась от неправильной светопроекции у больных с ожоговой болезнью до 0,01 у больного с ЭЭД.

Мы использовали временный грибовидный кератопротез из полиметилакрилата модификации Massachusetts Eye and Ear Infirmary, Boston. Характеристики кератопротеза: диаметр 7,2 мм, поверхности выпукло-вогнутые, преломляющая сила 62,0 D при условии инфузии в глаз жидкости. Толщина кератопротеза (6 мм) позволяла использовать его как на афакичных, так и на артифакичных глазах. Во всех случаях выполняли трепанацию роговицы диаметром 7 мм, вытрепанированный диск роговицы помещали в раствор антибиотика. Временный кератопротез устанавливали в трепанационное отверстие роговицы и фиксировали 6-ю швами за выступающую коронку. Далее выполняли стандартный трех портовый подход для трансквитреальных вмешательств. У трех человек перед витректомией выполнена факофрагментация мутно-

го хрусталика, у трех пациентов с предварительным кератопротезированием – удаление ретропротезных мембран. У всех пациентов произведена витрэктомия, мобилизация и расправление сетчатки, релаксирующая ретиномия (у 5 человек), блокирующая лазеркоагуляция, внутренняя тампонада сетчатки воздушно-перфторпрановой смесью у 3 пациентов и силиконовым маслом у 6 пациентов. После завершения витрэктомии временный кератопротез заменяли на собственный роговичный диск (6 человек), который фиксировался 12-18 узловыми швами или постоянный кератопротез (3 человека).

РЕЗУЛЬТАТЫ И ИХ ОБСУЖДЕНИЕ. Прилегание сетчатки на операционном столе удалось достичь у всех пациентов. На момент выписки в результате оперативного лечения удалось получить форменное зрение у 4 пациентов (от 0,01 до 0,06), правильную светопроецию – у 2 пациентов, у 2 человек утеряно светоощущение. Через 3 месяца прилегание сетчатки и достигнутое зрение сохранялись у 7 человек, через 18 месяцев – у 6 человек (66,6%). Впоследствии у 2 пациентов выполнено кератопротезирование и восстановлено небольшое форменное зрение.

ВЫВОДЫ. Применение кератопротеза позволило полноценно выполнить комплексное вмешательство на стекловидном теле и сетчатке во всех случаях. С помощью данной методики удалось достичь прилегания сетчатки в отдаленном периоде у 6 человек и сохранить остаточное форменное зрение или светоощущение.

ВНИМАНИЮ АВТОРОВ!

При оформлении статей для печати редакция журнала «Таврический медико-биологический вестник» необходимо придерживаться следующих правил:

1. Статья должна:
 - А) Сопровождаться официальным направлением учреждения, в котором проведена данная работа;
 - Б) **Экспертным заключением и визой научного руководителя** (на первой странице), заверенной круглой печатью (на первой странице);
 - В) Визами членов редакционного совета;
 - Г) Заключением заместителя главного редактора – «в печать».
2. Статья на украинском, русском или английском языке должна быть представлена на жестком носителе в текстовом формате Microsoft Word for Windows версии 6,0-8,0 без ручных переносов, шрифтом **Times New Roman Cyr - размер шрифта-12, через 2 интервала** с полями слева 3,5 см, справа 1 см, сверху и внизу по 3 см а также 1 экземпляр распечатки.
3. В начале первой страницы обязательно указывается УДК, **инициалы и фамилия авторов с полным названием статьи** на русском, английском и украинском языках, учреждение, из которого вышла работа, кафедра (клиника, отдел, лаборатория), где выполнена работа, с указанием научного звания, инициалов и фамилии руководителя; город. К оригинальным и дискуссионным статьям прилагаются короткие резюме на английском, украинском и русском языках (полное название статьи, инициалы и фамилии авторов к резюме на каждом языке и текст не более 1/3 страницы); обязательны ключевые слова. К лекции и обзорной статье необходимы ключевые слова на языке оригинала, а также название на английском языке.
4. Оригинальные статьи должны иметь следующие разделы:
 - «Вступление» (в тексте не выделяется);
 - «Материалы и методы» (выделяется в тексте);
 - «Результаты и их обсуждение» (выделяется в тексте);
 - «Выводы» (выделяется в тексте).
5. Объем статьи не должен превышать **10-12 страниц** (обзоры, лекции) или **7-8 страниц** (оригинальные исследования).
6. Ссылки на литературу в тексте даются под номерами в квадратных скобках. *Список литературы оригинальных работ не должен превышать 15 источников, обзорных статей - 70 источников*, располагаемых по алфавиту в соответствии с современными требованиями к цитированию. В списке литературы приводятся сначала на русском и украинском языках, затем - иностранные в оригинальной транскрипции. Если у приводимого источника 4 и более авторов, указывают 3 первых автора и затем пишется «и др.». После полного названия статьи дается название.
7. Количество иллюстраций должно быть минимальным (**не более трех**), фотографии должны быть контрастными, рисунки - четкими, графики и диаграммы исполнены тушью, либо на дискете в графическом редакторе Eхel непосредственно в тексте. **Фотографии и другие иллюстрации должны быть в черно-белом варианте в формате - TIF**. На обороте каждого иллюстрированного материала проставляется его номер, фамилия автора, пометается «вверх» и «вниз». Подписи к рисункам располагаются внизу рисунка в электронном варианте или на отдельном листе в рукописном варианте. Микрофотографии и рентгенограммы размером 5x8 см высылаются в двух экземплярах. Таблицы должны содержать необходимые данные. Обозначения таблицы и ее номера дается в правом верхнем углу. Название таблицы сверху посередине. В электронном варианте таблицы располагаются прямо в тексте либо место, где в тексте должна быть расположена таблица или рисунок, следует отметить квадратом на полях.
8. **Обязательно распечатка статьи подписывается автором, приводятся сведения об авторе (авторах), адрес переписки и номер контактного телефона.**
9. Математические формулы должны быть тщательно проверены и четко вписаны черными чернилами. В формулах необходимо выделить: большие и маленькие буквы (большие обозначаются 2-мя черточками внизу, маленькие 2-мя черточками вверху); латинские и греческие буквы (латинские подчеркиваются синим карандашом, греческие - красным); подстрочные и надстрочные буквы и цифры.
10. Сокращения слов и терминов (за исключением общепринятых названий мер, физических, химических и математических величин) не допускается.
11. В статьях следует использовать систему СИ и международные названия фармакологических препаратов. Торговые названия препаратов приводятся в разделе «Материал и методы».
12. Редакция оставляет за собой право сокращения и исправления присланных статей, а также их публикации в виде коротких сообщений и аннотаций.
13. Направление в редакцию работ, напечатанных в других изданиях или отосланных в другие редакции не допускается.
14. Рукописи редакция не возвращает. Всю ответственность за предоставленный научный материал несут авторы и научные руководители.

Статті надсилати за адресою:
95006, м. Сімферополь, бульвар Леніна 5/7
Кримський державний медичний університет ім. С.І. Георгієвського,
науковий відділ, редакція журналу «Таврический медико-биологический вестник».
Телефони: (0652) 294-916; 294-945

Підписано до друку 06.10.2011. Формат 60x84¹/₈. Папір офсетний. Друк офсетний.
Ум.арк. 48,82. Наклад 500.
Замовл.№

Зверстано і надруковано в Видавничому центрі КДМУ ім. С. І. Георгієвського
95006, м. Сімферополь, бульвар Леніна 5/7.
(0652) 27-15-47, 29-48-13

Мова видання: російська, українська, англійська.
Сфера розповсюдження - загальнодержавна.

www.science.csmu.strace.net.