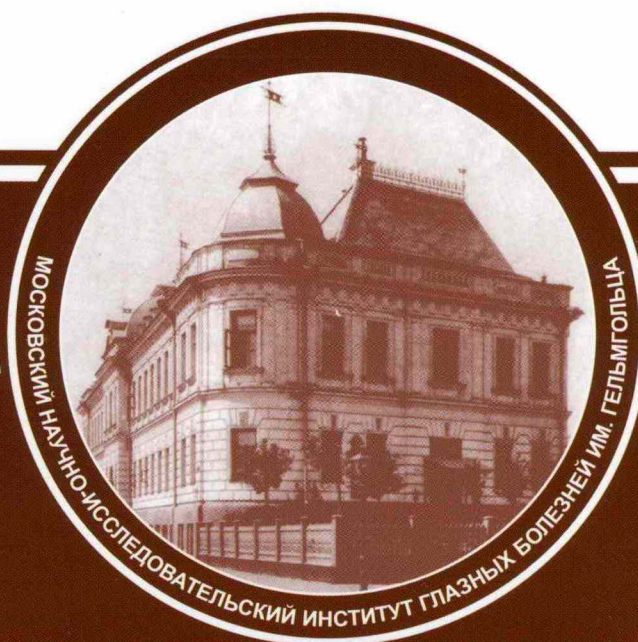


РОССИЙСКИЙ ОФТАЛЬМОЛОГИЧЕСКИЙ ЖУРНАЛ



Клинические исследования

Экспериментально-лабораторные исследования

В помощь практическому врачу

Обзоры литературы

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

История офтальмологии



ФГУ «МОСКОВСКИЙ
НАУЧНО-ИССЛЕДОВАТЕЛЬСКИЙ
ИНСТИТУТ ГЛАЗНЫХ БОЛЕЗНЕЙ
имени ГЕЛЬМГОЛЬЦА»
105062, Москва
ул. Садовая-Черногрозская, 14/19
Телефон: (495) 623-41-61
Факс: (495) 632-95-89
E-mail: info@igb.ru, www.igb.ru

Уважаемые коллеги!

**Приглашаем вас принять участие в работе
научно-практической конференции с международным участием
«Российский общенациональный офтальмологический форум» (РООФ)
8–9 октября 2009 года**

Основные направления работы конференции

1. Патогенез, медикаментозное и хирургическое лечение витреоретинальной патологии.
2. Перинатальная офтальмология (патогенез, диагностика и лечение заболеваний глаз перинатального периода).
3. Актуальные вопросы аномалий рефракции и задачи современной оптометрии.
4. Современные технологии диагностики и лечения внутриглазных опухолей.
5. Роль экспериментальных исследований в разработке новых методов диагностики и лечения заболеваний глаз.

Конференция проводится по плану Минздравсоцразвития.

В рамках конференции будет проведено заседание профильной комиссии по офтальмологии Минздравсоцразвития (главный офтальмолог В.В. Нероев) с участием главных офтальмологов регионов России.

Материалы конференции будут изданы в виде сборника статей.

Правила оформления статей

Название статьи заглавными буквами. Фамилия и инициалы авторов заглавными буквами.

Полное название учреждения, город. Текст статьи: поля по 2 см слева, справа, сверху и снизу, формат А4. Шрифт Times New Roman 12, 1.5 интервала. Рисунки и фотографии не предусмотрены.

В конце статьи необходимо указать координаты для связи: контактный телефон, факс или e-mail.

Материалы принимаются до 15 июня 2009 года.

Стоимость публикации 700 руб. вне зависимости от числа авторов.

Статьи в сборник принимаются в формате Word по электронной почте info@igb.ru (в теме указать «РООФ»). Сопроводительное письмо заверяется подписью руководителя и печатью организации и направляется по факсу или на эл. адрес Института.

Реквизиты для оплаты за публикацию статьи и информация о месте проведения Форума размещены на сайте www.igb.ru

Адрес оргкомитета конференции: 105062, Москва, ул. Садовая-Черногрозская 14/19, МНИИ ГБ им. Гельмгольца, отдел информации

Тел./факс: (495) 623 73 53, (495) 607 12 13 (ученый секретарь Орлова Елена Николаевна)

E-mail: info@igb.ru

Дополнительная информация о конференции и регистрация участников в режиме on-line на сайте www.igb.ru

ОРГКОМИТЕТ

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

Рецензируемое издание

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. (Москва)
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

ОГЛАВЛЕНИЕ

КЛИНИЧЕСКИЕ ИССЛЕДОВАНИЯ

<i>А.-Г.Д. Алиев, А.П. Тидулаева. Клиническая оценка эффективности хирургического лечения возрастной макулярной дегенерации и глаукомной оптической нейропатии с использованием принципов метаболической хирургии</i>	4
<i>Н.Ф. Боброва, Т.В. Романова, Н.Е. Думброва, Н.И. Молчанюк. «Ложная вторичная катаракта» у детей с псевдофакией после факоаспирации врожденных катаракт с первичным задним капсулорексисом и передней витрэктомией</i>	9
<i>В.В. Нероев, Р.А. Гундорова, М.В. Рябина, А.А. Андреев. Наш опыт лечения посттравматических макулярных разрывов</i>	15
<i>В.В. Нероев, Л.А. Катаргина, Е.В. Денисова, Г.И. Мешкова, Н.А. Гвоздюк. Состояние и функции макулы при периферических увеитах у детей и подростков</i>	21
<i>В.В. Нероев, М.Б. Кодзов, А.В. Гаврилов, Г.Д. Малюта, О.И. Сарыгина. Нелинейное контрастирование в ультразвуковой дифференциальной диагностике пленчатых образований стекловидного тела и отслойки сетчатки у больных пролиферативной диабетической ретинопатией</i>	28
ПРИГЛАШАЕМ К ДИСКУССИИ	
<i>А.В. Золотарев, Е.В. Карлова, Г.А. Николаева, Д.В. Павлов. Морфология и функции увеосклерального оттока</i>	35

<i>И.П. Хорошилова-Маслова. Комментарий к статье А.В. Золотарева и соавт. «Морфология и функции увеосклерального оттока»</i>	39
--	----

ЭКСПЕРИМЕНТАЛЬНО-ЛАБОРАТОРНЫЕ ИССЛЕДОВАНИЯ

<i>Н.Б. Чеснокова, О.А. Кост, И.И. Никольская, О.В. Безнос, Н.Г. Давыдова, Е.П. Столярова, П.В. Биневский, Т.А. Павленко. Влияние местного применения ингибиторов ангиотензинпревращающего фермента на внутриглазное давление, гидродинамику глаза и активность ангиотензинпревращающего фермента в слезе и водянистой влаге (экспериментальное исследование)</i>	42
---	----

В ПОМОЩЬ ПРАКТИЧЕСКОМУ ВРАЧУ

<i>О.В. Проскурина. Пресбиопия: современный подход к очковой коррекции</i>	49
--	----

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

<i>Л.В. Коголева. 34-е заседание Европейского педиатрического офтальмологического общества (EPOS 2008)</i>	55
<i>Итоги Российского общенационального офтальмологического форума «РООФ 2008»</i>	57
<i>Правила оформления публикаций в РОЖ</i>	64

CONTENTS

CLINICAL STUDIES

- A.-G.D. Aliev, A.P. Tidulaeva. A clinical efficiency assessment of treatment for age macular degeneration and glaucoma optic neuropathy using metabolic surgery principles* 4
- N.F. Bobrova, T.V. Romanova, N.E. Dumbrova, N.I. Molchanjuk. A false secondary cataract in children with pseudophakia after phakoaspiration of congenital cataracts with a primary posterior capsulorhexis and anterior vitrectomy* 9
- V.V. Neroev, R.A. Gundorova, M.V. Rjabina, A.A. Andreev. Our experience of treating posttraumatic macular breaks* 15
- V.V. Neroev, L.A. Katargina, E.V. Denisova, G.I. Meshkova, N.A. Gvozdjuk. The state and function of the macula in peripheral uveitis of children and adolescents* 21
- V.V. Neroev, M.B. Kodzov, A.V. Gavrilov, G.D. Maljuta, O.I. Sarygina. Nonlinear contrast ultrasound imaging for differential diagnostics of vitreous membranous opacities and retinal detachment in patients with proliferative diabetic retinopathy* 28
- ## WELCOME TO OUR DISCUSSIONS
- A.V. Zolotaryov, E.V. Karlova, G.A. Nikolaeva, D.V. Pavlov. The morphology and function of uveoscleral outflow* 35

- I.P. Khoroshilova-Maslova. Comments to the paper by A.V. Zolotaryov et al. «The morphology and function of uveoscleral outflow»* 39

EXPERIMENTAL AND LABORATORY STUDIES

- N.B. Chesnokova, O.A. Kost, I.I. Nikolskaya, O.V. Beznos, N.G. Davydova, E.P. Stolyarova, P.V. Binevsky, T.A. Pavlenko. The impact of topical application of angiotensin-converting enzyme inhibitors on intraocular pressure, eye hydrodynamics and the activity of angiotensin-converting enzyme in the tear and aqueous humor (an experimental study)* 42

FOR OPHTHALMOLOGY PRACTITIONERS

- O.V. Proskurina. Presbyopia: the contemporary approach to spectacle vision correction* 49

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

- L.V. Kogoleva. On the 34th Annual Meeting of European Paediatric Ophthalmological Society (EPOS 2008)* 55
- ROOF 2008 All-Russian Ophthalmological Forum: a review** 57

Клиническая оценка эффективности хирургического лечения возрастной макулярной дегенерации и глаукомной оптической нейропатии с использованием принципов метаболической хирургии

А.-Г.Д. Алиев, А.П. Тидулаева

ГУ НПО «Дагестанский центр микрохирургии глаза», кафедра офтальмологии ГОУ ВПО «Даггосмедакадемия» Росздрава, Махачкала

Разработана новая хирургическая методика лечения возрастной макулярной дегенерации и глаукомной оптической нейропатии — метаболическая хирургия, включающая одновременное выполнение операции ревааскуляризации хориоидеи с использованием бинарного аллотрансплантата, пересечения поверхностной височной артерии и введения в субтеноново пространство к заднему полюсу глаза лекарственных взвесей на вискоэластике. Метаболическая хирургия проведена 136 пациентам в возрасте $67,6 \pm 5,7$ лет с неэкссудативными формами возрастной макулярной дегенерации и 55 пациентам с I–III стадиями первичной открытоугольной глаукомы с нормализованным внутриглазным давлением. Показано, что метаболическая хирургия улучшила регионарную гемодинамику глаза и способствовала повышению зрительных функций у 86% пациентов с сухой формой возрастной макулярной дегенерации и 63,2% пациентов с глаукомной оптической нейропатией. Различные резорбционные свойства компонентов бинарного аллотрансплантата позволяют добиться ревааскуляризирующего эффекта в 1-й месяц после операции с пролонгацией процесса до 1,5–2 лет.

Ключевые слова: возрастная макулярная дегенерация, глаукомная оптическая нейропатия, ревааскуляризация хориоидеи, введение лекарств в субтеноново пространство.

Российский офтальмологический журнал 2009; 1:4–8

Возрастная макулярная дегенерация (ВМД) является одним из наиболее частых заболеваний у лиц пожилого возраста и основной причиной необратимой потери зрения вплоть до профессиональной слепоты в индустриально развитых странах мира [13, 14, 16]. По данным разных авторов [15, 17], частота дегенеративных поражений макулярной зоны в старческом возрасте достигает 30–46%.

ВМД характеризуются сложностью этиопатогенеза и полиморфностью клинических проявлений, что обуславливает разные тактические подходы к лечению заболевания в зависимости от его стадии и формы. В основе развития ВМД, по мнению ряда авторов [7, 8, 10], лежат прогрессирующее ухудшение хориоидального кровообращения и снижение функциональной активности пигментного эпителия сетчатки, что определяет обоснованность оператив-

ных вмешательств, направленных на коррекцию гемодинамических нарушений.

Первичная глаукома до сих пор занимает ведущее место среди причин слабовидения и неустраняемой слепоты. Несмотря на стойкую нормализацию внутриглазного давления (ВГД) различными методами, у значительной группы (до 60%) пациентов продолжают прогрессирование глаукоматозной оптической нейропатии (ГОН) и дальнейшее ухудшение зрительных функций [5, 6, 9]. Учитывая современные представления о патогенезе ГОН, полагают, что основную роль в прогрессирующем повреждении ганглиозных клеток и аксонов зрительного нерва играет ускорение апоптоза за счет ишемического фактора, свободнорадикального окисления и цитотоксического воздействия [11]. В настоящее время одной из основных причин развития всех указанных выше изменений и нарушения гидродинамики глаукомного глаза, по мнению большинства авторов, является расстройство гемодинамики.

Основной причиной недостаточной эффективности медикаментозного и физиотерапевтического лечения дегенераций сетчатки и оптиконеуропатий служит сложность создания необходимой концентрации лекарственного вещества непосредственно в области патологического процесса, что не позволяет достичь выраженного гемодинамического и функционального эффекта.

Одним из наиболее эффективных методов стимуляции регионарной гемодинамики при ишемических процессах в сетчатке и зрительном нерве в настоящее время признаны операции прямой и непрямой реваскуляризации сосудистой оболочки [2, 4], а также вазореконструктивные операции [12]. По данным А.Г. Шилкина и И.М. Корниловского (1987, 2004), лечебный эффект реваскуляризирующих операций обусловлен как возникновением асептической воспалительной и иммунной реакций в ответ на введение биотрансплантата в субтенозовое пространство, которое сопровождается местным выбросом вазоактивных веществ, так и эффектом трансклерального дренирования. Этот эффект связан с тем, что по мере биодеструкции трансплантата в нем и окружающих экстраокулярных тканях повышается осмотическое давление. Под влиянием последнего возникают потоки направленного движения низкомолекулярных продуктов метаболизма через склеру из супрахориоидального пространства, собственно сосудистой оболочки и сетчатки.

Однако выраженность и длительность реваскуляризирующего эффекта зависят от гистоморфологических характеристик используемого трансплантата. Вот почему новые подходы к реваскуляризирующим операциям мы видим в применении составов с различным во временном интервале сроком биодеструкции составляющих его компонентов.

ЦЕЛЬЮ настоящего исследования явилась оценка клинической эффективности сочетанно-

го хирургического лечения возрастных макулярных дегенераций и глаукоматозной оптической нейропатии.

Патогенетически ориентированная комплексная хирургическая методика лечения пациентов с ишемическими поражениями заднего отрезка глаза — метаболическая хирургия — состоит из следующих одномоментно выполняемых манипуляций:

- 1) вазореконструктивной операции (ВРО);
- 2) введения в субтенозовое пространство к заднему полюсу глаза взвеси лекарственных веществ (ретиналамин, кортексин, церебролизин, плацентарный гомогенат) на вискоэластическом препарате (2% раствор метилцеллюлозы или гиалуроната натрия) с помощью специальной канюли;
- 3) меридиональной бинарной склеропластики с имплантацией разработанного нами бинарного аллотрансплантата [1], компонентами которого являются твердая мозговая оболочка и коллагеновая губка, обладающие в силу своих гистоморфологических свойств различными сроками резорбции и соответственно замещения богато васкуляризированной соединительной тканью.

МАТЕРИАЛ И МЕТОДЫ

Под наблюдением находились 136 пациентов (167 глаз) с неэкссудативными формами ВМД. Средний возраст больных составил $67,6 \pm 5,67$ лет, причем основная группа пациентов (92,7%) находилась в возрасте от 50 до 78 лет. Все больные были разделены на 3 группы.

1-я группа — 67 пациентов, которым была произведена бинарная аллосклеропластика с введением ретиналамина в субтенозовое пространство.

2-я группа — 44 пациента, которым была выполнена бинарная аллосклеропластика одномоментно с ВРО и введением ретиналамина в субтенозовое пространство.

3-я группа — 25 пациентов, которые получали консервативную медикаментозную терапию.

В исследование были включены также 55 пациентов с I—III стадиями первичной открытоугольной глаукомы (ПОУГ), у которых ВГД нормализовали хирургическим путем или медикаментозно. Основную группу составили 30 пациентов с I—III стадиями ПОУГ, которым проводилась бинарная аллосклеропластика с субтенозовым введением ретиналамина и ВРО. В контрольную группу вошли 25 пациентов с I—III стадиями ПОУГ, которым проводился курс комплексного консервативного медикаментозного лечения.

Офтальмологическое обследование до и после метаболической хирургии включало прецизионную визометрию, компьютерную периметрию, биомикроскопию, офтальмоскопию, электронную тонографию, определение пространственной контрастной чувствительности (ПКЧ), скорости восстановления исходной остроты зрения после макулярного засве-

та (фотостресс-тест), исследование критической частоты слияния мельканий (КЧСМ).

Характеристика бинарного трансплантата. Аллотрансплантат состоит из двух биологически активных компонентов. Первый компонент — твердая мозговая оболочка, представленная полоской прямоугольной формы, общая длина которой 26 мм, ширина 8 мм, толщина 1,5–2 мм, имеющая на всем протяжении боковых сторон сквозные надрезы в виде «елочки» длиной 1,5 мм на расстоянии 3 мм друг от друга под углом 45° и дубликатуру на одном конце, сформированную путем подворачивания конца на 7–8 мм и сшивания боковых поверхностей биошвами. При этом на передней и задней сторонах дубликатуры — «кармана» — имеются сквозные отверстия округлой формы, диаметром 3–4 мм каждое. Второй компонент — коллагеновая губка, представленная полосой размером 8х8 мм, толщиной 1,5 мм, фиксированной к твердой мозговой оболочке путем вложения ее между листками дубликатуры — «кармана» (рис. 1).

Методика операции. После инстилляционной анестезии 0,4% раствором инокаина производится разрез конъюнктивы и теноновой капсулы длиной 4 мм в верхненаружном квадранте в межмышечном пространстве в 6–7 мм от лимба параллельно ему. Шпателем (ножницами) формируется тоннель в субтеноновом пространстве по направлению к заднему полюсу глазного яблока, в который имплантируется предварительно подготовленный бинарный трансплантат. В субтеноново пространство вводится лекарственный препарат ретиналамин: 5 мг активного вещества препарата растворяются в 0,4 мл изотонического раствора натрия гидрохлорида с добавлением 0,1 мл вискоэластика. Герметизация краев конъюнктивального разреза производится одинарным погружным швом 8/00.

РЕЗУЛЬТАТЫ

После лечения у пациентов 1-й и 2-й групп с ВМД острота зрения достоверно ($p < 0,005$) повысилась по сравнению с исходной в среднем на 82,3 и 114,8% соответственно. КЧСМ в 1-й и 2-й группах увеличилась в среднем на 12,2 и 14,8% соответственно. По данным кинетической компьютерной пери-

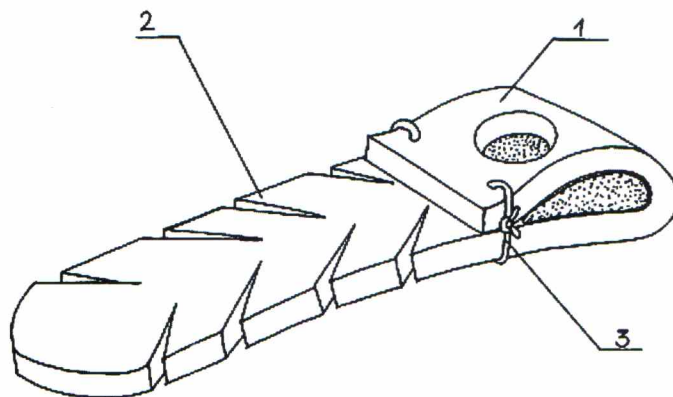


Рис. 1. Бинарный трансплантат для офтальмохирургии. 1 — твердая мозговая оболочка; 2 — сквозные надрезы в виде елочки; 3 — биошвы, соединяющие боковые поверхности трансплантата и его подвернутого конца.

метрии, расширение границ периферического поля зрения (в сумме градусов по 8 меридианам) составило в среднем 80,1 и 85,3 град; показатели фотостресс-теста увеличились на 32,8% в 1-й группе и на 37,6% во 2-й группе; контрастная чувствительность в диапазоне высоких пространственных частот повысилась на 85,7% (1-я группа) и 90,1% (2-я группа).

Функциональные результаты, полученные у пациентов первых 2 групп (табл. 1), сопоставимы между собой, они достоверно более чем в 1,5 раза превышают средние постоперационные показатели пациентов 3-й группы.

У пациентов с ПОУГ тонографические исследования показали, что после комплексного хирургического лечения произошли положительные изменения гидродинамики в глазах с ГОН. Во всех группах существенно повысилась продукция внутриглазной жидкости (ВГЖ) — в среднем с $1,23 \pm 0,04$ до $1,72 \pm 0,05$ мм³/мин. На фоне повышенной выработки ВГЖ возрос коэффициент легкости оттока (в среднем с $0,15 \pm 0,003$ до $0,18 \pm 0,004$ мм³/мин • мм рт. ст.). Существенное повышение коэффициента легкости оттока и продукции ВГЖ при почти не изменившемся показателе истинного ВГД обусловило снижение коэффициента Беккера (КБ) в среднем с $114,0 \pm 5,5$ до $91,7 \pm 6,1$ и трофи-

Таблица 1. Динамика функциональных показателей у больных с ВМД

Исследование	Группа больных					
	бинарная склеропластика+ субтеноновое введение n= 67		средняя динамика	бинарная склеропластика+ субтеноновое введение+ВРО n=44		средняя динамика
	до лечения	после лечения		до лечения	после лечения	
Острота зрения	0,34±0,04	0,62±0,07	0,28±0,03	0,27±0,03	0,58±0,03	0,31
Поле зрения, суммарные градусы	409,2±11,7	439,4±22,1	30,2±10,4	407,5±9,3	488,4±15,1	81±7,4
Контрастно-частотные характеристики	58,4±4,1	72,5±2,3	14,1	46,7±1,4	79,1±1,8	32,4
КЧСМ, Гц	36,4	40,6	4,2	35,7	44,0	8,3
Фотостресс-тест, с	73,46±5,2	50,96±2,1	22,5±2,4	78,65±3,4	42,95±1,25	35,7±2,15

Таблица 2. Показатели гидродинамики глаз больных ПОУГ до и после комплексного хирургического лечения

Стадия глаукомы	Показатель гидродинамики	До метаболической хирургии	После метаболической хирургии	p
Начальная n=7	Р _о , мм рт. ст.	17,4±0,21	16,5±0,23	<0,01
	С, мм ³ /мин • мм рт. ст.	0,18±0,009	0,22±0,005	<0,01
	F, мм ³ /мин	1,72±0,04	2,14±0,03	<0,01
	КБ	96,6±4,3	75,0±4,7	<0,01
	Р _о /F	10,14±0,24	7,67±0,3	<0,01
Развитая n=14	Р _о , мм рт. ст.	17,1±0,25	16,3±0,21	<0,02
	С, мм ³ /мин • мм рт. ст.	0,15±0,003	0,18±0,002	<0,01
	F, мм ³ /мин	1,27±0,02	1,72±0,02	<0,01
	КБ	115,0±4,2	90,6±3,7	<0,01
	Р _о /F	13,46±0,12	9,48±0,28	<0,01
Далекозашедшая n=9	Р _о , мм рт. ст.	15,9±0,27	16,0±0,1	>0,1
	С, мм ³ /мин • мм рт. ст.	0,14±0,003	0,15±0,005	<0,1
	F, мм ³ /мин	0,71±0,01	0,88±0,07	<0,1
	КБ	123,6±5,4	106,7±6,8	>0,1
	Р _о /F	22,5±0,14	17,61±0,15	<0,01

Примечание. Р_о — истинное ВГД, С — коэффициент легкости оттока водянистой влаги, F — продукция водянистой влаги.

ческого коэффициента в среднем с $13,9 \pm 0,3$ и до $9,6 \pm 0,3$, что соответствовало нормальным значениям. Гидродинамические изменения при разных стадиях заболевания различались. На начальной стадии ПОУГ коэффициент легкости оттока повысился на $0,05 \pm 0,002$ мм³/мин • мм рт. ст., продукция камерной влаги — на $0,38 \pm 0,03$ мм³/мин. Незначительно, но достоверно снизилось истинное ВГД (на 0,9 мм рт. ст.). На развитой стадии изменения оттока и продукции камерной влаги были примерно такими же, как и на начальной: отток повысился на $0,03 \pm 0,006$ мм³/мин • мм рт. ст., продукция ВГЖ возросла на $0,45 \pm 0,04$ мм³/мин. Патологический коэффициент Беккера в этой группе больных, снизившись на $31,5 \pm 4,1$, нормализовался. Динамика исследованных функций отражена в табл. 2.

При далекозашедшей стадии существенных изменений в результате лечения не произошло: трофический коэффициент уменьшился на 4,8, но остал-

ся патологическим. В контрольной группе статистически достоверных изменений показателей гидродинамики не было отмечено.

Критерием оценки отдаленных результатов лечения была стабилизация глаукомного процесса, определяемая в основном по полю зрения. У 80,7% больных с ПОУГ после метаболической хирургии зрительные функции оставались стабильными в среднем в течение 3 лет, а при консервативном лечении (в контрольной группе) — в среднем у 63,2%. Эти результаты представлены на рис. 2.

ВЫВОДЫ

1. Разработана новая хирургическая методика лечения возрастных макулярных дегенераций и глаукоматозной оптической нейропатии, включающая одновременное выполнение операции ревазуляризации хориоидеи с использованием бинарного аллотрансплантата, пересечения поверхностной височной артерии и введения в субтенонново пространство к заднему полюсу глаза лекарственных взвесей на вискоэластике. Это лечение названо нами метаболической хирургией.

2. Метаболическая хирургия улучшает регионарную гемодинамику глаза и способствует повышению зрительных функций у 86% пациентов с сухой формой возрастной макулярной дегенерации и 63,2% пациентов с глаукоматозной оптической нейропатией, а различные резорбционные свойства компонентов бинарного аллотрансплантата позволяют добиться ревазуляризующего эффекта в 1-й месяц после операции с пролонгацией процесса в сроки до 1,5–2 лет.

Литература

1. Алиев А.-Г.Д., Исмаилов М.И., Тидулаева А.П. и др. Бинарный аллотрансплантат для офтальмохирургии // Патент РФ на изобретение № 2238703 от 27.10.2004.
2. Алиев А.-Г.Д., Шамхалова Э.Ш., Исмаилов М.И. Возможности оптимизации хирургического лечения прогрессирующей близорукости // Вестн. офтальмол. 1999. № 3. С. 8–10.

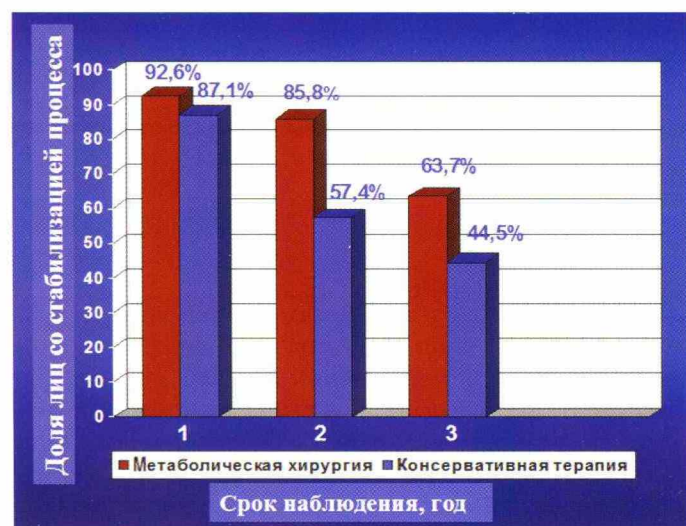


Рис. 2. Стабилизация зрительных функций у больных с ПОУГ, подвергшихся метаболической хирургии, и в контрольной группе в течение 3 лет.

3. Багров С.Н., Ронкина Т.И., Балашова Н.Х. и др. Экспериментально-клиническое обоснование коллагенопластики // Офтальмохирургия. 1991. № 4. С. 48–55.
4. Водовозов А.М., Кондаурова Л.С., Фишер О.А. Операция ревазкуляризации хориоидеи с мобилизацией двух русел кровоснабжения глаза // Офтальмохирургия. 1993. № 2. С. 50–56.
5. Волков В.В. Глаукома при псевдонормальном давлении. Руководство для врачей. М.: Медицина, 2001. С. 352.
6. Егоров Е.А., Алексеев В.Н., Мартынова Е.Б., Харьковский А.О. Патогенетические аспекты лечения первичной открытоугольной глаукомы. М., 2001. С. 119.
7. Калинин Ю.Ю. Возможности коррекции гемодинамики глаза в лечении инволюционной макулодистрофии. Автореф. дис. ...канд. мед. наук. М., 1990.
8. Кацнельсон Л.А., Форофопова Т.И., Бунин А.Я. Сосудистые заболевания глаза. М.: Медицина, 1990. С. 182–195.
9. Курышева Н.И. Глаукомная оптическая нейропатия. М.: МЕДпресс-информ, 2006. 136 с.
10. Лялин А.Н. Способ ревазкуляризации глаза. Заявка на Патент РФ № 5058221/14, приоритет от 12.10.1995.
11. Нестеров А.П. Патогенез и проблемы патогенетического лечения глаукомы // Клин. офтальмол. 2003. Т. 4, № 2. С. 47–48.
12. Шилкин Г.А., Андрейцев А.Н., Володин Н.П. и др. Анатомическое обоснование использования поверхностной височной артерии для ревазкуляризации глаза и зрительных путей // Профилактика и медицинская реабилитация слепоты и слабовидения. Уфа, 1979. С. 63–64.
13. Beatty S., Koh H., Phil M. et al. The role of oxidative stress in the pathogenesis of age-related macular degeneration // Surv. Ophthalmol. 2000. V. 45, N 2. P. 115–134.
14. Gass J.D. Stereoscopic atlas of Macular Diseases // St. Louis etc: C.V. Mosby Company, 1977. 411 p.
15. Korner-Stiefbold U. Age-related macular degeneration (AMD) – therapeutic possibilities and new approaches // Ther. Umsch. 2001. V. 58, N. 1. P. 28–35.
16. Kuyk T., Elliott J.L. Visual factors and mobility in persons with age-related macular degeneration // J. Rehabil. Res. Dev. 1999. V. 36, N 4. P. 303–312.
17. Nasemann J. Senile Macular Degeneration // Z. Prakt. Augenheilk. 1988. V. 9, N 7. P. 375–378.

A clinical efficiency assessment of treatment for age macular degeneration and glaucoma optic neuropathy using metabolic surgery principles

A-G.D.Aliev, A.P. Tidulaeva

Dagestan State Research and Clinical Center of Eye Microsurgery, Makhachkala
dagof@mail.ru

A new method of surgical treatment of age-related macular degeneration (AMD) and glaucoma optic neuropathy (GON) is developed. The method, called metabolic surgery, consists in simultaneous choroid revascularization surgery using a binary allograft, cross section of the superficial temporal artery and subtenon injection of medical suspension with viscoelastic performed close to the posterior pole of the eye. The surgery was administered to 136 patients (mean age 67.6 ± 5.7) with nonexudative AMD and 55 patients with stages I–III of primary open-angle glaucoma and normalized intraocular pressure. Metabolic surgery improved regional hemodynamics of the eye and contributed to better visual outcome in 86% of patients with dry AMD and 63,2% of patients with GON. Different resorption properties of binary allograft components enable the revascularization effect as early as in the first month after surgery, which stays for 1.5–2 years.

Key words: age-related macular degeneration, glaucoma optic neuropathy, choroid revascularization surgery, subtenon injection.

Russian Ophthalmological Journal, 2009; 1:4–8

«Ложная вторичная катаракта» у детей с псевдофакией после факоаспирации врожденных катаракт с первичным задним капсулорексисом и передней витрэктомией

Н.Ф. Боброва, Т.В. Романова, Н.Е. Думброва, Н.И. Молчанюк

ГУ «Институт глазных болезней и тканевой терапии им. В.П. Филатова АМН Украины», Одесса

Проанализирована частота развития вторичной катаракты на 123 псевдофакических глазах детей после факоаспирации врожденной катаракты с одномоментной эндокапсулярной имплантацией гидрофобной с квадратным краем оптики ИОЛ Acrysof SA30AL (Alcon) в отдаленном периоде наблюдения (24 мес) после вмешательства. Манипуляции на задней капсуле были различными: на 60 (48,8%) глазах производился изолированный задний мануальный круговой капсулорексис, на 63 (51,2%) глазах задний капсулорексис дополнялся «сухой» передней витрэктомией. Выявлено, что первичный задний капсулорексис в сочетании с «сухой» витрэктомией существенно снижает частоту развития вторичной катаракты по сравнению с изолированным задним капсулорексисом (с 55,4 до 28,3%). Параллельно установлено, что интраоперационная профилактика не является абсолютной и в 41,4% случаев в области первичного постоперационного дефекта задней капсулы развивается мембрана различной плотности с напластованием шаров Адамюка — Эльшинга, названная нами «ложная вторичная катаракта». Гистологической основой субстрата «ложной вторичной катаракты», установленной с помощью электронной микроскопии, являются эпителиальные клетки хрусталика и соединительнотканые структуры стекловидного тела, располагающиеся неупорядоченно, без определенной ориентации; указанные элементы находятся в основном в состоянии патологии, выраженной в разной степени у различных больных.

Ключевые слова: врожденная катаракта, ИОЛ, вторичная катаракта, «ложная вторичная катаракта», ультраструктура «ложной вторичной катаракты», дети.

Российский офтальмологический журнал 2009; 1:9–14

Изменение состояния задней капсулы хрусталика после удаления врожденной катаракты с имплантацией ИОЛ рассматривается как специфическое осложнение хирургического вмешательства, снижение частоты которого является важной задачей [1–7, 9–11, 14–16, 20, 21, 24].

Наиболее распространенный в настоящее время метод предотвращения развития вторичной катаракты — вмешательство на задней капсуле одновременно с удалением катаракты и имплантацией ИОЛ.

Существует несколько методов интраоперационной профилактики развития вторичной катаракты: дисцизия задней капсулы на заключительном этапе операции, первичный задний капсулорексис, первичный задний капсулорексис в сочетании с «сухой» витрэктомией, вакуумная лазерная и криоочистка передней и задней капсул хрусталика и др. [3, 4, 7, 13, 17, 20, 21].

Эффективность интраоперационной профилактики вторичной катаракты продолжает активно

обсуждаться на страницах офтальмологической печати. При этом Ю.Н. Кондратенко (2000), Г.М. Соловьева (2005), М. Йехиа, М. Хода (2005) [7, 8, 12] приводят данные в пользу первичного заднего капсулорексиса, особенно в сочетании с передней витрэктомией.

Однако убедительный фактический материал, показывающий эффективность данных методик, сложно проанализировать в связи с малым числом случаев и недостаточной длительностью наблюдений [6, 8, 20, 22].

В связи с этим представляется актуальным изучить возможность развития вторичной катаракты после современных хирургических технологий удаления врожденной катаракты с применением вископротекторов, переднего кругового капсулорексиса, факоаспирации катаракты с одномоментной имплантацией высокобиосовместимых ИОЛ с квадратным краем оптики, помещенных в капсулярный мешок, при первичном вскрытии задней капсулы методом заднего капсулорексиса как изолированного, так и в сочетании с передней витрэктомией.

ЦЕЛЬ исследования — определить эффективность интраоперационной профилактики развития вторичной катаракты методом первичного заднего капсулорексиса — изолированного и в сочетании с «сухой» витрэктомией при факоаспирации врожденных катаракт с одномоментной имплантацией ИОЛ Acrysof; изучить ультраструктуру субстрата, формирующегося в зоне заднего капсулорексиса.

МАТЕРИАЛ И МЕТОДЫ

Оперированы 89 детей (123 глаза) в возрасте от 2 до 15 лет (в среднем $7,7 \pm 3,7$ года) с различными формами врожденных катаракт. Бинокулярные формы встречались чаще — 78,9% (97 глаз), чем монокулярные — 21,1% (26 глаз). Распределение клинических форм врожденных катаракт было неравнозначным. Так, «слоистые» катаракты диагностировались наиболее часто (71,2%), «атипичные» формы врожденных катаракт отмечались почти в 3 раза реже (25,3%), а «полные» формы врожденных катаракт у детей старше 2 лет встречались крайне редко (3,5%).

Методика первичного вмешательства заключалась в проведении тоннельного лимбального микро-разреза (2,7 мм), переднего непрерывного капсулорексиса (5–5,5 мм), аспирации-иригации хрусталика (Legacy фирмы Alcon, Premier/Millennium фирмы Storz), внутрикапсульной имплантации гибких ИОЛ Acrysof SA30AL.

На 60 (48,8%) глазах перед имплантацией ИОЛ производился изолированный задний мануальный круговой капсулорексис (ЗКР) диаметром 3–3,5 мм. На 63 (51,2%) глазах задний капсулорексис дополнялся «сухой» передней витрэктомией (ЗКР+В) после имплантации ИОЛ в капсулярное кольцо. В зависимости от характера вмешательства все дети были разделены на 2 группы. Во всех случаях использова-

лась однотипная гибкая гидрофобная ИОЛ SA30AL (Alcon), имеющая квадратный край оптики. Глаза с имплантацией ИОЛ в цилиарную борозду из исследования были исключены.

Анализ состояния зрительных функций был произведен через 24 мес после первичного вмешательства на 116 глазах, из них на 48 (41,2%) глазах в зоне произведенного заднего капсулорексиса был выявлен различный по плотности субстрат.

Хирургическое вмешательство с удалением выявленного субстрата было выполнено на 7 глазах: на 4 глазах с круговым непрерывным задним капсулорексисом и передней витрэктомией и на 3 глазах без нее.

С помощью электронной микроскопии было произведено ультраструктурное изучение 7 удаленных субстратов.

Для светомикроскопического и ультраструктурного исследования субстраты непосредственно после удаления погружали в 2,5% раствор глутаральдегида на фосфатном буфере при pH 7,4 и сначала фиксировали при 4°C в течение 2 ч, затем дополнительно — в 1% растворе осмиевой кислоты при тех же режимах в течение 1 ч.

В дальнейшем субстраты дегидратировались в спиртах восходящей концентрации и ацетоне. Пропитывание и заливка материала осуществлялись смесью эпон — аралдит. Полутонкие срезы окрашивались 1% водным раствором толудинового синего. Приготовление ультратонких срезов осуществлялось на ультратоме «Нова» ЛКБ (Швеция). Окраска ультратонких срезов производилась уранилацетатом и цитратом свинца. Просмотр и фотографирование срезов выполнены на электронном микроскопе ПЭМ-100.

РЕЗУЛЬТАТЫ И ОБСУЖДЕНИЕ

В ходе длительного наблюдения нами было выявлено, что в области первичного постоперационного дефекта задней капсулы после выполнения непрерывного кругового заднего капсулорексиса возникло образование, представляющее собой мембрану различной плотности с напластованием шаров Адамюка — Эльшнига. Поскольку задняя капсула в зоне развития мембраны ранее была удалена хирургическим путем методом заднего капсулорексиса и фактически отсутствовала, выявленное образование было названо нами «ложная вторичная катаракта».

Сравнительная характеристика частоты развития «ложной вторичной катаракты» в отдаленном послеоперационном периоде в зависимости от вида оперативного вмешательства, а именно изолированного непрерывного кругового заднего капсулорексиса (ЗКР) и непрерывного кругового заднего капсулорексиса в сочетании с «сухой» витрэктомией (ЗКР+В), представлена в табл. 1.

Как следует из табл. 1, спустя 2 года после первичного вмешательства наличие помутнений различной степени в области 3-миллиметровой цент-

Таблица 1. Частота вторичной катаракты в зависимости от вида оперативного вмешательства через 24 мес наблюдения (количество глаз, %)

Характеристика групп больных	Вторичная катаракта		Всего глаз, %	Коэффициент сопряженности χ^2 (p)
	да	нет		
1-я группа — ЗКР	31 (55,4%)	25 (44,6%)	56 (100%)	9,4 (0,009)
2-я группа — ЗКР+В	17 (28,3%)	43 (71,7%)	60 (100%)	
Итого	48 (41,4%)	68 (58,6%)	116 (100%)	

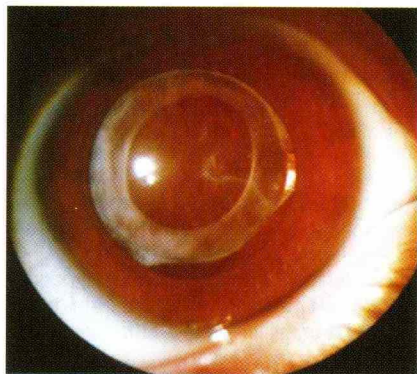


Рис. 1. Ребенок А., 8 лет, псевдофакия, ИОЛ Acrysof SA30AL в капсулярном мешке. «Ложная вторичная катаракта» после факоаспирации врожденной катаракты с имплантацией ИОЛ и изолированного непрерывного заднего кругового капсулорексиса.



Рис. 2. Ребенок Б., 6 лет, псевдофакия после факоаспирации врожденной катаракты, ИОЛ Acrysof SA30AL в капсулярном мешке; «ложная вторичная катаракта», развившаяся в области заднего капсулорексиса после ЗКР+В.

ральной оптической зоны, как уже отмечалось нами ранее, наблюдалось достаточно часто — на 48 детских псевдофакических глазах, что составило 41,4% от общего числа обследованных. При этом в зависимости от типа хирургического вмешательства частота развития вторичной катаракты была различной на задней капсуле и стекловидном теле и колебалась в большом диапазоне. Так, наименьшая часть развития вторичной катаракты — 28,3% (17 глаз) — отмечена нами во 2-й группе — при выполнении заднего непрерывного кругового капсулорексиса в сочетании с «сухой» витрэктомией. Наиболее высокая частота развития вторичной катаракты — 55,4% (31 глаз) — выявлена в 1-й группе — при выполнении изолированного мануального заднего непрерывного кругового капсулорексиса (рис. 1). Статистические различия в распределении случаев развития вторичной катаракты при различных хирургических под-

Таблица 2. Частота развития клинических разновидностей вторичной катаракты на псевдофакических глазах детей в зависимости от вида оперативного вмешательства через 24 мес наблюдения (количество глаз, %)

Характеристика групп больных	Регенераторная катаракта	Смешанная катаракта	Всего
1-я группа — ЗКР	5 (16,1%)	26 (83,9%)	31 (100%)
2-я группа — ЗКР+В	1 (5,9%)	16 (94,1%)	17 (100%)
Итого	6 (12,5%)	42 (87,5%)	48 (100%)

ходах к задней капсуле в данных группах высокодостоверны ($p=0,009$).

Анализ клинических разновидностей развития «ложных вторичных катаракт» на псевдофакических глазах детей (табл. 2) позволил выявить как регенераторные, так и смешанные формы вторичной катаракты.

При этом изолированной пленчатой формы вторичной катаракты не было обнаружено. Преобладали смешанные формы вторичной катаракты, которые были отмечены на 42 (87,5%) глазах, регенераторные формы наблюдались практически в единичных случаях.

Образование, формирующееся в зоне заднего капсулорексиса, названное нами «ложная вторичная катаракта», как правило, имело вид различной по плотности мембраны (рис. 2), покрытой напластованиями эпителиальных клеток разной интенсивности.

В свете приведенных выше данных электронномикроскопическое изучение развития «ложной вторичной катаракты» представляется вполне обоснованным.

При исследовании обзорных светооптических препаратов субстрата «ложной вторичной катаракты» у всех больных в основном определялись кон-

гломераты материала неправильной формы и различной степени окраски, плотно прилежащие друг к другу. Часть из них имела гомогенную структуру, часть — волокнистую. Около них выявлялись тяжи из элементов рыхлой соединительной ткани. Помимо этого, встречались крупные клетки типа эпителиальных, а также очаги распада структур. Так, при электронномикроскопическом исследовании субстрата больной Г. было установлено, что его ткань состоит из разнообразных участков. Часть из них — это сравнительно электронноплотные массы с неразличимой ультраструктурой. Рядом располагалась «мозаика» из «темных» и «светлых» волокнистых отростков, представленных на срезе продольно и поперечно, формирующих клубки.

Эти отростки напоминают хрусталиковые волокна, но имеют разнообразную толщину и конфигурацию. Они содержат рыхлый тонкозернистый материал или короткие фибриллы, окруженные одинарной мембраной. Здесь же встречаются плотные массы с неразличимой структурой, окруженные мембраной. Рядом видны остатки клеток в состоянии дегенерации и распада. Отдельно встречаются окруженные тонкой мембраной округлые образования с мелкозернистым содержимым и небольшим количеством везикул, по-видимому, представляющих собой остатки распадающихся структур хрусталиковой капсулы.

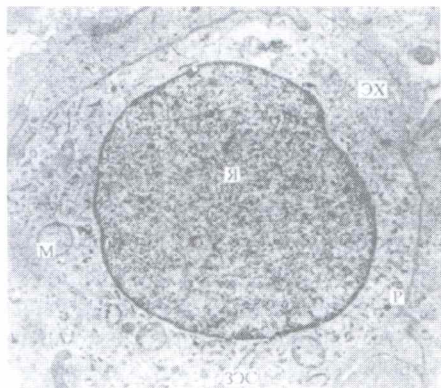


Рис. 3. Ребенок Д., 7 лет. Фрагмент субстрата «ложной вторичной катаракты», образовавшегося в области первичного заднего капсулорексиса после факоаспирации врожденной слоистой катаракты с эндокапсулярной имплантацией ИОЛ Acrysof SA30AL. Эпителиальная клетка хрусталика (ЭХ) с ядром (Я) и цитоплазмой, содержащей митохондрии (М), элементы зернистой эндоплазматической сети (ЗЭС), рибосомы (Р) и др. Клетка окружена тонкофибрилярным зернистым материалом. Электронная микрофотография. X 6000.

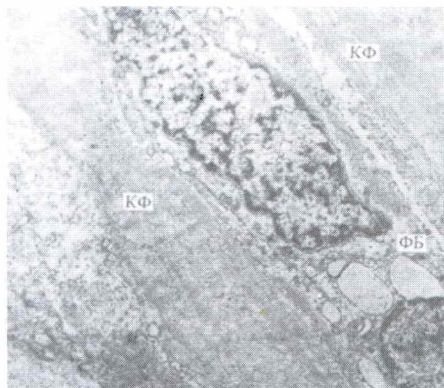


Рис. 4. Ребенок Д., 7 лет. Фрагмент субстрата «ложной вторичной катаракты», образовавшегося в области первичного заднего капсулорексиса после факоаспирации врожденной слоистой катаракты с эндокапсулярной имплантацией ИОЛ Acrysof SA30AL. Фибробластоподобные клетки (ФБ) в состоянии разрушения, окруженные тяжами из мелких, коротких коллагеновых фибрилл (КФ). Электронная микрофотография. X 4000.

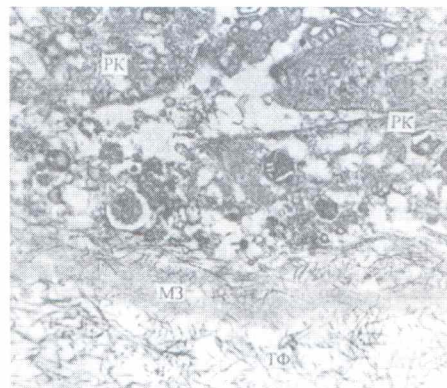


Рис. 5. Ребенок С., 9 лет. Фрагмент субстрата «ложной вторичной катаракты», образовавшегося в области первичного заднего капсулорексиса после факоаспирации врожденной слоистой катаракты с эндокапсулярной имплантацией ИОЛ Acrysof SA30AL. Очаг распадающихся клеток (РК), окруженный тонкими беспорядочно расположенными фибриллами (ТФ). Электронная микрофотография. X 8000.

Таким образом, данный субстрат состоит из пролиферирующих на начальном этапе структур хрусталика, которые в дальнейшем подверглись дегенерации и распаду.

Сходные изменения отмечены и в субстрате «ложной вторичной катаракты» у больного Н.

У больной Д. более отчетливо сохранились структуры субстрата. Это очаги из клеток эпителия хрусталика с хорошо сохранившимся крупным ядром и цитоплазмой, богатой органеллами, типичными для клеток переднего эпителия хрусталика (рис. 3). Они располагаются компактно, между плазмалеммами клеток встречаются плотные межклеточные контакты. Клетки у своего основания имеют базальную мембрану. Другой тип клеток — это аналоги волокон хрусталика, т. е. более зрелые эпителиальные клетки, преобразующиеся в хрусталиковые волокна. Для них, как и для клеток нормального хрусталика, характерна светлая цитоплазма с очень небольшим набором органелл и овальным ядром, содержащим диспергированный хроматин. Плазмалеммы клеток типично соединены друг с другом. Описанные скопления клеток расположены хаотично. Часть клеток в них имеет признаки глубокой альтерации. Помимо этого, в субстрате имеется большое количество различных соединительнотканых мембран из плотных и рыхлых волокон и фибрилл.

Отдельные участки занимают пучки коллагеновых волокон рыхлой структуры с клеточными элементами типа фибробластов, а также массы хаотично ориентированных более грубых волокнистых образований (рис. 4).

Эти исследования показывают, что в ткани субстрата содержатся клетки хрусталика — как близкие к интактным, так и в разной степени дегенерации и распада, а также соединительнотканые структуры. Но расположение их в субстрате хаотично, архитектура нарушена, что, по-видимому, объясняется различными источниками происхождения описанных элементов, образующих в результате «травмы» патологический конгломерат тканей.

Структура субстрата ребенка С. так же, как и в описанных выше случаях, неоднородна. На одних участках расположены электроннопрозрачные полости с едва различимой зернистостью и обрывками мембранных структур. Между ними встречаются пучки тонких коллагеновых фибрилл, имеющих хаотичное расположение. Четкой периодической исчерченности, свойственной нормальным коллагеновым фибриллам, в этих образованиях не наблюдается. Такие скопления фибрилл соседствуют с почти бесструктурными плотными массами, возможно, представляющими собой остатки дегенерирующих элементов тканей. На отдельных участках встречаются плотные тяжи из гомогенной ткани типа капсулы хрусталика, которые граничат с более рыхлыми слоями фибриллярных структур. Последние переходят в тонкофибрилярную ткань, сходную с коллагеновым остовом стекловидного тела. Они представлены небольшими участками тонких коротких фибрилл, идущих в поперечном и продольном направлениях. Эти участки чередуются с тканями, сходными с капсулой и эпителием хрусталика, но находящимися в состоянии деградации.

Анализ этих данных позволяет заключить, что субстрат, по-видимому, образован остатками капсулы хрусталика (частично пролиферирующей после «травмы»), а также фибриллярными структурами, сходными с таковыми стекловидного тела. Эти элементы субстрата утратили определенную организацию и находятся в состоянии дегенерации. Часть субстрата представляет собой элементы распавшихся структур. С этим связаны ее ломкость, хрупкость и расползание на отдельные фрагменты при подготовке к исследованию.

У ребенка 3. субстрат складывается также из участков различной плотности: одни — рыхлые с электроннопрозрачными просветами, другие — из более электронноплотного скопления тканей. В последних видны скопления распавшихся клеток. Одни из них представляют собой уплотненные фрагменты клеток с большим содержанием микрофибрилл, другие — почти полностью распавшиеся клетки (рис. 5).

Определить природу клеток не представляется возможным. Среди них могут быть остатки фибробластов и макрофагов.

Возле таких скоплений расположены тонкие фибриллярные структуры в виде продольных масс, переходящие в узкие полоски тонкозернистого материала. Это, по-видимому, результат распада волокнистых элементов. На более рыхлых участках видны скопления клеточного детрита, распавшихся фибрилл и бесструктурные массы. Однако встречаются также очаги из более сохранных фибрилл, сходных с коллагеновым остовом стекловидного тела.

В исследованиях, проведенных нами ранее [4, 5], выявлено, что формирование вторичной катаракты в детском возрасте независимо от вида вмешательства по отношению к задней капсуле (сохранена интактной, вскрыта методом непрерывного капсулорексиса, с витрэктомией либо без нее) всегда начинается с периферических отделов, что, по-видимому, обусловлено высокими регенераторными возможностями клеток экваториальной зоны хрусталика. Начиная формироваться в экваториальной области, клетки в виде напластований шаров Адамюка — Эльшнига заполняют периферические отделы, постепенно переходя на центральную зону. Обрыв задней капсулы в виде края капсулорексиса не останавливает их роста, и в случаях, когда мембрана стекловидного тела была сохранена, рост клеток продолжается по ее поверхности. В тех случаях, когда мембрана стекловидного тела была удалена с частью витреального содержимого в зоне заднего капсулорексиса, сама ИОЛ, а именно ее задняя поверхность, является основанием, по которому разрастаются клетки. Описанной А. Caballero и соавт. [18] возможности заднего капсулорексиса блокировать рост клеток, которые по мере накопления мигрируют в стекловидное тело, нами не было отмечено. Наблюдаемое нами и другими исследователями [4, 5, 19, 22, 23] закрытие дырчатого дефекта в задней капсуле

после первичного заднего капсулорексиса, т. е. развитие названной нами «ложной вторичной катаракты», предполагает, что само вмешательство на задней капсуле запускает еще не вполне ясный процесс патологической регенерации задней капсулы либо мембраны стекловидного тела, формируя впоследствии различные по плотности мембраны, по поверхности которых распространяются эпителиальные клетки, либо распространяющиеся эпителиальные клетки сами могут образовывать мембрану, по которой затем свободно разрастаются.

Исходя из приведенного описания материала, можно заключить, что данный субстрат образован в основном типичными волокнистыми соединительнотканскими элементами стекловидного тела, а также конгломератами распадающихся клеточных элементов и фибриллярных структур.

ВЫВОДЫ

1. Анализ эффективности операционной профилактики развития вторичной катаракты на псевдофакичных глазах детей показал, что первичный мануальный непрерывный задний капсулорексис в сочетании с передней витрэктомией на псевдофакичных глазах детей в течение 2 лет после операции существенно снижает (с 55,4 до 28,3%) частоту развития вторичной катаракты по сравнению с изолированным задним капсулорексисом. Интраоперационная профилактика не является абсолютной: в 41,4% случаев в области первичного постоперационного дефекта задней капсулы развивается мембрана с напластованием шаров Адамюка — Эльшнига, названная нами «ложная вторичная катаракта».

2. Результаты электронной микроскопии позволяют заключить, что основой субстрата «ложной вторичной катаракты» являются эпителиальные клетки хрусталика и соединительнотканские структуры стекловидного тела, располагающиеся неупорядоченно, без определенной ориентации. Указанные элементы находятся в основном в состоянии патологии, выраженной в различной степени у разных больных. Диапазон альтерации ультраструктур достаточно широк — от умеренных до выраженных, вплоть до распада и образования бесструктурных конгломератов; у некоторых больных в субстрате выявляются признаки фибротизации в виде пучков утолщенных коллагеновых фибрилл с типичной периодической исчерченностью и скопления грубых волокнистых структур.

Литература

1. Боброва Н.Ф., Зеттерстрем Ш. и др. Современные технологии внутрикапсульной имплантации складывающихся ИОЛ в хирургии врожденных катаракт у детей // Офтальмол. журн. 2002. № 4. С. 34–41.
2. Боброва Н.Ф., Зеттерстрем Ш. и др. Факоаспирация с первичной имплантацией складывающихся ИОЛ «Acrisof» — оптимальный метод восстановления зрения у детей с врожденными катарактами // Офтальмол. журн. 2003. № 6. С. 12–17.

3. Боброва Н.Ф., Романова Т.В., Зеттерстрем Ш. и др. Первичный задний капсулорексис в профилактике вторичных катаракт у детей // Сб. науч. статей «Современные технологии хирургии катаракты». М., 2003. С. 69–72.
4. Боброва Н.Ф., Романова Т.В. Вторичная катаракта при псевдофакии у детей и оценка степени ее развития новым способом // Офтальмол. журн. 2005. № 5. С. 51–56.
5. Боброва Н.Ф., Романова Т.В. Вторичная катаракта на псевдофакичных глазах детей после факоаспирации врожденных катаракт с различными манипуляциями на задней капсуле хрусталика // Офтальмол. журн. 2006. № 1. С. 15–22.
6. Василенко Т.М. Частота помутнений задней капсулы при имплантации разных типов ИОЛ // Збірник наукових праць співробітників КМАПО ім. П.Л.Шуліка. Київ, 2004. С. 52–55.
7. Йехиа М.С., Хода М.Х. Новая техника выполнения первичного заднего капсулорексиса // Офтальмохирургия. 2005. № 2. С. 15–17.
8. Кондратенко Ю.Н., Василенко Т.М. Задний капсулорексис в профилактике вторичной катаракты у детей // Тези та лекції I конф. дитячих офтальмологів України. Ялта, 2000. С. 79.
9. Круглова Т.Б., Егиян Н.С. Особенности хирургии врожденных катаракт с имплантацией складывающихся интраокулярных линз «Асусоф» у детей // Вестн. офтальмол. 2005. № 2. С. 43–44.
10. Мальцев Э.В., Павлюченко К.П. Биологические особенности и заболевания хрусталика // Одесса: «Астропринт», 2002. С. 334–357.
11. Павлюченко К.П., Акимова О.Г. Вторичная катаракта: современные представления об этиологии, патогенезе, диагностике, профилактике и лечении // Офтальмол. журн. 2002. № 2. С. 51–56.
12. Першин К.Б., Ермилова И.А., Малютина И.С., Яковенко С.В. Проблема фиброза задней капсулы в хирургии врожденных катаракт // Матеріали міжнародної науково-практичної конференції лікарів офтальмологів України «Запобігання сліпоті у дітей в Україні в рамках виконання програми ВООЗ «Зір-2020» з практичним сінаром «Жива хірургія». Київ, 2005. С. 225–227.
13. Соловьева Г.М., Першин К.Б., Пашинова Н.Ф. Задний капсулорексис — решение проблемы вторичных катаракт? // Со-
временные технологии хирургии катаракты. Сб. науч. статей. М., 2005. С. 258–262.
14. Тахтаев Ю.В. Современное состояние экстракции катаракты и коррекции афакии у детей различных возрастных групп // Тексты докладов пленарного заседания. Санкт-Петербург, 1998. С. 10–12.
15. Школяренко Н.Ю., Юсеф Ю.Н. Изменения капсулярного мешка хрусталика после экстракции катаракты // Вестн. офтальмол. 2005. №3. С. 40–43.
16. Яшинкас В.П., Жемайтене Р., Барздзюкас В. Исследование зависимости развития вторичной катаракты от вида ИОЛ и формы ее оптической части // Вестн. офтальмол. 2005. № 3. С. 13–16.
17. Buratto L. Хирургия катаракты. Переход от экстракапсулярной экстракции катаракты к факоэмульсификации. Fabiano Editore, 1999. 472 С.
18. Caballero A., Garcia-Elskamp C., Losada M. et al. Natural evolution of Elschmig pearl posterior capsule opacification after posterior capsulotomy // J. Cataract Refract. Surg. 2001. V. 27. P. 1979–1986.
19. Cassidy L. et al. Outcome of lens aspiration and intraocular lens implantation in children aged 5 years and under // Br. J. Ophthalmol. 2001. V. 85. P. 540–542.
20. Kugelberg M., Kugelberg U., Bobrova N. et al. After cataract in children having cataract surgery with or without anterior vitrectomy implanted with a single-piece Acrysof IOL // J. Cataract Refract. Surg. 2005. V. 31. P. 757–762.
21. Nishi O., Nishi K., Akura J. Effect of round edged acrylic intraocular lens on preventing posterior capsule opacification // J. Cataract Refract. Surg. 2002. V. 28. P. 431–437.
22. Tassignon M.J., Groot V., Vervecken F. et al. Secondary closure of posterior continuous curvilinear capsulorhexis in normal eyes and eyes at risk for postoperative inflammation // J. Cataract. Refr. Surg. 1998. V. 24. P. 1333–1338.
23. Vasavada A., Trivedi R., Singh R. Primary posterior capsulorhexis with and without anterior vitrectomy in congenital cataracts // J. Cataract Refract. Surg. 2001. V. 27. P. 1185–1193.
24. Zetterstrom Ch., Lundval A., Kugelberg M. Cataracts in children // J. Cataract Refract. Surg. 2005. V. 31. P. 824–840.

A false secondary cataract in children with pseudophakia after phakoaspiration of congenital cataracts with a primary posterior capsulorhexis and anterior vitrectomy

N.F. Bobrova, T.V. Romanova, N.E. Dumbrova, N.I. Molchanjuk

filatovbobrova@mail.ru

The frequency of secondary cataract development is analyzed in 123 eyes of children with pseudophakia within the postsurgical follow-up period (24 months). All patients underwent phakoaspiration of congenital cataract with simultaneous endocapsular implantation of hydrophobic intraocular lens (IOL) Acrysof SA30AL (Alcon). Manipulations with the posterior capsule included isolated posterior manual circular capsulorhexis in 60 eyes (48.8%) and posterior capsulorhexis with "dry" anterior vitrectomy in 63 eyes (51.2%). Primary posterior capsulorhexis combined with "dry" vitrectomy reduced the prevalence of secondary cataract formation from 55.4% to 28.3% as compared to isolated posterior capsulorhexis. It was revealed that intraoperative prophylaxis is not absolutely safe, so that in 41.4% of cases different thickness membranes with Adamyuk-Elschnig spheres, which we call "false secondary cataract", developed on the site of the postsurgical defect of the posterior capsule. Histological substrates of the "false secondary cataract", revealed by electron microscopy, are epithelial cells of the lens and fibers of the vitreous, which are located irregularly, with no particular orientation, mostly in a pathological condition, which is expressed differently depending on the patient.

Key words: congenital cataract, IOL, secondary cataract, false secondary cataract, ultrastructure of false secondary cataract, children.

Russian Ophthalmological Journal, 2009; 1:9–14

Наш опыт лечения посттравматических макулярных разрывов

В.В. Нероев, Р.А. Гундорова, М.В. Рябина, А.А. Андреев

ФГУ «Московский НИИ глазных болезней им. Гельмгольца Минздравсоцразвития»

Несмотря на большое количество научных публикаций по проблеме лечения сенильных макулярных разрывов, говорить о выработке стандартов лечения в этой области офтальмологии еще рано, поскольку посттравматическая патология глазного дна отличается широким полиморфизмом и выраженностью изменений. Целью настоящей работы было описание особенностей лечения посттравматических сквозных макулярных разрывов в зависимости от длительности их существования, наличия и выраженности сопутствующих изменений глазного дна и стекловидного тела.

Ключевые слова: травма, макулярный разрыв, витреоретинальная хирургия, стекловидное тело, задняя гиалоидная мембрана, внутренняя пограничная мембрана

Российский офтальмологический журнал 2009; 1:15–20

Травматическая патология глаза отличается большим полиморфизмом [8] и выраженностью изменений на глазном дне. Одним из самых неоднозначных осложнений в плане патогенеза и хирургического лечения является развитие макулярных разрывов вследствие офтальмотравмы [3].

Хирургическое лечение данной патологии после проникающих ранений и контузий как у детей [3, 8, 18, 20], так и у взрослых описано в ряде работ [1, 4, 6, 7, 12].

В настоящее время наиболее адекватной мерой, «золотым стандартом» лечения макулярных разрывов любого генеза, в том числе и травматического, является витрэктомия с удалением внутренней пограничной мембраны сетчатки, что обеспечивает лучшие анатомические и функциональные результаты операций [5, 8, 10, 12, 14, 15]. В качестве эндотампонирующего вещества применяют различные заменители: воздух, силиконовое масло, газы [16, 17]. Некоторые хирурги используют тромбоцитарный концентрат [18, 19] или аутосыворотку [9, 13] для оптимизации лечения и повышения анатомического результата.

Несмотря на большой опыт в этой области витреоретинальной хирургии, некоторые вопросы патогенеза не до конца изучены. Об этом свидетельствуют и сообщения о спонтанном закрытии посттравматических макулярных разрывов [2], а также описанные случаи рецидивов в позднем послеопе-

рационном периоде после успешного хирургического лечения и их самопроизвольного закрытия при подготовке к операции [11].

ЦЕЛЬЮ настоящей работы было описание особенностей лечения посттравматических сквозных макулярных разрывов в зависимости от длительности их существования, наличия и выраженности сопутствующих изменений глазного дна и стекловидного тела.

МАТЕРИАЛ И МЕТОДЫ

Нами были оперированы 10 больных с посттравматическими сквозными макулярными разрывами, среди них 9 мужчин в возрасте от 18 до 35 лет и 1 женщина 60 лет.

Сроки поступления в институт после получения травмы варьировали от 1 дня до 6 мес. 5 больных поступили по экстренным показаниям со свежей контузией глаза II–III степени (1-я группа). Они получили травму глаза вследствие контузии крупным тупым предметом. Клинически у этих больных наблюдался гемофтальм II–III степени. У 2 из них при поступлении имелась гифема около 1–2 мм. У 1 больного была офтальмогипертензия. Острота зрения с коррекцией у больных этой группы составляла от 0,05 до 0,2. Наличие макулярного разрыва было констатировано через 1 нед после начала лечения и частичного рассасывания гемофтальма. Для подтвержде-

дения диагноза была проведена оптическая когерентная томография (ОКТ). Размер разрывов составлял 50–300 мкм. У 2 больных клинически определялась частичная задняя отслойка стекловидного тела в нижнем сегменте, что подтверждалось при ультразвуковом исследовании (УЗИ).

5 больных (2-я группа) были направлены в институт в сроки от 1,5 до 6 мес после получения травмы. Наличие макулярного разрыва III–IV стадии было констатировано во время операции. Все больные 2-й группы имели фиброз стекловидного тела 3–4-й степени вследствие организации посттравматического гемофтальма. Кроме того, у 1 пациента, по данным УЗИ, была отслойка сетчатки регматогенного генеза, у 1 – тракционного. Судя по данным анамнеза, 2 больных этой группы получили травму глаза вследствие контузии крупным тупым предметом. У 1 больного контузия глаза была получена при выстреле из пневматического оружия, имелось инородное тело в верхнем веке. У 2 больных были двойные прободные обработанные склеральные ранения и инородные тела в орбите после выстрела из мелкокалиберного оружия. Острота зрения у больных этой группы варьировала от неправильной светопроекции до 0,01. У 3 больных имелась травматическая катаракта с подвывихом, которая была удалена на первом этапе хирургического лечения методом факоэмульсификации с имплантацией ИОЛ за 2 дня до основной операции.

Больные 1-й группы были оперированы по стандартной методике: сначала выполнялась трансконъюнктивальная трехпортовая витрэктомия на аппарате Megatron фирмы Geuder по бесшовной технологии с использованием портов 23 Gauge. Задняя отслойка стекловидного тела производилась после маркирования задней гиалоидной мембраны (ЗГМ) дипроспаном. Для индуцирования задней отслойки стекловидного тела использовались витреоретинальные шпатели. В случаях частичной задней отслойки стекловидного тела ЗГМ отслаивалась путем подсаживания и отделения ее витректором на аспирации. Пилинг внутренней пограничной мембраны (ВПМ) сетчатки выполнялся канговым пинцетом для капсулорексиса после предварительного прокрашивания Membrane Blue. После этого края разрыва сближались путем подсаживания их пассивной аспирацией раствора BSS через аспирационно-ирригационную канюлю с силиконовым кончиком. Операцию в каждом случае завершали эндовитреальной тампонадой воздухом.

Оперативное лечение больных 2-й группы несколько отличалось. Трехпортовая витрэктомия в субтотальном объеме pars plana выполнялась на том же хирургическом комбайне. Однако, учитывая плотность гемофтальма, для этих целей сформировали порты и использовали инструменты калибра 20 Gauge. Дипроспан для прокрашивания ЗГМ не применялся, поскольку структура стекловидного тела была прокрашена кро-

вью и не требовала дополнительных маркеров. В 4 из 5 случаев адекватного прокрашивания ВПМ сетчатки Membrane Blue получить не удалось. Можно предположить, что это связано с отделением ВПМ вместе с ЗГМ стекловидного тела во время индуцирования задней отслойки. У 1 больного прокрашенная ВПМ во время рексиса отделялась с трудом, небольшими лоскутами. У ряда пациентов клинически наблюдался глиоз краев разрыва, поскольку срок после возникновения макулярного разрыва составлял более 3 мес. Хирургическая техника заключалась в стремлении сблизить края разрывов. В связи с этим производили массаж макулы от периферии к центру канюлей с силиконовой щеточкой на конце, а после максимального сближения краев разрыва окончательное их сближение осуществляли пинцетом.

Из 5 больных 2-й группы у 2 имело место двойное прободное ранение. Выходные отверстия локализовались парамаккулярно (с темпоральной стороны и в верхненаружном квадранте), и сформированные в этих местах рубцы подтягивали в свою сторону сетчатку. В этих случаях была произведена ретинотомия вокруг рубцов с целью исключения тракции с последующей эндолазеркоагуляцией сетчатки.

У 1 пациента 2-й группы имелась тотальная регматогенная отслойка сетчатки. Во время операции, помимо макулярного, был диагностирован периферический разрыв сетчатки на 12 ч. После витрэктомии, произведенной по описанной выше технике, была предпринята следующая тактика: сетчатка была расправлена перфторорганическим соединением (ПФОС), затем бутыль с ирригационной жидкостью был перемещен в нижнее положение для уменьшения турбулентности струи BSS и ПФОС было активно удалено, ирригация прекращена. После манипуляций в макулярной зоне, техника которых описана выше, ПФОС вновь было введено в полость стекловидного тела, произведена отграничительная лазеркоагуляция периферического разрыва.

У всех больных 2-й группы операция была завершена эндовитреальной тампонадой силиконовым маслом 1300 cSt.

Пациентам обеих групп было рекомендовано через 12 ч после операции в послеоперационном периоде соблюдать положение лицом вниз в течение нескольких часов в день.

РЕЗУЛЬТАТЫ И ОБСУЖДЕНИЕ

У всех больных послеоперационный период протекал без осложнений.

Закрытие макулярных разрывов у пациентов 1-й группы клинически наблюдалось после рассасывания воздуха на 5–7-й день и подтверждалось данными ОКТ.

У больных 2-й группы закрытие макулярных разрывов происходило в сроки от 5 дней до 2 нед. При этом удаление силиконового масла произвели в сроки от 1,5 до 3 мес с момента первой операции.

Острота зрения на момент выписки у больных 1-й группы составила от 0,1 до 0,5, у пациентов 2-й группы, с эндовитреальной тампонадой силиконом, — от 0,04 до 0,15. Через 6 мес острота зрения у больных 1-й группы была от 0,2 до 0,8, у пациентов 2-й группы — от 0,1 до 0,2. По данным ОКТ, у больных 2-й группы происходило уменьшение толщины и объема макулы, что связано с дистрофическими процессами в ней.

Клинический пример 1. Больная В., 60 лет, получила контузию глаза крупным тупым предметом. В тот же день обратилась в отделение неотложной помощи Московского НИИ глазных болезней им. Гельмгольца с жалобами на боли в глазу и снижение зрения. Была госпитализирована с диагнозом: OS — контузия глаза II степени, гемофтальм II степени, начальная сенильная катаракта. Острота зрения при поступлении составляла 0,15.

Через 1 нед после консервативного лечения острота зрения повысилась до 0,2. Гемофтальм практически рассосался, в полости стекловидного тела имелся небольшой остаточный флер. Офтальмоскопически был диагностирован сквозной макулярный разрыв (рис. 1). На ОКТ диагноз был подтвержден, определены размеры разрыва — 450 мкм (рис. 2).

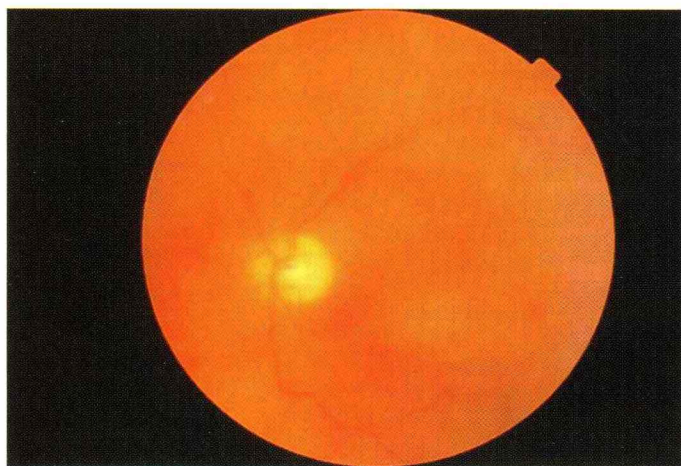


Рис. 1. Снимок глазного дна с постконтузионным макулярным разрывом, диагностированным после медикаментозного лечения гемофтальма.

Ход операции. После маркирования ЗГМ дипроспаном задняя отслойка стекловидного тела индуцирована витреоретинальным шпателем (рис. 3). Пилинг ВПМ, прокрашенной Membrane Blue (рис. 4), осуществлен рексисным-пинцетом (рис. 5). Канюлей с силиконовым кончиком произведено подсасывание краев разрыва (рис. 6). На снимке глазного дна в конце операции видно практически полное закрытие разрыва (рис. 7). Операция была завершена эндовитреальной тампонадой воздухом.

На момент выписки больной через 7 дней после операции острота зрения не изменилась. На контрольном снимке глазного дна (рис. 8) и контрольной ОКТ констатировано закрытие макулярного разрыва (рис. 9). Через 2 нед после оперативного лечения острота зрения повысилась до 0,3. По данным ОКТ, контуры фовеа восстановлены (рис. 10).

Клинический пример 2. Больной Б., 35 лет, был госпитализирован в отдел травматологии, реконструктивной, пластической хирургии и глазного протезирования Московского НИИ глазных болезней им. Гельмгольца по направлению с места жительства с диагнозом: OS — проникающее обработанное склеральное ранение, внутриглазное инородное тело, организовавшийся гемофтальм IV степени. Данные

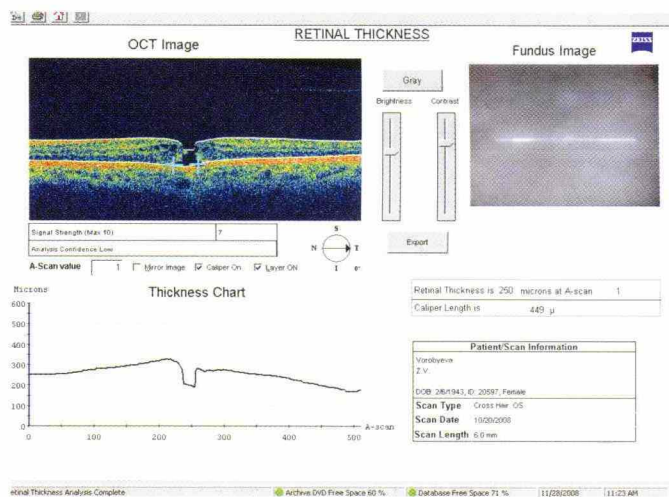


Рис. 2. ОКТ пациента, подтверждающая диагноз макулярного разрыва.



Рис. 3. Индуцирование ЗОСТ во время операции.



Рис. 4. ВПМ сетчатки, прокрашенная Membrane Blue.

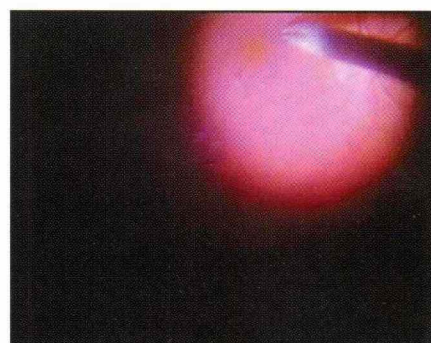


Рис. 5. Этап выполнения рексиса ВПМ сетчатки.

анамнеза: получил травму при выстреле в глаз из мелкокалиберного пистолета. Острота зрения при поступлении — правильная проекция света. При контрольной рентгенографии выявлено, что инородное тело металлической плотности, около 5 мм в диаметре располагается за глазом.

Ход операции. После витрэктомии (рис. 11) парамакулярно визуализирован грубый рубец в месте выходного отверстия инородного тела (рис. 12), оказывающий выраженное тракционное воздействие на окружающую сетчатку. Произведена ретинопластика вокруг рубца (рис. 13), ограничитель-

ная и периферическая лазеркоагуляция сетчатки. ВПМ после прокрашивания Membrane Blue удаляется небольшими лоскутами (рис. 14). Канюлей с силиконовой щеточкой на конце произведены массаж макулы по направлению от периферии к центру и подсасывание краев разрыва (рис. 15). Окончательное сопоставление краев осуществлено с помощью пинцета (рис. 16). На снимке глазного дна в конце операции видно значительное уменьшение площади разрыва (рис. 17). Операция завершена эндовитреальной тампонадой силиконовым маслом 1300 cSt.



Рис. 6. Подсасывание краев разрыва канюлей с силиконовым кончиком.



Рис. 7. Практически полное закрытие разрыва визуально определяется к концу операции.

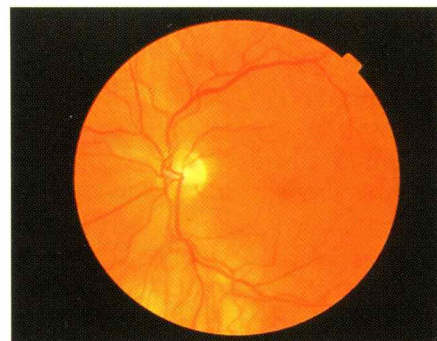


Рис. 8. Снимок глазного дна через 7 дней после операции.

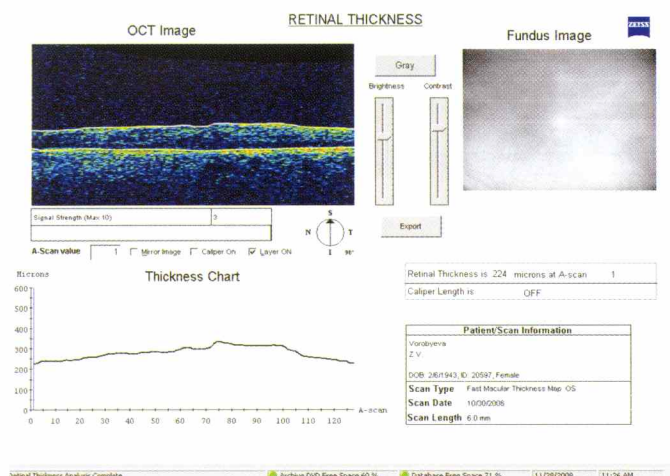


Рис. 9. ОКТ сетчатки через 7 дней после операции.

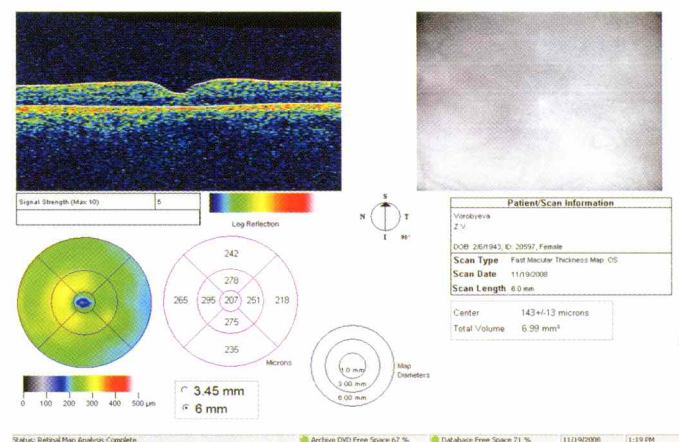


Рис. 10. Контрольная ОКТ, выполненная через 2 нед после операции.



Рис. 11. Удаление плотного фиброза стекловидного тела.

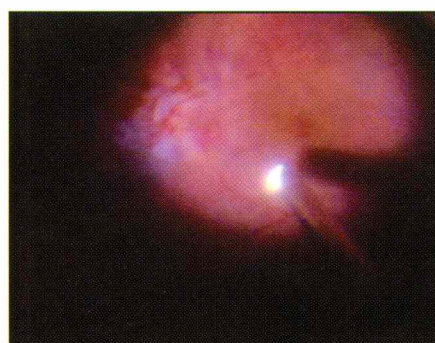


Рис. 12. Разрыв макулы с парамакулярным рубцом в месте выходного отверстия.

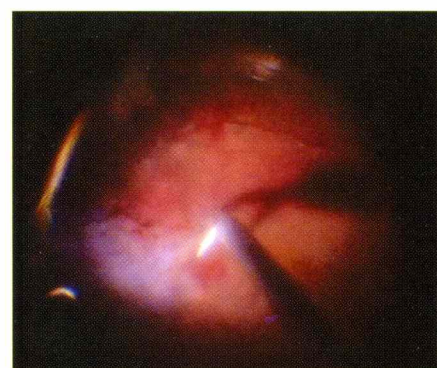


Рис. 13. Ретинопластика вокруг рубца.

При выписке больного через 5 дней после операции наличие макулярного разрыва офтальмоскопически не визуализируется (рис. 18). Тем не менее, по данным ОКТ, определяется его присутствие (рис. 19). Острота зрения у больного 0,05. На контрольной ОКТ через 2 нед констатируется полное восстановление контуров фовеа (рис. 20). Острота зрения составляет 0,1. Через 3 мес из полости стекловидного тела удалено силиконовое масло, полученный функциональный результат сохранен (рис. 21).

ЗАКЛЮЧЕНИЕ

Таким образом, полученный нами опыт свидетельствует об успешном выборе способа хирургии макулы в зависимости от клинической ситуации: давности разрыва, наличия сопутствующих изменений глазного дна и стекловидного тела. Лечение свежих постконтузионных разрывов макулы не отличается от лечения идиопатических макулярных разрывов, а прогноз по закрытию, при условии успешного выполнения всех этапов операции, благоприятный. Изменение тактики макулярной хирургии у больных 2-й группы привело к 100% анатомическому результату в послеоперационном периоде и подтвердило адекватность выполненных хирургических манипуляций. Поскольку закрытие разрывов у больных этой группы наблюдалось в сроки до 1 мес, возможен переход на эндовитреальную тампонаду C_3F_8 для одноэтапного лечения. Поскольку гемофтальм не позволяет визуализировать сетчатку и патологию на глазном дне, необходимо ускорить решение об операции у больных с контузией глаза.

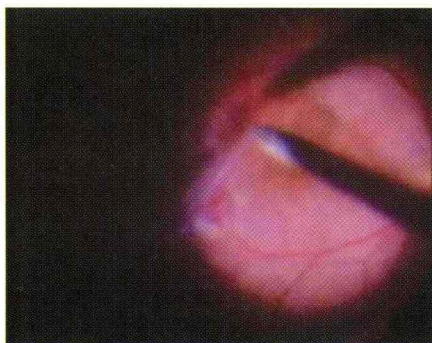


Рис. 14. ВПМ во время рексиса удаляется небольшими лоскутами.



Рис. 15. Подсасывание краев разрыва канюлей с силиконовым кончиком.



Рис. 16. Сопоставление краев разрыва с помощью пинцета.



Рис. 17. Изменение контуров фовеа к концу операции.

Нами описаны также 2 случая лечения разрыва макулы при ранении глаза мелкокалиберным оружием. Помимо контузионного механизма, в момент травмы патогенетическую роль играет формирование рубца в месте выходного отверстия пули, оказывающего тракционное воздействие на сетчатку. Это требует проведения ретиномии вокруг рубца и лазеркоагуляции сетчатки.

Необходимо продолжить поиск способов повышения функционального результата лечения больных с посттравматической патологией макулярной зоны.

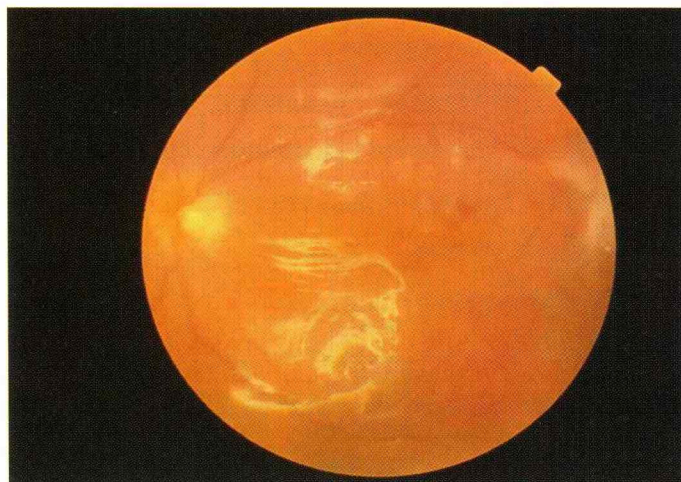


Рис. 18. Снимок глазного дна через 5 дней после операции.

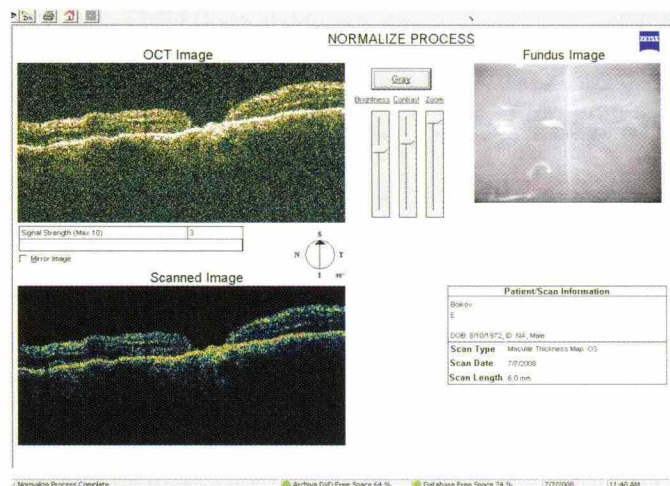


Рис. 19. ОКТ через 5 дней после операции.

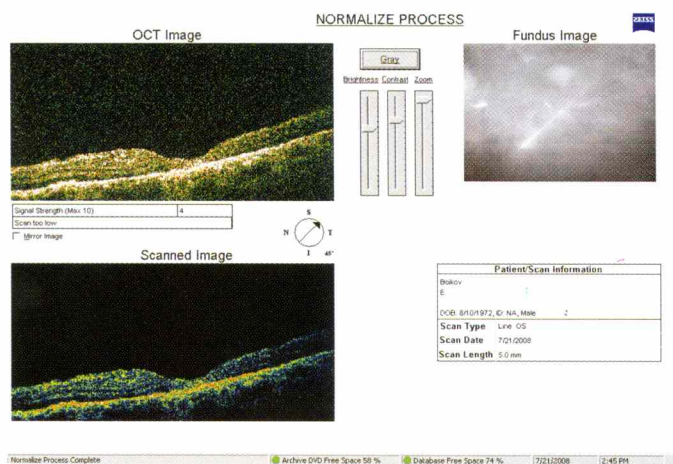


Рис. 20. Восстановление контуров фовеа через 2 нед после операции.

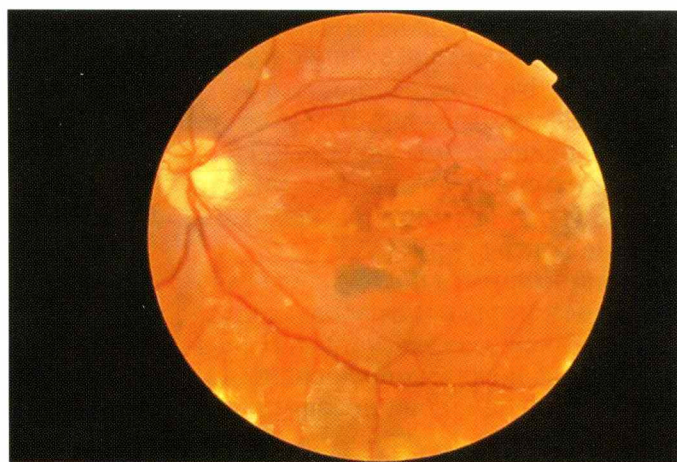


Рис. 21. Снимок глазного дна после удаления силиконового масла из глаза.

Литература

1. Amari F., Ogino N., Matsumura M. et al. Vitreous surgery for traumatic macular holes // *Retina*. 1999. V. 19, N 5. P. 410–413.
2. Bosch-Valero J., Mateo J., Lavilla-Garcia L. et al. Spontaneous closure of full thickness traumatic holes // *Arch. Soc. Esp. Oftalmol*. 2008. V. 83, N 5. P. 325–327.
3. Brasil O.F., Brasil O.M. Manegment of traumatic macular holes: case report // *Arq. Bras. J. Oftalmol*. 2008. V. 71, N 4. P. 581–584.
4. Chow D.R., Williams G.A., Trese M.T. et al. Successful closure of traumatic macular holes // *Retina*. 1999. V. 19, N 5. P. 405–409.
5. Das T., Parida S., Majji A.B. Does internal limiting membrane peeling in macular hole surgery improve reading vision? // *Indian J. Ophthalmol*. 2004. V. 52, N 3. P. 259–260.
6. Flynn T.H., Fennesy K., Horgan N. et al. Ocular injury in hurling // *Br. J. Sports. Med*. 2005. V. 39, N 8. P. 493–496.
7. Johnson R.N., McDonald H.R., Lewis H. et al. Traumatic macular hole: observations, pathogenesis, and results of vitrectomy surgery // *Ophthalmology*. 2001. V. 108, N 5. P. 853–857.
8. Hirata A., Tanihara H. Ruptured internal limiting membrane associated with blunt trauma revealed by indocyanine green staining // *Graefes Arch. Clin. Exp. Ophthalmol*. 2004. V. 242, N 6. P. 527–530.
9. Hwang Y.S., Lai C.C., Yang K.G., Chen T.L. A rapid and successful treatment for airbag-related traumatic macular hole // *Chang. Gung. Med. J*. 2001. V. 24, N 8. P. 530–535.
10. Ikeda T., Sato K., Otani H. et al. Vitreous surgery combined with internal limiting membrane peeling for traumatic macular hole with severe retinal folds // *Acta. Ophthalmol. Scand*. 2002. V. 80, N 1. P. 88–90.
11. Gross J.G. Late reopening and spontaneous closure of previously repaired macular holes // *Am. J. Ophthalmol*. 2005. V. 140, N 3. P. 556–558.
12. Korda V., Dusova D., Studniska J. et al. The surgical treatment of macular hole // *Cesk. Slov. Oftalmol*. 2005. V. 61, N 5. P. 316–320.
13. Krasnik V., Sirmen P., Javorska L. Surgical treatment of traumatic macular holes // *Cesk. Slov. Oftalmol*. 2002. V. 58, N 2. P. 84–88.
14. Kuhn F., Morris R., Mester V., Witherspoon C.D. Internal limiting membrane removal for traumatic macular holes // *Ophthalmic Surg. Lasers*. 2001. V. 32, N 4. P. 308–315.
15. Kumar A., Wagh V.B., Prakash G. et al. // Visual outcome and electron microscopic features of indocyanine green-assisted internal limiting membrane peeling from macular hole of various aetiologies // *Indian J. Ophthalmol*. 2005. V. 53, N 3. P. 159–165.
16. Tafaya M.E., Lambert H.M., Vu. L., Ding M. Visual outcomes of silicone oil versus gas tamponade for macular hole surgery // *Semin. Ophthalmol*. 2003. V. 18, N 3. P. 127–131.
17. Van De Moere A., Stalmans P. Anatomical and visual outcome of macular hole surgery with infracyanine green-assisted peeling of the internal limiting membrane, endodrainage, and silicone oil tamponade // *Am. J. Ophthalmol*. 2003. V. 136, N 5. P. 879–887.
18. Wachtlin J., Jandek C., Potthofer S. et al. Long-term results following pars plana vitrectomy with platelet concentrate in pediatric patients with macular hole // *Am. J. Ophthalmol*. 2003. V. 136, N 1. P. 197–199.
19. Weinberger A.W., Schlossmacher B., Danlke C. et al. Indocyanine-green-assisted internal limiting membrane peeling in macular hole surgery – a follow-up study // *Graefes Arch. Clin. Exp. Ophthalmol*. 2002. V. 240, N 11. P. 913–917.
20. Wu W.C., Drensen K.A., Trese M.T. et al. Pediatric traumatic macular hole: results of autologous plasmin enzyme-assisted vitrectomy // *Am. J. Ophthalmol*. 2007. V. 144, N 5. P. 668–672.

Our experience of treating posttraumatic macular breaks

V.V. Neroev, R.A. Gundorova, M.V. Rjabina, A.A. Andreev

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

Despite a large number of publications devoted to macular breaks, there are still no generally accepted standards for their treatment. Posttraumatic eye fundus pathology is distinguished by broad polymorphism and marked changes. This paper offers a description of posttraumatic macular breaks treatment peculiarities depending on the age of the breaks, the presence of concurrent eye fundus or vitreous changes, and their degree.

Key words: trauma, macular break, vitreoretinal surgery, vitreous, posterior hyaloid membrane, internal limiting membrane.

Russian Ophthalmological Journal, 2009; 1:15–20

Состояние и функции макулы при периферических увеитах у детей и подростков

В.В. Нероев, Л.А. Катаргина, Е.В. Денисова, Г.И. Мешкова, Н.А. Гвоздюк

ФГУ «Московский НИИ глазных болезней им. Гельмгольца Минздравсоцразвития»

В результате комплексного изучения состояния макулы у 130 детей в возрасте от 3 до 17 лет с периферическими увеитами (224 больных глаза) в сроки до 12 лет после дебюта заболевания обнаружена высокая частота (74,4%) развития макулярного отека в активной фазе заболевания, имеющего преимущественно диффузный (62,5%), редко (11,9%) кистовидный характер. Выявлены резистентность макулярного отека к противовоспалительной терапии и значительная частота его персистенции на фоне клинической ремиссии увеита, обусловленная как недостаточной излеченностью ретиноваскулита, так и формированием тракционного компонента — эпимакулярных мембран (64,2%), а в ряде случаев — дистрофических изменений сетчатки, препятствующих восстановлению ее нормальных параметров. Для оценки и мониторинга состояния макулы при периферическом увеите, выбора адекватной тактики лечения и прогнозирования обратимости нарушения зрительных функций необходимо комплексное обследование с включением современных методов визуализации (оптическая когерентная томография, флюоресцентная ангиография) и функциональной оценки (высокочастотная ритмическая и макулярная электроретинография, статическая компьютерная периметрия, исследование топографии контрастной и цветовой чувствительности сетчатки).

Ключевые слова: периферический увеит, дети и подростки, макулярный отек.

Российский офтальмологический журнал 2009; 1:21–27

Периферические увеиты (ПУ) — группа заболеваний с преимущественным вовлечением в воспалительный процесс стекловидного тела, цилиарного тела и периферии сетчатки. Вместе с тем характерной чертой ПУ является развитие макулярного отека, который служит одной из ведущих причин снижения остроты зрения [1, 8]. Данные о частоте развития макулярного отека при ПУ у детей немногочисленны и значительно варьируют (15–45%) [2–7]. Отсутствуют сведения об особенностях этого симптома в детском возрасте, его течении и клинико-функциональных исходах. В последние годы появился ряд новых методов визуализации и функциональной оценки макулярной области, позволяющих детально и на новом уровне оценить клинико-функциональное состояние макулярной области при ПУ.

ЦЕЛЮ нашей работы явилось изучение макулярной патологии и клинико-функциональных корреляций при ПУ у детей с применением комплекса современных методов визуализации, электрофизиологических и психофизических тестов.

МАТЕРИАЛ И МЕТОДЫ

Под наблюдением в сроки до 12 лет находились 130 детей в возрасте от 3 до 17 лет с ПУ (224 больных глаза). Комплексное офтальмологическое обследование включало визометрию, биомикроскопию, офтальмоскопию, осмотр глазного дна с линзами 60 дптр и Гольдмана, ультразвуковое сканирование (А/В Scan 835, Humphrey, США; UD 6000, Tomey, Япония), регистрацию высокочастотной ритмической (при частоте мелькания белого света 30 Гц) и макулярной электроретинограммы — ЭРГ (Нейро МВП-2,

Россия; Neuropto, Medelec, Англия), оптическую когерентную томографию — ОКТ (Stratus OCT, Zeiss, Германия), флюоресцентную ангиографию — ФАГ (TRC-NW 6SF, Topcon, Германия), у пациентов старше 5–6 лет — статическую компьютерную периметрию (Oculus Twinfield, Германия), изучение топографии контрастной и цветовой чувствительности сетчатки в области 1, 5 и 10° от центра (метод цветовой статической кампиметрии, программный комплекс «Оффон», МБН, Россия, авторы — А.С. Петров, А.М. Шамшинова). Частые рецидивы воспалительного процесса наблюдались у 78,5%, редкие — у 8,5%, хроническое вялотекущее заболевание — у 9,5% детей.

РЕЗУЛЬТАТЫ

Клиническое обследование макулярной зоны проведено на 176 (78,6%) глазах, в остальных случаях этому препятствовали помутнения хрусталика и/или стекловидного тела. Анализ показал, что в период активизации увеита вследствие наличия интенсивной клеточной взвеси и экссудации в стекловидное тело офтальмоскопия часто была невозможной,

а детали глазного дна становились доступными осмотру лишь на 2–3-й неделе лечения.

Офтальмоскопические признаки макулярного отека выявлены в остром и подостром периоде ПУ в 131 (74,4%) глазу. Наиболее часто (62,5%) как в ранние, так и в отдаленные сроки наблюдения обнаруживался диффузный отек, проявлявшийся сглаженностью рефлексов, наличием патологических бликов, складчатости и утолщения сетчатки в центре (табл. 1; рис. 1, А). Реже наблюдалось развитие кистовидного отека (11,9%) с образованием в центре одной или нескольких везикул, заполненных жидкостью (см. табл. 1; рис. 2, А).

В ходе динамического обследования на фоне терапии отмечено, что макулярный отек значительно хуже поддавался лечению, чем клеточная экссудация и отек стекловидного тела, у части пациентов умеренный диффузный или кистовидный отек сохранялся длительно (до 8 лет) и в период клинической ремиссии заболевания (см. табл. 1). Так, после купирования симптомов активного воспалительного процесса полная резорбция диффузного макулярного отека с нормализацией картины макулярной

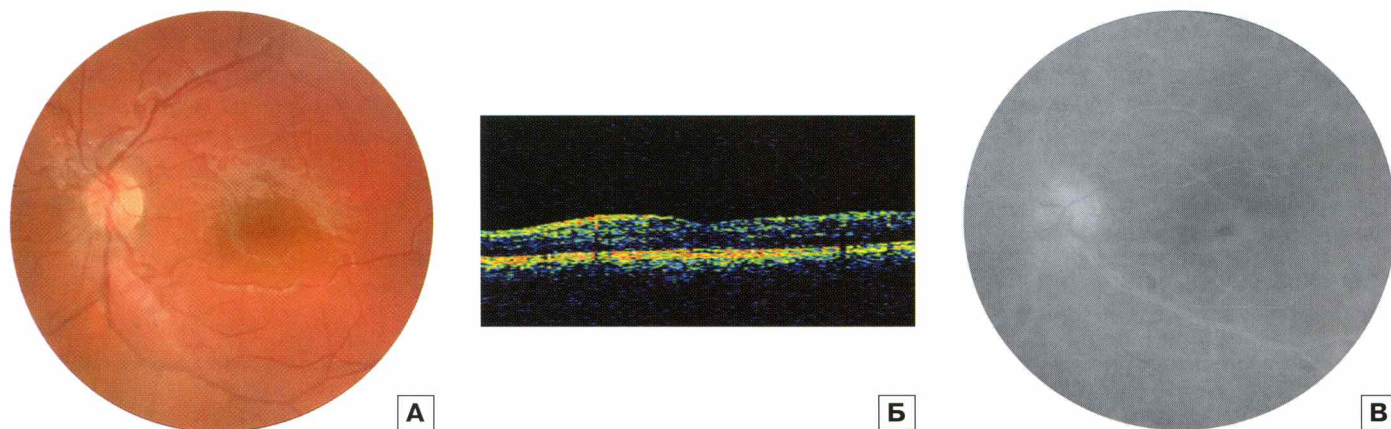


Рис. 1. Офтальмоскопическая картина, данные ОКТ и ФАГ пациента К.М., 14 лет с активным ПУ. А — глазное дно: макулярный отек; Б — сканограмма ОКТ: диффузный макулярный отек, толщина сетчатки в фовеа 314 мкм; В — ФАГ, поздняя фаза: гиперфлюоресценция макулярной зоны.

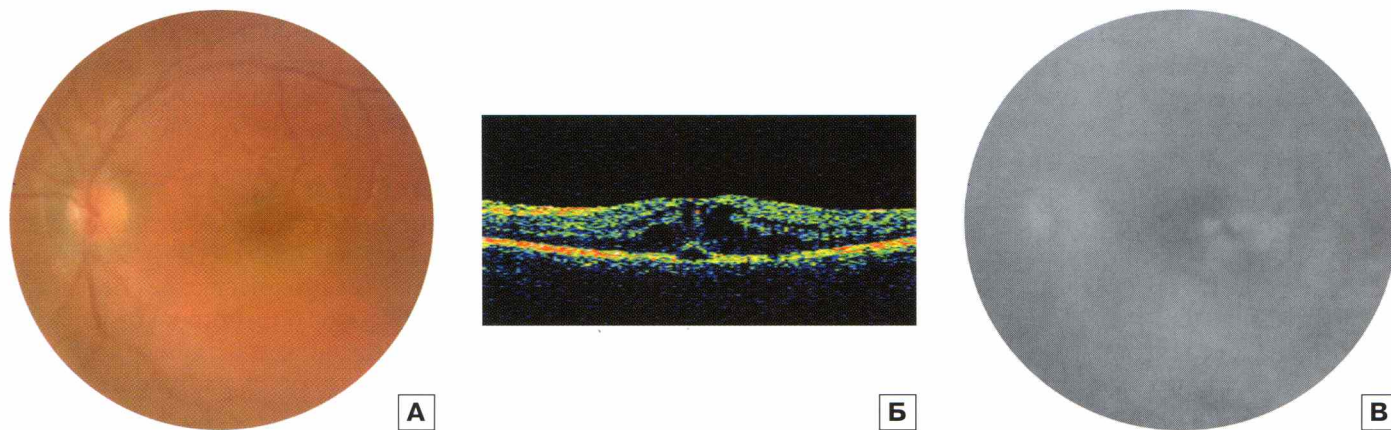


Рис. 2. Офтальмоскопическая картина, данные ОКТ и ФАГ пациента П.И., 9 лет с активным ПУ. А — глазное дно: кистовидный макулярный отек; Б — сканограмма ОКТ: кистовидный макулярный отек, толщина сетчатки в фовеа 545 мкм, серозная отслойка нейрорепителия; В — ФАГ, поздняя фаза: накопление красителя в макулярной области в виде «лепестков».

Таблица 1. Патология макулярной области при ПУ у детей

Активность ПУ	Клинический симптом	Частота выявления (из 176 глаз), %
Активный и вялотекущий	Макулярный отек:	74,4
		62,5
		11,9
Субактивный и ремиссия	Персистирующий макулярный отек:	30,7
		19,3
		11,4
	Макулярная дистрофия	29
	Эпимакулярные мембраны (из случаев с макулярным отеком):	
	офтальмоскопически по данным ОКТ	10,8 64,2

области наблюдалась лишь в 25 (19,1%) из 131 случая. В 51 (38,9%) случае были отмечены легкое перераспределение пигмента в макуле, единичные атрофические очажки, сглаженность макулярного рефлекса без явных признаков отека, что было расценено нами как развитие дистрофических изменений. В 34 (26%) глазах (с частыми обострениями увеита) сохранялись признаки остаточного отека: легкая складчатость и утолщенность сетчатки, расширение макулярного рефлекса. Кроме того, в 19 (10,8%) из 176 глаз обнаружено формирование эпимакулярных фиброзных мембран через 2 года и более после дебюта заболевания (рис. 3), в 7 (4%) возникла вторичная тракционная деформация макулярной зоны вследствие образования плотных тяжей, фиксированных к диску зрительного нерва, и эпиретинальных мембран в папилломакулярной зоне.

Трудности офтальмоскопического выявления и дифференцирования остаточного макулярного отека, а также начальных дистрофических изменений сетчатки, неясность причин его персистенции на фоне клинической ремиссии воспалительного процесса вызвали необходимость применения современных методов визуализации и оценки зрительных функций.

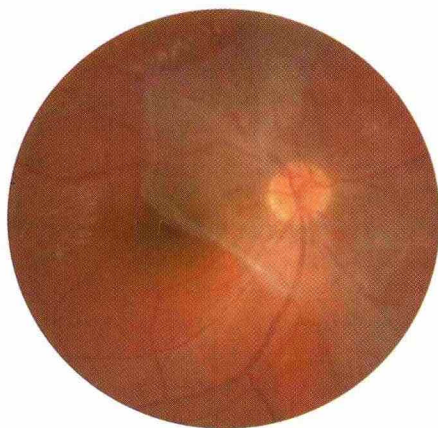


Рис. 3. Пациент П.И., 10 лет с вялотекущим ПУ. Глазное дно: макулярный отек, эпимакулярная мембрана.

Таблица 2. Характеристика макулярного отека у детей с ПУ по данным оптической когерентной томографии

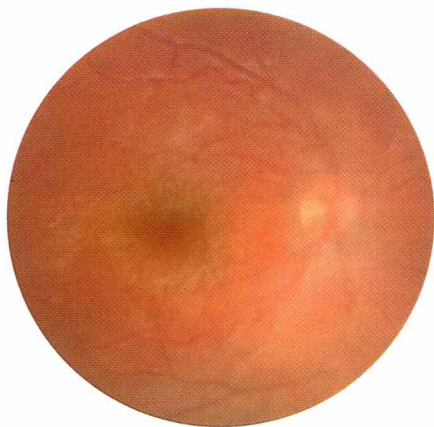
Исследуемый параметр	Макулярный отек	
	диффузный	кистовидный
Частота выявления макулярного отека (из 89 глаз), %	69,7	5,6
Эпиретинальные мембраны (из 67 глаз с макулярным отеком), %	64,2	Не выявлено
Толщина сетчатки в фовеа, мкм:		
колебания	245–380	330–710
в среднем	307,6±12,5	458±86,5
Макулярный объем, мм ³ :		
колебания	7,5–11,1	9,5–11,6
в среднем	8,9±0,1	11,3±0,5

При ОКТ 48 пациентов (89 больных глаз) частота выявления макулярного отека на фоне активного или вялотекущего ПУ (75,3%) была выше, чем при офтальмоскопии в данной группе больных (60,1%). Как и клинически, наиболее типичным был диффузный (мелкокистозный) отек (69,7%), проявлявшийся утолщением сетчатки с интравитреальным накоплением жидкости, преимущественно в области средних слоев (табл. 2; рис. 1, Б). Реже (5,6%) наблюдался кистовидный отек с формированием множественных кистозных полостей в ядерных слоях сетчатки (см. табл. 2; рис. 2, Б). В 3 случаях, помимо кистовидного отека, выявлена серозная отслойка нейроэпителия, что было невозможно определить офтальмоскопически. Как правило (90,3%), отек распространялся на всю центральную область (6 мм), был более выраженным в назальной части макулы (62,9%) или симметричным (27,4%). При анализе показателей макулярного объема было выявлено его увеличение, более значительное в случаях кистовидного отека (см. табл. 2).

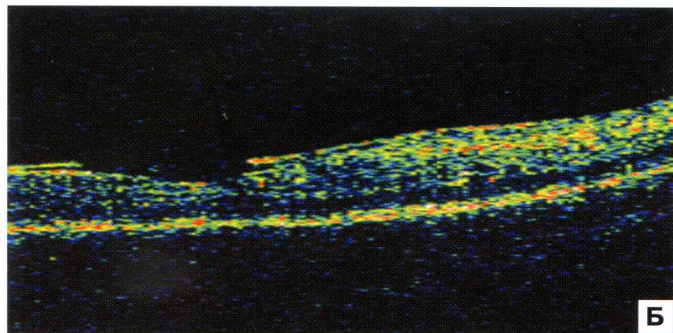
Следует отметить, что при ОКТ значительно чаще, чем при офтальмоскопии [43 (64,2%) и 11 (16,4%) глаз соответственно], определялось формирование эпиретинальной макулярной мембраны (рис. 4), что, по-видимому, является одним из факторов персистенции макулярного отека при ПУ.

При динамическом обследовании на фоне медикаментозной терапии отмечено уменьшение центральной толщины сетчатки во всех 24 наблюдаемых глазах с диффузным и в 2 из 4 — с кистовидным отеком, однако нормализации ее в сроки до 2 лет после обострения заболевания не происходило. Анализ показал, что механизм персистенции был двояким, связанным как с субактивным васкулитом, так и с наличием тракционного компонента. Так, при проведении ФАГ во всех 8 этих случаях была выявлена диффузия красителя из ретинальных сосудов на поздних стадиях, а у 18 — эпиретинальная макулярная мембрана.

На фоне обострения ПУ на ОКТ, как правило, наблюдалось нарастание макулярного отека (как в случаях наличия эпиретинальной мембраны, так и

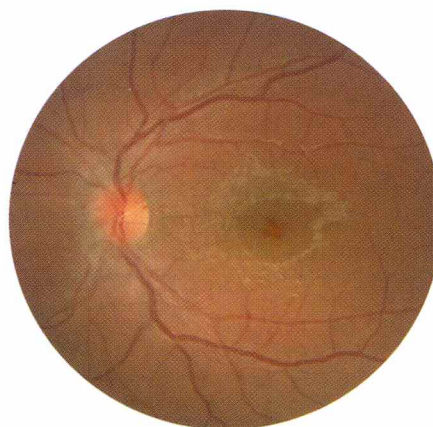


А

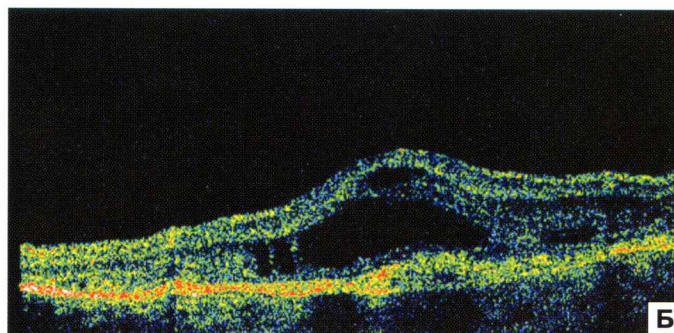


Б

Рис. 4. Офтальмоскопическая картина и данные ОКТ пациента Г.В., 6 лет с вялотекущим ПУ. А – глазное дно: макулярный отек; Б – сканограмма ОКТ: диффузный макулярный отек, эпимакулярная мембрана, толщина сетчатки в фовеа 297 мкм.



А



Б

Рис. 5. Офтальмоскопическая картина и данные ОКТ пациентки Л.С., 16 лет с вялотекущим ПУ. А – глазное дно: кистовидный макулярный отек; Б – сканограмма ОКТ: кистовидный макулярный отек, деструкция средних слоев сетчатки, серозная отслойка нейрорепителія, толщина сетчатки в фовеа 740 мкм.

без нее). Необходимо подчеркнуть, что клинически можно было лишь предположить его увеличение или уменьшение, однако количественно оценить и документировать изменения позволило только использование ОКТ.

Следует отметить, что у пациентов, у которых кистовидный отек сохранялся длительное время, на фоне ремиссии воспалительного процесса были выявлены деструкция и истончение слоев сетчатки (рис. 5), свидетельствующие о развитии ее дистрофических изменений и плохом функциональном прогнозе. Следовательно, возникновение макулярной дистрофии происходит еще при клинических признаках отека, а ОКТ позволяет диагностировать ее в случаях кистовидных изменений. При диффузном отеке подобных признаков выявить не удалось, что обосновывает необходимость оценки значимости функциональных методов исследования для ранней диагностики дистрофических изменений.

На ФАГ (25 пациентов, 48 больных глаз) макулярный отек выявлялся также несколько чаще, чем офтальмоскопически (54,2 и 45,8% соответственно), и проявлялся гиперфлюоресценцией макулярной области на поздних стадиях вследствие интравитреального накопления красителя, имевшего гомогенный (диффузный отек) или в виде «лепестков» (кис-

товидный отек) рисунок (см. рис. 1, В и 2, В). При сравнительном изучении обнаружена корреляция данных ОКТ и ФАГ, поэтому в дальнейшем при динамическом изучении состояния макулы в связи с неинвазивностью ОКТ мы отдавали предпочтение этому методу. Следует подчеркнуть, что использование ОКТ позволило не только повысить частоту выявления макулярного отека и оценить его количественно, но и обнаружить субклинические эпимакулярные мембраны и не определяемую офтальмоскопически отслойку нейрорепителія. Важно отметить, что проведение ОКТ с получением изображений удовлетворительного качества и их количественной оценкой было возможно и при наличии начальной катаракты и умеренных помутнений стекловидного тела, т. е. у 70–75% детей с ПУ.

В результате тщательного анализа на нашем материале не было установлено связи развития макулярного отека и формирования эпиретинальных макулярных мембран с возрастом дебюта ПУ и выраженностью пролиферативных изменений в стекловидном теле. Вместе с тем отек макулы значительно чаще наблюдался на глазах с наличием ретиноваскулита, чем при его отсутствии [60 (90,1%) из 66 и 7 (30,4%) из 23 соответственно; $p < 0,05$], что можно рассматривать как патогенетический фактор развития макулярного отека.

Таблица 3. Амплитудные показатели РЭРГ и МЭРГ у детей с ПУ

Состояние макулярной области	Вид ЭРГ	Амплитудные показатели ЭРГ, %		
		снижение	супернормальные	нормальные
Макулярный отек	РЭРГ (n=53)	18,8	47,2	34
	МЭРГ (n=28)	39,3	39,3	21,4
Дистрофические изменения	РЭРГ (n=100)	39	2	59
	МЭРГ (n=43)	41,9	9,3	48,8
Норма	РЭРГ (n=46)	13	10,9	76,1
	МЭРГ (n=28)	7,1	3,6	89,3
Не офтальмоскопируется	РЭРГ (n=44)	11,4	13,6	75
	МЭРГ (n=16)	50	—	50

Примечание. n — число исследований.

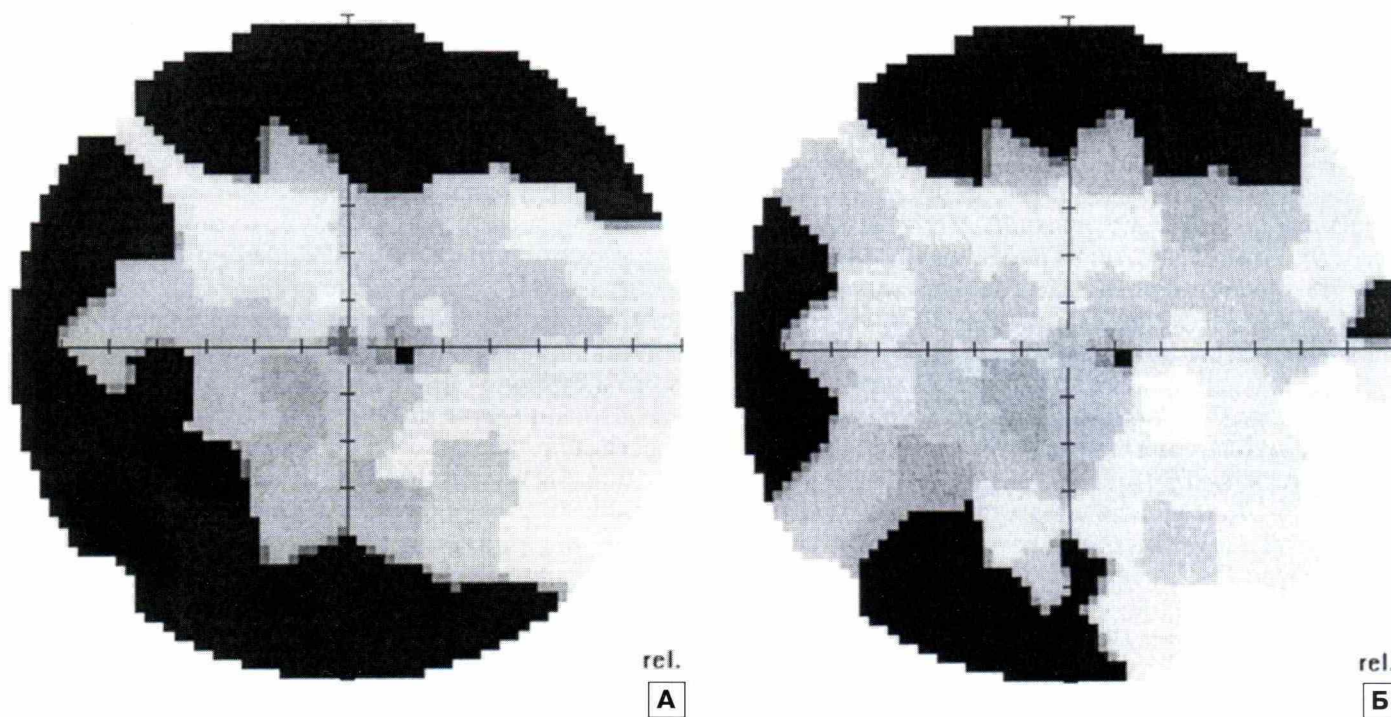


Рис. 6. Изменения поля зрения у пациента Х.Х., 10 лет. А — с активным ПУ, макулярный отек, центральная скотома; Б — на фоне лечения через 3 мес: уменьшение отека и интенсивности скотомы (порог световой чувствительности в центре 13 и 20 дБ соответственно).

Острота зрения на глазах с макулярным отеком существенно варьировала (от 0,03 до 1,0), что было обусловлено как различной выраженностью макулярных изменений, так и комбинированным характером снижения зрения при ПУ. На глазах с диффузным отеком при отсутствии значительного помутнения сред она составила от 0,4 до 1,0 (в среднем $0,6 \pm 0,04$) и существенно не снижалась при наличии нежной, офтальмоскопически не определяемой эпимакулярной мембраны. При формировании плотной эпиретинальной мембраны и тракционной деформации макулярной области острота зрения значительно снижалась (до 0,03–0,1). В случаях кистовидного отека она составляла от 0,3 до 0,5. В ходе динамического наблюдения установлена обратимость нарушения остроты зрения при отеке макулы: нарастание отека сопровождалось ее снижением, а уменьшение в результате лечения — повышением. К сни-

жению зрения вело также уплотнение эпимакулярной мембраны.

Для объективной оценки функционального состояния центральной области сетчатки в разных клинических ситуациях проведено исследование двух видов высокочастотной ЭРГ: ритмической — РЭРГ (102 пациента, 156 больных глаз, 234 исследования) и макулярной — МЭРГ (41 пациент, 71 больной глаз, 115 исследований). Нарушения амплитудных параметров выявлены в 40,3 и 47,8% случаев соответственно и имели однонаправленный характер для обоих видов ЭРГ (табл. 3). При наличии макулярного отека обнаружены значительная частота супернормальных показателей (47,2 и 39,3% соответственно) и связь их повышения с выраженностью этого симптома. Однако на фоне персистенции отека зарегистрировано снижение амплитуд РЭРГ и МЭРГ (18,8 и 39,3% соответственно), что, вероятно, было

обусловлено развитием дистрофических ретинальных изменений. При отсутствии или минимальных изменениях макулярной области (перераспределение пигмента, единичные атрофические очажки, расширение макулярного рефлекса) параметры ЭРГ были в пределах нормы. Их снижение (39 и 41,9% соответственно) наблюдалось при развитии более выраженных дистрофических изменений, не всегда определяемых офтальмоскопически, а также в случаях формирования центральных складок сетчатки и протяженных эпимакулярных мембран. Следовательно, показатели РЭРГ и МЭРГ дают возможность судить о характере макулярной патологии, в том числе в случаях недостаточной прозрачности оптических сред: их увеличение свидетельствует об имеющемся макулярном отеке, а снижение является ранним признаком развития дистрофических изменений.

Для оценки роли компьютерной периметрии в диагностике ретинальных изменений, в том числе макулярного отека, при ПУ обследованы 58 детей (108 больных глаз, 142 исследования). Центральные скотомы различной степени выраженности обнаружены в 93,7% случаев. Анализ клинической картины показал, что в 85,7% исследований они были обусловлены наличием макулярного отека или редко дистрофических изменений в макулярной области. При динамическом обследовании на фоне уменьшения отека наблюдалось снижение порогов световой чувствительности в центре, а его усиление сопровождалось их повышением, что свидетельствует о связи выявления центральной скотомы с патологией макулярной области при ПУ и ценности метода для динамической оценки состояния макулярной области (рис. 6).

С целью поиска более чувствительных тестов оценки функционального состояния центральной области сетчатки у детей с ПУ проведено изучение состояния on- и off-каналов колбочковой системы — топографии контрастной и цветовой чувствительности в зоне 1, 5 и 10° (26 пациентов, 43 больных глаза, 54 исследования). При наличии макулярного отека выявлен широкий спектр нарушений: от небольших изменений контрастной чувствительности на стимулы низкой контрастности и цветовые стимулы, равные по яркости с фоном и темнее фона до значительных нарушений всех изучаемых параметров контрастной и цветовой чувствительности, что коррелировало с тяжестью макулярной патологии. При динамическом наблюдении на фоне уменьшения симптомов макулярного отека отмечалось улучшение показателей, однако полной их нормализации не происходило, что, по-видимому, было обусловлено остаточным отеком или развитием дистрофических изменений и требует дальнейшего изучения.

ОБСУЖДЕНИЕ

Как показало наше исследование, при ПУ у детей наблюдается высокая частота (74,4%) развития макулярного отека, имеющего в детском возрасте

преимущественно диффузный (мелкокистозный), а не кистовидный характер, несмотря на рецидивирующее течение заболевания. Благодаря применению ОКТ выявлена высокая (64,2%) частота формирования эпиретинальных макулярных мембран, что, вероятно, связано с повышенной склонностью к пролиферативным процессам в области задней гиалоидной мембраны в детском возрасте. Обнаружены резистентность макулярного отека при ПУ к противовоспалительной терапии и значительная частота его персистенции на фоне клинической ремиссии увеита, что было обусловлено несколькими причинами: 1) недостаточной излеченностью воспалительного процесса (васкулита); 2) формированием тракционного компонента; 3) развитием в ряде случаев дистрофических изменений сетчатки, препятствующих восстановлению ее нормальных параметров.

Определение ведущей причины сохранения макулярного отека необходимо для выработки адекватной тактики лечения и прогнозирования обратимости нарушения зрительных функций. Для детальной объективной оценки и мониторинга состояния макулы при ПУ необходимо применение комплекса современных методов визуализации и функциональной оценки, включающего ОКТ, ФАГ, макулярную и ритмическую ЭРГ, компьютерную периметрию, исследование топографии контрастной и цветовой чувствительности.

Считаем, что выявление макулярного отека, связанного с наличием воспалительного процесса, служит показанием к продолжению (назначению) противовоспалительной терапии даже при отсутствии других признаков активности ПУ. В случаях формирования эпимакулярных мембран после купирования активного воспалительного процесса следует решать вопрос о хирургическом лечении, учитывая их выраженность, остроту зрения и перспективы ее улучшения. При выявлении дистрофических изменений сетчатки, в том числе на фоне существующего отека, целесообразно включение в комплексное лечение препаратов, улучшающих тканевой обмен. Учитывая недостаточную эффективность традиционных (нестероидные противовоспалительные препараты, кортикостероиды) методов терапии макулярного отека при ПУ, необходимо разрабатывать новые подходы к его лечению.

Литература

1. Ермакова Н.А. Клинико-иммунологические особенности и лечение периферического увеита. Автореф. дис. ... канд. мед. наук. М., 1989. 27 с.
2. Катаргина Л.А., Слепова О.С., Кричевская Г.И. и др. Клинико-иммунологические особенности периферических увеитов у детей и подростков. Дифференцированная тактика лечения // Вестн. офтальмол. 1997. № 3. С. 23–26.
3. Катаргина Л.А., Хватова А.В. Эндогенные увеиты у детей и подростков. М.: Медицина, 2000. 319 с.
4. Краюшкина В.Ф. Клинико-иммунологические критерии в диагностике и лечении увеитов у детей. Автореф. дис. ... канд. мед. наук. М., 1981. 24 с.

5. De Boer J., Berendschot T.T., van der Does P., Rothova A. Long-term follow-up of intermediate uveitis in children // *Am. J. Ophthalmol.* 2006. V. 141, N 4. P. 616–621.
6. Giles C.L. Pediatric intermediate uveitis // *J. Pediatr. Ophthalmol. Strabismus.* 1989. V. 26, N 3. P. 136–139.
7. Jain R., Ferrante P., Reddy G.T., Lightman S. Clinical features and visual outcome of intermediate uveitis in children // *Clin. Experiment. Ophthalmol.* 2005. V. 33, N 1. P. 22–25.
8. Nussenblatt R.B., Whitcup S.M. Uveitis, fundamentals of clinical practice. 3-rd Ed. Mosby, 2004. 432 p.

Macular status and functions in pediatric peripheral uveitis

V.V. Neroev, L.A. Katargina, E.V. Denisova, G.I. Meshkova, N.A. Gvozdyuk

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

Complex study of macular pathology of 130 children aged 3–17 with peripheral uveitis (224 affected eyes) revealed high frequency of macular edema in the active phase of the disease with a predominantly diffuse (62.5%) and rare cystoid (11.9%) pattern. Macular edema persistence was observed in most of the eyes in the inactive phase of uveitis that might be due to subtle retinal vasculitis, epiretinal membranes formation (64.2%) and traction. The destruction of irreversible retinal layers destruction impeded retinal restoration in some cases. A complex examination with novel methods of visualization (optical coherence tomography, fluorescein angiography) and functional techniques (macular and flicker electroretinography, automated computerized static perimetry analysis, topography of contrast and color sensitivity) are needed for proper macula evaluation, adequate therapeutic decisions and prediction of visual outcomes.

Key words: peripheral uveitis, children and teenagers, macular edema.

Russian Ophthalmological Journal, 2009; 1:21–27

Нелинейное контрастирование в ультразвуковой дифференциальной диагностике пленчатых образований стекловидного тела и отслойки сетчатки у больных пролиферативной диабетической ретинопатией

В.В. Нероев, М.Б. Кодзов, А.В. Гаврилов, Г.Д. Малюта, О.И. Сарыгина

ФГУ «Московский НИИ глазных болезней им. Гельмгольца Минздравсоцразвития»

Работа посвящена применению нелинейного контрастирования в ультразвуковой дифференциальной диагностике пленчатых образований стекловидного тела и отслойки сетчатки при пролиферативной диабетической ретинопатии. С помощью разработанной информационной системы «Multivox» производится ультразвуковое сканирование глаза с подозрением на отслойку сетчатки. Полученная серия акустических сечений вводится в память компьютера и обрабатывается методом нелинейного контрастирования, позволяющим изменять высоту эхо-сигналов с целью выделения и анализа сложных для дифференциальной диагностики участков сканогаммы. Пленчатые образования характеризуются неравномерной толщиной и гетерогенной структурой, отслойка сетчатки — одинаковой толщиной и гомогенной структурой.

Ключевые слова: нелинейное контрастирование, ультразвуковая диагностика, стекловидное тело, отслойка сетчатки, пролиферативная диабетическая ретинопатия.

Российский офтальмологический журнал 2009; 1:28–32

Сложность дифференциальной диагностики витреоретинальной патологии при тяжелых формах пролиферативной диабетической ретинопатии (ПДР) обусловлена разрастанием глиальной ткани, формированием преретинального фиброза и грубых тяжей, состоящих из пленчатых образований стекловидного тела и нередко плотно спаянных с отслоенной сетчаткой. Дифференцировать их с помощью традиционных методов офтальмологического исследования практически невозможно из-за помутнения преломляющих сред, а по эхографическим признакам в редких случаях удается различить только по характерной конфигурации эхо-сигнала, связи с диском зрительного нерва и оболочками глаза. Но эти признаки являются вторичными и далеко не всегда позволяют с уверенностью судить о наличии или от-

сутствии отслойки сетчатой оболочки. В отдельных случаях улавливается связь пленчатых образований с диском зрительного нерва, усугубляющая подозрение на отслойку сетчатки. Кроме того, при нарушении перпендикулярного расположения ультразвукового датчика по отношению к исследуемому объекту, что неизбежно при сложной конфигурации очаговой патологии, возникают «скользящие» эхо-сигналы, которые в свою очередь затрудняют интерпретацию полученных результатов. Вместе с тем для решения вопроса о прогнозе лечения, показаниях и выборе тактики хирургического вмешательства у больных с ПДР важна точная диагностика патологических изменений стекловидного тела и сетчатки. В связи с этим возникает необходимость разработки методов повышения информативности эхографи-

ческого исследования с обязательным указанием наличия или отсутствия отслойки сетчатки.

ЦЕЛЬЮ исследования явилась оценка информативности метода нелинейного контрастирования в ультразвуковой дифференциальной диагностике пленчатых образований стекловидного тела и отслойки сетчатки у больных с ПДР.

МАТЕРИАЛ И МЕТОДЫ

Использованный способ нелинейного контрастирования, выполняемый с помощью компьютерной обработки серий акустических сечений, предназначен для ультразвуковой дифференциальной диагностики пленчатых образований стекловидного тела и отслойки сетчатки при ПДР. Нелинейное контрастирование — это способ обработки изображений, при котором яркость изображения нелинейно зависит от амплитуды сигнала [4]. Нелинейное контрастирование позволяет выполнять исследования на серии акустических сечений с регистрацией исходной яркости изображения. Выделенные по яркости образования обрабатывают на компьютере алгоритмом сегментации, позволяющим определить границы этих областей, и с помощью визуального анализа изображения оценивают их форму и дифференцируют патологические очаги [1–3].

Исследования выполнены на ультразвуковом диагностическом приборе для офтальмологии «EchoScan US-3300» фирмы NIDEK (Япония). Основные технические параметры использованной аппаратуры: частота ультразвуковых колебаний — 10 МГц, глубина сканирования — 60 мм. Допускалось изменение глубины сканирования до 40 мм, при этом ближнюю зону глазного яблока изучали на расширенном изображении. При глубине сканирования 60 мм аксиальное разрешение составляет 0,14 мм, латеральное разрешение — 0,3 мм. При глубине сканирования 40 мм аксиальное разрешение составляет 0,09 мм, латеральное — 0,2 мм. Угол раскрытия сектора — 60°, диаметр окошка датчика — 16 мм. Фокусировка излучателя — от 15 до 40 мм. Частота сканирования — 10 Гц, «серая шкала» — 64 уровня. Методика предусматривает возможность измерения расстояний и площади на «В»-изображении при помощи двух пар маркеров. Общая градация эхо-сигналов по усилению (GAIN) составляет 90 dB. Усиление осуществлялось в логарифмическом, линейном и S-образном режимах. Регулировка чувствительности эхо-сигналов в ближней зоне производилась ручной временной компенсации «TGC» в диапазоне 20 dB/cm.

Исследование выполняли в режиме сканирования при колебательных перемещениях пьезопреобразователя в герметически закрытой камере датчика. Для получения серии акустических сечений датчик с нанесенным на его поверхность кон-

тактным гелем устанавливали на веки пациента при закрытой глазной щели и ориентировали на патологические очаги. Видеосигналы с видеовыхода ультразвукового диагностического прибора в стандарте PAL через модуль ввода изображений поступали в персональный компьютер высокого быстродействия, например Pentium 4, с частотой процессора 2,4–2,8 ГГц с расширенной оперативной памятью (1 Гб), емкостью накопителя на жестком магнитном диске не менее 100–120 Гб и монитором 19 дюймов.

Полученную серию акустических сечений обрабатывали методом нелинейного контрастирования, позволяющим изменять высоту эхо-сигналов с целью выделения и анализа сложных для дифференциальной диагностики участков акустической сканогаммы и обеспечивающим контрастное представление накопленной информации на серошкальных изображениях.

Нелинейное контрастирование выполняли с помощью автоматизированной радиологической, включающей ультразвук информационной системы Multivox, разработанной ООО «Альда-Универсал» (научный руководитель разработки А.В. Гаврилов). С помощью устанавливаемого в системный блок компьютера модуля ввода система обеспечивала регистрацию видеосигнала с видеовыхода ультразвукового диагностического прибора для офтальмологии в память компьютера и последующую программную обработку серий двухмерных ультразвуковых изображений.

Метод нелинейного контрастирования увеличивал перепад яркости между объектами, которые «тускло» видны на исходных изображениях, и фоновыми структурами. При этом регулировали контрастность ультразвуковых изображений пленчатых образований стекловидного тела и отслойки сетчатки. Далее на экране монитора просматривали полученную серию акустических сечений, выбирали наиболее характерные и задавали определенный ограниченный диапазон изменения яркости объектов таким образом, чтобы в него попали ярко отображаемые после контрастирования очаговые образования. Затем включали выполнение алгоритма сегментации, т. е. проводили сегментацию выделенных по яркости образований. Алгоритм сегментации находил границы яркостных областей очаговой патологии и удалял из нее всю не используемую в дальнейшем «лишнюю» информацию. После этого на построенное изображение пленчатых образований стекловидного тела и отслоенной сетчатки накладывали яркость изображения, зарегистрированного до обработки нелинейным контрастированием. Затем просматривали массив сегментированных данных для суждения о характере выявленной патологии путем визуального анализа результатов проведенного исследования.

Существенного повышения диагностической возможности метода удалось достигнуть путем контрастирования и выделения контуров патологических структур с получением дополнительной информации о характере выявленной патологии по толщине и структуре витреоретинальных тяжей, что позволило дифференцировать пленчатые образования в стекловидном теле и отслойку сетчатки. Пленчатые образования характеризовались неравномерной толщиной и гетерогенной структурой, отслойка сетчатки — одинаковой толщиной и гомогенной структурой.

При выполнении нелинейного контрастирования использовались логарифмический и S-образный режимы усиления в диапазоне от 2 до 7 цифровых значений. При логарифмическом режиме усиления наиболее эффективный диапазон обработки результатов составлял от 4 до 7 цифровых значений, при S-образном режиме усиления — от 2 до 5 цифровых значений при условии повышения контрастности исследуемых структур в 5–7 раз.

С помощью предложенной методики были обследованы 36 пациентов (58 глаз) с ПДР.

РЕЗУЛЬТАТЫ

Обследование показало, что у 16 пациентов (22 глаза) оптические среды были относительно прозрачными, что позволило достоверно дифференцировать наличие пленчатых образований, фибринозных тяжей и тракционной отслойки сетчатки при офтальмоскопическом осмотре. Ультразвуковое исследование с использованием нелинейного контрастирования позволило выявить характерные для ПДР эхографические признаки. У 20 пациентов (36 глаз) детальный осмотр глазного дна был затруднен из-за наличия катаракты (12 глаз), гемофтальма (8 глаз) и грубых изменений стекловидного тела (16 глаз). Предложенный нами метод был использован

для дифференциальной диагностики патологических изменений стекловидного тела и сетчатки у данных пациентов.

С помощью метода нелинейного контрастирования удалось дифференцировать пленчатые образования в стекловидном теле и отслойку сетчатки на 23 из 36 глаз, что составило 63,9%. У 15 (65,2%) из 23 пациентов была произведена витрэктомия, в ходе которой было подтверждено наличие тракционной отслойки сетчатки.

Наиболее трудной задачей нелинейного контрастирования при тяжелой форме ПРД были случаи с разрастанием глиальной ткани и с формированием прочных витреоретинальных сращений. Осложняющими факторами являлись пленчатые образования в стекловидном теле, преретинальный фиброз, гемофтальм на стадии организации и другие проявления витреоретинальной патологии, затрудняющие дифференциальную диагностику отслойки сетчатки и помутнений стекловидного тела.

Примеры нелинейного контрастирования глаз с отслойкой сетчатки и пленчатыми образованиями стекловидного тела представлены на рис. 1 и 2.

На рис. 1, А в парапапиллярной зоне снизу показан участок сканограммы, подозрительный на отслойку сетчатки. При нелинейном контрастировании в зоне интереса просматривается тонкая прямая линия гомогенной структуры, характерная для отслойки сетчатки (см. рис. 1, Б).

На рис. 2, А видна изогнутая утолщенная линия, неплотно связанная с каналом зрительного нерва, подозрительная на отслойку сетчатки. При нелинейном контрастировании изогнутая линия видна распавшейся на отдельные фрагменты неравномерной толщины и гетерогенной структуры, что характерно для пленчатых образований стекловидного тела (см. рис. 2, Б).

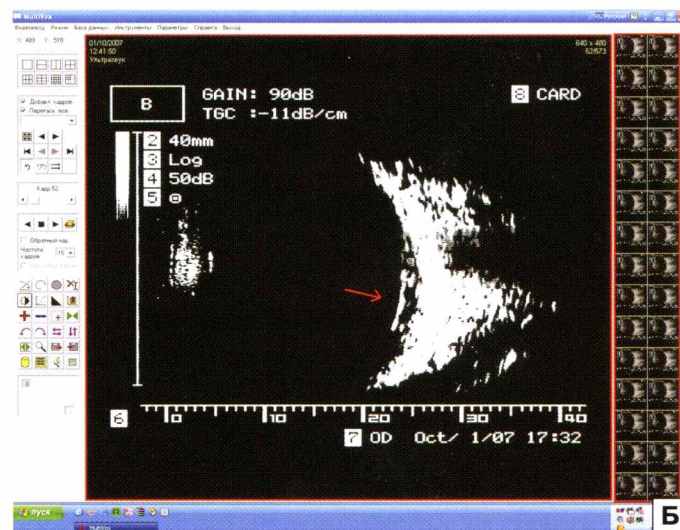
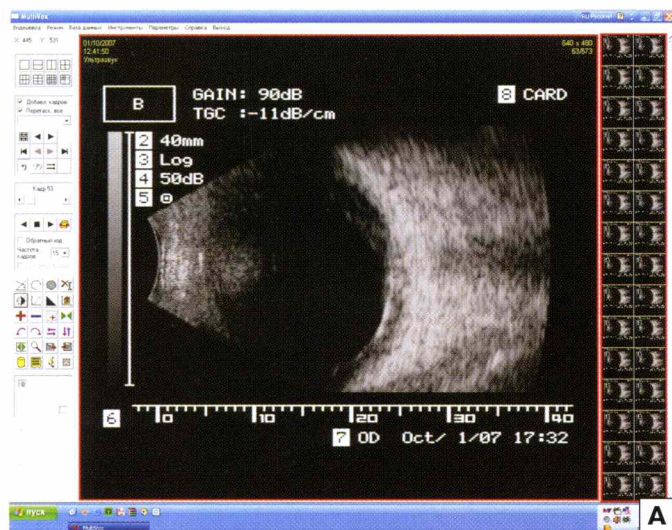


Рис. 1. А — исходная сканограмма глаза с подозрением на отслойку сетчатки; Б — после обработки исходной сканограммы методом нелинейного контрастирования выявлена отслойка сетчатки.

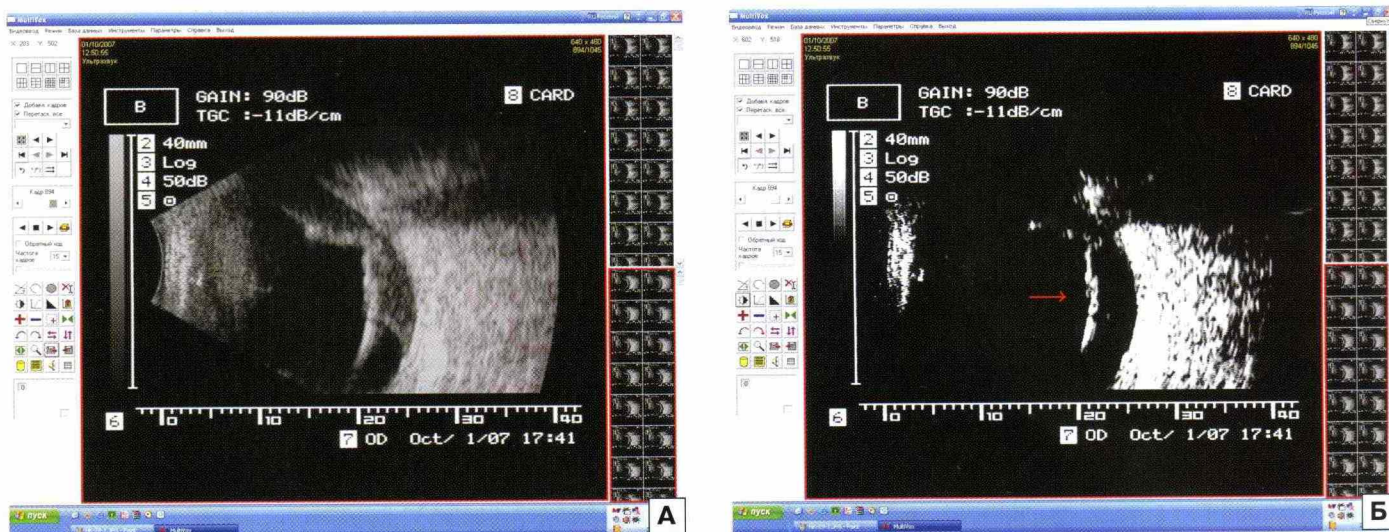


Рис. 2. А – исходная сканограмма глаза с подозрением на отслойку сетчатки; Б – после обработки исходной сканограммы методом нелинейного контрастирования выявлено пленчатое образование стекловидного тела.

ОБСУЖДЕНИЕ

Нелинейное контрастирование является одним из методов повышения информативности ультразвуковых изображений, которое наряду с квантитативной эхографией и временной регулировкой чувствительности эхо-сигналов использовалось нами при дифференциальной диагностике витреоретинальной патологии. Но если квантитативная эхография применялась в основном для оценки акустической плотности исследуемых структур, а временная регулировка чувствительности повышала информативность отдельных участков эхограммы без учета локализации патологического очага, то с помощью нелинейного контрастирования удалось выделить наиболее сложные для дифференциальной диагностики участки акустической сканограммы с накоплением полезной информации в области очаговой патологии. На выделенном замкнутом контуром исследуемом объекте при наложении исходной яркости и повышении контрастности сработывал алгоритм сегментации, определяющий признаки очаговой патологии, характерные для пленчатых образований стекловидного тела или отслойки сетчатки.

Эффект нелинейного контрастирования можно использовать не только при ПДР, но и в любой затруднительной ситуации при дифференциальной диагностике различных форм витреоретинальной

патологии, однако именно при диабетической ретинопатии мы чаще всего сталкивались с необходимостью повышения информативности ультразвукового сканирования. В связи с этим данная форма заболевания и была выбрана для выполнения наших исследований.

ЗАКЛЮЧЕНИЕ

Предложенный метод нелинейного контрастирования является высоко эффективным для дифференциальной диагностики отслойки сетчатки и пленчатых образований стекловидного тела при ПДР, позволяет определять тактику хирургического лечения и прогнозировать его результаты.

Литература

1. Кодзов М.Б., Нероев В.В., Гаврилов А.В., Малиута Г.Д., Сарыгина О.И. Патент РФ на изобретение №2282400 от 27.08.06 «Способ ультразвуковой дифференциальной диагностики пленчатых образований стекловидного тела и отслойки сетчатки при пролиферативной диабетической ретинопатии».
2. Солина Н.И. Алгоритм функции калибровки оцифрованных сигналов для улучшения качества изображения. Материалы 2-й Международной научно-техн. конф. Вологда: ВоГТУ. 2003. С. 207.
3. Яншин В.В. Анализ и обработка изображений. Принципы и алгоритмы. М. Машиностроение. 1994. С. 58–76.
4. Rebordao J.V. Lookup table loadings for image processing with controlled knots // Computer vision, graphics and image processing. 1989. V. 47, N 2. P. 189–202.

Nonlinear contrast ultrasound imaging for differential diagnostics of vitreous membranous opacities and retinal detachment in patients with proliferative diabetic retinopathy

V.V. Neroev, M.B. Kodzov, A.V. Gavrilov, G.D. Maljuta, O.I. Sarygina

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

Nonlinear contrast ultrasound imaging for differential diagnostics of vitreous membranous opacities and retinal detachment in patients with proliferative diabetic retinopathy is discussed. Ultrasound scanning of eyes suspected of retinal detachment is performed using the Multivox computerized information system. The set of acoustical cross-sections is processed by the method of nonlinear contrast imaging, which allows the variation of echosignal amplitude: this enables to isolate the challenging parts of scans and analyze them using differential diagnostics. A study of 58 eyes with proliferative diabetic retinopathy showed that membranous opacities have nonuniform thickness and heterogeneous structures; in contrast, retinal detachment is characterized by uniform thickness and homogeneous structure.

Key words. Nonlinear contrast ultrasound imaging, diagnostics, vitreous, retinal detachment, proliferative diabetic retinopathy.

Russian Ophthalmological Journal, 2009; 1:28–32

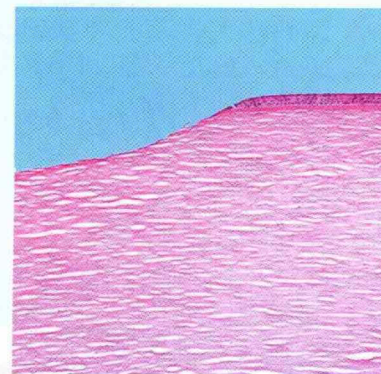


Фемтосекундный хирургический лазер FEMTO LDV

**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





МД ВИЖН

F-10 — сканирующий цифровой лазерный офтальмоскоп

Уникальный прибор с 4 разными источниками лазерного излучения и возможностью дифференциальной контрастной микроскопии. Возможность одновременного проведения и визуализации ангиографии с флуоресцеином и индоцианином зелёным.



Режим получения изображений

- Флуоресцентная ангиография (ФАГ)
- Индоцианин зелёный (ICG)
- ФАГ+ICG (одновременно)
- Отражённый инфракрасный свет (ИК)
- Отражённый синий
- Отражённый зелёный
- Отражённый красный
- Дифференциальная контрастная микроскопия (ДСО)



Confoscan 4 — автоматический цифровой конфокальный микроскоп.

Единственный в мире прибор, позволяющий провести исследование всех слоев роговицы *in vivo*. Бесконтактный конфокальный принцип исследования с ручным и автоматическим подсчетом клеток эндотелия. Иммерсионный принцип микроскопии всех слоев роговицы обеспечивает максимальное удобство и безопасность пациента. Система захвата видеоизображения позволяет получить до 350 снимков роговицы за 14 секунд исследования.



МД ВИЖН

117312, Москва, ул. Губкина, 14

Тел: (495) 988-1091, (495) 988-1092, факс: (495) 988-1093

E:mail: fortrade@aha.ru, www.nidek.ru



Морфология и функции увеосклерального оттока

А.В. Золотарев, Е.В. Карлова, Г.А. Николаева, Д.В. Павлов

НИИ глазных болезней Самарского государственного медицинского университета,
Самарская клиническая офтальмологическая больница им. Т.И. Ерошевского

С целью выявления структур глаза, непосредственно участвующих в осуществлении увеосклерального оттока, была налажена перфузия передней камеры и супрахориоидального пространства донорских глаз суспензией туши в сбалансированном солевом растворе. В ходе последующей микропрепаровки и гистологического исследования были выявлены четыре структурных звена увеосклерального пути оттока: трабекулярная сеть, цилиарная мышца, супрахориоидальное пространство, паравазальные пространства сосудов склеры. Цилиарная мышца, по-видимому, играет роль насоса, способствующего продвижению жидкости по увеосклеральному пути, что обеспечивает прямое взаимодействие между гидродинамическими процессами и аккомодацией глаза.

Ключевые слова: увеосклеральный отток, трабекулярный аппарат, цилиарная мышца, аккомодация.

Российский офтальмологический журнал 2009; 1:35–39

Открытый А.Вилл еще в 1966 г. увеосклеральный путь оттока водянистой влаги до сих пор не может считаться достаточно изученным [11]. Так, значительно расходятся мнения о его относительной величине в нормальных глазах (от 3 до 25% всего оттока), а также при различных формах глаукомы. Кроме того, отсутствует единая точка зрения на то, какие структуры непосредственно участвуют в проведении жидкости по увеосклеральному пути. Например, высказываются предположения, что отток жидкости из передней камеры в пространства между волокнами цилиарной мышцы осуществляется через щели в корне радужки, десцеметову оболочку и т. п. [8, 10–12, 14]. В то же время в эксперименте на обезьянах было убедительно показано, что данный вид оттока представляет собой не диффузию, как считалось ранее, а направленный ток жидкости с достаточной объемной скоростью [13]. О высокой значимости увеосклерального оттока свидетельствуют и непревзойденная эффективность его медикаментозной активации при помощи препаратов простагландинового ряда, а также большое число хирургических вмешательств, предложенных в последнее время разными авторами [1, 2, 4]. Однако говорить о том, что при помощи этих воздействий можно дозированно управлять хорошо известным нам процессом, еще рано. Не определены структуры, позволяющие проводить в задний отдел глаза, а затем и из

него значительные количества жидкости. Отсутствует четкая информация об объемных возможностях увеосклерального пути и его функциональном значении.

ЦЕЛЬ настоящего исследования — выявление структур глаза, непосредственно участвующих в осуществлении оттока внутриглазной жидкости по увеосклеральному пути, а также уточнение его функций.

МАТЕРИАЛ И МЕТОДЫ

В работе использовались аутопсированные донорские глаза без признаков офтальмопатологии. Возраст доноров составил от 21 года до 50 лет. Для моделирования движения жидкости по путям оттока мы использовали перфузионную систему с силиконовым катетером. Катетер вводился в переднюю камеру глаза через тоннельный разрез роговицы шириной 2,75 мм. Перфузионная среда представляла собой 5% суспензию черной туши в сбалансированном солевом растворе. Давление в системе поддерживалось на уровне 30 мм рт. ст. После того как была налажена перфузия, производился короткий линейный радиальный надрез склеры в проекции цилиарного тела. Наиболее глубокие слои склеры рассекались под визуальным контролем при максимальном увеличении микроскопа так, чтобы подлежащие структуры оставались неповрежденными. После вскрытия супрахориоидального пространства

в разрез выделилось небольшое количество прозрачной жидкости. Затем наблюдалось взбухание в разрез склеры глубже лежащих оболочек в виде тонкостенного пузырька. Он был вскрыт точечным надрезом, после чего был получен ток окрашенной жидкости на фоне продолжавшейся перфузии. Вначале жидкость выделялась каплями, затем ее ток принял непрерывный характер. 5% суспензия туши в перфузионной системе была заменена сбалансированным солевым раствором, а после получения из разреза прозрачной жидкости перфузия была остановлена, катетер из передней камеры удален.

Следующим этапом являлась микроанатомическая препаровка, включавшая вскрытие передней камеры и удаление склеры для визуализации прокрашенных структур. После этого глаз фиксировался в 10% растворе формалина и готовились стандартные меридиональные срезы дренажной зоны и цилиарной мышцы для демонстрации распределения туши — визуализации путей оттока в соответствии с применявшейся ранее методикой. При этом использовали стандартную окраску гематоксилин-эозином и по Ван-Гизону.

В следующей серии экспериментов перфузия суспензией туши осуществлялась со стороны культи зрительного нерва (как в толщу его волокон, так и между оболочками). Герметичность системы обеспечивалась за счет наложения дополнительного шва на культю зрительного нерва. Время эксперимента составляло 1,5 ч. Глазное яблоко фиксировалось в 10% растворе формалина, готовились серийные гистологические срезы, окрашивались гематоксилин-эозином.

РЕЗУЛЬТАТЫ

После вскрытия супрахориоидального пространства и наружных слоев цилиарной мышцы, которая выглядела как взбухающий в разрез заполненный жидкостью тонкостенный пузырек, мы наблюдали интенсивный ток окрашенной тушью жидкости (рис. 1) на фоне перфузии передней камеры 5% суспензией туши. При микроанатомической препаровке и гистологическом исследовании повреждений структур передней камеры не было выявлено.

В ходе микроанатомической препаровки была вскрыта передняя камера, удалена склера и обнажена поверхность цилиарного тела. Трабекулярная сеть была интенсивно прокрашена тушью. Прилежащая часть цилиарной мышцы также содержала тушь в виде множественных штрихов меридионального направления. Строма радужки, в том числе ее корень, и десцеметова оболочка не были прокрашены.

На меридиональных срезах получена картина распространения частиц туши (рис. 2). Тушь, поступавшая из передней камеры глаза, была обнаружена в трабекулярном аппарате, Шлеммовом канале, пространствах между волокнами цилиарной мышцы. Частицы туши в небольшом количестве

найжены также в коллекторных канальцах. Ни десцеметова оболочка, ни корень радужки частиц туши не содержали.

Наиболее интенсивное скопление частиц красителя отмечено в области юкстаканаликулярного слоя внутренней стенки Шлеммова канала. Это полностью соответствует направлению движения туши из передней камеры через трабекулы по синусному пути оттока в Шлеммов канал. Для того, чтобы охарактеризовать картину распределения частиц красителя в трабекулярной сети, уточним наше понимание топографии этой структуры. В серии специальных исследований гистотопографии дренажной зоны глаза было показано, что трабекулярный аппарат имеет четыре топографически разнородных слоя, значительно различающихся по строению и по от-

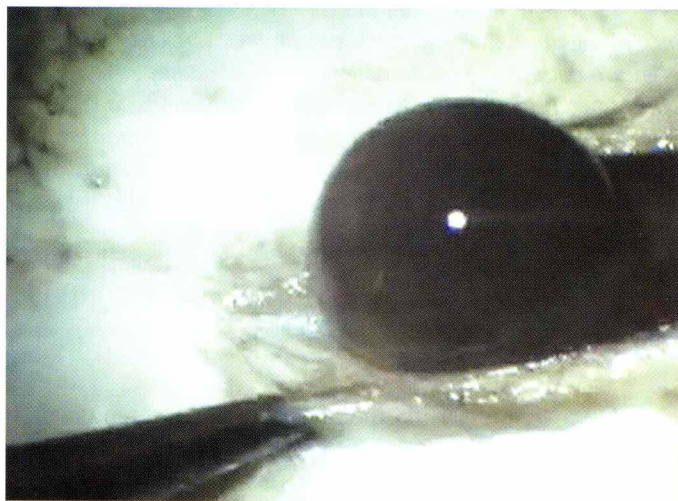


Рис. 1. Выделение окрашенной тушью жидкости из точечного разреза цилиарной мышцы на фоне перфузии передней камеры 5% суспензией туши.

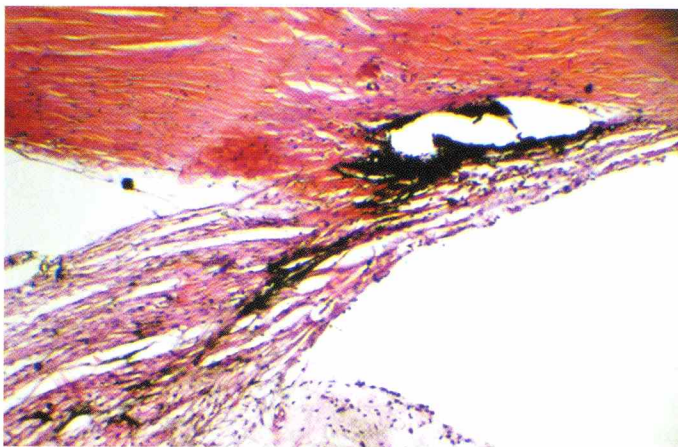


Рис. 2. Распределение частиц туши в тканях переднего отрезка глаза. Большое скопление частиц наблюдается в области юкстаканаликулярного слоя внутренней стенки Шлеммова канала. В склероувальном слое трабекул имеется скопление частиц в зоне, прилежащей к склеральной шпоре. В увеальном слое частицы туши распределяются в виде непрерывной дорожки, идущей к цилиарной мышце. Меридиональный срез. Окраска гематоксилин-эозином. Ув. 5х40.

ношению к окружающим структурам переднего отрезка глаза [6]. Использование методики микроанатомической препаровки [5, 9, 15], модифицированной нами на основе современной микрохирургической техники, позволило осуществить расслоение практически без применения режущих инструментов, преимущественно за счет естественного разделения тканей по ходу волокон. В соответствии с гистопографическими особенностями слои получили название корнеосклерального, корнеосклероувального, увеального и иридаального [3, 6]. Оказалось, что увеальные слои (II и III) не только составляют основной объем трабекулярной сети, но и являются непосредственным продолжением сухожилий цилиарной мышцы. При этом если во II слое четко выявлялись волокна, связывающие пучки мышцы со склеральной шпорой и проходящие сквозь шпору в трабекулы, то в III слое пучки радиальной порции цилиарной мышцы, веерообразно расходящиеся кзади, переходили непосредственно в трабекулы. При окраске по Харту было хорошо видно, что в III слое эластические волокна интерстициальной соединительной ткани радиальной порции цилиарной мышцы переходят непосредственно в эластические волокна трабекул. Таким образом, большая часть трабекул является продолжением пучков цилиарной мышцы в направлении кольца Швальбе и глубоких слоев стромы роговицы, а интертрабекулярные щели своим непосредственным продолжением имеют пространства между волокнами цилиарной мышцы.

При перфузии дренажной зоны глаза суспензией туши распространение красителя происходило по-разному в различных слоях. В корнеосклеральном слое тушь накапливалась перед юкстаканаликулярной тканью. В корнеосклероувальном слое частицы красителя образовали скопление в зоне, прилегающей к склеральной шпоре, не распространяясь далее в сторону цилиарной мышцы. Что касается увеального слоя, то здесь частицы туши располагались в виде непрерывной дорожки, уходящей вдоль трабекул в цилиарную мышцу.

Таким образом, распределение частиц туши, показанное в ходе микроанатомической препаровки и гистологического исследования в первой серии экспериментов, продемонстрировало два возможных направления движения. Часть жидкости из передней камеры поступала через трабекулярную сеть в Шлеммов канал, т. е. двигалась по синусному пути оттока. Другая часть, распространяясь вдоль увеальных слоев трабекулярной сети, поступала в цилиарную мышцу, т. е. двигалась по увеосклеральному пути. Причем, если распространение туши из передней камеры в пространства между волокнами цилиарной мышцы в склероувальном слое прерывалось входящей в его состав склеральной шпорой, то увеальный слой содержал частички туши в виде непрерывной дорожки на всем протяжении, включая соответствующую порцию цилиарной мышцы.

Во второй серии экспериментов при введении туши в супрахориоидальную щель наблюдалось заполнение суспензией всего супрахориоидального пространства, больше на стороне введения туши. Взвесь туши была обнаружена в склере в эмиссариях задних коротких цилиарных артерий вокруг сосудов. Было отмечено также прокрашивание паравазальных тканей вортикозных вен (рис. 3, 4). В области головки зрительного нерва признаков выхода жидкости из полости глазного яблока по каким-либо щелям, порам или сосудам не было выявлено.

ОБСУЖДЕНИЕ

Полученная в результате трех серий экспериментов картина распределения частиц туши в различных структурах глазного яблока позволяет уточнить их участие в оттоке внутриглазной жидкости по увеосклеральному пути. Первым его звеном, по-видимому, является трабекулярный аппарат.

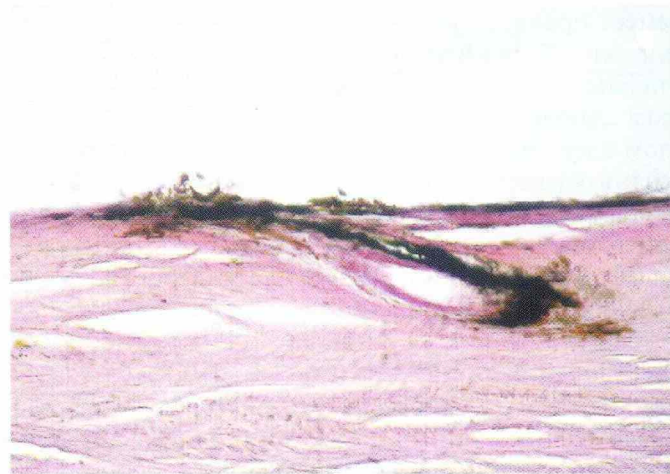


Рис. 3. Скопление частиц туши в паравазальном пространстве эмиссариев задних коротких цилиарных артерий. Окраска гематоксилин-эозином. Ув. 5х40.

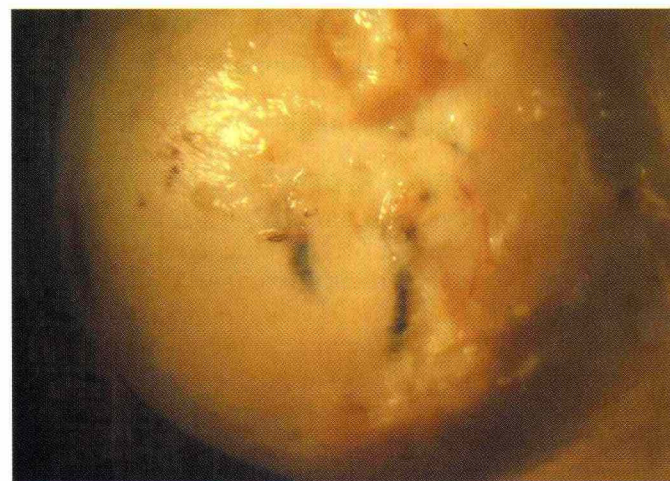


Рис. 4. Видимое скопление туши вдоль задних коротких цилиарных артерий и воротных вен.

Основной объем трабекулярной сети составляют увеальные слои (склероувеальный и увеальный), которые по сути являются продолжением волокон цилиарной мышцы в направлении кольца Швальбе и глубоких слоев стромы роговицы. Очевидно, что интертрабекулярные щели в этих слоях своим непосредственным продолжением имеют пространства между волокнами цилиарной мышцы. Этим объясняется возможность осуществления непрерывного тока жидкости из передней камеры глаза в полости между волокнами цилиарной мышцы. Уточним, что под интертрабекулярными щелями понимаются щелевидные пространства между пластинами трабекул, проводящие жидкость вдоль волокон дренажной системы. В свою очередь интратрабекулярные пространства образованы отверстиями в самих трабекулах, позволяющими пропускать жидкость сквозь слои трабекул в Шлеммов канал.

Распределение частиц туши в слоях трабекулярной сети также указывает на участие ее увеальных слоев в проведении жидкости по увеосклеральному пути оттока. Однако склероувеальный слой имеет препятствие для свободного распространения жидкости в пространства между волокнами цилиарной мышцы. Им является склеральная шпора, разделяющая цилиарную мышцу и трабекулу в данном слое трабекулярной сети. Поэтому основную роль в осуществлении увеосклерального оттока, по-видимому, играет увеальный слой трабекулярного аппарата, в котором жидкость по интертрабекулярным щелям свободно поступает в пространства между волокнами цилиарной мышцы, не встречая на своем пути никакой преграды. Возможность существования такого пути подтверждается также тем, что в ходе экспериментов не было получено убедительных данных об участии других структур, в частности стромы и корня радужки, десцеметовой оболочки и стромы роговицы, в увеосклеральном оттоке. Если наши предположения верны, то можно говорить об одной высокоспециализированной структуре (трабекулярной сети), которая благодаря своей уникальной архитектонике может пропускать жидкость в двух перпендикулярных направлениях. Это позволяет сделать сложная система пространств различной конфигурации и объема. В этом случае более уместно было бы говорить не о двух различных путях оттока, какими считались трабекулярный и увеальный, а о двух ветвях единого вначале трабекулярного оттока, который затем разделяется на синусный и увеальный. При этом синусный отток может быть обозначен как транстрабекулярный, поскольку осуществляется сквозь слои трабекул по интратрабекулярным отверстиям, а увеальный отток может считаться паратрабекулярным, так как проходит вдоль пластов трабекул по интертрабекулярным щелям.

Вторым звеном увеосклерального пути оттока является собственно цилиарная мышца. Объем про-

странств между ее волокнами, которые при определенных условиях могут заполняться жидкостью, представляется весьма значительным. По-видимому, именно из этих пространств жидкость и попадает в супрахориоидальную щель (третье звено), которая также может проводить значительное количество влаги. Супрахориоидальное пространство тесно связано с паравазальными щелями (четвертое звено увеосклерального пути оттока). Так, даже на срезах зрительного нерва отмечается продвижение туши вдоль сосудов, а при введении туши в супрахориоидальное пространство — хорошо заметное скопление частиц красителя вдоль задних коротких цилиарных артерий, входящих в глазное яблоко вокруг диска зрительного нерва, которое хорошо просматривается на макропрепаратах даже невооруженным глазом.

Все описанное наводит на мысль о больших объемных возможностях увеосклерального пути оттока. Однако система вместительных полостей, обеспечивающих увеосклеральный отток, имеет интересные особенности. В ее состав входит цилиарная мышца, сокращения которой, возможно, подобно насосу, способствуют продвижению жидкости. В этом случае связь между гидродинамикой глаза и его аккомодацией непосредственно реализуется в механизме увеосклерального оттока и, наоборот, аккомодация глаза, вероятно, осуществляется при активном участии перемещения объемов жидкости по увеосклеральным путям. Косвенно такая точка зрения подтверждается расчетами, выполненными на основании математического моделирования процесса аккомодации [7]. Они указывают на необходимость существования механизма «перекачки» значительного объема жидкости из переднего отдела глазного яблока в задний, что необходимо для компенсации смещений хрусталика во время аккомодации.

ВЫВОДЫ

1. В осуществлении увеосклерального оттока непосредственно участвуют следующие структуры: увеальный слой трабекулярного аппарата, пространства между волокнами цилиарной мышцы, супрахориоидальное пространство, паравазальные пространства трансклеральных сосудов.

2. Морфологические особенности увеальных слоев трабекулярного аппарата, а именно: непрерывный переход интертрабекулярных щелей увеальных трабекул в межмышечные пространства цилиарной мышцы, подтверждают возможность непосредственного участия трабекулярной сети в осуществлении увеосклерального оттока.

3. Все пространства, составляющие увеосклеральный путь, имеют значительные размеры, что подтверждает существенные объемные возможности увеосклерального оттока.

4. Наличие в системе увеосклерального оттока цилиарной мышцы позволяет говорить о непосредственной связи гидродинамики и аккомодации.

Литература

1. Бакунина Н.А., Батманов Ю.Е. и др. Первоначальный клинический опыт применения модифицированного фильтрующего гониоциклодиализа с коллаgenoдrenированием у пациентов с рефрактерной глаукомой // IV Всероссийская школа офтальмологов. Сб. научн. трудов. М., 2005. С. 52–60.
2. Гончар П.А., Душин Н.В., Фролов М.А. и др. Влияние супрацилиарных надрезов на гидродинамику гипертензивных глаз // IV Всероссийская школа офтальмологов. Сб. научн. трудов. М., 2005. С. 75–82.
3. Егоров Е.А., Нестеров А.П., Золотарев А.В. Топография дренажной зоны глаза // Офтальмология: национальное руководство / Под ред. Аветисова С.Э., Егорова Е.А., Мошетовой Л.К., Нерова В.В., Тахчиди Х.П. М.: ГЭОТАР-Медиа, 2008. С. 693–699.
4. Еричев В.П. Хирургическое и ультразвуковое лечение рефрактерной глаукомы. Автореф. дис. ... докт. мед. наук. М., 1998.
5. Зальцман М. Анатомия и гистология человеческого глаза в нормальном состоянии, его развитие и увядание. Пер. Л.И. Сергиевского. М., 1913. С. 45–57, 215–228.
6. Золотарев А.В. Непроницающая хирургия первичной открытоугольной глаукомы: гистотопографический подход. Дис... докт. мед. наук. Самара, 1999.
7. Золотарев А.В., Пересыпкин В.П., Иванова Е.А., Пересыпкин К.В. Особенности моделирования механизма аккомодации глаза человека методом конечных элементов // «Рефракция-2008». Сборник научных трудов межрегиональной конференции офтальмологов, посвященной 45-летию Самарской клинической офтальмологической больницы им. Т.И. Ерошевского и 15-летию Самарского центра коррекции зрения «Октопус» / Под ред. Котельникова Г.П., Куличенко В.П. Самара, 2008. С. 248.
8. Alm A., Kaufman P.L., Kitazawa Y. et al. Uveoscleral Outflow. Biology and Clinical Aspects // Mosby-Wolfe Medical Communications. Barcelona, 1997.
9. Assayama J. Zur Anatomie des Ligamentum pectinatum // Graefes Arch. Ophth. 53:113. 1901–1902. Цит.: Flocks M. The anatomy of the trabecular meshwork as seen in tangential section // A.M.A. Arch. Ophthalmol. 1956. V. 56. P. 708–718.
10. Bill A., Phillips C.I. Uveoscleral drainage of aqueous humour in human eyes // Exp. Eye Res. 1971. V. 12. P. 275.
11. Gatton D.D., Sagara T., Lindsey J.D., Weinreb R.N. Matrix metalloproteinase-1 localization in the normal human uveoscleral outflow pathway // Invest Ophthalmol Vis Sci. 1999. N 40 (2). P. 363–369.
12. Lindsey J.D., Weinreb R.N. Identification of the Mouse Uveoscleral Outflow pathway using fluorescent dextran // Invest Ophthalmol Vis Sci. 2002. N 43. P. 2201–2205.
13. Pederson J.E., Toris C.B. Uveoscleral outflow: diffusion or flow? // Invest Ophthalmol Vis Sci. 1987. N 28. P. 1022–1024.
14. Sherman S.H., Green K., Laties A.M. The fate of anterior chamber fluorescein in the monkey eye. The anterior chamber outflow pathways // Exp. Eye Res. 1978. V. 27. P. 159.
15. Speakman J.S. The development and structure of the normal trabecular meshwork // Proc. R. Soc. Med. 1959. V. 52, N 1. P. 72–74.

The morphology and function of uveoscleral outflow

A.V. Zolotaryov, E.V. Karlova, G.A. Nikolaeva, D.V. Pavlov

Research Institute of Eye Diseases of Samara State Medical University,
Samara Tikhon Yeroshevsky Clinical Ophthalmological Hospital
avz65@mail.ru

The study is aimed at finding out what eye structures are directly responsible for the uveoscleral outflow pathway. For this purpose, the perfusion of the anterior chamber and suprachoroidal space of human cadaver eyes through clear corneal and scleral tunnels, was performed using India ink suspension. Subsequent microdissection showed an unexpectedly voluminous aqueous humor outflow through the ciliary muscle and scleral paravasal spaces. A histological study revealed four structural pathway links of uveoscleral outflow — trabecular meshwork, ciliary muscle spaces, suprachoroidal space, and transscleral paravasal spaces. The involvement of the ciliary muscle which seems to act as a pump contributing to the advancement of aqueous humor, suggests close interaction between eye hydrodynamics and accommodation.

Key words: uveoscleral outflow, trabecular meshwork, ciliary muscle, accommodation.

Russian Ophthalmological Journal, 2009; 1:35–39

Комментарий к статье А.В. Золотарева, Е.В. Карловой, Г.А. Николаевой, Д.В. Павлова «Морфология и функции увеосклерального оттока»

Статья посвящена актуальной проблеме — определению структур глаза, принимающих участие в увеосклеральном оттоке водянистой влаги из передней камеры. Использована оригинальная методика, позволяющая объективно выявить структуры гла-

за, принимающие участие в оттоке внутриглазной жидкости: перфузия передней камеры, перихориоидального пространства и культы зрительного нерва трупных глаз суспензией туши в сбалансированном солевом растворе.

Проведено три серии экспериментов, в ходе которых установлено следующее:

— имеется тесная связь элементов дренажной системы с тканью цилиарной мышцы, в то же время щели в корне радужки и десцеметова мембрана не участвуют в увеосклеральном оттоке;

— отмечена роль супрахориоидального пространства, периваскулярных пространств сосудов в эмиссариях склеры в оттоке внутриглазной жидкости.

В целом, приведенные данные подтверждают существующее представление о главных направлениях оттока водянистой влаги: традиционный через трабекулу, или трабекулярный (авторы называли синусовый) и увеосклеральный путь. При этом приведенные экспериментально-морфологические данные авторов дали дополнительную информацию о структурных компонентах, принимающих участие в увеосклеральном оттоке, позволив выделить в них четыре звена: трабекулярный, цилиарномышечный, супрахориоидальное пространство и периваскулярные пространства сосудов склеры. Статья хорошо документирована рисунками, отображающими присутствие туши в различных структурах, формирующих пути оттока водянистой влаги.

Предполагается, что на основе механизма увеосклерального оттока реализуется связь гидродинамики глаза с его аккомодацией. Таким образом, данное исследование претендует на существенный теоретический вклад в основы гидродинамики глаза.

Вместе с тем ряд положений авторов не доказан в данном эксперименте, и интерпретация их носит дискуссионный характер.

1. Не доказано, что увеальный слой трабекулы является продолжением волокон цилиарной мышцы. Возможно, связь между этими структурами существует в зоне склерального валика, куда обе структуры прикрепляются, что создает трудности в интерпретации.

2. В ходе первой серии эксперимента при введении туши в переднюю камеру не установлено ее прохождение в перихориоидальное пространство, то есть, не показана связь между структурными компонентами увеосклерального оттока — цилиарной мышцей и перихориоидальным пространством.

3. Модель второй серии эксперимента (введение туши в перихориоидальное пространство) не является адекватной задачей выявления структурных компонентов увеосклерального оттока, а скорее отображает возможность оттока жидкости из цилиарного тела и хориоидеи при явлениях отека этих структур. Аналогичная роль в системе оттока принадлежит периваскулярным пространствам в сосудах склеральных эмиссариев.

4. Имеются терминологические неточности. Для обозначения щели между хориоидеей и склерой анатомически более обоснованным является термин перихориоидальное пространство, а не супрахориоидальное (Зальцман, 1913). Термин «интратрабекулярные отверстия» также является неточным. Отверстия для оттока обнаружены только в эндотелиальных клетках трабекулы, что было выявлено при электронной микроскопии (Holmberg, 1960).

Таким образом, данная статья поднимает весьма актуальную проблему, касающуюся изучения структурных компонентов увеосклерального оттока. Авторы применили наиболее адекватный метод контрастирования тушью, позволивший объективно оценить роль отдельных структур глаза в его формировании. Однако интерпретация некоторых полученных результатов вызывает вопросы, требующие дальнейшего всестороннего обсуждения.

*Руководитель отделения патологической
анатомии и гистологии глаза
ФГУ «Московский НИИ глазных болезней
им. Гельмгольца Минздрава СССР»
профессор И.П. Хорошилова-Маслова*

*Приглашаем читателей принять участие в дискуссии, посвященной проблемам, поднятым в статье
А.В. Золотарева, Е.В. Карловой, Г.А. Николаевой, Д.В. Павлова «Морфология и функции увеосклерального оттока».*

Когда глаукома прогрессирует...

- Выраженное снижение ВГД до 12,4 мм рт.ст.^{1,2}
- Лучшая переносимость по сравнению с нефиксированной комбинацией²
- Прием 1 раз в день вечером³



Один Раз в День
...назначьте **Ксалаком**
Латанопрост/тимолол малеат
непревзойденная эффективность¹⁻³

Ксалаком (латанопрост 0,005%, тимолол 0,5%) Краткая информация о препарате³

Показания к применению

Ксалаком предназначен для снижения внутриглазного давления у больных с открытоугольной глаукомой и повышенным офтальмотонусом.

Способ применения и дозы

Рекомендуемая доза для взрослых (включая пациентов пожилого возраста): закапывают по одной капле в глаз(а) один раз в сутки. Если была пропущена одна доза, то в дальнейшем следует продолжать лечение, вводя следующую дозу как обычно.

Если пациенту назначено более одного препарата для местного введения по поводу офтальмологического заболевания, то эти препараты следует вводить с интервалом не менее пяти минут.

Противопоказания:

Бронхиальная астма или указание на бронхиальную астму в анамнезе, тяжелые хронические обструктивные заболевания легких.

Синусовая брадикардия, атриовентрикулярная блокада второй-третьей степени, клинически выраженная сердечная недостаточность, кардиогенный шок.

Повышенная чувствительность к какой-либо составляющей данного препарата.

Побочные действия

Специфических побочных действий для препарата Ксалаком не выявлено, список побочных явлений был ограничен теми, которые отмечались ранее при применении латанопроста и тимолола.

Наиболее часто встречаются усиление пигментации радужки, потемнение, утолщение и удлинение ресниц. Ощущение жжения и зуда, покраснение глаз, конъюнктивит, блефарит, болезненные ощущения в глазах, головная боль.

Безопасность препарата у детей не установлена, поэтому препарат Ксалаком не рекомендуется применять у детей.

Условия хранения

Хранить в защищенном от света месте, недоступном для детей, при температуре +2 +8 градусов Цельсия. Открытый флакон хранить при температуре не выше +25 градусов Цельсия, использовать в течение 4 недель.

Срок годности – 2 года.

Препарат не следует употреблять по истечении срока годности, указанного на упаковке.

Перед применением препарата следует внимательно ознакомиться с инструкцией.

Ксалаком® – зарегистрированная торговая марка компании Pfizer Inc.

1. Larsson L-I, et al. The effect on diurnal intraocular pressure of the fixed-combination of latanoprost 0.005% and timolol 0.5% in patients with ocular hypertension. Acta Ophthalmol Scand. 2001;79:125-8.
2. Diestelhorst M and Larsson L-I, for the European-Canadian Latanoprost Fixed Combination Study Group. A 12-week, randomized, double-masked, multicenter, study of the fixed combination of latanoprost and timolol in the evening versus the individual components. Ophthalmology. 2006;113:70-6.

3. Инструкция по медицинскому применению препарата Ксалаком. Регистрационный номер П №013924/01-040408.

Одобрена Росздравнадзором 04.04.2008.

CD 736 - July 28, 2005



Московское представительство Пфайзер Интернэшнл ЭлЭлСи,
Россия 109147, Москва, Таганская ул., 21.
Тел.: (495) 258-5535. Факс: (495) 258-5543.



Влияние местного применения ингибиторов ангиотензинпревращающего фермента на внутриглазное давление, гидродинамику глаза и активность ангиотензинпревращающего фермента в слезе и водянистой влаге (экспериментальное исследование)

Н.Б. Чеснокова¹, О.А. Кост², И.И. Никольская², О.В. Безнос¹, Н.Г. Давыдова¹, Е.П. Столярова¹, П.В. Биневский², Т.А. Павленко¹

¹ФГУ «Московский НИИ глазных болезней им. Гельмгольца Минздравсоцразвития»,

²Кафедра химической энзимологии химического факультета

Московского государственного университета им. М.В. Ломоносова

Представлена экспериментальная оценка влияния различных ингибиторов ангиотензинпревращающего фермента (иАПФ) при их местном введении на внутриглазное давление (ВГД), гидродинамику глаза и активность АПФ в слезе и водянистой влаге. У кроликов измеряли ВГД, оценивали показатели гидродинамики глаза (P_0 , C , F) после инстилляций эналаприла, эналаприлата, каптоприла, тимолола, ксалатана, определяли активность АПФ в слезе и водянистой влаге после инстилляций каптоприла, эналаприла и эналаприлата. Ингибиторы АПФ вызывают снижение ВГД. Наиболее эффективным оказался 0,125% эналаприлат, действие которого превосходит эффект тимолола. Проформа иАПФ — эналаприл — также вызывает снижение ВГД, но в большей концентрации. Как эналаприл, так и эналаприлат приводят к значительному увеличению коэффициента легкости оттока и минутного объема водянистой влаги. Однократная инстиляция каптоприла вызывает значительное и длительное снижение активности АПФ в слезе, инстиляции эналаприла и эналаприлата — снижение активности АПФ в водянистой влаге. Данные об эффективности проформы свидетельствуют о наличии в тканях глаза ферментов, переводящих эналаприл в активную форму — эналаприлат. Инстиляции кроликам как проформы, так и активных форм иАПФ вызывают снижение активности АПФ в слезе и водянистой влаге, снижение ВГД, оказывают активное влияние на гидродинамику глаза, увеличивая отток и продукцию водянистой влаги.

Ключевые слова: внутриглазное давление, гидродинамика глаза, ангиотензинпревращающий фермент, ингибиторы ангиотензинпревращающего фермента, слеза, водянистая влага.

Российский офтальмологический журнал 2009; 1:42–48

Участие ренин-ангиотензиновой системы (РАС) в патогенезе глаукомы в течение нескольких десятилетий привлекает внимание исследователей.

Получено много доказательств существования локальной РАС глаза. Установлено, что компоненты РАС могут поступать в глаз не только из кровотока,

но и синтезироваться местно в различных тканях глаза [4]. Основным эффектор РАС — ангиотензин II (АП) — образуется из неактивного предшественника ангиотензина I (AI) с помощью цинкзависимой металлопептидазы — ангиотензинпревращающего фермента (АПФ). Путем воздействия на специфические клеточные рецепторы АП осуществляет свои физиологические эффекты, основным из которых является вазоконстрикция. Другим важным субстратом АПФ является брадикинин, который разрушается под действием этого фермента. Брадикинин, воздействуя на специфические рецепторы, вызывает расширение сосудов, усиление образования оксида азота (NO) и простациклина. Таким образом, АПФ, с одной стороны, способствует образованию сильного вазоконстриктора, с другой — распаду вазодилатора, что в общем кровотоке может приводить к повышению АД, а в тканях — к ишемии, которая является одним из ключевых факторов, способствующих развитию глаукомы. Снижение содержания NO, происходящее при повышении активности АПФ, также может служить одним из механизмов участия РАС в патогенезе глаукомы, так как NO играет важную роль в регуляции регионарного кровотока в глазу, внутриглазного давления (ВГД) и апоптоза ганглиозных клеток сетчатки [11]. В сетчатке (как в нервных клетках, так и в эндотелии сосудов) обнаружены АП и рецепторы к нему 1-го типа, которые принимают участие в ауторегуляции локального кровотока и передаче нервного импульса. Таким образом, увеличение образования АП играет важную роль в развитии патологических процессов в сетчатке, в том числе в возникновении оптической нейропатии при глаукоме [13, 17].

В экспериментальных исследованиях установлено, что локальное воздействие ингибиторами АПФ (иАПФ) при экспериментальной ишемии миокарда оказывает противоишемическое действие, улучшает энергетический метаболизм, стабилизирует клеточные и внутриклеточные мембраны [10], а при ожоговой ишемии конъюнктивы, как было показано нами в предыдущих работах, способствует ускорению восстановления микроциркуляции и эндогенного антиоксидантного потенциала [5].

В литературе имеются сведения о влиянии приема иАПФ на зрительные функции при глаукоме. Было показано, например, что у больных гипертонической болезнью и глаукомой нормального давления, принимающих иАПФ перорально, дефекты полей зрения развиваются в меньшей степени, чем у больных, принимающих другие антигипертензивные средства [12]. В исследовании И.А. Захаровой и соавт. [2] также показано, что пероральный прием капотена больными с гипертонической болезнью и глаукомой в отличие от терапии другими препаратами, снижающими АД, вызывал расширение полей зрения у 1/3 больных и способствовал стабилизации зрительных функций. По данным R. Reikik [16], пе-

роральный прием больными глаукомой в течение 3 мес иАПФ рамиприла приводил к повышению остроты зрения и улучшению состояния полей зрения, но не оказывал влияния на ВГД. Автор полагает, что обнаруженное им нейропротекторное действие рамиприла связано с улучшением локальной ауторегуляции кровотока. Важно отметить, что W. Constad и соавт. [8] обнаружили, что местное применение иАПФ SCH 33861 (спироприлат) у больных с глазной гипертензией и первичной открытоугольной глаукомой вызывало значительное снижение ВГД, хотя и меньшее по сравнению с тимололом.

Таким образом, данные литературы свидетельствуют, что иАПФ могут оказывать благоприятное воздействие на регионарный кровоток глаза, ВГД и функционирование нервных клеток сетчатки, т. е. на основные звенья патогенеза глаукомы.

ЦЕЛЬЮ настоящей работы явилась экспериментальная оценка влияния различных иАПФ при их местном введении на ВГД, гидродинамику глаза и активность АПФ в слезе и водянистой влаге.

МАТЕРИАЛ И МЕТОДЫ

Работа проведена на 24 кроликах породы шиншилла массой около 2 кг.

ВГД измеряли по стандартной методике Маклакова после предварительной местной анестезии лидокаином. После закапывания иАПФ в один глаз давление в парном глазу также снижалось, хотя и в меньшей степени. Закапывание буферного раствора не приводило к изменению ВГД, поэтому во всех экспериментах сравнивали ВГД после введения в глаз ингибитора с его исходным значением. У всех животных до начала эксперимента измеряли ВГД ежедневно в течение 2 нед для того, чтобы животные привыкли к процедуре, и для определения диапазона нормальных значений ВГД.

Каждую серию экспериментов проводили на одной группе кроликов (5 животных), по окончании опыта эта группа «отдыхала» в течение 2 нед, после чего снова вводилась в опыт.

Было исследовано влияние на ВГД следующих иАПФ: 1% каптоприла (Sigma, США), 2% лизиноприла (Sigma, США), 0,1 и 1% эналаприла (Sigma, США), 0,125% эналаприлата (KRKA, Словения). Для сравнения были использованы тимолол (арутимол 0,5%, Veropharm) и ксалатан (латанопрост 0,005%, Pharmacia&Upjohn). Растворы иАПФ готовили на фосфатном буфере pH 7,0, содержащем 0,15 M NaCl.

ВГД измеряли через 30 мин, 1, 2, 3, 4 и 24 ч после инстилляций (для ксалатана также через 5 и 6 ч).

Для изучения влияния иАПФ на гидродинамику глаза у 10 кроликов проводили стандартную продолленную 4-минутную тонометрию (тонографию) на офтальмотонографе ОТГ-01 после однократной инстилляций 0,125% эналаприлата (4 кролика, 8 глаз), 1% эналаприла (4 кролика, 8 глаз) и тимолола (2 кролика, 4 глаза) в оба глаза. Исследование проводили

до инстилляций и через 4 ч после нее. Оценивали скорость секреции водянистой влаги (F , мм³/мин) и коэффициент легкости оттока водянистой влаги (C , мм³/мин • мм рт. ст.).

Слезную жидкость брали у животных с помощью фильтровальной бумаги. Компоненты слезы элюировали физиологическим раствором. Элюат центрифугировали, а надосадочную жидкость использовали для определения активности АПФ. Отбор водянистой влаги производили парацентезом.

Активность АПФ в слезе и водянистой влаге глаз кролика оценивали по начальным скоростям гидролиза специфического флюорогенного субстрата Z-phe-his-leu (Bachem, Швейцария), определяя продукт реакции his-leu с помощью о-фталевого альдегида [15].

Активность АПФ в слезной жидкости определяли до и через 0,5, 1, 2, 3, 4 и 24 ч после однократной инстилляции 0,1% каптоприла.

Изменения активности АПФ в водянистой влаге определяли через 3 ч после однократной инстилляции 0,125% эналаприлата. Поскольку у каждого животного для измерения ферментативной активности допустимо брать влагу лишь однократно, экспериментальную группу составили 4 кролика (8 глаз) — 2 интактных кролика и 2 кролика после инстилляции иАПФ.

Для сравнения влияния активной формы иАПФ и его проформы на активность АПФ во влаге передней камеры проводили инстилляцию 0,125% эналаприлата и 1% эналаприла 3 раза через 10 мин, затем измеряли активность АПФ во влаге интактных животных (3 кролика, 6 глаз) и через 3 ч после инстилляции (3 кролика, 6 глаз).

РЕЗУЛЬТАТЫ

Результаты экспериментов по изучению влияния инстилляций иАПФ на ВГД у интактных кроликов представлены на рис. 1.

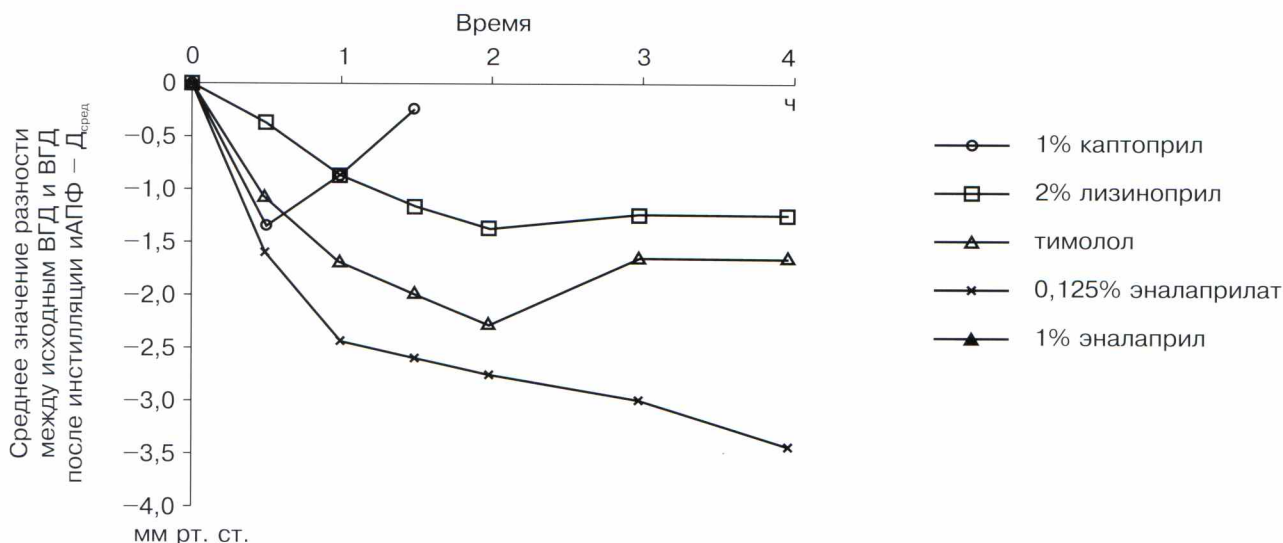


Рис. 1. Изменение ВГД под действием разных иАПФ и тимолола.

Максимальное снижение ВГД у разных кроликов наблюдалось не одновременно, а в диапазоне от 1 до 3 ч после инстилляции. На рис. 1 представлены средние значения снижения ВГД на каждый момент времени ($D_{\text{сред}}$). Ниже в тексте приводятся также значения максимального снижения ВГД ($D_{\text{макс}}$), которое определялось после инстилляции иАПФ.

После инстилляции 1% каптоприла ВГД достоверно снижалось через 30 мин ($p < 0,01$). В парном глазу также происходило снижение давления, но в меньшей степени, т. е. наблюдалась реакция парного глаза на инстилляцию каптоприла. Следует отметить, что максимальное снижение ВГД у разных кроликов происходило в разное время: примерно у половины кроликов максимум приходился на 0,5 ч, и у половины — на 1 ч. Усредненное значение максимального снижения ВГД ($D_{\text{макс}}$) составило $-2,6 \pm 0,26$ мм рт. ст. Лизиноприл 2% также снижал ВГД. При этом сниженный уровень ВГД сохранялся в течение более длительного времени, чем в случае использования каптоприла; усредненное значение $D_{\text{макс}}$ составило $-1,5 \pm 0,41$ мм рт. ст., что меньше, чем при применении каптоприла. Эналаприлат 0,125% вызывал наиболее значительное снижение ВГД, величина усредненного $D_{\text{макс}}$ составила $-3,38 \pm 0,48$ мм рт. ст., т. е. эналаприлат оказался более эффективным по сравнению с другими исследованными иАПФ.

Эналаприл, который является проформой иАПФ, т. е. для проявления своей активности должен модифицироваться до активной формы — эналаприлата, по нашим данным, также вызывает снижение ВГД и этот эффект носит дозозависимый характер. Усредненное значение $D_{\text{макс}}$ для 0,1% эналаприла равнялось $-2,00 \pm 0,32$ мм рт. ст., для 1% эналаприла оно составило $-3,17 \pm 0,40$ мм рт. ст.

Влияние местных инстилляций иАПФ сравнивали с действием широко применяемых для сни-

жения ВГД препаратов: тимолола и ксалатана. Величина снижения ВГД у кроликов под влиянием тимолола ($D_{\text{макс}} = -2,9 \pm 0,21$ мм рт. ст.) была больше величин, полученных при использовании каптоприла и лизиноприла, но меньше полученных под влиянием эналаприлата. Ксалатан в течение 24 ч не снижал ВГД у здоровых кроликов.

Исследование гидродинамики глаза показало, что иАПФ существенно влияют как на секрецию, так и на отток водянистой влаги (рис. 2). Важно подчеркнуть, что в нашем эксперименте проформа иАПФ — эналаприл — оказывала столь же выраженное действие, как и активная форма — эналаприлат. Коэффициент легкости оттока через 4 ч после однократной инстилляцией эналаприлата увеличивался в 2,9 раза ($p < 0,01$), а после инстилляцией эналаприла — в 2,5 раза ($p < 0,01$). Минутный объем водянистой влаги после введения эналаприлата возрастал в 1,9 раза ($p < 0,02$), после введения эналаприла — в 2,3 раза ($p < 0,02$). Тимолол оказывал на гидродинамику глаза кроликов противоположное действие: коэффициент легкости оттока и минутный объем водянистой влаги снижались на 23 и 30% соответственно.

Определение активности АПФ в слезе в разные сроки после однократной инстилляцией каптоприла показало, что активность снижалась и сохранялась на уровне около 15% от исходной в течение 4 ч, во время которых проводился эксперимент, полного же восстановления активности не происходило даже через 1 сут. В эксперименте по определению влияния инстилляций иАПФ на активность АПФ в водянистой влаге также было обнаружено, что и эналаприлат, и эналаприл значительно снижали активность фермента во влаге.

ОБСУЖДЕНИЕ

Ингибирование активности АПФ лизиноприлом, каптоприлом, эналаприлатом характеризуется близкими константами ингибирования $2-6 \cdot 10^{-10}$ М [20]. По крайней мере на два порядка было менее эффективным тормозящее действие эналаприла, который является проформой эналаприлата [1].

Сравнительная оценка влияния инстилляций растворов различных иАПФ на ВГД у интактных кроликов показала, что наиболее эффективно снижает ВГД 0,125% эналаприлат (см. рис. 1). Известно, что эналаприлат обладает более высоким индексом липофильности, чем каптоприл и лизиноприл [3], что позволяет этому соединению лучше проникать в ткани.

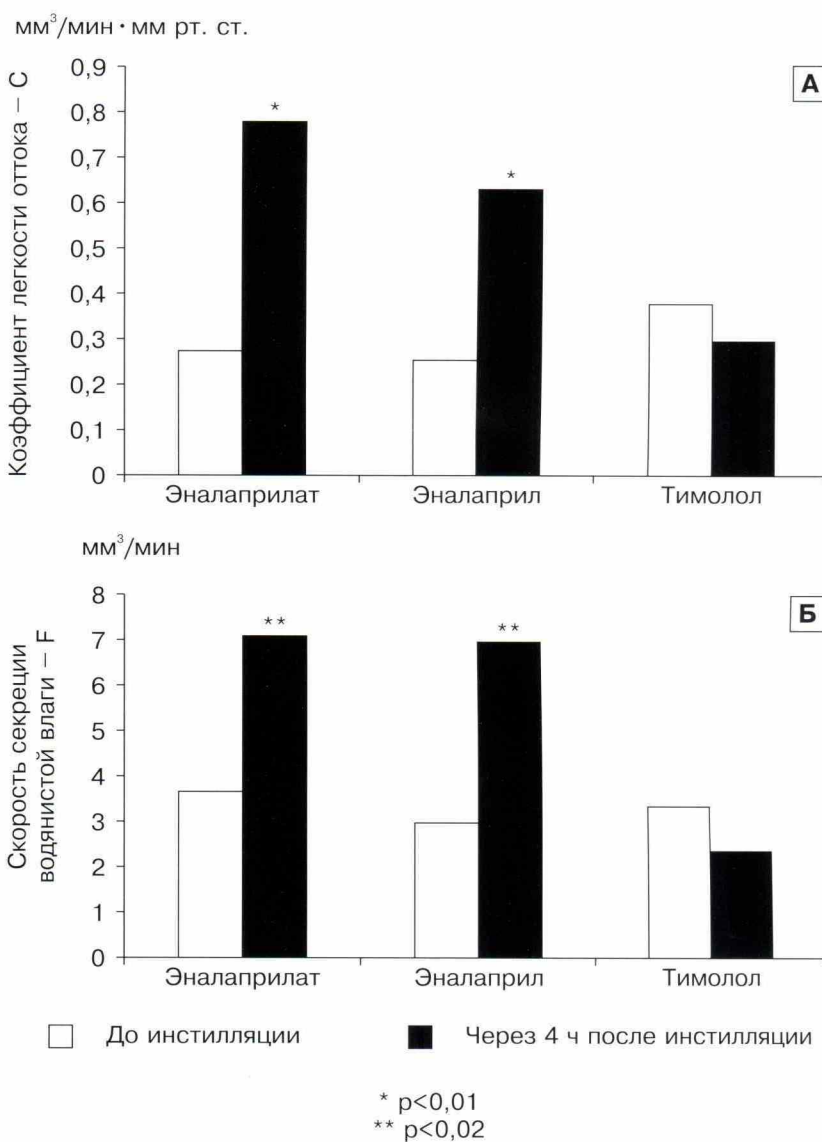


Рис. 2. Влияние 1% эналаприла, 0,125% эналаприлата и тимолола на показатели гидродинамики глаза.

В наших экспериментах на здоровых кроликах было выявлено гипотензивное действие не только активных форм иАПФ, но и проформы — эналаприла (хотя и в 10 раз более высокой концентрации). Эналаприл является малоактивным в отношении АПФ соединением, которое в организме постепенно трансформируется в собственно иАПФ (эналаприлат) при метаболизме в печени или тканях под действием эстераз. Это обстоятельство обеспечивает определенную пролонгацию действия препаратов, что успешно используется при лечении гипертензии. Результаты наших экспериментов, показывающие наличие у проформы эффектов, характерных для иАПФ, свидетельствуют о присутствии в тканях глаза ферментов, осуществляющих превращение проформы в активную форму.

В то же время ранее в экспериментах на кроликах с экспериментальной острой и хронической глазной гипертензией [18] было обнаружено, что актив-

ные формы иАПФ — эналаприлат, рамиприлат и фозиноприл вызвали существенное снижение ВГД, в то время как неактивные проформы иАПФ — эналаприл и рамиприл — не снижали ВГД. Это, по нашему мнению, может быть связано с грубым нарушением гидродинамики глаза при описанных моделях глазной гипертензии, приводящим к значительным изменениям метаболических процессов в глазу.

Ксалатан успешно применяется для снижения ВГД при глаукоме. Однако в эксперименте на здоровых кроликах мы не обнаружили никакого эффекта в течение 24 ч, хотя, согласно аннотации к препарату, снижение ВГД должно было начаться через 3–4 ч. Возможно, причина этого состоит в том, что ксалатан воздействует на увеосклеральный отток и не влияет на продукцию водянистой влаги. Исследования, проведенные на приматах, у которых доля увеосклерального оттока составляет 30–34%, показали высокий положительный эффект ксалатана [19]. У кроликов же доля увеосклерального оттока в общем оттоке водянистой влаги составляет лишь 10–14% [6]. Поэтому для сравнительных экспериментов мы воспользовались другим широко применяемым для снижения ВГД препаратом — тимололом. Оказалось, что эффективность эналаприлата даже несколько больше, чем тимолола (см. рис. 1). Механизмы действия этих препаратов различны, что было показано нами в сравнительном исследовании влияния иАПФ и тимолола на гидродинамику глаза.

Данные о влиянии иАПФ на гидродинамику глаза свидетельствуют, что иАПФ значительно увеличивают как отток водянистой влаги, так и ее секрецию. Вероятно, снижение ВГД достигается за счет

того, что увеличение оттока превосходит увеличение секреции. Известно, что у кролика плотность рецепторов к АП в увеальном тракте является наивысшей среди всех тканей глаза. Возможно, иАПФ вызывают расширение этих артериол, что и приводит к увеличению секреции.

В литературе имеются противоречивые данные о влиянии иАПФ на отток водянистой влаги. Так, С. Costagliola и соавт. [9] изучали влияние приема внутрь каптоприла в дозе 25 мг на ВГД у здоровых людей, у пациентов с гипертонической болезнью и нормальным ВГД, у больных с открытоугольной глаукомой и нормальным АД и у больных с гипертонической болезнью и открытоугольной глаукомой. Каптоприл значительно снижал ВГД у всех больных, не влияя при этом на диаметр зрачка. Во всех группах значительно увеличивался отток водянистой влаги. По данным D. Chiselita и соавт. [7], инстилляцией 2,5% каптоприла 4 раза в день в течение 10 дней вызывали снижение ВГД у здоровых людей на 6,5 мм рт. ст., у больных открытоугольной глаукомой на 8,9 мм рт. ст., снижение ВГД сохранялось в течение 6–8 ч. Проведенные в этой работе тонографические исследования показали, что коэффициент легкости оттока увеличился только на 12%, что не объясняет такого значительного снижения давления. V. Lotti и N. Pawlowski [14], изучавшие действие иАПФ на африканских зеленых мартышках с нормальным ВГД и наблюдавшие значительное его снижение после инстилляций эналаприлата, полагают, что действие иАПФ на ВГД является опосредованным и происходит за счет увеличения содержания про-

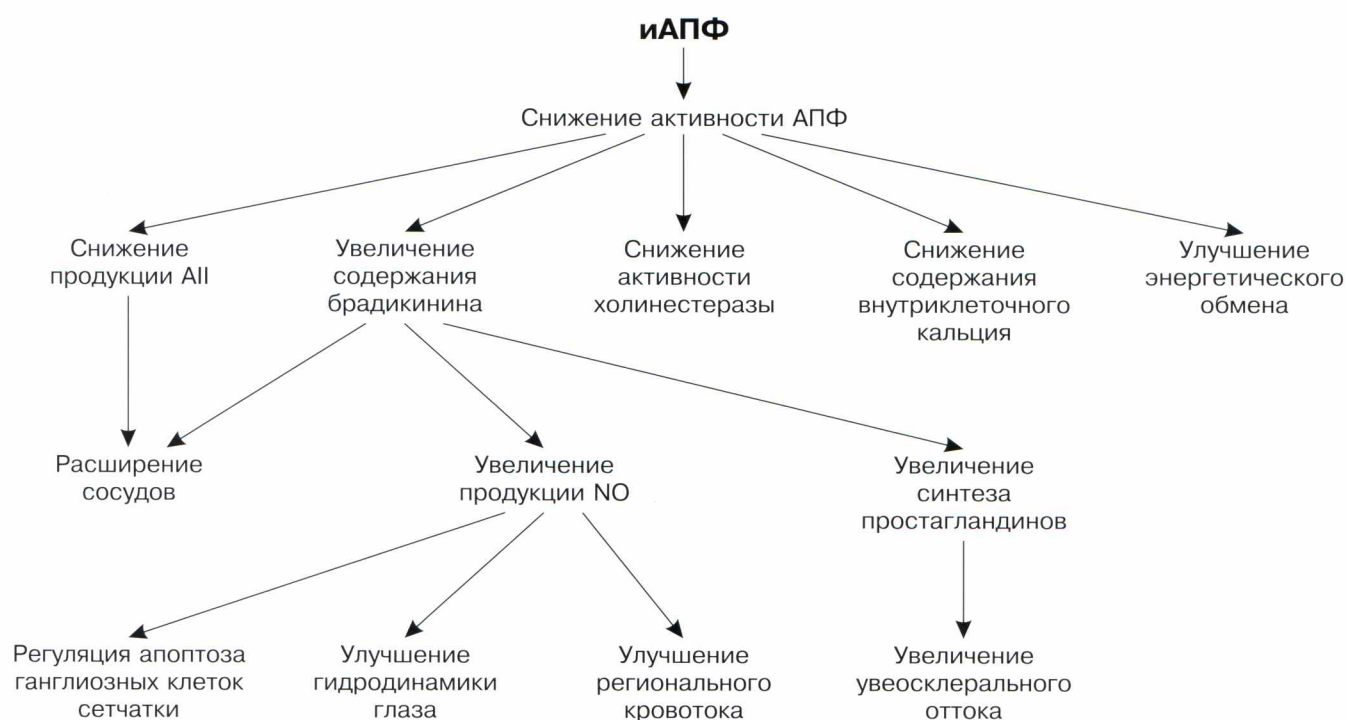


Рис. 3. Влияние иАПФ на основные звенья патогенеза глаукомы.

стагландинов, усиливающих увеосклеральный отток влаги.

Вероятно, действие иАПФ на ВГД является комплексным и затрагивает одновременно несколько механизмов регуляции ВГД (рис. 3). Ингибирование АПФ вызывает снижение продукции АП и увеличение содержания брадикинина, что может приводить к расширению артериол цилиарных отростков, увеличению синтеза простагландинов, влияющих на увеосклеральный отток [14]. Брадикинин вызывает усиление продукции NO, который участвует в регуляции ВГД, регионарного кровотока и контролирует апоптоз ганглиозных клеток [11]. Предполагается также, что иАПФ в глазу могут снижать активность холинэстеразы и содержание внутриклеточного кальция [10, 18].

ВЫВОДЫ

1. Инстилляцией иАПФ как в активной форме (каптоприл, лизиноприл и эналаприлат), так и в виде проформы (эналаприл) вызывают снижение ВГД. По эффективности действие эналаприлата сравнимо с действием тимолола.

2. Инстилляцией как активной формы, так и проформы иАПФ вызывают существенное увеличение секреции и оттока водянистой влаги.

3. Снижение ВГД сопровождается выраженным снижением активности АПФ в слезе и во влаге передней камеры глаза после инстилляцией как активной формы иАПФ, так и его проформы.

4. Полученные данные о способности эналаприла при введении в инстилляциях снижать ВГД и активность АПФ в слезе и во влаге передней камеры свидетельствуют о наличии в глазу ферментов, переводящих эналаприл в активную форму — эналаприлат.

Литература

1. Гринштейн С.В., Бинецкий П.В., Гомазков О.А. и др. Ингибиторный анализ ангиотензин I-конвертирующей и кининдеградирующей активностей ангиотензинпревращающего фермента из легких и семенников быка // Биохимия. 1999. Т. 64. С. 1115–1122.
2. Захарова И.А., Махмутов В.Ю., Приставка В.А. и др. Клиническая оценка эффективности сочетанного применения местных и общих гипотензивных средств у больных первичной глаукомой с гипертонической болезнью // Вестн. офтальмол. 2002. Т. 118, № 1. С. 44–46.
3. Сидоренко Б.А., Преображенский Д.В. Трандолаприл (Гоптен) — ингибитор АПФ третьего поколения // Клин. фарм. и терапия. 1998. Т. 3, № 7. С. 68–75.
4. 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.
5. Чеснокова Н.Б., Кост О.А., Никольская И.И. и др. Экспериментальное обоснование местного применения ингибиторов ангиотензинпревращающего фермента для лечения ишемии тканей глаза на модели постожоговой ишемии конъюнктивы // Вестн. офтальмол. 2008. № 4. С. 28–31.
6. Bill A., Barany E.H. Gross facility of conventional routes, and pseudofacility of aqueous humor outflow in the cynomolgus monkeys // Arch. Ophthalmol. 1971. V. 75. P. 65–73.
7. Chiselita D., Vancea P.P., Haulica I. The ocular hypotonic effect induced by an angiotensin-converting enzyme inhibitor (captopril) // Ophthalmologia. 1996. V. 40, N 1. P. 18–25.
8. Constad W.H., Fiore P., Samson C. et al. Use of angiotensin converting enzyme inhibitor in ocular hypertension and primary open-angle glaucoma // Am. J. Ophthalmol. 1988. V. 105, N 6. P. 674–677.
9. Costagliola C., Benedetto R., De Caprio L. et al. Effect of oral captopril (SQ 14225) on intraocular pressure in man // Eur. J. Ophthalmol. 1995. V. 5, N 1. P. 19–25.
10. Ferrari R., Cargnoni A., Curello S. et al. Protection of the ischemic myocardium by the converting-enzyme inhibitor zofenopril: insight into its mechanism of action // J. Cardiovasc. Pharmacol. 1992. V. 20, N 5. P. 694–704.
11. Haefliger I.O., Dettmann E.S. Nitric oxide and endothelin in the pathogenesis of glaucoma: an overview // Nitric oxide and endothelin in the pathogenesis of glaucoma / Ed. Haefliger I.O., Flammer J. USA: Lippincott-Raven Publishers. 1998. P. 22–34.
12. Hirooka K., Baba T., Fujimura T. et al. Prevention of visual field defect progression with angiotensin-converting enzyme inhibitor in eyes with normal-tension glaucoma // Am. J. Ophthalmol. 2006. V. 142, N 3. P. 523–525.
13. Kurihara T., Ozawa Y., Shinoda K. et al. Neuroprotective effects of angiotensin II type 1 receptor (AT1R) blocker, telmisartan, via modulating AT1R and AT2R signaling in retinal inflammation // Invest. Ophthalmol. Vis. Sci. 2006. V. 47. P. 5545–5552.
14. Lotti V.J., Pawlowski N. Prostaglandins mediate the ocular hypotensive action of the angiotensin converting enzyme inhibitor MK-422 (enalaprilat) in African Green monkeys // J. Ocul. Pharmacol. 1990. V. 6. P. 1–7.
15. Piquilloud Y., Reinharz A., Roth M. Studies on the angiotensin converting enzyme with different substrates // Biochem. Biophys. Acta. 1970. V. 206. P. 136–142.
16. Reik R. Experience with Ramipril (Triatec®) in the treatment of glaucomatous neuropathy // J. Fr. Ophthalmol. 2002. V. 25, N 4. P. 357–365.
17. Senanayake P., Drazba J., Shadrach K. et al. Angiotensin II and its receptor subtypes in the human retina // Invest. Ophthalmol. Vis. Sci. 2007. V. 48, N 7. P. 3301–3311.
18. Shah G.B., Sharma S., Mehta A.A., Goyal R.K. Oculohypotensive effect of angiotensin converting enzyme inhibitors in acute and chronic models of glaucoma // J. Cardiovasc. Pharmacol. 2000. V. 36, N 2. P. 169–175.
19. Wang R.F., Gagliuso D.J., Mittag T.W. et al. Effect of 15-keto latanoprost on intraocular pressure and aqueous humor dynamics in monkey eyes // Invest. Ophthalmol. Vis. Sci. 2007. V. 48, N 9. P. 4143–4147.
20. Wei L., Clauser E., Alhenc-Gelas F. et al. The two homologous domains of human angiotensin-converting enzyme interact differently with competitive inhibitors // J. Biol. Chem. 1992. V. 267, N 19. P. 13398–13405.

The impact of topical application of angiotensin-converting enzyme inhibitors on intraocular pressure, eye hydrodynamics and the activity of angiotensin-converting enzyme in the tear and aqueous humor. An experimental study

N.B. Chesnokova¹, O.A. Kost², I.I. Nikolskaya², O.V. Beznos¹, N.G. Davydova¹, E.P. Stolyarova¹, P.V. Binevsky², T.A. Pavlenko¹

¹Moscow Helmholtz Research Institute of Eye Diseases,

²Moscow Lomonosov State University, Russia

info@igb.ru

An experimental estimation of the impact of a number of topical angiotensin-converting enzyme (ACE) inhibitors on intraocular pressure, eye hydrodynamics and activity of ACE in the tear and aqueous humor of Chinchilla rabbits is given. The parameters measured included intraocular pressure, aqueous humor secretion and outflow after instillations of enalapril, enalaprilat, captopril, timolol, xalatan, as well as ACE activity in the tear and aqueous humor after instillations of captopril, enalapril and enalaprilat. ACE inhibitors were found to reduce intraocular pressure. Enalapril 0.125% proved to be the most effective inhibitor, whose effect was greater than that of timolol. The inactive precursor of ACE inhibitor, enalapril, reduced intraocular pressure, too, but a higher concentration thereof is needed. Both enalapril and enalaprilat caused a significant increase of secretion and outflow of aqueous humor. A single instillation of captopril leads to significant and prolonged decrease of ACE activity in the tear, while instillations of enalapril and enalaprilat decrease ACE activity in aqueous humor. The obtained data prove that ocular tissues include enzymes, which convert enalapril to its active form enalaprilat. Thus, instillations of an inactive precursor and active forms of ACE inhibitors decrease ACE activity in the tear and aqueous humor, decrease the intraocular pressure, and have a significant impact on the hydrodynamics of the eye, increasing both the outflow and secretion of aqueous humor.

Key words: intraocular pressure, eye hydrodynamics, angiotensin-converting enzyme, angiotensin-converting enzyme inhibitors, tear, aqueous humor.

Russian Ophthalmological Journal, 2009; 1:42–48

Пресбиопия: современный подход к очковой коррекции

О.В. Проскурина

ФГУ «Московский НИИ глазных болезней им. Гельмгольца Минздравсоцразвития»

Большинству офтальмологов пресбиопия представляется простой рутинной проблемой, однако коррекция пресбиопии неизменно вызывает трудности. Для выбора оптимальной коррекции пресбиопии врач-офтальмолог должен решить две задачи: 1) выбрать оптимальную аддидацию; 2) выбрать оптимальный способ компенсации пресбиопии. В статье подробно рассмотрены наиболее адекватные способы определения аддидации.

Ключевые слова: пресбиопия, аддидация, коррекция, очки.

Российский офтальмологический журнал 2009; 1:49–54

Большинству офтальмологов пресбиопия представляется простой рутинной проблемой. Однако коррекция пресбиопии неизменно вызывает трудности. Именно с этим состоянием связано большое число случаев неудовлетворенности коррекцией [5]. Это связано с тем, что современные пресбиопы продолжают оставаться активными. Они находятся на пике карьеры, их работа часто связана с интенсивной зрительной нагрузкой на разных расстояниях. Люди этого возраста увлечены активными видами спорта, имеют хобби, много путешествуют. Наконец, современные пресбиопы чувствуют себя молодыми и хотят выглядеть молодыми. Они ожидают, что оптическая коррекция не только обеспечит высокое качество зрения, но и не нарушит их привычного образа жизни.

Коррекция пресбиопии в настоящее время может быть реализована тремя способами:

- очковая коррекция;
- контактная коррекция;
- интраокулярная коррекция и другие способы хирургической коррекции.

При коррекции пресбиопии перед врачом-офтальмологом стоят две задачи:

- выбор оптимальной аддидации (добавки для близи, Add);
- выбор оптимального способа компенсации с учетом зрительных потребностей пациента и его ожиданий от коррекции.

В лаборатории офтальмоэргономики и оптометрии Московского НИИ глазных болезней им. Гельмгольца коррекции пресбиопии традиционно уделяется особое внимание. Наш опыт работы, в том числе и с пациентами, ранее неудовлетворенными коррекцией, позволил выработать следующие рекомендации.

ЧАСТЬ 1. ВЫБОР АДДИДАЦИИ

Очевидно, методика расчета аддидации по Дондерсу, предложенная еще в конце XIX века (1,0 дптр на каждое десятилетие жизни с 40 до 60 лет), в настоящее время малоупотребима [10]. Другие способы расчета добавки для близи, более соответствующие оптическим потребностям современного пресбиоба, также основанные на учете возраста пациента (0,8 дптр на каждое десятилетие жизни с 40 до 70 лет), могут служить лишь ориентиром [2, 3].

Основная роль в выборе аддидации принадлежит субъективному исследованию, которое независимо от способа осуществляется:

- при двух открытых глазах;
- после объективного и тщательного субъективного исследования рефракции для дали;
- с учетом требуемого рабочего расстояния для близи;
- с использованием не менее двух способов определения требуемой величины аддидации;

— после определения оптимальной аддидации, независимо от ее величины, требуется пробное ношение очков.

В нашей стране традиционно оптимальным для близи считалось расстояние 33 см, поэтому описанные в отечественной литературе методики выбора аддидации, а также методы определения объема относительной аккомодации и его возрастные нормы определены с учетом именно этого расстояния [6].

В других странах оптимальным для работы вблизи принято расстояние 40 см [7, 9]. Применение различного рода тестов, а также возрастные нормы аккомодации рассчитаны с учетом этого расстояния. Кроме того, дизайны прогрессивных линз также рассчитываются с учетом расстояния 40 см и соответствующей ему конвергенции, о чем следует помнить при назначении прогрессивных очков.

Способы выбора оптимальной аддидации условно можно разделить на четыре группы.

1. Способы, основанные на определении оптимальной добавочной положительной линзы, дающей достаточную остроту зрения для близи.

2. Способы расчета аддидации на основании определения остаточной аккомодации.

3. Способы выбора аддидации с применением тестов, в которых напрямую не учитываются аккомодация и острота зрения для близи.

4. Объективное определение аддидации.

Рассмотрим каждую из этих групп подробнее.

1. Для выбора аддидации применяются таблицы для определения остроты зрения на близком расстоянии. Строгих правил относительно размера шрифта, по которому следует ориентироваться, не существует. При использовании традиционной отечественной таблицы Д.А. Сивцева, содержащей 10 рядов текстов и отдельных букв, пациента просят читать текст № 5, 6 или 7, соответствующий остроте зрения для близи 0,6–0,4. В других таблицах для близи ориентируются на текст с рядом букв размером с газетный шрифт, что соответствует остроте зрения 0,6–1,0. При пониженном зрении следует ориентироваться на более крупный шрифт.

1.1. Выбор аддидации по таблице для определения остроты зрения для близи

Подбирают положительную сферическую линзу (добавку к коррекции для дали), с которой наиболее комфортно чтение тестового текста с рабочего расстояния [6]. Данную методику на протяжении многих лет предпочитали большинство отечественных офтальмологов. Однако современные требования к выбору коррекции для близи все чаще заставляют врачей использовать этот способ в качестве ориентировочного, а для уточнения/контроля применять дополнительные тесты.

1.2. Метод минимальной аддидации

Определяют самую слабую положительную линзу, с которой возможно чтение тестового текста. Это и будет величиной минимальной аддидации. Пресбиопам с опытом требуется меньшая величина добавки к минимальной аддидации, поскольку аккомодация у них практически отсутствует: величина минимальной аддидации приближается к величине оптимальной аддидации. Так, если аддидация определяется для расстояния 33 см, то к полученной величине минимальной аддидации добавляют +1,5 дптр, а у лиц старше 55 лет — +1,0 дптр [6]. Для расстояния 40 см к полученной величине добавляют +1,0 дптр, у лиц старше 55 лет — +0,75 дптр.

1.3. Тест по запасу расстояний

Определяется величина аддидации, с которой комфортное чтение возможно с расстояния 33–40 см. Текст приближается к глазам пациента до тех пор, пока чтение мелких букв возможно. Если аддидация выбрана правильно, буквы начнут расплываться примерно в 25 см от глаза. Если аддидация слишком сильная, чтение возможно с 20 см и менее. При недостаточной аддидации буквы начнут расплываться уже в 30 см и более от глаз [4, 6].

2. Для определения величины оптимальной аддидации исследование остаточной аккомодации проводится при двух открытых глазах в условиях полной коррекции для дали по тестам для близи надпорогового значения ~0,7–0,8.

Метод аккомодационного резерва

Бинокулярное измерение остаточной аккомодации может быть реализовано двумя способами [4].

Первый способ. Путем определения ближайшей точки ясного зрения, которая в разных руководствах обозначается как *punctum proximum*, pp, $A_{\max}$, [4, 6–9]. Такой способ измерения получил название *Push Up test*. Тест проводится в условиях полной коррекции для дали, что превращает аметропа в эметропа — дальнейшая точка ясного зрения находится в бесконечности или в диоптрийном выражении равна нулю. Таким образом, значение ближайшей точки ясного зрения совпадает с величиной объема аккомодации (в иностранной литературе более употребим термин амплитуда аккомодации). *Push Up test* выполняется следующим образом. Тест для близи надпорогового значения приближают к глазам пациента до момента расплывания. Для определения аддидации *Push Up test* выполняется бинокулярно. Выраженное в диоптриях расстояние, с которого тест еще узнаваем, будет соответствовать ближайшей точке бинокулярного ясного зрения амплитуде аккомодации. Так, если тест узнаваем с расстояния 50 см, амплитуда аккомодации составляет –2,0 дптр, если тест узнаваем с 40 см — –2,5 дптр. С помощью данного теста может быть оценена также и конвергенция.

Второй способ. В отличие от *Push Up test*, в котором для измерения используется подвижный тест, второй способ предполагает применение неподвижного теста. Техника его выполнения сходна с определением положительной и отрицательной частей относительной аккомодации. Для определения амплитуды аккомодации (объема относительной аккомодации) значение затраченной аккомодации и значение рефракции линзы, с которой возможно чтение, суммируются:

$$A_{\max} = A_{\text{расст}} + A_{\text{линз}},$$

где $A_{\max}$ — величина амплитуды аккомодации в дптр;
 $A_{\text{расст}}$ — величина аккомодации, которая должна быть затрачена на чтение текста, находящегося на конечном расстоянии в дптр. Если исследование проводится с расстояния 40 см, величина $A_{\text{расст}}$ составляет $-2,5$ дптр. $A_{\text{расст}}$ имеет отрицательное значение, что в оптике означает усиление оптической системы.

$A_{\text{линз}}$ — величина рефракции положительной или отрицательной линзы в дптр, с которой возможно чтение.

В отличие от принятого в России способа определения объема относительной аккомодации по методике Э.С. Аветисова — С.Л. Шаповалова, которая предполагает определение затраченной (отрицательной) части относительной аккомодации с помощью плюсовых сферических линз, при определении $A_{\max}$ по предложенной выше формуле, значение затраченной аккомодации определяется, как величина обратная расстоянию с которого проводится исследование.

Способ осуществляется следующим образом. В условиях полной коррекции для дали пациенту предъявляются тесты или текст для близи с расстояния 40 см.

Если пациент четко видит предъявляемый тест, его амплитуда аккомодации составляет $-2,5$ дптр или более. В этом случае перед глазами пациента симметрично устанавливаются минусовые линзы возрастающей силы с шагом $0,25$ дптр до тех пор, пока чтение остается возможным. Арифметическая сумма величины затраченной аккомодации ($-2,5$ дптр) и значения самой сильной минусовой линзы, с которой еще возможно чтение, будет определять амплитуду аккомодации. Так, если чтение текста возможно с

линзой $-0,5$ дптр, величина амплитуды аккомодации составит $-3,0$ дптр ($-2,5 + (-0,5) = -3,0$).

Если пациент не может прочесть предъявляемый текст, его амплитуда аккомодации составляет менее $2,5$ дптр. В этом случае перед глазом пациента симметрично устанавливаются плюсовые линзы возрастающей силы с шагом $0,25$ дптр до тех пор, пока возможно свободное чтение. Арифметическая сумма величины затраченной аккомодации ($-2,5$ дптр) и значения положительной линзы, с которой возможно чтение, определит амплитуду аккомодации. Так, если чтение текста возможно с линзой $+0,5$ дптр, величина амплитуды аккомодации составит $-2,0$ дптр ($-2,5 + (+0,5) = -2,0$).

Определение аддидации. Опытным путем установлено, что для продуктивной длительной работы на близком расстоянии пациент должен затрачивать не более $2/3$ имеющейся амплитуды аккомодации (критерий Персиваля). Эта величина расценивается как комфортная аккомодация ($A_{\text{комф}}$). Если в процессе работы длительно затрачивается больший объем аккомодации, у пациента возникают астенопические жалобы. Так, если амплитуда аккомодации ($A_{\max}$) составляет $-3,0$ дптр, величина комфортной аккомодации составит $-2,0$ дптр. Это значит, что для такого пациента продуктивная длительная работа на близком расстоянии возможна только с 50 см и далее, а работа на более близком расстоянии будет затруднена.

Зная величину комфортной аккомодации, требуемую аддидацию легко рассчитать для разных рабочих расстояний по следующей формуле:

$$\text{Add} = 100/d - A_{\text{комф}},$$

где Add — величина требуемой аддидации в дптр;
 d — рабочее расстояние в см;

$A_{\text{комф}}$ — величина комфортной аккомодации, составляющая $2/3$ величины амплитуды аккомодации в дптр.

Значения требуемой аддидации для разных расстояний с учетом амплитуды аккомодации представлены в таблице 1.

3. Следующая группа способов определения аддидации основана на предъявлении тестов, не свя-

Таблица. Рекомендованная величина оптимальной аддидации для разных расстояний в зависимости от амплитуды аккомодации $A_{\max}$ (дптр)*

$A_{\max}$	$A_{\text{комф}}$ ($2/3 A_{\max}$)	Add для 50 см	Add для 40 см	Add для 33 см	Add для 25 см
3,0	2,0	Не требуется	0,5	1	2,0
2,75	1,83 (1,75)	Не требуется	0,75	1,25	2,25
2,5	1,66 (1,5)	0,5	1,0	1,5	2,5
2,25	1,5	0,5	1,0	1,5	2,5
2,0	1,33 (1,25)	0,75	1,25	1,75	2,75
1,75	1,16 (1,0)	1,0	1,5	2,0	3,0
1,5	1,0	1,0	1,0	2,0	3,0
1,25	0,83 (0,75)	1,25	1,75	2,25	3,25
1,0	0,66 (0,5)	1,5	2,0	2,5	3,5
0,75	0,5	1,5	2,0	2,5	3,5
0,5	0,33 (0,25)	1,75	2,25	2,75	3,75
0	0	2,0	2,5	3,0	4,0

Примечание. *Использована таблица, предложенная в пособии для офтальмологов и оптометристов «Практическая рефракция» [4].

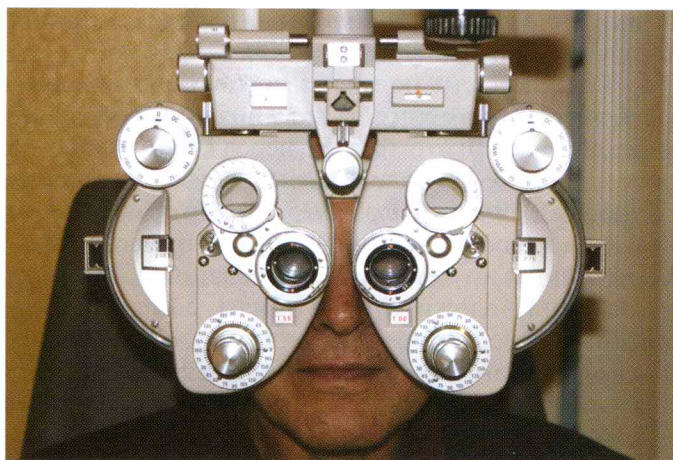


Рис. 1. В условиях полной коррекции для дали перед глазом пациента бинокулярно устанавливаются кресс-цилиндры с отрицательной осью, ориентированной в вертикальном меридиане (в кресс-цилиндре фороптера отрицательная ось маркируется красной точкой).

занных с определением остроты зрения. Эти способы приобретают особую ценность, если острота зрения пациента менее 1,0. Они также могут быть использованы в качестве контрольных тестов.

3.1. Метод бинокулярного неподвижного кресс-цилиндра

Осуществляется посредством теста крестообразной решетки для близости и двух кресс-цилиндров. Бинокулярное применение последних возможно при использовании фороптера [4].

В условиях полной коррекции для дали перед глазами пациента бинокулярно устанавливаются кресс-цилиндры с отрицательной осью, ориентированной в вертикальном меридиане (рис. 1). Более очевидные результаты получаются при использовании кресс-цилиндров $\pm 0,5$ дптр. Однако большинство фороптеров оснащены кресс-цилиндрами $\pm 0,25$ дптр. Скрещенные цилиндры индуцируют в глазу равномерно смешанный астигматизм прямого типа, который мало влияет на остроту зрения вдаль.

На расстоянии, для которого требуется определить аддидацию (чаще 40 см), устанавливается тест крестообразной решетки для близости (рис. 2). Если функция аккомодации не нарушена, четкость горизонтальных и вертикальных линий будет одинакова (рис. 3, А). Если аккомодация недостаточна, кресс-цилиндры вблизи индуцируют гиперметропический астигматизм — простой или сложный, в зависимости от глубины нарушений аккомодации, при этом более четко будут видны горизонтальные линии решетки (рис. 3, Б). В задачу исследователя входит превращение гиперметропического астигматизма в равномерно смешанный, для чего к глазам испытуемого приставляются плюсовые линзы нарастающей силы с шагом 0,25 дптр до момента уравнивания четкости вертикальных и горизонтальных линий решетки. Величина плюсовой линзы, с которой это дости-

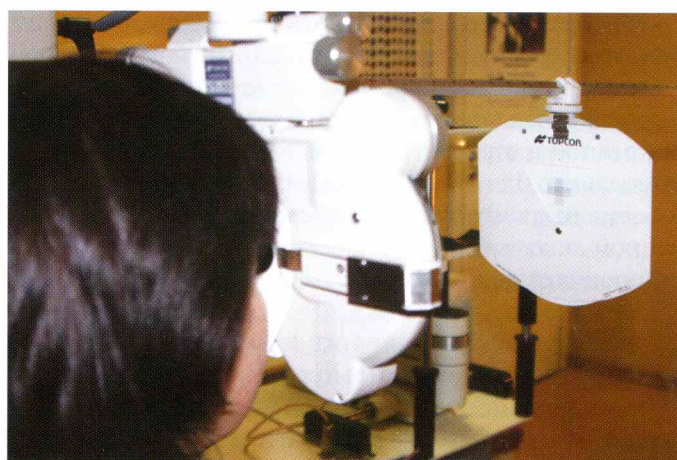


Рис. 2. Тест крестообразной решетки, установленный на расстоянии 40 см от глаз.

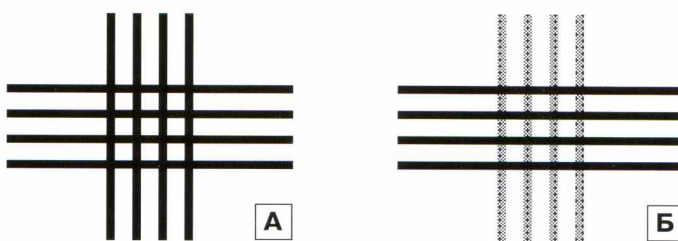


Рис. 3. Тест крестообразной решетки для близости. А — одинаковая четкость горизонтальных и вертикальных линий при сохраненной аккомодации; Б — при недостаточной аккомодации четче видны горизонтальные линии.

гается, и составит значение требуемой аддидации. Контролем правильности определения аддидации служит добавление плюсовой линзы большей силы, которая сделает более четкими вертикальные полосы решетки.

При проведении исследования поворот кресс-цилиндра не требуется.

3.2. Определение аддидации с помощью дуохромного теста для близости.

Метод более всего подходит для контроля уже выбранной аддидации и чаще применяется на завершающем этапе подбора коррекции для близости, непосредственно перед пробным ношением. Метод может использоваться для оценки аддидации в уже имеющихся очках.

После ориентировочного определения аддидации, испытуемому предъявляется дуохромный тест для близости (рис. 4) с требуемого расстояния. Тест предъявляется бинокулярно, поскольку рефракционный баланс двух глаз определяется на этапе субъективного исследования рефракции.

Если аддидация выбрана правильно и соответствует расстоянию, знаки на красном и зеленом полях теста выглядят одинаково четко.

Если аддидация недостаточна, четче видны знаки на зеленом поле. К выбранной коррекции следует добавить плюсовую сферу до момента уравнива-

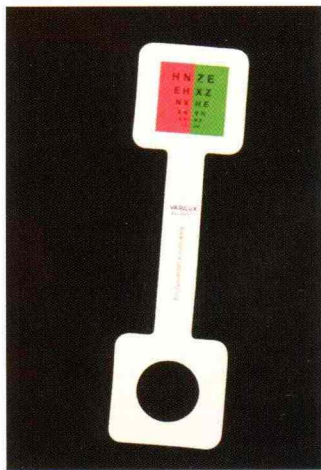


Рис. 4. Духромный тест для близи.

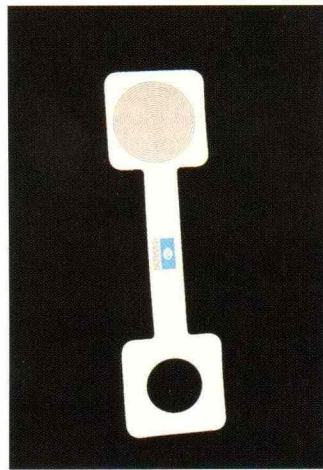


Рис. 5. Тест с мишенью Гельмгольца.

ния четкости восприятия знаков на красном и зеленом полях теста.

Если аддидация избыточна, четче видны знаки на красном поле. Plusовую добавку следует уменьшить.

3.3. Определение аддидации с помощью теста с мишенью Гельмгольца.

Тест состоит из нескольких окружностей убывающего диаметра (рис. 5). Он менее чувствителен, чем описанные выше тесты, поэтому не имеет самостоятельного значения, а используется исключительно для контроля выбранной аддидации или имеющихся очков.

После определения аддидации, испытуемому предъявляется тест Гельмгольца с требуемого расстояния.

Если аддидация выбрана правильно и соответствует расстоянию, круги в центре мишени видны четко.

Если круги искажены, а пациент отвечает, что в центре мишени он видит «цветочек» или шестигранник, аддидация недостаточна, реже избыточна. Сле-

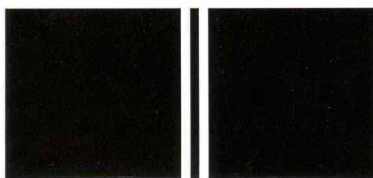


Рис. 6. Полосчатая фигура Дуане.

дует помнить, что искажения мишени могут быть также индуцированы нерелракционными причинами.

3.4. Определение аддидации с помощью полосчатой фигуры Дуане.

Тест состоит из двух черных квадратов, между которыми имеется узкая полоска (рис. 6), и используется для контроля выбранной аддидации или имеющихся очков. Тест также может использоваться для измерения амплитуды аккомодации [1].

После определения аддидации, испытуемому предъявляется полосчатая фигура Дуане с требуемого расстояния. Если аддидация выбрана правильно и соответствует расстоянию, узкая полоска между квадратами видна четко. Если полоска между квадратами неразличима, аддидация недостаточна, реже избыточна.

4. Объективное измерение аддидации осуществляется с помощью близкой ретиноскопии (скиаскопии) [11]. Необходимость в проведении такого исследования возникает в случаях, когда данные субъективного исследования вызывают сомнения.

Для определения аддидации ретиноскопия осуществляется с требуемого рабочего расстояния (рис. 7). Испытуемый в условиях полной коррекции для дали фиксирует тест для близи, закрепленный непосредственно на ретиноскопе (как правило, чуть выше осветителя).

Если аккомодация не нарушена, в момент исследования будет отмечаться нейтрализация тени. Если аккомодация ослаблена (пресбиопия), тень будет двигаться в сторону движения ретиноскопа. В этом случае к глазу испытуемого приставляют плюсовые линзы нарастающей величины, до момента нейтрализации тени. Plusовая линза, с которой это достигается, расценивается как величина требуемой аддидации.

В лаборатории офтальмоэргоники и оптометрии МНИИ ГБ им. Гельмгольца совместно с научно-исследовательским кинофотоинститутом разработан уникальный комплекс «компьютер-жидкокристаллические очки», который позволяет определять ад-

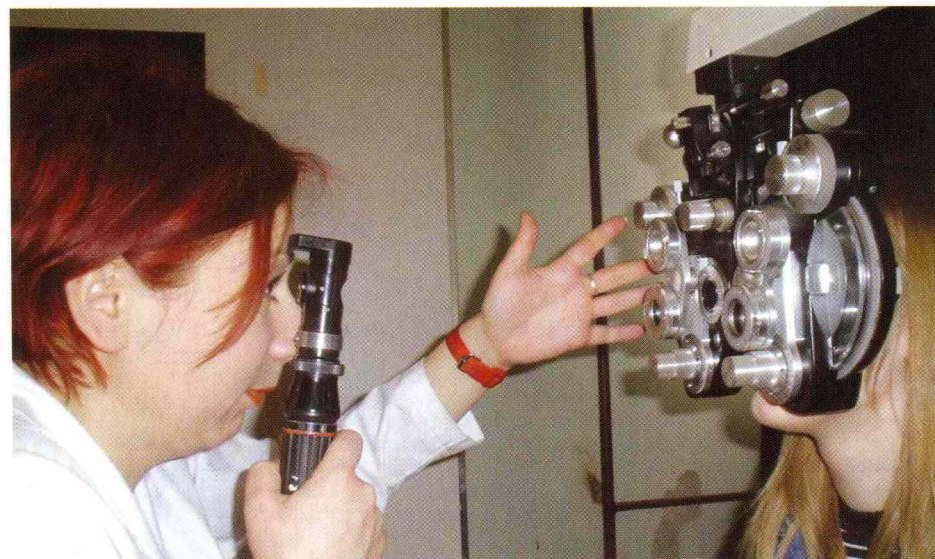


Рис. 7. Проведение близкой ретиноскопии.

дидацию с использованием большинства из изложенных выше способов, а также выявлять и исследовать анизейконию, горизонтальную и вертикальную форию, фиксационную диспаратность, оценивать стереозрение, при необходимости назначать призмы [3].

Таковы основные и наиболее часто употребляемые способы определения аддидации. В зависимости от полученных результатов и потребностей пациента осуществляется выбор оптимальной для каждого конкретного пациента коррекции пресбиопии. Современные способы очковой коррекции пресбиопии и критерии их выбора будут представлены в следующем номере **РОЖ**.

Литература

1. Дядина У.В., Розенблюм Ю.З., Геворкян Л.А. Тайны бинокулярного подбора // Вестн. оптометрии. 2006. № 1. С. 27–32.
2. Лев О.С. Бинокулярное определение коррекции для близи с помощью комплекса «компьютер — жидкокристаллические очки» и оценка ее эффективности. Автореф. дисс. ...канд. мед. наук. М., 2003. 30 с.
3. Лев О.С., Розенблюм Ю.З., Елхов Л.В., Паутова Л.В. Бинокулярная методика определения коррекции для близи с помощью комплекса «компьютер — жидкокристаллические очки» // Пособие для врачей. М., 2003. 22 с.
4. Практическая рефракция: пособие для офтальмологов и оптометристов. Ессилор: М., 2008. 58 с.
5. Проскурина О.В. Основные причины неудовлетворенности пациентов готовыми очками и возможности их устранения // Медицинские изделия для здравоохранения России: сб. тез. Всерос. форума. М., 2005. С. 68–69.
6. Розенблюм Ю.З. Оптометрия. СПб.: Гиппократ, 1996. 247 с.
7. Birnbaum M.N. Optometric management of nearpoint vision disorders. London: Butterworth-Heinemann, 1993. 416 p.
8. Grosvenor T., Flom M.C. Refractive anomalies: research and clinical applications. Stoneham (USA): Butterworth-Heinemann, 1991. 433 p.
9. Grosvenor T. Primary Care Optometry. Saint Louis: Butterworth-Heinemann, 2007. 510 p.
10. Donders F.C. On the anomalies accommodation and refraction of the eye with a preliminary essay on physiological dioptries. London: The new Sydenham Society, 1864. 309 p.
11. Harvey B., Franklin A. Objective and subjective refraction // Optician. 2005. V. 230, N 8. P. 30–33.

Отличное зрение на любых расстояниях.

Человеческий глаз — это удивительная оптическая система. Находясь постоянно в движении, он тем не менее, моментально фокусируется на объектах на любом расстоянии. Но после 40 лет, к сожалению, глаз перестает работать так эффективно: чтобы прочитать текст, Вам придется держать книгу на расстоянии вытянутой руки. Линзы Varilux решают эту проблему, позволяя прекрасно видеть на любых расстояниях: вблизи, на средних дистанциях и вдаль. И все это — с одной парой очков!

Благодаря проведенным исследованиям, касающихся особенностей работы глаза, Essilor разработал новое поколение прогрессивных линз Varilux, которые работают в абсолютной гармонии с Вашими глазами. Результат? Ваши глаза фокусируются на предметах без всяких усилий, и Вы прекрасно видите на любых расстояниях.



34-е заседание Европейского педиатрического офтальмологического общества (EPOS 2008)

23–25 октября 2008 г. в г. Левен (Бельгия) состоялось 34-е заседание Европейского педиатрического офтальмологического общества (European Paediatric Ophthalmological Society, EPOS 2008).

Европейское педиатрическое офтальмологическое общество было основано в 2001 г. на базе Европейской педиатрической офтальмологической группы, объединяющей 20 ведущих детских офтальмологов из разных европейских стран. Общество было создано в связи с необходимостью целенаправленного изучения и анализа проблем детской офтальмологии. Президентом EPOS и активным организатором ежегодных заседаний является проф. В. Lorenz (Германия).

С каждым годом увеличивается число членов EPOS и участников заседаний, что отражает повышение интереса европейских офтальмологов к проблемам детской офтальмологии.

Каждое ежегодное заседание EPOS посвящается определенной проблеме детской офтальмологии. Вопросы офтальмологии нередко обсуждаются совместно со специалистами смежных наук, таких как нейрофизиология, педиатрия, неврология, генетика, биология и др.

В 2008 г. конференция была посвящена патологии глаз при системных заболеваниях. В ее работе приняли участие свыше 150 представителей из разных европейских стран. К конференции были подготовлены 25 устных и 35 постерных докладов. 12 приглашенных лекторов в своих докладах осветили различные аспекты детской офтальмопатологии.

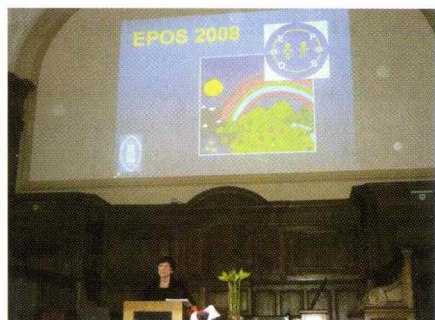


Основными направлениями работы конференции были вопросы глазных проявлений при метаболических нарушениях, ревматоидных и идиопатических артритах у детей, при генетически обусловленных болезнях, а также нейроофтальмологических заболеваниях. Кроме того, обсуждались различные аспекты патологии переднего отрезка глаза и сетчатки у детей.

Несомненный интерес у участников конференции вызвали доклады, посвященные диагностике и генной терапии амавроза Лебера и наследственных дистрофий сетчатки (В. Leroу, Бельгия; В. Lorenz, Германия; J. Bainbridge, Великобритания). При выявленной мутации гена RPE65 проводится генная терапия: субретинально в пигментный эпителий вводится RPE65 с помощью аденоассоциированного вируса — вектора, что позволяет стабилизировать процесс и сохранить зрительные функции. Это лечение проводится в рамках клинического эксперимента.

Широко обсуждались также сроки выполнения хирургического вмешательства и подходы к лечению врожденных катаракт и глаукомы, афакической глаукомы.

Отдельная сессия была посвящена ретинопатии недоношенных как одной из самых актуальных и важных проблем современной офтальмологии. Обсуждались проблемы патогенеза заболевания с позиций изучения факторов роста сосудов и ангиогенеза сетчатки (S. Vanhaesebrouck и соавт., Бельгия; R. Schlingemann, Нидерланды), вопросы течения и профилактического лечения активной ретинопатии



Президент EPOS 2008 В. Lorenz (Германия) открывает конференцию.



Постерная сессия.



Участники конференции EPOS 2008.

недоношенных, отдаленные исходы заболевания у глубоко недоношенных младенцев (Л.А. Катаргина и соавт., Россия; G. Holmstrom, Швеция; I. De Veuster, Бельгия).

Российская Федерация была представлена работами сотрудников отдела патологии глаз у детей Московского НИИ глазных болезней им. Гельмгольца (проф. Л.А. Катаргина, канд. мед. наук А.В. Старикова, канд. мед. наук Л.В. Коголева) и сотрудниками Медицинской академии последипломного образования и кафедры офтальмологии Педиатрической академии Санкт-Петербурга (канд. мед. наук Э.И. Сайдашева, канд. мед. наук Н.В. Фомина, канд. мед. наук А.Ю. Рудник). Доклады вызвали неподдельный интерес, атмосфера научной дискуссии была живой и доброжелательной.

Представленные на конференции доклады расширили знания в вопросах офтальмопатологии при различных системных заболеваниях у детей, подтвердили необходимость работы в тесном контакте

с педиатрами, генетиками, невропатологами и другими специалистами, а также еще раз продемонстрировали целесообразность выделения детской офтальмологии в отдельную область офтальмологии.

Обсуждавшиеся вопросы представляют интерес не только для практических офтальмологов, но и для исследователей, поскольку намечают пути дальнейшего развития педиатрической офтальмологии.

Следующая, 35-я, конференция EPOS, посвященная перинатальной офтальмологии, пройдет в Париже 1–3 октября 2009 г.

Подробную информацию о деятельности Европейского педиатрического офтальмологического общества, ссылки по соответствующей тематике, программу конференций можно найти на сайте www.epos-focus.org.

*Канд. мед. наук Л.В. Коголева,
ФГУ «Московский НИИ глазных болезней
им. Гельмгольца Минздравсоцразвития»*

Итоги Российского общенационального офтальмологического форума (РООФ 2008)

Ярким событием в жизни российских офтальмологов стал прошедший в Москве 9–10 октября 2008 г. Российский общенациональный офтальмологический форум. В работе Форума приняли участие более 650 офтальмологов из 110 городов России, СНГ и зарубежных стран.

Организатор и инициатор проведения Форума — Московский НИИ глазных болезней им. Гельмгольца и непосредственно его директор главный офтальмолог Российской Федерации заслуженный деятель науки РФ заслуженный врач РФ проф. В.В. Нероев. Знаменательно, что открытие Форума совпало со Всемирным днем зрения.

С приветственной речью на торжественном открытии Форума в Большом зале Центрального дома предпринимателя выступил проф. В.В. Нероев. С большим вниманием и воодушевлением было заслушано поздравление с началом работы Форума Светланы Владимировны Медведевой. Поступили также приветствия от руководителей Всемирной организации здравоохранения и много других.

Перед началом работы гостей и участников Форума приветствовали юные воспитанники одной из московских музыкальных школ. В почетном президиуме были такие известные офтальмологи, как акад. РАМН Л.К. Мошетова, проф. Х.П. Тахчиди, проф. Е.С. Либман, а также министр здравоохранения Пермского края С.А. Рыжаков.

Программа Форума охватывала широкий круг проблем, представляющих большой практический интерес и имеющих важное социально-экономическое значение. Пленарные заседания были посвящены вопросам организации офтальмологической помощи, патологии сетчатки и зрительного нерва, воспалительным заболеваниям глаз, современным достижениям офтальмотравматологии, фундаментально-прикладным исследованиям в офтальмологии.

На пленарных заседаниях с докладами выступили ведущие ученые, академики Российской академии наук и Российской академии медицинских наук, профессора кафедр и институтов не только офтальмологического профиля, но и специалисты в области смежных отраслей науки — биологи, биохимики, физиологи и др.

Первое заседание Форума было посвящено вопросам **организации офтальмологической помощи** в системе здравоохранения Российской Федерации. Организационные вопросы являются ключевыми и определяющими в стратегии оказания офтальмологической помощи населению России, в решении государственных задач, сформулированных в национальном проекте «Здоровье». В программном докладе директора Московского НИИ глазных болезней им. Гельмгольца проф. В.В. Нероева была представлена Концепция развития здравоохранения и медицинской науки РФ в сфере офтальмологии. Основные акценты были сделаны на повышении уровня отечественной офтальмологической науки, качества и доступности населению офтальмологической помощи, совершенствовании организации лечебно-диагностического процесса на всех его этапах, укреплении первичного звена офтальмологической помощи, на профилактике глазных заболеваний, подготовке высококвалифицированных кадров. Следует подчеркнуть, что в основных положениях Концепция полностью соответствует задачам Национального проекта «Здоровье» Российской Федерации и Всемирной программе ВОЗ «Ликвидация устранимой слепоты». При разработке положений Концепции была учтена специфика России: масштабы территории, особенности отдельных регионов, неоднородная плотность населения, отдаленность части населенных пунктов от офтальмологических центров, относительно низкий уровень платежеспособности населения, изменение демографической ситуации в сторону «старения» населения, меняющаяся социальная обстановка.

Развитие офтальмологической науки является одним из приоритетов отечественной офтальмологии. Для повышения качества научной продукции предложено формирование отраслевой научно-технической политики, предусматривающей централизованное планирование научно-исследовательских работ, разработку целевых программ, определяющих приоритетные направления фундаментальных и прикладных научных исследований. Подчеркнута своевременность активного изучения и внедрения в практику достижений лазерной, ядерной и наноме-

дицины, биомоделирования, клеточных технологий, генной инженерии. В качестве стратегического направления развития отечественной офтальмологии указаны развитие и внедрение в широкую практику высокотехнологичных методов лечения, разработка и использование современных лечебно-диагностических стандартов для всех нозологий. Докладчик подчеркнул необходимость комплексной работы по формированию каждым федеральным округом целевой территориальной программы, определяющей развитие офтальмологической помощи в зависимости от особенностей и потребностей территории и предусматривающей укрепление материально-технической базы лечебных учреждений, внедрение стандартов оказания офтальмологической помощи, укомплектование штатных должностей офтальмологических учреждений всех уровней высококвалифицированными кадрами.

Одним из направлений организационной деятельности являются создание специализированных офтальмологических служб с целью ранней диагностики и лечения наиболее значимых заболеваний (сети центров диабета глаза, глаукомных диспансеров, кабинетов охраны зрения детей), активное внедрение стационарзамещающих технологий (дневных стационаров, кабинетов долечивания и реабилитации), возобновление работы выездных бригад с целью оказания квалифицированной помощи в труднодоступных регионах.

В.В. Нероев подчеркнул, что для реализации всех поставленных задач необходимо совершенствование системы подготовки кадров. С целью повышения качества знаний и навыков специалистов, обеспечения равного доступа офтальмологов к образовательным ресурсам предложено реформирование системы последиplomного образования на основе идеи непрерывного образования, способствующего обновлению знаний на протяжении всей трудовой деятельности человека. Отмечено, что в условиях России актуально широкое внедрение методов дистанционного образования, инновационных форм обучения.

Очень важному вопросу — оказанию неотложной офтальмологической помощи в условиях мегаполиса при возникновении чрезвычайных ситуаций — был посвящен доклад акад. Л.К. Мошетовой. На основе многолетнего опыта организации офтальмологической помощи в Москве автором была обоснована лечебно-эвакуационная система и предложена система этапного лечения, при которой единый лечебный процесс разделяется на ряд комплексов мероприятий, осуществляемых по мере эвакуации пострадавшего к месту окончательного лечения. Обоснована необходимость расширения спектра офтальмологических лекарственных средств, находящихся в распоряжении бригад скорой медицинской помощи, что расширит объем первичной помощи. Время эвакуации должно быть сокращено за счет

приближения специализированной помощи к пострадавшему или уменьшения этапности, что в свою очередь достигается за счет использования современных эвакуотранспортных средств и усиления лечебных учреждений в зоне катастрофы и прилегающих к ней районах бригадами специализированной медицинской помощи, укомплектованными высококвалифицированными офтальмохирургами, с соответствующим оснащением для работы в автономных условиях.

Эпидемиологические данные, приведенные в докладе проф. Е.С. Либман, подчеркнули большую социальную значимость глазной патологии, высокую частоту инвалидности среди населения РФ. Несмотря на значительные достижения офтальмологии, количество учтенных слепых и слабовидящих в настоящее время составляет около 212 тыс. человек, из них слепых — 103 тыс. Первичную инвалидность по зрению за 2007 г. получили 33 тыс. человек. Автором доклада были обсуждены насущные вопросы социальной офтальмологии и пути решения проблем слепоты и инвалидности по зрению в РФ.

Министр здравоохранения Пермского края С.А. Рыжаков ознакомил слушателей с опытом частно-государственного партнерства в офтальмологии на примере организации здравоохранения в Пермском крае. Объединение ресурсов государства, муниципальной собственности и бизнеса в регионе позволило привлечь дополнительные финансовые средства для развития здравоохранения региона и повысить качество офтальмологической помощи населению. Опыт этого региона нашел живой отклик у слушателей и вызвал активную дискуссию.

В докладе профессоров В.В. Нероева и С.В. Саакян были приведены рекомендации по совершенствованию подготовки офтальмологических кадров и предложения по внедрению системы «кредитов» в дополнительное профессиональное образование РФ, что позволит модернизировать образовательную систему, стимулируя врача к постоянному профессиональному росту, а также будет способствовать интеграции российской системы медицинского образования в европейское образовательное пространство. Эта принципиально новая для нашей страны система заключается в присвоении кредитов (баллов) за каждый компонент образовательной деятельности (практическая работа, очное обучение, трудозатраты врача на самообразование).

Опыт организации специализированной офтальмологической помощи больным сахарным диабетом нашел отражение в докладе канд. мед. наук А.Е. Шадричева и проф. Ю.С. Астахова (Санкт-Петербург).

Особенностям организации офтальмологической помощи детям раннего возраста был посвящен доклад проф. Л.А. Катаргиной. В докладе было акцентировано внимание на необходимости адекватного оказания офтальмологической помощи детям

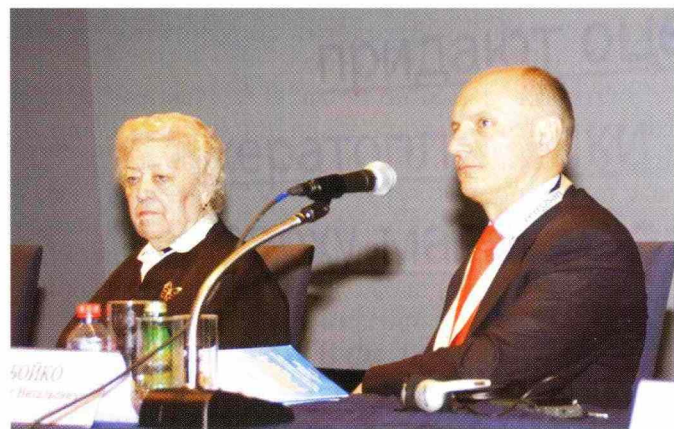
с врожденными и приобретенными заболеваниями глаз, так как инвалиды по зрению с детства составляют почти половину от числа инвалидов работоспособного возраста. В организации офтальмологической помощи детям раннего возраста большое значение имеют фактор времени выявления патологии и качество подготовки специалиста, знание особенностей патологии глаз у детей, особенностей течения таких заболеваний, как ретинопатия недоношенных, врожденная глаукома, ретинобластома, острые воспалительные заболевания глаз. Было подчеркнуто, что ликвидация специальности «детский офтальмолог» привела к негативным последствиям (сокращению сети детских учреждений, поздней диагностике заболеваний).

Достижения, проблемы и перспективы работы регионального центра микрохирургии глаза в современных условиях нашли отражение в докладе проф. Л.П. Чередниченко (Ставрополь). Четырнадцатилетний опыт работы клиники микрохирургии глаза, объединенной с кафедрой офтальмологии, наглядно демонстрирует эффективность нового механизма, позволяющего сочетать государственное и внебюджетное финансирование, обеспечивать высокий уровень подготовки врачебных кадров, проводить научно-медицинскую и учебно-методическую работу.

Пленарное заседание, посвященное **заболеваниям сетчатки и зрительного нерва**, вызвало живой интерес у присутствующей аудитории, так как его программа была посвящена широкому спектру ак-



Акад. РАМН, профессор Л.К. Мошетова и проф. Л.А. Катаргина спешат в зал заседаний.



Проф. Р.А. Гундорова и проф. Э.В. Бойко ведут заседание «Современные достижения офтальмотравматологии».



Ученый секретарь Московского НИИ глазных болезней им. Гельмгольца канд. мед. наук Е.Н. Орлова встречает участника конференции из Самары проф. А.В. Золотарева.



Председатель оргкомитета директор Московского НИИ глазных болезней им. Гельмгольца проф. В.В. Нероев в кулуарах конференции общается с представителями офтальмологических фирм.



Проф. Ю.Ф. Майчук выступает с программным докладом на секции «Воспалительные заболевания глаз».



Проф. В.В. Волков представляет свою концепцию патогенеза глаукомы.

туальных проблем патологии сосудистого тракта, сетчатки и зрительного нерва.

Открыл заседание проф. В.В. Нероев, доклад которого «Лечение хориоидальной неоваскуляризации» был заслушан с огромным вниманием. В докладе подробно изложены современные представления о патогенезе, методах диагностики и лечения данной патологии. Тщательный анализ собственного опыта лечения и наблюдения пациентов с хориоидальной неоваскуляризацией позволил выработать четкие показания к наиболее эффективным методам лечения или их комбинации.

Проф. Л.И. Балашевич представил систему диспансерного наблюдения и лечения пациентов с диа-

бетической ретинопатией, разработанную офтальмологами Санкт-Петербурга. Рациональная организация позволяет длительно сохранять зрительные функции и предупреждать развитие осложнений у этой сложной категории больных.

Современные данные о молекулярных механизмах анти-VEGF терапии при возрастной макулярной дегенерации были представлены в докладе проф. J. Roider (ФРГ).

Вопросы медикаментозного, лазерного и хирургического лечения диабетической ретинопатии обсуждались в докладах канд. мед. наук М.В. Рябиной и проф. Г.Е. Столяренко (Москва). Несомненно полезными для слушателей стали сообщения проф.



На спутниковом симпозиуме «Новое в диагностике и лечении прогрессирующей миопии» выступает проф. Е.П. Тарутта.

Н.К. Серовой (Москва) о дифференциальной диагностике различных заболеваний зрительного нерва, канд. мед. наук О.И. Сарыгиной (Москва) о возможности интраоперационной офтальмоэндоскопии в хирургическом лечении тяжелых форм отслойки сетчатки, доктора мед. наук Т.Н. Киселевой (Москва) о диагностических возможностях ультразвуковой доплерографии при сосудистой патологии.

Большой интерес вызвали доклады проф. А.И. Еременко (Краснодар), доктора мед. наук А.Д. Чупрова (Киров), канд. мед. наук Г.А. Давыдовой (Москва), посвященные лечению воспалительной и дистрофической патологии глазного дна.

В рамках Форума прошло заседание **«Воспалительные заболевания глаз»**. В докладах подчеркивалась несомненная актуальность этой проблемы, связанной с самой распространенной формой поражения глаз: от поверхностного нарушения слезной пленки до язв роговицы, приводящих к потере зрения. Открыл заседание проф. Ю.Ф. Майчук (Москва) с программным докладом, посвященным оптимизации терапии язв роговицы. В докладе был представлен современный алгоритм терапии, включающий новые антибактериальные, противогрибковые, противовирусные и противоаллергические препараты. Как подчеркивалось в докладе, в России нет дефицита противовоспалительных, противовирусных и антибактериальных препаратов, главный дефицит — это недостаток опыта в их комбинированном и дозированном использовании.

На заседании была представлена еще одна важная проблема офтальмологии, широко обсуждаемая в последнее время. Речь шла о синдроме «сухого глаза» — заболевании, которое часто встречается у людей старшего (примерно у 67–70%) и среднего (35–50%) возраста. Результаты своих исследований по этой проблеме представили ученые-офтальмологи из Москвы, Санкт-Петербурга, Краснодара, Омска, Воронежа.

Проф. Е.Е. Сомов (Санкт-Петербург) остановился на масштабности проблемы «сухого глаза», привел современную классификацию и обсудил патогенез этого состояния. Клинические особенности роговично-конъюнктивального ксероза у больных с блефароконъюнктивитом были подробно изложены проф. В.В. Бржеским (Санкт-Петербург). Канд. мед. наук Е.А. Миронкова (Москва) отметила роль дисфункции мейбомиевых желез в патогенезе нарушения стабильности слезной пленки и как исход — развитие роговичных поражений; сформулировала пути профилактики и этиопатогенетического лечения патологии роговицы при синдроме «сухого глаза». Опыт терапии тяжелого течения синдрома «сухого глаза» был представлен в докладе проф. А.И. Еременко и канд. мед. наук С.В. Янченко (Краснодар).

Серия докладов была посвящена инфекционным заболеваниям глаз. Канд. мед. наук Г.И. Кричевская (Москва) обобщила вопросы современной

диагностики вирусных и хламидийных заболеваний глаз. Сравнительный анализ лабораторных методов диагностики офтальмогерпеса был представлен канд. мед. наук А.В. Суровым и проф. О.И. Лебедевым (Омск).

В докладе канд. мед. наук Е.В. Денисовой и соавт. (Москва) были изложены подходы к профилактике витреоретинальных пролиферативных осложнений у детей с периферическими увеитами на основании клиничко-иммунологических данных.

Большой интерес вызвал доклад проф. А.Ю. Слонимского (Москва), посвященный клинике и лечению острого кератоконуса. Яркие иллюстрации и разбор клинических случаев сделали доклад живым и легким для восприятия. Важные аспекты терапии воспалительных заболеваний глаз нашли отражение в докладах канд. мед. наук И.Н. Околова и доктора мед. наук М.А. Ковалевской (Воронеж).

Заседание было завершено рассмотрением вопросов офтальмоаллергологии. Клинические формы поражений глаз при кожных аллергиях (розацеа и атопии) были обобщены, хорошо иллюстрированы и проанализированы в докладе канд. мед. наук В.В. Поздняковой и Л.Н. Якушиной (Москва). Показаны значительные различия в клинической картине поражений глаз, среди которых главными являются эрозия роговицы, язва роговицы, стромальный кератит.

На Форуме были представлены стендовые доклады из Москвы, Санкт-Петербурга и Саратова по проблемам эффективности иммунодиагностики и иммуномодулирующего лечения офтальмогерпеса, по клинической оценке новых препаратов искусственной слезы, специфической иммунотерапии при аллергических конъюнктивитах и др.

Вопросы офтальмотравматологии традиционно стоят в центре внимания офтальмологов, особенно на фоне участвовавших случаев травматизации криминального и военного характера. На заседании **«Современные достижения офтальмотравматологии»** были представлены доклады, посвященные как анализу структуры повреждений органа зрения, так и новым исследованиям в этой области. В докладе проф. Р.А. Гундоровой (Москва) обсуждались нерешенные вопросы офтальмотравматологии. Подчеркнута необходимость изучения проблемы повышения остроты зрения при посттравматическом астигматизме и после введения ИОЛ при травматической катаракте, а также вопросы разработки биологических средств интравитреального пломбирования при отслойке сетчатки. Акцентируется внимание на необходимости проведения фундаментальных исследований в области трансплантации тканей и генной инженерии.

Актуальным остается вопрос о классификации травмы и приближении ее к международной классификации. Предложения по данному вопросу, основанные на многолетнем опыте Военно-медицинской академии им. С.М. Кирова, прозвучали в докладе проф. Э.В. Бойко (Санкт-Петербург). Проф.

М.М. Шишкин (Москва) представил интересный доклад о возможности и особенностях реабилитации пациентов с открытой травмой заднего отрезка глаза III–IV степени тяжести. Большой интерес аудитории вызвали доклады по инвертной кератопластике при посттравматической патологии и задней кератопластике при травматической эпителиально-эндотермальной дистрофии (канд. мед. наук О.Г. Оганесян и соавт., Москва) и сообщение проф. Н.П. Паштаева (Чебоксары) «Реабилитация пациентов с аниридией и афакией» с демонстрацией разработанной им и внедренной в практику иридохрусталиковой диафрагмы.

Серия докладов была посвящена вопросам пластической хирургии, в частности доклады проф. М.Г. Катаева (Москва) «Форма конъюнктивальной полости для протеза и ее моделирование» и доктора мед. наук И.А. Филатовой (Москва) «Новое в технике удаления глаза при последствиях тяжелой травмы». Отражением современных тенденций в офтальмотравматологии явились доклады доктора мед. наук О.И. Кваши и соавт. (Москва) «Новые аспекты в лечении травм глаза методом NO-терапии» и проф. Е.В. Ченцовой (Москва) «Перспективы применения аутологичных прогениторных клеток при травме сетчатки».

Большой интерес вызвали доклады наших зарубежных гостей — Matteo Piovela (Италия) и S. Venkatesh (Индия). Они поделились своим опытом хирургического лечения катаракт и травм глаза в сложных ситуациях, требующих специальных приемов и подходов.

Впервые на общенациональном офтальмологическом форуме было проведено пленарное заседание, посвященное **фундаментально-прикладным исследованиям** в офтальмологии. Ведущие профессора Московского НИИ глазных болезней им. Гельмгольца, Института биологии развития им. Н.К. Кольцова, института глазных болезней РАМН, МНТК микрохирургии глаза им. С.Н. Федорова, Института биохимической физики им. Н.М. Эмануэля РАН и др. сделали попытку донести до слушателей огромную роль экспериментальных, морфологических, эмбриологических, биохимических, электроретинографических, иммунологических и генетических исследований в развитии офтальмологической науки, в понимании патогенеза заболеваний органа зрения, без чего невозможно проведение адекватного лечения.

Большой интерес вызвала серия докладов, посвященных современным фундаментальным исследованиям в области патологии сетчатки. Это прежде всего блестящий доклад акад. М.А. Островского (Москва) о системе фоторецепции сетчатки с глубоким подходом к исследованиям повреждающего действия света на фоторецепторные структуры сетчатки, фотохимических превращений зрительного пигмента, значения его токсического действия в генезе дистрофических процессов. Впервые на «химическом» уровне была показана роль белков-переносчиков в возникновении дистрофии Штаргардта и пред-

ставлена роль мутации гена ABCR4 в развитии возрастной макулярной дистрофии сетчатки.

От группы авторов, возглавляемых акад. В.П. Скулачевым, доктор хим. наук И.И. Сенин (Москва) рассказал о новом классе митохондриально адресованных антиоксидантов, производных пластохинона, способных, по мнению разработчиков, прервать исполнение программы старения, в том числе структур органа зрения.

Бесспорно, важным направлением исследований в офтальмологии являются электроретинографические исследования сетчатки. В докладе проф. А.М. Шамшиновой (Москва) была виртуозно показана роль электроретинографических методов в диагностике ишемических процессов в сетчатке. Отмечено, как нарушения нейрональных связей отражают патогенетические механизмы ишемии. Второй доклад, представленный проф. М.В. Зуевой и соавт. (Москва), показал возможность с помощью электроретинографии диагностировать пролиферативные процессы в сетчатке.

В докладе проф. В.В. Волкова (Санкт-Петербург) снова поднимался вопрос о патогенезе оптической нейропатии глаукоматозного генеза. В.В. Волков обоснованно отстаивает свою позицию о роли ликворного давления и биомеханических факторов в развитии атрофии зрительного нерва при глаукоме и прогрессировании экскавации.

Заслуживают внимания, хотя и являются дискуссионными, результаты экспериментальных исследований проф. Г.Ф. Каламкаррова и соавт. (Москва) о роли NO как элемента развития апоптоза клеток сетчатки в моделях патологии сетчатки. Дискуссионными являются также некоторые новые концепции глаукомы, связанные с ролью глутамата и других токсических факторов, которым в последнее время все больше уделяют внимание клиницисты в связи с необходимостью проведения нейропротекторной терапии.

Большой фундаментальный вклад в изучение проблемы меланогенеза ретинального пигментного эпителия и роли этого процесса в развитии глазного яблока внесли эмбриологические исследования проф. О.Г. Строевой (Москва). Развитием этих исследований в условиях патологии человека явилась работа проф. Г.Г. Зянгириной (Москва) о патологической пролиферации ретинального пигментного эпителия с индукцией опухолевых образований. Особенности эмбриогенеза глаза (сохранения эмбриональных потенций в глазных структурах) был посвящен обобщающий доклад проф. И.П. Хорошиловой-Масловой (Москва), в котором показаны особенности гистопатогенеза интраокулярных пролиферативных процессов эпителиального генеза.

Роль цитокинов в офтальмологии давно обсуждается в литературе, поэтому итоговый доклад проф. О.С. Слеповой (Москва) вызвал большой интерес у аудитории, как и результаты фундаментальных исследований патогенеза прогрессирующей ми-

опии, с успехом проводимых в Московском НИИ глазных болезней им. Гельмгольца (доклад доктора биол. наук Е.Н. Иомдиной и соавт.). Возрождается интерес к биохимическим исследованиям, в частности к перспективе применения NO, ингибиторов ангиотензинпревращающего фермента в офтальмологии, о чем говорилось в интересном докладе проф. Н.Б. Чесноковой и соавт. (Москва).

Новые, весьма важные данные, связанные с изучением мембраны Бруха при возрастной макулярной дегенерации с применением иммуногистохимических методов исследования, прозвучали в докладе проф. Дж. Маршалла (Великобритания).

Большой интерес, проявленный слушателями на заседании секции фундаментальных исследований, вселяют надежду на развитие офтальмологической науки, которая включает не только успехи хирургии, но и глубокие основы фундаментальных наук.

В рамках Форума было проведено 8 сателлитных симпозиумов, организованных совместно с ведущими фирмами-производителями оборудования и лекарственных препаратов.

Современным подходам к терапии неоваскулярной формы возрастной макулярной дегенерации, было посвящено заседание, подготовленное совместно с фирмой Новartis. В обсуждении этой важной проблемы приняли участие профессора В.В. Нероев, Ю.С. Астахов, А.С. Измайлов, А.В. Золотарев.

Проблеме глаукомы, одной из актуальнейших в офтальмологии, были посвящены два симпозиума, проведенных совместно с фирмами Алкон и Пфайзер. Современный уровень обсуждения вопросов диагностики и лечения, анализ практических проблем организации и качества работы с глаукомными больными сделали эти заседания, несомненно, важными и практически полезными.

Современные технологии диагностики и лечения, новые направления лечения офтальмопатологии обсуждались на симпозиумах, проведенных совместно с компанией МД ВИЖН и Вартамана. Симпозиумы собрали широкий круг участников и вызвали неподдельный интерес аудитории. В них приняли участие наши зарубежные гости из Японии, Индии, ОАЭ.

Проблемы нейропротекции сетчатки, медикаментозного лечения заболеваний глазного дна зани-

мают одно из ключевых мест в современной офтальмологии. Симпозиумы компаний Ферросан Интернейшнл и Герофарм дали возможность участникам обсудить новые тенденции в лечении патологии сетчатки и зрительного нерва.

Несомненный интерес большого числа участников вызвал симпозиум компании Промед Экспортс, на котором обсуждались как теоретические вопросы патогенеза прогрессирующей миопии, так и практические рекомендации по ее диагностике и медикаментозному лечению.

Большое число участников сателлитных симпозиумов, неподдельный интерес аудитории, активное обсуждение поставленных вопросов свидетельствуют о целесообразности включения подобных симпозиумов в программу следующих Форумов.

Подводя итоги Форума, можно сказать, что сегодня на качественно новом уровне изучаются проблемы патогенеза заболеваний глаз. При целом ряде заболеваний сетчатки и зрительного нерва, травмах, воспалительных заболеваниях глаз наметилась явная положительная тенденция по разработке и внедрению эффективных методов диагностики и лечения. Все более широкое применение при патологии глаз находят нанотехнологии. Во многих регионах выполняются сложные хирургические вмешательства, которые еще несколько лет назад были малодоступны населению, так как выполнялись лишь в крупных центрах.

Форум стал значительным событием в жизни офтальмологов России, он дал возможность не только обсудить насущные проблемы организационных, диагностических и лечебных мероприятий, но и поставить важные вопросы, требующие дальнейшего анализа и решения.

При проведении заключительного заседания и торжественном закрытии Форума проф. В.В. Нероев вручил дипломы за лучшие постерные презентации. Участники Форума высказали единодушное пожелание, чтобы проведение подобного Форума стало традицией и следующий Российский общенациональный офтальмологический Форум состоялся в 2009 г.

Оргкомитет РООФ 2008

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 следует 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., Алтыник 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 пристатейном списке 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 «CMYK».

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:

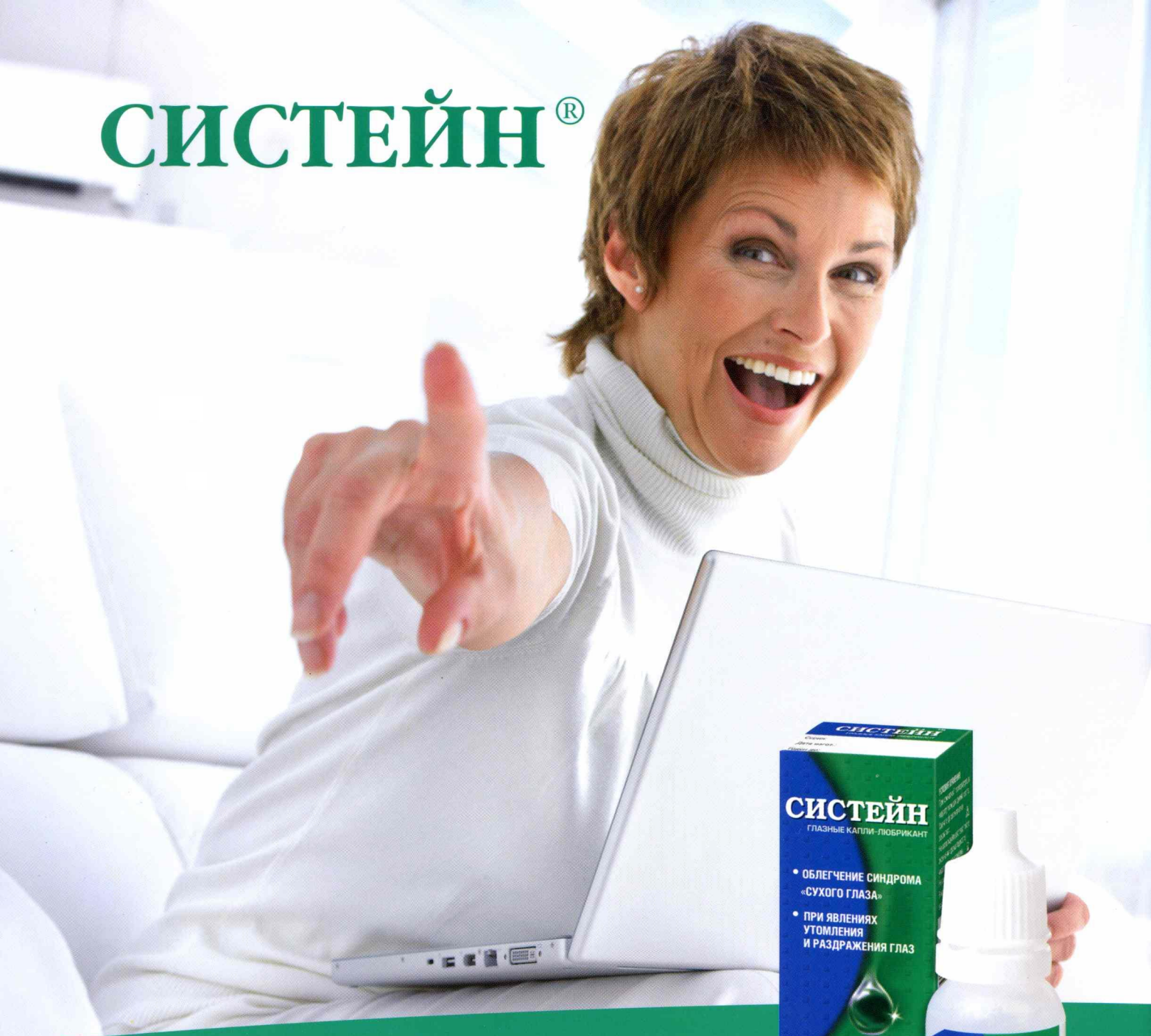
105062, Москва, Садовая-Черногрозская ул., 14/19, МНИИ глазных болезней им. Гельмгольца, редколлегия «Российского офтальмологического журнала». Тел. (495)625-32-56, тел./факс (495)623-73-53, e-mail: roj@igb.ru

Подготовлено к печати в Издательстве «Реальное Время»
117570 Москва, Днепротетровская 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 19.03.2009. Формат 60×90/8. Печать офсетная. Бумага мелованная Юнион. Гарнитура NewtonC. Цена свободная. Тираж 1000 экз. Заказ 6415. Отпечатано в полном соответствии с качеством предоставленных диапозитивов в ОАО «Можайский полиграфический комбинат», 143200 Можайск, ул. Мира, 93.

СИСТЕЙН®



КАПЛЯ КОМФОРТА ДЛЯ ВАШИХ ГЛАЗ

- снимает проявления синдрома «сухого глаза»
- обладает уникальной способностью превращаться из жидкости в гель после закапывания
- не вызывает затуманивания зрения
- обеспечивает длительный комфорт в течение дня

Подробности на сайте
www.systane.ru

Перед использованием ознакомьтесь с инструкцией по применению офтальмологического средства СИСТЕЙН® Рег. уд-е ФС №2006/2778 от 28.12.2006