

ПРОГРАММА

Научно-практической конференции с международным участием "Азаровские чтения. Нейроофтальмология. Патология сетчатки"

11-12 октября 2024г., г. Судак

11 октября 2024г.

10.00-10.20 Лекция «Основные факторы определяющие формирование и прогрессирование глаукомы открытого угла», первичная открытоугольная глаукома на сегодняшний день в силу своей распространенности, прогрессирующего течения и неблагоприятных исходов вышла за пределы офтальмологической проблемы и приобрела медико-социальную значимость, являемая причиной необратимой слепоты и слабовидения. На сегодняшний день более 90 млн. человек в мире страдают открытоугольной глаукомой, определен статистически значимый прирост этого заболевания на территории нашей страны. Оценка эффективности лечения больных ПОУГ предполагает анализ на сколько пациент серьезно относится к своему заболеванию Необходимо своевременное прохождение курсов нейропротекторной терапии для коррекции метаболических нарушений, улучшения гемодиномических процессов. Однако, по разным причинам высокий процент больных глаукомой не получают адекватную, комплексную, своевременную терапию. При работе с больным глаукомой необходимо грамотно объяснить опасность этого заболевания, современные возможности лечения включающие амбулаторное и стационарное, определить показания и сроки хирургического лечения индивидуально у этого пациента. Подобные мероприятия должны мотивировать больного на лечение заболевания. вселять надежду на сохранение зрения.

Лектор А.В. Куроедов, профессор кафедры офтальмологии им. академика А.П. Нестерова лечебного факультета ГБОУ ВПО «РНИМУ им. Н.И. Пирогова» Министерства здравоохранения Российской Федерации, начальник офтальмологического отделения ФКГУ «Медицинский учебно-научный клинический центр им. П.В. Мандрыка» Министерства обороны Российской Федерации, Заслуженный врач России, г. Москва.

10:20-10:30 Дискуссия.

10:30-10:50 Лекция «О роли воспаления в патогенезе открытоугольной глаукомы», огромный научный интерес и неоценимый вклад в клинику представлен в исследованиях по изучению роли местного асептического воспалительного процесса при первичной открытоугольной глаукоме. Анализ научной литературы и наши клинические данные свидетельствуют о наличии изменений содержания про-, противовоспалительных и регуляторных цитокинов, факторов роста и многих других биологически активных молекул в различных биологических жидкостях и тканях глаза у пациентов с первичной открытоугольной глаукомой. Результаты исследований показывают патогенетическую значимость этих показателей и участие их в развитии и прогрессировании глаукомного процесса. Научная дискуссия о роли воспалительно-деструктивных процессов в

механизмах развития ПОУГ и о роли в нем дисбаланса биологически активных молекул продолжается.

Изучение содержания провоспалительных цитокинов и матриксных металлопротеиназ во внутрглазной жидкости (ВГЖ) у пациентов с развитой стадией первичной открытоугольной глаукомы (ПОУГ) позволило установить, что в патогенезе ПОУГ определяется статистически значимое повышение во внутрглазной жидкости концентраций ряда цитокинов, обладающих провоспалительной активностью (ИЛ-6, ИЛ-8, ИЛ-12, ИЛ-17, Мвп-1 β , а также концентрации матриксной металлопротеиназы-2), что свидетельствует о значимости местного воспалительного процесса, а также нарушений структуры внеклеточного матрикса в механизмах развития первичной открытоугольной глаукомы. Полученные результаты позволяют по новому рассматривать причины развития и прогрессирования ПОУГ, что имеет большое клиническое значение и предполагает внедрение новых эффективных методов лечения этого заболевания и его осложнений.

Лектор Н.В. Иванова, д.м.н., профессор, заслуженный врач Республики Крым, заведующая кафедрой офтальмологии Ордена Трудового Красного Знамени Медицинского института им. С.И. Георгиевского КФУ им. В.И. Вернадского, заслуженный врач РК, Чистякова С.В., к.м.н., доцент кафедры офтальмологии Ордена Трудового Красного Знамени Медицинского института им. С.И. Георгиевского КФУ им. В.И. Вернадского, г. Симферополь.

10:50-11:00 Дискуссия.

11:00-11:20 Лекция «Патогенетические аспекты первичной открытоугольной глаукомы», за последние десятилетия, благодаря новым знаниям, значительно расширились представления о многих звеньях патогенеза глаукомы. Внутрглазное давление рассматривают как независимый, самостоятельный фактор, но уже с позиции индивидуальности показателей у отдельно взятого больного. Интравазальные динамические нарушения, реализуемые через ишемию— гипоксию—реперфузию, находятся в тесной взаимосвязи с гидродинамическими расстройствами, обеспечивают в значительной степени механическое повреждение головки зрительного нерва. Эти процессы, наряду с участием трофических факторов, поступающих из головного мозга, делают ганглиозные клетки сетчатки еще более чувствительными к вторичным повреждающим агентам, таким как глутамат, эндотелин-1, оксид азота, активные формы кислорода. Но остается не ясным: почему одни ганглиозные клетки гибнут в начале заболевания, другие — сохраняют свою функциональную активность спустя год и более. Это, как и многое другое, подлежит пристальному изучению для более глубокого понимания клинической картины заболевания и разработки новых методов лечения.

Лектор И.Ю. Мазунин, директор Нижегородского областного центра лазерной микрохирургии глаза, к.м.н., доцент кафедры офтальмологии медико-хирургического центра им. Н.И. Пирогова, г. Нижний Новгород.

11:20-11:30 Дискуссия

11:30-11:50 Лекция «*Изучение влияния хронической бактериальной и вирусной инфекции на возникновение и прогрессирование открытоугольной глаукомы*», по мнению большинства исследователей, существующими факторами риска открытоугольной глаукомы (ОУГ) являются: наследственность, возрастная биохимическая перестройка тканей диска зрительного нерва (ДЗН), нарушения глазной гидродинамики и оптико-невральной ликворогемодинамики. В настоящее время выделяют три основных гипотезы патогенеза ПОУГ. Основной гипотезой является ретенционная. Сосудистая гипотеза основывается на постулате о наличии системных нарушений в гемодинамике глаза, приводящих к ишемии, деструктивным изменениям различных глазных структур и АГК. Метаболическая гипотеза основывается на повышении внутриглазного давления на фоне развития глаукоматозной оптической нейропатии. Основные звенья каждой из патогенетических гипотез и этиология заболевания, известно не в полной мере. В настоящее время имеются лишь единичные косвенные данные, свидетельствующие, что все указанные звенья патогенеза (ретенционные сосудистые и метаболические изменения) могут быть вызваны инфекционными агентами. Анализ литературных данных позволяет, предполагать, что в развитии глаукомы определенное место должна занимать гипотеза о роли инфекционного фактор наблюдения показали, что в возрастной группе пациентов среднего возраста с ОУГ при наличии атеросклеротического поражения сосудов, на их фоне повышения уровня интерлейкинов инфекционные агенты нарушают дисбаланс цитокинов, что может провоцировать развитие глаукомы. Не исключено, что определенную роль в развитии ОУГ могут играть такие актуальные возбудители, как хламидии, микоплазмы, уреаплазмы и бактероиды, которые могут участвовать в этиопатогенезе воспалительного процесса по варианту моно- или микст-инфекции и оказывают влияние на все звенья патогенеза глаукомы. Большинство исследователей, изучающих данную научную проблему, указывают на целесообразность активации исследований в данном направлении для совершенствования алгоритма обследования и программ лечения больных с глаукомой.

Лектор Д.А. Дорофеев, лазерный хирург, офтальмолог, руководитель городского глаукомного центра, г. Челябинск.

11:50-12:00 Дискуссия.

12:00-12:20 Лекция «*Паразитарные поражения глазной поверхности, причины возникновения, особенности клинического течения. Методы диагностики и лечения*», воспалительные поражения глаз инфекционной и неинфекционной природы относятся к числу наиболее распространенных заболеваний. По данным эпидемиологического

анализа, больные с воспалительными поражениями глаз занимают первое место среди обратившихся на амбулаторный прием (43,2%), составляя по Российской Федерации около 18 млн человек в год. С воспалительными заболеваниями связано до 83.2% случаев временной нетрудоспособности, до 51.4% госпитализаций, до 10 – 34% слепоты. Наиболее частым местом внедрения глазной инфекции является конъюнктива, а наиболее опасным роговицы. На кератиты приходится 5,2% больных, но именно воспаление роговицы может привести к потере зрения, а в особо тяжелых случаях и глаза. В возникновении паразитарных акантамебных кератитов все большее значение имеет ношение контактных линз: с линзами связывают до 85 - 86% случаев акантамебного кератита. Как при описании первого в нашей практике больного с клиническим диагнозом акантамебного кератита, так и при последующих наблюдениях более 45 больных, мы обращали внимание на особенно тяжелое течение кератита, сильную боль в глазу, светобоязнь, медленное прогрессирующее течение, поражение центральной зоны роговицы, часто кольцевидную форму кератита, утолщенные роговичные нервные стволы, склонность к изъязвлению и опасность перфорации роговицы. В диагностике и контроле лечения новые перспективы открывает конфокальная прижизненная микроскопия роговицы. В нашей лечебной практике были использованы антибиотики аминогликозиды, фторхинолоны, противогрибковые препараты (кетоконазол, итраконазол) и хлоргексидин в каплях. В зарубежной практике настойчиво рекомендуют применять хлоргексидин диглюконат и пропамидин или неомицин, пропамидин полигексаметилен бигуанид или сочетание неомицина и бролена.

Лекторы М.М. Бикбов, врач высшей категории, д.м.н., профессор, директор ГБУ «Уфимский НИИ глазных болезней АН РБ», заслуженный врач Республики Башкортостан и Российской Федерации, член-корреспондент Академии наук АН РБ, Р.М. Зайнуллин, офтальмолог-хирург, к.м.н., ГБУ «Уфимский НИИ глазных болезней АН РБ», К.И. Кудоярова, м.н.с. отделения витреоретинальной и лазерной хирургии ГБУ «Уфимский НИИ глазных болезней АН РБ», А.Л. Ярмухаметова, офтальмолог, ГБУ «Уфимский НИИ глазных болезней АН РБ», Т.Р. Гильманшин, ГБУ «Уфимский НИИ глазных болезней АН РБ», г. Уфа.

12:20-12:30 Дискуссия

12:30-12:50 Лекция «Особенности клинического течения при вирусном поражении глазной поверхности, лабораторная диагностика, современные алгоритмы монотерапии», более 150 штаммов вирусов признаны патогенными для человека. Существует высокая вероятность поражения глаз человека возбудителями глазных вирусных инфекций. Наиболее тяжелые клинические проявления возникают при адено- и герпесвирусном поражении. Хорошо известно также поражение глаз при таких заболеваниях, как оспа, herpes zoster, цитомегаловирусная инфекция, краснуха, инфекционный мононуклеоз, контагиозный моллюск. Существует также немало заболеваний, при которых вирусная патология только предполагается, но при этом применение противовирусной терапии оказывается весьма эффективным.

Аденовирусная инфекция характеризуется внезапными вспышками и весьма контагиозна. Характеризуется тяжелым течением может приводить к инвалидизации. С острыми вирусными конъюнктивитами связано 85% и более временной нетрудоспособности. Аденовирусный эпидемический кератоконъюнктивит сопровождается тяжелым воспалением роговицы и снижением зрения в последующем. Практически всегда после аденовирусного конъюнктивита развивается синдром сухого глаза, который характеризуется затяжным течением и не всегда поддается стандартной терапии. Клинические наблюдения показывают, что герпетическая инфекция весьма опасна для глазной поверхности тяжелым длительным рецидивирующими течением. Причем рецидивы у отдельной группы пациентов крайне тяжелы и приводят к утрате зрительных функций и инвалидности больного. При тяжелом течении герпетического кератита на роговице формируется язва, что может привести к эндофталмиту и слепоте. Современные алгоритмы лечения этой тяжелой патологии призваны вовремя оказать необходимый объем медицинской помощи и вернуть человеку зрение.

Лектор В.В. Сундуков, зав. П-м офтальмологическим отделением, СП МОЦ ГБУЗ РК «РКБ им. Н.А.Семашко», г. Симферополь.

12:50-13:00 Дискуссия

ПЕРЕРЫВ (кофе-брейк)

14:00-14:20 Лекция «Современные методы диагностики и лечения аллергических поражений глазной поверхности», аллергические заболевания органа зрения у взрослых и детей существовали всегда. Однако в последние годы в связи с существующими экологическими факторами и безконтрольным приемом лекарственных средств, глазная поверхность все чаще вовлекаются в аллергический процесс и клинические проявления у больного на фоне системного поражения могут быть очень тяжелыми. При внедрении аллергенов наиболее часто развивается аллергический конъюнктивит, блефароконъюнктивит, тяжесть клинической картины усугубляется поражением кожи век и лица. Лечение пациентов с аллергическим конъюнктивитом предусматривает в качестве обязательных элементов предотвращение контакта с аллергеном и инстилляции в конъюнктивальную полость глазных капель противоаллергической направленности. Выбор конкретного препарата из достаточно широкого списка во многом определяется характером клинического течения аллергического конъюнктивита. Так, при остром течении (поллинозный конъюнктивит, обострение инфекционно-аллергического, весеннего и хронического круглогодичного конъюнктивита) терапию начинают с инстилляций антигистаминных препаратов (Аллергодил). При хроническом течении препаратами первого ряда являются стабилизаторы мембран тучных клеток (кромогликаты) или глазные капли, обладающие комбинированным эффектом (олопатадин, кетотифен). В целом рациональный выбор противоаллергических глазных капель из достаточно большого их арсенала лежит в основе успешного лечения таких больных. Необходимо помнить, что терапия должна быть комплексной под контролем

аллерголога и иммунолога. Многоэтапной и предполагать лечение не только острого состояния, но и хронического.

Лектор М.М. Бикбов, врач высшей категории, д.м.н., профессор, директор ГБУ «Уфимский НИИ глазных болезней АН РБ», заслуженный врач Республики Башкортостан и Российской Федерации, член-корреспондент Академии наук АН РБ, г. Уфа.

14:20-14:30 Дискуссия

14:30-14:50 Лекция «Новые подходы к диагностике и лечению возрастной макулярной дегенерации», возрастная макулярная дегенерация (ВМД) — это гетерогенное клиническое поражение макулярной области сетчатки и приводит к стойкой утрате зрения. В макуле формируются «сухие» или «влажные» друзы, начинаются патологические процессы в пигментном эпителии сетчатки (ПЭС), появляется географическая атрофия пигментного эпителия и хориокапиллярного слоя в области центральной ямки сетчатки (фовеа). В разные сроки и с разной интенсивностью проявляет себя неоваскуляризация, формируется экссудативная макулопатия. На данный момент выделяют две основные формы развития ВМД: медленно прогрессирующая «сухая» форма и быстропрогрессирующая «влажная» или экссудативная форма, сопровождающаяся новообразованием сосудов. Хотя сложно провести четкую грань между этими состояниями, поскольку проявления их могут иметь «смешанный» характер и зависят они не только от сопутствующей глазной патологии, сопровождающей ВМД, но и от соматических заболеваний пациента, лекарственных средств которые он принимает. Обе формы ВМД с разной скоростью могут привести к необратимой слепоте при атрофии ПЭС и фоторецепторного слоя. «Сухая» форма встречается в 87% и более случаев, а «влажная» форма — в 15–118%. Патогенетические аспекты ВМД однако результаты продолжающихся исследований расширяют наши знания о заболевании и механизмах его прогрессирования. Патогенез ВМД является результатом сложного многофакторного взаимодействия метаболических, функциональных, генетических факторов и факторов окружающей среды. Образование друзов как сигнал нарушенной функции ПЭС при дальнейшем прогрессировании приводит к гибели фоторецепторов. Прогрессирующее повреждение мембранны Бруха с активацией фактора роста эндотелия сосудов (vascular endothelial growth factor — VEGF) способствует росту аномальных сосудов под сетчаткой, которые имеют субретинальные экстравазации и приводят к кровотечению, при возможной регрессии неоваскулярных структур может сформироваться дегенеративный очаг. Таким образом, визуальный результат любой формы ВМД — это постоянная потеря центрального зрения. Лечение ВМД включают в себя медикаментозную терапию с использованием препаратов, защищающих ткани глаза, укрепляющих сосудистую стенку, блокирующих свободные радикалы кислорода или антиоксиданты, возникающие при нарушении окислительно-восстановительных процессов, которые всегда сопровождают развитие дегенерации сетчатки и часто представляют собой одно из главных звеньев ее патогенеза. Консервативная терапия

эффективна лишь на ранних стадиях процесса, результаты ее нестабильны — она, как правило, помогает приостановить или замедлить дальнейшую потерю зрения, но не существенно его улучшить. Новые возможности в лечении заболеваний заднего отрезка глаза появились с применением комбинированных методов, сочетающих медикаментозное, реваскуляризующее и метаболическое воздействие. Использование анти-VEGF препаратов для лечения пациентов с «влажной» формой ВМД можно считать терапевтическим прорывом, за последнее десятилетие данная терапия стала «золотым стандартом» лечения неоваскулярной ВМД. Однако ни один из ныне существующих методов лечения не может полностью справиться с таким заболеванием, как ВМД. Это говорит о том, что ВМД на данный момент можно считать инкурабельным заболеванием. Альтернативным или дополнительным методом патогенетически обоснованного лечения ВМД может быть такое направление регенеративной медицины - клеточная терапия. Быстрый прогресс в области регенеративной медицины открывает новые возможности лечения тяжелых заболеваний и расстройств, а также инкурабельных заболеваний.

Лектор И.И. Дергало, к.м.н., доцент кафедры офтальмологии Ордена Трудового Красного Знамени Медицинского института им. С.И. Георгиевского КФУ им. В.И. Вернадского, Н.И. Ляшенко, ассистент кафедры офтальмологии Ордена Трудового Красного Знамени Медицинского института им. С.И. Георгиевского КФУ им. В.И. Вернадского, г. Симферополь.

14:50-15:00 Дискуссия

15:00-15:20 Лекция «Особенности компенсации офтальмотонуса при открытоугольной глаукоме», открытоугольная глаукома в структуре глазных заболеваний остается одной из основных причин слепоты и слабовидения. По данным Всемирной организации здравоохранения, больных глаукомой в мире составляет от 61,5 млн. и более человек, при этом отмечен неуклонный рост и «омоложение» этого заболевания. Известны многие причины развития и прогрессирования этого заболевания, однако повышенное внутриглазное давление (ВГД) выше толерантного, является основным фактором риска развития глаукомной оптической нейропатии и снижения зрительных функций у больных первичной открытоугольной глаукомой (ПОУГ). Доказано, что снижение ВГД до индивидуально переносимого уровня «толерантного» у больных ПОУГ способствует длительному сохранению зрительных функций, а достижение давления «цели» по мнению Нестерова А.П. приводит к существенному замедлению прогрессирования ГОН. Определение толерантного ВГД позволяет врачу своевременно скорректировать лечение для достижения индивидуальной нормы, прогнозировать стабилизацию или прогрессирование глаукомного процесса, а также скорость прогрессирования ПОУГ. Применение местных гипотензивных препаратов возможно в комбинации друг с другом, а также в сочетании с лазерными и хирургическими методами лечения. При назначении лечения необходимо снизить повышенное ВГД до уровня индивидуальной нормы, суточные колебания офтальмотонуса не должны превышать значений толерантного ВГД. Лечение начинают с монотерапии лекарственным средством первого выбора. При

неэффективности или непереносимости пациентом лечения выполняют замену на лекарственный препарат из другой фармакологической группы или переходят к комбинированной терапии. При комбинированной терапии не следует использовать более двух лекарственных средств одновременно, предпочтительно их применение в виде фиксированных комбинаций. При проведении комбинированной терапии не следует применять препараты из одной фармакологической группы. При назначении целенаправленной медикаментозной терапии необходим индивидуальный подход к лечению больного ПОУГ, благодаря этому врач может своевременно оценивать эффективность лечения и снизить риск прогрессирования ГОН.

Лектор Н.В. Иванова д.м.н., профессор, заслуженный врач Республики Крым, заведующая кафедрой офтальмологии Ордена Трудового Красного Знамени Медицинского института им. С.И. Георгиевского КФУ им. В.И. Вернадского, М.И. Гладкая, врач-офтальмолог «Клиники глазных болезней» ООО Компания Этель», г. Симферополь.

15:20-15:30 Дискуссия

15:30-15:50 Лекция «Особенности клинического течения и методы медикаментозной терапии синдрома «сухого глаза» у пациентов с открытоугольной глаукомой», результаты многочисленных исследований последних лет, проводимых на территории нашей страны и за рубежом убедительно показывают неуклонный статистически значимый рост ПОУГ. Именно глаукома лидирует в структуре глазных заболеваний, приводящих к снижению зрения и развитию необратимой слепоты. Снижение внутриглазного давления (ВГД) возможно с помощью медикаментозного лечения, а также по средствам проведения хирургического лечения лазерного в том числе. При этом медикаментозное гипотензивное лечение является базовым методом, который может дополнить другие. В настоящее время различных антиглаукомных капель достаточно много, практически все они содержат консерванты, наиболее распространенным из которых является бензалкония хлорид. Как катионный детергент он встраивается в клеточную оболочку, взаимодействует с мембранными липопротеидами, повреждает мембранны, блокирует их барьерные функции и вызывает гибель клеток роговицы, нарушая целостность слезной пленки и способствуя развитию синдрома «сухого глаза» (ССГ). Синдром «сухого глаза» - это комплекс признаков выраженного или скрытого протекающего роговичного или роговично-конъюнктивального ксероза, возникающего на фоне длительного нарушения стабильности слёзной пленки. Этиология ССГ разнообразна. Снижения продукции слезы, слизи, липидов или неполноты мембранны эпителия роговицы - одни из очевидных причин этого заболевания. Проявление синдрома «сухого глаза» у пациентов с ПОУГ, особенно перенесших артиглаукомные операции значительно осложняет качество жизни пациентов и может являться причиной развития нежелательных осложнений со стороны роговицы, и даже отказ больного принимать назначенный курс лечения.

Включение препаратов слезозаместительной терапии в схему местного медикаментозного гипотензивного лечения первичной открытоугольной глаукомы позволяет улучшить субъективную переносимость лечения, а также препятствует прогрессированию клинических проявлений синдрома «сухого глаза», что подтверждается объективными методами исследования слезного мениска по данным оптической когерентной томографии и структурно-клеточного состава роговицы по данным конфокальной микроскопии роговицы.

Лектор А.И. Копаенко, д.м.н., профессор кафедры офтальмологии Ордена Трудового Красного Знамени Медицинского института им. С.И. Георгиевского КФУ им. В.И. Вернадского, Самра Махмуд Абдулфаттах, врач-ординатор Ордена Трудового Красного Знамени Медицинского института им. С.И. Георгиевского КФУ им. В.И. Вернадского, г. Шарм эль Шейх.

15:50-16:00 Дискуссия

16:00-16:20 Лекция «Глаукомная оптическая нейропатия - новое в диагностике и лечении», традиционный взгляд ученых, занимающихся изучением причин возникновения и прогрессирования открытоугольной глаукомы придерживаются взглядов (весьма обоснованных), что это группа глазных заболеваний, отличающихся полиэтиологией, хроническим течением и в высоком проценте случаев приводит пациента к слепоте. Группа имеет ряд общих особенностей в патогенезе, клинической картине и методах лечения. Глаукома сопровождается триадой признаков: периодическим или постоянным повышением уровня толерантного внутриглазного давления (ВГД), атрофией зрительного нерва (оптической нейропатией) и характерными изменениями поля зрения. Несмотря на большое количество исследований, посвященных этиологии и патогенезу, и очевидные успехи в диагностике, лечение первичной открытоугольной глаукомы нельзя назвать успешным. На сегодняшний день в офтальмологии представлена широкая линейка эффективных гипотензивных препаратов, но даже на фоне нормализованного уровня офтальмотонуса, у большинства больных с длительным течением глаукомы прогрессивно ухудшаются зрительные функции. У 87% больных ПОУГ через 10 лет отмечалось сужение поля зрения. Подобные наблюдения привели к выводам о том, что лечение, направленное только на нормализацию ВГД, не может полностью обеспечить желаемый эффект, что в свою очередь послужило поиском новых направлений в лекарственной терапии глаукомы. Наиболее перспективным из них стала считаться нейропротекция, подразумевающая защиту сетчатки и волокон зрительного нерва от повреждающего действия различных факторов, в первую - ишемии невральных тканей. Нейропротекторная терапия направлена на коррекцию метаболических нарушений, возникающих при глаукоме в головке зрительного нерва, улучшению местной микроциркуляции и трофики тканей, нормализацию реологических свойств крови. Но в ходе исследований было обнаружено, что характерная для глаукомы оптическая нейропатия затрагивает не только волокна сетчатки и головки зрительного

нерва, но и весь зрительный путь вплоть до коркового отдела зрительного анализатора. Так же было выявлено, что дистрофические нарушения в нервных волокнах имеют в своей основе изменение клеточной энергетики – митохондриальную дисфункцию. Учитывая, что мозг наиболее энергоемкая ткань в организме человека, сравнимая разве что с миокардом, нарушение клеточной энергетики влечет за собой катастрофические последствия. В связи с этим наиболее перспективны в настоящее время методы лечения и лекарственные средства способные улучшить (восстановить) метаболические процессы в невральных тканях на клеточном уровне.

Лектор Н.В. Иванова д.м.н., профессор, заслуженный врач Республики Крым, заведующая кафедрой офтальмологии Ордена Трудового Красного Знамени Медицинского института им. С.И. Георгиевского КФУ им. В.И. Вернадского, Н.Н. Воронова, ассистент кафедры офтальмологии Ордена Трудового Красного Знамени Медицинского института им. С.И. Георгиевского КФУ им. В.И. Вернадского, г. Симферополь.

16:20-16:30 Дискуссия

16:30-16:50 Лекция «Новое решение «старой» проблемы – Мигрень», мигрень - хроническое заболевание нервной системы, которое проявляется приступами тяжелой головной боли. Во многих случаях мигрень сопровождает человека большую часть жизни, и с этим связана тяжесть общественного и индивидуального бремени этого заболевания. Мигрень — распространенная форма головной боли, которая сопровождается тошнотой, рвотой, светобоязнью, зрительными галлюцинациями. Этиология мигрени в большей степени обусловлена генетическими факторами. Она не является признаком другой болезни и может начаться у любого. О том, насколько распространен этот вид головной боли, говорят многочисленные примеры из художественной литературы (достаточно упомянуть произведения Ги де Мопассана, Михаила Булгакова или Стивена Кинга), а также медицинская статистика и повседневный опыт. По распространенности в мире мигрень занимает III место среди всех заболеваний. Ей чаще всего подвержены люди 18–55 лет, то есть самого работоспособного возраста. Существуют два вида заболевания: мигрень с аурой и обычная мигрень. Аура – это предвестник, который появляется за 10-30 минут до приступа. В этот период у пациента может появиться мерцание в глазах, частично пропадает зрение, теряется чувствительность. Причем спровоцировать приступ могут погодные факторы, алкоголь, пища, сильные запахи, пассивное курение, интенсивная работа, недосыпание. Помимо боли, проблема мигрени заключается в том, что она сбивает человека с обычного ритма. Ее приступ может длиться от 4 до 72 часов. Таким образом, два приступа в месяц — это 72 дня в год, вычеркнутых из жизни. Не стоит упускать из виду и экономические последствия болезни, негативные как для больных (лекарства, оплата лечения и обследований, потеря дохода из-за частичной оплаты больничного листа), так и для работодателей. При этом, по статистике, до 70% пациентов не удовлетворены эффективностью обычно применяемых для лечения головной боли простых и комбинированных анальгетиков и нестероидных противовоспалительных средств (НПВС). Часто, пытаясь бороться с болью, они увеличивают дозу, что приводит к хронической мигрени и зависимости от лекарств. Новой эрой в лечении приступов

мигрени стало использование противомигренозных препаратов - триптанов. Сегодня, по мнению ведущих специалистов Европы и России, это препараты первого выбора для купирования головной боли при мигрени. Одним из таких является Релпакс (электриптан) - триптан последнего поколения с улучшенной фармакокинетикой. Он действует быстро и предсказуемо, снимает боль и сопутствующие мигрени симптомы, помогает восстановить работоспособность уже в течение первого часа после приема. Результаты широкомасштабных клинических исследований подтвердили эффективность и безопасность применения Релпакса в купировании приступа мигрени.

Лектор Л.Л. Корсунская, главный внештатный невролог МЗ РК, заведующая кафедрой неврологии Ордена Трудового Красного Знамени Медицинского института им. С.И. Георгиевского, г. Симферополь.

16:50-17:00 Дискуссия

17:00-17:20 Лекция «Мигрень - признак гениальности», мигрень относят к заболеваниям, которыми страдают в основном сильные, волевые, активные, честолюбивые и целеустремленные люди. Замечено, что такие люди имеют определенные психологические характеристики: высокую социальную активность и адаптацию, тревожность, амбициозность, нетерпимость к ошибкам других, перфекционизм, инициативность, честолюбие — личностные качества, которые позволяют добиться в жизни успехов. Некоторые исследователи, например В.П. Эфроимсон, автор книги «Гениальность и генетика» (М., 1998), выделяют группу заболеваний (подагра, синдром Марфана, мигрень), которые являются «спутниками» творческой одаренности. Известно, что при таких заболеваниях организм в избыточных количествах вырабатывает вещества, обладающие психостимулирующим действием (например, при подагре — мочевую кислоту). Среди известных людей, страдавших мигренью, много знаменитых ученых, писателей, художников, музыкантов, полководцев иластителей мира: Юлий Цезарь, Александр Македонский, Э. По, Петр I, Ч. Дарвин, Л. Бегховен, П. Чайковский, Ф. Шопен, Р. Вагнер, К. Маркс, З. Фрейд, А. Чехов, К. Линней, Г. Гейне, Г. Мопассан, Ф. Ницше, Наполеон, Ф. Достоевский, Н. Гоголь, Кальвин, Б. Паскаль, А. Нобель; из женщин — Шарлотта Бронте, Елизавета I Тюдор, Вирджиния Вульф. Наиболее яркое описание мигрени представлено в известном романе М. Булгакова «Мастер и Маргарита», где данным недугом страдал Понтий Пилат. Неизвестно, испытывал ли М. Булгаков приступы мигрени, но каждый, кому довелось пережить эту боль, не может не согласиться с более чем достоверным описанием этой болезни. Однако как лечить приступы мигрени, как помочь облегчить страдания, а главное — предварить приступы эта задача близка к решению.

Лектор Л.Л. Корсунская, главный внештатный невролог МЗ РК, заведующая кафедрой неврологии Ордена Трудового Красного Знамени Медицинского института им. С.И. Георгиевского, г. Симферополь.

17:20-17:30 Дискуссия

17:30-18:00 Обсуждение представленного материала лекций, опрос, сбор отзывов участников.

12 октября 2024г.

10:00-10:20 *Лекция «Аллергический ринит современные алгоритмы диагностики и лечения»*, согласно отечественным клиническим рекомендациям по диагностике и лечению аллергического ринита, это хроническое заболевание слизистой оболочки носа, характеризующееся наличием иммунологически обусловленного воспаления (чаще IgE- зависимого), вызванного воздействием различных аллергенов, и проявляющееся комплексом симптомов в виде ринореи, заложенности носа, чихания и зуда в носовой полости. По данным литературы, 25% населения земного шара страдают аллергическим риносинуситом. Его распространность в последние годы значительно возросла и не имеет тенденции к снижению. Как известно, наличие у больного аллергического ринита является фактором риска развития бронхиальной астмы. Последняя выявляется у 40% пациентов с аллергическим ринитом или любой аллергопатологией. В свою очередь 80% больных бронхиальной астмой страдают аллергическим ринитом. Несмотря на явные клинические признаки аллергического ринита, нередко возникают трудности с постановкой диагноза. В ряде случаев это обусловлено отсутствием рационального подхода к классификации заболевания исходя из его патогенетических особенностей. Среди отоларингологов по-прежнему популярна классификация Л.Б. Дайнек (1966 г.), в которой аллергический ринит назван одной из форм вазомоторного ринита. Кроме этой формы выделена нейровегетативная. Международным консенсусом по диагностике и лечению ринита (1994 г.) выделены два основных варианта аллергического ринита: сезонный и круглогодичный. В более поздней версии предложено разделять аллергический ринит на сезонный, круглогодичный и профессиональный. Между тем термин «профессиональный ринит» пока не имеет четкого определения и не всегда в его основе лежит IgE-опосредованная аллергическая реакция. Успех лечения аллергического ринита зависит прежде всего от правильного диагностического алгоритма. Диагностика включает комплекс клинических и лабораторных методов исследования. Диагноз аллергического ринита устанавливают на основании данных аллергологического анамнеза, характерных клинических симптомов и выявления причинно-значимых аллергенов. Больному проводят риноскопию (осмотр носовых ходов, слизистой оболочки

полости носа, секрета, носовых раковин и перегородки), лабораторные тесты, кожные аллергологические пробы, назальный провокационный тест.

Лектор М.А. Завалий, главный внештатный оториноларинголог МЗ РК, заведующая кафедрой оториноларингологии Ордена Трудового Красного Знамени Медицинского института им. С.И. Георгиевского, г. Симферополь.

10:20-10:30 Дискуссия

10:30-10:50 Лекция «Современные методы диагностики и лечения прогрессирующей близорукости», прогрессирующая близорукость, по прогнозам, станет наиболее распространенной причиной необратимого ухудшения зрения и слепоты в мире. Увеличение распространенности заболевания и тяжесть осложнений определяет близорукость медико-социальной проблемой современности. К осложнениям относятся миопическая макулопатия, отслойка сетчатки, катаракта и глаукома. На современном этапе стандартом оценки прогрессирования миопии служит контроль аксиальной длины глаза с помощью ультразвукового сканирования, а также исследование рефракции в условиях циклоплегии. К недостаткам традиционной ультразвуковой биометрии можно отнести запоздалые сроки констатации прогрессирования миопии (промежуток между начальным и контрольным исследованием – 12 месяцев) и относительную ненадежность результатов. Для наглядности эксперт представила результаты проведенной одним исследователем десятикратной биометрии переднезадней оси (ПЗО) одного и того же глаза пациента двумя современными методами – традиционной ультразвуковой биометрией (А-скан) и оптической бесконтактной биометрией (Lenstar). Полученные данные показали стабильность результатов оптической бесконтактной биометрии (Lenstar) по сравнению с результатами ультразвуковой биометрии (А-скан), размах которой превысил 0,2 мм. Еще одной нерешенной проблемой считается клиническая дифференцировка естественного миопического рефрактогенеза и истинного прогрессирования миопической болезни. Следует признать, что структурным признаком прогрессирующей миопии является не только увеличение ПЗО, но и растяжение оболочек глаз. Это означает, что для ранней диагностики и мониторинга прогрессирования миопии наряду с бесконтактной оптической биометрией нужно использовать оптическую когерентную томографию (ОКТ) для измерения толщины слоя нервных волокон сетчатки (CHBC). При выраженной миопии имеет место истончение нервных волокон вокруг головки зрительного нерва, исследования светочувствительности сетчатки методом НЕР периметрии у пациентов с прогрессирующей и стабильной миопией. Показано, что неравномерность истончения CHBC наиболее выражена в 12 градусах от центра фовеа. Установленный факт истончения нервных волокон вокруг головки зрительного нерва при миопии, не связанный с функциональными расстройствами, позволяет рассматривать его как ОКТ-критерий миопического растяжения сетчатки заднего полюса глазного яблока. Сравнительный анализ результатов мониторинга близоруких пациентов в течение года методами бесконтактной биометрии и ОКТ CHBC выявил четыре варианта динамики миопического процесса: прогрессирующая миопия, аксиальный миопический

рефрактогенез, фронтальный миопический рефрактогенез, стабильная миопия. Офтальмологам необходимо использовать возможности современных комплексных методов обследования больных ,для раннего выявления признаков прогрессирования близорукости и назначения этиотропной терапии, с применением консервативных и хирургических методов лечения.

Лектор Н.В. Иванова, д.м.н., профессор, заслуженный врач Республики Крым, заведующая кафедрой офтальмологии Ордена Трудового Красного Знамени Медицинского института им. С.И. Георгиевского КФУ им. В.И. Вернадского, г. Симферополь, Г.И. Кондратюк, ассистент кафедры офтальмологии Ордена Трудового Красного Знамени Медицинского института им. С.И. Георгиевского КФУ им. В.И. Вернадского, г. Симферополь.

10:50-11:00 Дискуссия.

11:00-11:20 Лекция «Содружественное косоглазие, современный подход ,методы диагностики и лечения», содружественное косоглазие – патология детского возраста, поскольку бинокулярная зрительная система еще недостаточно устойчива и легко нарушается под влиянием неблагоприятных факторов внешней среды. Причиной его могут быть врожденные или приобретенные заболевания центральной нервной системы, амтропии, снижение или потеря зрения одного глаза (даже у взрослых). Основным патогенетическим феноменом при содружественном косоглазии является феномен функционального торможения. Именно это определяет клиническую картину и лечение как при монолатеральных, так и при альтернирующих формах косоглазия. При монолатеральном косоглазии основное направление лечения связано с лечением амблиопии с последующим переходом к восстановлению бинокулярных функций; при альтернирующем основное лечение направлено на восстановление механизма бификсации. В определении тактики комплексного лечения косоглазия принципиально важной является последовательность перехода от одного этапа лечения к другому, а также длительность проведения каждого из них. Первоосновой лечения является своевременная и рациональная оптическая коррекция аметропии, а также последовательная ее смена. Классические принципы плеоптики используются на фоне оптической коррекции аметропии, хотя, подчас, сама коррекция может решить эту задачу. Чрезвычайно важным является использование многоканального принципа стимуляции зрительных функций. Система функционального лечения базируется на восстановлении бинокулярных функций с помощью различных принципов разделения полей зрения, с постепенным переходом от тренировок в условиях механического, цветового и других типов разделения полей зрения к тренировкам в естественных условиях. В комплексном лечении косоглазия особое место отводится хирургическим вмешательствам. Современная тактика хирургического лечения должна быть основана на принципах предварительного дозирования хирургического эффекта. Сохранение связи мышц с глазным яблоком, равномерное распределение эффекта операции на несколько глазодвигательных мышц - антагонистов, поэтапное

лечение с отказом от форсированных вмешательств. Форсированные вмешательства не являются оправданными, так как существуют многочисленные механизмы сенсорной и моторной самокорректировки зрительной системы.

Лектор И.В. Игнатова, врач-офтальмолог высшей категории. Руководитель центра детской офтальмологии «Витапроф», г. Симферополь.

11:20-11:30 Дискуссия

11:30-11:50 Лекция «Диабетическая ретинопатия - современный комплексный подход, методы диагностики и лечения», диабетическая ретинопатия - микрососудистое осложнение сахарного диабета - является одной из причин слепоты среди лиц трудоспособного возраста. Риск развития диабетической ретинопатии зависит в основном от типа, длительности и компенсации сахарного диабета. При сахарном диабете 1 типа ретинопатия не всегда выявляется при постановке диагноза. Однако через 10 лет и даже ранее от начала заболевания практически все больные страдают пролиферативной ретинопатией, у большинства наблюдается рецидивирующий гемофталм, появляется неоваскулярная глаукома, осложненная катаракта, прогрессирующее снижение остроты зрения. У пациентов с сахарным диабетом 2 типа более чем в 50% случаев признаки ДР выявляются в начале заболевания.. К факторам риска, влияющим на частоту ретинопатии относятся: артериальная гипертензия, нефропатия и гиперлипидемия. В патогенез ДР играют определенную роль нарушения белкового и жирового обмена веществ, а также увеличение уровня вязкости крови и повышение индекса агрегации тромбоцитов и эритроцитов. Это способствует появлению реакции преципитации в капиллярах с последующим повреждением их стенки и увеличением проницаемости. Клинически появляются многочисленные геморрагии, «твёрдые» экссудаты и очаги отека сетчатки. При изменении жирового обмена увеличивается количество холестерина, липопротеинов, кетоновых тел, триглицеридов и фосфолипидов. Происходит обструкция сосудов (артерий) сетчатки жировыми эмболами, что приводит к появлению в сетчатке очагов гипоксии с последующей неоваскуляризацией и глиозной пролиферацией. Появляются и быстро распространяются «мягкие» экссудативные очаги преимущественно в центральном отделе сетчатки. Прогрессирование диабетической ретинопатии, происходит последовательно от небольших начальных проявлений, которые характеризуются повышенной проницаемостью ретинальных сосудов (непролиферативная ретинопатия), до изменений, связанных с окклюзией сосудов (препролиферативная ретинопатия), а затем – до наиболее тяжелой стадии диабетического поражения сетчатки, при котором неоваскулярные и глиальные ткани разрушают структурную организацию ретинальной ткани(пролиферативная ретинопатия).

Лектор Ф.А. Бахритдинова, д.м.н., профессор кафедры офтальмологии Ташкентской Медицинской академии, г. Ташкент, Узбекистан.

11:50-12:00 Дискуссия

12:00-12:20 Лекция «Клинический случай увеальной меланомы у пациента с открытоугольной глаукомой», увеальная меланома, помимо способности к отдаленному метастазированию, развивается как местнодеструктивный процесс. Согласно общему прогнозу, у 50% пациентов метастазы появляются в течение первых 15 лет после постановки диагноза. После этого средняя продолжительность жизни составляет от 6 месяцев до 1 года. Однако следует подчеркнуть, что период от выявления меланомы увеального тракта до появления метастазов может составлять >25 лет, поэтому пациенты нуждаются в тщательном наблюдении в течение длительного времени. Наиболее частыми местами появления метастазов являются печень (~60%), легкие (~25%), кожа с мягкими тканями (~10%) и кости (~8%). В настоящее время не существует установленных критериев долгосрочного наблюдения за пациентами с диагнозом увеальной меланомы. Рекомендуется использовать методы визуализации, проводимые каждые 3-12 месяцев. Магнитно-резонансная томография является лучшим вариантом как для выявления метастазов в печени, так и внепеченочных метастазов, например поражающих кости или забрюшинные лимфатические узлы. Компьютерная томография также полезна при наличии узловых образований в легких и более крупных метастазов в печени, а также у пациентов, которым магнитно-резонансная томография не рекомендуется. При принятии решения об использовании позитронно-эмиссионной томографии стоит учесть, что данный метод визуализации хоть и обладает высокой информативностью, но при этом пациент получает высокую лучевую нагрузку. К локальным проявлениям опухоли возникающим в результате компрессии и прямой инвазии меланомы в окружающие структуры, является формирование экссудативной отслойки сетчатки, некроза опухоли и кровоизлияний. Все локальные эффекты опухоли могут приводить к развитию вторичной глаукомы различной патогенетической природы. Прямая инвазия в УПК и спонтанная гифема приводят к нарушению трабекулярного оттока. Длительная экссудативная отслойка сетчатки с развитием ишемии приводит к неоваскулярной глаукоме. Некроз опухоли и кровоизлияния обусловливают обструкцию оттока водянистой влаги клетками меланомы и эритроцитами или же могут вызвать компрессию цилиарного тела с дальнейшим смешением радужной оболочки и хрусталика, вызывая глаукому с закрытием угла передней камеры. При многофакторном анализе глаукома была признана предиктором неблагоприятного прогноза, что может быть связано с задержкой диагностики и неправильным лечением. Прежде чем принимать решение о хирургическом лечении прогрессирующей глаукомы, необходимо исключить вероятность развития потенциально фатального заболевания.

Лектор Ю.Е. Чёрный, ассистент кафедры офтальмологии Ордена Трудового Красного Знамени Медицинского института им. С.И. Георгиевского КФУ им. В.И. Вернадского, г. Симферополь.

12:20-12:30 Дискуссия

12:30-12:50 Лекция «Меланоз конъюнктивы. Клинический случай», в отличие от невуса конъюнктивы, который, клинически заметен уже в детстве, первичный приобретенный меланоз является приобретенным состоянием и постепенно проявляется в среднем возрасте, хотя иногда мы наблюдали его у подростков и молодых людей. Обычно он выглядит как односторонние некистозные участки коричневой пигментации в поверхностных слоях любого отдела конъюнктивы и периферических отделах роговицы. Он бывает солитарным, локальным, диффузным или мультифокальным. При локализации на бульбарной конъюнктиве или в конъюнктивальном своде новообразование легко смещается при манипуляциях вместе с конъюнктивой, но если оно локализуется на палпебральной конъюнктиве или в эпителии роговицы, оно не смещается. Первичный приобретенный меланоз часто поражает эпителий роговицы, внешне такие поражения выглядят как участки крапчатой поверхностной пигментации различного размера, обычно бессосудистые. Изменения роговицы, даже бессосудистые, тем не менее должны вызывать подозрения о злокачественном перерождении новообразования прилегающей конъюнктивы (3 Изредка меланома, развившаяся из первичного приобретенного меланоза, прорастает через слезные каналы в слезный мешок, или через паралимбальные склеральные выпускники в глазное яблоко, что требует удаления слезоотводящей системы или модифицированной энуклеации, соответственно. Первичный приобретенный меланоз также может одновременно поражать край и даже кожу века. В таких случаях клинически и гистологически он почти идентичен злокачественному лентиго, доброкачественному предшественнику меланомы кожи век. Первичный приобретенный меланоз иногда бывает беспигментным, в таких случаях пораженная конъюнктива выглядит почти нормальной или лишь незначительно утолщенной. Клиническая и гистологическая диагностика амеланотического первичного приобретенного меланоза затруднена. Встречаются случаи мультифокального амеланотического первичного приобретенного меланоза, что еще больше затрудняет диагностику и лечение.

Лектор Н.В. Иванова, д.м.н., профессор, заслуженный врач Республики Крым, заведующая кафедрой офтальмологии Ордена Трудового Красного Знамени Медицинского института им. С.И. Георгиевского КФУ им. В.И. Вернадского, г. Симферополь, Н.И. Ляшенко, ассистент кафедры офтальмологии Ордена Трудового Красного Знамени Медицинского института им. С.И. Георгиевского КФУ им. В.И. Вернадского, г. Симферополь.

12:50-13:00 Дискуссия

ПЕРЕРЫВ (кофе-брейк)

14:00-14:20 Лекция «Профилактика «Синдрома «Сухого глаза», у пациентов после рефракционных операций, по мнению большинства ученых, занимающихся этой проблемой - стабильная слезная пленка является отличительным показателем здоровья глазной поверхности. Она образует основную преломляющую поверхность для света, поступающего в зрительную систему, защищает и увлажняет роговицу. Трехслойная модель слезной пленки, предложенная Вольфом, представлена слоем муцина, покрывающий поверхность глаза и снижающий предполагаемую гидрофобность эпителиальных клеток, за счет чего молекулы воды удерживаются на его поверхности; водным слоем, предназначенный для «ухода» за эпителем глаза за счет содержания питательных веществ и антимикробных белков и отвечающим за осмолярность слезной пленки и слоем липидов, предотвращающим испарение и потерю водного слоя. В настоящее время многие исследователи выделяют два слоя слезной пленки: водно-муциновый и липидный. ССГ может развиваться за счет снижения слезопродукции, либо повреждения одного из слоев.

По результатам заключения рабочей группы, суммировавшей весь накопленный научный и клинический опыт по ССГ (TFOS DEWS II), частота его встречаемости среди лиц репродуктивного возраста колеблется от 5 до 50%. Эпидемиологическое половое неравенство распространенности ССГ предполагает, что дисбаланс половых гормонов может влиять на состав слезной пленки, а также на функции других компонентов глазной поверхности. Общеизвестно, что поверхность глаза, включая слезные железы, мейбомиевые железы, конъюнктиву и эпителий роговицы, содержит рецепторы как для эстрогенов, так и для андрогенов, что может приводить к развитию или индуцированию ССГ при гормональных изменениях. Очевидно участие системных половых гормонов и уровни экспрессии их местных рецепторов которые могут повышаться или понижаться во время физиологических колебаний менструального цикла или менопаузы, провоцируя появление ССГ. Нестабильность и гиперосмолярность слезной пленки, воспаление и повреждение глазной поверхности, а также нейросенсорные нарушения вносят свой вклад в этиологию и патогенез ССГ, запуская и поддерживая патологический самоподдерживающийся круг заболевания. Согласно заключению рабочей группы TFOS DEWS II в 75% случаев ССГ связан с дисфункцией мейбомиевых желез (ДМЖ) или обусловлен сочетанием повышенной испаряемости слезы и недостаточной слезопродукции. Современная кератоэфракционная хирургия представляет собой высокотехнологичную отрасль офтальмологии, обеспечивающую предсказуемый, быстрый и стабильный в долгосрочной перспективе рефракционный результат у пациентов с широким спектром аметропий. Однако, известным фактом являются появление ятрогенного синдрома «сухого глаза» (ССГ) или усиление выраженности уже имеющихся признаков дисбаланса слезной пленки после КРХ. Это может приводить к неудовлетворенности пациентов качеством зрения после операции, оптической ролью слезной пленки утрачена.. В ряде работ показана прямая зависимость степени выраженности послеоперационного ССГ от его предоперационного наличия и метода КРХ. При субламеллярных методах кератоабляции отмечено более выраженное и длительное нарушение слезопродукции по сравнению с поверхностными технологиями и рефракционной экстракцией лентикулы. Таким образом, актуальными являются своевременный комплексный диагностический скрининг ССГ у пациентов, планирующих

КРХ, дооперационное купирование ССГ с максимально возможной нормализацией состояния глазной поверхности, выбор метода коррекции, минимально влияющий на слезопродукцию, а также патогенетически ориентированное фармакологическое послеоперационное сопровождение.

Лектор Е.П. Живоглазова, заведующая СП МОЦ ГБУЗ РК «РКБ им. Н.А.Семашко», врач-офтальмолог, г. Симферополь.

14:20-14:30 Дискуссия

14:30-14:50 Лекция «Особенности клинического течения Синдрома «сухого» глаза у пациентов с эндокринной офтальмопатией», наиболее тяжело ССГ проявляет себя при ЭОП. Быстро развивающееся поражение роговицы - кератопагия приводит к значительному снижению зрения. Неполное смыкание век, увеличенная ширина глазной щели, экзофталм, ретракция век, индуцируют развитие и прогрессирование синдрома сухого глаза (ССГ), нарушение чувствительности роговицы, аномальный мигательный рефлекс, отставание верхнего века, отсутствие феномена Белла усугубляют клиническую картину. При воздействии суммы факторов одновременно поражение роговицы при ЭОП приобретает особо тяжелое течение. А.Ф. Бровкина выделяет отдельный вариант агрессивного течения отечного экзофталма, при котором тяжесть клинических проявлений нарастает очень быстро, характерно резкое падение остроты зрения, ранее эту форму называли «злокачественный экзофталм» (*exophthalmus malignus*). Роговичный вариант сопровождается нарастанием красного хемоза: бульбарная конъюнктива отечна, резко гиперемирована, роговица утопает в отечной ткани, компрессия цилиарных нервов усугубляет поражение роговицы: появляются красевые инфильтраты и эрозии, при прогрессировании которых может образоваться обширная язва роговицы вплоть до ее полного расплавления и перфорации, что может привести к полной стойкой утрате зрительных функций. Одной из ведущих причин, обусловливающих поражение роговицы при ЭОП, является ССГ. По данным разных исследователей, этот синдром развивается у 45—85% больных с ЭОП в зависимости от стадии заболевания. Однако изменения конъюнктивы при этом не носят специфического характера. Сухость глазной поверхности вызвана так же увеличение выстояния глазного яблока, значительное расширение глазной щели, отсутствие ее смыкания способствуют повышению испарения с глазной поверхности что приводит к увеличению осмолярности прероговничной слезной пленки - повреждается эпителий роговицы. Исследования показали, что повреждение поверхности глаза коррелирует в первую очередь со снижением слезопродукции, а не с экспозицией роговицы или ограничением подвижности глаза. Что свидетельствует о вовлечении в патологический процесс слезной железы. При выборе тактики местного лечения кератопатии нужно руководствоваться принципами лечения нейротрофической кератопатии с учетом причин ее возникновения, поэтому в зависимости от тяжести клинических проявления показано хирургическое лечение. Консервативная терапия предполагает применение лубрикантов, мазей и гелей, кроме того, обязательно применения средств для увлажнения поверхности глаза и лечения

кератопатии. Этиотропная терапия проводится в эндокринологическом отделении с привлечением смежных специалистов.

Лектор Л.Р. Кашка, ассистент кафедры офтальмологии Ордена Трудового Красного Знамени Медицинского института им. С.И. Георгиевского КФУ им. В.И. Вернадского, г. Симферополь.

14:50-15:00 Дискуссия

15:00-15:20 Лекция «Синдром «Сухого» глаза у больных сахарным диабетом», большинство ученых склонны считать, существенным фактором развития ССГ у больных с сахарным диабетом метаболические расстройства приводящие к гипергликемии и дислипидемии, и изменению химического состава слезы. Известно, что гипергликемия индуцирует структурные изменения железистой ткани снижающие слезопродукцию. На фоне метаболических изменений у пациентов с СД развивается воспаление конъюнктивы, век, особенно подверженны воспалению железы продуцирующие жировые секреты и муцин, приводят к возникновению блефарокорьюктиита. Практически сразу вовлекается в воспалительный процесс слезные канальцы и слезный мешок, что осложняет ситуацию и провоцирует воспаление роговицы. Повышение осмолярности слезы (а это неизбежно при гипергликемии) приводит к дегидратации клеток эпителия глазной поверхности и их избыточному апоптозу. Уменьшение числа функционирующих бокаловидных клеток и изменение химического состава их секрета нарушает стабильность прероговичной слезной пленки. Гидрофильные свойства глазная поверхность приобретает за счет снижения продукции мукополисахаридов. Кроме того, гиперосмолярность слезной пленки стимулирует каскад воспалительных процессов, связанных с сигналами MAP-киназ и NFkB. Одной из доказанных причин развития роговично-конъюнктивального ксероза у больных СД является диабетическая полинейропатия, которая развивается на фоне хронической гипергликемии. При возникновении диабетической нейропатии на уровне иннервации слезной железы происходит снижение базальной и рефлекторной слезопродукции, По этой же причине снижается чувствительность роговицы, нарушаются ее трофическая функция, угнетается мигательный рефлекс. Повсеместное формирование микроангиопатий затрагивает и перилимбальную область, что отрицательно оказывается на трофики и иннервации роговицы. Авторами была отмечена четкая зависимость проявлений ССГ не только от возраста и степени тяжести заболевания, выявлена прямая зависимость между частотой признаков синдрома «сухого глаза» и тяжестью диабетической ретинопатии. Необходим комплексный подход к лечению глазных осложнений у пациентов, страдающих сахарным диабетом в различном возрасте. Ученые установили обратно пропорциональную зависимость между стабильностью слезной пленки и общей шкалой нейропатии при сахарном диабете. В развитии ССГ у пациентов с СД немаловажную роль играют микроангиопатии, затрагивающие перилимбальную сосудистую сеть, которые нарушают трофику. Учеными установлена обратно пропорциональная зависимость между стабильностью слезной пленки и общей шкалой

нейропатии при сахарном диабете. В развитии ССГ у пациентов с СД немаловажную роль играют микроангиопатии перилимбальной сосудистой сети, нарушающие трофику и иннервацию роговицы. Установлена обратно пропорциональная зависимость между стабильностью слезной пленки и общей шкалой нейропатии при сахарном диабете. В развитии ССГ у пациентов с СД немаловажную роль играют микросангиопатии перилимбальной сосудистой сети, что отрицательно влияет на трофику и иннервацию роговицы.

Лектор Н.В. Иванова, д.м.н., профессор, заслуженный врач Республики Крым, заведующая кафедрой офтальмологии Ордена Трудового Красного Знамени Медицинского института им. С.И. Георгиевского КФУ им. В.И. Вернадского, г. Симферополь, И.Н. Репинская, главный внештатный эндокринолог МЗ РК, г. Симферополь.

15:20-15:30 Дискуссия

15:30-15:50 Лекция «Современные хирургические методы лечения непроходимости слезных путей», хирургическое лечение обструкции дистальных отделов слезных путей является операция дакриоцисториностомия. Эти операции не всегда успешны, существует вероятность рецидива, (повторной обструкции) и необходимости проведения ревизионного хирургического вмешательства. Область использования эндоназальной хирургии не ограничивается только ринологическими причинами, существует тесная топографо-анатомической связью со структурами головного мозга и глаза. Одной из таких причин является патология слезных путей. Система слезоотведения состоит из слезной железы в сочетании с верхним и нижним слезными путями. Проксимальная часть слезных путей это – слезные точки и слезные канальцы, дистальный отдел включает слезный мешок и носослезный канал . Обструкция слезоотводящих путей – проблема, объединяющая офтальмологов и оториноларингологов. Дакриostenоз может быть как врожденным, так и приобретенным, который, в свою очередь, делится на первичный и вторичный. Первичная приобретенная непроходимость носослезного канала составляет примерно 2/3 пациентов со стенозом. Ее этиология и патогенез неясны, но известно, что постепенное воспаление и последующий фиброз носослезного канала являются факторами, которые предрасполагают к обструкции дренажной системы. Застой слезной жидкости может быть связан с узостью костной части носослезного канала и увеличенным углом между костной частью и дном полости носа, что может способствовать хроническому воспалению носослезного канала. Также индивидуальные анатомические особенности, такие как анатомически узкая и высокая решетчатая воронка, а также выраженная девиация перегородки носа могут играть важную роль в воспалительных процессах, происходящих в носослезном канале. Современным методом лечения дистальной обструкции носослезных путей является эндоназальная дакриоцисториностомия. Эндоназальный подход был предложен еще в 1893 г., но многие десятилетия был труднореализуем и стал возможен лишь с появлением

качественных и безопасных источников освещения и эндоскопов, а также лазерной техники. Показанием к применению эндоскопической эндоназальной дакриоцисториностомии является обструкция на уровне слезного мешка и носо слезного канала, противопоказанием – стеноз на уровне верхней части системы слезоотведения. Эндоскопический эндоназальный доступ обладает рядом преимуществ, короткий послеоперационный период, сохранение «насосной» функции круговой мышцы глаза и возможность одновременного устранения неблагоприятных для восстановления слезоотведения риногенных факторов. Эффективность первичной эндоскопической эндоназальной дакриоцисториностомии, по нашим данным и данным литературы, колеблется от 85 до 95%.

Лектор Н.В. Иванова д.м.н., профессор, заслуженный врач Республики Крым, заведующая кафедрой офтальмологии Ордена Трудового Красного Знамени Медицинского института им. С.И. Георгиевского КФУ им. В.И. Вернадского, Н.А. Ярошева, доцент кафедры офтальмологии Ордена Трудового Красного Знамени Медицинского института им. С.И. Георгиевского КФУ им. В.И. Вернадского, г. Симферополь.

15:50-16:00 Дискуссия

16:00-16:20 Лекция «Современные методы хирургического лечения катаракты с фемтосекундным лазерным обеспечением», современные возможности хирургии катаракты позволяет пациентам различного возраста значительно улучшить зрение, быть адаптированным и в социуме. Одной из задач катарактальной хирургии является сохранение клеток эндолетия роговицы. Ультразвуковая факоэмульсификация – стандарт эффективной хирургии катаракты. Достижением современной офтальмологии является применение высоких технологий для диагностики и лечения заболеваний глаза. Использование современного фемтосекундного лазера в ходе операции катаракты открывает новые перспективы офтальмохирургии. Фемтосекундная лазерная энергия обеспечивает общее снижение энергетической нагрузки на глаз, а также смягчение теплового эффекта, что позволяет более безопасно выполнять экстракцию катаракты. Применение фемтосекундного лазера снижает уровень травматизации эндолетия роговицы, по сравнению с мануальной факоэмульсификацией. Использование фемтосекундного лазера позволяет повысить качество выполнения капсулорексиса за счет четкого соблюдения его размеров, формы и расположения, а также безуказненно ровного края, что не всегда удается обеспечить при мануальной технике. Идеально круглая форма капсулорексиса в сочетании с его правильным расположением, полученные при применении фемтосекундного лазера, обеспечивают максимально точную центрацию интраокулярной линзы (ИОЛ) и равномерность натяжения капсулального мешка, что особенно важно при применении мультифокальных ИОЛ. Кроме этого, программное обеспечение фемтосекундного лазера позволяет выполнять различные модификации фрагментации ядра хрусталика в зависимости от его плотности. Мощность

и продолжительность последующего ультразвукового воздействия в результате предварительной фемтолазерной фрагментации ядра при прочих равных условиях оказывается значительно меньше, чем при применении традиционных методов ультразвуковой факоэмульсификации. Результаты применения фемтосекундного лазерного обеспечения в хирургии катаракты свидетельствуют о перспективности дальнейшего научного и клинического изучения этой хирургической технологии.

Лектор А.И. Копаенко, д.м.н., профессор кафедры офтальмологии Ордена Трудового Красного Знамени Медицинского института им. С.И. Георгиевского КФУ им. В.И. Вернадского, О.Г. Расин, к.м.н., доцент кафедры офтальмологии Ордена Трудового Красного Знамени Медицинского института им. С.И. Георгиевского КФУ им. В.И. Вернадского, г. Симферополь.

16:20-16:30 Дискуссия

16:30-16:50 Лекция «Возможные осложнения при проведении рефракционных операций у пациентов с миопией высокой степени», большинство пациентов отдают предпочтение хирургическому лечению близорукости высокой степени и других аномалий рефракции. Это обусловлено высокими результатами зрительных функций после рефракционной хирургии, повышением качества жизни пациентов, а также минимальной вероятностью развития послеоперационных осложнений. Однако существуют затруднения кераторефракционной хирургии при коррекции миопии высокой степени у пациентов с тонкой роговицей. Сложность коррекции данной группы пациентов обусловлена тем, что при ограниченном объеме испаряемой роговичной ткани необходимо добиться максимально возможного рефракционного эффекта и сохранить качество зрения. Выбор метода коррекции высокой близорукости по-прежнему остается дискутабельной темой, поскольку лазерные рефракционные операции на роговице не позволяют корректировать сверхвысокую миопию, в связи с общепринятым пределом допустимой коррекции (до -10,0 дптр для технологии SMILE, CLEAR; до -12,0 дптр для ФемтоЛАЗИК, ЛАЗИК) и предел минимальной остаточной толщины стромы роговицы. Согласно стандартам рефракционной хирургии общепризнанной безопасной остаточной толщиной стромы роговицы считается 250 мкм, но, по данным разных авторов, эта величина составляет 270–300 мкм в связи с высокими рисками развития послеоперационной эктазии. Поверхностные методы коррекции, такие как фоторефракционная кератэктомия (ФРК), лазерный поверхностный кератомилез (Эпи-ЛАЗИК), лазерный субэпителиальный кератомилез (ЛАСЕК), сопровождаются риском развития субэпителиальной фиброплазии. Наиболее неблагоприятным осложнением ФРК, оказывающим влияние на функциональные результаты, является помутнение в центральной части роговицы, подвергшейся абляции. Анализ публикаций выявил взаимосвязь между помутнением роговицы и регрессом рефракционных результатов, наиболее часто встречающуюся у пациентов с миопией высокой степени. По данным разных авторов, незначительный регресс рефракционного эффекта встречается при коррекции миопии до -7,0 дптр, увеличивается при коррекции большей степени миопии и сопровождается развитием

помутнения роговицы. Практически всегда отмечается высокая точность коррекции поверхностными методами при миопии слабой и средней степени. Некорригированная острота зрения (НКОЗ) 1,0 была достигнута в 100% случаев при слабой и средней степени миопии через 6 месяцев после операции, в 94% случаев при высокой близорукости. Несмотря на хорошие визуальные результаты, обусловленные использованием в последнее время более современных эксимерлазерных установок и изменением подходов к проведению ФРК, проблема послеоперационных помутнений все же не позволяет применять ФРК при миопии высокой степени. Нельзя исключить тот факт, что у части пациентов кератоферакционная операция могла быть сделана на фоне имеющегося начального кератоконуса. В связи с этим огромное значение приобретает тщательное предоперационное обследование пациентов.

Лектор В.А. Шаимова, д.м.н., главный врач ООО «Центр Зрения», лазерный хирург, г. Челябинск.

16:50-17:00 Дискуссия

17:00-17:20 Лекция «Особенности применения кросслинкинга у пациентов с тонкой роговицей», кератоконус – это – дистрофическое заболевание роговицы, характеризующееся прогрессирующим характером течения истончением различной степени, формированием эктазии, нерегулярным астигматизмом и нарушением зрения. В основе всех кератоэктазий, и в частности кератоконуса, лежит прогрессирующая деградация коллагеновой структуры роговицы, снижение её прочностных свойств, приводящие к помутнению и значительному снижению остроты зрения. Заболевание чаще наблюдается у лиц молодого трудоспособного возраста. Качественные и количественные изменения состава коллагена органа зрения, отрицательно сказываются на его структуре. С целью укрепления роговой оболочки глаза при хронических дегенеративных процессах успешно применяется ультрафиолетовый (УФ) кросслинкинг роговицы (UV Corneal Crosslinking, KP), многие годы являющийся минимально инвазивным, патогенетически направленным методом лечения прогрессирующего кератоконуса. В клинической практике большинство роговиц, нуждающихся в кросслинкинге, не соответствуют предоперационным критериям включения. Согласно исследованию, около 25 % пациентов с кератоконусом имеют толщину роговицы менее 400мкм, что затрудняет проведение этого оперативного лечения. На современном этапе существуют методы проведения кросслинкинга в том числе пациентам с тонкой роговицей. Индивидуальный кросслинкинг роговицы позволяет адаптировать параметры ультрафиолетового излучения пациенту и применять метод при любой толщине роговицы. Данный подход является перспективным и безопасным для лечения развитых стадий кератоконуса. Большинство применяемых протоколов эффективно останавливают прогрессирование заболевания, не вызывая каких-либо побочных эффектов во время или после операции, но для доказательства безопасности и эффективности их необходимы длительные многоцентровые исследования.

Лектор В.А. Соломин, к.м.н., врач-офтальмолог отдела лазерной хирургии сетчатки ФГАОУ «НМИЦ «МНТК «Микрохирургия глаза им. акад. С.Н. Фёдорова» МЗ РФ, г. Москва.

17:20-17:30 Дискуссия

17:30-18:00 Подведение итогов проведенного мероприятия, сбор отзывов участников, заполнение форм обратной связи.

Руководитель

Программного комитета

учебного мероприятия

заведующая кафедрой офтальмологии

Ордена Трудового Красного Знамени

Медицинского института им. С.И. Георгиевского

ФГАОУ ВО «КФУ имени В.И. Вернадского»,

д.м.н., профессор

Н.В. Иванова

