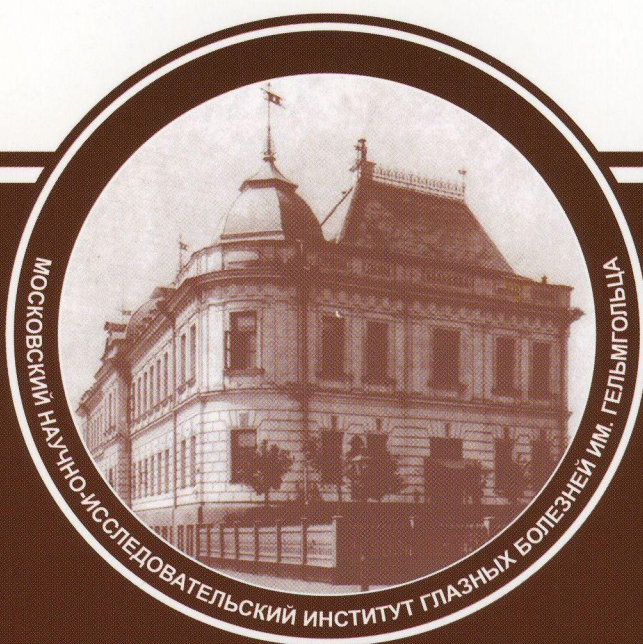


РОССИЙСКИЙ ОФТАЛЬМОЛОГИЧЕСКИЙ ЖУРНАЛ



Клинические исследования

Экспериментально-лабораторные исследования

В помощь практическому врачу

Обзоры литературы

Информация о конференциях, выставках, курсах,
конкурсах, книжных новинках

История офтальмологии

ТАУФОН®

капли глазные 4%

Тауфон® обладает широким спектром биологических свойств, благодаря которым эффективен в комплексном лечении:

- первичной и вторичной дистрофии роговицы;
- дистрофических заболеваний сетчатки;
- травматических поражениях роговицы и хрусталика;
- врожденной и приобретенной патологии органа зрения у детей (кератиты, увеиты, катаракты, глаукомы, ретинопатия недоношенных и др.);
- прогрессирующей и осложненной близорукости;
- эндокринной офтальмопатии и лучевых поражений роговицы; а также при:
- первичной открытоугольной глаукоме в сочетании с адrenoблокаторами;
- катаракте (возрастной, травматической, лучевой).

Тауфон
обладает широким
спектром биологических
свойств, благодаря которым
эффективен в комплексном
лечении первичной и вторичной дистрофии
роговицы;
дистрофических заболеваний
сетчатки;
травматических поражений
роговицы и хрусталика;
врожденной и приобретенной
патологии органа зрения
у детей (кератиты, увеиты, катаракты,
глаукомы, ретинопатия недоношенных и др.);
прогрессирующей и осложненной близорукости;
эндокринной офтальмопатии и лучевых поражений роговицы;

Результаты многолетних исследований Московского НИИ глазных болезней им. Гельмгольца



ФГУП
“МОСКОВСКИЙ
ЭНДОКРИННЫЙ ЗАВОД”



Зарегистрирован в Федеральной
службе по надзору в сфере массовых
коммуникаций, связи и охраны
культурного наследия

ПИ № ФС77-29898
от 12 октября 2007 года

© Российский офтальмологический
журнал

Перепечатка материалов,
опубликованных в журнале,
допускается только по письменному
согласию редакции.

Адрес редакции: 105062 Москва,
Садовая-Черногрозская 14/19,
МНИИ глазных болезней
им. Гельмгольца,
тел.: (495) 625-32-56, 623-73-53,
факс: (495) 623-73-53,
e-mail: roj@igb.ru
www.igb.ru

Российский офтальмологический журнал

Научно-практический журнал

Выходит ежеквартально с сентября 2008 года

Главный редактор



В.В. Нероев

Заместители главного редактора



Л.А. Катаргина



Е.Н. Иомдина

Ответственный секретарь

М.А. Аракелян

Редакционный совет

Аветисов С.Э. (Москва)
Алиев А. Г.Д. (Махачкала)
Астахов Ю.С. (С.-Петербург)
Баранов В.И. (Курск)
Бикбов М.М. (Уфа)
Бойко Э.В. (С.-Петербург)
Бровкина А.Ф. (Москва)
Гундорова Р.А. (Москва)
Гусева М.Р. (Москва)
Душин Н.В. (Москва)
Еременко А.И. (Краснодар)
Журавлев А.И. (С.-Петербург)
Золотарев А.В. (Самара)
Кашенко Т.П. (Москва)
Лазаренко В.И. (Красноярск)
Лебедев О.И. (Омск)
Либман Е.С. (Москва)
Майчук Ю.Ф. (Москва)
Максимов И.Б. (Москва)
Мошетьева Л.К. (Москва)
Рябцева А.А. (Москва)
Сидоренко Е.И. (Москва)
Тарутта Е.П. (Москва)
Тахчиди Х.П. (Москва)
Чередниченко Л.П. (Ставрополь)
Чеснокова Н.Б. (Москва)
Шамшинова А.М. (Москва)
Шишкин М.М. (Москва)

Допечатная подготовка
и полиграфическое сопровождение —
Издательство «Реальное Время»
117570 Москва,
Днепропетровская ул., 18 «Б»,
тел.: (495) 314-15-06



Реальное Время

КЛИНИЧЕСКИЕ ИССЛЕДОВАНИЯ

- А.-Г.Д. Алиев, А.А. Карамян, А.Г. Алиев, Е.В. Суханова. Изучение влияния птеригиума на аберрации оптической системы глаза и возможности минимизации аберраций в хирургии птеригиума 3
- М.М. Бикбов, А.Ф. Габдрахманова, Л.Х. Исангулова. Результаты диагностики окклюзионных поражений вен сетчатки 8
- В.Н. Ермакова. Эффективность сочетания тауфона с антиадренергическими препаратами при первичной открытоугольной глаукоме 12
- М.В. Зуева, В.В. Нероев, И.В. Цапенко, О.И. Сарыгина, М.И. Гринченко, С.И. Зайцева. Топографическая диагностика нарушений ретиальной функции при регматогенной отслойке сетчатки методом ритмической электроретинографии широкого спектра частот 18
- О.И. Лебедев, А.Е. Яворский. Влияние рефракционных операций на уровень офтальмотонуса у пациентов с миопией 23
- Е.П. Тарутта, Т.Ю. Вержанская. Возможные механизмы тормозящего влияния ортокератологических линз на прогрессирование миопии 26
- Т.В. Судовская. Клинико-этиологические и функциональные особенности односторонних врожденных катаракт. Классификация, показания и противопоказания к операциям. Тактика и результаты хирургических вмешательств 31
- И.А. Филатова, М.З. Берая. Алгоритм выбора метода операции удаления глазного яблока при различной патологии глаза и орбиты 38

ЭКСПЕРИМЕНТАЛЬНО-ЛАБОРАТОРНЫЕ ИССЛЕДОВАНИЯ

- Н.Б. Чеснокова, И.И. Никольская, Л.И. Мухаметова, О.А. Кост, Р.Б. Айсина, О.В. Безнос, Е.П. Столярова, Д.А. Гулин, П.В. Бинеvский. Компоненты фибринолитической и ренин-ангиотензиновой систем в тканевых структурах и жидких средах глаза кроликов в норме и после ожога роговицы 46

В ПОМОЩЬ ПРАКТИЧЕСКОМУ ВРАЧУ

- Л.П. Чередниченко, Г.В. Кореньяк. Первичная хирургическая обработка при язвенных поражениях роговицы с использованием криоферментоаппликации и биологического покрытия 51

ИНФОРМАЦИЯ О КОНФЕРЕНЦИЯХ, ВЫСТАВКАХ, КУРСАХ, КОНКУРСАХ, КНИЖНЫХ НОВИНКАХ....

- Е.Н. Иомдина, Е.П. Тарутта. XII Международная конференция по миопии: раскрыла ли миопия свой секрет? 53
- И.В. Зольникова. 46-е заседание Международного общества клинической электрофизиологии зрения (ISCEV) 55
- Е.Н. Орлова, О.И. Искорцева. Российский общенациональный офтальмологический форум — краткая информация 57

ИСТОРИЯ ОФТАЛЬМОЛОГИИ

- Н.А. Емельянова. Академик М.И. Авербах: известный и неизвестный 58

CLINICAL STUDIES

- A.-G.D. Aliev, A.A. Karamyan, A.G. Aliev, E.V. Sukhanova. A study into the impact of pterygium on the optical system aberrations and possibilities of their minimization by surgical treatment 3
- M.M. Bikbov, A.F. Gabdrakhmanova, L.Kh. Isangulova. Diagnostic results of retinal vein occlusions 8
- V.N. Ermakova. A combined effect of Taufon and antiadrenergic agents in primary open angle glaucoma treatment 12
- M.V. Zueva, V.V. Neroev, I.V. Tsapenko, O.I. Sarygina, M.I. Grinchenko, S.I. Zaytseva. The topographic diagnostics of retinal function disorders in rhegmatogenous retinal detachment by wide frequency range flicker electroretinography (ERG) 18
- O.I. Lebedev, A.E. Yavorsky. The impact of refractive surgery on the level of intraocular pressure in myopic patients 23
- E.P. Tarutta, T.Yu. Verzhanskaya. Possible mechanisms of orthokeratological contact lenses inhibiting impact on myopia progression 26
- T.V. Sudovskaya. Clinical, etiological and functional peculiarities of monocular congenital cataracts. Classification, indications and contraindications for surgery. Timing, tactics and results of surgery interventions 31
- I.A. Filatova, M.Z. Beraja. An algorithm of selecting a method of eyeball enucleation in various pathologies of the eye and the orbit 38

EXPERIMENTAL AND LABORATORY STUDIES

- N.B. Chesnokova, I.I. Nikolskaya, L.I. Mukhametova, O.A. Kost, R.B. Aysina, O.V. Beznos, E.P. Stolyarova, D.A. Gulin, P.V. Binevsky. Components of fibrinolytic system (FS) and renin-angiotensin system (RAS) in eye tissues and liquid media of healthy rabbits and rabbits after corneal burn 46

FOR OPHTHALMOLOGY PRACTITIONERS

- L.P. Cherednichenko, G.V. Korenjak. Cryoapplication and Enzymes Treatment Combined with Biological Coating as a Method of Primary Surgical Management of Corneal Ulcer 51

ON CONFERENCES, EXHIBITIONS, EDUCATIONAL COURSES, CONTESTS, NEW BOOKS....

- E.N. Iomdina, E.P. Tarutta. XII International Myopia conference: has myopia lost its mystery? 53
- I.V. Zolnikova. On the 46th meeting of International Society of Clinical Electrophysiology of Vision (ISCEV) 55
- E.N. Orlova, O.I. Iskortseva. All-Russian Ophthalmological Forum: data in brief 57

HISTORY OF OPHTHALMOLOGY

- N.A. Emelyanova. Academician M.I. Averbakh: facts known and unknown 58

Изучение влияния птеригиума на аберрации оптической системы глаза и возможности минимизации аберраций в хирургии птеригиума

А.-Г.Д. Алиев¹, А.А. Карамян², А.Г. Алиев¹, Е.В. Суханова¹

¹ГУ НПО «Дагестанский центр микрохирургии глаза», Махачкала

²ГУ НИИ глазных болезней РАМН, Москва

Представлены результаты сравнительного изучения роговичных аберраций высшего порядка 55 глаз пациентов с первичным прогрессирующим птеригиумом разных стадий после различных технологий его удаления: комбинированной хирургии, включающей, помимо удаления птеригиума и абразивной обработки ложа роговицы, фототерапевтическую кератэктомию, и хирургического лечения, включающего удаление птеригиума с последующей абразивной микрохирургией. Выявлено, что выполнение фототерапевтической эксимерлазерной абляции роговицы после хирургической эксцизии и абразивной обработки ложа роговицы при птеригиуме III, IV стадий приводит к существенному сокращению уровня аберраций высших порядков.

Ключевые слова: прогрессирующий птеригиум, хирургическое лечение, аберрации роговицы, полиномы Цернике.

Российский офтальмологический журнал 2008; 2:3–7

Существует огромное количество хирургических методик удаления птеригиума, что свидетельствует о постоянном поиске наиболее эффективных способов лечения данного заболевания, как в плане зрительной реабилитации, так и с целью профилактики его рецидивов. Перспективным направлением в хирургии птеригиума является применение эксимерлазерных методов лечения. Выполнение эксимерлазерной кератоабляции в режиме фототерапевтической кератэктомии может рассматриваться в рамках комбинированного лечения крыловидной плевы как дополняющее хирургическую эксцизию птеригиума. Воздействие эксимерного лазера направлено на устранение остаточной ткани птеригиума с целью профилактики рецидивов заболевания, а также создания более регулярной поверхности роговицы, что способствует улучшению функциональных результатов лечения. Существующие в насто-

ящее время в мировой литературе научные работы по данной проблеме единичны [1–3]. Авторы исследований в качестве критериев эффективности лечения предлагают оценивать результаты визометрии, кератометрии, процент рецидива заболевания. Развернутого анализа кератотопографических, абберрометрических исследований, выполнение которых необходимо для оценки эффективности различных технологий лечения данного заболевания, не представлено ни в одной работе.

Целью нашей работы явился сравнительный анализ роговичных аберраций высшего порядка (АВП) после комбинированного лечения птеригиума, включающего, помимо удаления птеригиума и абразивной обработки ложа роговицы, фототерапевтическую кератэктомию, и после хирургического лечения, включающего удаление птеригиума с последующей абразивной микрохирургией.

Таблица 1. АВП роговицы у пациентов подгруппы А до и после хирургического лечения птеригиума II стадии ($M \pm \sigma$, мкм)

Полиномы Цернике	1-я группа		2-я группа	
	до операции	после операции	до операции	после операции
$Z_3^{\pm 1}$	$0,23 \pm 0,05$	$0,28 \pm 0,07$	$0,25 \pm 0,07$	$0,24 \pm 0,04$
$Z_3^{\pm 3}$	$0,19 \pm 0,06$	$0,22 \pm 0,05$	$0,18 \pm 0,06$	$0,17 \pm 0,04$
Z_4^0	$0,26 \pm 0,09$	$0,26 \pm 0,05$	$0,24 \pm 0,09$	$0,25 \pm 0,03$
$Z_4^{\pm 2}$	$0,05 \pm 0,02$	$0,07 \pm 0,04$	$0,05 \pm 0,03$	$0,06 \pm 0,03$
$Z_4^{\pm 4}$	$0,08 \pm 0,03$	$0,08 \pm 0,03$	$0,09 \pm 0,04$	$0,05 \pm 0,02$
$Z_5^{\pm 1}$	$0,048 \pm 0,02$	$0,04 \pm 0,02$	$0,043 \pm 0,03$	$0,05 \pm 0,02$
$Z_5^{\pm 3}$	$0,027 \pm 0,01$	$0,025 \pm 0,01$	$0,029 \pm 0,01$	$0,03 \pm 0,03$
$Z_5^{\pm 5}$	$0,033 \pm 0,01$	$0,02 \pm 0,01$	$0,035 \pm 0,011$	$0,025 \pm 0,01$
Z_6^0	$0,017 \pm 0,009$	$0,009 \pm 0,008$	$0,014 \pm 0,009$	$0,01 \pm 0,009$
$Z_6^{\pm 2}$	$0,015 \pm 0,008$	$0,007 \pm 0,006$	$0,017 \pm 0,007$	$0,012 \pm 0,008$
$Z_6^{\pm 4}$	$0,016 \pm 0,004$	$0,01 \pm 0,004$	$0,013 \pm 0,007$	$0,009 \pm 0,005$
$Z_6^{\pm 6}$	$0,03 \pm 0,01$	$0,02 \pm 0,007$	$0,04 \pm 0,01$	$0,03 \pm 0,006$
RMS Z_{3-6}	$0,43 \pm 0,08$	$0,42 \pm 0,09$	$0,42 \pm 0,1$	$0,4 \pm 0,08$

МАТЕРИАЛ И МЕТОДЫ

В исследование были включены 44 пациента (55 глаз) с первичным птеригиумом разной стадии: с прогрессирующим птеригиумом II стадии – 24 глаза, с птеригиумом III стадии – 20 глаз, с птеригиумом IV стадии – 11 глаз. Возраст больных составил от 25 до 74 лет.

По технологии выполненных операций больные с птеригиумом разных стадий были распределены на 2 группы:

1-я группа (контрольная): хирургическое удаление птеригиума с последующей абразивной микрохирургией и пластикой аутоконъюнктивой – 29 глаз;

2-я группа: хирургическое удаление птеригиума, абразивная микрохирургия, пластика аутоконъюнктивой. После снятия конъюнктивных швов проводили фототерапевтическую эксимерлазерную кератоабляцию (ФТК) поверхности роговицы на эксимерной установке Allegretto WaveLight (Германия) – 26 глаз.

Всем пациентам до, а также в разные сроки после хирургического лечения птеригиума была проведена компьютерная кератотопография. У пациентов 1-й группы кератотопографическое исследование выполнялось через 1 мес после хирургической экс-

цизии птеригиума и завершения эпителизации с последующей абразивной обработкой ложа роговицы. У пациентов 2-й группы аналогичное исследование было выполнено через 1 мес после полной эпителизации, произошедшей также после хирургической эксцизии птеригиума с последующей абразивной обработкой ложа роговицы и дополнительной ФТК роговицы.

Компьютерная кератотопография была выполнена на отражающем корнеотопографе с функциями aberrometra «Allegro Topolyzer» фирмы WaveLight AG (Германия). Зона измерения и последующего анализа аберраций волнового фронта роговицы составила 6 мм. Анализ aberromетрической картины включал определение среднестатистических значений, диапазона значений аберраций различных порядков, а также показателей среднеквадратичного значения отклонения RMS (Root Mean Square) волнового фронта пациента от идеального волнового фронта за счет суммарных (с 3-го по 6-й порядок) аберраций. Следует отметить, что при птеригиуме IV стадии выполнение кератотопографического исследования представляло существенные трудности в связи со значительной ирре-

Таблица 2. АВП роговицы у пациентов подгруппы Б до и после хирургического лечения птеригиума II стадии ($M \pm \sigma$, мкм)

Полиномы Цернике	1-я группа		2-я группа	
	до операции	после операции	до операции	после операции
$Z_3^{\pm 1}$	$0,38 \pm 0,1$	$0,43 \pm 0,09$	$0,41 \pm 0,09$	$0,38 \pm 0,1$
$Z_3^{\pm 3}$	$0,21 \pm 0,12$	$0,23 \pm 0,1$	$0,22 \pm 0,1$	$0,18 \pm 0,08$
Z_4^0	$0,26 \pm 0,1$	$0,25 \pm 0,11$	$0,25 \pm 0,1$	$0,24 \pm 0,09$
$Z_4^{\pm 2}$	$0,05 \pm 0,04$	$0,06 \pm 0,05$	$0,06 \pm 0,03$	$0,04 \pm 0,03$
$Z_4^{\pm 4}$	$0,12 \pm 0,03$	$0,1 \pm 0,05$	$0,11 \pm 0,05$	$0,08 \pm 0,05$
$Z_5^{\pm 1}$	$0,058 \pm 0,04$	$0,043 \pm 0,04$	$0,07 \pm 0,02$	$0,06 \pm 0,02$
$Z_5^{\pm 3}$	$0,04 \pm 0,03$	$0,04 \pm 0,05$	$0,039 \pm 0,03$	$0,042 \pm 0,03$
$Z_5^{\pm 5}$	$0,05 \pm 0,02$	$0,06 \pm 0,02$	$0,04 \pm 0,03$	$0,05 \pm 0,02$
Z_6^0	$0,015 \pm 0,03$	$0,017 \pm 0,03$	$0,017 \pm 0,02$	$0,01 \pm 0,02$
$Z_6^{\pm 2}$	$0,014 \pm 0,009$	$0,015 \pm 0,01$	$0,012 \pm 0,009$	$0,009 \pm 0,002$
$Z_6^{\pm 4}$	$0,018 \pm 0,009$	$0,013 \pm 0,01$	$0,019 \pm 0,007$	$0,01 \pm 0,005$
$Z_6^{\pm 6}$	$0,056 \pm 0,02$	$0,038 \pm 0,02$	$0,046 \pm 0,03$	$0,03 \pm 0,02$
RMS Z_{3-6}	$0,55 \pm 0,09$	$0,56 \pm 0,11$	$0,56 \pm 0,08$	$0,53 \pm 0,09$

Таблица 3. АВП роговицы у пациентов подгруппы А до и после хирургического лечения птеригиума III стадии ($M \pm \sigma$, мкм)

Полиномы Цернике	1-я группа		2-я группа	
	до операции	после операции	до операции	после операции
$Z_3^{\pm 1}$	$0,52 \pm 0,12$	$0,44 \pm 0,05$	$0,48 \pm 0,1$	$0,37 \pm 0,04$
$Z_3^{\pm 3}$	$0,82 \pm 0,2$	$0,43 \pm 0,05$	$0,87 \pm 0,15$	$0,27 \pm 0,04$
Z_4^0	$0,4 \pm 0,1$	$0,37 \pm 0,03$	$0,43 \pm 0,09$	$0,34 \pm 0,03$
$Z_4^{\pm 2}$	$0,12 \pm 0,08$	$0,08 \pm 0,03$	$0,14 \pm 0,09$	$0,07 \pm 0,03$
$Z_4^{\pm 4}$	$0,44 \pm 0,09$	$0,29 \pm 0,01$	$0,47 \pm 0,1$	$0,19 \pm 0,02$
$Z_5^{\pm 1}$	$0,18 \pm 0,08$	$0,09 \pm 0,02$	$0,17 \pm 0,09$	$0,11 \pm 0,02$
$Z_5^{\pm 3}$	$0,29 \pm 0,06$	$0,17 \pm 0,03$	$0,24 \pm 0,05$	$0,13 \pm 0,03$
$Z_5^{\pm 5}$	$0,32 \pm 0,07$	$0,25 \pm 0,03$	$0,35 \pm 0,06$	$0,2 \pm 0,03$
Z_6^0	$0,1 \pm 0,04$	$0,009 \pm 0,004$	$0,11 \pm 0,03$	$0,008 \pm 0,005$
$Z_6^{\pm 2}$	$0,09 \pm 0,02$	$0,01 \pm 0,001$	$0,08 \pm 0,02$	$0,009 \pm 0,002$
$Z_6^{\pm 4}$	$0,07 \pm 0,01$	$0,008 \pm 0,003$	$0,08 \pm 0,009$	$0,008 \pm 0,002$
$Z_6^{\pm 6}$	$0,12 \pm 0,03$	$0,09 \pm 0,003$	$0,13 \pm 0,02$	$0,07 \pm 0,003$
RMS Z_{3-6}	$1,45 \pm 0,24$	$1,17 \pm 0,15$	$1,5 \pm 0,23$	$0,82 \pm 0,08$

гулярностью передней поверхности роговицы. Для этой категории пациентов приведены только данные абберационной картины после удаления птеригиума с использованием различных технологий.

Анализ абберометрических показателей после хирургического лечения крыловидной плевы проведен в сформированных ранее (с учетом возраста) подгруппах сравнения: в подгруппу А вошли пациенты моложе 50 лет, в подгруппу Б — старше 50 лет.

РЕЗУЛЬТАТЫ

Сравнительная оценка АВП роговицы после различных хирургических методик удаления птеригиума II стадии представлена в табл. 1, 2. При сравнительном анализе аббераций роговицы после хирургического лечения птеригиума II стадии достоверной разницы значений полиномов Цернике у пациентов двух исследуемых групп не было выявлено. RMS суммарных АВП ($RMS Z_{3-6}$) после удаления птеригиума с последующей абразивной обработкой ложа роговицы достоверно не отличался как от аналогичного показателя после хирургической эксцизии птеригиума с последующей абразивной микрохирургией и с дополнительной обработкой рого-

вицы эксимерным лазером ($p=0,4$), так и от показателя RMS суммарных АВП в норме ($p=0,25$).

Влияние птеригиума II стадии на абберационную картину в пределах исследуемой зоны (6 мм) минимально, поэтому отсутствие значимых различий абберометрических показателей после различных технологий лечения птеригиума является закономерным. В результате проведения фототерапевтической эксимерлазерной кератэктомии также не удается устранить все микроиррегулярности передней поверхности роговицы, что обуславливает такой уровень суммарных аббераций в послеоперационном периоде, который сопоставим с АВП роговицы в норме.

Сравнительный анализ аббераций роговицы у пациентов подгруппы Б после хирургического лечения птеригиума II стадии по различным технологиям также не выявил существенных преимуществ дополнительного выполнения эксимерлазерной фототерапевтической кератоабляции после эксцизии и абразивной микрохирургии птеригиума (см. табл. 2). В табл. 3 представлен подробный анализ полиномов Цернике до и после хирургического лечения птеригиума III стадии у пациентов под-

Таблица 4. АВП роговицы у пациентов подгруппы Б до и после хирургического лечения птеригиума III стадии ($M \pm \sigma$, мкм)

Полиномы Цернике	1-я группа		2-я группа	
	до операции	после операции	до операции	после операции
$Z_3^{\pm 1}$	$0,57 \pm 0,13$	$0,43 \pm 0,1$	$0,6 \pm 0,15$	$0,42 \pm 0,1$
$Z_3^{\pm 3}$	$0,94 \pm 0,2$	$0,46 \pm 0,13$	$0,95 \pm 0,2$	$0,34 \pm 0,1$
Z_4^0	$0,44 \pm 0,1$	$0,41 \pm 0,1$	$0,43 \pm 0,12$	$0,37 \pm 0,09$
$Z_4^{\pm 2}$	$0,13 \pm 0,1$	$0,1 \pm 0,08$	$0,16 \pm 0,09$	$0,1 \pm 0,06$
$Z_4^{\pm 4}$	$0,55 \pm 0,12$	$0,38 \pm 0,1$	$0,52 \pm 0,1$	$0,31 \pm 0,07$
$Z_5^{\pm 1}$	$0,18 \pm 0,08$	$0,15 \pm 0,05$	$0,2 \pm 0,09$	$0,14 \pm 0,05$
$Z_5^{\pm 3}$	$0,35 \pm 0,09$	$0,25 \pm 0,08$	$0,34 \pm 0,09$	$0,2 \pm 0,06$
$Z_5^{\pm 5}$	$0,37 \pm 0,09$	$0,27 \pm 0,05$	$0,41 \pm 0,09$	$0,23 \pm 0,05$
Z_6^0	$0,13 \pm 0,07$	$0,11 \pm 0,03$	$0,12 \pm 0,07$	$0,1 \pm 0,03$
$Z_6^{\pm 2}$	$0,14 \pm 0,05$	$0,1 \pm 0,03$	$0,11 \pm 0,06$	$0,07 \pm 0,02$
$Z_6^{\pm 4}$	$0,1 \pm 0,03$	$0,08 \pm 0,005$	$0,1 \pm 0,02$	$0,06 \pm 0,005$
$Z_6^{\pm 6}$	$0,12 \pm 0,03$	$0,09 \pm 0,02$	$0,14 \pm 0,03$	$0,08 \pm 0,01$
RMS Z_{3-6}	$1,73 \pm 0,24$	$1,3 \pm 0,12$	$1,75 \pm 0,2$	$0,93 \pm 0,14$

Таблица 5. АВП роговицы у пациентов после хирургического лечения птеригиума IV стадии ($M \pm \sigma$, мкм)

Полиномы Цернике	1-я группа		2-я группа	
	подгруппа А	подгруппа Б	подгруппа А	подгруппа Б
$Z_3^{\pm 1}$	$0,57 \pm 0,1$	$0,65 \pm 0,1$	$0,5 \pm 0,1$	$0,53 \pm 0,1$
$Z_3^{\pm 3}$	$0,52 \pm 0,12$	$0,8 \pm 0,13$	$0,4 \pm 0,09$	$0,48 \pm 0,09$
Z_4^0	$0,47 \pm 0,1$	$0,52 \pm 0,1$	$0,42 \pm 0,1$	$0,46 \pm 0,1$
$Z_4^{\pm 2}$	$0,22 \pm 0,07$	$0,22 \pm 0,08$	$0,2 \pm 0,06$	$0,2 \pm 0,09$
$Z_4^{\pm 4}$	$0,39 \pm 0,08$	$0,54 \pm 0,1$	$0,33 \pm 0,05$	$0,43 \pm 0,1$
$Z_5^{\pm 1}$	$0,27 \pm 0,05$	$0,29 \pm 0,07$	$0,24 \pm 0,05$	$0,27 \pm 0,05$
$Z_5^{\pm 3}$	$0,35 \pm 0,06$	$0,4 \pm 0,09$	$0,26 \pm 0,04$	$0,3 \pm 0,08$
$Z_5^{\pm 5}$	$0,39 \pm 0,06$	$0,41 \pm 0,08$	$0,25 \pm 0,05$	$0,34 \pm 0,06$
Z_6^0	$0,2 \pm 0,03$	$0,2 \pm 0,05$	$0,15 \pm 0,02$	$0,21 \pm 0,05$
$Z_6^{\pm 2}$	$0,1 \pm 0,02$	$0,09 \pm 0,04$	$0,11 \pm 0,03$	$0,12 \pm 0,03$
$Z_6^{\pm 4}$	$0,08 \pm 0,03$	$0,1 \pm 0,003$	$0,09 \pm 0,02$	$0,09 \pm 0,03$
$Z_6^{\pm 6}$	$0,12 \pm 0,02$	$0,12 \pm 0,02$	$0,09 \pm 0,01$	$0,1 \pm 0,02$
RMS Z_{3-6}	$1,73 \pm 0,19$	$1,82 \pm 0,18$	$1,3 \pm 0,17$	$1,47 \pm 0,16$

группы А, а в табл. 4 — у пациентов подгруппы Б. В результате хирургического лечения птеригиума III стадии с использованием различных технологий абerrационная картина у пациентов двух групп изменилась в сторону более соразмерных с нормой значений. При этом уменьшились значения именно абerrаций, преобладающих в абerrационной картине при птеригиуме. Однако, как видно из приведенных данных, после хирургического удаления птеригиума с последующей абразивной хирургией (1-я группа) абerrационные показатели существенно отличаются от аналогичных показателей после выполненной эксцизии и абразивной микрохирургии с дополнительной обработкой роговицы эксимерным лазером (2-я группа). Выявлена достоверная разница значений полиномов Цернике у пациентов двух исследуемых групп: $p=0,0104$; $0,039$; $0,008$ и $0,0163$ соответственно для $Z_3^{\pm 1}$, $Z_3^{\pm 3}$, $Z_4^{\pm 4}$ и $Z_5^{\pm 5}$. Абerrационная картина после хирургического лечения птеригиума III стадии в результате выполнения фототерапевтической эксимерлазерной абляции роговицы существенно улучшилась.

Сравнительный анализ абerrаций роговицы у пациентов подгруппы Б (см. табл. 4) после хирургического лечения птеригиума III стадии также показал преимущества хирургического лечения птеригиума, заключающегося, помимо эксцизии и абразивной микрохирургии роговичного ложа, в выполнении фототерапевтической эксимерлазерной кератоабляции. RMS суммарных АВП у пациентов 2-й группы достоверно ниже аналогичного показателя пациентов 1-й группы ($p=0,045$ для критерия Манна — Уитни).

Абerrации высших порядков роговицы после хирургического лечения птеригиума IV стадии у пациентов подгрупп А и Б представлены в табл. 5.

У пациентов 1-й группы после хирургического лечения птеригиума значения абerrаций остаются достаточно высокими. По-видимому, те структурные изменения в роговице, которые происходят с захватом центральной зоны роговицы при IV стадии

птеригиума, не могут быть устранены в результате только хирургического удаления крыловидной плевы, с дополнительной абразивной микрохирургией. Иррегулярная передняя поверхность роговицы в послеоперационном периоде является источником большого количества индуцированных абerrаций. После выполнения фототерапевтической эксимерлазерной кератоабляции (2-я группа) локальные иррегулярности устраняются, что ведет к улучшению абerrационной картины роговицы. У пациентов подгруппы А после удаления птеригиума с последующей эксимерлазерной кератоабляцией (2-я группа) RMS (Z_{3-6}) достоверно ниже аналогичного показателя у пациентов 1-й группы ($p=0,0202$ для критерия Манна — Уитни).

Сравнительный анализ абerrаций роговицы пациентов подгруппы Б после хирургического лечения птеригиума IV стадии подтвердил преимущества дополнительного выполнения эксимерлазерной фототерапевтической кератоабляции поверхности роговицы после эксцизии и абразивной микрохирургии птеригиума. Выявлена достоверная разница значений полиномов Цернике у пациентов двух исследуемых групп: $p=0,026$; $0,0039$; $0,0045$; $0,0082$ и $0,048$ соответственно для $Z_3^{\pm 1}$, $Z_3^{\pm 3}$, $Z_4^{\pm 4}$, $Z_5^{\pm 3}$ и $Z_5^{\pm 5}$ для критерия Манна—Уитни.

ЗАКЛЮЧЕНИЕ

В результате сравнительного изучения АВП роговицы после различных технологий удаления птеригиума выявлено, что выполнение фототерапевтической эксимерлазерной абляции роговицы после хирургической эксцизии и абразивной обработки ложа роговицы при птеригиуме III, IV стадий приводит к существенному сокращению уровня абerrаций высших порядков.

Целесообразность выполнения фототерапевтической кератоабляции в составе комбинированного лечения птеригиума III, IV стадий, показанная с помощью абerrационного анализа, является лишь одним из первых шагов в оценке эффективности

данной технологии хирургического лечения крыловидной плевы. Необходимо продолжение исследований, включающих комплексную клинико-функциональную и офтальмоэргonomическую оценку данной технологии, в том числе в сравнении с существующими традиционными подходами. Это позволит всесторонне оценить клиническую эффективность данного метода и определить место представленной технологии в хирургическом лечении птеригиума.

Литература

1. Коновалов М.Е., Милова С.В., Макеева Г.А. Эксимер-лазерная шлифовка роговицы после удаления птеригиума // Международный съезд офтальмологов по рефракционной и катарактальной хирургии. Тез. докл. М., 2002. С. 23.
2. Talu H., Tasindi E. Eximer laser phototherapeutic keratectomy for recurrent pterygium // J. Cataract Refract. Surg. 1998. V. 24. P. 1326–1332.
3. Walkow T., Anders N., Wollensak J. Corneal astigmatism after pterygium excision and subsequent phototherapeutic keratectomy with the excimer laser (193 nm) // Klin-Monatsbl-Augeneheilkd. 1996. V. 209. №4. P. 199–204.

A study into the impact of pterygium on the optical system aberrations and possibilities of their minimization by surgical treatment

A.-G.D. Aliev¹, A.A. Karamyan², A.G. Aliev¹, E.V. Sukhanova¹

¹State Center of Eye Microsurgery, Makhachkala, Russia

²State Research Institute of Eye Diseases of Russian Academy of Sciences, Moscow, Russia
dagof@mail.ru

The results of comparative study of corneal high order aberrations in 55 eyes of patients with initial progressive pterygium of different stages are presented. Various methods of pterygium removal were applied: 1) combined surgery, including pterygium removal with abrasive treatment of corneal bed and phototherapeutic keratectomy, 2) surgical treatment, including pterygium removal and abrasive microsurgery. Phototherapeutic excimer laser ablation of the cornea after surgical excision and abrasive treatment of the corneal bed in 3rd and 4th stages of pterygium significantly reduce the level of high order aberrations.

Key words: progressive pterygium, surgical treatment, corneal aberrations, Zernike polynomials.

Russian Ophthalmological Journal, 2008; 2:3–7

Результаты диагностики окклюзионных поражений вен сетчатки

М.М. Бикбов, А.Ф. Габдрахманова, Л.Х. Исангулова

ГУ «Уфимский НИИ глазных болезней» Академии наук Республики Башкортостан

Изучение морфометрических и гемодинамических параметров глаза при окклюзионных поражениях вен сетчатки различного типа и локализации у 126 пациентов показало, что проведение цветового доплеровского картирования сосудов глаза и орбиты позволяет более точно определять тип и локализацию поражения на ранних стадиях. С помощью лазерной сканирующей конфокальной офтальмоскопии показано, что при окклюзии вен сетчатки индекс отека макулы более 2,0 и утолщение сетчатки более 400 мкм свидетельствуют о наличии макулопатии. Оценка в динамике морфометрических параметров макулярной области при окклюзии вен сетчатки позволяет прогнозировать развитие осложнений.

Ключевые слова: окклюзия вен сетчатки, ультразвуковое цветовое доплеровское картирование, лазерная сканирующая конфокальная офтальмоскопия.

Российский офтальмологический журнал 2008; 2:8–11

Среди причин инвалидности по зрению значительное место занимают различные заболевания сетчатки, обусловленные как общими, так и местными нарушениями кровообращения, приводящими к развитию местной ишемии и гипоксии [1, 5, 7, 8, 11, 15].

Окклюзионные поражения вен сетчатки составляют около 60% всей острой сосудистой патологии глаза и в 15% случаев являются причиной инвалидности по зрению [6, 11, 13]. Несмотря на несомненные успехи в лечении сосудистой патологии глаза в последние два десятилетия, число больных с поражениями сосудов сетчатки продолжает увеличиваться [4, 7, 10]. Этот рост непосредственно связан с широким распространением гипертонической болезни, атеросклероза и сахарного диабета, излечить которые практически не представляется возможным. Существующие способы лечения направлены лишь на замедление развития патологического процесса или стабилизацию функций [3, 9, 10, 14, 16, 17]. Наиболее опасна ишемическая форма тромбоза центральной вены сетчатки (ЦВС) в связи с образованием неперфузируемых зон сетчатки, неоваскуляризацией на глазном дне и в углу передней камеры и развитием вторичной глаукомы [2, 10].

Патогенез окклюзионных поражений вен сетчатки изучен не полностью. Предполагается роль механи-

ческих, гемодинамических, гемореологических, коагуляционных, фибринолитических и иммунных факторов в развитии данного заболевания [3, 8, 12, 13, 15, 16].

Ранняя диагностика окклюзионных поражений вен сетчатки и оценка эффективности лечения в настоящее время остаются нерешенной проблемой.

Цель исследования — изучить морфометрические и гемодинамические параметры глаза при окклюзионных поражениях вен сетчатки различного типа и локализации.

МАТЕРИАЛ И МЕТОДЫ

Проведены обследование и лечение 126 пациентов с окклюзионным поражением вен сетчатки. В соответствии с классификацией Л.А. Кацнельсона (1990), в 82 (65,1%) случаях диагностировали тромбоз ветвей ЦВС: из них в 54 (42,9%) — верхних ветвей, в 28 (22,2%) — нижних ветвей, в 44 (34,9%) случаях — полный тромбоз ЦВС. У 15 (18,3%) пациентов определили ишемический, у 67 (80,7%) — неишемический тип тромбоза ветвей ЦВС, у 23 (55,5%) больных — ишемический и у 21 (44,5%) — неишемический тип при полном тромбозе ЦВС. Возраст пациентов варьировал от 32 до 85 лет.

Для диагностики наряду с общепринятыми клинико-офтальмологическими (визометрия, тонометрия,

периметрия, офтальмоскопия глазного дна, биомикроскопия) и электрофизиологическими (определение электрочувствительности, электролабильности) методами исследования использовали ультразвуковое цветное доплеровское картирование (ЦДК) кровотока в глазничной артерии (ГА), в центральной артерии сетчатки (ЦАС), верхней глазничной вене (ВГВ), центральной вене сетчатки (ЦВС). ЦДК проводили на многофункциональной ультразвуковой системе Sequoia 512 корпорации Acuson (США) с применением датчиков 5–10 МГц. При этом оценивали спектральные скоростные показатели гемодинамики: максимальную систолическую скорость (Vs), конечную диастолическую скорость (Vd), среднюю скорость (Vmed) и индексы периферического сопротивления — резистентности (RI), пульсации (PI), систоло-диастолический показатель (S/D), диаметр исследуемого сосуда (D). Контролем служили данные кровотока парного глаза и здоровых лиц. Выполняли также лазерную сканирующую конфокальную офтальмоскопию на ретинотомографе (HRT3) производства Heidelberg Engineering GmbH (ФРГ) по программе «Макула».

При помощи макулярного модуля измеряли толщину сетчатки, что дало возможность: 1) определить и отследить в динамике структурные изменения при ретинальной патологии; 2) отобразить цветные 2D и 3D карты толщин сетчатки, которые строятся на основе трех серий лазерного сканирования по 64 скана в каждой; 3) рассчитать индексы отека, указывающие на ранние структурные изменения; 4) показать на карте толщины сетчатки реальный рисунок кровеносных сосудов.

База данных формировалась в системе Microsoft Excel. Статистическую обработку проводили с использованием стандартных методов параметрической и непараметрической статистики в рамках программы Statsoft Windows (США), версия 4.0 (дескриптивная статистика, определение значимости различий двух выборок с использованием параметрического критерия t Фишера — Стьюдента). Корреляционный анализ проводился с использованием метода линейной корреляции и параметрического коэффициента Пирсона (r).

РЕЗУЛЬТАТЫ И ОБСУЖДЕНИЕ

Допплерографически выявлена зависимость степени гемодинамических

Таблица 1. Допплерографическая характеристика кровотока по сосудам глаза при полном тромбозе ЦВС ишемического и неишемического типа

Параметры кровотока	Ишемический тип (n = 13)		Неишемический тип (n = 21)		Норма (n = 25)
	пораженный глаз	парный глаз	пораженный глаз	парный глаз	
ГА					
Vs, см/с	21,7±2,7*	32,3±2,8	31,3±2,3	34,2±1,2	32,7±3,7
Vd, см/с	4,6 ±0,9*	11,2±2,4	8,1±1,4	10,4±1,8	9,2±2,1
Vmed, см/с	13,1±1,8	16,8±2,6	20,2±1,9	17,6±2,1	16,7±3,1
RI	0,78±0,03*	0,62±0,05	0,74±0,05	0,65±0,04	0,72±0,03
PI	3,2±0,3*	1,3±0,06	1,7±0,09	1,3±0,07	1,4±0,06
S/D	4,7±1,8	2,8±1,2	3,9±1,6	3,3±0,6	
D сосуда	0,20±0,03	0,18±0,03	0,18±0,02	0,16±0,02	
ЦАС					
Vs, см/с	6,87±0,3*	9,6±0,6	7,2±0,4*	11,2±0,3	10,6±0,8
Vd, см/с	0,56±0,08*	2,6±0,3	1,28±0,5*	2,8±0,2	2,9±0,3
Vmed, см/с	3,7±0,19	6,1±0,45	4,74±0,45	6,9±0,25	5,6±1,20
RI	0,92±0,04*	0,76±0,05	0,84±0,03*	0,71±0,04	0,73±0,03
PI	3,4±0,04*	1,3±0,06	1,9±0,07*	1,4±0,08	1,4±0,06
S/D	12,3±0,19	3,7±0,2	5,5±0,08	3,9±0,15	
D сосуда	0,12±0,03	0,09±0,01	0,13±0,02	0,10±0,01	
ВГВ					
Vmax, см/с	5,2±1,5*	7,6±1,3	6,9±1,4*	8,1±1,5	8,3±1,7
ЦВС					
Vmax, см/с	2,95±0,27*	3,8±0,21	3,5±0,5*	4,3±0,2	4,36±0,7

Примечание. * — достоверное различие с показателями кровотока в норме и в парном глазу (p < 0,05).

Таблица 2. Допплерографическая характеристика кровотока по сосудам глаза при тромбозе ветви ЦВС ишемического и неишемического типа

Параметры кровотока	Ишемический тип (n = 15)		Неишемический тип (n = 27)		Норма (n = 25)
	пораженный глаз	парный глаз	пораженный глаз	парный глаз	
ГА					
Vs, см/с	29,7±0,7*	33,4±1,8	31,3±2,3	35,2±1,2	32,7±3,7
Vd, см/с	6,7±0,2*	10,2±0,7	8,1±1,4	11,2±1,5	9,2±2,1
Vmed, см/с	18,2±0,4	21,8±1,2	19,7±1,9	23,2±1,4	16,7±3,1
RI	0,70±0,03	0,65±0,05	0,69±0,05	0,63±0,04	0,72±0,03
PI	2,2±0,3*	1,1±0,06	1,6±0,09	1,2±0,07	1,4±0,06
S/D	4,4±1,3	3,3±1,6	3,7±1,4	3,1±0,8	
D сосуда	0,21±0,04	0,19±0,03	0,19±0,02	0,21±0,02	
ЦАС					
Vs, см/с	8,1±0,3*	9,7±0,4	8,9±0,4*	10,3±0,3	10,6±0,8
Vd, см/с	2,2±0,2*	3,6±0,3	3,2±0,2*	4,1±0,1	2,9±0,3
Vmed, см/с	5,1±0,25	6,7±0,35	6,05±0,30	7,2±0,20	5,6±1,20
RI	0,76±0,04	0,74±0,05	0,64±0,03	0,73±0,04	0,73±0,03
PI	3,1±0,03*	1,2±0,04	1,6±0,03*	1,5±0,06	1,4±0,06
S/D	3,6±0,15	2,3±0,13	2,7±0,02	2,5±0,03	
D сосуда	0,15±0,03	0,10±0,01	0,12±0,04	0,11±0,03	
ВГВ					
Vmax, см/с	5,1±1,7*	7,5±1,5	6,3±1,2*	7,7±1,3	8,3±1,7
ЦВС					
Vmax, см/с	2,9±0,03*	4,1±0,21	3,5±0,15*	4,73±0,25	4,36±0,7

Примечание. * — достоверное различие с показателями кровотока в норме и в парном глазу (p < 0,05).

Таблица 3. Морфометрические показатели макулярной области при окклюзионных поражениях вен сетчатки различной локализации

Вид	Степень проминенции, мкм	Толщина макулы, мкм	Индекс отечности
Полный тромбоз ЦВС	До 200	От 385 до 590	От 1,46 до 3,60
Тромбоз верхних ветвей ЦВС	До 200	От 412 до 647	От 0,90 до 2,34
Тромбоз нижних ветвей ЦВС	До 600	От 321 до 783	От 0,90 до 2,29
Показатели нормы	0	До 350	От 1,1 до 1,8

нарушений в исследуемых сосудах глаза от локализации и типа окклюзионных поражений вен сетчатки в сравнении с нормой (табл. 1, 2).

При ишемическом типе полного тромбоза ЦВС наблюдалось изменение артериального кровотока в ГА с достоверным снижением в диастолу в 2 раза и в систолу в 1,5 раза, в ЦАС в 5 раз в диастолу и в 1,7 раза в систолу ($p < 0,05$). Отмечено также повышение в ГА пульсационного индекса в 2 раза и индекса резистентности в 1,2 раза, в ЦАС — пульсационного индекса в 2,5 раза, индекса резистентности в 1,3 раза. Регистрировались нарушения перфузии в венозных сосудах в 1,6 раза в ВГВ и в 1,5 раза в ЦВС.

При неишемическом типе полного тромбоза ЦВС была выявлена тенденция к достоверному снижению как артериального кровотока в ЦАС в систолу в 1,5 раза, в диастолу в 1,8 раза, так и перфузии венозного кровотока в ВГВ и ЦВС в 1,2 раза с повышением индекса резистентности в ЦАС в 1,2 раза и пульсационного индекса в 1,4 раза ($p < 0,05$).

При ишемическом типе тромбоза ветви ЦВС обнаружилось достоверное снижение артериаль-

ного кровотока в ГА в систолу в 1,2 раза и диастолу в 1,6 раза, в ЦАС — в систолу и диастолу в 1,3 раза с достоверным повышением пульсационного индекса в 1,8 раза в ГА и в 2,2 раза в ЦАС. Отмечено также достоверное нарушение перфузии в ВГВ и ЦВС в 1,5 раза ($p < 0,05$).

При неишемическом типе тромбоза ветви ЦВС выявлена тенденция к достоверному снижению артериального кровотока в ЦАС в систолу в 1,2 раза с повышением пульсационного индекса в 1,2

раза. Отмечено снижение венозной перфузии в ВГВ в 1,3 раза, в ЦВС в 1,2 раза.

Наши исследования показали стойкое нарушение кровотока в ЦВС, выраженное снижение скорости кровотока в ЦАС. Изменения скорости кровотока в ЦАС являются результатом венозной окклюзии, что согласуется с данными литературы [5, 6].

По ретинальным томограммам регистрировали различной степени проминирование участков сетчатки в области кровоизлияния и в макуле, выявили изменение средних показателей толщины сетчатки и индекса отечности (табл. 3).

При сравнении морфометрических показателей макулярной области с нормой установлено:

1) при полном тромбозе ЦВС — достоверно значимое определение проминирования участков сетчатки в области кровоизлияния и в макуле до 200 мкм с увеличением в 1,7 раза толщины макулы и в 2 раза индекса отечности;

2) при тромбозе верхних ветвей ЦВС — достоверно значимое определение проминирования участков сетчатки в области кровоизлияния и в макуле до 200 мкм с увеличением в 1,8 раза толщины макулы и в 1,3 раза индекса отечности;

3) при тромбозе нижних ветвей ЦВС — достоверно значимое определение проминирования участков сетчатки в области кровоизлияния и в макуле до 600 мкм с увеличением в 2,2 раза толщины макулы и в 1,2 раза индекса отечности макулярной области.

Если в начале заболевания кровоизлияния и отек имели локальный характер (рис. 1), то в динамике на фоне лечения были отмечены разлитой характер кровоизлияний и менее выраженный отек в макулярной области (рис. 2). Однако толщина макулы длительное время оставалась неизменной, а индекс отека значительно снижался.

ВЫВОДЫ

1. Проведение цветового доплеровского картирования сосудов глаза и орбиты

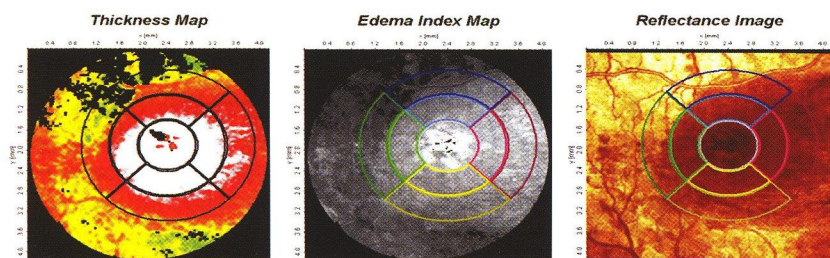


Рис. 1. Морфометрические показатели макулы больного Г., 62 лет, с полным тромбозом ЦВС до лечения.

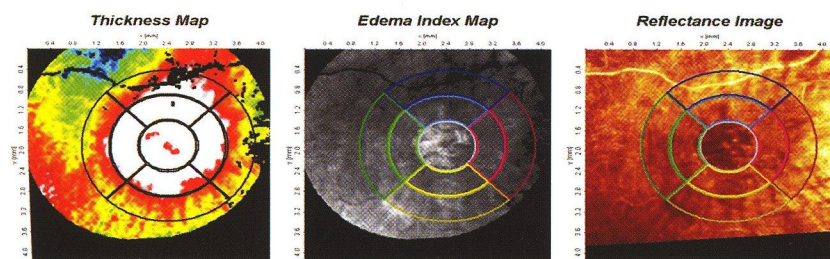


Рис. 2. Морфометрические показатели макулы больного Г., 62 лет, с полным тромбозом ЦВС через 3 мес на фоне лечения.

позволяет более точно диагностировать окклюзионные поражения вен сетчатки по локализации и типу.

2. По данным лазерной сканирующей конфокальной офтальмоскопии, при окклюзии вен сетчатки индекс отека макулы более 2,0 и утолщение сетчатки более 400 мкм свидетельствуют о наличии макулопатии. Морфометрические параметры макулярной области при окклюзии вен сетчатки в динамике позволяют прогнозировать осложнения.

3. Исследования с использованием метода цветового доплеровского картирования сосудов глаза и орбиты характеризуются неинвазивностью и высокой информативностью.

Литература

1. Белый Ю.А., Терешенко А.В., Володин П.Л. и др. Хирургическая методика лечения тромбоза центральной вены сетчатки. М.: Последнее слово. 2004. Т. 36. №2. С. 40–43.
2. Каштан О.В., Тимохов В.Л., Тилиходжаев С.С., Огородникова С.Н. Хирургическое лечение тромбозов ретинальных вен //Современные технологии лечения витреоретинальной патологии: сб. научно-практ. конф. М.: Экономика. 2007. С. 134–137.
3. Кацнельсон Л.А., Танковский В.Э., Павленко Л.В. Частота тромбозов ретинальных вен у больных гипертонической болезнью и их прогностическое значение // 9-й съезд офтальмологов Украины. Одесса. 1996. С. 376–377.
4. Кацнельсон Л.А., Фарафонова Т.И., Бунин А.Я. Сосудистые заболевания глаза. М.: Медицина. 1990. 270 с.
5. Киселева Т.Н., Кошечкина О.П., Будзинская М.В. и др. Значение цветового доплеровского картирования в диагностике окклюзионных поражений вен сетчатки //Вестник офтальмологии. 2006. №5. С. 4–7.
6. Киселева Т.Н., Харлап С.И., Сашнина А.В. Возможности ультразвуковых методов в диагностике окклюзионных поражений сосудов сетчатки и зрительного нерва //Современные возможности в диагностике и лечении витреоретинальной патологии: сб. научно-практ. конференции М.: Экономика. 2004. С. 179–182.
7. Либман Е.С., Шахова Е.В. Слепота, слабовидение и инвалидность по зрению в Российской Федерации. Всемирная инициатива ВОЗ //Материалы Российского межрегионального симпозиума. Уфа. 2003. С. 38–42.
8. Лысенко В.С., Муха А.И., Бунин А.Я., Федорова Н.В. Тромбоцитопатии и их роль в развитии геморрагического синдрома при сосудистых заболеваниях глазного дна //Вестник офтальмологии. 2001. №1. С. 24–26.
9. Нероев В.В., Танковский В.Э., Мизерова О.В. Распространенность некоторых заболеваний среди больных с тромбозами вен сетчатки //Актуальные вопросы офтальмологии: материалы юбилейной Всерос. научно-практ. конф., посвящ. 100-летию Городской глазной больницы В.А. и А.А. Алексеевых: МНИИ глазных болезней им. Гельмгольца. М. 2000. Ч. 1. С. 281–282.
10. Соколов Е.И., Гаврилова Н.А., Шилкин Г.А. Вероятность развития тромбоза вен сетчатки у больных с диабетической ретинопатией //Современные возможности в диагностике и лечении витреоретинальной патологии: сб. научно-практ. конф. М.: Экономика. 2004. С. 318–320.
11. Танковский В.Э. Тромбозы вен сетчатки. М.: 4-й филиал Воениздата. 2000. 262 с.
12. Харлап С.И., Шершнев В.В. Гемодинамические характеристики центральной артерии сетчатки и глазничной артерии при атеросклеротическом поражении сонных артерий по данным ультразвуковых методов исследования // Вестник офтальмологии. 1998. №5. С. 39–44.
13. Шахсуварян М.Л. Оценка эффективности патогенетически обоснованной комплексной медикаментозной терапии флётромбозов сетчатки // Современные возможности в диагностике и лечении витреоретинальной патологии: сб. научно-практ. конф. М.: Экономика. 2004. С. 380–382.
14. Bynoe L.A., Hutchins R.K., Lazarus H.S., Friedberg M.A. Retinal endovascular surgery for central retinal vein occlusion: initial experience of four surgeons // Retina. 2005. Jul–Aug. V. 25(5). P. 625–32.
15. Brian Chua, Annette Kifley, Tien Y. Wong, Paul Mitchell. Homocystein and Retinal Emboli: The Blue Mountains Eye Study // Am. J. of Ophthalmol. 2006. V. 142. P. 322–324.
16. Chen S.D., Lochhead J., Satchi K., Patel C.K., Frith P. Bilateral retinal venous occlusion and unilateral cystoid macular edema in Churg-Strauss syndrome treated with intravitreal triamcinolone // Retina. 2005. V. 25. №5. P. 655–657.
17. Hayreh S.S. Retinal vein occlusion // Indian J Ophthalmol. 1994. 42. №3. P. 109–132.

Diagnostic results of retinal vein occlusions

M.M. Bikbov, A.F. Gabdrakhmanova, L.Kh. Isangulova

Ufa Research Institute of Eye Diseases, Academy of Sciences of Bashkortostan, Russia
ufaeyenauka@mail.ru

Study of morphometric and hemodynamic parameters of the eye with occlusive lesions of retinal veins of various kinds and localizations in 126 patients showed that colour Doppler ultrasound mapping of the eyeball and orbital vessels ensures a more precise determination of the lesion's type and localization at early stages of the disease. Confocal scanning laser ophthalmoscopy demonstrated that in retinal vein occlusions the macular edema index higher than 2.0 and retinal thickness over 400 mkm are evidences of maculopathy. Dynamic assessment of morphometric parameters in retinal vein occlusions is useful for the prediction of complications.

Key words: retinal vein occlusions, colour Doppler ultrasound mapping, confocal scanning laser ophthalmoscopy.

Russian Ophthalmological Journal, 2008; 2:8–11

Эффективность сочетания тауфона с антиадренергическими препаратами при первичной открытоугольной глаукоме

В.Н. Ермакова

ФГУ «Московский НИИ глазных болезней им. Гельмгольца Росмедтехнологий»

Изучена возможность модификации механизма гипотензивного действия инстилляций тимолола, проксодолола и его комбинированных форм (проксофелина и проксакарпина) в сочетании с тауфоном 4% на офтальмотонус больных первичной открытоугольной глаукомой (ПОУГ). Обследованы 202 больных (308 глаз) с начальной или развитой стадией ПОУГ, у которых на фоне гипотензивной терапии уровень внутриглазного давления (ВГД) не превышал 24 мм рт.ст. Исследования глаз и их функций проводили до назначения препаратов, на фоне лечения указанными выше гипотензивными средствами и при их сочетании с тауфоном каждые 3 мес в течение 1 года. Тауфон обладает небольшим гипотензивным эффектом, снижая ВГД на 1–4 мм рт.ст. в 75,6% случаев. По данным тонографии, добавление тауфона к тимололу, проксодололу, проксофелину и проксакарпину улучшает показатели гидродинамики глаз у 61,1–68% больных ПОУГ, увеличивая через 1 год после начала лечения отток водянистой влаги с $0,11 \pm 0,01$ до $0,22 \pm 0,01$, с $0,14 \pm 0,01$ до $0,25 \pm 0,01$, с $0,16 \pm 0,01$ до $0,21 \pm 0,01$ и с $0,16 \pm 0,01$ до $0,24 \pm 0,01$ соответственно. Сочетанное назначение тауфона с монопрепаратами – тимололом и проксодололом, а также с комбинированными препаратами – проксофелином и проксакарпином – модифицирует механизм их гипотензивного действия на ВГД, увеличивая отток водянистой влаги, что определяет патогенетическую направленность данного метода лечения глаукомы.

Ключевые слова: глаукома, внутриглазное давление, отток водянистой влаги, тауфон, тимолол, проксодолол, проксофелин, проксакарпин.

Российский офтальмологический журнал 2008; 2:12–17

Несколько десятилетий антиадренергические средства (в первую очередь тимолола малеат) широко применяются для снижения внутриглазного давления (ВГД). До настоящего времени бета-адреноблокаторы остаются препаратами первого выбора в фармакотерапии глаукомы, несмотря на нефизиологичность их гипотензивного действия, которое обусловлено угнетением продукции водянистой влаги при отсутствии положительного влияния на ее отток. Вместе с тем известно [1], что для глаукомы характерно нарушение динамического равновесия между активной секрецией водянистой влаги и ее оттоком через дренажную систему глаза, которое усугубляется при систематическом длительном введении бета-адреноблокаторов. Следует также учиты-

вать, что уменьшение интенсивности циркуляции водянистой влаги оказывает неблагоприятное влияние на состояние путей оттока и других тканевых структур глаза [5].

В конце прошлого столетия появились данные о том, что вещества, стабилизирующие мембранотропные участки адренергических рецепторов, могут изменять фармакологическую активность адренергических средств, снижающих ВГД [7–9].

Известно, что тауфон (таурин) – 12-аминоэтансульфоновая кислота – обладает широким спектром биологических свойств и является стабилизатором клеточных мембран и антиоксидантом. Кроме того, тауфон нормализует энергетический, углеводный и белковый обмен, сохраняет постоян-

ство электролитного состава цитоплазмы и внутреннего осмотического давления, стимулирует репаративные процессы, нормализует нарушенную проницаемость гематофтальмического барьера, обеспечивая транспорт ионов Na и K через тканевые структуры барьера кровь — водянистая влага, увеличивает оксигенацию водянистой влаги и утилизацию кислорода тканями глаза [2, 6], снижает ВГД у экспериментальных животных при простагландиновой глазной гипертензии [3, 4].

Цель работы — изучить возможность модификации механизма гипотензивного действия на офтальмотонус больных первичной открытоугольной глаукомой (ПОУГ) тимолола, проксодолола и его комбинированных форм (проксоефелина и проксоекарпина) путем сочетанных инстилляций указанных препаратов с тауфоном.

Сочетанное применение тауфона с антиадренергическими и некоторыми комбинированными гипотензивными средствами показано больным ПОУГ (с начальной или развитой стадией), у которых тимолол, проксодолол и комбинированные формы проксодолола — проксоефелин и проксоекарпин — снизили ВГД до уровня, не превышающего 24 мм рт.ст., однако показатели гидродинамики оставались патологическими: коэффициент легкости оттока (КЛО) $< 0,06-0,16$, коэффициент Беккера (КБ) ≥ 100 .

МАТЕРИАЛ И МЕТОДЫ

В исследование были включены 202 больных (308 глаз) ПОУГ в возрасте от 50 до 85 лет (в среднем $67,2 \pm 1,8$ года), в том числе 139 женщин и 63 мужчины. Все больные были с начальной (152 глаза) или развитой (156 глаз) стадией глаукомы. Исходно у большинства больных (169 глаз) ВГД было умеренно повышенным, в 139 глазах — высоким.

До начала исследования все ранее назначенные гипотензивные средства отменяли, бета-адреноблокаторы — за 14 дней, пилокарпин — за 5 дней, затем проводили все общепринятые при глаукоме методы офтальмологического исследования глаз и их функций. Весь комплекс обследования повторяли каждые 3 мес, в течение всего срока лечения больных — 12 мес. В группе больных, наблюдавшихся 12 нед, тонометрия и тонография повторялись каждые 2–4 нед.

Больные были распределены на 5 групп, каждой группе назначали один из антиадренергических препаратов (тимолол, проксодолол) или комбинированные формы (проксоефелин, проксоекарпин) в сочетании с тауфоном, который инстиллировали по 1 капле 2 раза в день за 15–20 мин до закапывания указанных выше гипотензивных средств.

1-я группа. Тимолол 0,25% дважды в сутки в течение 12 нед получали 44 больных (63 глаза) ПОУГ в возрасте 50–79 лет (в среднем $66,5 \pm 2,1$ года). Начальная стадия глаукомы была в 31 глазу, развитая — в 32.

У большинства больных (43 глаза) до начала лечения отмечалось умеренно повышенное ВГД, в 20 глазах — высокое. Указанная группа выделена для разработки оптимальных временных параметров введения тауфона.

2-я группа. Тимолол 0,25% в течение 12 мес получал 41 больной (60 глаз) ПОУГ в возрасте 54–85 лет (в среднем $67,2 \pm 3,5$ года). Начальная стадия глаукомы отмечена в 24 глазах, развитая — в 36. У большинства больных (37 глаз) ВГД было умеренно повышенным, в 23 глазах — высоким.

3-я группа. Проксодолол 1% (гибридный бета_{1,2}-альфа₁-адреноблокатор) в течение 12 мес получал 51 больной (75 глаз) ПОУГ в возрасте 52–80 лет (в среднем $66,9 \pm 2,0$ года). Начальная стадия глаукомы была в 40 глазах, развитая — в 35. У большинства больных (49 глаз) до начала лечения отмечалось умеренно повышенное ВГД, в 26 глазах — высокое.

4-я группа. Проксоефелин (комбинированный препарат, содержащий проксодолол 1% и клофелин 0,25%) в течение 12 мес получал 31 больной (54 глаза) ПОУГ в возрасте 52–75 лет (в среднем $64,6 \pm 3,2$ года). Начальная стадия глаукомы отмечена в 26 глазах, развитая — в 28. У большинства больных ВГД исходно было высоким (в 49 глазах), умеренно повышенным — в 5 глазах. У всех больных глаукома сочеталась с гипертонической болезнью I–II стадии.

5-я группа. Проксоекарпин (комбинированный препарат, содержащий проксодолол 1% и пилокарпин 1%) получали 35 больных (56 глаз) в возрасте 54–85 лет (в среднем $70,3 \pm 3,9$ года), из них ПОУГ была выявлена у 29 больных (47 глаз), узкоугольная глаукома — у 6 больных (9 глаз). Начальная стадия глаукомы отмечена в 31 глазу, развитая — в 25 глазах. У большинства больных (35 глаз) ВГД было умеренно повышенным, в 21 глазу — высоким.

РЕЗУЛЬТАТЫ И ОБСУЖДЕНИЕ

1-я группа. Систематические инстилляцией тимолола 0,25% снизили офтальмотонус (Ро) на 4–9 мм рт.ст., в среднем на $7,3 \pm 0,06$ мм рт.ст., истинное ВГД на $7,5 \pm 0,9$ мм рт.ст., с $26,7 \pm 1,2$ до $19,2 \pm 0,9$ мм рт.ст. ($p < 0,01$) за счет угнетения продукции водянистой влаги. КЛО не изменился (остался равным $0,11$ мм³/мин • мм рт.ст.), КБ заметно превысил нормальное значение, составляя 175. Добавление двукратных в сутки инстилляций тауфона вызвало небольшой дополнительный гипотензивный эффект — на 1–4 мм рт.ст., через 2, 4, 6 и 8 нед истинное ВГД снизилось в среднем на $2,2 \pm 0,1$ мм рт.ст. в 75,6% случаев. Значительное, на $0,10-0,11$ мм³/мин • мм рт.ст. ($p < 0,01$), увеличение КЛО сохранялось 8 нед. Параллельно наблюдалось повышение продукции водянистой влаги на 40–50%, что также способствовало нормализации показателей гидродинамики глаз больных глаукомой. Положительный эффект указанного лечения отмечен в анализируемой группе больных в 43 из 63 глаз, т.е. в 68,2%. Однако через 12 нед у 30%

Таблица. Влияние тимолола и его сочетанного применения с тауфоном на показатели гидродинамики глаз больных ПОУГ ($M \pm m$)

Показатель гидродинамики	n	До назначения препаратов	Тимолол	Тимолол+тауфон			
				2 нед	4 нед	8 нед	12 нед
P_o	43	$26,7 \pm 1,2$	$19,2 \pm 0,9$	$17,2 \pm 0,4^{\wedge}$	$16,5 \pm 0,5^{\wedge}$	$17,1 \pm 0,4^{\wedge}$	$17,4 \pm 0,3^{\wedge}$
C		$0,11 \pm 0,01$	$0,11 \pm 0,01^*$	$0,21 \pm 0,01^*$	$0,22 \pm 0,01^*$	$0,21 \pm 0,01^*$	$0,17 \pm 0,01^*$
F		$1,8 \pm 0,3$	$1,0 \pm 0,2^{\wedge}$	$1,5 \pm 0,25^{\wedge}$	$1,4 \pm 1,5 \pm 0,3^{\wedge}$	$1,5 \pm 0,3^{\wedge}$	$1,2 \pm 0,3$
КБ		$236 \pm 6,1$	$178 \pm 4,9^*$	$82 \pm 4,3^*$	$75 \pm 3,9^*$	$82 \pm 5,4^*$	$102 \pm 5,0^*$

Примечание. n — число глаз; M — средняя величина показателя; m — ошибка средней величины показателя; P_o — истинное внутриглазное давление, мм рт. ст.; C — отток водянистой влаги, $\text{мм}^3/\text{мин} \cdot \text{мм рт.ст.}$; F — продукция водянистой влаги, $\text{мм}^3/\text{мин}$; КБ — коэффициент Беккера (P_o/C); P — вероятность ошибки: * — $p < 0,01$; $\wedge$ — $p < 0,02-0,05$.

больных было отмечено некоторое повышение P_o (в среднем на $0,3$ мм рт.ст.), сопровождавшееся уменьшением оттока водянистой влаги, КЛО снизился на $0,04$ $\text{мм}^3/\text{мин} \cdot \text{мм рт.ст.}$ (см. таблицу).

Таким образом, при систематическом применении (в течение 12 нед) положительное влияние указанных препаратов на отток водянистой влаги у ряда больных несколько уменьшилось. Отмена тауфона на 15 дней с последующим его назначением вновь способствовала увеличению КЛО.

Исходя из полученных данных, мы рекомендуем проводить совместные инстиллясии тауфона и тимолола в течение 1,5 мес с последующей отменой тауфона на 2 нед, после чего вновь назначать сочетанную терапию указанными препаратами.

2-я группа. Инстиллясии тимолола 0,25% дважды в сутки снизили ВГД у больных глаукомой по

сравнению с исходными данными на 4–10 мм рт.ст. (в среднем на $6,1 \pm 0,2$ мм рт.ст.) за счет угнетения продукции водянистой влаги на 53%. КЛО остался неизменным ($0,11$), КБ — повышенным — 262.

Добавление инстиллясии тауфона к тимололу вызвало небольшое дополнительное снижение ВГД на 1–3 мм рт.ст., в среднем по группе на $1,9 \pm 0,03$ мм рт.ст. Одновременно были отмечены значительное (на $0,10-0,11$) увеличение КЛО ($p < 0,01$) и увеличение продукции водянистой влаги на 50–60%. КБ снизился до 85–89. Положительные изменения показателей гидродинамики глаз больных глаукомой наблюдались в течение всего срока лечения — через 3, 6 и 12 мес в 40 из 60 глаз, что составляет 66,6% (рис. 1).

3-я группа. Регулярное применение проксодолола 1% дважды в день вызвало гипотензивный эффект, составляющий 4–11 мм рт.ст. (в среднем $7,0 \pm 0,2$ мм рт.ст.), обусловленный угнетением продукции водянистой влаги на 23,3% и увеличением ее оттока с $0,10 \pm 0,01$ до $0,14 \pm 0,01$ $\text{мм}^3/\text{мин} \cdot \text{мм рт.ст.}$ ($p < 0,05$). Однако, несмотря на выраженное снижение ВГД, показатели гидродинамики оставались патологическими: отток водянистой влаги — ниже нормы, КБ — выше 100. Добавление инстилляций тауфона к проксодололу способствовало небольшому дополнительному гипотензивному эффекту, составившему 1–3 мм рт.ст. P_o снизился на 1,6–2,8 мм рт.ст., КЛО увеличился на $0,07-0,11$ $\text{мм}^3/\text{мин} \cdot \text{мм рт.ст.}$ ($p < 0,01$), продукция водянистой влаги — на 13%, КБ нормализовался, его значения составили 68, 61, 63 через 3, 6 и 12 мес соответственно. Улучшение показателей гидродинамики глаз больных глаукомой было отмечено в каждый из интервалов ис-

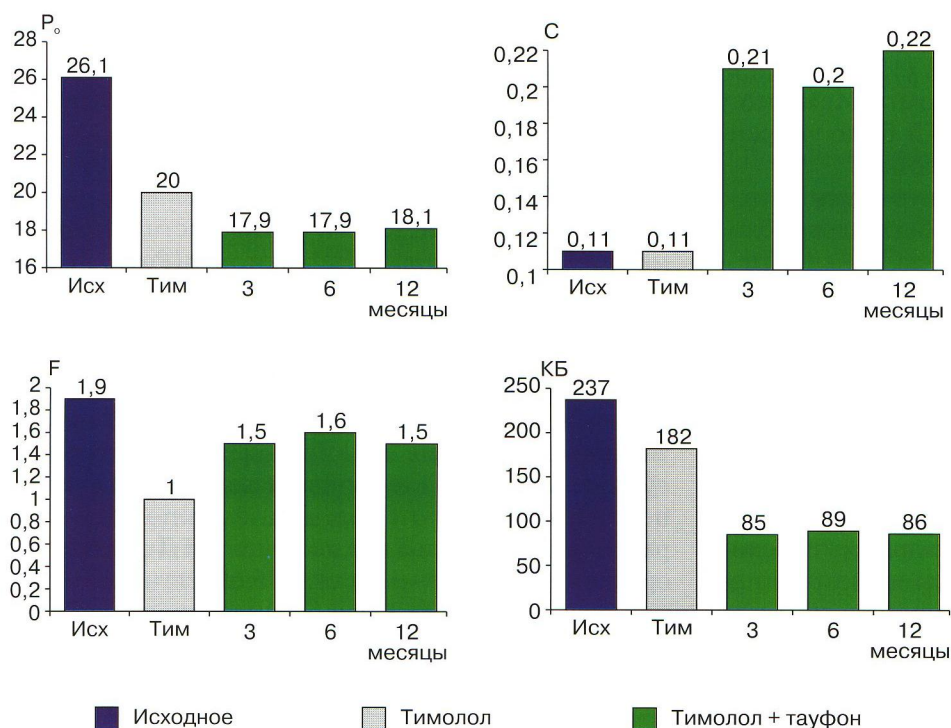


Рис. 1. Влияние тимолола и его сочетания с тауфоном 4% на показатели гидродинамики глаз больных глаукомой в течение 12 мес ($n=40$). Здесь и на рис. 2–4: n — число глаз; P_o — истинное внутриглазное давление, мм рт.ст.; C — отток водянистой влаги, $\text{мм}^3/\text{мин} \cdot \text{мм рт.ст.}$; F — продукция водянистой влаги, $\text{мм}^3/\text{мин}$; КБ — коэффициент Беккера.

следования в 51 из 75 глаз, что составляет 68% (рис. 2).

Таким образом, неизбирательный бета-адреноблокатор тимолол, механизм действия которого заключается в угнетении продукции водянистой влаги, и гибридный бета_{1,2}-альфа₂-адреноблокатор проксодолол, механизм действия которого заключается не только в угнетении продукции, но и в некотором увеличении оттока водянистой влаги, при сочетании с тауфоном вызывают уменьшение ретенции, что способствует более стойкой и длительной нормализации офтальмотонуса.

4-я группа. Систематические инстилляций комбинированного препарата проксоелина (состоящего из проксодолола 1% и клофелина 0,25%) дважды в сутки вызвали снижение ВГД на 6–19 мм рт.ст. (в среднем на $12,7 \pm 1,2$ мм рт.ст.), что составляет 43,2% от исходного уровня. Однако гипотензивный эффект препарата в этой группе больных был обусловлен в основном угнетением продукции водянистой влаги (на 50%); увеличения ее оттока с 0,11 до 0,16 (на 45%) недостаточно для нормализации показателей гидродинамики, и КБ остался повышенным — 104. Дополнительное закапывание тауфона вызвало небольшое (0,7–1,0 мм рт.ст.) снижение P_o и увеличение оттока водянистой влаги на 0,04–0,05 мм³/мин • мм рт.ст. Продукция водянистой влаги изменилась незначительно, увеличилась на 10,9–11,8%, КБ нормализовался, снизился до 71,9–86,9 в течение всего периода наблюдения (рис. 3). Улучшение показателей гидродинамики глаз, способствующее длительной нормализации ВГД, было отмечено в каждый интервал исследования в течение 12 мес, в 33 (из 54) глазах, что составляет 61,1%.

Таким образом, комбинированный препарат проксоелин, механизм гипотензивного действия которого заключается не только в угнетении продукции, но и в улучшении оттока водянистой влаги, в случае недостаточного действия на последний реко-

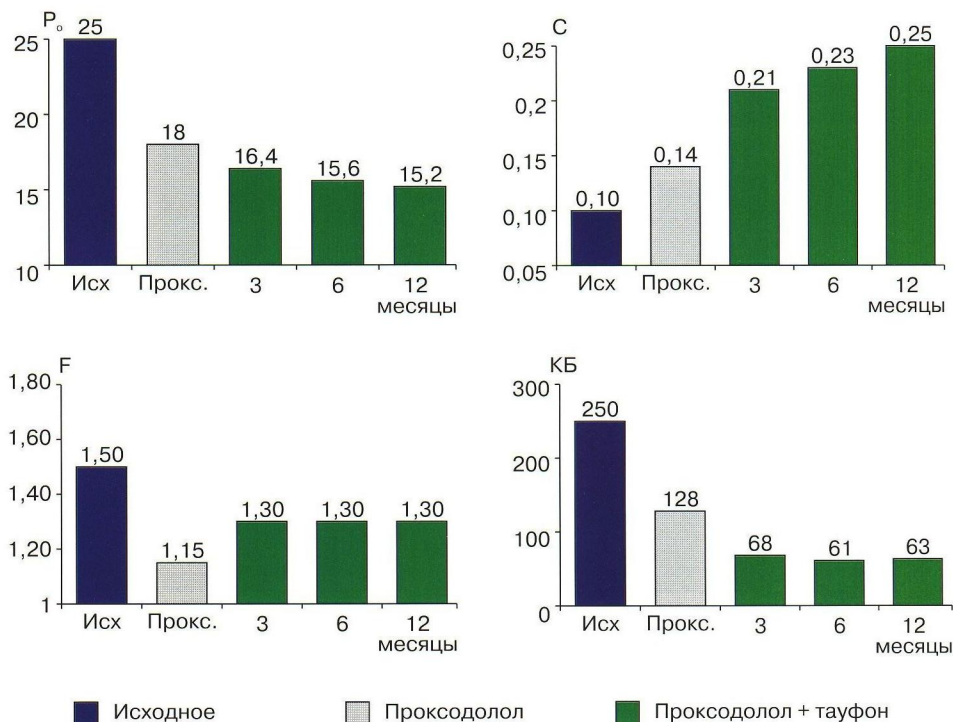


Рис. 2. Действие проксодолола 1% и его сочетания с тауфоном 4% на показатели гидродинамики глаз больных глаукомой (n=51).

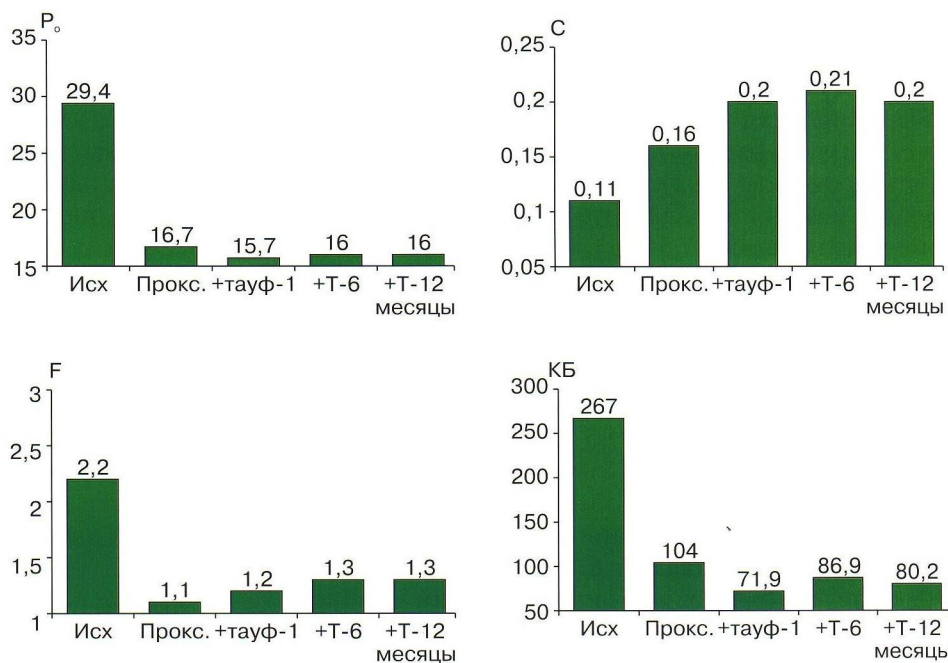


Рис. 3. Влияние проксоелина и его сочетания с тауфоном 4% на показатели гидродинамики глаз больных ПОУГ (n=33).

мендовано сочетать с тауфоном, который способствует нормализации показателей гидродинамики глаз больных глаукомой.

5-я группа. Длительные, двукратные в сутки, инстилляций комбинированного препарата прокскарпина (содержащего проксодолол 1% и пилокарпин 1%) вызвали снижение ВГД на 5–15 мм рт.ст. (в среднем на $7,1 \pm 0,09$ мм рт.ст.), что составляет 28%

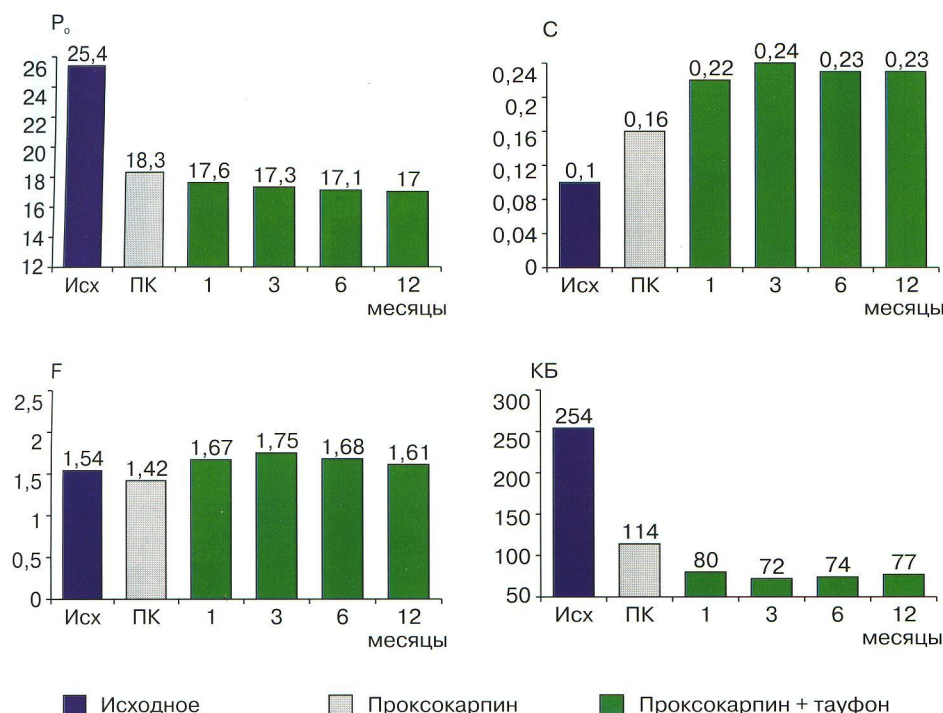


Рис. 4. Влияние проксокарпина и его сочетания с тауфоном 4% на показатели гидродинамики глаз больных глаукомой (n=38).

от исходного уровня. Снижение P_0 в данной группе больных было обусловлено достоверным ($p < 0,02$), но недостаточным для нормализации показателей гидродинамики увеличением КЛО (с 0,10 до 0,16 мм³/мин • мм рт.ст.). КБ превышал 100 (под влиянием проксокарпина снизился с 254 до 114). Продукция водянистой влаги изменилась незначительно — уменьшилась с 1,54 до 1,42 мм³/мин ($p > 0,3$). Добавление тауфона к проксокарпину вызвало дополнительное снижение P_0 на 0,7–1,3 мм рт.ст. и увеличение оттока водянистой влаги на 0,06–0,08 ($p < 0,01$). Продукция водянистой влаги увеличилась на 13,4–23,2% в разные сроки наблюдения. КБ нормализовался — снизился до 72–80 в течение всего времени лечения (рис. 4). Увеличение оттока и продукции водянистой влаги обеспечило длительную (в течение 12 мес) нормализацию P_0 у 38 из 56 больных глаукомой, что составляет 67,8%.

Следовательно, комбинированный препарат проксокарпин, механизм гипотензивного действия которого заключается в увеличении оттока водянистой влаги, в случаях недостаточного влияния на последний целесообразно сочетать с тауфоном. Совместное назначение этих препаратов способствует длительной нормализации показателей гидродинамики глаз больных глаукомой и как следствие сохранности зрительных функций.

В связи с изложенным понятен интерес к препаратам, способствующим изменению механизма гипотензивного действия антиадренергических средств. Снижение ВГД в основном за счет увеличения оттока водянистой влаги является наиболее

физиологичным вариантом медикаментозной регуляции ВГД, обеспечивающим толерантное давление в течение длительного срока. По поводу описанного выше механизма действия тауфона может быть высказано следующее предположение. Известно, что таурин активизирует АТФ-зависимый захват ионов Ca^{2+} клеточными структурами [4]. Вместе с тем система активного транспорта Ca^{2+} в клетке регулируется бета-адренергическим механизмом [10]. В условиях действия тауфона, очевидно, возникает фармакологический синергизм действия обоих препаратов на эндотелий шлеммового канала и трабекул, обеспечивающий увеличение оттока водянистой влаги через дренажную систему глаза.

ЗАКЛЮЧЕНИЕ

Перечисленные выше свойства тауфона явились основанием для его сочетанного применения с тимололом, проксодололом, проксофелином и проксокарпином, в результате которого отмечено небольшое дополнительное снижение ВГД, улучшение или нормализация показателей гидродинамики глаз у большинства больных ПОУГ. Длительное положительное влияние совместного назначения антиадренергических и некоторых комбинированных препаратов с тауфоном на отток водянистой влаги способствует повышению эффективности фармакотерапии глаукомы.

В перспективе целесообразна разработка комбинированной глазной формы, содержащей бета-адреноблокатор и аминокислоту, так как по данным эксперимента комбинированные глазные капли тимолола малеата с таурином и другими аминокислотами достоверно снижают ВГД интактных глаз кроликов [11, 12].

Литература

1. Бунин А.Я., Ермакова В.Н., Бабижаев М.А. Результаты сочетанного применения тауфона и тимолола при лечении больных открытоугольной глаукомой // Вестн. офтальмол. 1990. Т. 106. №4. С. 9–11.
2. Бунин А.Я., Ярцев Е.И., Колесников Ю. И. Влияние тауфона на внутриглазное давление и гематоофтальмический барьер // Вестн. офтальм. 1978. №1. С. 22–25.
3. Ермакова В.Н. Влияние некоторых гипотензивных средств на простагландиновую глазную гипертензию // Вестн. офтальм. 1981. №1. С. 11–13.
4. Ермакова В.Н. Экспериментальное и клинико-фармакологическое изучение глазных форм адренергических и антиадренергических средств и применение их в лечении глаукомы. Автореф. ... дис. докт. мед. наук. М., 1991.
5. Нестеров А.П. Актуальные вопросы медикаментозного лечения глаукомы // Офтальмол. журн. 1995. №3. С. 129–133.

6. Ярцев Е.И., Гольдберг Е.Д., Колесников Ю.И. Таурин (фармакологические и противолучевые свойства). М. 1975. С. 275.
7. Duffin R.M., Christensen R.E., Bergamini M.V. Suppression of adrenergic adaptation in the eye with prostaglandin synthesis inhibitor // Invest. Ophthalm. Vis Sci. 1980. V. 21. №5. P. 756–759.
8. Harris M.A., Schwartz B. Desensitization to topical epinephrine in the rabbit eye: attenuation by dexamethasone // Invest. Ophthalm. Vis. Sci. 1986. V. 27. P. 1737–1740.
9. Housley M.D., Gordon L.M. In: Morton B.R., Kleizeller A. (eds) Current topics in membrane and transport 1983. V. 188. P. 179. Academic Press. New York.
10. Lombardini J.B. Effects of taurine and mitochondrial metabolic inhibitors on ATP-dependent Ca^{2+} uptake in synaptosomal and mitochondrial subcellular fractions of rat retina // Neurochem. 1988. V. 51. №1. P. 200–205.
11. Olah Z., Veselovsky J. Rabbit's intraocular pressure after instillation of timolol and aminoacid lysine, arginine, glycine or taurine mixture // Bratisl Lek Listy 2007. V. 108. №7. P. 283–286.
12. Tada M., Katz A.M., Porzig H. Catecholamine – induced changes in plasma membrane biochemistry and function // Med. Res. Review. 1987. V. 7. №2. P. 183–226.

A combined effect of Taufon and antiadrenergic agents in primary open angle glaucoma treatment

V.N. Ermakova

Moscow Helmholtz Research Institute of Eye Diseases, Russia
info@igb.ru

Purpose: to evaluate the effect of Taufon 4% (Taurine) combined with Timolol, or Proxodolol, or Proxophelin, or Proxocarpin on intraocular pressure (IOP) and outflow facility in patients with primary open angle glaucoma (POAG). 202 patients (308 eyes) with POAG were treated using these agents twice a day during 12 months. IOP and outflow facility were measured by electrotonography before and every 3 months during the treatment. Combined administration of these medications produced additional lowering effect on IOP in 75,6% of patients; the outflow facility increased after 3, 6 and 12 months of the treatment from 0.11 ± 0.01 to 0.22 ± 0.01 mm³/min/mm of mercury using taufon + timolol, from 0.14 ± 0.01 to 0.25 ± 0.01 mm³/min/mm of mercury – using taufon + proxodolol, from 0.16 ± 0.01 to 0.21 ± 0.01 mm³/min/mm of mercury – using taufon + proxophelin, from 0.16 ± 0.01 to 0.24 ± 0.01 mm³/min/mm of mercury using taufon + proxocarpin, in 61.1–68.0% of patients. Conclusion: combined administration of Taufon and either Timolol, Proxodolol, Proxophelin or Proxocarpin modified the action of these medications increasing outflow facility. Thus this method of treatment is pathogenically oriented.

Key words: glaucoma, intraocular pressure, outflow facility, taufon, timolol, proxodolol, proxophelin, proxocarpin.

Russian Ophthalmological Journal, 2008; 2:12–17

Топографическая диагностика нарушений ретинальной функции при регматогенной отслойке сетчатки методом ритмической электроретинографии широкого спектра частот

М.В. Зуева, В.В. Нероев, И.В. Цапенко, О.И. Сарыгина, М.И. Гринченко, С.И. Зайцева

ФГУ «Московский НИИ глазных болезней им. Гельмгольца Росмедтехнологий»

Критерии электроретинографии могут служить объективными функциональными коррелятами морфологических изменений, развивающихся при отслойке сетчатки (ОС). Эти критерии могут иметь значение для оценки динамики функциональной активности фоторецепторов и прогноза восстановления зрительных функций после операции. Исследовалась топография электрогенеза сетчатки при регматогенной ОС в глазах с миопией, осложненной периферическими витреохориоретинальными дистрофиями (ПВХРД), с использованием нового, предложенного авторами метода регистрации ритмической ЭРГ в широком спектре частот. Показано, что развитие ПВХРД сопровождается общим снижением электрогенеза сетчатки, более выраженным для нейронов скотопической системы. При давности регматогенной ОС не более 1 мес палочковые фоторецепторы в большей степени вовлечены в патологический процесс, чем колбочки и биполярные клетки. Результаты работы коррелируют с известными данными о ремоделировании сетчатки при ее отслойке, полученными в иммуногистохимических исследованиях.

Ключевые слова: ритмическая ЭРГ широкого спектра частот, ретинальная функция.

Российский офтальмологический журнал 2008; 2:18–22

Эффективность восстановления зрительных функций после операции по поводу отслойки сетчатки (ОС) зависит от характера морфофункциональных изменений, индуцированных отслойкой: от специфики изменений ретинального пигментного эпителия (РПЭ), клеток Мюллера, фоторецепторов, биполярных, горизонтальных, ганглиозных клеток и астроцитов [2, 7–10]. В ранние сроки с момента ОС апикальная поверхность РПЭ приобретает холмистый вид, а характерные микровиллы замещаются однородной бахромой. Характерна массовая гибель палочковых фоторецепторов, у выживших палочек происходят укорочение аксона и быстрая реконфигурация синаптического окончания (сферы). У

колбочек укорочение аксона сопровождается незначительными изменениями синаптического окончания (педикулы). При давности ОС до 1 мес развиваются быстрая дегенерация наружных сегментов фоторецепторов, разрушение их цитоскелета с перераспределением локализации органелл внутренних сегментов, потеря митохондрий. Для биполярных клеток характерны удлинение и обрыв дендритов, а для ганглиозных клеток выявляют два типа реакции — так называемое направленное и ненаправленное удлинение их отростков. В ранние сроки развивается реактивный глиоз клеток Мюллера: их гипертрофия, миграция ядра, пролиферация, вращение отростков в субретинальное пространство.

По данным иммуногистохимических исследований, регматогенная ОС (РОС) у человека вызывает массовую потерю прежде всего палочек и синевосприимчивых колбочек [2, 7]. Однако наибольший интерес представляет специфика морфофункциональных изменений колбочек, определяющих эффективность восстановления зрительных функций после успешного хирургического лечения ОС. Критерии электроретинографии (ЭРГ) могут служить объективными функциональными коррелятами морфологических изменений, развивающихся при ОС, что прежде всего должно иметь значение в оценке динамики функциональной активности фоторецепторов и прогноза восстановления зрительных функций после операции.

Миопические изменения на глазном дне, включая периферическую витреохориоретинальную дистрофию (ПВХРД), являются факторами, осложняющими восстановление функциональной и структурной организации сетчатки после хирургического лечения ОС. ЭРГ активно используют для селективной оценки динамики функции колбочек после прилегания сетчатки [3, 4, 8] и общего характера изменения электрогенеза. Не обнаружено значительно влияния на динамику стандартной и мультифокальной ЭРГ площади ОС, однако дооперационный период существенно влияет на степень восстановления функции сетчатки. С учетом современных представлений о зависимости природы генерации ритмической ЭРГ (РЭРГ) от частоты стимуляции [5] и результатов собственных исследований [1, 11] нами была разработана методика регистрации РЭРГ в широком спектре частот как новый инструмент топографического анализа функции нейронов сетчатки при ее заболеваниях различной природы.

Целью работы явилось исследование топографии электрогенеза сетчатки при РОС в глазах с миопией, осложненной ПВХРД, с использованием новых возможностей ЭРГ.

МАТЕРИАЛ И МЕТОДЫ

Пилотные исследования проведены у 6 здоровых лиц 18–24 лет (норма, 12 глаз) и 3 пациентов (17, 20 и 25 лет) с миопией высокой степени и ПВХРД на обоих глазах с односторонней (невысокой, нераспространенной) РОС. Давность ОС составила 3–4 нед. Острота зрения с коррекцией – 0,6–1,0. Электроретинографические исследования выполнены на диагностической системе ЕР-1000 (ТОМЕУ, Германия). Кроме классических протоколов регистрации видов ЭРГ, рекомендованных международным стандартом по клинической электроретинографии [6], в программу исследования были включены два новых разработанных нами протокола регистрации РЭРГ в фотопических и скотопических условиях в широком спектре частот: на ахроматические мелькания частотой 8,3, 10, 12, 24 и 30 Гц. Скотопические ответы регистрировали в темноте после 20 мин предварительной темно-

вой адаптации, фотопическую РЭРГ – на свету после 10 мин предварительной световой адаптации. Яркость фона, интенсивность вспышек и параметры усилителя биопотенциалов в новых протоколах исследований установлены в строгом соответствии с указанными выше рекомендациями для получения стандартных палочковых и колбочковых ответов сетчатки с модификациями для ритмической стимуляции широкого спектра частот [6].

РЕЗУЛЬТАТЫ И ОБСУЖДЕНИЕ

На здоровых глазах получены нормальные значения РЭРГ широкого спектра частот при всех условиях стимуляции (см. таблицу).

При регистрации ЭРГ по стандартному протоколу клинической электроретинографии в обоих глазах пациентов выявлено симметричное угнетение палочковой, колбочковой, максимальной (смешанной) ЭРГ и осцилляторных потенциалов (ОП). Относительно большие отклонения от нормы отмечены для колбочковой ЭРГ. Отсутствие выраженной межукулярной асимметрии заставляет рассматривать выявленные нарушения функции скорее как характерные для миопических изменений на глазном дне, чем для ретинальной отслойки.

С помощью фармакологических препаратов, избирательно блокирующих синаптическую передачу в сетчатке приматов, было показано, что практически все виды нейронов сетчатки принимают участие в генерации РЭРГ, и их относительный вклад зависит от частоты стимуляции [5]. В фотопических условиях в РЭРГ при частоте мельканий 10 Гц (и менее) доминирует вклад активности фоторецепторов, а при более высокой частоте – вклад биполярных клеток. Ранее выполненные нами исследования [1, 11] также свидетельствуют об участии нейронов

Таблица. Средние амплитуды ЭРГ и РЭРГ широкого спектра частот в норме, в глазах с РОС и в парных глазах (мкВ)

Виды ЭРГ	Норма	ПВХРД (парный)	ОС+ ПВХРД
Палочковая ЭРГ (b-волна)	100,2	28,8	30,0
Максимальная (смешанная) ЭРГ:			
a-волна	145,8	57,8	54,8
b-волна	254,0	119,9	118,0
Колбочковая ЭРГ:			
a-волна	31,6	18,5	12,3
b-волна	99,7	37,0	32,8
Фотопическая РЭРГ, Гц:			
8,3	100,2	33,0	26,0
10	97,9	45,2	30,3
12	111,0	45,9	38,8
24	70,2	32,2	22,7
30	40,4	19,0	18,5
Скотопическая РЭРГ, Гц:			
8,3	39,0	20,6	14,0
10	30,1	14,8	9,3
12	22,5	17,6	10,0
24	5,7	4,4	4,1
30	3,5	3,5	3,6

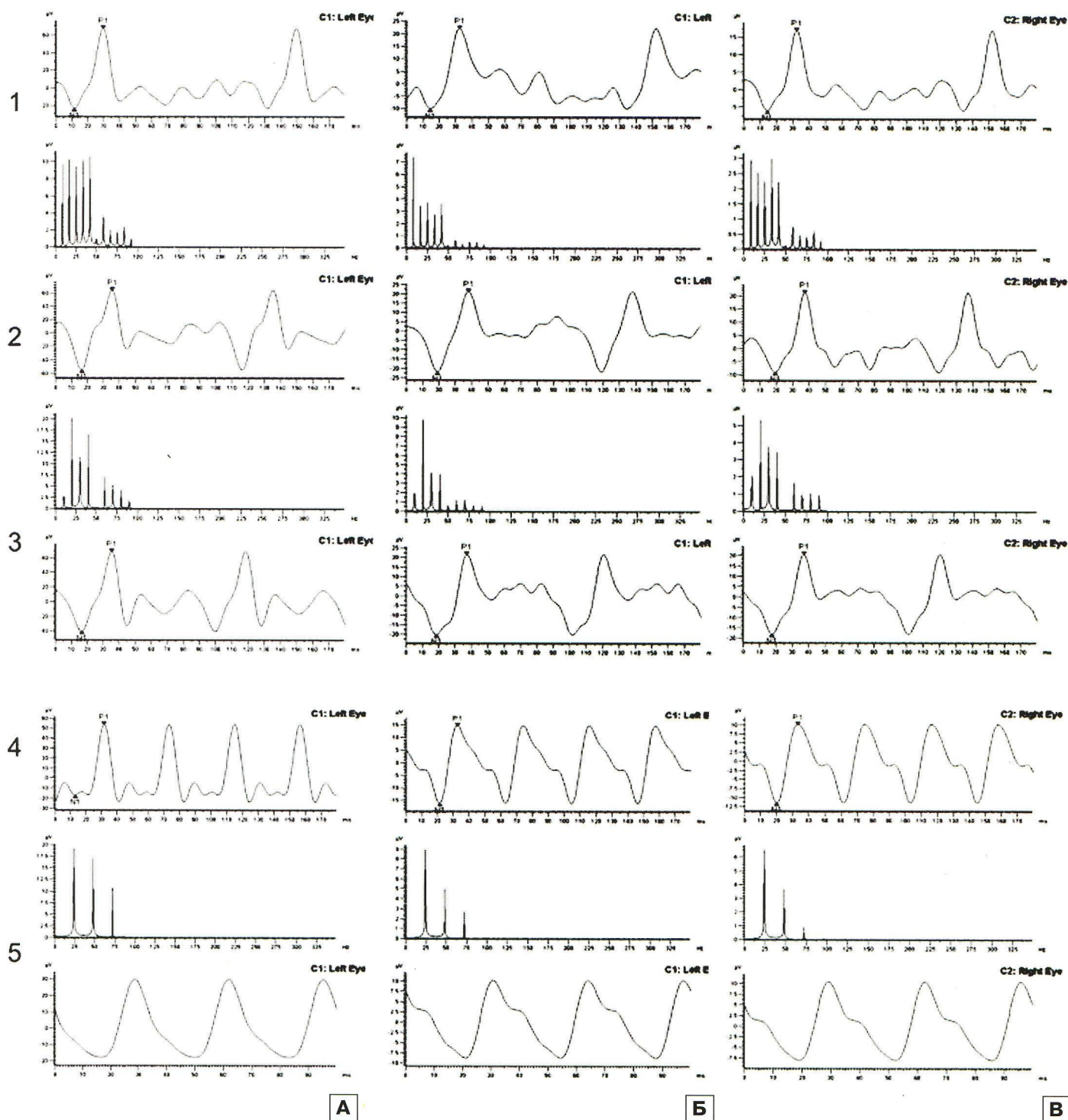


Рис. 1. Фотопическая ритмическая ЭРГ в широком спектре частот в норме (А), в парном глазу (Б) и в глазу с регматогенной ОС в верхней половине глазного дна больной Ш. (В). Частота стимуляции: 1–8.3 Гц; 2–10 Гц; 3–12 Гц; 4–24 Гц; 5–30 Гц.

внутренней сетчатки в генерации РЭРГ. При сравнении РЭРГ кроликов в широком спектре частот до и после интравитреального введения каиновой кислоты наиболее выраженное снижение амплитуды ответов выявлено для частоты 24 Гц (12–24 Гц), наименьшее угнетение – для РЭРГ частотой 8–10 Гц. Поскольку каиновая кислота индуцирует селективные повреждения нейронов средней и внутренней сетчатки, оставляя сохранными фоторецепторы,

наиболее вероятно, что в сетчатке кролика вклад фоторецепторов в амплитуду РЭРГ должен быть максимальным при частоте стимула 8–10 Гц, а вклад биполярных клеток резко возрастает с 12 Гц и является максимальным для 24 Гц.

В данной работе в обоих глазах всех пациентов определялось угнетение *фотопической РЭРГ* на всех частотах стимуляции (см. таблицу и рис. 1). Симметричность изменений снова свидетельствовала о том,

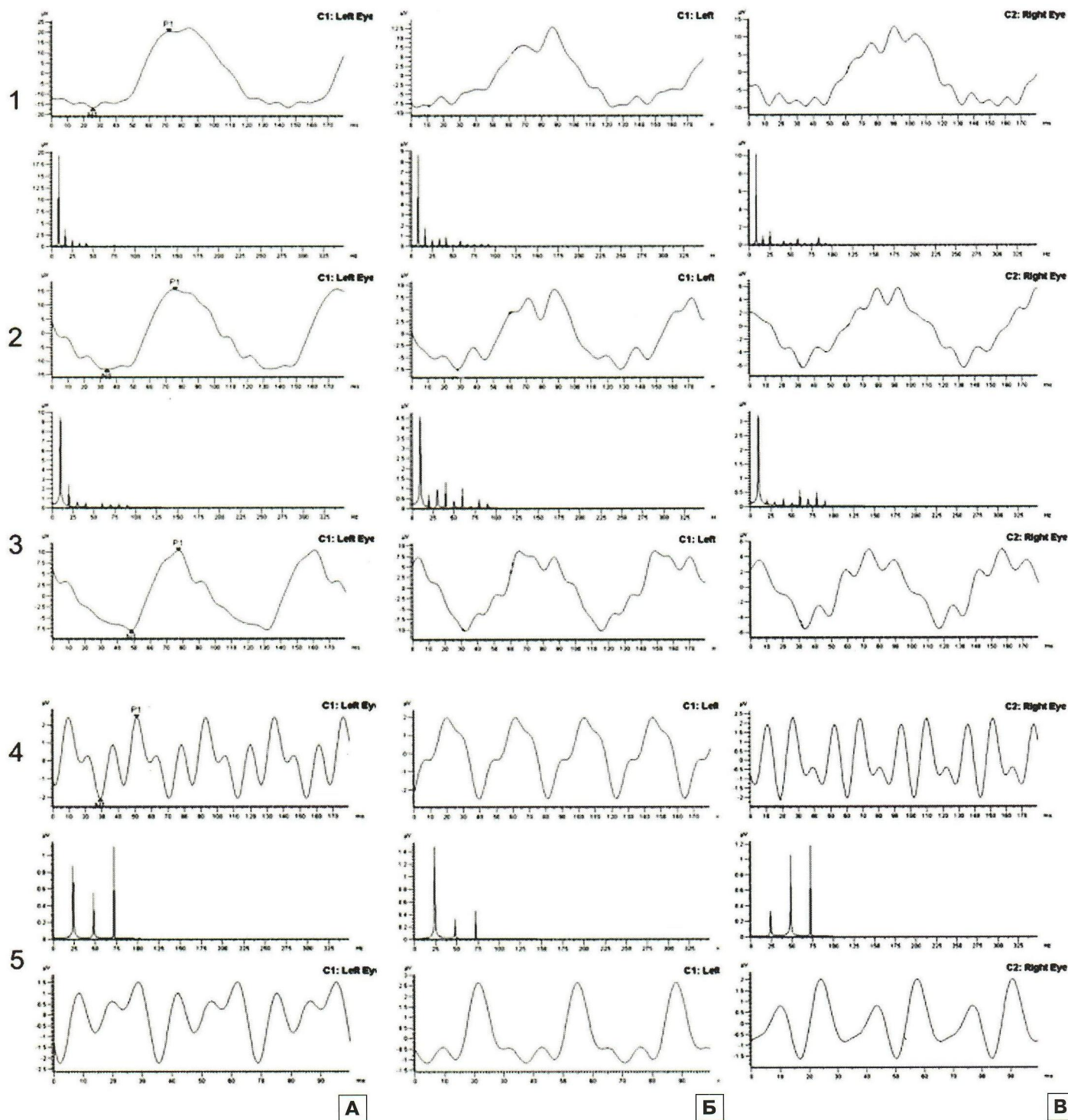


Рис. 2. Скотопическая ритмическая ЭРГ в широком спектре частот в норме (А), в парном глазу (Б) и в глазу с регматогенной ОС в верхней половине глазного дна больной Ш. (В). Частота стимуляции: 1–8.3 Гц; 2–10 Гц; 3–12 Гц; 4–24 Гц; 5–30 Гц.

что общий характер нарушений электрогенеза определяют скорее витреохориоретинальные изменения, чем ОС на одном глазу. Однако степень снижения РЭРГ на различных частотах была неодинаковой в парных глазах и глазах с отслойкой: амплитуда фотопической РЭРГ на 8–12 Гц, которая генерируется главным образом фоторецепторами, была в большей степени снижена в глазах с РОС, чем амплитуда ответа на 24–30 Гц, генерируемого биполярными клет-

ками. Амплитуда *скотопической РЭРГ* в глазах с РОС также была наиболее сниженной на частоте 10–12 Гц (см. таблицу и рис. 2). В скотопической РЭРГ амплитуды ответов высокой частоты практически не отличались от нормы при резком изменении формы ответа. Угнетение скотопической РЭРГ было несколько более выраженным, чем фотопической.

Таким образом, в глазу с РОС выявлена большая степень снижения амплитуды скотопической

РЭРГ, чем фотопической, и при всех условиях стимуляции, по сравнению с парным глазом, более значительно угнетается РЭРГ на 8–12 Гц, в которой доминирует вклад фоторецепторов. Следовательно, при давности РОС до 1 мес функция фоторецепторов снижена в большей степени, чем биполярных клеток, причем активность палочек угнетается более значительно.

Реакция фоторецепторов, как известно, представляет собой лишь малую часть общего ответа сетчатки на отслойку [2], но именно ее характер является определяющим в динамике восстановления зрительных функций после операции. Поэтому важна объективная оценка морфофункциональных изменений, развивающихся при ОС, для прогноза эффективности хирургического лечения и выбора врачебной тактики в послеоперационном периоде. Палочки и колбочки по-разному реагируют на ОС [2, 8], что отражается на изменении их функциональной активности. Палочки продолжают экспрессировать опсин даже с укороченными наружными сегментами, чем в определенной степени обусловлена их более массивная гибель при ОС [10], и что, по-видимому, объясняет более выраженное снижение функции палочковой системы по динамике скотопической РЭРГ на 8–12 Гц. Однако скорость метаболизма колбочек почти в 15 раз выше, чем палочек. Поэтому развитие сопутствующей гипоксии наружной сетчатки при ОС является фактором, оказывающим на колбочки специфическое воздействие [9], что, возможно, отражает выявленное нами угнетение фотопической РЭРГ на 8–12 Гц.

ЗАКЛЮЧЕНИЕ

По данным РЭРГ широкого спектра частот, развитие ПВХРД при миопии высокой степени сопровождается общим снижением электрогенеза сетчатки, более выраженным для нейронов скотопической

системы. При давности РОС не более 1 мес, палочковые фоторецепторы в большей степени вовлечены в патологический процесс, чем колбочки и биполярные клетки. Полученные результаты коррелируют с известными данными иммуногистохимических исследований по ремоделированию сетчатки при ОС.

Литература

1. Зуева М.В., Цапенко И.В., Пак Н.В., Васильков С.О. Источники генерации ритмической ЭРГ в сетчатке кролика // Матер. I Междунар. конгресса «Достижения нейронауки для современной медицины и психологии», Судак, 2005. С. 79–81.
2. Fisher S.K., Lewis G.P., Linberg K.A., Verardo M.R. Cellular remodeling in mammalian retina: results from studies of experimental retinal detachment // Prog. Ret. Eye Res. 2005. V. 24. P. 395–431.
3. Hayashi M., Yamamoto S. Changes of cone electroretinograms to colour flash stimuli after successful retinal detachment surgery // Brit. J. Ophthalmol. 2001. V. 85. P. 410–413.
4. Kim I.T., Ha S.M. Electroretinographic studies in rhegmatogenous retinal detachment before and after reattachment surgery // Korean J. Ophthalmol. 2001. V. 15. P. 118–127.
5. Kondo M., Sieving P. Primate photopic sine-wave flicker ERG: vector modelling analysis of component origins using glutamate analogs // Invest. Ophthalmol. Vis. Sci. 2001. V. 42. P. 305–312.
6. Marmor M.F., Holder G.E., Seeliger M.W., Yamamoto S. Standard for clinical electroretinography (2004 update) // Doc. Ophthalmol. 2004. V. 108. P. 107–114.
7. Mervin K., Valter K., Maslim J. et al. Limiting photoreceptor death and deconstruction during experimental retinal detachment: the value of oxygen supplementation // Am. J. Ophthalmol. 1999. V. 128. P. 155–164.
8. Nork T.M., Millecchia L.L., Strickland B.D. et al. Selective loss of blue cones and rods in human retinal detachment // Arch. Ophthalmol. 1995. V. 113. №8. P. 1066–1073.
9. Sakai T., Lewis G.P., Linberg K.A., Fisher S.K. The Ability of Hyperoxia to Limit the Effects of Experimental Detachment in Cone-Dominated Retina // Invest. Ophthalmol. Vis. Sci. 2001. V. 42. P. 3264–3273.
10. Zhang N., Townes-Anderson E. Regulation of structural plasticity by different channel types // J. Neurosci. 2002. V. 22. P. 7065–7079.
11. Zueva M., Tsapenko I., Pak N., Vaskov S. What does the flicker ERG reflect in rabbit retina? // Abstracts of 42nd ISCEV Symposium, San Juan. 2004. P. 54.

The topographic diagnostics of retinal function disorders in rhegmatogenous retinal detachment by wide frequency range flicker electroretinography (ERG)

M.V. Zueva, V.V. Neroev, I.V. Tsapenko, O.I. Sarygina, M.I. Grinchenko, S.I. Zaytseva

Moscow Helmholtz Research Institute of Eye Diseases, Russia
visionlab@yandex.ru

The electroretinography provides objective criteria, which can serve as a functional correlates of morphological changes of different retinal neurons after retinal detachment (RD). Two new protocols of ERG recording were developed: photopic and scotopic flicker ERGs of broad frequency range. 6 healthy subjects and 3 patients 3–4 weeks after rhegmatogenous RD in highly myopic eyes were examined using flicker ERGs before the reattachment surgery. Peripheral vitreochorioretinal dystrophies were accompanied by the generalized reduction of retinal function activity more expressed for scotopic system. Preoperative differences between the cone and rod functional alterations were revealed. ERG results show that in the RD existing less than 1 month rod photoreceptors are more impaired than cones as well as bipolar cells of both, rod's and cone's systems. The ERG results correlate with a well-known immunohistochemistry description of retinal remodeling after RD.

Key words: wide frequency range flicker electroretinography, retinal function.

Russian Ophthalmological Journal, 2008; 2:18–22

Влияние рефракционных операций на уровень офтальмотонуса у пациентов с миопией

О.И. Лебедев, А.Е. Яворский

ГОУ ВПО «Омская государственная медицинская академия Росздрава», кафедра офтальмологии

В исследовании участвовали 253 пациента (484 глаза) с миопией различной степени, которым были выполнены рефракционные операции: фоторефракционная кератэктомия и лазерный специализированный кератомилез. При сравнении данных толщины роговицы и уровня офтальмотонуса до и после операций сделаны следующие выводы: толщина роговицы и уровень офтальмотонуса не зависят от степени миопии, рефракционные операции не оказывают значимого влияния на уровень истинного внутриглазного давления.

Ключевые слова: центральная толщина роговицы, истинное внутриглазное давление, миопия, фоторефракционная кератэктомия, лазерный специализированный кератомилез.

Российский офтальмологический журнал 2008; 2:23–25

Оценка влияния биомеханических свойств роговицы на уровень офтальмотонуса (P_o) является актуальной проблемой в офтальмологии. В многочисленных исследованиях подтверждается значение измерения центральной толщины роговицы (ЦТР) для корректного определения уровня истинного внутриглазного давления [2, 5, 10]. Было определено, что в глазах с большей толщиной роговицы в центре уровень P_o выше, а в глазах с тонкой роговицей значительно ниже. Для пересчета P_o были предложены поправочные коэффициенты, основанные на корреляционной зависимости уровня P_o и ЦТР. Однако в клинической практике такая коррекция P_o оказалась недопустимой в связи с большой вероятностью ошибки при расчете, связанной с нелинейной зависимостью между ЦТР и истинным внутриглазным давлением. Кроме того, ряд исследователей считают, что между P_o и толщиной роговицы корреляционная зависимость вообще отсутствует [4].

Представляют интерес работы, посвященные исследованию взаимосвязи толщины роговой оболочки и степени прогиба решетчатой мембраны диска зрительного нерва [1].

Большой вклад в понимание данной проблемы внесла рефракционная хирургия [2, 3, 6, 9, 11]. Показано, что после таких операций у пациентов уменьшились показатели истинного внутриглазного давления, что, возможно, объясняется изменением не только толщины роговицы, но и ее эластичности, степени гидратации и других факторов [7].

Миопия рассматривается как фактор риска развития глаукомы, что может быть связано с нарушениями регионарной гемодинамики [1, 8]. Рост числа рефракционных операций при миопии может привести к тому, что через определенное время могут возникнуть трудности в диагностике и лечении, при условии развития глаукомы у данной группы пациентов.

Цель — определение влияния рефракционных операций на уровень офтальмотонуса у пациентов с миопией различной степени.

МАТЕРИАЛ И МЕТОДЫ

Исследуемую группу составили 253 пациента (484 глаза) с миопией различной степени в возрасте от 18 до 52 лет, которым были выполнены рефракционные эксимерлазерные операции — фоторефракционная кератэктомия (ФРК) и лазерный специа-

лизированный кератомилез (ЛАСИК). Все пациенты были разделены на 2 группы в зависимости от вида рефракционной операции. В 1-ю группу вошли 69 пациентов (125 глаз), которым была выполнена ФРК, во 2-ю — 184 пациента (359 глаз), которым была выполнена операция ЛАСИК. Всем пациентам проводились визометрия, биомикроскопия, офтальмоскопия, рефрактометрия, кератотопография, пахиметрия и пневмотонометрия. Толщину роговицы измеряли с помощью прибора Nidek ultrasonic pachimeter UP — 1000. Тонometriю проводили бесконтактным тонометром XPERT NCT фирмы «Reichert».

Рефракционные операции выполняли на эксимерном лазере «Микроскан 2000». Повторное обследование проводили через 6 мес после операции.

Статистическую обработку данных исследования проводили с помощью программы SPSS, версия 11,5. Парный критерий t Стьюдента использовали для оценки достоверности различий в группах исследования. Взаимосвязь признаков оценивали методами параметрического и непараметрического корреляционного анализа с вычислением коэффициента корреляции Пирсона (R). Рассчитывали статистическую достоверность полученных результатов, при $p < 0,05$ различия считались статистически значимыми.

РЕЗУЛЬТАТЫ

Среднее значение ЦТР в исследуемых группах больных составило $569 \pm 37,28$ мкм (от 403 до 687 мкм), среднее значение P_0 — $14,78 \pm 2,89$ мм рт. ст. (от 8,30 до 25,00 мм рт. ст.). По данным литературы, средний показатель ЦТР у здоровых лиц составляет $561 \pm 26,0$ мкм [5]. В 1-й группе больных среднее значение ЦТР равнялось $558 \pm 43,73$ мкм (от 478 до 680 мкм), среднее P_0 — $14,28 \pm 2,91$ мм рт. ст. (от 8,30 до 20,30 мм рт. ст.). Во 2-й группе пациентов среднее значение ЦТР составило $573 \pm 33,97$ мкм (от 403 до 687 мкм), среднее значение P_0 — $14,96 \pm 2,87$ мм рт. ст. (от 10 до 25 мм рт. ст.). Статистически значимых различий по уровню P_0 и толщине роговицы между пациентами обеих групп не обнаружено. При анализе

пациентов с различной степенью близорукости мы также не выявили значимой связи между толщиной роговицы и степенью миопии, а также уровнем P_0 ($p > 0,05$).

Среднее значение ЦТР в исследуемой группе после рефракционной операции составило $362 \pm 65,75$ мкм (от 279 до 602 мкм), среднее значение P_0 после операции — $12,22 \pm 2,56$ мм рт. ст. (от 6,00 до 22,00 мм рт. ст.). В 1-й группе больных среднее значение ЦТР (независимо от степени миопии) равнялось $450 \pm 47,74$ мкм (от 381 до 602 мкм), среднее P_0 — $12,79 \pm 2,67$ мм рт. ст. (от 8,0 до 20,30 мм рт. ст.). Во 2-й группе пациентов среднее значение ЦТР составило $332 \pm 38,10$ мкм (от 279 до 449 мкм), среднее P_0 — $12,02 \pm 2,49$ мм рт. ст. (от 6,0 до 22,0 мм рт. ст.).

Данные о толщине роговицы и уровне офтальмотонуса после операции в зависимости от степени миопии представлены в таблице.

При исследовании взаимосвязи толщины роговицы и уровня P_0 до операции получена значимая слабopоложительная корреляционная зависимость ($R = 0,397$, $p < 0,005$), при этом после операции взаимосвязь анализируемых показателей уменьшилась ($R = 0,208$, $p < 0,005$).

Уменьшение толщины роговицы на каждые 10 мкм привело к снижению истинного внутриглазного давления на 0,13 и 0,14 мм рт. ст. в 1-й и 2-й группах соответственно.

ВЫВОДЫ

1. Центральная толщина роговицы не зависит от степени миопии.
2. Уровень офтальмотонуса не зависит от степени миопии.
3. Рефракционные операции не оказывают статистически значимого влияния на уровень офтальмотонуса у пациентов с миопией.
4. Наличие слабой корреляции между толщиной роговицы и уровнем офтальмотонуса у пациентов с миопией, а также уменьшение этой корреляции в 2 раза после рефракционных операций свидетельствуют о наличии других факторов, влияющих на уровень офтальмотонуса.

Таблица. Центральная толщина роговицы и уровень офтальмотонуса у пациентов с миопией до и после рефракционных операций ($M \pm m$)

Рефракция	1-я группа пациентов, n=125 глаз			2-я группа пациентов, n=359 глаз		
	миопия слабой степени n=50 глаз	миопия средней степени n=51 глаз	миопия высокой степени n=24 глаза	миопия слабой степени n=44 глаза	миопия средней степени n=186 глаз	миопия высокой степени n=129 глаз
Центральная толщина роговицы, мкм						
до операции	568 $\pm$ 43,38	562 $\pm$ 44,18	530 $\pm$ 29,53	575 $\pm$ 28,42	574 $\pm$ 37,91	570 $\pm$ 29,25
после операции	479 $\pm$ 39,89	444 $\pm$ 44,20	402 $\pm$ 16,61	370 $\pm$ 26,81	340 $\pm$ 36,36	308 $\pm$ 26,8
Уровень P_0 , мм рт. ст.						
до операции	14,64 $\pm$ 2,77	14,44 $\pm$ 2,91	13,18 $\pm$ 2,92	14,40 $\pm$ 2,94	15,21 $\pm$ 3,04	14,78 $\pm$ 2,53
после операции	13,33 $\pm$ 3,03	12,75 $\pm$ 2,52	11,73 $\pm$ 1,63	11,59 $\pm$ 1,66	12,24 $\pm$ 2,46	11,86 $\pm$ 2,73

Литература

1. Астахов Ю.С., Акопов Е.Л., Потемкин В.В. Корреляционный анализ биометрических параметров глазного яблока и степени прогиба решетчатой мембраны диска зрительного нерва при дозированном повышении ВГД. <http://www.sfe.ru/information/ophthalmology-news/no-25-03-07.html>
2. Васина М.В., Егоров Е.А. Влияние толщины роговицы на уровень внутриглазного давления среди различных групп пациентов. http://www.rmj.ru/articles_5184.htm
3. Abbasoglu O., Bowman R., Cavanagh H.D., McCulley J.P. Reliability of intraocular pressure measurements after myopic excimer photorefractive keratectomy // Ophthalmology. 1999. V. 106, №10. P. 1858–1859.
4. Feltgen N., Leifert D., Funk J. Correlation between central corneal thickness, applanation tonometry, and direct intracameral IOP readings // Br. J. Ophthalmol. 2001 V. 85. P. 85–87.
5. Herndon L.W., Choudhri S.A., Cox T. et al. Central corneal thickness in normal, glaucomatous, and ocular hypertensive eyes // Arch. Ophthalmol. 1997. V. 115. P. 1137–1141.
6. Kirwan C., Chen T.C. Measurement of intraocular pressure in LASIK and LASEK patients using the Reichert Ocular Response Analyzer and Goldman applanation tonometry // J. Refract Surg. 2008. V.24. №4. P. 366–370.
7. Luce D.A. Determining in vivo biomechanical properties of the cornea with an ocular response analyzer // J. Cataract Refract Surg. 2005. V. 31. №1. P. 156–162.
8. Mitchell P., Hourihan F., Sandbach J., Wang J.J. The relationship between glaucoma and myopia: the Blue Mountains Eye Study // Ophthalmology. 1999. V. 106. P. 2010–2015.
9. Richard K., Bahnassy A.A. Changes in intraocular pressure after laser in situ keratomileusis // J. Refract Surg. 2001. V. 17. №4. P. 420–427.
10. Shah S., Chatterjee A., Mathai M. et al. Relationship between corneal thickness and measurement intraocular pressure in a general ophthalmology clinic // Ophthalmology. 1999. V. 106. P. 2154–2160.
11. Vakili R., Choudhri S.A., Tauber S., Shields M. Effect of mild to moderate myopic correction by laser-assisted in situ keratomileusis on intraocular pressure measurements with goldmann applanation tonometer, tonopen and pneumatonometr // J. Glaucoma. 2002. V. 11. №6. P. 493–496.

The impact of refractive surgery on the level of intraocular pressure in myopic patients

O.I. Lebedev, A.E. Yavorsky

Department of Ophthalmology, Omsk State Medical Academy, Russia
leo.55@mail.ru

253 patients (484 eyes) with different degree of myopia were examined. All patients have undergone a refractive surgery: photorefractive keratectomy (PRK) and laser-assisted in situ keratomileusis (LASIK). The central corneal thickness (CCT) and intraocular pressure (IOP) were compared before and after surgery and the conclusion was that CCT and IOP do not depend on the degree of myopia, as well as these methods have no significant impact on the IOP level.

Key words: central corneal thickness, intraocular pressure, myopia, photorefractive keratectomy, laser-assisted in situ keratomileusis.

Russian Ophthalmological Journal, 2008; 2:23–25

Возможные механизмы тормозящего влияния ортокератологических линз на прогрессирование миопии

Е.П. Тарутта, Т.Ю. Вержанская

ФГУ «Московский НИИ глазных болезней им. Гельмгольца, Росмедтехнологий»

Ортокератологические контактные линзы, изменяющие топографию передней поверхности роговицы, вызывают появление значительной положительной сферической аберрации оптической системы глаза. В области зрачка формируется бифокальная оптическая зона, при этом близкая к эметропии рефракция оптического центра обеспечивает высокую остроту зрения вдаль, в то время как слаблиопическая рефракция парацентральных отделов облегчает зрительную работу вблизи и обеспечивает относительную миопическую периферическую рефракцию глаза. Отмечены высокие показатели запаса относительной и объема абсолютной аккомодации, а также нормальные объективные показатели аккомодационного ответа, определенные с помощью бинокулярного «open – field» авторефрактометра Grand Seiko 5100K, что позволяет говорить о повышении зрительной работоспособности у пациентов с миопией, пользующихся ортокератологическими линзами в ночном режиме.

Ключевые слова: ортокератология, миопия, аберрации, аккомодация, зрительная работоспособность.

Российский офтальмологический журнал 2008; 2:26–30

ВВЕДЕНИЕ

Ночная ортокератология в последние годы получает все большее распространение в мире как метод коррекции и контроля прогрессирования миопии у детей, подростков и лиц молодого возраста. Нередко встречаются сообщения о тормозящем влиянии метода на процесс прогрессирования близорукости, предлагаются объяснения возможных механизмов этого влияния с позиций снижения внутриглазного давления и повышения аккомодационной способности миопических глаз [4, 7]. В последние годы предложено объяснение стабилизирующего миопию действия ортокератологии с позиций изменения так называемой периферической рефракции. Под последней подразумевают разницу преломляющей силы оптического аппарата глаза по зрительной оси, т. е. в центре фовеа, и эксцентрично, т. е. в парацентральных отделах сетчатки [5]. В зависимости от знака этой разности периферическая рефракция может быть относительно миопической или гипер-

метропической. Считают, что в последнем случае увеличивается риск развития и прогрессирования миопии [8, 10].

В то же время сообщается о значительном увеличении роговичных аберраций высшего порядка после ночных ОК-линз, коррелирующем с величиной коррекции миопии [6]. Этот эффект вполне закономерен, поскольку механизм действия ортокератологии заключается в уплощении центральной зоны роговицы с одновременным увеличением кривизны и рефракции ее парацентральных отделов, что по аналогии с кераторефракционной хирургией не может не сказаться на уровне аберраций роговицы и оптической системы глаза в целом.

Сферическая аберрация, в той или иной мере присущая оптической системе глаза человека, обусловлена кривизной поверхностей роговицы и хрусталика. Она может быть положительной, когда лучи, проходящие через периферические участки зрачка, преломляются сильнее, чем проходящие через его

центр, или отрицательной [2, 3]. Очевидно, более типичной для глаза человека должна быть отрицательная сферическая aberrация, так как преломляющая сила роговицы в норме убывает по направлению от центра к периферии (последнее, однако, может частично компенсироваться за счет хрусталика). Ю.З. Розенблюм и Т.А. Корнюшина [9], используя оригинальную методику исследования aberrаций с помощью авторефрактометрии на аппарате «Диоптрон-2» в центре и в 4 периферических зонах зрачка, обнаружили, что в норме и при миопии средней степени разброс сферэквивалентов рефракции в 5 зонах не превышал 1,0 дптр (в более позднем сообщении — 2,0 дптр), а астигматизма — 0,5 дптр.

Как известно, aberrации увеличивают глубину фокусной зоны и снижают чувствительность к расфокусировке изображения. Именно aberrации обеспечивают эффект псевдоаккомодации при артификации [1]. Естественно, возникает вопрос, не является ли отмеченное у носителей ОК-линз увеличение запасов и объема аккомодации, определяемых субъективным путем, результатом облегчения способности к чтению вследствие увеличения aberrаций?

Целью настоящей работы явилось изучение динамики рефракции роговицы, сферических aberrаций, субъективных показателей запасов аккомодации и объективного аккомодационного ответа у пациентов с миопией, пользующихся ночными ОК-линзами.

МАТЕРИАЛ И МЕТОДЫ

58 пациентов (113 глаз) с миопией от 1,5 до 7,0 дптр (в среднем $4,13 \pm 0,32$ дптр) в возрасте от 9 до 16 лет были обследованы до начала и через 2–5 лет после начала пользования ортокератологическими контактными линзами Contex ОК-E-system в ночном режиме. Специальные методы обследования включали ультразвуковую биометрию в аксиальной и горизонтальной проекции, компьютерную видеокератографию (Shin-Nippon Corneal Topografer CT 1000), авторефрактометрию (Topcon RM A-6500) в 5 зонах зрачка, исследование запасов относительной аккомодации — ЗОА (по Э.С. Аветисову), объема абсолютной аккомодации — ОАА (с помощью прибора АКА 01) и величины объективного статического аккомодационного ответа с помощью бинокулярного «open — field» авторефрактометра Grand Seiko 5100K. Последнее обследование предусматривало регистрацию рефракции при предъявлении объекта фиксации на расстоянии 5 м, 50 см, 40 см, 33 см, 25 см и 20 см.

Для измерения рефракции в 4 периферических точках зрачка по вертикальному и горизонтальному меридиану нами была изготовлена масштабная сетка, прикладываемая к экрану авторефрактометра. Вертикальные и горизонтальные линии (с шагом 3 мм) были нанесены на прозрачную пластинку по всей площади экрана Topcon. Для вычисления цены

одного деления в реальном, не увеличенном экране масштабе был использован горизонтальный диаметр роговицы. После соотнесения количества делений сетки, укладывающихся в изображение роговицы на экране (от внутреннего до наружного лимба), с реальным диаметром роговицы была вычислена цена одного деления (0,9 мм). Рефракцию определяли в центре зрачка, затем в 1,8–2,0 мм (2 деления) в каждую сторону от центра [5].

Рефракцию роговицы определяли по кератотограммам в мануальном режиме в тех же точках. Полученные данные обрабатывали с использованием компьютерной статистической программы STATISTICA (USA) и пакета программ АСТА.

РЕЗУЛЬТАТЫ И ОБСУЖДЕНИЕ

Средний рефракционный эффект метода составил 3,32 дптр, остаточная миопия $-0,81 \pm 0,15$ дптр (табл. 1). Использование ортокератологических ночных линз сопровождалось незначительным укорочением переднезадней оси (ПЗО) глаза в течение 1-го года и столь же незначительным ее удлинением в течение 2-го года. Среднее увеличение ПЗО за 2 года (0,07 мм) оказалось статистически недостоверным, хотя у части пациентов оно превышало 0,1 мм. В то же время горизонтальный размер глаза увеличился в среднем на 0,3 мм за 1-й год и на 0,47 мм за 2 года наблюдения (рис. 1). У 3 пациентов с анизометропией, носивших ОК-линзу только на одном глазу, величина ПЗО этого глаза за 2 года не изменилась, а на парных глазах с миопией 0,25–0,5 дптр отмечались прогрессирование последней и удлинение ПЗО в среднем на 0,18 мм.

В течение 5 лет удлинение ПЗО произошло на 13 из 21 прослеженного глаза, оно составило в среднем 0,25 мм за весь период наблюдения. Двум пациентам в связи с быстрым прогрессированием миопии были произведены склероукрепляющие операции, после чего больные возобновили ношение ОК-линз. Следует отметить, что исходный темп прогрессирования миопии у этих больных составил 1,5 дптр в год.

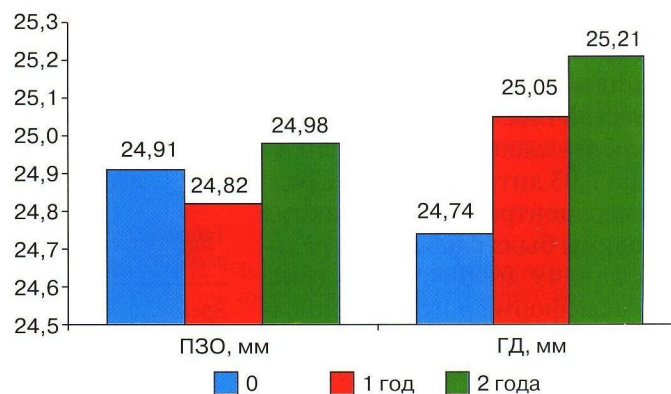


Рис. 1. Динамика переднезадней оси глаза (ПЗО) и горизонтального диаметра (ГД) в течение 2 лет использования ОК-линз в ночном режиме.

Таблица 1. Центральная и парацентральная рефракция роговицы и сферическая aberrация миопических глаз до и после ортокератологической коррекции

Показатель		Рефракция роговицы по кератограмме, дптр										
		центр (Ц)	кверху (В)	Δ В – Ц	к виску (Вис)	Δ Вис – Ц	книзу (Н)	Δ Н – Ц	к носу (Нос)	Δ Нос – Ц	Средняя парацентральная рефракция (П)	Δ П – Ц
До ОК	М	44,0	44,01	0,01	43,22	–0,78	43,84	–0,16	42,97	–1,03	43,51	–0,49
	м	±0,18	±0,18		±0,18	±0,06	±0,16	±0,12	±0,17	±0,07	±0,16	±0,12
	р					<0,01				<0,001		
После ОК	М	40,54	42,6	2,06	42,17	1,63	41,83	1,29	41,11	0,57	41,93	1,39
	м	±0,26	±0,35	±0,40	±0,40	±0,53	±0,3	±0,4	±0,33	±0,17	±0,21	±0,41
	р			<0,001		<0,01		<0,01				<0,01
Рефракция глаза по авторефрактометру (сферэквивалент), дптр												
До ОК	М	4,13	4,62	0,49	4,49	0,36	4,15	0,02	4,17	0,04	3,92	0,24
	м	±0,32	±0,28	±0,07	±0,32	±0,08	±0,32	±0,12	±0,45	±0,12	±0,32	±0,26
	р											
После ОК	М	0,81	2,99	2,17	3,0	2,19	3,6	2,79	3,58	2,77	3,29	2,48
	м	±0,15	±0,22	±0,68	±0,39	±0,29	±0,36	±0,43	±0,34	±0,44	±0,57	±0,41
	р			<0,001		<0,001		<0,001		<0,001		<0,001

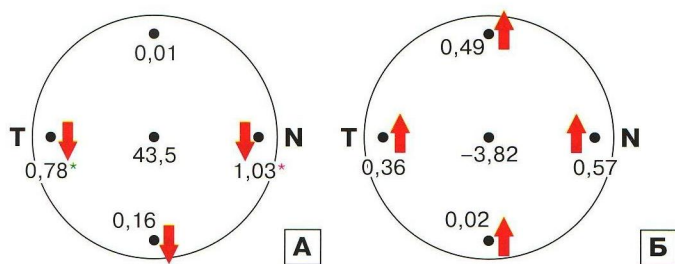


Рис. 2. До коррекции ОК-линзами. А – разница между центральной (R_c) и парацентральной (R_p) рефракцией роговицы $R_p - R_c = -0,49 \pm 0,12$ дптр; Б – сферические aberrации миопических глаз: $R_p - R_c = 0,24 \pm 0,26$ дптр. * – $p < 0,01$; * – $p < 0,001$.

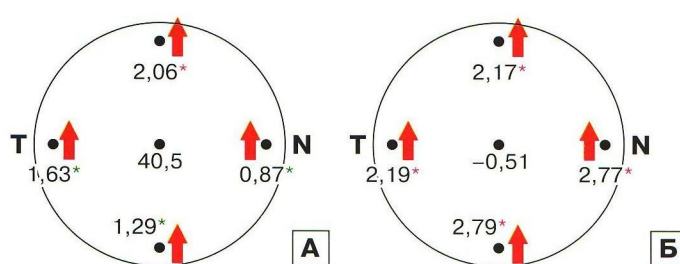


Рис. 3. После коррекции ОК-линзами. А – разница между центральной (R_c) и парацентральной (R_p) рефракцией роговицы $R_p - R_c = 1,39 \pm 0,41$ дптр; Б – сферические aberrации миопических глаз: $R_p - R_c = 2,48 \pm 0,51$ дптр. * – $p < 0,01$, * – $p < 0,001$.

Преломляющая сила роговицы миопических глаз в исходном состоянии, как видно из табл. 1, незначительно убывала от центра к периферии. В горизонтальном меридиане во всех обследованных глазах рефракция роговицы была слабее, чем в центре, в то время как в вертикальном меридиане кверху и книзу от центра отмечалось как ослабление, так и в меньшей степени усиление рефракции роговицы. В среднем, как показано в табл. 1, рефракция в верхней точке не отличалась от центра, в височной она была слабее на 0,78 дптр ($p < 0,01$), в нижней – слабее на 0,16 дптр и в назальной – слабее на 1,03 дптр ($p < 0,001$). Средняя парацентральная рефракция роговицы была слабее центральной на 0,49 дптр ($p < 0,05$) (рис. 2). Такая форма роговицы должна была бы обусловить отрицательную сферическую aberrацию глаза в целом, однако исследование соответствующих зон на авторефрактометре, напротив,

выявило тенденцию к формированию положительной сферической aberrации: во всех 4 точках 4-миллиметровой парацентральной зоны показатели авторефрактометрии были незначительно (от 0,49 до 0,02 дптр), статистически недостоверно выше, чем в центре (см. рис. 2). Таким образом, влияние оптических поверхностей хрусталика компенсировало роговичные aberrации. Под влиянием обратной геометрии ортокератологических жестких контактных линз форма и преломляющая сила роговицы и всей оптической системы глаза изменились. Наименьшая рефракция роговицы

Таблица 2. Динамика астигматизма по данным авторефрактометрии до и после ортокератологической коррекции миопии

Время обследования	Сила цилиндра (дптр) по авторефрактометру в точках				
	центр 1	кверху 2	к виску 3	книзу 4	к носу 5
До ОК	0,3±0,06	1,11±0,16	0,42±0,07	0,6±0,12	0,85±0,11
После ОК	0,8±0,15	3,09±0,22	2,34±0,27	3,17±0,26	2,5±0,26

Таблица 3. Средние значения запаса относительной, объема абсолютной аккомодации и объективного аккомодационного ответа (дптр) у пациентов с миопией до и после ношения ОК-линз

Показатель	ЗООА	ОАА	Рефракция (Crand-Seiko) при фиксации объекта на					
			5 м	50 см	40 см	33 см	25 см	20 см
Исходно								
М	1,7	5,2	*-0,11	*-0,64	*-0,93	*-1,62	*-2,1	*-3,0
m	±0,12	±0,16	±0,13	±0,13	±0,14	±0,18	±0,12	±0,17
После ОК-линз								
М	4,24	7,32	-0,63	-1,93	-2,46	-2,98	-4,04	-5,36
m	±0,3	±0,27	±0,18	±0,17	±0,12	±0,14	±0,16	±0,17
Норма	3,0–5,0	10	-2,0	-2,5	-3,0	-4,0	-5,0	

отмечена в центре, в то время как во всех парацентральных отделах она достоверно ($p < 0,01$) выше: в среднем — на $1,39 \pm 0,41$ дптр, максимально — на 2,06 дптр (в верхней точке).

Исследование на авторефрактометре показало еще более выраженную разницу рефракции «периферия — центр»: в среднем она составила 2,48 дптр ($p < 0,001$), а в точках книзу и к носу от центра рефракция была выше центральной на 2,79 и 2,77 дптр (рис. 3) ($p < 0,001$). Такие изменения сферэквивалента рефракции были сопряжены с появлением или увеличением астигматизма в этих точках. Как показано в табл. 2, и в центре зрачка, и по всей периферии зрачковой зоны произошло увеличение астигматизма, причем в последнем случае весьма значительное.

Таким образом, характерные изменения топографии роговицы, индуцированные ношением ночных ОК-линз, сопровождаются появлением и усилением аберраций оптической системы глаза. Следует отметить, что, несмотря на наличие остаточной миопии (в среднем $-0,81 \pm 0,15$ дптр), все больные этой группы имели высокую остроту зрения вдаль без дополнительной коррекции: 0,8–1,0, что, очевидно, следует объяснить наличием аберраций (и, в частности, астигматизма), повышающих глубину фокусной зоны. Высокими оказались и субъективные показатели аккомодации у данных больных: ЗООА составили в среднем $4,24 \pm 0,3$ дптр, ОАА — $7,32 \pm 0,27$ дптр (табл. 3). Возможно, повышение зрительной работоспособности также обусловлено увеличением глубины фокусной зоны, т. е. «псевдоаккомодацией».

Изучение объективного аккомодационного ответа показало, однако, что во всех исследованных точках (от 50 см до 20 см) ответ был адекватным: динамическая рефракция приближалась к значениям нормы в точках 2,0; 2,5; 3,0 и 4,0 дптр и несколько превышала ее в точке 20 см (5,36 дптр вместо 5,0 дптр). Индивидуальные колебания были незначительными. Характерного для близоруких пациентов отставания аккомодации (accommodation lag) не было выявлено, что позволяет говорить о действительной нормализации показателей ак-

комодации у близоруких пациентов, пользующихся ночными ортокератологическими контактными линзами.

ВЫВОДЫ

1. У детей с миопией, пользующихся ОК-линзами, тормозится удлинение ПЗО, но рост горизонтального диаметра продолжается (или ускоряется?).

2. Индуцированные ортокератологическими контактными линзами изменения топографии передней поверхности роговицы вызывают появление значительной положительной сферической аберрации оптической системы глаза, что в свою очередь вызывает относительную миопическую периферическую рефракцию глаза. С этим могут быть связаны изменение формы глазного яблока и скорость его роста.

3. В области зрачка формируется бифокальная оптическая зона. Близкая к эметропии рефракция оптического центра обеспечивает высокую остроту зрения вдаль, в то время как слабомыопическая рефракция парацентральных отделов облегчает зрительную работу вблизи.

4. Наряду с возможностью псевдоаккомодации у больных этой группы отмечены нормальные объективные показатели аккомодационного ответа, что позволяет говорить о повышении зрительной работоспособности у пациентов с миопией, пользующихся ортокератологическими линзами в ночном режиме.

5. Ортокератология — весьма ценный метод лечения прогрессирующей миопии и изучения ее патогенеза. Однако необходимо продолжить дальнейшее изучение безопасности этого метода для глазных структур.

Литература

- Алиев А.-Г.Д., Исмаилов М.И. Аберрации оптической системы глаза при имплантации искусственного хрусталика // М., 2000; 141 с.
- Корнюшина Т.А., Розенблюм Ю.З. Аберрации оптической системы глаза человека и их клиническое значение // Вестник оптометрии, 2002. №3. С. 13–20.
- Розенблюм Ю.З., Киваев А.А., Корнюшина Т.А., Абугова Т.Д. Аберрометрия в диагностике глазных заболеваний // Офтальмол. журнал. 1990. №8. С. 474–478.

4. Тарутта Е.П., Вержанская Т.Ю. Динамика показателей внутриглазного давления и состояния аккомодации в процессе ношения ортокератологических контактных линз // Биомеханика глаза. Сб. трудов конференции. М., 2005. С. 153–155.
5. Тарутта Е.П., Иомдина Е.Н., Кварацхелия Н.Г., Филинова О.Б. Способ исследования периферической рефракции глаза // Сборник трудов научно-практической конференции с международным участием «Российский общенациональный офтальмологический форум». М., 2008. С. 582–586.
6. Hiraoka T., Matsumoto Y., Okamoto F. et al. Corneal higher-order aberrations induced by overnight orthokeratology // Am. J. of Ophthalmol. 2005. V. 139. №3. P. 429–436.
7. Kearney F.P. Contemporary theory of myopia development and containment based on recently observed orthokeratology phenomena: the theory of contact lens induced hydrodynamic balance of aqueous outflow: <http://www.westol.com/pfkod/doctors/theory.html> 2004.
8. Mutti D.O., Sholtz R.I., Friedman N.E., Zadnik K. Peripheral refraction and ocular shape in children // Invest. Ophthalmol. Vis. Sci. 2000. №41. P. 1022–1030.
9. Rosenblum Ju.Z., Kornjushina T.A. Klinische Aberrometrie des Auges // Augenoptik. 1989. №1. S. 9–12.
10. Stone R., Flitcroft D. Ocular shape and myopia // Ann. Acad. Med. Singapore. 2004. V. 33. №1. P. 7–15.

Possible mechanisms of orthokeratological contact lenses inhibiting impact on myopia progression

E.P. Tarutta, T.Yu. Verzhanskaya

Moscow Helmholtz Research Institute of Eye Diseases, Russia
tarutta@sumail.ru, ver_emerald70@mail.ru

Orthokeratological contact lenses, which change the topography of the anterior surface of the cornea, cause the onset of significant positive spherical aberration of the optical system of the eye. In the pupil area a bifocal optical zone is formed, such as the refraction of the optical center, which is close to emmetropia, ensures high visual acuity at a long distance, whilst low myopic refraction of the paracentral areas facilitates visual work at a near distance and promotes relative myopic peripheral refraction of the eye. High values of relative accommodation reserve and absolute accommodation volume are detected as well as normal objective parameters of accommodation response as defined with the help of a binocular «open-field» autorefractometer Grand Seiko 5100K, which testifies to an increase in visual performance in patients with myopia, who wear orthokeratological lenses during the night.

Key words: orthokeratology, myopia, aberrations, accommodation, visual performance.

Russian Ophthalmological Journal, 2008; 2:26–30

Клинико-этиологические и функциональные особенности односторонних врожденных катаракт. Классификация, показания и противопоказания к операциям. Сроки, тактика и результаты хирургических вмешательств

Т.В. Судовская

ФГУ «Московский НИИ глазных болезней им. Гельмгольца Росмедтехнологий»

Изучены клинико-этиологические и функциональные особенности односторонних врожденных катаракт (ОВК). Проведены комплексное офтальмологическое и общесоматическое обследование 426 детей с ОВК в возрасте от 0,5–1 мес до 15 лет, а также общесоматическое обследование матерей. Экстракция ОВК произведена 272 детям (272 глаза). Анализ результатов обследования показал роль инфекционных и других повреждающих факторов в возникновении и развитии ОВК. У 78,2% матерей выявлено наличие трансплацентарных инфекций, которые относятся к репродуктивно значимым. Разработана клиническая классификация ОВК, определены показания и противопоказания к проведению операций, сроки и методики хирургического лечения разных видов катаракт. Изучен характер операционных и послеоперационных осложнений, оценены функциональные исходы операций. Наименьшим количеством осложнений и благоприятным функциональным прогнозом характеризуются ОВК без микрофтальма. ОВК в сочетании с микрофтальмом и синдромом первичного персистирующего гиперпластического стекловидного тела — по прогнозу самый неблагоприятный вид катаракт в связи с тяжелой сопутствующей патологией глазного яблока и частотой серьезных осложнений в ходе операции и послеоперационном периоде.

Ключевые слова: односторонние врожденные катаракты, микрофтальм, синдром первичного персистирующего гиперпластического стекловидного тела.

Российский офтальмологический журнал 2008; 2:31–37

Односторонние помутнения хрусталика встречаются у значительного числа детей с врожденными катарактами — по нашим данным, в 16% случаев [5]. В настоящее время отсутствуют систематизированные данные о клинико-этиологических особенностях односторонних врожденных катаракт (ОВК), не существует единой классификации, не определены показания и противопоказания к опе-

рациям, что затрудняет выбор сроков и методик хирургического лечения, прогнозирование функциональных исходов.

Цель исследования — изучить клинико-этиологические и функциональные особенности ОВК, разработать их классификацию, определить показания и противопоказания к операциям, оценить результаты и эффективность хирургического лечения.

МАТЕРИАЛ И МЕТОДЫ

Под наблюдением находились 426 детей с ОВК в возрасте от 0,5—1 мес до 15 лет, сроки наблюдения составили от 1 до 10 лет. Проводили тщательный сбор акушерского и гинекологического анамнеза у матерей: учитывали течение беременности, родов, наличие хронических инфекций с риском их передачи ребенку в перинатальном и неонатальном периодах (диагностированных различными лабораторными методами), хронических заболеваний — гипертонической болезни, сахарного диабета, заболеваний печени, почек, женской половой сферы и т.д.

Офтальмологическое обследование детей до операции и в разные сроки после нее (каждые 3-6 мес) включало: визометрию, керато-рефрактометрию, биомикроскопию, офтальмоскопию, тонометрию, ультразвуковую биометрию, В-сканирование, тонографию, электрофизиологические исследования — общую электроретинограмму (ЭРГ) и зрительно-вызванные потенциалы (ЗВП) на вспышку, а также общесоматическое обследование.

Экстракция катаракты произведена 272 детям (272 глаза). Применяли следующие методы хирургических вмешательств: 22 детям произвели факоаспирацию с эндокапсулярной имплантацией ИОЛ (модели — Acrysof, Appalens, Т-26 и др.), 17 детям — комбинированную лазерно-хирургическую тоннельную экстракцию катаракты с имплантацией ИОЛ, 24 детям — без имплантации ИОЛ, 29 детям — аспирацию-ирригацию с имплантацией ИОЛ, 71 ребенку — без имплантации ИОЛ, 45 детям — аспирацию-ирригацию с задним капсулорексисом и передней витрэктомией, комбинированные вмешательства реконструктивного типа проведены 29 детям (экстракция катаракты, синехиотомия, иридопластика, формирование зрачка, витреошвартэктомия). Впервые нами предложена и применена у 30 больных ИАГ-лазерная дисцизия пленчатой и полурассосавшейся катаракты с факодеструкцией, передней и задней синехиотомией и витреошвартотомией [2]. Общее количество операций, в том числе лазерных, составило 424, включая повторные (отсроченный ИАГ-лазерный капсулорексис, реконструкция передней камеры с формированием зрачка и синехиотомией, удаление вторичной катаракты, вторичная имплантация ИОЛ, исправление косоглазия, антиглаукоматозные операции). Афакию корригировали мягкими контактными линзами.

РЕЗУЛЬТАТЫ

При обследовании 426 детей с ОВК выявлены этиологические и клинико-функциональные особенности заболевания, на основании чего разработана классификация катаракт, определены показания и противопоказания к операциям, сроки и методы оперативного лечения.

Среди ОВК не отмечено ни одного случая, имеющего наследственную природу. По нашим наблюде-

ниям, совпадающим с исследованиями других авторов, ОВК возникали вследствие неблагоприятного воздействия тератогенных факторов на зародыш или плод [1].

По данным акушерского и гинекологического обследования, а также анамнеза, в 78,2% случаев (333 матери) было выявлено наличие трансплацентарных инфекций, которые относятся к репродуктивно значимым: хламидиоз, микоплазмоз, токсоплазмоз, грибковая инфекция, уреоплазмоз, листериоз, а также вирусы: гриппа, аденовирус, герпеса 1-го и 2-го типов, цитомегаловируса, краснухи, кори и ветряной оспы, гепатита В и С, а также сифилис и туберкулез. По нашим наблюдениям, нередко отмечалось сочетание различных возбудителей. Во время беременности 15 (3,5%) матерей находились в зоне повышенной радиации, у 2 (0,5%) был резус-конфликт.

Из акушерского материнского анамнеза следует, что у 336 матерей (78,9% случаев) имела место патология беременности и родов: токсикоз беременности, угроза прерывания, фетоплацентарная недостаточность, внутриутробная гипоксия плода, кесарево сечение, преждевременные роды, слабость родовой деятельности, роды со стимуляцией, отслойка плаценты, обвитие плода пуповиной, асфиксия плода.

Соматические заболевания, осложняющие течение беременности и родов, отмечены у 37 матерей (8,7% случаев): гипертоническая болезнь, анемия, заболевания печени, почек, бронхолегочной и сердечно-сосудистой систем, эндокринная патология.

При обследовании более чем у половины детей (253 человека, 59,4%) после рождения выявлена соматическая, часто сочетанная патология: перинатальная энцефалопатия, невроз, задержка психомоторного развития, органическое поражение центральной нервной системы, недоношенность, родовая черепно-мозговая травма, врожденный порок сердца, гипертензионный синдром, тимомегалия, рахит, анемия, гидроцефалия, гипотрофия, галактоземия, туберозный склероз, незаращение верхнего неба, гемофилия, внутриутробное инфицирование — хламидии, цитомегаловирус, вирус краснухи, уреоплазма, микоплазма, туберкулез, врожденные сепсис, токсоплазмоз, сифилис.

У детей с ОВК выявлены разнообразные клинические особенности этого вида катаракт, отличающие их от двусторонних врожденных помутнений хрусталика: полиморфизм строения, изменение структуры вещества хрусталика, наличие кальцификатов и фиброзно измененной капсулы хрусталика, сращений передней капсулы с радужкой, удлинёнными цилиарными отростками и передней пограничной мембраной стекловидного тела. Нередко ОВК сочетались с синдромом первичного персистирующего гиперпластического стекловидного тела (ППГСТ), для которого, помимо васкуляризированного гиалоида, характерно наличие эмбриональной ретрохрусталиковой мембраны, остатков сосудистой сумки хрусталика, точек Миттендорфа.

Атрофия и гипоплазия радужки с новообразованными сосудами отмечены в 73,7% случаев (314 из 426 глаз), ригидный зрачок — в 37,6% случаев (160 глаз), микрофтальм — в 53,5% случаев (228 глаз), изолированный передний микрофтальм — в 7% случаев (30 глаз), мелкая передняя камера — в 39,0% случаев (166 глаз), бомбаж радужки — в 8,2% случаев (35 глаз), передние и задние синехии — в 7,7% случаев (33 глаза), заращение зрачка, вторичная глаукома отмечены в 5,4% случаев (23 глаза). С врожденной миопией высокой степени ОВК сочетались в 7,5% случаев (32 глаза).

При ОВК, сочетающихся с синдромом ППГСТ и микрофтальмом различных степеней, выявлены аномалии гониодисгенеза: остатки гребенчатой связки, гиалоидных мембран у 8,7% больных (37 глаз), остатки сосудистой сумки хрусталика в 2,1% случаев (9 глаз), удлинённые цилиарные отростки, плотно сращенные с радужкой и передней капсулой хрусталика в 20,4% случаев (87 глаз), микрокорнея у 53,5% больных (228 глаз), изолированный передний микрофтальм в 3,8% случаев (16 глаз).

На основании изучения клинических особенностей ОВК нами впервые разработана их классификация.

ОВК по выделенным нами видам разделены на 3 группы:

1-я группа — ОВК без микрофтальма составили 46,5% (198 глаз);

2-я группа — ОВК с микрофтальмом — 29,1% (124 глаза);

3-я группа — ОВК, сочетающиеся с ППГСТ и микрофтальмом — 24,4% (104 глаза).

Последняя группа включает 2 подгруппы:

А — ОВК с наличием эмбриональной ретрохрусталиковой мембраны — 29,8% (31 глаз);

В — ОВК без эмбриональной ретрохрусталиковой мембраны — 70,2% (73 глаза).

По клиническим формам выделены следующие ОВК:

— частичные заднекапсулярные — 38,5% (164 глаза);

— атипичные с кальцификатами — 20,7% (88 глаз);

— полные диффузные катаракты — 14,1% (60 глаз);

— пленчатые катаракты — 7,5% (32 глаза);

— полурассосавшиеся катаракты — 2,8% (12 глаз);

— передние полярные катаракты — 2,6% (11 глаз).

— частичные катаракты, сочетающиеся с врожденными дефектами развития хрусталика — 8,0% (34 глаза);

А) задний лентиконус — 4,2% (18 глаз);

Б) колобома хрусталика — 1,2% (5 глаз);

В) остатки сосудистой оболочки хрусталика — 2,1% (9 глаз);

Г) точка Миттендорфа — помутнение на задней капсуле хрусталика в месте контакта с гиалоидной артерией — 0,5% (2 глаза).

— осложненные катаракты вследствие внутриутробного увеита с заращением зрачка, прехру-

сталиковыми экссудативными пленками — 6,1% (26 глаз).

ОВК характеризовались наличием или отсутствием сопутствующей патологии глазного яблока. В большинстве случаев (402 глаза, 94,4%), нередко в сочетании выявлены косоглазие, нистагм, патология слезных путей, врожденный птоз, помутнение роговицы, колобомы радужки, сосудистой оболочки, диска зрительного нерва, помутнение стекловидного тела, дистрофические изменения сетчатки, гамартумы сетчатки, отслойка сетчатки, дисплазия, атрофия зрительного нерва, врожденная миопия высокой степени.

Следующим важным признаком в классификации ОВК является *состояние парного — здорового глаза*: наличие или отсутствие глазной патологии. Впервые у детей с ОВК были тщательно обследованы парные здоровые глаза. Более чем в половине случаев (243 ребенка, 57,0%) выявлены различные аномалии рефракции, глазодвигательного аппарата, хрусталика (точечные помутнения), стекловидного тела (помутнения, единичные случаи двустороннего синдрома ППГСТ), зрительного нерва и сетчатки (атрофия, дисплазия зрительного нерва, дистрофия сетчатки).

В 1-ю группу — ОВК без микрофтальма — вошли 198 детей (198 глаз, 46,5%). В этой группе пациентов преобладали наиболее благоприятные в плане функционального прогноза формы ОВК — частичные заднекапсулярные (96 глаз, 48,5%) (рис. 1). Они характеризовались наименьшим количеством осложнений в ходе операции, остаточной остротой зрения до 0,1 и наиболее высокими функциональными результатами по сравнению с двумя другими группами.

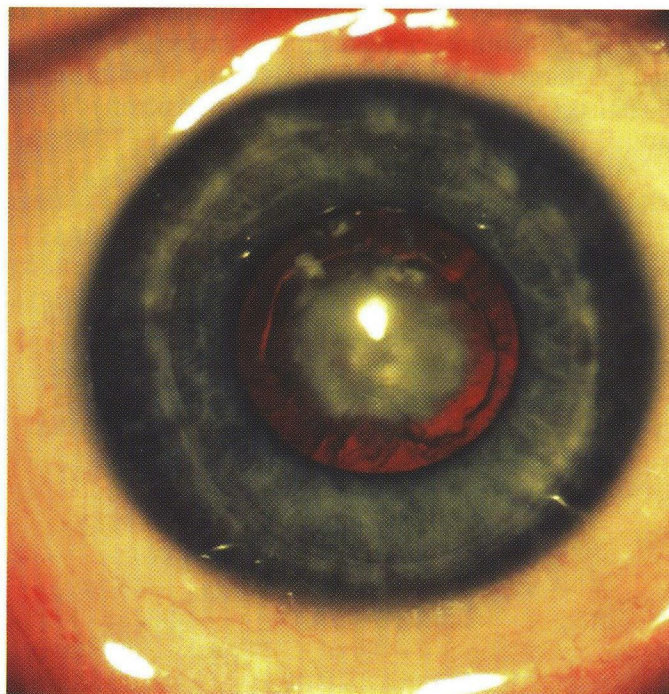


Рис. 1. Односторонняя врожденная катаракта, частичная заднекапсулярная.

Хирургическое лечение произведено 125 (63,1%) детям, из них 54 ребенка были в возрасте до 1 года. В этой группе пациентов являются предпочтительными метод факоаспирации и комбинированная лазерно-хирургическая экстракция катаракты с имплантацией ИОЛ. Характер и количество осложнений в ходе операции и в послеоперационном периоде отражены в табл. 1 и 2.

Помутнение задней капсулы хрусталика различного диаметра и интенсивности в ходе операции выявлено в 80,8% случаев (101 глаз). У 50 (40%) детей с измененной задней капсулой проведен задний капсулорексис, у 51 (40,8%) больного она сохранена: на 35 (28%) глазах через 2–3 мес произведен отсроченный ИАГ-лазерный капсулорексис, в 16 (12,8%) случаях помутнение носило точечный характер и располагалось эксцентрично.

У 24 (19,2%) больных задняя капсула хрусталика была прозрачной, впоследствии в разные сроки (от 6 мес до 2–3 лет) на 15 глазах развилась вторичная катаракта (в 7 случаях произведена ИАГ-лазерная дисцизия, у 8 больных — инструментально-хирургическое удаление с вторичной имплантацией ИОЛ).

В результате оперативного лечения повышение остроты зрения и расширение границ поля зрения на оперированном глазу были достигнуты у всех детей (39 детям имплантирована ИОЛ): у большинства больных (57 глаз, 45,6%) с полной катарактой или обширным диском помутнения в хрусталике, оперированных в поздние сроки (12 мес и старше), в связи с амблиопией высокой степени получена невысокая острота зрения — 0,02–0,05 с коррекцией, при этом в 27,2% случаев (34 глаза) острота зрения составила 0,06–0,09. Более высокие визуальные результаты (0,1–0,2) были достигнуты в 12,8% случаев (16 глаз), выше 0,2 — у 2,3% детей (3 глаза) с частичными ОВК и исходной остротой зрения не менее 0,05–0,07, оперированных в ранние сроки — в 2–4 мес жизни ребенка и каждые 3–4 мес на протяжении нескольких лет проходивших курсы лечения амблиопии. Центральная фиксация и бинокулярное зрение отмечены у 19 (9,6%) больных с остротой зрения 0,1 и выше.

Во 2-ю группу — ОВК с микрофтальмом различной степени вошли 124 (29,1%) ребенка: с микрофтальмом I степени — 54 (43,5%) ребенка; с микрофтальмом II степени — 50 (40,3%) детей, с микрофтальмом III степени — 16 (12,9%) детей. Изолированный передний микрофтальм I–II степени был от-

Таблица 1. Осложнения в ходе операции у детей при экстракции ОВК

Осложнения в ходе операции	Вид ОВК		
	ОВК без микрофтальма 125 глаз	ОВК с микрофтальмом 86 глаз	ОВК с ППГСТ 61 глаз
Перфорация задней капсулы	3 глаза (2,4%)	5 глаз (5,9%)	—
Остатки хрусталиковых масс	2 глаза (1,6%)	—	—
Гифема, гемофтальм	—	2 глаза (2,3%)	15 глаз (24,6%)
Итого	5 глаз (4,0%)	7 глаз (8,1%)	15 глаз (24,6%)

Таблица 2. Осложнения послеоперационного периода у детей с ОВК

Осложнения послеоперационного периода	Вид ОВК		
	ОВК без микрофтальма	ОВК с микрофтальмом	ОВК с ППГСТ
Экссудативная реакция	3 глаза (2,4%)	—	—
Кератопатия	1 глаз (0,8%)	1 глаз (1,2%)	—
Вялотекущий увеит	3 глаза (2,4%)	6 глаз (7,1%)	4 глаза (6,6%)
Вторичная глаукома	2 глаза (1,6%)	1 глаз (1,2%)	2 глаза (3,3%)
Гифема, гемофтальм	—	—	16 глаз (26,2%)
Отслойка сетчатки	—	—	2 глаза (3,3%)
Субатрофия глаза	—	—	2 глаза (3,3%)
Итого	9 глаз (7,2%)	8 глаз (9,3%)	26 глаз (45,9%)

мечен на 4 (3,2%) глазах. В этой группе пациентов преобладали атипичные формы — 27 (21,8%) глаз и заднекапсулярные ОВК — 22 (17,7%) глаза (рис. 2).

Хирургическое лечение произведено 86 (69,4%) детям, среди них было 18 детей до 1 года. В этой группе детей наиболее безопасным и менее травматичным является метод аспирации-ирригации и факоаспирации, при отсутствии противопоказаний возможна имплантация ИОЛ. Сохранение задней кап-

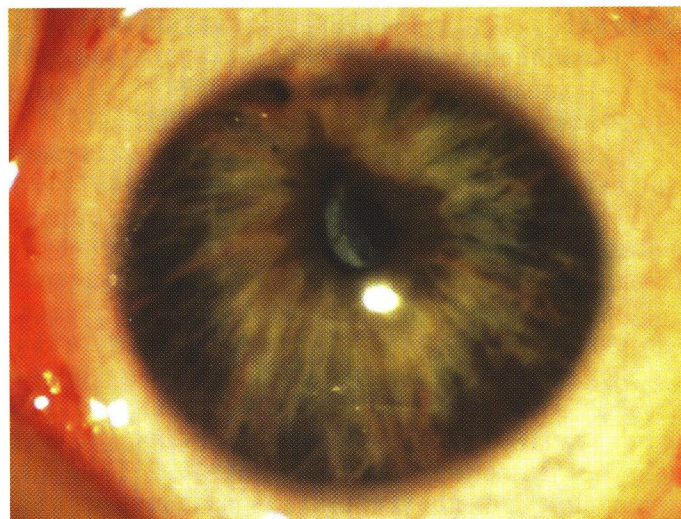


Рис. 2. Односторонняя врожденная катаракта, пленчатая, сочетающаяся с микрофтальмом II степени.

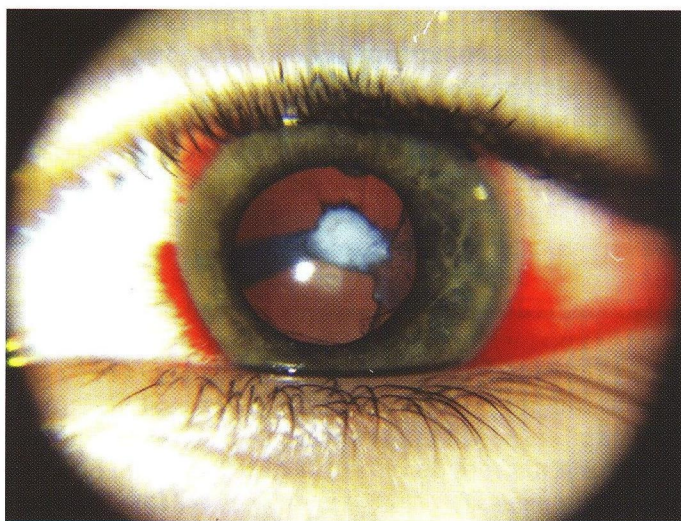


Рис. 3. Односторонняя врожденная катаракта, частичная задне-капсулярная, сочетающаяся с синдромом ППГСТ III степени.

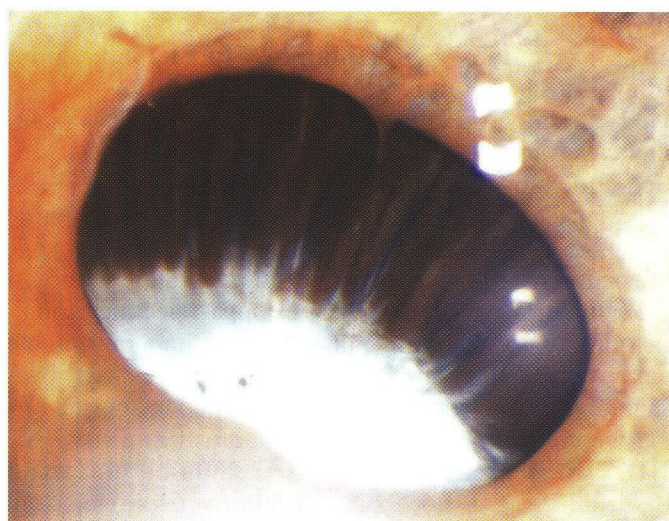


Рис. 4. Односторонняя врожденная катаракта, пленчатая. Синдром ППГСТ IV степени (по данным УЗИ), резко удлиненные цилиарные отростки.

сулы хрусталика является целесообразным, даже при наличии ее помутнения, так как в противном случае на глазах с микрофтальмом, особенно при 2-й и 3-й степени, возрастает риск развития вторичной глаукомы, иридовитреокорнеальных сращений. Характер и количество осложнений в этой группе пациентов представлены в табл. 1 и 2.

Помутнение задней капсулы имело место в 64 (75,3%) глазах: в 33 (38,8%) случаях проведен задний капсулорексис, в 24 (28,2%) — отсроченный ИАГ-лазерный капсулорексис, у 7 (8,2%) больных задняя капсула была сохранена — помутнение располагалось эксцентрично.

Наиболее высокие функциональные результаты во 2-й группе получены у 18 больных с имплантацией ИОЛ: острота зрения 0,1–0,2 и выше была достигнута на 13 (15,1%) глазах; 0,06–0,09 — на 34 (39,5%) глазах; в большинстве случаев — 38 (44,2%) глаз — острота зрения составила 0,02–0,05, в 1 (1,2%) случае она не повысилась. Центральная фиксация и бинокулярное зрение отмечены у 13 (15,1%) детей.

В 3-ю группу — ОВК с синдромом ППГСТ — вошли 104 (24,4%) больных. Для детей этой группы, помимо микрофтальма, характерна фиброваскулярная шварты различной степени выраженности, идущая от диска зрительного нерва к хрусталику (рис. 3). Нами впервые разработана классификация синдрома ППГСТ. Выделены 4 степени тяжести этого синдрома с учетом диаметра тяжа (от 1 до 4 мм), его мощности, степени васкуляризации, васкуляризации радужки и персистенции сосудов на капсуле хрусталика [4]. Наиболее часто отмечался синдром ППГСТ I степени, он был выявлен у 45 (43,3%) детей; II степени — у 22 (21,2%) человек, III степени — у 29 (27,9%) детей; IV степени — у 8 (7,7%) детей.

В этой группе чаще встречались пленчатые и полурассосавшиеся ОВК — 36 (34,6%) глаз — самые слож-

ные формы с плохим прогнозом, а также частичные заднекапсулярные формы — 30 (28,8%) глаз (рис. 4).

В 29,8% случаев (31 глаз) нами выявлена эмбриональная ретрохрусталиковая мембрана (РХМ), которая располагается за хрусталиком, спаяна с его задней капсулой, цилиарными отростками и представляет собой плотную фиброваскулярную ткань, от нее к диску зрительного нерва идет персистирующий тяж различного диаметра. РХМ, как правило, встречается только при ОВК, сочетающихся с синдромом ППГСТ, во время ее удаления отмечается наибольший процент осложнений (рис. 5).

Хирургическое лечение ОВК с синдромом ППГСТ проведено 61 (58,7%) ребенку, из них 23 детям в возрасте до 1 года. Проводились преимущественно комбинированные реконструктивные вме-

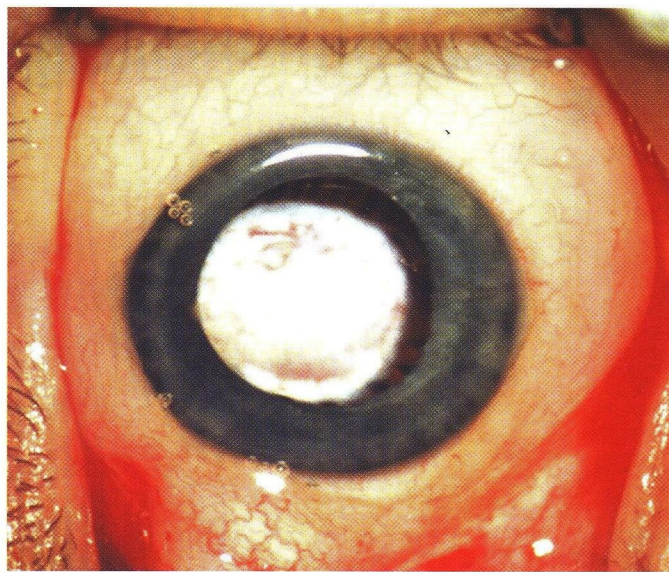


Рис. 5. Ретрохрусталиковая мембрана с новообразованными сосудами, спаянная с цилиарными отростками.

шательства с синехиотомией, витреошвартэктомией и иссечением РХМ (рис. 6). Применяли также новую, разработанную нами щадящую методику — ИАГ-лазерную дисцизию пленчатой и полурассосавшейся катаракты с факодеструкцией, передней и задней синехиотомией и витреошвартотомией [1].

Тяжестью сочетанной патологии в 3-й группе больных обусловлены серьезные осложнения в ходе операции и в послеоперационном периоде (см. табл. 1 и 2). Чаше других отмечались геморрагические осложнения в ходе операции — кровоизлияния в переднюю камеру, стекловидное тело из сосудистой сумки хрусталика, цилиарных отростков, РХМ, сосудов гиалоида. Особенно часто они возникали при синдроме ППГСТ 3-й степени с наличием мощной шварты и плотной РХМ. В послеоперационном периоде среди осложнений также преобладали гифема и гемофтальм.

Таким образом, при анализе данных, представленных в таблицах, был установлен тот факт, что наибольшее количество осложнений, преимущественно геморрагического характера, как в ходе хирургического вмешательства, так и в послеоперационном периоде отмечено у детей при экстракции ОВК, сочетающихся с синдромом ППГСТ. Наименьшее число осложнений наблюдалось у пациентов при ОВК без микрофтальма.

В 3-й группе больных с ОВК и синдромом ППГСТ помутнение задней капсулы было отмечено у всех пациентов. Задний капсулорексис в ходе операции проведен 29 (47,5%) пациентам, отсроченный ИАГ-лазерный — 32 (52,5%) больным.

В результате хирургического лечения ОВК с синдромом ППГСТ повышение остроты зрения и расширение границ поля зрения были достигнуты в 85,2% случаев (52 глаза). Функциональные исходы в 3-й группе больных были ниже, чем в двух предыду-

щих, что объяснялось тяжелой сопутствующей патологией и развившимися осложнениями. В большинстве случаев (37 глаз, 60,7%) острота зрения с коррекцией составила 0,02–0,05; 0,1 и выше — у 5 (8,2%) больных с ИОЛ, у 9 (14,8%) детей острота зрения не повысилась, как и до операции, отмечена лишь правильная проекция света. Центральная фиксация определялась только у 5 (8,2%) детей.

ОБСУЖДЕНИЕ

На основании изучения клинико-функциональных особенностей ОВК определены сроки операций, показания и противопоказания к ним. С целью профилактики развития обскурационной амблиопии наиболее целесообразно проведение ранних операций — в первые 2–4 мес жизни ребенка. При неосложненном синдроме ППГСТ хирургическое лечение рекомендовано проводить не ранее 10–12 мес жизни ребенка, а иногда и позже. А. hyaloidea, как правило, до этого возраста еще полнокровна и активно функционирует, что доказано проведенными в отделе ультразвука (руководитель — проф. М.Б. Кодзов) Московского НИИ глазных болезней им. Гельмгольца доплерографическими исследованиями, позволяющими определять диаметр сосудов гиалоида и скорость кровотока в них. Хирургическое лечение в раннем возрасте чревато возникновением серьезных осложнений (гемофтальм, тракционная отслойка сетчатки, субатрофия глазного яблока).

При ОВК оперативное лечение показано при всех формах полных катаракт, при частичных катарактах с размерами помутнения более 1,5 мм и остаточной остротой зрения менее 0,1–0,2. Относительными противопоказаниями к экстракции ОВК являются: микрофтальм 3-й степени (по классификации А.В. Хватовой [2]) в сочетании с синдромом ППГСТ I–IV степени (по классификации А.В. Хватовой, Т.В. Судовской [3]), I степень синдрома ППГСТ с точечными помутнениями задней капсулы до 1 мм (пятно Миттендорфа) и остаточной остротой зрения 0,1–0,2. Абсолютные противопоказания — это случаи резкого уменьшения глазного яблока до рудимента глаза, отслойка сетчатки, синдром ППГСТ IV степени с выраженным фиброзом стекловидного тела, тракцией сетчатки, поскольку операция связана с большим риском серьезных осложнений, а ее функциональные результаты очень низкие.

Анализ результатов ЭФИ позволил определить критерии функционального прогноза при различных видах ОВК. Наиболее высокие функциональные результаты следует ожидать после хирурга-плеоптического лечения частичных ОВК без микрофтальма у детей первых месяцев жизни, для которых характерны нормальные показатели ЭРГ и незначительные изменения ЗВП. Неблагоприятным функциональным прогнозом характеризуются ОВК с синдромом ППГСТ, при которых нередко отмечается резкое снижение или отсутствие ЭРГ, выраженные патологические изменения ЗВП.

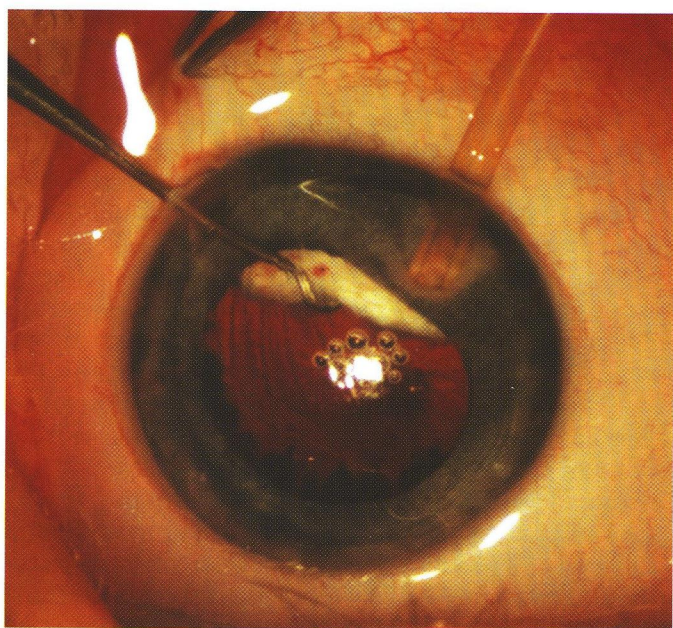


Рис. 6. Удаление ретрохрусталиковой мембраны.

ВЫВОДЫ

1. В результате проведенного комплексного обследования доказана роль инфекционных и других повреждающих факторов в возникновении и развитии ОВК. У значительной части матерей детей с ОВК (78,2%) выявлено наличие трансплацентарных инфекций.

2. Большинство матерей имели отягощенный акушерско-гинекологический анамнез: патология беременности и родов отмечена в 78,9% случаев. Более чем у половины детей (59,4%), родившихся у этих женщин, была выявлена сочетанная соматическая патология.

3. Разработана клиническая классификация ОВК, включающая три основные группы катаракт. На основании изучения клинико-функциональных особенностей ОВК определены показания и противопоказания к операциям, сроки и методики хирургического лечения разных видов катаракт.

4. Наименьшим количеством осложнений и благоприятным функциональным прогнозом характеризуются ОВК без микрофтальма. ОВК в сочетании с микрофтальмом и синдромом ППГСТ — по прогнозу самый неблагоприятный вид катаракт из-за тяжелой сопутствующей патологии глазного яблока и серьезных осложнений, нередко возникаю-

щих в ходе операции и в послеоперационном периоде. ОВК с микрофтальмом занимают промежуточное положение по числу осложнений и функциональному прогнозу.

5. Предпочтительным методом коррекции афакии при отсутствии противопоказаний к нему является имплантация ИОЛ, при которой создаются оптимальные условия для развития зрительного анализатора ребенка.

Литература

1. Аветисов Э.С., Ковалевский Е.И., Хватова А.В. Руководство по детской офтальмологии. М.: Медицина, 1987. 440 с.
2. Арестова Н.Н., Судовская Т.В. Способ лечения полурассосавшейся врожденной катаракты у детей при синдроме первичного персистирующего гиперпластического стекловидного тела // Патент РФ на изобретение № 2282424 от 27.08.2006.
3. Хватова А.В., Агатова М.Д. Микрохирургическое лечение врожденных катаракт при аномалиях глаз // Метод. рекоменд. М., 1991. 15 с.
4. Хватова А.В., Судовская Т.В. Особенности клиники, диагностики и лечения односторонних врожденных катаракт при синдроме первичного персистирующего стекловидного тела // Пособие для врачей. М., 2002; 12 с.
5. Хватова А.В., Судовская Т.В. Клинико-этиологическая характеристика односторонних врожденных катаракт. Результаты хирургического лечения // Матер. научно-практич. конф.: «Детская офтальмология. Итоги и перспективы». 21–23 ноября, 2006. М. С. 91–95.

Clinical, etiologial and functional peculiarities of monocular congenital cataracts. Classification, indications and contraindications for surgery. Timing, tactics and results of surgery interventions

T.V. Sudovskaya

Moscow Helmholtz Research Institute of Eye Diseases, Russia
info@igb.ru

The study of clinical, etiologial and functional peculiarities of monocular congenital cataract is presented. Complex ophthalmologic examination of 426 children with monocular congenital cataract was performed. Cataract was extracted in 272 children (272 eyes). Transplacental infection was revealed in 78.2% of children mothers. Combined somatic pathology was revealed in 59.4% of children, who were born from these mothers. Clinical classification of monocular congenital cataract, divided in 3 groups, was developed. Indications, contraindications, timing, methods of surgery of different forms of cataracts are presented. Monocular congenital cataracts without microphthalm are more favorable because of small number of surgical complications and high functional results. Monocular congenital cataracts combined with microphthalm and persistent hialoid system have bad functional forecast because of heavy combined eye pathology and serious surgical complications. Monocular congenital cataracts combined with microphthalm take an intermediate place accordingly to the level of complications and functional prognosis.

Key words: congenital cataracts, surgical treatment, microphthalm, transplacental infection.

Russian Ophthalmological Journal, 2008; 2:31–37

Алгоритм выбора метода операции удаления глазного яблока при различной патологии глаза и орбиты

И.А. Филатова, М.З. Берая

ФГУ «Московский НИИ глазных болезней им. Гельмгольца Росмедтехнологий»

В статье предложен алгоритм выбора метода операции удаления глазного яблока при различной патологии. Клиническую группу составили 212 пациентов. Всем пациентам были выполнены как традиционные, так и специальные методы исследования. В зависимости от характера патологических изменений больных распределили на 4 группы. 1-ю группу составили больные с субатрофией глазного яблока различной степени, но без повреждения стенок орбиты. При этом возможно несколько вариантов. При атрофии и субатрофии глазного яблока III степени производили энуклеацию. При субатрофии глазного яблока I–II степени выполняли эквисцерацию с резекцией заднего полюса склеры и неврезктомией; если выполнение эквисцерации было затруднено, удаляли глазное яблоко с выкраиванием расщепленных лоскутов склеры. У пациентов с повреждениями стенок орбиты (2-я группа) выбор метода удаления глаза осуществляли с учетом изменения глазного яблока, но при этом учитывали также изменения костных стенок орбиты. В 3-ю группу вошли пациенты с буфтальмом, вторичной терминальной глаукомой. В этой группе для максимального сохранения архитектоники орбиты предпочтение отдавали эквисцерации с резекцией заднего полюса склеры и неврезктомией. 4-ю группу составили пациенты с тяжелыми повреждениями глазного яблока, осложненными инфекциями глаза. Метод удаления глазного яблока во всех случаях выбирался индивидуально в зависимости от распространенности и стадии инфекционного процесса. Все рекомендации по выбору методов удаления глазного яблока в разных группах свели в единый алгоритм.

Ключевые слова: анофтальм, энуклеация, эквисцерация, орбитальный имплантат.

Российский офтальмологический журнал 2008; 2:38–45

Удаление глазного яблока является одной из серьезных реконструктивных операций. Актуальность проблемы подтверждается тем, что 90% пациентов, которым необходимо выполнение данной операции, — это лица молодого трудоспособного возраста [2, 6]. Реабилитация таких больных требует четкого плана лечения и необходимости индивидуального подхода с учетом анатомических особенностей строения и изменения структур после травмы орбиты. Тщательное исследование больных до операции позволяет спланировать ход оперативного вмешательства, рассчитать предполагаемый объем имплантата, а также оценить эффективность устранения дефектов и восстановления анатомической и функциональной состоятельности орбитальных структур.

Основными методами удаления глазного яблока являются энуклеация и эквисцерация [3, 13, 14]. Существуют различные модификации известных операций [7, 11]. Лучший функциональный и косметический результат, по мнению многих авторов, достигается при эквисцерации, так как в этом случае сохраняется склеральная капсула глаза и экстраокулярные мышцы остаются интактными, не поврежденными швами, фиксированными в месте прикрепления к склере, а это способствует максимальной подвижности глазного яблока. Однако состояние глаза не всегда позволяет решить вопрос удаления глазного яблока в пользу эквисцерации.

Для выбора оптимального метода операции, размера и формы орбитального имплантата при раз-

личных патологиях глазного яблока и орбитальной области необходима правильная оценка параметров орбиты и ее содержимого [1,4,5,8 – 10]. Это особенно существенно в случаях тяжелых травм глаза, имеющих сочетанный характер, когда одновременно страдают костные и мягкие структуры орбит, что усложняет тактику хирургической коррекции. При удалении глазного яблока вследствие тяжелых повреждений, осложненных инфекцией, метод и объем операции в каждом случае необходимо выбирать индивидуально с учетом локализации и стадии процесса [12].

В связи с разнообразием тяжести патологии глаза и орбиты лечение таких больных требует дифференцированного подхода при выполнении реконструкции и совершенствования методики удаления глазного яблока.

Целью настоящей работы явилась разработка алгоритма выбора оптимального метода удаления глаза с учетом изменений глазного яблока и орбитальной области.

МАТЕРИАЛ И МЕТОДЫ

Клиническую группу составили 212 пациентов, которым планировалось удаление глазного яблока. Больные находились на лечении в отделе травматологии, реконструктивной хирургии и глазного протезирования ФГУ «Московский НИИ глазных болезней им. Гельмгольца Росмедтехнологий» в 2004–2006 гг.

Заболевание правого глаза отмечено у 118 (55,7%) больных, левого – у 94 (44,3%). Возраст пациентов варьировал от 15 до 78 лет (в среднем 32,3 года). Среди больных были 64 (30,2%) женщины и 148 (69,8%) мужчин. У 168 (79,2%) больных отсутствовали зрительные функции, у 44 (20,8%) была неправильная светопроекция. Из 212 пациентов удаление глазного яблока вследствие травмы произведено в 177 (83,49%) случаях, другие причины были у 35 (16,51%) пациентов. Распределение больных по указанным выше критериям представлено в табл. 1.

Всем пациентам выполнены как традиционные, так и специальные методы исследования: рентгенологические, ультразвуковые, иммунологические, микробиологические, компьютерная томография, измерение наружных параметров орбиты.

У 187 больных проведено эхографическое исследование, изучено состояние сред и определен раз-

Таблица 1. Распределение больных по возрасту, полу, пораженному глазу и причине удаления глазного яблока

Возраст больных, годы	М.	Ж.	OD	OS	Травма	Другие причины
15–40	79	40	71	48	105	14
41–60	56	17	31	42	67	6
61–78	13	7	16	4	5	15
Всего	148	64	118	94	177	35

мер переднезадней оси (ПЗО) обоих глаз. Разброс значений ПЗО поврежденного глаза варьировал от 5 до 27,3 мм. У 10% больных имелся буфтальм, у 15,5% – субатрофия I степени, у 40% – субатрофия II степени, у 27,8% – субатрофия III степени, у 6,7% – атрофия глазного яблока.

Иммунологические исследования были выполнены у 165 больных, из них у 112 (67,9%) получены положительные результаты. Сенсибилизация к увеаpigментной ткани выявлена у 30 (18,18%) пациентов, к сетчатке – у 5 (3%), к роговице – у 11 (6,7%), к хрусталику – у 28 (16,97%), сенсибилизация к различным антигенам тканей глаза обнаружена у 38 (23,05%) больных.

При микробиологическом обследовании у 11 из 34 пациентов подтверждено наличие *Staphylococcus aureus* (5), *Staphylococcus epidermidis* (2), *Streptococcus pneumoniae* (1), *Streptococcus spp.* (1), *Pseudomonas bact. aeruginosa* (2). У остальных пациентов после длительного консервативного лечения рост микроорганизмов отсутствовал.

Всем 212 пациентам из клинической группы было выполнено удаление глазного яблока различными методами, в качестве орбитального имплантата использован углеродный имплантат Карботекстим, состоящий из отдельных дисков различного диаметра.

172 больным проведено компьютерно-томографическое (КТ) исследование до оперативного лечения. КТ-исследование выполняли в горизонтальной и при необходимости во фронтальной проекциях с толщиной среза и шагом томографа 3 мм. При этом оценивали: 1) объем орбиты на стороне здорового и измененного глаза; 2) объем глазного яблока, подлежащего удалению, и объем парного здорового глаза; 3) наличие переломов стенок орбиты; 4) наличие рубцовых изменений мягких тканей орбиты; 5) наличие инородных тел глаза и орбиты; 6) объем сегментов глазных яблок, расположенных внутри и вне полости орбиты.

РЕЗУЛЬТАТЫ И ОБСУЖДЕНИЕ

Больные были распределены на 4 группы в зависимости от характера патологических изменений.

1-я группа – субатрофия глазного яблока различной степени без повреждения костных стенок орбиты.

2-я группа – субатрофия глазного яблока различной степени с переломами и деформациями стенок орбиты.

3-я группа – буфтальм, терминальная глаукома.

4-я группа – дегенеративные изменения глазного яблока, отягощенные инфекционной патологией (эндофтальмит, панеофтальмит, абсцесс орбиты).

В 1-й и 2-й группах возможны следующие изменения глазного яблока:

1) субатрофия I–II степени без рубцовой деформации склеры;

2) субатрофия I–II степени с деформированной и рубцово измененной склерой;

релома (10 больных), а также переломы внутренней стенки орбиты со смещением (6 больных), переломы нижнеорбитального края и другие дефекты костных и мягких тканей орбиты.

С учетом выраженности перелома нижней стенки орбиты решался вопрос об этапности лечения. При незначительном дефекте дна орбиты одновременно с энуклеацией под орбитальный имплантат помещали дополнительный углеродный композит, выкроенный индивидуально во время операции. Такие действия осуществляли для предотвращения смещения орбитального содержимого в полость верхнечелюстной пазухи и замещения дефицита мягких тканей орбиты (рис. 1). При выраженной деформации дна орбиты его реконструкцию выполняли как отдельный этап через 6 мес (рис. 2).

При переломах медиальной стенки орбиты (рис. 3) ее не восстанавливали, но одной из особенностей операции в данной группе пациентов было использование орбитального имплантата несколько большего объема, чем при удалении глазного яблока такого же объема, но при интактных стенках орбиты, что позволило в какой-то степени компенсировать дефицит объема орбитального содержимого, вызванного смещением стенок орбиты.

В 5 случаях были обнаружены дефекты крыши орбиты (рис. 4). Необходимым этапом перед операциями на структурах, прилежащих к верхней стенке орбиты, являлось вмешательство в условиях нейрохирургического стационара по восстановлению

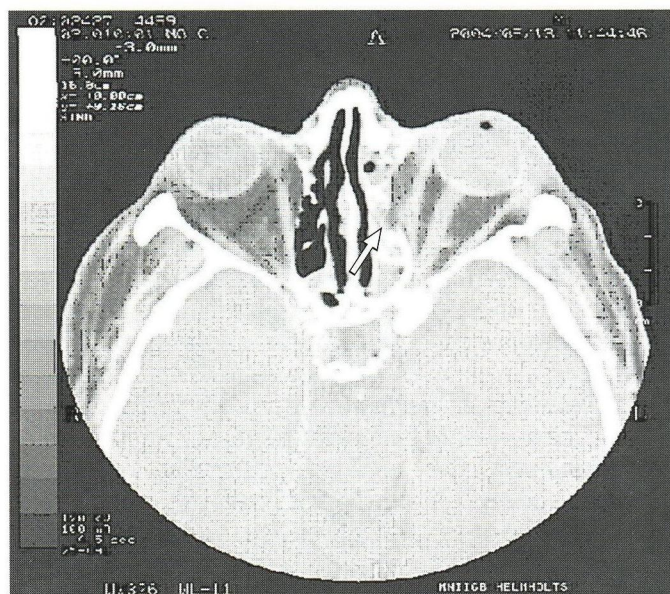


Рис. 3. Субатрофия глазного яблока I степени и оскольчатый перелом внутренней стенки орбиты. Во время энуклеации использован орбитальный имплантат большого объема для замещения орбитального содержимого.

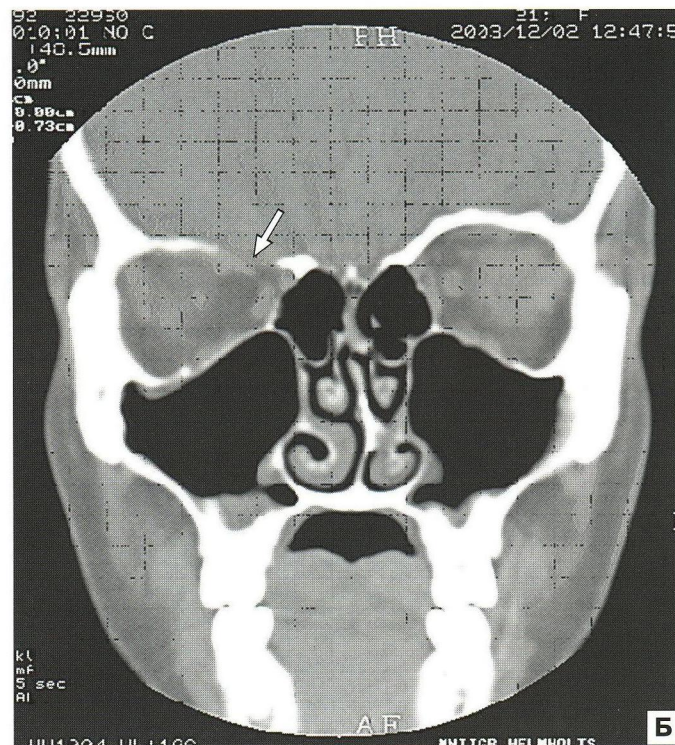
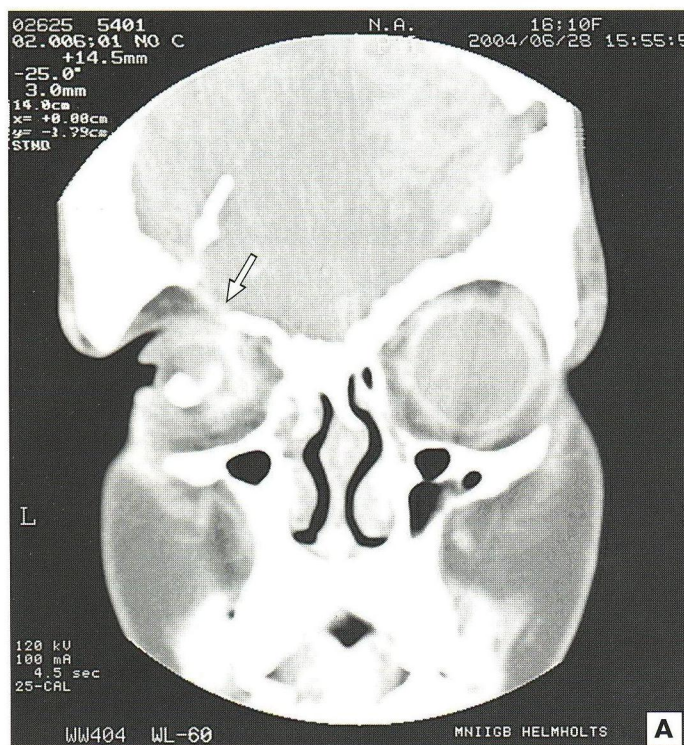


Рис. 4. Значительные дефекты верхней стенки орбиты у пациентов после взрывной травмы (А) и автотравмы (Б).

крыши орбиты и устранению сообщения орбиты и передней черепной ямки.

При малом дефекте верхней стенки орбиты глазное яблоко удаляли в условиях МНИИ глазных болезней им. Гельмгольца, но при этом исключали манипуляции в области верхних прямой и косой мышц в непосредственной близости от дефекта крыши орбиты. Если позволяло состояние глаза, выполняли эвисцерацию с резекцией заднего полюса склеры и неврэктомией. У пациентов с дефектами крыши орбиты эвисцерация является методом выбора.

Клинические исследования показали, что при выборе метода оперативного лечения необходимо учитывать не только размер глазного яблока и сохранность склеры, но и характер увеита. При активном по течению остром процессе, часто подтвержденном наличием сенсibilизации к увеапигментной ткани, отдавали предпочтение энуклеации.

У 59 больных были обнаружены разные по структуре инородные тела (металл, камни, стекло) различной локализации. В случаях сочетания инородных тел глазного яблока и субатрофии слепого глаза, а также при расположении их частично в оболочках заднего полюса глаза, частично в орбите вне глаза (рис. 5, Б) или непосредственно за глазом выполняли энуклеацию вместе с инородными телами. При расположении их за глазным яблоком в вершине орбиты (рис. 5, А) удаление не производили, так как при этом был слишком велик риск возможных осложнений. У пациентов с инородными телами глаза и орбиты энуклеация является методом выбора. Инородные тела, особенно крупные, с высокой кинетической энергией (пули, осколки снарядов, дробь) вызывают грубые изменения внутренних оболочек глаза. Рубцы склеры, спаянные с сосудистой оболочкой, исключают выполнение эвисцерации из-за технических трудностей и возмож-

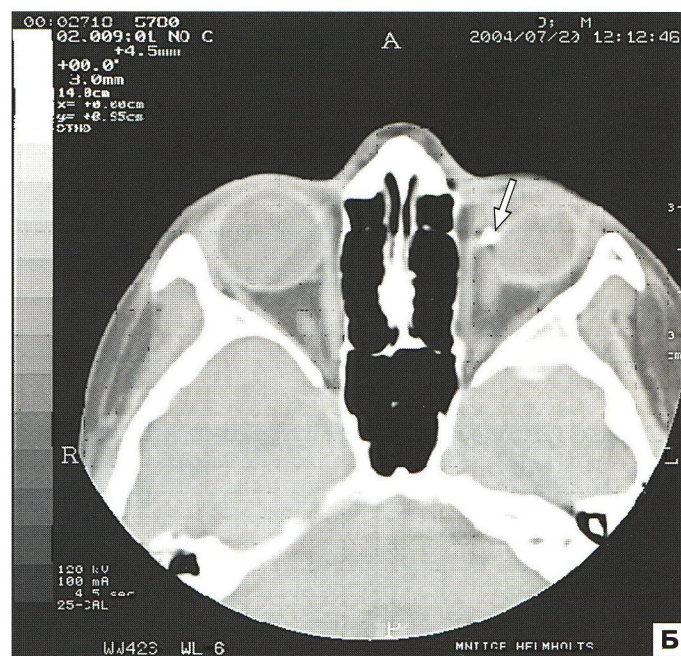
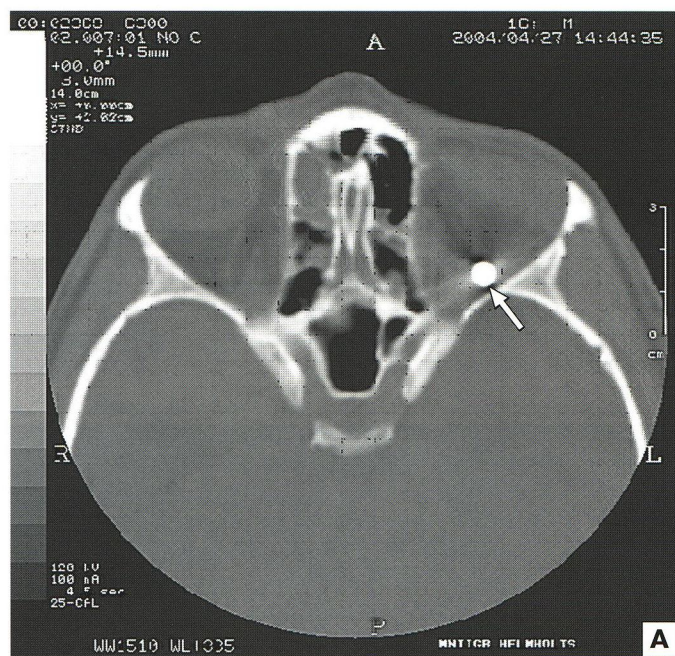


Рис. 5. А – инородное тело (дробь), расположенное в вершине орбиты, во время энуклеации не удаляли во избежание осложнений (кровотечение, инфекция и т.д.). Б – инородное тело, расположенное частично в оболочках заднего полюса, частично вне глаза, удалено вместе с глазным яблоком во время энуклеации.



Рис. 6. Пациенты с вторичной терминальной глаукомой и буфтальмом. Удаление глазного яблока выполнено методом эвисцерации с резекцией заднего полюса склеры и неврэктомией.

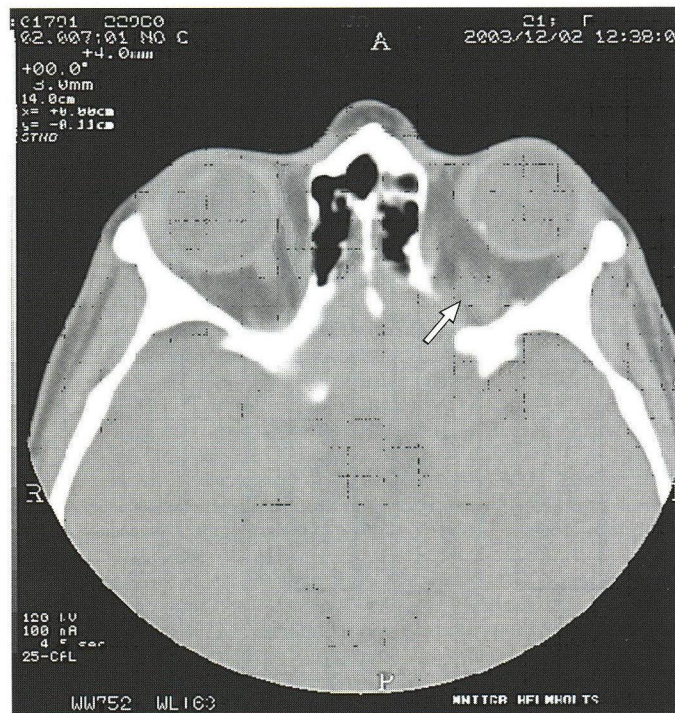
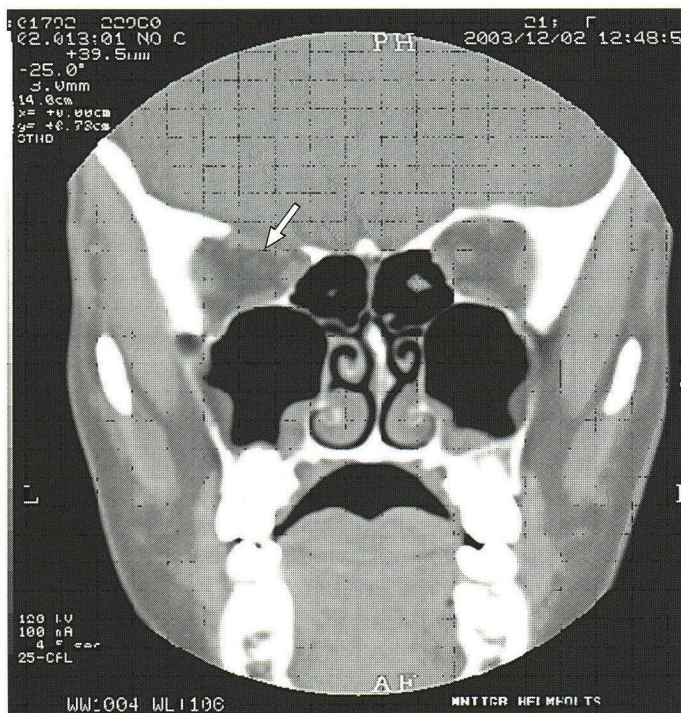


Рис. 7. Значительный дефект верхней стенки орбиты после удаления глиомы зрительного нерва краниальным доступом. На компьютерной томограмме в аксиальной проекции – отсутствие зрительного нерва от склеры до канала зрительного нерва (указано стрелкой).

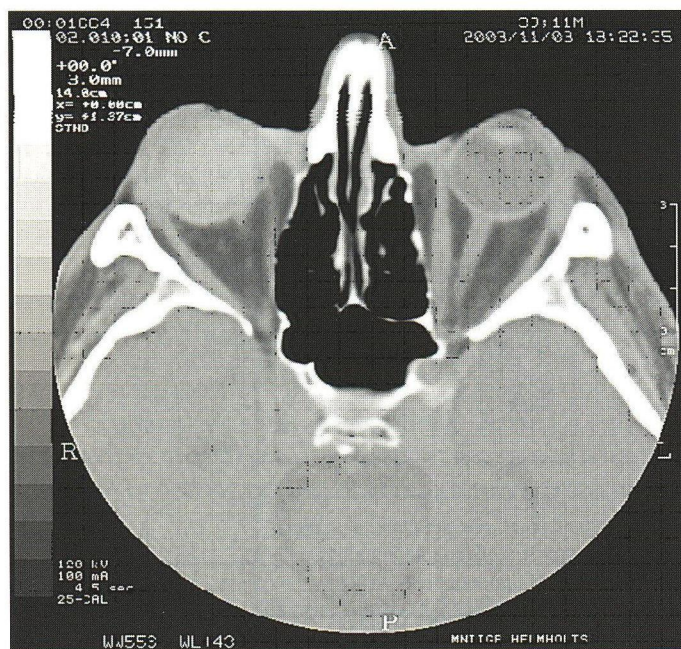


Рис. 8. В соответствии с индивидуальным строением лицевого скелета глазные яблоки выступают из полости орбиты более чем на 50%. В данном случае метод выбора – экзисцерация.

ности оставления элементов увеапигментной ткани в рубцах, что может служить источником симпатической офтальмии.

3-ю группу составили пациенты с буфтальмом, терминальной глаукомой. При указанной выше патологии происходят растяжение склеры и экстраокулярных мышц, выраженная атрофия орбитальной клетчатки, растяжение конъюнктивы и век (рис. 6). Поэтому в данной группе для максимального сохранения архитектоники орбиты отдавали предпочтение экзисцерации с резекцией заднего полюса скле-

Таблица 2. Виды и количество операций удаления глазного яблока

Вид операции	Количество больных
Энуклеация с пластикой культи	117
Энуклеация без пластики культи	5
Энуклеация с выкраиванием расщепленных лоскутов склеры и пластикой культи	13
Энуклеация с санацией полости	7
Экзисцерация с резекцией заднего полюса склеры, невректомией и пластикой культи	65
Экзисцерация с санацией полости	5
Всего	212

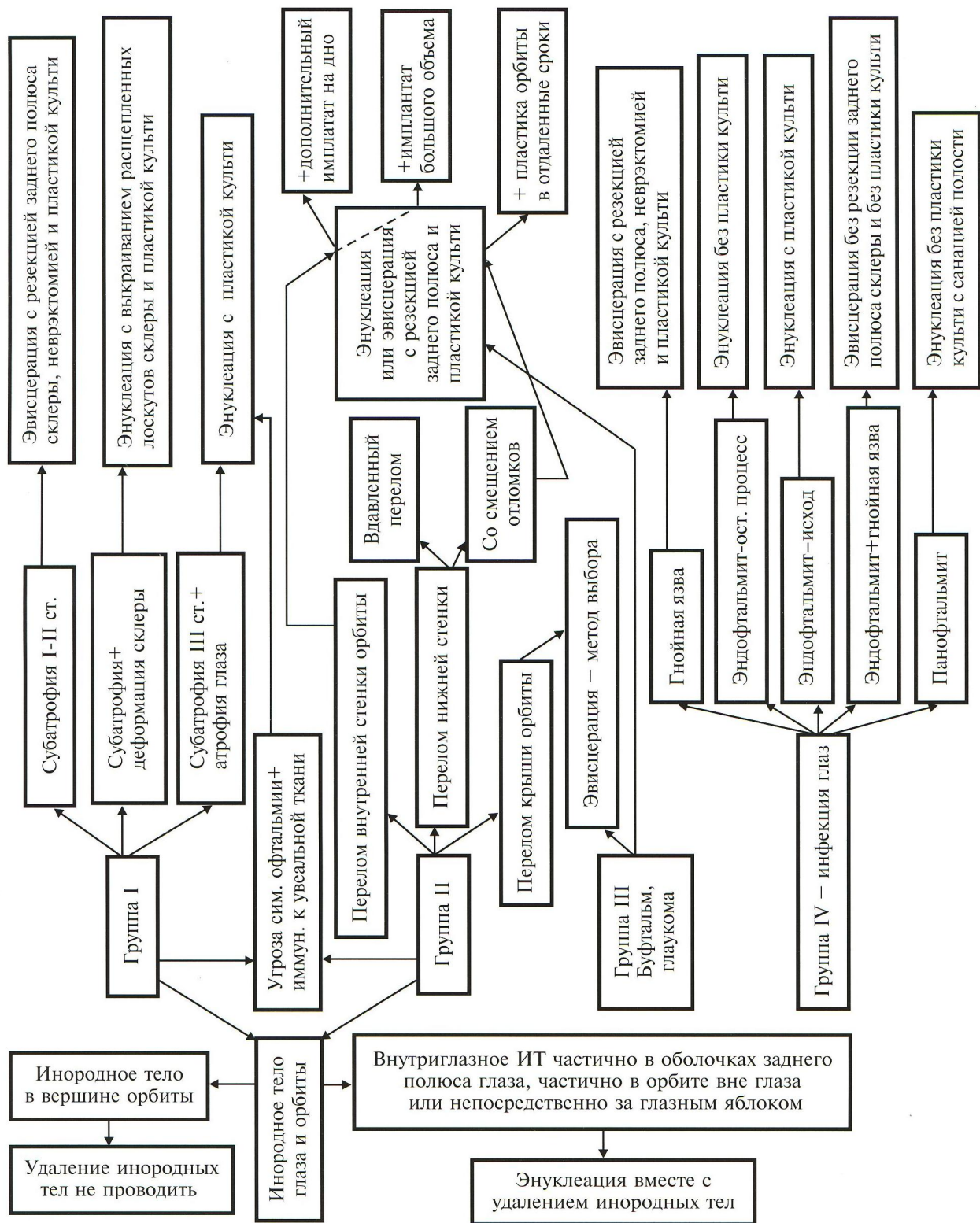


Рис. 9. Алгоритм выбора метода удаления глазного яблока в разных группах больных.

ры и неврэктомией. При атрофии орбитальной клетчатки для коррекции дефицита тканей орбиты в склеральную капсулу укладывали часть орбитального имплантата.

У 2 пациентов с бупфальмом, развившимся после удаления глиомы зрительного нерва, краниальным доступом была произведена эвисцерация без

резекции заднего полюса и неврэктомией с формированием опорно-двигательной культи углеродным композитом Карботекстим (рис. 7). В этих случаях этап неврэктомии был исключен из-за отсутствия зрительного нерва от склеры до канала зрительного нерва (результат удаления глиомы зрительного нерва). У пациентов с дефектами верхней стенки ор-

биты эквисцерация является методом выбора из-за исключения манипуляций в непосредственной близости от значительного дефекта крыши орбиты.

При анализе индивидуального строения лицевого скелета и расположения глазного яблока в орбите выявлена следующая закономерность. При выстоянии сегмента здорового глазного яблока из полости орбиты более чем на 50% целесообразно выполнение эквисцерации для обеспечения максимального сохранения анатомо-топографических соотношений в орбите (рис. 8).

В 4-ю группу вошли пациенты с тяжелыми повреждениями глазного яблока, осложненными инфекциями глаза. Метод удаления глазного яблока во всех случаях был выбран индивидуально в зависимости от распространенности и стадии инфекционного процесса. При локализации процесса в переднем отделе глаза (8 пациентов) отдавали предпочтение эквисцерации с резекцией заднего полюса склеры и пластикой культи. При эндофтальмите (14 пациентов) производили энуклеацию, в зависимости от стадии процесса решали вопрос о возможности использования орбитального имплантата. Пластику культи выполняли только в исходе процесса. При сочетании эндофтальмита с расплавлением или гнойной язвой роговицы (5 пациентов) производили эквисцерацию без пластики культи и резекции заднего полюса склеры. Полагаем, что в данном случае склеральная капсула является преградой для проникновения инфекции вглубь орбиты. При паннофтальмите (5 пациентов), периокулярном абсцессе (1 пациент) и исходе флегмоны орбиты (1 пациент) удаляли частично расплавленное глазное яблоко и тщательно санировали полость орбиты. При выраженном гнойном процессе рану конъюнктивы не ушивали для обеспечения оттока.

Всем пациентам из клинической группы было произведено удаление глазного яблока различными методами (табл. 2).

ЗАКЛЮЧЕНИЕ

Все рекомендации по выбору метода удаления глазного яблока в разных группах больных вошли в единый алгоритм, представленный на схеме (рис. 9).

Выбор оптимального метода операции согласно представленному алгоритму позволяет снизить риск осложнений и повысить эффективность хирургического лечения.

Литература

1. Вериго С.Л., Кирюхина С.Л., Вальский В.В. Корреляция параметров орбиты и культи после энуклеации // Вестн. офтальмол. 1990. №6. С. 26–27.
2. Гундорова Р.А., Малаев А.А., Южаков А.М. Травма глаза. М. 1986; 309 С.
3. Гундорова Р.А., Вериго Е.Н., Архипова Л.Т. и др. Осложнения тяжелых проникающих ранений, показания и способы удаления глазного яблока // Пособие для врачей. М. 2002; 30 С.
4. Катаев М.Г., Еолчийн С.А., Тишкова А.П. Диагностика и тактика лечения при переломах орбиты // Вестн. офтальмол. 2006. №1. С. 26–28.
5. Катаев М.Г., Филатова И.А., Харлампиди М.П. Новые способы измерения подвижности глазного протеза при анофтальме и их сравнительная оценка // Вестн. офтальмол. 2001. №3. С. 23–26.
6. Кузнецова И.А., Вериго Е.Н. Особенности повреждения органа зрения при автокатастрофах // Боевые повреждения органа зрения. Материалы научно-практической конференции, посвященной 100-летию со дня рождения проф. Б.Л. Поляка. Санкт-Петербург 1999; С. 27–29.
7. Филатова И.А. Анофтальм. Патология и лечение. М. 2007; 213 С.
8. Филатова И.А., Тишкова А.П., Берая М.З., Полякова Л.Я. Компьютерная томография в диагностике и определении тактики лечения у пациентов с посттравматической патологией глаза и орбиты // В сборнике по лучевой диагностике. Санкт-Петербург 2004; С. 55–57.
9. Филатова И.А. Современные аспекты хирургического лечения при анофтальме // Вестн. офтальмол. 2002. №1. С. 20–25.
10. Филатова И.А., Тишкова А.П., Берая М.З. и др. Компьютерная томография в диагностике и определении тактики лечения у пациентов с посттравматической патологией глаза и орбиты // Вестн. офтальмол. 2005. №6. С. 9–14.
11. Чеглаков Ю.А., Лясковик А.Ц. Формирование опорно-двигательной культи с имплантацией эластичного эксплантовкладша при энуклеации // Офтальмохирургия 1997. №1. С. 62–66.
12. Abel A.D., Meyer D.R. Enucleation with primary implant insertion for treatment of recalcitrant endophthalmitis and panophthalmitis // Plast Reconstr. Surg. 2005. V. 3. P. 220–226.
13. Hansen A.B., Petersen C., Heegaard S., Prause J.U. Review of 1028 bulbar eviscerations and enucleations. Changes in aetiology and frequency over a 20 year period // Acta. Ophthalmol. Scand. 1999. V. 77. N3. P. 331–335.
14. Kolin T., Conn G. Enucleation, evisceration and the anophthalmic socket // Tenze R.R. (ed). Orbit and oculoplastic 1992. Gower Med. Publish. New York, London. P. 724–826.

An algorithm of selecting a method of eyeball enucleation in various pathologies of the eye and the orbit

I.A. Filatova, M.Z. Beraja

Moscow Helmholtz Research Institute of Eye Diseases, Russia
filatova_64@mail.ru

An algorithm of selecting a method of eyeball enucleation in 212 patients with various eye pathologies is presented. All patients were divided into four groups. 1st group included patients with eye subatrophy of different degree without any damage of orbit bones. 2nd group consisted of patients with orbit bones' damage. Patients of the 3rd group had bovine eye and secondary terminal glaucoma. Patients of 4th group had severe damage of eye globe and infectious complications. A unified algorithm is given for all groups with recommendations for surgical method requirements.

Russian Ophthalmological Journal, 2008; 2:38–45

Компоненты фибринолитической и ренин-ангиотензиновой систем в тканевых структурах и жидких средах глаза кроликов в норме и после ожога роговицы

Н.Б. Чеснокова¹, И.И. Никольская², Л.И. Мухаметова², О.А. Кост², Р.Б. Айсина², О.В. Безнос¹, Е.П. Столярова¹, Д.А. Гулин², П.В. Биневский²

¹ФГУ «Московский НИИ глазных болезней им. Гельмгольца Росмедтехнологий»

²Кафедра химической энзимологии химического факультета МГУ им. М.В. Ломоносова

Изучали активность ангиотензинпревращающего фермента (АПФ), плазмина, плазминогена и его активаторов в тканевых структурах и жидких средах глаза кроликов в норме и на 3-и сутки после ожога роговицы для выяснения роли фибринолитической системы (ФС) и ренин-ангиотензиновой системы (РАС) в реакции внутренних структур глаза на ожог роговицы. У кроликов моделировали глубокий щелочной ожог роговицы. В гомогенатах тканей глаза и влаге передней камеры определяли активность плазмина, плазминогена, активаторов плазминогена и АПФ. В тканях глаза кроликов, как в сосудистых, так и в бессосудистых, и во влаге передней камеры в норме и после ожога роговицы обнаруживаются компоненты РАС и ФС. На 3-и сутки после ожога роговицы их активность существенно изменяется. Активность плазмина повышается во всех тканях, потенциальная активность плазминогена значительно увеличивается в цилиарном теле и роговице, активность активаторов плазминогена многократно возрастает в конъюнктиве, существенно увеличивается в сетчатке и хориоиде, активность АПФ повышается во всех тканях, кроме сетчатки и хориоидеи. В водянистой влаге значительно возрастает активность плазмина, плазминогена и АПФ. После травмы роговицы происходит активация ФС и РАС, причем не только в области повреждения или в прилежащих тканях, но и во внутренних структурах глаза. Эти изменения в связи с важной ролью изучаемых систем в гемодинамике и воспалении могут явиться причиной развития осложнений во внутренних структурах глаза, возникающих после ожога роговицы.

Ключевые слова: плазмин, плазминоген, активаторы плазминогена, ангиотензинпревращающий фермент, ткани глаза, водянистая влага, ожог роговицы.

Российский офтальмологический журнал 2008; 2:46–50

Ренин-ангиотензиновая (РАС) и фибринолитическая (ФС) системы являются одними из важнейших регуляторных систем организма, выполняющих многообразные функции, среди которых участие в процессах воспаления и репарации тканей.

Ключевым ферментом РАС является ангиотензинпревращающий фермент (АПФ). Под дей-

ствием АПФ физиологически малоактивный пептид ангиотензин I превращается в мощный вазоконстриктор ангиотензин II (АП), который не только вызывает спазм сосудов, но и способен влиять на процессы пролиферации и миграции клеток [14]. Установлено, что АП является провоспалительным фактором: он инициирует инфильтрацию тканей

воспалительными и иммунокомпетентными клетками, активирует фактор транскрипции NF- κ B, запуская синтез провоспалительных веществ, способствует образованию активных форм кислорода [22]. Вторым наиболее важным субстратом АПФ является компонент калликреин-кининовой системы — брадикинин, который вызывает расширение сосудов и увеличивает проницаемость клеточных стенок.

Ключевой фермент ФС — плазмин, являясь сериновой протеиназой с широким спектром действия, помимо основной своей функции — растворения фибрина, расщепляет адгезивные белки (фибронектин и ламинин), а также активирует металлопротеиназы (коллагеназы и желатиназы), калликреин и др. и, таким образом, участвует как в воспалительном, так и в репаративном процессах [1]. Плазмин образуется из плазминогена под воздействием эндогенных активаторов плазминогена — тканевого (tPA) и урокиназного (uPA) типа. Основной функциональной ролью фибринспецифичного tPA является растворение фибрина в сгустке через активацию включенного в него плазминогена [10], в то время как uPA, не имеющий сродства к фибрину, принимает участие и в других процессах, таких как ремоделирование тканей, миграция клеток, ангиогенез [15].

Следует отметить некоторые обнаруженные к настоящему времени связи РАС и ФС. Показано, что АП, связываясь с рецепторами 1-го типа, индуцирует секрецию ингибитора активаторов плазминогена I типа (PAI-I) эндотелиальными клетками, инициируя тем самым тромбоз [8]. Противоположный эффект оказывает брадикинин, который стимулирует высвобождение tPA из эндотелиальных клеток, т. е. повышает фибринолитический потенциал [9]. АПФ, образуя АП и деградируя брадикинин, повышает риск тромбоза. В то же время продукт деградации брадикинина — брадикинин-1-5, ингибирующий тромбин, оказывает антикоагулянтное действие.

Помимо ФС и РАС, функционирующих в сосудистой системе, существуют локальные тканевые системы, не зависящие от циркуляторных. В глазу представлены локальные РАС и ФС [1, 5, 23], которые играют важную роль в патогенезе различных заболеваний — диабетической ретинопатии, глаукомы, воспалительных процессов и др. Однако взаимосвязи локальных РАС и ФС глаза не изучены ни в норме, ни при патологии.

Ранее нами были получены данные о том, что в слезной жидкости кроликов после экспериментального ожога роговицы происходит изменение активности АПФ и компонентов ФС в зависимости от стадии процесса [2, 17]. Однако сведений о состоянии локальных РАС и ФС во внутренних структурах глаза при повреждении роговицы не имеется.

Цель работы — выяснение роли ФС и РАС в механизмах развития реакции внутренних структур

глаза на ожоговую травму на основании изучения активности АПФ, плазмина, плазминогена и его активаторов в тканях и водянистой влаге кроликов в норме и на 3-и сутки после ожога роговицы.

МАТЕРИАЛ И МЕТОДЫ

В работе было использовано 6 кроликов (12 глаз). Три кролика составили контрольную группу, а у трех других на обоих глазах воспроизводили глубокий щелочной ожог роговицы по ранее разработанной методике [6].

На 3-й день после ожога производили отбор водянистой влаги парацентезом, сразу после забоя кроликов энуклеировали оба глаза и выделяли бульбарную конъюнктиву, хрусталик в капсуле, радужную оболочку, цилиарное тело, сетчатку, хориоидею и роговицу. Ткани гомогенизировали на холоде, гомогенаты центрифугировали, надосадочную жидкость отбирали и хранили при -20°C .

Активность АПФ в водянистой влаге и тканях глаз кролика оценивали флуориметрическим методом с использованием субстрата ZFHL [20]. Активность плазмина и потенциальную активность плазминогена (после превращения его в комплекс плазмин — стрептокиназа) определяли спектрофотометрически по скорости гидролиза хромогенного субстрата AFL-pNA, активность активаторов плазминогена — с помощью сопряженной системы реакций, как описано в работах [3, 7]. Концентрацию белка определяли по методу Лоури [16]. Статистическую обработку результатов проводили с использованием критерия t Стьюдента.

РЕЗУЛЬТАТЫ И ОБСУЖДЕНИЕ

В предыдущих работах нами было установлено, что после тяжелого щелочного ожога роговицы активность протеолитических ферментов (суммарная трипсиноподобная активность и активность АПФ) в слезной жидкости повышается на 1–3-и и 14–21-е сутки после травмы, что соответствует фазовому характеру развития послеожогового воспалительного процесса. Поэтому для исследования активности компонентов ФС и АПФ в тканях глаза нами были выбраны 3-и сутки после ожога. Полученные результаты представлены на рис. 1–4.

В роговице в норме обнаруживаются не только активный плазмин и плазминоген, но также в очень небольшом количестве активаторы плазминогена, что согласуется с данными литературы [24]. Присутствие активного плазмина способствует как очищению роговицы от белковых отложений, так и заживлению микротравм. Активность АПФ в роговице находится на уровне, выявляемом в таких васкуляризованных тканях, как радужная оболочка и сетчатка. В литературе имеются данные о способности эпителия продуцировать АПФ, и, по-видимому, АПФ в роговице продуцируется именно этими клетками. После ожога вместе с новообразован-

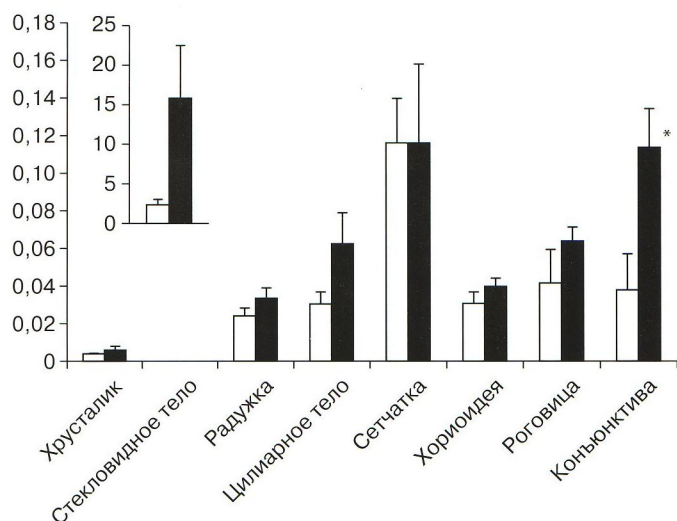


Рис. 1. Удельная активность плазмина в гомогенатах тканей кроликов. По оси ОУ – активность, в мкмоль/мин на 1 мг белка. На вставке – активность плазмина во влаге передней камеры. По оси ОУ – активность, в (мкмоль/мин • мл) • 10^{-5} . На всех диаграммах (см. рис. 1–4): светлые столбики – здоровые животные, темные столбики – 3-и сутки после ожога роговицы. * – $p < 0,05$ по сравнению со здоровыми животными.

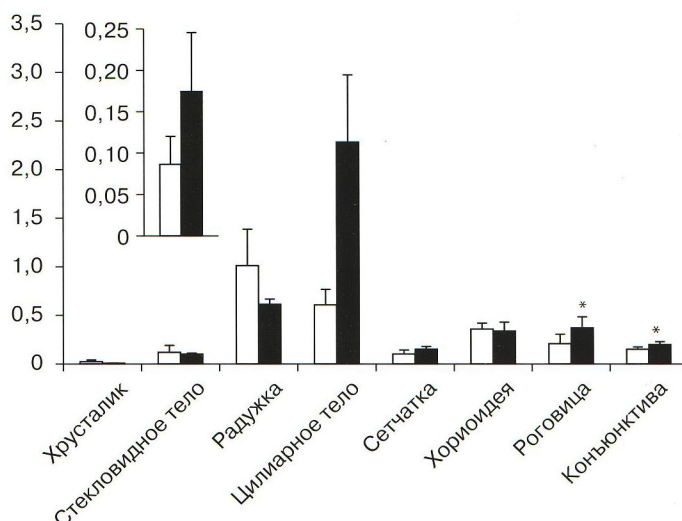


Рис. 2. Удельная потенциальная активность плазминогена в гомогенатах тканей кроликов. По оси ОУ – активность, в мкмоль/мин на 1 мг белка. На вставке – потенциальная активность плазминогена во влаге передней камеры. По оси ОУ – активность, в (мкмоль/мин • мл).

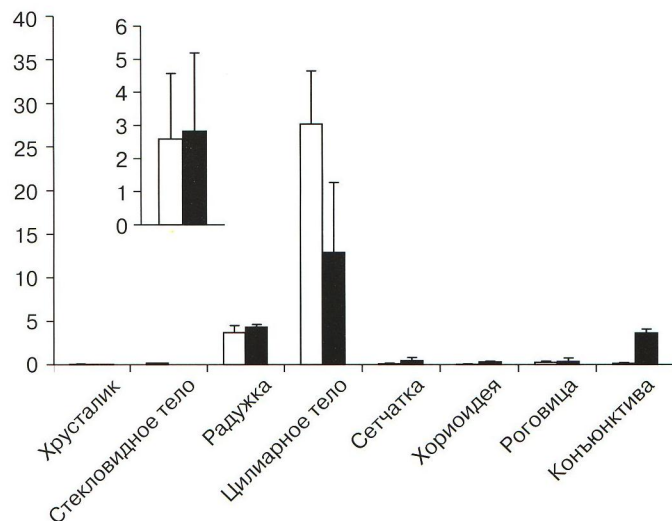


Рис. 3. Суммарная удельная активность активаторов плазминогена в гомогенатах тканей кроликов. По оси ОУ – активность, в мкмоль/мин на 1 мг белка. На вставке – суммарная активность активаторов плазминогена во влаге передней камеры. По оси ОУ – активность, в (нмоль/мин • мл) • 10^{-4} .

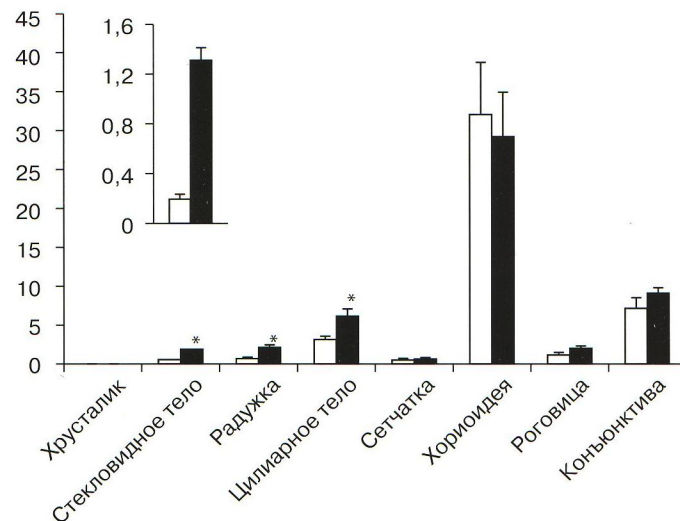


Рис. 4. Удельная активность АПФ в гомогенатах тканей кроликов. По оси ОУ – активность, в (мкмоль/мин • мг белка) • 10^{-4} . На вставке – активность АПФ во влаге передней камеры. По оси ОУ – активность, в (мкмоль/мин • мл) • 10^{-4} .

ными сосудами в роговицу поступают компоненты из крови, что, очевидно, является основной причиной повышения в ней плазминогена, плазмина и АПФ. Компоненты ФС играют важную роль в регуляции неоваскуляризации роговицы. Предполагается, что в запуске этого процесса ключевую роль играет активация плазминогена uPA, содержащегося в строме периферии роговицы [25]. Одновременно из плазминогена под действием катепсина V, секретируемого клетками эпителия лимбальной зоны, образуется ангиостатин [21], препятствующий росту сосудов. Кроме того, плазмин, расщеп-

ля С3 компонент комплемента, образует хемоаттрактант для полиморфноядерных лейкоцитов, способствуя их миграции в область воспаления [1].

В конъюнктиве интактных кроликов обнаружена активность всех исследуемых компонентов, причем активность АПФ оказалась выше, чем в других тканях, за исключением хориоидеи. На 3-и сутки после ожога в конъюнктиве отмечалось значительное увеличение активности плазмина (в 3 раза) и многократное (в 26 раз) – активаторов плазминогена. Известно, что плазмин, помимо своей фибринолитической функции, обладает способностью вызы-

вать расширение кровеносных сосудов за счет активации выброса монооксида азота из эндотелиальных клеток [4]. В острой фазе ожога наблюдается четко выраженное расширение сосудов лимбальной зоны конъюнктивы, в развитии которого может принимать участие плазмин. Активность АПФ после ожога незначительно повысилась.

В радужной оболочке и цилиарном теле в норме обнаруживается наибольшее среди других тканей содержание пламиногена и его активаторов. Активность плазима в них находится на уровне, отмечаемом в роговице и конъюнктиве. Цилиарное тело является основным источником поступления компонентов ФС и РАС в водянистую влагу. Несмотря на то, что обе структуры близко расположены и испытывают одинаковое воздействие повреждающего фактора, реакция цилиарного тела на ожог роговицы оказалась сильнее. В цилиарном теле после ожога потенциальная активность пламиногена увеличилась втрое (в то время как в радужной оболочке активность пламиногена снизилась), а активность плазима увеличилась почти вдвое при незначительном повышении активности в радужной оболочке. При этом в цилиарном теле активность активаторов снизилась вдвое, что может быть связано с секрецией их ингибитора PAI-I. Основанием для этого служит увеличение в 2 раза в цилиарном теле и радужной оболочке активности АПФ, который через продукцию АП повышает секрецию PAI-I эндотелиальными клетками [8, 18]. Полученные данные указывают на вовлечение цилиарного тела и радужной оболочки в воспалительный процесс на 3-и сутки после ожога роговицы и изменение в них микроциркуляции. Изменения активности компонентов ФС и АПФ в цилиарном теле отразились на их содержании во влаге, где изменения носили такой же характер.

Во влаге интактных кроликов присутствует пламиноген, его активаторы, активный плазмин и АПФ. На 3-и сутки после ожога происходит многократное повышение уровня пламиногена (в 2 раза), плазима (в 6,8 раз) и АПФ (в 6,7 раза), что, по-видимому, может оказывать влияние на состояние путей оттока водянистой влаги и на уровень внутриглазного давления. В то же время уровень общей активаторной активности не изменился.

В стекловидном теле обнаружен невысокий уровень АПФ и пламиногена, следовая активность активаторов пламиногена, а активность плазима не выявлялась. Однако в литературе имеются сведения о наличии в стекловидном теле t-РА, который происходит из сосудов хориоидеи [26] и необходим для активации пламиногена, требующегося для рассасывания возможных кровоизлияний. После ожога в стекловидном теле существенно (более чем в 3 раза) возрастает активность АПФ.

В сетчатке обнаружена максимальная среди всех тканей активность плазима, в то время как со-

держание пламиногена и активность активаторов пламиногена и АПФ были невысокими. Однако в литературе имеются сведения о том, что в эндотелии микрососудов сетчатки содержится большое количество t-РА, и на поверхности капилляров происходит активация плазима [13]. В эндотелии капилляров верхних слоев сетчатки и внутренней пограничной мембраны обнаружены также рецепторы к u-РА [19]. Изменения активности компонентов ФС и АПФ в сетчатке на 3-и сутки после ожога статистически недостоверны.

В хориоиде интактных кроликов отмечаются средний уровень плазима и пламиногена, низкая активаторная активность и очень высокая по сравнению с другими тканями глаза активность АПФ. Высокая активность АПФ в хориоиде обнаруживается и у других видов млекопитающих [11, 12]. На 3-и сутки после ожога значимых изменений исследуемых показателей не выявлено.

В хрусталике активности исследуемых ферментов очень слабые. Метаболическая активность хрусталика в норме низкая, основная часть ферментов присутствует в его эпителии, чем и объясняется их малое количество в гомогенате. После ожога в хрусталике незначительно повысилась активность плазима.

ВЫВОДЫ

Полученные результаты подтверждают данные литературы о том, что в тканях глаза кроликов, как в сосудистых, так и бессосудистых, функционируют компоненты РАС и ФС. После травмы роговицы происходит активация обеих систем, причем не только в области повреждения или в прилежащих тканях, но и во внутренних структурах глаза. Эти изменения, учитывая важную роль изучаемых систем в гемодинамике и воспалении, могут явиться причиной развития осложнений во внутренних структурах глаза (например, увеита), которые, как известно, могут возникать после ожога глаза.

В исследованиях, проведенных *in vitro* по выяснению влияния ингибиторов АПФ на активность компонентов ФС и ингибиторов плазима на активность АПФ, нами было показано, что ингибиторы одной системы вызывают подавление активности другой [3]. Поскольку в медицине широко применяются как ингибиторы АПФ, так и ингибиторы плазима, представляется перспективным поиск путей медикаментозного воздействия одновременно на локальные ФС и РАС глаза с целью регуляции течения воспалительных и репаративных процессов.

Литература

1. Безнос О.В., Чеснокова Н.Б. Роль ферментов фибринолитической системы в изъязвлении роговицы // Вестник офтальмологии. 1999. №4. С. 42–44.
2. Кост О.А., Чеснокова Н.Б., Кузнецова Т.П. Активность ангиотензин-превращающего фермента в слезной жидкости кроликов после ожога роговицы // Вопросы мед. химии. 1996. №2. С. 130–133.

3. Мухаметова Л.И., Гулин Д.А., Бинеvский П.В. Перекрестное влияние ингибиторов ренин-ангиотензиновой и фибринолитической систем на ключевые ферменты систем in vitro // Биоорган. химия. 2008. Т. 34. С. 1–8.
4. Сергеев И.Ю. Особенности влияния на тонус сосудов активаторов плазминогена тканевого и урокиназного типов. // Доклады АН. 1997. Т. 356. №4. С. 555–557.
5. Чеснокова Н.Б., Григорьев А.В., Павленко Т.А. и др. Компоненты локальной ренин-ангиотензиновой системы глаза, роль в офтальмопатологии // Вестник РАМН. 2003. №9. С. 29–32.
6. Чеснокова Н.Б., Макаров П.В., Безнос О.В. Особенности клинического течения и протеиназно-ингибиторного баланса в слезе при ожогах глаз различной локализации (экспериментальное исследование) // Вестник офтальмологии. 2001. №2. С. 38–41.
7. Aisina R., Mukhametova L., Gershkovich K. et al. The role of carbohydrate side chains of plasminogen in its activation by staphylokinase // Biochim. Biophys. Acta. 2005. V. 1725. P. 370–376.
8. Brown NJ, Vaughan D.E. Prothrombotic effects of angiotensin // Adv. Intern. Med. 2000. V. 45. P. 419–429.
9. Brown N.J., Gainer J.V., Murphey L.J. et al. Bradykinin stimulates tissue plasminogen activator release from human forearm vasculature through B(2) receptor-dependent, NO synthase-independent, and cyclooxygenase-independent pathway // Circulation. 2000. V. 102. P. 2190–2196.
10. Collen D., Lijnen H.R. Basic and clinical aspects of fibrinolysis and thrombolysis // Blood. 1991. V.78. P. 3114–3124.
11. Danser A.H.J., Derkx F.H.M., Admiral P.J.J. et al. Angiotensin levels in the eye // Invest. Ophthalmol. Vis. Invest. 1994. V. 35. P. 1008–1018.
12. Ferrari-Dileo G., Ryan J.W., Rockwood E.J. et al. Angiotensin-converting enzyme in bovine, feline and human ocular tissues // Invest. Ophthalmol. Vis. Sci. 1988. V. 29. №6. P. 876–881.
13. Grant M.D., Guay C. Plasminogen activator production by human retinal endothelial cells of nondiabetic and diabetic origin // Invest. Ophthalmol. Vis. Sci. 1991. V. 32. №1. P. 53–64.
14. Herr D., Rodewald M., Fraser H.M. et al. Regulation of endothelial proliferation by the renin-angiotensin system in human umbilical vein endothelial cells // Reproduction. 2008. V. 136. P. 125–130.
15. Lijnen H.R. Elements of the fibrinolytic system // Ann. N.Y. Acad. Sci. 2001. V. 936. P. 226–236.
16. Lowry U.K., Rosenbrough N.J., Farr A.L. et al. Protein measurement with the Folin phenol reagent // J. Biol. Chem. 1951. V. 193. P. 265–271.
17. Mukhametova L.I., Aisina R.B., Gulín D.A. et al. Fibrinolytic system components in rabbit tears after chemical burn of cornea // J. Thromb. Haemost. 2007. V. 5. Suppl. 2. P. 407.
18. Mogielnicki A., Chabielska E., Pawlak R. et al. Angiotensin II enhances thrombosis development in renovascular hypertensive rats // Thromb. Haemost. 2005. V. 93. P. 1069–1076.
19. McGuire P.G., Jones T.R., Talarico N. The urokinase/urokinase receptor system in retinal neovascularization: inhibition by A6 suggests a new therapeutic target // Invest. Ophthalmol. Vis. Sci. 2003. V. 44. №6. P. 2736–2742.
20. Piquilloud Y., Reinharz A., Roth M. Studies on the angiotensin converting enzyme with different substrates // Biochim. Biophys. Acta. 1970. V. 206. P. 136–142.
21. Puzer L., Barros N.M.T., Paschoalin T. et al. Cathepsin V, but not cathepsins L, B and K, may release angiotensin-like fragments from plasminogen // Biol. Chem. 2008. V. 389. P. 195–200.
22. Suzuki J., Ruiz-Ortega M., Lorenzo O. et al. Inflammation and angiotensin II. // Int. J. Biochem. Cell. Biol. 2003. V. 35, №6. P. 881–900.
23. Wagner J., Danser A.H.J., Derkx F.H.M. et al. Demonstration of renin mRNA, angiotensinogen mRNA, and angiotensin converting enzyme mRNA expression in the human eye: evidence for an intraocular renin-angiotensin system // Brit. J. Ophthalmol. 1996. V. 80. P. 159–163.
24. Wang H.-M., Berman M., Law M. Latent and active plasminogen activator in corneal ulceration // Invest. Ophthalmol. Vis. Sci. 1985. V. 26. P. 511–524.
25. Watanabe M., Yano W., Kondo S. et al. Up-regulation of urokinase-type plasminogen activator in corneal epithelial cells induced by wounding // Invest. Ophthalmol. Vis. Sci. 2003. V. 44. P.3332–3338.
26. Wang Y., Gillies C., Cone R.E. et al. Extracellular secretion of tPA by the intact superfused choroids // Invest. Ophthalmol. Vis. Sci. 1995. V. 36. P. 1625–1632.

Работа выполнена при финансовой поддержке Российского фонда фундаментальных исследований (грант 06-04-49712).

Components of fibrinolytic system (FS) and renin-angiotensin system (RAS) in eye tissues and liquid media of healthy rabbits and rabbits after corneal burn

N.B. Chesnokova, I.I. Nikolskaya, L.I. Mukhametova, O.A. Kost, R.B. Aisina, O.V. Beznos, E.P. Stolyarova, D.A. Gulín, P.V. Binevsky

info@igb.ru

Plasmin, plasminogen, plasminogen activators and angiotensin-converting enzyme activities in tissues and aqueous humor of healthy rabbit eyes and eyes 3 days after corneal alkali burn to evaluate the role of local FS and RAS in the reaction of inner eye tissues on the corneal burn is studied. Severe alkali burn of cornea was modeled in rabbits. Activities of plasmin, plasminogen, plasminogen activators and angiotensin-converting enzyme were measured in tissue homogenates and aqueous humor. In rabbit eye tissues, both vascular and avascular, activities of FS and RAS components were detected. On the 3 days after corneal burn these activities significantly changed. Plasmin activity increased in all tissues, potential plasminogen activity significantly increased in ciliary body and cornea, plasminogen activator activity dramatically increased in retina and choroid, angiotensin-converting enzyme activity increased in all tissues except retina and choroid. In aqueous humor the activity of plasmin, plasminogen and angiotensin-converting enzyme significantly increased. Corneal trauma leads to the activation of FS and RAS not only in the damage area and surrounding tissues but in the inner eye structures. Paying attention to the significant role of these systems in hemocirculation and inflammation, changes of activity of their components may lead to the development of complications that often follow corneal burns.

Key words: plasmin, plasminogen, plasminogen activators, angiotensin-converting enzyme, eye tissues, aqueous humor, corneal burn.

Russian Ophthalmological Journal, 2008; 2:46–50

Первичная хирургическая обработка при язвенных поражениях роговицы с использованием криоферментоаппликации и биологического покрытия

А.П. Чередниченко, Г.В. Кореньяк

Научно-медицинское государственное учреждение «Клиника микрохирургии глаза»
Ставропольской государственной медицинской академии

Российский офтальмологический журнал 2008; 2:51–52

По частоте возникновения гнойные заболевания роговицы занимают второе место после герпетических кератитов (12%). Актуальность этой проблемы объясняется тяжестью данного заболевания, ведущего к слепоте вследствие образования грубого васкуляризированного роговичного бельма. Предупреждение формирования бельма на ранних этапах заболевания гораздо важнее лечебных вмешательств после его образования. Проблема язвенных поражений роговицы, их профилактика и лечение имеют большое социальное значение, так как пациенты с этой патологией часто теряют возможность работать по специальности.

Опыт последних 10–15 лет свидетельствует о преимуществах активного подхода в лечении гнойных поражений роговицы, тот подход заключается в сочетании различных микрохирургических воздействий с применением средств противовоспалительной терапии, препаратов, улучшающих репаративные процессы, а также лечебных биологических покрытий. Такое комбинированное лечение является важным этапом первичной хирургической обработки язвенных поражений роговицы, позволяющим во многих случаях избежать проведения лечебной кератопластики в остром периоде.

Криоферментоаппликация с биологическим покрытием показана при язвах роговицы в I, II, III стадиях воспалительного процесса, абсцессах роговицы, кератитах с изъязвлениями, травматических кератитах.

Предложенный метод лечения язвенных поражений роговицы (патент на изобретение №48166469/1404157 от 29 ноября 1999 г.) осуществляют следующим способом. Больного укладывают на кушетку. Затем намораживают хлорэтилом криоаппликатор, состоящий из медного стержня (длиной 7 см, сечением 1,5–2 мм) и пластиковой рукоятки. Криоаппликатор помещают в металлический лоток и струей хлорэтила с расстояния 20–25 см охлаждают его наконечник до образования кристаллов инея. Для обезболивания производят криообдурание в течение 2–3 мин. Затем пораженные участки роговицы подвергают криоаппликациям с экспозицией 2–3 с под контролем щелевой лампы. Аппликации выполняют частыми последовательными прикосновениями, захватывая зоны инфильтрации. Длительность процедуры — 3–4 мин. Расход препарата составляет 10 мл (ампула хлорэтила 30 мл). На обработанных хлорэтилом участках роговицы последовательно производят ферментоаппликации 0,2% раствором папаина, приготовленного аптекой. Ферментоаппликации осуществляют ватным тупфером на стеклянной палочке, смоченным ферментом (расход 2–3 капли), с экспозицией 1,5–2 мин. Затем на роговицу наносят биологическое покрытие — лиофилизированную плазму крови, растворенную в физиологическом растворе до консистенции мази, и накладывают стерильную повязку на глаз на 5–6 ч. Всем больным без исключения назначают полупостельный режим до 1 ч. Интервал между криоферменто-

аппликациями в среднем равняется 2–3 сут. За курс лечения больные получают 2–4 криоферментоаппликации.

Используемый препарат для криоаппликаций хлорэтил (C_2H_5Cl) — прозрачная бесцветная жидкость, выпускается в ампулах по 30 мл. Препарат обладает многокомпонентным действием, в частности мощным анестезирующим действием в течение 30–40 мин, что позволяет использовать его без предварительного применения местноанестезирующих средств, которые отрицательно влияют на регенерацию эпителия роговицы. Кроме того, криосорбирующее действие хлорэтила важно именно при язвенных поражениях роговицы, а безопасность воздействия на неповрежденные ткани роговицы выгодно отличает его от известных холодагентов. Немаловажное значение имеют доступность, простота применения и хранения препарата.

С целью ферментоаппликаций используют препарат папаин. Это лиофилизированный порошок белого цвета — протеолитический препарат растительного происхождения, который отличается более выраженным некролитическим действием и менее выраженной аллергической реакцией, чем известные аналоги.

С целью изоляции роговицы от воздействия слезы и окружающей среды, а также для ускорения процессов регенерации используют биологическое покрытие из лиофилизированной плазмы крови, растворенной в физиологическом растворе до консистенции мази, которую наносят на поверхность роговицы.

Анализ клинических наблюдений показал, что после криоферментоаппликации с биологическим покрытием воспалительный процесс при язвах роговицы протекает малореактивно, сравнительно гладко. Субъективное улучшение в большинстве случаев отмечается уже на 2–3-и сутки после проводимого лечения, уменьшается светобоязнь и слезотечение, отмечается купирование воспалительного процесса. Гипопион рассасывается на 2–5-й день, полное восстановление эпителия отмечалось на 3–6-й день, рассасывание инфильтратов — на 10–14-й день. Клинические наблюдения за пациентами в течение 30, 45, 60, 90 сут показывают, что прозрачность восстанавливается, опалесценция и нежная сероватая вуаль становятся малозаметными. Метод криоферментоаппликации с биологическим покрытием создает благоприятные условия для купирования воспалительного процесса и регенерации переднего эпителия. Это особенно заметно при травматических кератитах: после применения данного метода лечения заметно стихают явления раздражения, устра-

няется отек стромы, уплощаются края дефекта, постепенно восстанавливается сферичность и прозрачность роговицы. При кератитах с изъязвлениями, для которых характерно торпидное течение, после криоферментоаппликации с биологическим покрытием отмечается положительная активность процесса заживления, более быстрое завершение эпителизации — на 6–8-е сутки, отсутствие осложнений, таких как воспаление сосудистого тракта. При абсцессах роговицы, локализованных преимущественно в центральной ее зоне, после криоферментоаппликаций отмечается ограничение распространения патологического очага по поверхности и в толщу роговицы. Выявлено более быстрое очищение его от некротических тканей с последующей эпителизацией дефекта к 3–4-м суткам и формированием нежного полупрозрачного помутнения. В сроки наблюдения 30, 45, 60, 90 сут помутнение почти не определяется, восстанавливается сферичность и зеркальность роговицы.

Давая общую оценку сочетанному последовательному применению криоферментоаппликаций с биологическим покрытием при язвенных поражениях роговицы, можно однозначно сказать об их стимулирующем влиянии на регенераторные процессы в роговице. При криоаппликации некротические ткани роговицы удаляются не только механически, механизм криовоздействия связан с угнетением жизнедеятельности бактерий, что препятствует инфицированию роговицы, оказывает стимулирующее влияние на ее нервные окончания. Выраженное анестезирующее действие хлорэтила исключает предварительную местную анестезию, создает благоприятный фон для последующих ферментоаппликаций, блокируя побочное действие последних. Ферментоаппликации, наносимые только в зоне криоаппликаций, продолжают некролиз, при этом папаин, используемый с этой целью, действует только на пораженные ткани роговицы и обладает наименьшим побочным эффектом. Оставшиеся некротические ткани роговицы сорбируются биологическим покрытием из лиофилизированной плазмы, нанесением которой завершается хирургическая обработка язвенных поражений роговицы.

Таким образом, преимущества предложенного способа первичной хирургической обработки при язвенных поражениях заключаются в том, что некротические ткани удаляются последовательно, трехэтапно, что способствует более быстрому восстановлению свойств роговицы. Следует отметить простоту, экономичность и доступность способа, легкость выполнения, что позволяет широко применять его в клинической практике.

XII Международная конференция по миопии: раскрыла ли миопия свой секрет?

С 8 по 11 июля 2008 г. в курортном месте Пальм Ков (Palm Cove), расположенном в пригороде г. Кэрнс (Австралия), прошла очередная, XII Международная конференция по миопии. В конференции приняли участие около 200 делегатов, представляющих ведущие офтальмологические научные лаборатории и клинические центры, серьезно занимающиеся проблемой миопии, из многих регионов земного шара (Австралия, Австрия, Великобритания, Германия, Дания, Испания, Канада, Китай,

Малайзия, Новая Зеландия, Португалия, Сингапур, США, Тайвань, Филиппины, Южная Корея, Япония), в том числе два делегата были из России — проф. Е.П. Тарутта и доктор биол. наук Е.Н. Иомдина (лаборатория миопии Московского НИИ глазных болезней им. Гельмгольца).

В рамках весьма насыщенной программы конференции обсуждались следующие основные проблемы.

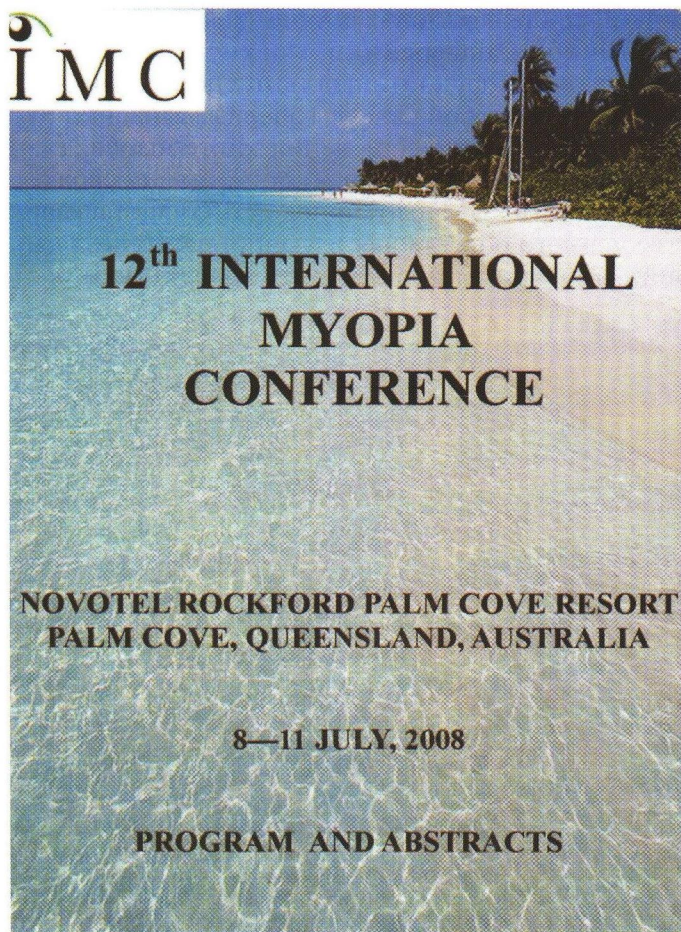
1. Прогресс в молекулярно-генетических исследованиях миопии у экспериментальных животных и человека: как продвигают эти исследования наше понимание патогенеза миопии. Особое внимание было уделено изучению миопии у близнецов.

2. Этиология, распространенность, прогрессирование и факторы риска нарушений рефракции. Обсуждались роль зрительной работы на близком расстоянии, значение двигательной активности вне дома для профилактики развития миопии.

3. Профилактика возникновения и прогрессирования миопии с помощью медикаментозных агентов (в первую очередь мускариновых антагонистов) и оптических средств (призматических, бифокальных, мультифокальных, прогрессивных очковых и контактных линз), в том числе направленного оптического дефокуса.

Проф. Дж. Уоллмен (Нью Йорк, США) представил программный доклад, касающийся роли дефокуса в процессе эмметропизации и миопизации, а также зрительных механизмов, участвующих в определении и распознавании знака дефокуса. В противовес существующей «макулоцентрической» модели зрительного восприятия он выдвинул гипотезу «ретиноцентрической» модели, учитывающей весьма важную функциональную роль зрительных элементов периферии глазного дна.

Отдаленные результаты мультицентрового исследования влияния очковой коррекции прогрес-





Докладывает сопредседатель оргкомитета конференции, руководитель лаборатории миопии Австралийского национального университета проф. Иан Морган.



В зале заседаний конференции.

сивными линзами на течение миопии у детей и подростков показали, что ее эффективность статистически значима, но клинически невысока, она существенно зависит от исходного состояния аккомодации.

В связи с этим большой интерес вызвал устный доклад Е.П. Тарутты, касающийся коррекции прогрессирующей миопии ортокератологическими контактными линзами, которые особым образом изменяют форму и преломляющую силу передней поверхности роговицы, приводя к возникновению значительной положительной аберрации. Последняя в свою очередь формирует относительную миопическую периферическую рефракцию, что способствует торможению удлинения глазного яблока. Помимо адекватной оптической установки глаза для дали и близи, ортокератологическая коррекция, как показали ближай-

шие и отдаленные результаты исследования, значительно повышает аккомодационную способность и позволяет эффективно стабилизировать течение миопии.

4. Патология структур миопического глаза: сетчатки, хрусталика, цилиарного тела, экстраокулярных мышц, склеры и теноновой капсулы как важных факторов патогенеза миопического процесса. Доклад Е.Н. Иомдиной, прозвучавший в рамках данной тематики, привлек повышенное внимание участников конференции, поскольку комплекс проведенных фундаментальных исследований склеры и теноновой капсулы впервые выявил сходные патологические изменения этих оболочек глаза при прогрессирующей миопии, что позволяет использовать образцы теноновой оболочки в качестве ценного объекта для изучения патогенеза миопии. Результаты проведенных коллективом рос-



Е.П. Тарутта выступает с устным докладом, проф. К. Вильдсет и д-р Т. Аллер (США) ведут дискуссию.



После окончания конференции: председатель оргкомитета следующей, 13-й конференции по миопии проф. Франк Шеффель с Е.П. Таруттой (справа) и Е.Н. Иомдиной (слева).

сийских авторов исследований склеры и теноновой капсулы раскрыли не известные ранее нейротрофические и структурные механизмы развития патологической миопии.

5. Аккомодация и аберрации глаза, их роль в процессе эмметропизации, а также значение их нарушений в развитии миопии, возможные оптические и механические факторы, связанные с напряженной зрительной работой на близком расстоянии.

6. Форма глаза и периферическая рефракция в аспекте их влияния на возникновение и прогрессирование миопии. Это новое перспективное направление исследований вызвало большой интерес у участников конференции: обсуждались методы исследования и результаты определения периферической рефракции у экспериментальных животных и людей с миопией, возможность влияния на форму глаза и периферическую рефракцию с помощью контактных и очковых линз специального дизайна и т.д.

7. Роль патологии склеры в регуляции роста глаза и развитии миопии. Основное внимание было уделено биохимическим аспектам, включающим изучение различных факторов роста, мРНК, металлопротеиназ и др. при экспериментальной миопии.

8. Сравнительная адекватность различных экспериментальных моделей миопии (на цыплятах, мышах, морских свинках, землеройках), а также возможность их использования для изучения сигналь-

ных каскадов развития миопии, включающих нейротрансмиттеры (ГАБА, допамин, мускариновые агенты, ацетилхолин), амакриновые клетки, НО-синтазу и др.

Освещению этих и некоторых других вопросов были посвящены 6 программных лекций, 70 устных докладов, а также 57 стендовых презентаций.

Три устных доклада (один из них в соавторстве с ученым из США Брайаном Уордом) и пять стендовых докладов были представлены российскими учеными Е.П.Таруттой и Е.Н.Иомдиной. Все эти доклады вызвали значительный интерес и активное обсуждение. Из стендовых сообщений особое внимание привлекли результаты комплексного функционального лечения прогрессирующей миопии с использованием низкоинтенсивной транссклеральной лазерстимуляции, инфразвукового пневмомассажа и инстилляций 2,5% раствора ирифрина, а также сравнительное изучение динамики рефракции и длины переднезадней оси глаза у детей с миопией в летний и зимний периоды.

На сайте конференции www.imc-australia.org.au представлена ее полная программа.

Следующая, XIII Международная конференция по миопии пройдет в 2010 г. в Тюбингене (ФРГ).

*Е.Н. Иомдина, Е.П. Тарутта
ФГУ «Московский НИИ глазных болезней
им. Гельмгольца Росмедтехнологий»*

46-е заседание Международного общества клинической электрофизиологии зрения (ISCEV)

10–15 июля в Моргантауне, в штате Западная Вирджиния (США) состоялась очередная встреча членов Международного общества клинической электрофизиологии зрения (International Society for Clinical Electrophysiology of vision, ISCEV), которое в

этом году отметило свой 50-летний юбилей. Общество известно неизменно плодотворными результатами научных исследований на стыке офтальмологии и других наук — нейрофизиологии, генетики, биологии, биохимии, физики, информатики.

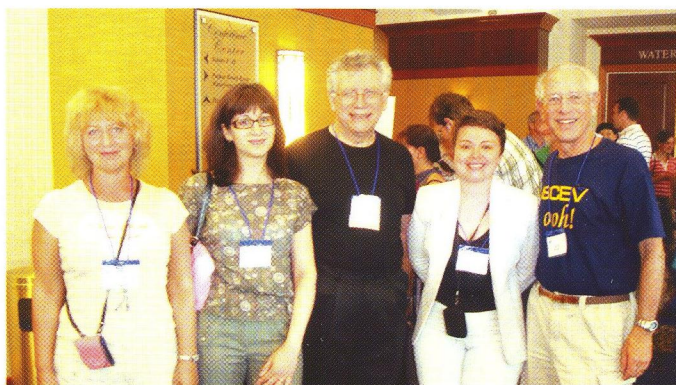


В этом году конференция была посвящена вопросам корреляции структуры и функции зрительной системы, а также электрофизиологическим исследованиям при слабовидении.

Общепризнано, что электрофизиологическая диагностика органа зрения развивается очень интенсивно. Усовершенствование компьютерных технологий позволяет на качественно новом уровне предъявлять стимулы и анализировать биологический сигнал. Те же тренды имеют место в биохимии и генетике, а также в методиках получения изображения сетчатки и головного мозга. В связи с этим приглашенные лекторы представили результаты корреляции функции и структуры в зрительной коре (проф. А. Русе) и в сетчатке (проф. Р. Сивинг). Этим же темам были посвящены стендовые доклады.

Более 100 работ были доложены на 9 пленарных заседаниях и 3 постерных сессиях, в которых уделялось внимание как традиционным, так и новым методикам регистрации электроретинограммы (в том числе мультифокальной электроретинографии), зрительных вызванных потенциалов, применению электрофизиологических методов исследования в педиатрической офтальмологии, исследованиям в клинике и эксперименте на трансгенных животных моделях.

Российская Федерация была представлена работами сотрудников лаборатории клинической фи-



Российские участники симпозиума с организаторами и модераторами конференции – проф. М.В. Зуева (Россия), канд. мед. наук М.А. Аракелян (Россия), проф. В. Одом (США), канд. мед. наук И.В. Зольникова (Россия), проф. М. Мармор (США).

зиологии зрения им. С.В. Кравкова Московского НИИ глазных болезней им. Гельмгольца. Доклады вызвали неподдельный интерес. Президент общества проф. Michael Bach (Германия) с удовлетворением отметил представительность делегации Российской Федерации и вклад российской научной электрофизиологической школы, в частности ведущего специалиста по этой проблеме проф. А.М. Шамшиновой, постоянного члена общества и участника практически всех симпозиумов на протяжении более двух десятилетий.

Атмосфера научной дискуссии сменялась иными жанрами. Созданный силами участников музыкальный коллектив (Jazz Band) импровизировал, вызвав восторг коллег.

Конференция достигла своего результата – новые знания, приобретенные представителями разных стран, несомненно, дадут начало новым интересным и полезным исследованиям в офтальмологии и пойдут на пользу нашим пациентам.

Подробную информацию о деятельности Международного общества клинической электрофизиологии зрения, полезные ссылки по соответствующей тематике, программу конференций вы можете найти на сайте www.iscev.org.

*И.В. Зольникова,
ФГУ «Московский НИИ глазных болезней
им. Гельмгольца Росмедтехнологий»*

Российский общенациональный офтальмологический форум (РООФ 2008)

9–10 октября 2008 года в Москве в помещении Центрального дома предпринимателя Московский НИИ глазных болезней им. Гельмгольца провел научно-практическую конференцию с международным участием «РОССИЙСКИЙ ОБЩЕНАЦИОНАЛЬНЫЙ ОФТАЛЬМОЛОГИЧЕСКИЙ ФОРУМ» (РООФ).

Основными направлениями работы Форума были следующие.

- Вопросы организации офтальмологической помощи в Российской Федерации.
- Диагностика и лечение патологии сетчатки и зрительного нерва.
- Современные достижения офтальмотравматологии.
- Воспалительные заболевания глаз.
- Фундаментально-прикладные исследования.

Открыл Форум проф. Нероев Владимир Владимирович – директор Московского НИИ глазных болезней им. Гельмгольца, заслуженный деятель науки РФ, заслуженный врач РФ, координатор Российского национального комитета по предупреждению слепоты, председатель организационного комитета Форума.

Он зачитал послание участникам Форума от Светланы Владимировны Медведевой и пожелал всем успешной работы.

От имени Всемирной организации здравоохранения слова приветствия зачитал проф. Майчук Юрий Федорович, руководитель Сотрудничающего Центра ВОЗ по профилактике слепоты.

В работе Форума приняли участие более 650 делегатов из 110 городов, среди которых Байконур, Биробиджан, Белгород, Барнаул, Грозный, Иваново, Казань, Калуга, Киров, Красноярск, Краснодар, Крымск, Махачкала, Магадан, Москва, Набережные Челны, Новосибирск, Ростов-на-Дону, Самара, Санкт-Петербург, Сочи, Североморск, Саранск, Сургут, Хабаровск, Якутск, Ярославль. Активное участие приняли также доктора и профессора из Армении, Азербайджана, Узбекистана, Великобритании, Германии, Индии, Италии, Японии.

На заседаниях Форума, включая сателлитные симпозиумы, было заслушано и обсуждено 97 докладов.



Во время работы Форума проводилась постерная сессия, представленная 29 стендовыми докладами. Лучшие доклады отмечены специальными дипломами.

Большой интерес у делегатов Форума вызвала выставка офтальмологического оборудования и фармацевтических препаратов крупнейших российских и зарубежных фирм.

Более подробную информацию читайте в следующем номере.

Е.Н. Орлова, О.И. Искорцева
ФГУ «Московский НИИ глазных болезней
им. Гельмгольца Росмедтехнологий»



Академик М.И. Авербах: известный и неизвестный

Н.А. Емельянова

ФГУ «Московский НИИ глазных болезней
им. Гельмгольца Росмедтехнологий»

*In memoria...*¹

Российский офтальмологический журнал 2008; 2:58–61

Имя академика Михаила Иосифовича Авербаха когда-то было хорошо известно в Москве. Едва ли не половина ее жителей обращалась в Институт глазных болезней им. Гельмгольца, на протяжении десятков лет возглавляемый им. На территории института М.И. Авербаху установлен памятник, но, к сожалению, кем был и чем знаменит Авербах, в настоящее время знают далеко не все молодые офтальмологи.

Более ста лет назад, в конце XIX века, в Москве существовала лишь одна глазная больница (ныне Московская офтальмологическая клиническая больница, расположенная в Мамоновском переулке), в ней медицинская помощь оказывалась платно. И это почти на миллион жителей города! Поэтому возникла необходимость открытия нового глазного учреждения. Такая мысль пришла молодому врачу Константину Львовичу Адельгейму, который вел прием больных в Глазной лечебнице им. Волудских, расположенной при Набилковской богадельне. Там обслуживали самых бедных больных, при этом качество медицинской помощи было невысоким. Справедливо говорят, что в основе любого новшества лежит смелая идея. К.Л. Адельгейм мечтал о новой глазной больнице, на которую у него не было средств. Поэтому он обратился в Московское городское общественное управление, где ему посоветовали найти частный капи-

тал и в качестве возможного мецената предложили вдове коммерсанта Алексева.

Сейчас мы мало знаем о династии Алексеевых, о значении их помощи для Москвы. В свое время они были одними из наиболее состоятельных жителей города, недаром бытовала поговорка «богаты, как Алексеевы». Андрей Алексеевич Алексеев, представитель этого рода, слыл известным меценатом. Он находился в родстве с Николаем Александровичем Алексеевым, который являлся руководителем («головой») города и трагически погиб накануне перевыборов. Кроме того, известный актер, режиссер и основатель Московского художественного театра Константин Сергеевич Станиславский (настоящая его фамилия Алексеев) приходился Андрею Алексеевичу двоюродным братом. К моменту описываемых событий А.А. Алексеев уже умер, в Москве проживала его вдова, Варвара Андреевна. У них не было детей, поэтому большинство капиталов передали городу, за что снискали звание почетных граждан Москвы. Константин Львович Адельгейм обратился с просьбой о выделении средств для строительства больницы к душеприказчику Варвары Андреевны Константину Алексеевичу Казначееву, который стал впоследствии председателем попечительского совета больницы и много сделал для ее благоустройства. К сожалению, в завещании Алексеевой была допущена одна неточность: сумма 400 тыс. руб. передавалась Московскому университету для устройства глазной

¹ В память...(лат.). Надпись на старой могильной плите.

больницы с неперменным назначением ее пожизненным директором К.Л. Адельгейма. Разгорелась тяжба с университетом, который с радостью хотел получить капитал Алексеевой, но, кроме Адельгейма, были свои претенденты! Пришлось менять духовное завещание, часть капитала — 200 тыс. руб. отдали университету, на что построили здание Алексеевской амбулатории на Девичьем поле (ныне это здание музея Московской медицинской академии им. Сеченова). Остальные 200 тыс. руб., с процентами выросшие до 250 тыс., пошли на строительство новой глазной больницы.

Городская глазная больница им. В.А. и А.А. Алексеевых, основанная в память императора Александра III, открылась 17 ноября 1900 г. на углу Садовой-Черногрязской и Фурманного переулков. Директором и главным врачом больницы, разумеется, стал К.Л. Адельгейм. Только что-то не получилось с «пожизненным» служением, через три года он сам попросил освободить его от занимаемой должности. К сожалению, сведения, которыми мы располагаем о личности этого человека, весьма скудны. Вот как описал первого директора больницы М.И. Авербах: «...опытный и образованный специалист, живой, энергичный, работоспособный человек, человек беспокойный, не умеющий почивать на лаврах и честолюбивый...»².

После ухода К.Л. Адельгейма в 1903 г. советом Алексеевской глазной больницы директором и главным врачом был избран Михаил Иосифович Авербах. Он пришел в больницу ординатором в числе первых ее сотрудников в 1900 г. Окончил Московский университет, где изучал курс глазных болезней под руководством проф. Адриана Александровича Крюкова, имя которого тоже становится малоизвестным, а ведь когда-то офтальмологи зачитывались его «Руководством по глазным болезням», которое переиздавалось в Москве 12 раз! М.И. Авербах имел степень доктора медицины, защитил в 1900 г. диссертацию (никаких кандидатских степеней в то время не было!). Тема его исследования «К диоптрике глаз различной рефракции» в то время была весьма актуальной и малоизученной. Автор диссертации выявил ряд важных закономерностей, определяющих зависимость рефракции глаза от преломляющих сред и длины переднезадней оси глаза. Материалы этого исследования цитировались во многих иностранных справочных руководствах.

М.И. Авербах на протяжении всей жизни пользовался большим авторитетом, при этом вокруг его имени ползли самые невероятные слухи и вы-

мыслы, с самого начала и до конца — участь всех великих... Остановимся кратко на его биографии.

Михаил Иосифович Авербах родился 17 (29) мая 1872 г. в Мариуполе в купеческой семье. Окончил классическую гимназию, Московский университет, потом занял пост директора Алексеевской глазной больницы. Представлял ли Авербах, которому шел тридцать первый год, какую ответственность он на себя взваливает? По крайней мере, что будет директором учреждения более сорока лет, до последних дней жизни, этого он уж точно тогда не знал.

Алексеевская глазная больница в начале XX века пользовалась популярностью у населения Москвы, чему способствовали бесплатное лечение, бесплатная выдача лекарств, а самым бедным по рецептам врачей выдавались очки. Впрочем, для обеспеченных граждан выделялись платные места в стационаре. Вскоре был открыт кабинет неотложной глазной помощи, где в любое время суток можно было рассчитывать на бесплатный прием окулиста, и до сих пор эта услуга является одной из главных в институте. Алексеевская глазная больница, столь популярная у населения, доставляла немало хлопот ее директору. Во всем городе уже имелось электричество, а здесь — керосиновые лампы, не подведен газ. Штат больницы был небольшим, всего 4 врача, которым приходилось «разрываться» между амбулаторным приемом и операционной. Кабинеты врачей и зал ожидания оказались настолько маленькими, что иногда у посетителей случались обмороки. М.И. Авербаху всегда были присущи инициативность и незаурядная энергия. Благодаря его усилиям в больнице в 1908 г. открылась новая амбулатория, первоначальное число коек увеличилось с 50 до 66, затем до 75; провели электричество, что дало возможность установить новую технику для исследования больных — электромагнит для удаления инородных тел; для работающего населения организовали прием в вечерние часы и в выходные дни. В больнице существовали три отделения — мужское, женское, детское, причем последнее было обособленным, что весьма правильно с гигиенической точки зрения, ни в какой другой больнице в то время такого не наблюдалось. Имелся большой зал для дневного пребывания больных, так как палаты предназначались только для сна.

Алексеевская глазная больница, располагавшая разнообразным клиническим материалом, вскоре стала весьма популярной у специалистов, сюда стремились попасть на учебу — авторитетом пользовались сам директор и коллектив, состоящий из высокопрофессиональных врачей-офтальмологов. Именно в Алексеевской глазной больнице была организована клиника Московских Высших Женских курсов (ныне Российский государственный медицинский университет), что явилось первым опытом высшего медицинского образования для женщин. С 1910 по 1919 г. практику на базе института прошли около

² Авербах М. И. История возникновения Глазной больницы им. Гельмгольца и очерк ее развития за 25 лет в связи с развитием глазной помощи в Москве // Труды Гос. Центр. ин-та офтальмологии им. Гельмгольца. М., 1940. С. 3.



М.И. Авербах в операционной.

2000 студентов и 900 человек среднего медицинского персонала. Кроме того, в больницу постоянно приезжали окулисты из других городов страны, чтобы совершенствовать свои познания. За 25 лет количество таких врачей достигло 400 человек, почти столько имелось врачей-окулистов в дореволюционной России. М.И. Авербах пользовался заслуженным авторитетом как педагог и лектор. Его яркая, образная речь, примеры интересных клинических случаев — все это привлекало не только молодых, но и опытных офтальмологов.

В 1914 г. в больницу пришла работать и осталась на всю жизнь молодая врач с Женских курсов — Эмилия Левкоева. Позже она возглавила уникальное отделение патологической анатомии и гистологии глаза, стала известным профессором. Эмилия Федоровна Левкоева, проработавшая здесь не один десяток лет, оставила рукопись своих «Воспоминаний», которые, надеемся, будут опубликованы в ближайшее время. Левкоева заметила, что пришла в больницу во многом благодаря авторитету М.И. Авербаха.

В Алексеевской глазной больнице широко велась научная работа. Дважды в месяц здесь проходили конференции по актуальным проблемам офтальмологии, врачи постоянно печатали статьи в медицинских журналах. Примером ученого для сотрудников являлся сам директор, он опубликовал большое количество статей на русском, французском и немецком языках по различным вопросам: рефракция, глаукома, болезни зрительного нерва, травматизм. Разработал и внедрил в офтальмологическую практику ряд новых операций, особенно удавались ему дакриоцисториностомия и операция при отслойке сетчатки. С 1902 г. в больнице начала собираться медицинская библиотека для врачей. Однажды кто-

то принес свои журналы и книги «для общего пользования», потом в складчину выписали дорогие иностранные офтальмологические журналы. Через несколько лет собралось несколько тысяч журналов и книг. Хранителем «этих премудростей» избрали врача больницы Петра Ивановича Березкина. Благодаря дружбе М.И. Авербаха с известным немецким ученым, руководителем Немецкого офтальмологического общества, проф. Теодором Аксенфельдом (1867—1930) наша библиотека унаследовала его личное офтальмологическое собрание. Фонд библиотеки, несмотря на войны и революции, потопления и переезды из корпуса в корпус, сохранился до сих пор, он включает уникальные дореволюционные издания.

Одновременно с библиотекой для врачей начала собираться библиотека для пациентов больницы. Фонд ее состоял из художественных книг и жур-

налов. В Алексеевской больнице серьезно относились к досугу пациентов: устраивали чтения книг вслух, проводили праздники, на которых дети получали подарки. Фонд художественных книг насчитывал около 3000 экземпляров. Позже библиотеку упразднили.

Первым испытанием для больницы и в первую очередь для ее директора стала Первая мировая война. В больницу начали поступать раненые с фронта, для которых выделили 90 коек, при этом не прекращалась помощь гражданскому населению. Только за 1914 год в амбулаторию обратились почти 2000 человек, в стационаре вылечили более 600 раненых.

Другим испытанием для больницы стала Октябрьская революция. М.И. Авербах в речи к 25-летию больницы осторожно отметил, что революционные события в больнице встречены коллективом неоднозначно, «завязался узел взаимного непонимания»³. Однако есть еще одно свидетельство — рукопись Э.Ф. Левкоевой. В ней написано, что в тот период в Алексеевской глазной больнице было весьма неспокойно, на несколько дней прекращался прием больных. Сотрудники больницы по-разному отнеслись к событиям, некоторые — весьма отрицательно. В больнице прошли бурные общие собрания, на которые приезжал из Мосздрава Н.А. Семашко. «Распоясывавшиеся юдофобы» из обслуживающего персонала, крайне агрессивно настроенные против директора-еврея, угрожали «вывести его на тачке».

После революции имя меценатов Алексеевых с вывески больницы убрали, и в 1923 г. ее назвали в честь известного немецкого ученого Германа Люд-

³ Там же. С. 11.

вига Фердинанда фон Гельмгольца (1821–1894), изобретателя офтальмоскопа.

М.И. Авербах являлся блестящим хозяйственным. Благодаря его стараниям территория больницы постоянно расширялась. Не все сотрудники, включая самого директора, имели собственную жилплощадь — они проживали на территории больницы, в небольших комнатах. В 1929 г. по проекту известного архитектора И.А. Иванова-Шиц построили новый хирургический корпус, названный в честь В.И. Ленина. Авербах мыслил широко, ему пришла идея в стенах одного учреждения подготовить врачей уникальных специальностей: окулистов-патологоанатомов, окулистов-рентгенологов, окулистов-микробиологов, окулистов-физиотерапевтов. Так возникли весьма редкие и востребованные медицинские специальности, открылись лаборатории, отделы. А еще Авербах мог талантливо подбирать кадры, именно он пригласил в 1936 г. возглавить лабораторию физиологической оптики замечательного ученого Сергея Васильевича Кравкова, впоследствии автора двух научных монографий, непревзойденных по силе мысли, — «Глаз и его работа» и «Цветовое зрение». Отделение охраны зрения детей возглавлял известный проф. Лев Иванович Сергиевский. Работал в больнице уникальный ученый, доктор мед. наук Дмитрий Иванович Судакевич, редкий специалист по архитектонике сосудистой системы глаза. Его руками изготовлены препараты и муляжи глаза, которые до сих пор хранятся в музее патологоанатомического отделения.

Михаил Иосифович Авербах, имея за плечами огромный опыт, оставил прекрасные «Офтальмологические очерки»⁴ (М., 1940), где описал много случаев из своей и не только своей клинической практики. По замыслу автора «Очерки» представляли 1-й том офтальмологической энциклопедии. Предваряло книгу «учение о слепоте», далее описывались анатомия и физиология глаза. Последние очерки книги посвящены таким болезням, как трахома, глаукома, симпатическая офтальмия. Книга написана живым, интересным языком, в ней приведен целый ряд примеров из жизни. В главе «Глаукома» М.И. Авербах красочно рассказал о больном, проводившем ночи в клубе за картами. Когда под утро он возвращался домой, его жена всегда узнавала,

выиграл он или проиграл. Если муж приходил с приступом глаукомы — проиграл, если приходил без приступа глаукомы — выиграл. Автор отмечал роль эмоциональных факторов в развитии глаукоматозного процесса.

Как жаль, что в библиотеке врачи стали реже спрашивать эту книгу, а ведь многие стали офтальмологами благодаря ей. Как, например, проф. А.А. Яковлев, ушедший из жизни в 2005 г., который утверждал, что выбору специальности он обязан именно ей, так его потрясла эта книга! Отраден тот факт, что проф. И.П. Хорошилова-Маслова рекомендует сегодняшним ординаторам начать знакомство с офтальмологической литературой с «Очерков» Авербаха. Книга читается на одном дыхании, это подтверждают все образованные специалисты.

Велика заслуга проф. М.И. Авербаха в организации офтальмологических периодических изданий. С 1922 г. он вместе с В.П. Одинцовым, профессором 1-го Московского университета, редактировал «Русский офтальмологический журнал». Напомним, что старейший специальный журнал «Вестник офтальмологии» не издавался с 1917 г., на смену ему появились новые издания. С 1925 г. Главнаукой издавался журнал «Архив офтальмологии», редактором которого являлся М.И. Авербах. В 1932 г. оба журнала объединились в «Советский вестник офтальмологии», в редактировании которого Михаил Иосифович принимал непосредственное участие.

Научные и общественные заслуги М.И. Авербаха были высоко оценены. В 1933 г. он получил звание заслуженного деятеля науки, в 1935 г. был награжден орденом Ленина.

В 1935 г. в Больнице им. Гельмгольца работали 25 врачей-офтальмологов. Количество коек увеличилось до 160. Ежегодный амбулаторный прием достиг 250 тыс. больных. К юбилею больницы под редакцией М.И. Авербаха вышел сборник, включающий 30 научных статей, посвященных актуальным проблемам современной офтальмологии.

1 января 1936 г. Глазная больница им. Гельмгольца преобразована в Центральный офтальмологический институт им. Гельмгольца, на который было возложено руководство научной работой всех офтальмологических учреждений страны.

Продолжение в следующем номере журнала...

⁴ Обращаем внимание, что в то время (до 1958 г.) в слове «офтальмология» мягкий знак не писался.

Сила одного решения



Косопт[†]

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

- Снижает ВГД на 40% у пациентов* с первичной открытоугольной глаукомой¹
- Надежно контролирует ВГД на протяжении 24 часов²
- Улучшает кровоснабжение глаза³
- Хорошо переносится большинством пациентов⁴

1. Henderer JD, Wilson RP, Moser MR et al. Timolol/dorzolamide combination therapy as initial treatment for intraocular pressure over 30 mm Hg. J Glaucoma. 2005; 14(4): 267–270.

2. Feldman RM, Stewart RH, Stewart WC et al. 24-hour control of intraocular pressure with 2% dorzolamide/0.5% timolol fixed-combination ophthalmic solution in open-angle glaucoma. Curr Med Res Opin. 2008; 24: 2403–2412.

3. Rolle T, Tofani F, Brogliatti B, Grignolo FM. The effects of dorzolamide 2% and dorzolamide/timolol fixed combination on retinal and optic nerve head blood flow in primary open-angle glaucoma patients. Eye. Advance online publication 18 January 2008; doi: 10.1038/sj.eye.6703071.

4. Инструкция по медицинскому применению препарата Косопт.

* У пациентов не получавших антиглаукоматозную терапию с ВГД более 30 мм рт.ст.

ПЕРЕД НАЗНАЧЕНИЕМ, ПОЖАЛУЙСТА, ОЗНАКОМЬТЕСЬ С ПОЛНОЙ ИНСТРУКЦИЕЙ ПО МЕДИЦИНСКОМУ ПРИМЕНЕНИЮ ПРЕПАРАТА

[†] Cosopt – зарегистрированная торговая марка компании Merck & Co., Inc., Whitehouse Station, NJ, USA



Инструкция по медицинскому применению препарата



РЕГИСТРАЦИОННЫЙ НОМЕР: П № 011096-141008

Торговое название: КОСОПТ

Международное непатентованное название: дорзоламид + тимолол
Лекарственная форма: капли глазные

СОСТАВ

1 мл содержит
Активные вещества: 20 мг дорзоламида (22,26 мг дорзоламида гидрохлорида) и 5 мг тимолола (6,83 мг тимолола малаата).
Вспомогательные вещества: бензалкония хлорид, натрия цитрат, маннитол, гистеллоза (гидроксипропилцеллюлоза), натрия гидроксид, вода для инъекций.

ОПИСАНИЕ

Прозрачная, бесцветная или почти бесцветная, слегка вязкая жидкость.

ФАРМАКОТЕРАПЕВТИЧЕСКАЯ ГРУППА

Дорзоламид гидрохлорид – (местный) ингибитор карбоангидразы.

Тимолол малаат – (местный) блокатор бета-адренорецепторов.

ФАРМАКОЛОГИЧЕСКИЕ СВОЙСТВА

КОСОПТ содержит два активных компонента: дорзоламид гидрохлорид и тимолол малаат, каждый из которых уменьшает повышенное внутриглазное давление за счет снижения секреции внутриглазной жидкости. Совместное действие этих веществ в составе комбинированного препарата КОСОПТ приводит к более выраженному снижению внутриглазного давления.

Дорзоламид гидрохлорид является селективным ингибитором карбоангидразы II типа. Ингибирование карбоангидразы цилиарного тела приводит к снижению секреции внутриглазной жидкости, предположительно за счет уменьшения образования бикарбонатных ионов, что в свою очередь приводит к замедлению транспорта натрия и жидкости.

Тимолол малаат является неселективным бета-адреноблокатором. Хотя точный механизм действия тимолола малаата в снижении внутриглазного давления до сих пор не установлен, ряд исследований показали преимущественное снижение образования, а также незначительное усиление оттока жидкости.

ФАРМАКОКИНЕТИКА

Дорзоламид гидрохлорид

При местном применении дорзоламид проникает в системный кровоток. При длительном применении дорзоламид накапливается в эритроцитах в результате селективного связывания с карбоангидразой II типа, поддерживая чрезвычайно низкие концентрации свободного препарата в плазме. В результате метаболизма дорзоламида образуется единственный N-деэтильный метаболит, который менее выраженно блокирует карбоангидразу II типа по сравнению с начальной его формой, однако в то же время ингибирует карбоангидразу I типа – менее активный изоэнзим. Метаболит также накапливается в эритроцитах, где связывается главным образом с карбоангидразой I типа. Около 33% дорзоламида связывается с белками плазмы крови. Дорзоламид выводится с мочой в неизменном виде и в виде метаболита. После прекращения применения препарата дорзоламид нелинейно вымывается из эритроцитов, что сначала приводит к быстрому снижению его концентрации, а затем элиминация замедляется. $T_{1/2}$ составляет около 4 месяцев.

При приеме дорзоламида внутрь, с целью моделирования максимального системного воздействия во время его местного применения, стабильного состояния удалось достичь через 13 недель. При этом в плазме фактически не было обнаружено свободного препарата или его метаболитов. Ингибирование карбоангидразы эритроцитов было недостаточным для того, чтобы достичь фармакологического эффекта на функцию почек и дыхания. Схожие фармакокинетические результаты наблюдались при длительном местном применении дорзоламида гидрохлорида. Тем не менее у некоторых пожилых пациентов с почечной недостаточностью (клиренсом креатинина 30–60 мл/мин) были выявлены более высокие концентрации метаболита в эритроцитах, однако это не имело клинического значения.

Тимолол малаат

При местном применении тимолола малаат проникает в системный кровоток. Концентрация тимолола в плазме изучалась у 6 пациентов при местном применении глазных капель тимолола малаата 0,5% дважды в день. Средняя пиковая концентрация после утренней дозировки составила 0,46 нг/мл, после дневной дозировки – 0,35 нг/мл. Гипотензивный эффект наступает через 20 минут после инстилляций, достигает максимума через 2 часа и продолжается не менее 24 часов.

ПОКАЗАНИЯ К ПРИМЕНЕНИЮ

КОСОПТ используется для лечения повышенного внутриглазного давления при открытоугольной глаукоме и псевдоэкзофталмической глаукоме.

ПРОТИВОПОКАЗАНИЯ

- Бронхиальная астма, бронхиальная астма в анамнезе, тяжелая хроническая обструктивная болезнь легких
- Синусовая брадикардия, атриовентрикулярная блокада II – III степени, выраженная сердечная недостаточность, кардиогенный шок
- Тяжелая почечная недостаточность (КК меньше 30 мл/мин)
- Дистрофические процессы в роговице
- Беременность и период кормления грудью
- Повышенная чувствительность к любому компоненту препарата
- Детский возраст до 18 лет (в связи с недостаточной изученностью эффективности и безопасности)

СОСТОРОЖНОСТЬ

Применение у лиц пожилого возраста

49% пациентов в клинических исследованиях КОСОПТА были в возрасте 65 лет и старше, 13% пациентов – в возрасте 75 лет и старше. Разницы в эффективности и безопасности препарата в этих возрастных группах по сравнению с более молодыми пациентами не было. Тем не менее не следует исключать возможности более высокой чувствительности к препарату у некоторых пожилых пациентов.

Реакции со стороны сердечно-сосудистой и дыхательной системы

Как и другие офтальмологические препараты, используемые местно, КОСОПТ

может абсорбироваться в системный кровоток. Входящий в состав препарата тимолол является бета-адреноблокатором, таким образом, побочные реакции, известные при системном применении бета-адреноблокаторов, могут отмечаться при местном применении препарата. В том числе обострение вазоспастической стенокардии (стенокардии Принцметала), нарушения периферического и центрального кровообращения, гипотония. Необходим адекватный контроль сердечной недостаточности перед началом лечения КОСОПТОМ. Пациенты с тяжелой патологией сердца в анамнезе и признаками сердечной недостаточности должны находиться под тщательным наблюдением, необходимо следить за пульсом у таких пациентов.

Зарегистрированы сообщения о смерти в результате бронхоспазма у пациентов с бронхиальной астмой и сердечной недостаточностью на фоне применения глазных капель тимолола малаата.

Нарушение функции печени

Не проводилось исследований применения КОСОПТА у пациентов с печеночной недостаточностью, в связи с чем препарат у таких пациентов должен применяться с осторожностью.

Мочекаменная болезнь

Применение системных ингибиторов карбоангидразы может приводить к нарушению кислотно-щелочного равновесия и сопровождаться уrolитиазом, особенно у пациентов с мочекаменной болезнью в анамнезе. Во время применения КОСОПТА подобных нарушений не наблюдалось, сообщения об уrolитиазе были редкими. Так как в состав КОСОПТА входит ингибитор карбоангидразы, который при местном применении может абсорбироваться и проникать в системный кровоток, то риск развития уrolитиаза у пациентов с мочекаменной болезнью в анамнезе может повышаться при лечении КОСОПТОМ.

Сахарный диабет

Терапия бета-блокаторами может искажать некоторые симптомы гипогликемии у пациентов с сахарным диабетом или гипогликемией.

Гипертиреоз

Бета-блокаторы могут сглаживать течение гипертиреоза. Прекращение приема бета-блокаторов может быть причиной ухудшения состояния.

СПОСОБ ПРИМЕНЕНИЯ И ДОЗЫ

КОСОПТ назначается по ОДНОЙ капле в конъюнктивальный мешок пораженного глаза (или оба глаза) дважды в день.

В случае, если КОСОПТ назначается в качестве замены другого офтальмологического препарата для лечения глаукомы, последний следует отменить за день до начала терапии КОСОПТОМ.

В случае совместного использования с другим местным офтальмологическим препаратом, КОСОПТ следует назначать с интервалом не менее 10 минут.

КОСОПТ представляет собой стерильный раствор, поэтому пациенты должны быть проинструктированы, как правильно пользоваться флаконом.

ПОБОЧНЫЕ ЭФФЕКТЫ

КОСОПТ в целом хорошо переносится. В клинических исследованиях побочных эффектов, свойственных исключительно этому комбинированному препарату, не наблюдалось. Побочные реакции ограничивались уже известными побочными эффектами дорзоламида гидрохлорида и/или тимолола малаата. В целом системные побочные эффекты были слабо выражены и не приводили к отмене препарата. В клинических исследованиях КОСОПТ назначался 1035 пациентам. Около 2,4% пациентов препарат был отменен в связи с местными побочными реакциями со стороны глаза. Приблизительно 1,2% пациентов препарат был отменен из-за местных побочных реакций по типу гиперчувствительности или аллергии. Среди наиболее частых побочных эффектов имели место: чувство жжения или зуда в глазу, искажение вкуса, эрозии роговицы, инъекции конъюнктивы, нечеткость зрения, слезотечение.

В постмаркетинговый период наблюдения отмечались следующие нежелательные явления: одышка, дыхательная недостаточность, контактный дерматит, брадикардия, атриовентрикулярная блокада, отслойка хориоидальной оболочки глаза, тошнота. Зарегистрированы случаи отека и необратимого разрушения роговицы у пациентов с хроническими нарушениями роговицы и/или перенесших внутриглазную хирургическую операцию.

Известны следующие возможные побочные эффекты компонентов препарата:

Дорзоламида гидрохлорид:

Головная боль, воспаление века, раздражение и шелушение века, астения/усталость, иридоциклит, сыпь, парестезия, точечный кератит, транзиторная миопия (проходящая после отмены препарата), системные аллергические реакции, включающие ангиотек, бронхоспазм, уртикарную сыпь и зуд, носовое кровотечение, раздражение глотки, сухость во рту.

Тимолол малаат (местное применение):

Со стороны глаз отмечались конъюнктивит, блефарит, кератит, снижение чувствительности роговицы, сухость; расстройства зрения, включающие изменения преломляющей способности глаза (в ряде случаев из-за отмены миотиков), диплопия, птоз; звон в ушах, аритмия, гипотензия, обморок, сердечно-сосудистые нарушения, нарушения ритма, остановка сердца, отеки, парестезии, феномен Рейно, снижение температуры рук и ног, бронхоспазм (преимущественно у пациентов с предшествующей бронхообструктивной патологией), кашель, головная боль, астения, усталость, боль в груди, аллопеция, псориазоподобные высыпания или обострение псориаза; признаки и симптомы аллергической реакции, включающие анафилаксию, ангиотек, уртикарную сыпь, локальные или генерализованные высыпания; головокружение; депрессия, бессонница, ночные кошмары, снижение памяти, нарастание симптомов миастении, диарея, диспепсия, сухость во рту, снижение либидо, болезнь Пейрони, системная красная волчанка.

Тимолол малаат (системное применение):

Боль в конечностях, снижение толерантности к физическим нагрузкам, атриовентрикулярная блокада 2 и 3 степени, синоаурикулярная блокада, отек легких, ухудшение артериальной недостаточности, ухудшение стенокардии, вазодилатация, рвота, гипергликемия, гипогликемия, частота, повышенное потоотделение, эксфолиативный дерматит, артралгия, головокружение, слабость, снижение концентрации внимания, повышенная сонливость, нетромбоцитопе-

ническая пурпура, хрипы, импотенция, нарушения мочеиспускания.

При системном применении тимолола малаата клинически значимые изменения стандартных лабораторных показателей отмечались крайне редко. Описаны легкие повышение остаточного азота, калия, мочевой кислоты и триглицеридов плазмы крови; легкое снижение гемоглобина, гематокрита, холестерина, ЛПВП, однако указанные изменения не прогрессировали и клинически не проявлялись. Применение бета-блокаторов может вызвать обострение псевдопаралитической миастении.

ПЕРЕДОЗИРОВКА

Данные по случайной или преднамеренной передозировке КОСОПТА отсутствуют. Описаны случаи неумышленной передозировки глазных капель тимолола малаата с развитием системных эффектов передозировки бета-адреноблокаторов системного использования: головокружение, головная боль, одышка, брадикардия, бронхоспазм, остановка сердца. Наиболее ожидаемыми симптомами передозировки дорзоламида являются нарушение электролитного баланса, развитие ацидоза, возможные побочные эффекты со стороны центральной нервной системы.

Лечение передозировки симптоматическое и поддерживающее. Следует контролировать уровень электролитов (прежде всего натрия) и pH плазмы крови. В исследованиях также показано, что тимолол не поддается диализу.

ВЗАИМОДЕЙСТВИЕ С ДРУГИМИ ЛЕКАРСТВЕННЫМИ СРЕДСТВАМИ

Специфических исследований взаимодействия КОСОПТА с другими лекарственными средствами не проводилось. Тем не менее существует возможность усиления гипотензивного эффекта и/или выраженной брадикардии при совместном применении офтальмологического раствора тимолола малаата и системных блокаторов кальциевых каналов, катехоламин-источающих средств, бета-адреноблокаторов, антиаритмических средств (включая амиодарон), гликозидов наперстянки, парасимпатомиметиков, наркотиков и ингибиторов моноаминоксидазы (MAO).

Потенцированный эффект системной блокады бета-адренорецепторов (например, снижение частоты сердечных сокращений, депрессия) сообщался при совместном использовании тимолола и ингибиторов CYP2D6 (например, хинидин или селективные ингибиторы обратного захвата серотонина).

Несмотря на то, что входящий в состав КОСОПТА ингибитор карбоангидразы дорзоламид используется местно, он может проникать в системный кровоток. В клинических исследованиях офтальмологического раствора дорзоламида гидрохлорида не было выявлено расстройств кислотно-основного равновесия. Тем не менее эти расстройства известны при системном использовании ингибиторов карбоангидразы и в ряде случаев могут сказываться на взаимодействии с другими лекарственными средствами (например, токсичность, связанная с терапией салцилатами в больших дозах). Вследствие этого, возможность подобных взаимодействий должна приниматься во внимание у пациентов, получающих КОСОПТ.

Системные бета-адреноблокаторы могут усиливать гипогликемический эффект противодиабетических препаратов и гипертензию, являющуюся эффектом отмены клонидина (клофелина).

Несмотря на то, что при монотерапии КОСОПТОМ эффект на зрачок минимален или отсутствует, существуют единичные описания развития мириаза при совместном применении тимолола малаата и адреналина.

Существует вероятность усиления известных системных эффектов ингибирования карбоангидразы при комбинированном применении местных и системных ингибиторов карбоангидразы. Так как данные о применении подобной комбинации отсутствуют, совместное применение КОСОПТА и системных ингибиторов карбоангидразы не рекомендуется.

ОСОБЫЕ УКАЗАНИЯ

При появлении первых признаков или симптомов сердечной недостаточности использование КОСОПТА следует прекратить. В случае предстоящего оперативного вмешательства под общей анестезией необходимо отменить препарат за 48 часов до операции, так как тимолол усиливает действие миорелаксантов и обих анестетиков.

Использование контактных линз

В состав КОСОПТА входит консервант бензалкония хлорид, который может быть причиной возникновения раздражения глаза. Линзы следует вынуть перед закапыванием препарата и подождать в течение не менее 15 минут после закапывания перед тем, как вновь их надеть. Бензалкония хлорид способен обезбечивать мягкие контактные линзы.

Влияние на возможность управления машиной

При использовании КОСОПТА возможно развитие побочных эффектов (см. НЕЖЕЛАТЕЛЬНЫЕ ЭФФЕКТЫ), которые у некоторых пациентов могут затруднять управление автомобилем или работу со сложными механизмами.

ФОРМА ВЫПУСКА

По 5 мл в пластиковом флаконе типа Окуметер Плюс. 1 флакон типа Окуметер Плюс с инструкцией по применению в картонной пачке.

УСЛОВИЯ ХРАНЕНИЯ

Хранить при температуре не выше 25°C в защищенном от света месте.

Хранить в недоступном для детей месте.

СРОК ГОДНОСТИ

2 года. После первого вскрытия флакона КОСОПТ не следует использовать дольше 4 недель. Не использовать после истечения срока годности, указанного на упаковке.

УСЛОВИЯ ОТПУСКА ИЗ АПТЕК

По рецепту.

ФИРМА-ПРОИЗВОДИТЕЛЬ

«Мерк Шарп и Доум» Б.В., Нидерланды
(адрес: Ваардерберг 39, 2031 БН Хаарлем, Нидерланды).

Представительство компании в России: «Мерк Шарп и Доум ИДЕА, Инк.»

121059 Россия, Москва, площадь Европы, 2

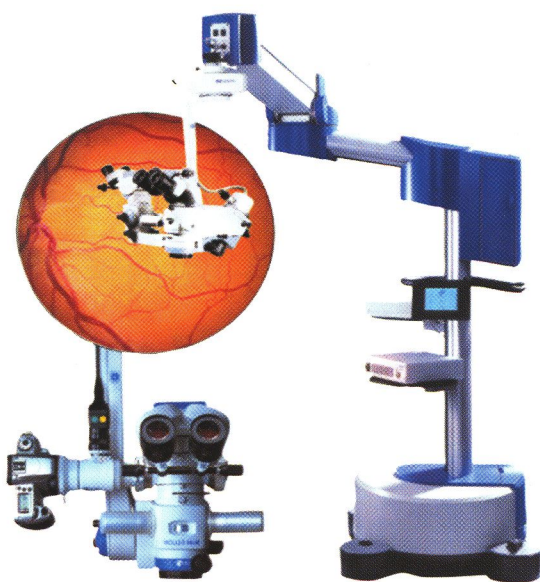
Тел. (495) 941-82-75. Факс. (495) 941-82-76



ПОЛНЫЙ СПЕКТР ОФТАЛЬМОЛОГИЧЕСКОГО ОБОРУДОВАНИЯ

» ХИРУРГИЧЕСКОЕ ОБОРУДОВАНИЕ

ОПЕРАЦИОННЫЙ СТЕРЕОМИКРОСКОП MÖLLER-WEDEL Hi-R 900



■ Великолепное стереоскопическое видение!

- Для операций на заднем и переднем отрезках глаза
- Максимальная глубина резкости
- Встроенная операционная щелевая лампа
- **EIBOS** – бесконтактная насадка для витреоретинальной хирургии
- Большой выбор фото- и видеоаксессуаров
- Высокая маневренность микроскопа

RUDOLF (ГЕРМАНИЯ)

- Полный ассортимент офтальмологических хирургических инструментов европейского качества

ОФТАЛЬМОЛОГИЧЕСКИЕ ЛАЗЕРЫ LUMENIS – COHERENT



■ Передовые технологии – залог успеха!

- Уникальный лазерный комплекс **TRIO** (фотодеstructor 1064 нм + SLT 532 нм + фотокоагулятор 532 нм) – три лазера на одной щелевой лампе
- Специальная офтальмологическая система для интеграции в операционный зал **NOVUS 3000**
- Широкий спектр лазерных систем:
 - **PC** (фотокоагулирующие) лазеры – аргонный, диодный, мультиволновой
 - **YAG**-лазеры
 - **SLT**-лазеры
 - **TTT** (инфракрасный) лазер
 - **PDT** (фотодинамический) лазер
 - Лазерные комплексы **DUO, TRIO**

Подробности на сайте: WWW.ROSSLYNMEDICAL.COM

ROSSLYN MEDICAL – эксклюзивный представитель:

HS MÖLLER-WEDEL
INTERNATIONAL

LUMENIS
Enhancing Life. Advancing Technology.

OPT

IOUTECH

Canon

rudolf
MEDICAL

123610, Москва, Краснопресненская наб., 12, ЦМТ, офисное зд., оф. 1708

Тел.: (495) **258 1509** (многоканальный), факс: (495) 258 2438

E-mail: info@rosslynmedical.com, <http://www.rosslynmedical.com>

ПРАВИЛА ОФОРМЛЕНИЯ ПУБЛИКАЦИЙ В «РОССИЙСКОМ ОФТАЛЬМОЛОГИЧЕСКОМ ЖУРНАЛЕ»

Редакция журнала приглашает авторов к активному сотрудничеству и просит соблюдать следующие правила.

1. Представленные в статье данные должны быть оригинальными. Не допускается направление в редакцию работ, которые уже напечатаны в других изданиях или приняты для публикации другими редакциями.

2. Статья должна быть напечатана на одной стороне листа через 1,5 интервала. Поля: слева 3,0 см, справа 2,0 см; сверху и снизу по 2,5 см. В редакцию направляется два экземпляра рукописи.

3. Оригинальные статьи должны содержать следующие разделы: ТИТУЛЬНАЯ СТРАНИЦА, РЕФЕРАТ, ВВЕДЕНИЕ, МАТЕРИАЛ И МЕТОДЫ, РЕЗУЛЬТАТЫ, ОБСУЖДЕНИЕ, СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ.

4. В редакцию предоставляется текстовый материал на CD-диске, который оформляется по следующим правилам:

а) материалы должны быть подготовлены в текстовом редакторе Microsoft Word (форматированный текст RTF);

б) текст на диске должен быть полностью идентичен прилагаемой к нему принтерной распечатке;

в) для текста используйте шрифт 12 «Times New Roman», для спецсимволов — «Symbol»;

г) файл должен быть обязательно проверен на наличие вирусов; д) при записи рисунков, схем и т. п. не применять программы сжатия;

е) рисунки должны быть представлены ОТДЕЛЬНЫМИ файлами, в формате *.tif, *.jpg. Рисунки не вставлять в Word!!!

Схема построения статьи.

ТИТУЛЬНАЯ СТРАНИЦА: название статьи, инициалы и фамилии авторов; полное название учреждения, из которого вышла работа; полностью фамилия, имя и отчество автора и адрес с почтовым индексом для корреспонденции, а также номер телефона, факса, адрес электронной почты, который будет публиковаться в журнале; подписи всех авторов.

Ставя подпись под статьей, автор тем самым передает права на ее издание редакции журнала.

РЕФЕРАТ должен отражать в сжатой форме содержание статьи и содержать не более 200 слов. После реферата приводятся КЛЮЧЕВЫЕ СЛОВА по мере их значимости, общее число слов не должно превышать 10. Реферат статьи и ключевые слова должны быть представлены на русском и английском языках.

Содержание статьи (не более 10 страниц машинописного текста через 1,5 интервала, включая таблицы) подразделяется на МАТЕРИАЛ И МЕТОДЫ, РЕЗУЛЬТАТЫ, ОБСУЖДЕНИЕ, СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ. Литературные обзоры или обзорные статьи строятся в произвольном порядке. Подписи к рисункам и каждая таблица должны быть напечатаны на отдельной странице. Нежелательно повторять одни и те же данные в тексте, таблицах и рисунках. Все величины, приведенные в статье, должны быть выражены в единицах СИ.

СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ печатается на отдельной странице. В список литературы не включают неопубликованные работы. Нумерацию источников литературы начинают с цифры 1. В списке литературы источники перечисляются в алфавитном порядке сначала на русском, а затем на английском языке. В тексте статьи номер ссылки дается в строгом соответствии со списком литературы в квадратных скобках.

При оформлении списка литературы обратите внимание на знаки препинания, порядок размещения инициалов.

Пример цитирования статей из журналов и других периодических изданий

1. *Нероев В.В., Танковский В.Э.* Основные направления лечения тромбозов вен сетчатки // Рус. офтальмол. журнал. 2000. Т. 1, № 1. С. 22–26.

2. *Nagao K., Chen T.C.* Closed-angle glaucoma following laser treatment of retinopathy of prematurity // Am. J. Ophthalmol. 2007. V.143, № 5. P. 810–813.

Пример цитирования книг и отдельных глав

1. *Аветисов Э.С., Ковалевский Е.И., Хватова А.В.* Руководство по детской офтальмологии. М.: Медицина, 1987. 440 С.

2. *Медведев М.В., Алтынник Н.А.* Применение доплер-эхографии при экстракардиальных аномалиях у плода // Допплерография в акушерстве / Под ред. Медведева М.В., Курьяка А., Юдиной Е.В. М.: РАВУЗДПГ, Реальное Время, 1999. С. 89–112.

3. *Heckenlively J.R., Arden J.B.* Principles and practice of clinical electrophysiology of vision (2nd ed). The MIT press, 2006. 200 P.

4. *Mavrofrides E.C., Puliafito C.A.* Miscellaneous macular degenerations // Optical coherence tomography of ocular diseases (2nd ed.) / Edited by Schuman J.S., Puliafito C.A., Fujimoto J.G. SLACK Inc. 2004. P. 345–369.

Пример цитирования авторефератов

Иващенко Ж.Н. Синтетические трансплантаты с заданными свойствами для укрепления склеры при прогрессирующей близорукости. Автореф. дисс. ... канд. мед. наук. М., 2006.

Пример цитирования диссертаций

Эскина Э.Н. Оценка и прогнозирование результатов фоторефракционной кератэктомии. Дисс. ... д-ра. мед. наук. М., 2002.

Автор несет полную ответственность за точность данных, приведенных в приставке к списку литературы.

ИЛЛЮСТРАЦИИ И ПОДПИСИ

Таблицы и рисунки не следует включать в текст статьи. Иллюстративный материал (фотографии, рисунки, чертежи, диаграммы в 2 экземплярах) должны быть контрастными, рисунки чертежи и диаграммы — четкими. Общее количество рисунков не должно превышать 12. В случае необходимости каких-либо обозначений они должны быть сделаны на втором экземпляре фотографии или на ксерокопии. Оригинал не должен иметь никаких наклеек и пометок. На оборотной стороне каждого рисунка ставится его номер, фамилия автора статьи, а также обозначается верх рисунка (простым мягким карандашом без нажима). Однотипные иллюстрации должны быть одинаковыми по размеру, масштабу, характеру представления информации. Необходимо предоставлять иллюстрации в электронном виде (формат *.tif, *.jpg). Ширина рисунка 8 см, разрешение не менее 300 dpi. Черно-белые рисунки в цветовом режиме «Grayscale», цветные в «СМУК».

Подписи к рисункам приводятся на отдельном листе с указанием названия статьи и фамилии автора. Сначала дается общая подпись к рисунку, а затем объясняются все имеющиеся в нем цифровые и буквенные обозначения. В подписях к микрофотографиям необходимо указать метод окраски, увеличение.

Статья должна сопровождаться официальным направлением учреждения, в котором проведена данная работа, с визой руководителя на первой странице, заверенной круглой печатью учреждения.

Статьи, оформление которых не соответствует правилам, возвращаются авторам без рассмотрения редколлегией. Рукописи и иллюстрации опубликованных работ не возвращаются.

Все полученные редакцией рукописи подвергаются рецензированию. Редакция оставляет за собой право сокращать и редактировать статьи.

За публикацию научных статей, в том числе статей аспирантов и докторантов, плата не взимается.

Статьи направлять по адресу:

105062, Москва, Садовая-Черногрозская ул., 14/19, МНИИ глазных болезней им. Гельмгольца, редколлегия «Российского офтальмологического журнала». Тел. (495)625-32-56, тел./факс (495)623-73-53, e-mail: roj@igb.ru

Подготовлено к печати в Издательстве «Реальное Время»
117570 Москва, Днепропетровская ул., д. 18 «Б». Тел.: 972-50-70
Лицензия ЛР 065207 от 05.06.97

Директор издательства — *Логвиненко Т.В.*
Оформление и верстка — *Новикова Е.О.*
Технический редактор — *Харланова О.А.*
Корректор — *Муравьева О.А.*

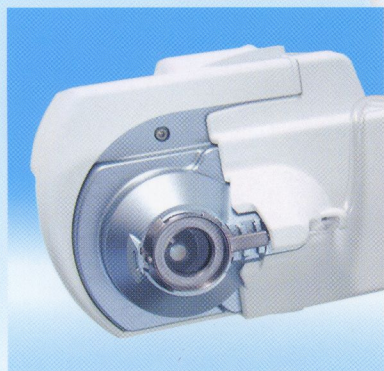
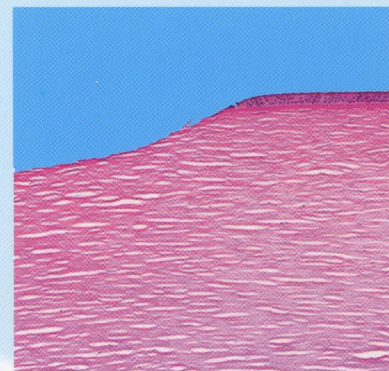
Подписано в печать 05.12.2008. Формат 60×90/8. Печать офсетная. Бумага мелованная Юнион. Гарнитура NewtonC. Цена свободная. Тираж 1000 экз. Заказ 5924. Отпечатано в полном соответствии с качеством предоставленных диапозитивов в ОАО «Можайский полиграфический комбинат», 143200 Можайск, ул. Мира, 93.

Фемтосекундный хирургический лазер FEMTO LDV

**Единственный в мире фемтосекундный лазер с частотой более 1МГц!
Наименьший среди всех аналогов размер проецируемого пятна (2мкм)
обеспечивает уникальную точность работы!**

**Фемтосекундный лазер производится в Швейцарии, что гарантирует
продолжительный срок эксплуатации и высокую надежность!**

Одним из основных преимуществ системы FEMTO LDV является создание клиновидного лоскута с отсутствием тканевых мостиков, что позволяет ему легко подниматься и обеспечивает гладкость поверхности стромы.



Стабильная фиксация уникальной модели рукоятки на глазу обеспечивает полный контроль над операцией и создает непрерывный вакуум.

Тип лазера	
Частота повторения импульсов	Более 1МГц
Длина волны	1040-1060нм
Энергопотребление	Максимально 800Вт
Размер пятна	Менее 2μм
Числовая апертура	>>0.3
Энергия импульса	100 нДж
Время создания лоскута	Менее 1 минуты от включения до выключения «среза»
Диаметр лоскута	8.5, 9.0, 9.5, 10.0мм
Толщина лоскута	110μм, 140μм
Фиксация глаза	Вакуумное кольцо и компьютерная система контроля вакуума