

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.

Правила оформления публикаций в «Российском офтальмологическом журнале» размещены на сайте: www.igb.ru

Адрес редакции: 105062 Москва, Садовая-Черногрозская 14/19, МНИИ глазных болезней им. Гельмгольца, тел.: (495) 625-32-56, 628-16-56 факс: (495) 623-73-53, e-mail: roj@igb.ru www.igb.ru

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

Отпечатано в полном соответствии с качеством предоставленных диапозитивов ОАО «Можайский полиграфический комбинат», 143200 Можайск, ул. Мира, 93 Тираж 1000 экз.

Российский офтальмологический журнал

Научно-практический журнал
Выходит ежеквартально с сентября 2008 года
Центральное рецензируемое издание

Главный редактор



В.В. Нероев

Заместители главного редактора



Л.А. Катаргина



Е.Н. Иомдина

Ответственные секретари

Д.О. Арестов
Н.Е. Швецова

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)
Журавлев А.И. (Москва)
Золотарев А.В. (Самара)
Лазаренко В.И. (Красноярск)
Лебедев О.И. (Омск)
Либман Е.С. (Москва)
Майчук Ю.Ф. (Москва)
Максимов И.Б. (Москва)
Мошетова Л.К. (Москва)
Рябцева А.А. (Москва)
Сидоренко Е.И. (Москва)
Тарутта Е.П. (Москва)
Чередниченко Л.П. (Ставрополь)
Чеснокова Н.Б. (Москва)
Шишкин М.М. (Москва)



Реальное Время

ОГЛАВЛЕНИЕ

СТАТЬЯ НОМЕРА

<i>В.В. Нероев.</i> Российское наблюдательное эпидемиологическое неинтервенционное исследование пациентов с влажной формой возрастной макулярной дегенерации	4
--	---

КЛИНИЧЕСКИЕ ИССЛЕДОВАНИЯ

<i>А.Е. Апрелев.</i> Применение компьютерных технологий для выбора оптимального нехирургического метода лечения миопии	11
<i>А.И. Еременко, А.Н. Стеблюк.</i> Оперированная некомпенсированная глаукома	14
<i>И.Э. Иошин, А.И. Толчинская, Р.Р. Тагиева, С.А. Дубровская.</i> Эффективность применения ингибитора ангиогенеза Ранибизумаба (Луцентиса) в лечении неоваскулярной возрастной макулярной дегенерации	21
<i>Т.Б. Круглова, А.В. Хватова, Е.Н. Демченко, А.В. Овчинникова.</i> Клинико-анатомические и функциональные особенности глаз детей с афакической глаукомой после удаления врожденных катаракт	27
<i>П.Г. Нагорский, В.В. Белкина, Л.Ю. Нестерова.</i> Влияние слезозаместительной терапии (препарат Хилабак 0,15 %) на выраженность синдрома «сухого глаза» при ношении контактных линз у детей и подростков	32
<i>Е.Г. Новикова, В.И. Баранов.</i> Восстановление дренажной системы глаза у больных с первичной открытоугольной глаукомой в начальной стадии с помощью ультразвуковой терапии	38
<i>С.В. Саакян, Е.Б. Мякошина, Н.Н. Юровская.</i> Дистантная опухлеассоциированная макулопатия при начальной меланоме хориоидеи ...	41
<i>О.И. Сарыгина, П.А. Бычков.</i> Местная антибактериальная терапия при витреоретинальных хирургических вмешательствах	46
<i>А.В. Степанов, К.В. Луговкина, А.В. Джигоева.</i> Новые методы в диагностике интраокулярной эпителиальной пролиферации	52
<i>А.В. Суров, О.И. Лебедев, Е.В. Молчанова.</i> Иммунологические показатели у пациентов с увеитами и их рецидивирующими формами на фоне оппортунистических инфекций	56

<i>Е.П. Тарутта, Е.Н. Иомдина, Н.А. Тарасова, Л.С. Орбачевский.</i> Экспертная система «Миопия»: принципы разработки и возможности клинического применения	60
<i>И.П. Хорошилова-Маслова, С.В. Саакян, М.К. Набиева, Г.П. Захарова, А.Г. Амирян.</i> Аденокарцинома ретинального пигментного эпителия (клинико-гистопатологическое описание случая)	64
<i>Г.В. Шкребец.</i> Изучение биомеханических свойств фиброзной капсулы глаза при близорукости высокой степени с разным клиническим течением	69

ЭКСПЕРИМЕНТАЛЬНО-ЛАБОРАТОРНЫЕ ИССЛЕДОВАНИЯ

<i>Л.Д. Андреева, О.А. Киселева, С.М. Косакян, А.М. Бессмертный, Э.Г. Хамидов, И.П. Хорошилова-Маслова.</i> Экспериментальное обоснование применения аутокератолоскута при фистулизирующих антиглаукоматозных операциях	73
<i>В.В. Нероев, В.П. Быков, О.И. Кваша, Т.А. Белёвцева.</i> Результаты нового метода микродренирования в эксперименте	78

В ПОМОЩЬ ПРАКТИЧЕСКОМУ ВРАЧУ

<i>Б.М. Азнабаев, Э.А. Лапытова, Т.Р. Мухаммадеев.</i> Одонтогенные воспалительные заболевания орбиты	82
---	----

ОБЗОРЫ ЛИТЕРАТУРЫ

<i>И.Б. Алексеев, Г.М. Зубарева, С.А. Сильченко.</i> Возможности инфракрасной спектрометрии слезной жидкости в диагностике офтальмопатологии	87
<i>А.В. Плескова, Л.А. Катаргина.</i> Современные аспекты сквозной кератопластики при различных помутнениях роговицы у детей	89

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

<i>К.А. Рамазанова.</i> XXIII конгресс международного общества исследователей в области ультразвуковой диагностики в офтальмологии (SIDUO)	95
--	----

CONTENTS

LEADING ARTICLE

- V.V. Neroev.* Russia's nationwide epidemiological noninvasive study of patients with wet age-related macular degeneration 4

CLINICAL STUDIES

- A.E. Aprelev.* Computer-assisted selection of an optimal nonsurgical method of myopia treatment.....11
- A.I. Eremenko, A.N. Stebljuk.*
The operated uncompensated glaucoma 14
- I.E. Ioshin, A.I. Tolchinskaya, R.R. Tagieva, S.A. Dubrovskaya.* The efficacy of angiogenesis inhibitor Lucentis in the therapy of age-related neovascular macular degeneration 21
- T.B. Kruglova, A.V. Khvatova, E.N. Demchenko, A.V. Ovchinnikova.* Clinical and functional characteristics of children eyes with aphakic glaucoma after congenital cataract extraction 27
- P.G. Nagorsky, V.V. Belkina, L.Y. Nesterova.* The impact of tear replacement therapy (Hylabak 0.15% eye drops) on the extent of dry eye syndrome in children and adolescents wearing contact lenses 32
- E.G. Novikova, V.I. Baranov.* Restoring the eye drainage system in patients with primary open-angle glaucoma by ultrasonic therapy 38
- S.V. Saakyan, E.B. Myakoshina, N.N. Yurovskaya.* Tumor-associated distant maculopathy caused by small uveal melanoma..... 41
- O.I. Sarygina, P.A. Bychkov.* Topical antibacterial treatment in vitreoretinal surgery 46
- A.V. Stepanov, K.V. Lugovkina, A.V. Dzhioeva.* New diagnostic methods of intraocular epithelial proliferation 52
- A.V. Surov, O.I. Lebedev, E.V. Molchanova.* Immunological indices in patients with uveitis and their relapses in the presence of opportunistic infections 56

- E.P. Tarutta, E.N. Iomdina, N.A. Tarasova, L.S. Orbachevsky.* The "Myopia" expert system: basic development principles and potentials of clinical use.... 60

- I.P. Khoroshilova-Maslova, S.V. Saakyan, M.K. Nabieva, G.P. Zakharova, A.G. Amiryan.* Adenocarcinoma of retinal pigment epithelium (a clinical and histopathological case report) 64
- G.V. Shkrebet.* Study of biomechanical properties of the fibrous eye capsule in high myopia with different clinical courses..... 69

EXPERIMENTAL AND LABORATORY STUDIES

- L.D. Andreeva, O.A. Kiseleva, S.M. Kosakyan, A.M. Bessmertny, E.G. Khamidov, I.P. Khoroshilova-Maslova.* Experimental validation of the use of the autocorneal graft in fistulizing glaucoma surgery... 73
- V.V. Neroev, V.P. Bykov, O.I. Kvasha, T.A. Belevtseva.* Experimental Results of the use of a new micro drainage method..... 78

FOR OPHTHALMOLOGY PRACTITIONERS

- B.M. Aznabaev, E.A. Lapytova, T.R. Mukhamadeev.* Odontogenic inflammations of eye orbit..... 82

REVIEWS

- I.B. Alekseev, G.M. Zubareva, S.A. Silchenko.* Prospects of infrared spectrometry of tear fluid in diagnosing eye diseases 87
- A.V. Pleskova, L.A. Katargina.* Modern aspects of penetrating keratoplasty for various corneal opacities in children..... 89

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

- K.A. Ramazanov.* On the XXIIIrd Congress of the Societas Internationalis Pro Diagnostica Ultrasonica in Ophthalmologia (SIDUO)..... 95

Российское наблюдательное эпидемиологическое неинтервенционное исследование пациентов с влажной формой возрастной макулярной дегенерации

В.В. Нероев

ФГУ «Московский НИИ глазных болезней им. Гельмгольца» Минздравсоцразвития России

Представлены результаты первого крупного российского эпидемиологического исследования влажной формы возрастной макулярной дегенерации (ВМД). Показана высокая медико-социальная значимость этой патологии. Установлено, что влажная форма ВМД в основном отмечается у больных старше 60 лет, но при этом каждый пятый пациент моложе 60 лет; среди пациентов преобладают женщины. Выявлено несоответствие между установленной инвалидностью при ВМД (7,2% больных) и реальной численностью слепых и слабовидящих с ВМД: при остроте зрения на обоих глазах ниже 0,1 инвалидность имели только 27,5% больных. Установлено, что влажная форма ВМД на обоих глазах встречается примерно в 30% случаев; у 17% больных острота зрения на лучшем глазу составляет не более 0,1; у 54% больных острота зрения на пораженном глазу ниже 0,1. Среди обследованных пациентов более 30% были лишены возможности читать. Дана оценка эффективности различной терапии при влажной форме ВМД. Отмечена высокая эффективность интравитреальных инъекций Луцентиса и фотодинамической терапии с Визудином. Показано, что Луцентис эффективен даже на поздних стадиях заболевания: у 65% больных с остротой зрения менее 0,1 лечение Луцентисом позволяет улучшить остроту зрения, у 32% сохранить ее на прежнем уровне.

Ключевые слова: влажная форма возрастной макулярной дегенерации, российское эпидемиологическое исследование влажной формы возрастной макулярной дегенерации, ингибиторы ангиогенеза, Луцентис.

Российский офтальмологический журнал 2011; 2:4–9

Возрастная макулярная дегенерация (ВМД) является ведущей причиной слабовидения и слепоты у людей старше 60 лет. Ранние проявления ВМД встречаются у 15% лиц в возрасте до 75 лет, в возрасте 75–85 лет признаки ВМД наблюдаются у 25% населения, а среди лиц старше 85 лет — в 30% случаев [8, 9]. В России заболеваемость ВМД составляет 15 случаев на 1000 населения [2–5]. В ближайшем будущем увеличение числа людей старше 60 лет неизбежно вызовет увеличение распространенности ВМД в развитых странах. Все это заставляет рассматривать ВМД как значимую медико-социальную проблему, требующую адекватных решений.

Несмотря на то, что ВМД является прогрессирующим заболеванием, приводящим к слабовидению,

слепоте и инвалидности по зрению, своевременно начатое, продолжительное (порой на протяжении всей жизни) комплексное лечение способно приостановить прогрессирование заболевания. Появившийся в последние годы новый класс препаратов — ингибиторов ангиогенеза — позволяет повысить или сохранить остроту зрения у большинства пациентов [1, 7, 10, 11].

Большое значение имеет дифференцированный (в зависимости от формы и стадии заболевания) подход к терапии ВМД. При влажной форме ВМД предпочтение отдается методам и препаратам, способным воздействовать на хориоидальную неоваскуляризацию, т.е. препятствовать росту новообразованных сосудов и экссудативных проявлений, связанных с

повышенной проницаемостью сосудистой стенки. Одним из таких препаратов для интравитреального введения является ингибитор ангиогенеза Луцентис. Луцентис как препарат первого выбора рекомендован к применению в большинстве европейских стран и в США. Российский опыт применения препарата соответствует данным о его эффективности и безопасности, полученным в международных клинических исследованиях [17, 20].

Несмотря на то, что влажная форма встречается лишь у 10% пациентов с ВМД, именно она отличается наиболее тяжелым течением и является главной причиной инвалидности по зрению. Примерно 85–90% пациентов с ВМД, имеющих инвалидность, страдают влажной формой заболевания. Развитие хориоидальной неоваскуляризации может сопровождаться ретинальным отеком, геморрагиями, экссудатами, отслойкой нейро- и/или пигментного эпителия и в итоге приводить к формированию фиброваскулярного рубца и необратимой потере зрения. В связи с медико-социальной значимостью влажная форма ВМД была предметом многочисленных исследований, проведенных в Северной Америке, Западной Европе и Австралии [12–14, 16, 21, 22].

Изучение распространенности, фармакоэпидемиологии и результатов терапии влажной формы ВМД в условиях российской клинической практики является актуальной задачей, тем более что до сегодняшнего дня в России не проводились крупные наблюдательные исследования у больных с этой патологией.

Настоящая работа — первое крупное национальное наблюдательное исследование у больных с влажной формой ВМД. **ЦЕЛЬ** исследования — определение медико-социальной значимости влажной формы ВМД для нашей страны.

Для этого проведено изучение социально-демографического профиля пациентов, оценено влияние заболевания на остроту зрения и способность к чтению. Еще одной задачей исследования было сравнительное изучение эффективности наиболее распространенных в реальной клинической практике подходов к терапии ВМД.

МАТЕРИАЛ И МЕТОДЫ

Дизайн исследования. Данное наблюдательное неинтервенционное ретроспективное исследование проводилось путем анкетирования врачей-офтальмологов, оказывающих медицинскую помощь больным с влажной формой ВМД. Для исследования были отобраны 106 центров в 21 городе России. Отбор центров проводился исходя из наличия необходимого для проведения исследования опыта, достаточного числа больных и соответствующей аккредитации центра.

Исследование не предусматривало дополнительных диагностических и лечебных процедур, а также не требовало дополнительного посещения больными лечебных учреждений. Все необходимые

для исследования сведения собирались по материалам амбулаторных карт. Соблюдались принципы конфиденциальности, индивидуальные регистрационные карты не содержали информации, позволяющей идентифицировать личность пациента. Больные, включенные в исследование, дали письменное согласие на использование сведений, содержащихся в их амбулаторных картах, для анализа в ходе настоящего исследования.

Больные. *Вычисление объема выборки.* Предполагалось изучить репрезентативную выборку больных с ВМД с максимально возможной ошибкой выборки не более 2% при доверительной вероятности 99%. На основании данных эпидемиологических исследований [2–4] мы оценили объем генеральной совокупности (все больные с ВМД в РФ) как 117 000 пациентов. Таким образом, объем выборки, отвечающей поставленным условиям (ошибка выборки не более 2% при доле признака, равной 50), составляет не менее 4017 больных.

Критерии включения. В исследование были включены больные, соответствующие следующим критериям:

1) установленный диагноз влажной формы ВМД в соответствии с принятыми диагностическими критериями [1]: быстрое прогрессирующее течение с резким ухудшением зрения, метаморфопсиями, скотомами в центральном поле зрения, связанными с развитием хориоидальной неоваскуляризации;

2) наличие письменного согласия больного на использование данных, содержащихся в амбулаторной карте;

3) хотя бы одно посещение больным лечебного учреждения за период с января 2009 г. по май 2010 г. с прохождением офтальмологического обследования в соответствии с существующей практикой оказания медицинской помощи больным ВМД.

Оцениваемые показатели. У включенных в исследование больных оценивались демографические, медико-социальные данные и была собрана информация о методах лечения заболевания. Выполнен анализ результатов лечения по ответам врачей.

Статистическая обработка полученных данных проводилась методами описательной статистики и вычисления частотного распределения изучаемых признаков.

РЕЗУЛЬТАТЫ

Общее число участников. В исследовании приняли участие 106 врачей-офтальмологов из 21 города России. За период исследования собраны 5302 анкеты. В анализ включены 5294 анкеты пациентов с влажной формой ВМД. Таким образом, в исследовании был достигнут запланированный объем выборки, а рассчитанная величина ошибки выборки не превышала 1,73%.

Демографические параметры пациентов. Основная доля пациентов (62% от общего числа) была в

Таблица 1. Клиническая эффективность различных методов терапии ВМД

Проводимое лечение	Средняя оценка клинического эффекта в баллах от 1 до 5	Средняя динамика остроты зрения: 1 — улучшилась, 2 — не изменилась, 3 — ухудшилась	Планируемое продолжение лечения, %
Препараты лютеина (включая Окувайт)	3,07	1,75	97,2
Кортикостероиды	3,55	1,44	92,9
Пептидные биорегуляторы	3,52	1,49	93,1
Луцентис	3,91	1,29	92,4
Лазерная терапия (ЛК и ТТТ)	4,23	1,56	84,5
Авастин	3,73	1,51	91,5
Фотодинамическая терапия с Визудином	3,50	1,17	71,4

возрасте 60–79 лет. Вместе с тем пятая часть больных с влажной формой ВМД оказалась моложе 60 лет (рис. 1). У женщин влажная форма ВМД встречалась несколько чаще, чем у мужчин. На долю женщин пришлось 66% случаев заболевания.

Инвалидность имела у 7,2% участников исследования. При этом среди лиц 50–59 лет преобладали больные со II и III группами инвалидности (57 и 36% соответственно), а среди более пожилых больных — с I группой инвалидности. Среди участников исследования в возрасте 80–89 лет 43% имели I группу, а 46% — II группу инвалидности.

Среди больных с I, II и III группами инвалидности способность к чтению сохранили 10, 34 и 47% больных соответственно.

Клиническая характеристика пациентов. В большинстве случаев (64%) влажная форма ВМД была диагностирована на одном глазу, в 36% случаев — на обоих глазах.

Утратили способность читать 36% больных с влажной формой ВМД, причем среди больных с поражением обоих глаз способность к чтению отсутствовала у 45% больных.

У 64% (3406) участников исследования острота зрения хотя бы одного глаза была не менее 0,1. У 20% (684 пациента) острота зрения обоих глаз была ниже 0,1, из них только 188 человек имели инвалидность по зрению.

Терапия ВМД. На момент проведения анкетирования 11% больных не получали лечения. Остальные

получали препараты лютеина (чаще всего Окувайт лютеин), антиангиогенную терапию, кортикостероиды, пептидные биорегуляторы, лазерную терапию (лазеркоагуляцию — ЛК) и транспупиллярную термотерапию (ТТТ), а также фотодинамическую терапию с Визудином (рис. 2).

В большинстве случаев пациенты приобретали препараты и оплачивали лечебные манипуляции за свой счет: лютеин — 97,1% пациентов, пептидные биорегуляторы — 93,2%, Луцентис — 80,7%, фотодинамическую терапию с Визудином — 71,4%. Препараты для терапии ВМД примерно с одинаковой частотой назначались в разных возрастных группах больных, исключение составлял Визудин, который не назначали больным моложе 50 и старше 80 лет. В 40% случаев больные получали монотерапию, в остальных случаях врачи прибегали к комбинации двух (чаще всего препарат лютеина в сочетании с кортикостероидом, пептидным биорегулятором или Луцентисом) или, значительно реже, трех лекарственных средств.

Эффективность проводимого лечения оценивалась по нескольким параметрам (табл. 1). Средняя оценка клинического эффекта в баллах показала, что наиболее эффективными методами лечения влажной формы ВМД являются лазерная терапия и терапия Луцентисом. Минимальную эффективность при этом демонстрировали препараты лютеина.

По результатам исследования, наибольшее положительное влияние на остроту зрения оказывала

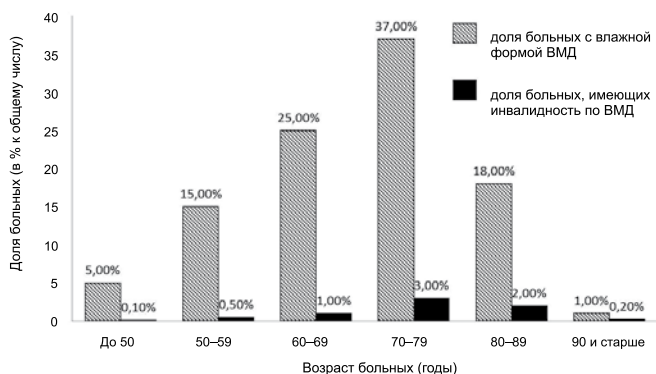


Рис. 1. Возрастное распределение больных и инвалидов с влажной формой ВМД.



Рис. 2. Распределение больных (в %), получавших различную терапию ВМД на момент анкетирования.

Таблица 2. Причины отмены ранее назначавшихся препаратов (%)

Причины отмены	Лазерная терапия n=553	Авастин n=649	Луцентис n=695	Кортикостероиды n=528	Пептидные биорегуляторы n=330	Препараты лютеина, (включая Окувайт) n=239	Фотодинамическая терапия (Визудин) n=31
Недоступность препарата	3	8	35	2	21	16	32
Неэффективность	42	16	10	33	35	37	16
Исчезла необходимость приема	28	49	45	21	17	17	19
Побочные эффекты терапии	5	0	1	9	1	5	26
Другое	23	28	10	35	27	25	6

фотодинамическая терапия с Визудином, на втором месте была терапия Луцентисом. Минимальное влияние на остроту зрения оказывал прием препаратов лютеина (в частности, Окувайта лютеина).

В целом хороший клинический эффект наблюдался у 81% пациентов после лазерного лечения и у 78% больных после интравитреальных инъекций Луцентиса. Низкая эффективность терапии отмечена после использования кортикостероидов, пептидных биорегуляторов и препаратов лютеина (положительный эффект лечения наблюдался у 49, 34 и 27% больных соответственно).

Результаты исследования показывают, что Луцентис эффективен как при начальных проявлениях влажной формы ВМД, так и на поздних стадиях ВМД. У 76% больных с остротой зрения на пораженном глазу не более 0,5 после назначения Луцентиса зрение улучшилось, у 20% сохранилось на прежнем уровне. На поздних стадиях заболевания (при остроте зрения не более 0,1) лечение позволило улучшить остроту зрения у 65% пациентов и сохранить на прежнем уровне у 32% больных.

Отдельно проанализированы причины отмены ранее проводимой терапии (табл. 2). Неэффективность терапии называлась в качестве ведущей причины отказа от применения лазерной терапии и назначения таких средств, как кортикостероиды, пептидные биорегуляторы и препараты лютеина (включая Окувайт лютеин).

Лечение Луцентисом чаще всего прекращалось из-за отсутствия необходимости в продолжении терапии. При этом среди больных, получавших Луцентис, у 61% было одно интравитреальное введение, у 35% — два, у 4% — три интравитреальных введения препарата.

В качестве наиболее частых причин прекращения фотодинамической терапии врачи называли отсутствие препарата или побочные эффекты терапии. Минимальное число отмен препарата из-за побочных эффектов зафиксировано при назначении Луцентиса и пептидных биорегуляторов.

В значительном числе случаев (Луцентис — 35%, Визудин — 32%) лечение не было продолжено из-за недостатка средств у пациента. Анкетирование показало, что 46% больных Луцентис никогда не назначался по причине его высокой стоимости. Таким образом, в качестве основной причины отсутствия

антиангиогенной терапии у пациентов с влажной формой ВМД врачи в большинстве случаев называли отказ пациента по финансовым причинам. Лишь 3% больных были внесены в лист ожидания для бесплатного получения препарата (Ленинградская область и Самара).

ОБСУЖДЕНИЕ И ВЫВОДЫ

Настоящее исследование — первое крупное российское эпидемиологическое исследование больных с влажной формой ВМД, не уступающее по объему и степени репрезентативности исследованиям, проводившимся в Северной Америке, Западной Европе и Австралии [12–14, 16, 21, 22]. Полученные результаты позволяют охарактеризовать медико-социальную значимость влажной формы ВМД — заболевания, приводящего к серьезному ухудшению качества жизни и инвалидизации, как высокую.

Исследование показало, что реальная инвалидизация, обусловленная ВМД, существенно недооценена. Так, среди больных ВМД с остротой зрения на лучшем глазу ниже 0,1 инвалидность имеют только 27,5% больных.

Основная масса больных с влажной формой ВМД находятся в возрасте старше 60 лет, но при этом каждый пятый пациент — моложе 60 лет. На момент проведения исследования у 54% больных острота зрения на пораженном глазу была ниже 0,1. Влажная форма ВМД на обоих глазах встречалась примерно в 30% случаев, у 17% больных острота зрения на лучшем глазу составляла не более 0,1. Среди обследованных пациентов более 30% были лишены возможности читать. Полученные данные свидетельствуют, что у значительной части пациентов с ВМД имеет место поздняя диагностика заболевания. В результате этого лечение начинается уже на фоне значительной потери остроты зрения. В то же время в нашей стране, несмотря на наличие современных эффективных методов лечения влажной формы ВМД, большая часть пациентов по-прежнему получает неэффективное лечение, не замедляющее прогрессирование заболевания. Наиболее часто по поводу ВМД врачи назначают препараты лютеина и кортикостероиды, хотя более половины больных резистентны к этой терапии.

Исследование позволило оценить эффективность различных средств терапии влажной формы

ВМД. Оказалось, что максимальную эффективность в клинических условиях демонстрируют Луцентис и фотодинамическая терапия с Визудином (хороший ответ на лечение отмечен примерно у 80% больных). Показано, что Луцентис оказывается эффективным даже на поздних стадиях заболевания. Так, у больных с остротой зрения менее 0,1 лечение Луцентисом позволяет улучшить остроту зрения у 65% и сохранить на прежнем уровне у 32% больных. Эти результаты, полученные в реальной клинической практике, полностью соответствуют данным рандомизированных клинических исследований, показавших высокую эффективность Луцентиса для терапии влажной формы ВМД [6, 11, 15, 18, 19]. Однако в половине случаев антиангиогенная терапия не проводится, поскольку у больных не хватает средств на это лечение. Таким больным, безусловно, необходима государственная поддержка для более широкого внедрения в клиническую офтальмологическую практику этой группы препаратов, своевременное назначение которых позволит предотвратить и сократить инвалидизацию пациентов с ВМД, а следовательно, значительно уменьшить социальные затраты, связанные с потерей зрения у этой категории пожилых людей.

Литература

1. Астахов Ю.С., Лисочкина А.Б., Шадрин Ф.Е. Возрастная макулярная дегенерация. Клинические рекомендации. Офтальмология / Под ред. Мошовой Л.К., Нестерова А.П., Егорова Е.А. М.: ГЭОТАР-Медиа, 2006. С. 164–188.
2. Либман Е.С., Толмачев Р.А., Шахова Е.В. Эпидемиологическая характеристика инвалидности вследствие основных форм макулопатий // Матер. II Всерос. семинара «Макула-2006» / Под ред. Иванишко Ю.А. Ростов-на-Дону, 2006. С. 15–22.
3. Либман Е.С., Шахова Е.В. Слепота, слабовидение и инвалидность по зрению в Российской Федерации. Ликвидация устранимой слепоты. Всемирная инициатива ВОЗ // Матер. Рос. межрегион. симпозиума. Уфа, 2003. С. 38–42.
4. Либман Е.С., Шахова Е.В. Состояние и динамика слепоты и инвалидности вследствие патологии органа зрения в России // Тез. докл. VII съезда офтальмологов России. М., 2000. Ч.2. С. 209–215.
5. Линник Л.А., Король А.Р., Пекарик А.С. Макулодистрофия (пути развития и лечения) // Матер. II Всерос. семинара «Макула-2006» / Под ред. Иванишко Ю.А. Ростов-на-Дону, 2006. С. 95–98.
6. Boyer D.S., Heier J.S., Brown D.M. et al. A Phase IIIb study to evaluate the safety of ranibizumab in subjects with neovascular age-related macular degeneration // Ophthalmology. 2009. V. 116. P. 1731–1739.
7. Bressler N.M. Treatment of Age-Related Macular Degeneration with Photodynamic Therapy (TAP) Study Group. Photodynamic therapy of subfoveal choroidal neovascularization in age-related

- macular degeneration with verteporfin: two year results of 2 randomized clinical trials-tap report 2 // Arch Ophthalmol. 2001. V. 119, N 2. P. 198–207.
8. Ferris F.L. III, Fine S.L., Hyman L. Age-related macular degeneration and blindness due to neovascular maculopathy // Arch Ophthalmol. 1984. V. 102, N 11. P. 1640–1642.
9. Friedman D.S., O'Colmain B.J., Muñoz B. et al. Eye Diseases Prevalence Research Group. Prevalence of age-related macular degeneration in the United States // Arch Ophthalmol. 2004. V. 122, N 4. P. 564–572.
10. Gragoudas E.S., Adamis A.P., Cunningham E.T. Jr. et al. VEGF Inhibition Study in Ocular Neovascularization Clinical Trial Group. Pegaptanib for neovascular age-related macular degeneration // N Engl J Med. 2004. V. 351, N. 27. P. 2805–2816.
11. Holz F.G., Meyer C., Eter N. Safety and efficacy of ranibizumab treatment in patients with neovascular age-related macular degeneration: 12-month results of the SUSTAIN study // Invest Ophthalmol Vis Sci. 2009. V. 50. E-Abstract 3095.
12. Kahn H.A., Leibowitz H.M., Ganley J.P. et al. The Framingham Eye Study. I. Outline and major prevalence findings // Am J Epidemiol. 1977. V. 106. P. 17–32.
13. Klein R., Klein B.E., Linton K.L. Prevalence of age-related maculopathy // The Beaver Dam Eye Study // Ophthalmology. 1992. V. 99. P. 933–943.
14. Klein R., Klein B.E.K., Knudtson M.D. Fifteen-year cumulative incidence of age-related macular degeneration: the Beaver Dam Eye Study // Ophthalmology. 2007. V. 114. P. 253–262.
15. Meyer C.H., Eter N., Holz F.G. SUSTAIN Study Group. Ranibizumab in patients with subfoveal choroidal neovascularization secondary to age-related macular degeneration. Interim results from the SUSTAIN Trial // Invest Ophthalmol Vis Sci. 2008. V. 49. P. 273.
16. Mitchell P., Smith W., Attebo K., Wang J.J. Prevalence of age-related maculopathy in Australia. The Blue Mountains Eye Study // Ophthalmology. 1995. V. 102. P. 1450–1460.
17. Pattern Committee. Age-related macular degeneration. San Francisco. American Academy of Ophthalmology (AAO), 2003. 30 p.
18. Schlingemann R.O., Schmidt-Erfurth U., Eldem B. et al. Safety and efficacy of quarterly vs. monthly ranibizumab injections in patients with neovascular age-related macular degeneration: 12-months results of the EXCITE study // Invest Ophthalmol Vis Sci. 2009. V. 50. E-abstract 2382.
19. Singer M., Wong P., Wang P.-W., Scott L. HORIZON extension trial of ranibizumab (LUCENTIS) for neovascular age-related macular degeneration (AMD): two-year safety and efficacy results // Invest Ophthalmol Vis Sci. 2009. V. 50. E-abstract 3093.
20. Treatment of Age-Related Macular Degeneration with Photodynamic Therapy (TAP) Study Group. Photodynamic therapy of subfoveal choroidal neovascularization in age-related macular degeneration with verteporfin. Two-year results of 2 randomized clinical trials-TAP report 2 // Arch Ophthalmol. 2001. V. 119. P. 198–207.
21. Vingerling J.R., Dielemans I., Hofman A. et al. The prevalence of age-related maculopathy in the Rotterdam Study // Ophthalmology. 1995. V. 102. P. 205–210.
22. Wang J.J., Rochtchina E., Lee A.J. Ten-year incidence and progression of age-related maculopathy: the blue Mountains Eye Study // Ophthalmology. 2007. V. 114. P. 92–98.

Russia's nationwide epidemiological noninvasive study of patients with wet age-related macular degeneration

V.V. Neroev

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

The results of the first large-scale nationwide epidemiological clinical trial on wet AMD are presented. The pathology is shown to be of high medical and social impact. As established, wet AMD basically occurs among the patients over 60, although every fifth patient is younger, and there are more women than men. A disagreement was found between the share of patients with officially registered AMD-related disability (7.2%) and the real prevalence of blind and visually impaired people with AMD: only 27.5% of patients whose visual acuity is less than 0.1 in both eyes are officially invalid. Wet AMD in both eyes was shown to occur in about 30% of cases. Visual acuity of no more than 0.1 in the better eye was found in 17% of the patients have on best eye whilst 54% of the patients have visual acuity of less than 0.1 in the damaged eye. 30% of the surveyed patients are unable to read. The efficiency evaluation of different therapy methods showed a high efficacy of intravitreal Lucentis injections and photodynamic therapy with Visudyne. Lucentis proved to be effective even in advanced stages of the disease: 65% of the patients with visual acuity less than 0.1 show an improvement of visual acuity and 32% remain at the same level.

Key words: wet form of age-related macular degeneration (AMD), epidemiologic study, inhibitors of angiogenesis, Lucentis

Russian Ophthalmological Journal, 2011; 2:4–9

Луцентис улучшает и сохраняет зрение у пациентов с влажной формой ВМД¹



LUC/A4/0611/1000

мир прекрасен > его надо видеть

Краткое описание препарата Луцентис

Лекарственная форма. Ранибизумаб, раствор для внутриглазного введения, 10 мг/мл. Показания. Неоваскулярная (влажная) форма возрастной макулярной дегенерации у взрослых (ВМД). Лечение снижения остроты зрения, связанного с диабетическим отеком макулы (ДМО) в качестве монотерапии или в сочетании с лазерной коагуляцией (ЛК) у пациентов, у которых ранее проводилась ЛК. **Способ применения и дозы.** Рекомендуемая доза — 0,5 мг (0,05 мл). Первые три инъекции препарата Луцентис выполняются с частотой 1 раз в месяц последовательно в течение 3-х месяцев, затем лечение препаратом прекращают (фаза стабилизации) и регулярно (не менее 1 раза в месяц) проверяют остроту зрения. При снижении остроты зрения более чем на 5 букв по шкале ETDRS (1 строчка по таблице Снеллена) лечение препаратом Луцентис возобновляют. Между введением двух доз препарата следует соблюдать интервал не менее 1 месяца. Проводить лечение препаратом Луцентис (в асептических условиях) должен только офтальмолог, имеющий опыт выполнения интравитреальных инъекций. Перед введением препарата необходимо провести соответствующую дезинфекцию кожи века и области вокруг глаз, анестезию конъюнктивы и терапию антибактериальными препаратами широкого спектра. Антибактериальные препараты следует закапывать в конъюнктивальный мешок 3 раза в сутки в течение 3-х дней до и после введения препарата. **Противопоказания.** Повышенная чувствительность к ранибизумабу или любому другому компоненту препарата. Подтвержденные или предполагаемые инфекции глаза или инфекционные процессы периферической локализации. Интраокулярное воспаление. Детский возраст до 18 лет (эффективность и безопасность применения препарата у данной категории больных не изучалась). Беременность и период лактации. **Предосторожности.** Процедура введения лекарственного средства в стекловидное тело может вызывать такие осложнения, как эндофтальмит, интраокулярное воспаление, ретинальная отслойка сетчатки, разрывы сетчатки и катаракта вследствие ятрогенной травмы. Введение препарата Луцентис следует всегда проводить в асептических условиях. В течение 1 недели после инъекции препарата необходимо наблюдать за больным с целью выявления возможного местного инфекционного процесса и проведения своевременной терапии. Следует контролировать внутриглазное давление (ВГД), перфузию диска зрительного нерва и при необходимости применять соответствующее лечение. При инъекции в стекловидное тело ингибиторов эндогенного фактора роста А (VEGF-A) возможно развитие артериальных тромбозомиметических осложнений. При наличии у пациентов **факторов риска** тромбозомиметических осложнений, включая перенесенный ранее инсульт или транзиторные нарушения мозгового кровообращения в анамнезе, препарат следует назначать только в случае если польза от терапии превышает возможный риск. Препарат Луцентис, как все терапевтические препараты, обладает иммуногенными свойствами. При проведении терапии препаратом женщинам детородного возраста следует использовать надежные методы контрацепции. Применение препарата Луцентис у пациентов с системными инфекционными заболеваниями в активной фазе или с сопутствующими заболеваниями глаз (отслоением или перфорацией сетчатки) не изучалось. При применении препарата Луцентис возможно развитие временных нарушений зрения, отрицательно влияющих на способность управлять автомобилем и работать с механизмами. При возникновении таких симптомов, пациентам не следует управлять автомобилем или работать с механизмами до снижения выраженности временных зрительных нарушений. **Взаимодействие.** Взаимодействие препарата Луцентис с другими лекарственными препаратами не изучалось. **Побочное действие.** Частота развития нежелательных явлений оценивалась следующим образом: возникающие «очень часто» ($\geq 1/10$), «часто» ($\geq 1/100$; $< 1/10$), «нередко» ($\geq 1/1000$; $< 1/100$), «редко» ($\geq 1/10000$; $< 1/1000$), «очень редко» ($< 1/10000$). Очень часто — интраокулярное воспаление, воспаление стекловидного тела, отслойка стекловидного тела, ретинальные кровоизлияния, зрительные нарушения, боль в глазах, помутнения в стекловидном теле, повышение ВГД, конъюнктивальные кровоизлияния, раздражение глаз, чувство «инородного тела» в глазах, слезотечение, блефарит, синдром «сухого» глаза, покраснение глаз, чувство зуда в глазах, назофарингит, головная боль и артралгия. Часто — дегенеративные изменения сетчатки, поражение сетчатки, отслойка сетчатки, разрывы сетчатки, отслойка пигментного эпителия сетчатки, разрыв пигментного эпителия, снижение остроты зрения, кровоизлияния в стекловидное тело, поражение стекловидного тела, увеит, ирит, иридоциклит, катаракта, субкапсулярная катаракта, помутнение задней капсулы хрусталика, точечный кератит, эрозия роговицы, клеточная опалесценция в передней камере глаза, нечеткость зрения, кровоизлияние в месте инъекции, глазные кровоизлияния, конъюнктивит, аллергический конъюнктивит, выделения из глаз, фотопсия, светобоязнь, чувство дискомфорта в глазах, отек века, болезненность века, гиперемия конъюнктивы, инсульт, грипп, инфекция мочеполовых путей (наблюдалось только у пациентов с ВМД), анемия, тревога, тошнота, кашель, аллергические реакции (сыпь, зуд, крапивница, эритема). Нечасто — слепота, эндофтальмит, гипопион, гиалема, кератопатия, спайки радужки, отложения в роговице, отек роговицы, стрии роговицы, боль и раздражение в месте инъекции, атипичные ощущения в глазу, раздражение века. Редкие, но серьезные нежелательные явления, связанные с процедурой введения препарата, включали эндофтальмит, ретинальную отслойку сетчатки и катаракту вследствие ятрогенной травмы. **Форма выпуска.** Раствор для внутриглазного введения с содержанием ранибизумаба 10 мг/мл, по 0,23 мл во флаконе, 1 флакон в комплекте с иглой, снабженной фильтром, для извлечения содержимого из флакона, шприцем, иглой для инъекций и инструкцией по медицинскому применению в картонной коробке. **Примечание для врачей.** Прежде, чем назначить препарат, пожалуйста, прочитайте также инструкцию по применению. **Новартис Фарма АГ, Швейцария, произведено Новартис Фарма Штейн АГ, Швейцария.** ЛСР-04567/08 от 17.09.2009

1. Е.А. Егоров, И.А. Романенко, Т.Б. Романова, Д.В. Кац. Ранибизумаб (Луцентис) в лечении пациентов с «влажной» формой ВМД. Клиническая офтальмология. 2010. - Т.11. - № 2. С. 65-69.

 **NOVARTIS**

ООО «Новартис Фарма»,
115035, Москва, ул. Садовническая, 82 стр. 2
Тел. +7 (495) 967-12-70, Факс +7 (495) 967-12-68,
www.novartis.ru


ЛУЦЕНТИС
РАНИБИЗУМАБ
Улучшает зрение. Возвращает надежду.

Применение компьютерных технологий для выбора оптимального нехирургического метода лечения миопии

А.Е. Апрельев

ГОУ ВПО «Оренбургская государственная медицинская академия Федерального агентства по здравоохранению и социальному развитию»

В статье описывается способ выбора метода нехирургического лечения приобретенной миопии: иглорефлексотерапия, ее сочетания с миотерапией, сочетания перечисленных методов с фармакопунктурой биоматериалом «Аллоплант». Результаты получены при помощи компьютерных технологий на основании данных клинко-функциональных, гемодинамических и психофизиологических методов исследования 206 пациентов с миопией в возрасте 10–60 лет. Использован модуль «Дискриминантный анализ», входящий в пакет STATISTICA 8.0 (Stat Soft). Получен высокий процент правильных предсказаний выбора нехирургического метода лечения (от 84,6 до 94,4%). Разработана программа, которая выполняет расчеты и позволяет оптимизировать выбор наиболее адекватной методики лечения миопии.

Ключевые слова: миопия, дискриминантный анализ, компьютерная программа, рефлексотерапия, фармакопунктура, биоматериал «Аллоплант».

Российский офтальмологический журнал 2011; 2:11–13

Проблема близорукости важна и актуальна по двум главным причинам: ввиду высокой частоты в популяции и склонности к развитию осложнений, наиболее серьезными из которых являются центральные хориоретинальные дистрофии и отслойка сетчатки [1, 3, 7]. В России в структуре инвалидности вследствие офтальмопатологии близорукость занимает 3-е место (18%), а в структуре детской инвалидности — 2-е [6]. Среди взрослых инвалидов по зрению вследствие близорукости 56% имеют врожденную близорукость, причем 30% лиц с врожденной близорукостью являются слабовидящими, остальные — приобретенную, в том числе в школьные годы [1, 8, 10].

В настоящее время накоплен большой опыт применения консервативных методов лечения приобретенной близорукости, однако большинство авторов отмечают их недостаточную эффективность. Это объясняется как отсутствием четкого алгоритма выбора среди большого многообразия нехирургических

методов лечения миопии, так и нестойкостью получаемых результатов лечения [5, 9].

Методы рефлексотерапии, достаточно широко используемые в офтальмологии, оказывают, по результатам современных исследований, как местное, сегментарное, так и генерализованное воздействие на органы и системы организма, корригирующее состояние механизмов регуляции функциональных систем, увеличивающее резистентность тканей, органов и организма в целом к повреждающим воздействиям, обладающее психо-, вегето-, иммуно- и сосудокорригирующим действием, нормализующее кровоснабжение и микроциркуляцию и улучшающее трофику тканей и органов. Однако выбор той или иной методики у конкретного больного носит интуитивный характер [2].

ЦЕЛЬ исследования — разработать при помощи компьютерных технологий алгоритм выбора из трех методов нехирургического лечения приобретенной миопии: иглорефлексотерапия, ее сочетания с

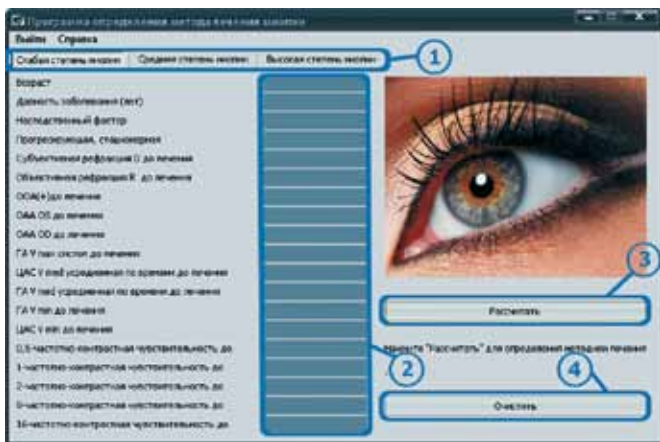


Рис. 1. Внесение данных пациента.

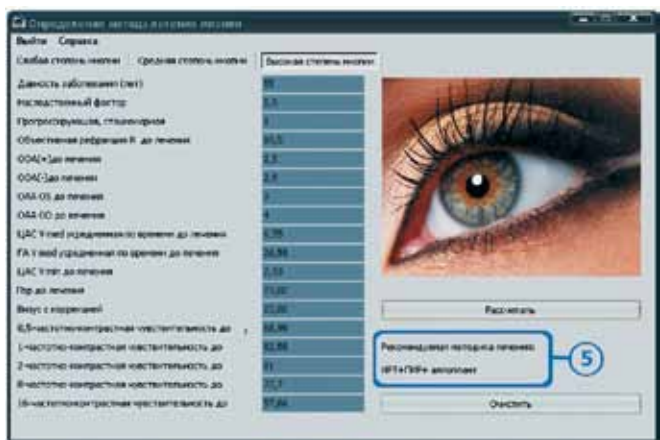


Рис. 2. Выбор оптимального метода лечения.



Рис. 3. Выбор вариантов альтернативного метода лечения.

миотерапией, сочетания перечисленных методов с фармакопунктурой биоматериалом «Аллоплант».

МАТЕРИАЛ И МЕТОДЫ

Обследованы 206 пациентов (или 412 наблюдений, где под наблюдением подразумевается глаз пациента) в возрасте 10–60 лет, разделенных по степени миопии на 3 группы: пациенты со слабой степенью миопии (130 наблюдений), пациенты со средней степенью миопии (136 наблюдений)

и пациенты, имеющие высокую степень миопии (146 наблюдений). Всем пациентам независимо от степени миопии проводились курсы изолированного применения иглорефлексотерапии, сочетанное применение иглорефлексотерапии и миотерапии, а также комплексное проведение иглорефлексотерапии, миотерапии и фармакопунктуры с применением биоматериала «Аллоплант».

Все вычисления проводили с помощью модуля «Дискриминантный анализ», входящего в статистический пакет STATISTICA 8.0 (Stat Soft).

РЕЗУЛЬТАТЫ И ОБСУЖДЕНИЕ

Для построения модели, дающей прогноз исхода лечения, были выбраны 24 признака, значения которых известны до начала лечения. К ним относятся возраст пациента, давность заболевания, наследственность, характер течения заболевания, а также признаки, характеризующие состояние глаза и определяемые на приеме у врача: *visus* без коррекции и с оптимальной коррекцией, субъективная и объективная рефракция, переднезадний размер глаза, объемы относительной и абсолютной аккомодации, параметры кровотока сосудов глаза и орбиты. Определялись также параметры частотно-контрастной чувствительности глаза от 05 до 16 частот. Из требований, которые налагает на исходные данные дискриминантный анализ, следует, что ковариационные матрицы не могут быть вырожденными, следовательно, на предварительном этапе анализа из исходных данных удаляются признаки, которые имеют высокие коэффициенты корреляции.

В качестве функции-отклика рассматривались шесть исходов, которые дают три примененных метода лечения (иглорефлексотерапия; иглорефлексотерапия и миотерапия; иглорефлексотерапия, миотерапия и фармакопунктура биоматериалом «Аллоплант»). Для метода иглорефлексотерапии, исход которого был относительно неблагоприятным, функция-отклик имела значение 1. В случае, если указанный метод давал положительный исход лечения, функция-отклик имела значение 2. Аналогично для лечения методами иглорефлексотерапия и миотерапии функция-отклик имела значение 3 при относительно неблагоприятном исходе лечения и значение 4 при благоприятном исходе лечения. Неблагоприятный и благоприятный исход лечения методом иглорефлексотерапии, миотерапии и фармакопунктуры биоматериалом «Аллоплант» кодировался значениями функции-отклика 5 и 6.

Поскольку функция-отклик имеет 6 значений, применение модуля «Дискриминантный анализ» программы STATISTICA 8.0 дает 6 функций. При построении дискриминантных функций применен «пошаговый метод с включением» (Forward Stepwise) [4], который обладает высокой устойчивостью и дает дискриминантные функции, использующие только информативные признаки. В результате применения

Таблица. Прогнозирование исходов лечения пациентов в зависимости от степени миопии

Степень миопии	Обучающая выборка, %	Контрольная выборка, %
Слабая	89,7	84,6
Средняя	94,1	94,4
Высокая	85,7	85,0

модуля «Дискриминантный анализ» получена модель, состоящая из 6 дискриминантных функций.

Для проверки качества полученной модели, основанной на методе дискриминантного анализа, вначале используется обучающая выборка, т.е. набор случаев, на основе которых строится модель и результат лечения которых известен. Затем результаты прогнозирования проверяются на контрольной выборке, т.е. на наборе случаев, которые не принимали участия в построении модели, но результат лечения которых также известен. Полученная модель дает высокий процент правильных предсказаний (см. таблицу) как на обучающей выборке, так и на контрольной.

Затем на основе вычислений была написана компьютерная программа для выбора оптимального нехирургического метода лечения миопии. Программа написана на языке программирования Delphi в среде программирования Delphi 2009 при помощи программного продукта CodeGear RAD Studio 2009.

После определения степени миопии в базу данных вносятся все значения исходных признаков (рис. 1). При неправильном внесении данных возможен сброс данных (кнопка-очистка) с последующим исправлением ошибки. Программа выполняет расчеты и предлагает оптимальную методику лечения конкретного больного (рис. 2). Если требуется альтернативный метод лечения, то программа извещает соответствующей надписью и изменяет изображение, а также предлагает наиболее близкое по результату лечение (рис. 3).

ВЫВОДЫ

1. Разработанный алгоритм применения рефлексотерапевтических методик, основанный на математическом методе «дискриминантный анализ», дает высокие оценки качества прогнозирования исходов лечения, что может быть использовано в практике лечения больных с миопией разной степени.

2. Применение компьютерных технологий позволяет оптимизировать выбор наиболее адекватной методики лечения миопии с исключением субъективного фактора.

3. Предложена компьютерная программа, использующая наиболее информативные клинико-функциональные, гемодинамические и психофизиологические признаки и позволяющая выбрать наиболее эффективную рефлексотерапевтическую методику лечения миопии.

Литература

1. Аветисов Э.С. Близорукость. М.: Медицина, 2002. 285 с.
2. Агасаров Л.Г. Руководство по рефлексотерапии. М., 2001. 303 с.
3. Винецкая М.И., Иомдина Е.Н., Тарутта Е.П. и др. Значение показателей перекисного окисления липидов и антирадикальной защиты слезной жидкости для прогнозирования и лечения осложненной близорукости // Вестник офтальмологии. 2000. № 5. С. 54–57.
4. Каников В.Н., Екимов А.К. Моделирование в управлении здравоохранением. Оренбург. ОГУ, 2010. 564 с.
5. Кузнецова М.В. Причины развития близорукости и ее лечение. Казань: МЕД пресс-информ, 2005. 176 с.
6. Либман Е.С., Шахова Е.В. Ликвидация устранимой слепоты: всемирная инициатива ВОЗ // Матер. Российского межрегионального симпозиума. М., 2003. С. 38–43.
7. Тарутта Е.П. Возможности профилактики прогрессирующей и осложненной миопии в свете современных знаний о ее патогенезе // Вестник офтальмол. 2006. № 1. С. 43–47.
8. Хаатова А.В. Ликвидация устранимой слепоты: всемирная инициатива ВОЗ // Матер. Росс. межрегионального симп. М., 2003. С. 53–59.
9. Ченцова О.Б., Шаталов О.А. Сравнительная оценка эффективности лечения спазма аккомодации и миопии слабой и средней степени у детей на аппаратуре различного механизма действия // Труды междунар. симп. «Близорукость, нарушения рефракции, аккомодации и глазодвигательного аппарата». М., 2001. С. 95–96.
10. Cerniuvienė V., Majauskienė O. The structure and peculiarities of progressive myopia in schoolchildren // Myopia and other disorders of refraction, accommodation and the oculomotor system // Proc. of Int. Symposium. Moscow, 2001. P. 96–98.

Computer-assisted selection of an optimal nonsurgical method of myopia treatment

A.E. Aprelev

Orenburg State Medical Academy
aprelev@mail.ru

The paper outlines the principles of selecting the optimal nonsurgical treatment tactics for acquired myopia. The methods include acupuncture, its combination with myotherapy, combination of both with pharmacopuncture of Alloplant biomaterial. The results were obtained on the basis of data from clinical, functional, hemodynamic and psychophysiological tests performed on 206 myopic patients aged 10 to 60. To process these data, we used the Discriminant Analysis software module from the STATISTICA 8.0 package by Star Soft and stated a high percentage of correct predictions (84.6% to 94.4%) of the nonsurgical treatment method. A computer program was designed that allows the optimization of the most adequate myopia treatment technique.

Key words: myopia, discriminant analysis, reflexotherapy, pharmacopuncture, Alloplant biomaterial.

Russian Ophthalmological Journal, 2011; 2:11–13

Оперированная некомпенсированная глаукома

А.И. Еременко, А.Н. Стеблюк

ГОУ ВПО «Кубанский государственный медицинский университет» Росздрава, Краснодарский филиал
ФГУ МНТК «Микрохирургия глаза» им. акад. С.Н. Федорова Росмедтехнологии», Краснодар

В статье представлен ретроспективный анализ обследования 149 пациентов (160 глаз) с различными стадиями оперированной некомпенсированной глаукомы, оперированных по поводу стойкого рецидива гипертонии в сроки 1 года и по истечении 15 лет. Обсуждаются причины недостаточной эффективности повторной хирургии глаукомы и осложненной катаракты с помощью традиционных гипотензивных и реконструктивных операций. Приводится сравнительная оценка гипотензивного эффекта дренажной хирургии с помощью сверхэластичного порнищаемого пористого дренажа на основе никелида титана в отдаленные сроки наблюдения.

Ключевые слова: оперированная некомпенсированная глаукома, компенсация внутриглазного давления, хирургическое лечение.

Российский офтальмологический журнал 2011; 2:14–19

Проблема лечения больных, страдающих глаукомой, является актуальной в связи с высокой частотой этого вида патологии и тяжестью клинических исходов. В структуре первичной инвалидности по зрению во многих регионах России в последнее десятилетие глаукома занимает первое место. В 2002 г. уровень первичной инвалидности по глаукоме в стране достиг 24%, а среди лиц пенсионного возраста составил 40% [5].

В настоящее время в клинической практике стали широко применяться одни из наиболее эффективных гипотензивных веществ — аналоги простагландинов, обладающие комбинированным механизмом действия. Эти препараты улучшают отток водянистой влаги через цилиарное тело по увеосклеральному пути в обход трабекулярной ткани и шлеммова канала и содержат компонент прямой нейтропротекции, что ставит их в ряд первого выбора в лечении глаукомы. Однако оперированная некомпенсированная глаукома является одной из форм рефрактерной глаукомы и отличается упорной офтальмогипертонией, когда гипотензивные медикаментозные средства недостаточно эффективны. К традиционным хирургическим методам лечения рефрактерной глаукомы относятся фистулизирующие, дренирующие операции и операции деструкции цилиарного тела [1, 3]. Хирургическими методами в большинстве случаев удается снизить внутриглазное давление (ВГД), свести суточный перепад ВГД до физиологического, достичь давления цели в развитой и далеко зашедшей стадии заболевания. Тем не менее

у части больных в разные сроки после операции отмечаются рецидивы повышения ВГД — частота его декомпенсации после хирургических вмешательств варьирует от 0,4 до 53% [8, 11, 12].

ЦЕЛЬ работы — ретроспективный анализ клинических результатов гипотензивных и реконструктивных вмешательств при оперированной некомпенсированной глаукоме.

МАТЕРИАЛ И МЕТОДЫ

Клиническое исследование включает анализ данных 149 пациентов (160 глаз), в том числе 81 (54%) мужчины и 68 (46%) женщин, с различными стадиями оперированной некомпенсированной глаукомы, оперированных по поводу стойкого рецидива гипертонии за последние 5 лет (сроки ретроспективы до 15 лет). Возраст пациентов варьировал от 14 до 87 лет, в среднем составил 67,8 года. Страдающих первичной открытоугольной оперированной некомпенсированной глаукомой (ПОУОНГ) было 143 больных, 152 глаза (95%), вторичной оперированной некомпенсированной глаукомой (ВОНГ) — 6 больных, 8 глаз (5%). Среди лиц с ПОУОНГ начальная стадия заболевания наблюдалась у 13 больных, 13 глаз (8,5%), развитая стадия — у 40 больных, 43 глаза (28,3%) и далеко зашедшая стадия глаукомы — у 90 больных, 96 глаз (63,2%). В 130 глазах пациентов (81,3%) имело место сочетание глаукомы и катаракты, в 38 глазах пациентов (23,7%) — глаукомы и близорукости,

1 глаз (0,6%) был с афакией. У большинства больных отмечены общие сопутствующие заболевания: гипертоническая болезнь, ишемическая болезнь сердца, нарушение сердечного ритма, сахарный диабет и др.

Комплексное офтальмологическое обследование включало визометрию, авторефрактометрию, кератометрию, компьютерную периметрию, тонометрию, тонографию, ультразвуковые исследования (эхобиометрию, эхоскопию, доплерографию), электрофизиологические исследования, биомикроскопию, гониоскопию, офтальмоскопию.

Острота зрения оперированного глаза на этапе обследования колебалась от светоощущения до 1,0. Показатели тонометрии варьировали от 25,78 до 51,24 мм рт.ст., в среднем составляя $32,21 \pm 1,93$ мм рт.ст., несмотря на проводимую гипотензивную терапию. Наличие серьезных трофических нарушений глаз у больных было подтверждено данными тонографических исследований: P_0 составляло $29,4 \pm 1,83$ мм рт.ст., коэффициент легкости оттока $C = 0,058 \pm 0,007$ мм³/мин/мм рт.ст., $F = 1,126 \pm 0,13$ мм³/мин, КБ — $495,4 \pm 10,0$. Порог электрической чувствительности (ЭЧ) варьировал от 67 до 178 мкА (в среднем $142,5 \pm 8,4$ мкА), порог электрической лабильности (ЭЛ) — от 26,7 до 36,1 Гц (в среднем $28,6 \pm 1,4$ Гц). Показаниями к повторной операции были отсутствие стойкой нормализации ВГД на фоне максимального гипотензивного лечения, прогрессирование сужения поля зрения и экскавации диска зрительного нерва.

За 5-летний период наблюдения выполнено 417 гипотензивных вмешательств, из них инструментальных операций — 373 (89,4%), лазерных — 44 (10,6%), в среднем 2,8 операции на одного пациента. При этом 2 раза оперировался 81 глаз (50,6%), 3 раза — 57 глаз (35,6%), 4 раза — 16 глаз (10%), более 5 раз — 6 глаз (3,8%). Инструментальные операции выполнялись в свободной от оперативных вмешательств зоне там, где это было возможно. Проведены следующие виды оперативных вмешательств.

I — фистулизирующие: глубокая склерэктомия (ГСЭ) — 88 операций (21,1%); синустрабекулоэктомия (СТЭ) — 12 (2,9%); непроникающая глубокая склерэктомия (НГСЭ) — 159 (38,1%); микроинвазивная непроникающая глубокая склерэктомия (МНГСЭ) — 5 (1,2%); комбинированная — 11 (2,6%). Всего 275 (65,9%) операций.

II — дренирующие с использованием гидрогелевых и коллагеновых дренажей: непроникающая глубокая склерэктомия с аллодренированием (НГСЭ+А) — 73 операции (17,5%); глубокая склерэктомия с аллодренированием (ГСЭ+А) — 25 (6,0%). Всего 98 (23,5%) операций.

III — лазерные операции: лазерная гониопунктура (ЛГП) — 31 операция (7,4%); лазерная иридэктомия —

7 (1,7%); непроникающая глубокая склерэктомия с эксимер-лазером (НГСЭ+Э) — 2 (0,5%); лазерная циклодеструкция — 4 (1%). Всего 44 (10,6%) вмешательства.

Помимо перечисленных гипотензивных вмешательств, пациентам дополнительно произведены 112 реконструктивных операций, включавших: удаление катаракты методами ЭЭК + ИОЛ — 32 операции, ФЭМ + ИОЛ — 23, ЛЭК + ИОЛ — 2, ИЭК + ИОЛ — 2 (всего 59 операций), ревизия операционной раны — 6, удаление дренажа — 4, репозиция ИОЛ — 2, лазерная дисцизия вторичной катаракты — 2, запланированная задняя трепанация склеры — 32, передняя витрэктомия — 2 и прочие операции — 5. Вместе с гипотензивными вмешательствами средний показатель составляет 3,5 операции на одного пациента в сроки наблюдения. Кроме того, выполнены 30 реваскуляризирующих операций, проводились курсы консервативного лечения, которые включали назначение препаратов, улучшающих метаболические процессы в сетчатке, сосудистой оболочке и в зрительном нерве: ангиопротекторы, дезагреганты, антиоксиданты, сосудорасширяющие и другие средства.

Всего пациентам (50,3%), включая 11 комбинированных и 5 прочих операций, имплантировано 75 интраокулярных линз (ИОЛ), из них ИОЛ из сополимера коллагена RSP-3 («Гриб») — 3 линзы (4%), зрачковая ИОЛ т-19 — 4 (5,3%) и заднекамерные (ЗКЛ) т-26 — 27 (36%) производства МНТК «Микрохирургия глаза». Эластичные ИОЛ (41 линза, 54,7%) зарубежных производителей представлены моделями МИОЛ («Ренер-НН»), AcrySof Natural, Single-Piece, Multi-Piece, Rumex.

РЕЗУЛЬТАТЫ И ОБСУЖДЕНИЕ

За 5-летний период наблюдения в нашем лечебном учреждении по поводу глаукомы выполнено 4779 первичных гипотензивных вмешательств, из них инструментальных операций — 4126 (86,3%), лазерных — 653 (13,7%). Всего в повторной хирургии глаукомы нуждались 403 глаза (8,5%). Результаты статистического анализа обследования 160 оперированных глаз (40%) представлены в табл. 1.

Следует отметить, что уже на данном этапе развития микрохирургии глаукомы тактика лечения оперированной некомпенсированной глаукомы заметно отличается от тактики ведения ее неосложненного течения, когда достаточно проведения однократного гипотензивного вмешательства. Очевидно существенное преобладание перфорирующих и дренирующих вмешательств в повторной хирургии глаукомы. Несмотря на развитие новых технологий в хирургии рефрактерной глаукомы эта тенденция продолжает сохраняться. Как видно из табл. 1, по мере уменьшения

Таблица 1. Сравнительные показатели тактических решений первичной и повторной хирургии глаукомы

Название операции	НГСЭ	ГСЭ+СТЭ	НГСЭ+А	ГСЭ+А	Комбинированные	МНГСЭ	Лазерные	Прочие	Всего
Первичные операции	2702	656	194	46	226	162	653	140	4779
Процент	56,5	13,7	4,1	1,0	4,7	3,4	13,7	2,9	100
Повторные операции	159	100	73	25	11	5	44	—	417
Процент	38,1	24,0	17,5	6,0	2,6	1,2	10,6	—	100

доли непроникающих вмешательств при повторной хирургии возрастает процент перфорирующих и дренирующих вмешательств. Так, при рецидивах гипертензии в 6 раз чаще применялась ГСЭ+А и более чем в 4 раза НГСЭ+А. Настороженность хирургов в отношении риска осложнений снижает процент комбинированных операций в лечении оперированной глаукомы и катаракты. Уменьшается доля лазерных вмешательств, изменяется их направленность. Так, при повторных гипотензивных вмешательствах чаще других лазерных вмешательств использовалась ЛГП вторым этапом после НГСЭ, а основное применение лазера в группе первичных гипотензивных операций — это деструкция цилиарного тела при абсолютной болящей глаукоме 399 глаз (8,3%), лазерная иридэктомия 222 глаза (4,6%) и др.

Среди прочих 140 операций в группе первично оперированных больных были гипотензивные операции при IV стадии глаукомы — 88, периферические иридэктомии — 24, антиглаукоматозные операции у детей — 17, алкоголизация зрительного нерва — 9, склерангулореконструкция (САР) — 3 и др.

В основном нами оценено состояние больных ПОУОНГ в развитой и далеко зашедшей стадиях заболевания, так как количество пациентов с начальной стадией ПОУОНГ и ВОНГ относительно невелико, но в общий анализ включены все группы пациентов.

Добиться стабилизации глаукомного процесса в начальной стадии заболевания при отсутствии прогрессирования катаракты удалось на 3 глазах (23,1%) при помощи среднего количества гипотензивных операций на одного пациента 2,3 в сроки наблюдения 3–8 лет. Переход в развитую стадию ПОУОНГ в указанные сроки отмечен на 8 глазах (61,5%), в далеко зашедшую — на 2 глазах (15,4%) при среднем количестве гипотензивных операций 2,7, а вместе с реконструктивными вмешательствами — 3 на 1 пациента. Операционных осложнений не было. Послеоперационные осложнения включали цилиохориоидальную отслойку (ЦХО) — 3, удаление дренажа — 1 (после НГСЭ+А), вторичную эпителиально-эндотелиальную дистрофию (ЭЭД) роговицы — 1, увеит — 1 (после НГСЭ+А). Гипотонический синдром наблюдался у 1 пациента. Некомпенсированной глаукома оставалась на 2 глазах. Основные источники катарактогенного воздействия, по нашим данным, — НГСЭ+А и ГСЭ (4 глаза) с частотой прогрессирования возрастной катаракты 24,9%, что превышает аналогичные показатели литературных источников для начальной стадии глаукомы [6]. Выполнены 2 операции (15,4%) по поводу катаракты с сохранением остроты зрения в сроки наблюдения.

Основной арсенал хирургических методик в лечении ВОНГ — это перфорирующие и дренирующие операции — 19 (95%), из них дренирующих — 11 (55%). Тем не менее компенсировать ВГД удалось на 4 глазах (50%) с подключением медикаментозного гипотензивного лечения. Операционных осложнений не было, но в ходе операций у 2 больных наблюдалось повышение ВГД, купированное с помощью дополнительного анестезиологического пособия. Послеоперационные

осложнения: ЦХО — 2, ревизия операционной раны — 2 (устранение кистовидной фильтрационной подушки, пластика склеры), у 1 пациента наблюдался гипотонический синдром. Некомпенсированной глаукома оставалась на 4 глазах с достоверным отсутствием стойкой нормализации офтальмотонуса. Улучшилось зрение на 1 глазу (12,5%) на 0,1, не изменилось на 2 (25%), ухудшилось на 5 глазах (62,5%) из-за прогрессирования глаукомного процесса, причем у 1 больного (12,5%) с переходом в терминальную стадию заболевания. Пациентам с ВОНГ выполнено 5 операций (83%) по поводу катаракты. Сроки наблюдения пациентов с ВОНГ до 9 лет. Среднее количество гипотензивных и реконструктивных операций при ВОНГ (5 на одного пациента) существенно выше, чем у больных ПОУОНГ.

Эффективность хирургического лечения развитой стадии ПОУОНГ в плане компенсации ВГД составляет 88,4% в сроки до 15 лет. При этом ВГД было нормализовано на 34 глазах (79,1%), не компенсировано на 5 глазах (11,6%), гипотонический синдром наблюдался на 4 глазах (9,3%). В данной стадии заболевания оперированная глаукома и осложненная катаракта уже имеют отчетливо сочетанный характер. На протяжении всего периода наблюдения за больным все чаще приходится проводить двухэтапное или комбинированное хирургическое лечение глаукомы и катаракты. Было выполнено 25 операций (58,2%) по поводу катаракты, из них 6 комбинированных. В результате суммарное значение гипотензивных (3,1) и реконструктивных операций возрастает и в среднем равняется 3,8 на одного пациента, а при наличии осложнений количество вмешательств еще больше. Операционных осложнений не было, наблюдалось повышение ВГД у 1 пациента, купированное анестезиологами в штатном режиме. Послеоперационные осложнения: отслойка цилиарного тела — 1, ЦХО — 8, из них 1 после ФЭМ+ИОЛ, зрачковый блок — 1, удаление дренажа — 1 (после ГСЭ+А), ревизия операционной раны — 2, вторичная катаракта — 2 (8%). Тем не менее стабилизировать глаукому и предотвратить переход в следующую стадию заболевания удалось на 20 глазах (46,5%). Не изменилась острота зрения на 8 глазах (18,6%) в сроки наблюдения 2, 4, 5, 6 лет, нагляднее всего в 4-летний срок — 3 глаза. Катаракта удалена на 2 глазах. Улучшилось зрение от 0,1 до 0,7 на 6 глазах (14%) за 1, 2, 3 и 5 лет без отрицательной динамики полей зрения. В сочетании с хирургией катаракты оперированы 4 глаза. Ухудшилось зрение на 29 глазах (67,4%) по причине прогрессирующей глаукомной ишемической нейропатии (ГИН), индуцированной катаракты, рецидива гипертензии, гипотонического синдрома, вторичной катаракты. Переход из развитой стадии в далеко зашедшую стадию заболевания отслежен на 19 глазах (44,2%) в сроки наблюдения от 3 до 15 лет. Переход из развитой в терминальную стадию заболевания глаукомы произошел на 4 глазах (9,3%) в сроки от 6 до 11, 13 и 15 лет.

Результаты проведенного исследования показывают, что в развитой стадии ПОУОНГ более активная хирургическая позиция не способствовала переводу оперированной глаукомы и осложненной катаракты

в более спокойное русло течения заболевания. Только в раннем послеоперационном периоде (3 мес) после гипотензивных вмешательств при неосложненном течении острота зрения улучшилась на 9,4% и составила $0,55 \pm 0,04$, поле зрения расширилось в среднем на $29,3 \pm 11,8^\circ$ ($p < 0,05$). Однако в отдаленном периоде острота зрения снизилась в среднем на $0,15 \pm 0,05$ ($p < 0,05$) от исходного уровня. Сумма градусов периметрии по 8 меридианам характерно изменилась в зависимости от стадии глаукомы.

Эффективность хирургического лечения далеко зашедшей стадии ПОУОНГ в плане компенсации ВГД равняется 86,5% в сроки до 14 лет. При этом нормализовано ВГД на 79 глазах (82,3%), не компенсировано ВГД на 13 глазах (13,5%), гипотония наблюдалась на 4 глазах (4,2%). Среднее количество гипотензивных операций (2,6) на одного больного было меньше, чем при других стадиях заболевания, а вместе с реконструктивными операциями составило 3,4. Выполнены 43 (44,8%) операции по поводу катаракты, из них 5 комбинированных. С нарастанием тяжести глаукомного поражения глаза и прогрессирующей осложненной катаракты количество операционных и послеоперационных осложнений соответственно увеличилось (см. ниже). Стабилизировать глаукому удалось на 46 глазах (47,9%). Снижение остроты зрения на 27 глазах (28,1%) в сроки наблюдения до 7 лет было незначительным, статистически недостоверным ($p > 0,1$), однако поле зрения оставалось достоверно не измененным на 22 глазах в течение 3 лет и на 5 глазах — до 7 лет ($p < 0,05$). Отмечено улучшение зрения на $0,1 - 0,7$ в сроки наблюдения до 12 лет на 19 глазах (19,8%) в сочетании с хирургией катаракты. Улучшилось зрение в первые 2 года наблюдения на 11 глазах. Ухудшилось зрение на 50 глазах (52,1%). Переход из далеко зашедшей стадии в терминальную стадию заболевания произошел на 14 глазах (14,6%) в сроки от 2 до 9 лет.

По данным литературы, в хирургии рефрактерной глаукомы встречаются следующие осложнения: сосудистые, геморрагические, воспалительные. В раннем послеоперационном периоде наблюдаются ЦХО, кровоизлияние в переднюю камеру, стекловидное тело, иридоциклит. В отдаленном периоде отмечаются повышение ВГД, помутнение хрусталика, прогрессирующая атрофия диска зрительного нерва. Наше исследование отражает динамику этих осложнений в соответствии со стадией заболевания ПОУОНГ. Относительно всей группы пациентов (160 глаз) отмечены следующие операционные осложнения: повышение ВГД — 10, кровоизлияние в переднюю камеру — 3, кровоизлияние в стекловидное тело — 2 (из них одно в ходе хирургии катаракты), выпадение стекловидного тела — 2 (хирургия катаракты). Послеоперационные осложнения: ЦХО — 35 (9,4%), из них 2 после хирургии катаракты, отслойка цилиарного тела — 1 (последняя гипотензивная операция — НГСЭ+А в развитой стадии), удаление дренажа — 4 (4,1%), зрачковый блок — 3, ревизия операционной раны — 6, вторичная ЭЭД роговицы — 1, увеит — 1, тромбоз ветви ЦВС — 1, вывих ИОЛ — 2. Не компенсировано ВГД — 24 глаза (15%), гипотонический

синдром — 10 глаз (6,25%), компенсировано ВГД на уровне давления цели на 126 глазах (78,75%). На продолжительном гипотензивном режиме находились 56 глаз (35%), в том числе на постоянном режиме 10 глаз с терминальной глаукомой.

Как показывают результаты нашего исследования, практически любая традиционная инструментальная гипотензивная операция не обеспечивает профилактики гипотонического синдрома в повторной хирургии глаукомы, так как не заложен сам механизм, способствующий укреплению склеры. При определенных неблагоприятных условиях одна из операций становится последней в происхождении данного осложнения. Из 10 наблюдаемых гипотоний операция НГСЭ была последней 1 раз, НГСЭ+А — 3, ГСЭ — 4, ГСЭ+А — 2 раза.

Нами исследована группа из 60 (45%) пациентов (72 глаза) со сроком наблюдения 5—15 лет. В этой группе гипотонический синдром отмечен на 6 глазах (8,3%), из них на 3 зрение снизилось до светоощущения, на остальных сохранялось в пределах $0,3 - 0,4$. В данной группе проведены 34 операции (47,2%) по поводу удаления катаракты с имплантацией ИОЛ. На 2 глазах гипотония усугубилась после удаления катаракты.

В целом ВГД компенсировано на 136 глазах (85%). Независимо от стадии заболевания порог электрической чувствительности и электрической лабильности после успешного лечения достоверно выше в сравнении с предоперационными показателями ($p < 0,05$). Проведен анализ длительности компенсации ВГД 310 гипотензивных вмешательств (74,3%) при ПОУОНГ. Из них 51 вмешательство (16,5%) было выполнено на глазах с начальной стадией, на глазах, перешедших в развитую стадию, и в развитой стадии заболевания, 259 вмешательств (83,5%) — на глазах с далеко зашедшей и перешедших в эту стадию заболевания. Среди них НГСЭ — 136 операций (85,5%), ГСЭ — 58 (65,9%), НГСЭ+А — 54 (73,9%), ГСЭ+А — 24 (96%), комбинированные — 6 (54,5%), МНГСЭ — 5 (100%), лазерные — 27 (61,4%). Результаты исследований представлены в табл. 2.

Как видно из табл. 2, наиболее прогнозируемая компенсация ВГД инструментальными методами отмечается в сроки от 1 года до 4 лет — 165 операций (58,3%). Компенсировать ВГД в сроки от 5 до 10 лет удалось в 16,6% (48 операций), из них НГСЭ — 24 операции (17,6%), ГСЭ — 20 (34,5%), дренирующие операции — 3 (3,8%) и лазерная иридэктомия — 1. Максимальная продолжительность эффекта любой из исследованных гипотензивных операций не превышала 10 лет. Основными факторами рецидива гипертензии в наиболее ранний период после операции (в течение 1-го месяца) были хирургические и тактические ошибки, вызвавшие интраокулярные причины для стойкого повторного подъема ВГД — 42 глаза (13,5%). Это блокада внутренней фистулы корнем радужки или дренажом, не иссечение трабекулярной ткани, не иссечение пигментного листка, отсутствие фильтрации десцеметовой оболочки, блоки иридохрусталиковой диафрагмы, нерезультативная лазерная коррекция. В отдаленные сроки наблюдения (после 3 мес) добавились экстраокулярные и иные причины рецидива гипертензии. Это

Таблица 2. Длительность компенсации ВГД после гипотензивных операций при ПОУОНГ

Название операции	До 1 мес	До 1 года	1 год	2 года	3 года	4 года	5 лет	6 лет	7 лет	8 лет	10 лет	Всего
НГСЭ	16	15	34	22	13	12	9	3	3	4	5	136
ГСЭ	3	3	8	9	8	7	5	3	4	2	6	58
НГСЭ+А	6	17	10	12	5	2	—	—	—	—	2	54
ГСЭ+А	2	4	8	8	1	—	—	1	—	—	—	24
Комбинированная	2	1	—	2	—	1	—	—	—	—	—	6
МНГСЭ	—	2	1	1	1	—	—	—	—	—	—	5
Лазерная	13	4	5	3	—	1	—	1	—	—	—	27
Всего	42	46	66	57	28	23	14	8	7	6	13	310

избыточное рубцевание тканей в зоне оперативного вмешательства, недостаточная биосовместимость используемых дренажей, рубцевание фильтрационной подушки, недостаточное технологическое обеспечение гипотензивной и катарактальной хирургии, неадекватная послеоперационная реабилитация больных с ПОУОНГ и др. Так, удаление дренажа у 4 пациентов было вызвано: 1) рецидивом гипертензии в результате сдавления дренажа окружающими тканями и нарушением оттока ВГЖ через 2 мес после операции НГСЭ+А (у 1 пациента с начальной стадией); 2) изменением поверхностного склерального лоскута и прорезанием из-под конъюнктивы фрагмента аллодренажа, сопряженного с иммуноаллергизирующим действием материала на ткани глаза через 4 и 9 мес после операции НГСЭ+А (у 2 пациентов с далеко зашедшей стадией заболевания); 3) миграцией дренажа с избыточной фильтрацией ВГЖ под конъюнктиву через 6 лет после ГСЭ+А с развитием гипотонического синдрома (у 1 пациента с развитой стадией заболевания).

Эти осложнения аллодренирования в позднем послеоперационном периоде, связанные с нарушением положения аллодренажа (дезинтеграция дренажа), вызывающие избыточную фильтрацию или его блокаду окружающими тканями и приводящие к удалению аллодренажа, описаны в литературе [10]. Миграция или отторжение любого дренажного устройства всегда имеет место, если дренаж независимо от физико-химических и механических свойств не находится в плотном и постоянном соприкосновении с тканями организма. Известные сверхэластичные проницаемые пористые сплавы никелида титана за счет биомеханических, биоадгезивных свойств позволяют создавать самозакрепляющиеся устройства, физико-механические свойства которых близки гистерезисным свойствам тканей организма. Их использование способствует улучшению биологического взаимодействия тканей организма и имплантата путем прорастания и врастания тканей в поры имплантируемого устройства, укреплению опорной функции тканей [4, 9, 13].

Ретроспективный анализ показал, что при исчезновении эффекта гипотензивной операции и появлении стойкого рецидива гипертензии проводилось повторное хирургическое вмешательство с использованием иной общепринятой методики. Это вынужденная тактика хирургии оперированной некомпенсированной глаукомы. Например, из 115 глаз после безуспешно проведенных НГСЭ лишь на 16 глазах (13,9%) выполнялась повторная НГСЭ. На 43 глазах

(37,4%) предпочли НГСЭ+А, на 44 глазах (38,3%) — перфорирующие, в основном ГСЭ (41 операция) и ГСЭ+А (3 операции). На 12 глазах (10,4%) производилось вмешательство по поводу катаракты, из них в половине случаев комбинированная операция с НГСЭ. После безуспешно проведенной НГСЭ+А на 37 глазах повторная НГСЭ+А была выполнена на 5 (13,5%) глазах, НГСЭ — на 7 (18,9%) глазах, МНГСЭ — на 2 глазах (5,4%), операции по поводу катаракты — на 4 (10,8%) глазах. Но предпочтение отдавалось перфорирующим операциям: 19 (51,4%) вмешательств, в основном ГСЭ (15 операций) и ГСЭ+А (4 операции).

При безуспешно проведенной ГСЭ на 33 глазах предпочтение отдавалось дренажной хирургии — 17 (51,6%) вмешательств, в основном ГСЭ+А (12 операций) и НГСЭ+А (5 операций). Повторная ГСЭ проводилась на 2 (6%) глазах, НГСЭ — на 4 (12,1%) глазах. При повторных перфорирующих гипотензивных операциях существенно возрастает процент хирургии катаракты — 10 (30,3%) глаз. При безуспешно проведенной ГСЭ+А на 9 глазах предпочтение отдавалось ГСЭ (54%), при этом частота проведения хирургии катаракты возросла до 33%.

На основе фундаментальных исследований, проведенных специалистами по материаловедению в НИИ медицинских материалов и имплантатов с памятью формы Сибирского физико-технического института, нами более 10 лет назад разработана методика гипотензивной операции, которая заключается в проведении модифицированной ГСЭ с интрасклеральным введением (интрасклеропротезирование — ИСП) сверхэластичного проницаемого пористого микродренажа на основе никелида титана (МГСЭ + ИСП TiNi). Проведено клиническое изучение результатов имплантации микродренажа на 42 глазах (42 больных) с оперированной некомпенсированной глаукомой. Показано, что данная методика позволяет нормализовать ВГД в отдаленные сроки наблюдения (3–5 лет) у 92,8% больных с развитой и далеко зашедшей стадией заболевания. Положительный эффект достигается за счет снижения выраженности процессов избыточного рубцевания в зоне вмешательства без ослабления опорной функции склеры, создания условий для формирования тонкой, хорошо васкуляризированной соединительнотканной капсулы вокруг дренажа на основе никелида титана, что позволяет улучшить качество дренирующих, перфорирующих операций [2, 7].

Сравнивая предыдущий опыт нашей работы с данной разработкой, можно отметить, что в результате

традиционного хирургического инструментального вмешательства пациентам с ПОУОНГ в сроки наблюдения 5 лет требуется в среднем 2,4 гипотензивной операции на 1 глаз, а после проведения МГСЭ+ИСП (TiNi) в эти же сроки достаточно однократного гипотензивного вмешательства. Гипотонический синдром на глазах с микродренажом из TiNi не наблюдался. По нашему мнению, разработанная методика позволяет более надежно контролировать течение оперированной глаукомы и создает условия для совершенствования способов хирургии осложненной катаракты.

ЗАКЛЮЧЕНИЕ

Эффективность хирургического лечения ПОУОНГ (компенсация ВГД) на фоне применения общепринятых гипотензивных и реконструктивных вмешательств составляет 85%. В гипотензивном лечении оперированной некомпенсированной глаукомы медикаментозные и хирургические методы не конкурируют, а дополняют друг друга. Прогнозировать компенсацию ВГД при ПОУОНГ с помощью общепринятых инструментальных методов можно на 1–4 года. Наиболее выгодная методика оперативного лечения в плане длительности гипотензивного эффекта — это ГСЭ. Для хирургического лечения оперированной некомпенсированной глаукомы предложена технология перфорирующей дренирующей операции с использованием сверхэластичного проницаемого пористого дренажа на основе TiNi, способного к сопротивлению ретенции ВГЖ, оптимизирующего условия ангиогенеза в зоне оперативного вмешательства, что может способствовать более благоприятному течению оперированной глаукомы.

Литература

1. Бессмертный А.М. Факторы риска избыточного рубцевания у больных первичной открытоугольной глаукомой // Глаукома. 2005. № 3. С. 34–36.
2. Еременко А.И., Стеблюк А.Н. Современный метод в хирургии оперированной некомпенсированной открытоугольной глаукомы // Глаукома. 2003. № 1. С. 15–18.
3. Еричев В.П. Дренажная хирургия глаукомы: степень реальности // IV Международная научная конференция офтальмологов Причерноморья «BSOS-IV». Анапа, 2006. С. 3–5.
4. Итин В.И., Гюнтер В.Э., Монасевич Л.А. Пористые проницаемые материалы с памятью формы и сверхэластичностью и их применение в медицине // Матер. 1-й Всесоюзной конф. Томск, 1989. С. 6–7.
5. Либман Е.С., Шахова Е.В., Чумаева Е.А. и др. Инвалидность вследствие глаукомы в России // Сб. трудов Всерос. научно-практ. конф., М., 2004. С. 280.
6. Максимова Л.В. Субсклеральный неперфорирующий микродренаж углеродным имплантатом в лечении первичной некомпенсированной открытоугольной глаукомы // Автореф. дис. ... канд. мед. наук. Ростов-на-Дону, 2000. 16 с.
7. Молокова О.А., Кечеруков А.И., Алиев Ф.Ш. и др. Морфологические изменения в тканях при взаимодействии с пористыми никелид-титановыми имплантатами // Матер. докл. междунар. конф. Томск, 2007. С. 62–64.
8. Нестеров А.П., Егоров Е.А., Бабушкин А.Э. О повторных фистулизирующих операциях при открытоугольной глаукоме // Вестн. офтальмол. 1990. Т. 106, № 1. С. 7–11.
9. Сысолятин С.П., Ходоренко В.Н. Экспериментальное обоснование применения пористых имплантатов из никелида титана в черепно-лицевой хирургии // Сверхэластичные имплантаты с памятью формы в медицине. Матер. междунар. конф. Новосибирск, 1995. С. 72.
10. Чеглаков Ю.А., Кадымова Ф.Э., Конаева С.В. Эффективность глубокой склерэктомии с применением дренажа из гидрогеля в отдаленном периоде наблюдения // Офтальмохирургия. 1990. № 2. С. 28–31.
11. Юрьева Т.Н., Волкова Н.В., Шуко А.Г. и др. Алгоритм реабилитационных мероприятий на этапах формирования путей оттока после непроникающей глубокой склерэктомии // Офтальмохирургия. 2007. № 4. С. 67–71.
12. Mermoud A., Schryder C.C., Sickenberg M. et al. Comparison of deep sclerectomy with collagen implant and trabeculectomy in open-angle glaucoma // J. Cataract. Refract. Surg. 1999. V. 25, N 3. P. 323–330.
13. Vaillancourt H., Pillar R., McCammond D. Finite element analysis of crestal bone loss around porous-coated dental implants // J. Biomater. 1995. V. 6, N 4. P. 267–282.

The operated uncompensated glaucoma

A.I. Eremenko, A.N. Stebljuk

Kuban State Medical University, Krasnodar Branch of S. Fyodorov Eye Microsurgery Federal State Institution
Okocentr@mail.kuban.ru

The authors retrospectively studied the clinical endpoints of a trial that included 149 patients (160 eyes) with operated non-compensated glaucoma of various stages who received surgery for constant hypertension relapse. The patients were followed up for 1 year and examined after 15 years. Possible reasons are discussed why traditional hypotensive and reconstructive reoperations for glaucoma and complicated cataract are insufficiently effective. A comparative long-term follow-up evaluation of the hypotensive effect of super elastic penetrable porous titanium nickelide drainage used in drainage surgery is outlined.

Key words: operated non-compensated glaucoma, IOP compensation, surgical treatment.

Russian Ophthalmological Journal, 2011; 2:14–19

СОВРЕМЕННОЕ И ДОСТУПНОЕ ЛЕЧЕНИЕ ГЛАУКОМЫ



ДОРЗОПТ

Дорзоламид 2% – 5 мл

Противоглаукомный препарат
Ингибитор карбоангидразы

ТИМОЛОЛ

0,25% – 5 мл; 0,5% – 5 мл

Противоглаукомный препарат
Неселективный бета-блокатор

БЕТОФТАН

Бетаксолол 0,5% – 5 мл

Противоглаукомный препарат
Селективный бета-блокатор



ROMPHARM
COMPANY

Эффективность применения ингибитора ангиогенеза Ранибизумаба (Луцентиса) в лечении неоваскулярной возрастной макулярной дегенерации

И.Э. Иошин, А.И. Толчинская, Р.Р. Тагиева, С.А. Дубровская

ФГУ «Клиническая больница» Управления делами Президента РФ, Москва

Представлены результаты лечения 46 (49 глаз) больных с неоваскулярной возрастной макулярной дегенерацией с помощью интравитреального введения ингибитора фактора роста эндотелия сосудов (VEGF) Ранибизумаба (Луцентиса). Отмечены улучшение зрительных функций и уменьшение отека сетчатки по данным оптической когерентной томографии (ОКТ). Показания к повторным инъекциям определялись индивидуально в зависимости от данных ОКТ и состояния остроты зрения после первого этапа лечения. Полученные результаты позволяют рекомендовать данную процедуру к более широкому клиническому применению.

Ключевые слова: возрастная макулярная дегенерация, луцентис, ингибитор VEGF А.

Российский офтальмологический журнал 2011; 2:21–26

Возрастная макулярная дегенерация (ВМД) представляет собой генетически обусловленную дегенерацию макулярной области сетчатки, наследуемую по аутосомно-доминантному типу, и является одним из самых распространенных заболеваний заднего полюса глаза у лиц старше 50 лет.

Многочисленными исследованиями показано, что при ВМД происходит альтерация пигментного эпителия и мембраны Бруха сетчатки. Это приводит к накоплению продуктов распада, резидуальных телец, патологических протеинов, окислению липидов с накоплением свободных радикалов и т.д. Кроме того, при данном заболевании происходят нарушение микроциркуляции в хориокапиллярном слое, изменение интенсивности ретинального кровотока и активности окислительно-восстановительных процессов. В результате нарушается питание фоторецепторов, пигментный эпителий теряет возможность продуцировать антиангиогенный фактор, что и приводит к развитию хориоидальной неоваскуляризации (ХНВ) [1, 4, 6].

В течении заболевания выделяют несколько стадий, что крайне важно для понимания процесса и проведения адекватной своевременной терапии [3, 4, 16, 19]. Клиническая картина поздней стадии

ВМД проявляется либо развитием географической атрофии без признаков неоваскуляризации и/или ХНВ, которая характеризуется врастанием новообразованных сосудов из хориокапиллярного слоя под пигментный эпителий или нейроэпителий сетчатки. При этом возможно появление отслойки пигментного эпителия и нейроэпителия сетчатки, кровоизлияний, отложения экссудатов [3, 5, 7–9, 10]. Итогом заболевания является образование фиброваскулярного рубца, приводящего к слобовидению.

Основная цель лечения при «влажной» форме ВМД — воздействовать на ХНВ, препятствовать росту новообразованных сосудов и повышенной проницаемости сосудистой стенки. Патогенетически обоснованным методом лечения «влажной» формы ВМД считается применение ингибиторов VEGF (факторов роста эндотелия сосудов), основное действие которых направлено на связывание и инактивацию биологически активного эндотелиального фактора роста (А VEGF), индуцирующего рост новообразованных сосудов [3, 5, 15, 17, 18]. Это приводит к подавлению неоваскуляризации и пролиферации сосудов, что останавливает прогрессирование экссудативно-геморрагической формы ВМД.

Эффективность и безопасность ингибитора VEGF Ранибизумаба (Луцентиса), единственного препарата, разрешенного для лечения макулярной патологии в России, доказаны многочисленными исследованиями [2, 11, 12, 14], однако оптимальная стратегия в схемах, сроках применения антиангиогенных средств при их интравитреальном введении до настоящего времени еще до конца не определена.

ЦЕЛЬ исследования — анализ результатов введения Ранибизумаба при лечении неоваскулярной возрастной макулярной дегенерации.

МАТЕРИАЛ И МЕТОДЫ

Под наблюдением находились 46 пациентов (49 глаз) с неоваскулярной ВМД, различной по площади, локализации процесса и сроках ее возникновения. Длительность заболевания варьировала от 2 мес до 5–6 лет, возраст больных — от 39 до 89 лет (в среднем $68,7 \pm 1,8$ года). Сопутствующая патология имела место у 17 больных: гиперметропия слабой степени — у 2, миопия средней степени — у 5, глаукома — у 3, артериальная гипертония — у 7 больных. Острота зрения до лечения в среднем составляла $0,363 \pm 0,02$ (от 0,01 до 0,7).

Офтальмологическое обследование (кератометрия, офтальмометрия, визометрия, тонометрия, компьютерная периметрия, биометрия) было дополнено современными методиками. Анатомо-топографическое соотношение слоев сетчатки и ее толщина в макулярной зоне изучались с помощью оптической когерентной томографии (ОКТ) на томографе OCT-3 «Stratus 3000» (Carl Zeiss Meditec), согласно протоколу сканирования «Macular thickness», включающему последовательное сканирование в 6 меридианах. Анализ данных выполнялся на основе протокола «Retinal thickness map». Флюоресцентная ангиография глазного дна (ФАГ) проводилась всем пациентам до лечения с целью подтверждения диагноза, определения типа неоваскуляризации (скрытая, классическая или смешанная), ее площади и локализации. В последующем для динамического

наблюдения ФАГ в число обязательных методов не входила, а назначалась лишь по мере необходимости.

Всем пациентам в условиях операционной под местной анестезией было проведено интравитреальное введение 0,5 мг (0,05 мл) препарата Ранибизумаба по стандартной методике (рис. 1). Однократное введение препарата выполнено на 43 глазах, двукратное, с интервалом в 90 дней — на 6 глазах.

Все пациенты находились под офтальмологическим контролем и проходили комплексное обследование до введения препарата, в 1-й день, через 1 и 4 нед после его введения, затем ежемесячно до года. Послеоперационное обследование включало определение максимально скорректированной остроты зрения вдаль, тонометрию, биомикроскопию, офтальмоскопию, ОКТ. По результатам комплексного обследования определялась необходимость повторных инъекций Ранибизумаба.

Основными критериями эффективности лечения являлись клиническая картина очага, состояние зрительных функций вдаль, изменение толщины сетчатки макулярной области по данным ОКТ.

РЕЗУЛЬТАТЫ

Офтальмоскопически у большинства больных ХНВ до лечения определялась как дисковидный очаг серо-коричневого цвета различного размера с отложением пигмента, новообразованными сосудами, с четкими границами и проминенцией в стекловидное тело, геморрагиями (рис. 2). При динамическом наблюдении у всех больных отмечен положительный эффект уже через 4 нед после интравитреального введения Ранибизумаба, что выражалось в уменьшении очага, резорбции субретинальной жидкости и прилегании сетчатки, рассасывании кровоизлияний (рис. 3).

По данным ОКТ до лечения ХНВ визуализировалась как зона гиперрефлексивности на уровне «пигментный эпителий — хориокапилляры». Отмечались отек и кистовидные изменения в слое нейроретина, отслойка пигментного и/или нейроретина (рис. 4, А). Толщина сетчатки центральной области до лечения составила в среднем $321 \pm 12,2$ мкм.

Показатели толщины центральной зоны сетчатки по данным ОКТ в процессе лечения были одним из объективных количественных критериев его эффективности и решения вопроса о повторном введении Ранибизумаба. Через 1 мес после процедуры толщина сетчатки в центре в среднем составила $261 \pm 11,9$ мкм, что указывало на положительное действие введенного препарата (рис. 4, Б).

Дальнейшая тактика лечения была неоднозначной. У 20 больных (22 глаза) при динамическом наблюдении до 12 мес (1-я группа) наступила стабилизация процесса уже после первой инъекции препарата. Произошел регресс отека сетчатки, рассосались кровоизлияния, отсутствовала отслойка пигментного и нейроретина (рис. 4, В). Толщина сетчатки

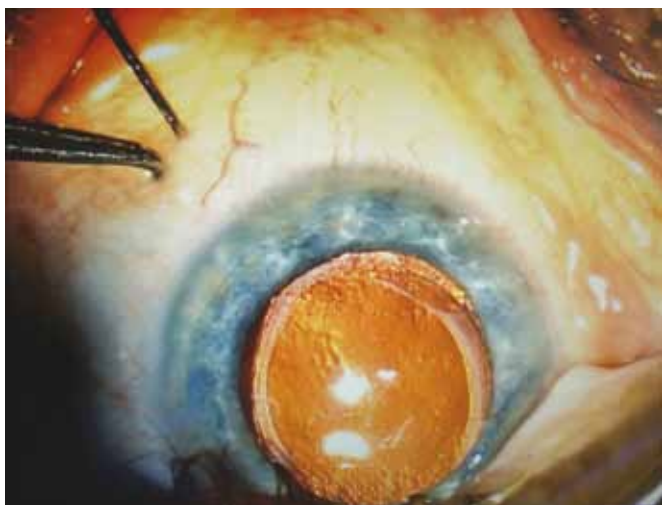


Рис. 1. Интравитреальное введение препарата Луцентиса.

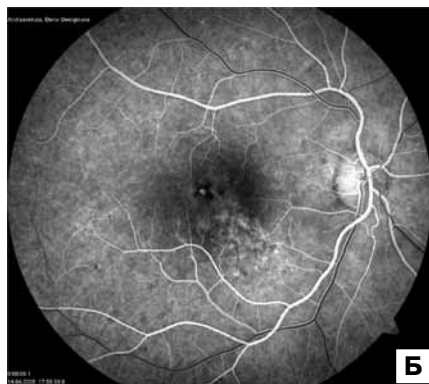


Рис. 2. Офтальмоскопическая (А) и ангиографическая (Б) картина глазного дна больного М. до лечения. Возрастная макулярная дегенерация, хориоидальная неоваскуляризация.

Рис. 3. Офтальмоскопическая картина глазного дна больного М. через 3 мес после однократного введения препарата Луцентиса. Положительная динамика.

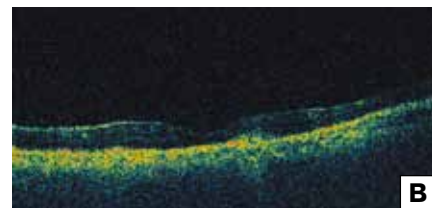
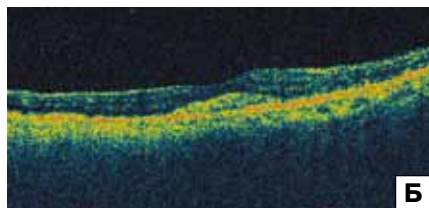
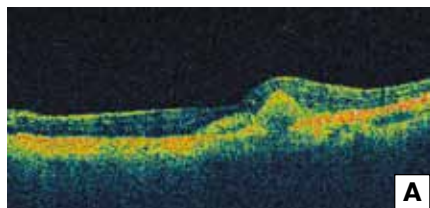


Рис. 4. Оптическая когерентная томография больного М. А — до лечения: острота зрения 0,2 не корр., утолщение сетчатки, отслоение нейрорепиэлия; Б — через 1 мес после начала лечения: острота зрения 0,3 не корр., положительная динамика — уменьшение толщины сетчатки, прилегание нейрорепиэлия; В — через 3 мес после начала лечения: острота зрения 0,5 не корр., положительная динамика — уменьшение толщины сетчатки, полное прилегание нейрорепиэлия.

центральной области по данным ОКТ у данных больных уменьшилась в среднем с $282 \pm 14,2$ до $245 \pm 11,7$ мкм через 1 мес, до $217 \pm 9,1$ мкм через 3 мес и до $185 \pm 5,5$ мкм через 12 мес после введения препарата (табл. 1).

Клинически произошла стабилизация процесса. Острота зрения в этой группе увеличилась в среднем с $0,464 \pm 0,05$ до $0,625 \pm 0,05$ через 1 год после введения препарата (табл. 2).

Четыре пациента (4 глаза) с остротой зрения меньше 0,1 (в среднем $0,045 \pm 0,02$) и длительностью заболевания 3–6 лет (2-я группа) при незначительной

отрицательной динамике по данным ОКТ через 1 мес после введения препарата (увеличение толщины сетчатки с $405 \pm 77,0$ до 419 ± 132 мкм) и той же остроте зрения отказались от повторного введения Ранибизумаба.

У 6 больных (7 глаз) 3-й группы толщина сетчатки через 1 мес после введения препарата уменьшилась в среднем с $317 \pm 38,7$ до $244 \pm 29,5$ мкм, а острота зрения возросла в среднем с $0,514 \pm 0,06$ до $0,643 \pm 0,05$. Однако при дальнейшем осмотре через 3 мес клинически сохранялись нерассосавшиеся геморрагии, отек сетчатки макулярной области, а

Таблица 1. Динамика толщины сетчатки центральной области после введения Ранибизумаба

Группа обследованных	Толщина сетчатки, мм			
	до операции	1 мес	3 мес	1 год
1-я (n=22 глаза)	$282 \pm 14,2$	$245 \pm 11,7$	$217 \pm 9,1$	$185 \pm 5,5$
2-я (n=4 глаза)	$405 \pm 77,0$	$419 \pm 132,0$	—	—
3-я (n=7 глаз)	$317 \pm 38,7$	$244 \pm 22,5$	$256 \pm 43,8$	$200 \pm 43,7$
4-я (n=16 глаз)	$335 \pm 15,7$	$260 \pm 13,0$	$217 \pm 10,1$	—
Всего (n=49 глаз)	$321 \pm 12,2$	$261 \pm 11,9$	$246 \pm 19,4$	$191 \pm 12,0$

Таблица 2. Динамика остроты зрения после введения Ранибизумаба

Группа обследованных	Острота зрения				
	до операции	1 нед	1 мес	3 мес	1 год
1-я (n=22 глаза)	$0,464 \pm 0,05$	$0,536 \pm 0,04$	$0,581 \pm 0,05$	$0,605 \pm 0,05$	$0,625 \pm 0,05$
2-я (n=4 глаза)	$0,045 \pm 0,02$	$0,047 \pm 0,02$	$0,047 \pm 0,02$	$0,047 \pm 0,02$	—
3-я (n=7 глаз)	$0,514 \pm 0,06$	$0,600 \pm 0,06$	$0,643 \pm 0,05$	$0,583 \pm 0,05$	$0,750 \pm 0,05$
4-я (n=16 глаз)	$0,250 \pm 0,05$	$0,285 \pm 0,05$	$0,369 \pm 0,08$	$0,383 \pm 0,08$	—
Всего (n=49 глаз)	$0,363 \pm 0,02$	$0,413 \pm 0,03$	$0,471 \pm 0,03$	$0,524 \pm 0,04$	$0,643 \pm 0,06$

изначально высокой остротой зрения. У пациентов с длительным течением заболевания и низкими функциями значительного улучшения остроты зрения не происходило, однако субъективно отмечалась положительная динамика.

ОБСУЖДЕНИЕ

Развитие «влажной» формы ВМД связано с возникновением ХНВ, наличие которой определяют тяжесть течения заболевания и неблагоприятный функциональный прогноз [1, 5, 6, 8]. Патогенетическое воздействие на данную форму заболевания, препятствующее росту новообразованных сосудов и повышающее проницаемость сосудистой стенки, направлено на ХНВ [2, 3, 11–15, 18]. Ингибиторы ангиогенеза VEGF (Ранибизумаб и др.) стали методом выбора в лечении «влажной» формы ВМД. В России единственным препаратом, разрешенным для лечения макулярной патологии, является Ранибизумаб (Луцентис, фирма Новартис), прошедший три крупномасштабных двойных слепых, рандомизированных, контролируемых двухгодичных исследования (MARINA, ANCHOR, PIER). Согласно полученным данным, максимальный эффект Ранибизумаба достигался после трех последовательных ежемесячных инъекций с последующей поддерживающей терапией [3, 5, 12, 15].

Негативными сторонами терапии ингибиторами ангиогенеза являются необходимость многократных интравитреальных инъекций, травмирующих структуры глаза, высокая стоимость лечения, а также возникновение осложнений как в ранние, так и в отдаленные сроки после введения препаратов [3, 5, 12–14, 17]. Поэтому в ряде работ авторы указывают, что фаза стабилизации «влажной» формы ВМД в части случаев наблюдается уже после первой инъекции и повторного введения препарата не требуется [2, 3, 5]. Таким образом, до настоящего времени остаются дискуссионными, противоречивыми и недостаточно обоснованными вопросы о целесообразности и сроках повторного интравитреального введения препарата Ранибизумаба для лечения заболевания сетчатки.

По нашим данным, эффект однократного введения Ранибизумаба (увеличение остроты зрения с $0,363 \pm 0,02$ до $0,471 \pm 0,03$ и уменьшение толщины сетчатки с $321 \pm 12,2$ до $261 \pm 11,9$ мкм) достигался уже через 1 мес после интравитреального введения препарата у большинства больных (на 45 из 49 глаз). Подход к дальнейшему лечению определялся индивидуально, только при необходимости.

У 20 пациентов (22 глаза) результат однократного введения Ранибизумаба поддерживался на протяжении 12 мес, что позволило отказаться от повторной инъекции.

В то же время при динамическом наблюдении через 3 мес после введения препарата у 6 больных (7 глаз) было отмечено отсутствие положительной

динамики остроты зрения (снижение с $0,643 \pm 0,05$ через 1 мес до $0,583 \pm 0,05$ через 3 мес) и состояния сетчатки центральной области (увеличение толщины сетчатки с $244 \pm 22,5$ мкм через 1 мес до $256 \pm 43,8$ мкм через 3 мес), что послужило поводом для повторного введения препарата. После повторного введения антиангиогенного препарата наступила стабилизация процесса в течение 6–9 мес наблюдения.

Таким образом, по нашему мнению, повторное введение препарата необходимо при продолжающейся активности процесса и прогрессировании заболевания, подтвержденных данными офтальмоскопии, прогрессирующим ухудшением функциональных результатов и увеличением толщины сетчатки по данным ОКТ.

ВЫВОДЫ

1. Интравитреальное введение Ранибизумаба является методом выбора при лечении неоваскулярной возрастной макулярной дегенерации и позволяет получить благоприятные функциональные результаты.

2. Наиболее эффективно интравитреальное введение в ранние сроки формирования хориоидальной неоваскуляризации при достаточно высокой остроте зрения (0,3 и выше).

3. Показания к повторным инъекциям определяются индивидуально по клинической картине, данным оптической когерентной томографии и состоянию остроты зрения после первоначального этапа лечения.

4. Полученные результаты позволяют рекомендовать данную процедуру к более широкому применению в клинике с индивидуальным решением вопроса о сроках инъекций.

Литература

1. Астахов Ю.С., Лисочкина А.Б., Шадрин Ф.Е. Возрастная макулярная дегенерация. Клинические рекомендации. Офтальмология. / Под ред. Мошетовой Л.К., Нестерова А.П., Егорова Е.А. М.: ГЭОТАР-Медиа, 2006. С. 164–188.
2. Байбородов Я.В. Первый опыт применения интравитреального введения Луцентиса (Ранибизумаба) при влажной форме возрастной макулодистрофии // Вестн. офтальмол. 2009. № 5. С. 31–33.
3. Бойко Э.В., Журавлева Л.В., Сосновский С.В. Возрастная макулярная дегенерация (факторы риска, классификация, диагностика, профилактика, лечение) // Методические рекомендации. М., 2010. 71 с.
4. Веселовская Н.Н. Современные аспекты патогенеза и лечения сенильной макулярной дегенерации // Офтальмологический журнал. 2001. №5. С. 58–62.
5. Возрастная макулярная дегенерация // Приложение к журналу «Офтальмологические ведомости» / Американская академия офтальмологии, Экспертный совет по возрастной макулярной дегенерации, Межрегиональная ассоциация врачей-офтальмологов. СПб: «Издательство Н-Л», 2009. 84 с.
6. Журавлева Л.В. Возрастная макулодистрофия (факторы риска, клиника, диагностика, лечение, прогноз) // Тез. докл. VII съезда офтальмологов России. М., 2000. Ч. 1. С. 437–438.
7. Иванишко Ю.А., Лотошников М.А., Зарезина Е.А. Возрастные поражения макулы: «Естественное течение, попытка клас-

- сификации, возможности превентивного лечения» // Матер. П Всероссийского семинара «Макула», «круглый стол» / Под ред. Иванишко Ю.А. Ростов-на-Дону, 2006. С. 107–117.
8. Измайлов А.С., Балашевич Л.И. Хориоидальная неоваскуляризация (диагностика, лечение) // Учебное пособие. СПб., 2001. 34 с.
9. Кански Дж.Дж. Заболевания глазного дна / Под ред. Аветисова С.Э. М., 2008. 423 с.
10. Клинические рекомендации. Офтальмология / Под ред. Мошетовой Л.К., Нестерова А.П., Егорова Е.А. М.: ГЭОТАР-Медиа, 2006. С. 164–189.
11. Мошетова Л.К., Алексеев И.Б., Куркина К.И. и др. Опыт лечения «влажной» формы возрастной макулярной дегенерации препаратом Ранибизумаб «Луцентис» // IX Всерос. школа офтальмолога. Сб. науч. трудов под ред. проф. Егорова Е.А. М., 2010. С. 174–175.
12. Нероев В.В., Рябина М.В., Нероева Н.В. Опыт применения Луцентиса в лечении неоваскулярной возрастной макулярной дегенерации (один год наблюдения) // Российский общенациональный офтальмологический форум. Сб. трудов. М., 2009. С. 108–112.
13. Нероева Н.В. Современные методы лечения неоваскулярной формы возрастной макулярной дегенерации: Автореф. дис... канд. мед. наук. М., 2010. 26 с.
14. Трубилин В.Н., Южакова О.И., Маккаева С.М., Третьяк Е.Б. Опыт применения Луцентиса в лечении возрастной макулярной дегенерации // IX Всерос. школа офтальмолога: Сб. науч. трудов под ред. проф. Егорова Е.А. М., 2010. С. 174–175.
15. Gaudreault J., Fei D., Rusit J. et al. Preclinical pharmacokinetics of Ranibizumab (rhuRabV2) after a single intravitreal administration // Invest. Ophthalmol. Vis. Sci. 2005. V. 46. P. 726–733.
16. Krumpaszky H.G. Age-related macular degeneration // Klin. Monatsbl. Augenheilkd. 1997. V. 210, N 2. P. 9–16.
17. Pattern Committee. Age-related macular degeneration. San Francisco: American Academy of Ophthalmology (AAO), 2003. 30 p.
18. Regillo C.D., Brown D.M., Abraham P. et al. Randomized, double-mask, sham-controlled trial of Ranibizumab for neovascular age-related macular degeneration. 6 PIER Study year 1 // Am. J. Ophthalmol. 2008. V. 145. P. 239–248.
19. Vingerling J.R., Dielemans I., Bots M.L. et al. Age-related macular degeneration is associated with atherosclerosis: the Rotterdam Study // Am J Epidemiol. 1995. V. 142. P. 404–409.

The efficacy of angiogenesis inhibitor Lucentis in the therapy of age-related neovascular macular degeneration

I.E. Ioshin, A.I. Tolchinskaya, R.R. Tagieva, S.A. Dubrovskaya

Federal State Institution "Clinical hospital", Moscow
atolchinskaya@mail.ru

46 patients (49 eyes) with neovascular age-related macular degeneration were treated by intravitreal injection of Lucentis, a VEGF inhibitor. OCT data showed an improvement of visual functions and a decrease of retinal edema. Indications for a repeated injection were determined individually depending on the OCT data and visual acuity after the first phase of treatment. The results obtained show that the procedure could be recommended for wider clinical use.

Key words: age-related macular degeneration, Lucentis, VEGF A inhibitor.

Russian Ophthalmological Journal, 2011; 2:21–26

Клинико-анатомические и функциональные особенности глаз детей с афакической глаукомой после удаления врожденных катаракт

Т.Б. Круглова, А.В. Хватова, Е.Н. Демченко, А.В. Овчинникова

ФГУ «Московский НИИ глазных болезней им. Гельмгольца» Минздравсоцразвития России

Обследованы 128 детей (168 глаз) в возрасте 6 мес — 15 лет с афакической глаукомой после удаления врожденных катаракт. Проведен сравнительный анализ состояния диска зрительного нерва, рефракции, а также длины переднезадней оси глаза и диаметра роговицы до повышения офтальмотонуса (ретроспективно) и в условиях офтальмогипертензии. В 31,5% случаев выявлен исходный полный микрофтальм. Наиболее чувствительным к повышению внутриглазного давления параметром глаза оказался аксиальный размер, увеличивающийся уже на ранних этапах заболевания. Выявлена атипичная деформация диска зрительного нерва по типу «косого входа», встречающаяся чаще при исходно нормальной длине глаза, чем при микрофтальме. Обнаружено, что у детей с некомпенсированной афакической глаукомой уменьшение степени гиперметропии происходит лишь на развитых стадиях заболевания. Клинико-анатомические изменения органа зрения у детей с афакической глаукомой систематизированы в виде рабочей классификации по стадиям процесса для глаз с исходно нормальной длиной и при микрофтальме.

Ключевые слова: афакическая глаукома, врожденная катаракта, микрокорнея, микрофтальм, аксиальный размер глаза, диск зрительного нерва.

Российский офтальмологический журнал 2011; 2:27–31

Вторичная глаукома — нередкое осложнение хирургии врожденных катаракт (ВК), встречающееся с частотой 12–32% [5, 7]. Ее отличия от других видов вторичных глауком закономерны и связаны с комбинированным характером патологических изменений различных структур глазного яблока. У значительного числа детей глаукоматозный процесс развивается на фоне сопутствующих врожденных аномалий. Так, по данным литературы, у детей с ВК микрофтальм отмечают в 26,6% [5], тапеторетинальную абнотрофию, атрофию и гипоплазию зрительного нерва — в 15,2% [6], первичное персистирующее гиперпластическое стекловидное тело — в 5,3% случаев [7]. По данным Т. Chen и соавт. (2004), диаметр роговицы у детей с ВК составляет 7–13 мм, аксиальный размер — 12–21 мм [7]. Глаукоматозные изменения накладываются на клиническую картину врожденной патологии, что затрудняет интерпретацию симптомов и нередко

приводит к запоздалой диагностике заболевания, затрудняя лечение и ухудшая прогноз.

ЦЕЛЬЮ исследования явилась систематизация клинико-анатомических и функциональных изменений органа зрения у детей с афакической глаукомой в виде рабочей классификации заболевания по стадиям.

МАТЕРИАЛ И МЕТОДЫ

Обследованы 128 детей (168 глаз) в возрасте 6 мес — 15 лет с глаукомой после удаления ВК, из которых 18 детей (26 глаз) с некомпенсированной глаукомой и увеличением переднезадней оси (ПЗО) обследованы в динамике. Хирургическое вмешательство по поводу ВК у всех пациентов было выполнено в возрасте от 1 мес до 5 лет. Анализ исходного состояния глаз (до манифестации глаукомы) проведен ретроспективно по данным историй болезни и амбулаторных карт.

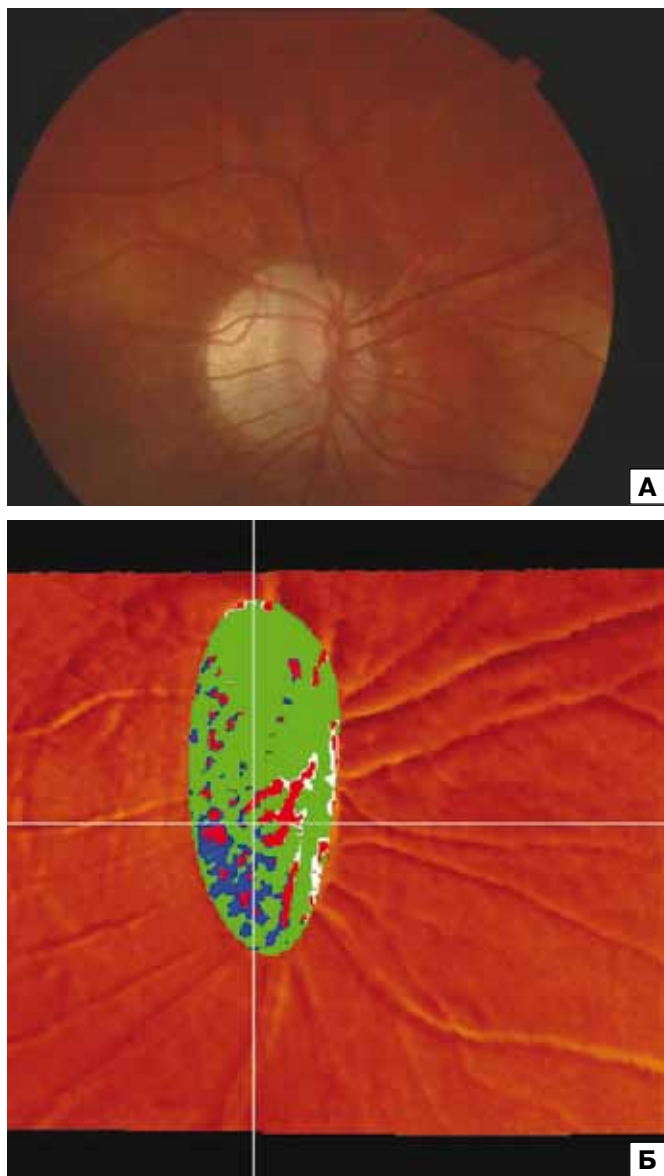


Рис. 1. Глазное дно больной М., 15 лет, далеко зашедшая оперированная некомпенсированная афакическая глаукома. А — офтальмоскопия глазного дна: деформация ДЗН по типу «косого входа» без экскавации. Б — томограмма (HRT) подтверждает отсутствие глаукоматозной экскавации ДЗН.

Острота зрения у детей с глаукомой колебалась от светоощущения до 0,3 и не превышала 0,08 на 83 (49,4%) глазах. Причинами низкой остроты зрения являлись сопутствующая врожденная патология органа зрения (гипоплазия макулы и диска зрительного нерва — ДЗН, нистагм), амблиопия и глаукоматозная оптическая нейропатия. Внутриглазное давление (ВГД) составило 25–38 мм рт.ст. (в среднем $28,5 \pm 3,4$ мм рт.ст.).

Обследование включало визометрию, тонометрию, кератометрию, офтальмоскопию, определение рефракции (авторефрактометрия или скиаскопия) и длины ПЗО глаза (ультразвуковое А-сканирование). Исследование поля зрения, в отличие от взрослых, оказалось малоинформативным из-за низкой остроты зрения, нистагма (101 ребенок, 78,9%) и

маленького возраста пациентов (102 ребенка, 79,7% — дошкольного возраста).

Для оценки динамики размера роговицы и ПЗО глаза проводили сравнение этих показателей с исходными, до повышения ВГД, и аналогичными параметрами парного глаза. Состояние рефракции оценивали по ее сферическому эквиваленту.

РЕЗУЛЬТАТЫ И ОБСУЖДЕНИЕ

Исследование показало, что у значительного числа детей с афакической глаукомой (53 глаза, 31,5%) имелся полный микрофтальм I–III ст. с исходным уменьшением роговицы (микрокорнея) и ПЗО глаза на 1–3 мм. Это стало основанием для изучения клинических особенностей афакической глаукомы отдельно на глазах с исходно нормальной длиной (1-я группа) и с микрофтальмом (2-я группа).

Изучение аксиального размера глаз детей с некомпенсированной афакической глаукомой показало, что длина ПЗО при исходно нормальном аксиальном размере составила 22,0–30,6 мм (в среднем $26,3 \pm 1,2$ мм), глаз с микрофтальмом — 17,8–26,3 мм (в среднем $20,4 \pm 1,7$ мм). Абсолютные значения ПЗО находились в широком диапазоне, что не позволило использовать их в качестве критерия, определяющего состояние глаукоматозного процесса. При этом как в 1-й, так и во 2-й группе абсолютные значения ПЗО в условиях офтальмогипертензии начинали увеличиваться уже на самых ранних стадиях заболевания. В связи с этим увеличение ПЗО глаза может быть объективным показателем степени выраженности глаукоматозных изменений глазного яблока.

При анализе результатов офтальмоскопии глаз детей 1-й группы интактный ДЗН обнаружен только при увеличении ПЗО, не превышающем 2 мм. Все случаи тотальной или субтотальной экскавации ДЗН выявлены при увеличении ПЗО на 4 мм и более. Более того, при увеличении аксиального размера глаза ≥ 4 мм экскавация ДЗН носила только субтотальный либо тотальный характер. Полученные данные подтвердили существование прямой зависимости между степенью увеличения глазного яблока и величиной типичной экскавации ДЗН, отмеченной при детской глаукоме другой этиологии: большему увеличению аксиального размера глазного яблока соответствовал больший диаметр экскавации [1, 4].

Проведенное исследование показало соответствие стадий афакической глаукомы на глазах с исходно нормальной ПЗО стадиям врожденной глаукомы по классификации, разработанной Э.С. Аветисовым, Е.И. Ковалевским и А.В. Хватовой [1], что позволило использовать ее при дальнейшем анализе.

При начальной стадии афакической глаукомы в 49,3% случаев динамика состояния ДЗН отсутствовала. Типичная экскавация ДЗН сформировалась лишь на 19 глазах (28,4%), ее величина почти у всех детей не превышала 1/3–1/2 ДД.



Рис. 2. Глазное дно больного Х., 14 лет, далеко зашедшая оперированная некомпенсированная афакическая глаукома. Деформация ДЗН по типу «косого входа» с глаукоматозной экскавацией.

Детальный анализ результатов офтальмоскопии позволил выявить изменения ДЗН, не описанные ранее в симптомокомплексе детской глаукомы. Они заключались в его деформации по типу «косого входа», которая была отмечена при начальной стадии в 22,4% случаях. Изменения ДЗН проявлялись сдвигом сосудистого пучка и/или формированием височного конуса. По-видимому, развитию атипичных изменений ДЗН при афакической глаукоме способствует его исходная врожденная патология в виде гипоплазии, достигающая, по данным литературы, у детей с ВК 26% [6, 9]. На субклиническом уровне гипоплазия ДЗН при врожденных катарактах встречается еще чаще (до 75%), как было показано нами в ранее проведенных исследованиях [2].

При развитой стадии глаукомы экскавация ДЗН обнаружена на 22 глазах (66,7%), причем на 12 из них размер экскавации составил 0,6–0,8 ДД. Изменения по типу «косого входа» были отмечены на 11 глазах (33,3%) и проявлялись сочетанием сдвига сосудистого пучка со склеральным конусом и побледнением височной части диска. При далеко зашедшей стадии

экскавация размером 0,9–1,0 ДД отмечена в 64,7%, изменения по типу «косого входа» — в 35,3% случаев. Необходимо подчеркнуть, что выраженность изменений ДЗН по типу «косого входа», как и типичной экскавации, увеличивалась по мере прогрессирования заболевания. Так, при далеко зашедшей стадии в ряде случаев отмечались выраженная деформация диска и хода сосудистого пучка и образование обширного склерального конуса. Проведение НРТ подтвердило, что экскавация ДЗН практически отсутствует (рис. 1). В других ситуациях имела место глаукоматозная экскавация ДЗН, достигающая до его височной границы в сочетании с нависающим с носовой стороны козырьком, прикрывающим место выхода сосудов (рис. 2).

При офтальмоскопии глаз детей 2-й группы установлено, что появление и прогрессирование глаукоматозных изменений ДЗН возникало на фоне меньшего растяжения глазного яблока, чем у детей 1-й группы. Интактный ДЗН встречался при увеличении аксиального размера глаза не более чем на 1,5 мм. При увеличении ПЗО $\geq 2,5$ мм глаукоматозная экскавация всегда приобретала субтотальный или тотальный характер.

Таким образом, стадии афакической глаукомы на глазах с микрофтальмом характеризовались другими анатомическими критериями. К начальной стадии глаукомы нами были отнесены случаи без увеличения глазного яблока или с увеличением ПЗО $\leq 1,5$ мм, к развитой — с увеличением от 1,5 до 2,5 мм, к далеко зашедшей — с увеличением $\geq 2,5$ мм (табл. 1).

Обнаружено, что при прогрессировании процесса на глазах 2-й группы деформация по типу «косого входа» возникала реже, чем в 1-й группе (6,7% при развитой и 12,5% при далеко зашедшей стадии) (табл. 2). По-видимому, ригидность склеральной капсулы, присущая микрофтальму, препятствует интенсивному увеличению ПЗО, создавая условия для активной деформации тканей самого диска с формированием обычной экскавации. Не исключено, что причиной формирования типичной глаукоматозной

Таблица 1. Рабочая классификация по стадиям афакической глаукомы у детей с исходным нормальным аксиальным размером

Стадия глаукомы	Диаметр роговицы	Состояние ДЗН	Рефракция (сфер. эквивалент), дптр	Ослабление гиперметропии*, дптр	Величина ПЗО, мм	Состояние ПЗО**
Начальная	Не изменен — 90% Увеличен на 1–2 мм — 10%	Без экскавации — 50% Экскавация до 1/3 ДД — 27% «Косой вход» — 22%	Hm 5,0–13,0 9,94 $\pm$ 0,32	0–1,5 0,52 $\pm$ 0,13	22,0–26,9 24,20 $\pm$ 0,17	Не увеличена — 51% Увеличена на 0,5–2,0 мм — 49%
Развитая	Не изменен — 60% Увеличен на 1–2 мм — 40%	Экскавация 1/3–2/3 ДД — 67% «Косой вход» — 33%	Hm 0,5–11,0 7,46 $\pm$ 0,25	1,0–5,0 2,79 $\pm$ 0,17	23,4–30,5 26,18 $\pm$ 0,20	Увеличена на 2–4 мм — 100%
Далеко зашедшая	Не изменен — 35% Увеличен на 1–2 мм — 37% Увеличен на 2,5–4 мм — 27%	Экскавация субтотальная или тотальная 67% «Косой вход» — 33%	Em–Hm 10,0 4,85 $\pm$ 0,40	3,0–11,0 5,11 $\pm$ 0,40	26,5–30,6 28,54 $\pm$ 0,21	Увеличена на 4–8 мм — 100%

Примечание. * — уменьшение гиперметропии по сравнению с показателями афакичного глаза до развития глаукомы,

** — увеличение ПЗО глаза по сравнению с показателями афакичного глаза до развития глаукомы.

Таблица 2. Рабочая классификация по стадиям афакической глаукомы у детей с исходным микрофтальмом

Стадия глаукомы	Диаметр роговицы	Состояние ДЗН	Рефракция (сфер. эквивалент), дптр	Ослабление гиперметропии*, дптр	Величина ПЗО, мм	Состояние ПЗО**
Начальная	Не изменен — 90% Увеличен на 1–2 мм — 10%	Без экскавации — 67% Экскавация до 1/3 ДД — 12%. Сдвиг пучка, конус — 21%	Hm 7,75–15,0 12,46±0,25	0–2 0,46±0,11	17,8–23,0 20,77±0,19	Не увеличена — 60% Увеличена на 0,5–1,5 мм — 40%
Развитая	Не изменен — 60% Увеличен на 1–2 мм — 40%	Экскавация 1/3–2/3 ДД — 93% «Косой вход» — 7%	Hm 8,0–13,0 11,15±0,40	1,0–4,0 2,81±0,21	20,0–24,0 22,41±0,30	Увеличена на 1,5–2,5 мм — 100%
Далеко зашедшая	Не изменен — 35% Увеличен на 1–2 мм — 37% Увеличен на 2,5–4 мм — 27%	Экскавация субтотальная или тотальная — 88% «Косой вход» — 12%	Hm 7,0–11,0 8,72±0,35	1,5–5,0 2,94±0,30	23,0–26,3 24,32±0,27	Увеличена на 2,5–5 мм — 100%

Примечание. * — уменьшение гиперметропии по сравнению с показателями афакичного глаза до развития глаукомы;

** — увеличение ПЗО глаза по сравнению с показателями афакичного глаза до развития глаукомы.

экскавации у взрослых является именно характерная для них ригидность склеры, в связи с чем деформация ДЗН по типу «косого входа» у этой возрастной группы больных возникает только в 1% [3].

Проведение кератометрии позволило обнаружить при некомпенсированной афакической глаукоме увеличение роговицы на 50 глазах (29,8%). Достоверной разницы в величине растяжения роговицы с исходно нормальным размером и микрокорнеа не выявлено. Проведенный анализ показал, что частота и степень растяжения роговицы зависели от возраста ребенка, в котором манифестировала вторичная глаукома. Большинство случаев отмечены у детей в возрасте до 4 лет (43 глаза, 88,0%). Необходимо подчеркнуть, что по мере увеличения возраста ребенка, в котором повысилось ВГД, частота растяжения роговицы постепенно снижалась. Так, при развитии глаукомы в возрасте до 1 года роговица увеличилась почти на всех глазах (92,9%), а в возрасте 4–7 лет — только в 12,5–6,7%. При манифестации глаукомы у детей старше 8 лет диаметр роговицы оставался стабильным даже при далеко зашедшей стадии заболевания, сопровождавшейся выраженным растяжением оси глаза и формированием интеркалярных стафилом склеры).

Помимо возраста ребенка, на частоту и степень растяжения роговицы влияла выраженность глаукоматозного процесса. Так, при начальной стадии глаукомы наиболее часто сохранялись исходные размеры роговицы (89,9%), а ее растяжение, как правило, было незначительным (0,5–1,0 мм). При развитой стадии заболевания диаметр роговицы не изменялся реже — в 61,5% глаз. При далеко зашедшем процессе диаметр роговицы остался прежним только в 35,1% случаев. Наиболее выраженное увеличение роговицы (2,5–4 мм) отмечено также лишь при далеко зашедшей стадии заболевания.

Исследованию рефракции глаз детей с афакической глаукомой, на наш взгляд, уделено недостаточное внимание. В литературе имеются лишь единичные данные об уменьшении гиперметропии

при некомпенсированной глаукоме после экстракции ВК у детей [8]. Величина усиления рефракции афакичного глаза при различном растяжении ПЗО (и соответственно различных стадиях заболевания) остается неизученной.

Анализ данных рефрактометрии глаз детей 1-й группы показал, что по мере прогрессирования глаукомы рефракция закономерно усиливалась. На начальной стадии заболевания отмечено незначительное уменьшение степени гиперметропии (в среднем на 0,52±0,13 дптр) в 18,4% случаев. При развитой и далеко зашедшей стадиях глаукомы изменение рефракции в сторону эметропизации произошло у всех детей (на 2,79±0,17 и 5,11±0,40 дптр соответственно). Максимальные показатели гиперметропии выявлены при начальной стадии (9,94±0,32 дптр), минимальные (4,85±0,40 дптр) и случаи эметропии — при далеко зашедшей стадии. При развитой стадии гиперметропия составила 7,46±0,28 дптр.

Во 2-й группе выявлена аналогичная корреляция величины гиперметропии и стадии глаукомы. Однако динамика изменения рефракции глаз с микрофтальмом имела свои особенности, определявшиеся меньшими возможностями растяжения глазного яблока. Так, степень гиперметропии при различных стадиях заболевания была на 3–4 дптр больше, а случаи эметропии при далеко зашедшем процессе отсутствовали.

В то же время, несмотря на усиление рефракции по мере прогрессирования заболевания, этот показатель не проявил себя ранним симптомом, отсутствуя в некоторых случаях даже при увеличении ПЗО на 1,5–2 мм. Поэтому использование данных рефрактометрии в качестве критерия состояния глаукоматозного процесса на ранних стадиях его развития проблематично. Данные рефрактометрии могут быть важным дополнительным критерием при оценке компенсации процесса только на развитой и далеко зашедшей стадиях. Это имеет особое значение у детей младшего возраста, так как проведение эхиоиметрии, являющейся основным показателем

стабильности состояния у больных этой возрастной группы, возможно только под наркозом.

Исследование рефракции у детей с афакической глаукомой позволило выявить, что величина уменьшения гиперметропии при увеличении ПЗО на 1 мм не соответствует 3 дптр, что типично для факического глаза, а составляет от 0 до 2 дптр (в среднем $0,95 \pm 0,26$ дптр).

Таким образом, изучение клинико-анатомических и функциональных особенностей глаз детей с афакической глаукомой после удаления ВК позволило систематизировать основные изменения органа зрения в виде рабочей классификации заболевания для глаз с исходно нормальной длиной (см. табл. 1) и с микрофтальмом (см. табл. 2).

ВЫВОДЫ

1. У детей с вторичной глаукомой после удаления ВК в 1/3 случаев имелась сопутствующая глазная патология — полный микрофтальм.

2. Наиболее чувствительным к повышению ВГД параметром глаза является его аксиальный размер, увеличивающийся уже на ранних стадиях заболевания и позволяющий объективно оценить состояние глаукоматозного процесса.

3. Выявлены две основные формы деформации ДЗН при афакической глаукоме — типичная экскавация и деформация по типу «косого входа», более

характерная для глаз с исходным нормальным размером.

4. Обнаружено, что у детей с некомпенсированной афакической глаукомой уменьшение степени гиперметропии возникает не на начальной, а на развитой и далеко зашедшей стадиях развития заболевания.

Литература

1. Аветисов Э.С., Ковалевский Е.И., Хватова А.В. Руководство по детской офтальмологии. М. Медицина. 1987. 440 С.
2. Круглова Т.Б., Демченко Е.Н., Егиян Н.С. Морфометрические особенности диска зрительного нерва у детей с врожденной катарактой по данным «HRT-3» // Тез. докл. 9-го съезда офтальмологов России. М., 2010. С. 437.
3. Нестеров А.П. Глаукома. М. Медицина. 1995. 255 с.
4. Сидоров Э.Г., Мирзаянц М.Г. Врожденная глаукома и ее лечение. М.: Медицина. 1991. 208 с.
5. Asrani S.G., Wilensky J.T. Glaucoma after congenital cataracts surgery // Ophthalmology. 1995. V. 102, N 6. P. 863–867.
6. Bradford G.M., Keech R.V., Scott W.E. Factors affecting visual outcome after surgery for bilateral congenital cataracts // Am J Ophthalmol. 1994. V. 117, N 1. P. 58–64.
7. Chen T.C., Walton D.S., Bhatia L.S. Aphakic glaucoma after congenital cataract surgery // Arch Ophthalmol. 2004. V. 122, N 12. P. 1819–1825.
8. Egbert J.E., Kushner B.J. Excessive loss of hyperopia: a presenting sign of juvenile aphakic glaucoma // Arch Ophthalmol. 1990. V. 108, N 9. P. 1257–1259.
9. Keech R.V., Tongue A.C., Scott W.E. Complications after surgery for congenital and infantile cataracts // Am J Ophthalmol. 1989. V. 108, N 2. P. 136–141.

Clinical and functional characteristics of children eyes with aphakic glaucoma after congenital cataract extraction

T.B. Kruglova, A.V. Khvatova, E.N. Demchenko, A.V. Ovchinnikova

Moscow Helmholtz Research Institute of Eye Diseases
dem-andrej@yandex.ru

128 children (168 eyes) aged 6 months to 15 years with aphakic glaucoma after congenital cataract extraction were examined. The condition of the optic disk, refraction, ocular axial length and corneal diameter before and after the intra-ocular pressure (IOP) rise were analysed. Initial total microphthalmos was found in 31.5% of cases. Of all eye parameters, axial length was found to be the most sensitive to IOP rise as it starts to increase at early stages of the disease. We also diagnosed a congenital anomaly, an oblique entrance of the optic disk: this condition is more frequent with normal axial length than in microphthalmos. Children with uncompensated aphakic glaucoma show a decrease in hyperopia that starts only in advanced stages of the disease. A working classification was proposed to systematize the clinical and anatomical changes occurring in children with aphakic glaucoma with regard to the stages of the process for eyes of normal initial axial length and those with microphthalmos.

Key words: aphakic glaucoma, congenital cataract, microphthalmos, microcornea, axial length, optic disc.

Russian Ophthalmological Journal, 2011; 2:27–31

Влияние слезозаместительной терапии (препарат Хилабак 0,15%) на выраженность синдрома «сухого глаза» при ношении контактных линз у детей и подростков

П.Г. Нагорский, В.В. Белкина, Л.Ю. Нестерова

Новосибирский филиал ФГУ «МНТК «Микрохирургия глаза» им. акад. С.Н. Федорова Росмедтехнологии»

Цель работы — оценка эффективности слезозаместительной терапии при синдроме «сухого глаза» у детей и подростков, носящих мягкие контактные линзы и ортокератологические линзы. Обследованы 20 детей (40 глаз), использующих мягкие контактные линзы в дневном режиме, и 10 детей (20 глаз), пользующихся ортокератологическими линзами в ночном режиме. У всех детей выявлены признаки вторичного синдрома «сухого глаза»: характерные жалобы, изменение теста Ширмера и пробы Норна, дегенеративные изменения роговицы. Применение препарата Хилабак 0,15%, содержащего гиалуронат натрия и свободного от консервантов, позволило значительно сократить субъективные и объективные проявления синдрома «сухого глаза», повысить комфорт и облегчить пользование контактными линзами.

Ключевые слова: синдром «сухого глаза», мягкие контактные линзы, ортокератологические линзы, Хилабак 0,15%.

Российский офтальмологический журнал 2011; 2:32–36

На протяжении трех последних десятилетий проблема диагностики и лечения синдрома «сухого глаза» (ССГ) является актуальной как в нашей стране, так и за рубежом. При этом отмечается отчетливая тенденция к росту заболеваемости. Так, по данным J. Murube [16], заболеваемость ССГ возросла в несколько раз: с 0,39% в 1989 г. до 5–35% в 2007 г., а некоторые формы данного состояния в течение жизни встречаются у 100% населения. ССГ страдают до 12% больных офтальмологического профиля моложе 40 лет [1].

Согласно современным представлениям, ССГ — это многофакторное заболевание, затрагивающее слезную жидкость и поверхностные структуры глазного яблока, которое вызывает дискомфорт, зрительные нарушения и нестабильность слезной пленки, сопровождается увеличением ее осмолярности и воспалением в функционально важном сегменте поверхностных структур глаза [15].

За последние годы ССГ значительно «помолодел». Этому способствуют длительное нахождение перед экраном монитора, воздействие кондиционеров, отопительных приборов и некоторые другие факторы. Поэтому сейчас все большее внимание уделяется вторичному транзиторному ССГ [2].

К одному из этиологических факторов возникновения вторичного ССГ относят контактную коррекцию (КК). Контактные линзы (КЛ), помещенные на роговицу, существенно влияют на структуру и стабильность слезной пленки. По данным Г.Б. Егоровой и соавт. [3], у 70% пациентов при длительном ношении КЛ возникают изменения эпителия роговицы, уменьшается его чувствительность и, как следствие, снижается на 30% слезопродукция. Время разрыва слезной пленки (ВРСП) у носителей мягких контактных линз (МКЛ) на 7–27% короче, чем у тех, кто не пользуется МКЛ. Отмечено, что в 38% случаев

у пользователей МКЛ появляются жалобы на сухость в глазах, ощущение инородного тела, светобоязнь, колебания остроты зрения в течение дня, т.е. развиваются явления ССГ.

Несмотря на все сказанное выше, современная офтальмология немыслима без КК, как одного из основных средств компенсации аномалий рефракции. Особенно бурно развивается КК пациентов детского возраста.

Следует особо отметить, что КЛ в детском и подростковом возрасте имеют ряд неоспоримых преимуществ перед очковой коррекцией: явное косметическое преимущество, кроме того, КЛ не ограничивают физическую активность, не влияют на величину ретинального изображения, не вызывают аберраций, анизотропии и др. [5]. Если учесть, что хирургическая коррекция рефракционных нарушений возможна в большинстве случаев только после достижения 18 лет, то становится понятно, почему КЛ практически незаменимы при высоких аномалиях рефракции, анизометропии, врожденной миопии и некоторых других состояниях.

На протяжении последних лет мы активно внедряем в свою практику КК не только для коррекции упомянутых выше рефракционных аномалий у детей и подростков, но и для лечения амблиопии и косоглазия [6, 7].

Широкое применение в нашей практике нашли ортокератологические контактные линзы (ОКЛ) — жесткие газопроницаемые КЛ так называемой «обратной геометрии», которые в режиме ночного использования временно устраняют миопию слабой и средней степени и обеспечивают пациента максимальной остротой зрения как минимум на весь последующий день. Особенно активно мы применяем ОКЛ у детей с прогрессирующей миопией, так как целый ряд исследований убедительно показывает их стабилизирующий эффект [8, 10, 20].

Хотя число пациентов с ССГ, использующих КЛ, увеличивается из года в год, исследований на эту тему до сих пор крайне мало. Практически совсем нет работ, посвященных изучению состояния глаз детей и подростков, использующих КЛ, с признаками вторичного ССГ. А ведь показано, что сухость глаз в 30–72% случаев приводит к отказу от использования КЛ [9].

Как известно, одним из основных направлений в устранении симптомов сухости является применение слезозаместительной терапии. В настоящее время в аптечной сети имеется более 15 лекарственных препаратов искусственной слезы, однако только два из них (Хило-комод, Визмед) разрешено применять пользователям КЛ.

В 2010 г. в Российской Федерации был зарегистрирован и разрешен к применению новый лекарственный препарат из этой серии — Хилабак 0,15% (компания Теа). Он не содержит консервантов, что делает возможным его применение при ношении КЛ.

Согласно инструкции по применению, Хилабак не имеет возрастных ограничений, а значит, может использоваться у детей. Стерильность раствора достигается благодаря применению угольной фильтрующей мембраны с размером пор до 0,2 мкм, что позволяет длительно хранить препарат в открытом флаконе. Размер капель стандартизирован, их количество достаточно велико (по данным производителя, 325 в одном флаконе). При средней частоте закапывания 3–5 раз в день это позволяет достаточно экономично использовать Хилабак в течение 1–2 мес.

В качестве базисного компонента препарат Хилабак содержит гиалуронат натрия (ГН) — высокоочищенную гиалуроновую кислоту (ГК) в виде натриевой соли, полученную путем бактериальной ферментации. ГН является структурным компонентом стекловидного тела и слезной жидкости [13]. Именно стремление создать лекарство, воспроизводящее все функции натуральной слезы [11], привело к открытию ГН.

Наиболее важным свойством ГК является вязкоэластичность. В период между морганиями молекулы ГК образуют плотную сеть, раствор становится более вязким, в результате чего слезная пленка длительно сохраняется на поверхности роговицы [4].

Особым физико-химическим свойством молекул ГК является их выраженная способность связывать молекулы воды, что удлиняет терапевтическое воздействие [16, 17]. ГК хорошо адгезируется к муциновому слою слезной пленки, поэтому такое защитное покрытие остается длительное время [19]. Физическое сходство ГК и муцина также обеспечивает ее эффективность и хорошую переносимость [14]. Как было установлено ранее, ГК оказывает выраженное стимулирующее действие на заживление эпителиальных ран роговицы [18].

Таким образом, ГН позволяет препарату Хилабак образовывать на поверхности роговицы равномерную, сохраняющуюся в течение длительного времени, прероговичную слезную пленку, которая длительно не смывается при моргании, не вызывает снижения остроты зрения и обладает кератопротекторными свойствами.

ЦЕЛЬЮ данного исследования является оценка эффективности применения слезозаместительной терапии на примере препарата Хилабак при вторичном ССГ у детей и подростков, носящих МКЛ и ОКЛ.

МАТЕРИАЛ И МЕТОДЫ

Следует отметить тот факт, что дети и подростки крайне редко предъявляют даже минимальные субъективные жалобы на фоне ношения КЛ, и нам пришлось достаточно долго и активно выявлять потенциальных пациентов.

Для проведения исследования отобраны 2 группы детей в возрасте 7–18 лет. В 1-ю группу вошли 20 детей (40 глаз) с признаками вторичного ССГ. Все пациенты носили МКЛ в дневном режиме.

Во 2-ю группу вошли 10 детей (20 глаз) с признаками эпителиопатии и «залипания» на фоне применения ОКЛ в ночном режиме. Стаж ношения линз в обеих группах — более 1 года.

Критерием включения пациентов в 1-ю группу исследования являлось наличие жалоб, характерных для ССГ. Большинство из них представлены в табл. 1.

Объективные методы обследования включали биомикроскопию с использованием витального красителя флюоресцеина, оценку слезопродукции с помощью пробы Ширмера, определение ВРСП — пробу Норна, определение высоты слезного мениска.

Данные объективных методик оценивали по следующим показателям: проба Ширмера — в мм, проба Норна — в секундах, высота слезного мениска — в мм. Прокрашивание ксеротически измененной роговицы оценивали по шкале Эфрона [12]: от 0 до 4 баллов, где 0 — норма, 1 — слабо, 2 — умеренно, 3 — средне, 4 — значительно выраженные изменения. Результаты опроса и осмотра заносились в индивидуальную карту пациента в виде таблицы.

Всем пациентам назначали препарат Хилабак по 1 капле в оба глаза 3–5 раз в день без снятия МКЛ. На протяжении исследования мы не изменяли тип КЛ и режим их ношения.

Критерием включения пациентов во 2-ю группу исследования явилось наличие жалоб на затруднение при снятии ОКЛ, так называемое «залипание», или наличие эпителиопатии роговицы, которое оценивали по шкале Эфрона. Пациентам этой группы было рекомендовано за несколько минут до снятия ОКЛ и через несколько минут после их снятия закапывать препарат Хилабак.

Контрольный осмотр пациентов обеих групп проводили дважды с интервалом 1 мес.

РЕЗУЛЬТАТЫ И ОБСУЖДЕНИЕ

В 1-й группе положительный эффект лечения (уменьшение или исчезновение субъективных жалоб) был отмечен у большинства пациентов уже при первом контрольном осмотре. При втором осмотре эта положительная динамика закрепились (см. табл. 1).

Ответы на важнейший вопрос в КК: «Какова длительность комфортного ношения КЛ?» представлены в табл. 2. Исследование показывает, что количество респондентов, использующих МКЛ комфортно весь день, увеличилось в ходе лечения почти в 3 раза.

Динамика изменения некоторых объективных показателей на фоне ношения МКЛ и применения препарата Хилабак представлена в табл. 3.

Показатели слезопродукции, по данным пробы Ширмера, на фоне применения препарата Хилабак практически не изменились, однако и до начала лечения средний показатель $11,10 \pm 4,62$ мм ($M \pm sd$) находился в пределах нормы.

А вот, по данным пробы Норна, исходное среднее значение ВРСП было несколько ниже нормы — $8,07 \pm 3,28$ с ($p \leq 0,05$). В ходе лечения оно увеличилось до $11,52 \pm 3,11$ с ($p \leq 0,05$), что является вариантом нормы.

Высота слезного мениска также увеличилась с $0,62 \pm 0,20$ до $0,95 \pm 0,20$ мм ($p \leq 0,05$).

Увеличение ВРСП на $3,43 \pm 3,28$ с ($p \leq 0,05$) и высоты слезного мениска на $0,33 \pm 0,20$ мм ($p \leq 0,05$) в результате применения препарата Хилабак, вероятнее всего, связано с ГК, входящей в его состав.

Таблица 1. Динамика уменьшения субъективных жалоб в ходе лечения

Вид субъективных жалоб	До лечения	1 мес лечения	2 мес лечения
	количество человек		
Жжение, зуд	6	2	1
Чувство инородного тела	14	8	5
Повышенная светочувствительность	11	6	4
Кратковременное затуманивание зрения	6	4	3
Чувство сухости	10	5	3
Желание снять МКЛ	11	6	4
Усиление жалоб в сухом помещении	6	3	2
Жжение при закапывании увлажняющих капель	5	1	1

Таблица 2. Динамика увеличения длительности комфортного ношения МКЛ

Ношение МКЛ комфортно	До лечения	1 мес лечения	2 мес лечения
	количество человек		
В первой половине дня	7	4	2
До вечера	7	3	2
Весь день	6	13	16

Таблица 3. Динамика изменения некоторых объективных показателей

Показатель	До лечения	1 мес лечения	2 мес лечения
Проба Ширмера, мм	$11,10 \pm 4,62$	$10,12 \pm 4,13$	$10,38 \pm 3,65$
Проба Норна, с	$8,07 \pm 3,28$	$10,13 \pm 2,85$	$11,52 \pm 3,11$
Высота слезного мениска, мм	$0,62 \pm 0,20$	$0,80 \pm 0,15$	$0,95 \pm 0,20$

Состояние роговицы оценивали по уменьшению степени микроэрозий. Следует отметить, что изменения роговицы 3-й и 4-й степени, которые требуют отказа от КК и применения терапевтических мероприятий, в нашем исследовании не встречались. Динамика уменьшения выраженности ксеротических изменений роговицы по шкале Эфрона на фоне ношения МКЛ и применения препарата Хилабак показана в табл. 4.

Таким образом, в ходе лечения в 2–3 раза уменьшилось количество глаз с прокрашиваниями 1–2-й степени и в 4 раза увеличилось количество интактных глаз.

Во 2-й группе практически все пациенты на фоне предварительного закапывания препарата Хилабак отметили значительное ускорение и упрощение процесса снятия ОКЛ, манипуляция стала более комфортной и безболезненной.

Состояние роговицы у пациентов, применяющих ОКЛ, оценивали по уменьшению степени микроэрозий. Исследование проводили утром после снятия линз. До начала исследования были зафиксированы изменения роговицы только 1-й и 2-й степени выраженности по шкале Эфрона. Динамика уменьшения степени выраженности эпителиопатий роговицы при ношении ОКЛ и при применении препарата Хилабак представлена в табл. 5.

Таким образом, применение слезозаменителя с репаративным эффектом позволило перевести эпителиопатии 2-й степени в 1-ю степень и значительно увеличить количество глаз с интактной роговицей.

Оценка переносимости препарата Хилабак и комфортности его применения показала отличные результаты. В обеих группах ни в одном случае не были зафиксированы неприятные ощущения, дискомфорт или длительное затуманивание зрения. Напротив, большинство пациентов отметили, что чувство комфорта после закапывания препарата Хилабак сохраняется дольше, чем при применении других капель, использованных ранее.

Таблица 4. Динамика уменьшения степени выраженности ксеротических изменений роговицы по шкале Эфрона на фоне ношения МКЛ и при применении препарата Хилабак

Степень изменений	До лечения	1 мес лечения	2 мес лечения
	количество глаз		
0	6	14	24
1	18	16	10
2	16	10	6

Таблица 5. Динамика уменьшения степени выраженности эпителиопатий роговицы при ношении ОКЛ при применении препарата Хилабак

Степень изменений	До лечения	1 мес лечения	2 мес лечения
	количество глаз		
0	0	3	5
1	5	4	5
2	5	3	0

ВЫВОДЫ

1. Отмечена высокая терапевтическая эффективность препарата Хилабак, которая выразилась в значительном сокращении или устранении субъективных жалоб, увеличении стабильности пре-корнеальной слезной пленки, уменьшении степени выраженности поврежденной роговицы у детей и подростков, использующих МКЛ, а также в сокращении эпителиопатий при ношении ОКЛ.

2. Препарат Хилабак удобен в обращении, экономичен, отлично переносится пациентами, значительно облегчает манипуляции с ОКЛ и может быть рекомендован к применению у детей, использующих МКЛ и ОКЛ для профилактики или устранения симптомов сухости и повышения комфорта.

Литература

1. Бржеский В.В., Сомов Е.Е. Роговично-конъюнктивальный ксероз (диагностика, клиника, лечение). Санкт-Петербург. Левша, 2003. 119 с.
2. Бржеский В.В. Синдром «сухого глаза» у людей молодого возраста: нерешенная проблема современности // Современная оптометрия. 2007. № 2 (2). С. 38–43.
3. Егорова Г.Б., Зуева Ю.С., Митичкина Т.С. Оксисал как средство медикаментозной коррекции синдрома сухого глаза при ношении контактных линз // Клиническая офтальмология. 2010. Т. 11, № 1. С. 14–16.
4. Майчук Ю.Ф. Гиалуронат натрия в офтальмологической практике. Глазные капли искусственной слезы в тубиках-капельницах и в стандартных флаконах // Рефракционная хирургия и офтальмология. 2008. № 8. С. 4.
5. Нагорский П.Г. Применение контактных линз в практике детского офтальмолога // Актуальные вопросы контактной коррекции зрения. Матер. конф. М., 2006. С. 34.
6. Нагорский П.Г. Применение мягких контактных линз в лечении рефракционной амблиопии у детей // Ерошевские чтения: матер. конф. Самара, 2007. С. 661–665.
7. Нагорский П.Г., Нестерова Л.Ю. Применение мягких контактных линз при косоглазии у детей в качестве альтернативного метода окклюзии // Актуальные проблемы лечения косоглазия. Матер. круглого стола. Новосибирск, 2010. С. 31–32.
8. Нагорский П.Г., Белкина В.В. Клиническое обоснование применения ортокератологических линз для оптической коррекции и лечения прогрессирующей миопии у детей и подростков // Невские горизонты. 2010. Матер. конф. С.-Пб., 2010. Т. 2. С. 123.
9. Пулт Г., Пурслоу Ч., Мерфи П. Новый взгляд на диагностику проявлений синдрома «сухого глаза» при ношении контактных линз // Соврем. оптометрия. 2007. № 8. С. 8–11.
10. Тарутта Е.П., Вержанская Т.Ю. Возможные механизмы тормозящего влияния ортокератологических линз на прогрессирование миопии // Российский офтальмологический журнал. 2008. Т. 1, № 2. С. 26–30.
11. Яни Е.В., Майчук Ю.Ф. Новые препараты группы слезозаменителей // Роль и место фармакотерапии в современной офтальмологической практике. Труды конф. С.-Пб., 2009. С. 127–128.
12. Efron N. Contact Lens Complications (2nd ed). Butterworth-Heinemann, Edinburgh, 2004.
13. Fukuda M., Miyamoto Y., Miyara Y. et al. Hyaluronic acid in tear fluid and its synthesis by corneal epithelial cells // Asia-Pacific J. Ophthalmol. 1998. N 10. P. 20–22.
14. Kaura R., Tiffani J.M. The role of mucous glycoproteins in the tear film. The precorneal tear film in health, disease and contact lens wear // Lubback, Texas. 1986. P. 728–732.
15. Lemp M.A. The Definition and classification of dry eye disease: report of the Definition and Classification Subcommittee of the International Dry Eye WorkShop // The Ocular Surface. 2007. V. 5, N 2. P. 75–78.

16. *Murube J.* Triple classification of diagnosis of dry eyes // *The Ocular Surface*. 2008. V. 6, N 2. P. 61.
17. *Nacamura M., Hicida M., Nacano T. et al.* Characterization of water retentive properties of hyaluronan // *Cornea*. 1993. V. 5. P. 443–436.
18. *Nacamura M., Nacano T., Mibu H. et al.* Hyaluronan stimulates epithelial wound healing in rabbit cornea // *Folia Ophthalmol. Jap.* 1995. V. 46. P. 1256–1260.
19. *Saettone M.F., Chetoni P., Torracca M.T. et al.* Evaluation of mucoadhesive properties and vivo activity of ophthalmic vehicles based on hyaluronic acid // *Int. J. Pharmacol.* 1989. V. 51. P. 203–212.
20. *Walline J.J.* Slowing Myopia Progression with Lenses // *Contact Lens Spectrum*. 2007.

The impact of tear replacement therapy (Hylabak 0.15% eye drops) on the extent of dry eye syndrome in children and adolescents wearing contact lenses

P.G. Nagorsky, V.V. Belkina, L.Y. Nesterova

Novosibirsk Branch of S.Fyodorov Eye Microsurgery Federal State Institution
nagorsky.petr@gmail.com

The study reports an evaluation of dry eye syndrome (DES) treatment in children and adolescents wearing soft contact lenses (SCL) and orthokeratology lenses (OKL). We examined 20 children (40 eyes) who wore SCLs during the day and 10 children (20 eyes) who wore OKLs at night. All patients showed signs of secondary DES: typical complaints, changes in the Schirmer and the Norn tests, degenerative changes in the cornea. Application of Hylabak 0.15% eye drops which contain sodium hyaluronate and no preservatives significantly reduced the subjective and objective manifestations of DES, offered more comfort and facilitated manipulations with the lenses.

Key words: dry eye syndrome, soft contact lenses, orthokeratology lenses, Hylabak 0.15%.

Russian Ophthalmological Journal, 2011; 2:32–36



ХИЛАБАК

гиалуроновая кислота 0,15%

УВЕРЕННАЯ БЕЗОПАСНАЯ ДЛИТЕЛЬНАЯ ЗАЩИТА И УВЛАЖНЕНИЕ РОГОВИЦЫ ГЛАЗА

Все свойства гиалуроновой кислоты...

- Высокая степень увлажнения
- Длительное действие
- Заживление роговицы
- Ясный взгляд

...во флаконе системы АБАК, который обеспечивает безопасность и комфорт применения

- Без консерванта
- 10 мл флакона обеспечивают ровно 325 капель Хилабака
- Хранение в течение 8-ми недель после первого вскрытия
- Может использоваться во время ношения контактных линз

Применяется для увлажнения глаз при ощущении сухости, усталости, вызванной внешними факторами (ветер, пыль, дым, воздух кондиционера, работа на компьютере, авиаперелеты), при ношении контактных линз.



ООО «Биокодекс», 119019, г. Москва, ул. Новый Арбат, д. 21
(Бизнес-центр «Обновление Арбата», 11 этаж);
тел.: (495) 783 2680; факс: (495) 783 2681; www.biocodex.ru

BIOCODEX

Регистрационное удостоверение № ФСЗ 2009/04463 от 08.06.2009

Имеются противопоказания. Перед применением проконсультируйтесь с врачом или ознакомьтесь с инструкцией.

Восстановление дренажной системы глаза у больных с первичной открытоугольной глаукомой в начальной стадии с помощью ультразвуковой терапии

Е.Г. Новикова, В.И. Баранов

ГОУ ВПО «Курский государственный медицинский университет» Минздравсоцразвития России

В статье отражены итоги комплексного лечения 160 пациентов (206 глаз) с начальной и развитой стадиями первичной открытоугольной глаукомы. 120 больным (157 глаз) в комплексе с медикаментозным лечением проводилась биоуправляемая ультразвуковая терапия, 40 пациентам (49 глаз) — ультразвуковая терапия без биоуправления. Результаты оценивались по динамике гидродинамических и электрофизиологических характеристик, а также показателей зрительных функций глаза. Биоуправляемая ультразвуковая терапия при первичной открытоугольной глаукоме более эффективна, чем традиционная ультразвуковая терапия. Положительный эффект биоуправляемой ультразвуковой терапии сохраняется от 4 до 6 мес.

Ключевые слова: глаукома, ультразвуковая терапия.

Российский офтальмологический журнал 2011; 2:38–40

Глаукома является одним из наиболее распространенных и тяжелых заболеваний органа зрения. Прогрессирование глаукомы приводит к слепоте, слабовидению и инвалидности [1, 2, 6–8]. Несмотря на совершенствование диагностики, наличие большого количества терапевтических средств, методов хирургического, лазерного и ультразвукового лечения, снизить количество тяжелых последствий глаукоматозного процесса не удастся.

В патогенезе первичной открытоугольной глаукомы (ПОУГ) ведущую роль играют гидростатические и гидродинамические изменения, возникающие в результате функционального блока дренажной системы. Местные функциональные и трофические расстройства создают предпосылку для развития трабекулярного и каникулярного блоков, нарушающих циркуляцию водянистой влаги в глазу. Прогрессирующее нарушение гидростатического равновесия приводит к ухудшению оттока водянистой влаги, в результате чего повышается внутриглазное давление (ВГД). Таким образом, воздействия, направленные на деблокаду нарушений в дренажной системе глаза, позволяют восстановить нарушенный отток водянистой влаги [3, 10, 11].

В комплексе лечения глаукомы определенное место занимает ультразвук [5]. Так, в 1986 г. Г.И. Должич [3] разработала метод проведения ультразвукового массажа дренажной системы глаза для терапии глаукомы. Проведенные автором исследования показали, что ультразвуковая стимуляция улучшает циркуляцию внутриглазной жидкости и гемодинамику глаза. Дальнейшие исследования подтвердили эффективность ультразвуковой терапии (УЗТ). Однако аппарат для проведения УЗТ не был внедрен в производство в отличие от аппарата УЗТ 1.04.О (Московский завод электромедицинской аппаратуры «ЭМА», Россия), который широко используется для лечения глазной патологии.

В связи с этим **ЦЕЛЬЮ** нашего исследования явилась разработка способов активизации дренажной системы глаза с помощью ультразвукового аппарата УЗТ 1.04.О.

МАТЕРИАЛ И МЕТОДЫ

Работа основана на результатах лечения 82 пациентов с начальной стадией ПОУГ, получивших наряду с гипотензивным режимом УЗТ. Биоуправ-

ляемая ультразвуковая терапия (БиоУЗТ) в комплексном лечении применена у 55 (70 глаз) больных с начальной стадией ПОУГ. Оценку клинической эффективности БиоУЗТ проводили в сопоставлении с контрольной группой, включавшей 27 больных (33 глаза), у которых УЗТ применялась без биоуправления. Большинство пациентов составили лица пожилого, нетрудоспособного возраста: 84,5% в группе, получавшей БиоУЗТ, 77,8% — УЗТ.

40 глаз основной группы и 21 глаз контрольной группы воздействию не подвергались в связи с тем, что у них на момент лечения глаукома не была установлена. Длительность глаукоматозного процесса у пациентов основной и контрольной групп от момента установления диагноза до проведения УЗТ составила от несколько месяцев до 3,5 лет.

Обследование пациентов включало определение максимальной корригированной остроты зрения, периметрию, биомикроскопию, прямую офтальмоскопию, тонометрию, электронную тонографию, электрофизиологические исследования (ЭФИ), определение критической частоты слияния мельканий (КЧСМ).

Для проведения УЗТ без биоуправления была использована методика ультразвукового воздействия на глаз с помощью аппарата УЗТ 1.04.О с излучателем ультразвуковых колебаний ИУТ 0,88—1.09.О. Мощность воздействия составляла 0,2 Вт/см², частота колебаний в импульсном режиме — 0,88 МГц, продолжительность — 10 мин, курс лечения — 10 сеансов.

БиоУЗТ дренажной системы глаза проводилась модифицированным аппаратом УЗТ 1.04.О, в котором благодаря «согласующему устройству» — синхромодулю — ультразвуковое воздействие осуществлялось в импульсном режиме с плавающей частотой и было согласовано с параметрами обратной

биологической связи посредством датчиков пульса и дыхания. Время воздействия БиоУЗТ — 10 мин, курс лечения — 7 сеансов. Сокращение количества сеансов мы обосновали результатами исследований по хронофизиотерапии Г.И. Сидоренко (1979), С.Л. Загускина (1986) и ряда других авторов [4, 9].

Анализ клинической эффективности УЗТ и БиоУЗТ проводился непосредственно после проведенного лечения и через 6—8 мес по основным показателям, характеризующим состояние гидродинамической системы глаза и зрительных функций.

Полученные данные статистически обработаны с расчетом средних арифметических величин (М) и их ошибок ($\pm m$), критерия достоверности Стьюдента (р).

РЕЗУЛЬТАТЫ

До лечения тонометрическое ВГД у больных с начальной ПОУГ было в диапазоне от 27 до 34 мм рт.ст. Инстиляция гипотензивных капель позволила снизить ВГД на 4—6 мм рт.ст. После УЗТ ВГД дополнительно снизилось в среднем на 33,4%, после БиоУЗТ — на 36,6% от исходного ($17,8 \pm 0,2$ и $19,9 \pm 0,3$ мм рт.ст. соответственно, $p < 0,001$).

Истинное ВГД (Р₀) после проведения УЗТ снизилось на 30,6% от исходных цифр, после БиоУЗТ — на 29%. Следовательно, уровень снижения ВГД после БиоУЗТ был выше, чем после традиционной УЗТ, на 1,6%.

Наши исследования показали, что во всех глазах после УЗТ имело место значительное усиление оттока внутриглазной жидкости (ВГЖ) на 0,04—0,15 мм³/мин/мм рт.ст. (в 1,9—4,5 раза). В среднем коэффициент легкости оттока С увеличился в 2,0 раза после БиоУЗТ и в 1,7 раза — после УЗТ. В большинстве глаз после проведенного лечения наблюдалось усиление выработки ВГЖ. Так, минутный объем жидкости (МОЖ) увеличился в 65,7% случаев после БиоУЗТ и в 54,5% после УЗТ. Улучшение гидродинамики привело к снижению коэффициента Беккера в 2,7 раза после БиоУЗТ и 2,3 раза после УЗТ (табл. 1).

У пациентов с начальной стадией ПОУГ острота зрения увеличилась на 0,04—0,2 в 18% случаев, а после БиоУЗТ в 37,1% наблюдений. Поле зрения расширилось на 10—15 град. в 39,4% случаев после УЗТ и в 50% случаев после БиоУЗТ. После проведения УЗТ отмечено увеличение электрической лабильности (ЭЛ) до 17—32 Гц в 76,6% наблюдений, а после БиоУЗТ — до 23—41 Гц в 89,2% случаев. Порог электрической чувствительности (ЭЧ) после лечения в большинстве глаз снизился: после БиоУЗТ — до 76—90 мкА, после УЗТ — до 90—110 мкА. Порог ЭЧ после БиоУЗТ снизился с $103,4 \pm 5,3$ до $91,1 \pm 6,3$ мкА ($p < 0,001$), после УЗТ — с $105,7 \pm 1,7$ до $95,4 \pm 7,4$ мкА ($p > 0,05$) соответственно.

Контрольные исследования пациентов с начальной стадией ПОУГ через 6—8 мес после проведения УЗТ показали, что за период наблюдения было отмечено увеличение тонометрического ВГД на

Таблица 1. Динамика гидродинамических показателей у пациентов с начальной стадией ПОУГ в зависимости от способа лечения

Способ лечения	Тонографические показатели			
	до лечения (М)	после лечения (М1)	М1-М	коэффициент прироста
ВГД тонометрическое, мм рт.ст.				
УЗТ	$29,9 \pm 0,2$	$19,9 \pm 0,3^{***}$	-10	33,3%
БиоУЗТ	$28,1 \pm 0,2$	$17,8 \pm 0,2^{***}$	-10,3	36,6%
ВГД истинное, мм рт.ст.				
УЗТ	$25,9 \pm 0,1$	$18,0 \pm 0,5^{***}$	-7,9	30,6%
БиоУЗТ	$24,1 \pm 0,5$	$17,1 \pm 0,3^{***}$	-7,0	29,0%
Коэффициент легкости оттока, мм ³ /мин мм рт.ст.				
УЗТ	$0,10 \pm 0,006$	$0,17 \pm 0,006^{***}$	+0,07	1,7
БиоУЗТ	$0,10 \pm 0,005$	$0,20 \pm 0,006^{***}$	+0,1	2,0
Минутный объем жидкости, мм ³ /мин				
УЗТ	$1,36 \pm 0,10$	$1,35 \pm 0,05^*$	-0,01	0
БиоУЗТ	$1,41 \pm 0,07$	$1,66 \pm 0,11^{**}$	+0,25	1,17
Коэффициент Беккера				
УЗТ	$264,88 \pm 22,65$	$115,59 \pm 5,65^{***}$	-153,29	2,3
БиоУЗТ	$261,81 \pm 13,77$	$96,38 \pm 4,59^{***}$	-165,43	2,7

Примечание. * — $p < 0,05$; ** — $p < 0,01$; *** — $p < 0,001$.

Таблица 2. Динамика распределения истинного ВГД (в мм рт.ст.) в глазах с начальной ПОУГ в отдаленном периоде после лечения

Способ лечения	Ро, мм рт.ст.							
	менее 18,0		от 18,1 до 20,0		от 20,1 до 22,0		более 22,1	
	количество глаз							
	п	%	п	%	п	%	п	%
	До лечения							
УЗТ	1	6,3					5	93,7
БиоУЗТ	7	25	6	21,4	2	7,2	3	46,4
	После лечения							
УЗТ	3	18,9	4	5	2	12,6	7	44,1
БиоУЗТ	21	75	3	0,7	3	10,7	1	3,6
	В отдаленном периоде							
УЗТ	1	6,3		6,3	2	12,6	12	74,8
БиоУЗТ	4	14,3	8	28,6	4	14,3	12	42,8

2–10 мм рт.ст., однако в большинстве глаз у больных обеих групп оно осталось не выше 26 мм рт.ст. При этом величина ВГД после УЗТ достигла $25,1 \pm 0,7$ мм рт.ст., после БиоУЗТ — $23,2 \pm 0,8$ мм рт.ст.

Истинное ВГД (Ро) не превышало 22 мм рт.ст. в 57,2% случаев после БиоУЗТ и только в 25,2% — после УЗТ (табл. 2).

Через 6–8 мес после проведения комплексной антиглаукоматозной терапии коэффициент С ухудшился в обеих группах, однако в 32,1% глаз у пациентов основной группы он остался в пределах нормы, а в группе пациентов, получавших обычную УЗТ, нормальный уровень коэффициента легкости оттока сохранился только в 6,2% глаз.

В отдаленном периоде после УЗТ средний уровень МОЖ уменьшился на $0,56 \text{ мм}^3/\text{мин}$, после БиоУЗТ — на $0,32 \text{ мм}^3/\text{мин}$.

После БиоУЗТ острота зрения осталась на прежнем уровне в 42,9% глаз, а исходная величина периферического поля зрения — в 14,3% наблюдений. Однако сужение полей зрения составляло 10 град. и сохранялась начальная стадия глаукомы. После УЗТ во всех случаях наблюдалось незначительное ухудшение зрительных функций.

ВЫВОДЫ

1. Разработанный способ БиоУЗТ при ПОУГ существенно повышает результаты комплексного лечения больных и может быть рекомендован для применения в офтальмологической практике, поскольку не имеет осложнений, стабилизирует зрительные функции и обеспечивает выраженный гипотензивный эффект.

2. БиоУЗТ в начальной стадии ПОУГ положительно влияет на гидродинамические показатели глаза. ВГД тонометрическое во всех случаях (100%) становится ниже 22 мм рт.ст. Коэффициент легкости оттока увеличивается в среднем в 2 раза, а в 77,2% наблюдений становится более $0,16 \text{ мм}^3/\text{мин}/\text{мм рт.ст.}$

3. БиоУЗТ при ПОУГ по основным показателям в 1,1–6,3 раза более эффективна, чем УЗТ без биоуправления.

4. Положительный эффект БиоУЗТ сохраняется в течение 6 мес при начальной стадии ПОУГ.

Литература

1. Аветисов С.Э., Е.А.Егоров Е.А., Мошетова Л.К., Нероев В.В., Тахчиди Х.П. Офтальмология, национальное руководство. М.: «ГЭОТАР-Медиа», 2008. 940 с.
2. Волков В.В. Дополнительное обоснование предлагаемой для обсуждения классификации открытоугольной глаукомы на основе представлений о патогенезе ее прогрессирования // Вестн. офтальмол. 2007. №4. С. 41–45.
3. Должич Г.И. Клинико-экспериментальное обоснование применения различных видов ультразвуковых колебаний в лечении глаукомы. Автореф. дис... докт. мед. наук. М., 1986.
4. Загускин С.Л. Колебания микроструктур и регуляция восстановительных процессов клетки. Автореф. дис... докт. мед. наук. М., 1986. 32 с.
5. Краснов М.М. О внутриглазном кровообращении при глаукоме // Вестн. офтальмол. 1998. №5. С. 5–7.
6. Лазук В.А., Мамиконян В.Р., Варнаков С.И. и др. Анализ структуры офтальмологических больных, получивших высокотехнологичные (дорогостоящие) виды медицинской помощи в ГУ НИИ глазных болезней РАМН в 2005 и 2006 гг. // Вестн. офтальмол. 2008. №6. С. 61–63.
7. Либман Е.С., Шахова Е.В. Состояние и динамика слепоты и инвалидности вследствие патологии органа зрения в России // Тез. докл. 7-го съезда офтальмологов России. М., 2000. Ч. 2. С. 209–214.
8. Нестеров А.П. Глаукома: основные проблемы, новые возможности // Вестн. офтальмол. 2008. №1. С. 3–5.
9. Сидоренко Г.И., Кобрик С.И., Элькин С.М. Способ лечения артериальной гипертензии // А.С. СССР № 668689. Б.И., 1979. № 23.
10. Bemd A. et al. Effect of induced vasodilatation on the visual field in normal pressure and high pressure glaucoma // EVER, 1999, Palma de Mallorca, P. 80.
11. Drance S.M. Glaucoma: a look beyond intraocular pressure // Amer. J. Ophthalmol. 1997. V. 123, N6. P. 817–819.

Restoring the eye drainage system in patients with primary open-angle glaucoma by ultrasonic therapy

E.G. Novikova, V.I. Baranov

Kursk State Medical University
eg.novikova@gmail.com

The paper presents the results of complex treatment of 160 patients (206 eyes) with the initial and the advanced stages of primary open angle glaucoma. 120 patients (157 eyes) received, in addition to traditional medication therapy, a biologically controlled ultrasound therapy, and 40 patients (49 eyes) received ultrasound therapy without biological control. The results were evaluated based on a set of commonly used hydrodynamic and electrophysiological characteristics and on the measurements of visual functions. Biologically controlled ultrasound therapy proved to be more effective than the traditional ultrasonic therapy, with the positive effects retaining for 4 to 6 months.

Key words: glaucoma, ultrasonic therapy.

Russian Ophthalmological Journal, 2011; 2:38–40

Дистантная опухолеассоциированная макулопатия при начальной меланоме хориоидеи

С.В. Саакян, Е.Б. Мякошина, Н.Н. Юровская

ФГУ «Московский НИИ глазных болезней им. Гельмгольца» Минздравсоцразвития России

Цель работы — оценка информативности данных оптической когерентной томографии (ОКТ) в диагностике макулопатии при начальной меланоме хориоидеи внемакулярной локализации. Проведен анализ изменений сетчатки макулярной зоны, выявленных на оптическом когерентном томографе (ОСТ Stratus 3000, Carl Zeiss Meditec), при внецентральном локализованной начальной меланоме хориоидеи — 133 глаза. ОКТ показала наличие у 103 (78%) из 133 пациентов с внемакулярной локализацией меланомы (от юкстамакулярной до 2,0 PD от фовеа) изменений в сетчатке макулы, впервые названных нами опухолеассоциированной дистантной макулопатией (ОДМ), включающей увеличение толщины сетчатки — 274,6±7,8 мкм — 75 (57%), нарушение фовеолярного контура — 83 (63%), ретинальный отек — 71 (54%), серозную отслойку нейроэпителия — 79 (60%), утолщение пигментного эпителия — 23 (18%) и нейроэпителия — 63 (48%), микрокисты — 8 (6%). Выраженность признаков ОДМ достоверно нарастала по мере роста новообразования, а частота выявления прогрессивно уменьшалась по мере удаления увеальной меланомы от центральных зон глазного дна. Выявленные симптомы ОДМ объясняют причину раннего снижения зрения у больных с начальной увеальной меланомой внецентральном локализации и могут служить дополнительными диагностическими признаками, косвенно указывающими на принадлежность новообразования к меланоме хориоидеи.

Ключевые слова: оптическая когерентная томография, начальная меланома хориоидеи, опухолеассоциированная дистантная макулопатия.

Российский офтальмологический журнал 2011; 2:41–45

Меланома хориоидеи является одной из самых злокачественных опухолей органа зрения у взрослых [1, 2, 16]. Известно, что функциональные нарушения центрального зрения сопровождают развитие увеальной меланомы, а иногда являются первой клинической манифестацией опухоли, которая побуждает пациента обратиться к врачу [3–5, 13, 15]. Причины снижения зрительных функций при внемакулярной (дистантной) локализации меланомы хориоидеи малых размеров в сочетании с отсутствием явных клинических и ангиографических проявлений макулопатии представляются недостаточно изученными.

С внедрением в офтальмологическую практику оптической когерентной томографии (ОКТ) расширились возможности ранней прижизненной морфологической характеристики ретинальных опухолеассоциированных изменений [3–7, 11, 12, 14, 15].

К настоящему времени опубликовано много работ, посвященных изучению опухолеассоциированной эпителиопатии над опухолью [1–6, 8–11, 14, 16], однако результаты исследования сетчатки макулярной зоны при начальной увеальной меланоме внецентральном локализации единичны и основаны на небольшом клиническом материале [3–5, 13, 15].

ЦЕЛЬ работы — оценка информативности данных ОКТ в диагностике макулопатии при начальной меланоме хориоидеи внемакулярной локализации.

МАТЕРИАЛ И МЕТОДЫ

В Московском НИИ глазных болезней им. Гельмгольца в 2005–2011 гг. 133 пациентам с начальной меланомой хориоидеи внемакулярной локализации в возрасте от 13 до 75 лет (в среднем 49±1,1 года) проводились общепринятые офтальмологические исследования, включающие ультразвуковую эхогра-

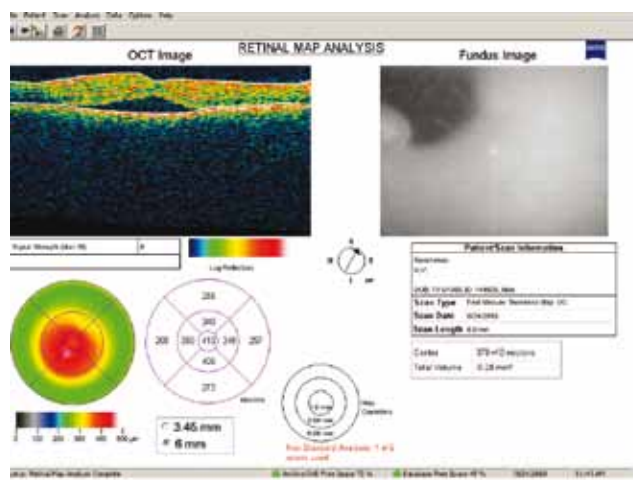


Рис. 1. Больная П. А — увеальная меланома внецентральной локализации; Б — оптическая когерентная томография. Опухолеассоциированная дистантная макулопатия. Толщина сетчатки в макуле 413 мкм.

фию и флюоресцентную ангиографию (ФАГ). У всех больных отсутствовала сопутствующая патология глазного дна.

ОКТ проводили на оптическом когерентном томографе OCT Stratus 3000 (Carl Zeiss Meditec). Для сравнения измеряли толщину сетчатки макулы парного здорового глаза, которая в среднем составила $156 \pm 12,9$ мкм.

Статистический анализ выполняли с использованием параметрических (коэффициент Стьюдента) и непараметрических методов (критерий Манна — Уитни).

РЕЗУЛЬТАТЫ И ОБСУЖДЕНИЕ

У 133 больных с увеальной меланомой малых размеров внемакулярной локализации (рис. 1) отмечалось снижение остроты зрения от 0,8 до 0,01. При проведении компьютерной периметрии выявлены центральные относительные скотомы (78%), соответственно локализации опухоли — парацентральная абсолютная скотома.

По уровню проминенции (по данным ультразвуковой эхографии) больные с начальной меланомой хориоидеи были разделены на 3 группы: 1-я — от 1,0 до 1,5 мм (48 больных); 2-я — от 1,6 до 2,5 мм (40 больных); 3-я — от 2,6 до 3,0 мм (45 больных). Диаметр основания меланом варьировал от 4,0 до 10,0 мм (в среднем $7,95 \pm 0,17$ мм).

При ФАГ в макулярной зоне в 85% случаев выявлялась зона стойкой гипофлюоресценции на протяжении всех фаз исследования. У 15% пациентов отмечалось незначительное накопление флюоресцеина в макуле, возможно, связанное с отеком сетчатки.

ОКТ показала наличие у 103 (78%) из 133 пациентов с внемакулярной локализацией меланомы (от юкстамакулярной до 2,0 PD от фовеа) изменений в сетчатке макулы, впервые названных нами *опухолеассоциированной дистантной макулопатией (ОДМ)* (патент РФ № 2303951 от 10 августа 2007 г.).

Томографическое исследование макулярной зоны изучаемой группы больных выявило следующие опухолеассоциированные признаки.

1. *Увеличение толщины сетчатки* (рис. 1) по сравнению с таковой в здоровых глазах до $274,6 \pm 7,8$ мкм ($p < 0,001$); с увеличением элевации меланомы от 1 до 3 мм отмечено нарастание указанного признака ($p < 0,05$).

2. *Серозная отслойка нейроэпителия (НЭ)* (рис. 2) у 60% пациентов, достоверно чаще дифференцировалась в 3-й группе по сравнению с 1-й ($p < 0,05$).

3. *Утолщение пигментного эпителия* (связанное с дезорганизацией и гиперплазией пигмента в слое ретинального пигментного эпителия) в 18% случаев (рис. 3) с тенденцией к нарастанию частоты выявления при увеличении элевации ($p > 0,05$).

4. *Диффузный ретинальный отек* у 54% пациентов (рис. 4) дифференцировался достоверно чаще в 3-й группе по сравнению с 1-й ($p < 0,05$).

5. *Утолщение слоя НЭ* (вызванное диффузным ретинальным отеком нейросенсорной части сетчатки) в 48% наблюдений (рис. 5), характеризуется увеличением частоты выявления в зависимости от увеличения элевации опухоли ($p > 0,05$).

6. *Микрокисты* в слое НЭ отмечены у 8 больных 3-й группы (рис. 6), томографически диагностировались как темные округлые мелкие полости.

7. *Нарушение фовеолярного контура* в виде частичного или полного сглаживания фовеолярной ямки в 63% случаев — как следствие проявления указанных выше симптомов (рис. 7).

Таким образом, с увеличением проминенции увеальной меланомы внемакулярной локализации от 1,0 до 3,0 мм достоверно увеличивалась частота диагностирования признаков ОДМ (см. таблицу).

Частота выявления макулопатии в зависимости от локализации опухоли по отношению к фовеа уменьшалась при удалении опухоли от центральных зон глазного дна. Так, при юкстамакулярной локализации

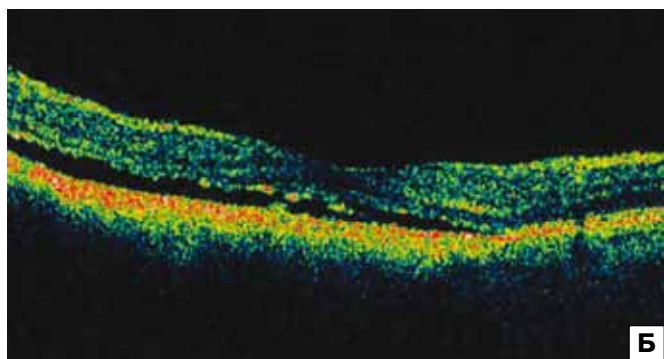


Рис. 2. Больная В. А — увеальная меланома внецентральной локализации; Б — оптическая когерентная томография. Опухолеассоциированная дистантная макулопатия. Серозная отслойка нейрорепителія.

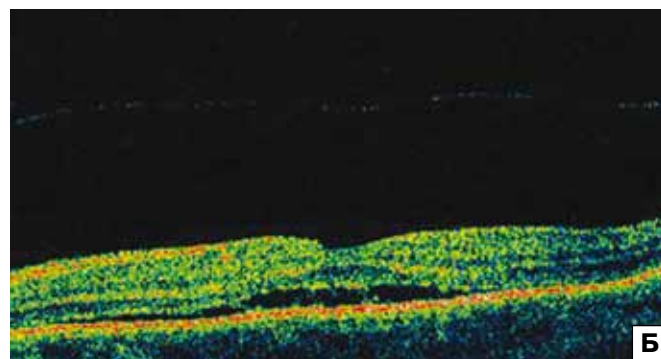


Рис. 3. Больная Ж. А — увеальная меланома внецентральной локализации; Б — оптическая когерентная томография. Опухолеассоциированная дистантная макулопатия. Утолщение пигментного эпителия.

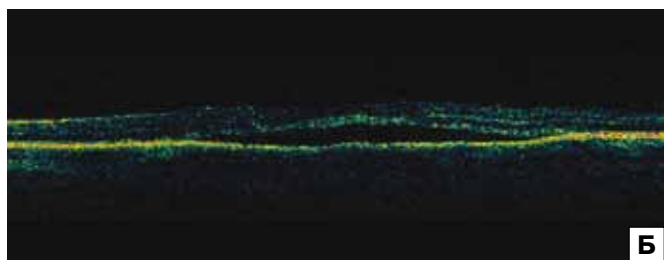
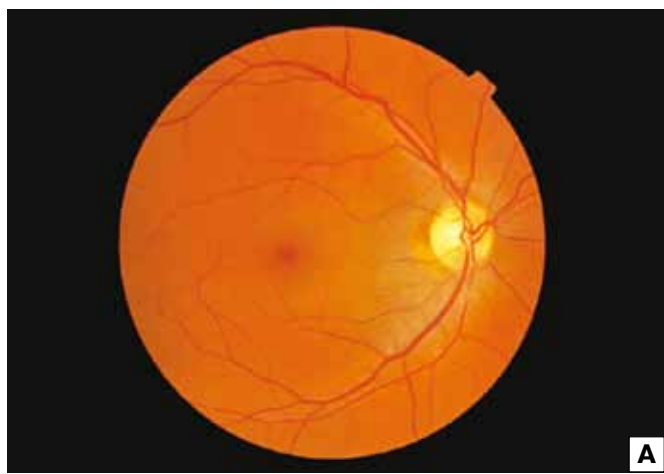


Рис. 4. Больная Л. А — увеальная меланома внецентральной локализации; Б — оптическая когерентная томография. Опухолеассоциированная дистантная макулопатия. Диффузный ретинальный отек.

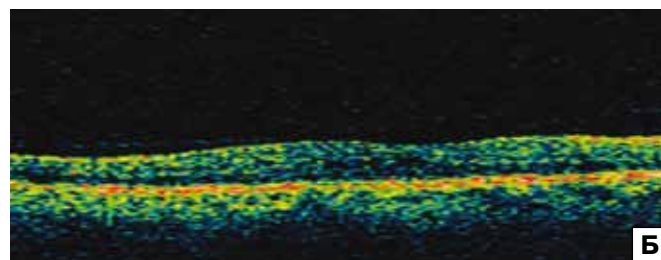


Рис. 5. Больная Д. А — увеальная меланома внецентральной локализации; Б — оптическая когерентная томография. Опухолеассоциированная дистантная макулопатия. Утолщение нейрорепителія.

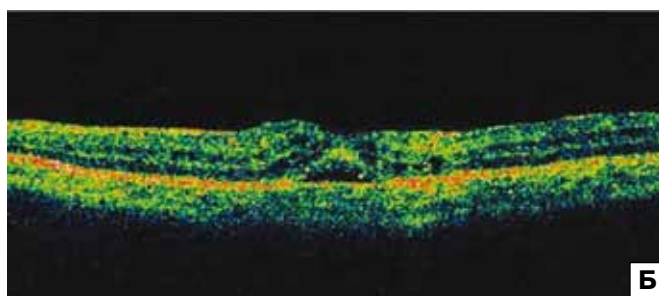
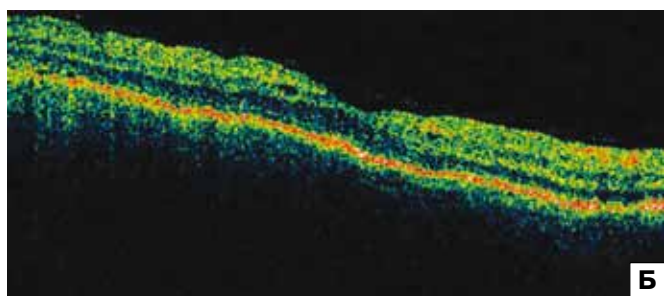


Рис. 6. Больная Д. А — увеальная меланома внецентральной локализации; Б — оптическая когерентная томография. Опухولةассоциированная дистантная макулопатия. Микрокисты.

Рис. 7. Больная З. А — увеальная меланома внецентральной локализации; Б — оптическая когерентная томография. Опухولةассоциированная дистантная макулопатия. Нарушение фовеолярного контура.

Таблица. Томографические признаки дистантной опухолеассоциированной макулопатии при начальной меланоме хориоидеи внемакулярной локализации (частота выявления)

Томографический признак	1-я группа h=1,0–1,5 мм n=48	2-я группа h=1,6–2,5 мм n=40	3-я группа h=2,6–3,0 мм n=45	Всего n=133
Нарушение фовеолярного контура	8	30	45	83 (63%)
Серозная отслойка НЭ	13	27	39	79 (60%)
Ретинальный отек	16	27	28	71 (54%)
Утолщение НЭ	18	21	24	63 (48%)
Утолщение пигментного эпителия	6	8	9	23 (18%)
Микрокисты	—	—	8	8 (6%)
Толщина сетчатки, мкм	253,1±9,4* p<0,001	261±12,6* p<0,05	337,7±18* p<0,001	274,6±7,8* p<0,001

Примечание. * — различие по сравнению с нормальной толщиной сетчатки макулярной зоны здорового глаза достоверно.

макулопатия выявлялась в 35%, при удаленности новообразования 0,5 PD от центра — в 28%; 1,0 PD — в 15,5%; 1,5 PD — в 13,4%; 2,0 PD и далее — в 8,1%.

Патологические изменения фовеолярной зоны при дистантных меланом хориоидеи и ранее описаны отдельными авторами, которые были склонны расценивать их как опухолеассоциированные [13, 15]. Проведенные нами томографические исследования макулы при внецентрально локализованных начальных меланом выявили характер патоморфологических изменений, которые были обозначены нами собирательным термином *опухولةассоциированная дистантная макулопатия* [3–5]. Выявленная в 78% случаев начальных меланом хориоидеи внемакулярной локализации ОДМ не только позволяет

объяснить причину раннего снижения зрения, но и может служить дополнительным диагностическим признаком, косвенно указывающим на активный рост злокачественной опухоли.

ВЫВОДЫ

1. Признаками ОДМ при начальной меланоме хориоидеи внецентральной локализации являются: увеличение толщины сетчатки до 274,6±7,8 мкм (57%), нарушение фовеолярного контура (63%), ретинальный отек (54%), серозная отслойка нейроэпителия (60%), частота выявления которых достоверно увеличивается при прогрессировании опухоли.

2. По мере удаления начальной меланомы хориоидеи от макулы уменьшается частота выявления ОДМ.

3. Выявленные симптомы ОДМ объясняют причину раннего снижения зрения у больных с начальной увеальной меланомой внецентральной локализации.

4. ОДМ, выявляющаяся в 78% случаев, может служить дополнительным диагностическим признаком, косвенно указывающим на принадлежность новообразования к меланоме хориоидеи.

Литература

1. Бровкина А.Ф. Офтальмоонкология. М., 2002. 421 с.
2. Зиангирова Г.Г., Лихванцева В.Г. Опухоли сосудистого тракта глаза. М., 2003. 455 с.
3. Мякошина Е.Б. Флюоресцентная ангиография и оптическая когерентная томография в дифференциальной диагностике начальной меланомы и невусов хориоидеи // Автореф. дис. ... канд. мед. наук. М., 2007.
4. Саакян С.В., Нероев В.В., Юровская Н.Н. и др. Способ дифференциальной диагностики начальной меланомы и прогрессирующего невуса хориоидеи, расположенных в парамакулярной области // Патент РФ № 2303951 от 10 августа 2007 г. Бюлл. изобретений и товарных знаков. М., 2007. №22.
5. Саакян С.В., Нероев В.В., Юровская Н.Н. и др. Способ дифференциальной диагностики начальной меланомы и прогрессирующего невуса хориоидеи парамакулярной локализации. Медицинская технология. М., 2008. 16 с.
6. Шпак А.А., Руднева М.А., Линник Л.Ф., Магарамов Д.А. Диагностика вторичных изменений сетчатки при пигментных опухолях хориоидеи методом оптической когерентной томографии // Современные методы лучевой диагностики в офтальмологии. Научно-практ. конф., посв. 60-летию РАМН. М., 2004. С. 164–167.
7. Шуко А.Г., Малышева В.В. Оптическая когерентная томография в офтальмологии. Иркутск, 2005. 110 с.
8. Юровская Н.Н., Мякошина Е.Б. Значимость признаков опухоли ассоциированной флюоресценции в диагностике опухолей хориоидеи малых размеров // Всерос. научно-практ. конф. «Современные технологии в дифференциальной диагностике и лечении внутриглазных новообразований». М., 2007. С. 131–137.
9. Damato B.E., Foulds W.S. Tumor-Associated Retinal Pigmented Epitheliopathy // Eye. 1990. V. 4, Pt. 2. P. 382–387.
10. Damato B.E. Tumor Fluorescence of choroidal melanomas // Eye. 1992. V. 6, Pt 6. P. 587–593.
11. Espinoza G. et al. Optical coherence tomography in the evaluation of retinal changes associated with suspicious choroidal melanocytic tumors // Am. J. Ophthalmol. 2004. V. 137, N 1. P. 90–95.
12. Hee M.R., Izatt J.A., Swanson E.A. et al. Optical coherence tomography of the human retina // Arch. Ophthalmol. 1995. V. 113, N 3. P. 325–332.
13. Michael J.C., De-Venecia G. Retinal trypsin digest study of cystoid macular edema associated with peripheral choroidal melanoma // Am. J. Ophthalmology. 1995. V. 119, N 2. P. 152–156.
14. Muscat S., Parks S., Kemp E., Keating D. Secondary retinal changes associated with choroidal naevi and melanomas documented by optical coherence tomography // Br. J. Ophthalmol. 2004. V. 88, N 1. P. 120–124.
15. Skalicky S.E., Giblin M., Figueira E.C., Conway R.M. Central retinopathy associated with ciliary body and choroidal melanomas // Br. J. Ophthalmol. 2009. V. 93. P. 45–46.
16. The Collaborative Ocular Melanoma Study Group. Factors predictive of growth and treatment of small choroidal melanoma: COMS report N 5 // Arch. Ophthalmol. 1997. V. 115, N 12. P. 1537–1544.

Tumor-associated distant maculopathy caused by small uveal melanoma

S.V. Saakyan, E.B. Myakoshina, N.N. Yurovskaya

Moscow Helmholtz Research Institute of Eye Diseases
myakoshina@mail.ru

The paper is aimed at evaluating the informative power of optical coherence tomography (OCT) in the diagnosing of maculopathy caused by non-macular small uveal melanoma. Changes of the macular zone caused by non-macular small uveal melanoma revealed on the OCT (Stratus 3000, Carl Zeiss Meditec, Inc.) were analyzed for 133 patients. The analysis showed what we propose to call tumor-associated distant maculopathy (TADM) in the macular zone of 103 out of 133 patients (78%). The changes include thickening of the retina to 274.6 ± 7.8 microns in 75 patients (57%), damage of the foveolar contour in 83 patients (63%), retinal edema in 71 patients (54%), serous detachment of neuroepithelium in 79 patients (60%), thickening of the pigment epithelium in 23 patients (18%) and that of neuroepithelium in 63 patients (48%), microcysts in 8 patients (6%). The intensity of TADM signs showed a statistically significant increase as the tumor grew, while the prevalence dropped with the increasing distance between the tumor localization and the central area of the fundus. The revealed TADM symptoms explain the cause of a drastic early vision loss in patients with a small uveal melanoma and may be considered as additional diagnostic factors that indirectly point to the fact that the tumor is an uveal melanoma.

Key words: Optical coherence tomography, Uveal melanoma, Tumor-associated distance maculopathy.

Russian Ophthalmological Journal, 2011; 2:41–45

Местная антибактериальная терапия при витреоретинальных хирургических вмешательствах

О.И. Сарыгина, П.А. Бычков

ФГУ «Московский НИИ глазных болезней им. Гельмгольца» Минздравсоцразвития России

Проведено изучение эффективности различных местных антибактериальных средств в раннем послеоперационном периоде при витреоретинальных хирургических вмешательствах у 80 пациентов (80 глаз) с различной витреоретинальной патологией. В исследуемой группе были 40 пациентов, из них 20 пациентам проведена витрэктомия, другим 20 — эписклеральное пломбирование. Контрольная группа по числу и составу пациентов была аналогичной. В исследуемой группе в качестве местного антибактериального средства до операции и в раннем послеоперационном периоде применяли левофлоксацин 0,5% (офтаквикс). В группе контроля использовались другие антибактериальные препараты. На протяжении 7 дней после операции ежедневно оценивалось состояние переднего отдела глаза (выраженность гиперемии конъюнктивы, отек эпителия роговицы, клеточная реакция во влаге передней камеры). Инфекционных осложнений после хирургического лечения в исследуемой и контрольной группах не отмечено. Признаки послеоперационного воспаления были менее выражены и быстрее купировались у пациентов исследуемой группы. Токсических реакций со стороны переднего отдела глаза при использовании левофлоксацина 0,5% (офтаквикс) не выявлено.

Ключевые слова: витреоретинальная хирургия, инфекционные осложнения, антибактериальные препараты, левофлоксацин.

Российский офтальмологический журнал 2011; 2:46–50

Современная витреоретинальная хирургия стремительно развивается. Расширяется список ранее считавшихся неоперабельными патологических состояний сетчатки и стекловидного тела, которые в современных условиях могут быть с успехом оперированы. Постоянно растет количество пациентов, нуждающихся в проведении витреоретинальных вмешательств. Отмечается ежегодный прирост больных с тяжелыми формами пролиферативной диабетической ретинопатии и отслойкой сетчатки с далеко зашедшими стадиями пролиферативной витреоретинопатии.

Совершенствование технического обеспечения и инструментария для витреоретинальных вмешательств позволяет соблюдать принцип микроинвазивности. Стало возможно проводить сложные и объемные витреоретинальные вмешательства быстрее и с меньшей операционной травмой. Это позволяет минимизировать реакцию тканей глаза на хирургическое вмешательство, снизить количество осложнений, сократить сроки реабилитации

и добиться высоких функциональных результатов лечения.

Тем не менее проблема профилактики послеоперационных осложнений, особенно инфекционных, требует особого внимания, так как они являются наиболее тяжелыми и угрожающими гибелью глаза [1, 3, 8]. Существуют местные и общие факторы риска развития послеоперационных инфекционных осложнений, в том числе эндофтальмита. К местным факторам риска следует отнести микрофлору конъюнктивы, слезного мешка и век, контаминацию инструментария и ирригационных жидкостей. Отсутствие швов облегчает проникновение инфекционных агентов во внутреннюю среду глаза, если не достигается адекватная герметизация склеротомических отверстий. Интра- и послеоперационная гипотония, а также низкая скорость обмена инфузионной жидкости могут способствовать интраокулярному инфицированию. Отсутствие эффективных мер профилактики инфекционных осложнений является значимым фактором риска, в связи с чем, кроме

послеоперационной антибактериальной терапии, рекомендуется применение антибактериальных препаратов до операции, что улучшает санацию конъюнктивальной полости и снижает риск эндофтальмита [1, 8].

В офтальмохирургии используется большое количество антибактериальных средств. Это препараты из групп гликопептидов (ванкомицин), аминогликозидов (неомицин, тобрамицин, гентамицин), линкозамидов (линкомицин, клиндамицин), цефалоспоринов I—III поколений (цефазолин, цефтазидим, цефуроксим, цефалотин), фторхинолонов II—III поколений (офлоксацин, цiproфлоксацин, ломефлоксацин, левофлоксацин) и др. [6]. Современные требования к эффективному антибактериальному препарату можно сформулировать следующим образом: необходим широкий спектр бактерицидного действия, низкая резистентность микроорганизмов к препарату, сохранение высокой концентрации в слезе, высокая проникающая способность в ткани глаза и создание высокой концентрации препарата в водянистой влаге [1—3, 6, 8]. Важными также являются низкая токсичность и хорошая переносимость антибактериального средства [4, 5]. Предпочтение антибактериальным средствам широкого спектра действия обусловлено их большей эффективностью, отсутствием необходимости комбинировать их с другими антибактериальными препаратами, что снижает риск побочных эффектов, нежелательного взаимодействия лекарственных средств и затратность лечения. В настоящее время в офтальмологии широко используются фторхинолоны. Они становятся препаратами выбора в профилактике и лечении конъюнктивитов и внутриглазных инфекций [1—3, 6, 8]. Популярны стали фторхинолоны III поколения, которые являются бактерицидными препаратами

широкого спектра действия. Представителем данной группы антибактериальных средств являются глазные капли левофлоксацин 0,5% раствор (офтаквикс). Механизм действия данного препарата заключается в подавлении топоизомеразы IV и ДНК-гиразы — ферментов транскрипции, репликации, репарации и рекомбинации ДНК бактерий. Офтаквикс обладает высокой растворимостью в слезе и высокой проникающей способностью в ткани глаза. Через 1 ч после инстилляции создается высокая концентрация препарата в водянистой влаге. Глазные капли 0,5% левофлоксацин включены в протокол профилактики инфекционных осложнений в офтальмохирургии Европейским обществом катарактальных и рефракционных хирургов.

ЦЕЛЬ исследования — изучить эффективность применения различных местных антибактериальных средств в раннем послеоперационном периоде у пациентов при витреоретинальных хирургических вмешательствах.

МАТЕРИАЛ И МЕТОДЫ

В исследовании приняли участие 80 пациентов (80 глаз), которые были разделены на исследуемую и контрольную группы. Каждая группа состояла из 40 пациентов и включала 2 подгруппы по 20 человек, у которых выполнялись эндовитреальные и эписклеральные хирургические вмешательства (см. таблицу).

В исследуемой группе витрэктомия с различными дополнительными мероприятиями, в зависимости от характера патологии, выполнена у 20 пациентов, из них 10 пациентам с тяжелой пролиферативной диабетической ретинопатией — ПДР (7 с тракционной отслойкой сетчатки и частичным гемофтальмом, 3 с тотальным организованным гемофтальмом), 5 — с идиопатическим макулярным

Таблица. Характеристика исследуемой и контрольной групп по нозологиям и виду хирургического лечения

Нозология	И	К	Вид хирургического лечения при данных нозологиях	И	К
Тяжелая ПДР, тракционная отслойка, частичный гемофтальм	7	5	23Ga витрэктомия+удаление эпиретинальной мембраны +ПФОС+эндолазер+силиконовое масло	7	5
Тяжелая ПДР, тотальный организованный гемофтальм	3	4	23Ga витрэктомия+удаление эпиретинальных мембран+эндолазер	3	4
Макулярный разрыв	5	5	25Ga витрэктомия+удаление ЗГМ, ВПМ+газовоздушная смесь	5	5
Увеит с фиброзом стекловидного тела с тракционной отслойкой сетчатки	2	1	23Ga витрэктомия+удаление эпиретинальных мембран+ПФОС+эндолазер+силиконовое масло	2	1
Увеит с фиброзом стекловидного тела, без отслойки сетчатки	1	3	23Ga витрэктомия+удаление эпиретинальной мембраны+эндолазер	1	3
Идиопатическая эпиретинальная мембрана	2	0	25Ga витрэктомия+удаление эпиретинальной мембраны+газовоздушная смесь	2	0
Регматогенная отслойка сетчатки (ПВР В-С2)	20	20	Локальное эписклеральное пломбирование+дренирование СРЖ Локальное эписклеральное пломбирование+дренирование СРЖ+пневморетинопексия	16	15
Регматогенная отслойка сетчатки (ПВР С4)	0	2	25Ga витрэктомия+удаление эпиретинальных мембран+пневморетинопексия 25Ga витрэктомия+удаление эпиретинальных мембран+силиконовое масло	0	1

Примечание. И — количество глаз в исследуемой группе, К — количество глаз в контрольной группе.

разрывом, 3 — с генерализованным увеитом в стадии ремиссии, фиброзом стекловидного тела (из них 2 с тракционной отслойкой сетчатки), 2 — с идиопатической эпиретинальной мембраной, вызывающей тракционный макулярный отек. Пациентам с ПДР выполнены 23Ga витрэктомия, швартотомия, фрагментация и пилинг эпиретинальных мембран, эндолазеркоагуляция сетчатки, эндотампонада ПФОС с одномоментной заменой на силиконовое масло (7 глаз). 25Ga витрэктомия выполнена пациентам с идиопатическим макулярным разрывом, при этом проводилось удаление задней гиаловидной мембраны (ЗГМ) стекловидного тела и внутренней пограничной мембраны (ВПМ) сетчатки, эндотампонада газовой смесью (C2F6). При идиопатических эпиретинальных мембранах также выполнялись 25Ga витрэктомия с удалением мембраны и эндотампонада газовой смесью (C2F6). Пациентам с увеитом проводились 23Ga витрэктомия с удалением эпиретинальных мембран и эндотампонада силиконовым маслом (2 случая с тракционной отслойкой сетчатки). Остальным 20 пациентам из исследуемой группы выполнено локальное эписклеральное пломбирование мелкопористой силиконовой губкой с дренированием субретинальной жидкости (СРЖ) по поводу регматогенной отслойки сетчатки с пролиферативной витреоретинопатией (ПВР) В-С2 стадий, из них в 4 случаях применялась пневморетинопексия C2F6.

В контрольной группе 20 пациентам была выполнена витрэктомия по поводу тяжелой ПДР (9), макулярного разрыва (5), генерализованного увеита в стадии ремиссии (4), тотальной отслойки сетчатки, ПВР С4 (2). Остальным 20 пациентам с регматогенной отслойкой сетчатки было проведено локальное эписклеральное пломбирование мелкопористой силиконовой губкой с дренированием СРЖ. Состояние глаз, этапы операции и виды эндотампонады, применяемые в контрольной группе, были аналогичны таковым в исследуемой группе.

В исследуемой группе проводились инстилляций глазных капель левофлоксацина 0,5% (офтаквикс) до операции по следующей схеме: по 1 капле 4 раза в день в течение 1–2 дней до операции, в день операции по 1 капле за 1 ч и за 30 мин перед операцией, затем по 1 капле сразу после ее окончания, а также через 1 и 3 ч после операции, со следующего дня по 1 капле 4 раза в сутки. В раннем послеоперационном периоде проводилась комплексная антибактериальная, противовоспалительная, регенеративная местная терапия, включающая инстилляции 4 раза в день офтаквикса, нестероидных противовоспалительных препаратов, 0,1% раствора дексаметазона, корнерегель. Проводились парабулбарные инъекции дексаметазона 0,3 мл с раствором гентамицина 0,4 мл 1 раз в день.

У пациентов группы контроля применялись инстилляции различных антибактериальных препаратов

4 раза в день за 1 день до операции и в послеоперационном периоде: гентамицин — 7, тобрамицин — 6, комбинация неомицин+полимиксин В (в составе препарата макситрол) — 7. Остальные препараты, используемые для местной терапии, их дозировка и кратность применения были такими же, как в исследуемой группе. Всем пациентам проводили стандартное офтальмологическое обследование, включавшее авторефрактометрию, пневмотонометрию, биомикроскопию, бинокулярную бесконтактную офтальмоскопию. Дополнительно исследовались все слои роговицы методом конфокальной микроскопии на 1-й и 7-й дни после операции [7].

Состояние переднего отрезка оценивалось в первые 7 дней после операции по следующей схеме.

Гиперемия конъюнктивы: «+++» выраженная; «++» умеренная; «+» слабая, остаточная. Отек эпителия роговицы: «+++» выраженный; «++» умеренный; «+» слабый. Влага передней камеры (клеточная реакция): «1+» слабая; «2+» умеренная; «3+» выраженная; «4+» максимальная.

РЕЗУЛЬТАТЫ И ОБСУЖДЕНИЕ

Инфекционных осложнений в исследуемой и контрольной группах не отмечалось. В исследуемой группе после витрэктомии выраженная гиперемия конъюнктивы была только в 1-й и 2-й дни после операции у 20 и 10% больных соответственно. К 6-му дню после операции 90% больных данной подгруппы имели лишь остаточную гиперемию конъюнктивы, на 7-й день — 100%. В группе контроля после витрэктомии выраженная гиперемия конъюнктивы отмечалась в 1-й и 2-й дни у 25 и 20% пациентов соответственно, но у 10% сохранялась и на 3-й, и 4-й дни. К 7-му дню 80% больных имели остаточную гиперемию, у 20% сохранялась умеренная гиперемия (рис. 1).

Отек эпителия роговицы после витрэктомии в исследуемой подгруппе был слабым и отмечался в 1-й и 2-й дни у 10% пациентов. В контрольной группе после витрэктомии встречались случаи умеренного отека эпителия роговицы в первые 3 дня у 5% пациентов. Слабый отек эпителия в данной подгруппе наблюдался в 1-й день у 25% пациентов и сохранялся у 5% на 4, 5, 6-й дни (рис. 2).

После эписклерального пломбирования с дренированием СРЖ в исследуемой группе выраженная гиперемия конъюнктивы отмечалась в 1, 2, 3-й дни у 85, 45 и 10% пациентов соответственно. К 7-му дню 95% пациентов имели остаточную гиперемию, 5% — умеренную. В группе контроля после эписклеральных операций выраженная гиперемия отмечалась в 1-й день у 100% и сохранялась на 3-й и 4-й дни у 15% пациентов. К 7-му дню умеренная гиперемия наблюдалась у 80% пациентов и только у 20% была слабой (рис. 3).

Отек эпителия роговицы после эписклеральных операций в исследуемой группе был слабым и отмечался на 1, 2, 3-й дни после операции у 20, 15

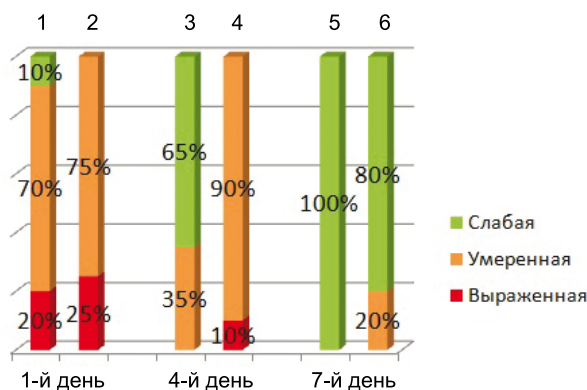


Рис. 1. Динамика гиперемии конъюнктивы после витректомии в исследуемой (столбец 1, 3, 5) и контрольной (столбец 2, 4, 6) группах за период наблюдения (7 дней).



Рис. 2. Регрессия отека эпителия роговицы после витректомии в исследуемой (1, 3) и контрольной (2, 4) группах.

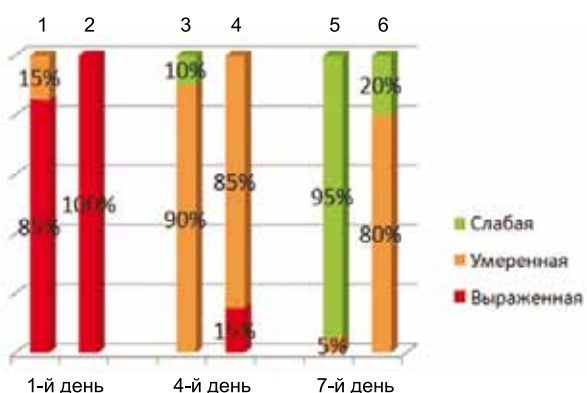


Рис. 3. Динамика гиперемии конъюнктивы после эписклерального пломбирования в исследуемой (столбец 1, 3, 5) и контрольной (столбец 2, 4, 6) группах за период наблюдения (7 дней).



Рис. 4. Регрессия отека эпителия роговицы после эписклерального пломбирования в исследуемой (1, 3) и контрольной (2, 4) группах.

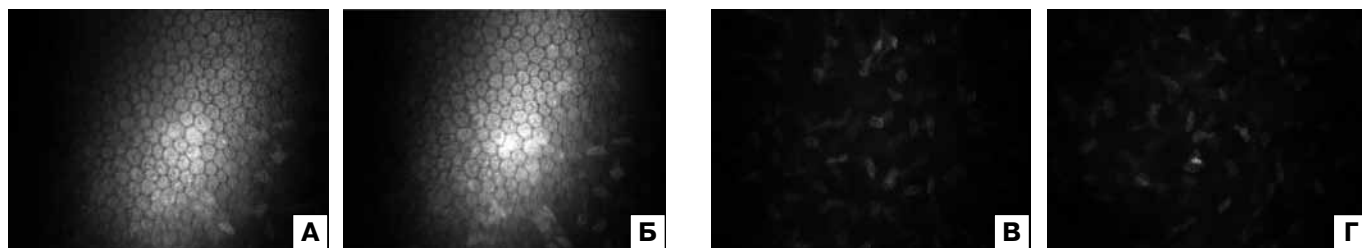


Рис. 5. Конфокальная микроскопия эндотелия и стромы роговицы в послеоперационном периоде на фоне применения препарата офтаквикс. Структурных изменений не выявлено. Эндотелий роговицы после операции: А — 1 день; Б — 7 дней. Строма роговицы после операции: В — 1 день; Г — 7 дней.

и 5% соответственно. В контрольной группе после эписклеральных операций встречались случаи умеренного отека эпителия роговицы в 1-й и 2-й дни у 10 и 5% обследуемых. Слабый отек наблюдался чаще, чем в исследуемой подгруппе, и в 1-й и 2-й дни был у 25 и 20% пациентов (рис. 4).

Клеточная реакция в передней камере отмечалась в единичных случаях, частота ее достоверно не различалась в исследуемой и контрольной группах. Вероятнее всего, клеточная реакция была обусловлена характером оперируемой патологии и особенностями этапов операции.

Таким образом, в исследуемой группе послеоперационная гиперемия конъюнктивы была досто-

верно менее выраженной и быстрее регрессировала, чем в контрольной. Отек эпителия роговицы, его выраженность и длительность в исследуемой группе были меньше.

По данным конфокальной микроскопии роговицы в исследуемой группе структурных изменений на фоне инстилляций офтаквикса не наблюдалось (рис. 5). Токсического действия на роговицу при использовании офтаквикса в течение 7 дней не выявлено.

ВЫВОДЫ

1. Проведение местной антибактериальной терапии при витреоретинальных хирургических

вмешательствах необходимо как до операции, так и в послеоперационном периоде.

2. Предпочтительнее использовать антибактериальные средства широкого спектра действия и обладающие высокой проникающей способностью во влагу передней камеры.

3. Препарат левофлоксацин 0,5% (офтавикс) является эффективным антибактериальным средством и может быть рекомендован наряду с другими препаратами для применения в витреоретинальной хирургии с целью профилактики инфекционных осложнений.

4. В послеоперационном периоде при применении офтавикса не отмечается токсических реакций со стороны тканей переднего отрезка глазного яблока, что определялось клинически и по данным конфокальной микроскопии.

5. При использовании препарата офтавикса купирование признаков послеоперационного воспаления переднего отрезка глаза происходит быстрее, чем при применении других антибактериальных средств.

Литература

1. Антипова Ю.Н., Антипова Л.Н. Опыт применения глазных капель «Офтавикс» в детской офтальмологии // РМЖ Клиническая офтальмология. 2009. Т. 10, № 4. С. 151–152.
2. Егоров В.В., Савченко Н.В., Барабанова Г.И. и др. Эффективность применения глазных капель «Офтавикс» в лечении инфекционных конъюнктивитов // РМЖ Клиническая офтальмология. 2008. Т. 9, № 2. С. 45–47.
3. Колина А.М. Опыт применения глазных капель «Офтавикс» для профилактики послеоперационных осложнений и в лечении бактериальных кератитов // РМЖ Клиническая офтальмология. 2010. Т. 11, № 3. С. 103–104.
4. Майчук Ю.Ф. Оптимизация фармакотерапии воспалительных болезней глазной поверхности // Российский офтальмологический журнал. 2008. Т. 1, № 3. С. 18–25.
5. Майчук Ю.Ф. Успехи и проблемы фармакотерапии инфекционных и аллергических заболеваний глаз // Русский офтальмологический журнал. 2000. № 1. С. 13–17.
6. Рациональная фармакотерапия в офтальмологии. Руководство для практикующих врачей / Под общей ред. Егорова Е.А. 2006. М. Издательство «Литтера», 2006. С. 30–71.
7. Patel S.V., McLaren J.V., Hodge D.O. et al. Normal human keratocyte density and corneal thickness measurement by using confocal microscopy in vivo // Invest. Ophthalmol. Vis. Sci. 2001. V. 42. P. 333–339.
8. Seal D., Pleyer U. Ocular infection (2nd ed). Informa Healthcare USA, Inc., 2007. 380 p.

Topical antibacterial treatment in vitreoretinal surgery

O.I. Sarygina, P.A. Bychkov

Moscow Helmholtz Research Institute of Eye Diseases
dr.bichkov@mail.ru

We studied the efficiency of various topical antibacterial drugs in the early postoperative period after a vitreoretinal surgery in 80 patients (80 eyes) with different vitreoretinal pathologies. The trial group consisted of 40 patients, 20 of which underwent pars planum vitrectomy and the remaining 20 had scleral buckling. The control group was formed in the same way. In the trial group, the patients received levofloxacin 0.5% (Oftraquix) as a topical antibacterial drug in the preoperative and early postoperative periods. In the control group, other antibacterial drugs were used. For seven days after the surgery, the dynamics of anterior eye segment state (intensity of conjunctival hyperaemia, corneal edema, cells in the aqueous humor) was evaluated daily. No infectious complications after the surgery were found in either group. In the trial group the signs of postoperative inflammation of the anterior eye segment were less manifested and showed a more rapid decline. No toxic reactions of the anterior eye segment to levofloxacin 0.5% (Oftraquix) were observed.

Key words: vitreoretinal surgery, infectious complications, antibacterial drugs, levofloxacin.

Russian Ophthalmological Journal, 2011; 2:46–50

ОФТАКВИКС

Левифлоксацин 0,5%

Современные
антибактериальные
глазные капли

- Высокая концентрация
- Короткий курс лечения
- Широкий спектр действия
- Высокая проникающая способность

Схема применения препаратов компании Сантэн в пред- и послеоперационном периоде:

для профилактики
инфекционных
осложнений

РЕКОМЕНДАЦИИ
ESCRS, АВГУСТ
2007

О
П
Е
Р
А
Ц
И
Я

7/14 дней

ОФТАКВИКС

1-2 дня

ОФТАКВИКС

1 месяц

ОФТАН®
ДЕКСАМЕТАЗОН

от 1 месяца до 1 года

ОФТАГЕЛЬ® или ОКСИАЛ



119049, Москва, ул. Мытная, 1, оф. 13
Тел.: +7 (499) 230 02 88, +7 (499) 230 03 87
Факс: +7 (499) 230 10 75

Santen
Финляндия

Новые методы в диагностике интраокулярной эпителиальной пролиферации

А.В. Степанов, К.В. Луговкина, А.В. Джioева

ФГУ «Московский НИИ глазных болезней им. Гельмгольца» Минздравсоцразвития России

В статье приведены данные о диагностических возможностях методов ультразвуковой биомикроскопии (УБМ) и оптической когерентной томографии переднего отрезка глаза (ОКТ-ПОГ) при проникающих ранениях глаза, осложненных интраокулярной эпителиальной пролиферацией. УБМ и ОКТ-ПОГ вместе со стандартными методиками обеспечивают всестороннее обследование травмированного глаза и позволяют получать важную информацию о локализации и распространенности патологического процесса, что в значительной мере определяет тактику дальнейшего хирургического лечения. В послеоперационном периоде УБМ и ОКТ-ПОГ позволяют также оценить проведенное хирургическое лечение.

Ключевые слова: интраокулярная эпителиальная пролиферация, ультразвуковая биомикроскопия, оптическая когерентная томография переднего отрезка глаза.

Российский офтальмологический журнал 2011; 2:52–55

Проникающие ранения глазного яблока являются наиболее распространенными в офтальмотравматологии, они приводят к тяжелым последствиям и частой инвалидизации пострадавших. По данным отдела травматологии и реконструктивной хирургии Московского НИИ глазных болезней им. Гельмгольца, почти в 51% случаев причиной госпитализации служат проникающие ранения глазного яблока [1]. Одним из тяжелых осложнений этого состояния является интраокулярная инвазия поверхностного эпителия. Благодаря развитию микрохирургической техники обработки проникающих ранений глазного яблока данное осложнение в последние годы встречается достаточно редко. Однако в случаях некачественной первичной хирургической обработки создаются условия для замедленного склеивания краев раны и формирования рубца, что может привести к врастанию эпителия в переднюю камеру глаза. В клиническом течении данной патологии выделяют четыре стадии. I стадия характеризуется врастанием эпителия в виде пласта клеток. Для II стадии характерно дальнейшее разрастание эпителиальной пленки по стенкам передней камеры либо формирование эпителиальной кисты. В зависимости от локализации выделяют кисты передней камеры, радужки, задней

камеры глаза и кисты смешанного типа. III стадия характеризуется появлением признаков вторичной глаукомы в результате эпителизации угла передней камеры (УПК) или дальнейшего роста кистозного образования. Прогрессирование патологического процесса приводит к развитию вторичной абсолютной болящей глаукомы с болевым синдромом, что представляет собой IV стадию заболевания [2–4]. Тяжелое течение и неблагоприятный исход обуславливают необходимость своевременной и комплексной диагностики данного вида последствий проникающих ранений глаза.

ЦЕЛЬ работы — оценка диагностических возможностей методов ультразвуковой биомикроскопии (УБМ) и оптической когерентной томографии переднего отрезка глаза (ОКТ-ПОГ) при проникающих ранениях глаза и его последствиях.

МАТЕРИАЛ И МЕТОДЫ

Обследованы 4 пациента (мужчины) в возрасте от 17 до 57 лет с последствиями проникающего ранения глаза в разные сроки после травмы (от 2 до 50 лет). Во всех случаях в анамнезе имелись проникающие ранения глаза с корнеосклеральной (3 случая) и роговичной (1 случай) локализацией.

Комплексное обследование пациентов включало определение остроты зрения, биомикроскопию, гониоскопию, офтальмоскопию, тонометрию, периметрию, ультразвуковые исследования, электрофизиологические исследования сетчатки и зрительного нерва.

Диагностику состояния переднего сегмента травмированного глаза проводили с помощью УБМ и ОКТ-ПОГ.

Для проведения УБМ использовали прибор Tomey UD-6000 (Япония) и датчик с частотой генерируемого звука 40 МГц. Обследование проводили после 3-кратной инстилляционной анестезии. В конъюнктивальную полость помещали воронкообразный векорасширитель, подобранный с учетом индивидуальных особенностей глаза пациента, и заполняли его иммерсионной средой (физиологический раствор). Ультразвуковой датчик погружали в контактную жидкость и сканировали передний отрезок глаза в прямых (вертикальных и горизонтальных) и косых меридианах. Дополнительно обследовали зоны, представляющие максимальный интерес. Проводили необходимые измерения [5].

ОКТ-ПОГ проводилась на приборе Visante OCT-1000 (Carl Zeiss, Германия) [6]. Методика обследования бесконтактная, не требует применения анестезии и сложной иммерсионной техники. Голова пациента фиксируется на специальной подставке под визуальным контролем положения обследуемого глаза. Изменяя направление сканирующего луча и положение глаза пациента, последовательно проводят панорамное сканирование переднего отрезка во всех 4 квадрантах. Кроме того, в предоперационном и раннем послеоперационном периоде (на 2–3-и сутки) прицельно исследовали зоны, представляющие максимальный интерес, и выполняли измерения.

РЕЗУЛЬТАТЫ

Стандартные методы исследования выявили проникающий рубец корнеосклеральной локализации, врастание эпителия в переднюю камеру с формированием серозных (эпителиальных) кист — 3 случая (рис. 1) и проникающий роговичный рубец, врастание эпителия в переднюю камеру глаза в виде пласта клеток — 1 случай. Гониоскопия, биомикроскопия во всех случаях были затруднительны из-за изменений в переднем отрезке глаза. В 2 случаях определялось повышение ВГД (35–43 мм рт.ст.).

В результате дополнительных методов исследования (УБМ и ОКТ-ПОГ) удалось получить важную информацию о распространенности патологического процесса. У пациентов с эпителиальными кистами передней камеры выявлено наличие кистозных образований, рост которых распространялся за пределы иридохрусталиковой диафрагмы (рис. 2). С помощью УБМ удалось оценить распространенность патологического процесса, установить точное количество и размеры эпителиальных кист, а также оценить их взаимодействие с окружающими структурами. Размеры образований варьировали от 0,97 до 5,54 мм. Их количество было различным: 1 киста передней камеры (1 случай), 2 кисты передней камеры (1 случай) и 1 киста задней камеры (1 случай) (рис. 3). По результатам обследования в 3 случаях диагностированы прорастание кистозных образований за пределы иридохрусталиковой диафрагмы (в заднюю камеру), наличие контакта с передней капсулой хрусталика и обтурация УПК в области локализации новообразований. В 2 случаях наблюдался контакт эпителиальных кист с цилиарным телом (в его отростчатой части).

На основании полученных данных всем пациентам с эпителиальными кистами передней камеры (4 глаза) проведено хирургическое лечение



Рис. 1. Пациент А., 57 лет. Передний отрезок правого глаза. Две серозные кисты передней камеры (А, В) в проекции проникающего корнеосклерального рубца (обозначен стрелкой), тесно взаимодействующие с эндотелием роговицы и выполняющие более половины объема передней камеры.



Рис. 2. Пациент А., 57 лет. ОКТ — изображение переднего отрезка правого глаза. Стрелкой обозначена зона проникающего корнеосклерального рубца. А, В — полостные образования передней камеры глаза, тесно взаимодействующие с эндотелием роговицы, блокирующие прилежащий угол передней камеры и выходящие за пределы иридохрусталиковой диафрагмы.



Рис. 3. Пациент А., 57 лет. УБМ — изображение переднего отрезка правого глаза. Стрелками обозначены: 1 — полостное образование передней камеры, взаимодействующее с передней поверхностью хрусталика (С); 2 — полостное образование задней камеры, взаимодействующее с задней поверхностью радужки (А) и внутренней поверхностью отростчатой части цилиарного тела (В).

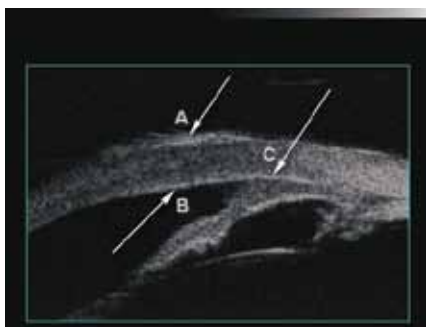


Рис. 4. Пациент К., 31 года. УБМ — изображение переднего отрезка правого глаза до оперативного вмешательства. А — утолщение роговицы; В — уплотнение задних слоев роговицы; С — остатки радужки сращены с задней поверхностью роговицы, гониосинехии, блокада угла передней камеры.



Рис. 5. Пациент К., 31 года. ОКТ — изображение переднего отрезка правого глаза до оперативного вмешательства. А — проникающий рубец роговицы; В — значительное уплотнение задних слоев роговицы; С — остатки радужки сращены с задней поверхностью роговицы, гониосинехии.

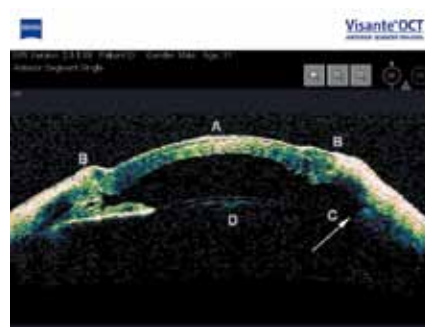


Рис. 6. Пациент К., 31 года. ОКТ — изображение переднего отрезка правого глаза после сквозной субтотальной кератопластики в сочетании с гониосинехиотомией. А — трансплантат роговицы; В — собственная роговица; С — частичная аниридия; D — хрусталик.

в следующем объеме: резекция кистозных образований передней и задней камер, экстракция хрусталика и в 2 случаях частичная резекция цилиарного тела (в местах контакта с эпителиальными кистами). Оценка результатов хирургического лечения проводилась на 2–3-и сутки после операции с применением ОКТ-ПОГ. Во всех случаях определялись послеоперационный отек роговицы, глубокая передняя камера глаза, частичная аниридия в зоне вмешательства, афакия.

В одном клиническом случае диагностирован проникающий рубец роговицы, врастание эпителия в переднюю камеру в виде пласта клеток. УБМ (рис. 4) и ОКТ-ПОГ (рис. 5) позволили оценить состояние переднего сегмента глаза. Однако возможности ОКТ-ПОГ позволяют получить поперечные срезы роговицы с более высоким разрешением (18 мкм), чем УБМ. В результате обследования выявлены: неравномерное утолщение роговицы от 0,49 мм (в центральной части) до 1,06 мм (в области проникающего рубца); уплотнение тканей роговицы в виде пласта в проекции эндотелия от зоны проникающего рубца по направлению к центральным отделам роговицы; неравномерная передняя камера; эктопия зрачка; передние синехии и гониосинехии по 2 квадрантам глаза; подвывих хрусталика.

На основании полученных данных пациенту проведено повторное хирургическое вмешательство в следующем объеме: сквозная субтотальная кератопластика в сочетании с гониосинехиотомией. Оценка результатов хирургического лечения проводилась на 2-е сутки после оперативного вмешательства с помощью ОКТ-ПОГ (рис. 6). Определялись отек трансплантата роговицы (690 мкм), открытые УПК по всем квадрантам глаза, швы в области оперативного вмешательства состоятельные.

При последующем наблюдении (в течение 1 года) не было выявлено случаев повторного разрастания эпителиальных клеток внутри глаза.

ОБСУЖДЕНИЕ

Приведенные результаты показывают, что при проникающих ранениях глаза, осложненных интраокулярной эпителиальной пролиферацией, УБМ и ОКТ-ПОГ позволяют получить важную информацию о распространенности патологического процесса, что в значительной мере определяет тактику дальнейшего хирургического лечения. После комплекса стандартных исследований целесообразно проводить ОКТ-ПОГ, которая позволяет исследовать передний отрезок глаза с высоким разрешением. После этого при подозрении на распространение патологического процесса за пределы иридохрусталиковой диафрагмы необходимо использовать метод УБМ, который позволяет оценить структуры как передней, так и задней камеры глаза. Бесконтактная методика ОКТ-ПОГ позволяет оценить проведенное хирургическое лечение уже в ранние сроки после операции (2–3-и сутки).

ВЫВОДЫ

1. При проникающих ранениях, осложненных эпителиальной пролиферацией в полость глаза, УБМ и ОКТ-ПОГ вместе со стандартными методиками обеспечивают всестороннее обследование травмированного глаза.

2. При данной патологии ОКТ-ПОГ и УБМ позволяют получить диагностическую информацию о состоянии всех структур переднего отрезка глаза, которую невозможно получить другими методами исследования.

3. Результаты УБМ и ОКТ-ПОГ помогают планировать методику оперативного вмешательства с учетом локализации и распространенности патологического процесса и позволяют оценить результаты проведенного хирургического лечения.

Литература

1. Гундорова Р.А., Степанов А.В., Курбанова Н.Ф. Современная офтальмотравматология. М. Медицина, 2007. 91 с.

2. Гундорова Р.А., Нероев В.В., Кашиников В.В. Травмы глаза. М.: ГЭОТАР-Медиа, 2009. С. 63–65, 298–299.
3. Дмитриева А.А. Травматические внутриглазные серозные кисты. Дис. ...канд. мед. наук. М., 1980. С. 21, 67, 252–269.
4. Степанов А.В. Патогенетическое лечение посттравматической глаукомы. Дис. ...канд. мед. наук. М., 1972. С. 255–259.
5. Тахчиди Х.П., Егорова Э.В., Узунян Д.Г. Ультразвуковая биомикроскопия в диагностике патологии переднего сегмента глаза. М. Издательский центр «Микрохирургия глаза». 2007, С. 10–12.
6. www.zeiss.ru

New diagnostic methods of intraocular epithelial proliferation

A.V. Stepanov, K.V. Lugovkina, A.V. Dzhioeva

Moscow Helmholtz Research Institute of Eye Diseases
ksushalyg@mail.ru

The paper describes the diagnostic potentials of ultrasound biomicroscopy (UBM) and optical coherence tomography of the anterior segment of the eye (OCT-AS) in cases of penetrating eye injuries complicated by intraocular epithelial proliferation. UBM and OCT-AS combined with standard ophthalmic examination techniques provide a comprehensive assessment of the injured eye and supply important information on the localization and scope of the pathological process, which essentially determines the tactics of subsequent surgical treatment. In the postoperative period, UBM and OCT-AS help evaluate the surgery results.

Key words: intraocular epithelial proliferation, ultrasound biomicroscopy, optical coherent tomography of the anterior segment of the eye.

Russian Ophthalmological Journal, 2011; 2:52–55

Иммунологические показатели у пациентов с увеитами и их рецидивирующими формами на фоне оппортунистических инфекций

А.В. Суров, О.И. Лебедев, Е.В. Молчанова

ГОУ ВПО «Омская государственная медицинская академия»

Проведено комплексное клинико-лабораторное обследование 65 пациентов с увеитами различной локализации и их рецидивирующими формами. В зависимости от установленной фазы инфекционного процесса сформированы 3 группы: 1-я группа — пациенты с остро протекающей инфекцией (одна или микст-формы), 2-я группа — с хронической инфекцией в стадии обострения (одна или микст-формы), 3-я группа — со стадией хронического инфицирования. Установлены иммунологические отклонения у пациентов с увеитами во всех группах (наиболее выраженные в 1-й и 2-й группах) в сравнении с контрольной. Выявлены статистически значимые различия между содержанием иммуноглобулинов-маркеров острой и хронической фазы воспаления, изменения системы комплемента, различия между размерами циркулирующих иммунных комплексов в иммунограммах пациентов контрольной и основных групп.

Ключевые слова: увеит, рецидив, иммунодефицит, оппортунистические инфекции.

Российский офтальмологический журнал 2011; 2:56–59

Известно, что увеиты могут быть вызваны разнообразными патологическими процессами, протекающими в организме больного, в том числе на фоне значительных отклонений в иммунной системе. В связи с этим активно изучаются патогенетические аспекты развития заболеваний глаз с позиций офтальмоиммунологии [1, 2, 5–11, 15]. В литературе появляется все больше работ, отражающих влияние оппортунистических инфекций (токсоплазмоз, цитомегаловирусная инфекция — ЦМВИ, герпетическая инфекция, инфекционный мононуклеоз и др.) на развитие и хроническое рецидивирующее течение заболеваний различных органов и систем, в том числе с поражением органа зрения [7, 8, 12–14]. Это, несомненно, связано с ростом вторичного приобретенного иммунодефицита в популяции [3]. Так, известно, что у иммунокомпроментированных пациентов с активно протекающими оппортунистическими инфекциями в организме снижается способность Т-хелперов (CD4+) продуцировать лимфокины и активировать макрофаги, отмечается

неадекватный ответ со стороны цитокиновой системы, снижается продукция интерферона (IFN). Это создает благоприятные условия для размножения возбудителя с формированием слабого гуморального ответа, несмотря на поликлональную гипергаммаглобулинемию [4].

В то же время в литературе нам не встретилось описания иммунологических отклонений у пациентов с увеитами и их рецидивирующими формами, протекающими на фоне оппортунистических инфекций с учетом фазы инфекционного процесса.

МАТЕРИАЛ И МЕТОДЫ

На базе БУЗ ОО «Клиническая офтальмологическая больница им. В.П. Выходцева» и Академического центра лабораторной диагностики Омской государственной медицинской академии нами проведено скрининговое лабораторное обследование 148 пациентов, проходивших стационарное лечение по поводу изолированных увеитов неясной этиологии различной локализации. Обследование проводили

с помощью комплекса методов лабораторной диагностики, позволяющих определить наличие активности и фазы латентно протекающих оппортунистических инфекций.

1. Реакция иммунофлюоресценции (РИФ) с исследованием соскоба конъюнктивы. Постановку данного метода осуществляли с использованием диагностических препаратов на основе моноклональных антител (Vircell, Испания), специфичных к антигену вируса простого герпеса (ВПГ), а также антител, специфичных к сверхраннему и раннему белку цитомегаловируса (ЦМВ) pp65 и p72. Забор материала производился вращательным движением тампона. Учет результата проводили с помощью люминесцентного микроскопа с иммерсионным объективом (60х или 90х). В случае обнаружения ВПГ результат считался положительным при наличии не менее 5 морфологически неизмененных клеток эпителия с интенсивным ярко-зеленым специфическим свечением типичной локализации. В случае обнаружения ЦМВ результат считался положительным при наличии 1–2 морфологически неизмененных клеток эпителия с интенсивным ярко-зеленым свечением типичной локализации в поле зрения или 20–25 в препарате. В обоих случаях результат считался отрицательным, если в мазке отсутствовало специфическое свечение при обязательном наличии не менее 50 клеточных элементов.

2. Иммуноферментный анализ (ИФА) с исследованием сыворотки крови на наличие антител классов иммуноглобулинов (Ig) IgM, IgA, IgG к ВПГ, ЦМВ и *Toxoplasma gondii* с определением индекса avidности IgG с помощью тест-систем фирмы «Euroimmun AG» (ФРГ) на автоматическом ИФА-анализаторе «Elisys Quattro» фирмы «Human» (ФРГ).

В результате обследования была выделена группа из 65 человек, у которых в соскобе конъюнктивы в той или иной степени определяли антигены к ВПГ и/или ЦМВ, а в сыворотке крови диагностически значимые антитела к одной или нескольким видам оппортунистических инфекций (герпетическая, цитомегаловирусная, токсоплазменная). Все больные этой группы проходили лечение по поводу первичного эпизода или рецидива увеита, из них 29 пациентов страдали фибринозно-пластическим иридоциклитом, 18 — периферическим увеитом, 18 — хориоретинитом. Первая атака увеита выявлена у 43 пациентов (66,2%), рецидив увеита — у 22 пациентов (33,8%). Среди обследованных были 32 мужчины (49,2%) и 33 женщины (50,8%) в возрасте от 18 до 50 лет (в среднем $35 \pm 7,4$ года). В зависимости от вида диагностически значимых антител (иммуноглобулинов) к антигенам герпес-вирусов и/или токсоплазмы, а также индекса avidности, определенных методом ИФА при исследовании сыворотки крови, пациенты были разделены на 3 группы: 1-я группа — пациенты с остро протекающей инфекцией (одна или микст-формы), 2-я группа — с хронической

инфекцией в стадии обострения (одна или микст-формы), 3-я группа — со стадией хронического инфицирования.

С целью оценки гуморального звена иммунитета определяли содержание общих IgA, IgM, IgG и C3-, C4-компонентов комплемента методом турбидиметрии на автоматическом анализаторе белков «Turbox Plus» (Orion Diagnostica, Финляндия) и циркулирующих иммунных комплексов (ЦИК) по Дижону. Для оценки состояния неспецифических факторов защиты в ИФА определяли концентрацию белка острой фазы — лактоферрина — на тест-системах ЗАО «Вектор-Бест» (Россия).

При оценке состояния системы иммунитета иммунологические показатели сравнивали с показателями контрольной группы, которую составили 30 доноров в возрасте от 18 до 50 лет (в среднем $26,5 \pm 5,4$ года).

Статистическую обработку данных проводили при помощи программ Statistica 6.0. Для сравнительного анализа использовали непараметрический U-критерий Манна — Уитни.

РЕЗУЛЬТАТЫ

В результате обследования методом РИФ с исследованием соскоба конъюнктивы у 25 (38,5%) из 56 пациентов обнаружена активность герпес-вирусов: в 11 случаях — ВПГ (2+, 3+), в 6 случаях — ЦМВ (2+, 3+), в 8 случаях — микст-инфекция (ВПГ и ЦМВ). В этой же группе методом ИФА с исследованием сыворотки крови выявлены иммуноглобулины (маркеры острой и хронической фазы инфекции) к одной или нескольким видам инфекций. Так, в 1 случае определялись IgM и IgG к ВПГ-инфекции, а индекс avidности был < 40%, в 3 случаях выявляли IgA и IgG, индекс avidности < 40% к токсоплазменной инфекции. Аналогичные изменения в отношении активности токсоплазмоза и ВПГ-инфекции (микст-форма) наблюдались в 1 случае. В 1 случае выявляли IgM, IgG, индекс avidности < 40% к ЦМВ. В 19 случаях обнаруживали IgA, IgG с индексом avidности 40–60% к ВПГ-инфекции и/или к ЦМВ-инфекции, токсоплазменной инфекции. У 31 пациента активности данных инфекций не выявлено (определялись IgG к нескольким видам инфекций, индекс avidности был > 60%).

Результаты лабораторного обследования 56 пациентов с увеитами приведены в табл. 1. Иммунологические показатели этих же пациентов с учетом разделения на группы представлены в табл. 2.

ОБСУЖДЕНИЕ

В результате обследования в соскобе конъюнктивы методом РИФ получен достаточно высокий процент выявления антигенов герпес-вирусов (38,5%) при изолированных увеитах. Это, по нашему мнению, может быть связано с выраженным либо длительным течением оппортунистических инфекций

Таблица 1. Результаты комплексного лабораторного обследования 56 пациентов с увеитами

Методы исследования	Остро протекающая инфекция (6 пациентов)	Обострение инфекции (19 пациентов)	Хроническая инфекция (31 пациент)
РИФ, соскоб конъюнктивы к ВПГ и/или ЦМВ	3+	2+ 3+	—
ИФА IgA	Положительно при токсоплазмозе	Положительно при ВПГ (и/или ЦМВ)	Отрицательно
ИФА IgM	Положительно при ВПГ (ЦМВ)	Отрицательно	Отрицательно
ИФА IgG	Положительно	Положительно	Положительно
Индекс avidности, %	< 40	40–60	>60

Таблица 2. Иммунологические показатели гуморального иммунитета у 56 пациентов с увеитами

Показатель	Группы			Контроль — n=30
	1-я — n=6	2-я — n=19	3-я — n=31	
СЗ, мг/дл	93,87±1,83	96,91±2,79	95,67±1,69	96,72±5,68
С4, мг/дл	*** ооо 28,47±2,74	* # 24,52±2,75	16,38±1,15	14,90±0,83
IgA, г/л	*** оо 1,63±0,11	*** ### 2,04±0,16	1,05±0,12	0,92±0,03
IgM, г/л	*** ^^ 1,67±0,15	0,73±0,04	0,75±0,01	0,72±0,06
IgG, г/л	^^ 8,19±0,30	*** ### 15,42±0,60	** 11,18±0,74	7,41±0,27
ЦИК, у.е.	*** 552±13,67	*** ### 583,02±17,83	** 457,37±17,74	329,27±12,97
Лактоферрин, нг/мл	^^ 1064,21±42,14	** # 417,35±49,52	598,51±61,23	982,22±153,76

Примечание. * ** *** — статистически значимая разница по отношению к контролю ($p < 0,05$; $0,01$; $0,001$); статистически значимая разница между группами: ^, ^^, ^^ — между 1-й и 2-й; о, оо, ооо — между 1-й и 3-й; #, ##, ### — между 2-й и 3-й ($p < 0,05$; $0,01$; $0,001$) по U-критерию.

на фоне нарастающих изменений в иммунной системе.

Выявление IgM, как маркера острой фазы инфекции, с учетом индекса avidности $< 40\%$ дает основание предполагать у 4 пациентов наличие остро протекающей герпес-вирусной инфекции (ВПГ, ЦМВ либо микст-формы). Выявление IgA и IgG к токсоплазме у 2 пациентов также указывает на острую фазу данного вида инфекции. На основании этого 6 пациентов были объединены в 1-ю группу. В то же время обнаружение IgA-маркера острой фазы (1,1–2,4 условные единицы — у.е. при $N < 1,0$ у.е.) к герпес-вирусам (ВПГ, ЦМВ), а также IgA к токсоплазме с индексом avidности $40–60\%$ у 19 пациентов предполагает обострение хронически протекающей инфекции(ий). Эти данные позволили объединить пациентов во 2-ю группу. В 31 случае (3-я группа) маркеры острой фазы (IgA, IgM) не выявлялись, однако были обнаружены маркеры хронической фазы (IgG) к нескольким видам инфекций в разном сочетании, в то же время индекс avidности был $> 60\%$.

В результате исследования у пациентов 1-й группы установлено повышение концентрации сывороточного IgA по сравнению с контролем в 1,7 раза (U ; $p < 0,001$), IgM — в 2,3 раза (U ; $p < 0,001$), а во 2-й группе отмечено превышение аналогичного показателя по сравнению с группой контроля в 2,2 раза (U ; $p < 0,001$). При этом в 3-й группе статистически значимые различия наблюдались только в отношении продукции IgG, уровень которых был в 1,5 раза (U ; $p < 0,01$) выше, чем в группе контроля. Усиление антигенемии во 2-й группе проявлялось увеличением интенсивности синтеза IgG-антител, уровень которых превышал контрольные значения

в 2,08 раза (U ; $p < 0,001$) и был в 1,3 раза выше (U ; $p < 0,001$), чем в 3-й группе.

В 1-й группе отмечалось повышение концентрации С4-компонента комплемента в 1,9 раза (U ; $p < 0,001$) в сравнении с группой контроля, а во 2-й группе — в 1,6 раза (U ; $p < 0,05$) по сравнению с контролем, что в целом отражало усиление их продукции в ходе острой фазы воспалительного процесса и свидетельствовало об активации системы комплемента иммунными комплексами по классическому пути.

Во всех группах количество ЦИК было достоверно больше, чем в группе доноров: в 1-й группе — в 1,7 раза (U ; $p < 0,001$), во 2-й группе — в 1,8 раза (U ; $p < 0,001$), а в 3-й группе наблюдалось наименьшее увеличение ЦИК, превышающее контроль в 1,4 раза (U ; $p < 0,01$), что свидетельствовало о зависимости между повышением количества ЦИК и степенью развития специфического гуморального ответа.

Исследование лактоферрина показало его статистически значимое снижение (в 2,3 раза) в сравнении с группой контроля только у пациентов 2-й группы (U ; $p < 0,01$).

ЗАКЛЮЧЕНИЕ

Таким образом, нами установлены иммунологические отклонения у пациентов с увеитами во всех группах (наиболее выраженные в 1-й и 2-й группах) в сравнении с контролем. Определены статистически значимые различия между содержанием иммуноглобулинов — маркеров острой и хронической фазы воспаления, изменения системы комплемента, различия между размерами ЦИК в иммунограммах пациентов контрольной группы и основных групп. Определение этих изменений (показатели лактоферрина,

С3-, С4-компонентов комплемента, общих IgA, IgM, IgG) в системе гуморального иммунитета может быть использовано в качестве диагностических и прогностических критериев активного течения инфекционного процесса и его влияния на развитие и течение увеита с рецидивированием, а также как критерий целесообразности иммунокоррекции пациентов под контролем иммунолога.

Литература

1. Быковская Г.Н. Значение иммунологических факторов в патогенезе двусторонних и односторонних увеитов. Автореф. дис. ...канд. мед. наук. М., 2000.
2. Быковская Г.Н., Слепова О.С., Кричевская Г.И., Кушнир В.И. Изучение антител к ДНК у больных с односторонними и двусторонними увеитами // Вестник офтальмологии. 1997. Т. 113, № 2. С. 30–32.
3. Долгих Т.И. Современный подход к диагностике и лечению токсоплазмоза. Омск. Омская государственная медицинская академия, 2005. 45 с.
4. Долгих Т.И. Современные возможности лабораторной диагностики инфекционных заболеваний (методы, алгоритмы, интерпретация результатов). Омск. Омская государственная медицинская академия, 2005. 40 с.
5. Ермакова Н.А. Общие представления о патогенезе увеитов // Клиническая офтальмология. 2003. Т. 4, № 4. С. 141–143.
6. Катаргина Л.А., Архипова Л.Т. Увеиты: патогенетическая иммуносупрессивная терапия. М.: NOVARTIS, 2004. 99 с.
7. Катаргина Л.А., Хватова А.В. Эндогенные увеиты у детей и подростков. М. Медицина, 2000. 319 с.
8. Максимов В.Ю., Дмитриева О.Г., Евсеев С.Ю., Александрова Н.М. Диагностика и лечение увеитов герпес-вирусной и хламидийной этиологии // Клиническая офтальмология. 2003. Т. 4, № 4. С. 168–169.
9. Шаимова В.А. Провоспалительные цитокины в патогенезе бактериальных кератитов // Матер. научно-практ. конф. «Воспалительные заболевания органа зрения». Челябинск, 2004. С. 141.
10. Шевчук Н.Е. Особенности иммунного ответа при вирусных и хламидийной офтальмоинфекциях. Автореф. дис. ... канд. биол. наук. Уфа, 2002.
11. Ekong A.S., Foster C.S., Roque M.R. Eye involvement in autoimmune blistering diseases // Clin. Dermatol. 2001. V. 19, N 6. P. 742–749.
12. Holland G.N. Ocular toxoplasmosis: a global reassessment. Part II: disease manifestations and management // Am. J. Ophthalmol. 2004. V. 137, N 1. P. 1–17.
13. Macarie S., Hulpus A., Rusu I. Toxoplasmic central chorioretinitis // Oftalmologia. 2010. V. 54, N 2. P. 71–74.
14. Miserocchi E., Waheed N.K., Dios E. et al. Visual outcome in Herpes simplex virus and Varicella zoster virus uveitis: a clinical evaluation and comparison // Ophthalmology. 2002. V. 109, N 8. P. 1532–1537.
15. Zierhut M., Shlote T., Tomida J., Stiemer R. Immunology of uveitis and ocular allergy // Acta Ophthalmol. Scand. 2000. V. 78. P. 22–25.

Immunological indices in patients with uveitis and their relapses in the presence of opportunistic infections

A.V. Surov, O.I. Lebedev, E.V. Molchanova

Omsk State Medical Academy
abc55.79@mail.ru

The paper reports a complex clinical and laboratory examination of 65 patients with uveitis of different localizations and their relapsing forms. Depending on the established phase of the infectious process 3 groups were formed: group 1 – patients with acutely evolving infection (mono- or mixed forms); group 2 – patients with a chronic infection at the escalation stage (mono- or mixed forms); group 3 – patients with the chronic infection stage.

In all groups, immune deviations were found in patients with uveitis as compared to the control group. In groups 1 and 2 they were more expressed. By comparing the immunograms of patients in the main groups and the control group we found statistically significant differences between the levels of immunoglobulin markers of the acute and chronic inflammation stages, dysregulations of the complement system and differences in the size of circulating immune complexes.

Key words: uveitis, relapse, immunodeficiency, opportunistic infections.

Russian Ophthalmological Journal, 2011; 2:56–59

Экспертная система «Миопия»: принципы разработки и возможности клинического применения

Е.П. Тарутта¹, Е.Н. Иомдина¹, Н.А. Тарасова¹, Л.С. Орбачевский²

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

² ЗАО «МАКДЭЛ-Технологии», Москва

На основе применяемой в Московском НИИ глазных болезней им. Гельмгольца патогенетически ориентированной системы диагностики, прогнозирования, профилактики и лечения декомпенсированных аномалий рефракции разработана экспертная система «Миопия», которая включает стандарты проведения обследования и лечения близорукости, т.е. последовательный алгоритм ведения пациента с миопией, начиная с первичного осмотра и заканчивая выбором индивидуальной тактики лечения в зависимости от целого ряда клинически значимых параметров.

Ключевые слова: экспертная система, миопия, диагностика, лечение.

Российский офтальмологический журнал 2011; 2:60–63

Широко распространенное в последние годы на территории РФ лечение аномалий рефракции и особенно миопии у детей зачастую носит бессистемный характер. Применяемые методы в ряде случаев не имеют патогенетического обоснования, часто противоречат друг другу и даже характеру заболевания. В то же время в Московском НИИ глазных болезней им. Гельмгольца разработана и применяется эффективная патогенетически ориентированная система диагностики, прогнозирования, профилактики и лечения декомпенсированных аномалий рефракции и в первую очередь миопии.

Согласно современным представлениям, возникновению миопии предшествуют или сопровождают ее развитие те или иные расстройства аккомодации: слабость аккомодации, отставание аккомодационного ответа, избыточный патологический тонус и псевдомиопия. Однако четких критериев, позволяющих диагностировать ту или иную патологию аккомодации, связанную с миопией, нет. Обилие понятий и терминов, касающихся нарушений аккомодации, требует разработки четких объективных критериев их дифференциальной диагностики, определения показаний и выбора методов лечения, а также оценки эффективности последнего. Выбор патогенетически обоснованного метода лечения расстройств аккомодации при близорукости

является в настоящее время чрезвычайно актуальной задачей ввиду множества предлагаемых с этой целью аппаратов и методик, их бессистемного применения и отсутствия объективной доказательной оценки эффективности.

Развитие новых методов диагностики и лечения, а также расширение возможностей уже существующих методов были и остаются актуальной задачей в медицине. Появление новейших диагностических и лечебных технологий требует использования методов искусственного интеллекта для обработки и интерпретации данных с возможностью накопления, хранения и многократного использования медицинских данных [8]. Одними из наиболее эффективных средств в данной области являются экспертные системы. Они позволяют автоматизировать процесс принятия решения, повышая уровень квалификации пользователя до уровня опытных экспертов [4].

В медицинских учреждениях большинство персональных компьютеров применяются лишь для обработки текстовой документации, хранения и обработки баз данных, ведения статистики и выполнения финансовых расчетов. Отдельная, специализированная часть компьютеров используется совместно с различными диагностическими и лечебными приборами [2]. Современные технические возможности позволяют выйти на качественно

новый уровень представления о течении заболевания, а именно визуально, на основе соответствующих математических моделей, пространственно моделировать типовое развитие патологического процесса. Медицинские экспертные системы позволяют врачу не только проверить собственные диагностические предположения, но и обратиться к компьютеру за консультацией в трудных диагностических случаях [1, 2, 4].

В последние годы стали появляться компьютерные программы такого рода: программа для дистантного скринингового обследования зрения [7], программа для расчета объема хирургического лечения паралитического косоглазия [3] и др. Очевидно, что экспертная система, представляющая собой структурированный информационный комплекс, включающий методы диагностики, прогнозирования, профилактики и лечения миопии, может быть весьма полезной для практических врачей-офтальмологов.

В связи с этим **ЦЕЛЬЮ** работы явилось создание экспертной системы «Миопия».

МАТЕРИАЛ И МЕТОДЫ

В систему профилактики и лечения прогрессирующей миопии, разработанную в Московском НИИ глазных болезней им. Гельмгольца в последние годы, входят следующие основные звенья:

- диагностика и своевременная рациональная коррекция миопии;
- прогнозирование возникновения миопии и ее дальнейшего прогрессирования;
- оптические методы профилактики возникновения и прогрессирования приобретенной миопии: постоянная дозированная слабомыопическая дефокусировка в бинокулярном или монокулярном альтернирующем очковом формате; ортокератологические контактные линзы; «прогрессивные» очки; спектральные защитные фильтры для работы с компьютером;

— комплекс тренировочных упражнений для аппарата аккомодации с целью профилактики возникновения и прогрессирования «школьной» миопии;

— низкоэнергетические лазерные воздействия, в первую очередь транссклеральная лазерстимуляция цилиарной зоны, улучшающая гемодинамику цилиарной мышцы (аппарат «МАКДЭЛ-09»);

— функциональные и физиотерапевтические методы (магнитотерапия, аппарат «Визотроник», пневмомассаж, тренировки аккомодации глаз «Ок-сис» и др.);

— медикаментозное лечение (таурин 4%, фенилэрифрин 2,5%, препараты антиоксидантной защиты);

— рефлексотерапия, лечебный массаж;

— комплекс специально подобранных физических упражнений и игр для детей с нарушениями зрения;

— малоинвазивные склероукрепляющие вмешательства;

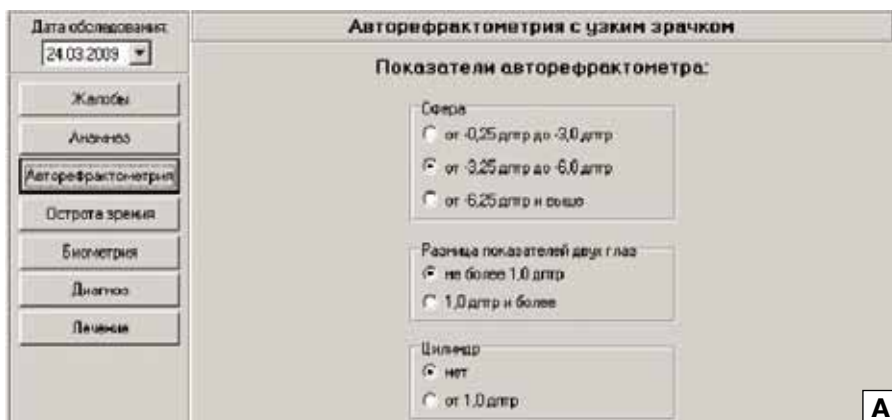
— склеропластическая и склерореконструктивная хирургия.

Данная система диагностики, профилактики и лечения легла в основу разработки экспертной системы «Миопия», которая включает стандарты проведения обследования и лечения пациентов с близорукостью, т.е. последовательный алгоритм ведения пациента с миопией, начиная с первичного осмотра и заканчивая выбором индивидуальной тактики лечения в зависимости от целого ряда клинически значимых параметров [5, 6].

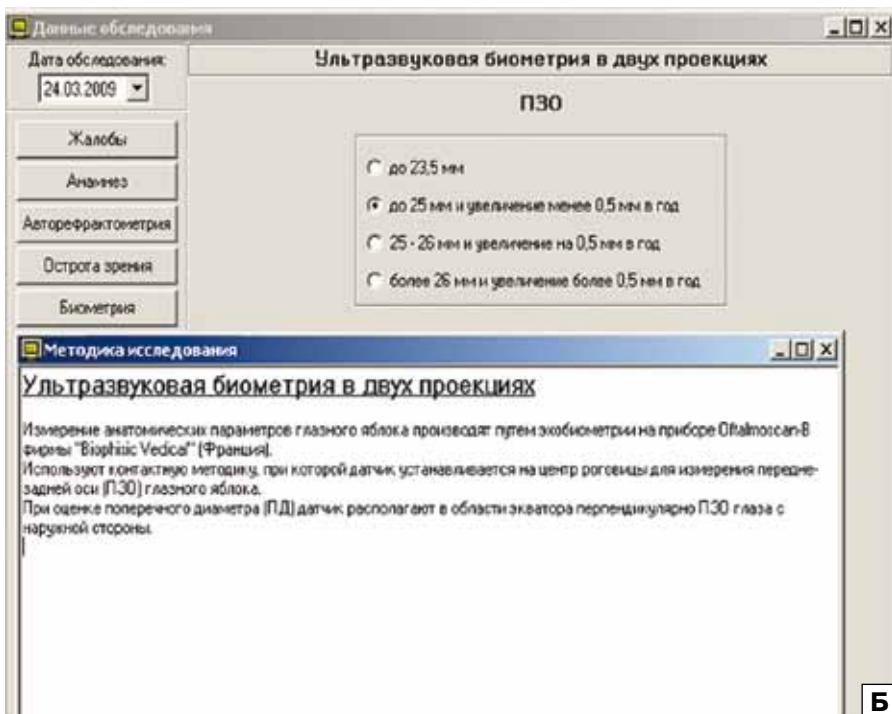
РЕЗУЛЬТАТЫ

Разработанная экспертная система «Миопия» — это не просто электронная база данных или картотека, использующаяся для хранения структурированной информации об обследованных пациентах, она представляет собой специализированную программу, которая предлагает рациональный протокол

Рис. 1. Анамнестический блок экспертной системы «Миопия»: А — тщательная регистрация жалоб пациента; Б — подробный сбор анамнеза.



А



Б

Рис. 2. Диагностический блок экспертной системы «Миопия»: А — данные авторефрактометрии; Б — описание методики ультразвуковой биометрии в двух проекциях.

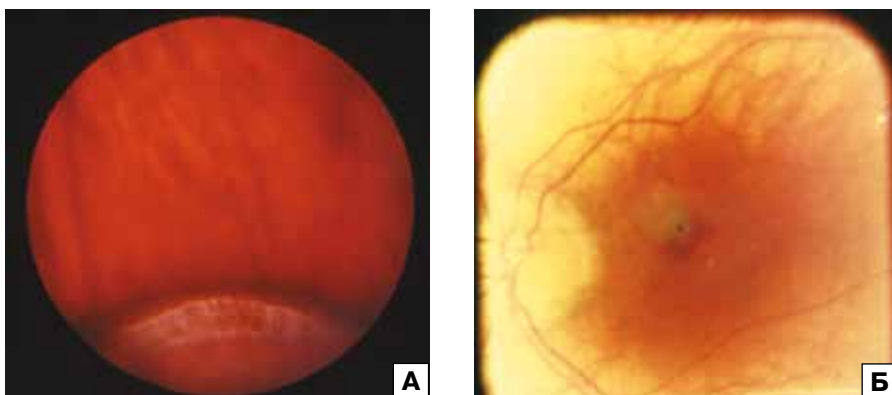


Рис. 3. Диагностический блок экспертной системы «Миопия». Обследование глазного дна: А — диагностика решетчатой дистрофии; Б — диагностика неоваскулярной мембраны.

обследования, анализирует полученные показатели, ставит предварительный диагноз, рассчитанный вероятностным путем (выводится на экран в процентном соотношении) и предоставляет возможность врачу выбрать из комплекса методов лечения те, которые показаны данному пациенту.

Выбор адекватного метода лечения производится на основании комплексной анамнестической и диагностической информации. В анамнестическом блоке экспертной системы «Миопия» врач указывает ФИО пациента, возраст, отмечает жалобы пациента, собирает данные анамнеза (рис. 1).

Диагностический блок экспертной системы «Миопия» включает базисное (обязательное) обследование, желательное обследование (при наличии необходимого оборудования) и рекомендуемое дополнительное обследование, если в ходе осмотра выявляется сочетанная патология (рис. 2, А).

Экспертная система предусматривает подробное описание практически всех клинически значимых методик обследования и лечения пациентов с миопией, в том числе новых и малоизвестных, что особенно полезно не только для опытных врачей-офтальмологов, но и для аспирантов, ординаторов и студентов (рис. 2, Б).

Важное значение имеет наличие в экспертной системе описаний картины глазного дна при осложненном течении близорукости, перечня показаний к проведению профилактической лазеркоагуляции сетчатки и особенностей ведения пациентов с осложненной миопией (рис. 3).

Экспертная система «Миопия» на основе анализа индивидуальной анамнестической и диагностической информации помогает врачу из полного перечня имеющихся методов лечения выбрать то, что показано данному пациенту (рис. 4).

Данные обследования		Лечение
Дата обследования: 24.03.2009		
Жалобы		Оптическая коррекция метод постоянной слабонизкопольской дефокусировки изображения в бинокулярном или монокулярном альтернирующемся очковом формате
Анамнез		чужие контактные линзы местные контактные линзы ортокератологические линзы тренировки аккомодации с движущимся объектом тренировки аккомодации со сменением линзы по Аветисову-Маз, "Ручеек", тренировки аккомодации "С кепкой на стекле" микрораздвигания по Шарду(Волкову, Дашневскому)
Аutoreфрактометрия		тренировки аккомодации с движущимся объектом тренировки аккомодации со сменением линзы по Аветисову-Маз, "Ручеек", тренировки аккомодации "С кепкой на стекле" микрораздвигания по Шарду(Волкову, Дашневскому)
Острога зрения		тренировки аккомодации с движущимся объектом тренировки аккомодации со сменением линзы по Аветисову-Маз, "Ручеек", тренировки аккомодации "С кепкой на стекле" микрораздвигания по Шарду(Волкову, Дашневскому)
Биометрия		тренировки аккомодации с движущимся объектом тренировки аккомодации со сменением линзы по Аветисову-Маз, "Ручеек", тренировки аккомодации "С кепкой на стекле" микрораздвигания по Шарду(Волкову, Дашневскому)
Диагноз		тренировки аккомодации с движущимся объектом тренировки аккомодации со сменением линзы по Аветисову-Маз, "Ручеек", тренировки аккомодации "С кепкой на стекле" микрораздвигания по Шарду(Волкову, Дашневскому)
Лечение		тренировки аккомодации с движущимся объектом тренировки аккомодации со сменением линзы по Аветисову-Маз, "Ручеек", тренировки аккомодации "С кепкой на стекле" микрораздвигания по Шарду(Волкову, Дашневскому)

Рис. 4. Выбор адекватной терапии из заложенного в программу перечня методов лечения производится на основании комплексной анамнестической и диагностической информации.

ЗАКЛЮЧЕНИЕ

Очевидные преимущества электронных средств информации дают возможность широкого внедрения экспертной системы «Миопия» в клиническую практику, что в свою очередь позволит повысить эффективность профилактики нарушений зрения вследствие близорукости, снизить частоту высокой осложненной близорукости и сократить уровень инвалидности, вызванной этим заболеванием.

Литература

1. Андрейчиков А.В., Андрейчикова О.Н. Информационные системы. М. Финансы и статистика, 2006.
2. Гельман В.Я. Медицинская информатика: практикум. С.-Петербург, 2002.

3. Плисов И.Л., Плисов И.И. Программа для расчета объема хирургического лечения паралитического косоглазия (ПИ и ПИ) // Гос. рег. 2008615745, опубл. 28.11.2008.
4. Смолин Д.В. Введение в искусственный интеллект: Конспект лекций. М. Физматлит, 2004. 208 с.
5. Тарутта Е.П., Иомдина Е.Н., Тарасова Н.А. и др. Основные принципы разработки экспертной системы «Миопия» // Сб. трудов 2-й Международ. научно-практ. конф. «Функциональные методы диагностики и лечения рефракционных нарушений». М., 2009. С. 25–26.
6. Тарутта Е.П., Иомдина Е.Н., Тарасова Н.А. и др. Экспертная система «Миопия»: основные принципы и перспективы использования // Сб. трудов научно-практ. конф. с междунар. участием «Российский общенациональный офтальмологический форум». М., 2009. Т.1. С. 432–434.
7. Черных В.В., Чернышевский А.Л., Плисов И.Л., Усачева Н.С. Программа для дистантного скринингового обследования зрения / Гос. рег. 2009613536, опубл. 01.07.2009.
8. Kononenko W. Machine learning for medical diagnosis: history, state of the art and perspective // Artificial Intelligence in Medicine. Ljubljana. 2001. P. 89–109.

The “Myopia” expert system: basic development principles and potentials of clinical use

E.P. Tarutta¹, E.N. Iomdina¹, N.A. Tarasova¹, L.S. Orbachovsky²

¹ Moscow Helmholtz Research Institute of Eye Diseases

² MACDEL-technologies

tar221@yandex.ru

In recent years, the country's treatment practices for refraction abnormalities and especially myopia in children have been of an unsystematic character. Many of the methods used have not been pathogenetically validated. The Moscow Helmholtz Research Institute of Eye Diseases has recently proposed a system of diagnosing, prediction, prevention and treatment of decompensated refractive abnormalities. This system was used as the basis for the expert system «Myopia», which includes standards of examination and treatment of myopia and can be considered as an integral algorithm of managing patients with myopia, from the first examination to the individual choice of treatment tactics depending on a number of clinically important parameters.

Key words: expert system, myopia.

Russian Ophthalmological Journal, 2011; 2:60–63

Аденокарцинома ретинального пигментного эпителия (клинико-гистопатологическое описание случая)

И.П. Хорошилова-Маслова, С.В. Саакян, М.К. Набиева, Г.П. Захарова, А.Г. Амирян

ФГУ «Московский НИИ глазных болезней им. Гельмгольца» Минздравсоцразвития России

Описан случай активно растущей пигментированной опухоли хориоидеи, выявленной при обследовании мальчика 13 лет. В связи с тяжелыми осложнениями (вторичная глаукома, тотальная отслойка сетчатки) произведена энуклеация слепого пораженного глаза. При гистологическом исследовании выявлен необычный гистогенез — опухоль хориоидеи, исходящая из ретинального пигментного эпителия (РПЭ). РПЭ, обладая пролиферативной активностью, формировал аденоидные и тубулярные структуры. В морфологической картине присутствовали признаки амитотического деления клеток, выраженный полиморфизм и инфильтративный рост с прорастанием по эмиссариям. Опухоль представляла собой аденокарциному РПЭ низкой степени агрессивности. Приводятся данные литературы относительно опухолей, исходящих из РПЭ. Обсуждаются особенности клиники и морфогенеза этих опухолей, а также прогноз для больного.

Ключевые слова: внутриглазные опухоли, хориоидея, аденокарцинома, гистогенез.

Российский офтальмологический журнал 2011; 2:64–68

Среди внутриглазных опухолей наиболее часто диагностируются ретинобластомы и увеальные меланомы. Опухоли эпителиального генеза встречаются весьма редко. Однако описание каждого случая является важным, так как помогает глубже изучить происхождение внутриглазного новообразования.

ЦЕЛЬ данного исследования — представить демонстрацию нового случая опухоли из ретинального пигментного эпителия (РПЭ), выявить специфику его структуры и сравнить с другими случаями, описанными в литературе.

Клиника и морфология удаленного глаза. Мальчик 13 лет поступил в отделение онкологии Московского НИИ глазных болезней им. Гельмгольца 12.11.09 с диагнозом «внутриглазная опухоль, вторичная гипертензия, экссудативная отслойка сетчатки, гемофтальм, буфтальм на правом глазу, левый глаз здоров». Жалобы на боли, отсутствие зрения на правом глазу. Анамнез общий: ребенок от первой беременности, родился в срок, развивался по возрасту. В 2000 г. наблюдался у фтизиатра как тубинфицированный.

С 2008 г. страдает хроническим гастродуоденитом. Анамнез глазной: в сентябре 2009 г. покраснел правый глаз, через месяц внезапно появились боли, отек конъюнктивы. Постепенно стало снижаться зрение. При ультразвуковом исследовании (УЗИ) и компьютерной томографии (КТ) выявлена опухоль хориоидеи, признаки распада которой привели к вторичным изменениям в виде гемофтальма, вторичной гипертензии. Наследственность отягощена: у дедушки по линии отца было новообразование кожи, умер в 39 лет.

Офтальмостатус при поступлении: острота зрения на правом глазу — светоощущение с неправильной светопроекцией, на левом глазу — 1,0. ВГД на правом глазу — 34 мм рт.ст., на левом — 18 мм рт.ст. Правый глаз — буфтальм, экзофтальм 2 мм, конъюнктивит глазного яблока отечная, гиперемизированная. Роговица прозрачная, передняя камера средней глубины. Глазное дно не офтальмоскопируется, за хрусталиком определяется отслоенная сетчатка, под которой в центральных и нижних отделах визуализируется

новообразование светло-коричневого цвета. В верхнем отделе гемофтальм. Левый глаз здоров.

Проведенное инструментальное обследование — дуплексное сканирование правого глаза — показало, что в центральном и нижнем отделах определяется «плюс»-ткань, занимающая 2/3 полости глаза, неоднородной структуры, с полостями (рис. 1). Выявлены воронкообразная отслойка сетчатки, субретинальное кровоизлияние, гемофтальм. Данные КТ правого глаза: в центральном и нижнем отделе определяются «плюс»-ткань неоднородного строения, стекловидное тело над ней с высокой плотностью. Признаков экстрабульбарного роста и прорастания по зрительному нерву не выявлено.

На основании клинической картины и инструментальных исследований (УЗИ, КТ) установлена растущая внутриглазная опухоль, сопровождающаяся отслойкой сетчатки, гемофтальмом, вторичной гипертензией и буфтальмом. Рекомендована энуклеация глазного яблока. Энуклеированный глаз фиксирован в 10% формалине, после вскрытия центральная часть подвергнута обычной гистологической обработке, залита в парафин, парафиновые срезы окрашивались гематоксилин-эозином и по Ван-Гизону.

Макроскопически: удаленное глазное яблоко увеличено в объеме, роговица тусклая, передняя камера мелкая, зрачок круглый. При вскрытии глазного яблока вытекла под напором жидкость черного цвета. Сетчатка тотально отслоена. Половина полости глаза выполнена опухолевыми массами черного цвета.

Микроскопически: в боковом отделе глазного яблока располагается неравномерно пигментированный опухолевый узел от цилиарного тела до диска зрительного нерва, отступая от него на 4–5 мм (рис. 2). Трабекулярная сеть и шлеммов канал на стороне поражения имbibированы эритроцитами. Цилиарное тело отслоено опухолевыми массами. На противоположной стороне — без изменений. Ткань опухоли имеет неоднородное строение, содержит многочисленные полости и лакуны разных размеров (рис. 3). Преобладает аденоидное и тубулярное строение. Аденоидные структуры сформированы из пластов эпителиальных клеточных элементов (рис. 4). Просветы в «железистых» структурах заполнены кровянистыми массами, фибрином (рис. 5). В тубулярных структурах стенки тубул выстланы двумя-тремя рядами эпителиальных клеток, напоминающих РПЭ (рис. 6). Четко выявляется базальная мембрана у основания эпителиальных клеток, формирующих стенку тубул (рис. 7). Эпителиальные клетки плотно примыкают друг к другу, с выраженной цитоплазматической мембраной. Ядра имеют характерную для РПЭ пузыревидную форму, с гипертрофированным ядрышком. Обращает на себя внимание умеренно выраженный полиморфизм эпителиальных клеток. Встречаются клетки округлой, кубовидной формы. Гигантские клетки, представляющие собой фигуры амитоти-

ческого деления, характерны для пролиферации РПЭ (рис. 8). В цитоплазме эпителиальных клеток содержатся крупные меланиновые гранулы, концентрирующиеся в периферических зонах, вблизи цитоплазматической мембраны. Среди опухолевых эпителиальных клеток встречаются очаги некроза, представляющие измененные клетки в состоянии разрушения, утратившие связь между собой. В этой зоне наблюдаются пигментные макрофаги (рис. 9). На периферии опухоли имеются очаги солидного роста эпителиальных клеток. Васкуляризация опухоли неравномерная, отмечены небольшие скопления мелких сосудов в зоне солидного роста. Опухоль пропитана кровянистой жидкостью, заполняющей лакуны и щели. Отмечаются диссеминация опухолевых клеток в перихориоидальном пространстве (рис. 10) и прорастание опухоли по эмиссариям (рис. 11). В просвете единичных эписклеральных сосудов встречаются эмболы опухолевых клеток (рис. 12). Сетчатка тотально отслоена опухолевыми массами и кровоизлиянием. В ткани сетчатки явления глиоза и кистозной дистрофии.

Патогистологический диагноз: аденокарцинома РПЭ, прорастание опухоли по эмиссариям до эписклеры, единичные опухолевые эмболы в эписклеральных сосудах, тотальная отслойка сетчатки, вторичная глаукома, буфтальм.

ОБСУЖДЕНИЕ

Среди пигментированных злокачественных внутриглазных новообразований главное место занимает увеальная меланома. Реже встречаются опухоли эпителиального генеза, исходящие из РПЭ. Клинически дифференцировать эти разновидности весьма сложно, окончательное заключение делается только после гистологического исследования. Вместе с тем и гистологически дифференцировать степень злокачественности опухоли, исходящей из РПЭ, также весьма сложно. Следует отметить, что РПЭ отличает выраженная реактивность на изменения внутриглазного гомеостаза (воспаление, травма), которые проявляются очаговой пролиферацией РПЭ, представляющей собой реактивную гиперплазию. Однако возможны переход гиперпластического процесса в опухолевый, развитие доброкачественной опухоли — аденомы из РПЭ и непигментного цилиарного эпителия [2, 4, 10, 16]. Причем морфологической особенностью этой пролиферации является появление мышечной и железистой дифференцировок.

Наиболее клинически изученной является врожденная гипертрофия РПЭ (CHRPE — Congenital Hypertrophy of the Retinal Pigment Epithelium), которая рассматривается как доброкачественный процесс, связанный с аномалией развития РПЭ [7, 13]. Описаны сочетания CHRPE с семейным ангиоматозным полипозом, обусловленным генетической мутацией [1, 6]. Однако у некоторых пациентов возможны активация процесса, появление нодулярных



Рис. 1. Дуплексное сканирование. В-режим.



Рис. 2. Общий вид внутриглазной опухоли у пациента 13 лет, занимающей боковой отдел глазного яблока.

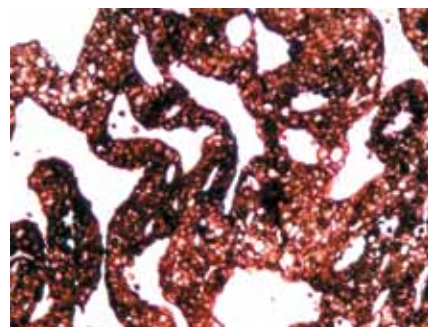


Рис. 3. Многочисленные полости различных размеров формируют неоднородное строение опухоли. $\times 100$. Окраска гематоксилин-эозином.

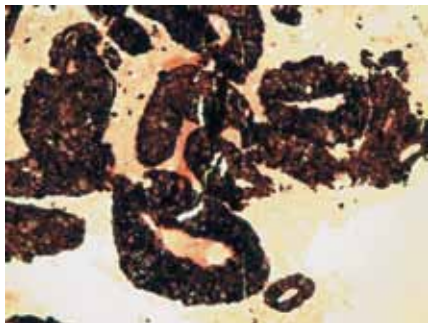


Рис. 4. Аденоидные структуры в аденокарциноме РПЭ у пациента 13 лет. $\times 100$. Окраска гематоксилин-эозином.

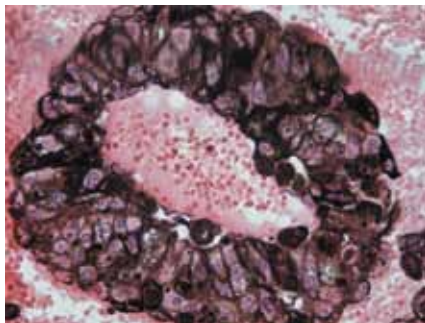


Рис. 5. Строение стенки железистого компонента. Стенка состоит из эпителиальных клеток пролиферирующего РПЭ. Просвет заполнен кровянистыми массами. $\times 200$. Окраска гематоксилин-эозином.

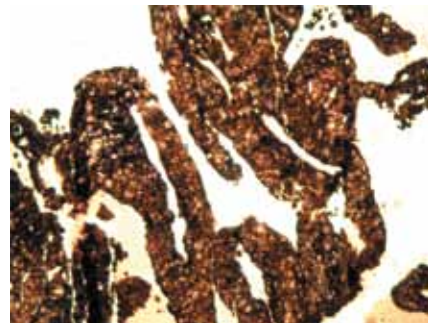


Рис. 6. Тубулярные структуры в аденокарциноме РПЭ у пациента 13 лет. $\times 100$. Окраска гематоксилин-эозином.

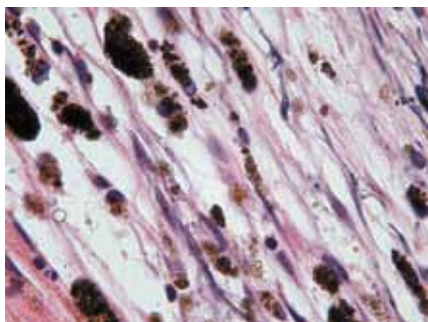


Рис. 7. Строение тубулы. Базальная мембрана, формирующая стенку. Просвет заполнен кровянистыми массами. $\times 200$. Окраска гематоксилин-эозином.

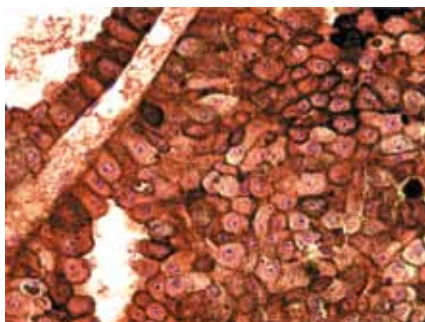


Рис. 8. Полиморфизм эпителиальных клеток в аденокарциноме РПЭ. Гигантская двуядерная клетка (результат amitotic деления). $\times 400$. Окраска гематоксилин-эозином.

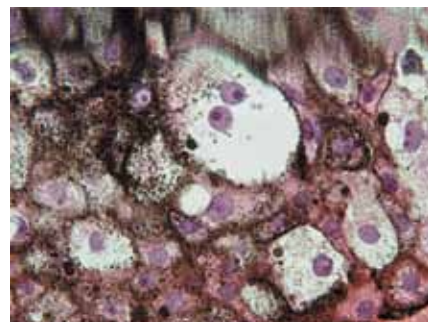


Рис. 9. Очаг некроза — эпителиальные клетки в состоянии разрушения. $\times 200$. Окраска гематоксилин-эозином.

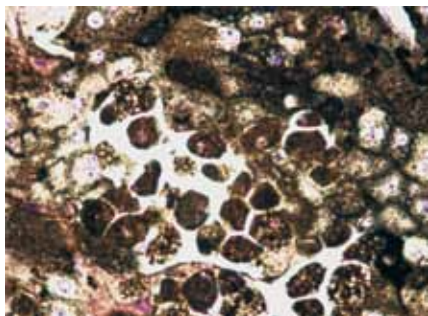


Рис. 10. Диссеминация опухолевых клеток в перихориоидальное пространство. $\times 400$. Окраска гематоксилин-эозином.

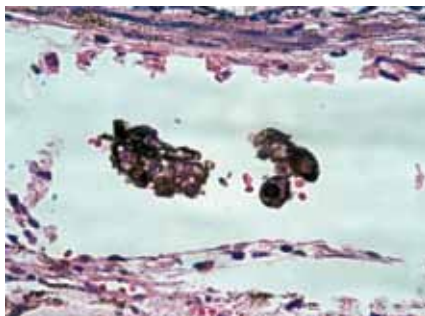


Рис. 11. Прорастание по эмиссариям опухолевых масс до эписклеры. $\times 200$. Окраска гематоксилин-эозином.

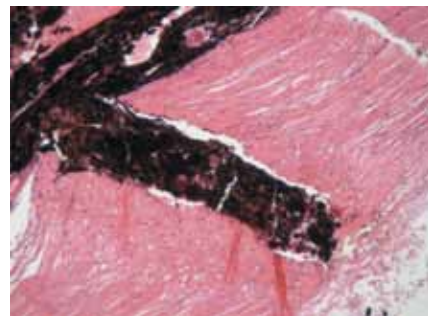


Рис. 12. Опухолевый эмбол в просвете эписклерального сосуда. $\times 200$. Окраска гематоксилин-эозином.

образований, прогрессивный рост с развитием осложнений в виде экссудативной отслойки сетчатки, кистозного макулярного отека. Морфологически это выражается в появлении признаков злокачественной трансформации, переходе в аденокарциному [9, 11, 15]. При этом особое внимание авторы исследования обращают на то, что цитологические признаки, свидетельствующие об активном росте опухоли, слабо выражены. Указывается на единичные митозы, небольшой ядерный полиморфизм и небольшое число ядер с гипертрофированными ядрышками, слабую выраженность железисто-тубулярных структур, преобладание очагов солидного роста. Характерна разная степень пигментации от очагов усиленной пигментации до участков с отсутствием пигмента. Все эти признаки укладываются в понятие аденокарциномы низкой степени агрессивности (Adenocarcinoma low grade) [5, 9, 11, 12, 14, 15].

В нашем случае можно отметить наличие опухолевой пролиферации клеток РПЭ. Наблюдаются хорошо выраженные железистые дифференцировки в сочетании с тубулярными. Обращает на себя внимание четкий эпителиальный клеточный состав с интенсивной меланинизацией. В цитологии опухоли можно отметить признаки полиморфизма, наличие двоядерных клеток, пузыревидные ядра различных размеров с гипертрофированными ядрышками. Наряду с железистой дифференцировкой на вершине опухолевого узла встречаются очаги солидного роста, где клеточные элементы характеризуются более выраженными признаками полиморфизма.

Важную роль в степени злокачественности играет не только клеточный состав опухоли, но и характер инфильтративного роста. В нашем случае степень инфильтративного роста была значительной, характеризовалась прорастанием опухоли по эмиссариям склеры до наружных ее слоев, инфильтрацией наружных слоев хориоидеи опухолевыми клетками. В опухолевой ткани встречались очаги некроза со скоплением в них пигментных макрофагов.

Большое значение в определении гистогенеза опухоли имела иммуногистохимическая характеристика фенотипа опухолевых клеток, исходящих из РПЭ: положительная реакция на цитokerатины, эпителиальный мембранный антиген, нейронспецифическую энолазу, S-100, виментин. В то же время реакция с маркерами меланомы НМВ-45 в условиях беспигментной опухоли была отрицательной. Эти факты подтверждают эпителиальный генез описываемых случаев новообразования из РПЭ. Однако у нашего пациента иммуногистохимическое исследование было затруднено из-за выраженной пигментации опухоли.

В оценке злокачественных опухолей большое значение имеет ее способность к диссеминации, метастазированию. В литературе нет указаний на способность аденокарциномы, исходящей из РПЭ, к метастазированию. Однако в последние годы появились исследования по экспериментальному модели-

рованию пролиферации РПЭ у трансгенных мышей [8]. В этих исследованиях показаны формирование опухоли РПЭ в переднем отделе глаза и около диска зрительного нерва, метастазы в лимфатические узлы и селезенку. По мнению авторов, данный эксперимент полезен для изучения биологии и метастазирования опухолей, исходящих из РПЭ.

ЗАКЛЮЧЕНИЕ

В нашем случае у мальчика 13 лет была обнаружена опухоль в виде большого узла, локализованная в хориоиде. Опухоль исходила из клеток РПЭ, имеющих кубическую форму и содержащих обилие меланиновых гранул. Характерно формирование аденоидных и тубулярных структур, среди которых определялись очаги солидного роста. Выявлялись признаки воспаления, которые сопровождалась экссудативной отслойкой сетчатки. Отмечался довольно быстрый рост опухоли (у ребенка 13 лет опухоль занимала половину объема глазного яблока). Наблюдались тенденция к инфильтрации опухолевыми клетками окружающих тканей (сетчатки, фиброзной оболочки), прорастание по эмиссариям с диссеминацией по эписклере. Цитологические признаки также свидетельствовали о пролиферативной активности клеток внутриглазной опухоли: клеточный полиморфизм, наличие ядер с гипертрофированным ядрышком. Появление гигантских двоядерных клеток представляло своеобразный маркер пролиферации клеток РПЭ, отражающий картину amitotического деления, характерную для клеток РПЭ. Все эти данные позволили высказать суждение о гистогенезе опухоли как о злокачественной опухоли из РПЭ по типу аденокарциномы. Отсутствие дистантных метастазов подтверждает мнение исследователей о том, что аденокарцинома из РПЭ отличается низкой агрессивностью и редко метастазирует. Подобная особенность, по-видимому, связана со спецификой эмбриогенеза РПЭ, который относится к нейроэктодермальным тканям и обладает примитивным строением по сравнению с сенсорной сетчаткой. Возможно, аномалии развития глаза могут сопровождаться различными формами активной пролиферации РПЭ: развитием гиперплазии, аденомы или аденокарциномы РПЭ. Однако классификационно эти опухоли не определены из-за их большой редкости. Опухоли из пигментного эпителия радужки и цилиарного тела раньше относились к медуллоэпителиомам [3], причем выделялись эмбриональные медуллоэпителиомы — диктиомы и медуллоэпителиомы взрослых — злокачественные эпителиомы. Учитывая то, что РПЭ, так же как и пигментный эпителий радужки и цилиарного тела, происходит из примитивного медуллярного эпителия нервной трубки, опухолевые пролифераты РПЭ можно расценить как медуллоэпителиому. Однако большинство современных авторов предпочитают рассматривать злокачественную форму пролиферации РПЭ как аденокарциному низкой степени агрессивности.

Литература

1. Chen C., Phillips K., Grist S. et al. Congenital Hypertrophy of Retinal Pigment Epithelium (CHRPE) in familial colorectal Cancer // Br. J. Ophthalm. 2008. V. 92, N 3. P. 389–391.
2. Cursiefen C., Schlötzer-Schrehardt U., Holbach L.M., Naumann G.O. Adenoma of nonpigmented ciliary epithelium mimicking a malignant melanoma of the iris // Arch. Ophthalm. 1999. V. 117, N 1. P. 113–116.
3. Fair J. Tumors of the retinal pigment epithelium // Am. J. Ophthalm. 1958. V. 45, N 4. P. 495–504.
4. Loose J., Yampol Z., O'Grady R. Pigmented Adenoma, mimicking a Yuxtapapillary melanoma (a 20 years follow-up) // Arch. Ophthalm. 1999. V. 117, N 1. P. 120–122.
5. Palamar M., Shields Cl., Marr B. et al. Retinal pigment epithelial tumor in a young Asian female // Eur. J. Ophthalm. 2009. V. 19, N 3, P. 487–489.
6. Pang C., Fan D. et al. Congenital hypertrophy of retinal pigment epithelium and APC mutation in chinese with familial adenomatous polyposis // Ophthalmologica, 2001. V. 215, N 6, P. 408–411.
7. Parsons M.A., Rennie I., Rundle P. et al. Congenital hypertrophy of retinal pigment epithelium: clinical-pathological case report. // Br. J. Ophthalm. 2005. V. 89. P. 920–921.
8. Penna D., Schmiolt A., Beermann F. Tumors of the retinal pigment epithelium metastasize to inguinal lymph nodes and spleen in tyrosinase-related protein 1/SV40 T-antigen transgenic mice // Oncogene, 1998, V. 17, N 20. P. 2601–2607.
9. Shields J., Eagle R., Singh A. Adenocarcinoma arising from congenital hypertrophy of the Retinal Pigment Epithelium (CHRPE) // Arch. Ophthalm. 2001. V. 119. P. 597–602.
10. Shields J., Eagle R., Shields C. Adenoma of nonpigmented ciliary epithelium with smooth muscle differentiation // Arch. Ophthalm. 1999. V. 117. P. 117–119.
11. Shields J., Eagle R., Shields Cl. et al. Malignant transformation of congenital hypertrophy of the retinal pigment epithelium // Ophthalmology. 2009. V. 116, N 11. P. 2213–2216.
12. Shields J., Eagle R., Shields C. et al. Malignant transformation of congenital hypertrophy of the retinal pigment epithelium // Eye Disorders — Genetic Alliance. 2009. V. 116, N 11. P. 2213–16.
13. Shields J., Shields C., Singh A. Acquired tumors arising from congenital hypertrophy of the retinal pigment epithelium // Arch. Ophthalm. 2000. V. 118, N 5. P. 637–641.
14. Sommacol A., Campbell J., Helbig H. Adenocarcinoma of the RPE // Arch. Ophthalm. 2003. V. 121. P. 1481–1483.
15. Trichopoulos N., Augsburger J., Schneider S. Adenocarcinoma arising from congenital hypertrophy of the retinal pigment epithelium // Graefe's Arch. Clin. Exp. Ophthalm. 2006. V. 244. P. 125–128.
16. Wei W., Mo J., Yie J., Zi B. Adenoma of retinal pigmented epithelium: a report of 3 cases // Can. J. Ophthalm. 2010. V. 45, N 2. P. 166–170.

Adenocarcinoma of retinal pigment epithelium (a clinical and histopathological case report)

I.P. Khoroshilova-Maslova, S.V. Saakyan, M.K. Nabieva, G.P. Zakharova, A.G. Amiryan

Moscow Helmholtz Research Institute of Eye Diseases
amiryan@yandex.ru

The paper reports a case of actively growing pigmented choroidal tumor detected during the examination of a 13-year-old boy. Due to severe complications (secondary glaucoma, total retinal detachment), the damaged blind eye was enucleated. The histological studies revealed an unusual histogenesis: tumor of the choroid originating from the retinal pigment epithelium (RPE). RPE was proliferatively active and formed adenoidal and tubular structures. The morphological picture was characterised by the signs of amitotic cell division, considerable cellular polymorphism and infiltrative growth with tumor extension along the emissaries. The tumor was diagnosed as a low-grade adenocarcinoma of RPE. Literary data regarding RPE-originating tumors are given. Clinical manifestation and morphogenesis features of these tumors and the prognosis for the patients are discussed.

Key words: intraocular tumors, choroid, adenocarcinoma, histogenesis.

Russian Ophthalmological Journal, 2011; 2:64–68

Изучение биомеханических свойств фиброзной капсулы глаза при близорукости высокой степени с разным клиническим течением

Г.В. Шкребец

ГОУ ВПО «Ростовский государственный медицинский университет Федерального агентства по здравоохранению и социальному развитию», Ростов-на-Дону

Приведены результаты обследования 51 пациента в возрасте 22–31 года, в том числе: 8 больных (16 глаз) с первичной открытоугольной глаукомой в сочетании с близорукостью высокой степени (1-я группа); 12 больных (24 глаза) с хориоретинальной дистрофией и прогрессирующей близорукостью высокой степени (2-я группа); 11 больных (22 глаза) со стационарной близорукостью высокой степени (3-я группа). 4-ю группу составили 10 пациентов (20 глаз) с эмметропической рефракцией. Выявлено достоверное ($p < 0,01$) снижение коэффициента ригидности по Фриденвальду при близорукости высокой степени по сравнению с эмметропией. Однако коэффициент ригидности по Фриденвальду у пациентов с разным клиническим течением близорукости достоверно ($p > 0,05$) не различался, в то время как показатель деформации роговицы был достоверно ($p < 0,05$) снижен у лиц с глаукомой в сочетании с близорукостью высокой степени и достоверно выше при хориоретинальной дистрофии по сравнению с показателями больных со стационарной близорукостью.

Ключевые слова: миопия, глаукома, роговица, корнеосклеральная ригидность.

Российский офтальмологический журнал 2011; 2:69–71

Прогнозирование клинического течения высокой прогрессирующей близорукости является одной из актуальных задач офтальмологии. При сочетании миопии с первичной открытоугольной глаукомой (ПОУГ) последняя диагностируется, как правило, в далеко зашедшей или терминальной стадии [1, 5]. Повышение внутриглазного давления (ВГД) выше толерантного, по данным ряда авторов [1, 7], существенно влияет на прогрессирование близорукости. В постановке диагноза ПОУГ уровень ВГД имеет важное значение, однако в силу снижения корнеосклеральной ригидности, наличия тонкой роговицы отмечается погрешность в оценке уровня ВГД при миопии [4, 6]. В течение многих лет биомеханические свойства фиброзной капсулы глаза изучались с помощью эластотонометрии с оценкой коэффициента ригидности по Фриденвальду [1, 8]. В последние годы появились новые методики: двуплоскостная аппланация роговицы на аппарате Ocular Response Analyzer (ORA), динамическая

контурная тонометрия (ДКТ) тонометром Pascal, которые позволяют повысить точность измерения ВГД [2, 3]. Однако указанные методики недоступны для поликлинической офтальмологии. В то же время в одной из последних публикаций авторы отмечают возможность «рассматривать эластотонометрию как ориентировочный, но доступный метод оценки биомеханических свойств роговицы» [2].

ЦЕЛЬ работы — изучить взаимосвязь между коэффициентом ригидности склеры по Фриденвальду и показателями эластотонометрии у пациентов с различным клиническим течением близорукости высокой степени.

МАТЕРИАЛ И МЕТОДЫ

Обследован 51 пациент в возрасте от 22 лет до 31 года. Из них в 1-ю группу вошли 8 больных (16 глаз) с ПОУГ в сочетании с близорукостью высокой степени, во 2-ю группу — 12 пациентов (24 глаза) с экваториальной хориоретинальной дистрофией

и прогрессирующей близорукостью высокой степени, 3-ю группу составили 11 больных (22 глаза) со стационарной близорукостью высокой степени, 4-я группа состояла из 10 пациентов (20 глаз) с эметропической рефракцией. Для корректности оценки результатов исследования критерием выбора пациентов с близорукостью высокой степени явились следующие параметры:

- тонкая роговая оболочка ($ЦТР \leq 520$ мкм), так как именно при тонкой роговице глаукома при миопии диагностируется на поздних стадиях;

- длина глазного яблока (ПЗО) в пределах 27,0–27,5 мм;

- сферический эквивалент рефракции 6,5–7,5 дптр, астигматический эквивалент не более 0,75 дптр;

- одинаковый уровень тонометрического ВГД (различия между группами по этому параметру статистически не достоверны, $p > 0,05$).

У пациентов 1-й группы с ПОУГ и высокой близорукостью исследование проведено при нормализованном ВГД на фоне инстилляций ксалатана.

Методы исследования включали визометрию, рефрактометрию, ультразвуковую пахиметрию центра роговицы, А-сканирование с регистрацией ПЗО, эластотонометрию грузами Маклакова в 5 г – 10 г – 15 г. Показатели P_t оценивали линейкой Б.Л. Поляка; диаметр (Д) сплющивания роговицы при эластотонометрии 5 г и 15 г тонометрами измеряли по отпечаткам линейкой Маклакова и рассчитывали коэффициент корнеосклеральной ригидности (КР) по Фриденвальду, а также предложенный нами показатель деформации роговицы (ПДР) по формуле: $ПДР = D_{15} - D_5$. Офтальмоскопия осуществлялась с помощью электрического офтальмоскопа К180 фирмы Heine или методом биомикроофтальмоскопии с высокодиоптрийной (90,0 дптр) линзой. Статистическая обработка показателей проводилась с помощью компьютерной программы «Statistica-6.0».

РЕЗУЛЬТАТЫ И ОБСУЖДЕНИЕ

Сравнительная оценка КР по Фриденвальду выявила достоверное ($p < 0,01$) снижение этого показателя у всех пациентов с близорукостью высокой степени по сравнению с его значением у лиц с эметропической рефракцией (4-я группа), что подтверждает ранее высказанное положение о низкой корнеосклеральной ригидности у больных с приобретенной близорукостью высокой степени [1, 8] (см. таблицу). Однако КР по Фриденвальду достоверно ($p > 0,05$) не отличался у пациентов с разным клиническим течением близорукости, в то время как ПДР был достоверно снижен ($p < 0,05$) у лиц с глаукомой в сочетании с близорукостью (1-я группа) и достоверно повышен при хориоретинальной дистрофии (2-я группа) в сравнении с показателями, полученными при стационарной близорукости (3-я группа). Эти результаты показывают, что КР по Фриденвальду

не отражает изменения фиброзной капсулы глаза при разном клиническом течении высокой миопии.

Сравнительная оценка диаметра сплющивания роговицы при эластотонометрии 5 г и 15 г тонометрами Маклакова у пациентов с близорукостью высокой степени позволила установить достоверные отличия показателей в выделенных группах.

Поскольку у пациентов 3-й группы близорукость в течение многих лет не прогрессирует, острота зрения с коррекцией — 1,0, офтальмотонус — в пределах физиологической нормы ($P_t = 17,25 \pm 0,24$ мм рт.ст.), мы предположили, что степень деформации роговицы (ПДР) при эластотонометрии тонометрами 5 г и 15 г в пределах 2,5 мм является адаптированной для данных анатомических параметров глазного яблока, несмотря на сниженную величину КР по Фриденвальду, что рассматривается как маркер прогрессирования миопии [1, 8].

Анализ клинико-функциональных параметров позволил подтвердить диагноз ПОУГ у пациентов 1-й группы наличием зон световой депрессии в носовой части поля зрения до 15 dB; увеличением площади экскавации Э/Д $> 0,6$ и ее глубины более 0,570 мм в сочетании со снижением площади поперечного сечения нервных волокон до 0,780 мм² по сравнению с данными 2-й и 3-й групп.

У пациентов 1-й группы диаметр сплющивания роговицы был достоверно ($p < 0,05$), в пределах 9%, меньше (особенно при эластотонометрии 15 г тонометром), чем у пациентов 3-й группы, а ПДР был снижен на 16% и у всех пациентов этой группы был меньше 2,5 мм. Учитывая, что размеры ПЗО и ЦТР у пациентов 1-й группы были аналогичны показателям 3-й группы и ВГД статистически не различалось ($p > 0,05$), можно заключить, что снижение ПДР менее 2,5 мм косвенно свидетельствует о повышенной патологической плотности фиброзной капсулы глаза при сочетанной патологии (в 1-й группе).

Проведено изучение взаимосвязи между снижением ПДР $< 2,5$ мм и:

- увеличением глубины экскавации ДЗН $> 0,572$ мм ($r = -0,74$);

- снижением площади поперечного сечения нервных волокон до 0,768 мм² и более ($r = 0,76$);

- снижением уровня световой чувствительности в зонах световой депрессии в носовой части поля зрения до 20–11 dB ($r = 0,78$).

У пациентов 2-й группы при эластотонометрии 15 г тонометром диаметр сплющивания роговицы был больше на 14,1%, а ПДР — на 28% по сравнению с показателями 3-й группы. Эти данные свидетельствуют о значительной растяжимости фиброзной капсулы глаза и, по-видимому, косвенно отражают степень дезорганизации соединительной ткани.

У пациентов 2-й группы определены корреляционные связи между ПДР $> 3,0$ мм и наличием и протяженностью экваториальной дистрофии сетчатки, так называемой «решетчатой» или «след улитки» на 90°

Таблица. Показатели корнеосклеральной ригидности, эластотонетрии, деформации роговицы (ПДР) и P_c у пациентов обследуемых групп

Показатель	1-я группа n=16 глаз	2-я группа n=24 глаза	3-я группа n=22 глаза	4-я группа n=20 глаз
КР по Фриденвальду	0,011±0,0004	0,010±0,0003	0,010±0,0005	0,021±0,0002
Диаметр сплющивания роговицы, мм: тонометром 5 г	5,0±0,03	5,5±0,03	5,3±0,04	5,6±0,05
тонометром 15 г	7,1±0,05	8,9±0,07	7,8±0,05	7,4±0,04
ПДР, мм	2,16±0,17	3,29±0,15	2,57±0,13	1,8±0,11
P_c , мм рт.ст.	17,75±0,22	16,8±0,20	17,25±0,24	17,4±0,21

и более по периметру глазного дна ($r=0,88$), а также снижением общей световой чувствительности сетчатки до 1840 dB и более ($r=-0,82$). Учитывая данные литературы [1, 5] о взаимосвязи прогрессирующего характера близорукости и развития экваториальной хориоретинальной дистрофии с хронической артериальной недостаточностью глазного бассейна, можно высказать предположение, что показатель деформации роговицы ПДР > 3,0 мм косвенно отражает дистрофические изменения в соединительной ткани фиброзной капсулы глаза и внутриглазных оболочек.

ВЫВОДЫ

1. Эластотонетрия 5 г и 15 г тонометрами с оценкой диаметра сплющивания роговицы по отпечаткам позволяет определить показатель деформации роговицы: ПДР = $D_{15} - D_5$, который варьирует при разном клиническом течении высокой близорукости у лиц молодого возраста.

2. При стационарной близорукости высокой степени (6,5–7,5 дптр и ПЗО — 27,5 мм) ПДР составляет 2,5–3,0 мм.

3. ПДР < 2,5 мм, повидимому, отражает повышенную плотность соединительной ткани фиброзной капсулы глаза у лиц с ПОУГ в сочетании с высокой близорукостью.

4. ПДР > 3,0 мм сочетается с развитием экваториальной хориоретинальной дистрофии у лиц с высокой

близорукостью и свидетельствует о повышенной растяжимости фиброзной капсулы глазного яблока.

5. Оценка ПДР у пациентов с близорукостью высокой степени на уровне поликлинического звена способствует выбору дополнительного обследования для выявления глаукомы или хориоретинальной дистрофии и назначения адекватного лечения.

Литература

1. Аветисов Э.С. Близорукость. М.: Медицина, 1999. 186 с.
2. Аветисов С.Э., Бубнова И.А., Антонов А.А. Еще раз о диагностических возможностях эластотонетрии // Вестн. офтальмол. 2008. №5. С. 19–21.
3. Акопян А.И., Еричев В.П., Иомдина Е.Н. Ценность биомеханических параметров глаза в трактовке развития глаукомы, миопии и сочетанной патологии // Глаукома. 2008. №1. С. 9–14.
4. Анисимова С.Ю. Центральная пахиметрия роговицы, внутриглазное давление, фактор напряжения оболочек и состояние поля зрения при открытоугольной глаукоме // Глаукома. 2006. №1. С. 3–5.
5. Должич Р.Р. Патогенетические механизмы снижения зрительных функций при осложненной близорукости и сочетании ее с глаукомой, разработка дифференцированной системы реабилитации и диспансерного наблюдения // Автореф. дис. ... докт. мед. наук. Самара, 2006.
6. Егоров Е.А., Васина М.В. Внутриглазное давление и толщина роговицы // Глаукома. 2006. № 2. С. 34–36.
7. Лапочкин В.И. Офтальмотонус миопических глаз. Статистическая оценка и роль в формировании приобретенной миопии // Вестн. офтальмол. 1997. №5. С. 20–23.
8. Пинтер Л.А. Сравнительные тонометрические исследования истинного внутриглазного давления и ригидности корнеосклеральной оболочки глаза // Автореф. дис. ... канд. мед. наук. М., 1978.

Study of biomechanical properties of the fibrous eye capsule in high myopia with different clinical courses

G.V. Shkrebetz

Rostov State Medical University
shkrebetz@rambler.ru

The paper reports a clinical study of 51 patients aged 22 to 31, which involved 8 patients (16 eyes) with primary open-angle glaucoma (POAG) combined with high myopia (group 1) 12 patients (24 eyes) with chorioretinal dystrophy and high progressing myopia (group 2); 11 patients (22 eyes) with stable high myopia (group 3). Group 4 consisted of 10 emmetropic patients (20 eyes). Friedenwald coefficient of ocular rigidity (K) proved to be significantly lower in patients with high myopia than in the emmetropic group ($p < 0.01$). However, K showed no statistically significant differences ($p > 0.05$) in the groups with different clinical courses of myopia, whereas the coefficient of corneal deformation (E) was significantly ($p < 0.05$) lower in group 1 with glaucoma and high myopia, and significantly higher in group 2 with chorioretinal dystrophy and high progressing myopia than in patients with stable myopia.

Key words: myopia, glaucoma, cornea, corneoscleral rigidity.

Russian Ophthalmological Journal, 2011; 2:69–71

Весь спектр необходимого оборудования для исследования и лечения роговицы



Анализаторы оптической системы глаза:

OPD-scan (Nidek) – мультизональный автоматический компьютерный aberрометр. Единственное в мире сочетание в одном приборе авторефрактометрии, кератометрии, топографии и aberрометрии (4in1)

MM-1 (Nidek) – компьютерная топография и кератометрия роговой оболочки. Подбор мягких и жестких контактных линз

Galilei (Ziemer) – двухканальная Шаймпфлюг-камера с технологией проекции дисков Пласидо. Точный расчет независимо от децентрации щели относительно вершины роговицы

Конфокальные микроскопы Nidek для микроскопического исследования «In-Vivo»:

ConfoScan 4 – исследование всех слоев роговицы

SEM – сканирующий эндотелиальный микроскоп

Хирургия роговицы:

«NAVEX Quest»™ (Nidek) – новейший эксимерный лазер с безопасными и надежными характеристиками

Femto LDV (Ziemer) – единственный фемтосекундный лазер, работающий в мегагерцовом диапазоне ($> 1\,000$ Гц). Отсутствие «тканевых мостиков», равномерная толщина лоскута, гладкая граница ткани

Интракорнеальные диафрагмы для лечения пресбиопии

Лечение кератоконуса:

X-Link™ (Opto) – система кросс-линкинга роговицы. Контроль всех изменяемых параметров во время операции

RiboLink™ (Opto) – изотонический и гипотонический растворы рибофлавина (витамин B2) для кросслинкинга роговичного коллагена

Интрастромальные роговичные сегменты



МД ВИЖН
официальный дистрибьютор ведущих
производителей офтальмологического оборудования
117312 Россия, г. Москва, ул. Губкина, д. 14
Тел.: +7 495 988 1091, 92
Факс: +7 495 988 1093
www.nidek.ru



Экспериментальное обоснование применения аутокератолоскута при фистулизирующих антиглаукоматозных операциях

Л.Д. Андреева, О.А. Киселева, С.М. Косакян, А.М. Бессмертный, Э.Г. Хамидов, И.П. Хорошилова-Маслова

ФГУ «Московский НИИ глазных болезней им. Гельмгольца» Минздравсоцразвития России

Представлены результаты экспериментального изучения аутокератолоскута при фистулизирующих антиглаукоматозных операциях. Эксперимент проведен на 10 кроликах (10 глаз) породы шиншилла, 3 глаза служили контролем. В группе контроля моделировали стандартную синустрабекулэктомию, в опытной группе проводили синустрабекулэктомию с применением аутокератолоскута. Через 1 и 3 мес после операции в опыте обнаружено формирование склерального ложа около аутоимпланта, образование рубцовой ткани со щелями и лакунами, наличие фильтрационной подушечки, расширение угла передней камеры и перихориоидального пространства. После антиглаукоматозной операции с использованием роговичного аутоимпланта возможно формирование дополнительного пути оттока влаги передней камеры в субконъюнктивальное пространство.

Ключевые слова: глаукома, аутокератолоскут, фистулизирующие операции.

Российский офтальмологический журнал 2011; 2:73–77

В хирургии глаукомы для борьбы с избыточным рубцеванием широкое распространение нашли различные дренажи, которые позволяют создать дополнительный путь оттока. Арсенал существующих дренажей разнообразен — это и искусственные, и биологические материалы, однако многие из них не лишены недостатков, что приводит к развитию послеоперационных осложнений, выполнению повторных операций, длительному консервативному лечению и снижению гипотензивного эффекта [2, 5, 9–11].

Нам представляется перспективной возможность использования в хирургии глаукомы аутоматериалов, что позволило бы добиться оптимальной биосовместимости, уменьшения послеоперационной воспалительной реакции, рубцевания и пролонгирования гипотензивного эффекта. В хирургии глаукомы в качестве аутодренажа в основном используется склера [1, 4, 5], кроме этого, проводились работы по использованию радужки, прямой мышцы, конъюнктивы для профилактики рубцевания вновь созданных

путей оттока [6, 7]. Однако последние широкого распространения в хирургии глаукомы не получили.

В нашей работе в качестве аутоматериала при фистулизирующих антиглаукоматозных операциях впервые использовалась собственная роговица. В связи с тем, что предложенная операция ранее не применялась, нами проведено экспериментальное исследование для изучения эффективности кератолоскута при фистулизирующей хирургии.

ЦЕЛЬ работы — изучение возможности использования аутокератолоскута при фистулизирующих антиглаукоматозных операциях в эксперименте.

МАТЕРИАЛ И МЕТОДЫ

Эксперимент выполнен на 10 кроликах (10 глаз) породы шиншилла весом 3,5–4 кг. Всем животным проведено хирургическое вмешательство под общим обезболиванием (парентерально вводили 2 мл кетамина и 2 мл ксила).

В контрольной группе на одном глазу моделировали стандартную синустрабекулэктомию (3 глаза).

В опытной группе также на одном глазу проводили предложенную операцию с применением аутокератолоскута (7 глаз).

Техника операции. Над верхним лимбом делали разрез конъюнктивы длиной 5 мм, отсепааровывали конъюнктиву, выполняли гемостаз. Выкраивали прямоугольный лоскут склеры 2×3 мм (рис. 1, А) на 1/2 ее толщины с основанием на боковой поверхности. Из поверхностных слоев роговицы (рис. 1, Б) на 1/3 толщины над предполагаемой зоной фистулы выкраивали лоскут размером 2×3 мм основанием к лимбу, выполняли иссечение полоски трабекулярной ткани. Далее лоскут роговицы (рис. 1, В) разворачивали на 180° и покрывали зону фистулы, формируя, таким образом, тоннель над зоной трабекулэктомии. Склеральный лоскут возвращали на место и фиксировали узловыми швами, конъюнктиву пришивали у лимба узловыми швами.

В послеоперационном периоде в течение 10 дней инстиллировали антибактериальные, противовоспалительные препараты, в опытной группе для заживления дефекта роговицы в течение 7 дней дополнительно использовали антибактериальную мазь.

Осмотр животных проводили на 1, 3, 5, 7, 14-й дни, через 1 и 3 мес. Животных выводили из эксперимента через 1 мес (2 контрольных и 3 опытных глаза) и 3 мес (1 контрольный и 4 опытных глаза), глаза энуклеировали и подвергали морфологическому исследованию.

Для гистологического изучения глаза фиксировали в 10% формалине, проводили по спиртам, ксилолу, заключали в парафин. Серийные срезы толщиной 6–7 мкм готовили на микротоме фирмы «Лейка», окрашивали гематоксилин-эозином. Изучали под микроскопом фирмы «Лейка» при увеличении ×130 и ×400. Фотографировали с помощью микровизора фирмы «Ломо».

РЕЗУЛЬТАТЫ

По результатам клинических наблюдений и в опытной, и в контрольной группе в 1-е сутки после операции отмечены умеренная конъюнктивальная инъекция и слизистое отделяемое из конъюнктивальной полости, воспалительные проявления были более выражены в зоне фильтрационной подушки

(ФП). Нами не было отмечено экссудативной реакции в передней камере и глубже лежащих структурах. На 7-е сутки конъюнктивита была спокойной практически во всех глазах, отсутствовало отделяемое из конъюнктивальной полости, незначительная инъекция конъюнктивы наблюдалась только в зоне ФП.

Динамику заживления ложа роговичного лоскута регистрировали с помощью окрашивания роговицы 0,5% раствором флюоресцеина. После операции до 5-го дня у 4 опытных кроликов наблюдали положительную флюоресцеиновую пробу, что подтверждало наличие дефекта эпителия на месте взятия лоскута, на 3 глазах эпителизация наблюдалась уже на 3-и сутки. На 7-е сутки у всех опытных животных отмечена полная эпителизация роговицы в зоне взятия аутоимпланта. Каких-либо осложнений после операции, связанных с выкраиванием кератолоскута, не было. На месте взятия лоскута в дальнейшем образовалось локальное «облаковидное» помутнение.

По результатам гистологических исследований в контрольных глазах через 1 мес после оперативного вмешательства в дренажной зоне образовалась нежная рубцовая ткань, состоящая из очень тоненьких, рыхло и беспорядочно расположенных коллагеновых волокон, между которыми обозначались расширенные лакуны и щели. Подобные коллагеновые волокна состоят из белка-коллагена в основном IV и III типов, с ограниченным наличием коллагена I типа, что свидетельствует о незрелости новообразованной соединительной ткани [3, 8].

Наряду с этим в области выкроенного склерального П-образного лоскута наблюдались послеоперационные изменения в виде рубцовой ткани, состоящей из клеток и молодых коллагеновых волокон, имеющих более нежную эозинофильную окраску по сравнению со склеральной тканью.

Угол передней камеры (УПК) расширен, в нем иногда встречаются синехии, содержащие меланин. В кроличьих глазах при хирургических вмешательствах трудно избежать формирования синехии из-за повышения содержания белка во внутриглазной жидкости. Перихориоидальное пространство (ПХП) расширено, в нем выявляются отдельные супрахориоидальные пластины.

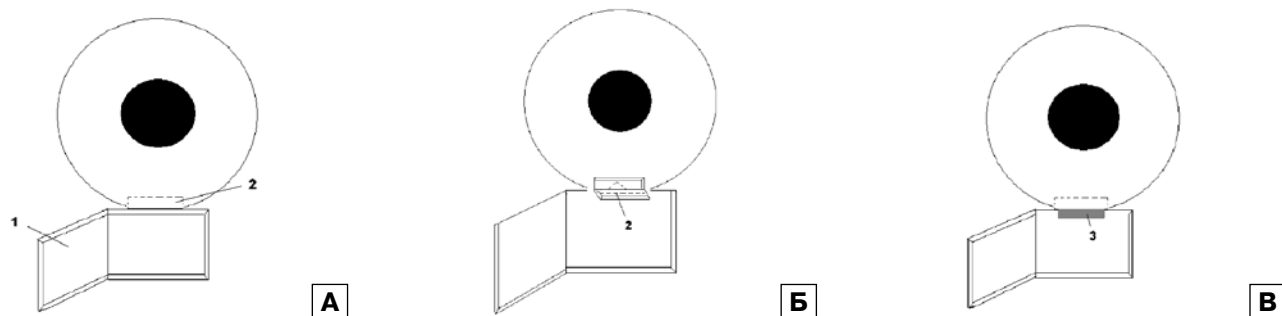


Рис. 1. Техника операции. А: 1 — склеральный лоскут на 1/2 ее толщины с основанием на боковой поверхности; 2 — лоскут роговицы из поверхностных слоев на 1/3 толщины основанием к лимбу. Б: 2 — иссечение полоски трабекулярной ткани. В: 3 — лоскут роговицы разворачивают на 180° и покрывают зону фистулы.

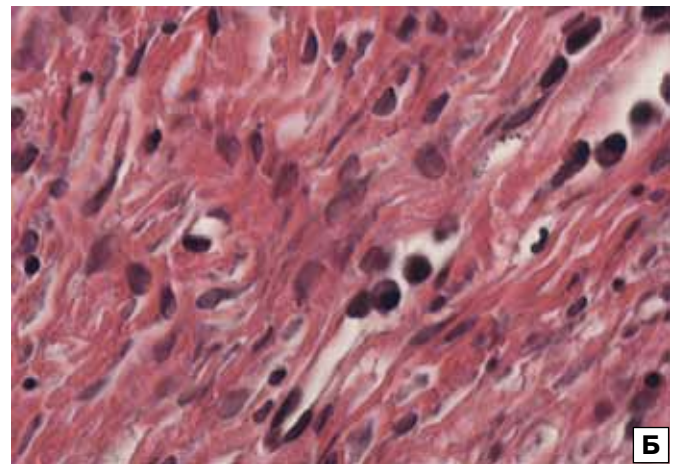
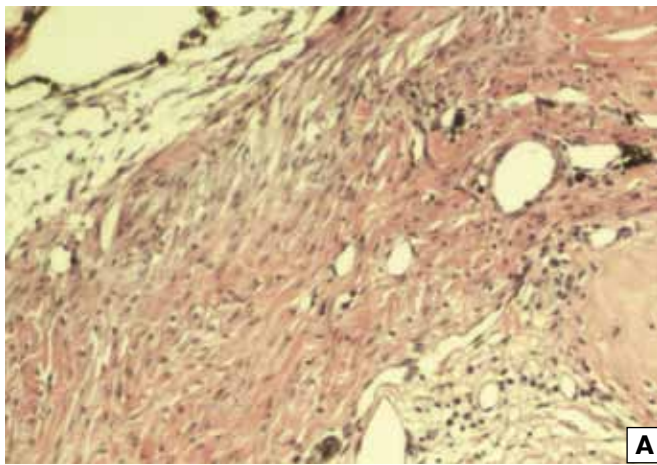


Рис. 2. Опыт. 1 мес после синустрабекулэктомии с роговичным лоскутом. А — незрелая рыхлая рубцовая ткань в дренажной зоне, фиброзный рубец в области П-образного лоскута, состоящий из уплотненных коллагеновых волокон, между которыми определяются щели, сосуды и клетки. Окраска гематоксилин-эозином. $\times 200$; Б — эндотелиоподобные клетки, выстилающие стенки щелей фиброзного рубца. Окраска гематоксилин-эозином. $\times 400$.

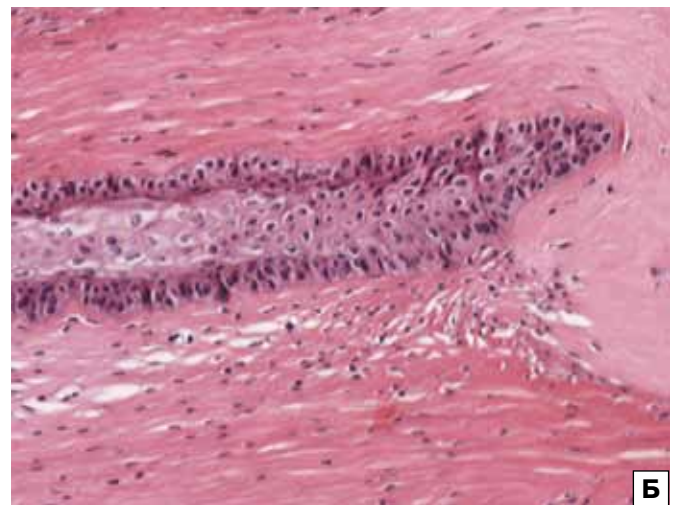
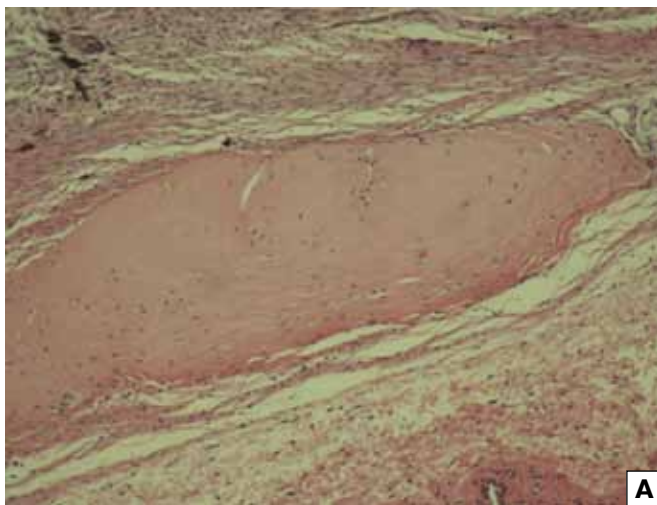


Рис. 3. Опыт. 1 мес после операции. А — фрагмент стромальной части роговичного лоскута. Сформированное щелевидное пространство (ложе), в котором определяются обрывки волокнистых структур и единичные клетки; Б — фрагмент роговичной части лоскута. Эпителиальные клетки практически без изменений, базальная мембрана сохранна, прорастания эпителия не наблюдается. Окраска гематоксилин-эозином. $\times 200$.

В субконъюнктивальном пространстве наблюдалась ФП.

В опыте через 1 мес после операции в дренажной зоне также отмечалось образование незрелой, рыхло расположенной рубцовой ткани. В отличие от контроля в области выкраивания П-образного склерального лоскута определялся широкий послеоперационный созревающий фиброзный рубец. Новообразованная созревающая рубцовая ткань в отличие от незрелого рубца дренажной зоны состоит из несколько утолщенных коллагеновых волокон, фибробластов различной дифференцировки и новообразованных сосудов. Отмечалась умеренная воспалительная инфильтрация, состоящая из макрофагов и лимфоцитов. Между волокнистыми структурами рубца определялись различного вида щелевые пространства стенки, которые выстилались отдельными клетками эндотелиоподобного вида (рис. 2).

От периферической зоны роговицы к дренажной зоне, в косом направлении, лежит роговичный лоскут, состоящий из фрагментов эпителия и стромы. В стромальной части лоскута определяется умеренный отек волокнистого компонента, нет четкости пластинчатой роговичной структуры, отмечается уменьшение количества кератобластов. Окрашивание стромы лоскута несколько бледнее по сравнению со стромой роговицы. Фрагмент эпителия значительно меньше стромального, клетки эпителия и его базальная мембрана сохранены, прорастания эпителия не наблюдается (рис. 3).

Вдоль дренажа аутоимпланта выявлено пространство (ложе) между склеральным лоскутом и аутоимплантом, иногда в виде щелевидных образований, соседствующее с разветвлениями сосудов глубокого склерального сплетения. Стенки ложа выстилаются отдельными овальными и вытянутыми клетками эндотелиоподобного вида.

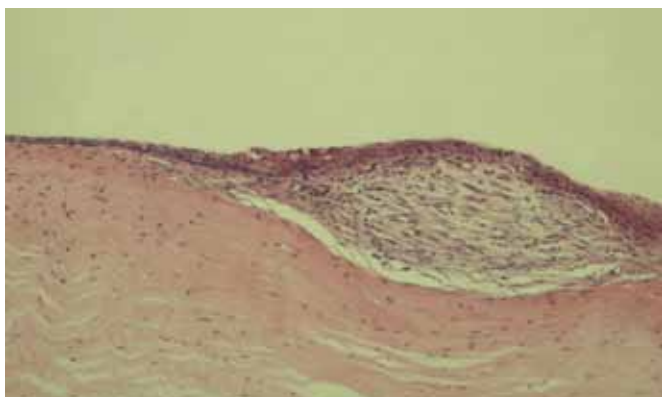


Рис. 4. Опыт. 1 мес после операции. Место иссечения роговично-го лоскута. Замещение структуры роговицы фиброзной тканью с регенерирующим эпителием. Наряду с однослойным наблюдается многослойный эпителий. Окраска гематоксилин-эозином. $\times 100$.

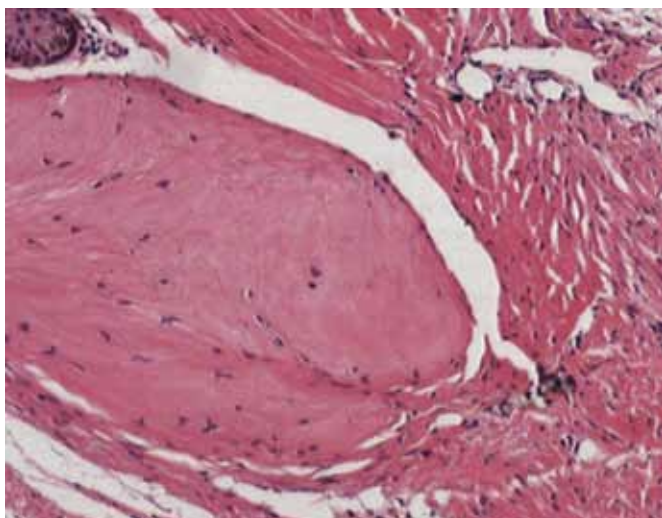


Рис. 5. Опыт. 3 мес после операции. Фрагмент роговичного лоскута. Набухание и отек волокон, уменьшение количества кератоцитов в стромальной части. Фиброзный рубец склеры. Окраска гематоксилин-эозином. $\times 200$.

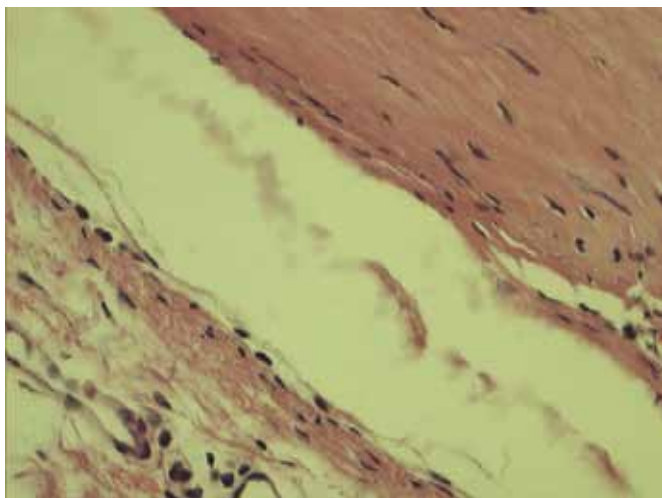


Рис. 6. Опыт. 3 мес после операции. Фрагмент стромальной части лоскута. Сформированное ложе, стенки которого выстланы эндотелиоподобными клетками. Окраска гематоксилин-эозином. $\times 400$.

УПК и ПХП увеличены. В субконъюнктивальном пространстве определяется ФП. В периферических слоях роговицы, на месте иссечения лоскута, образуется замещающая рубцовая ткань с регенерирующим эпителием, который в некоторых случаях выглядит однослойным (рис. 4).

Таким образом, через 1 мес после оперативного вмешательства в опыте обнаружены формирование склерального ложа около аутоимпланта, образование рубцовой ткани со щелями и лакунами, наличие ФП, расширение УПК и ПХП. Полученные данные можно расценить как формирование дополнительного пути оттока влаги из передней камеры.

Через 3 мес в контроле морфологическая картина подобна описанной выше при месячном сроке наблюдения. В дренажной зоне имеется незрелая рубцовая ткань, состоящая из тонких волокон с широкими щелями и лакунами между ними. УПК и ПХП расширены. В субконъюнктивальном пространстве наблюдается ФП.

В опыте через 3 мес в области дренажной зоны сохраняется незрелая рубцовая ткань. Фиброзный рубец, заместивший выкроенный склеральный лоскут, состоит из более зрелых коллагеновых волокон, фибробластов и новообразованных сосудов. Между волокнами наблюдаются широкие щелевые локусы.

Расположение роговичного имплантата подобно описанному выше, в некоторых глазах он уменьшен в размере по сравнению с месячным сроком наблюдения.

В некоторых глазах в стромальной части лоскута обнаружены набухание и отек волокон, нарушение пластинчатого строения и уменьшение количества кератоцитов. Эпителиальная часть значительно меньше стромальной. Клетки эпителия, его базальная мембрана сохранены, врастания клеток эпителия не выявлено (рис. 5).

Около роговичного аутоимпланта наблюдается сформированное ложе, в котором иногда выявляются обрывки волокнистых структур и единичные клеточные элементы. Стенки образованного ложа выстилаются отдельными округлыми и вытянутыми эндотелиоподобными клетками (рис. 6).

УПК и ПХП расширены, ФП сохраняется (рис. 7). В периферических слоях роговицы, на месте иссечения лоскута, наблюдаются незначительный отек волокон роговицы, замещающая рубцовая ткань с регенерирующим эпителием. Иногда эпителий выглядит однослойным.

Таким образом, проведенные гистологические исследования глаз кроликов после синустрабекулэктомии с использованием роговичного аутоимпланта показали формирование дополнительных путей оттока влаги из передней камеры.

Через 1 и 3 мес после операции в опытной группе экспериментальных глаз около роговичного лоскута обнаружены склеральное ложе, фиброзная рубцовая ткань склеры с сосудами и щелевыми пространствами, которые выстилаются отдельными эндотелиоподоб-

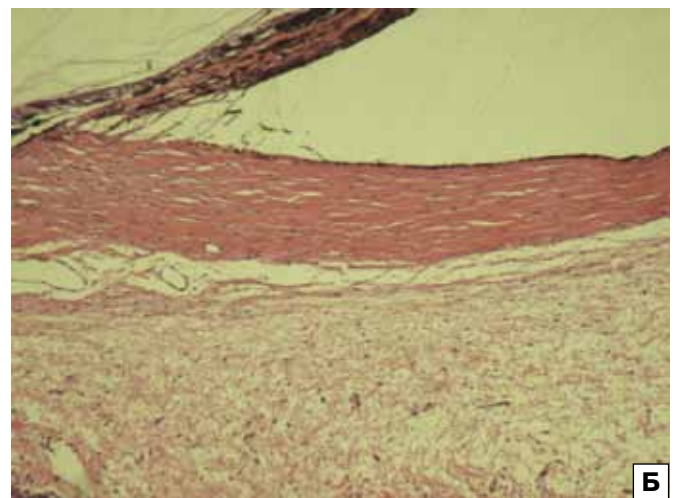
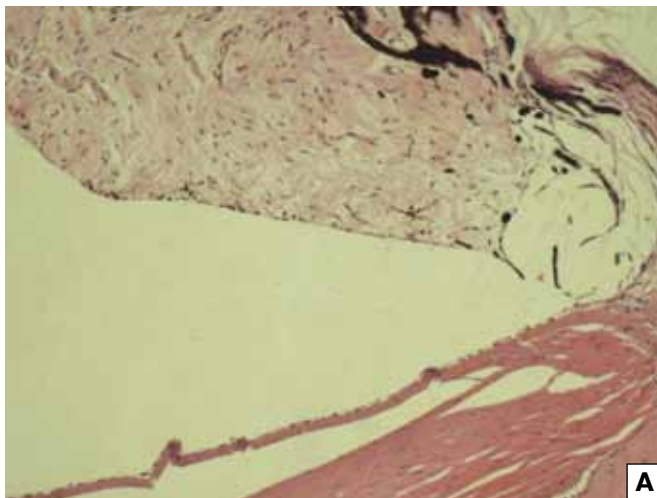


Рис. 7. Опыт. 3 мес после операции. А — УПК расширен. Б — ПХП расширено, ФП сохраняется. Окраска гематоксилин-эозином. $\times 100$.

ными клетками, а также расширенные УПК и ПХП, наличие ФП в субконъюнктивальном пространстве.

ЗАКЛЮЧЕНИЕ

Экспериментально-морфологические исследования показали, что применение аутокератолоскута при фистулизирующих антиглаукоматозных операциях дает возможность формирования дополнительных путей оттока влаги из передней камеры в перихориоидальное и субконъюнктивальное пространство.

Литература

1. Бессмертный А.М. Система дифференцированного хирургического лечения рефрактерной глаукомы. Дис. ... докт. мед. наук. М., 2006.
2. Бессмертный А.М., Червяков А.Ю. Применение имплантатов в лечении рефрактерной глаукомы // Глаукома. 2001. № 1. С. 44–47.
3. Василенкова Л.В. Коррекция репаративных процессов методом локальной цитокинотерапии при антиглаукоматозных операциях. Дис. ... канд. мед. наук. М., 2005.
4. Еричев В.П. Хирургическое и ультразвуковое лечение основных форм рефрактерной глаукомы. Дис. ... докт. мед. наук. М., 1998.
5. Ловпаче Д.Н. Клинико-иммунологическое прогнозирование и хирургическая профилактика избыточного рубцевания после антиглаукоматозных операций. Дис. ... канд. мед. наук. М., 2000.
6. Попов М.З. Наблюдения над операцией фистулизации передней камеры живым дренажем // Русский офтальмологический журнал. 1931. Т. 14, № 6. С. 440–441.
7. Соколовский Г.А., Костин А.И. Антиглаукоматозная операция с интрасклеральной имплантацией радужки (ирисимплантация) // Тез. докл. VI Всес. съезда офтальмол. М., 1985. Т. 2. С. 204–205.
8. Хорошилова-Маслова И.П., Андреева Л.Д., Ганковская Л.В. и др. Экспериментально-морфологическое изучение процесса заживления раны после глаукомофильтрующих операций под влиянием естественного комплекса цитокинов // Глаукома на рубеже тысячелетий: итоги и перспективы. Матер. научно-практ. конф. М., 1999. С. 212–214.
9. Guerrero A.H., Latina M.A. Complications of glaucoma drainage implant surgery // Int. Ophthalmol. Clin. 2000. V. 40, N 1. P. 149–163.
10. Liu S.M., Su J., Hemady R.K. Corneal melting after avulsion of a Molteno shunt plate // Am. J. Glaucoma. 1997. V 6, N 6. P. 357–358.
11. Yoshizumi M.O. Glaucoma and erosion of the intrascleral implant // Am. J. Ophthalmol. 1982. V. 14, N 6. P. 576–578.

Experimental validation of the use of the autocorneal graft in fistulizing glaucoma surgery

L.D. Andreeva, O.A. Kiseleva, S.M. Kosakyan, A.M. Bessmertny, E.G. Khamidov, I.P. Khoroshilova-Maslova

Moscow Helmholtz Research Institute of Diseases
glaucoma@igb.ru

The paper presents the results of an experimental validation on the use of autocorneal graft in fistulizing glaucoma surgery. The experiment was performed on 10 Shinshilla rabbits (10 eyes), 3 eyes formed the control group. In the control group, trabeculectomy was performed using a standard methodology, while in the main group trabeculectomy involved an autocorneal graft. The histological studies of the experimental rabbits performed 1 and 3 months after the surgery revealed the formation of a scleral bed around the autoimplant, the formation of scar tissue with slit-like cavities and lacunae, the presence of a filtering bleb, the widening of the anterior chamber angle and of the perichoroidal space. We believe that additional aqueous outflow pathways may form after glaucoma surgery made with the use of the autocorneal graft.

Key words: glaucoma, autocorneal graft, trabeculectomy.

Russian Ophthalmological Journal, 2011; 2:73–77

Результаты нового метода микродренирования в эксперименте

В.В. Нероев, В.П. Быков, О.И. Кваша, Т.А. Белёвцева

ФГУ «Московский НИИ глазных болезней им. Гельмгольца» Минздравсоцразвития России

Разработан в эксперименте новый вариант гипотензивной операции с применением микродренажа, изготовленного из максимально биосовместимого материала — полифиламентной углеродной нити. Получены обнадеживающие результаты: стойкий гипотензивный эффект в течение длительного срока наблюдения (15 мес); отсутствие воспалительных и дистрофических осложнений окружающих нить тканей глаза (по данным морфологии).

Ключевые слова: глаукома, хирургия глаукомы, углеродная нить, микродренаж.

Российский офтальмологический журнал 2011; 2:78–81

Хирургическое лечение глаукомы, особенно при ее медикаментозно резистентных формах, является основным методом, позволяющим замедлить или предотвратить прогрессирование процесса [3]. Новые возможности в достижении стойкого гипотензивного эффекта при антиглаукоматозных операциях открыло применение трансплантатов, используемых в качестве дренажей [3, 10]. Наличие большого количества предлагаемых дренажей и дренажных устройств свидетельствует о том, что оптимальное сочетание свойств имплантов еще не найдено. Преимущество аутоимплантов состоит в их идеальной биосовместимости, алло- и ксеноимплантов — в их доступности, эксплантодренажей — в надежности и долговременности эффекта, трубчатых систем — в выводе внутриглазной жидкости за пределы фиброзно-измененной конъюнктивы [7]. Однако всем применяемым в настоящее время антиглаукомным операциям с дренажами присущи специфические осложнения: гипотония, мелкая передняя камера, цилиохориоидальная отслойка, нарушение подвижности глаза, диплопия, косоглазие, дислокация и отторжение дренажей, дистрофия роговицы, фиброз фильтрационной подушки, наружная фильтрация и ряд других осложнений [9]. К сожалению, чем выше эффективность дренажа, тем больше количество осложнений. В основе большинства осложнений лежат два механизма: плохо прогнозируемый отток жидкости после имплантации дренажа и недостаточная биосовместимость импланта с окружающими его тканями глаза. Недостатки и ограничения применения существующих имплантационных

материалов обосновывают актуальность поиска новых средств для гипотензивной офтальмохирургии.

Углеродные материалы удовлетворяют всем требованиям, предъявляемым к имплантатам: их характеризуют отсутствие токсичности и канцерогенности, легкая и быстрая стерилизация, отсутствие экстрагируемых продуктов и коррозионных явлений при контакте с живыми тканями [6, 8]. Ни один из применяемых в настоящее время имплантационных материалов не способен выполнить и части этих требований [7, 9].

ЦЕЛЬЮ исследования явилась разработка малоинвазивного метода хирургического лечения глаукомы за счет использования микродренажа из углеродной полифиламентной нити.

Основными задачами при планировании эксперимента мы считали:

- определить эффективность снижения внутриглазного давления (ВГД) при максимально возможном длительном сроке;
- оценить безопасность использования дренажа в тканях глаза.

МАТЕРИАЛ И МЕТОДЫ

В эксперименте использован разработанный нами новый микродренаж, представляющий собой полифиламентную углеродную нить с высокой сорбционной емкостью, длиной 25 мм, с различным диаметром (от 150 до 600 мкм), изготовленную из активированного углеродного волокна и гидратцеллюлозы при температуре 1000°C, предварительно пропитанную 40% раствором глюкозы (патент RU №81894 от 10.04.2009).

Эксперимент осуществлялся на глазах 50 кроликов породы шиншилла весом около 3 кг. Все кролики содержались в одинаковых условиях.

Для уточнения зависимости гипотензивного эффекта от диаметра нити проведены серии экспериментов с использованием нити диаметром 150 мкм (15 глаз) — 1-я группа, 400 мкм (20 глаз) — 2-я группа и 600 мкм (15 глаз) — 3-я группа.

Гистологические исследования проводились в отделе патологической анатомии и гистологии (руководитель — доктор мед. наук, проф. И.П. Хорошилова-Маслова). В сроки 7 дней, 1,5 мес, 3 мес, 6 мес, 9 мес, 1 год и 1 год 3 мес животных выводили из эксперимента методом воздушной эмболии, глаза энуклеировали и фиксировали в 10% растворе формалина (7 глаз на каждый срок — по 2 глаза из 1-й и 3-й групп и 3 глаза из 2-й группы). Микропрепараты готовили по общепринятой методике, окраска — гематоксилин-эозином.

По данным литературы и на собственном опыте мы убедились в невозможности моделирования глаукомы у кроликов на длительный срок, так как анатомия глаз кроликов существенно отличается от строения глаза человека [1, 2, 4, 5]. В результате нами были проведены оперативные вмешательства на здоровых глазах; контролем гипотензивного эффекта служил парный глаз кролика.

В ходе исследований для упрощения техники введения микродренажа, снижения травматичности и продолжительности хирургического вмешательства нами был разработан специальный шпатель (рис. 1).

Предлагаемый шпатель состоит из рукоятки (1) и рабочей части (2) шириной 1,5 мм, толщиной 0,5 мм. На конце шпателя (3) длиной 1,5 мм имеется П-образный вырез (4) шириной 1,0 мм, глубиной 0,5 мм, края которого закругляются и полируются для обеспечения лучшего скольжения по микродренажу и тканям глаза (Патент RU № 81068 от 10.03.2009).

Использовалась следующая техника операции: проводили разрез конъюнктивы в верхнем квадранте,

затем отступая от лимба на 5–6 мм проводили тоннельный разрез стандартным копьевидным ножом с выходом его в переднюю камеру. Полифиламентную нить фиксировали поверхностным швом к склере, один конец предварительно отмеренной нити вводили в переднюю камеру специальным шпателем, а другой проводили в субтеноново пространство за глазное яблоко.

Результаты оценивали в течение 1 года 3 мес путем регулярного проведения биомикроскопии, гониоскопии, УБМ-исследования, тонометрии, тонографии, эндотелиальной микроскопии, морфологического изучения микропрепаратов.

Ультразвуковое исследование переднего отрезка глаза (УБМ) выполнялось на аппарате Tomey UD 6000 (Япония). В послеоперационном периоде (3, 6 и 12 мес после операции) оценивали конфигурацию и рефлективность анатомических структур глаза, положение и состояние проксимального конца дренажа (дистальный конец не доступен обзору методом УБМ), состояние оболочек глаза.

Величина ВГД определялась с помощью тонометра Маклакова (груз массой 10,0 г). Диаметр отпечатка измеряли линейкой Б.Л. Поляка. Тонometriю опытных и контрольных групп проводили перед оперативным вмешательством, на 3, 7, 15-й дни после проведенного эксперимента, затем каждые 2 нед в течение всего срока наблюдения (15 мес).

Исследование гидродинамики глаза проводили через 1, 1,5, 3, 4,5, 6, 9, 12 и 15 мес после операции на электронном тонографе Glau-Test-60 по методу Гранта.

Известно, что на операционную травму, связанную с манипуляциями в передней камере, очень чутко реагирует эндотелий роговицы. В связи с этим нами было предпринято прижизненное изучение эндотелия роговицы методом зеркальной микроскопии. Исследование проводилось до начала эксперимента и через 1, 3, 6, 9, 12, 15 мес после вмешательства на роговичном конфокальном микроскопе фирмы Tomey EM-3000 (Япония). Оценивались качественные и количественные изменения клеток эндотелия.

РЕЗУЛЬТАТЫ

Биомикроскопическое исследование глаз кроликов после имплантации предлагаемого дренажа показало, что воспалительная реакция соответствовала тяжести операционной травмы и завершалась к 5-му дню наблюдения. Отмечались формирование разлитых фильтрационных подушечек, в зоне операции слабый отек конъюнктивы, радужка не была изменена, оптические среды прозрачные (рис. 2). В раннем послеоперационном периоде на 2 глазах наблюдалась мелкая передняя камера, которая самостоятельно восстановилась на 2-й неделе.

Во время проведения гониоскопии было отмечено, что у кроликов в основном узкий угол передней камеры, умеренно выраженная пигментация,

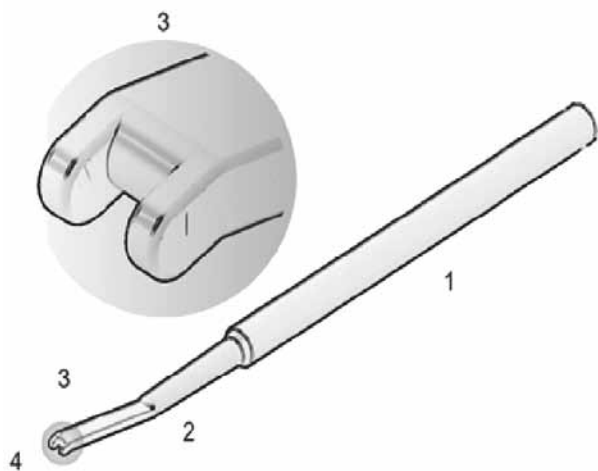


Рис. 1. Специальный шпатель для проведения углеродной нити.



Рис. 2. Послеоперационный период. 1-й день. Диаметр нити 150 мкм.

наблюдался сформированный после операции дефект в трабекулярной зоне, неоваскуляризации не было. За все время наблюдений (15 мес) не было ни одного случая дислокации дренажа из передней камеры. УБМ переднего отрезка глаза проводили выборочно 5 кроликам из каждой группы 1 раз в квартал. Патологических изменений роговицы, радужки и цилиарного тела не было обнаружено. Во всех случаях дренаж находился в передней камере. В 1 случае выявлено наличие очень короткого переднекамерного конца нити <1 мм. В 2 случаях отмечался контакт нити с эндотелием роговицы (при неровно срезанном кончике, диаметр нити 600 мкм) и в 1 случае кончик нити касался радужки (неровно срезанный край, диаметр нити 400 мкм).

При эндотелиальной микроскопии не было выявлено достоверного уменьшения количества эндотелиальных клеток и изменения их качественного состава как в опытных, так и в контрольных глазах.

Гипотензивный эффект операции оценивался с помощью проведения тонометрии и тонографии на всех 25 опытных (правых) и для сравнения на 25 контрольных (левых) глазах в течение всего срока наблюдения (15 мес). До проведения оперативного вмешательства ВГД составляло в среднем $20,5 \pm 0,5$ мм рт.ст., существенного различия между опытными и контрольными глазами не отмечалось. На 3-й послеоперационный день ВГД в 1-й группе составляло $13,4 \pm 0,7$ мм рт.ст., во 2-й группе — $12,8 \pm 0,4$ мм рт.ст., в 3-й группе — $11,2 \pm 0,5$ мм рт.ст. Через 1 нед значения ВГД составляли $13,8 \pm 0,24$, $12,8 \pm 0,22$, $11,1 \pm 0,7$ мм рт.ст. в 1-й, 2-й и 3-й группах соответственно (рис. 3). Через 6 мес после операции разница в снижении ВГД по сравнению с контролем в 1-й группе составила 27,8%, во 2-й группе — 30,9% и в 3-й группе — 34,5%. Через 15 мес установлено снижение ВГД в 1-й группе на 17,5%, во 2-й — на 20,1%, в 3-й — на 23,1% по сравнению с контрольной группой.

В течение 15 мес наблюдения отмечались стойкое снижение P_0 в среднем на 19,5% и увеличение

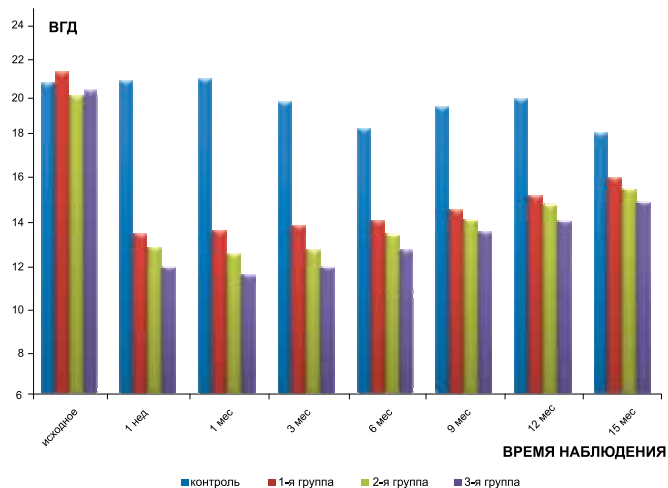


Рис. 3. Динамика ВГД в разные сроки после вмешательства.

скорости оттока во всех опытных группах на $0,09 \pm 0,02$ по сравнению с контролем. Тонотографические исследования показали достоверное снижение истинного ВГД ($p < 0,001$) и значительное, более чем в 3 раза, увеличение коэффициента легкости оттока. Необходимо отметить, что в течение всего срока наблюдения тонометрическое и истинное ВГД было достоверно ниже в основных группах по сравнению с контрольными. При сравнении значений ВГД в основных группах между собой в разные сроки наблюдения выявлено его более низкое значение в 3-й группе, чем 2-й и 1-й. Динамика изменения ВГД в разные сроки наблюдения представлена на рис. 3.

Морфологические исследования показали, что раневой канал, в котором заключена нить, не замещается рубцовой тканью, а сохраняет фистулизирующую структуру, в которой визуализируется углеродная нить, состоящая из длинных сгруппированных тяжей углеродных микрофибрилл (рис. 4). Закономерной морфологической реакцией, начиная с 7-ми дневного срока, является развитие асептического воспаления вокруг фрагментированных нитей углерода. Некоторые нити на различных сроках сохраняли свою целостность. Воспалительный инфильтрат состоял из макрофагов, лимфоцитов и гигантских многоядерных клеток инородных тел, в цитоплазме которых выявлялись глыбки фагоцитированных частиц углерода. Число гигантских клеток инородных тел к году значительно увеличивалось, что свидетельствовало об интенсификации процессов резорбции углеродного материала в отдаленные сроки. Через 3 мес после операции на периферии нити формируется тонкая прослойка соединительной ткани, состоящая из 2–3 слоев фибробластов. Такая «капсула» удерживает целостность нити и ограничивает асептическое воспаление. Воспалительная реакция в окружающих углеродную нить тканях отсутствовала.

Таким образом, в среднем гипотензивный эффект через 12–15 мес после оперативного вмешательства

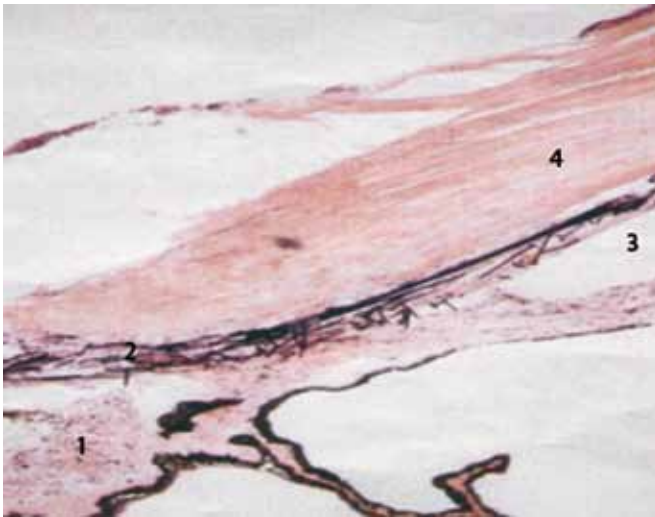


Рис. 4. Общий вид микродренажа через 1 год 3 мес. Углеродная нить в раневом канале и передней камере. Окраска гематоксилин-эозином. Ув. $\times 40$ (1 — цилиарное тело, 2 — дренажная нить, 3 — передняя камера, 4 — роговица).

составил 20,2% по сравнению с контрольной группой, при этом эффективность дренажа диаметром 600 мкм была на 24,2% выше, чем эффективность дренажа диаметром 150 мкм. Простота и удобство техники операции, а также биосовместимость дренажного материала (по данным морфологии) обеспечивают минимальный риск возможных осложнений в длительные сроки после оперативного вмешательства.

ЗАКЛЮЧЕНИЕ

Разработан новый вариант гипотензивной операции с применением микродренажа, изготовленного из максимально биосовместимого материала с высокими сорбционными функциями — полифи-

ламентной углеродной нити (патент РФ №2385697 от 10.04.2010). Новое гипотензивное вмешательство с применением полифиламентного углеродного микродренажа является патогенетически обоснованным методом с высокой гипотензивной эффективностью при минимальной травматизации тканей глаза, что обосновывает перспективность его применения в клинической практике.

Литература

1. Азнабаев Б.М., Азнабаев М.Т., Кригер Г.С., Соломатникова С.Р. Способ создания модели экспериментальной глаукомы. Патент РФ №2164396 от 27.03.2001.
2. Алексеев В.Н., Самусенко И.А. Клинико-морфологические изменения в переднем отрезке глаза при экспериментальной глаукоме // Глаукома. 2004. №1. С. 14–17.
3. Бессмертный А.М. Система дифференцированного хирургического лечения рефрактерной глаукомы. Дис.... докт. мед. наук. М., 2006. С. 180–196.
4. Гончар П.А., Саед С.Э. Клинико-экспериментальное исследование влияния супрациллиарных надрезов на снижение внутриглазного давления при первичной открытоугольной глаукоме // РМЖ. 2004. №7. С. 56–60.
5. Захидов А.Б., Ходжаев Н.С., Нерсесов Ю.Э. Антипролиферативный эффект локальной цитокинотерапии в экспериментальной модели антиглаукоматозной операции // Съезд офтальмологов России, 9-й: Тез. докл. М., 2010. С. 153.
6. Золкин П.И., Юдина М.Ю., Филатова И.А. Биосовместимые углеродные материалы // Перспективные материалы. 2000. №4. С. 48–53.
7. Тахчиди Х.П., Чеглаков В.Ю. Дренажи в хирургии рефрактерной глаукомы. Обзор // Рефракционная хирургия и офтальмология. 2009. Т. 9, № 3. С. 11–17.
8. Филатова И.А. Пластические операции в офтальмохирургии с использованием углеродных имплантатов. Дис.... канд. мед. наук. М., 1994. 145 с.
9. Budens D.L. Glaucoma tube implants: Top 5 problems // ASCRS Glaucoma. Final program. 2007. P. 33–37.
10. Eid T.E., Kats L.J., Spaeth G.L., Augsburger J.J. Tube-shunt surgery versus neodymium: YAG cyclophotocoagulation in the management of neovascular glaucoma // Ophthalmology. 1997. V. 104, N 10. P. 7–13.

Experimental results of the use of a new micro drainage method

V.V. Neroev, V.P. Bykov, O.I. Kvasha, T.A. Belevtseva

Moscow Helmholtz Research Institute of Eye Diseases, Russia
tami1a@yandex.ru

The paper reports an experimental development of a new technique for glaucoma surgery using a microdrainage fabricated from polyfilament carbon fiber, a highly biocompatible sort of material. The results were encouraging as we observed a persistent hypotensive effect over a long period of follow-up (15 months) and morphological tests showed no inflammatory or degenerative changes in tissues surrounding the fiber.

Key words: glaucoma surgery, carbon fiber, microdrainage.

Russian Ophthalmological Journal, 2011; 2:78–81

Одонтогенные воспалительные заболевания орбиты

Б.М. Азнабаев, Э.А. Латыпова, Т.Р. Мухамадеев

Институт последипломного образования Башкирского государственного медицинского университета, Уфа

Приведены некоторые топографо-анатомические особенности орбиты и челюстно-лицевой области, а также клинические аспекты острых одонтогенных воспалительных заболеваний орбиты, тактика их лечения и клинические случаи из практики.

Ключевые слова: острые воспалительные заболевания орбиты, одонтогенные орбитальные осложнения.

Российский офтальмологический журнал 2011; 2:82–86

Одной из причин острых воспалительных заболеваний орбиты (ОВЗО) является распространение одонтогенной инфекции в орбиту. В то же время в офтальмологической литературе встречаются лишь единичные сообщения о гнойно-воспалительных заболеваниях орбиты одонтогенного происхождения, что недостаточно для полного освещения вопросов, связанных с этой патологией [4, 6]. Кроме того, практические врачи-офтальмологи мало знакомы с топографией крылонебной, височной ямок, верхней челюсти, в связи с чем возникают затруднения в этиологической диагностике воспалительных заболеваний орбиты. В результате рациональное лечение проводится с опозданием, что зачастую приводит к прогрессированию гнойного процесса и тяжелым осложнениям [4].

В связи с этим считаем целесообразным представить некоторые топографо-анатомические данные, клинические аспекты ОВЗО и несколько клинических случаев из практики.

МАТЕРИАЛ И МЕТОДЫ

В нашей практике наблюдались 27 пациентов с ОВЗО одонтогенной этиологии, из них 17 мужского и 10 женского пола в возрасте от 15 до 74 лет (средний возраст $40 \pm 3,2$ года), леченные в глазной клинике (5 случаев), ЛОР-отделении (8 пациентов) и отделении челюстно-лицевой хирургии (14 пациентов) в 1995–2009 гг. Преобладающей социальной группой у мужчин были рабочие молодого трудоспособного возраста (88,2%), у женщин — пенсионеры (60,0%).

Развитию одонтогенных орбитальных осложнений в 16 случаях предшествовало удаление III–VII зубов верхней челюсти, в 9 — гнойно-воспалительные про-

цессы (одонтогенный периостит, остеомиелит и др.) и в 2 — травма челюсти.

Для диагностики ОВЗО применяли как традиционные, так и современные методы: рентгенографию, компьютерную томографию, магнитно-резонансную томографию, ультразвуковое исследование, бактериологическое исследование материала, взятого из очагов инфекции, эндоскопию параназальных пазух по показаниям, клинические анализы крови и мочи.

В лечении участвовали офтальмолог, челюстно-лицевой хирург, оториноларинголог, нейрохирург и другие специалисты.

Относительно частое инфицирование орбиты со стороны пародонтальных патогенных очагов обусловлено непосредственной топографической близостью и тесными связями кровеносной и лимфатической систем орбиты и челюстно-лицевой области. Наиболее опасны патологические изменения IV–VI зубов [3].

Известно, что в нижней стенке глазницы между глазничными поверхностями верхнечелюстной и основной костей находится нижнеглазничная щель, доходящая передним концом до скуловой кости. Через эту щель глазница в передней ее части сообщается с подвисочной ямкой, а в задней — с крылонебной ямкой. Последняя, суживаясь, переходит в крылонебный канал, снаружи — в височную ямку. Клетчатка крылонебной ямки сообщается с клетчаткой подвисочной ямки и через нижнюю глазничную щель — с ретробульбарной клетчаткой. Вены орбиты через нижнюю глазничную щель широко анастомозируют с глубокой веной лица и венами крылонебного сплетения. Эти анатомические связи открывают возможность распространения инфекционного процесса как контактным, так и гематогенным путем из крылонебной ямки в орбиту и обратно [5, 8].

Кроме того, нижнеглазничная вена является главным анастомозом, связывающим глубокие вены лица, крыловидное сплетение с венами глазницы, пещеристый синусом и венами твердой мозговой оболочки [2].

В распространении одонтогенной инфекции в орбиту немаловажное значение имеет и подглазничная борозда, которая берет свое начало у нижнеглазничной щели и по направлению кпереди становится глубже и постепенно переходит в подглазничный канал. Канал описывает дугу и открывается на передней поверхности верхней челюсти. В канале залегают подглазничный нерв, артерии и вены. В нижней стенке канала много мелких отверстий зубных канальцев — так называемые альвеолярные отверстия, через них проходят нервы к передним зубам верхней челюсти. У взрослых и детей старше 12 лет между зубами верхней челюсти и орбитой лежит гайморова полость, а у новорожденных «дно» орбиты располагается над двумя рядами молочных и постоянных зубов, сама гайморова полость находится у внутреннего угла орбиты и не имеет прямого отношения к зубам. Таким образом, у взрослых одонтогенная инфекция на пути в глазницу встречает гайморову полость, в раннем же детском возрасте в силу возрастной морфологии этой полости нет и инфекция непосредственно проникает в орбиту. Отмечено, что в раннем детском возрасте преобладает не гайморит, а остеомиелит верхней челюсти, протекающий очень часто с орбитальными осложнениями [9].

Анализируя воспалительные процессы орбиты одонтогенного происхождения, следует принимать во внимание и анатомические особенности пещеристого синуса (*sinus cavernosus*). Венозная кровь из глазного яблока и глазницы поступает в пещеристый синус. Это парное образование, расположенное в полости черепа на его основании по бокам от турецкого седла, недалеко от верхней глазничной щели. Пещеристый синус является синусом твердой мозговой оболочки мозга, через который проходят внутренняя сонная артерия, глазодвигательные нервы (III, IV, VI пары), глазной нерв (первая ветвь тройничного нерва).

К одонтогенным воспалительным процессам, способствующим развитию орбитальных осложнений, наиболее часто относятся периодонтит, периостит, остеомиелит челюстей [2, 10, 12]. Классификация этих заболеваний основана на характерных данных патологоанатомической картины и особенностях клинической симптоматики. Своеобразие острых гнойных воспалительных процессов связано с перемещением инфекционного фокуса из периодонта в надкостницу альвеолярного отростка или костную ткань челюсти, околочелюстные мягкие ткани.

Воспалительные одонтогенные процессы вызываются гноеродной инфекцией, локализованной в области пораженного зуба. Наиболее часто возбудителями заболевания являются золотистый и эпидермальный стафилококк, стрептококк, кишечная палочка и другие микроорганизмы. В последние годы определенную роль в этиологии острых одонтогенных воспалительных заболеваний отводят патогенным анаэробам и среди них облигатным [11, 12].

РЕЗУЛЬТАТЫ И ОБСУЖДЕНИЕ

В зависимости от патогенеза и путей распространения воспалительного процесса одонтогенные ОВЗО имеют несколько вариантов клинического течения [4, 7].

В одних случаях одонтогенная инфекция, минуя собственно верхнечелюстную пазуху, распространяется в крылонебную и височную ямки и через нижнеглазничную щель — в орбиту. Клинически в таких случаях через 3–4 дня после удаления пораженного зуба на соответствующей стороне развивается флегмона орбиты на фоне поражения височной ямки.

Мы наблюдали 19 случаев распространения в орбиту одонтогенной инфекции, клинически проявившейся в виде реактивного отека мягких тканей орбиты (4 случая), абсцесса орбиты (8 случаев) и флегмоны орбиты (7 случаев). Их характерными симптомами были боль, отек, инфильтрация мягких тканей орбиты, гиперемия век, экзофтальм, ограничение подвижности глазного яблока на фоне отека щеки в соответствующей половине лица разной интенсивности. Абсцессы орбиты локализовались преимущественно в нижнем ее секторе, при этом на нижнем веке отмечалось выраженное выпячивание мягкой консистенции, резко болезненное при пальпации, с ограничением подвижности глазного яблока книзу. В 1 случае наблюдался прорыв гноя с образованием фистулы кожи нижнего века.

Заболевание протекало с резко выраженной интоксикацией, фебрильной температурой тела, лейкоцитозом, повышением СОЭ. У 5 пациентов на стороне пораженной орбиты наблюдалось снижение остроты зрения, которая после лечения восстановилась до исходного уровня. В других случаях наряду с одонтогенной флегмоной орбиты развилась эмпиема верхней челюсти, при этом гнойный экссудат через пористый бугор верхней челюсти прорывался из крылонебной ямки не только в орбиту, но и в верхнечелюстную пазуху. Кроме того, любой воспалительный процесс, исходящий от премаляров и моляров верхней челюсти, может осложниться серозным или гнойным гайморитом. Клинически на фоне развившейся флегмоны орбиты и височной ямки появляются симптомы гайморита [4, 7, 10].

В наших исследованиях одонтогенно-риногенные орбитальные осложнения были отмечены у 8 больных, когда гнойное воспаление верхней челюсти привело к обострению хронического гайморита (3 случая), геми- и пансинусита (5 случаев) с развитием флегмоны орбиты. Общее состояние этих пациентов носило септический характер: гектическая температура тела с ознобом, выраженная интоксикация, интенсивная головная боль, боль в области глазницы. Локальные изменения также сопровождались более выраженными признаками воспаления: отеком, гиперемией кожи век и соответствующей половины лица, экзофтальмом, резким ограничением подвижности глазного яблока, хемозом с ущемлением отечной конъюнктивы в глазную щель, слизисто-гнойным отделяемым из соответствующей пораженной пазухи половины носа. Особенно тяжело протекало заболевание у

3 пациентов в связи с развитием тромбоза кавернозного синуса (2 случая) и сепсиса (1 случай). У этих больных вследствие поражения зрительного нерва наблюдалась резкая потеря зрения, офтальмоскопически определялись застойные явления диска зрительного нерва, перипапиллярный отек сетчатки с кровоизлияниями, резко расширенные, полнокровные вены.

И последний вариант клинического течения одонтогенных ОВЗО заключается в поражении крыловидного венозного сплетения, непосредственно сообщаемого с нижнеглазничной веной. Тромбоз вен этого сплетения провоцирует тромбоз орбитальных вен и пещеристого синуса. Коварность течения заболевания при этом заключается в том, что в первые 2–3 сут тромбоз крыловидного сплетения протекает при весьма маловыраженной симптоматике: небольшой экзофтальм, умеренная болезненность [4, 13]. Это затрудняет диагностику и отодвигает сроки интенсивной терапии. В нашей практике данная клиническая форма одонтогенных ОВЗО не встречалась.

Как отмечено стоматологами, деление одонтогенных воспалительных процессов на подгруппы целесообразно не только с диагностической, но и с лечебной целью. Каждый из вариантов требует особой тактики как хирургического, так и консервативного лечения. Так, при первом варианте течения показаны немедленное удаление пораженного зуба и вскрытие флегмоны крылонебной и подвисочной ямок. При возникновении гайморита описанное выше хирургическое вмешательство дополняется гайморотомией. При распространении одонтогенного тромбофлебита из крылонебного сплетения на орбитальные вены и кавернозный синус состояние больного оценивается как очень тяжелое. Под контролем развернутой коагулограммы необходимо проводить интенсивную инфузионную терапию с включением антикоагулянтов и ферментов. Из хирургических вмешательств показана орбитотомия в нижненаружном квадранте для снятия напряжения мягких тканей орбиты. При отсутствии эффекта необходимо вскрытие дна глазницы через гайморову пазуху [4].

Лечение одонтогенных орбитальных осложнений в наших наблюдениях начиналось с устранения воспалительного очага. Всем больным назначали массивную антибиотикотерапию [1], учитывая индивидуальную чувствительность микроорганизмов (в посевах из очага инфекции в большинстве случаев были высеяны *Staph. aureus*, *epidermidis*, *Str. pneumoniae*). Применяли цефалоспорины I–IV поколения (цефазолин, цефуроксим, цефтазидим, цефепим) системно, аминогликозиды (гентамицин), метронидазол, фторхинолоны, карбапенемы. Антибиотикотерапию проводили на фоне дезинтоксикационной, дегидратационной, антикоагуляционной, гормональной, иммуностимулирующей терапии. Пациентам с тромбозом кавернозного синуса и сепсисом проводились реанимационные мероприятия.

Наряду с этим безотлагательно производилось хирургическое вмешательство, которое было направлено на устранение первичного гнойно-воспалительного очага: в 16 случаях — вскрытие и ревизия раны верхней

челюсти после удаления зуба, в 11 случаях — экстракция пораженного зуба, в том числе в 8 случаях в сочетании с фронтально-этроидно-гайморотомией.

Орбитотомия производилась в 19 случаях: в 10 случаях — с целью снижения напряжения тканей орбиты, в 9 случаях — для эвакуации гноя (из них в 8 случаях при абсцессе орбиты). У 8 больных воспалительный процесс в орбите купировался после санации первичного очага инфекции. Все пациенты с одонтогенной флегмоной орбиты были выписаны с клиническим выздоровлением, но в 3 случаях наступила необратимая слепота вследствие атрофии зрительного нерва.

Приводим некоторые клинические наблюдения.

Пример 1. Мужчина А., 47 лет, 22.08.2005 г. самостоятельно обратился в пункт неотложной офтальмологической помощи и был экстренно госпитализирован с диагнозом: флегмона правой орбиты, контузия глазного яблока легкой степени.

Со слов пациента, 2 дня назад он получил травму — в лесу веткой дерева хлестнуло по правому глазу. Через день появились сильные головные боли в правой половине, боли в правом глазу, покраснение, выпячивание глазного яблока, отек век и правой щеки.

В анамнезе 5 мес назад была травма нижней челюсти, пролечен в отделении челюстно-лицевой хирургии по поводу двустороннего перелома нижней челюсти в области тела справа и суставного отростка со смещением обломков слева. После выписки в течение 3 мес пациент наблюдался у стоматолога с обострением хронического периодонтита, а за 5 дней до травмы глаза появились боли, припухлость, отек правой щеки.

При поступлении общее состояние больного средней тяжести, температура тела 38,5°C, разлитой отек кожи в правой щеечно-скуловой области, кожа век багрового цвета, плотная инфильтрация мягких тканей орбиты в нижненаружной области. Выраженный экзофтальм со смещением глазного яблока кнутри и вверх. Полная офтальмоплегия, застойная инъекция, хемоз конъюнктивы, обильное гнойное отделяемое из конъюнктивальной полости. Преломляющие среды глаза прозрачные. На глазном дне отмечаются умеренное расширение вен, ступенчатость границ диска зрительного нерва. Левый глаз — здоров. Острота зрения правого глаза — 0,2 не корр., левого глаза — 1,0.

Изменение клинической картины крови соответствовало острому воспалительному процессу (лейкоцитоз $10,0 \times 10^9$, увеличение СОЭ до 28 мм/ч).

Рентгенологических изменений в придаточных пазухах носа и в орбите не обнаружено. При компьютерной томографии глазниц справа обнаружены воспалительная инфильтрация ретробульбарной клетчатки, экзофтальм, утолщение наружной и нижней прямых мышц, отек век. Зрительные нервы имели четкие, ровные контуры и правильный ход. В видимых отделах головного мозга отмечалось неравномерное расширение субарахноидальных пространств.

По экстренным показаниям произведена орбитотомия в верхне- и нижненаружных квадрантах справа. Эвакуировано большое количество гноя, раны промыты перекисью водорода и гентамицином, дренированы.

Наложена повязка с гипертоническим раствором. Начата интенсивная антибиотикотерапия.

Пациент консультирован специалистами. Оториноларингологом патологии со стороны ЛОР-органов не выявлено. Терапевтом констатированы атеросклероз сосудов головного мозга, цефалгия, депрессивное состояние, связанное с сильными болями в глазу. Стоматологом удалены IV зуб нижней и VI зуб верхней челюсти справа.

Положительная динамика заболевания наступила уже на 3–4-е сутки от начала лечения: значительно спал отек век и щечно-скуловой области, появилось движение глазного яблока, уменьшился экзофтальм, на 7-й день лечения острота зрения повысилась до 0,5. Одновременно улучшилось и общее состояние больного: нормализовалась температура тела, прошли головные боли и боли в глазу. Выписан с выздоровлением.

Как видно из примера, воспаление орбиты возникло на фоне одонтогенной инфекции, а провоцирующим моментом был удар по глазу. Орбитотомия с одновременным удалением пораженного зуба привели к выздоровлению с сохранением зрительных функций.

Пример 2. Больной Я., 22 лет, госпитализирован в III микрохирургическое отделение Уфимского НИИ глазных болезней с диагнозом: флегмона правой орбиты, неврит зрительного нерва. Сопутствующий диагноз: одонтогенный правосторонний гнойный гемисинусит, состояние после вскрытия пазух носа.

Правый глаз заболел остро, спустя 10 дней после удаления VI верхнего кариесного зуба справа. Появились припухлость, покраснение век, боли в глазу, пропало зрение. Госпитализирован в хирургическое отделение ЦРБ, через два дня в тяжелом состоянии переведен в отделение челюстно-лицевой хирургии Городской клинической больницы № 21, где произведены наружная орбитотомия и гайморотомия, получено большое количество гноя из верхнечелюстной пазухи. Дальнейшее лечение проводилось в ЛОР-отделении РКБ им. Г.Г. Куватова, где на фоне интенсивной антибиотикотерапии дополнительно произведено вскрытие лобной пазухи и решетчатого лабиринта. После ликвидации гнойного очага в околоносовых пазухах справа и стабилизации общего состояния пациент переведен в глазную клинику для дальнейшего лечения флегмоны орбиты.

При поступлении общее состояние пациента удовлетворительное, температура тела 36,6°C. Клинический анализ крови свидетельствовал о стихании воспалительного процесса.

Офтальмологический статус: острота зрения правого глаза -0, левого -1,0. Справа отмечены умеренный отек век, во внутреннем углу верхнего века послеоперационная рана в стадии рубцевания, узловые швы. Глазная щель сужена, хемоз конъюнктивы, умеренный экзофтальм. Движения глазного яблока не в полном объеме. Роговица и другие преломляющие среды прозрачные. Глазное дно: ДЗН гиперемирован, перипапиллярный отек сетчатки, в макулярной зоне очаги геморрагий. Вены расширенные, полнокровные,

извитые. Было продолжено назначенное противовоспалительное, десенсибилизирующее лечение. Однако на 6-й день лечения наблюдалось обострение флегмоны орбиты: появились распирающие боли в глазу, отек, инфильтрация мягких тканей век, хемоз конъюнктивы, увеличился экзофтальм, с трудом открывалась глазная щель, исчезла подвижность глазного яблока. Одновременно ухудшилось общее состояние больного — беспокоили сильные головные боли, общая слабость, озноб, тошнота, рвота. В общем анализе крови наблюдались лейкоцитоз, ускорение СОЭ до 35 мм/ч. На консилиуме врачей с участием оториноларинголога и нейрохирурга отмечено отсутствие данных о внутричерепных осложнениях и обострении гемисинусита, рекомендована активная противовоспалительная терапия: метрогил 100 мл через каждые 8 ч внутривенно №15, диоксидин 30 мл на физиологическом растворе, озонированный физиологический раствор 500 мл, антистафилококковый гамма-глобулин 3 мл внутримышечно через 2 дня №3–5, гепарин 5000 ЕД внутримышечно 4 раза в сутки 5 дней под контролем свертывающей системы, клафоран 1,0 мл на физиологическом растворе внутривенно 2 раза в сутки, дезинтоксикационная, дегидратационная, десенсибилизирующая, витаминотерапия.

Повторно производилось вскрытие флегмоны правой орбиты в четырех квадрантах глубокими разрезами тканей. Гноя не получено. Раны промыты 3% раствором перекиси водорода, озонированным физиологическим раствором, гентамицином, дренированы резиновой турундой с гипертоническим раствором. После операции на фоне медикаментозной терапии спали отек и напряжение мягких тканей орбиты, уменьшились боли в глазу, постепенно регрессировали явления интоксикации организма. Пациент выписан из стационара через 26 дней с клиническим выздоровлением, но наступила слепота вследствие атрофии зрительного нерва.

В данном случае наблюдалось распространение одонтогенной инфекции в околоносовые пазухи и в орбиту с поражением зрительного нерва.

Пример 3. Больной Т., 44 лет, по экстренным показаниям госпитализирован в клинику Уфимского НИИ глазных болезней по поводу флегмоны правой орбиты.

Заболел зуб нижней челюсти справа, через 10–12 дней опухла на этой стороне щека, температура тела повысилась до 38,8°C, в связи с чем службой скорой помощи был доставлен в ЦРБ, где стоматологом произведено вскрытие правой щечной области. После оперативного вмешательства общее состояние пациента несколько улучшилось, нормализовалась температура тела (36,7°C), но через 2 дня появился резкий отек век справа, экзофтальм, ухудшилось зрение на этом глазу до 0,09 не корр. (до болезни острота зрения правого глаза 1,0). Пациент был направлен на консультацию к челюстно-лицевому хирургу ГКБ № 21, которым рекомендовано стационарное лечение в глазном отделении.

Сразу при поступлении произведены вскрытие и дренирование флегмоны орбиты справа в четырех квадрантах. Гноя не получено. Назначалась интенсивная дезинтоксикационная и антибиотикотерапия.

В стационаре пациент был консультирован оториноларингологом. Установлен диагноз: периодонтит, состояние после вскрытия околочелюстной флегмоны правой щечной области, тромбоз вен лица, реактивный отек клетчатки глазницы справа.

Компьютерная томография патологии в полости носа и околоносовых пазухах не выявила, что позволило исключить риногенное происхождение орбитального процесса. Очагов размягчения и полостей в орбите, изменений со стороны головного мозга не определялось.

Рекомендовано к лечению добавить гепарин 10 000 ЕД под кожу живота 4 раза в день под контролем свертывающей системы крови, нативную плазму 150 мл № 3 через день, внутривенную инфузию 400 мл 5% раствора глюкозы с инсулином 8 ЕД и аскорбиновой кислоты 5% 10 мл, гемодез 400 мл и солевые растворы в общем объеме до 1,5 л в сутки.

Несмотря на проводимую терапию, состояние больного продолжало ухудшаться: усилилась общая слабость, температура тела снизилась до 35,3°C, больной был заторможен, нарастали отек век, хемоз, экзофтальм, на глазном дне — застойные явления диска зрительного нерва, сетчатки, резко пропало зрение, из ран орбиты по дренажам кровянисто-гнойное отделяемое, на правой щеке увеличился инфильтрат до размеров 1,5×2 см. После консилиума врачей совместно с челюстно-лицевым хирургом больной по поводу флегмоны орбиты одонтогенной этиологии, осложненной тромбозом кавернозного синуса, сепсисом, был переведен в реанимационное отделение ГКБ № 21, где на фоне интенсивной терапии проводилась санация гнойного очага в нижней челюсти и щечной области. Пациент выписан с клиническим выздоровлением, но в исходе флегмоны орбиты наступила атрофия зрительного нерва.

В данном случае был упущен из виду одонтогенный процесс, внимание врачей было сконцентрировано на выраженной орбитальной симптоматике, что

привело к отсрочке хирургического вмешательства на пораженном очаге нижней челюсти и щечной области и, следовательно, к более тяжелому исходу.

Таким образом, одонтогенные воспалительные заболевания орбиты являются тяжелой пограничной патологией между офтальмологией, челюстно-лицевой хирургией и оториноларингологией, требующей оказания медицинской помощи смежными специалистами. Своевременное устранение одонтогенного патологического очага является неперенным лечебным мероприятием, позволяющим улучшить прогноз при одонтогенных орбитальных осложнениях.

Литература

1. Богданов М.Б., Черненко Т.В. Алгоритмы и организация антибиотикотерапии. Руководство для врачей. М.: Издательский дом Видар. М., 2004. 219 с.
2. Воспалительные заболевания челюстно-лицевой области и шеи / Под ред. Шаргородского А.Г. М.: Медицина, 1985. 352 с.
3. Голубев С.Ю. Редкий случай тромбоза кавернозного синуса одонтогенной природы с контралатеральным эндофтальмитом и абсцессом лобной доли // Клиническая офтальмология. 2002. Т.3, № 4. С. 29—31.
4. Груздев Н.А., Водовозов А.М. Особенности клинического течения и лечения одонтогенных флегмон орбиты // Офтальмологический журнал. 1988. № 7. С. 438—440.
5. Добромольский Ф.И., Шербаков И.И. Придаточные пазухи носа и их связь с заболеваниями глазницы. М.: Медгиз, 1961.
6. Завгородняя В.П., Рогожин В.А., Моисеева Н.И. Случай одонтогенного синусита с распространением процесса в орбиту и поражением зрительного нерва // Офтальмологический журнал. 1988. № 2. С. 126—127.
7. Серезин И.Н., Латыпова Э.А. Тактика при воспалительных заболеваниях орбиты // Актуальные проблемы офтальмологии. Сб. научных трудов. Уфа. 1996. С. 270—273.
8. Синельников Р.Д., Синельников Я.Р. Атлас анатомии человека. М., Медицина, 1996. Т. 1. 344 с.
9. Тальковский С.И. Воспалительные заболевания орбиты // Много-томное руководство по глазным болезням / Под ред. Архангельского В.Н. М., 1962. Т. III. С. 541—566.
10. Тимофеев А.А. Основы челюстно-лицевой хирургии. Учебное пособие. М.: ООО «Медицинское информационное агентство», 2007. 696 с.
11. Хакимова Г.М. Субпериостальный абсцесс орбиты // Вестн. офтальмологии. 2008. № 2. С. 57—60.
12. Хирургическая стоматология и челюстно-лицевая хирургия. Национальное руководство / Под ред. Кулакова А.А., Робустовой Т.Г., Неробеева А.И. М.: ГЭОТАР-Медиа, 2010. 928 с.
13. Blake F.A.S., Siegert J., Wedl J. et al. The acute orbit: etiology, diagnosis and therapy // Journal of Oral and Maxillofacial Surgery. 2006. V. 64, N 1. P. 87—93.

Odontogenic inflammations of eye orbit

B.M. Aznabaev, E.A. Lapytova, T.R. Mukhamadeev

Institute of Postgraduate Education of the State Medical University of Bashkortostan, Ufa
photobgmu@yandex.ru

The paper outlines some of the features of topographic anatomy of the orbit and maxillofacial area, clinical aspects and management of acute odontogenic inflammatory diseases of the orbit illustrated by a number of clinical cases.

Key words: acute inflammatory diseases of the orbit, odontogenic orbital complications.

Russian Ophthalmological Journal, 2011; 2:82–86

Возможности инфракрасной спектрометрии слезной жидкости в диагностике офтальмопатологии

И.Б. Алексеев¹, Г.М. Зубарева², С.А. Сильченко¹

¹ ГОУ ДПО «Российская медицинская академия последипломного образования» Росздрав, Москва

² Тверская государственная медицинская академия

В статье описаны основные принципы инфракрасной спектрометрии, возможности метода, а также приводится обзор современных исследований, посвященных использованию метода инфракрасной спектрометрии в офтальмологии.

Ключевые слова: диагностика, слезная жидкость, инфракрасная спектрометрия.

Российский офтальмологический журнал 2011; 2:87–88

В последние годы при различной патологии органа зрения с диагностической целью все чаще используются методы исследования слезной жидкости. Слеза представляет собой наиболее доступную биологическую жидкость, объединяющую секрецию из различных источников, прежде всего вспомогательных слезных желез, и отражающую состояние обменных процессов, протекающих в глазу. Биохимические сдвиги в слезной жидкости отражают степень выраженности метаболических расстройств в больном глазу [13].

В практической медицине существует потребность в малозатратных, скрининговых методиках, которые позволяют быстро, просто и достоверно оценить компонентный состав исследуемого биологического материала и сделать вывод о наличии патологии, а также провести дифференциальный диагноз. К таким методам относят и инфракрасную спектрометрию (ИКС).

ИКС является одним из фундаментальных физико-химических методов, который применяется в исследовании структурных особенностей различных органических и неорганических соединений [5].

Метод основан на явлении поглощения группами атомов испытуемого объекта электромагнитных излучений в инфракрасном диапазоне. Поглощение связано с возбуждением молекулярных колебаний квантами инфракрасного света. При облучении молекулы инфракрасным излучением поглощаются только те кванты, частоты которых соответствуют частотам валентных, деформационных и калибрационных колебаний молекул. Число характеристических полос поглощения атомных групп, их интенсивность и положение максимумов, наблюдаемых на инфракрасных спектрах, дают представление о строении индивидуального соединения или о компонентном составе сложных

веществ. Интенсивность полосы поглощения определяется величиной, численно равной энергии, которую поглощают атомные или функциональные группы компонентов биосистем при прохождении через них инфракрасных лучей. Важным диагностическим показателем полос поглощения является величина пропускания. Данный показатель и концентрация вещества в изучаемом объекте связаны обратной пропорциональной зависимостью, что используется для количественных определений содержания отдельных компонентов. Изменения в структуре молекул ведут к изменению спектра. Поэтому инфракрасный спектр (ИК) соединения является его характеристикой. Это широко используется для идентификации индивидуальных химических соединений, каждому из которых соответствует свой неповторимый ИК [4]. Инфракрасная спектроскопия также относится к основным методам исследования состояния воды в тканях [1].

Иногда ИК-спектры поглощения называют «отпечатками пальцев» (fingerprint) данного вещества, усматривая аналогию в том, что как нет разных людей, имеющих одинаковые отпечатки пальцев, так нет и разных веществ, имеющих одинаковые ИК-спектры поглощения.

В последнее время появились методики, упрощающие исследование биологических жидкостей. Одним из новых подходов к исследованию водных систем являются способы многократного регистрирования измеряемых коэффициентов пропускания ИК-излучения в короткие временные интервалы, что дает возможность получить принципиально новую информацию о целостном состоянии водных биологически активных систем [7, 9].

Для проведения такого рода исследований специалистами военно-промышленного комплекса и сотрудниками кафедры биоорганической химии Тверской

государственной медицинской академии был разработан универсальный аппаратно-программный комплекс (АПК) «ИКАР» [10].

Данная система позволяет исследовать спектральные параметры в тонких слоях жидкости в широких диапазонах ИК-спектра и по показателю степени пропускания инфракрасного излучения водным компонентом биологических сред проводить изучение его структурной организации. Высокие технические характеристики комплекса получены за счет использования эффективных алгоритмов обработки информации (искусственные нейронные сети, деревья классификации, визуализация, целостные показатели Махаланобиса и Бартлетта и др.) [3, 11].

Разработанная технология позволяет регистрировать суммарный эффект влияния разнообразных компонентов исследуемых биологических объектов на их водную основу и, таким образом, дает возможность анализировать состояние в целом. С помощью АПК можно проводить анализ биологических объектов без их предварительного высушивания, расщепления, химической обработки, используя при этом малые навески. При помощи данной методики удалось на молекулярном уровне охарактеризовать функциональное состояние организма в целом при различных заболеваниях, что дало принципиально новую информацию о механизме развития патологий и расширило возможности их диагностики [7–9].

В последнее время метод ИКС приобретает большую актуальность и в офтальмологии. В частности, А.В. Дженгуровой (2007) разработан способ диагностики острых нарушений кровообращения (ОНК) в сосудах сетчатки и зрительного нерва с помощью метода инфракрасной спектроскопии. В работе проводилась инфракрасная спектроскопия слезной жидкости у больных с острыми нарушениями кровообращения сетчатки и зрительного нерва с последующей обработкой спектральных данных с помощью современных самообучающихся алгоритмов. Проведенное исследование показало, что разработанная технология позволяет с высокой эффективностью диагностировать ОНК в сетчатке и зрительном нерве [6].

Н.К. Полянская (2008) в своей работе доказала возможность использования инфракрасной спектроскопии слезной жидкости у больных с тяжелыми деструктивными заболеваниями роговицы. ИКС позволяет установить этиологию и с помощью данных динамического наблюдения прогнозировать клиническое течение заболевания [12].

М.Б. Шеуджен (2009) предложил использовать метод инфракрасной спектроскопии слезной жидкости для оценки эффективности проводимого лечения при проникающих ранениях глазного яблока [14].

Показана высокая эффективность метода ИКС в диагностике первичной открытоугольной глаукомы. Для анализа спектральной информации слезной жидкости создан математический алгоритм, позволяющий с высокой точностью выявлять заболевание на ранней стадии развития [2].

Таким образом, анализ имеющейся литературы показывает, что высокоинформативный и неинвазивный метод ИКС является ценным дополнением к существующим традиционным методам диагностики заболеваний организма в целом и глаза в частности.

Литература

1. Аксенов С.И. Вода и ее роль в регуляции биологических процессов в их чувствительности к слабым воздействиям // Космическая биология и авиакосмическая медицина: Тезисы докл. XI конф. М., 1998. С. 21–22.
2. Алексеев И.Б., Зубарева Г.М., Сильченко С.А., Алексеев А.В. Диагностика первичной открытоугольной глаукомы с помощью метода инфракрасной спектроскопии // Глаукома. 2010. №4. С. 19–24.
3. Андреев И.М. Описание алгоритма CART // Expotenta Pro. Математика в приложениях, 2004. №3–4. С. 48–53.
4. Беллами Л.Ю. Новые данные по ИК-спектрам сложных молекул. М. Мир. 1971. 230 с.
5. Грибов Л.А. Введение в теорию и расчет колебательных спектров многоатомных молекул. Изд. ЛГУ. 1965. 134 с.
6. Дженгурова А.В. Инфракрасная спектроскопия слезной жидкости в диагностике острых нарушений кровообращения сосудов сетчатки и зрительного нерва // Дис. канд. мед. наук, М. 2007. 123 с.
7. Зубарева Г.М. Анализ состояния биологических систем с помощью ИК-спектроскопии // Дис... докт. биол. наук. Тверь, 2006. 257 с.
8. Каргаполов А.В. Возможности использования инфракрасной спектроскопии для исследования водной основы растворов и биологических жидкостей // Использование ИК-спектроскопии в медицине, экологии и фармации / Под ред. А.В.Каргаполова. Тверь. ООО «Издательство «Триада», 2003. С. 5–19.
9. Каргаполов А.В., Зубарева Г.М. Новые подходы к определению целостного состояния биологически активных систем. Тверь, 2006. 184 с.
10. Каргаполов А.В., Плигин А.М., Зубарева Г.М., Шматов Г.П. Способ исследования биологических жидкостей и устройство для его осуществления // Патент РФ № 2137126 от 10.09.1999.
11. Кетков Ю.Л. MATLAB 6.x.: программирование численных методов. СПб. Изд. БХВ-Петербург, 2004. 672 с.
12. Полянская Н.К. Тактика и методы лечения больных тяжелыми деструктивными заболеваниями и травмами роговицы // Автореф. ... дис. докт. мед. наук. Самара, 2008, 44 с.
13. Сомов Е.Е., Бржеский В.В. Слеза (физиология, методы исследования, клиника). СПб. Наука. 1994. 156 с.
14. Шеуджен М.Б. Инфракрасная спектроскопия слезной жидкости при проникающих ранениях глазного яблока // Автореф. дис. канд. мед. наук. М., 2009, 26 с.

Prospects of infrared spectrometry of tear fluid in diagnosing eyes diseases

I.B. Alekseev¹, G.M. Zubareva², S.A. Silchenko¹

¹ Russian Medical Postgraduate Education Academy, Moscow

² Tver State Medical Academy

ssvet82@mail.ru

The paper describes the main principles of infrared spectroscopy and its diagnostic potentials. Recent studies on application of infrared spectroscopy in ophthalmology are reviewed.

Key words: diagnostics tear fluid, infrared spectroscopy.

Russian Ophthalmological Journal, 2011; 2:87–88

Современные аспекты сквозной кератопластики при различных помутнениях роговицы у детей

А.В. Плескова, Л.А. Катаргина

ФГУ «Московский НИИ глазных болезней им. Гельмгольца» Минздравсоцразвития России

В обзоре обсуждаются хирургические и послеоперационные сложности пересадки роговицы у детей, связанные с клиничко-анатомическими особенностями, описаны факторы риска, влияющие на прозрачное приживление донорского материала, и результаты сквозной кератопластики у детей при помутнениях роговицы различной этиологии.

Ключевые слова: кератопластика, трансплантат, прогноз, приживление, помутнение роговицы.

Российский офтальмологический журнал 2011; 2:89–94

Помутнение роговицы (ПР) — широко распространенная в детской офтальмологической практике патология, на долю которой приходится до 10% всех случаев детской слепоты и слабовидения [10]. ПР у детей чрезвычайно разнородны, они представлены широким кругом заболеваний с врожденными, наследственными, метаболическими, травматическими, воспалительными и другими механизмами. При такой полиэтиологичности характер и форма ПР существенно варьируют.

Диагностика ПР — сложная клиническая проблема. Объективные, инструментальные методы оценки характера и степени помутнения отсутствуют, в то время как клинические критерии диагноза неопределенны, расплывчаты. Не удивительно, что на практике весьма условный термин ПР зачастую превращается в индивидуальный диагноз, что явно не способствует выбору оптимальной тактики лечения.

Консервативная терапия ПР у детей в большинстве случаев малоэффективна [31], в то время как хирургическое вмешательство сопряжено с многочисленными техническими трудностями и низким функциональным результатом [4, 5, 54, 56].

Сложно сказать, какой из этих причин больше всего обязано укоренившееся среди офтальмологов убеждение о плохом прогнозе кератопластики у детей [4, 8]. Очевидно только, что данная тема представляет весьма актуальную проблему современной офтальмологии. Один из главных практических ее аспектов сегодня — это совершенствование теории и

практики сквозной кератопластики (СКП), которая была и остается основным, универсальным способом лечения ПР.

Применение кератопластики у детей имеет давнюю историю. Начинаясь она с оптимизмом, питавшимся успехами пересадок у взрослых [1, 2, 11, 21], затем его сменило стойкое разочарование, порожденное первым неудачным опытом, потом и вовсе пришло забвение, так что отказ от пересадки роговицы долгое время считался лучшим способом помощи ребенку с ПР [23]. Однако при отсутствии альтернативы интерес к этой операции не угасал, практика пересадок роговицы у детей постоянно продолжалась и совершенствовалась [25, 52]. Сегодня целесообразность СКП уже не обсуждается, на повестке дня стоит иной вопрос: как сделать эту операцию у детей по-настоящему эффективной?

Результаты кератопластики определяются не столько биологическими реакциями на трансплантат, сколько всей совокупностью клинических обстоятельств, включая давность зрительной депривации, величину ВГД, характер и выраженность сопутствующей патологии, социальное окружение и др. [15, 18, 19, 40, 49, 60].

Со времен последних полномасштабных работ, посвященных проблеме ПР у детей и способам ее хирургического лечения, прошло более 50 лет [1, 2, 9]. С тех пор отечественная библиография ПР пополнилась единичными работами, причем за это время радикальным образом изменились микрохирургическая

техника, существенно изменился профиль заболеваний роговицы, появились новые, более совершенные инструменты научного анализа. Современным аспектам кератопластики у детей при ПР различного генеза и посвящен данный обзор.

Современные аспекты сквозной кератопластики при помутнениях роговицы у детей. Современная техника СКП у детей повторяет основные, классические этапы этой операции у взрослых: сквозная трепанация роговицы реципиента, подготовка донорской роговицы, ее адаптация в ложе реципиента, фиксация и восстановление передней камеры [14]. Существуют, однако, некоторые особенности выполнения, разделяющие с хирургической точки зрения технику пересадок роговицы у детей и взрослых.

Основная интраоперационная проблема у детей — это высокая пластичность склеры. При вскрытии передней камеры иридохрусталиковая диафрагма имеет свойство смещаться кпереди [1, 2]. Степень такого смещения бывает разной, но неудобства хирургу всякий раз она причиняет одинаковые. Если протрузия хрусталика принимает угрожающие размеры, приходится даже форсировать пересадку, естественно, в ущерб полноценной реконструкции.

Предложено несколько приемов для контроля положения иридохрусталиковой диафрагмы. Самым распространенным стало наложение кольца Fliering. Его эффективность, однако, не высока. Общее впечатление таково, что пролапс хрусталика возникает одинаково часто как при использовании фиксатора, так и при отказе от него [22, 46].

Еще одна техническая проблема кератопластики у детей — это тяжелая сочетанная патология всего переднего отрезка глаза, включающая обильные сращения роговицы с подлежащими тканями, дефекты радужки, катаракту. Изолированные ПР у детей встречаются крайне редко, также редко одной только кератопластикой удастся восстановить прозрачность оптической среды. У детей, как правило, необходима полноценная реконструкция всего переднего отрезка глаза, само вмешательство неизбежно приобретает у них технически сложный и высокотравматичный характер [27, 34, 52].

Из-за высокой регенеративной способности у детей ускорено формирование послеоперационного рубца, швы ослабевают раньше, чем у взрослых. В возрасте до 1 года это происходит к концу 4-й послеоперационной недели, у подростков — на 3–4-м месяце после операции [23, 54, 56]. Из-за такой разницы в скорости рубцевания срок удаления роговичного шва у детей не регламентирован. Большинство авторов рекомендуют ориентироваться на прямые признаки его несостоятельности — провисание, ослизнение, появление точечной инфильтрации или микроабсцедирования в окружающей ткани роговицы [21, 28].

Механическое раздражение роговицы ребенка нитями шва быстро приводит к воспалению и ново-

образованию сосудов. В такой ситуации высока вероятность несостоятельности трансплантата, поэтому нельзя медлить с удалением несостоятельного шва. Данное обстоятельство диктует частоту и регулярность послеоперационных осмотров. В течение 1-го месяца после операции они должны проводиться, по мнению большинства хирургов, 1 раз в неделю, в течение 1–6 мес после операции — 1 раз в 2 нед.

Кроме техники операции, принципиальное влияние на ее исход оказывает биологическое качество трансплантата. Опыт пересадок роговицы у детей в той его части, которая касается заготовки донорского материала, выделяет следующие особенности. Несмотря на то, что оптимальный возраст донора не был определен в каком-либо из исследований, большинство хирургов с одинаковой настойчивостью отказываются как от детской, так и от старческой роговицы. С излишней пластичностью роговицы, забранной у малолетних доноров, связаны трудности ее адаптации в ложе реципиента и развитие высокого астигматизма — 13–17 дптр [29, 55]. Низкие же резервы эндотелия роговицы, взятой у пожилых доноров, повышают вероятность несостоятельности трансплантата вследствие тех эндотелиальных потерь, которые сопровождают саму пересадку, будущие кризы отторжения и возможные повторные вмешательства.

Еще одно принципиальное условие благоприятного исхода СКП — это поддержание нормального ВГД. Тот факт, что внутриглазная гипертензия часто сопутствует несостоятельности трансплантата, отмечен давно [44]. Анализ результатов пересадки роговицы у детей без глаукомы и детей, перенесших некогда хирургическое вмешательство в целях ее компенсации, продемонстрировал статистически значимую разницу между этими группами в биологическом исходе СКП [54].

Несостоятельность трансплантата при повышенном ВГД возникает в основном вследствие потерь эндотелиальных клеток. Влияние на функциональный исход кератопластики оказывает и глаукоматозная атрофия зрительного нерва. В итоге в группе детей с врожденной глаукомой острота зрения при прозрачном приживлении трансплантата не превышала 0,02 [44].

Глаукома может предшествовать СКП или стать прямым ее следствием. В одном клиническом наблюдении повышение ВГД отмечалось в 75% случаев после СКП у детей. Среди них в половине случаев глаукома существовала еще до пересадки роговицы, в половине она возникла впервые [44]. Отмечено и усугубление после СКП тяжести исходной глаукомы — традиционные методы лечения теряли свою эффективность.

Хирургическая травма, сопровождающая пересадку донорской роговицы, часто вызывает бурную экссудативную реакцию детского глаза. Результатом такой воспалительной реакции может стать выпадение

фибрина с последующей блокадой путей оттока внутриглазной жидкости. Факторный анализ показывает, что вероятность повышения ВГД после СКП увеличивается, если операция выполняется на фоне исходных пролиферативных изменений: слипчивой лейкомы, передних синехий. Отмечено также, что частота вторичной глаукомы существенно выше, если СКП дополняется другими реконструктивными вмешательствами [43, 47, 50].

По данным литературы, существует насущная потребность в выполнении различных антиглаукоматозных вмешательств на этапе подготовки к СКП, одномоментно или после нее. Наибольшее распространение получили тканедеструктивные операции типа синустрабекулэктомии [12, 59, 61], в последнее время для лечения врожденной глаукомы у детей на этапе подготовке к СКП стали пользоваться техникой наружного дренирования передней камеры [13]. Имплантация дренажей, по данным сводной статистики, обеспечивает контроль ВГД в 54–95% случаев глаукомы, рефрактерной к традиционной терапии. Опыт применения у детей подобных устройств в сочетании с СКП состоит пока из единичных наблюдений при аномалии Петерса и врожденной глаукоме [62]. Во всех случаях отмечены стойкая нормализация ВГД и прозрачное приживление трансплантата.

Выполнение в комбинации с СКП других операций — еще одна проблема, долгое время остававшаяся предметом дискуссии. При сопутствующей патологии (катаракте, иридокорнеальных сращениях и глаукоме) только восстановления прозрачности роговицы недостаточно. В то же время одномоментная реконструкция всего переднего отдела глаза сопряжена с чрезмерной хирургической травмой и повышенным риском несостоятельности трансплантата. Особенно осторожно следует выбирать объем хирургического вмешательства при врожденных помутнениях роговицы (ВПР), при которых набор сопутствующей патологии обширен, а функциональный прогноз мало оптимистичен [34, 35, 37, 42]. Большинство авторов рекомендуют многоэтапные реконструктивные вмешательства при ВПР: сначала нормализация ВГД, потом реконструкция передней камеры и ленсэктомия, завершает лечение СКП [3, 28, 54, 55].

Реконструктивная СКП показана в основном при лечении проникающих травм глаза [6, 7, 36, 39, 53, 57]. Операция одномоментной пересадки роговицы, экстракции катаракты и имплантации ИОЛ получила название «тройной» процедуры или «пентагоновского» метода. Все авторы отмечают, что, несмотря на сложность хирургической техники, малый возраст пациентов и естественные трудности в определении оптической силы ИОЛ, такое вмешательство в большинстве случаев оказывается весьма эффективным.

G. Zaidman [63] оперировал 5 детей в возрасте от 3 до 7 лет через 1–2 года после проникающей травмы

роговицы с исходной остротой зрения от правильной проекции света до 0,02. Через 2 года наблюдения у всех 5 пациентов трансплантат оставался прозрачным, острота зрения повысилась до 0,1. Астигматизм не превышал 3,5 дптр. В другой серии наблюдений, в которую вошли результаты «тройной» процедуры у 18 детей, через 4 года после операции в 83% случаев было отмечено прозрачное приживление трансплантата, в 61% — «хороший» функциональный результат. Из наиболее значимых послеоперационных осложнений авторы отметили вялотекущий увеит и относительно высокий процент развития вторичной глаукомы [45, 50].

Двусторонний характер ПР, по данным ряда авторов, не должен ограничивать хирургическую активность. Если обеспечение донорским материалом позволяет, то целесообразно произвести операцию на парном глазу уже через несколько дней после первой СКП [51]. Показано, что функциональный и биологический результаты одинаковы при пересадках, выполненных последовательно или одновременно на обоих глазах [26, 48]. При двусторонней СКП исход ее на одном глазу не отражается на состоянии парного глаза [30]. Основным аргумент в пользу проведения одномоментной или ранней (в ближайшие сроки) бикератопластики заключается в том, что подобная тактика позволяет свести к минимуму количество предстоящих обследований и манипуляций под наркозом.

Результаты сквозной кератопластики у детей и факторный анализ. Анализ результатов пересадки роговицы и определение факторов риска несостоятельности трансплантата до сих пор остается излюбленной темой научных публикаций. Выявление факторов риска преследует очевидную практическую цель — отобрать из общей массы пациентов тех, кому (в лучшем случае) после кератопластики потребуются особо пристальное внимание, или тех, кому (в худшем случае) в операции лучше сразу отказать.

Самые первые работы по детской офтальмотрансплантологии обсуждали в основном влияние этиологии заболевания роговицы на исход операции, дав таким образом начало традиции делить ПР на врожденные, травматические и воспалительные. Наихудший прогноз связывали с врожденным характером бельма, особенно если ему сопутствовала врожденная глаукома. Наилучшие результаты получали при кератоконусе и врожденных наследственных дистрофиях роговицы [16, 20, 32, 33, 38, 39, 44, 56].

Постепенно, с развитием прикладной биостатистики и ее освоением офтальмохирургами стало понятно, что биологический и функциональный результаты кератопластики зависят от множества других обстоятельств, которые выходят за рамки только этиологических определений. R. Stulting в 1984 г. одним из первых в офтальмологии воспользовался моделью Каплан-Майера для анализа результатов

СКП у детей, определив тем самым эталон исследования в области детской офтальмотрансплантологии на долгие годы [52]. В его наблюдениях вероятность прозрачного приживления (или выживаемость трансплантата) к концу 1-го года после операции составила 60% при врожденных ПР и 70% при приобретенных ПР. Статистически эта разница оказалась несущественной, т.е. случайной.

М. Dana, применив тот же метод анализа на весьма разнородном клиническом материале, не увидел принципиальной разницы в частоте прозрачного приживления при бельмах различной этиологии [24]. Совокупная выживаемость трансплантатов в его исследовании составила 80,2% в 1-й и 67,4% во 2-й год после операции.

Еще в одном исследовании, в которое вошли дети с различными заболеваниями роговицы, 14 из 19 трансплантатов оставались прозрачными в течение 14 лет наблюдения. При этом групповые различия в выживаемости трансплантатов были малосущественными, составляя 71,4% при врожденных и 75% при приобретенных бельмах роговицы. Статистически отличалась только группа кератоконуса, в которой 5-летняя выживаемость трансплантатов достигала 97,5% [17, 41].

Исход операции, таким образом, определяется не столько основным диагнозом, сколько всей совокупностью клинических обстоятельств: исходным состоянием глаза, наличием сопутствующей патологии, объемом выполненной операции, течением послеоперационного периода, способом лечения или профилактикой осложнений операции. Объективное представление и «измерение» прогностической силы обстоятельств подобного рода стало предметом так называемого факторного анализа, на котором и было сосредоточено основное внимание исследований по кератопластике у детей и взрослых в последние годы.

В настоящее время универсальными, т.е. общими для всех больных без учета этиологии бельма, признают три обстоятельства. Наличие хотя бы одного из них переводит пациента в группу высокого риска отторжения/несостоятельности трансплантата. У остальных вероятность отторжения/несостоятельности условно обозначается как нормальная.

1. Неоваскуляризация роговицы реципиента. Судя по результатам многочисленных исследований, частота отторжения трансплантата составляет 0–10% при аваскулярном ложе и 50–75% при исходной его неоваскуляризации. Отмечено также, что чем больше площадь и глубина такой неоваскуляризации, тем быстрее в трансплантате появятся новообразованные сосуды и тем быстрее он помутнеет [42].

2. Рекератоластика. Шансы повторной пересадки на благоприятный исход оценивают в грубом приближении как 50/50 [57]. При каждом последующем вмешательстве вероятность отторжения трансплантата прогредиентно возрастает и с 4-й попыткой приближается к 100% [58]. Обычный срок

рекератоластики — 6 мес после появления необратимого отека или помутнения трансплантата [16].

3. Большой (>8 мм в диаметре) размер трансплантата и его непосредственная близость к лимбу (<2 мм) увеличивают риск несостоятельности трансплантата в 2,5 раза [58].

Список факторов, с которыми связан определенный риск развития несостоятельности трансплантата весьма обширен. Он включает афакию, витреоретинальную патологию, наличие переднекамерной ИОЛ, распространенность передних или задних синехий, глаукому, системный аллергоз, длительность операции более 1,5 ч, диаметр трансплантата более 8 мм, возраст реципиента до 1 года, слезную недостаточность, одномоментную с СКП витрэктомию [15, 17, 20, 33, 38, 40, 47, 51, 61]. В отличие от универсальных факторов степень влияния этих обстоятельств на конечный результат операции пока точно не установлена. Перечень факторов риска и их удельный вес весьма существенно варьируют от одного исследования к другому. Подобная вариация связана, по-видимому, с различными подходами клиник к забору и хранению донорского материала, принципам отбора пациентов, наконец, к хирургической технике и тактике ведения пациентов после операции. Соответственно различаются и результаты лечения.

По данным Австралийского регистра пересадок роговицы, самый большой риск несостоятельности трансплантата несет в себе именно фактор «клиники» [43]. К примеру, риск несостоятельности трансплантата, пересаженного в одной клинике, может превышать риск несостоятельности трансплантата, пересаженного в другой клинике, в 14 раз! В то же время риск несостоятельности трансплантата при 3-й по счету кератопластике повышен всего в 2,5 раза (если сравнивать его с риском несостоятельности при первичной кератопластике). Пересадка в ложе с новообразованными сосудами повышает риск несостоятельности в 1,8 раза, а повышение ВГД после операции — в 1,4 раза.

ЗАКЛЮЧЕНИЕ

Пересадка роговицы — а приоритет в этой области принадлежит отечественной хирургической школе [1, 6, 8] — по-прежнему остается центральной темой в литературе, посвященной патологии роговицы у детей и взрослых. Первые по сути эмпирические сообщения о неудачных пересадках роговицы в детском возрасте вначале породили крайне сдержанное отношение к ним. Однако сдержанная и консервативная тактика не могла удовлетворить клинические потребности, тем более что альтернативные, щадящие операции (послойная кератопластика, секторальная иридэктомия, ротационная аутокератопластика) имели весьма ограниченные показания. Необходимость в улучшении функциональных и биологических результатов СКП в детском

возрасте предопределила цель многочисленных исследований прошлого и настоящего времени. Общей их тенденцией стало определение показаний и противопоказаний, совершенствование техники операции, изучение роли сопутствующих факторов в ее исходе, внедрение комплексного подхода в медицинской и социальной реабилитации детей с ПР, применение на практике более активной тактики ведения. Подобная активность имела своим основанием не столько самонадеянность хирургов, сколько знание некоторых правил, соблюдение которых дает надежду на прозрачное приживление трансплантата и восстановление высокой остроты зрения. К этим правилам в настоящее время относят:

- своевременность диагностики и обращения, подразумевающие активное выявление патологии и направление в специализированный офтальмохирургический центр;

- тщательный отбор пациентов на операцию, полагающийся на выверенные формальные критерии нормального/высокого риска несостоятельности трансплантата;

- применение донорского материала высокого биологического качества;

- нормализацию ВГД перед и/или после СКП;
- атравматичную и современную с инструментальной точки зрения технику операции;

- тщательную разъяснительную работу с родителями ребенка;

- настойчивое лечение обскуриционной амблиопии с 1-го дня послеоперационного периода.

Литература

1. Бархаиш С.А. Особенности приживления роговичного гомо-трансплантата при пересадке роговицы в детском возрасте // Проблемы гомопластики и аллопластики. Киев, «Здоровье». 1967. С. 254–256.
2. Бархаиш С.А. Частичная сквозная и почти полная пересадка роговицы у детей // Вестник офтальмол. 1955. Т. 34, № 3. С. 16–24.
3. Боброва Н.Ф. Классификация и тактика хирургического лечения сочетанных травм переднего отрезка глаза у детей // Офтальмол. журн. 1992. №1. С. 91–95.
4. Боброва Н.Ф., Тренина С.А. Особенности хирургического и консервативного лечения аномалии развития глаза (аномалии Петерса) у детей // Офтальмол. журнал. 2001. № 4. С. 27–29.
5. Васильева С.Ф. Современные аспекты кератопластики у детей // Тез. докл. VIII съезда офтальмологов УССР. Одесса, 1990. С. 159.
6. Зубарева Л.Н. Оптико-реконструктивная хирургия переднего сегмента глазного яблока у детей с травматической катарактой, осложненной центральными рубцами роговицы // Современные аспекты офтальмологии. Красноярск, 1998. С. 110–111.
7. Зубарева Л.Н., Овчинникова А.В., Коробокова Г.В. Оптико-реконструктивная хирургия при последствиях травм глаза с повреждением роговицы у детей // Федоровские чтения-2004. Всерос. научно-практ. конф. с междунар. участием «Новые технологии в лечении заболеваний роговицы». М. 2004. С. 156–161.
8. Копалева В.Г. Кератопластика у детей // Офтальмохирургия. 1991. №1. С. 16–24.
9. Петруня С.П., Соколик Э.Е. Пересадка роговицы у детей // Проблемы гомопластики и аллопластики. Киев, «Здоровье». 1967. С. 256.
10. Поспелов В.И. Причины слепоты и слабовидения у детей // Профилактика слепоты и слабовидения у детей. Матер. Всерос. научно-практ. конф. детских офтальмологов. М., 1996. С. 13–15.
11. Пучковская Н.А., Бархаиш С.А., Бушмич Д.Г. и др. Основы пересадки роговой оболочки. Киев, «Здоровье». 1971. 280 с.
12. Ariyasu R.G., Silverman J., Irvine J.A. Penetrating keratoplasty in infants with congenital glaucoma // Cornea. 1994. V. 13, N 6. P. 521–526.
13. Arroyave C.P., Scott I.U., Fantes F.E. Corneal graft survival and intraocular pressure control after penetrating keratoplasty and glaucoma drainage device implantation // Ophthalmol. 2001. V. 108, N 11. P. 1978–1985.
14. Baron B.A. Penetrating keratoplasty // The Cornea. Ed. by Kaufman H.E., Barron B.A. McDonald M.B. 2nd Ed. Butterworth-Heinemann, Boston. 1998. P. 805–845.
15. Beekhuis W.H. Current clinician's opinions on risk factors in corneal grafting // Cornea. 1995. V. 14. P. 39–42.
16. Bersudsky V., Blum-Hareveni T., Rehany U. The profile of repeated corneal transplantation // Ophthalmol. 2001. V. 108, N 3. P. 461–469.
17. Boisjoly H., Gresset J., Charest M. et al. The VF-14 index of visual function in recipients of a corneal graft: a 2-year follow-up study // Am. J. Ophthalmol. 2002. V. 134, N 2. P. 166–171.
18. Boisjoly H.M., Gresset J., Fontaine N. et al. The VF-14 index of functional visual impairment in candidates for a corneal graft // Am. J. Ophthalmol. 1999. V. 128, N 1. P. 38–44.
19. Boisjoly H.M., Tourigny R., Bazin R. et al. Risk factors of corneal graft failure // Ophthalmol. 1993. V. 100, N 11. P. 1728–1735.
20. Bouchard C.S., Cavanagh H.D. The high-risk keratoplasty patient — quo vadis? // Cornea. 1994. N 13. P. 1–3.
21. Brown S.I. Corneal transplantation of the infant cornea // Trans. Am. J. Ophthalmol. Otolaryngol. 1974. V. 78. P. 461–466.
22. Cameron J.A. Good visual result following early penetrating keratoplasty for Peters' anomaly. // J. Pediatr. Ophthalmol. Strabismus. 1993. V. 30, N 2. P. 109–112.
23. Cowden J.W. Penetrating keratoplasty in infants and children // Ophthalmology. 1990. V. 97. P. 324–329.
24. Dana M.R., Moyes A.L., Schaumberg D.A. The indications for and outcome in paediatric keratoplasty: a multicenter study // Ophthalmol. 1995. V. 102, N 8. P. 1129–1137.
25. Dana M.R., Schaumberg D.A., Moyes A.L. et al. Outcome of penetrating keratoplasty after ocular trauma in children // Arch. Ophthalmol. 1995. V. 113, N 12. P. 1503–1507.
26. Doane J.F., Sajjadi H., Richardson W.P. Bilateral penetrating keratoplasty for sclerocornea in an infant with monosomy 21. Case report and review of the literature // Cornea. 1994. V. 13, N 5. P. 454–458.
27. Erlich C.M., Rootman D.S., Morin J.D. Corneal transplantation in infants, children and young adults: experience of the Toronto Hospital for Sick Children, 1979–88 // Can. J. Ophthalmol. 1991. V. 26. P. 206–210.
28. Frucht-Pery J., Feldman S.T., Brown S.I. Transplantation of congenitally opaque corneas from eyes with exaggerated buphthalmos // Am. J. Ophthalmol. 1989. V. 107. P. 655–658.
29. Gloor P., Keech R.V., Krachmer J.H. Factors associated with high postoperative myopia after penetrating keratoplasties in infants // Ophthalmology. 1992. V. 99, N 5. P. 775–779.
30. Gollamudi S.R., Traboulsi E.I., Chamon W. Visual outcome after surgery for Peters' anomaly // Ophthalmic Genet. 1994. V. 15, N 1. P. 31–35.
31. Grayson M. Diseases of the cornea. 2nd Ed. The C.V. Mosby Co. St. Louis. 1983. P. 668.
32. Groh M.J., Gusek-Schneider G.C., Seitz B. Outcomes after penetrating keratoplasty in congenital hereditary corneal endothelial dystrophy (CHED). Report on 13 eyes // Klin. Monatsbl. Augenheilkd. 1998. V. 213, N 4. P. 201–206.
33. Inoue K., Amano S., Oshika T. Risk factors for corneal graft failure and rejection in penetrating keratoplasty // Acta Ophthalmol. Scand. 2001. V. 79, N 3. P. 251–255.
34. Joseph A., Fernandez S.T., Ittyerah T.P. et al. Keratoplasty in congenital corneal opacity // Ind. J. Ophthalmol. 1980. V. 28. P. 79–80.

35. *Kampik A., Lund O.E., Haelbig W.* Perforierende Keratoplastik bei I kongenitalen Hornhauttrübungen // *Klin. Monatsbl. Augenheilkd.* 1986. V. 188. P. 188–192.
36. *Kenyon K.R.* Penetrating keratoplasty and anterior segment reconstruction for severe ocular trauma // *Ophthalmology.* 1992. V. 99. P. 396–402.
37. *Knobel H., Demeler U.* Keratoplastik bei Kindern und Jugendlichen // *Ophthalmologica (Basel).* 1978. V. 177, N 3. P. 146–151.
38. *Kuchle M., Cursiefen C., Nguyen N.X. et al.* Risk factors for corneal allograft rejection: intermediate results of a prospective normal risk keratoplasty study // *Graefes Arch. Clin. Exp. Ophthalmol.* 2002. V. 240, N 7. P. 580–584.
39. *Mackensen G., Sundmacher R., Trauzettel S.* Keratoplastik im kindersalter // *Klin. Monatsbl. Augenheilk.* 1977. V. 171. P. 199–209.
40. *Maguire M.G., Stark W.J., Gottsch J.D.* Risk factors for corneal graft failure and rejection in the Collaborative Corneal Transplantation Studies // *Ophthalmology.* 1994. V. 101, N 9. P. 1536–1547.
41. *McClellan K., Lai T., Grigg J., Billson F.* Penetrating keratoplasty in children: visual and graft outcome // *Br. J. Ophthalmol.* 2003. V. 87, P. 1212–214.
42. *Mohan M., Panda A., Kumar T.S.* Results of penetrating keratoplasty in vascularized corneas // *Ann. Ophthalmol.* 1990. V. 22. P. 235–238.
43. *Oliva M.S., Taylor H.* Imminent complications of corneal transplant -diagnosis and management. Part I. // *Highlights of Ophthalmology.* 2004. V. 32, N 4. P. 3–7.
44. *Panda A., Mohan M., Venkateswarly K.* Keratoplasty in children // *Ann. Ophthalmol.* 1988. V. 20. P. 183–187.
45. *Parihar J.K., Dash R.G., Vats D.P. et al.* Management of anterior segment penetrating injuries with traumatic cataract by Pentagon approach in paediatric age group: constraints and outcome // *Indian J. Ophthalmol.* 2000. V. 48, N 3. P. 227–230.
46. *Parmley V.C., Stonecipher K.G., Rowsey J.J.* Peters' anomaly: a review of 26 penetrating keratoplasties in infants // *Ophthalmic Surg. Lasers.* 1993. V. 24, N 1. P. 31–35.
47. *Price F.W., Whitson W.E., Collins K.S., Marks R.G.* Five-year corneal graft survival. A large, single-center patient cohort // *Arch. Ophthalmol.* 1993. V. 111, N 6. P. 799–805.
48. *Rao S.K., Sudhir R.R., Fogla R.* Bilateral penetrating keratoplasty: indications, results and review of literature // *Intern. Ophthalmol.* 1999. V. 23, N3. P. 161–166.
49. *Sajjadi S. H., Javadi M.A., Hemmati R.* Results of penetrating keratoplasty in CHED // *Cornea.* 1995. V. 14, N 1. P. 18–25.
50. *Sihota R., Sharma N., Panda A.* Post-penetrating keratoplasty glaucoma: risk factors, management and visual outcome // *Aust. N. Z. J. Ophthalmol.* 1998. V. 26, N 4. P. 305–309.
51. *Sit M., Weisbrod D.J., Naor J. et al.* Corneal graft outcome study // *Cornea.* 2001. V. 20, N 2. P. 129–133.
52. *Stulting R.D., Summers K.D., Cavanagh H.D.* Penetrating keratoplasty in children // *Ophthalmol.* 1984. V. 91, N 10. P. 1222–1230.
53. *Vajpayee R.B., Angra S.K., Honavar S.G.* Combined keratoplasty, cataract extraction, and intraocular lens implantation after corneolenticular laceration in children // *Am. J. Ophthalmol.* 1994. V. 117, N 4. P. 507–511.
54. *Waring G.O.III, Laibson P.R.* Keratoplasty in infants and children // *Trans. Am. Acad. Ophthalmol. Otolaryngol.* 1977. V. 83, N. 2. P. 283–296.
55. *Waring G.O.III, Rodrigues M.M.* Congenital and neonatal corneal abnormalities // *Foundations of clinical ophthalmology.* Ed. By Tasman W., Jaeger i.A. Lippincott, Philadelphia, USA. 1993. V. 1. Ch. 9. P. 1–38.
56. *Waring G.O.III., Laibson P.R.* Keratoplasty in children // *Surgery of the Infant Eye.* Ed. by Kwito M.L. Appleton Century Crofts, New York, USA. 1979. P. 197–215.
57. *Weisbrod D. J., Sit M., Naor J., Slomovic A.R.* Outcomes of repeat penetrating keratoplasty and risk factors for graft failure // *Cornea.* 2003. V. 22, N 5. P. 429–434.
58. *Williams K.A.* Factors predictive of corneal graft survival. Report from the Australian Corneal Graft Registry // *Ophthalmol.* 1992. V. 99. N 3. P. 403–414.
59. *Williams K.A., Muehlberg S.M., Lewis R.F. et al.* Influence of advanced recipient and donor age on the outcome of corneal transplantation // *Br. J. Ophthalmol.* 1997. V. 91. P. 835–839.
60. *Yamagami S., Suzuki Y., Ohya T.* Multivariate analysis of risk factors of rejection in penetrating keratoplasty // *Nippon Ganka Gakkai Zasshi.* 1994. V. 98, N 11. P. 1097–1100.
61. *Yamagami S., Suzuki Y., Tsuru T.* Risk factors for graft failure in penetrating keratoplasty // *Acta Ophthalmol. Scand.* 1996. V. 74. P. 584–588.
62. *Zaidman G.W., Juechter K.* Peters' anomaly associated with protruding corneal pseudo staphyloma // *Cornea.* 1998. V. 17, N 2. P. 163–168.
63. *Zaidman G.W., Ramirez T., Kaufman A.* Successful surgical rehabilitation of children with traumatic corneal laceration and cataract // *Ophthalmol.* 2001. V. 108, N 2. P. 338–342.

Modern aspects of penetrating keratoplasty for various corneal opacities in children

A.V. Pleskova, L.A. Katargina

Moscow Helmholtz Research Institute of Eye Diseases
avp43@mail.ru

The review discusses intraoperative and postoperative issues of corneal transplantation in children, associated with clinical and anatomical features. Risk factors affecting transparent engraftment of donor material and results of penetrating keratoplasty in children with corneal opacities of different etiologies are outlined.

Key words: keratoplasty, graft, prognosis, engraftment, corneal opacity.

Russian Ophthalmological Journal, 2011; 2:89–94

XXIII конгресс международного общества исследователей в области ультразвуковой диагностики в офтальмологии (SIDUO)



Ультразвуковые исследования — диагностически значимые, безопасные, экономически эффективные методы визуализации глазного яблока и орбиты. Это еще раз продемонстрировал прошедший с 12 по 16 сентября 2010 г. в Эдинбурге (Шотландия) очередной XXIII конгресс международного общества исследователей в области ультразвуковой диагностики в офтальмологии — SIDUO (Societas Internationalis Pro Diagnostica Ultrasonica in Ophthalmologia). SIDUO — одно из старейших международных ультразвуковых обществ, клуб единомышленников, коллег и друзей, вносящих огромный вклад в развитие уникального мастерства ультразвуковой диагностики в офтальмологии. В работе конгресса приняли участие около 200 делегатов из ведущих офтальмологических центров Великобритании, США, Канады, Франции, Германии, Италии, Мексики, Перу, Румынии, Болгарии, Венгрии, Хорватии, Польши, Израйля, Испании,



Проф. Ronald Green (США) и научный сотрудник отделения ультразвука МНИИ ГБ им. Гельмгольца К.А. Рамазанова.

Бразилии, Дании, Египта, Саудовской Аравии, Японии. Единственным делегатом из России была К.А. Рамазанова — научный сотрудник отделения ультразвука Московского НИИ глазных болезней им. Гельмгольца.

Заседание началось с доклада проф. О. Бергеса (Франция) «Ультразвуковое исследование глаз у детей: его роль в выборе дальнейшей тактики лечения», где обосновывалась необходимость использования общего наркоза для повышения информативности и качества диагностики заболеваний глаз у детей. Другой лектор — проф. Б. Домато (Великобритания) представил вниманию участников конгресса информацию о роли ультразвукового исследования (УЗИ) в офтальмоонкологии, показав перспективы совершенствования диагностики опухолей и псевдоопухолевых заболеваний глаза и орбиты. С. Бакалиан (Канада) доложила о неопределимой роли ультразвука для дифференциальной диагностики различных проявлений внутриглазной патологии. Проф. С. Доков (Болгария) выступил с докладом «Ультразвуковая характеристика внутриглазных инородных тел», в котором отметил, что применение В-сканирования может дать ценную информацию об инородном теле и состоянии сетчатки. Завершился первый день конгресса дискуссией об информативности оптической когерентной томографии (ОКТ) и ультразвуковой визуализации для диагностики патологии заднего полюса глаза. В пользу высокой значимости ОКТ и преимуществ этого метода по сравнению с УЗИ выступил проф. П. Станга (Великобритания). Проф. Хаттем Риад Атта (Шотландия) отметил, что в настоящее время ОКТ занимает ведущее место в диагностике такой патологии, но при мутных оптических средах УЗИ, бесспорно, является методом выбора.

Второй день конгресса был посвящен проблемам биометрии глаза и применению доплерографического исследования сосудов глаза при патологии орбиты. Проф. В. Хайгис (ФРГ) представил доклад «Биометрия и выбор интраокулярной линзы в проблемных глазах», в котором обсуждался вопрос о



Гала-ужин в Stirling Castle. Ведущие специалисты в области ультразвуковой диагностики в национальных костюмах.

доступности методов измерения длины глаза и расчета ИОЛ и рассматривались теоретические и клинические аспекты их применения для экстракции катаракты на глазах с высокой миопией. Во втором своем докладе «Точность расчета ИОЛ при экстремальной переднезадней оси глаза» проф. Хайгис показал, что точное измерение переднезадней оси глаза с помощью прибора ИОЛ-Мастер и использование оптимизированной ИОЛ-константы исключают ошибки в расчете ИОЛ. Особый интерес вызвал доклад Н. Роса (Италия) о методах расчета оптической силы ИОЛ после кераторефракционных операций. Автор показал, что применение формулы SRK T и SRK II обеспечивает более точный результат расчета силы ИОЛ. М. Бернардо (Италия) предложил метод расчета оптической силы ИОЛ с помощью формулы Хайгиса у лиц с короткой переднезадней осью глаза.

Заключительный, третий день конгресса был посвящен высокочастотному ультразвуку и его применению в диагностике патологии переднего отрезка глаза. Докладчики продемонстрировали возможности УБМ в оценке состояний, индуцированных воспалительными, опухолевыми, дистрофическими, пролиферативными процессами и травмой, а также значение УБМ для анализа результатов хирургических вмешательств.

В целом представленные доклады расширили знания в области ультразвуковой диагностики в офтальмологии, подтвердили необходимость развития и совершенствования применения ультразвука для улучшения качества обследования пациентов.

Для делегатов конгресса была организована поездка на озеро Лох-Ломанд, а также экскурсия в музей Burrell Collection (Глазго), где собраны произведения средневекового искусства, включая витражи и гобелены, дубовую мебель, средневековое оружие и доспехи, произведения исламского искусства, искусства древнего Египта и Китая. Дружеский ужин прошел в одном из самых знаменитых средневековых замков Шотландии Stirling Castle, который долгое время служил резиденцией династии Стюартов, там прошло детство, и состоялась коронация королевы Марии Стюарт.

Следующий конгресс SIDUO состоится в 2012 г. в Египте. Дополнительную информацию можно получить на сайте www.siduo.org

*Научный сотрудник отделения ультразвука
Московского НИИ глазных болезней им. Гельмгольца
К.А. Рамазанова*

СИГНИЦЕФ®

(Левифлоксагин 0,5 %)

Глазные капли

ISSN 2072-0076

РОЖ Том 4, № 2, 2011

ИНФЕКЦИЯ ОТСТУПАЕТ



**Современный
подход**

**Надежный
результат**

- Широкий спектр действия
- Низкая резистентность патогенной микрофлоры
- Хорошее проникновение в инфекционный очаг
- Комфорт для пациента

111033, Москва,
Золоторожский Вал, д. 11 стр. 21
тел.: +7(495) 229-76-63 факс: +7(495) 229-76-64
promed@promed.ru www.promed.ru



РОССИЙСКИЙ ОФТАЛЬМОЛОГИЧЕСКИЙ ЖУРНАЛ



Клинические исследования
Экспериментально-лабораторные исследования
В помощь практическому врачу
Обзоры литературы
Информация о конференциях, выставках, курсах,
конкурсах, книжных новинках
История офтальмологии

РОССИЙСКИЙ ОФТАЛЬМОЛОГИЧЕСКИЙ ЖУРНАЛ Том 4, № 2, 2011



ЗДОРОВЬЕ ВАШИХ ГЛАЗ!

БИОТЕХНОЛОГИЧЕСКАЯ КОМПАНИЯ ФИРН М



ОФТАЛЬМОФЕРОН®

ЛЕЧЕНИЕ ВИРУСНЫХ И АЛЛЕРГИЧЕСКИХ ЗАБОЛЕВАНИЙ ГЛАЗ

- лечение герпетических поражений глаз, аденовирусных инфекций глаз
- лечение синдрома сухого глаза при различных патологиях
- лечение и профилактика осложнений после эксимерлазерной рефракционной хирургии
- профилактика герпетической инфекции при кератопластике

ИСКУССТВЕННАЯ СЛЕЗА®

ЛЕЧЕНИЕ СИНДРОМА СУХОГО ГЛАЗА

- восполнение недостаточного слезоотделения
- снятие напряжения глаз, вызванного длительной работой за компьютером, вождением автомобиля
- устранение раздражения глаз, вызванного дымом, пылью, холодом, ветром, аллергией
- пролонгирование действия или устранение раздражающего действия других офтальмологических препаратов
- облегчение состояния после пластических операций на веках



www.firm.ru



ДИКЛОФЕНАК ЛОНГ®

ЛЕЧЕНИЕ И ПРОФИЛАКТИКА ВОСПАЛИТЕЛЬНЫХ ЗАБОЛЕВАНИЙ ГЛАЗ

- лечение неинфекционных конъюнктивитов
- входящая в состав препарата гипромеллоза оказывает смазывающее и смягчающее действие на эпителий, уменьшает местнораздражающее действие диклофенака.

ТАУФОН™ Вита

1 таблетка 250 мг таурина
1 капсула 250 мг таурина

ТАБЛЕТКИ И КАПСУЛЫ ДЛЯ ПРИЕМА ВНУТРЬ

ЭНЕРГИЯ ВАШЕГО ЗРЕНИЯ

- Регулирует процесс метаболизма ^(1,2)
- Улучшает обменные процессы в тканях глаза ^(1,2)
- Стимулирует репаративные процессы ^(1,2)



ФГУП "Московский эндокринный завод"

¹ Chandani Udawatte, Haohua Qian et al. Taurine suppresses the spread of cell death in electrically coupled RPE cells// Mol Vis. 2008; 14: 1940–1950.

² Xin Deng, Jian Liang et al. Natural taurine promotes apoptosis of human hepatic stellate cells in proteomics analysis//World J Gastroenterol. 2010 April 21; 16(15): 1916–1923.