

# Photopsias, Phosphenes, and Filling-in Phenomena Emerging from Different Levels of The Visual Pathway

Krastel, H. (Hermann),  
MD, Prof. apl. of Ophthalmology

To be presented at the Meeting on „Difficulties of Diagnosis, Mistakes and Complications in Ophthalmology”, Minsk, Belarus, December 14th – 15th, 2012

Belarusian Medical Academy of Postgraduate Education

**Title:** Photopsias, Phosphenes, and Filling-in Phenomena Emerging from Different Levels of The Visual Pathway

**Author:** Krastel, H. (Hermann), MD, Prof. apl. of Ophthalmology

**Affiliation:** Dept. of Ophthalmology, University Medical Centre Mannheim;

Academic Chairman Prof. J.B. Jonas

Theodor Kutzer Ufer 1-3; D – 68167 Mannheim, Germany

Acknowledgements: I gratefully acknowledge the valuable suggestions by Prof. Michael Bach, PhD, Freiburg, by Alexander Diehm, MD, D sseldorf, by Lidia Golubkina, MD, Mannheim, and by Prof. Gerold Kolling, MD, Heidelberg, Germany

## ■ ABSTRACT

Phosphenes, photopsias and pantom images may arise due to several reasons:

- Illusions stem from misunderstanding of visual stimuli, pictures, or scenes by a normal visual system
- Irregularities of the optical system including IOL implants may cause photic phenomena;
- Vitreous traction or external pressure may lead to mechanical phosphenes;
- An affected retina may produce photopsias: various missense signals, e.g. in Retinitis pigmentosa, in carcinoma associated retinopathy, in choroidal neoplasms, during arterial hypertonic crisis;
- Intoxications may produce chromatopsias, e.g. retinal effects of digitalis;
- Binocularly congruent scotomas may lead to filling-in phenomena, irrespective of the origin of visual loss: optical, retinal, optic nerve, optic tract, or cortical. Filling-in may show up as elementary appearances of light and colour, as stationary or moving patterns, as objects, faces, persons, scenery and even moving scenes. Patients often feel ashamed and do not frankly report on filling-in phenomena.

Filling-in may be regarded as a response to deprivation, a cerebral compensation for loss of visual input.

- Cortical amaurosis may totally escape the patient's consciousness who then lives in an imaginary world of filled-in scenes.

Photic phenomena and phosphenes may occur without pathology of the neurosensory visual system. Photopsias and filling-in phenomena have as precondition diseases of the retina and visual pathways. Both groups differ from productive visual symptoms and delusions in schizophrenia, and from malingering. This communication intends to avoid errors in sorting out the various visual experiences a patient may encounter from somatic diseases.

## INTRODUCTION: TERMS AND CONCEPTIONS

**Illusions** stem from misinterpretation of a scene, by a normal visual system.

**Photic phenomena:** are due to aberrant light directed onto the retina by deviations from the regular ray path, by definition caused by IOL implants. Discerning from secondary cataract, and from irregular corneal astigmatism may be difficult.

**Phosphenes:** Light perception following inadequate stimulation of the retina or optic nerve and pathways (mechanical or electrical, instead of light stimulation)

**Chromatopsias:** Deceptive perception of supplementary colours or stains which are added to the observed scenery, e.g. by intoxication

**Photopsias:** spontaneous deceptive perception of white and coloured light in diseases of the retina and visual pathways

**Scintillating scotomas:** positive scotomas filled by flicker scintillations e.g. in migraine

**Filling-in phenomena:** phantom visual images filled into scotomas, e.g. colours, stained patterns, objects, persons, scenery, moving scenes. Filling-in phenomena may be regarded as a response to deprivation, a kind of compensation for loss of vision. If afferent visual signals are lacking, items taken from the visual memory fill the gap in conscience. Also referred to as Charles Bonnet syndrome.

**Cortical versus ocular amaurosis:** Bilateral amaurosis of ocular origin is usually understood by the patient, despite he or she may experience Charles-Bonnet filling-in phenomena. Bilateral lesions of the visual cortex may totally escape the patient's consciousness. Those patients live within an imaginary world entirely composed of filling-in phenomena.

**The goal of this communication** is to avoid confounding of i) photic phenomena and phosphenes which may occur in a neurosensory normal visual system, with ii) photopsias and filling-in phenomena, for which neurosensory diseases of retina and visual pathway are obligatory preconditions. Eventually, schizophrenic delusions and malingering confabulations are more easy to recognize if symptoms of somatic diseases can be unequivocally classified .

## MAIN PART

### **Photopsias, Phosphenes, and Filling-in Phenomena Emerging from Different Levels of The Visual Pathway**

**Photic phenomena:** unexpected light projections onto the retina.

Photic phenomena are due to aberrant light directed onto the retina by deviations from the regular ray path. By definition they stem from

IOL implants. Mirror images produced by the IOL front and rear surfaces are more intense than those of the natural lens, and they are larger.

The lens epithelium acts as a natural anti-reflective coating, and furthermore, the refractive indices of lens protein and aqueous don't differ that much than those of acryl and aqueous. The introduction of anti reflective IOL coatings will reduce the intensity of photic phenomena.

The size of lens and IOL mirror images inversely depend on surface curvature. Since IOLs are more flat, their mirror images are larger.

Biomicroscopy should be able to discern IOL dependent photic phenomena from effects of secondary cataract Elschnig pearls, irregular corneal astigmatism or e.g. variance in corneal tissue hydration from regional endothelial insufficiency.

Photic phenomena should be reduced by pin-hole observation and pilocarpine administration. However benefits from miosis may also be experienced by patients with cone disease. In this case the patient's alleviation is not achieved by cleaning up the ray path but by lowering the retinal illumination.

Differential diagnosis of photic phenomena has to consider a variety of conditions, a choice of which is treated in the following paragraphs.

## **PHOSPHENES: VISUAL SENSATIONS FROM NON-PHOTIC STIMULATION**

### **Your fingerprint on the retina**

The only sensory qualities conveyed by the retina are light, colour and contrast -

irrespective of the mode of stimulation. Some information on vision by non photic stimulation can be drawn from the following self-trial: Your fingerprint on the retina (Fig. 1)

Please look to the left. Push softly your index fingertip against the right eye ball.

Move the tip to and fro while exerting slight pressure. What you see depends on adaptation level. Start in the dark. In dark environs, at the margin of your visual field, a bluish white light circle appears (Fig. 2a). You have to move your fingertip, otherwise the circle fades away because of local adaptation.

You may now observe your own neuronal ad-

aptation as it alternates from scotopic (light) to photopic (contrast) image processing. Switch on the room light. In this very moment, in bright environs, the light circle turns to some cockade shaped circular structure with a dark center, surrounded by a bluish white ring, exhibiting contrast. (Fig. 2b). Turning on the room lights means to switch to the photopic mode of image processing which results in contrast perception. The contrast phosphene is of lower impact to perception than the light phosphene. The scotopic mode of image processing essentially conveys light.

### VITREOUS TRACTION PHOSPHENES

From our self trial we understand why patients with vitreo-retinal traction report on nocturnal observations of lighting. Dark adapted conditions favour the observation of phosphenes. Vitreous traction of the equatorial retina results in light bows in the periphery of the visual field (Fig. 3). They last as long as the desinsertion of the vitreous is incomplete. Persisting light bows tell of persistent retinal traction and underline the need of follow up by biomicroscopy to detect demands for coagulation or buckling treatment.

Since the introduction of OCT increasing experiences of vitreo-macular traction have been accumulated. However it is not well understood, why macular traction does not induce prominent phosphenes. Macular traction may be responsible for macular holes, layer holes or traction-induced serous detachment (Figs. 4a, b) however there are no phosphenes serving as sentinel symptoms.

### CHROMATOPSIA

Chromatopsia may arise following exposure to a variety of compounds e.g. barbiturates, bromides, santonine, streptomycine and in particular to digitalis.

For long it has been a matter of discussion, where within the visual system digitalis exerts its visual side effects. In former times, prior to serum level measurements, digitalis dosage had been an art. William Withering's criterion of chromatopsia had been the indicator of suf-

ficient supply for more than a century.

Chromatopsia from digitalis may show up as cyanopsia (Fig. 5a), or later on as xanthopsia (Fig. 5b). One site of digitalis action within the visual system is the retina (Fig. 6). Any visual digitalis side effect up to complete blindness is reversible – if only the patient survives (Levin & Guillery 1913).

### Photopsias

Photopsias are indicators of structural and / or functional pathology within the retina and visual pathways which arise without light stimulation or mechanical impact.

### Photopsias indicating malignant transformation of a choroidal nevus

A patient of 42 years had his choroidal nevus observed for longer than a decade. Outside the routine control regime he reappeared for an additional check because of encountering flashes and scintillating sensations. That, was had been a quiet nevus, now exposed signs attributable to a choroidal melanoma. These may be summed up by the acronym of TuFSOM, that means:

Tu: **T**umor: more than 2 mm of height

F: **F**luid: Serous detachment at 06:00

S: **S**cintillating **s**cotoma; flashes

O: **O**range melanine on the surface

M: „**M**“ – configuration at ultrasound

The sentinel symptoms of flashes and scintillations had lead this patient in due time to beta radiation brachytherapy. Unfortunately, these visual sensations are not obligate symptoms of choroidal melanomas.

### Hypertonic crisis: Scintillations, image vibrations and flicker

General decompensation of vascular regulation in e.g. hypertonic crisis, eclampsia, may produce scintillating flicker throughout the visual field, lightning flashes, image vibrations, microscotomas and even significant scotomas. The signs at retinal level are well known: Decompensation of arteriolar autoregulation may show up as

- constrictive overregulation leading to arteriolar occlusions and retinal micro- infarctions;

- loss of autoregulation, which leads to serous extravasation and bleeding, accounting for generalized retinal edema and hemorrhages

which preferably occur at RNFL level.

With successful treatment, flicker scintillations vanish within hours. The visible fundus changes persist and may need weeks to resolve. So, presumably the retina is not the only locus to produce photopsias in hypertonic crisis, but the region of easy access to observe vascular lesions.

### **SPREADING NEUROVASCULAR DYSREGULATION: MIGRAINE**

Migraine and its visual symptoms were already well known to antique physicians. Even the word "migraine" has its roots in Greek: it stems from „hemikrania“ which means aches covering one half ("hemi") of the head ("kranion").

Migraine is not necessarily a pure functional disease. Migraine attacks may originate from arterio-venous malformations.

In about one third of migraine patients, an aura precedes the attack of headaches.

A visual aura may consist of

- Zigzag lines which enframe bright lights;
- Photophobia; patients tend to close their eyes;
- Scintillating scotomas, which evolve helically and slowly enlarge;
- micropsia, metamorphopsia, kaleidoscopic appearance of visual environs;
- Transient field defects (persisting ones are an exception) which may sometimes be of hemianopic and seldom of monocular pattern.

The scintillating scotoma is enframed by zigzag lines called "fortification" phenomena, a somewhat funny technical term, a reminder to the ground plan of baroque fortresses.

An aura with scintillating helicoidal scotoma (Fig. 7) typically evolves during about half an hour, to be followed by the hemicranic headache. Tormented by photophobia, the patient feels in need of closing his or her eyes, of laying down and trying to find sleep.

**Photopsias accompany Retinitis pigmentosa** and other diseases systemically affecting the retina at ultrastructural level may produce missense retinal signals. Patients report on scintillating flares which

are migrating across their field of vision. RP patients typically overlook even severe con-

strictions of their visual fields. However they are well aware of the photopsias arising within the deficient field areas.

Explanations of RP photopsias are e.g. that photoreceptor loss reduces not only

light sensation, but also causes failures in balancing of excitation and inhibition in the middle and inner retinal layers. Flares and light arcs may be indicators of slowly spreading excitation. Photoreceptor loss accounts for deafferentation of more inner retinal layer cells which develop hypersensitivity.

### **PHOTOPSIAS OF INTENSE GLARE ARE A LEADING SYMPTOM OF CAR**

If RP-like signs and symptoms develop late in life and show rapid progress they rise the suspicion of CAR (carcinoma associated retinopathy). CAR is a non-metastatic remote effect of cancer. It is induced by cellular and humoral quarrel of the immune system against cancer. Since retinal cells are of neuroepithelial origin, they share epitopic features with cancer cells. Therefore retinal cells may become victims of an autoimmune attack originally directed against cancer. CAR may develop due to numerous types of cancer e.g. of the lung, intestine, breast, thyroid, and nasopharynx.

CAR may be confounded with RP since both diseases share common signs and symptoms, among them the intermediate, ring shaped scotoma, and the reduced ERG (Fig. 8). However, unlike RP, there is early cone involvement, and red - green colour disturbance may appear simultaneously with - or even earlier as blue colour disturbance. In particular, RP and CAR may differ in fundus appearance, if a comparison takes the age into consideration. A RP patient of 47 (Fig. 9a) should represent advanced retinal findings, whereas a CAR patient of 67 may still lack waxy disk pallor, constriction of retinal vessels and bone spicule pigmentations (Fig. 9b).

Rapid development of night blindness in advanced age and at the same time dazzling in daylight is suspicious of CAR. Patients report on intensely glaring painful photopsias against which eyelid closure provides no protection. Lightning bars appear all of a sudden, rotate

across the visual field and abruptly resolve, without any noticeable external trigger (Fig. 10).

It pays to keep CAR in mind as differential diagnosis of RP. CAR may be detected prior to the cancer itself. So, CAR suspicion may lead to a diagnosis of cancer which would otherwise have been overlooked for some further period of time.

### **FILLING-IN – PHENOMENA: THE CHARLES BONNET SYNDROME**

#### **The blue island**

Our proposita is an old lady of 89 of age. She was referred to our department because of a “blue island” interfering with the central vision of her left and only remaining eye (the other eye had gone blind from long standing retinal detachment) (Fig. 11). There was a large AMD hemorrhage obscuring the posterior pole of the fundus of her eye. However there appeared to be no indication for what reason she insisted on seeing an “aquamarine” intense blue positive scotoma - until we understood the blue colour as a filled-in. The affected eye was her only one. From the region of preretinal hemorrhage, no visual information at all could be forwarded to conscience. The colour, taken from visual memory, was some kind of compensation for this complete deafferentation.

After the attention had been directed to filling-in phenomena, we found patients in surprising number with various experiences of this kind. They shared the following patterns of visual loss, namely either

- Complete amaurosis O.U. ;
- or binocular scotomas which overlap and touch the fixation area e.g. homonymous hemianopia, homonymous quadrant anopia;
- alternatively a scotoma in the last eye involving the fixation area;
- or binocular central scotomas.

A large variety of filling-in phenomena was reported:

- basal sensations of light and colour
- geometric patterns, “coloured gems”
- iterative pictures,
- faces, objects, sceneries
- moving scenes

We owe a first description of filling in phe-

nomena to Charles Bonnet, a distinguished scientist and natural philosopher of the 18<sup>th</sup> century (Fig. 12). Complications in 1730's cataract surgery accounted for bilateral complete loss of vision in Bonnet's grandfather who, in subsequent years, reported various visual phantom sensations, including human beings, animals, objects, as well as rural and urban sceneries.

Not all patients do voluntarily communicate on these experiences. They are ashamed and afraid that the doctor might doubt their mind. However, after getting informed about the mechanisms of action which lead to filling-in phenomena, many of them were willing to tell about their visual adventures.

Let us do a glance on some of these patients:

- a female patient of 68 ys suffered from binocular central scotomas in AMD O.U., with up to > 20 dB loss as proven by microperimetry on Nidek MP1. The filled-in sceneries she saw were varying samples of “flourishing landscapes”. In addition she reported on variances in scaling: While turning from far to near vision, the phantom image underwent apparent shrinkage. Image size was apparently influenced from the assumed visual context (fig. 13);
- a male patient of 71 ys had during an evening walk a sudden appearance of aliens (fig. 14a), not shared by his wife (fig. 14b). On a subsequent evening, our patient's wife (left) and he himself (right) encountered some differences in rating the night performance at the castle (fig. 14c). They eventually decided to join an ophthalmologist who found right (Fig. 15) homonymous upper quadrant anopia which touched the center, as evidenced on Goldmann kinetic visual field. Later on, left temporal lobe ischemia was proven by MRI.;
- a female patient of 58 ys was treated as in-patient for systemic lupus erythematosus. One morning she complained that half of her room had been painted overnight. And she didn't like that green. Incomplete left homonymous hemianopia was proven by bedside confrontation test.

All those patients had in common, that they

overlooked the scotoma itself but noticed the filling-in phenomena. In general, homonymous hemianopsias tend to be overlooked, not only by the patient, but by the physician as well:

- by the physician since, in occlusion of the posterior cerebral artery, neither hemiplegia, nor hemohypaesthesia results;
- by the patient since, homonymous hemianopic scotomas are of the negative type.

K Imel, in his monography (1985), reports on a number of cases in whom TIA like episodes with filling in phenomena preceeded the definite stroke events. So, the patients' reports on

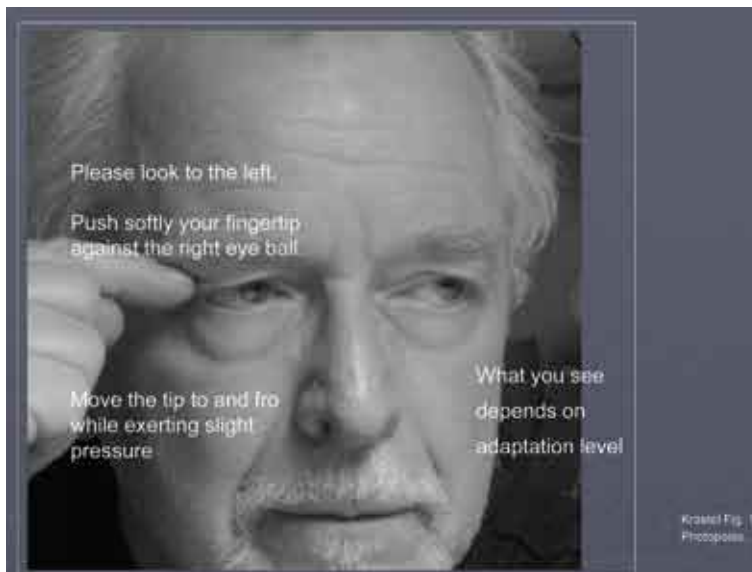
strange visual experiences should be carefully followed to perhaps avoid stroke events - or at least to succeed with a diagnosis potentially in time for therapy at the stroke unit.

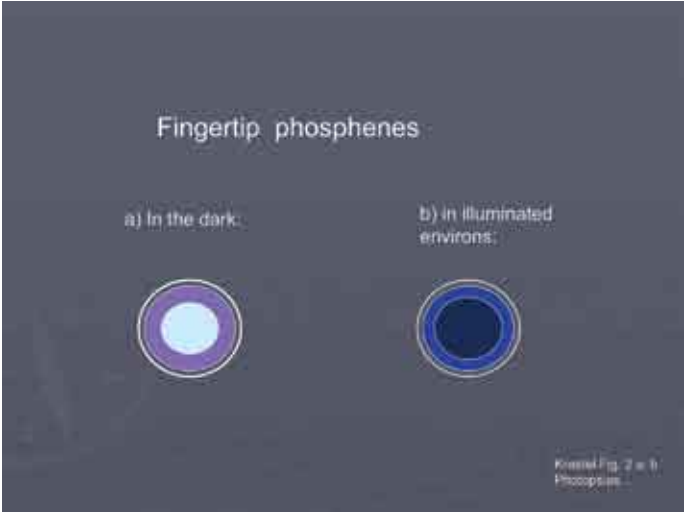
This chapter should not be closed without mentioning cortical amaurosis, which may occur on bilateral infarction of the occipital lobe.

In cortical amaurosis, patients live in a world entirely composed of filling-in phenomena. On confrontation with contradictory tactile and visual experience, vision mostly preponderates despite consisting of phantom images.

### FIGS.V.II.

### PHOTOPSIAS, PHOSPHENES, AND FILLING-IN PHENOMENA EMERGING FROM DIFFERENT LEVELS OF THE VISUAL PATHWAY





Myopia magna: Vitreo – macular traction OD  
Macular layer hole OS after vitreous detachment



No complaints  
about phosphenes

Kristel  
Fig. 4 a  
Phosphenes

Peripheral vitreo-retinal tractions  
cause phosphenes.  
Vitreo – macular traction  
(usually) does not.  
Is there any known reason ?



Paracentral vitreo-macular traction;  
no traction phosphenes reported.

Kristel Fig. 4 b  
Phosphenes



### Chromatopsia as encountered during Digitalis treatment



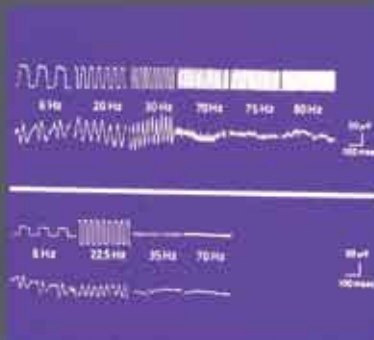
a) A patient's reproduction of his cyanopsia during Digitoxine treatment (Betz & Schmidt – Voigt 1971)



b) A patient's reproduction of her xanthopsia after Digitoxine overdose (Jaeger: personal communication)

Krastel Fig. 5 a/b  
Photopsias ..

### Retinal site of Digitalis action



Ganzfeld flicker ERG prior to Digitoxine (healthy volunteer, age 58)

Ganzfeld flicker ERG in Digitoxine therapeutic dosage: 16.5 ng / ml Serum (same subject as above)

Krastel Fig. 6  
Photopsias

## Migraine:



A patient's sketch of his own zig-zag scintillating scotoma with helicoidally progression: a „fortification“ phenomenon.

The scintillating scotoma obscures the scene which it covers

Krastel Fig. 7 a  
Photopsias

„Fortification“ : Fortress by Vauban (France, 17th century)

(Meyer's Konversationslexikon Bd. VI. 1895)



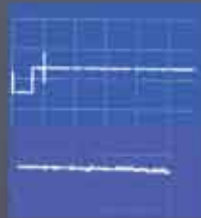
7. Vauban, erste Manier.  
i Bastion, k Grabenscheren, n gedeckter Weg, t Traversion  
(Schützerschranke).

Krastel Fig. 7 b  
Photopsias

**RP** of autosomal dominant, recessive, or x-chromosomal inheritance

**Presenting symptom: Night blindness**

Circular scotoma and reduced or extinguished ERG may cause confounding of RP with CAR



Light Stimulus

Standard ERG in advanced RP may be extinguished

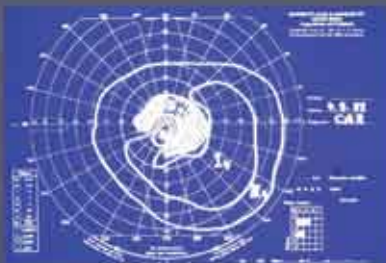
Often, photopsias are an adjunctive symptom of advanced RP

Krastel  
Fig. 8 a  
Photopsias...

**CAR** e.g. in cancer of bronchi, intestine, breast, thyroid, nasopharynx

**Presenting symptom: Glare and dazzling photopsias.**

Circular scotoma and reduced ERG may cause confounding with RP?



Light stimulus

ERG: affection of receptor and middle retinal layers

Night blindness is an adjunctive symptom

Krastel  
Fig. 8 b  
Photopsias...

**RP** Retinitis pigmentosa, male, 47 ys. autosomal recessive trait



Night blindness  
onset decades ago

Note waxy disk pallor  
Bone spicules  
Vascular narrowing



Cystoid macular edema  
Note paracentral loss of receptors and  
rarefaction of the remnant retinal layers

Krastel  
Fig. 9 a  
Photopsias

**CAR** Carcinoma associated retinopathy, female, 61 ys  
Recent onset of conspicuous symptoms: dazzling photopsias



Lack of optic disk pallor, lack of bone spicules. Rarefaction of outer  
retinal layers incl. RPE, accounting for visibility of choroidal vessels.



Paracentral loss of receptors (and epiretinal gliosis)

**CAR signs and symptoms may vary to considerable amount**

Krastel  
Fig. 9 b  
Photopsias

## CAR

Migrating, intensely glaring photopsias of windmill -  
- pattern which suddenly resolve



The patient's own sketches of photopsias

Male, 67 ys, stomach cancer 25 ys ago, smoking 2 packs / day  
Staging because of visual symptoms, revealed bronchial cancer



Krastel  
Fig. 10  
Photopsias ...

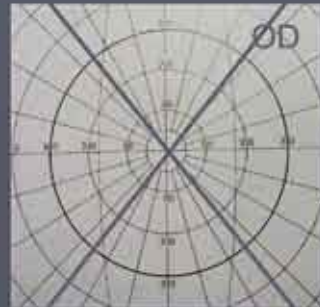


... turned out to be a mirror image of a macular haemorrhage, but ..

Krastel  
Fig. 11 a  
Photopsias



... there was no physical reason for a blue coloured scotoma. It was the only eye of the patient (aged 89); the other was blind from long standing retinal detachment



Krastei  
Fig. 11 b  
Photopsias

## Scotomas are not black (mostly)

Black is not the absence of vision. Black is a visual quality produced by contrast enhancement in retina and brain.

Blind doesn't mean seeing black. Even a scotoma isn't nothing.

A positive scotoma renders direct information about the defect.

A negative scotoma of one eye is filled in by information from the visual surroundings, or from the fellow eye.

In binocular overlapping scotomas there is complete deprivation from visual afferent signals.

**Binocular congruent scotomas are gaps of deprivation which might be filled in by items from visual memory**

Krastei Table A  
Photopsias





**Charles Bonnet**

Geneva 1720 – 1793

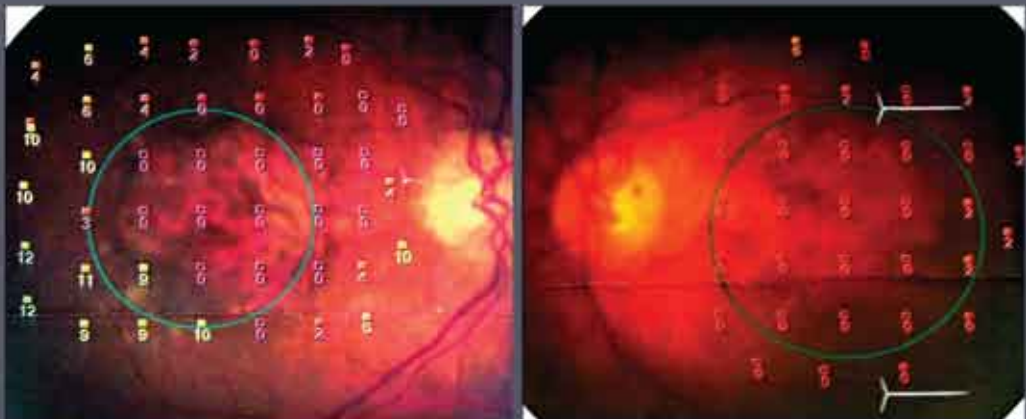
lawyer, entomologist, botanist,  
natural philosopher

Complications in 1730's cataract surgery accounted for complete loss of vision in Bonnet's grandfather who, in subsequent years, reported various visual phantom sensations, including human beings, animals, objects, rural and urban scenes.

Bonnet's understanding was that of a cerebral compensation for ocular loss of vision, namely filling-in.

Krastel  
Fig. 12  
Photopsias

Binocular central scotomas in non-exudative AMD, up to > 20 dB loss as proven by microperimetry (Nidek MP1), disposing for Charles-Bonnet filling-in



Krastel  
Fig. 13 a  
Photopsias ...



Filled-in scenery of  
"flourishing landscape"  
in AMD O.U.

Apparent image shrinking  
in turning from  
<- distance vision



to  
near vision  
v



Krastel  
Fig. 13 b. Photopsias ...

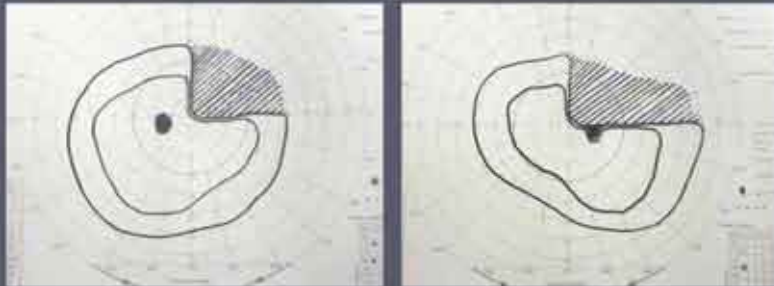
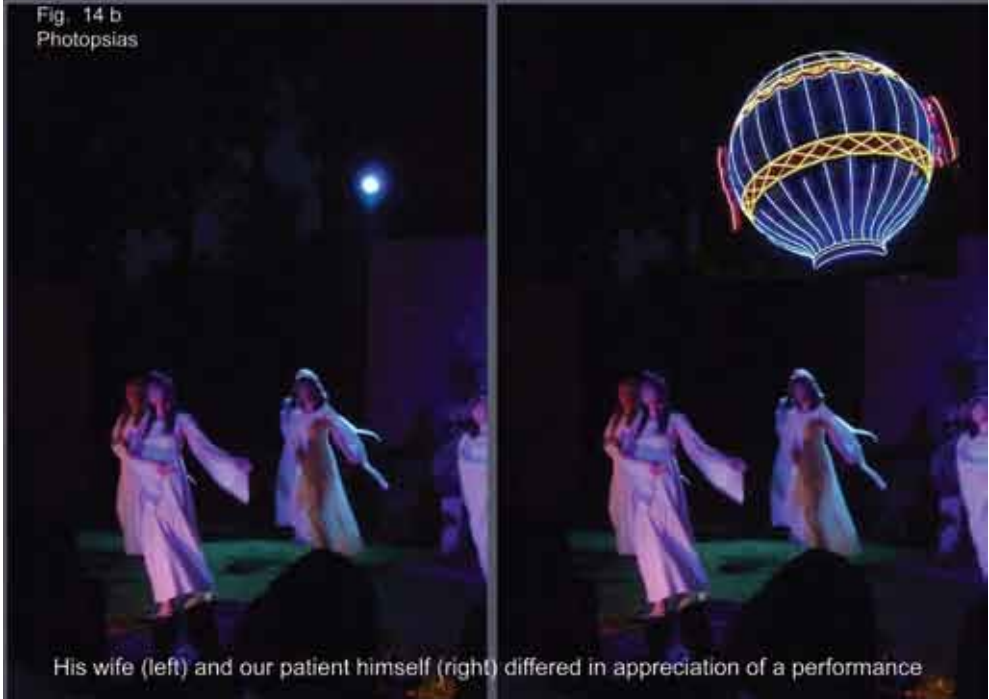


Krastel  
Fig. 14a  
Photopsias

A gentleman of 71 years had an apparition of aliens ...



Krastel  
Fig. 14 b  
Photopsias



Filled in by „alien invaders“:  
Right homonymous upper quadrant anopia  
on Goldmann kinetic perimetry,  
and left temporal lobe ischemia on MRI (age 71)

Krastel  
Fig. 15  
Photopsias

## **PHOTOPSIAS, PHOSPHENES, AND FILLING-IN PHENOMENA EMERGING FROM DIFFERENT LEVELS OF THE VISUAL PATHWAY**

### **Figure legends:**

**Fig. 1.) How to induce phosphenes by exerting fingertip pressure onto the eye ball. Start your self-trial in dark environs and move the fingertyp to and fro.**

**Fig. 2 a; b) Fingertip phosphenes as observed on lateral gaze.**

a) In the dark a shining round white phosphene is evoked.  
b) switching to bright environs, the phosphene immediately changes to a circular contrast cockade.

**Fig. 3.) Peripheral vitreous traction phosphene as observed by a myopic subject with beginning vitreous detachment.** These luminous phosphenes show up in dark environs and therefore are noticed. In bright environs they change to contrast phosphenes which are overlooked because the outside world image predominates in contrast.

**Fig. 4 a; b) Vitreo-macular traction in high myopia.**

**OD:** Tractive foveal elevation, no complaints about phosphenes. **OS:** Vitreo-macular traction resolved, a slight foveal layer defect remains together with epiretinal gliosis  
Paracentral vitreo-macular traction accounting for limited schisis. There were no complaints about metamorphopsia, since the photoreceptor IS/OS layer has resisted. And for whatever reason, there were no complaints about phosphenes

**Fig. 5 a; b) Chromatopsia following digitalis**

**administration.**

Cyanopsia. Patients report on patterned blue chromatopsia sometimes accompanied by borderline flicker. The latter may be ascribed to the slower signal conduction of the short wave system which becomes apparent with saccadic eye movements.  
Xanthopsia. The visual scenery appears to be seen through a yellow filter.

**Fig. 6.) By inhibiting the Na, K- activated ATPase, digitalis presumably exerts effects at more than one site within the visual system.** A proven region of digitalis action is the retina. Standard Ganzfeld flicker ERG responses to white stimuli is reduced during digitalis administration in therapeutic dosage. To avoid misinterpretation of a reduced flicker ERG, digitalis intake should be ruled out.

**Fig. 7 a; b) Migraine, in about a quarter of affected persons, starts with a visual “aura” which precedes the hemicranic headache attack.**

The scintillating scotoma consists of zig-zag lines framing bright light which may be coloured. Though the “aura” may last different periods of time, the typical helicoidal evolution covers about 30 minutes. Scintillating scotomas appear on intact regions of the visual field.  
The funny nomenclature of “fortification” phenomenon dates back to the layout of baroque fortresses of the 17Th century.

**Fig. 8 a; b) In RP (retinitis pigmentosa) night blindness is the presenting symptom which develops comparably early in life.** Progression is very slow, so that patients may remain unaware of their loss of visual field. In advanced stages,

photopsias may appear. Patients report on scintillating flares which migrate across their visual field, across the defective field regions.

In CAR (carcinoma associated retinopathy) dazzling photopsias are a typical presenting symptom. Due to circular scotomas and reduced ERG responses, and to accompanying impairment of night vision, CAR may be confounded with RP. However, CAR starts at advanced age and exhibits marked progression. Fundus findings show considerable variance and mostly deviate from those of RP.

**Fig. 9 a; b)**

**Characteristic fundus findings distinctive of RP.**

Additional features are posterior capsular cataract and vitreous cells of moderate degree. However, RP signs are less marked in children, in dominant RP with variable penitance, and in female gene carriers of x-linked RP. The latter in particular present at advanced age and so, may give rise to confusion with CAR.

CAR fundus findings may be quite insignificant and variable. Vitreous cells may be present or lacking. Visual field, OCT and ERG provide the leading diagnostic indicators, once the suspicion of CAR has been raised due to a history of cancer and the complaints of photopsia.

**Fig. 10.) Sketch of a CAR patient showing the rotating pattern of his photopsias.**

**Rotation frequency was low, similar to windmills.**

**Fig. 11 a; b)**

A “blue island” appearing suddenly in front of her only remaining eye brought this patient to the emergency room. A large haemorrhage in front of the macula explained the scotoma but not the

“aquamarine” blue colour the patient insisted to perceive. Because of complete loss of vision in her fellow eye, any afference to visual conscience was blocked in the scotomatous region. The blue colour was therefore understood as Charles Bonnet filling-in phenomenon.

**Fig. 12.) Charles Bonnet, the 18<sup>th</sup> century natural scientist and philosopher of Geneva, was the first to elucidate the phantom images of the blind as cerebral compensation for visual deprivation. It appears as a tragic mockery of fate that he himself, in his later years had to endure bilateral loss of vision with subsequent filling-in apparitions.**

**Fig. 13 a; b) Non-exudative**

**AMD O.U. in a female patient aged 78, visual acuity OD 0,1 by toilsome exploration, OS 0,02 excentrically.**

On microperimetry (Nidek MP 1) she presented with deep central scotomas O.U. which, in some places exceeded 20 dB. Sceneries appeared in front of her like “flourishing landscapes” or “spring gardens” which she enjoyed after getting familiar to the phantom images. Puzzling was an apparent change in size: In far vision, images had about natural dimensions. With increasing near vision, shrinkage occurred, eventually down to stamp size when she looked onto her hand.

**Fig. 14 a; b) A phantom visual matter of marital disputes: filling-in apparitions. The**

**patient (aged 71) interpreted his visions as some kind of UFO**

.  
On the couple’s evening walk the patient experienced a sudden apparition of alien invaders, not shared by his wife; during a nocturnal ballet performance, some differences had to be discussed between his (right) and her (left) appreciation of the event.

**Fig. 15.) Right upper homonymous quadrant anopia extending to the fixation area explained the UFO apparition. Binocular affections of the fixation area by scotomas appear to dispose in particular extent for Charles Bonnet filling-in phenomena.**

## REFERENCES:

- Bonnet, Ch.: Essai analytique sur les facultés de l’ame, Vol. II, Copenhagen 1769
- Borruat, F.X.: Halucinations et illusions visuelles, des symptomes souvent connus du praticien. Klin. Mbl. Augenheilkd. 214, 324 – 327, 1999
- Cogan D.G.: Visual hallucinations as release phenomena. Graefe’s Arch Ophthalmol. 188, 139 – 150, 1973
- Duncker, G., Krastel, H.: Ocular digitalis side effects in normal subjects; Lens & ocular toxicity research 7, 1990, 281 – 303
- Holz, F.G., Bellmann, C., Steffen, H., Nlle, B., Huober, J., Krastel, H., Alexandridis, E.: Karzinomassoziierte Retinopathie CAR bei Mammakarzinom und Karzinoid; Der Ophthalmologe 94, 1997, 337 – 342
- Jaeger, W., Krastel, H.: Colour vision deficiencies caused by pharmacotherapy. In: Verriest, G.: Colour vision deficiencies VIII. Junk, Den Haag 1987, 37 – 52
- K Imel. H.W.: Complex visual hallucinations in the hemianopic field. J. Neurol. Neurosurg. Psychiatr. 48, 29 – 38, 1985
- Krastel, H.: Photophobie, Blendung, Tag- und Nachtblindheit. In: Kampik, A., Grehn, F.: Augen rztliche Differenzialdiagnose, 2. bearbeitete Auflage, 34 – 61, Thieme, Stuttgart 2008
- Krastel, H., Beutelspacher, S., Golubkina, L., Rensch, F., Jonas, JB., Kolling, G., Bach, M., Frisch, I.: Charles Bonnet-Syndrom: Welche Defektmuster im Gesichtsfeld disponieren zu Einf Ilphaenomenen? Z. prakt. Augenheilkd., 32: 112-120, 2011
- Krastel, H, Blankenagel, A.: Wieviel Licht braucht der Mensch? Beleuchtung und Sehbehinderung. Verhandlungen Schweizer lichttechn. Gesellschaft SLG 26, 1991, 50 – 52
- Krastel, H., Kolling, G., Bach, M.: Sehst rungen jenseits der Erfassbarkeit durch Visus und Gesichtsfeld. Z. prakt. Augenheilkd. 30, 2009, 69 – 75
- Ramachandran, V.S., Blakeslee, S. : Phantoms in the Brain. HarperCollins, 1988
- Schultz, G., Melzack, R.: The Charles Bonnet Syndrome: phantom visual images. Perception. 20:809-25, 1991

## Морфологическое обоснование хирургической коррекции инволюционного эктропиона.

Автушко Ж.Б., Малиновский Г.Ф., Рябцева С.Н.

ГУО «Белорусская медицинская академия последипломного образования»

### РЕЗЮМЕ

**В статье приведен анализ морфологических изменений фрагментов нижнего века пациентов с инволюционным эктропионом.**

**Ключевые слова:** инволюционный (сенильный) эктропион, морфологические изменения.

### ВВЕДЕНИЕ

Сенильный эктропион является наиболее частым случаем диспозиции нижнего века, встречаемый в практике офтальмологов [2].

Известно, что старению в первую очередь подвергаются открытые участки кожного покрова. Веки относятся к тем областям кожного покрова, в которых наиболее рано проявляются признаки увядания: образование складок, морщин, избытка кожи. Этому способствуют, помимо влияния экзо- и эндогенных факторов, большая подвижность век, обусловленная их функцией-защита открытой поверхности глаза от различных воздействий окружающей среды, увлажнение роговицы и конъюнктивы; особенности анатомического строения-тонкий эпидермис, рыхлая подвижная клетчатка, делающая кожу легко смещаемой и способной к значительному скоплению жидкости [1,3]. Течение заболевания осложняется развитием хронического воспаления оболочек глаза, фотофобией, поражением роговицы с последующим снижением зрения [6,7]. К группе риска развития инволюционного эктропиона принадлежат люди старше 60 лет вследствие возрастной

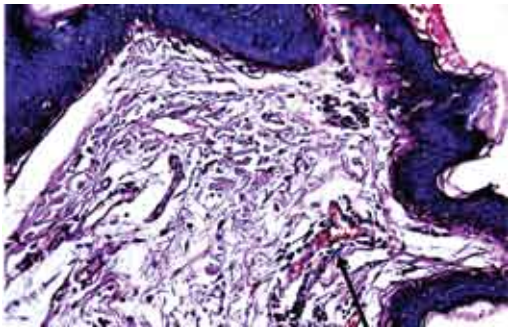
слабости мышцы и связочного аппарата, а также дряблости кожи века, наблюдаемыми на фоне хронического воспаления конъюнктивы [1-11]. Однако следует отметить, что возрастные изменения связочно-мышечного аппарата глаза наблюдаются у всех пожилых пациентов, но частота встречаемости данного заболевания составляет только 16,7% среди людей старше 80 лет [11]. Вероятно, причина развития сенильного эктропиона связана с выраженностью микроскопических изменений структурных компонентов связочно-мышечного аппарата глаза на фоне их возрастной трансформации.

**Целью научной работы** явилось исследование характера морфологических изменений тканей нижнего века у пациентов с инволюционным эктропионом.

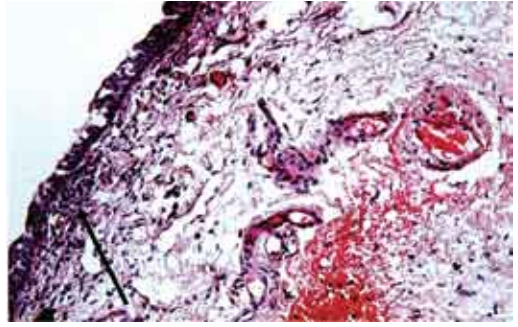
### МАТЕРИАЛЫ И МЕТОДЫ

Морфологическому исследованию подлежали фрагменты нижнего века: кожный лоскут, ретрактор и претарзальная мышца, удаленные во время операции у больных с инволюционным эктропионом нижнего века. После фиксации в 10% растворе нейтрального формалина и проводки по спиртам возрастающей концентрации фрагменты удаленной ткани заливались в парафин. Срезы окрашивались гематоксилином и эозином по стандартной методике. Для анализа изменений со стороны эластического и коллагенового каркаса исследуемых структур проводилась специфические гистохимические окраски: на эластические (по Вейгерту) и коллагеновые

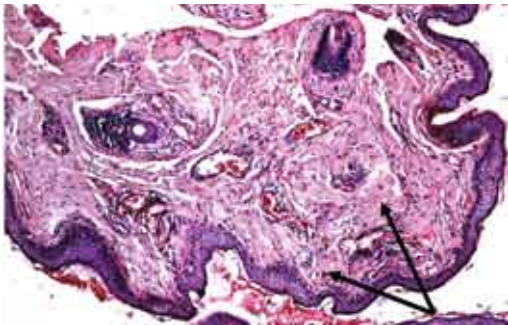




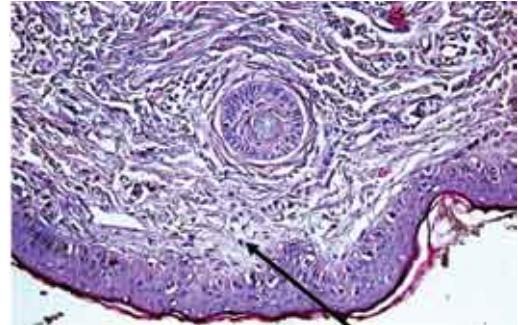
**Рис. 1.** Периваскулярная воспалительная инфильтрация (указано стрелкой) в субэпителиальных отделах кожи нижнего века (гематоксилин и эозин, x200)



**Рис. 2.** Субэпителиальная воспалительная инфильтрация конъюнктивы (указано стрелкой, гематоксилин и эозин, x200)



**Рис. 3.** Гомогенизация коллагеновых волокон дермы кожи нижнего века (указано стрелкой, гематоксилин и эозин, x100)



**Рис. 4.** Умеренно выраженный отек кожи нижнего века с миксоматозом стромы (указано стрелкой, гематоксилин и эозин, x200)

(по Ван-Гизону) волокна. Анализ морфологических изменений проводился с помощью светового микроскопа фирмы «Zeiss» с использованием различных увеличений (x100, x200 и x400).

### РЕЗУЛЬТАТЫ ИССЛЕДОВАНИЯ

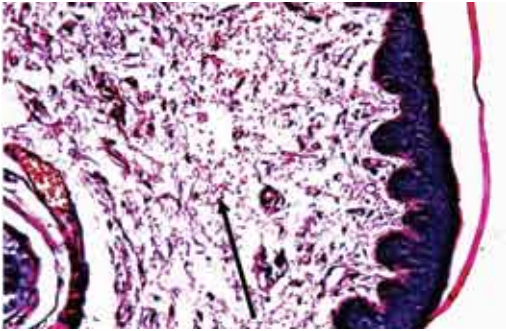
Группа пациентов, включенных в исследование, была представлена как мужчинами, так и женщинами в соотношении 1:1,5 (М:Ж). Средний возраст больных составил 75,8 лет.

Во всех исследованных фрагментах кожного лоскута нижнего века выявлены акантоз и паракератоз многослойного плоского эпителия. Слабо выраженная воспалительная инфильтрация, представленная лимфоцита-

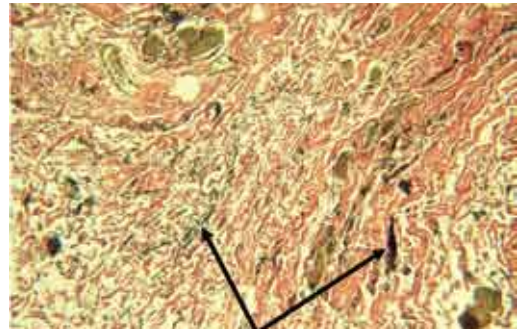
ми и плазмócитами с примесью единичных сегментоядерных нейтрофилов, наблюдалась только в субэпителиальных отделах и характеризовалась периваскулярным расположением (рис. 1).

Со стороны конъюнктивы выраженных воспалительных изменений также не обнаружено: круглоклеточная инфильтрация была отмечена в виде мелких субэпителиальных очажков без концентрации клеток воспаления вокруг сосудов (рис. 2). В остальных отделах конъюнктивы воспалительной инфильтрации не выявлено.

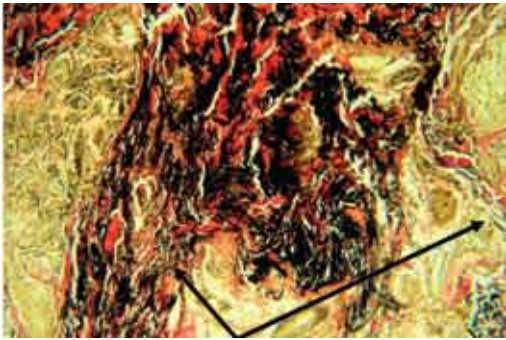
Строма кожного лоскута века, как и строма конъюнктивы представлена зрелой соединительной тканью. Во всех случаях отмечался



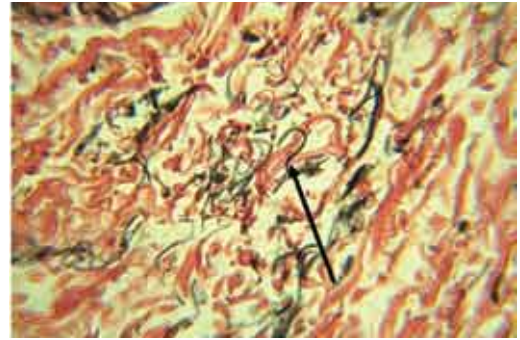
**Рис. 5. Выраженный отек с лизисом коллагеновых волокон кожи нижнего века (указано стрелкой, гематоксилин и эозин, x200)**



**Рис. 6. Плотное расположение эластических волокон среди коллагеновых, прерывистость эластических волокон кожи нижнего века (указано стрелкой, окраска по Вейгерту, x200)**



**Рис. 7. Разрозненные пучки и волокна эластического каркаса кожи нижнего века (указано стрелкой, окраска по Вейгерту, x200)**



**Рис. 8. Петлевой ход эластических волокон кожи нижнего века (указано стрелкой, окраска по Вейгерту, x400)**

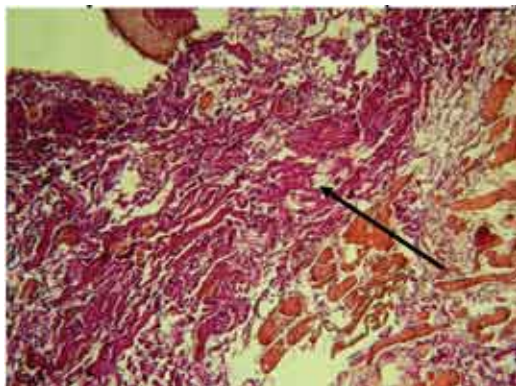
отек дермы разной степени выраженности, который сопровождался разволокнением, изменением толщины и/или гомогенизацией коллагеновых волокон. Минимальный отек наблюдался в 9,2% исследуемых образцов и характеризовался преимущественной локализацией в субэндотелиальных отделах с распространением на глубокие слои дермы, при этом очагово выявлены выраженные дистрофические изменения фиброзной ткани нижнего века, которые характеризовались утолщением и гомогенизацией коллагеновых волокон (рис.3).

Умеренный отек дермы отмечен в 45,4% наблюдений, при этом отмечалось разволокнение и неравномерное истончение коллагено-

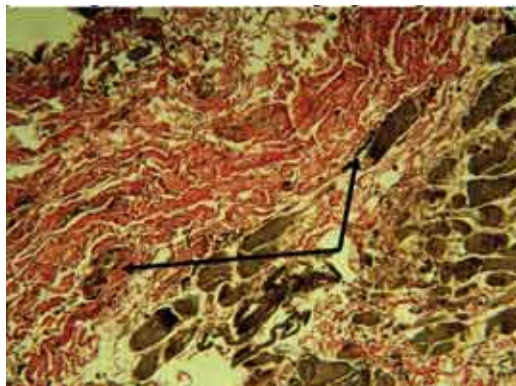
новых волокон в сочетании с миксоматозом стромы (рис.4).

В остальных 45,4% случаев выявлен выраженный отек стромы, который распространялся на все отделы дермы кожи века и стромы исследованных участков конъюнктивы. При этом отмечались истончение коллагеновых волокон, прерывистость и потеря параллельной направленности последних. Коллагеновые волокна дермы представлены в виде тонких, фрагментированных, разнонаправленных, местами с изогнутым ходом нитей, которые неравномерно распределены в отечной строме. Данные изменения коллагеновых волокон являются проявлением выраженного лизиса последних (рис.5).





**Рис. 9. Прерывистость коллагеновых волокон ретрактора нижнего века (указано стрелкой, окраска по Ван-Гизону, x200)**



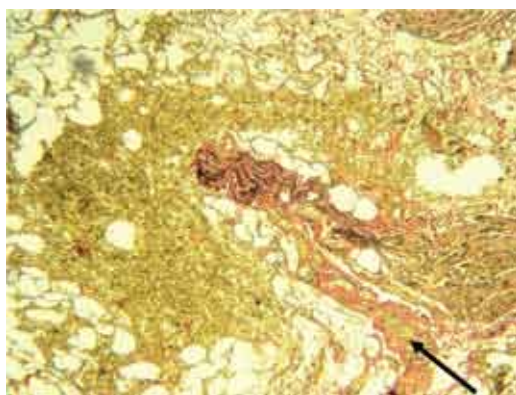
**Рис. 10. Единичные очаги сохранных эластических волокон ретрактора нижнего века (указано стрелкой, окраска по Вейгерту, x200)**

Возрастные изменения эластического каркаса кожи нижнего века характеризуются фрагментацией или петлевым ходом последних. В исследуемых образцах фрагментов кожи нижнего века больных инволюционным эктропионом изменения эластического каркаса дермы носили разнообразный характер: от минимальных до выраженных проявлений эластолиза. В 9,1% наблюдений эластические волокна имели прерывистый вид, но характеризовались высокой плотностью расположения, при этом отмечался минимальный отек дермы (рис.6).

В остальных наблюдениях, где отмечался умеренный или выраженный отек стромы выявлены более значительные проявления эластолиза: фрагментированные с волнистым ходом эластические волокна встречались в виде отдельных пучков, отдельных волокон или полностью отсутствовали (рис. 7, рис. 8).

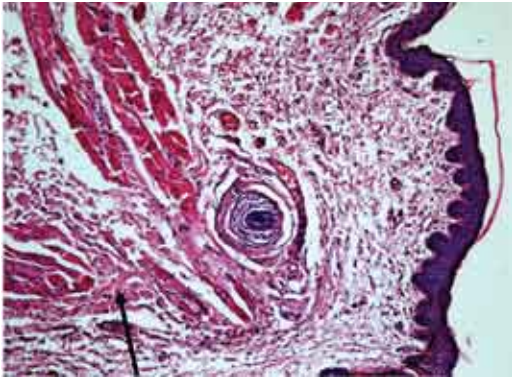
Таким образом, в коже нижнего века у больных сенильным эктропионом выявлены признаки дезорганизации соединительной ткани дермы с очагами полного лизиса эластических волокон и частичного разрушения коллагеновых волокон, что сопровождалось развитием миксоматоза и выраженным отеком стромы, выраженность воспалительных изменений была минимальной.

Структурные изменения отмечены и в ткани

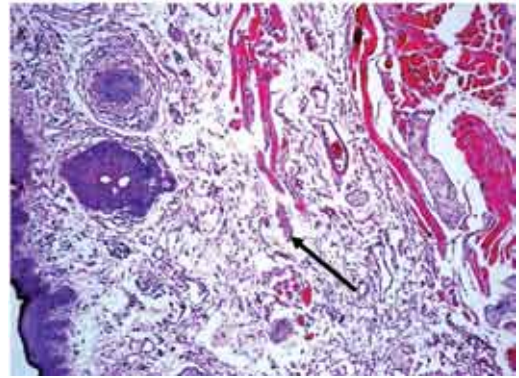


**Рис. 11. Сохранные гладкомышечные пучки среди жировой ткани в заднем слое ретрактора нижнего века (указано стрелкой, окраска по Вейгерту, x100)**

ретрактора нижнего века. В зрелой соединительной ткани последнего также отмечены прерывистость и разволокнение коллагеновых волокон, что являлось проявлением дистрофических и деструктивных изменений. Большинство коллагеновых пучков характеризовались волнистым ходом с параллельным расположением волокон, очагово выявлены истончение коллагеновых нитей и слабый отек. Морфологические изменения коллагенового каркаса ретрактора были менее выраженными по сравнению с деструкцией



**Рис. 12. Замещение мышечных клеток фиброзной тканью претарзальной мышцы нижнего века (указано стрелкой, гематоксилин и эозин, x200)**



**Рис. 13. Гомогенизация цитоплазмы клеток претарзальной мышцы верхнего века (указано стрелкой, гематоксилин и эозин, x200)**

коллагеновых волокон дермы нижнего века у больных сенильным эктропионом (рис. 9).

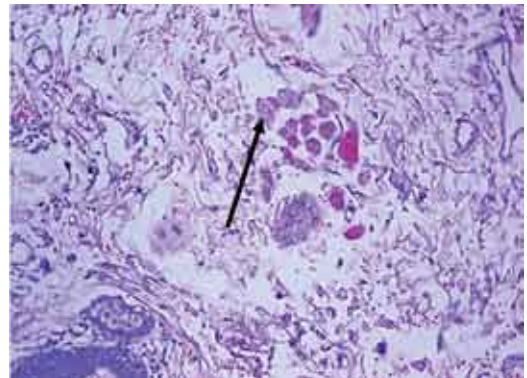
В отличие от изменений со стороны эластического каркаса ретрактора, глубокий лизис эластических волокон с очагами полного их исчезновения выявлен как в строме дермы, так и в ткани ретрактора нижнего века (рис. 10).

Изменения со стороны гладких мышц ретрактора нижнего века больных сенильным эктропионом характеризовались атрофией и жировым перерождением последних (рис. 11).

Таким образом, структурные изменения ретрактора нижнего века больных сенильным эктропионом характеризовались разрушением эластического и гладкомышечного компонента в сочетании с незначительными деструктивными процессами коллагенового каркаса.

Морфологические изменения структуры претарзальной мышцы нижнего века также носили деструктивный характер. В поверхностных отделах отмечалась атрофия мышечной ткани вплоть до полного разрушения мышечных волокон и замещения их фиброзной тканью (рис. 12).

Дистрофические изменения клеток поперечнополосатой мускулатуры претарзальной мышцы нижнего века характеризовались потерей поперечной исчерченности с развитием гомогенизации цитоплазмы мышечных



**Рис. 14. Вакуолизация цитоплазмы клеток претарзальной мышцы верхнего века (указано стрелкой, гематоксилин и эозин, x400)**

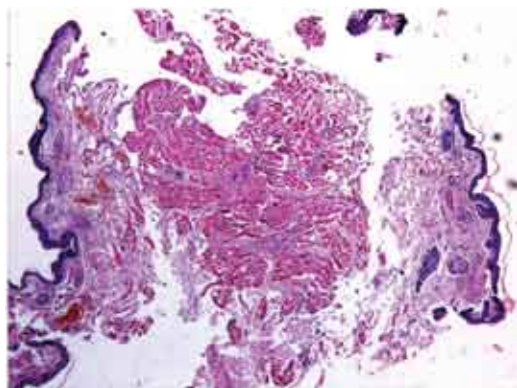
клеток, в атрофированных мышечных клетках отмечалась вакуолизация цитоплазмы с кариолизисом ядер (рис. 13, 14).

В глубоких отделах претарзальной мышцы нижнего века также отмечались дистрофические и атрофические изменения мышечных клеток, атрофия которых сопровождалась расширением эндомизия и перимизия за счет разрастаний фиброзной ткани (рис. 15).

## **Выводы:**

1. Структурные изменения тканей нижнего века у пациентов с сенильным эктропио-





**Рис. 15.** Разрастание фиброзной ткани в глубоких отделах претарзальной мышцы нижнего века (указано стрелкой, гематоксилин и эозин, x100)

ном характеризовались преимущественно атрофическими изменениями претарзальной мышцы нижнего века с потерей мышечной массы и замещением последней соединительной тканью, разрушением эластического каркаса кожи и ретрактора, коллагеновых волокон дермы, а также гладкомышечной части ретрактора. В меньшей степени дистрофические, атрофические и деструктивные изменения наблюдались в коллагеновом каркасе ретрактора.

2. Выявленные морфологические изменения в тканях нижнего века свидетельствуют о снижении функциональной активности мышечно-связочного аппарата нижнего века, что следует учитывать при выборе способа хирургической коррекции инволюционного эктропиона.

## RESUME

Avtushko Z.B. Malinovsky G.F. Rjabceva S.V.  
Belarusian Medical Academy of Post-Graduate Education, Minsk, Belarus

In the article there is an analysis of morphological changes of lower eyelid fragments patients with involutional (senile) ectropion.

**Key words:** involutional (senile) ectropion, morphological changes.

## ЛИТЕРАТУРА

1. Архангельская Н.В. Гистологические и гистохимические исследования верхних век различного возраста / Н.В. Архангельская, Т.В. Артюхина // Вестник дерматологии и венерологии. – 1978. – N7. – С. 14 – 16.
2. Ахвердиева, В.А. Хирургическое лечение сенильного эктропиона нижнего века: укорочение тарзальной пластинки и операция LAZY-T (пентагональная резекция века с заворотом слезной точки) / В.А. Ахвердиева // Офтальмология. – 2012. – Т.1, № 8. – С. 50 – 52.
3. Братко Г.В. Хирургическое лечение инволюционных косметических дефектов век.: Автореф. дисс. .... канд. мед наук. 14.00.27 / Г.В. Братко. – Новосибирск 2000. – 20 с.
4. Грищенко С.В. Эстетическая хирургия возрастных изменений век. – М.: ОАО Издательство "Медицина", 2007. – 216 с.
5. Груша Я.О. Клинико-морфологическое обоснование операции нижненааружной тарзопексии / Я.О. Груша, А.А. Федоров // Вестник офтальмологии. – 2001. – Том 117. – N4. – С. 8 – 11.
6. Piskiniene, R. Eyelid malposition: lower lid entropion and ectropion. / R. Piskiniene // Medicina (Kaunas). – 2006. – Vol. 42, № 11. – P. 881 – 884.
7. Manners, R.M. Histochemical staining of orbicularis oculi muscle in ectropion and entropion / R.M. Manners, R.O. Weller // Eye. – 1994. – Vol. 8. – P. 332 – 335.
8. The histopathology of involutional ectropion and entropion / F.A. Kocaoglu [at al.] Can J Ophthalmol. – 2009. – Vol.44, №6. – P. 677 – 679.
9. Lateral tarsal strip technique for correction of lower eyelid ectropion / M.A. Marzouk [at al.] // Journal of American Science. – 2011. – Vol.7, №5. – P. 394– 405.
10. External (subciliary) vs internal (transconjunctival) involutional entropion repair / G.J.B. Simon [at al.] // Am J Ophthalmol. – 2005. – Vol. 139. – P. 482 – 487.
11. A 5-years retrospective review of Asian ectropion: how does it compare to ectropion amongst non-asians? / J. Chua [at al.] // Ann Acad Med Singapore. – 2011. – Vol. 40. – P. 84 – 89.

## Особенности интраокулярного электрохимического лизиса внутриглазных новообразований

Ю.А. Белый, А.В. Терещенко, А.В. Шацких\*, Д.К. Соловьев

Калужский филиал ФГБУ «МНТК «Микрохирургия глаза» им. акад. С.Н. Федорова»

Минздравсоцразвития России, Калуга \*ФГБУ «МНТК «Микрохирургия глаза»

им. акад. С.Н. Федорова» Минздравсоцразвития России, Москва

### ■ АННОТАЦИЯ

**На современном этапе развития офтальмоонкологии в лечении меланом хориоидеи (МХ) предпочтение отдается органосохранным методам лечения. Арсенал методов органосохраняющего лечения МХ, локализующихся в заднем полюсе глаза, недостаточно велик. Внедрение новых способов, направленных на разрушение опухолевой ткани, делает эндорезекцию перспективным методом лечения МХ. Так новая методика электрохимического лизиса (ЭХЛ) внутриглазных новообразований с оригинальным комбинированным позиционированием электродов обеспечивает минимальную травматичность и полное разрушение опухолевой ткани во всем объеме в зоне воздействия электродов.**

NOWADAYS, the preferred concept in ocular oncology for the choroidal melanoma (MX) treatment is the use of organ-sparing methods treatment. However the arsenal of methods treatment of MX, being localized in a back pole of an eye, is insufficiently great. So a new method for the electrochemical lysis (ECL) of intraocular tumors combined with the original positioning of the electrodes ensures minimal trauma, and the complete destruction of tumor tissue in the entire volume in the affected area of the electrodes.

### ВВЕДЕНИЕ

Возможность применения органосохранного

лечения меланом хориоидеи (МХ) в значительной мере зависит от размеров и локализации опухоли [4,8,9,10]. Арсенал методов органосохраняющего лечения МХ, локализующихся в заднем полюсе глаза, недостаточно велик: транспупиллярная термотерапия (ТТТ), фотодинамическая терапия (ФДТ), лучевая терапия, брахитерапия [1,2,3].

**Цель** – разработка новой комбинированной методики эндорезекции больших внутриглазных новообразований, локализующихся в заднем полюсе глаза, с применением интраокулярного электрохимического лизиса на этапе разрушения опухоли.

### МАТЕРИАЛ И МЕТОДЫ

Эндорезекция с интраокулярным ЭХЛ была проведена у трех пациентов (3 глаза) с МХ большого размера Т3N0M0: проминенция – 8-10 мм, наибольший диаметр основания – от 13 до 15 мм, все новообразования локализовались юкстапапиллярно. По результатам комплексного офтальмологического обследования у всех пациентов был поставлен диагноз: Меланома хориоидеи OD.

Учитывая вышеуказанные размеры и локализацию новообразований, пациентам была предложена операция эндорезекция с интраокулярным проведением ЭХЛ опухоли, на что получено добровольное информированное согласие.

ЭХЛ проводили на аппарате «ЕСU-300»

(«Soring», Германия) с электрическим зарядом 20-25 Кл. В процессе ЭХЛ использовали новый оригинальный метод комбинированного позиционирования двух электродов, один из которых – поверхностный, экстрасклеральный, в виде сетки из платиновой проволоки, округлой формы диаметром 3,0 мм, имеющий ручку-держалку, – является анодом, а второй – интраокулярный, в виде платиновой иглы 23G с изогнутой интратуморальной частью, – катодом[5,6,7].

## **ТЕХНИКА ОПЕРАЦИИ**

На предварительном этапе проводили фактоэмульсификацию склеральным доступом. Выполняли трех портовую 23 G витректомию с удалением задней гиалоидной мембраны. Отступив от края опухоли 1,5 мм, проводили непрерывную, круговую коагуляцию сетчатки и хориоидеи ( $\lambda = 810$  нм). Далее по предварительной коагуляции осуществляли ретинохориоэктомию с использованием витреотома по кругу, тем самым намечая границу удаления опухоли. Выполняли замену жидкости на воздух. Затем транссклерально в 4 мм от лимба устанавливали осветитель (27 G или 29 G). Для введения и экстрасклерального размещения электрода (анода) в наиболее удобном меридиане в 5-6 мм от лимба осуществляли разрез конъюнктивы и теноновой оболочки. С помощью шпателя формировали туннель и с помощью ручки-держалки подводили электрод к зоне проекции основания опухоли на склеру так, чтобы он плотно с ней контактировал. Правильность размещения электрода контролировали методом склерокомпрессии. Ассистент хирурга фиксировал это положение электрода, неподвижно удерживая ручку-держалку. Далее pars plana в 3,5-х мм от лимба в квадрате, обеспечивающем наиболее удобный доступ к опухоли, выполняли склеротомию, через которую интравитреально вводили интраокулярный электрод. Интратуморальную часть электрода под визуальным контролем подводили к опухоли и располагали внутри нее параллельно склере на расстоянии 2-3 мм от вершины опухоли.

После размещения экстрасклерального и

интраокулярного электродов начинали сеанс ЭХЛ с силой тока 20 мА в течение времени, необходимого для разрушения опухоли.

По завершении процесса ЭХЛ извлекали электроды, витреотомом удаляли остатки деструктурированной опухоли до обнажения склерального ложа по границе ранее проведенной круговой непрерывной ретинохориоэктомии, витреальную полость заполняли силиконовым маслом.

## **РЕЗУЛЬТАТЫ**

Во всех трех случаях в ходе операции удалось удалить опухоль в полном объеме. Целостность склеры была сохранена. В отдаленном послеоперационном периоде (от 1,5 до 3 лет) во всех случаях при осмотре глазного дна на месте удаленного внутриглазного новообразования определялась хирургическая коллобома хориоидеи без признаков пигментации по всему склеральному ложу и периферии. Рецидивов и отдаленных метастазов ни в одном случае выявлено не было.

## **ЗАКЛЮЧЕНИЕ**

Внедрение новых способов, направленных на разрушение опухолевой ткани, делает эндорезекцию перспективным органосохранным методом лечения МХ. Однако, учитывая небольшое количество случаев и непродолжительный срок наблюдения, необходимо дальнейшее проведение исследований с целью оценки эффективности эндорезекции.

## **ЛИТЕРАТУРА**

1. Вередченко А.В. Электрохимический лизис в комплексном лечении первичных и вторичных злокачественных поражений печени: Автореф. дисс. ... к.м.н. М., 2009. 24 с.
2. Линник Л.Ф., Легошин В.А., Шигина Н.А. Экспериментальное обоснование микрохирургического интраокулярного удаления опухолей сосудистой оболочки в сочетании с лазеркоагуляцией // Лазерные методы лечения и ангиографического исследования в офтальмологии: Сб. научн. тр. М., 1983. С. 78-81.

3. Михайловская А.А., Каплан М.А., Бурмистрова Н.В. Фотодинамическая терапия и электрохимический лизис Саркомы М-1 // Российский биотерапевтический журнал. 2008. Т. 7. №1. С. 22.
4. Яровой А.А., Линник Л.Ф., Семикова Т.С. Брахитерапия с одновременной диод-лазерной транспупиллярной термотерапией и самостоятельная брахитерапия в лечении меланом хориоидеи; сравнительный анализ // Клин. офтальмология. 2005. Т. 6. № 1. С. 18-23.
5. Damato B. Choroidal melanoma endoresection, dandelions and allegory-based medicine // Br J Ophthalmol. 2008. Vol. 92. No 8. P. 1013-4.
6. Ferreyra H.A., Goldbaum M.H., Weinreb R.N. Endoresection of irradiated choroidal melanoma as a treatment for intractable vitreous hemorrhage and secondary blood-induced glaucoma // Semin Ophthalmol. 2008. Vol. 23. No. 2. P. 135-138.
7. Karkhaneh R., Chams H., Amoli F.A. et al. Long-term surgical outcome of posterior choroidal melanoma treated by endoresection // Retina. 2007. Vol. 27. No. 7. P. 908-914.
8. Saito Y., Shirao Y., Takahira M. et al. Long-term progression in a case of transvitreal endoresection of a posterior choroidal malignant melanoma // Nippon Ganka Gakkai Zasshi. 2008. Vol. 112. No. 7. P. 607-614.
9. Teague B., Wemyss-Holden S., Fosh B. et al. Electrolysis and other local ablative treatments for non-resectable colorectal liver metastases // ANZ J Surg. 2002. Vol. 72. N 2. P. 137-141.
10. Wu G., Zhou X., Huang M. Electrochemical therapy and implanted ports treatment for unresectable carcinoma of body and tail of pancreas // Zhonghua Wai Ke Za Zhi. 2001. Vol. 39. N. 8. P. 596-598.

## Ранняя диагностика частичной атрофии зрительного нерва методом сканирующей лазерной поляриметрии (GDxVCC)

Т.В. Бобр, Н.А. Бурдоленко, Е.В. Пархомович

ГУ «Республиканский научно-практический центр радиационной медицины и экологии человека»

■ **Атрофия зрительного нерва развивается как следствие многих заболеваний, когда имеются воспаление, отек, сдавление, повреждение, дегенерация волокон зрительного нерва или сосудов, питающих его. Клиническая картина складывается из побледнения диска зрительного нерва и резкого сужения сосудов. На высоте развития атрофии диск становится белым, иногда с сероватым или голубоватым оттенком, так как в нем отмечается уменьшение количества мелких сосудов.**

Диагностика атрофии диска зрительного нерва вызывает определенные трудности ввиду того, что атрофии зрительного нерва предшествуют вначале тонкие изменения в

виде частичного побледнения диска, иногда височной половины, что указывает на вовлечение в процесс папилломакулярного пучка. При этом особое значение приобретает исследование поля зрения и остроты зрения. Следует отметить, что не все формы атрофии зрительного нерва сопровождаются снижением зрения. Приходится наблюдать длительное сохранение остроты зрения и поля зрения при наличии явной деколорации диска и в то же время резкое снижение остроты зрения и сужение поля зрения при ничтожных изменениях диска зрительного нерва. При атрофии только периферических волокон зрительного нерва без вовлечения в процесс папилломакулярного пучка зрение может сохраняться или понижаться незначительно. Уменьшение толщины слоя нервных

**Таблица.**  
**Функциональное состояние**  
**зрительных нервов пациентов**  
**в исследуемых группах.**

показатель	Группы		p
	1-я группа	2-я группа	
Острота зрения	0,7±0,02	0,4±0,03	< 0,05
Свето-чувствительность сетчатки	1870 ± 27,1	1504 ± 22,1	< 0,05
ПЭЧ	129,2 ± 3,7	169,3 ± 3,4	< 0,05
ЭЛ	38,1 ± 1,9	27,8 ± 1,2	< 0,05
Латентность	128,6 ± 2,6	160,5 ± 2,1	< 0,05
Индекс нервных волокон	52,1 ± 2,3	56,2 ± 1,9	> 0,05

волокон (СНВ) в перипапиллярной зоне сетчатки – один из наиболее важных критериев диагностики поражения зрительного нерва [1-3].

**Цель исследования:** установить диагностическую ценность сканирующей лазерной поляриметрии (GDxVCC) в диагностике частичной атрофии зрительного нерва (ЧАЗН) на ранних стадиях.

## МАТЕРИАЛЫ И МЕТОДЫ

Проводилось исследование 2 группам пациентов. Первая группа 14 пациентов (14 глаз) с подозрением на ЧАЗН, вторая – с установленным диагнозом частичной атрофии зрительного нерва 16 пациентов (26 глаз). Средний возраст обеих групп  $41,7 \pm 4,3$  лет. Степень повреждения зрительного нерва и изменения зрительных функций оценивали с помощью следующих методов обследования: визометрия, тонометрия, компьютерная пороговая периметрия, офтальмоскопия, критическая частота слияния мельканий (КЧСМ), определение порога электрической чувствительности (ПЭЧ) и электрической лабильности (ЭЛ), электроретинография (ЭРГ), определение зрительно-вызванных потенциалов (паттерн ЗВП).

Толщину СНВ («индекс нервных волокон» (NFI)) определяли с помощью сканирующей лазерной поляриметрии. Параметры определяются из значений толщины СНВС вдоль расчётной окружности. Эти параметры автоматически сравниваются с нормативной базой данных, при этом определяется вероятность их соответствия норме. Нормальные значения печатаются зелёным цветом, патологические значения имеют цвет, соответствующий величине вероятности.

Статистическая обработка осуществлялась с помощью программы Statistica. Выборочные параметры имеют следующие обозначения: описание количественных признаков представлено в виде среднего значения (M) ± ошибка среднего (m). Различие расценивалось как статистически значимое при  $p < 0,05$ .

## РЕЗУЛЬТАТЫ

В результате исследования состояния зрительного нерва функционально было отмечено увеличение ПЭЧ (по данным регистрации потенциала действия нерва), снижение лабильности и скорости проведения сигнала в зрительном нерве, а так же в снижении светочувствительности сетчатки в тридцатиградусной зоне в обеих исследуемых группах. Полученные данные о функциональном состоянии зрительных нервов пациентов обеих групп представлены в таблице

Как следует из полученных данных, приведенных в таблице, наиболее близкие изменения получены в индексе нервных волокон.

Индекс нервных волокон – сложный статистический математический показатель, составляющий в норме 1-30, 30-50 – пограничные значения,  $NFI > 50$  достоверно свидетельствуют о наличии патологических изменений. Важным аспектом любого диагностического метода является его способность отслеживать динамические изменения в процессе развития заболевания. Программное обеспечение прибора GDxVCC предусматривает автоматическое сравнение ранее полученных данных с последующими и статистическую оценку достоверности выявленных динамических изменений [2].

## ВЫВОД

Исследование толщины слоя нервных волокон методом сканирующей лазерной поляриметрии является простым, достаточно информативным способом в ранней диагностике частичной атрофии зрительного нерва.

## ЛИТЕРАТУРА

1. Курышева, Н.И. Глаукомная оптическая нейропатия / Н.И. Курышева // М.: МЕДпресс-информ, 2006. – 136 с.
2. Руднева, М.А. Ранняя диагностика и контроль динамики прогрессирования глаукомы методом сканирующей лазерной поляриметрии GDxVCC / М.А. Руднева // Глаукома. – 2006. – №4. – С. 41-44.
3. Дравица, Л.В. Современные методы визуализации диска зрительного нерва в диагностике глаукомы / Л.В. Дравица, Е.В. Конопляник // Медико-биологические проблемы жизнедеятельности. – 2009. – №2. – С. 17-24.

## РАННЯЯ ДИАГНОСТИКА ЧАСТИЧНОЙ АТРОФИИ ЗРИТЕЛЬНОГО НЕРВА МЕТОДОМ СКАНИРУЮЩЕЙ ЛАЗЕРНОЙ ПОЛЯРИМЕТРИИ (GDxVCC)

Т.В. Бобр, Н.А. Бурдоленко, Е.В. Пархомович  
Исследование толщины слоя нервных волокон методом сканирующей лазерной поляриметрии является простым, достаточно информативным способом в ранней диагностике частичной атрофии зрительного нерва.

## EARLY DIAGNOSIS PARTIAL ATROPHY OF THE OPTIC NERVE BY SCANNING LASER POLARIMETRY (GDxVCC)

State Institution «Republican Research Centre for Radiation Medicine and Human Ecology»,

T. Bobr, N. Burdolenko, E. Parkhomovich

Investigation of thickness of a layer of nerve fibers by scanning laser polarimetry is a simple, fairly informative way in the early diagnosis of partial atrophy of the optic nerve.

## Пороговая ретинопатия недоношенных: пятилетний опыт работы

Е. В. Герасименко, З. В. Курак, А. А. Суковатых, Л. Н. Марченко, В. Ф. Иванова

УЗ «4 городская детская клиническая больница г. Минска», УО «Белорусский государственный медицинский университет» г. Минск, Республика Беларусь

### РЕЗЮМЕ

**Проанализированы истории болезней 139 детей с пороговой и послепороговой стадией ретинопатии недоношенных (РН), прооперированных на базе офтальмологического отделения 4 ГДКБ г. Минска в 2007–2011 годах.**

Выявлено, что в указанный период масса тела при рождении (ГМ) и гестационный возраст (ГВ) пациентов с пороговой РН снижались. Отмечался рост удельного веса пациентов с экстремально низкой массой тела (менее 1000 г), появление подгруппы детей с массой до 750 грамм, крайне незрелых (до 28 недель гестации) недоношенных. Более

чем в 2 раза уменьшилось абсолютное и относительное число пациентов с массой тела при рождении  $\geq 1500$  грамм и гестационным возрастом  $\geq 32$  нед. Более половины пороговых случаев заболевания составляли «плюс - болезнь» и агрессивная задняя ретинопатия недоношенных (АЗ РН). Абсолютное и относительное количество глаз с АЗ РН возросло более чем в 2,5 раза. Сохраняется значительный процент поздно диагностированных необратимых случаев заболевания (IV и V стадии РН).

**Ключевые слова:** ретинопатия недоношенных, гестационный возраст (ГВ), масса тела при рождении (ГМ), экстремально низ-



кая масса тела (ЭНМТ), агрессивная задняя ретинопатия недоношенных (АЗ РН).

THE AIM OF THE STUDY was to present changes of birth weight (BW) and gestational age (GA) among infants who reached threshold and post-threshold ROP and underwent treatment over the period 2007–2011 years on the base of 4<sup>th</sup> Minsk clinical paediatric hospital. A total of 139 case histories were analyzed. It was revealed, that the gestational age (GA) and birth weight (BW) was decreasing through the period. The incidence of patients with extreme low body weight (ELBW) (less than 1000g) increased, a subgroup of patients with BW ≤750 g and very immature prematurities (≤28 weeks) appeared. Absolute and relative amount of patients with BW ≥ 1500 g and GA ≥ 32 weeks dropped in 2 times. More than a half of all threshold and post-threshold cases belonged to the most se-

vere forms of the disease- 'plus-disease' and aggressive posterior ROP (AP ROP). Absolute and relative amount of AP ROP cases increased in more than 2,5 times. A considerable per cent of too-late diagnosed incurable cases of ROP (IV and V stages) persisted throughout the period.

*Key words:* retinopathy of prematurity (ROP), gestational age (GA), birth weight (BW), extreme low body weight (ELBW), aggressive posterior ROP (AP ROP) .

РЕТИНОПАТИЯ НЕДОНОШЕННЫХ (РН) – сосудисто-пролиферативное заболевание сетчатки глаз, которое поражает наиболее незрелых и маловесных недоношенных младенцев и при естественном течении в отсутствии адекватного лечения приводит к значительным необратимым нарушениям зрения вплоть до слепоты. Данная патология известна более полувека, но, несмотря на достигнутые успехи в изучении и борьбе с

**Таблица 1.**  
**Учреждения здравоохранения, направившие пациентов с РН на лечение в 4 ГДКБ в 2007-2011 г.г.**

Наименование УЗ	2007	2008	2009	2010	2011
ГУ РНПЦ «Мать и дитя»	42 пациента 97,7%	33 пациента 82,5%	7 пациентов 58,1%	2 пациента 13,4%	1 пациент 3,4%
УЗ «Могилёвская ОДБ»	–	4 пациента 10%	–	4 пациента 26,7%	12 пациентов 40,8%
УЗ «Родильный дом Минской области»	–	1 пациент 2,5%	1 пациент 8,3%	1 пациент 6,7%	1 пациент 3,4%
ГУ «РНПЦРМ и ЭЧ»	–	1 пациент 2,5%	–	–	–
УЗ «ГДИКБ г. Минска»	–	1 пациент 2,5%	–	–	–
УЗ «Солигорская детская больница»	–	–	2 пациента 16,6%	–	–
УЗ «Гродненская ОДКБ»	–	–	–	1 пациент 6,7%	3 пациента 10,2%
УЗ «Гомельская ОДКБ»	–	–	–	3 пациента 20,1%	1 пациент 3,4%
УЗ «Брестская ОДКБ»	–	–	–	–	1 пациент 3,4%
УЗ «Витебская ОДКБ»	1 пациент 2,3%	–	–	–	–
УЗ «ГКРД № 2 г. Минска»	–	–	2 пациента 16,6%	4 пациента 26,7%	10 пациентов 34%

**Таблица 2.**  
**Гестационный возраст и масса при рождении детей с пороговой ретинопатией недоношенных в 2007-2011 годах**

	2007	2008	2009	2010	2011
ГВ (M±), нед	28,63	28,38	27,5	27,8	28,00
в т.ч.	±2,27	±2,50	±2,68	±2,60	±2,10
≤28 нед.	22 пациента	20 пациентов	8 пациентов	9 пациентов	16 пациентов
в т.ч.	51,2%	50,0%	66,4%	60,3%	54,4%
≥ 32 нед.	6 пациентов	3 пациента	2 пациента	–	2 пациента
	13,9%	7,5%	16,67%		6,90%
ГМ (M±), г	1212,91	1163,20	1035,83	1107,80	1068,10
в т.ч. ≤ 999 г	±268,80	±435,48	±370,52	±375,85	±337,85
	14 пациентов	21 пациент	7 пациентов	7 пациентов	17 пациентов
	32,6%	52,5%	58,1%	46,9%	57,8%
в т.ч. ≤750 г	–	4 пациента	4 пациента	4 пациента	6 пациентов
		10%	33,2%	26,8%	20,4%
в т.ч. ≥1500 г	8 пациентов	4 пациента	2 пациента	2 пациента	2 пациента
	18,6%	10%	16,67%	13,33%	6,90%
<b>Итого</b>	<b>n=43</b>	<b>n=40</b>	<b>n=12</b>	<b>n=15</b>	<b>n=29</b>

этим недугом, на сегодняшний день не установлены чёткие факторы риска РН, существующие теории патогенеза не объясняют все закономерности возникновения и течения заболевания, сохраняется высокий процент инвалидности по зрению среди детей, рождённых раньше срока [1].

На базе офтальмологического отделения 4 ГДКБ г. Минска с начала 2007 года проводится раннее хирургическое лечение активной фазы ретинопатии недоношенных детей с помощью транспупиллярных диодных лазерных установок с фиксацией на налобный бинокулярный офтальмоскоп, а также комбинированных методик (одномоментное проведение транспупиллярной лазерной ретинопексии и транссклеральной криопексии сетчатки), прооперированные пациенты и дети с самопроизвольным регрессом заболевания наблюдаются на базе консультативного кабинета и лазерного центра. В основу данной работы лег накопленный клинический материал.

**Цель настоящего исследования** – проанализировать изменения в качественном составе пациентов с пороговой и послепо-

роговой ретинопатией недоношенных в 2007-2011 годах на основании данных офтальмологического отделения 4 ГДКБ г. Минска.

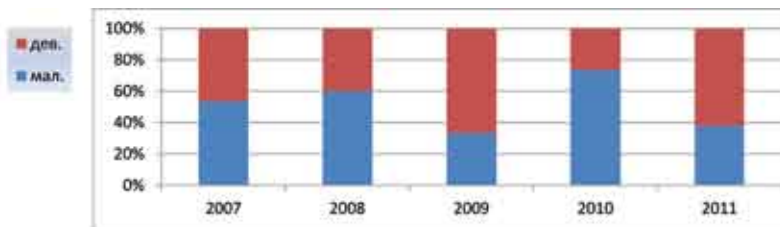
## МАТЕРИАЛ И МЕТОДЫ

Проанализированы истории болезней 139 детей с пороговой и послепороговой стадией РН, прооперированных на базе офтальмологического отделения 4 ГДКБ г. Минска с 1 января 2007 по 31 декабря 2011 года. Пациенты поступали для хирургического лечения из основных перинатальных центров Республики Беларусь или амбулаторно по рекомендациям офтальмологов этих учреждений здравоохранения для дальнейшего наблюдения. Гестационный возраст детей составлял от 24 до 36 недель, масса тела при рождении – от 480 до 2750 г.

Диагноз выставлялся на основании данных обратной офтальмоскопии, осмотра на широкопольной ретинальной педиатрической камере «RetCam II» (США) (в условиях максимально возможного медмидриаза), осмотра с помощью бинокулярного налобного офтальмоскопа и асферических линз (20 дптр), ультразвукового исследования на приборе «Nidek EchoScan US-3300» (Япо-



**Диаграмма 1.**  
Структура пациентов с пороговой РН по полу



**Таблица 3.**  
Оценка состояния пациентов с пороговой ретинопатией недоношенных по шкале Апгар

	2007	2008	2009	2010	2011
Баллы по Апгар на первой минуте	2,39±1,67	3,34±2,12	3,92±2,45	3,64±2,31	3,63± 2,00
Баллы по Апгар на пятой минуте, в т.ч. переведено на ИВЛ	0,61±1,81	2,19±3,074	1,58±2,94	2,36±3,34	2,84±3,15
	25 детей 58,1%	20 детей 50,0%	9 детей 75,0%	9 детей 64,3%	10 детей 34,0%

**Таблица 4.**  
Возраст пациентов с ретинопатией недоношенных на момент операции.

	2007	2008	2009	2010	2011
ГВ на момент операции, нед.	31–46 38,21±2,89	34–45 38,73±2,72	33–43 37,75±2,83	33–42 38,13±2,80	35–46 38,59±2,23
Хронологический возраст*, нед.	5–18 9,92±3,22	4–18 10,30±3,13	5–17 10,25±3,93	6–18 10,33±3,13	7–16 10,55±2,05

\*возраст с момента рождения

ния) консилиумом в составе 3 офтальмологов; динамика заболевания отслеживалась аналогичным образом. Транспупиллярная лазеркоагуляция (ЛК) аваскулярной зоны сетчатки проводилась при помощи бинокулярных офтальмоскопов «Visulas 532s» (Zeiss, Германия) или «Nidek DC-3300» (Япония); криотерапия (КК) - катарактальным зондом криокоагулятора «ERBE» (Германия) в условиях операционной под общей интубационной анестезией.

## РЕЗУЛЬТАТЫ

За исследуемый период было прооперировано 139 детей (266 глаз), из них в 2007 году – 43 человека, в 2008 – 40, в 2009– 12, в 2010– 15, в 2011– 29. Значительное снижение числа

пациентов с пороговой и послепороговой РН в 2009 и последующих годах связано с началом проведения лазеркоагуляций на базе РНПЦ «Мать и дитя». Большинство пациентов в 2007-2009 годах поступало из вышеуказанного учреждения, с 2010 – из региональных перинатальных центров (табл. 1).

Гестационный возраст детей на момент рождения варьировал от 24 до 36 недель, в среднем 28,26±2,37 нед., масса тела при рождении составляла от 480 до 2750 г, в среднем 1142,18±360,07 грамм. В течение всего периода наблюдений данные показатели снижались, что отражено в таблице 2. Обращает на себя внимание рост удельного веса пациентов с экстремально низкой массой тела (менее 1000 г), появление под-

**Таблица 5.**  
**Распределение частоты различных стадий**  
**активной ретинопатии недоношенных на момент операции в 2007- 2011 годах**

Стадия РН	2007		2008		2009		2010		2011	
	абс.	%	абс.	%	абс.	%	абс.	%	абс.	%
I–II,II*	–	–	5	6,25	–	–	3	10,00	–	–
II+	6	6,98	1	1,25	–	–	–	–	–	–
II–III	7	8,14	15	18,75	2	8,33	1	3,33	8	13,79
II–III+	1	1,16	10	12,5	6	25,00	2		3	5,17
III	23	26,74	9	11,25	3	12,50	–	–	16	27,59
III+	43	50,00	19	23,75	6	25,00	11	36,67	22	37,93
III–IV+	2	2,32	1	1,25	1	4,17	2	6,67	–	–
A3 РН	2	2,32	18	22,5	6	25,00	4	13,33	7	12,07
IVa, IVb	1	1,16	1	1,25	–	–	7**	23,33	2	3,45
V*	1	1,16	1	1,25	–	–	–	–	–	–
Всего глаз	n=86		n=80		n=24		n=30		n=58	

\* глаза с данной стадией не оперировались

\*\*из них 4 глаза в исходе агрессивной задней РН

группы детей с массой до 750 грамм, а так же крайне незрелых (до 28 недель гестации) недоношенных. При этом с 2009 года наиболее маловесные, с минимальным внутриутробным периодом, тяжелые по соматическому состоянию пациенты оперировались на базе перинатального центра. Более чем в 2 раза уменьшилось абсолютное и относительное число пациентов с массой тела при рождении 1500 и более грамм и гестационным возрастом  $\geq 32$  недель, что приближает нас к международным критериям скрининга РН [5].

По нашим наблюдениям пороговая РН чаще имела место у мальчиков – 80 (57,6%), девочек было 59 (42,4%). Структура пациентов по полу представлена на диаграмме 1.

Большинство детей родилось в состоянии тяжёлой/умеренной асфиксии и имело на 1-ой минуте жизни низкие оценки по шкале Апгар. На 5-ой минуте средний оценочный бал значительно уменьшился, 73 пациентам (52,5%) проводилась искусственная вентиляция лёгких (табл. 3).

Во всех случаях заболевание было двусторонним, пороговой и постпороговой стадии РН достигала так же чаще на двух глазах (91,4%), монолатерально – у 8,6% детей

(только справа – 7,2%, слева – 1,4%).

За период наблюдений гестационный возраст пациентов на момент операции существенно не изменился, однако возраст хронологический\* увеличился с 9,92 недель в 2007 году до 10,55 в 2011, что, с нашей точки зрения, связано с увеличением количества и удельного веса более незрелых младенцев и соответствует мировым тенденциям (табл. 4) [2, 3].

Распределение частоты встречаемости различных стадий активной ретинопатии недоношенных за указанный период согласно Международной классификации [4] представлено в таблице 5. Все 5 лет свыше половины пороговых случаев заболевания составляли наиболее тяжелые его формы, протекающие по типу «плюс - болезни» и агрессивной задней ретинопатии недоношенных (A3 РН). Абсолютное и относительное количество глаз с A3 РН возросло более чем в 2,5 раза с двух случаев (2,32%) в 2007 году до семи (12,07%) в 2011, при этом в 2009 году, когда в исследуемой группе были самые маловесные и незрелые дети (см. табл. 2), наблюдался максимальный удельный вес данной формы патологии – 25,0%.

Обращает на себя внимание значительный процент поздно диагностированных необратимых случаев заболевания (IV и V стадии РН) с неожиданно высоким подъёмом показателя в 2010 году – до трети всех глаз. С нашей точки зрения это может быть связано с началом повсеместного внедрения системы рационального скрининга и открытием новых региональных перинатальных центров.

### **Выводы:**

1. В течение 2007-2011 годов масса тела при рождении и гестационный возраст пациентов с пороговой ретинопатией недоношенных снижались. Отмечался рост удельного веса пациентов с экстремально низкой массой тела (менее 1000 г), появление подгруппы детей с массой до 750 грамм, а так же крайне незрелых (до 28 недель гестации) недоношенных.
2. Более чем в 2 раза уменьшилось абсолютное и относительное число пациентов с массой тела при рождении  $\geq 1500$  грамм и гестационным возрастом  $\geq 32$  недель, что приближает нас к международным критериям скрининга РН.
3. Весь период наблюдения свыше половины пороговых случаев заболевания составляли наиболее тяжелые его формы, протекающие по типу «плюс - болезни» и агрессивной задней ретинопатии недоношенных.
4. Абсолютное и относительное количество глаз с агрессивной задней ретинопатией недоношенных возросло более чем в 2,5 раза.

5. Хронологический возраст на момент операции увеличился с 9,92 недель в 2007 году до 10,55 - в 2011, что связано с возросшим количеством и удельным весом более незрелых младенцев.
6. Сохраняется значительный процент поздно диагностированных необратимых случаев заболевания (IV и V стадии РН), что требует разработки и повсеместного внедрения рациональной системы скрининга ретинопатии недоношенных.

### **ЛИТЕРАТУРА**

1. Сидоренко Е. И., Асташева И. Б. Ретинопатия недоношенных как проблема современной офтальмологии. // Российская педиатрическая офтальмология.– 2007.–№ 4 –С. 4-5.
2. Sirtautien R., Bagdonien R. Retinopathy of Prematurity: Is It Time to Change Screening Limits in Lithuania? // Acta medica Lituanica.– 2006.–Vol. 13. № 3.– P. 161-164.
3. Ранняя диагностика и мониторинг ретинопатии недоношенных. Терещенко А.В., Белый Ю.А., Трифаненкова И.Г. – Калуга, 2008.– 84 с.
4. The International Classification of Retinopathy of Prematurity Revisited / An International Committee for the Classification of Retinopathy of Prematurity // Arch. Ophthalmol.– 2005.–Vol.123.– P. 991-999.
5. Holstrom G. Screening for retinopathy of prematurity // International Symposium «Retinopathy of Prematurity– Is Blindness Preventable?»: Absract book.– Vilnius, 2006.– P. 69–70.

## **Рациональный скрининг ретинопатии недоношенных**

**Е. В. Герасименко , Л. Н. Марченко ,**

УЗ «4 городская детская клиническая больница г. Минска», УО «Белорусский государственный медицинский университет» г. Минск, Республика Беларусь

### **РЕЗЮМЕ**

**Проанализированы истории болезней 139 детей с пороговой и послепороговой стадией ретинопатии недоношенных (РН),**

**прооперированных на базе офтальмологического отделения 4 ГДКБ г. Минска в 2007– 2011 годах с целью определить, насколько эффективны действующие**

**параметры по выделению группы риска РН. Выявлено, что за указанный период у пациентов с пороговой ретинопатией недоношенных отмечено снижение массы тела при рождении (ГМ) и гестационного возраста (ГВ).**

Республиканские критерии отбора группы риска по массе тела при рождении (менее 2000 г) и гестационному возрасту (менее 35 недель) с 2009 года охватывают всех детей с пороговой РН. При сохранении данной ситуации в течение ближайших нескольких лет, можно будет пересмотреть верхнюю границу ГВ детей группы риска в сторону уменьшения до 32 недель включительно. При работе по критериям отбора пациентов группы риска по РН, принятым ВОЗ (ГВ менее 31 недели и ГМ менее 1500 г), 24 ребёнка (17,27%) по ГВ и 18 детей (12,95%) по ГМ не были бы охвачены скринингом.

**Ключевые слова:** ретинопатия недоношенных, скрининг, группа риска по ретинопатии недоношенных, гестационный возраст (ГВ), масса тела при рождении (ГМ).

AUTHORS ANALYZED a total of 139 case histories of patients with threshold and post-threshold retinopathy of prematurity (ROP), operated on the base of 4th Minsk clinical paediatric hospital from January 2007 till December 2011. The aim of the study was to determine effectiveness of inclusion criteria for ROP screening. It was revealed, that the gestational age (GA) and birth weight (BW) was decreasing through the period. Screening criteria for Republic of Belarus (GA ≤ 35 weeks and BW ≤ 2000g) from 2009 include all the patients with threshold ROP. It seems appropriate to restrict GA and to include into the screening program all infants with GA ≤ 32 weeks. If ROP screening is limited according to the WHO's recommendations to infants with GA of <31 weeks and BW < 1500 g, 24 patients (17,27%) with older GA and 18 heavier kids (12,95%) would not have been screened and would not have been operated in 2007-2011 years.

**Key words:** retinopathy of prematurity (ROP), screening for ROP, group risk, gestational age (GA), birth weight (BW).

РЕТИНОПАТИЯ НЕДОНОШЕННЫХ (РН) остаётся одной из ведущих причин слепоты и слабовидения у детей [1]. Однако при своевременном проведении адекватного лечения в большинстве случаев удаётся избежать серьёзных нарушений зрения [2].

Для выявления РН преждевременно рожденные младенцы должны в неонатальном периоде регулярно осматриваться офтальмологом. Целью скрининга является диагностика тяжелых пороговых форм заболевания для проведения хирургического лечения в оптимальные сроки. Необходимо учитывать, что с одной стороны, проведение скрининговых программ является дорогостоящим и трудоёмким мероприятием, требует высокой квалификации врача, с другой – обследование функционально незрелых, с тяжёлой соматической патологией недоношенных младенцев потенциально опасно для их жизни. Это заставляет не проводить необоснованно ранние и частые осмотры. При этом скрининг должен обеспечить выявление заболевания на стадиях, поддающихся лечению, по возможности в большем проценте случаев.

Существующие скрининговые программы отличаются в разных регионах мира, что обусловлено различиями в эпидемиологии ретинопатии недоношенных, уровне оказания неонатальной помощи, социально-экономическими условиями, но основным вопросом остаётся выделение контингента пациентов «группы риска», разрабатываются наиболее эффективные методы отбора. Общепризнано формирование групп риска на основе гестационного возраста (ГВ) и гестационной массы (ГМ) при рождении. Так, в Швеции - это ГВ <32 недель и/или ГМ < 1500 г, в Дании – <32 недель и/или ГМ < 1750 г, в США – <28 недель и ГМ < 1500 г, в Канаде – <30 недель и/или ГМ < 1200 г, в Новой Зеландии – <31 недели и ГМ < 1250 г [3], согласно ВОЗ – ГВ <31 недели и масса при рождении < 1500 грамм [4]. Появляются работы, в которых предлагаются новые критерии выбора групп риска. Американские [5] и швейцарские [6] офтальмологи особое внимание уделяют раннему постнатальному набору веса, датские

**Таблица 1.**  
**Гестационный возраст (ГВ) и масса при рождении (ГМ) детей с пороговой ретинопатией недоношенных в 2007-2011 годах**

	2007	2008	2009	2010	2011
ГВ лимиты, нед. (M±), нед.	24–34	24–36	25–32	24–31	24–32
	28,63±2,27	28,38±2,50	27,5±2,68	27,8±2,60	28,00±2,10
ГМ лимиты, г (M±), г	800–1850	480–2750	640–1700	600–1740	560–1800
	1212,91±268,81	1163,20±435,48	1035,83±370,52	1107,80±375,85	1068,10±337,85
<b>Итого</b>	<b>n=43</b>	<b>n=40</b>	<b>n=12</b>	<b>n=15</b>	<b>n=29</b>

**Таблица 2.**  
**Распределение прооперированных пациентов с РН в зависимости от срока гестации (ГВ)**

ГМ, г	2007		2008		2009		2010		2011	
	абс.	%	абс.	%	абс.	%	абс.	%	абс.	%
≤ 24	1	2,33	1	2,50	–	–	2	13,33	1	3,45
25-26	7	16,28	7	17,50	6	50,00	3	20,00	8	27,59
27-28	14	32,56	12	30,00	2	16,67	4	26,67	7	24,14
29-30	10	23,26	15	37,50	2	16,67	3	20,00	10	34,48
31-32	10	23,26	2	5,00	2	16,67	3	20,00	3	10,34
≥ 33	1	2,33	3	7,50	–	–	–	–	–	–

**Таблица 3.**  
**Распределение прооперированных пациентов с РН в зависимости от массы тела при рождении (ГМ)**

ГМ, г	2007		2008		2009		2010		2011	
	абс.	%	абс.	%	абс.	%	абс.	%	абс.	%
≤ 999	14	32,56	21	52,50	7	58,33	7	46,67	17	58,62
1000-1499	21	48,84	15	37,00	3	20,00	6	40,00	10	34,48
1500-1999	8	18,61	2	5,00	2	16,67	2	13,33	2	6,90
≥ 2000	–	–	2	5,00	–	–	–	–	–	–

офтальмологи [7] руководствуются, в первую очередь, факторами риска прогрессирования РН, шведские специалисты основное внимание уделяют темпам набора веса и уровню инсулиноподобного фактора роста [8].

Национальные программы скрининга ретинопатии недоношенных должны быть основаны на эпидемиологических показателях заболевания для каждого региона, учитывать постоянное совершенствование неонатальной помощи и изменения контингента рождённых раньше срока младенцев и пересматривать критерии отбора таким образом, чтобы включать пациентов с высоким риском развития пороговой РН.

В Республике Беларусь действует «Клинический протокол диагностики, лечения и реабилитации ретинопатии недоношенных» [9], по которому скринингу подлежат все дети с массой тела при рождении менее 2000 г, со сроком гестации менее 35 недель, к группе высокого риска принадлежат новорожденные с массой тела менее 1250 граммов и сроком гестации менее 30 недель.

**Цель данного исследования** – определить, насколько эффективны действующие параметры по выделению группы риска ретинопатии недоношенных.

## МАТЕРИАЛ И МЕТОДЫ

Проанализированы истории болезней 139 детей с пороговой и послепороговой стадией РН, прооперированных на базе офтальмологического отделения 4 ГДКБ г. Минска с 1 января 2007 по 31 декабря 2011 года. Гестационный возраст детей составлял от 24 до 36 недель, масса тела при рождении - от 480 до 2750 г. Девочек было 57 (41,9%), мальчиков - 79 (58,1%).

Диагноз выставлялся на основании данных обратной офтальмоскопии, осмотра на широкопольной ретинальной педиатрической камере «RetCam II» (США) (в условиях максимально возможного медмидриаза), осмотра с помощью бинокулярного налобного офтальмоскопа и асферических линз (20 дптр), ультразвукового исследования на приборе «Nidek EchoScan US-3300» (Япония), консилиумом в составе 3 офтальмологов; динамика заболевания отслеживалась аналогичным образом. Транспупиллярная лазеркоагуляция (ЛК) аваскулярной зоны сетчатки проводилась при помощи бинокулярных офтальмоскопов «Visulas 532s» (Zeiss, Германия) или «Nidek DC-3300» (Япония); криотерапия (КК) - катарактальным зондом криокоагулятора «ERBE» (Германия) в условиях операционной под общей анестезией.

## РЕЗУЛЬТАТЫ

За исследуемый период было прооперировано 139 детей (266 глаз). Гестационный возраст пациентов на момент рождения составил, в среднем,  $28,26 \pm 2,37$  нед., масса тела при рождении, в среднем, -  $1142,18 \pm 360,07$  грамм. За период наблюдений величина данных показателей снижалась, что отражено в таблице 1. При этом с 2009 года наиболее маловесные, с минимальным внутриутробным периодом, тяжелые по соматическому состоянию младенцы оперировались на базе РНПЦ «Мать и дитя».

Распределение пациентов с пороговой и постпороговой ретинопатией недоношенных по гестационному возрасту и массе тела при рождении представлены в таблицах 2 и 3 соответственно. Большая часть детей родилась в сроки 25–30 недель, с 2009 года не было ни

одного прооперированного ребёнка, родившегося со сроком гестации более 32 недель. Только в 2008 году, до принятия клинического протокола скрининга РН, был один пациент с ГВ, равным неполным 36 неделям, который нуждался в операции, что полностью соответствует действующему ограничению в 35 недель гестации. По нашему мнению, при сохранении данной ситуации в течение ближайших нескольких лет, можно будет пересмотреть верхнюю границу гестационного возраста детей группы риска в сторону уменьшения до 32 недель включительно, что приблизит республиканские рекомендации по этому параметру к критериям ВОЗ. Если учитывать общемировые стандарты (менее 31 недели), 24 ребёнка (17,27%) не попали бы в число обследуемых на ретинопатию недоношенных.

В 2007 году максимальное количество недоношенных имело массу 1000–1499 г, во все последующие годы максимум приходился на подгруппу пациентов с экстремально низкой массой тела (менее 1000 г). С 2009 года не наблюдалось случаев пороговой РН у новорождённых с массой тела  $> 2$  кг, что полностью соответствует «Клиническому протоколу диагностики, лечения и реабилитации ретинопатии недоношенных». Однако, на наш взгляд, снизить верхнюю границу группы риска по массе тела при рождении для Республики Беларусь в ближайшем времени не представляется возможным. Более того, если бы обследование проводилось по стандарту ВОЗ (менее 1500 г), 18 детей (12,95% от всех наблюдений) не были бы осмотрены офтальмологом.

## ВЫВОДЫ:

1. В течение 2007–2011 годов у пациентов с пороговой ретинопатией недоношенных отмечено снижение массы тела при рождении и гестационного возраста.
2. Республиканские критерии отбора группы риска по массе тела при рождении (менее 2000 г) и гестационному возрасту (менее 35 недель) с 2009 года охватывают всех детей с пороговой РН.
3. При сохранении данной ситуации в течение ближайших нескольких лет, можно будет пересмотреть верхнюю границу гестацион-

ного возраста детей группы риска в сторону уменьшения до 32 недель включительно, что приблизит республиканские рекомендации по этому параметру к критериям ВОЗ.

4. При работе по критериям отбора пациентов группы риска по РН, принятым ВОЗ (ГВ менее 31 недели и масса тела при рождении менее 1500 г), 24 ребёнка (17,27%) по ГВ и 18 детей (12,95%) по ГМ не были бы охвачены скринингом.

## ЛИТЕРАТУРА

1. Либман Е.С., Шахова Е.С./ Слепота и инвалидность вследствие патологии органа зрения в России// Вестн. офтальмологии. –2006.–№1. – С. 35-37.
2. Holstrom G. Screening for retinopathy of prematurity // International Symposium «Retinopathy of Prematurity– Is Blindness Preventable?»: Abstract book.– Vilnius, 2006.– P. 69–70.
3. Ранняя диагностика и мониторинг ретинопатии недоношенных. Терещенко А.В., Белый Ю.А., Трифаненкова И.Г.– Калуга, 2008.– С. 13.
4. Shaffer DB, Miller D. ROP guidelines for screening. In: Shapiro MJ, Biglan AW, Miller MT, eds. Retinopathy of Prematurity: Kugler Publications, Amsterdam / New York, 1993: 11–3.
5. Binenbaum G, Ying GS, Quinn GE, Dreiseitl S, Karp K, Roberts RS, Kirpalani H; Premature

Infants in Need of Transfusion Study Group/ A clinical prediction model to stratify retinopathy of prematurity risk using postnatal weight gain// – Pediatrics. –2011. –Mar;127(3). –P.607-614.

6. Flckiger S, Bucher HU, Hellstr m A, L vq-ist C, Sturm V, Arri SJ./ The early postnatal weight gain as a predictor of retinopathy of prematurity// Klinische Monatsbl tter f r Augenheilkunde. –2011.– Apr;228(4). – P.306-310.
7. Slidsborg C, Forman JL, Rasmussen S, Jensen [H, Nissen KR, Jensen PK, Bangsgaard R, Fledelius HC, Greisen G, la Cour M. / A new risk-based screening criterion for treatment-demanding retinopathy of prematurity in Denmark// Pediatrics. – 2011.– Mar;127(3). – P. 598-606.
8. Ann Hellstrom, Anna-Lena Hard, Jon Sigurdsson, Eva Engstrom, Aimon Niklasson, Lois Smith, Eva Andersson, Chatarina Lofqvist / Longitudinal Postnatal Weight and IGF-1 Measurements Improve Prediction of ROP // Word ROP Meeting «Retinopathy of Prematurity– Is Blindness Preventable?»: Abstract Book. – Vilnius, 2006. – P.74.
9. Клинический протокол диагностики, лечения и реабилитации ретинопатии недоношенных. Приложение 5 к приказу Министерства здравоохранения Республики Беларусь от 25. 02. 2008 №142.

## Данные ОКТ при диабетической ретинопатии

Д.П. Глушко

Республиканский научно-практический центр радиационной  
медицины и экологии человека (г. Гомель)

■ **Оптическая когерентная томография произвела революцию в офтальмологии с момента своего появления 20 лет назад. Современные улучшения позволяют получать изображения глубинных структур – хориоидеи. Будущие улучшения разрешения и глубины позволят лучше понять механизмы потери зрения.**

OCT-FINDINGS IN DIABETIC RETINOPATHY.

Dz. Hlushko

The Republican research centre for radiation medicine and human ecology (Gomel, Belarus) Optical coherence tomography has revolutionized the field of ophthalmology since its introduction 20 years ago. With more advanced technology, OCT now provides imaging deeper into

the choroid. Future improvements in image resolution and depth will allow better understanding of the mechanisms of visual loss.

**САХАРНЫЙ ДИАБЕТ (СД)** и его осложнения – одна из важнейших медико-социальных и экономических проблем современного здравоохранения. По данным ВОЗ, до 4% населения земного шара страдает сахарным диабетом, причём в некоторых странах количество таких больных достигает 15 и даже 20% всего населения [2]. Диабетическая ретинопатия (ДР) встречается у 98% пациентов с диабетом 1 типа после 15 лет заболевания, примерно у 55% пациентов с диабетом 2 типа, не получавших лечение инсулином, и приблизительно у 85% пациентов с диабетом 2 типа, получавших инсулинотерапию [2]. К тому же ДР является лидирующей причиной слепоты и слабовидения у трудоспособного населения экономически развитых стран и занимает 3 место среди других причин постоянной инвалидности по зрению в США и России у пациентов возрастной группы от 40 до 70 лет. Диабетическая макулопатия – проявление ДР, которое также приводит к снижению центрального зрения. По данным WSEDR (Wisconsin Epidemiologic Study of Diabetic Retinopathy), спустя 15 лет после выявления сахарного диабета ДМП встречается у 20% пациентов с сахарным диабетом 2 типа (СД), получающих инсулинотерапию и у 14% пациентов с СД 2 типа, принимающих пероральные сахароснижающие препараты. Только своевременная диагностика и адекватное лечение ДР способны снизить частоту слепоты и инвалидности у больных СД.

До недавнего времени наличие и выраженность макулярного отёка оценивалось только как увеличение толщины сетчатки при фундускопии или выполнении стереоскопической фотографии картины глазного дна. Стереофотография является более надёжной в диагностике отёка, однако это субъективный трудоёмкий метод, зависящий от навыков исследователя, сотрудничества пациента, степени расширения зрачка и прозрачности оптических сред глаза. На сегодняшний день оптическая когерентная томография

(ОКТ) – современный, бесконтактный, неинвазивный метод визуализации с микронным разрешением, основанный на принципе интерферометрии, позволяющий получать изображения, которые можно расценивать как картину гистологического среза сетчатки «in vivo». [1] ОКТ добавила объективность и чувствительность при оценке макулярного отёка, помогая врачам в повседневной работе и позволяя оценивать результаты в клинических исследованиях. [1, 3, 4, 5, 6, 7, 8]

При ОКТ-исследовании макулярной зоны выполняются 6 сканов 6-мм длины, пересекающиеся в фовеоле под углом 30 градусов. Впоследствии, на основе анализа этих данных составляется топографическая карта макулы, автоматически разделённая на 9 областей согласно рекомендациям группы ETDRS (Early Treatment Diabetic Research Study): центральная, 4 парафовеолярные и 4 перифовеолярные. Получаемая количественная оценка толщины сетчатки сравнивается с базой данных пациентов, полученных Carl Zeiss Meditec (Дублин, Калифорния). База данных учитывает разницу в толщине от возраста, пола, этнической принадлежности и рефракции.

Результаты общедоступных исследований показывают, что у пациентов с СД и минимальными проявлениями ДР (микроаневризмы, единичные геморрагии) толщина сетчатки и объём макулярной зоны соответствуют таковым у населения без диабета. [4, 5] В связи с этим повышенный интерес для исследователей представляет спектральная ОКТ, способная визуализировать сосудистую оболочку из-за меньшего рассеяния лучей в зоне ретинального пигментного эпителия. Имеются достоверные данные об уменьшении толщины хориоидеи у пациентов с ДР во всех регионах заднего полюса глазного яблока даже с учётом зависимости от возраста и передне-заднего размера глазного яблока. Ранее структурные изменения в сосудистой оболочке и их потенциальное воздействие на сетчатку не были исследованы в живых глазах, хотя гистологическими исследованиями установлена атрофия эндотелия и обструкция хориокапилляров, сосудистые петли и



извитость сосудов при ДР. [3, 4, 5, 8]

По оценке толщины слоя нервных волокон перипапиллярной зоны у пациентов с ДР имеется два мнения в научном мире. Согласно данным одних исследователей, у пациентов с диабетической препролиферативной ретинопатией толщина перипапиллярной зоны более 233 мкм является прогностическим критерием повышенного риска неизбежного прогрессирования диабетического поражения органа зрения, что объясняется преимущественным отёком наружного плексиформного слоя сетчатки при повреждении гемато-ретиального барьера.[7] В другом наблюдении толщина перипапиллярного слоя нервных волокон уменьшалась с возрастом в контрольной группе и группе пациентов ДР после панретинальной лазеркоагуляции без корреляции с остротой зрения, жёсткостью и плотностью нанесения лазеркоагулятов. [6]

Следовательно, можно утверждать, что спектральная оптическая когерентная томография является качественно новым методом диагностики заболеваний глаз. Ее информативность значительно превосходит ОКТ предыдущего поколения за счет возросшей разрешающей способности и высокой скорости исследования. Разнонаправленность получаемых результатов, широкие возможности диагностики и динамического наблюдения делают спектральную оптическую когерентную томографию одним из наиболее точных и универсальных методов морфологического исследования в офтальмологии.

#### ЛИТЕРАТУРА

1. Имшенецкая Т.А. «Оптическая когерентная томография макулярной области сетчатки»/ Имшенецкая Т.А., Ярмук О.А., Вашкевич Г.В./ учебно-методическое пособие, Минск, 2009.
2. Пасечникова Н.В. Лазерное лечение при патологии глазного дна./ Пасечникова Н.В./ Киев, «Навукова думка», 2007, 205с.
3. Caio V. Regatieri Choroidal thickness in patients with diabetic retinopathy analyzed by spectral-domain optical coherence tomography./ Caio V. Regatieri, Lauren Branchini, Jill Carmody, James G. Fujimoto, Jay S. Duker/ Retina, 2012 March ; 32(3): 563–568.
4. Gijsbrecht J. M. Tangelder Precision and Reliability of Retinal Thickness Measurements in Foveal and Extrafoveal Areas of Healthy and Diabetic Eyes/ Gijsbrecht J. M. Tangelder, Rob G. L. Van der Heijde, Bettine C. P. Polak, Peter J. Ringens/ Investigative Ophthalmology & Visual Science, June 2008, Vol. 49, No. 6.
5. Neil M. Bressler Retinal Thickness on Stratus Optical Coherence Tomography in People with Diabetes and Minimal or No Diabetic Retinopathy/ Neil M. Bressler, Allison R. Edwards, Andrew N. Antoszyk, Roy W. Beck, David J. Browning, Antonio P. Ciardella, Ronald P. Danis, Michael J. Elman, Scott M. Friedman, Adam R. Glassman, Jeffrey G. Gross, Helen K. Li, Timothy J. Murtha, Thomas W. Stone, and Jennifer K. Sun/ Am J Ophthalmol., 2008 May; 145(5): 894–901.
6. Ho Young Kim Peripapillary Retinal Nerve Fiber Layer Thickness Change After Panretinal Photocoagulation in Patients With Diabetic Retinopathy/ Ho Young Kim, MD, Ho Kyun Cho, MD, PhD/ Korean Journal of Ophthalmology 2009; 23:23-26.
7. Hee Yoon Cho Diabetic Retinopathy and Peripapillary Retinal Thickness/ Hee Yoon Cho<sup>1</sup>, Dong Hoon Lee<sup>2</sup>, Song Ee Chung<sup>2</sup>, Se Woong Kang/ Korean J Ophthalmol 2010; 24(1):16-22.
8. Marieh Esmaelpour Mapping Choroidal and Retinal Thickness Variation in Type 2 Diabetes using Three-Dimensional 1060-nm Optical Coherence Tomography/ Marieh Esmaelpour, Boris Povazay, Boris Hermann, Bernd Hofer, Vedran Kajic, Sarah L. Hale, Rachel V. North, Wolfgang Drexler, Nik J. L. Sheen/ Investigative Ophthalmology & Visual Science, July 2011, Vol. 52, No. 8: 5311-5316.

# Влияние комбинированной нейропротекторной терапии глаукомной оптической нейропатии на структурно-функциональные характеристики зрительного анализатора у больных первичной открытоугольной глаукомой

Джумова А.А., Марченко Л.Н., Джумова М.Ф.

УО «Белорусский государственный медицинский университет», Минск, РБ

## РЕЗЮМЕ

**Цель исследования:** оценка нейропротекторного эффекта комбинированного способа лечения глаукомной оптической нейропатии (ГОН) у больных первичной открытоугольной глаукомой.

**Материал и методы:** под наблюдением находились 76 пациентов (79 глаз). Основную группу составили 40 глаз (комбинированное лечение), контрольную – 39 глаз (синусотрабекуlectомия (СТЭ)). Комбинированная терапия включала хирургическое лечение (СТЭ) и нейропротекторную терапию препаратом Цераксон. Выполнены офтальмологическое обследование, оптическая когерентная томография (ОКТ) перипапиллярных волокон и стандартная автоматизированная периметрия центрального поля зрения (ЦПЗ).

**Результаты:** в основной группе выявлено значимое увеличение общей толщины перипапиллярного слоя нервных волокон сетчатки (СНВС) с  $58,19 \pm 2,61$  до  $66,86 \pm 2,82$  мкм ( $p < 0,001$ ), общей светочувствительности сетчатки (СС) с  $950,85 \pm 103,21$  до  $1071,30 \pm 105,54$  дБ ( $p < 0,001$ ) и индекса MD ( $p < 0,001$ ) после комбинированного лечения, положительная динамика документирована в течение 6 месяцев.

**Выводы:** комбинированное лечение позволяет улучшить структурные параметры и функциональные характеристики у больных глаукомой. Полученный эффект, предположительно, связан с контролем внутриглазного давления (ВГД) и фармакологическими эффектами препарата: нейромедиаторным, нейрометаболическим, ноотропным, антиоксидантным и антигипоксантичным.

## ABSTRACT

*Purpose:* evaluation of neuroprotective effect of combined treatment of glaucomatous optic neuropathy in patients with primary open-angle glaucoma.

*Materials and methods:* We have evaluated 76 patients (79 eyes). Study group included 40 eyes (combinative treatment), control group – 39 eyes (sinustrabeculectomy (STE)). Combined treatment included STE and neuroprotective therapy with Ceraxon. We have performed standard ophthalmological study, optic coherent tomography (OCT) of optic disk and peripapillary nerve fiber layer, standard automated perimetry (SAP).

*Results:* We have revealed important increase in RNFL thickness in study group from  $58,19 \pm 2,61$  to  $66,86 \pm 2,82$  micron ( $p < 0,001$ ), increase of total retina light sensitivity in study group from  $950,85 \pm 103,2$  to  $1071,30 \pm 105,54$  dB ( $p < 0,001$ ) and index MD ( $p < 0,001$ ) after combined therapy. Positive tendency was documented within 6 months.

*Conclusions:* Combined therapy helps to improve structural parameters and functional characteristics in glaucoma patients. The effect, we suppose, is connected to control of IOP and pharmacological effects of the medication: neuromediator, neurometabolic, nootropic, antioxidant and antihypoxant.

НЕПОСРЕДСТВЕННОЙ ПРИЧИНОЙ СЛЕПОТЫ при глаукоме является глаукомная оптическая нейропатия с апоптозом ганглиозных клеток сетчатки. Сосудистые и механические факторы являются пусковым моментом апоптоза ганглиозных клеток сетчатки. [3, 10, 11, 12]. Снижение ВГД играет решающую роль для

стабилизации глаукомного процесса глаза [3, 9]. Хирургическая нейропротекция устраняет первичное повреждение аксонов в решетчатой пластинке зрительного нерва, однако нормализация офтальмотонуса не всегда приводит к ожидаемой стабилизации зрительных функций пациента. В ряде случаев продолжается прогрессирование ГОН и ухудшение зрения [4, 6]. Причиной этого является сложный и многофакторный патогенез ГОН [10, 11, 14, 15]. В работах отечественных и зарубежных авторов анализируются метаболические нарушения, приводящие к развитию апоптоза [7, 8, 12]. Для защиты зрительного нерва и сетчатки предложено значительное количество нейропротекторов, эффективность доказана для ограниченного количества препаратов в небольших клинических исследованиях. Все вышесказанное подчеркивает актуальность поиска эффективных нейропротекторов для снижения скорости прогрессирования ГОН.

**Цель исследования:** оценка нейропротекторного эффекта комбинированного способа лечения глаукомной оптической нейропатии у больных первичной открытоугольной глаукомой.

Комбинированная терапия ГОН включала хирургическое лечение (СТЭ) и нейропротекторную терапию препаратом Цераксон.

Цераксон (цитидин 5'-дифосфохолин, цитиколин или ЦДФ-холин) нейропротективное средство нового поколения, эффективность и безопасность которого доказаны при различных заболеваниях, обладает многообразными эффектами, включая нейромедиаторные, нейрометаболические и ноотропные [1, 2, 16, 17, 19].

## МАТЕРИАЛ И МЕТОДЫ

Под наблюдением находились 76 больных (79 глаз) с первичной открытоугольной глаукомой в возрасте от 46 до 82 лет, из них 43 мужчины и 33 женщины. Результаты лечения отслежены в 79 прооперированных глазах (у 3 пациентов прооперированы два глаза). В 36 глазах (45,57%) диагностирована I- II стадии глаукомы, в 43 (54,43%) – III стадия. Пациенты были разделены на 2 группы:

1-я группа (основная, комбинированное лечение) – 39 пациентов (40 глаз) с ПОУГ в возрасте от 46 до 82 лет ( $66,12 \pm 1,39$ ), 21 мужчина (22 глаза) и 18 женщин (18 глаз). Больным 1-й группы проведено комбинированное лечение глаукомной оптической нейропатии - СТЭ и нейропротекторная терапия препаратом Цераксон. Во всех глазах было высокое внутриглазное давление (тонометрическое ВГД составило  $37,05 \pm 1,08$  мм рт.ст.). Терапию препаратом Цераксон назначали дифференцированно в зависимости от тяжести глаукоматозного поражения по разработанным нами схемам [5]. Повторное обследование больных (2-й визит) проводили после проведенного лечения (через месяц после первого визита), и в динамике через 3 и 6 месяцев (3-й и 4-й визиты).

2-я группа (контрольная, хирургическое лечение) – 37 пациентов (39 глаз) с ПОУГ в возрасте 49-80 лет ( $66,51 \pm 1,35$ ), 15 женщин (16 глаз) и 22 мужчины (23 глаза). Больным 2 группы проведено хирургическое лечение (СТЭ). Во всех глазах было высокое внутриглазное давление (среднее тонометрическое ВГД составило  $34,69 \pm 0,90$  мм рт.ст.).

Всем больным проводили офтальмологическое обследование, включая оптическую когерентную томографию («Stratus OCT 3000», протокол сканирования «Fast RNFL Thickness 3.4») и стандартную автоматизированную периметрию («Humphrey Field Analyzer», программа «Central 30-2 Threshold Test»). Согласно дизайну исследования, в него не вошли пациенты с диабетической ретинопатией, оптиконеуропатиями неглаукомного генеза, катарактальными изменениями хрусталика, превышающими начальную стадию, клинической рефракцией больше  $\pm 4$  дптр. Для статистического анализа использовали программу STATISTICA 6.0.

## РЕЗУЛЬТАТЫ

В 1-й группе после проведенного комбинированного лечения внутриглазное давление значительно снизилось до  $18,80 \pm 0,31$  мм рт.ст. ( $p < 0,001$ ). Во 2 –й группе ВГД снизилось до  $18,87 \pm 0,32$  мм рт.ст. ( $p < 0,001$ ).

Результаты исследования толщины слоя

**Таблица 1.**  
**Толщина слоя нервных волокон сетчатки перипапиллярной зоны до и после лечения у больных основной группы (M±m), n=40**

Толщина СНВС, мкм	До лечения		После лечения	
	1 визит	2 визит	3 визит	4 визит
Общая	58,19±2,61	66,86±2,82**	65,27±2,72**	64,11±2,85**
Верхний квадрант	67,47±4,10	75,62±4,19**	73,57±4,16*	71,52±4,18
Носовой квадрант	51,35±2,03	63,52±3,13**	60,85±2,50**	60,72±2,49**
Нижний квадрант	65,20±4,18	73,90±3,68*	71,62±4,02*	71,50±4,0*
Височный квадрант	48,75±2,50	54,42±3,26*	55,25±3,18*	52,62±3,44

**Примечание:** р – достоверность различий при сравнении с первым визитом \* р<0,05, \*\* р<0,001.

нервных волокон сетчатки перипапиллярной зоны у больных основной группы представлены в табл. 1.

Как видно из табл. 1, общая средняя толщина слоя нервных волокон перипапиллярной сетчатки после комбинированного лечения значительно увеличилась с 58,19±2,61 до 66,86±2,82 мкм (р<0,001, 14,9%). Через 3 и 6 месяцев общая толщина СНВС изменилась до 65,27 и 64,11 мкм (р<0,001 при сравнении с первым визитом, 12,2% и 10,2% соответственно).

Значимое увеличение толщины СНВС установлено во всех квадрантах перипапиллярной сетчатки после лечения. В течение следующих трех месяцев толщина СНВС уменьшалась, через 6 месяцев величина анализируемых показателей превышала первоначальное значение, уровень статистической значимости достигнут в носовом и нижнем квадрантах.

У больных контрольной группы через месяц после хирургического лечения общая толщина СНВС не изменилась (55,44±2,71 (1 визит), 55,62±2,83 (2 визит), р=0,806). В последующем, через 3 и 6 месяцев изменение анализируемого показателя не было значимым (53,73 и 53,15 мкм, р=0,177 и р=0,168 соответственно). Изменение структурных параметров по квадрантам также не достигло уровня статистической значимости в течение всего периода наблюдения. Таким образом, декомпрессия глаза стабилизировала, но не улучшала состояние нервных волокон перипапиллярной сетчатки в контрольной

группе.

На рис. 1 представлена динамика общей средней толщины СНВС у больных основной и контрольной групп.

Результаты исследования ЦПЗ были следующими.

В основной группе до лечения общая средняя светочувствительность сетчатки (СС) была снижена, составила 950,85±103,21 дБ. После комбинированного лечения общая СС увеличилась до 1071,30±105,54 дБ (на 120,45 дБ, 12,7%, р<0,001). Через 3 и 6 месяцев она была больше первоначального значения на 8,9% и 7,7% (р<0,001). Увеличение средней СС было наиболее выраженным в в/носоем квадранте (21,1%, р<0,001), через 3 и 6 месяцев увеличение составило 17,1% и 14,3% (р=0,007, р=0,002). В остальных квадрантах величина анализируемого показателя была больше первоначального значения на 9-11,9%. Эффект постепенно уменьшался на протяжении 3-6 месяцев, однако, величины анализируемых показателей были значимо выше первоначальных (р<0,05). Индекс MD значимо увеличился после лечения (с -16,81 до -15,16 дБ, р<0,001) и оставался стабильным на протяжении 6 месяцев (-15,75 дБ, р=0,001).

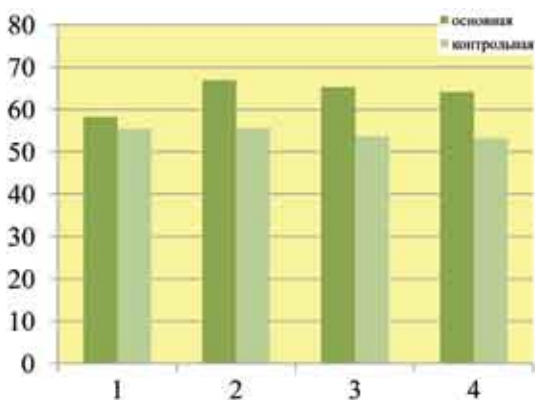
В контрольной группе общая светочувствительность сетчатки в ЦПЗ до операции была снижена, составила 831,13±95,45 дБ. После хирургического лечения общая СС увеличилась до 894,51±95,13 дБ (на 7,6%, р=0,01), Положительная динамика документирована в течение 1 месяца, в дальнейшем величина

на показателя не была значимой ( $p > 0,05$ ). В отдельных квадрантах после операции отмечено увеличение СС, однако уровень значимости не был достигнут ( $p > 0,05$ ). Изменение индекса MD было на уровне тенденции статистической значимости ( $-18,34 \pm 1,41$ ;  $-17,43 \pm 1,39$  дБ,  $p = 0,054$ ). Наблюдение в динамике выявило отсутствие значимых изменений всех анализируемых показателей ( $p > 0,05$ ). Следовательно, в контрольной группе снижение ВГД после хирургического лечения способствовало стабилизации функционального состояния ЦПЗ.

Таким образом, в основной группе произошло частичное восстановление структуры и функции после комбинированного лечения. Мы полагаем, что декомпрессия глаза и нейропротекторная терапия улучшают и стабилизируют состояние нервных волокон у обследованных пациентов. Улучшение показателей связано, предположительно, с дополнительным применением Цераксона, который потенциально способствует улучшению холинэргической передачи, восстанавливает поврежденные мембраны клеток, ингибирует действие фосфолипаз, уменьшает гипоксию тканей и предотвращает гибель клеток, воздействуя на механизмы апоптоза.

Следует отметить, что не все пациенты отвечали на терапию Цераксоном. У некоторых пациентов в далеко зашедшей стадии заболевания мы получили хороший результат, у других в развитой стадии – стабилизацию или уменьшение толщины перипапиллярного СНВС. Целесообразно проведение дальнейших исследований по разработке нейропротекторной терапии Цераксоном при глаукоме, необходим индивидуальный подход к подбору доз и длительности лечения, выявление пациентов, которые отвечают на нейропротекторную терапию. Обследование больных методом ОКТ позволяет выявить перспективные группы для дальнейшего лечения.

Пациентов без положительной динамики на терапию Цераксоном, необходимо лечить другими нейропротекторами прямого и непрямого действия, так как глаукома – это коллекция болезней, при глаукоме ве-



**Рис. 1. Динамика средней общей толщины СНВС до (1) и после лечения (2, 3, 4) у больных основной и контрольной групп**

лико влияние и внутриглазного давления, и сосудистого и других факторов. У каждого больного свой клинический профиль, должна быть индивидуальная схема терапии у данного пациента и сроки назначения терапии: 3, 6 или постоянное лечение различными препаратами для сохранения остаточных зрительных функций.

## ВЫВОДЫ

1. Комбинированное хирургическое и нейропротекторное лечение позволяет улучшить структурные и функциональные параметры у больных глаукомой: выявлено значимое увеличение общей толщины перипапиллярного СНВС с  $58,19 \pm 2,61$  до  $66,86 \pm 2,82$  мкм ( $p < 0,001$ ), общей светочувствительности сетчатки ( $p < 0,001$ ) и индекса MD ( $p < 0,001$ ) в основной группе после проведенного лечения, положительная динамика документирована в течение 6 месяцев.
2. Улучшение достигнуто за счет достоверного увеличения толщины СНВС во всех квадрантах перипапиллярной зоны и светочувствительности во всех квадрантах ЦПЗ.
3. Положительный эффект, предположительно, связан с контролем ВГД и фармакологическими эффектами препарата: нейромедиаторным, нейрометаболическим, ноотропным, антиоксидантным и антигипоксикантным. Сроки и продолжительность повторного лечения необходимо назначать

индивидуально.

## ЛИТЕРАТУРА

1. Бойко А.Н., Кабанов А.А. Цитиколин: новые возможности нейропротекции и фармакотерапии при заболеваниях нервной системы // Фарматека. – 2007. - №15. - С. 42-48.
2. Бурчинский С.Г. Комплексная нейропротекция при ишемическом инсульте: фармакологическое обоснование клинической эффективности // Фарматека. – 2008. - №8. – С. 20-24.
3. Волков В.В. Глаукома открытоугольная. – М.: ООО «Медицинское информационное агентство», 2008. – 352 с.
4. Волков В.В. Глаукома при псевдонормальном давлении: Руководство для врачей. – М.: Медицина, 2001. – 352 с.
5. Джумова М.Ф., Марченко Л.Н., Федулов А.С., Джумова А.А., Фролов М.А. Способ комбинированного лечения глаукомной оптической нейропатии. // Патент РБ № 16520 от 09.08.2012. Заявка № а20100586.
6. Егоров Е.А., Алексеев В.Н., Мартынова Е.Б. и др. Патогенетические аспекты лечения первичной открытоугольной глаукомы. – М.: Медицина, 2001. – 119 с.
7. Курышева Н.И. Глаукомная оптическая нейропатия. – М.: МЕДпресс-информ, 2006. – 136 с.
8. Марченко Л.Н. Нейропротекция при заболеваниях сетчатки и зрительного нерва. – Минск: УП ИВЦ Минфина, 2003. – 363 с.
9. Нестеров А.П. Глаукома: основные проблемы, новые возможности // Вестн. Офтальмологии. - 2008. - №1. - С. 3-5.
10. Нестеров А.П. Патогенез и проблемы патогенетического лечения глаукомы // Клин. Офтальмология. – 2003. – Т.4.- №2. – С. 47-48.
11. Нестеров А.П. Глаукома. – М.: ООО «Медицинское информационное агентство», 2008. – 360 с.
12. Flammer J., Mozaffarieh M. What Is the Present Pathogenetic Concept of Glaucomatous Optic Neuropathy? // Surv. Ophthalmol. – 2007. – Vol. 52. – Suppl. 2. – P. 162-173.
13. Goldberg I. Glaucoma in the 21 st Century // Hartcourt Health Communication. – London : Mosby Int., 2000. – P. 4-8.
14. Gupta N., Yucel Y.H. Glaucoma as neurodegenerative disease // Curr. Opin. Ophthalmol. – 2007. - Vol. 18. – P. 110-114. Homep
15. Gupta N., Yucel Y.H. What Changes Can We Expect in the Brain of Glaucoma Patients? // Surv. Ophthalmol. – 2007. – Vol. 52. – Suppl. 2. – P. 122-126.
16. Han Y. S., Chung I.Y., Park J. M. et al. Neuroprotective effect of citicoline on retinal cell damage induced by kainic acid in rats // Ophthalmol. – 2005. – Vol. 19. – P. 219-226.
17. Hurtado O., Moro M.A., Cardenas A. et al. Neuroprotection afforded by prior citicoline administration in experimental brain ischemia: effects on glutamate transport // Neurobiol. Dis. – 2005. - Vol. 18. - P. 336-345.
18. Quigley H.A., Broman A.T. The number of people with glaucoma worldwide in 2010 and 2020 // Br. Ophthalmol. – 2006. – Vol. 90. – P. 262-267.
19. Secades J.J., Lorenzo J.L. Citicoline: pharmacological and clinical review // Methods Find Exp Clin Phtharmacol. – 2006. – Vol. 28.- P.1-56.



# Опыт имплантации шунта EX-PRESS в хирургии глаукомы

Джумова М.Ф., Марченко Л.Н., Джумова А.А., Чекина А.Ю.  
УО «Белорусский государственный медицинский университет», Минск, РБ

## РЕЗЮМЕ

**Цель:** проанализировать результаты применения шунта Ex-PRESS при глаукоме.

Под наблюдением находились 32 пациента (32 глаза) с различными формами глаукомы. Всем пациентам был имплантирован шунт Ex-PRESS под склеральный лоскут.

Результаты имплантации шунта Ex-PRESS у пациентов с первичной открытоугольной (ПОУГ) и ювенильной глаукомой позволяют считать этот метод эффективным. В раннем послеоперационном периоде у 16 (61,5%) из 26 пациентов первичной открытоугольной глаукомой  $P_o$  было 6-10 мм рт.ст., у 4 больных (15,4%) - менее 6 мм, у 6 пациентов (23,1%)  $P_o$  составило 11-13 мм рт.ст. Через 6-8 месяцев нормализация внутриглазного давления (ВГД) без гипотензивной терапии достигнута у 86,6% пациентов.

Остается открытым и требует дальнейших исследований вопрос о применении дренажа Ex-PRESS в лечении неопластической и неоваскулярной форм глаукомы.

## ABSTRACT

Purpose: evaluation the results of use the shunt Ex-PRESS in patients with glaucoma.

We have evaluated 32 patients (32 eyes) with different forms of glaucoma. We have implanted the shunt Ex-PRESS under the sclera flap.

We received a good results in patients with primary open-angle and juvenile glaucoma. After surgical treatment in 16 (61,5%) from 26 patients in group with primary open-angle glaucoma  $P_o$  was 6-10 mmHg, in 4 (15,4%) - below 6 mmHg, in 6 patients (23,1%) intraocular pressure (IOP) was 11-13 mmHg. The positive tendency was documented within 6-8 months, the IOP was normal in 86,6% patients. It is necessary to study

the question about of use of shunt Ex-PRESS in treatment of tumor-related and neovascular glaucoma.

НОРМАЛИЗАЦИЯ ВНУТРИГЛАЗНОГО ДАВЛЕНИЯ при глаукоматозном процессе является обязательным условием успешного лечения заболевания. В последние годы в хирургическом лечении глаукомы актуальным является использование микродренажей [1-9]. По данным Dahan E. и соавт. [5], у больных первичной открытоугольной глаукомой больший гипотензивный эффект был достигнут при постановке импланта Ex-PRESS по сравнению с трабекулэктомией. Доказана целесообразность использования данного дренажа на начальных стадиях ПОУГ [2]. Обсуждается возможность использования дренажей в продвинутых стадиях заболевания [9].

Сохраняется низкая эффективность стандартной хирургии рефрактерной глаукомы. Для уменьшения процессов рубцевания в области фильтрационной подушечки и улучшения оттока водянистой влаги целесообразно использование различных видов дренажей [2, 3].

**Цель исследования:** проанализировать результаты применения шунта Ex-PRESS при глаукоме.

## МАТЕРИАЛ И МЕТОДЫ

Под наблюдением находились 32 пациента (32 глаза) с различными формами глаукомы. У 26 больных (26 глаз) диагностирована первичная открытоугольная глаукома, у двух (2 глаза) – неоваскулярная, 3 пациентам (3 глаза) выставлен диагноз ювенильной глаукомы, одному (1 глаз) – вторичной неопластической. У 8 пациентов ранее в разные сроки (от 1 месяца до 10 лет) были проведены фи-



Рис. 1. Положение дренажа в УПК у пациента с ПОУГ.



Рис. 2. Меланома цилиарного тела у пациента с неопластической глаукомой.

стулизирующие гипотензивные вмешательства, у 7 – аргонлазерная трабекулопластика. Средний возраст больных составил 59,37 (25-80) лет. Распределение по гендерному признаку – 28,0% (9) женщин и 72,0% (23) мужчин. Распределение по стадиям больных ПОУГ было следующим: 1 стадия заболевания – 1 пациент, 2-я – 8 пациентов, 3-я – 16, 4-я – 1 пациент. Всем им был имплантирован шунт Ex-PRESS (наружный диаметр - 400  $\mu\text{m}$ , внутренний диаметр - 50  $\mu\text{m}$ , длина - 3 мм) под склеральный лоскут. Выкраивали конъюнктивальный и поверхностный склеральный лоскуты основанием к лимбу, затем иглой 25G выполняли парацентез в проекции трабекулы, при помощи инжектора в переднюю камеру имплантировали шунт Ex-PRESS, дистальным концом фиксируя его на склере. Осуществляли репозицию и шовную фиксацию склерального лоскута, накладывали швы на конъюнктиву. В послеоперационном периоде больные получали противовоспалительное лечение, были выписаны из стационара на 7 сутки. Всем больным выполняли стандартное офтальмологическое обследование.

## РЕЗУЛЬТАТЫ И ОБСУЖДЕНИЕ

У больных ПОУГ средний уровень внутриглазного давления ( $P_0$ ) на фоне максимальной медикаментозной терапии до операции составил  $37,99 \pm 5,23$  мм рт.ст., после

имплантации дренажа -  $9,18 \pm 1,21$  мм рт.ст. ( $p < 0,01$ ). Гипотензивный эффект достигнут в 100% случаев в раннем послеоперационном периоде, интраоперационных осложнений у больных ПОУГ не зафиксировано.

В раннем послеоперационном периоде у 16 (61,5%) из 26 пациентов  $P_0$  было в пределах 6-10 мм рт.ст., у 4 больных (15,4%) отмечали резкую гипотонию (менее 6 мм), которая в двух случаях разрешилась в течение месяца, у остальных пациентов (23,1%) в раннем послеоперационном периоде  $P_0$  составило 11-13 мм рт.ст.

У одного пациента наблюдали длительную гипотонию (менее 6 мм рт.ст.) на протяжении 3 месяцев с сохранением высоких зрительных функций. Через 7 месяцев после операции давление составило 10 мм рт.ст.

Цилиохориоидальная отслойка, которая потребовала хирургического опорожнения, зафиксирована у одного пациента (ранее выполнены три СТЭ в верхней полусфере). Синдром мелкой передней камеры без цилиохориоидальной отслойки выявлен также у одного пациента в раннем послеоперационном периоде, передняя камера восстановилась в течение 2 недель после операции. На Рис. 1 представлено положение дренажа в углу передней камеры (УПК) у пациента с ПОУГ.

Полученные нами результаты согласуют-

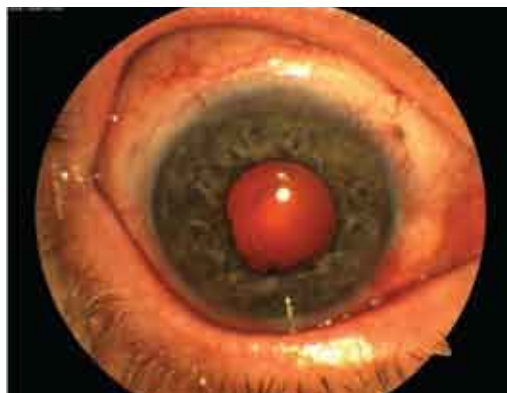
ся с данными литературы. Kanner E.M. с соавт., [7] отмечали резкую гипотонию после имплантации дренажа Ex-PRESS в раннем послеоперационном периоде, которая со временем разрешалась. Maris P.J.Jr. с соавт. [8] доказали меньший риск возникновения цилиохориоидальной отслойки и синдрома мелкой передней камеры у пациентов с первичной глаукомой при использовании шунта.

У двух пациентов (7,7%) с ПОУГ развился иридоциклит с гипертензией в различные сроки после операции. В одном случае на 6 день после операции возникла блокада дренажа нитями фибрина с повышением  $P_o$  до 35 мм рт.ст., давление нормализовалось после проведенной противовоспалительной терапии. Во втором случае иридоциклит с гипертензией развился через 3 недели после операции в результате грубого нарушения рекомендованного режима и интеркуррентной ОРВИ (30 мм рт.ст.). Проведено противовоспалительное лечение,  $P_o$  снизилось до 15 мм рт. ст.

Наблюдение 15 пациентов осуществляли в течение 6-8 месяцев. У 13 пациентов (86,7%) была достигнута полная компенсация внутриглазного давления ( $P_o$  составляло 15-20 мм рт. ст.), в 2 случаях (13,3%) у больных с продвинутыми стадиями заболевания установлено повышение  $P_o$  до 23 и 24 мм, что потребовало дополнительного назначения медикаментозной терапии. У всех пациентов сохранились зрительные функции (острота и поле зрения).

Таким образом, у большинства пациентов с ПОУГ после имплантации минишунта Ex-PRESS в раннем послеоперационном периоде наблюдалась гипотония (16 пациентов - 61,5%), у 15,4% - резкая гипотония. Через 6-8 месяцев полный успех (нормализация ВГД без гипотензивной терапии) достигнут у 86,6% пациентов. Полагаем, что возможным критерием отбора должен быть уровень внутриглазного давления до операции. Планируем продолжить наблюдение за пациентами и оценить отдаленный гипотензивный эффект этих операций.

Остается открытым вопрос о применении импланта у больных с неопластической и неоваскулярной формами глаукомы.



**Рис. 3. Положение дренажа Ex-PRESS у пациента с неопластической глаукомой.**

У пациента Ж. после брахитерапии меланомы цилиарного тела [Рис. 2] (Ru-106, доза 120 Гр на вершину опухоли) развилась вторичная неопластическая глаукома. До имплантации дренажа  $P_o$  было 37 мм.рт.ст., после операции оно снизилось до 16,5 мм. Острота зрения и средний дефект до и после лечения остались стабильными (visus 0,5, MD методом SAP – -12 dB). Через два месяца после операции выявлено локальное воспаление в зоне фильтрационной подушечки с повышением  $P_o$  до 27 мм рт.ст. Проведена противовоспалительная терапия, давление нормализовалось на гипотензивной терапии.

На Рис. 3 представлено положение дренажа Ex-PRESS у пациента с неопластической глаукомой.

Через 5 месяцев после операции у пациента развился постлучевой субтотальный некроз опухоли с формированием большого количества псевдотуморозных масс в УПК, отложением преципитатов на роговице и вторичным повышением давления до 37 мм рт. ст. После консультации с офтальмоонкологом выполнена энуклеация глазного яблока.

При неоваскулярной глаукоме были получены следующие результаты: у пациентки К. с диабетической пролиферативной ретинопатией (сахарный диабет на протяжении 25 лет), артериальной гипертонией и вторичной глаукомой  $P_o$  после имплантации дренажа Ex-PRESS снизилось с 34 до 25 мм рт. ст. В послеоперационном



**Рис. 4. Фильтрационная подушечка у пациента Е. с ювенильной глаукомой**



**Рис. 5. Правый глаз пациентки с ювенильной глаукомой, афакией и аниридией после СТЭ. Через месяц после операции -  $P_o$  49 мм рт. ст. Уплотнение и помутнение передней капсулы хрусталика, неоваскуляризация роговицы, дисцизия задней капсулы.**

периоде сформировалась зрачковая мембрана, рецидивировали гифема и гемофтальм. Несмотря на проводимую рассасывающую и гипотензивную терапию, через два месяца после операции  $P_o$  повысилось до 51 мм рт. ст., появился болевой синдром. Выполнены закрытая витрэктомия, дополнительная синустрабекулэктомия (СТЭ) с подшиванием трубчатого дренажа. Внутриглазное давление снизилось до 22 мм рт.ст., что позволило сохранить остаточное зрение (0,01).

У второго пациента с неоваскулярной глаукомой (сахарный диабет на протяжении

10 лет, инсульт в анамнезе), имплантация дренажа снизила  $P_o$  с 60 до 18 мм рт.ст. Из осложнений зафиксирована гифема до 3 мм в раннем послеоперационном периоде, которая самостоятельно рассосалась в течение 1,5 месяцев. Через 3 месяца после операции давление составляет 24 мм рт. ст. на гипотензивной терапии, зрачок расширен до 4 мм, острота зрения - движение руки у лица, болевого синдрома нет.

Таким образом, остается открытым и требует дальнейших исследований вопрос о применении дренажа Ex-PRESS в лечении неопластической и неоваскулярной форм глаукомы. В первом случае имплантации дренажа вышеуказанного диаметра было недостаточно, во втором результат был удовлетворительным. Возможно, применение импланта в сочетании с другими антиглаукоматозными операциями будет более эффективным [6].

При ювенильной глаукоме у всех пациентов достигнута компенсация ВГД (результаты отслежены на протяжении 6-8 месяцев).

У пациента Е. [Рис. 4] с глаукомой и миопией высокой степени  $P_o$  снизилось с 37 до 11 мм рт. ст. в раннем послеоперационном периоде, в результате уменьшился средний дефект (MD) в центральном поле зрения, расширились периферические границы поля зрения. В течение 8 месяцев сохраняется компенсация ВГД ( $P_o$  - 15 мм рт. ст. без дополнительной гипотензивной терапии), острота и поле зрения остаются стабильными.

Второму пациенту с ювенильной глаукомой и миопией высокой степени (СТЭ в анамнезе) имплантация дренажа позволила снизить  $P_o$  с 34 до 13 мм рт.ст. Через 2 месяца после операции мы наблюдали повторное повышение давления до 26 мм на фоне хламидийной инфекции и иридоциклита. После проведенной противовоспалительной терапии давление составляет 20 мм рт. ст. на гипотензивной терапии, зрительные функции сохраняются.

У пациентки Р. с дважды оперированной ювенильной глаукомой, афакией, аниридией и нистагмом  $P_o$  до операции было 49 мм рт. ст, после дренирования УПК шунтом Ex-



**Рис. 6.** Правый глаз пациентки с ювенильной глаукомой. Рудимент радужки. Плотная передняя капсула хрусталика.



**Рис. 9.** Правый глаз пациентки с ювенильной глаукомой. Имплантация дренажа Ex-PRESS на 9 часах.

PRESS – 16,5 мм [Рис. 5, 6, 7].

Острота зрения и поле зрения сохраняются на прежнем уровне в течение 8 месяцев (visus 0,01с + 10,0 = 0,04), Ро равняется 19 мм рт.ст. на гипотензивной терапии.

Таким образом, результаты имплантации шунта при ювенильной глаукоме позволяют считать этот метод эффективным. У всех пациентов была достигнута компенсация внутриглазного давления в течение 6-8 месяцев без или с дополнительным назначением гипотензивной терапии.

## ВЫВОДЫ

1. У большинства пациентов с ПОУГ после имплантации минишунта Ex-PRESS в раннем послеоперационном периоде наблюдали гипотонию (20 пациентов - 76,9%). Через 6-8 месяцев полный успех (нормализация ВГД без гипотензивной терапии) достигнут у 86,6% пациентов. Полагаем, что возможным критерием отбора должен быть уровень внутриглазного давления до операции. Планируем продолжить наблюдение за пациентами и оценить отдаленный гипотензивный эффект этих операций.
2. Остается открытым и требует дальнейших исследований вопрос о применении дренажа Ex-PRESS в лечении неопластической и неоваскулярной форм глаукомы. Возможно, сочетание применения импланта с другими антиглаукоматозными операциями или использование шунта большего диа-

метра позволит повысить эффективность хирургического лечения.

3. Результаты имплантации шунта Ex-PRESS у пациентов с ювенильной глаукомой позволяют считать этот метод эффективным и относительно безопасным. У всех пациентов была достигнута компенсация внутриглазного давления на протяжении 6-8 месяцев. Необходим более длительный срок наблюдения за пациентами с ювенильной глаукомой.

## ЛИТЕРАТУРА

1. Балакирева Е.В., Бессмертный А.М. Минишунтирование в хирургии глаукомы // Глаукома: теории, тенденции, технологии: Сб. научн. труд.- 2010.- С. 38-44.
2. Гаврилова И.А., Чупров А.Д. Первый опыт применения шунта Ex-Press в хирургии рефрактерной глаукомы // Глаукома: теории, тенденции, технологии: Сб. научн. труд.- 2011.- С. 79-82.
3. Куроедов А.В., Огородникова В.Ю. Микродренирование с помощью Ex-Press // Офтальмология.- 2010.- №1.- С.23-28.
4. Филиппова О.М., Киселева О.А., Бессмертный А.М. Опыт имплантации микрошунта Ex-Press // 9-я школа офтальмологов: Сб. научн. труд.- М., 2010.- С.138-141.
5. Dahan E., Carmichael T.R. Implantation of a miniature glaucoma device under a scleral flap // J. Glaucoma.- 2005.-Vol. 14.- №5.- P.



- 98-102.
6. Elgin U., Simsek T., Batman A. Use of the Ex-Press miniature glaucoma implant in a child with Sturge-Weber syndrome // J. Pediatr. Ophthalmol. Strabismus.- 2010.- Vol. 44.- №4.- P. 248-250.
  7. Kanner E.M., Netland P.H., Sarkisian S.R.Jr., Du H. Ex-Press miniature glaucoma device implanted under a scleral flap alone or combined with phacoemulsification cataract surgery // J. Glaucoma.- 2009.-Vol.18.- №6.- P. 488-491.
  8. Maris P.J.Jr., Ishida K., Netland P.H. Comparison of trabeculectomy with Ex-Press miniature glaucoma device implanted under a scleral flap // J. Glaucoma.- 2007.-Vol.16.- №1.- P. 18-19.
  9. Wamsley S., Moster M. R., Rai S. et al. Results of the use of the Ex-Press miniature glaucoma implant in technically challenging, advanced glaucoma cases: a clinical pilot study // Am. J. Ophthalmol.- 2004.-Vol.138.- №4.- P. 1049-1051.

## КАТАРАКТАЛЬНАЯ И РЕФРАКЦИОННАЯ ХИРУРГИЯ

# Торсионный и комбинированный ультразвук (УЗ) при аспирации катаракт различной плотности

Долгошей О.М.<sup>1</sup>, Березин С.В.<sup>2</sup>, Шушаев С.В.<sup>3</sup>

<sup>1</sup> УЗ «10-я городская клиническая больница» Минск, Беларусь.

<sup>2</sup> Санкт-Петербургский Государственный Политехнический Университет.

<sup>3</sup> Санкт-Петербургский филиал ФГБУ МвНТК «Микрохирургия глаза» им. акад. С.Н. Федорова, Санкт-Петербург, Россия.

### ■ АННОТАЦИЯ

**53 пациентам была выполнена факэмульсификация с использованием техники дробления ядра «Stop and Chop». Одна половина ядра аспирировалась с помощью торсионного УЗ с IP, другая с помощью комбинированного УЗ (торсионный+продольный – индивидуальный пульс). При работе с УЗ наконечником «Mini Flared Tip 45» мы рекомендуем на мягких ядрах использовать торсионный УЗ с IP, а на плотных – комбинированный.**

### ABSTRACT

53 patients underwent phacoemulsification with the use of the “Stop and Chop” technique. One hemisphere of the nucleus was aspirated within the torsional US with the IP function on, the other one- within the combined US (torsional+phaco- custom pulse program). While working with the «Mini Flared Tip 45» we recommend to use torsional US

with the IP function for soft nucleus and combined US for the hard.

### ВВЕДЕНИЕ

Торсионный УЗ имеет ряд преимуществ перед продольным [1], однако есть и существенный недостаток – это недостаток мощности,

Рисунок 1.





обусловленный более низкой частотой и амплитудой колебаний УЗ иглы, что особенно заметно при аспирации плотных катаракт. При этом, часто возникают ситуации, когда фрагмент ядра, попав внутрь просвета иглы застревает в месте ее сужения, вызывая полную окклюзию (закупорку) последней. Торсионный УЗ в силу своих особенностей не может разрушить плотный фрагмент, фиксированный внутри просвета УЗ иглы. Система IP (Intelligent Phaco) была предложена для решения этой проблемы - аксиальные колебания УЗ иглы как бы «заглатывают» застрявший фрагмент [2,3]. Достаточно ли IP для аспирации плотных катаракт или необходимо постоянное подключение продольного УЗ?

Рисунок 2.



Рисунок 3.



**ЦЕЛЬ**

Сравнить эффективность и безопасность аспирации катаракт различной плотности с помощью только торсионного УЗ с IP или с помощью комбинации торсионного и продольного УЗ.

**МАТЕРИАЛ И МЕТОДЫ**

В исследование вошли 53 пациента (53 глаза), которым была выполнена факоэмульсификация катаракты УЗ наконечником «Mini Flared Tip 45 » одним хирургом через роговичный разрез 2.2 мм с использованием техники дробления ядра Stop and Chop. После выполнения борозды и разлома ядра на две гемисферы, одна была удалена с использованием торсионного УЗ (рис. 1) с IP (рис. 2), а другая- с использованием комбинированного УЗ (рис. 3).

После аспирации каждой половины ядра фиксировались следующие параметры:

	OZIL + IP	OZIL + AXIAL	p-value
CDE	0.433±0,034	0.567±0,042	0.003
Время аспирации	0.505±0,032	0.495±0,031	0.35
Количество аспирированной жидкости	0.513±0,043	0.487±0,041	0.34

- Общая рассеянная энергия (CDE)
- Время аспирации

	OZIL + IP	OZIL + AXIAL	p-value
CDE	0.583±0,042	0.417±0,031	0.021
Время аспирации	0.635±0,044	0.365±0,025	0.00001
Количество аспирированной жидкости	0.538±0,048	0.462±0,041	0.053

- Количество аспирированной жидкости

Учитывая значительную вариабельность абсолютных цифр этих показателей у различных пациентов, они были нормированы на общую сумму и для расчетов использо-

вались не абсолютные, а относительные величины (доли). При сравнении полученных данных использовался непараметрический статистический критерий Манна-Уитни. Анализ результатов производился в терминах достигаемого уровня значимости p-value, для вычисления которого мы использовали функциональность пакета статистических вычислений «R».

## РЕЗУЛЬТАТЫ

По плотности ядра хрусталика, пациенты были разделены на 2 группы:

- 1) Мягкие – 1-2 по Буратто или NC 1-3 по LOCS III (n=34).
- 2) Плотные – 3-5 по Буратто или NC 4 и более по LOCS III (n=19).

## ОБСУЖДЕНИЕ

Мягкие ядра аспирировались с одинаковой скоростью как при торсионном так и при комбинированном УЗ, однако энергетическая составляющая была выше при использовании комбинированного УЗ, что должно быть связано с большим расходом энергии продольного УЗ.

В группе с плотными хрусталиками все параметры были выше, когда использовался OZIL с IP. Недостаток мощности торсионного УЗ приводит к увеличению времени, затраченного на аспирацию половины ядра, и за счет этого возрастает и общая рассеянная энергия.

## ВЫВОДЫ.

1. При работе с УЗ наконечником «Mini Flared Tip 45» мы рекомендуем на мягких и средних ядрах использовать торсионный УЗ с IP, а на плотных- комбинированный.
2. Wang Y, Xia Y, Zeng M, Liu X, Luo L, Chen B, Liu Y, Liu Y. Torsional ultrasound efficiency under different vacuum levels in different degrees of nuclear cataract. J Cataract Refract Surg. 2009 Nov;35(11):1941-5.
3. Schmutz JS, Olson RJ. Thermal comparison of Infiniti OZil and Signature Ellips phacoemulsification systems. Am J Ophthalmol. 2010 May;149(5):762-7.e1.
4. Cionni RJ, Crandall AS, Felsted D. Length and frequency of intraoperative occlusive events with new torsional phacoemulsification software. J Cataract Refract Surg. 2011 Aug 18.

## ВИТРЕОРЕТИНАЛЬНАЯ ХИРУРГИЯ

# Эффективность различных видов тампонады витреальной полости в оперативном лечении гемофтальма

Дравица Л.В.<sup>1</sup>, Бирюков Ф.И.<sup>1</sup>,  
Самохвалова Н.М.<sup>1,2</sup>, Белькевич Ю.Л.<sup>2</sup>, Красовская М.В.<sup>1</sup>

<sup>1</sup>УО «Гомельский государственный медицинский университет»

<sup>2</sup>ГУ «Республиканский научно-практический центр радиационной медицины и экологии человека» Гомель, Беларусь

## ■ АННОТАЦИЯ

**Цель работы** - изучение эффективности тампонады витреальной полости в профилактике рецидивов гемофтальма у пациентов после закрытой гемофтальмвитршвартэктомии. За период наблюдения, составивший 3 года, за группой из 405 оперированных по

поводу гемофтальма пациентов, у 32 (8,15%) получен рецидив гемофтальма. Практически все рецидивы возникли в первые 3-6 месяцев после витрэктомии. Интраоперационно в качестве тампонирующих средств в 191 (47,2%) случае применялась гидротампонада, в 148 (36,5%) – тампонада ПФОС; в 56 (13,8%) случаях было использовано силиконовое масло

и в 10 (2,5%) – пневмотампонада. Анализ частоты возникновения гемофтальма при проведении гидротампонады, тампонады ПФОС и тампонады силиконовым маслом, не выявил статистически значимых различий при применении данных методов лечения ( $p > 0,05$ ). В случае применения пневмотампонады, как метода лечения, обнаружено более частое возникновение рецидивов гемофтальма – на уровне тенденции статистической значимости  $\chi^2=3,64$ ,  $p = 0,056$ .

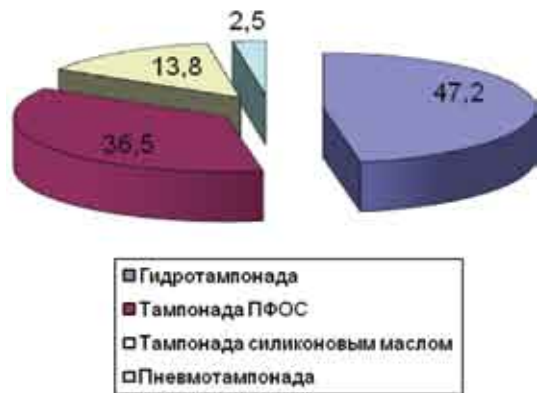
#### ANNOTATION

The aim of the work was to research the effectiveness of vitreal body tamponade for the prevention of hemophthalm relapse at the patients after close vitrectomy. Observation period was 3 years. The group of observation was 405 patients, 32 (18,5%) of them got hemophthalm relapse. Practically all relapses took place in the period from 3 to 6 months. Intraoperative hydrotamponade was used in 191 (47,2%) cases, tamponade by PFCL in 148 (36,5%) cases, silicone oil tamponade in 56 (13,8%) cases and air tamponade in 10 (2,5%). The analysis of hemophthalm relapse rate when using hydrotamponade, tamponade by PFCL and silicone oil tamponade didn't show any statistically differences ( $p > 0,05$ ). Hemophthalm relapse was occurred much more often when using air tamponade  $\chi^2=3,64$ ,  $p = 0,056$ .

**ГЕМОФТАЛЬМ** – представляет собой серьезную патологию органа зрения и является осложнением большого числа офтальмологических заболеваний воспалительной, дистрофической, сосудистой, неопластической, травматической и другой природы, а также ряда общесоматических заболеваний, протекающих с поражением микроциркуляторного русла сетчатой оболочки глаза.

Лечение гемофтальма является одной из наиболее сложных и актуальных проблем в офтальмологии и обусловлено распространенностью и тяжестью исходов, вплоть до слепоты. Частота интравитреальных кровоизлияний в общей популяции составляет 7 случаев на 100 тыс. населения в год [1]. В

Виды тампонады витреальной полости в хирургии гемофтальма (%)



настоящее время наибольшее распространение получили хирургические методы лечения гемофтальма, прежде всего трансцилиарная витрэктомия [2,3]. Ранее витрэктомия являлась операцией выбора при лечении только поздних осложнений пролиферативной диабетической ретинопатии, однако многочисленные исследования, выполненные в последние годы (Тахчиди Х.П., 2005; Балашевич Л.И., 2007), позволили сместить показания к хирургии у этой группы пациентов в более ранние сроки. При решении вопроса об оперативном лечении используется комплексный подход. При этом учитывается длительность возникновения кровоизлияния и его объём отсутствие эффективности от консервативного лечения.

Наиболее эффективным методом лечения гемофтальма является интравитреальное вмешательство с последующей послеоперационной тампонадой витреальной полости одним из заменителей стекловидного тела (СТ). Для этой цели используются газы с длительным периодом рассасывания, некоторые разновидности жидких перфторорганических соединений (ПФОС), силиконовое масло и др. Каждый из них имеет свои достоинства и недостатки, но для лечения наиболее тяжёлых форм заболеваний ведущим до настоящего времени остаётся силиконовое масло (СМ).

Частота рецидивов гемофтальма в зависимости от вида тампонады витреальной полости



Тампонада – искусственное временное заполнение объема витреальной полости используется с целью гемостаза, адаптации и фиксации сетчатки, поддержания внутриглазного давления (ВГД), топографии структуры глаза, а также как прозрачная оптическая среда.

**Цель работы:** изучить эффективность тампонады витреальной полости в профилактике рецидивов гемофтальма у пациентов после закрытой гемофтальмвитрешвартэктомии.

## МАТЕРИАЛЫ И МЕТОДЫ

За период 2009-2011гг. по поводу гемофтальма в отделении микрохирургии глаза ГУ «РНПЦРМ и ЭЧ» (клиническая база Гомельского государственного медицинского университета) было прооперировано 405 пациентов. В этиологической структуре гемофтальмов, подавляющее большинство 287 (71%) составили пациенты с диабетической ретинопатией. По поводу посттравматического гемофтальма оперированы 62 пациента (15%). У 32 (8%) пациентов гемофтальм сочетался с регматогенной отслойкой сетчатки. У 4 пациентов (2%) из сопутствующей патологии выявлена гипертоническая болезнь, 2 (1%) - посттромботические гемофтальмы, 2 (1%) на фоне заболеваний крови и 8 (2%) составили гемофтальмы неясного генеза. У 315 пациентов, что составило 78% оперативное

лечение проведено в первые 2 месяца от начала заболевания.

Для статистического анализа вероятности рецидива гемофтальма при использовании того или иного метода лечения был использован непараметрический критерий 2 с поправкой Йетса на непрерывность выборки (для случая малых выборок). Различия расценивались как статистически значимые при  $p < 0,05$ .

## РЕЗУЛЬТАТЫ ИССЛЕДОВАНИЯ

За период наблюдения, составивший 3 года, за группой из 405 оперированных по поводу гемофтальма пациентов, у 32 (8,15%) получен рецидив гемофтальма. Практически все рецидивы возникли в первые 3-6 месяцев после витрэктомии.

Этиологически рецидивы развились у пациентов на фоне диабетической ретинопатии – в 30 случаях (93,75%) и в 2 (6,25%) на фоне артериальной гипертонии. У 27 из 32 пациентов рецидив развился на фоне декомпенсации сахарного диабета и гипертонической болезни.

В качестве тампонирующих средств в 191 (47,2%) случае применялась гидротампонада, в 148 (36,5%) – тампонада ПФОС; в 56 (13,8%) случаях было использовано силиконовое масло и в 10 (2,5%) – пневмотампонада.

Частота рецидива в зависимости от способа тампонады выглядит следующим образом: при использовании гидротампонады рецидив наступил у 15 пациентов (8,4%), с применением ПФОС у 11 пациентов (7,4%), на глазах с тампонадой силиконовым маслом у 3 пациентов (5,4%). Частота рецидива интравитреального кровоизлияния при применении пневмотампонады составила 30% (3 пациента с диабетической ретинопатией).

Анализ частоты возникновения гемофтальма при проведении гидротампонады, тампонады ПФОС и тампонады силиконовым маслом, не выявил статистически значимых различий при применении данных методов лечения ( $p > 0,05$ ). В случае применения пневмотампонады, как метода лечения, обнару-

жено более частое возникновение рецидивов гемофтальма – на уровне тенденции статистической значимости  $\chi^2=3,64$ ,  $p = 0,056$ .

#### **ВЫВОДЫ:**

1. Частота рецидивов оперированного гемофтальма составляет 8,15% (33 случая). Абсолютное большинство рецидивов интравитреального кровоизлияния получено у пациентов с диабетической ретинопатией (30 пациентов).
2. Анализ частоты возникновения гемофтальма при проведении гидротампонады, тампонады ПФОС и тампонады силиконовым маслом, не выявил статистически значимых различий при применении данных методов лечения ( $p > 0,05$ ).
3. В случае применения пневмотампонады, как метода лечения, обнаружено более

частое возникновение рецидивов гемофтальма – на уровне тенденции статистической значимости  $\chi^2=3,64$ ,  $p = 0,056$ .

#### **ЛИТЕРАТУРА:**

4. Балинская Н.Р. Комбинированные интравитреальные хирургические вмешательства при отслойке сетчатки, осложнённой витреоретинальной тракцией: Автореф. дис. . канд. мед. наук. М., 1993. — 21 с.
5. Fisk M.J., Cairns J.D. Silicone oil insertion. A review of 127 consecutive cases // Aust. N. Z. J. Ophthalmol. 1995. - Vol. 23. - № 1. - P. 25-32.
6. Тахчиди Х.П. Способ хирургического лечения отслойки сетчатки с центрально расположенными разрывами. - Пат. 2061513 РФ, МПЕС6 А 61 N 5/06. - 8 с.

## **Способ консервативного лечения миопического ретиношизиса**

**Дравица Л.В.<sup>1</sup>, Самохвалова Н.М.<sup>1,2</sup>, Ленкова Ж.И.<sup>2</sup>.**

<sup>1</sup>УО «Гомельский государственный медицинский университет»,  
<sup>2</sup>ГУ «Республиканский научно-практический центр радиационной медицины и экологии человека» г.Гомель, Беларусь

#### **■ АННОТАЦИЯ**

**В последние годы отмечается рост количества пациентов с витреоретинальными дистрофиями сетчатки, в том числе и ретиношизисом, при различных видах рефракции, в связи с чем возрастает интерес к данной патологии, так как на сегодняшний день нет единых принципов лечения ретиношизиса. Поскольку в основе процесса лежит дегенерация и гибель ретинальных структур, консервативное лечение показано всем пациентам с данной патологией, тем более что у всех пациентов, имеющих близорукость высокой степени определяется один или несколько критериев миопической макулопатии: трещины мембраны Бруха, очаги фокальной или диффузной**

**хориоретинальной атрофии, паркетное глазное дно.**

#### **ANNOTATION**

At last years, there is an increase of patients' number with different types of refraction suffering from vitreoretinal dystrophy of the retina, including retinoschisis. That fact rises the interest to this pathology, because nowadays we haven't got universal principles of retinoschisis treatment. As retinoschisis inherently is degeneration and destruction of retinal structures, the conservative treatment is recommended to all patients. Moreover, all patients with high degree myopia have one or more criteria of myopic maculopathy: cracks of Bruch's membrane, seats of focal or diffuse chorioretinal atrophy, parquet fundus of eye.

## ВВЕДЕНИЕ

*Ретиношизис* (греч. schisis - расщепление) является одной из форм витреоретинальной дистрофии и характеризуется одним общим признаком – расщеплением слоев сенсорной части сетчатой оболочки на два слоя: наружный - хориоидальный, и внутренний - витреальный. Частота ретиношизиса варьирует по данным разных авторов от 3 до 22% от общей популяци (Астахов Ю.С., Луковская Н.Г и др.). До 90% случаев характерна билатеральность поражения (при врожденном практически 100%), в большинстве случаев локализация ретиношизиса - ниже-темпоральный отдел глазного дна [2]. По данным литературы 70% пациентов с ретиношизисом составляют гиперметропы [3].

Для лечения дегенеративных заболеваний применяются препараты, относящиеся к различным группам: витаминно-минеральные комплексы, сосудистые и сосудодукрепляющие, улучшающие реологические свойства крови, препараты, улучшающие метаболизм клеток. Выбор лекарственного средства зависит от патогенеза заболевания и тяжести процесса [4].

Выбор препарата - всегда сложная задача, при решении которой прежде всего следует уделять особое внимание таким понятиям, как эффективность и безопасность. Средства с лютеином и зеаксантином на мировом фармацевтическом рынке существуют около 10 лет. За это время накоплены достоверные международные клинические данные, доказывающие, что ежедневное употребление лютеинсодержащих средств значительно снижает риск возникновения заболеваний сетчатки (AREDS 2 - исследование свойств лютеина, проводимые Институтом глаза, США). Сегодня в арсенале офтальмологов более 20 различных лютеинсодержащих продуктов, включающих лютеин и зеаксантин в различных формах и дозировках.

Противопоказанием является индивидуальная непереносимость отдельных компонентов препарата. Предположение, что оба каротиноида на продолжительное время снижают риск заболевания макулодистрофией, подтверждено в последние годы рядом ис-

следований [4].

**Цель исследования:** оценить эффективность препарата Окувайт Лютеин на состояние ретиношизиса у пациентов с осевой миопией средней и высокой степени.

## МАТЕРИАЛЫ И МЕТОДЫ

Проведен анализ результатов консервативного лечения 11 пациентов с приобретенным миопическим ретиношизисом в возрасте от 18 до 63 лет на фоне миопии средней и высокой степени. У 5 пациентов исследуемой группы диагностирован формирующийся макулярный разрыв. Периферические разрывы во внутреннем листке ретиношизиса обнаружены у 4 пациентов на фоне витреоретинальной периферической дистрофии сетчатки. Эффективность лечения оценивалась по динамике зрительных функций (визометрия), офтальмоскопической картины глазного дна, фундус- и циклоскопии, показателей оптической когерентной томографии (ОКТ) заднего отрезка глаза, УЗ-исследования (в-сканирование), а также по полученным данным электрофизиологических исследований (ЭРГ) Исследования проводились до приема окувайта и через 6 месяцев непрерывного лечения окувайт-лютеином в виде монотерапии по 1 таблетке 2 раза в день. Выбор препарата Окувайт Лютеин обусловлен оптимальной комбинацией антиоксидантных составляющих. В статье использованы критерии Вилькоксона для анализа изменений в динамике результатов лечения. Статистически значимые изменения считали при  $p < 0.05$ .

## РЕЗУЛЬТАТЫ И ОБСУЖДЕНИЕ.

Наиболее частая локализация ретиношизиса у исследуемых пациентов - нижние отделы, особенно ниже-наружный сектор в экваториальной и постэкваториальной зонах. У 3 пациентов ретиношизис диагностирован случайно во время профилактического обследования по поводу прогрессирующей миопии при исследовании с фундус-линзой. У 7 пациентов процесс носил двусторонний характер, причем толчком к развитию патологического процесса явилась острая стрес-



совая ситуация.

Анализ результатов лечения показал, что получено статистически значимое улучшение по остроте зрения (до приема Окувайт Лютеина  $0.11 \pm 0,03$ , после непрерывного приема в течение 6 месяцев  $0,16 \pm 0,03$ ) при  $p < 0,02$ , по толщине и объему fovea (до лечения  $367,26 \pm 30,57$ , после лечения  $298,06 \pm 23,95$ ) при  $p = 0,002$ , а также по результатам общей ЭРГ (до лечения амплитуда а-волны (мкВ) составляла  $31.78 \pm 2.95$ ; b-волны  $65.55 \pm 4.19$ , через 6 месяцев эти показатели были следующими: а-волна  $41.87$ , b-волна  $85.50$  мкВ при  $p < 0.01$ ). По данным УЗИ отмечается спадение полости шизиса (резорбция жидкости кисты) у 3 пациентов, уплощение и уменьшения площади зоны расслоения сетчатки у 8 пациентов, что позволило произвести ба-рьерную лазеркоагуляцию сетчатки.

## ВЫВОДЫ

1. Длительное ( в течение 6 месяцев) непрерывное применение препарата Окувайт Лютеин позволяет в значительной степени улучшить зрительные функции у пациентов с миопическим ретиношизисом.
2. Результаты проведенных исследований подтвердили фармакологический эффект Окувайт Лютеина при длительном приеме внутрь в виде улучшения электрофизиологических показателей
3. Сбалансированный витаминно-минеральный комплекс Окувайт Лютеин является препаратом выбора в комплексном лече-

нии такого хронического дегенеративного заболевания как миопический ретиношизис .

## ЛИТЕРАТУРА

1. Жабоедов Г.Д. Применение окувайт-лютеина форте в лечении миопической макулопатии при близорукости высокой степени /Г.Д. жабоедов, О.В. петренко, О.Г. Пархоменко // Тезисы научно-практической конференции «Современные достижения Офтальмохирургии» 9-10 октября 2010. - Киев, Украина. - С. 158-159.
- 2 Хаппе, В. Офтальмология : справочник практ. врача : пер. с нем. / В. Хаппе; под общ. ред. А.Н. Фмирова. – 2-е изд. – М. : Медпресс-информ, 2005. – 184с.
- 3 Чекина А.Ю. Ретиношизис: особенности клиники, диагностика, случаи из практики / А.Ю. Чекина, Н.И. Романовская, А.В. Савич, В.В. Кривоносос, С.В. Чекин, М.Ф. Джумова //рецензируемый научно-практический журнал для врачей и провизоров ARS MEDICA № 9 (19) ноябрь 2009. С.76-80.
4. Шустеров Ю.А. Использование препарата «Фокус» в терапии дегенеративных заболеваний глазного дна / Ю.А. Шустеров, Е.В.Елисеева, Н.И. Дьяченко // Сборник научных статей по материалам научно-практической конференции «Современные технологии лечения витреоретинальной патологии -2008.»- Москва 2008.- С. 220 -222.

# Анализ взаимосвязи морфометрических показателей перипапиллярной сетчатки, центральной толщины роговицы и данных компьютерной периметрии у пациентов с миопической рефракцией

Конопляник Е.В., Дравица Л.В.

Учреждение образования «Гомельский государственный медицинский университет»  
Республика Беларусь, г. Гомель

## ■ АННОТАЦИЯ

В статье проведен анализ состояния толщины роговицы и данных периметрии при различных степенях близорукости. Выявлено снижение центральной толщины роговицы по мере увеличения степени близорукости. Выявлены корреляции между толщиной слоя нервных волокон перипапиллярной сетчатки, величиной индекса нервных волокон и центральной толщиной роговицы у пациентов с миопией. Обнаружены изменения периметрических данных в зависимости от степени близорукости, а также взаимосвязи этих показателей с морфометрическими показателями перипапиллярной сетчатки.

## ABSTRACT

The article presents the analysis of the state of corneal thickness and perimetry data in various degrees of myopia. The study revealed a reduction in the central corneal thickness with increasing of the myopia degrees. It showed the correlation between the thickness of the nerve fiber layer of peripapillary retina, nerve fiber index value and central corneal thickness in patients with myopia. It was also found out that the perimetry data changed depending on the degree of myopia, and that these parameters were interrelated with the morphometric parameters of peripapillary retina.

## ВВЕДЕНИЕ

По данным эпидемиологических исследований, проведенных за последнее десятилетие, в мире наблюдается значительное увеличение числа пациентов с близорукостью [1].

Медико-социальная значимость проблемы обусловлена прежде всего тем, что миопия развивается у людей молодого трудоспособного возраста, а ее прогрессирование может привести к серьезным осложнениям, в том числе – к потере зрения [2]. Представляет интерес выявление зависимости толщины роговицы от степени близорукости. В ряде исследований была выявлена положительная корреляционная связь между толщиной роговицы и степенью миопической рефракции, а также достоверная разница между толщиной роговицы в глазах слабометрических и с высокой миопией [3]. Существует также и мнение о независимости толщины роговицы от вида клинической рефракции [4]. Данные литературы относительно поля зрения при миопии разноречивы. По некоторым данным, с усилением сферической рефракции при миопии наблюдается общая депрессия светочувствительности [5].

**Цель исследования:** изучить показатели толщины перипапиллярной сетчатки, центральной толщины роговицы (ЦТР) и данные компьютерной периметрии у пациентов с миопической рефракцией, а также корреляции между указанными параметрами.

## МАТЕРИАЛЫ И МЕТОДЫ

Обследована группа пациентов с миопической рефракцией в возрасте  $46 \pm 4,73$  лет, 21 человек (39 глаз), включавшая пациентов с миопией слабой степени – 14 человек (26 глаз), миопией средней степени – 13 человек (21 глаз), миопией высокой степени – 14

человек (22 глаза). Пациентам проведена лазерная поляриметрия на аппарате GDx VCC (Carl Zeiss, Германия), пахиметрия на аппарате OCT Visante (Carl Zeiss, Германия) и компьютерная периметрия с помощью анализатора поля зрения HUMPHREY (Humphrey Instruments Inc., USA) по программе 30-2. Были изучены значения средней толщины слоя нервных волокон сетчатки (СНВС) в пределах расчетной окружности, в области верхнего и нижнего секторов, а также значения индикатора состояния нервного волокна (NFI); определены значения ЦТР и периметрические показатели MD (mean deviation) и PSD (pattern standard deviation). Статистическая обработка проводилась с использованием пакета прикладных программ (Statistica 6.0, StatSoft, USA). Результаты проанализированы с помощью непараметрических критериев Краскела-Уоллиса, Манна-Уитни. Для проведения корреляционного анализа использовали коэффициент ранговой корреляции Спирмена. Различия расценивались как статистически значимые при  $p < 0,05$ .

## РЕЗУЛЬТАТЫ И ИХ ОБСУЖДЕНИЕ

Средняя ЦТР у пациентов с миопией слабой степени равнялась  $534 \pm 40,33$  мкм, у пациентов с миопией средней степени она составила  $525 \pm 40,56$  мкм, а при миопии высокой степени –  $510 \pm 47,59$  мкм. Анализ ЦТР указал на ее снижение по мере увеличения степени близорукости, однако полученные данные не оказались статистически достоверными ( $p = 0,2$ ). Была выявлена сильная прямая корреляционная связь между средней толщиной СНВС и ЦТР у пациентов с миопией слабой ( $r_s = 0,8$ ,  $p = 0,096$ ) и миопией высокой степени ( $r_s = 0,8$ ,  $p = 0,096$ ). Обнаружены также тесные положительные корреляции между ЦТР и толщиной СНВС в нижнем секторе для миопии слабой степени ( $r_s = 0,7$ ,  $p = 0,03$ ), а также – между ЦТР и толщиной СНВС в верхнем секторе – для миопии высокой степени ( $r_s = 0,75$ ,  $p = 0,05$ ). Выявлено также наличие тесной обратной связи между ЦТР и NFI при миопии слабой степени ( $r_s = -0,7$ ,  $p = 0,049$ ).

В ходе настоящей работы было выявлено

статистически достоверное снижение показателя MD по мере увеличения степени близорукости ( $p=0,0015$ ). Величина медианы MD у пациентов с миопией слабой степени составила  $-1,37$  [ $-6,4$ ;  $-0,58$ ]; у пациентов с миопией средней степени медиана MD равнялась  $-1,76$  [ $-2,39$ ;  $-1,37$ ], у пациентов с миопией высокой степени медиана данной величины составила  $-4,07$  [ $-6,39$ ;  $-3,09$ ]. Таким образом, при миопии высокой степени медиана MD оказалась ниже нормального значения. Статистическая обработка полученных результатов показала, что величина MD достоверно снижается с увеличением степени близорукости ( $p=0,0015$ ).

Значение PSD при миопии слабой степени составило  $1,66$  [ $1,23$ ;  $3,89$ ], при миопии средней степени данный показатель равнялся  $1,7$  [ $1,4$ ;  $2,41$ ], а при миопии высокой степени он составил  $3,6$  [ $1,88$ ;  $5,0$ ], то есть выходил за пределы нормальных значений. Статистическая обработка указала на значимое повышение данного показателя у пациентов с близорукостью по мере увеличения ее степени ( $p=0,014$ ).

Прослеживается также зависимость функциональных периметрических показателей от толщины СНВС у пациентов с миопией средней степени: тесные прямые связи между толщиной СНВС в верхнем секторе и показателем MD ( $r_s = 0,78$ ,  $p = 0,01$ ), а также толщиной СНВС в нижнем секторе и показателем MD ( $r_s = 0,7$ ,  $p = 0,036$ ).

## ВЫВОДЫ

1. Анализ ЦТР указал на ее снижение по мере увеличения степени близорукости, однако полученные данные не оказались статистически достоверными ( $p = 0,2$ ).
2. Выявлена сильная прямая корреляция между средней толщиной СНВС и ЦТР у пациентов с миопией слабой ( $r_s = 0,8$ ,  $p = 0,096$ ) и миопией высокой степени ( $r_s = 0,8$ ,  $p = 0,096$ ). Обнаружены тесные положительные корреляции между ЦТР и толщиной СНВС в нижнем секторе для миопии слабой степени ( $r_s = 0,7$ ,  $p = 0,03$ ), а также – между ЦТР и толщиной СНВС в верхнем секторе – для миопии высокой степени ( $r_s$

= 0,75,  $p = 0,05$ ). То есть, большей толщине перипапиллярной сетчатки соответствовала большая ЦТР.

3. Выявлено наличие сильной обратной связи между центральной толщиной роговицы и индексом нервных волокон NFI при миопии слабой степени ( $r_s = -0,7$ ,  $p = 0,049$ ) – более высокие значения индекса нервных волокон при более тонких роговицах.
4. Анализ полученных результатов указал на достоверное снижение общей светочувствительности сетчатки по мере увеличения степени близорукости (снижение показателя MD,  $p=0,0015$ )
5. Обнаружено наличие тесных прямых связей между показателем MD и толщиной СНВС в верхнем секторе ( $r_s = 0,78$ ,  $p = 0,01$ ), а также толщиной СНВС в нижнем секторе ( $r_s = 0,7$ ,  $p = 0,036$ ).
6. Прослежено статистически значимое усугубление неоднородностей в холме поля зрения (повышение показателя PSD) у пациентов с близорукостью по мере увеличения ее степени ( $p=0,014$ ).

#### ЛИТЕРАТУРА

1. Манукян, И. В. Комплексная оценка структуры и биомеханических свойств роговицы для выбора оптимального метода эксимерлазерной коррекции миопии и миопического астигматизма: автореф. дис. ... канд. мед. наук: 14.00.08 / И. В. Манукян; ФГУ «Московский научно-исследовательский институт глазных болезней им. Гельмгольца Росмедтехнологий». – М. – 2009. – 26 с.
2. Батманов, Ю.Е. Некоторые аспекты патогенеза и лечения близорукости / Ю.Е. Батманов, К.О. Баринаева // Все новости офтальмологии. Национальный офтальмологический проект [Электронный ресурс]. – 2012. – Режим доступа: <http://www.eyenews.ru/news.php?id=457&glaukoma=b109a7f9abba4b3f756d0e4ceb51d023>. – Дата доступа: 11.11.2013.
3. Астахов, Ю.С. Корреляционный анализ биометрических параметров глазного яблока и степени прогиба решетчатой мембраны диска зрительного нерва при дозированном повышении ВГД / Ю.С. Астахов, Е.Л. Акопов, В.В. Потемкин // Офтальмологическая клиника «Сфера» профессора Эскиной Э.Н. [Электронный ресурс]. – 2012. – Режим доступа: <http://www.sfe.ru/information/ophthalmology-news/no-25-03-07.html>. – Дата доступа: 11.11.2013.
4. Васина, М.В. Влияние толщины роговицы на уровень внутриглазного давления в здоровой популяции / М.В. Васина, Е.А. Егоров // Сб. науч. трудов V Всероссийской школы офтальмолога. – М. – 2006. – С. 71-73.
5. Акопян, А.И. Дифференциально-диагностические критерии изменений диска зрительного нерва при глаукоме и миопии: автореф. дис. ... канд. мед. наук: 14.00.08 / А.И. Акопян; ФГУ «Московский научно-исследовательский институт глазных болезней им. Гельмгольца Росмедтехнологий». – М. – 2008. – 24 с.

# Дирофиляриоз мягких тканей орбиты. Клиника. Диагностика. Случай из практики.

Трудности диагноза, ошибки и осложнения при неотложных состояниях/травме в офтальмологии

Е.П.Жилиева, М.А.Возмитель, В.П.Яценко

ГУ «РНЦ ОМР им. Н.Н.Александрова», Минская область, пос. Лесной, Республика Беларусь

■ Представлены первые в Республике Беларусь случаи выявления гельминтоза-дирофиляриоза, с локализацией в мягких тканях орбиты. Диагностика основывается на характерной клинической картине и обследовании, включающем в себя КТ, МРТ орбит, патогистологическое исследование, после проведенной диагностической орбитотомии. Получены положительные результаты лечения.

DIROFILYARIOZIS OF THE SOFT TISSUES OF THE ORBIT. CLINIC. DIAGNOSTICS. CASE REPORT.

K.P.Zhilyaeva, M.A.Vozmitel, V.P.Yacenko  
N.N. Alexandrov National Cancer Centre of Belarus, Lesnoy Minsk District Belarus  
Difficulties in diagnosis, problems and complications in case of emergency / trauma in the ophthalmology/

There are presented the first in Belarus identified cases of helminthiasis-dirofilyariozis, with localization in the soft tissues of the orbit. Diagnostics is based on the typical clinical picture and examination, including a CT scan, MRI of the orbits, histopathological studied, followed the diagnostic orbitotomii. The positive results of treatment are received.

В ПОСЛЕДНЕЕ ВРЕМЯ УЧАСТИЛИСЬ СЛУЧАИ обнаружения дирофиляриоза мягких тканей орбиты человека[1.2]. Диагностика вызывает затруднения в связи с тем, что РБ не является эндемичным регионом для такого паразитарного заболевания.

Проблема выявления дирофиляриоза усложняется еще и тем, что истинная забо-

леваемость человека дирофиляриозом неизвестна, т.к. не видется ее официальной регистрации. Проблема дирофиляриоза обусловлена широкой циркуляцией возбудителя в природной среде и отсутствием надлежащих мер по выявлению и дегельминтизации. Чаще всего дирофиляриоз проходит под другими диагнозами непаразитарной этиологии, в связи с неосведомленностью врачей о данной проблеме[3].

Стоит отметить, что человек является случайным и тупиковым хозяином данного паразита. Паразитирует на человеке чаще всего *D. repens*. До заражения дирофилярии развиваются с двойной сменой хозяев.

Половозрелые оплодотворенные самки отрождают в кровь дефинитивного хозяина микрофилярии, которые, циркулируют в кровеносной системе до 2,5 лет или до того момента попадания к кровососущим двукрылым насекомым (совершенно не изменяя свои морфологические характеристики). После попадания к кровососущему насекомому они мигрируют в полость тела и развиваются до инвазионной стадии в мальпигиевых сосудах.

Инвазивная стадия дирофилярий концентрируются в головном отделе и нижней губе насекомого, при последующем кровососании они активно внедряются под кожу человека, развиваются там примерно 2-3 мес., а еще через два месяца становятся молодыми неполовозрелыми особями. Позже происходит дозревание до половозрелости, спаривание и образование микрофилярий. Миграция происходит подкожно или по лимфатической системе. Паразитируют в основном в коже век, конъюнктиве образуя узелки[1.4]. При изменении климата в пользу падения темпе-

## ПНЕВМАТИЧЕСКАЯ ДИСЛОКАЦИЯ СУБМАКУЛЯРНЫХ КРОВОИЗЛИЯНИЙ РАЗЛИЧНОЙ ЭТИОЛОГИИ

ратуры воздуха, перемещаются вглубь орбиты - парабулбарно, формирую капсулу из конгломерата тканей орбиты, надкостницы и верхней стенки орбиты. Так как дирофилярии являются паразитами живородящими, то впоследствии в капсуле располагается не одна особь, а колония[3].

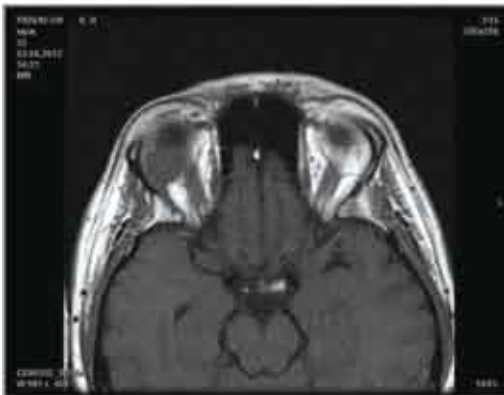
Диагностика дирофиляриоза включает в себя: КТ или МРТ орбит, УЗИ, но все эти методы не могут с точностью диагностировать наличие паразита в мягких тканях орбиты. Это связано с тем, что невозможно фиксировать глазное яблоко человека таким образом, что бы оно не совершало никаких движений. Если бы это было бы возможно, то с вероятностью в 50 % можно было бы зафиксировать движение паразитов в капсуле. Возможно так же проведение трепан биопсии тканей данно-

го образования под контролем УЗИ (с учетом точной локализации процесса), это дало бы результат, но это не гарантирует нам попадания паразита в препарат[1]. Диагностическая орбитотомия дает нам возможность визуа-

**Рис. 2. КТ картина образования мягких тканей орбиты пациентки И.**



**Рис. 1. МРТ картина образования мягких тканей правой орбиты пациента П.**





лизации процесса, протекающего в орбите. Но точная верификация диагноза возможна только при проведении гистологического исследования удаленного образования[2].

### МАТЕРИАЛ И МЕТОДЫ

Наблюдали трех больных за 6 мес. Во всех трех случаях первым признаком заболевания было образование, располагающееся во внутренне верхнем и наружно верхнем сегментах орбиты, безболезненное, плотное на ощупь. Во всех случаях пациенты не покидали территорию РБ последние 2-3 года. Во всех случаях диагноз подтверждался патоморфологически, после произведенной диагностической орбитотомии, с последующим удалением образования. Больным до лечения был выставлен диагноз Псевдотумор мягких тканей орбиты или Подозрение на

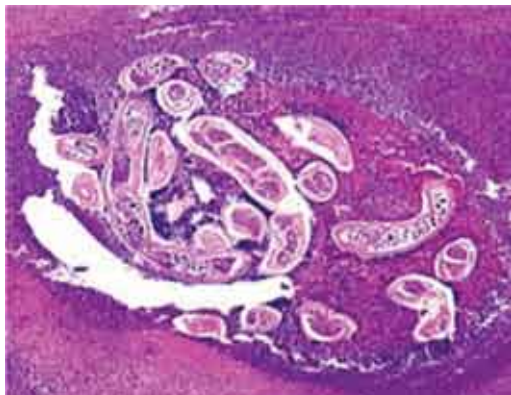
опухоль мягких тканей орбиты

**Пациент П., 1980 г.р.** с локализацией процесса в верхневнутреннем сегменте глазницы. Была произведена МРТ орбит : в правой глазнице определяется кистоподобная структура неправильной округлой формы с неравномерной толщиной стенок 0,3-0,5см, однородное содержимое которой имеет гиперинтенсивный и изоинтенсивный сигналы, общим размером 1,7\*1,7\*1,2см, контуры относительно четкие и неровные. Образование интимно прилежит к заднее верхней стенке правого глазного яблока, с некоторым уплощением; но без признаков инфильтративного роста, оттесняя его кпереди. Также образование смещает медиальную верхнюю прямую мышцу правого глазного яблока. Верхние отделы образования интимно контактируют с верхней стенкой глазницы, без костно-



**Рис. 3. КТ картина образования мягких тканей орбиты пациентки Н.**





**Рис. 4. Скопления гельминтов на фоне гнойного экссудата (окраска гематоксилином и эозином, увеличение микроскопа 65).**

деструктивных изменений.

**Пациентка И., 1961г.р.** с локализацией процесса в наружно верхнем сегменте глазницы. Проведена КТ-орбиты: в верхнее наружном углу левой глазницы в ложе слезной железы локализуется неправильной конфигурации однородной структуры с нечеткими и неровными контурами образование, величиной 1,6\*1,7\*1,4см. Образование оказывает давление на левое яблоко, вызывает уплощение наружного отдела стенки, смещая яблоко вперед и вниз. Образование также интимно прилежит к слезной железе и латеральной прямой мышце левого глазного яблока, нарушением дифференцировки указанных структур в месте контакта. Верхнее веко левого глаза отечно. Признаков костной деструкции нет.

**Пациентка Н., 1937г.р.** процесс локализуется в области верхневнутреннего угла справа. Проведена КТ орбит: В наружных отделах верхневнутреннего угла правой глазницы определяется округлой формы образование с четкими неровными контурами, имеющее неоднородную структуру, плотность которого в центральных отделах снижена, а стенки имеют неравномерную толщину (0,1-0,25см). Образование прилежит к правому глазному яблоку, кпереди от фиброзно-хрящевой петли, но без признаков инфильтративного роста. Заметного смещения структур глаз-

ницы нет.

После проведения лучевых методов диагностики, была проведена диагностическая орбитотомия с удалением образований мягких тканей орбиты.

Во всех случаях при гистологической оценке микропрепаратов отмечались схожие изменения: фиброз, умеренно выраженная, преимущественно лимфоплазмоцитарная, инфильтрация с примесью эозинофилов, на фоне которых отмечались мультифокальные гнойные очажки в центре со скоплениями гельминтов и их яйцами (рисунок 4). фиброз, степень выраженности воспалительной инфильтрации и количество гельминтов варьировали.

После проведения всех диагностических мероприятий и получения патоморфологического заключения, с последующей постановкой окончательного диагноза; всем пациентам проводилась противогельминтное лечение препаратом вермокс в дозе 100 мг в течении 3 дней.

## ЗАКЛЮЧЕНИЕ

В связи с описанными выше случаями проявления дирофиляриоза на территории РБ, которая не является эндемичным регионом по данному паразитарному заболеванию. Необходимо иметь настороженность при диагностике и подготовке к лечению данных пациентов.

Для диагностики данного паразитарного заболевания используются:

- методы лучевой диагностики (КТ и МРТ орбит), которые позволяют визуализировать образование, определить его точную локализацию и структуры орбиты, вовлеченные в процесс.
- Диагностическая орбитотомия с последующим гистологическим исследованием – является как методом диагностики, так и вариантом лечения дирофиляриоза. Гистологическое исследование образование помогает поставить окончательный диагноз. После верификации диагноза всем пациентам было проведено антипаразитарное лечение, с рекомендацией профилактики его 1 раз в 6 мес.

Особое внимание необходимо уделять па-

циентам с образованиями в орбитах неясного генеза, а также, проживающие в сельской местности, вблизи открытых водоемов и в местах обитания кровососущих насекомых.

#### ЛИТЕРАТУРА

1. Р.Ф. Гайнутдинова, М.Г. Тухбатуллин, Ф.С. Гилмуллина, В.П. Нефедов, О.М. Пигалова, Д.А. Бикмухаметова. Диагностика дирофиляриоза человека.-Практическая медицина, 2012- №1
2. Майчук Ю.Ф. Паразитарные заболевания глаз. — М., Медицина, 1988.
3. Дронова А.П., Усанова Е.Б. Случай дирофиляриоза органа зрения // Офтальмолог. журн., 1997. — № 5.
4. Супряга В.Г., Старкова Т.В., Короткова Г.И. Клинический и паразитологический диагноз дирофиляриоза человека // Мед. паразитол., 2002. — № 1.

## ФУНДАМЕНТАЛЬНЫЕ ИССЛЕДОВАНИЯ И ЭКСПЕРИМЕНТАЛЬНАЯ ОФТАЛЬМОЛОГИЯ

# Влияние антимикробной фотодинамической терапии с метиленовым синим на местный иммунный ответ при экспериментальном стафилококковом эндофтальмите

**Зборовская А.В., Курыльцев Н.Б.**

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

#### ■ АННОТАЦИИ

**Нами было изучено влияние антимикробной фотодинамической терапии с метиленовым синим на местный иммунитет при экзогенном стафилококковом эндофтальмите. 60 кроликов (120 глаз) были поделены на 2 группы: контрольную – без лечения и основную – с применением предложенной методики. В результате лечения в основной группе до 14 сутки произошла нормализация показателей местного иммунитета. В контрольной – все показатели значительно возрастали и не вернулись к норме до конца эксперимента.**

It was studied local immune response to antibacterial photodynamic therapy with methylene blue in case of exogenous staphylococcus aureus endophthalmitis in a rabbit model. This study was made on 60 chinchilla rabbits, that was divided into 2 groups: control – without any treatment and experimental – using proposed treatment. After analyzing of local immune re-

sponse results, our studies demonstrate that in the experimental group full reduction of local immunity on 90 % eyes were reached on 14th day, in the control group all indicators were increased significantly at every times.

#### ВВЕДЕНИЕ

В связи широким использованием противомикробных препаратов, возникает устойчивость многих штаммов микроорганизмов к общепринятой терапии. Поэтому поиск и изучение новых эффективных методик лечения воспалительно-инфекционных процессов очень важен. Одной из них является антимикробная фотодинамическая терапия – принципиально новый метод лечения, при котором за счет взаимодействия фотосенсибилизатора (ФС) и света определенной волны происходит фотодеструкция (уничтожение) микроорганизмов [1, 3, 4]. Метиленовый синий – один из немногих ФС, анилиновых красителей, который обладает минимальной токсичностью на нервную ткань и окрашивает все оболочки глаза [6].

**Таблица 1.**  
**Показатели местного иммунитета**  
**в мазках-оттисках конъюнктивы в контрольной и основной группах**

Дни эксперимента	Лимфоциты, %		Нейтрофилы, %		ИСЛ/ЛИМ	
	Контрольная группа	Основная группа	Контрольная группа	Основная группа	Контрольная группа	Основная группа
0	25,7 ± 3,53	24,5 ± 3,3	18,4 ± 2,5	20,7 ± 2,7	1,39±0,09	1,19±0,08
3	389 ± 1,4	27 ± 1,4	50,5 ± 0,7	40,5 ± 0,7	0,76±0,007	0,65±0,09
7	40 ± 1,4	37,7 ± 6,4	53,5 ± 0,7	40,1 ± 4,9	0,75±0,02	0,94±0,01
10	42 ± 2,82	35,01±2,8	48,25 ± 1,7	39,1±3,2	0,87±0,1	0,91±0,07
14	36 ± 2,82	38,2 ± 3,8	36,25 ± 1,25	42,6 ± 2,6	0,99±0,07	0,8±0,02
21	35 ± 1,4	36,8 ± 4,7	53 ± 1,4	39,4 ± 4,4	1,05±0,02	0,93±0,02
30	28,5 ± ,7	26 ± 4,3	27 ± 1,4	23 ± 2,7	1,01±0,02	1,13±0,05

**Цель** – изучить влияние антимикробной фотодинамической терапии с 0,1% метиленовым синим (АФДТ с 0,1 % МС) на местный иммунитет при моделированном экзогенном стафилококковом эндофтальмите у экспериментальных животных.

## МАТЕРИАЛЫ И МЕТОДЫ

Экспериментальное исследование проведено на 120 глазах 60 кроликов породы шиншилла массой 2,5-3,0 кг. Все животные находились в стандартных условиях и на стандартном рационе. Глаза кроликов были разделены на две группы: контрольную (60 глаз) и основную (60 глаз). Всем животным (120 глаз) интравитреально введено 0,1 мл культуры музейного штамма микроорганизмов *Staphylococcus aureus* ATCC 25923F – 49 (1,5 10<sup>5</sup> КОЕ/см<sup>3</sup>) [2]. На 2 сутки у кроликов развивался эндофтальмит. В контрольной группе лечение не проводилось, в основной – со 2 суток проводили ежедневно АФДТ с 0,1 % МС (субконъюнктивальное введение, на 30 и 120 минутах облучение диодным лазером, длина волны 630-670 нм, диаметр пятна 3000 мкн, протяжение 3 минуты) [5].

Оценка иммунологического статуса всех животных проводилась перед инфицированием и на 3, 7, 10, 14, 21 и 30 сутки эксперимента. Реакцию местного иммунитета изучали с помощью цитологического исследования конъюнктивы, где в мазке-оттиске учитывали

количество эпителиальных клеток и лейкоцитов на 100 клеток и количество подтипов лейкоцитов на 100 клеток в лейкоцитарной формуле, и индекс соотношения лейкоцитов и лимфоцитов (ИСЛ/ЛИМ) (Кульбаба О.Г. и др., патент на изобретение 51977А).

## РЕЗУЛЬТАТЫ

При цитологии конъюнктивы контрольной группы отмечалось уменьшение количества эпителиальных клеток и пластов на все сутки эксперимента. Количество лимфоцитов увеличилось в 1,5 раза на 3, 7 и 14 сутки, нейтрофилов – в 2,5-3 раза на все сутки исследования. Также отмечалось большое количество бактериальных и некротических клеток, чего не фиксировали в основной группе. В основной группе произошло увеличение количества лимфоцитов и нейтрофилов до 7 дня эксперимента с постепенной нормализацией. Показатель ИСЛ/ЛИМ в ходе эксперимента в обеих группах уменьшился в 2 раза и постепенно нормализовался (табл. 1).

## ВЫВОДЫ

Эндофтальмит – тяжелое быстро прогрессирующее деструктивное воспаление глаза, разрушение тканей которого происходит за счет действия возбудителя и активного ответа иммунной системы. Из-за губительного влияния АФДТ с 0,1% МС на *Staphylococcus aureus* происходит санация глазного яблока и нормализация данных иммунограммы, что

в свою очередь ведет к погашению процесса дальнейшей деструкции тканей глазного яблока.

#### ЛИТЕРАТУРА

1. Белый Ю.А. Интравитреальная фотодинамическая терапия в лечении экспериментального эндофтальмита / Белый Ю.А., Терещенко А.В., Плахотный М.А., Шацких А.В., Игнатенко Г.К. // Офтальмология. – 2009. – № 3. – С. 21–26.
2. Зборовская А.В. Экспериментальная модель бактериального эндофтальмита / Зборовская А.В., Кустрин Т.Б., Насинник И.О. // Офтальмол. журн. – 2011.- № 4.- С. 81–83.
3. Корабьев У.М. Фотодинамическая терапия гнойных ран и трофических язв: Дисс. д-ра мед. наук. – М., 2001. – 178 с.
4. Наумов С.А. Антибактериальная фотодинамическая терапия при хроническом тонзиллите у детей / Наумов С.А., Чанков И.И., Хлусов И.А., Вовк С.М., Тучин В.В. // Лазерная диагностика и чистые технологии. – 2007. – № 4. – С. 14–21.
5. Пасечникова Н.В. Антибактериальное действие метиленового синего, активированного лазерным излучением с длиной волны 630 нм, на культуру золотистого стафилококка / Н.В. Пасечникова, А.В. Зборовская, Н.А. Самолук // Офтальмол. журн. – 2009. – №1-2. – С. 88–91.
6. Mellish K.J. In vitro photodynamic activity of a series of methylene blue analogues / Mellish K.J., Cox R.D., Vernon D.I., Griffiths J., Brown S.B. // Journal of Photochemistry and Photobiology. – 2002. – Vol. 75. – Issue 4. – P. 392–397.

## Электронная микроскопия пигментного эпителия сетчатки после энергетической хирургии катаракты

Копаяев С.Ю., Копаяева В.Г., Борзенко С.А., Дилекторская В.В., Алборова Ролик О.И.  
ФГБУ «МНТК МГ им акад. С.Н.Федорова» Минздрава России г. Москва. Российский онкологический научный центр им. Н.Н. Блохина РАМН, Москва

#### ■ АННОТАЦИЯ

**После ультразвуковой факоэмульсификации отмечено разрежение электронно - оптической плотности цитоплазмы клеток. Имеется большое количество вакуолей в цитоплазме по сравнению с нормальной ультраструктурой пигментного эпителия сетчатки после лазерной экстракции катаракты. Более безопасной для заднего отрезка глаза является лазерная экстракция катаракты.**

#### ABSTRACT

Electron transmission microscopy of retinal pigment epithelium after energetic surgery of cataract .

Kopyayev S., Kopyayeva V., Borsenok S., Delektorskaya V., Alborova V., Rolik O.

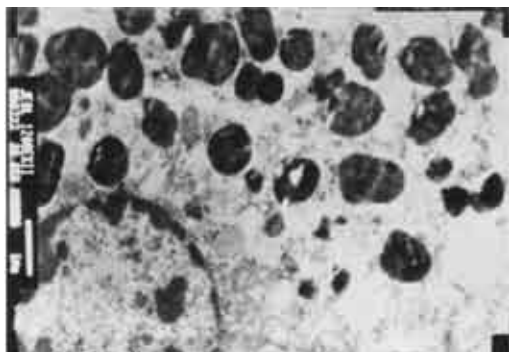
The S. Fyodorov Eye Microsurgery Federal State Institution, Moscow, Russia;

The N. Blochin Russian Research Federal Center of Oncology, Moscow, Russia

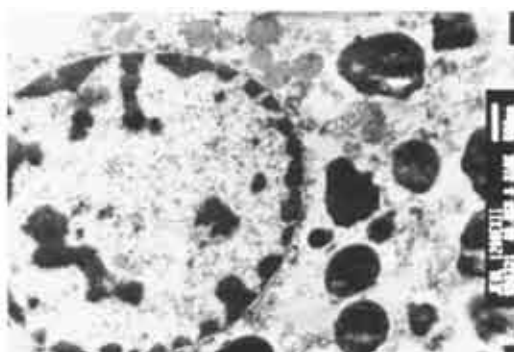
After ultrasound phacoemulsification the electron optical density of cells cytoplasm is porous. Many vacuoles were available in cells cytoplasm compared with normal ultra-structure of retinal pigment epithelium after laser operation. Laser energy for the posterior segment of the eye is a safer one of two energy types which are used in cataract surgery.

#### ВВЕДЕНИЕ

Использование ультразвука сделало экстракцию катаракты более безопасной в сравнении с хирургией больших разрезов [3,4]. В последние годы накоплен клинический опыт



**Рис. 1. Трансмиссионная электронная микроскопия пигментного эпителия макулярной области сетчатки после лазерной экстракции катаракты, X 10000**



**Рис. 2. Трансмиссионная электронная микроскопия пигментного эпителия макулярной области сетчатки после ультразвуковой факоемульсификации, x 10000**

применения лазерной энергии при разрушении мутного хрусталика [1,2]. В связи с этим необходимо изучить в сравнительном аспекте степень возможного побочного негативного воздействия разных видов энергии на другие отделы глаза. Наиболее чувствительной к любым посторонним воздействиям является сетчатая оболочка глаза, отвечающая за сохранность зрения в отдаленном периоде времени. Клетки пигментного эпителия сетчатки регулируют электролитный баланс, частично определяют биоэлектрическую активность сетчатки и антиоксидантную защиту.[4]

## **ЦЕЛЬ РАБОТЫ**

На ультраструктурном уровне сравнить состояние пигментного эпителия сетчатки в макулярном отделе глаза после операции экстракции катаракты с использованием разных видов энергии - ультразвука и лазера.

## **МАТЕРИАЛ И МЕТОДЫ ИССЛЕДОВАНИЯ**

Хирургическая процедура удаления мутных хрусталиков проведена на двух парах трупных глаз человека через 6 часов после смерти. Пол – мужской. Возраст 68 и 70 лет. На правых глазах производилась ультразвуковая факоемульсификация на аппарате «Миллениум». На левых глазах была выполнена лазерная экстракция катаракты с использованием

отечественного прибора «Ракот» (Nd-YAG 1.44 мкм.). Каждая операция выполнялась с настройкой стандартных режимов энергии, мощности ультразвука и вакуума, применяемых в обычной практике при разрушении ядра хрусталика средней плотности.

Проведена трансмиссионная электронная микроскопия пигментного эпителия макулярной области сетчатки с документацией нескольких соседних полей в каждом препарате.

## **РЕЗУЛЬТАТЫ**

После лазерной операции на трансмиссионной электронограмме ультраструктура ядра, ядерной мембраны и хроматина клеток полностью соответствует норме, в цитоплазме присутствуют митохондрии, множество фаголизосом и гранул меланина, что полностью соответствует нормальной ультраструктуре пигментного эпителия сетчатки.

Ультраструктура клеток пигментного эпителия сетчатки после проведения экстракции катаракты с использованием ультразвуковой энергии на парных глазах тех же индивидуумов (Рис 2). во всех исследованных полях имеет отличительные особенности в сравнении с нормальной картиной ультраструктуры клеток пигментного эпителия сетчатки после проведения лазерной операции. Ядерная



мембрана сохранена, в цитоплазме присутствуют митохондрии, фаголизосомы и гранулы меланина, что соответствует нормальной ультраструктуре пигментного эпителия сетчатки, но обращает на себя внимание более разреженная электронно-оптическая плотность цитоплазмы клеток и большое количество вакуолей в цитоплазме по сравнению с ультраструктурой пигментного эпителия сетчатки после проведения лазерной экстракции катаракты.

Отмеченные изменения в ультраструктуре клеток пигментного эпителия сетчатки после ультразвуковой факоемульсификации катаракты являются свидетельством побочного негативного воздействия ультразвуковой энергии на задний отрезок глаза.

### **ЗАКЛЮЧЕНИЕ**

Сравнительная оценка состояния клеток пигментного эпителия сетчатки после операции экстракции катаракты с использованием разных видов энергии - ультразвука и лазерного излучения (Nd-YAG 1.44 мкм.) проводилась на парных трупных глазах двух индивидуумов, которые исходно имели одинаковое возрастное и посмертное состояние сетчатки.

После выполнения хирургических операций с использованием лазерной энергии не было выявлено отклонений от нормы в ультраструктуре клеток пигментного эпителия сетчатки. Это объясняется тем, что сетчатка находится на достаточном удалении от хрусталика, где работал лазерный наконечник. Их разделяет полость, заполненная жидкой средой стекловидного тела, которая поглощает лазерное излучение на расстоянии 1-2 мм. за пределами хрусталика. Для ультразвука жидкая среда, напротив, является хорошим проводником энергии. Зона рас-

пространения энергии при ультразвуковой факоемульсификации катаракты 30-40 мм. Поэтому в парных глазах, где выполнялась ультразвуковая факоемульсификация катаракты, были выявлены однотипные изменения в ультраструктуре высокочувствительных клеток пигментного эпителия сетчатки, свидетельствующие о наличии побочного воздействия ультразвука на задний отрезок глаза.

### **ВЫВОД**

Из двух видов энергии, которые используются в катарактальной хирургии, более безопасной для заднего отрезка глаза является лазерная энергия. Этот факт следует учитывать хирургу при выборе метода экстракции катаракты в проблемных случаях, когда имеются изменения в сетчатой и сосудистой оболочках глаза, при проведении операции в авитреальных глазах при миопии высокой степени и диабете.

### **ЛИТЕРАТУРА**

1. Копаева В.Г., Андреев Ю.А. Лазерная экстракция катаракты // Под ред. ХП Тахчиди.- М., 2011.- 262 с.
2. Копаева В.Г, Копаев С.Ю., Гинойн А.А., Алборова В.У. Использование лазерной энергии в хирургии катаракты // Вестник РАЕН.- 2012.-№1.- том 12.- с.77-80
3. Малюгин Б.Э., Егорова Э.В., Копаева В.Г., Толчинская А.И. Проблемы хирургического лечения катаракты и интраокулярной коррекцией афакии. По результатам 20-летней работы МНТК «Микрохирургия глаза»// Офтальмохирургия.- 2007.- №1.- С. 10-17
4. Ходжаев Н.С. Хирургия катаракты с использованием малых разрезов: клиническое обоснование: Автореф. дис. ... д-ра мед. наук. - М., 2000. - 48 с.

# Зависимость световой чувствительности от показателей гемодинамики

А.И.Кубарко

Белорусский государственный медицинский университет, Минск

## ■ АННОТАЦИЯ

**Проведен анализ зависимости фотопической и скотопической контрастно-цветовой чувствительности от уровня артериального давления крови. Выявлена статистически значимая корреляция между величинами артериального давления крови и контрастно-цветовой чувствительности у молодых людей с нормальным артериальным давлением крови и нормальной остротой зрения. Полученные данные используются для обсуждения зависимости кровотока в сетчатке от изменений кровотока в сосудах системного русла и возможности использовать показатели контрастно-цветовой чувствительности для оценки кровотока в сетчатке глаза.**

## DEPENDENCE OF LIGHT SENSITIVITY ON HEMODYNAMIC INDICES

A.I.Kubarko

Summary: The results of analysis of dependence of photopic and scotopic contrast-color sensitivity on arterial blood pressure in healthy young individuals is presented. A statistically significant correlation between blood pressure (systolic and diastolic) in brachial artery and contrast-color sensitivity have been found in a group of healthy young individuals with normal blood pressure levels and visual acuity 20/20. The data of this research is used for discussion of the dependence of retina blood flow on the changes in the systemic circulation and for the possibility of using the parameters of contrast-color sensitivity for evaluation the retina blood flow.

СВЕТОВАЯ ЧУВСТВИТЕЛЬНОСТЬ является функцией нейронов зрительной системы и может нарушаться при их повреждении на любом уровне ее организации. Одной из ве-

дущих причин такого повреждения является нарушение гемодинамики в сосудистых ветвях внутренней сонной и позвоночных артерий, кровоснабжающих структуры зрительной системы и мозга [2].

Принято считать, что сосуды мозга, зрительной системы и, в частности, сетчатки одинаково реагируют на различные воздействия, но у здоровых молодых людей кровоток в них остается относительно постоянным при изменении гемодинамики в сосудах системного русла благодаря присущим им механизмам ауторегуляции. По данным экспериментальных наблюдений в нормальных условиях кровотока в сетчатке глаза обезьян остается относительно постоянным при повышении перфузионного давления крови до 40% [2].

В то же время, при офтальмомонометрическим измерении давления на глазное яблоко, достаточного для прекращения кровотока в центральной артерии сетчатки, оказалось, что его величина коррелирует с величинами систолического артериального давления (АД сист) и диастолического артериального давления крови (АД диаст). Результаты этого и других исследований свидетельствуют о том, что механизмы ауторегуляции кровотока в сетчатке, вероятно, могут поддерживать относительное постоянство кровотока лишь в небольших пределах колебаний АД крови в сосудах системного русла.

Из законов гемодинамики известно, что АД крови, снижается по мере удаления сосудов от сердца и, в частности, в глазной артерии  $АД_{\text{сист}} = 0.80 \times АД_{\text{сист аорты}} - 8.63 (\pm 3.8)$  мм. рт. ст., а  $АД_{\text{диаст}} = 0.80 \times АД_{\text{диаст}} + 6.95 (\pm 3.4)$  мм.рт.ст. Таким образом, при величине АД крови 120/80 мм.рт.ст., АД сист в ней составит около 87 мм.рт.ст, АД диаст – около

71 мм.рт.ст, а АД сгд - около 81 мм.рт.ст. Перфузионное давление (ПД) крови в сосудах сетчатки рассчитывается из выражения  $PД = (АДсгд - ВГД)/R$ , где ВГД – внутриглазное давление, а R - сопротивление кровотоку, величина которого зависит главным образом от радиуса сосудов и вязкости крови [2]. Определить у человека величину АД сгд и R в сосудах сетчатки и рассчитать ПД не представляется возможным. Еще более сложной проблемой является оценка кровотока в микроциркуляторном русле сосудов сетчатки.

Очевидно, что поскольку давление крови в центральной артерии сетчатки зависит от его изменений в артериальных сосудах системного русла, то снижение или повышение АД в этих сосудах могло бы оказывать влияние на кровоток в сетчатке и величину ее световой чувствительности. Это вытекает из того, что фоторецепторам и другим нейронам сетчатки требуется для получения энергии большое количество кислорода, по потреблению которого сетчатка занимает ведущее место среди других тканей организма.

**Целью настоящего исследования** было изучить зависимость световой чувствительности зрительной системы от величины АД крови в сосудах системного русла. Исследование проведено на 90 здоровых испытуемых 18-30 летнего возраста с нормальной или легко корригируемой очками остротой зрения. У 83-х испытуемых 1-й и 2-й групп исследовалась фотопическая контрастно-цветовая чувствительность (ФКЦЧ) центральной области поля зрения, у 7 испытуемых 3-ей группы – скотопическая пороговая световая чувствительность (СПСЧ) палочек [1]. При этом у испытуемых 2-й и 3-й групп до и после исследования измерялось АД крови в плечевой артерии.

Для исследования ФКЦЧ колбочек, испытуемым предъявлялся для детектирования на темно-сером фоне экрана монитора квадратик красного цвета размерами 2x2 мм, яркость которого возрастала от минимальной, когда расчетная освещенность на уровне глаз испытуемых составляла 1.1 10<sup>-6</sup> лк, до максимальной - 4.1 10<sup>-5</sup> лк. Для исследования

СПСЧ палочек, адаптированным к темноте испытуемым на черном фоне экрана монитора предъявлялся для детектирования такой же визуальный объект, при минимальной яркости которого освещенность на уровне глаз составляла 1 10<sup>-7</sup> лк, а при максимальной – 5 10<sup>-7</sup> лк.

Выявлено, что ФКЦЧ в центральной области поля зрения у испытуемых составила  $0.78 \pm 0.09$  10<sup>-5</sup> лк и зависела от величины АД крови, измеренного в плечевой артерии. Коэффициент корреляции между АД и ФКЦЧ составил 0.7,  $p < 0.05$  [1].

Значение СПСЧ у испытуемых составило  $4.8 \pm 0.6$  12 0<sup>-7</sup> лк. При этом также выявлена корреляция ( $r = 0.8$ ,  $p = 0.02$ ) между величинами СПСЧ и АД диаст., которое находилось у испытуемых до определения и после определения СПСЧ в интервале более 50 мм.рт.ст. и менее 90 мм.рт.ст. С ростом АД диаст. световая чувствительность сетчатки ухудшалась (порог повышался). Между АД сист. и СПСЧ статистически значимой корреляции не выявлено [1].

Полученные результаты можно объяснить тем, что повышение АД диаст. обычно развивается вследствие более высокого тонуса и сужения артериол, что может вести к уменьшению перфузионного давления, снижению кровотока в сосудах сетчатки, уменьшению ее оксигенации и к ухудшению функционирования фоторецепторов.

В эволюции нервной и зрительной систем выработан ряд механизмов, предотвращающих возможность существенного снижения их функций при колебаниях АД крови в сосудах системного русла и повышении ВГД. Это прежде всего упоминавшиеся механизмы ауторегуляции кровотока в мозге и сетчатке. Кроме того, в случае кратковременного снижения кровотока в сосудах сетчатки и, вероятно, в других сосудах зрительной системы и мозга, используются механизмы позволяющие клеткам получить дополнительное количество кислорода, запасаемого нейроглобином и цитоглобином этих тканей. Наибольшая концентрация нейроглобина и цитоглобина, которые способны, подобно миоглобину миокарда и других мышц, связы-

вать кислород при достаточном напряжении и отдавать его при падении напряжения этого газа в случае снижения кровотока, выявлена в наиболее активно функционирующих областях мозга, во всех нейронных слоях и слое пигментного эпителия сетчатки [4]. Глобины, связывающие кислород, выполняют нейропротекторные функции в условиях гипоксии, вызванной нарушением гемодинамики и воздействии других факторов.

Таким образом, в результате проведенного исследования показано, что световая чувствительность зрительной системы молодых людей зависит от величины АД крови, изменяющейся в пределах ее нормальных колебаний. Это позволяет расценивать ФКЦЧ и СПСЧ в качестве чувствительных функциональных показателей зрительной системы, которые могут использоваться для косвенной оценки состояния гемодинамики в сосудах сетчатки и структур, расположенных в центральной нервной системе.

## ЛИТЕРАТУРА

1. A.I.Kubarko, N.P.Kubarko, O.Hotra, D.A.Aleksandrov, J.A.Kubarko, I.S.Gurski. Photometric methods of estimation visual system light sensitivity and its variations under hemodynamic dysfunctions // 7-th intern. conference. New electrical and electronic technologies and their implementation. Zaczopane, Poland, 2011, p.114
2. S. S. Hayreh. Blood flow in the optic nerve head and factors that may influence it // Progress in Retina and Eye Research 2001, Vol. 20, p.595 - 624
3. J.B. Jonas. Ophthalmodynamometric determination of the central retinal vessel collapse pressure correlated with systemic blood pressure // Br J Ophthalmol 2004, Vol.88, p.501–504
4. J Ostojic, S.D. Grozdanic, N.A. Sayed et al. Patterns of distribution of oxygen-binding globins, neuroglobin and cytoglobin in human retina // Arch Ophthalmol. 2008, Vol.126, p.1530-1536

## Зрительные нарушения при хронических дегенеративных заболеваниях ЦНС

Н.П.Кубарко, Ю.А.Кубарко

Клиническая больница скорой медицинской помощи, г. Минск,  
Минский консультаци- онно-диагностический центр

### ■ АННОТАЦИЯ

**На основании анализа контрастно-цветовой, контрастно-частотной чувствительности и динамической остроты зрения проведена количественная оценка зрительных нарушений у пациентов с рассеянным склерозом и хронической демиелинизирующей оптической нейропатии без перенесенного оптического неврита. Различия этих функциональных показателей зрения используются для обсуждения их связи с уровнем повреждения зрительной системы и возможностей их ранней диагностики и профилактики осложнений демиелинизирующей оптической нейропатии.**

### VISUAL IMPAIRMENT IN CHRONIC DEGENERATIVE DISEASES OF CENTRAL NERVOUS SYSTEM

N.P.Kubarko, J.A. Kubarko

Summary. Based on conducted analysis of contrast-color, contrast-frequency sensitivity, and dynamic visual acuity, a quantitative assessment of deterioration of vision of patients with multiple sclerosis with and chronic demyelinated optic neuropathy without a history of optic neuritis is presented. Differences of these functional parameters of vision are used to discuss the link between the level of pathological process in the visual system and the character of visual impairment, the possibilities of their early diagnosis

**Таблица 1.**  
**Показатели сенсорных функций зрения у пациентов с РС и хронической демиелинизирующей оптической нейропатией**

Испытуемые	Контрастно-цветовая чувствительность			ДОЗ мс	Контрастная чувствительность, частоты		
	Центр $\pm 3$ град	Очаги сниж чувст	все поле		выс.	Средн	Низк
Здоровые испытуемые,	20.1 $\pm$ 3.3	30.6 $\pm$ 2.5	21.8 $\pm$ 2.3	94.5 $\pm$ 10.8	100.1 $\pm$ 3.2	99.0 $\pm$ 3.2	93.7 $\pm$ 4.3
Пациенты с РС и ХДОН	26.7 $\pm$ 7.6***	54.6 $\pm$ 20.7****	30.2 $\pm$ 7.4****	179.8 $\pm$ 45.8****	78.9 $\pm$ 19.0****	91.8 $\pm$ 6.4****	68.7 $\pm$ 13.7****

**Значения p:** \*\*\*<0.01; \*\*\*\*<0.001 в сравнении со здоровыми 31 – 40 лет

and prevention of complications.

ДЕГЕНЕРАТИВНЫЕ ПРОЦЕССЫ развиваются у пациентов, страдающих различными заболеваниями ЦНС, проявляются гибелью аксонов, что может сопровождаться нарушением сенсорных, двигательных и психических функций [3]. В эти процессы, учитывая большую протяженность в ЦНС, часто вовлекаются зрительные пути на разных уровнях. В зависимости от заболевания, состояния иммунной системы организма, процессы в зрительных путях могут носить острый или хронический характер [1].

Одним из наиболее распространенных дегенеративных заболеваний ЦНС является рассеянный склероз (РС). Офтальмологи чаще встречаются с его острой формой – демиелинизирующим ретробульбарным невритом (РБН), манифестация которого наблюдается в возрасте 20-30 лет. Не менее часто встречается хроническая форма демиелинизирующей оптической нейропатии (ХДОН), диагностика которой затруднена из-за тонкости оптических нарушений. Для ее выявления необходимо использовать современные диагностические подходы, которые включают исследование динамической остроты зрения (ДОЗ), контрастно-цветовой чувствительности (КЦЧ) и контрастно-частотной чувствительности (КЧЧ) [2]. Большую ценность представляют также данные о пороговой световой

чувствительности, полученные методом статической компьютерной периметрии по 30-ти и 60-ти градусным программам. Целью этих исследований является поиск очагов небольшого снижения световой чувствительности в поле зрения.

Нами обследовано 120 пациентов с РС с ХДОН без перенесенного РБН. У 84 из них статическая острота зрения (СОЗ) колебалась от 0.8 до 1.0 у 36 – от 0.5 до 0.7. Наблюдая за пациентами в течение 10 -15 лет, мы видели, что у большинства из них, невзирая на наличие РС, сохраняются высокие значения СОЗ, нормальные границы полей зрения, отсутствуют нарушения цветовосприятия. Часто единственным выявляемым у них значимым симптомом является височная бледность диска зрительного нерва (ДЗН).

Однако, височная бледность ДЗН может развиваться не только при РС, но и при системных заболеваниях соединительной ткани, гидроцефалии у детей, опухолях ствола головного мозга, поражении зрительных трактов объемными процессами (опухоли, гематомы), венитрикулитах и других заболеваниях. Поэтому при выявлении височной бледности ДЗН необходимо получить ряд объективных данных, чтобы расценить ее как признак РС. Это данные о состоянии КЦЧ, КЧЧ и ДОЗ, представленные в таблице 1.

Как видно из данных приведенных в таблице, у пациентов с РС и ХДОН, снижены все по-

казатели световой чувствительности, но, оценивая их значения у пациентов в динамике, мы наблюдали, что состояние чувствительности не было статичным и ее показатели изменялись в зависимости от остроты заболевания. Это проявлялось изменением топографии расположения очагов сниженной КЦЧ в поле зрения, глубиной снижения чувствительности в очагах, изменением показателей ДОЗ, КЧЧ. При центральном расположении в поле зрения очагов сниженной КЦЧ, глубина ее снижения отражалась на остроте зрения, а периферические очаги вызывали зрительный дискомфорт. Выявив такую изменчивую картину показателей световой чувствительности у наших пациентов, мы пришли к выводу, что динамическое наблюдение за состоянием очагов КЦЧ, величинами ДОЗ и КЧЧ, позволяет прогнозировать обострение РС и ХДОН. При этом угроза развития РБН у пациентов нарастает, если в очагах пониженной КЦЧ, расположенных в области проекции зрительного нерва, наблюдается тенденция дальнейшего снижения чувствительности и расширение площади очагов. Назначенное в это время противорецидивное лечение может остановить усугубление этих процессов и привести к частичному и иногда к полному восстановлению чувствительности в этих очагах.

Среди наблюдавшихся нами пациентов у 1/3 выявлено медленное снижение СОЗ, сужение периферических границ поля зрения. При обследовании по 60-градусной программе на периметре Хамфри в пороговом режиме у них выявлялся сливной характер очагов по периферии поля, чувствительность в которых могла быть существенно сниженной. В то же время в центральных областях поля зрения чувствительность оставалась относительно сохранной.

Среди наблюдавшихся нами пациентов с ХДОН в 2-х случаях имело место поражение хиазмы. Заболевание первоначально проявлялось битемпоральной гемианопсией, что могло быть расценено как проявление аденомы гипофиза. Это заболевание было исключено по результатам МРТ. Процесс быстро распространился на носовую половину одного из глаз, что привело к амаврозу. СОЗ

другого глаза оставалась 0.1-0.3 в течение 8-и летнего срока наблюдения за пациентами

У одного из пациентов с ремитирующей формой РС и ХДОН выявлено поражение зрительного канатика, с формированием полной левосторонней гемианопсии, которая исчезла через 3 месяца.

Наши наблюдения показывают, что у пациентов с РС и ХДОН могут выявляться центральные нарушения зрения связанные с поражением локализованным выше уровня латеральных колленчатых тел. Они бывают чаще, чем мы это обычно констатируем, так как их проявления имеют субъективный характер, часто недооцениваются врачом, что не позволяют их диагностировать. Пациенты могут жаловаться на различные зрительные иллюзии, проявляющиеся нарушением восприятия размеров объекта в виде микро- или макропсии; на нарушение цветоощущения, когда пациент видит мир бесцветным или воспринимает его одноцветным (чаще в синем цвете); на полиопию, когда один объект воспринимается как два и более; утрату способности узнавать лица знакомых (просопагнозия) или другие виды зрительных агнозий; нарушение пространственной ориентации при высокой остроте зрения.

Таким образом, зрительные пути могут вовлекаться при РС в процессы дегенерации на различном уровне и, в зависимости от уровня повреждения, ХДОН чаще проявляется образованием в поле зрения очагов мягкого снижения КЦЧ, которые по мере прогрессирования основного заболевания могут углубляться и расширяться. Динамическое наблюдение за состоянием очагов сниженной КЦЧ, ДОЗ и КЧЧ может помочь в прогнозировании обострения основного заболевания, развития РБН и в своевременном проведении противорецидивного лечения.

## ЛИТЕРАТУРА

1. Гусев Е.И., Бойко А.Н. РС: достижения десятилетия // Журн неврол и психиатр им. Корсакова. -2007. -т.4. -с.4-13
2. Кубарко Ю.А. Характер изменений сен-



сорной чувствительности зрительной системы у пациентов с острыми демиелинизирующими и ишемическими оптическими нейропатиями // Медицинский журнал. -2011. -№4. - с.74-81

3. Меркулов Ю.А., Завалишин И.А., Мерку-

лова Д.М. Роль аксонопатии в механизмах развития демиелинизирующих процессов в центральной и периферической нервной системе // Журн неврол и психиатр им. Корсакова. -2007. -т.4. -с.42-45

## Оптико-хиазмальный арахноидит: трудности диагностики и особенности течения

Ю.А. Кубарко

Минский консультационно-диагностический центр

### ■ АННОТАЦИЯ

**Оптико-хиазмальный арахноидит (ОХА) – аутоиммунное воспалительное заболевание хиазмы и зрительных нервов, вызывающее резкое снижение остроты зрения и появление дефектов в поле зрения. В данной статье на примере 15 пациентов (30 глаз) показаны особенности зрительных расстройств и дифференциально - диагностические особенности данного вида патологии.**

OPTICO-CHIASMATIC ARACHNOIDITIS: DIFFICULTIES IN DIAGNOSTICS AND SPECIALITIES OF COURSE

J.A. Kubarko

Summary: Optico-chiasmatic arachnoiditis (OCA) - autoimmune inflammatory disorder of chiasma and optic nerves causing deep visual acuity and visual field loss. In this article on example of 15 patients (30 eyes) showed specialities of visual disorders and discussed differential diagnostic signs of this pathology.

ОПТИКО-ХИАЗМАЛЬНЫЙ АРАХНОИДИТ (ОХА) представляет собой клинический синдром хронического продуктивного воспалительного процесса мозга и его оболочек с преимущественным поражением хиазмы и зрительных нервов [3].

### ВВЕДЕНИЕ

По данным многих авторов, оптико-

хиазмальный арахноидит относится к полиэтиологичным заболеваниям. Приблизительно 1/3 всех случаев заболевания ОХА связаны с поражением придаточных пазух носа в результате вирусных инфекций (особенно гриппа и гриппоподобных заболеваний), когда из-за близкого расположения зрительных нервов и хиазмы возможно распространение процесса контактным путем [1].

ОХА многофакторное заболевание, ведущее место в патогенезе которого занимают аутоиммунные процессы, обусловленные повреждением, вызываемым иммунной реакцией на антигены собственных тканей. Результатом действия указанных факторов является возникновение воспалительных пролиферативно-продуктивных процессов в оболочках головного мозга и спинномозговой жидкости [1, 2, 3].

По этиологическому принципу ОХА разделяют на типы: инфекционно-аллергический (экссудативно – пролиферативный аутоиммунный воспалительный процесс); травматический (непосредственная травма зрительного пути на основании мозга - в ранние периоды травмы); посттравматический (результат ЧМТ без непосредственного повреждения зрительного пути - в поздние периоды травмы); семейно-наследственный (леберовская наследственная атрофия зрительных нервов) [1, 3].

В данной работе рассматриваются особенности течения ОХА инфекционно-аллергического типа.

**Целью исследования** было изучение особенностей изменения зрительных функций пациентов с ОХА и поиск дифференциально-диагностических критериев данного вида патологии.

**Предмет исследования:** пациенты с инфекционно-аллергическим типом ОХА - 15 человек (30 глаз).

## РЕЗУЛЬТАТЫ ИССЛЕДОВАНИЯ

Под наблюдением находилось 9 мужчин и 6 женщин с ОХА в возрасте от 15 до 49 лет. Средний возраст пациентов был  $28.1 \pm 10.5$  лет.

Основным клиническим проявлением заболевания было резкое, практически одновременное, снижение статической остроты зрения (СОЗ) на оба глаза. Степень снижения остроты зрения всегда была выраженная и близкая по значению в обоих глазах. При первом обращении СОЗ 0.03-0.04 была в 5 глазах (16.7%), СОЗ 0.05-0.06 в 9 глазах (30%), СОЗ 0.08-0.09 в 5 глазах (16.7%) и СОЗ 0.1-0.3 в 11 глазах (36.6%). Положительная динамика СОЗ наблюдалась практически у всех пациентов через различные (длительные) промежутки времени и достигла 0.1 - 0.2 в 8 глазах (26.7%), 0.2 - 0.3 в 6 глазах (20%), 0.4-0.5 в 6 глазах (20%), 0.6-0.7 в 1 глазу (3.3%) и 0.8-0.9 в 6 глазах (20%). В 3 глазах СОЗ не превысила 0.08 (10%).

В поле зрения у 11 пациентов (22 глаза - 73.3%) обнаруживались центральные скотомы с височной ориентацией (до 15-20 градусов от точки фиксации), у 4 пациентов (8 глаз-26.7%) центральные скотомы наблюдались на фоне концентрического сужения полей зрения с акцентом на битемпоральные ограничения. При этом центральные скотомы, хотя меньше по величине и степени снижения чувствительности в них, оставались в поле зрения пациентов, даже при восстановлении СОЗ до 0.6-0.9. Цветовосприятие было резко снижено, особенно на красный и зеленый цвета.

При офтальмоскопии были обнаружены следующие изменения: гиперемия дисков зрительных нервов (ДЗН) с отеком носовых половин разной степени выраженности в 6 глазах - 20% случаев, иногда отек распро-

странялся по ходу папилломакулярного пучка, в 14 глазах - 46.7% случаев отмечалась бледность височных половин, в 10 глазах - 33.3% случаев отмечалась диффузная бледность ДЗН. Если не было начато своевременное и адекватное лечение, то в исходе процесса развивалась атрофия зрительных нервов с монотонной бледностью ДЗН. В области макулы наблюдались дегенеративные очаги в 3 глазах - 10% случаев. Эти изменения являлись показателями законченности процесса и плохого прогноза зрительных функций.

При исследовании контрастно - частотной чувствительности отмечалось значимое снижение чувствительности ко всем видам частот со следующей тенденцией: снижение чувствительности к высоким частотам наиболее выражено при СОЗ 0.03-0.09 со значимой положительной динамикой по мере восстановления СОЗ до 0.6-0.9. При этом КЧЧ на низких и средних частотах у пациентов с ОХА и СОЗ от 0.1 до 0.9 оставалась стабильно сниженной.

ОХА необходимо дифференцировать со следующими заболеваниями:

1. Острым ретробульбарным невритом при демиелинизирующих заболеваниях ЦНС, который также протекает с резким снижением СОЗ и появлением в поле зрения центральных скотом. Однако при данной патологии чаще поражается один глаз, быстрее восстанавливается СОЗ и исчезают центральные скотомы в поле зрения.

2. Аденомой гипофиза, основным проявлением которой является битемпоральная гемианопсия, начинающаяся с верхнего квадранта поля зрения и имеющая свои характерные этапы прогрессирования. СОЗ может длительно сохраняться нормальной, даже при выраженных периметрических дефектах. Образование центральных скотом, особенно двусторонних, встречается крайне редко.

3. С другими опухолями хиазмально - sellarной области (менингиомы бугорка турецкого седла, менингиомы канала зрительного нерва, краниофарингиомы), при которых самым частым симптомом является битемпоральная гемианопсия, иногда и в сочетании с центральными скотоматами. Но при об-

разованиях данной локализации СОЗ долго остается сохранной, ведущими в клинической картине являются изменения в поле зрения одного глаза, вовлечение в процесс второго глаза через длительный промежуток времени. Дефекты в височной половине отличаются четкостью контуров и медленным прогрессированием.

4. С аневризмами сосудов артериального круга большого мозга, расположенных над клиновидной пазухой, при которых также прежде всего страдает поле зрения (могут наблюдаться парацентральные гемианопические выпадения) при относительно сохранной СОЗ. Эти изменения полей зрения трудно отличить от парацентральных скотом, которые при ОХА встречаются в 80—87% случаев [1, 3].

Лечение ОХА длительное, включает в себя антибактериальную, десенсибилизирующую, иммуномодулирующую, дегидратационную, ноотропную, протеолитическую и рассасывающую терапию.

## ЗАКЛЮЧЕНИЕ

ОХА инфекционно-аллергической природы чаще всего развивается в результате воспалительного процесса в придаточных пазухах

носа, основным симптомом является двустороннее снижение зрительных функций с резким падением СОЗ до сотых и образованием в поле зрения центральных скотом. Болеют, в основном, молодые мужчины трудоспособного возраста. Дифференциальная диагностика часто сложна и трудоемка, но принципиальна на ранних стадиях в силу особенностей лечения данного вида патологии. Лечение пациентов многоэтапное, длительное, но при своевременном начале и соблюдении всех необходимых рекомендаций, результативное.

## ЛИТЕРАТУРА

1. Густов, А.В., Сигрианский, К.И., Столярова, Ж.П. Практическая нейроофтальмология / А.В. Густов [и др.] – Нижний Новгород: Изд-во НГМА, – 2003. – 260 с.
2. Морозов, В.И., Яковлев, А.А. Заболевания зрительного пути: Клиника. Диагностика. Лечение. / В.И. Морозов, А.А. Яковлев. – М.: Издательство БИНОМ, 2010. – 680 с.
3. Соколова О. Н., Парфенова Н. Д., Осипова И. Л. Оптикохиазмальные арахноидиты. М.: Медицина, 1990. - 192 с.

# Особенности изменений контрастной чувствительности и дефектов полей зрения по данным сине-желтой периметрии при болезни Паркинсона

Лихачев С.А.<sup>1</sup>, Аленикова О.А.<sup>1</sup>, Давыдова О.И.<sup>2</sup>

<sup>1</sup>РНПЦ неврологии и нейрохирургии, г.Минск.

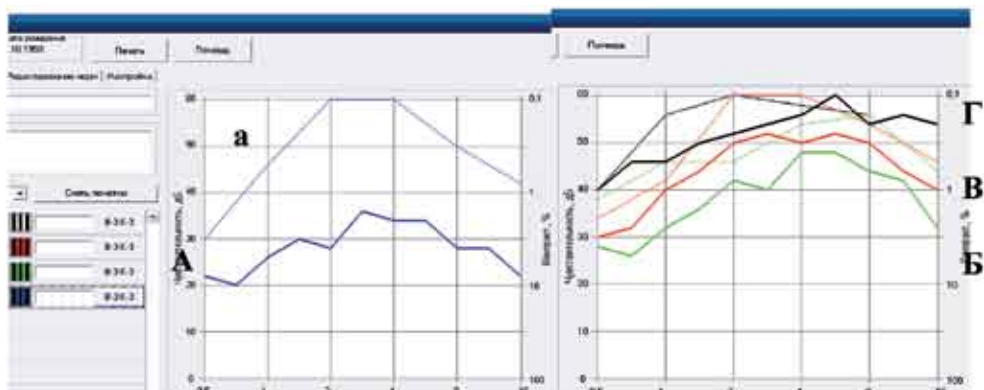
<sup>2</sup>10 ГКБ г.Минск.

## ■ АННОТАЦИЯ

**Зрительные нарушения при болезни Паркинсона разнообразны. Очевидно, что некоторые из них очень деликатны и могут быть обнаружены только при электрофизиологических или психофизических методах исследования. Одной из важнейших причин зрительной дисфункции является недостаточность ретикулярной дофаминэргической системы, которая**

**играет важную роль в световом восприятии, различении цвета и контраста, а также осуществляет трофику сетчатки.**

Снижение контрастной чувствительности в разной степени, наиболее выраженное в сине-зеленом спектре, выявляется у всех пациентов с БП и зависит от выраженности нейродегенеративного процесса. Сине-желтая периметрия позволяет селективно опреде-



**Рисунок 1. Снижение контрастной чувствительности на хроматические решетки у пациента с 3 стадией БП**

**А** – на синий цвет; **а** – значения контрастной чувствительности на синий цвет в норме  
**Б** – на зеленый цвет

**В** – на красный цвет  
**Г** – относительная сохранность контрастной чувствительности на ахроматические решетки

лять состояние популяции ганглиозных клеток участвующих в восприятии коротковолновой цветовой информации. Она оказалась более информативной в выявлении раннего функционального дефицита сетчатки при БП обусловленного недостаточностью ретиальной дофаминэргической системы, приводящей к искаженному восприятию зрительной информации и передачи ее в измененном виде в вышестоящие отделы ЦНС.

#### ABSTRACT

Features Changes Of Contrast Sensitivity And Defects Of Fields Of Vision According To Blue-Yellow Perimetry At Parkinson`S Disease  
Likhachev S.A., Alenicova O.A., Davidova O.I.

Visual impairment in Parkinson`s disease are varied. Obviously, some of them are very delicate and can be detected only when the electrophysiological and psychophysical methods of investigation. One important reason of visual dysfunction is insufficiency of retinal dopaminergic system, which plays an important role in the perception of light, color and contrast discrimination, and provides trophic retina.

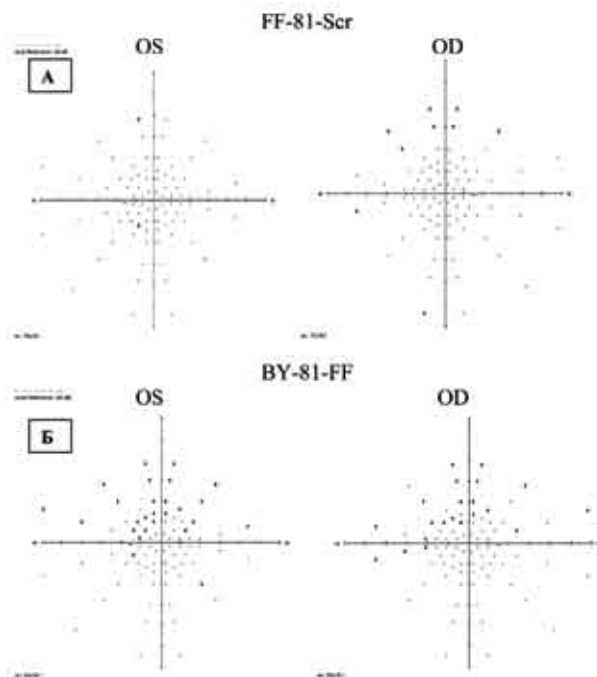
The decrease of contrast sensitivity to varying degrees, most pronounced in the blue-green

spectrum, diagnosed in all patients with PD and depends on the severity of the neurodegenerative process. Blue-yellow perimetry can selectively determine the population status of ganglion cells involved in the perception of short-color information. It proved to be more informative in identifying early retinal functional deficits in PD is caused by deficiency of retinal dopaminergic system, leading to a distorted perception of visual information and transmit it in a modified form in the higher parts of the CNS.

**ДИАПАЗОН ЗРИТЕЛЬНЫХ НАРУШЕНИЙ** при болезни Паркинсона широк. Очевидно, что некоторые из них очень деликатны и могут быть обнаружены только при электрофизиологических или психофизических методах исследования [1,2].

Одной из важнейших причин зрительных нарушений при БП является недостаточность ретиальной дофаминэргической (ДЭ) системы, играющей важную роль в трофических процессах сетчатки и модуляции нейрональной активности при световом восприятии, различении цвета и контрастной чувствительности [3,4]. Кроме сетчатки, ДЭ-нейроны в

большом количестве присутствуют и в других структурах, задействованных в механизмах зрения (зрительная кора головного мозга, латеральное колленчатое тело). Известно существование трех каналов передачи цветовой информации от сетчатки в зрительную кору, которые различны не только по хроматическим характеристикам, но и по анатомическому субстрату. Выделяют магно-, парво- и кониоцеллюлярные каналы. Магноцеллюлярный путь обеспечивает регистрацию движения объектов, восприятие яркости, пространственной глубины и определение пространственных отношений между объектами. Парвоцеллюлярный путь служит для анализа информации о контурах объекта и участвует в восприятии цвета в красно-зеленом диапазоне. Кониоцеллюлярный путь передает сигнал от колбочек, которые проецируются в специальные «синие» биполярные клетки. Физиология кониоцеллюлярной системы (синезелтый канал) остается до конца не изученной. Известна ее роль в сезонных изменениях фона настроения и в механизмах восприятия цвета, особенно синего, так как «синие» колбочки наиболее чувствительны к уровню ретинального дофамина. Также было установлено, что имеется относительная недостаточность клеточных элементов в сетчатке, воспринимающих синий цвет, и они располагаются широко обособленно, таким образом, что оказываются задействованными в обслуживании больших рецептивных полей и их взаимодействие происходит через значительные расстояния с наличием большого количества межнейронных связей [5]. Поэтому восприятие синего цвета больше всего зависит от модулирующих влияний дофаминергических межсетевидных и амакриновых клеток сетчатки, наиболее уязвимых при БП [6,7,8]. Весьма перспективным является метод статической синезелтой периметрии, который может обнаружить дефицит в парво- и кониоцеллюлярных каналах с селективным исследованием функции



**Рисунок 2. Сравнительная оценка дефектов полей зрения по данным стандартной статической (А) и синезелтой периметрии (Б).**

определенного подтипа ганглиозных клеток на самых ранних этапах развития глаукомы, оптических невритов, диабетических ретинопатий. В последнее время синезелтая периметрия стала использоваться и в нейроофтальмологии для диагностики неврита зрительного нерва при рассеянном склерозе. Учитывая специфические изменения периферических отделов зрительного анализатора при БП, о которых говорилось выше, и высокую чувствительность метода в выявлении ранних нарушений в сетчатке и зрительном нерве, мы использовали синезелтую периметрию для диагностики дефектов полей зрения у наших пациентов.

**Целью исследования** явилось исследование хроматической и ахроматической контрастной чувствительности глаз, а также выявление специфических дефектов полей зрения по данным синезелтой статической периметрии при БП.

## МАТЕРИАЛЫ И МЕТОДЫ

Определение контрастной зрительной чувствительности на основные цвета проводилось методом визоконтрастометрии «Зебра – 3». Периметрия осуществлялась при помощи компьютерного анализатора полей зрения фирмы «ZEISS». Использовался метод автоматической стандартной статической периметрии (FF-81-Scr) и сине-желтой периметрии (BY-81-FF). Обследовано 46 пациентов с БП в возрасте от 38 до 62 лет с нормальными цифрами внутриглазного давления, с отсутствием катаракты и остротой зрения не ниже 0,7 на оба глаза.

## РЕЗУЛЬТАТЫ

По результатам исследования выявлено снижение контрастной чувствительности на всех пространственных частотах наиболее выраженное при предъявлении решеток синего цвета. Причем снижение контрастной чувствительности на синий цвет при сохранности ее на другие цвета отмечалось у пациентов уже спустя 3 месяца от появления первых симптомов заболевания. Далее по степени выраженности снижения контрастной чувствительности следовал зеленый цвет, затем красный (Рис. 1). В то же время необходимо отметить, что контрастная чувствительность к ахроматическим решеткам при БП была снижена в меньшей степени и, как правило, наблюдалась на умеренных и выраженных стадиях заболевания.

Периметрия позволяет оценить функцию ганглиозных клеток во всех регионах сетчатки. При использовании статической стандартной периметрии чаще всего дефекты полей зрения не обнаруживались у пациентов с начальными и умеренными стадиями БП, только у 5 лиц из 13 в 3 - 4 стадиях выявлялись незначительные сужения полей зрения в верхних и назальных сегментах. В противоположность классической, сине-желтая периметрия, часто обнаруживала дефекты полей зрения (в основном в верхних сегментах) уже на ранних стадиях заболевания, а у пациентов с умеренными и выраженными стадиями БП эти дефекты были более распространен-

ными и наблюдались почти во всех случаях (Рис. 2). Интересным, на наш взгляд, является факт истончения слоев сетчатки больше выраженной в периферических верхних и нижних сегментах по данным компьютерной когерентной томографии у некоторых больных (3 стадия и выше) и их связь с дефектами полей зрения по данным сине-желтой периметрии, что может объясняться нарушением трофических процессов, которые поддерживаются ретиальным дофамином.

## ЗАКЛЮЧЕНИЕ

Таким образом, особое место при БП занимает зрительная дисфункция, связанная со специфическими изменениями не только в центральных, но в периферических отделах зрительного анализатора. Снижение контрастной чувствительности особенно в сине-зеленом спектре является наиболее важным и хорошо объективизируемым отклонением, связанным с БП и зависящим от выраженности нейродегенеративного процесса. Сине-желтая периметрия позволяет селективно определять состояние популяции ганглиозных клеток участвующих в восприятии коротковолновой цветовой информации. Она также оказалась более информативной в выявлении раннего функционального дефицита сетчатки при БП вследствие недостаточности ретиальной дофаминэргической системы, приводящей к искаженному восприятию зрительной информации и передаче ее в измененном виде в вышестоящие отделы ЦНС.

## ЛИТЕРАТУРА

1. Armstrong R.A. Parkinson's disease and the eye. /Ophthalmic and Physiological Optics. – 1997. - Vol.17, № 2. - P. 9–16.
2. Armstrong R.A. Visual signs and symptoms of Parkinson's disease / Clinical and Experimental Optometry. - 2008.- Vol. 91. - № 2. - P. 129–138.
3. Birch J., Upadhyay P., Kolle R.U. Acquired colour deficiency in patients with Parkinson's disease./ Vision Res.- 1998- Vol.38.- P.3421-3426.



4. Jones R.D., Donaldson I.M. Fractionation of visuoperceptual dysfunction in Parkinson's disease. / Journal of the Neurological Sciences. - 1995.- Vol.131, №1. - P. 43–50.
5. Yoonessi A. M., Yoonessi Ah. M. Functional Assessment of Magno-, Parvo- and Konio-Cellular Pathways; Current State and Future Clinical Applications./ J Ophthalmic Vis. Res.- 2011. – Vol. 6, №2. P. 119-126.
6. Jones R.D., Donaldson I.M., Timmings P.L. Impairment of high-contrast visual acuity in Parkinson's disease. /Movement Disorders. - 1992.- Vol.7, №3. - P.232–238.
7. Pieri V. Decreased color discrimination and contrast sensitivity in Parkinson's disease./ Journal of the Neurological Sciences.- 2000. Vol.172, №1. – P. 7-11
8. Vesela O., Ruka E., Jech R. Color discrimination Impairment is not an early marker of Parkinson's disease. / Journal of Neurology. – 2001. - Vol.248, № 11. - P.975–978.

## Зрительный анализатор как составляющая сенсорного регистра памяти

Луцкая И.К.

Белорусская медицинская академия последипломного образования

### ■ АННОТАЦИЯ

**В работе освещается роль зрительного восприятия в осуществлении механизмов запоминаний различных образов. Раскрывается структура памяти: сенсорный регистр, оперативная память, долговременное хранилище. Зрительная информация поступает в вербально-языковую кратковременную память. Причем, зрительные образы могут быть более стойкими, чем вербальная информация. В сенсорном регистре и в кратковременной памяти информация полностью стирается, в то же время в долговременном хранилище может оставаться практически вечно. Запоминанию способствуют операции кодирования, повторения материала, а также установка на фиксацию и удержание информации.**

### ABSTRACT

Vision analyzer like a part of sensor register of the memory  
Lutskaia I.K.  
Belarusian Academy of the postgraduate education, Minsk

Mechanism of memorization of different images are given at the article.

The structure of memory is showing: sensor register, operating memory, long term storage.

At the sensor register and short term memory information is fully erased and at the long range storage could be kept for a long time.

СУЩНОСТЬЮ ОДНОГО ИЗ ГЛАВНЫХ ПАРАМЕТРОВ ПАМЯТИ является развившаяся в процессе тысячелетий способность к различению и удержанию отдельных характеристик конкретной системы. Важнейшим свойством памяти служит постоянство её структуры. В то же время механизмы управления процессами запоминания организуются, выбираются и используются по усмотрению индивида. Они могут сильно отличаться друг от друга при выполнении разных задач, даже если внешне они похожи. Использование процесса управления определяется значимостью материала, прошлым опытом, характером инструкций. Структура памяти может быть представлена тремя основными компонентами: сенсорный регистр, кратковременное хранилище (оперативная память) и долговре-

менное хранилище. Процессами управления считается кодирование, операции повторения, стратегия поиска.

Значительная часть информации об окружающем мире поступает через зрительный анализатор.

Специфические особенности зрительной записи в сенсорном регистре позволяют рассматривать эту систему как самостоятельный компонент памяти. Зрительный стимул оставляет более или менее фотографический след, который стирается за доли миллисекунд, может быть замаскирован или замещен последней стимуляцией.

Поступающая от органов чувств информация попадает в сенсорный регистр, где остается в течение короткого времени, а затем стирается и исчезает. В кратковременное хранилище информация поступает из сенсорного регистра, а также из долговременного хранилища. В оперативной памяти информация полностью стирается примерно в течение 30 секунд. Благодаря процессу управления (повторения), индивид может удерживать в краткосрочном хранилище памяти сколь угодно долго ограниченный объем информации. Долговременное хранилище получает сведения из кратковременного. Это не означает простой перенос из одного в другое: происходит «копирование» информации без ее изъятия из места первоначального хранения.

В зрительном кратковременном хранилище отсутствует способность к повторению, поэтому информация поступает в слухово-вербально-языковую систему кратковременного хранения. В кратковременном хранилище (оперативная память) информация также стирается полностью, однако время, необходимое для исчезновения информации, значительно больше, чем в сенсорном регистре. Характер информации обязательно зависит от вида сенсорного входа. Например, представленное визуально слово путем перекодировки передается из зрительного регистра в кратковременную слуховую память. И, наоборот, поступающая через слуховые сенсоры информация передается в зрительную память. Зрительная информация может быть более стойкой, чем вербальная

или кинестетическая. Кодирование в кратковременном хранилище осуществляется через вербальное представление зрительного образа. Для знакомых образов характерно быстрое течение процесса. Незнакомый стимул может потребовать зрительного поиска вербальной формы для помещения в кратковременное хранилище. В таких случаях индивид может внести в кратковременную память зрительный образ непосредственно без операции вербального кодирования.

Вся информация в сенсорном регистре и в кратковременном хранилище стирается полностью. Практически вечно сохраняется информация в долговременном хранилище (она может модифицироваться или быть временно недоступна под влиянием новой информации). Долговременная память существует в отношении всех сенсорных модальностей (цвет, запах, слух и т.д.). Одной из наиболее поразительных особенностей памяти является поиск информации в долговременном хранилище: забытая информация выявляется в различные сроки, в различных формах и по различным технологиям (механизмам вспоминания).

Долговременное хранилище памяти обладает раритетным свойством – чем чаще к ней обращаться, тем легче извлекать информацию: неисчерпаемость и повышение активности (информативности!) прямо зависит от частоты востребованности.

Поток информации направлен следующим образом: начало – вход сенсорного регистра; контролируемое индивидуально сканирование информации в регистре; поиск в долговременном хранилище аналога; поступление отобранной информации в кратковременное хранилище; перенос в долговременное хранилище; перенос из долговременного в кратковременное хранилище при необходимости решения задачи, проверки гипотезы «мышления» в целом.

Физиология (нейрофизиология, нейрохирургия) дают доказательства существования кратковременной и долговременной памяти. Повреждения различных отделов мозга вызывают стойкое нарушение способности пополнять долговременную память при со-

хранении навыков и интеллекта. Сохраняется способность воспринимать, распознавать сигналы. Прерывание повторения вызывает немедленное забывание поступивших сигналов. Таким образом, кратковременная память сохраняется, однако накопление новой информации не происходит либо невозможен процесс её извлечения. В норме запоминание (перенос информации в долговременную память) обеспечивается последовательной открытой реакцией: перенос информации акцентируется вслух. Форма представления информации может иметь решающее значение. Так, если предлагается несколько вариантов ответа, то в случае неправильного выбора первого ответа, последующий выбор из альтернативных ответов оказывается более результативным, чем случайный. При этом набор тестов позволяет быстро найти правильный ответ (извлечь информацию из долговременной памяти).

Последовательное сравнение осуществляется следующим образом: элементы оцениваются со скоростью 25-30 в 1 секунду. Высокая скорость сравнения способствует сохранению образа в краткосрочном хранилище. Если новая информация содержит лишь частичные знания, то индивид обращается к долгосрочной памяти и получает недостающие элементы.

Повторение способствует закреплению информации в долговременном хранилище как за счет увеличения пребывания в краткосрочном хранилище, так и за счет предоставления времени для кодирования и других процессов хранения. Повторение восстанавливает след в краткосрочном хранилище, и тем самым происходит отсрочка его стирания.

Математический расчет показывает, что 5 элементов могут сохраняться бесконечно

долго, если они вновь и вновь повторяются в одном порядке. Возможности памяти, однако, существенно превышают рамки запоминания этих пяти элементов. Дискретное восприятие позволяет чередовать элементы, а не просто последовательно представлять их. Тогда в ряду повторяющихся фактов периодически вклинивается новая информация для запоминания.

Усилия, затраченные на различные операции кодирования, повышают прочность сохраняемой информации. Процесс кодирования можно представить следующим образом. Зрительные представления в кратковременной памяти превращаются в вербальные образы. Словесные определения, в свою очередь, поступают в долгосрочную память. Чрезвычайно важно, что движение потока информации между тремя структурными системами в значительной степени контролируется индивидом. Установка на запоминание является стимулом, определяющим фиксацию и удержание информации.

#### ЛИТЕРАТУРА

1. Психология эмоций. Вилюнас В.К., Гиппенрейтер Ю.Б. Издательство Московского университета. 1994. 280с.
2. Общая психология. Богословский В.В., Ковалев А.Г., Степанов А.А. М.: Просвещение. 2001. 382с.
3. Леонгард К. Акцентированные личности. К.: Вища школа. 1981. 390с.
4. Чалдини Р. Психология слияния. С.-Петербург, Москва-Харьков-Минск. 2002. 286с.
5. Schmidt R.F., Thews G. Физиология человека. Москва. «Мир». 1985. Т.4. С. 250-263.

# Физиология и психология зрительного восприятия оттенков цвета

И.К.Луцкая

Белорусская медицинская академия последипломного образования, г.Минск

## ■ АННОТАЦИЯ

**Врачи, работающие в области эстетической стоматологии, кроме специальных знаний и умений, вынуждены использовать сведения по физиологии и психологии зрительного восприятия, если желают достичь высоких результатов в работе.**

Максимально отражающие объективную реальность и служащие эталоном деятельности, перцептивные образы формируются только в процессе целенаправленной практической тренировки. В свою очередь, отсутствие наблюдательности – способности подмечать детали, характерные черты – склоняет личность к формированию системы апперцептивных образов, в том числе субъективного (представления).

Оценка формы, размеров или окраски предметов может быть ошибочной вследствие самых различных причин, связанных как с физиологическими свойствами анализатора, так и психическими особенностями личности, жизненным опытом, фантазиями, желаемым результатом (апперцепция).

Индивидуальное отношение стоматолога к восприятию объекта, также зависящее от опыта, интересов, объема знания, объективности или адекватности (апперцепция) оказывает, в конечном счёте, существенное

## ABSTRACT

Physiology and psychology of teeth colour evaluation

Lutsykaya I.K.

Belarusian Academy of the postgraduate education, Minsk

Dentists working at the field of esthetic dentistry should use the knowledge of vision physiology and psychology.

Evaluation of form, size and colour of objects can be erroneous because of different matters: physiological, psychological, life experience, fantasies and desired result (perception).

Dentists individual perception, experience, interests, knowledge and adequacy, all of these influence at the colour and form evaluation.

ФИЗИОЛОГИЯ И ПСИХОЛОГИЯ ЗРЕНИЯ связаны с особенностями строения глаза, его функциями и регуляцией со стороны ЦНС.

*Теория двойственности зрения* объясняет существование ахроматических и хроматических ощущений. При слабом освещении зрительное восприятие обеспечивают рецепторы, расположенные на сетчатке глаза – палочки (скотопическое зрение). При дневном освещении зрительная рецепция связана с колбочками (фотопическое зрение).

Цветовое зрение – способность зрительного анализатора различать цветовые оттенки. Чувствительность человеческого глаза к цвету зависит от длины световой волны. Мощность в  $0,00147 \text{ Вт}$  светового излучения с длиной волны  $0,555 \text{ мкм}$  ( $555 \text{ нм}$ ), соответствует максимальной чувствительности глаза.

*Трехцветная теория* Гельмгольца объясняет феномен цветового зрения. *Возможность* получения лучей любого оттенка смешением излучений красного, зеленого и сине-фиолетового цветов есть следствие существования в сетчатке глаза трех светочувствительных приемников.

*Теория оппонентных цветов* (по Герингу) описывает функции нейронных систем высокого уровня: наличие в ЦНС антагонистических специфических нейронных механизмов, связывает попарно четыре основных цвета: красный и желтый, зеленый и синий.

Рецепторы, проводящие нервы и участ-

ки головного мозга, представляющие собой единую морфологическую и функциональную структуру, названы анализатором. Благодаря деятельности центрального ядра осуществляется наиболее точное определение качеств раздражителя (например, оттенков цвета в зрительном анализаторе).

Чувствительность – способность ощущать – врожденное качество (безусловно рефлекторное). Физиологические механизмы деятельности анализатора являются приобретенными – условно рефлекторными. В результате зрительная рецепция у человека развивается прижизненно в соответствии с условиями и обстоятельствами взаимодействия с окружающей средой. У большинства людей, в том числе у стоматологов, таковым является зрение. Из всех электромагнитных колебаний глаз способен анализировать волны длиной 400-750 нм.

*Взаимодействие ощущений – это изменение чувствительности одной анализаторной системы под влиянием деятельности другой анализаторной системы: слабые раздражители в одной анализаторной системе повышают чувствительность другой, сильные – понижают.* Например, слабые вкусовые ощущения (кислое) повышают зрительное восприятие.

*Адаптация зрения темновая* – повышение чувствительности палочковых рецепторов, воспринимающих чёрно-белые переходы, к уменьшению освещенности. *Адаптация зрения световая* – способность зрительной системы приспосабливаться к увеличению освещенности – происходит в течение нескольких секунд.

Благодаря такому свойству, как **константность восприятия**, широкое применение нашла характеристика формы объекта и цвета, предмета.

Константность восприятия светлоты проявляется, например, в том, что лист бумаги считается одинаково белым и на солнечном свету, и в умеренно освещенной комнате. Уголь в этих же условиях выглядит черным.

Зрительный анализатор позволяет различать цвет, вычлняя предмет из фона на основе *контраста ощущений*. Светлотный

контраст означает отличия поверхностей по светлоте. При его отсутствии основой разделения объекта и фона станет цветовой контраст (отличие по тону или насыщенности).

Существенное влияние на восприятие оттенка цвета оказывают контрастные цвета, которые носят также название *дополнительных* (красный – зелено-голубой, оранжевый – голубой, желтый – синий, желто-зеленый – фиолетовый, зеленый – пурпурный). Помещенные рядом, они усиливают восприятие интенсивности окраски, особенно вблизи границы – это явление *одновременного цветового контраста*. Красный цвет губной помады усилит зелёно-голубые тона зуба; оранжевый – голубые.

Явление *одновременного ахроматического зрительного контраста* приводит к тому, что фигура на светлом фоне кажется темнее.

Явление *последовательного контраста* связано с инерцией зрительного ощущения. Прежде чем наблюдатель ощутит вспышку света, пройдет около 0,1 секунды. И наоборот, после того как действие светового раздражителя прекратится, восприятие света в доли секунды сохраняется неизменным.

Появление *отрицательного ахроматического последовательного образа* иллюстрирует следующий пример: если на 30-40 секунд зафиксировать взгляд на тёмной фигуре, а затем перевести взгляд на белый фон, то можно увидеть негативный последовательный образ. Отрицательный последовательный образ, вызванный цветным стимулом, имеет высветленный дополнительный цвет (для синего – желтый оттенок).

Целостный образ объекта складывается благодаря восприятию совокупности его свойств. В результате ориентировочно-исследовательской работы органов чувств формируются так называемые перцептивные образы, которые служат эталоном деятельности, максимально приближаясь к объективной реальности. Системой перцептивных действий можно овладеть только в процессе целенаправленной практической тренировки. Зависимость содержания восприятия от опыта человека, его интересов, объема знаний, объективности или адекватности поведения

называется апперцепцией и является одним из важнейших свойств восприятия, характеризующего объективное отношение человека к предметам, реальности.

Поскольку оценка цветовых характеристик объекта зрительным анализатором человека зависит от способности поверхностей отражать лучи света, а глаза – воспринимать и анализировать световые сигналы, при неадекватном освещении возникают зрительные иллюзии. Так, при слабом освещении оранжевые оттенки будут казаться более темными по сравнению с голубыми, поскольку палочки (рецепторы сумеречного зрения) сохраняют чувствительность в сине-зелёной части спектра и теряют – в оранжево-красной (явление Пуркинье).

Иллюзии цвета возникают в результате явлений, относящихся к оптическим, физио-

логическим, психологическим феноменам. Отражение и преломление света порождает блики, рефлексы, тени. Инертность зрения обуславливает явление последовательных образов. Контраст цвета может вызвать иллюзии объема или формы: теплые цвета (желтые – оранжевые) кажутся выступающими, холодные (голубые) отступают в глубину; светлые – выступают, темные удаляются. Кажущееся изменение формы и размеров от цвета и светлоты носит название иррадиации.

Оптимальность восприятия цвета повышается, если устранить контраст окружения, используя нейтральный серый фон. Умению отличать кажущееся свойство от действительного способствует опыт, практическая деятельность, постоянная профессиональная тренировка.

## Информативность диагностических методик исследования цветоощущения при медицинском освидетельствовании лиц, поступающих на службу в органы внутренних дел

Макогон С.И.<sup>1</sup>, Макогон А.С.<sup>2</sup>, Тютюнников С.В.<sup>1</sup>

<sup>1</sup>МСЧ МВД России по Алтайскому краю, г. Барнаул, Россия,

<sup>2</sup>ГБОУ ВПО «Алтайский государственный медицинский университет», г. Барнаул, Россия (2. 1)

### ■ АННОТАЦИЯ

**В статье обсуждаются некоторые особенности применения различных методик исследования функции цветоощущения и трудности при вынесении заключений о нарушении цветового зрения при использовании пороговых таблиц Е.Н. Юстовой.**

**Ключевые слова:** нарушение цветоощущения, годность к службе.

**SUMMARY.** In article some features of application of various techniques of research of function of color sensation and difficulty are discussed at pronouncement of the conclusions about violation of color sight when using the threshold

tables E.N. Yustova.

**Keywords:** color sensation violation, the validity to service.

**ИЗУЧЕНИЕ СОСТОЯНИЯ ФУНКЦИИ ЦВЕТООЩУЩЕНИЯ** органа зрения, ее качественных и количественных характеристик имеет важное значение для выявления офтальмопатологии. Нарушение цветоощущения или наступление цветослабости могут быть одним из симптомов различных заболеваний, которые следует дифференцировать на врожденные и приобретенные расстройства цветового зрения [1, 2, 3]. В связи с этим качество диагностики и точность постановки диагноза является актуальной проблемой при проведении обследо-



вания и медицинского освидетельствования лиц с нарушением цветового зрения. Качество диагностики нарушения цветоощущения имеет еще более важное значение при проведении врачебной экспертизы при профессиональном и военном отборе [4, 5].

Аномалии цветового зрения часто являются причиной негодности при поступлении на службу в органы внутренних дел и в образовательные учреждения МВД России (Приказ МВД России 1995 № 370 с дополнениями, Приказ МВД России 2004 года № 440, Приказ МВД России 2010 года № 523). С 1997 года при медицинском освидетельствовании в соответствии с нормативно-правовыми документами по военно-врачебной экспертизе для определения состояния цветового зрения используют пороговые таблицы Е.Н. Юстовой вместо таблиц Е.Б. Рабкина (статья 35) [6]. Предлагаемые таблицы предназначены для отдельного испытания чувствительности каждого из трех «цветоприемников» глаза в количественном ее выражении.

**Цель работы** – используя различные методики исследования цветоощущения (таблицы Е.Б. Рабкина и таблицы Е.Н. Юстовой) сравнить выявляемость нарушений цветоощущения среди лиц, поступающих на службу в органы внутренних дел, рассчитанной по данным, полученным на основе различных методов диагностики. Выявить особенности при вынесении заключений о имеющихся нарушениях цветоощущения.

## **МАТЕРИАЛЫ И МЕТОДЫ**

Нами была проведена выкопировка данных из актов медицинского освидетельствования граждан, поступающих на службу в органы внутренних дел, которые проходили военно-врачебную комиссию в 2010-2011 годах. Цифровые данные, касающиеся численности и состава, поступающих на службу, опущены.

Для исследования цветового зрения использовали общепринятые таблицы Е.Н. Юстовой и Е.Б. Рабкина в условиях, соответствующих требованиям инструкции по применению.

## **РЕЗУЛЬТАТЫ И ОБСУЖДЕНИЕ**

По данным медицинского освидетельствования поступающих на службу в органы внутренних дел, у лиц с выявленной глазной патологией, нарушение цветового зрения составило 13,2%. Весь контингент лиц с нарушением цветового зрения составляли мужчины.

При использовании различных методик исследования функции цветоощущения, нами отмечены некоторые особенности. Если следовать рекомендациям, данным в методическом руководстве Е.Н. Юстовой и соавт. (1993) «Пороговые таблицы для исследования цветового зрения», и предъявлять из каждой группы табличного набора лишь по одному тесту (№№1, 5 и 9) то, как показывает наш опыт, таблицы №1 и №5, которые предназначены для обнаружения самых легких отклонений от нормы, к сожалению, не работают (возможно, из-за типографских дефектов). В то время как предъявляемая таблица Е.Б. Рабкина № X, позволяет сделать вывод о имеющемся нарушении цветового зрения у данных пациентов.

При исследовании цветового зрения по пороговым таблицам обследуемые с аномалиями цветоощущения, как правило, не различали одну из следующих таблиц: №№ 2, 3, 6, 8 и 9 или их различную комбинацию. Вследствие этого возникала трудность в вынесении заключения, так как некоторые варианты ответов не включены в таблицу оценки цветоощущения, прилагаемую к методическому руководству. Например, пациент неправильно отвечает на таблицы №2, №6 и №9, при этом протопдефицит 2 степени и дейтодефицит 2 степени мы поставить не можем, т.к. согласно методическому руководству это заключение мы можем поставить при отрицательном ответе на таблицы №1 и №2 (это протопдефицит 2 степени) и таблицы №5 и №6 (это дейтодефицит 2 степени), а в данном случае пациент правильно отвечает на таблицы №1 и №5. Следующий пример: пациент неправильно отвечает на таблицу №8, которая предназначена для обнаружения формы цветослепоты – дейтеранопии, причем таблицы №№5, 6 и

7 отвечает правильно. Возникает вопрос: какое заключение правильно вынести согласно таблице по оценке функции цветоразличения, представленной в методическом руководстве [7]. При этом необходимо помнить, что за каждым заключением стоит профессиональная судьба человека.

Согласно таблицы дополнительных требований к состоянию здоровья приказа МВД России 2010 года № 523 граждане, ранее не служившие в органах внутренних дел и внутренних войсках, поступающие на службу и учебу в образовательные учреждения, имеющие цветослабость III или II степени признаются негодными по 1 и 2 группам предназначения, в колледжи милиции и суворовские военные училища.

С таблицами Е.Б. Рабкина все намного проще: достаточно предъявить любую из таблиц: № III, IV, V, VI, VII, IX, X, XIII и т.д., чтобы заподозрить нарушение цветового зрения, а для уточнения характера нарушения цветоощущения, необходим показ всех таблиц Е.Б. Рабкина.

Анализ результатов выявляемости, рассчитанной по данным, полученным при использовании разных методик проверки цветового зрения с помощью таблиц, показал, что выявляемость при исследовании по пороговым таблицам Е.Н. Юстовой, составила  $4,7 \pm 0,16$ , а по таблицам Е.Б. Рабкина  $6,3 \pm 0,15$  на 1000 осмотренных ( $p \leq 0,05$ ). Это свидетельствует о разной диагностической ценности сравниваемых методик.

## ВЫВОДЫ

Выявляемость аномалий цветоощущения при использовании таблиц Е.Б. Рабкина выше, чем выявляемость при использовании таблиц Е.Н. Юстовой. Отсутствие четких критериев степеней аномальной трихромазии, степень сохранности таблиц приводит к неточности и расхождению диагноза при проведении обследования разными офтальмологами. Для определения состояния цветового зрения при медицинском освидетельствовании целесообразнее использовать таблицы Е.Б. Рабкина, как диагностически более информативные.

## ЛИТЕРАТУРА

1. Волков, В.В. Пороговые таблицы Юстовой для исследования цветового зрения и результаты их клинического использования / В.В.Волков // Вестник офтальмологии. – 2007. – №3. – С.3-9.
2. Рабкин, Е.Б. Полихроматические таблицы для исследования цветоощущения. Издание восьмое, перер. и дополн. – М.: Медицина, 1965. – 68с.
3. Росляков В.А. Методические проблемы диагностики цветового зрения у летного состава / В.А. Росляков // Военно-медицинский журнал. – 2002. – № 4. – С.58-62.
4. Семак, Г.Р. Особенности проведения медицинского освидетельствования граждан с аномалией цветового зрения при призыве их на военную службу / Г.Р.Семак, Е.Н.Удодов // ARS-medica. – 2011. - №16. – Р. 14-18.
5. Улицкая, Н.А. Диагностика цветоаномалий при проведении медицинского освидетельствования граждан, поступающих на службу в органы внутренних дел и образовательные учреждения МВД России / Н.А. Улицкая, И.М. Долматова // Материалы научно-практической конференции «Актуальные вопросы развития ведомственной медицины МВД России. – Санкт-Петербург, 2006. – С.310-311.
6. Инструкция о порядке проведения военно-врачебной экспертизы и медицинского освидетельствования в органах внутренних дел Российской Федерации и внутренних войсках Министерства внутренних дел Российской Федерации, утвержденная приказом МВД России от 14 июля 2010 года №523. – Москва, 2010. – С. 161-164.
7. Юстова, Е.Н. Пороговые таблицы для исследования цветового зрения (метод. рук-во) / Е.Н. Юстова, К.А.Алексеева, В.В.Волков, В.П.Сергеев. – Москва: «ВИДА», 1993. – 47с.

# Кератоконус: проблемы диагностики при медицинском освидетельствовании

Макогон С.И.

МСЧ МВД России по Алтайскому краю, г. Барнаул, Россия, (2.1)

## ■ АННОТАЦИЯ

**В статье представлен нетипичный случай развития кератоконуса у пациента 36 лет. Подозрения возникли при проведении скиаскопии, подтвердили диагноз при кератотопографии.**

**Ключевые слова:** кератоконус, топография роговицы.

SUMMARY. In article the atypical case of development keratoconus at the patient of 36 years is presented. Suspicions arose at carrying out a skiascopy, confirmed the diagnosis at a keratotopography.

**Keywords:** keratoconus, cornea topography.

В ПОСЛЕДНЕЕ ВРЕМЯ УЧАСТИЛИСЬ СЛУЧАИ появления кератоконуса. Кератоконус – это дистрофическое заболевание роговицы, характеризующееся двусторонним прогрессирующим выпячиванием ее спереди с истончением центральных отделов. Процесс заканчивается рубцеванием роговицы и в развитых стадиях не представляет трудности для диагностики. В то же время начало этого заболевания имеет не всегда очевидную, «смазанную» картину, и первым ее проявлением чаще всего становится прогрессирующая миопия и миопический астигматизм со снижением остроты зрения при условии оптимальной оптической коррекции.

Частота встречаемости кератоконуса, по данным различных исследователей, колеблется от 1:250 до 1:500000 населения [1]. По данным ВОЗ (2011), частота кератоконуса составляет не менее 8% от всей глазной патологии, при этом наблюдается тенденция к росту. Прогрессирующий характер заболевания, двухсторонний процесс, протекающий со значительным снижением зрения, делают

проблему лечения кератоконуса очень актуальной [2,3]. Дополнительные трудности возникают при проведении медицинского освидетельствования лиц, поступающих на службу в органы внутренних дел, когда, как правило, обследуемые не дают точных анамнестических данных, жалоб не предъявляют и порой преднамеренно скрывают у себя те или иные заболевания. Согласно Приказа МВД России 2010 года № 523, кератоконус является причиной негодности при поступлении на службу в органы внутренних дел и в образовательные учреждения МВД России (статья 30б) [4].

**Целью нашего исследования** было показать на примере о возникающих трудностях при диагностике кератоконуса на ранних стадиях.

Пациент А., 36 лет проходил медицинское освидетельствование на военно-врачебной комиссии в связи с поступлением на службу в органы внутренних дел. Жалоб не предъявлял. Из анамнеза: обращался к окулисту полгода назад с жалобами на небольшую размытость очертаний предметов; после осмотра был выставлен диагноз миопия слабой степени и выписаны минусовые линзы на правый глаз. При осмотре на момент медицинского освидетельствования: острота зрения: OD 0,6 с - 1,0 = 0,8; OS 0,9. При использовании диафрагмы острота зрения на правый глаз улучшилась до 0,9. При проведении скиаскопии было обнаружено встречное движение теней, так называемый «эффект ножниц» (когда две отраженные полосы света движутся друг к другу и обратно, словно зубья ножниц). Биомикроскопия не дала возможности диагностировать кератоконус. Как известно, существует 3 основных критерия, которые позволяют выявить ранний керато-

конус и отдифференцировать его от различных форм астигматизма: большая рефракция центральной зоны роговицы, разница в оптической силе центра роговицы в парных глазах, разница рефракции роговицы в противоположных точках одного меридиана. Эти критерии можно оценить при проведении компьютерной кератотопографии. Именно на это обследование и был направлен пациент А., где и был подтвержден этот диагноз.

Всё вышеизложенное показывает, насколько трудна и важна диагностика кератоконуса на ранних стадиях заболевания, и часто встречающиеся ошибки диагностики могут привести к непредсказуемым последствиям или к упущенному времени для более щадящих и эффективных методов лечения кератоконуса.

#### ЛИТЕРАТУРА

1. Габбасов А.Р. Алгоритм диагностики ран-

него кератоконуса (предварительное сообщение) // А.Р. Габбасов, И.Э. Мулдашева // Сб. научных трудов научно-практической конференции по офтальмохирургии с международным участием «Восток- Запад». – 2011. – С. 69.

2. Аbugова Т.Д. Клиническая классификация первичного кератоконуса / Т.Д. Аbugова // Современная оптометрия. – 2010. – №5. – С. 17-20.
3. Каспарова Е.А. Диагностика раннего кератоконуса / Е.А.Каспарова // Глаз. – 2001. – №3. – С.8-14.
4. Инструкция о порядке проведения военно-врачебной экспертизы и медицинского освидетельствования в органах внутренних дел Российской Федерации и внутренних войсках Министерства внутренних дел Российской Федерации, утвержденная приказом МВД России от 14 июля 2010 года №523. – Москва, 2010. – С. 161-164.

## Возможные причины осложнений при аллокулопластике

Максимович М.М., Отцецкая Н.В., Тараненко С.В..

Государственная служба медицинских судебных экспертиз, Минск, Республика Беларусь.

#### ■ АННОТАЦИЯ

**Проанализированы возможные осложнения при пластических операциях с применением аллотканей. Дифференцированный подход к использованию пластического донорского материала позволяет получить хороший функциональный результат и экономический эффект.**

#### ABSTRACT

Possible reasons for complications in allograft oculoplastics

Maksimovich M.M., Otsetskaya N.V., Taranenko S.V.

State Medical Forensic Service, Minsk, Republic of Belarus.

Possible complications in plastic surgery with the use of different types of allotissues have been analyzed. Differentiated approach to the use of plastic donor material makes it possible to get good functional result and economical effect.

#### ВВЕДЕНИЕ

Потребность в аллотканях высокая [4,5]. Они (по показаниям позволяют добиться эффективных результатов при акуллопластики) [5].

С момента зарождения восстановительной офтальмохирургии вопросам, связанным с выбором, заготовкой, применением биологических тканей, пригодных для трансплантации, уделяется приоритетное внимание.

Так как они составляют материальную основу пластической хирургии. Без качественно-го улучшения этой основы и ее расширения дальнейшее развитие офтальмохирургии становится проблематичным [1,2].

Широко используются различные алло-трансплантаты при операциях на веках, слезоотводящих путях, роговице, склеры и т.д. [3]. Вместе с тем, иногда, оккулопластика с применением донорских тканей может оказаться безуспешной. Кажущееся «мелочь» может оказать решающее влияние на исход операции [1,3].

## **ЦЕЛЬ**

Анализ причин возможных осложнений при аллоокулопластике с применением статических тканей.

## **МАТЕРИАЛ И МЕТОДЫ, РЕЗУЛЬТАТЫ.**

Проведена ретроспективная оценка результатов окуллопластики при которых отмечались осложнения. Проанализирован 41 случай. Донорский материал глазного яблока использовался при термических и термомеханических поражениях, посттравматическом язвенном кератите, кератоконусе, дистрофиях роговицы, бельмах роговицы, язвах роговицы и склеры, осложненных поражениях склеры, осложненной близорукости, при реконструктивных операциях с тяжелой сочетанной патологией глазного яблока и др..

При поступлении больных проводилось общепринятое офтальмологическое обследование с учетом конкретной патологией.

Не последнюю роль играло качество донорского материала. Взятие донорского материала, его хранение и заготовка трансплантатов производились в соответствии с действующими требованиями. Хирург изучал трансплантационный материал с помощью операционного микроскопа. Однако такой контроль должен производиться быстро и без подсыхания роговицы и эндотелиального слоя (3 случая). При выкраивании трансплантата он должен быть запланированного размера и соответствовать подготовленному глазу реципиента.

Состояние оперируемого глаза (например,

помутнение роговицы и связанная с этим амблиопия, нистагм или косоглазие) – плохие прогностические признаки (13 случаев). При сквозной кератопластике зрение может ухудшиться (3 случая). В прогностическом отношении наименее перспективны для оптической кератопластики помутнения, возникшие в роговице после тяжелых ожогов (14 случаев). При лечебной кератопластике трансплантат должен размещаться в пределах здоровой ткани. Не соблюдение этого правила приводит к рецидиву заболевания, гибели или перерождению трансплантата (1 случай). Результат может быть обречен на неудачу при замедленном слезообразовании (2 случая).

Несвоевременно выявленные и пролеченные хронические воспалительные заболевания органов зрения, вызванные микробными ассоциациями могут свести к нулю «оптическую кератопластику» (5 случаев).

Общее состояние больного всегда учитывалось. Возраст оперированных больных колебался от одного месяца до 93 лет с различными сопутствующими различными заболеваниями. Послеоперационное ведение больных варьирует в зависимости от многих факторов.

## **ВЫВОДЫ**

- даже при хорошем состоянии трансплантационного материала акуллопластика может оказаться безуспешной. Причиной бывают в этом случае неправильно выбранные показания к операции, несовершенства в технике ее выполнения, невозможность предвидеть и избежать некоторых осложнений, а при их развитии, грамотно ликвидировать;
- при планировании оперативного вмешательства необходимо объективно оценить технические возможности учреждения, квалификацию и опыт офтальмохирурга, позволяющие выполнить оперативное вмешательство на современном уровне с применением адекватных методик;
- учитывая тяжесть исходного состояния оперированных больных, полученные оптические результаты можно считать вполне

удовлетворительными;  
- частота интра- и послеоперационных осложнений не превышает, а в некоторых случаях ниже представленной литературе.

## ЛИТЕРАТУРА

1. Борзенко С.А., Комах Ю.А. Клинико-лабораторный скрининг латентных инфекций у пациентов перед сквозной кератопластикой // Съезд офт. России, 8-й: Материалы: - М., 2003. - С 456.
2. Борзенко С.А., Мороз З.И. Глазной банк ФГУ МНТК «Микрохирургия глаза» // Офтальмохир. - 2007. - №1. - С.26-28.
3. Волков В.В., Дронов М.М. // Проблемы клин. офт. Материалы международной конф. - Алма-Аты, 1977. - С. 30-31.
4. Миронов С.П. Современное состояние и перспективы развития Российской биоимплантологии // Сб. тезисов симпозиума «Актуальные вопросы тканевой и клеточной трансплантологии». - 2012. - С. 18-19.
5. Рашид М.Ж., Галимова В.У. Применение биоматериалов «Аллоплант в хир. леч. симблефарона» // Сб. тезисов симпозиума «Актуальные вопросы тканевой и клеточной трансплантологии». - 2012. - С. 304-305.

# Механизмы нарушения глазного давления

## Часть I. Офтальмогипертензия

Дронов М.М.

ФГБУ «Всероссийский центр экстренной и радиационной медицины им. А.М. Никифорова» МЧС России

### ■ АННОТАЦИЯ

**С целью выявления причин, влияющих на изменение уровня глазного давления, были изучены различные аномалии и болезни (всего порядка 300 видов).**

Учитывая, что глазное давление (Р<sub>гл</sub>) определяется суммарной величиной внутриглазного давления (Р<sub>вг</sub>), давления эластичности наружной капсулы глаза (Р<sub>экг</sub>) и экстраокулярного давления (Р<sub>экс</sub>), воздействующего на глазное яблоко:  $P_{gl} = P_{vg} + P_{ekg} + P_{eks}$ , с учетом рассматриваемой патологии, изучены механизмы подъема и понижения уровня глазного давления.

Офтальмогипертензия была отмечена при всех классах аномалий и болезней.

Механизм подъема внутриглазного давления может происходить при нарушении динамики камерной жидкости внутри глаза, нарушениях ее оттока из глаза, повышении эписклерального венозного давления и увеличении объема любой их внутриглазных структур.

Потеря эластичности наружной капсулы глаза также способна повышать глазное давление.

Экстраокулярное давление представляет сумму давлений на глазное яблоко тканей, окружающих его, вместе с атмосферным давлением. В результате аномалий развития, болезней и артефициальных повреждений может происходить хроническое усиление их воздействия (компрессия) на глазное яблоко. При этом могут сдавливаться преимущественно венозные сосуды, увеличивая эписклеральное венозное давление и нарушая отток камерной жидкости из глаза.

### SUMMARY

With the purpose of revealing of the reasons influencing change of a level of eye pressure, various anomalies and illnesses (the order of 300 kinds) have been studied.

Considering, that eye pressure (P<sub>o</sub>) is defined by total size of intraocular pressure (P<sub>io</sub>), pressure of elasticity of an external capsule of an eye (P<sub>ec</sub>) and extraocular pressure (P<sub>eo</sub>), influencing on an eyeball, in view of a considered pathol-

ogy, mechanisms of rise and downturn of a level of eye pressure are studied.

Ophthalmohypertension it has noted been at all classes of anomalies and illnesses.

The mechanism of rise of intraocular pressure can occur at infringement of dynamics of a chamber liquid inside of an eye, infringements of its outflow from an eye, increase episcleral venous pressure and increase in volume of any their intraocular structures.

Loss of elasticity of an external capsule of an eye also is capable to raise eye pressure.

Extraocular pressure represents the sum of pressure upon an eyeball of the fabrics surrounding it, together with atmospheric pressure. As a result of anomalies of development, illnesses and artificial damages there can be a chronic strengthening their influences (compression) on an eyeball. Thus mainly venous vessels can be squeezed, increasing episcleral venous pressure and breaking outflow of a chamber liquid from an eye.

ГЛАЗНОЕ ДАВЛЕНИЕ - один из самых существенных клинических факторов в офтальмологии. Для нормально функционирования человеческого глаза и его структур, сохранения высокого зрения, очень важно, чтобы давление глаза сохранялось в нормальных, физиологических пределах.

Глазное давление определяется суммарной величиной внутриглазного давления, давления эластичности наружной капсулы глаза и экстраокулярного давления, воздействующего на глазное яблоко:

$$P_{\text{гл}} = P_{\text{вг}} + P_{\text{экг}} + P_{\text{экс}},$$

где:  $P_{\text{гл}}$  - глазное давление,  $P_{\text{вг}}$  - внутриглазное давление,  $P_{\text{экг}}$  - давление эластичности наружной капсулы глаза и  $P_{\text{экс}}$  - экстраокулярное давление.

Для ответа на вопрос: «Какие патологические причины влияют на изменения уровня ГД?» были изучены различные патологоанатомические причины, которые представили как классы аномалий и болезней: врожденные и наследственные болезни, дистрофии, воспаления, болезни крови и сердечно-сосудистой системы, опухоли и артефициальные повреждения, включая операционные.

Офтальмогипертензия была отмечена при

всех классах аномалий и болезней.

**Механизм подъема внутриглазного давления.** В этом механизме могут принимать участие все внутриглазные структуры.

Теоретически подъем давления камерной жидкости может происходить при гиперсекреции, нарушении ее динамики внутри глаза, нарушениях оттока из глаза и повышении эписклерального венозного давления.

Возможность гиперпродукции камерной жидкости в качестве причины офтальмогипертензии, на взгляд автора, рассматривать не стоит. Гиперпродукция – это не повышение давления камерной жидкости.

Основные причины, приводящие к нарушению динамики КЖ внутри глаза и ее оттока из глаза, обусловлены различными морфологическими нарушениями структур глазного яблока. Особенно важная роль принадлежит структурам, участвующим в формировании угла передней камеры. Это может быть: а) *претрабекулярная патология*, б) *патология трабекулярного аппарата и Шлеммова канала*, в) *механическое сдавление трабекулярного аппарата и Шлеммова канала*, г) *посттравматическая патология* (повреждение коллекторных каналов).

Нарушения оттока камерной жидкости из глаза могут происходить также из-за патологии камерной жидкости - проникновения фибрина, белков высокой молекулярной массы и других компонентов сыворотки крови в камерную жидкость.

Однако на камерную жидкость приходится только 4,5 – 5% объема глаза, поэтому внутриглазное давление не является давлением камерной жидкости. Оно складывается из давлений всех внутриглазных тканей, давления внутриглазной жидкости и давления крови. К структурам, участвующим в формировании внутриглазного давления относятся все внутриглазные ткани (uveальный тракт, сетчатка, хрусталик, стекловидное тело, головка диска зрительного нерва), на которые приходится примерно 95% объема глаза.

Увеличение объема и давления каждой внутриглазной ткани способно приводить к подъему внутриглазного давления.

**Механизмы нарушения эластичности**



**наружной капсулы глаза.** Эластичность наружной капсулы глаза – сила, с которой наружная оболочка глаза противостоит внутреннему (Рвг) и внешнему (Рэкс) давлению. Силы эластичности наружной капсулы глаза направлены внутрь глазного яблока и они участвуют в регуляции ГД.

При непродолжительном внутриглазном повышении давления наружная капсула растягивается, как и трабекулярный аппарат, этим способствуя оттоку камерной жидкости из глаза. Избыточный уровень давления внутри глаза может создать ситуацию, когда эластичности наружной капсулы окажется недостаточно, чтобы противостоять этому давлению. Такое хроническое (длительно существующее) состояние может привести даже к растягиванию наружной капсулы и увеличению объема глазного яблока - буфтальму.

**Механизмы нарушения экстраокулярного давления.** Экстраокулярное давление

представляет сумму давлений на глазное яблоко тканей, окружающих его, вместе с атмосферным давлением. В результате аномалий развития, болезней и артефициальных повреждений может происходить хроническое усиление их воздействия (компрессия) на глазное яблоко. При этом могут сдавливаться преимущественно венозные сосуды, увеличивая эписклеральное венозное давление и нарушая отток камерной жидкости из глаза.

Основными причинами увеличения эписклерального венозного давления является венозная преграда на уровне эписклеры, орбиты или более низких отделов (включая верхнюю полую вену) или артериовенозные нарушения.

Таким образом, существуют различные механизмы подъема ГД для каждого человека. Возможно последовательное или параллельное вовлечение нескольких механизмов, которые способны потенцировать друг друга.

## Механизмы нарушения глазного давления

### Часть II. Офтальмогипотензия

Дронов М.М.

ФГБУ «Всероссийский центр экстренной и радиационной медицины им. А.М. Никифорова» МЧС России

#### ■ АННОТАЦИЯ

**Причин, приводящих к офтальмогипотензии, в отличие от офтальмогипертензии, было значительно меньше. Они в основном ограничивались случаями пониженного производства камерной жидкости (при иридоциклите, циклодиализе, цилиохориоидальной отслойке, циклодеструкции), чрезмерным оттоком камерной жидкости из глаза (при фильтрующих операциях, проникающих ранах и наружных фистулах наружной капсулы глаза, нарушениях целостности наружной капсулы глаза).**

Часто эти причины сосуществуют. Так, гипотензия от сверхфльтрации может вызвать

цилиохориоидальное отделение и последующее уменьшение продукции камерной жидкости. Практически гипотония отсутствует при первичных аномалиях, врожденных и наследственных болезнях, дистрофиях глаза, если они не сопровождаются иридоциклитом или отслойкой оболочек глазного яблока.

#### SUMMARY

The reasons leading ophthalmohypotensio, unlike ophthalmohypertension, was much less. They basically were limited to cases of the lowered manufacture of a chamber liquid (at iridocyclitis, cyclodialysis, ciliochoroidal detachment, cyclodestruction), excessive outflow of a chamber liquid from an eye (at the filtering operations,

getting wounds and external fistulas of an external capsule of an eye, infringements of integrity of an external capsule of an eye). Often these reasons coexist. So, the hypotension from a superfiltration can cause ciliochoroidal branch and the subsequent reduction of production of a chamber liquid. Practically the hypotonia is absent at primary anomalies, congenital and hereditary illnesses, dystrophies of an eye if they are not accompanied with iridocyclitis or detachment environments of an eyeball.

ПРИЧИН, ПРИВОДЯЩИХ К ОФТАЛЬМОГИПОТЕНЗИИ, в отличие от офтальмогипертензии, было значительно меньше. Они в основном ограничивались случаями пониженного производства камерной жидкости (при иридоциклите, циклодиализе, цилиохориоидальной отслойке, циклодеструкции), чрезмерным оттоком камерной жидкости из глаза (при фильтрующих операциях, проникающих ранах и наружных фистулах наружной капсулы глаза, нарушениях целостности наружной капсулы глаза). Часто эти причины сосуществуют. Так, гипотензия от сверхфилтрации может вызвать цилиохориоидальное отделение и последующее уменьшение продукции камерной жидкости. Практически гипотония отсутствует при первичных аномалиях, врожденных и наследственных болезнях, дистрофиях глаза, если они не сопровождаются иридоциклитом или отслойкой оболочек глазного яблока.

Общими причинами глазной гипотензии преимущественно являются различные заболевания, нарушающие осмотическое и артериальное давления крови, влияющие на мышечный тонус.

*Механизмы понижения внутриглазного давления.* Участвуют все внутриглазные структуры.

Теоретически офтальмогипотензия может следовать из-за уменьшенного формирования камерной жидкости, нарушения ее динамики и увеличения оттока, уменьшения эписклерального венозного давления.

Пониженное образование (гипосекреция) камерной жидкости может произойти при воспалении (иридоциклите), слабой перфу-

зии ресничного тела (при болезнях крови и сердечно-сосудистой системы), циклодиализе, цилиохориоидальной отслойке, повреждениях и болезнях ресничного тела, а также при воздействии на него криоаппликатором или энергией лазера, небрежном использовании водных супрессивных средств.

Нарушение динамики камерной жидкости внутри глаза зависит от этиологии процесса и анатомических изменений глазного яблока. При гипотензии может наблюдаться как замедление динамики и увеличение (при выделении воспалительных физиологически активных веществ, в связи с развитием иридоциклита) вязкости камерной жидкости, так и атипичное её движение по увеосклеральному или заднему пути, вплоть до отсутствия движения внутри глаза (при фистулах задней камеры).

Основной отток КЖ из глаза, ведомый гидростатическим дифференциалом давления между передней камерой глаза и эписклеральными венами, происходит через трабекулярный аппарат и Шлеммов канал. Чтобы наблюдался повышенный отток через неповрежденные структуры основного пути оттока нужно, чтобы эписклеральное венозное давление понизилось. Поскольку нормальное эписклеральное венозное давление в среднем равно 9 мм рт. ст., увеличенный обычный отток (через трабекулярный аппарат и Шлеммов канал) должен сопровождаться понижением ГД, но не ниже уровня эписклерального венозного давления. Учитывая, что эписклеральное венозное давление остается нормальным и у пациентов с гипотонией, низкое эписклеральное венозное давление не может рассматриваться как причина гипотонии.

Гипотония может развиваться при понижении объема и давления других внутриглазных структур, в том числе при их удалении (например, экстракции хрусталика, витректомии), эксцизии новообразований, гипотрофии (первичной и вторичной).

*Механизмы нарушения эластичности наружной капсулы глаза.* При понижении внутриглазного давления благодаря эластичности наружной капсулы глаза происходит ее со-

кращение, что приводит к некоторому подъему давления. Хотя для такого сжатия должен быть определенный уровень давления. Если структуры глаза не способны создать такой минимальный уровень давления, то не будет и ответного сжатия содержимого глазного яблока, и может развиваться фтизис глаза.

*Роль экстраокулярных структур при офтальмогипотензии.* При нормальных условиях, глазное давление не может упасть ниже давления в эписклеральных венах, а последнее быть ниже 8 – 10 мм рт.ст., поэтому понижение эписклерального венозного давления вряд ли может рассматриваться как причина офтальмогипотензии.

Другие экстраокулярные структуры (веки, содержимое глазницы и экстраокулярные мышцы), точнее их тонус, благодаря компрессии способствуют подъему глазного давления, а не его понижению.

Сравнительная оценка рассматриваемых аномалий и болезней показывает, что офтальмогипертензия встречается значительно чаще. Ее развитие может быть связано с нарушениями любой из структур, участвующей в формировании глазного давления, но чаще это структуры угла передней камеры, трабекулярный аппарат и Шлеммов канал, при поражении которых страдает или блокируется

отток камерной жидкости из глаза.

Развитие офтальмогипотензии ограничивается случаями переднего увеита (воспалительного и артефициального), отсутствием или уменьшением объема внутриглазных образований и нарушений целостности наружной капсулы глазного яблока. Отмечается корреляция офтальмогипотензии со случаями увеличения супраувеального пространства и задним оттоком жидкости из глаза.

Офтальмогипертензия и –гипотензия могут встречаться при любом размене угла передней камеры. Следовательно, в первую очередь, определяющим является не его величина, а патологоанатомические изменения структур, участвующих в его формировании.

Глаз и организм в целом обладают многими компенсаторными возможностями для регуляции и поддержания нормального уровня глазного давления. Это очередной раз подчеркивает значимость глазного давления в нормальном функционировании глаза.

Для правильной терапии повышенного или пониженного глазного давления требуется выявление причины такого нарушения, для чего необходимы определенные знания и соответствующие диагностические возможности.

## Прогнозирование гемофтальма диабетического генеза

Рудковская О.Д.

кафедра офтальмологии им. Б.Л.Радзиховского  
Буковинского государственного медицинского университета, г.Черновцы, Украина

### ■ РЕЗЮМЕ

**Пациенты с пролиферативной диабетической ретинопатией на фоне гипогликемии и низкого внутриглазного давления предрасположены к возникновению гемофтальма. Такие больные нуждаются в коррекции инсулинотерапии (профилактика гипогликемии), своевременной витреоретинальной хирургии.**

**Ключевые слова:** пролиферативная диа-

бетическая ретинопатия, внутриглазное давление, глюкоза крови.

### ABSTRACT

Prognosticating hemophthalmos of diabetic genesis

O.D.Pudkovskaya

Department of Ophthalmology named after B.L.Radzikhovky

Bukovinian State Medical University, Chernovtsy, Ukraine

Patients with proliferative diabetic retinopathy with underlying hypoglycemia and low intraocular pressure are predisposed to the onset of hemophthalmos. Such patients require a correction of insulinotherapy (prevention of hypoglycemia), timely vitreoretinal surgery.

*Key words:* proliferative diabetic retinopathy, intraocular pressure, blood glucose.

## АКТУАЛЬНОСТЬ

Пролиферативная диабетическая ретинопатия (ПДР) – одна из основных причин слепоты в развитых странах мира [1,2]. Часто осложняется гемофтальмом, следствием которого может быть тракционная отслойка сетчатки, плохо поддающаяся хирургической коррекции и ведущая к полной утрате зрения [3,4].

## ЦЕЛЬ

Установить факторы, способствующие возникновению гемофтальма у больных с ПДР.

## МАТЕРИАЛ И МЕТОДЫ

Под нашим наблюдением было 27 пациентов с ПДР (54 глаза). У всех пациентов был сахарный диабет II типа, тяжелая форма, субкомпенсированный, инсулинозависимый. Давность диабета – 14-20 лет. Все больные получали инсулин отечественного производства. Возраст пациентов от 54 до 71 года (средний возраст  $62,4 \pm 3,7$  года), мужчин – 11, женщин – 16. Сопутствующие диагнозы: ИБС, диффузный кардиосклероз, СН II-III, ФК II-III; ХБП II-III, диабетическая нефропатия.

Пациенты были разделены на 2 группы: 1-я группа – 14 больных (28 глаз) с ПДР без гемофтальма; 2-я группа – 13 больных (26 глаз) с ПДР и односторонним впервые выявленным гемофтальмом. Группы были сопоставимы по возрасту, полу, давности сахарного диабета, тяжести сопутствующей патологии. Офтальмологическое обследование больных состояло из: визо – периметрии, биомикро – офтальмоскопии, суточной тонометрии, ультразвукового исследования глаз (В - методика). Всем больным проведено традиционное общеклиническое обследование, включая биохимические показатели крови,

коагулограмму, консультации кардиолога, нефролога, эндокринолога.

## РЕЗУЛЬТАТЫ

Статистически достоверное различие данных комплексного обследования 1-й и 2-й групп пациентов выявлено в уровне внутриглазного давления (ВГД) на парных глазах и уровне глюкозы крови.

Во 2-й группе у пациентов на глазах с гемофтальмом ВГД было достоверно ниже, чем на парных глазах без гемофтальма:  $16,7 \pm 1,3$  мм рт.ст. против  $21,5 \pm 2,1$  мм рт. ст.,  $p \leq 0,05$ .

У пациентов 1-й группы такой асимметрии в показателях ВГД на парных глазах не наблюдалось (соответственно  $19,2 \pm 1,7$  мм рт. ст. против  $20,4 \pm 1,9$  мм рт. ст.,  $p \geq 0,05$ ).

Уровень глюкозы крови у пациентов 2-й группы был существенно ниже, чем в 1-й группе:  $4,1 \pm 1,7$  ммоль/л против  $10,2 \pm 2,4$  ммоль/л,  $p \leq 0,05$ .

Обсуждение результатов. Наличие гемофтальма у больных с диабетом, низкими показателями глюкозы крови и ВГД (в отличие от диабетиков с гипергликемией и нормальным ВГД) можно объяснить более низким осмотическим давлением в кровеносных сосудах и более легким протеканием крови сквозь поврежденную сосудистую стенку. Выход крови за пределы сосудов сетчатки в стекловидное тело облегчается при низком ВГД, что мы и наблюдали у пациентов 2-й группы на глазах с гемофтальмом.

## ВЫВОДЫ

Гипогликемия и гипотония глаза – факторы риска возникновения гемофтальма у больных с ПДР. Такие пациенты нуждаются в коррекции инсулинотерапии (профилактика гипогликемических состояний), своевременном проведении задней витректомии, лазерной коагуляции сетчатки.

## ЛИТЕРАТУРА

1. Мальцев Э.В., Зборовская А.В., Дорохова А.Э. Нейродегенерация и нейропротекция при диабетической ретинопатии (обзор литературы) // Офтальмологический

- журнал.-2012.-№1.-С.67-72.
2. Науменко В.Г. Инсулинотерапия в клинической практике // Міжнародний ендокринологічний журнал.-2012.-№2(42).-С.79-82.
  3. Шилова О.Г. Новые аспекты патогенеза и лечения диабетической ретинопатии // Міжнародний ендокринологічний журнал.-2012.-№4(44).-С.75-84.
  4. Inzucchi S.E., Bergenstal R.M., Buse J.B. et al. Индивидуальный подход к ведению пациентов с гипергликемией на фоне сахарного диабета 2 типа (Рекомендации американской диабетической ассоциации и Европейской ассоциации по изучению сахарного диабета) // Міжнародний ендокринологічний журнал.-2012.-№3(43).-С.87-103.

## Эффективность методик эксимер-лазерной коррекции зрения в коррекции астигматизма высокой степени

**А.М. Петруня, А.В. Спектор, Г.В. Степаненко**

ДЗ «Луганский государственный медицинский университет»,  
Луганский областной центр глазных болезней, Луганск, Украина.  
Катарактальная и рефракционная хирургия

### ■ АННОТАЦИЯ

**Обследовано 56 пациентов с астигматизмом высокой степени. Всем пациентам была выполнена эксимер-лазерная коррекция зрения. Установлено, что эксимер-лазерная коррекция зрения методом LASEK имеет более выраженный рефракционный эффект при коррекции астигматизма высокой степени в сравнении с методикой LASIK, что позволяет рекомендовать применение LASEK при коррекции астигматизма высокой степени даже в тех случаях, когда, возможно применение обеих методик.**

### THE EFFICIENCY OF TECHNIQUES OF EKSIMER-LASER CORRECTION OF VISION AT CORRECTION OF HIGH DEGREE ASTIGMATISM

56 patients with high degree astigmatism were surveyed. For all this patients eksimer-laser correction was executed. Was obtained the data that eksimer-laser correction by LASEK method has larger refractive effect at correction of high degree astigmatism comparison with LASIK technique that allow to recommend performance LASEK at correction of high degree

astigmatism even when probably performance of both techniques.

### ВВЕДЕНИЕ

Аномалии рефракции являются одной из ведущих причин обращения пациентов за офтальмологической помощью [1]. Миопия, гиперметропия и различного рода астигматизм приносят массу неудобств, ограничивают выбор определенных специальностей и снижают качество жизни человека [2,4]. Несмотря на постоянное совершенствование методик ЭЛК, на сегодняшний день наибольшее распространение получили лазерная субэпителиальная кератэктомия (ЛАСЕК) и Laser Assisted in Situ Keratomileusis (ЛАСИК) [6]. Каждая из методик имеет свои достоинства и недостатки. При выборе метода операции учитывается ряд параметров, в том числе характер и степень аметропии. В связи с этим сохраняет актуальность вопрос преимуществ той или иной методики ЭЛК при коррекции астигматизма высокой степени [3,5], анализ эффективности которых и явился целью данной работы.

## МАТЕРИАЛ И МЕТОДЫ

Под наблюдением находилось 56 пациента (112 глаз) в возрасте от 21 до 44 лет с астигматизмом высокой степени. Мужчин было 38 (68%), женщин – 18 (32%). Для сравнительного анализа эффективности типа операции больные были разделены на две репрезентативные группы, рандомизированные по возрасту и полу. Первую группу составили 27 больных (54 глаза), которым была выполнена ЭЛК методом ЛАСИК с помощью микрокератома Carriazo-Pendular, с толщиной флепа 130-110 микрон. Вторую группу составили 29 больных (58 глаз), которым была выполнена ЭЛК методом ЛАСЕК с применением митомицина С. Лазерная абляция выполнялась на эксимерном лазере "Esiris" (Schwind, Германия).

Больным проводилось: визометрия, рефрактометрия, кератотопография, биомикроскопия. Обследование проводилось через 1 месяц после операции. Длительность наблюдения составила 6 месяцев.

## РЕЗУЛЬТАТЫ И ИХ ОБСУЖДЕНИЕ

До операции у всех обследованных больных диагностирован простой и сложный миопический, а также смешанный астигматизм высокой степени. Величина астигматического компонента составила в среднем  $4,81 \pm 0,2$  дптр.

Через 1 месяц после выполнения ЭЛК у пациентов первой группы, которым была проведена операция ЛАСИК, некоррегированная острота зрения (ОЗ) составила в среднем  $0,75 \pm 0,04$  единиц (ед.). Рефракция находилась в пределах  $\pm 0,75$  дптр. от запланированной, а величина астигматического компонента в среднем составила  $1,12 \pm 0,2$  дптр.

У больных второй группы, которым была проведена операция ЛАСЕК, некоррегированная ОЗ составила в среднем  $0,93 \pm 0,03$  ед.. Рефракция находилась в пределах  $\pm 0,5$  дптр. от запланированной, величина астигматического компонента в среднем составила  $0,59 \pm 0,3$  дптр., то есть в 1,9 раз меньше.

При динамическом наблюдении через 6 месяцев некоррегированная ОЗ возросла в обеих группах до  $0,85 \pm 0,02$  ед. и  $0,96 \pm 0,05$

ед. соответственно. Рефракционный результат был стабильным на протяжении всего периода наблюдения. Необходимость докоррекции возникла у 2 больных первой группы (3,7%), у больных второй группы необходимости в докоррекции не было.

## ЗАКЛЮЧЕНИЕ

1. ЭЛК методом ЛАСЕК имеет больший рефракционный эффект при коррекции астигматизма высокой степени в сравнении с методикой ЛАСИК.
2. Полученные данные позволяют рекомендовать выполнение ЛАСЕК при коррекции астигматизма высокой степени даже в тех случаях, когда возможно выполнение обеих методик.

## ЛИТЕРАТУРА

1. Балашевич Л.И. Рефракционная хирургия / Балашевич Л.И. // СПбМАПО, 2002. – 288 С.
2. Коваленко Л.Н. Повышение эвективности фоторефракционной субэпителиальной кератэктомии при коррекции миопии высокой степени: дис. на здобуття наук. ступеня канд. мед. н.: спец. 14.01.18 – «Офтальмология» / Коваленко Лариса Николаевна. – К., 2007. – 146с.
3. Краснов М.М. Эксимерный лазер в фоторефракционной кератозектомии для коррекции миопии и миопического астигматизма / М.М. Краснов, В.В. Куренков, Г.С. Полуниин // Вестник офтальмологии. – 1998. - № 4. – С. 16-18.
4. Сергиенко Н.М. Близорукость: проблемы и решения / Н.М. Сергиенко // Международный мед. журнал. – 1999. – Т.5, № 1. – С.78-80.
5. Camellin M. LASEK technique promosing after 1 year of experience / M. Camellin // Ocular Surgery News. – 2000. – N 18. – P.14-15.
6. Hersh P.S. Photorefractive keratectomy versus laser in situ keratomileusis: comparison of optical side effects. Summit PRK-LASIK Study Group / P.S. Hersh, R.F. Steinert, S.F. Brint // Ophthalmology. - 2000. - № 5. – P. 925-933.

## Вклад учёных Военно-медицинской академии им. С.М. Кирова в развитие учения о глаукоме

Э.В. Бойко, В.В. Волков, В.А. Рейтузов, Ю.А. Кириллов  
ФГКОУ ВПО «Военно-медицинская академия им. С.М. Кирова», Санкт-Петербург

■ **Началом исследований проблемы глаукомы в нашей стране можно считать публикацию в Военно-медицинском журнале, по инициативе И.И. Кабата, статьи А.Ф. Грефе «Об иридэктомии при глаукоме и глаукоматозном процессе» в ноябре 1857 г. В 1858 г. И.И. Кабат, руководивший глазным отделением госпиталя – лечебной базы Медико-хирургической академии первым начал выполнять эти операции в России. Об эффективности операций при глаукоме было доложено И.И. Кабатов на Обществе русских врачей и операция была успешно внедрена в клиническую практику офтальмологов Санкт-Петербурга.**

Э.А. Юнге, В.И. Добровольский проводили консервативное и хирургическое лечение при глаукоме. В 1886 г. Л.Г. Беллярминовым под руководство проф. И.Р. Тарханова и В.И. Добровольского выполнено диссертационное исследование “Опыт применения графического метода к исследованию движения зрачка и внутриглазного давления (при посредстве фотографии)”, в которых он изучал механизмы регуляции внутриглазного давления.

Приват-доцент кафедры офтальмологии К.И. Ноишевский под руководством профессора Л.Г. Беллярминова впервые в эксперименте, установил взаимосвязь между внутриглазным и внутричерепным давлениями. В лаборатории И.П. Павлова в 1910 г. провели трепанацию черепа 2 собак в области лобных долей, и у них развилась глаукоматозная экс-

кавация. Гистологические срезы изменений зрительного нерва при экспериментальной глаукоме были продемонстрированы К.И. Ноишевским на заседании С.-Петербургского офтальмологического общества 27 января 1911 г и описаны в журнале «Вестник офтальмологии» (1912) и монографии «Глаукома, её этиология и лечение» (1917). Автор полагал, что непосредственной причиной появления экскавации в проводимых экспериментах было усиление тока лимфы из глаза в зрительный нерв и полость черепа.

Проблемы глаукомы продолжала изучаться при В.Н. Долганове, возглавлявшем кафедру в период 1925-1941 гг., который предложил антиглаукоматозную операцию – состригания склеры.

Особо значимую роль для отечественной офтальмологии сыграли исследования, проводившиеся на кафедре под руководством проф. Б.Л. Поляка. В 1948 г. им была разработана динамическая классификация глаукомы, принятая в 1952 г. на Московском совещании ведущих специалистов (академика В.П. Филатова, С.Ф. Кальфа и др.). Классификация стала обязательной для советских офтальмологов и просуществовала более 20 лет. В 1975 г. она послужила основой для разработанной обновленной классификации глаукомы, а в 2000 г. для классификации открытоугольной глаукомы, разработанной проф. В.В. Волковым. Значительным событием было участие кафедры (Б.Л. Поляк, В.В. Волков) в создании отечественных препаратов (фурамон, метамон, бензамон) - заменителей дорогостоящего тогда импортного



пилокарпина и публикация в Многотомном руководстве по глазным болезням (1962 г.), главы «Консервативное (нехирургическое) лечение глаукомы». Кроме того, Б.Л. Поляк предложил оригинальную и простую антиглаукомную операцию - трепаноциклодиализ и диагностическую нагрузочную платифиллиновую пробу.

Наибольшую известность в России и за рубежом получили фундаментальные труды профессора В. В. Волкова, посвященные патогенезу и диагностике открытоугольной глаукомы. В середине прошлого века в нашей стране в диагностике глаукомы большое значение придавали различным вариантам клинической тонографии. В докторской диссертации доцента кафедры В. С. Красновидова «О значении гониоскопии и тонографии для оценки гидродинамики глаза в клинической практике» (1970), выполненной при консультации профессора В. В. Волкова, были не только подтверждены достоинства новой методики, но и выявлены ее определенные недостатки. В частности, тонографические показатели оказались высоко вариабельны, поэтому опираться только на них при ранней диагностике глаукомы было нельзя. В это же время на кафедре осуществлялись исследования, посвященные изучению взаимосвязи уровней артериального, внутричерепного и внутриглазного давлений. Р. И. Коровенковым было выполнено экспериментальное исследование, результаты которой были отражены в успешно защищенной им в 1978 г. кандидатской диссертации на тему «Циркуляция жидкости в зрительном нерве». В этой работе получила подтверждение гипотеза В.В. Волкова о существовании градиента в плоскости решетчатой мембраны между интраневральным (тканеликворным) и внутриглазным давлениями, нарушение которого может быть ключевым моментом в развитии глаукомной оптиконейропатии. В клиническую практику на кафедре были введены нагрузочные компрессионно-периметрические исследования, первое сообщение о которых сделали Л.Б. Сухина и Н.Н. Перепелкин в 1974 г. Затем В.В. Волковым, Л.Б. Сухиной и Э.Л. Тер-Андриасовым для клинических

целей был создан и выполнен на Ленинградском заводе «Красногвардеец» прибор под названием Глаукотестер. О применении в этом приборе вакуумной нагрузки на глазное яблоко авторы сообщили в 1981 г. Тогда же в монографии В.В. Волкова, Л.Б. Сухиной и Е.И. Устиновой «Глаукома, преглаукома, офтальмогипертензия» (1985), по результатам ответа аксонов зрительного нерва, проходящих в РМ ДЗН, на офтальмо - компрессионную нагрузку, было четко разграничено эти разные нозологические формы заболевания.

С помощью инженеров – биомехаников, математиков из Ленинградского Государственного Университета (С.М. Бауэр и др.) было проведено математическое моделирование биологических взаимоотношений различных структур ДЗН в области его решетчатой мембраны, при естественном и искусственном (при нагрузке) прогибании. Проводились исследования диска зрительного нерва в кандидатских диссертациях «Диск зрительного нерва и зрительные функции в оценке глаукоматозного процесса» (Журавлев А. И., 1986), «Видеограмма и диск зрительного нерва при разных стадиях открытоугольной глаукомы и в оценке эффективности ее оперативного (хирургического и лазерного) лечения» (Симакова И. Л., 1997). Активно выявлялись больные глаукомой, протекающей без повышений офтальмотонуса, в первую очередь среди пациентов на фоне системной артериальной гипотензии (Ромова Т.Я., 1970).

В результате проведенных исследований на кафедре, а под влиянием работ кафедры и в России, сложились вполне созвучные с международными представлениями о структурных и функциональных нарушениях при открыто-угольной глаукоме. В.В. Волковым разработана и предложена (2001, 2005, 2007) новая клиническая классификация открытоугольной глаукомы по стадиям болезни, темпам ее прогрессирования, выделены три клинические формы заболевания: офтальмогипертензивная, мембранодистрофическая и оптико-ликворгипотензивная, нашедших отражение в его монографиях «Глаукома при

псевдонормальном давлении», (2001); «Глаукома открытоугольная» (2008). Эта классификация во многом сходна с современной зарубежной классификацией открытоугольной глаукомы (Mills R. et al., 2006).

Профессор В. В. Волков много сделал для создания простых, экономически доступных и эффективных методов периметрии, предназначенных для скрининга на глаукому. Так, в 80 г.г. XX в. на кафедре под его руководством был разработан простой, но эффективный метод множественной центральной статической периметрии (1983), совместно с В.А. Маревским создан анализатор центрального поля зрения, исследованы возможности применения визоконтрастометрии для диагностики глаукомы (Л. Н. Колесникова, Ю.Е. Шелепин, 1988; С. А. Коскин, 1994).

По инициативе проф. В.В. Волкова и Э.В. Бойко с помощью сотрудников государственного политехнического университета под руководством проф. В.Е. Клавдиева и принявшей участие доцентом кафедры офтальмологии ВМедА И.Л. Симаковой впервые в России создана методика компьютерной периметрии с удвоением пространственной

частотой и изучены возможности применения нового скринингового метода ранней диагностики открытоугольной глаукомы у военнослужащих. Эти исследования завершились в 2011 г. защитой докторской диссертацией И.Л. Симаковой на тему «Периметрия с удвоенной пространственной частотой как основа скрининга глаукомы и мониторинга глаукоматозного процесса».

В настоящее время на кафедре исследуются новые возможности консервативного (О.В. Бутикова), лазерного лечения глаукомы (В.Ю. Скворцов), а также роль скрытых инфекций в патогенезе глаукомы (Э.В. Бойко, Д.Ю. Якушев) и изучаются разные подходы к созданию методики клинической оценки уровней ликворного давления в зрительном нерве (В.В. Волков, М.В. Сухинин).

Таким образом, более чем за 150-летнюю историю изучения глаукомы учёные Военно-медицинской академии провели многие фундаментальные исследования, внесли и продолжают вносить значительный вклад в развитие учения о глаукоме.

Подробно анализируется ряд ошибочных представлений в историографии глаукомы.

## Соотношение периферической и средней толщины роговицы и слоя нервных волокон сетчатки у здоровых детей

О.Л. Поболь-Солонко, Л.Н.Марченко, Т.В.Качан, А.А.Далидович, А.С. Федулов  
УО «Белорусский государственный медицинский университет»

### ■ АННОТАЦИЯ

**У 56 здоровых детей (112 глаз) методами оптической когерентной томографии определены соотношения средней и периферической толщины роговицы с представителем слоя нервных волокон сетчатки. Установлено отсутствие корреляции между данными параметрами у здоровых детей Республики Беларусь.**

**Ключевые слова:** оптическая когерентная

томография, здоровые дети, толщина роговицы, слой нервных волокон сетчатки.

### ABSTRACT

The correlation of the peripheral and mean thickness of a cornea and retinal nerve fiber layer at healthy children

O. L. Pobol-Solonko, L.N. Marchenko, T.V.Kachan, A.A.Dalidovich, A.S.Fedulov

**PURPOSE:** To examine the relationship between

**Таблица 1.**  
**Средняя и периферическая толщина роговицы у здоровых детей различных возрастных групп**

Толщина роговицы (мкм)	1 подгруппа n=18, X <sub>cp</sub> ± σ	2 подгруппа n=36, X <sub>cp</sub> ± σ	3 подгруппа n=58, X <sub>cp</sub> ± σ	Основная группа n=112, X <sub>cp</sub> ± σ
Периферическая	640,97±49,3	633,67±26,26	634,65±34,24	635,35±34,61
периферическая мин-макс	556,5-711,5	578-687	571,5-697,5	556,5-711,5
Средняя	605,18±45,55	596,26±24,48	597,52±32,78	598,35±32,68
средняя мин-макс	520,75-672,5	543,25-640,25	540-660,5	520,75-672,5

**Таблица 2.**  
**Толщина перипапиллярного слоя нервных волокон сетчатки у здоровых детей различных возрастных групп**

Средняя толщина ПСНВ (мкм)	1 подгруппа n=18, X <sub>cp</sub> ± σ	2 подгруппа n=36, X <sub>cp</sub> ± σ	3 подгруппа n=58, X <sub>cp</sub> ± σ	Основная группа n=112, X <sub>cp</sub> ± σ
	97,8±18,92	106,49±8,68	104,76±11,01	104,2±12,22
Средняя мин-макс	58,83 - 126,91	92,25 - 133,42	64,37 - 133,33	58,83 - 133,42

retinal nerve fiber layer (RNFL) measurements with the peripheral and mean corneal thickness (CT) in healthy children's eyes. **SUBJECTS:** The study included 112 eyes from 56 healthy young subjects. **METHODS:** RNFL thickness parameters were measured using the standard «fast» RNFL scan-protocol obtained with optical coherence tomography (OCT) (Stratus OCT 3000, Carl Zeiss Meditec). Peripheral and mean CT were measured by OCT (Visante, Carl Zeiss Meditec). **RESULTS:** Peripheral and mean CT don't correlate with RNFL measurements. **CONCLUSIONS:** In healthy children eyes, peripheral and mean CT parameters were independent of RNFL measurements by OCT.

**Keywords:** optical coherence tomography, children, corneal thickness, retinal nerve fiber layer.

## ВВЕДЕНИЕ

Анатомические параметры глаза, структуры его переднего отдела и заднего отрезков изучались во многих мультицентровых исследованиях в Европе (European Glaucoma Prevention Study - EGPS) и США (Ocular Hypertension Treatment Study - OHTS),

(Advanced Imaging in Glaucoma Study - AIGS) для определения значимых факторов риска и предикторов развития первичной открытоугольной глаукомы. Установлено, что у лиц с тонкой роговицей при измерении внутриглазного давления (ВГД) регистрируются заниженные показатели, что снижает настороженность к развитию у них глаукомы [1, 2].

Изучение корреляции между центральной толщиной роговицы и толщиной перипапиллярного слоя нервных волокон сетчатки (ПСНВ) проводилась у здоровых детей с различными видами рефракции [3], у здоровых взрослых, а также у взрослых с офтальмогипертензией [5, 4]. Эти параметры также сравнивались с размерами диска зрительного нерва (ДЗН) [6]. В литературе не представлены исследования соотношения между периферической и средней толщиной роговицы и толщиной ПСНВ.

**Цель исследования** заключалась в определении соотношения между толщиной роговицы и перипапиллярного слоя нервных волокон сетчатки у офтальмологически здоровых детей Республики Беларусь.

**Таблица 3.**  
**Корреляции периферической толщины роговицы и толщины**  
**перипапиллярного слоя нервных волокон (Spearman Rank Order Correlations)**

корреляция	N	коэффициент Спирмена	t(N-2)	p-level
1 подгруппа	18	0,261094	1,081903	0,295333
2 подгруппа	36	-0,092583	-0,542176	0,591233
3 подгруппа	58	-0,012214	-0,091404	0,927498
основная группа	112	0,036946	0,387753	0,698948

**Таблица 4.**  
**Корреляции средней толщины роговицы и толщины**  
**перипапиллярного слоя нервных волокон (Spearman Rank Order Correlations)**

корреляция	N	коэффициент Спирмена	t(N-2)	p-level
1 подгруппа	18	0,178535	0,725799	0,478445
2 подгруппа	36	-0,084052	-0,491844	0,625991
3 подгруппа	58	-0,015781	-0,118111	0,906403
основная группа	112	0,023989	0,251671	0,801765

## МАТЕРИАЛЫ И МЕТОДЫ

В исследовании участвовали 56 офтальмологически здоровых детей (112 глаз) в возрасте от 5 до 18 лет, из них девочек было 26 (46,4%), мальчиков – 30 (53,6%), которые проживали на территории Республики Беларусь. Данная основная группа была разделена на 3 подгруппы:

- Подгруппа дошкольного возраста (5-6 лет) – 9 человек (18 глаз) – 16,1%;
- Подгруппа младшего школьного возраста 7-12 лет – 18 человек (36 глаз) – 32,2%;
- Подгруппа старшего школьного возраста 13-17 лет – 29 человек (58 глаз) – 51,7%.

Стандартное офтальмологическое обследование включало: сбор анамнеза, визометрию, авторефрактометрию, периметрию, биомикроскопию, прямую офтальмоскопию, бесконтактную тонометрию, измерение ПЗО (IOL-Master, Carl Zeiss Meditec).

Периферическую и среднюю толщину роговицы определяли на аппарате Visante OCT (Carl Zeiss Meditec) с использованием режима сканирования Pachymetry Map. Пахиметрические данные фиксировали в следующих позициях: 5 - 10 мм от центра роговицы –

периферическая толщина роговицы (ПТР), 0 - 10 мм - средняя толщина роговицы (СТР). Пахиметрический анализ осуществляли по полученной карте и таблице значений.

Толщину перипапиллярного слоя нервных волокон сетчатки определяли по протоколу получения сканов Fast RNFL Thickness (3, 4) на приборе Stratus OCT 3000 (Carl Zeiss Meditec) в условиях медикаментозной циклоплегии после однократной инстилляции раствора мидриацила в возрастной концентрации. Ее измеряли в пояске temporal-superior-nasal-inferioir-temporal, сканированным по окружности диаметром 3,4 мм вокруг ДЗН в 12 позициях с расчетом среднего значения RNFL Thickness. Анализ изображений проводили с использованием протокола RNFL Thickness Average. Все включенные изображения имели соответствующую силу сигнала > 7. Результаты считали статистически значимыми при  $p < 0,05$ .

## РЕЗУЛЬТАТЫ И ОБСУЖДЕНИЕ

Для выполнения данной работы были отобраны дети с нормальными зрительными функциями, остротой зрения не ниже 1,0 и отсутствием при офтальмологическом об-

следовании патологии органа зрения.

При проведении анализа результатов исследования средней и периферической толщины роговицы в различных детских возрастных подгруппах было установлено отсутствие между ними статистически значимых отличий (табл. 1).

Особый интерес представляли результаты определения толщины перипапиллярного слоя нервных волокон сетчатки в разных возрастных группах, представленные в табл. 2.

Из таблицы видно, что средняя толщина ПСНВ в первой младшей подгруппе ( $97,8 \pm 4,46$ ) была статистически значимо меньше, чем во второй и третьей подгруппах ( $106,49 \pm 1,44$  и  $104,78 \pm 1,44$  соответственно), между которыми данный показатель не достигал достоверного различия.

Анализ корреляций между периферической и средней толщиной роговицы и толщиной ПСНВ отражен в таблицах 3 и 4.

Анализ корреляций не выявил взаимосвязи между периферической и средней толщиной роговицы и толщиной ПСНВ у здоровых детей, как в стратифицированных возрастных подгруппах, так и в основной группе.

## ВЫВОДЫ

1. Периферическая и средняя толщина роговицы статистически значимо не отличались в различных возрастных подгруппах детей.
2. Средняя толщина ПСНВ в первой младшей подгруппе ( $97,8 \pm 4,46$ ) оказалась достоверно меньшей, чем во второй и третьей подгруппах ( $106,49 \pm 1,44$  и  $104,78 \pm 1,44$  соответственно), между которыми данный показатель не достигал статистически значимого различия.
3. Не установлена взаимосвязь между периферической и средней толщиной роговицы

с толщиной ПСНВ у здоровых детей, как в стратифицированных возрастных подгруппах, так и в основной группе.

## ЛИТЕРАТУРА

1. Gordon MO, Beiser JA, Brandt JD, et al. The Ocular Hypertension Treatment Study: baseline factors that predict the onset of primary open-angle glaucoma. *Arch Ophthalmol* 2002;120:714–720.
2. Miglior S, Pfeiffer N, Torri V, et al. Predictive factors for open-angle glaucoma among patients with ocular hypertension in the European Glaucoma Prevention Study. *Ophthalmology* 2007;114:3–9.
3. Hussein MA, Paysse EA, Bell NP, Coats DK, Brady McCreery KM, Koch DD, Orengonania S, Baskin D, Wilhelmus KR (2004). Corneal thickness in children. *Am J Ophthalmol* 138:744–748
4. Henderson PA, Medeiros FA, Zangwill LM, Weinreb RN. Relationship between central cornea thickness and retinal nerve fiber layer thickness in ocular hypertensive patients. *Ophthalmology* 2005;112:251–256.
5. Tarkan Mumcuoglu, Kelly A Townsend, Gadi Wollstein, Hiroshi Ishikawa, Richard A Bilionick, Kyung Rim Sung, Larry Kagemann, and Joel S Schuman [on behalf of the Advanced Imaging in Glaucoma Study Group]. Assessing the Relationship between Central Corneal Thickness and Retinal Nerve Fiber Layer Thickness in Healthy Subjects. *Am J Ophthalmol*. 2008 October ; 146(4): 561–566.
6. Kaushik S, Gyatsho J, Jain R, et al. Correlation between retinal nerve fiber layer thickness and central corneal thickness in patients with ocular hypertension: an optical coherence tomography study. *Am J Ophthalmol* 2006;141:884–890.

# Клинический случай осложнения ретробульбарной анестезии

Самохвалова Н.М., Рожко Ю.И., Гурко Н.А.

ГУ «Республиканский научно-практический центр радиационной медицины и экологии человека», Гомель, Беларусь

## ■ АННОТАЦИЯ

**При любых хирургических вмешательствах, в том числе и офтальмологических, можно использовать как местную (регионарную), так и общую анестезию.**

Выбор метода обезболивания зависит от ряда факторов: вида операции, периода и длительности анестезии, коагуляционного статуса, возможности кооперации с больным, личных предпочтений хирурга и пожеланий пациента. Хотя ясных доказательств в пользу большей безопасности общей либо регионарной анестезии нет, существует распространенное мнение, что регионарная анестезия все же обеспечивает большую защиту от хирургического стресса, ее использование уменьшает время операции и ее стоимость, после нее быстрее наступает восстановление функций. Однако следует не выпускать из вида, что при всех достоинствах регионарной анестезии, она, являясь менее инвазивной по сравнению с общей, сопряжена, тем не менее, с риском возможных осложнений.

## ANNOTATION

Clinical case of retrobulbar anesthesia complication

N.M. Samakhvalava, Yu.I. Razhko, N.A. Gurko  
SE «The Republican Research Centre for Radiation Medicine and Human Ecology», Gomel, Belarus

In any surgery, including ophthalmic, there can be used local (regional) and general anesthesia. The choice of anesthesia depends on several factors: the type of surgery, the period and the duration of anesthesia, coagulation status the possibility of cooperation with the patient, surgeon's personal preferences and patient's wish. Although there's no clear evidence in favor of

general or regional anesthesia to be a safer one, there is a widespread belief that regional anesthesia provides greater protection against surgical stress, its use reduces the time and cost of operation, functional recovery runs faster after it. However, one should keep in mind that with all the advantages of regional anesthesia, it, being less invasive compared to the general, bears, however, the risk of complications.

## ВВЕДЕНИЕ

Термин «анестезия» в переводе с греческого означает «отсутствие чувствительности». Существует общая анестезия или наркоз (narcosis означает засыпание) и местная или регионарная. Первое упоминание эпибульбарной анестезии датируется 1884 годом, когда австрийский офтальмолог Carl Koller сообщил телеграммой съезду Немецкого офтальмологического общества в Гейдельберге о возможности безболезненных операций на глазном яблоке при использовании 3% водного раствора солянокислого кокаина [1]. Однако отсутствие полной аналгезии и акинезии глазного яблока при поверхностной анестезии не всегда удовлетворяет хирургов, поэтому внедрение метода ретробульбарного введения анестетика стало значительным и весьма прогрессивным шагом. Практически с момента ее предложения Hermann Jacob Knapp и позже – Anton Elshnig данная методика стала популярной среди офтальмохирургов. Дальнейшее развитие техники анестезиологического пособия связано с именами August Van Lint и O'Brien, которые в 1914 г. предложили и внедрили в клиническую практику методику акинезии век. Современный вариант анестезии представляет собой модификацию R.S. Atkinson, который рекомендовал проводить инъекцию анестетика непосредственно в мы-

шечную воронку [2, 3, 5].

Одним из тяжелых осложнений ретробульбарной инъекции является повреждение сосудов вершины орбиты с образованием ретробульбарной гематомы, риск ее возникновения, по литературным данным, составляет от 0,072% до 1,7%. Прямая травма зрительного нерва иглой может привести к слепоте, а травма других нервных стволов – к парезу экстраокулярных мышц. Имеются сообщения о перфорации глазного яблока, риск данного осложнения составляет 0,006% [1, 2, 5].

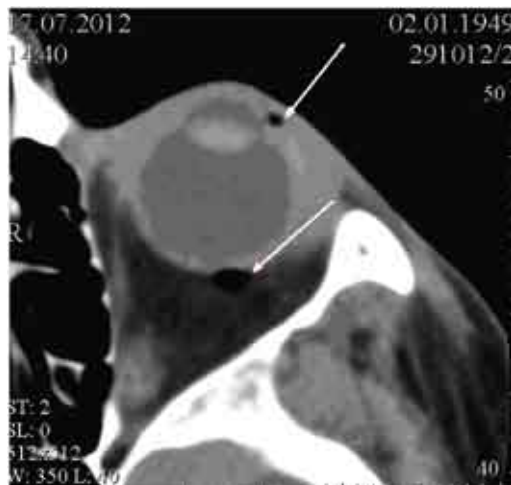
**Цель работы:** представить на клиническом примере случай осложнения ретробульбарной анестезии.

## МАТЕРИАЛ И МЕТОДЫ

Пациентка Н., 62 года, оперирована в офтальмологическом отделении ГУ «РНПЦ РМ и ЭЧ» по поводу рефрактерной глаукомы левого глаза. Для эпibuльбарной анестезии был использован 1% раствор тримекаина, для ретробульбарной – 2% раствор лидокаина. Ретробульбарная анестезия выполнена по стандартной методике, в соответствии с которой анестетик введен за глазное яблоко в конус, образуемый глазодвигательными мышцами. Использовалась игла длиной 4 см, которая введена через кожу нижнего века в области наружного угла глаза непосредственно над нижним краем глазницы (0,5 см медиальнее латерального угла глазной щели). Больную при этом просили смотреть вверх. Игла продвинута на 3,5-4 см по направлению к верхушке мышечного конуса. Исключив внутрисосудистое расположение иглы с помощью аспирационной пробы, введено 2 мл анестетика, после чего игла удалена. Дополнительно выполнена акинезия – блокада 2% раствором лидокаина ветвей лицевого нерва для выключения действия круговой мышцы глаза.

## РЕЗУЛЬТАТЫ

Проведенная анестезия была успешна, так как она обеспечила анестезию, акинезию и устранила окулоцефалический рефлекс (т.е. поворот головы больного не сопровождался

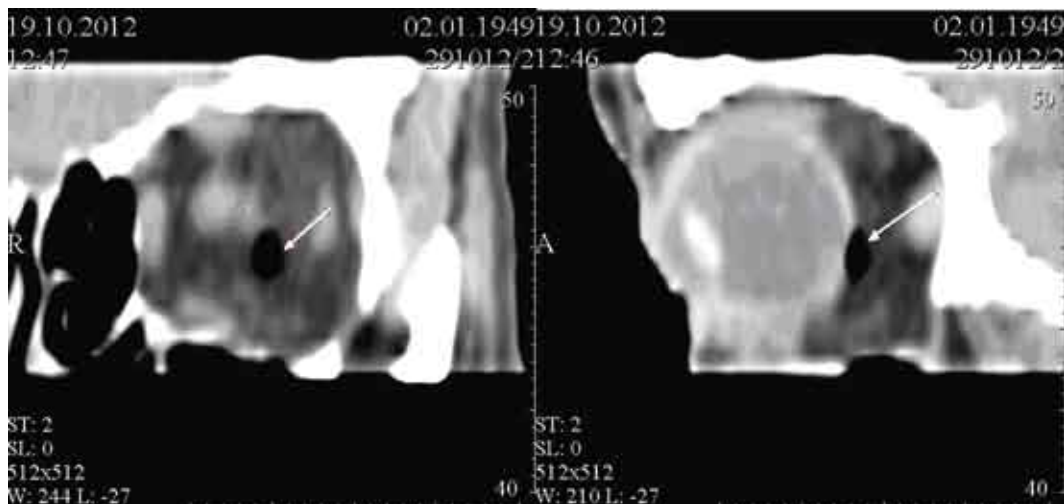


**Рис. 1. Компьютерная томограмма орбиты в аксиальной проекции. Стрелками указаны пузырьки газа в субтенонном и ретробульбарных пространствах**

движением глазного яблока).

Оперативное вмешательство прошло гладко, однако при осмотре пациентки через 1,5 часа в послеоперационном периоде констатирована полная наружная и внутренняя офтальмоплегия оперированного левого глаза, сопровождавшаяся птозом, диплопией, легким мидриазом (до 4 мм), вялой реакцией зрачка на свет, незначительной протрузией глазного яблока. При осмотре глазного дна, остро возникших изменений не обнаружено. Субъективно пациентка отмечала некоторое затуманивание зрения оперированного глаза. Учитывая вышеуказанные клинические симптомы, решено с диагностической целью выполнить компьютерную томографию (КТ) головного мозга и орбит. Патологических изменений в веществе головного мозга не выявлено, однако, в левой орбите ретробульбарно обнаружен пузырек газа размером 2х3х6 мм на 5 часах в 4 мм от зрительного нерва, интимно прилежащий к склере и несколько деформирующий ее (рис. 1, 2). Пациентка наблюдалась в динамике. Клинически началось постепенное восстановление двигательной активности экстраокулярных мышц и леватора. Через 24 часа произведена





**А**

**Б**

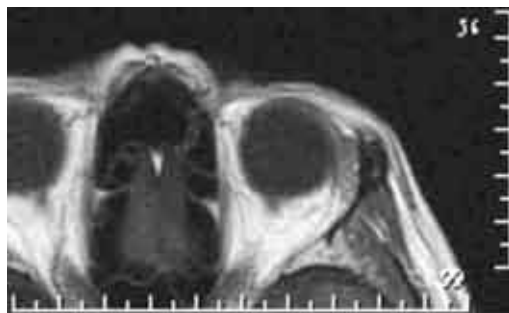
**Рис. 2. Компьютерная томограмма орбиты.** А: реформированное в коронарной плоскости изображение на уровне ретробульбарного пространства. Стрелкой указан пузырек газа в ретробульбарном пространстве; Б: реформированное в сагиттальной плоскости изображение. Стрелкой указан пузырек газа в ретробульбарном пространстве

контрольная магнитно-резонансная томография орбит, на которой пузырек газа за левым глазным яблоком, выявленный на КТ, не визуализировался (рис. 3).

Представленное осложнение ретробульбарной анестезии мы расценили, как опосредованное влияние на цилиарный ганглий увеличенного объема содержимого орбиты вследствие попадания пузырька воздуха во время инъекции анестетика.

### **ЗАКЛЮЧЕНИЕ**

Избыточное увеличение объема орбиты приводит к воздействию на ресничный узел, от которого отходят нервные окончания, осуществляющие двигательную, чувствительную и вазомоторную иннервацию глаза. Несмотря на малоинвазивность ретробульбарной анестезии, данный метод также сопряжен с риском возможных осложнений, поэтому всегда должно быть доступно оборудование и квалифицированный персонал, необходимые для своевременной диагностики и лечения возникших осложнений.



**Рис.3. Магнитно-резонансная томограмма орбит, аксиальная T1 последовательность. Через 24 часа пузырьки газа в субтеноновом и ретробульбарных пространствах отсутствуют**

### **ЛИТЕРАТУРА**

1. Анестезия в офтальмологии: Руководство / под ред. Х.П. Тахчиди [и др.] – МИА, 2007. – 552 с.
2. Геморрагические осложнения ретробульбарной анестезии / С.В. Берсенев [и др.] // Актуальные проблемы офтальмологии – 2011: материалы VI Всерос. науч. конф.

- молодых ученых: Москва, 21 июня 2011 г. / Федерал. гос. учр. «Московск. науч.-техн. компл.»; под ред. Х.П. Тахчиди. – М., «Офтальмология», 2011. – С. 53-55.
3. Короев, О.А. История зарубежной офтальмологии / О.А. Короев. – Владикавказ, 2007. – 179 с.
  4. Прокопьев, М.А. Анестезия при витреоретинальных операциях / М.А. Прокопьев, В.А. Пислегина // Федоровские чтения – 2009: материалы VIII Всерос. науч.-практ. конф., Москва, 1-3 июля 2009 г. / Федерал. гос. учр. «Московск. науч.-техн. компл.»; под ред. Х.П. Тахчиди. – М., «Офтальмология», 2009. – С. 151.
  5. Рожко, Ю.И. Эффективность и безопасность регионарной анестезии при витреоретинальных операциях / Ю.И. Рожко // Офтальмология. Восточная Европа. – 2012. – №4 (15).

## Дети, которые могли не родиться. Брахи терапия внутриглазной меланомы и беременность.

Сёмикова Т.С., Магарамов Д. А., Тимофеев Л.В.  
Москва, ФГБУ МНТК «Микрохирургия глаза» им. С.Н.Фёдорова

■ Существует два ошибочных мнения, первое, что беременность всегда провоцирует рост опухоли и метастазы. И второе, что удаление глаза с внутриглазной опухолью дает гарантии избежать метастазов и сохранить жизнь больного. Вопреки существующего мнения клинические наблюдения показали несостоятельность этого утверждения.

В моей практике был такой случай. Пациентке Л. 28 лет была проведена брахитерапия по поводу внутриглазной меланомы. Опухоль благополучно рассосалась до плоского рубца и в течение 8 лет диспансерного наблюдения, состояние было стабильным. Однако муж настаивал на втором ребенке (один у них уже был) и никак не мог взять в толк как глазное заболевание может быть этому препятствием. У больной случилась беременность, но она как и я была уверена, что беременность может спровоцировать рецидив опухоли. Она её прервала.

Итогом этих событий стала смерть пациентки от метастазов через полгода после аборта. Этот случай поколебал мое убеждение в правильности этой позиции.

И дальнейшие наблюдения подтвердили возникшие у меня сомнения

Приводим несколько примеров из нашей практики, когда пациентки после перенесенной брахитерапии по поводу внутриглазной меланомы, в разные сроки после операции родили здоровых детей, без соматической и глазной патологии, при этом ни рецидива, ни метастазов опухоли не наблюдается уже многие годы.

**Целью нашей работы** анализ эффективности брахитерапии и антигомотоксической терапии лечения внутриглазной опухоли у женщин детородного возраста.

**Материалы и методы:** под наблюдением находятся четыре пациентки в возрасте 15 до 26 лет. Срок наблюдения от 13 до 23 лет. Перед операцией все пациентки проходили офтальмологическое и общеклиническое обследование. Ни у одной из них отдаленных метастазов перед операцией не выявлено

**1. Первой была пациентка 16 лет** которая обратилась с жалобами на снижение остроты зрения на правый глаз. Она была школьницей. Приехала с мамой

При обследовании:

ОД= счет пальцев у лица ОС = 1.0

ВГД=ОД-16мм и ОС 18мм. Поля зрения на правом глазу сужено, на левом нормальное.

При ультразвуковом обследовании на

правом глазу сверху-кнаружи определялся проминирующий очаг в стекловидное тело высотой 6.8мм, протяженностью 11.2 мм.

Был поставлен диагноз:

ОД: Меланома хориоидеи, Вторичная отслойка сетчатки.

По существующим правилам больной была предложена операция энуклеация, однако, учитывая категорический отказ, молодой возраст, и настоятельную просьбу родителей как попытка была проведена органосохраняющая операция: брахитерапия с радионуклидом Рутений 106 + Родий 106 отечественного производства, с временным подшиванием ОА к эписклере. Учитывая большие размеры опухоли, расчет дозы проводили с учетом радиоустойчивости склеры, которая составляет 3000 Гр. Время экспозиции бета-аппликатора составило 12 суток. Опухоль регрессировала в течение года до плоского рубца и сохраняется уже в течение 23 лет. В течение первого года после операции пациентка проходила контрольный осмотр каждые 3 месяца, последующие 2 года 1 раз в 6 месяцев, а затем 1 раз в год.

За время наблюдения офтальмологический статус был стабильным, отдаленных метастазов не наблюдалось. Пациентка закончила школу, поступила в техникум. После окончания вышла замуж и через 10 лет после операции родила здоровую девочку, ни соматической, ни глазной патологии у ребенка не выявлено. В настоящее время дочка успешно учится в школе в 6 м классе, а сама пациентка чувствует себя хорошо и работает по специальности.

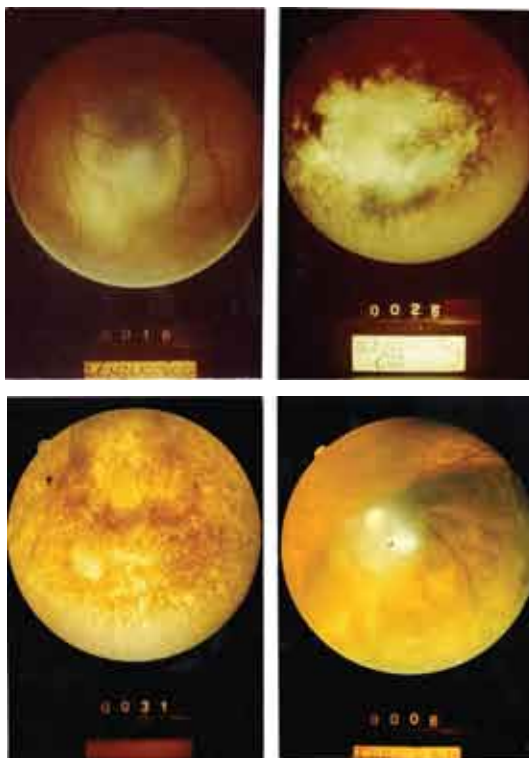
Срок наблюдения 23 года.

**2. Второй была больная Г. 15 лет,** которая обратилась с жалобами на снижение остроты зрения на левый глаз. Зрение снизилось стремительно, в течение 2-х месяцев после стресса (умер отец). Снижение остроты зрения сопровождалось фотопсиями ( в виде вспышек света). При осмотре

Об-но: ОД 0.5 с кор.+ 3.5 д = 1.0 OS 0.01= эк ВГД ОД 10 мм. рт. ст.OS=5 мм. рт. ст.

Поля зрения на больном глазу сужены до точки фиксации.

На УЗИ в центральных и парацентральных



отделах с 1 до 5 часов располагалось проминирующее в стекловидное образование, овальной формы. Высотой 8.7 мм и 14 мм в диаметре.

Больной был поставлен диагноз:

Меланома хориоидеи. Вторичная отслойка сетчатки. Гиперметропия средней степени.

Учитывая молодой возраст больной, в качестве попытки, была так же произведена брахитерапия с подшиванием бета-аппликатора на основание опухоли к эписклере с радионуклидом Ru106+Rh106. Учитывая размеры опухоли максимальную дозу облучения так же рассчитывали на склеру, которая составила на основании опухоли порядка 3000 Гр. Время экспозиции аппликатора составило 14 суток.

После операции опухоль регрессировала в течение года. На месте опухоли осталось уплотнение толщиной =1.9 мм и этот участок остается в неизменном виде на протяжении всего срока наблюдения. Отдаленных мета-

стазов нет.

За это время пациентка окончила медицинское училище, работает участковой медсестрой. Вышла замуж и через семь лет после брахитерапии родила здоровую девочку. В настоящее время ребенку 4 года.

Срок наблюдения 13 лет.

**3. Больная А. 26 лет** обратилась с жалобами на снижение остроты зрения на правый глаз. Снижение остроты зрения обнаружила случайно, когда закрыла здоровый глаз.

Об-но: ОД 0.1 с кор. -1.5 д = 0.25 OS 0.8 с кор. -0.5д = 1.0

ВГД ОД 14мм рт.ст. OS 18мм р.ст.

Поля зрения с носовой стороны сужены до точки фиксации.

На УЗИ в нижнее- наружном сегменте по меридиану с 7 до 9 часов определялось гетерогенное образование округлой формы, исходящее из хориоидеи высотой 11.3 мм, протяженностью 11.2 мм 40 - 70% от плотности склеры..

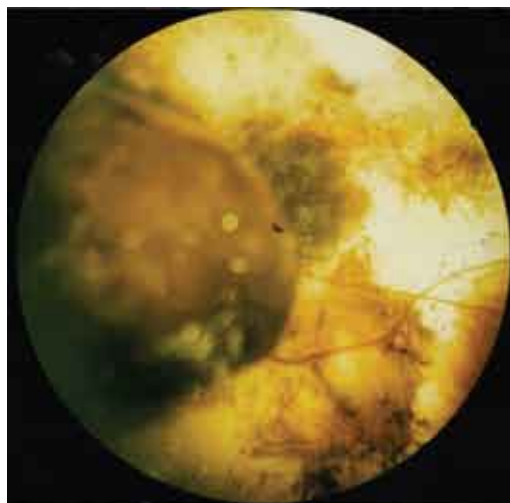
Заключение: опухоль хориоидеи. Вторичная отслойка сетчатки.

Больной так же была предложена операция энуклеация. Однако она категорически отказалась и ей была произведено органосохранное лечение . Локальное облучение опухоли с помощью бета- аппликатора Рутений 106 +Родий 106.Учитывая большую толщину опухоли, доза облучения рассчитывалась с учетом радиорезистентности склеры и составила 3000 Гр. Время экспозиции бета- аппликатора составило 14 суток. Параллельно во время лучевой терапией производилась ГБО (гипербарическая оксигенация) и антигомотоксическая терапия, состоявшая из противовоспалительных и дренажных препаратов, витаминов, микроэлементов. Полная регрессия опухоли произошла через два года до плоского рубца.

За время наблюдения у больной родилось три здоровых сына. В настоящее время у нее 4 здоровых ребенка 15, 7 и 4 года и 1год месяца, первый сын родился до болезни. Отдаленных метастазов нет, рецидива опухоли не наблюдается.

Срок наблюдения 16 лет.

**4. Больная Г. 16 лет** обратилась с жало-



бами на снижение остроты зрения на левый глаз. Зрение снижалось постепенно после перенесенного стресса. ( Дефицит материнской любви, ревность, мать второй раз вышла замуж и у нее появились другие дети). Перед левым глазом появилась «занавеска» и снижение остроты зрения.

При обращении: острота правого глаза 1.0, левого 0.1 не корригирует . Внутриглазное давление в норме 18 и 16 мм рт.ст., поля зрения на правом глазу нормальные, слева сужены на 30 %. При ультразвуковом обследовании в левом глазу выявлено проминирующее в стекловидное тело образование высотой 6.1 мм, с основанием 15 мм, вторичная отслойка сетчатки.

Больной было проведено органосохранное



лечение - брахитерапия с временным подшиванием бета-аппликатора с радионуклидом Рутений 106 +Родий 106. Лучевая нагрузка на вершину составила 1200 Гр. В течение года опухоль регрессировала до 2.9 мм. Пациентка наблюдалась в течение первого года каждые 3 месяца, а затем 1 раз 6 месяцев. Через 4 года после операции при очередном осмотре выявлены подозрительные участки на продолженный рост, что было подтверждено ФАГ участками гиперфиксации и длитель-

ностью выведения флюоресцина. И в дополнение к лучевой терапии было произведено несколько сеансов термотерапии. (ТТТ).

Состояние стабилизировалось, продолженного роста нет. Все физические методы воздействия на опухоль - лучевая терапия, ТТТ - сопровождалась антигомотоксической терапией, способствующей гармонизации, как физического, так и психического состояния пациентки.

За время наблюдения пациентка закончила



химико-технологический институт, вышла замуж и через восемь лет после лечения родила двоих здоровых сыновей, одному уже 3 года, второму 1 год и 8 месяца. Беременность и роды протекали нормально, отдаленных метастазов нет.

Срок наблюдения 15 лет.

Все пациентки за время наблюдения помимо (локального воздействия на опухоль) получали терапию: основанную на трех столпах гомотоксикологии:

1. Дренаж и детоксикация: Галиум хель и Лимфомиазол
2. Иммуномодуляция: Энгистол и Эхинацея Композитум
3. Поддержка функций органов и клеточная репарация: Нервохель, Церебрум композитум, Гепар композитум, Убихинон композитум, Коэнзим композитум.

В доступной литературе описания подобных случаев нет.

Всем перечисленным пациентам лучевая терапия проводилась аппликаторами отечественного производства с радионуклидами Рутений 106 + Родий- 106.

**Заключение:** таким образом, исходя из накопленного опыта можно предположить, что:

- внутриглазная опухоль в анамнезе после брахитерапии не всегда является фактором риска для образования метастазов во время беременности,
- беременность не обязательно ухудшает течение заболевания, и не провоцирует рецидива опухоли.

-дети рождаются здоровыми, без общесоматических и глазных заболеваний.

При видимом сходстве опухолевых и эмбриональных клеток, тем не менее они обладают совершенно разными свойствами. И необходимо искать критерии, для принятия решений в каждом конкретном случае, а не уповать на ее размеры. Во всех приведенных случаях опухоли превышали 6 мм. А исход очевиден.

## ЛИТЕРАТУРА

4. Кошущ, Антигомотоксическая терапия онкопатологий. Германия. Биологическая медицина. 2003г. март с.62-63.
5. Линник Л.Ф. Сёмикова Т.С. Отдалённые результаты лечения эпибьюльбарных опухолей с использованием бета-лучевой терапии. Офтальмохирургия №1 1997г. С.49-55
6. Сёмикова Т.С. Комплексный метод диагностики лучевой терапии меланомы сосудистой оболочки глаза. Дис.... канд. мед. наук. М 1997 с.112
7. Зарубей Г.Д. Радиотерапия опухолей глаза: Дис. д-ра мед. наук- М 1982 с.203
8. Фокин В.П. Органосохранное лечение новообразований век, конъюнктивы и роговицы с использованием бета –терапии ; Дис... канд. мед. Наук. Одесса, 1987- 165с.
9. Lommathzch P. Beta- ray treatment of malignant epithelial tumors of the conjunctiva Am. J. Ophthalmol. - 1976- vol 81-№ 2-P/198-206.

# Периферические витреохориоретинальные дистрофии у беременных женщин и женщин фертильного возраста.

Сердюкова О.Д.  
ГУ «РНПЦ РМиЭЧ», г.Гомель, Беларусь

## АННОТАЦИЯ

**Периферические витреохориоретинальные дистрофии отличаются своей частотой, разнообразием клинических форм, возможностью осложненного характера течения с развитием регматогенной отслойки сетчатки, приводящей к снижению зрения, слабовидению и слепоте.**

Манифестируют в молодом возрасте, встречаются при всех видах клинической рефракции. У женщин репродуктивного возраста с витреоретинальной патологией высок риск прогрессирования заболевания в период беременности. Все это дает основание полагать, что проблема диспансеризации беременных с повышенным риском развития дистрофической отслойки сетчатки, оценки результатов офтальмологических вмешательств при отдаленных наблюдениях в послеродовом периоде остается актуальной и имеет большое значение для практикующих врачей. В данном исследовании проанализированы частота и структура клинических форм периферических витреохориоретинальных дистрофий у беременных женщин и женщин фертильного возраста с различными видами рефракции.

## ABSTRACT

The peripheral retinal degenerations are distinguished of the frequency, a variety of clinical forms, possibility of the complicated character of a current with development of retinal detachment. Such changes of an organ of vision begin in young age and are met in eyes with all kinds of refractions. The fertile age women take chances

of progressing of diseases during the period of pregnancy. It should be done the problem of prophylactic medical examination of pregnant women with the raised risk of development of retinal detachment, the estimation of results of ophthalmologic interventions at the remote observations in the postnatal period remains actual. This research made a deep analysis of the frequency and the variety of clinical forms of the peripheric retinal degenerations in pregnant women and fertile age women who had different kinds of refractions.

## ВВЕДЕНИЕ

Периферические витреохориоретинальные дистрофии (ПВХРД) отличаются своей частотой, разнообразием клинических форм, возможностью осложненного характера течения с развитием регматогенной отслойки сетчатки, приводящей к снижению зрения, слабовидению и слепоте. ПВХРД манифестируют на втором десятилетии жизни. Инвалидизация лиц молодого возраста, возникающая на фоне отслойки сетчатки, занимает 2-3 места среди всех возможных причин потери трудоспособности. С появлением в офтальмологии новых методов исследования изменился взгляд на патогенез дистрофической отслойки сетчатки. Стало очевидно, что причиной формирования дефекта в сетчатке с последующей ее отслойкой является не степень миопии, а наличие некоторых видов ПВХРД. По данным многих авторов, такие изменения органа зрения, хотя действительно чаще встречаются при близорукости, пропорционально ее степени, но в 25-28% случаев диагностируются и в глазах с эметропической или ги-перметропической



рефракцией [1]. Среди женщин фертильного возраста частота ПВХРД равна 14,6% [2]. Эта категория женщин имеет риск прогрессирования ПВХРД в период беременности из-за существенных изменений гемодинамики глаз вследствие перераспределения центрального и мозгового кровообращения, растяжения склеральной капсулы глаза [3,4,5,6,7]. Интерес к данной патологии обусловлен тем, что выявляемые офтальмологом заболевания в некоторых случаях приводят к изменению тактики ведения родов, а так же помогают в постановке терапевтического, акушерского диагноза и определении динамики течения заболевания В 90 % случаев данная патология диагностируется в специализированных центрах, что свидетельствует о недооценке офтальмологами амбулаторного звена важности раннего выявления и лечения ПВХРД. Все это дает основание полагать, что проблема диспансеризации беременных с повышенным риском развития дистрофической отслойки сетчатки, оценки результатов офтальмологических вмешательств при отдаленных наблюдениях женщин с витреоретинальной патологией органа зрения в послеродовом периоде остается актуальной и имеет большое значение для практикующих акушеров и офтальмологов.

**Цель исследования:** провести сравнительный анализ и оценить состояние ПВХРД у беременных и женщин фертильного возраста с различными видами рефракции.

## **МАТЕРИАЛЫ И МЕТОДЫ ИССЛЕДОВАНИЯ**

Проведен ретроспективный анализ амбулаторных карт 450 пациентов (900 глаз) находившихся на диспансерном наблюдении и лечении в кабинете лазерной микрохирургии глаза ГУ «РНЦП РМ и ЭЧ» за период 2010-2011гг. Основную группу составили 196 беременных женщин (392 глаза) в возрасте от 17 до 40 лет ( $28,1 \pm 6,4$ ). Контрольную группу – 254 небеременных женщин (508 глаз), сопоставимых по возрасту. Офтальмологическое обследование включало: визометрию, рефрактометрию, пневмотонометрию, ультразвуковую эхобиометрию, фундусскопию.

Пациенткам при необходимости с лечебной целью была проведена отграничительная лазерная коагуляция сетчатки. Результаты исследования обработаны статистически с помощью программы «Microsoft Excel» и «STATISTICA 6.0».

## **РЕЗУЛЬТАТЫ И ОБСУЖДЕНИЕ**

По виду рефракции пациенты основной группы распределились следующим образом: миопия - 73 женщины (146 глаз), что составляет 38%, эметропия и гиперметропия у 123 человек (246 глаз) - 62%. В контрольной группе из 254 пациентов миопическая рефракция выявлена у 132 человек (264 глаза), что составляет 52%. Эметропия и гиперметропия наблюдались у 48% обследованных женщин контрольной группы. Исследование степени миопии у пациентов основной группы показало, что миопия I степени выявлена у 41 человека (82 глаза) – 21%, миопия II степени отмечалась у 23 женщин (46 глаз) – 12%, миопия III степени была выявлена у 9 человек (18 глаз), что составляет 5%. Исследование степени миопии у пациентов контрольной группы показало, что миопия I степени выявлена у 56 человек (112 глаз) – 22%, миопия II степени отмечалась у 35 женщин (70 глаз) – 14%, миопия III степени была выявлена у 41 человека (82 глаза), что составляет 16%. Показатели внутриглазного давления у женщин основной и контрольной группы составили  $13,5 \pm 2,7$  мм рт.ст. и  $15 \pm 3,6$  мм рт.ст. соответственно. По данным фундусскопии у всех 450 женщин, независимо от вида и степени рефракции выявлена ПВХРД. Локализация ПВХРД представлена на диаграмме 1.

Как в основной, так и в контрольной группе чаще всего дистрофический процесс локализовался в верхне наружном квадранте.

При анализе морфологической структуры ПВХРД были получены следующие результаты (таблица 1).

Наиболее часто в 30% случаев как в основной, так и в контрольной группе пациентов встречалась ПВХРД с уже совершившимся разрывом, что является прямой угрозой развития отслойки сетчатки

Диаграмма 1. Локализация ПВХРД у женщин основной и контрольной групп.



Таблица 1. Процентное соотношение встречающихся видов ПВХРД от общего числа обследованных женщин.

вид дистрофии	основная группа		контрольная группа	
	N	%	N	%
«след улитки»	56	29%	74	29%
пвхрд с разрывом	58	30%	78	31%
витреохориоретинальный очаг с тракцией	45	23%	51	20%
«белое без вдавления»	21	10%	22	9%
«инеевидная» пвхрд	6	3%	8	3%
«решетчатая» пвхрд	6	3%	11	4%
локальная отслойка	4	2%	10	4%

## ВЫВОДЫ

Чаще всего ПВХРД в основной и контрольной группе встречалась у женщин с миопией слабой степени и эмметропией, локализацией патологического процесса в верхненаружном квадранте. Наиболее часто встречалась форма ПВХРД с уже совершившимся разрывом. Для диагностики опасных форм ПВХРД и проведения при необходимости профилактической лазеркоагуляции все беременные с различными видами рефракции подлежат офтальмологическому контролю в дородовом периоде с обязательным исследованием глазного дна в условиях максимального медикаментозного мидриаза.

## ЛИТЕРАТУРА

1. Аветисов Э.С., Фридман Ф.Е., Саксонова Е.О., Тарутта Е.П. Роль растяжения склеры в генезе миопических витреохориоретинальных дистрофий. // Офтальмологический журнал. - 1988. - №3 - С.137-138.
2. Кацнельсон Л.А., Форфонова Т.И., Бунин А.Я. Сосудистые заболевания глаз. М.: Медицина. - 1990. - 272с.

3. Жалмухамедов К.Б. Ведение беременности и родов при заболеваниях глаз. // IV съезд акушеров-гинекологов Казахстана. - Алмата. - 1991. - С93-94.
4. Foos R.Y., Simons K.B. Vitreous in lattice degeneration of retina. // Klin. Mon. bl. f. Ophthalmology. - 1984. - Vol.91. - No.5. - P.452-457.
5. Ильницкий В.В., Саксонова Е.О., Гурьева Н.В., Балашова Л.М. Периферические витреохориоретинальные дистрофии у больных с миопией. // Вестник офтальмологии. - 1993. - №4. - С.18-20.
6. Коленко О.В., Сорокин Е.Л., Егоров В.В. Взаимосвязь конституционального типа системной гемодинамики с формированием периферических витреохориоретинальных дистрофий в период беременности. // Вестник офтальмологии. - 2002. - №3. - С.20-23.
7. Коленко О.В., Сорокин Е.Л., Егоров В.В. Клиническая эффективность профилактики ретинальных осложнений у беременных женщин с периферическими витреохориоретинальными дистрофиями. // Новые лазерные технологии в офтальмологии Калуга-2002. - С.70-71.

# Определение размеров угла передней камеры с использованием гониоскопии и оптической когерентной томографии

Завадский П.Ч.<sup>1</sup>, Бирич Т.А.<sup>2</sup>

Гродненский государственный медицинский университет<sup>1</sup>, Гродно, Республика Беларусь  
Белорусский государственный медицинский университет<sup>2</sup>, Минск, Республика Беларусь

■ **Размеры угла передней камеры у пациентов с глаукомой были определены с использованием гониоскопии и оптической когерентной томографии. Определены операционные характеристики гониоскопии в определении закрытого угла передней камеры с использованием оптической когерентной томографии в качестве референтного метода.**

**Ключевые слова:** угол передней камеры, гониоскопия, оптическая когерентная томография.

The sizes of an anterior chamber angle at patients with a glaucoma have been defined using gonioscopy and optical coherent tomography. Operational characteristics of gonioscopy in definition of the closed anterior chamber angle using optical coherent tomography as a referential method are defined.

**Keywords:** anterior chamber angle, gonioscopy, optical coherent tomography.

## ВВЕДЕНИЕ

Гониоскопия – стандартный метод исследования размеров и конфигурации угла передней камеры (УПК) у пациентов с глаукомой. Однако ряд авторов отмечают, что компрессия роговицы гониолинзой и различия в уровне освещения при исследовании влияют на размеры угла передней камеры. Это может стать причиной диагностических ошибок и неверной интерпретации наблюдаемой гониоскопической картины. В проведённых исследованиях было установлено, что гониоскопия обладает умеренной воспроизводимостью [1, 2]. В результате этого

заклучения разных специалистов могут не совпадать, что может привести к дефектам в лечении.

Оптическая когерентная томография (ОКТ) позволяет быстро и бесконтактно получать изображение поперечного среза переднего сегмента глаза (ПСГ) с высоким разрешением (аксиальное – 18 мкм, поперечное – 60 мкм) без использования анестезии и применения сложной иммерсионной техники. Программное обеспечение прибора позволяет проводить количественный анализ полученных томограмм и определять размеры структур ПСГ [3, 4].

ОКТ также может использоваться при определении размеров угла передней камеры у пациентов с глаукомой. Учитывая бесконтактность метода и отсутствия его влияния на диаметр зрачка (не требуется дополнительного освещения) получаемые данные обладают высокой точностью. Размер сканируемой области составляет 16\*6 мм, что позволяет получать панорамные изображения всего ПСГ и определять размеры УПК в 2-х сегментах. Точное позиционирование области сканирования – важное преимущество метода, которое даёт возможность наблюдать за изменениями в динамике.

**Цель исследования:** определить операционные характеристики гониоскопии в определении закрытого угла передней камеры, используя оптическую когерентную томографию в качестве референтного метода.

## МАТЕРИАЛ И МЕТОДЫ

Под наблюдением находилось 52 пациента (102 глаза) с первичной закрытоугольной

глаукомой (ПЗУГ) (9 мужчин и 43 женщины), средний возраст которых составил  $64,5 \pm 1,5$  года. Также в исследование были включены 39 пациентов (77 глаз), у которых была диагностирована первичная открытоугольная глаукома (ПОУГ). Средний возраст больных ПОУГ (9 мужчин и 30 женщин) составил  $60,7 \pm 1,7$  года.

У всех пациентов с глаукомой была выполнена гониоскопия с использованием трёхзеркальной линзы Гольдмана. Определяли ширину угла передней камеры при прямом взгляде пациента, не наклоняя линзу. В зависимости от визуализируемых зон УПК, он классифицировался на широкий, средней ширины, узкий, щелевидный и закрытый [5].

Оптическая когерентная томография переднего сегмента глаза проводилась на приборе Visante OCT (Carl Zeiss Meditec, Германия). Использовался протокол исследования Anterior Segment Single. Томография выполнялась в горизонтальном меридиане (0-1800) на уровне и параллельно анатомической оси глаза. Определяли размер угла передней камеры в височном и носовом сегментах.

Статистический анализ полученных данных проводился с использованием программы Statistica 6.0 (Stat Soft, 2001). Данные, имеющие нормальное распределение, представлены в формате  $M \pm m$ . Критический уровень значимости при проверке статистических гипотез принимался равным  $< 0,05$ .

## РЕЗУЛЬТАТЫ

Средние значения УПК в височном и носовом сегментах у больных ПОУГ были равны соответственно  $32,05 \pm 1,150$  и  $31,94 \pm 1,090$ , в то время как у пациентов с ПЗУГ они достоверно отличались в исследуемых сегментах и были равны -  $6,45 \pm 0,850$  и  $7,97 \pm 0,910$ . Было обнаружено, что угол передней камеры, который был классифицирован как закрытый по данным гониоскопии, при томографическом исследовании находился в пределах от 00 до 280.

С целью определения чувствительности и специфичности гониоскопии ОКТ была взята в

качестве референтного метода. УПК считался закрытым, если на томограммах визуализировался контакт между радужкой и корнеосклеральной стенкой протяжённостью  $\geq 750$  мкм от склеральной шпоры. Как оказалось, чувствительность и специфичность гониоскопии при определении закрытого УПК были равны соответственно 72,97% (95% ДИ 58,66-87,28%) и 77,01% (95% ДИ 70,76-83,26%). Прогностичность положительного результата составила только 40,30% (95% ДИ 28,55-52,05%).

## ВЫВОДЫ

Таким образом, только у 4 из 10 пациентов наличие закрытого УПК по данным гониоскопии подтверждалось при томографическом исследовании, что указывает на субъективность в интерпретации наблюдаемой гониоскопической картины. Вероятно, этот факт объясняет клинические случаи, в которых у пациентов с закрытым по данным гониоскопии УПК наблюдается нормальный уровень внутриглазного давления.

## ЛИТЕРАТУРА

1. Nolan, W.P. YAG laser iridotomy treatment for primary angle closure in east Asian eyes / W.P. Nolan [et al.] // Br. J. Ophthalmol. – 2000. – Vol. 84, № 11. – P. 1255-1259.
2. Foster, P.J. Detection of gonioscopically occludable angles and primary angle closure glaucoma by estimation of limbal chamber depth in Asians: modified grading scheme // P.J. Foster [et al.] // Br. J. Ophthalmol. – 2000. – Vol. 84, № 11. – P. 186-192.
3. Real-time optical coherence tomography of the anterior segment at 1310 nm / S. Radhakrishnan [et al.] // Arch. Ophthalmol. – 2001. – Vol. 119. – P. 1179-1185.
4. Radhakrishnan, S. Optical coherence tomography imaging of the anterior chamber angle/ S. Radhakrishnan, D. Huang, S.D. Smith // Ophthalmol. Clin. North Am. – 2005. – Vol. 18, № 3. – P. 375-381.
5. Ван Бойнинген, Е. Атлас гониобиомикроскопии /Е. Ван Бойнинген. – М.: Медицина, 1965. – 162 с.

## МСКТ-дакриоцистография в диагностике хронических посттравматических дакриоциститов.

А. Ю. Васильев, Д. В. Давыдов, Е. Г. Привалова

ГБОУ ВПО МГМСУ им. А.И. Евдокимова Минздравсоцразвития России, Москва, 2012

### ■ АННОТАЦИЯ

**Патологические изменения слезоотводящих путей до сих пор сохраняют за собой одно из лидирующих мест в офтальмологии. У пациентов с травматической деформацией средней зоны лица достаточно часто определяется нарушение целостности носослезного канала. МСКТ-дакриоцистография с применения неионного рентгенконтрастного препарата была выполнена 15 пациентам с хроническим посттравматическим дакриоциститом. В результате проведенных исследований во всех случаях удалось точно определить локализацию патологического процесса, степень его выраженности, а также наметить тактику хирургического лечения.**

### ABSTRACT

Pathological processes in lacrimal pathways reserve one of the leading positions in ophthalmology. Integrity disruption of the nasolacrimal canal can be detected among the patients with traumatic deformation of the middle face. 15 patients with chronic posttraumatic dacryocystitis were examined with MSCT-dacryocystography. In the result, localization of the pathological process and degree of intensity were detected. This allows to select tactics of surgery treatment.

### ВВЕДЕНИЕ

Заболевания слезоотводящих путей – распространенная патология среди пациентов офтальмологического профиля. Пациенты,

страдающие патологией слезоотводящих путей, в большинстве случаев лица трудоспособного возраста в возрасте от 20 до 60 лет по сообщениям ряда авторов составляет от 31 до 35,4%. Лица, имеющие заболевания слезоотводящих путей, ограничены в выполнении ряда профессиональных обязанностей. Поэтому данную группу патологических изменений можно относить к социально-значимым заболеваниям. Целью данной научной работы стала оценка возможности применения мультиспиральной компьютерной томографии с искусственным контрастированием в диагностике хронических посттравматических дакриоциститов.

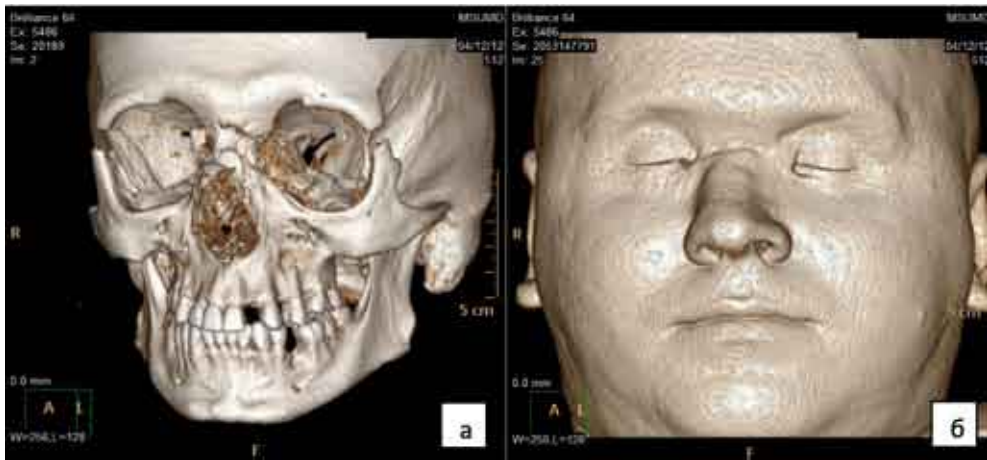
### ОСНОВНАЯ ЧАСТЬ. МАТЕРИАЛЫ И МЕТОДЫ.

Обследовано 15 пациентов в возрасте от 25 до 55 лет с хроническим посттравматическим дакриоциститом. Всем пациентам выполнена мультиспиральная компьютерная томография на 64-срезовом аппарате с применением неионного рентгенконтрастного средства. Полученные данные были проанализированы с применением 3D-реконструкций и мультипланарных реконструкций. Результаты. При анализе 3D-реконструкций в режиме костного окна у всех пациентов была диагностирована травматическая деформация костей лицевого скелета, а в мягкотканом режиме определялась асимметрия мягких тканей лица. Слезные каналы на стороне поражения четко визуализировались в 10 случаях. Слезные мешки на стороне патологии были резко эктазированы, с четкими, ровными кон-

РЕЗУЛЬТАТЫ ЛЕЧЕНИЯ ПАЦИЕНТОВ ДЕТСКОГО ВОЗРАСТА С РЕФРАКЦИОННОЙ АМБЛИОПИЕЙ МЕТОДОМ СЕЛЕКТИВНОЙ ФОТОСТИМУЛЯЦИИ В ОТДАЛЕННОМ ПЕРИОДЕ.

турами, гомогенно заполненные контрастным веществом, плотность которого составляла (+2976 HU). Проподимость носослезного протока отмечалась у 4 пациентов, в то время как нарушение проходимости было выявлено у 11 больных. Двухсторонняя непроходимость встречалась в 2 наблюдениях. В 1 случае определялась непроходимость носослезного протока на одной стороне, с сохранением проходимости на противоположной стороне. Полученные нами данные не согласуются с

утверждением S.K. Freitag (2002) о том, что только изучение объемных изображений, полученных в результате мультиспиральной компьютерной томографии, дает возможность в выявлении патологических обструкций, не визуализируемых при плоскостных изображениях. Результаты наших исследований показали, что при анализе мультипланарных реконструкций определение уровня патологического процесса возможно во всех случаях. Сагиттальная и кососагиттальная про-



**Рис. 1. МСКТ. 3D-реконструкция. а - режим костного окна; б - мягкотканый режим. Определяется посттравматическая деформация средней зоны лица. Комбинированные переломы костей лицевого черепа.**



**Рис. 2. МСКТ-дакриоцистография. а - коронарная проекция: стрелкой указан верхний слезный каналец справа; б – сагиттальная проекция - стрелкой указано нарушение целостности левого носослезного канала, слезноносовой проток не визуализируется.**

екции являются оптимальными плоскостями для оценки носослезного протока. По данным Белоглазова В. Г. и соавт. компьютерная томография дает исчерпывающую информацию о костных структурах, а при использовании рентгенконтрастных средств позволяет оценить слезный мешок и носослезном протоке. Следует согласиться, что именно применение контрастных средств позволяет визуализировать слезоотводящие пути.

## ЗАКЛЮЧЕНИЕ

МСКТ-дакриоцистография позволяет определить точную локализацию патологического процесса в слезоотводящих путях, оценить травматическую деформацию средней зоны лица, состояние мягких тканей челюстно-лицевой области, а также спланировать предстоящее оперативное вмешательство.

## ЛИТЕРАТУРА

1. Белоглазов В.Г. Лучевые методы диагностики в современной дакриологии. Обзор литературы //Рефракц.хирургия и офтальм. 2007. — Т.7, - №2.-С. 21-26.
2. Кузнецов М.В. Совершенствование диа-

гностики и эндоназальной эндоскопической хирургии при непроходимости слезоотводящих путей: Дис. канд.мед.наук. - Курск, 2004. - 123С.

3. Ashenhurst M., Jaffer N., Hurwitz J.J., Corin S.M. Combined computed tomography and dacryocystography for complex lacrimal problems//Can. J. Ophthalmol. – 1991. - № 26. – P. 27-31.
4. Bonnet F., Ducasse A., Marcus C. Hoeffel. CT dacryocystography: normal findings and pathology // J. Radiol. — 2009. — Vol. 90. -№ 11. — P. 1685—1693.
5. Rubin Peter A.D., Bilyk J.R., Shore J.W. Magnetic resonance imaging of the lacrimal drainage system // Ophthalmology. – 1994.– Vol. 101.– P. 235-243.
6. Sarac K., Hepsten I.F., Bayramlar H. et al. Computed tomography dacryocystography // Eur. J. Radiol.– 1995.– Vol. 19.– № 2.– P. 128-131.
7. Zinreich S.J., Miller N.R., Freeman L.E., et al. Computed tomographic dacryocystography using topical contrast media for lacrimal system visualization. Orbit. - 1990. - № 9. - P.19–87.

## ОФТАЛЬМОЛОГИЯ.

### ФУНДАМЕНТАЛЬНЫЕ ИССЛЕДОВАНИЯ И ЭКСПЕРИМЕНТАЛЬНАЯ ОФТАЛЬМОЛОГИЯ

## Алгоритм лечения активных стадий ретинопатии недоношенных

Терещенко А.В., Белый Ю.А., Трифаненкова И.Г.,  
Терещенкова М.С., Шаулов В.В., Евсигнеева Е.М.

Калужский филиал ФГБУ «МНТК «Микрохирургия глаза» им. акад. С.Н. Федорова»  
Минздравсоцразвития России», Калуга

## ■ АННОТАЦИЯ

Основопологающими моментами в комплексном лечении ретинопатии недоношенных являются своевременная обширная лазеркоагуляция сетчатки, не позднее 6 недель жизни ребенка, и ран-

нее проведение витрэктомии в случаях прогрессирования заболевания после лазерного лечения.

The basic regulations of the complex retinopathy of prematurity treatment are early, within first 6



weeks of chronologic age, photocoagulation to delay progression of the retinal detachment and to stabilize vascularity, and early vitrectomy if retinopathy of prematurity progressing after the laser treatment.

## ВВЕДЕНИЕ

Технология паттерной сканирующей лазерной коагуляции была внедрена в клиническую практику для лечения диабетической ретинопатии в 2005 году. В Калужском филиале ФГБУ «МНТК «Микрохирургия глаза» данная технология впервые применена при ретинопатии недоношенных (РН), что открыло новые перспективы в повышении эффективности лечения и улучшении анатомических и функциональных исходов данного заболевания.

Разработка и внедрение в эндовитреальную хирургию новой микрохирургической техники с использованием системы 25G, обладающей малой травматичностью и высокой эффективностью, позволяют расширить возможности ее использования в лечении прогрессирующей РН, когда не удается достичь стабилизации патологического процесса после коагуляции [4,5,6].

**Цель** – отразить основополагающие моменты комплексного лечения РН с проведением паттерной сканирующей лазеркоагуляции и ранней витрэктомии.

## МАТЕРИАЛЫ И МЕТОДЫ

Паттерная сканирующая лазеркоагуляция сетчатки (ЛКС) проводится при выявлении 2 типа II стадии РН, 2 типа III стадии РН (А.В. Терещенко, Ю.А. Белый, И.Г. Трифаненкова, 2008) и задней агрессивной РН. Процедура осуществляется на лазерной офтальмологической системе «PASCAL Photocoagulator» (США) с использованием контактной офтальмологической линзы «Volk» (США) в условиях максимального медикаментозного мириаза под аппаратно-масочным наркозом (севофлуран) при положении ребенка лежа на боку [7].

Лазерные аппликации наносятся на сетчатку в виде матричных паттернов, последовательно, от крайней периферии до демар-

кационного вала, по всей площади аваскулярной сетчатки. Используются паттерны от 3x3 до 5x5 точек в зависимости от площади и формы участков аваскулярной сетчатки. Плотность паттерна варьирует от 1 до 0,25-0,5 диаметра коагулята. На заключительном этапе лазерной процедуры, при необходимости, возможно дополнительное нанесение лазеркоагулятов на оставшиеся интактными участки аваскулярной сетчатки с использованием матричных паттернов с малым количеством точек (2 2) либо в режиме одиночного импульса [1,2,3].

Энергетические параметры, используемые при паттерной лазеркоагуляции, следующие: мощность излучения – от 150 до 300 мВт, экспозиция – 0,02-0,03 сек., диаметр пятна – 200-400 мкм.

В случаях прогрессирования заболевания после лазерного лечения проводят раннюю 3-х портовую витрэктомию с использованием системы 25 G (вакуум 150-200 мм рт ст, частота 2500-5000 резов в минуту) на каждом глазу отдельно с интервалом в несколько дней. После отсепаровывания конъюнктивы выполняют склеротомии с помощью пикки, установленной в канюле 25 G в 1 мм от лимба через pars plicata, для инфузионной системы, эндоосветителя и витреотома 25 G. В зависимости от наличия складок и формы отслойки сетчатки возможно смещение месторасположения склеротомии. На глазах с 4В стадией РН мы использовали модифицированную методику витрэктомии, заключающуюся в комбинации способа формирования склеротомии по методу Тахчиди Х.П., предназначенного для введения эндовитреальных инструментов 23 G, позволяющих удалить более зрелую и плотную фиброваскулярную ткань. Для окрашивания структур стекловидного тела и выявления витреоретинальных тракций в витреальную полость вводят 0,1-0,2 мл кеналога. Витрэктомию начинают с удаления витреоретинальных тракций, идущих к задней поверхности хрусталика, к цилиарному телу и периферии сетчатки, постепенно переходя к экстраретинальной фиброваскулярной пролиферации в первой зоне, стараясь исключить усиление тракционного момента.

## РЕЗУЛЬТАТЫ И ОБСУЖДЕНИЕ

За период 2003-2011 гг. в Калужском филиале ФГБУ МНТК «Микрохирургия глаза» выполнено 737 ЛКС (737 глаз, 413 детей), из них детям с классическим течением РН – 565 ЛКС (90 ЛКС при 2 типе II стадии РН и 475 ЛКС при 2 типе III стадии РН), детям с задней агрессивной РН выполнено 172 ЛКС (у 86 младенцев на обоих глазах).

В процессе мониторинга после ЛКС выявлено, что эффективность ее зависит от течения РН. Так, при классическим течением заболевания полный регресс после ЛКС достигнут в 96,4% случаев (на 545 из 565 глаз с классической РН). При задней агрессивной РН полный регресс заболевания после ЛКС достигнут в 61,6 % случаев (на 106 из 172 глаз с ЗА РН).

В результате проведения витрэктомии при прогрессировании III стадии 2 типа классической РН после ЛКС (20 глаз) полное прилегание сетчатки было достигнуто на 12 глазах, частичное – на 8 глазах, при прогрессировании задней агрессивной РН (66 глаз) полное прилегание сетчатки было достигнуто на 22 глазах, частичное – на 25 глазах, на 19 глазах сетчатка не прилегла.

У детей с 4А стадией РН при витрэктомии на ранних сроках прогрессирования РН мы сохраняли хрусталик, так как это способствует развитию зрительных функций в позднем послеоперационном периоде. Если же процесс достиг 4В или 5 стадии целесообразности сохранять хрусталик нет, наоборот, для удаления более зрелой и плотной фиброваскулярной ткани необходимо проведение лensexтомии и модифицированной витрэктомии с использованием инструментов 20 и 25 G.

## ЗАКЛЮЧЕНИЕ

Основополагающими моментами в комплексном лечении РН являются своевременная обширная лазеркоагуляция сетчатки, не позднее 6 недель жизни ребенка, и раннее проведение витрэктомии в случаях прогрессирования заболевания после лазерного лечения.

## ЛИТЕРАТУРА

1. Терещенко А.В., Белый Ю.А., Трифаненкова И.Г. и др. Паттерная лазерная коагуляция сетчатки в лечении задней агрессивной ретинопатии недоношенных // Вестник офтальмологии. 2010. № 6. С. 13-17.
2. Терещенко А.В., Белый Ю.А., Трифаненкова И.Г. и др. Ранняя витреоретинальная хирургия задней агрессивной ретинопатии недоношенных // Офтальмохирургия. 2007. № 1. С. 42-46.
3. Smith L.E. IGF-1 and retinopathy of prematurity in the preterm infant // Biol. Neonate. 2005. № 88. P. 237-244.
4. Smith L.E. IGF-1 and retinopathy of prematurity in the preterm infant // Biol. Neonate. 2005. № 88. P. 237-244.
5. Trese M.T., Droste P.J. Long-term postoperative results of a consecutive series of stages 4 and 5 retinopathy of prematurity // Ophthalmology. 1998. Vol. 105. P. 992-997.
6. Vander J.F., McNamara J.A., Tasman W., Brown G.C. Revised indication for the early treatment of retinopathy of prematurity // Arch Ophthalmol. 2005. Vol. 123. P. 406-407.
7. Walles DK, Kylstra JA, Chesnutt DA. Prognostic significance of vascular dilatation and tortuosity insufficient for plus disease retinopathy of prematurity // J AAPOS. 2000. N. 4. P. 224-229.

# Офтальмологическая помощь недоношенным детям в центральном регионе России

Терещенко А.В., Белый Ю.А., Трифаненкова И.Г., Терещенкова М.С., Сидорова Ю.А.  
Калужский филиал ФГБУ «МНТК «Микрохирургия глаза»  
им. акад. С.Н. Федорова» Минздравсоцразвития России», Калуга

## ■ АННОТАЦИЯ

**В работе проведен анализ результатов функционирования системы оказания офтальмологической помощи недоношенным детям, включающий полный цикл мероприятий по раннему выявлению, лечению и диспансерному наблюдению пациентов с ретинопатией недоношенных, в Центральном регионе РФ.**

За период 2003-2011 гг. было осуществлено 454 выезда по Калужской, Тульской, Брянской, Орловской областям, осмотрен 8861 недоношенный младенец. РН выявлена у 1834 детей (20,7%). Проведено 823 различных хирургических вмешательств (ЛКС – 737, 3-х портовая лентосберегающая витрэктомия – 72, лентосвитрэктомия – 14). Общая эффективность лечения составила 92,9%.

In work the analysis of results of functioning of system of rendering of the ophthalmologic help to the premature children, an including full cycle of actions for early identification, treatment and dispanserly supervision of patients with a retinopathy of prematurity, in the Central region of the Russian Federation is carried out.

During 2003-2011 454 departures on the Kaluga, Tula, Bryansk, Oryol areas were carried out, 8861 premature babies are examined. RN is revealed at 1834 children (20,7 %). It is carried out 823 various surgical interventions (LKS – 737, 3rd port lenssberegayushchy vitrektomiya – 72, a lensvitrektomiya – 14). Overall effectiveness of treatment made 92,9 %.

## ВВЕДЕНИЕ

Недоношенные дети входят к группу высокого риска развития ретинопатии недо-

ношенных (РН) – патологии, способной привести к резкому снижению зрения, вплоть до полной слепоты. В последние годы в РФ увеличивается число регионов, оказывающих специализированную офтальмологическую помощь, однако ранняя выявляемость РН остается низкой, и количество пациентов с далекозашедшими формами заболевания возрастает. Одна из основных причин этого явления – отсутствие эффективно действующих схем организации офтальмологической помощи [1,2,3,4].

В этой связи следует отметить, что Калужский филиал ФГБУ МНТК «МГ» накопил значительный клинический материал по организации помощи детям с РН. В рамках решения данной проблемы была создана скрининговая служба в центральном регионе РФ, филиал был оснащен ретинальными педиатрическими системами «RetCam» для обследования недоношенных детей, разработана оригинальная компьютерная программа «ROP-MORPHOMETRY» для цифровой морфометрии глазного дна и ретинальных сосудов недоношенных младенцев, образована современная анестезиологическая служба, разработаны и внедрены инновационные лазерные и витреальные технологии лечения РН.

**Цель** – Оценить результаты оказания офтальмологической помощи недоношенным детям в Центральном регионе РФ, включающей полный цикл мероприятий по раннему выявлению, лечению и диспансерному наблюдению пациентов с ретинопатией недоношенных (РН).

## МАТЕРИАЛЫ И МЕТОДЫ

Специалистами клиники в период 2003 -

2011 г. осуществлялись выезды в отделения выхаживания недоношенных Калужской, Тульской, Орловской и Брянской областей. Обследование заключалось в проведении обратной бинокулярной офтальмоскопии или цифровой ретиноскопии с использованием мобильной ретиальной педиатрической видеосистемы «RetCam Shuttle».

Дети с выявленной РН направлялись в Калужский филиал ФГБУ МНТК «МГ» для лазерного лечения (с использованием технология паттерной сканирующей лазерной коагуляции (ЛК)). В случаях прогрессирования заболевания после ЛК проводилось витреальное вмешательство с применением новой микрохирургической технологии с использованием системы 25G витрэктомии [5,6,7].

## РЕЗУЛЬТАТЫ

Было выполнено 454 выезда. Общее количество осмотренных недоношенных детей составило 8861. Преретинопатия была выявлена у 1923 младенцев – 21,7% из группы риска. Различные стадии РН были диагностированы у 1834 детей у 1471(76,3%) произошел регресс заболевания, 413 потребовалось проведение ЛКС.

Всего произведено 737 ЛКС (737 глаз, 413 детей). В группе с классическим течением заболевания полный регресс достигнут в 96,4% случаев, при задней агрессивной в 61,6 % случаев. При прогрессировании болезни в срок от 2-х до 4-х недель после ЛКС проводились витреоретинальные вмешательства. Общая эффективность лечения при классическом течении РН составила 98,6%, при ЗА РН – 74,4%. Всего проведено 823 различных хирургических вмешательств (ЛКС – 737, витрэктомия – 72, левсвитрэктомия – 14). Общая эффективность лечения составила 92,9%.

## ЗАКЛЮЧЕНИЕ

Таким образом, разработанная нами модель межрегиональной службы, обеспечивает этапность медицинской помощи с соблюдением единых подходов к срокам и критериям скрининга, стандартизацию методик осмотра и применение инновационных технологий проведения лазеркоагуляции и витрэктомии.

## ЛИТЕРАТУРА

1. Сайдашева Э.И., Азнабаев М.Т., Ахмадеева Э.Н. Ретинопатия недоношенных детей. – Уфа, 2000.
2. Трифаненкова И.Г. Ранняя диагностика и мониторинг ретинопатии недоношенных: Автореф. дис. ... канд. мед. наук. – М., 2008.
3. Терещенко А.В., Белый Ю.А., Трифаненкова И.Г. Ранняя диагностика и мониторинг ретинопатии недоношенных // Под. ред. Х. П. Тахчиди. – Калуга, 2008. – 72 с.
4. Ben-Sira I., Nissenkorn I., Kremer I. Retinopathy of Prematurity // *Surv. Ophthalmol.* – 1988. – Vol 33. – P. 1-16.
5. Fledelius H. Retinopathy of Prematurity in Denmark. Epidemiological consideration and screening limits // *Eur J Ophthalmol.* – 1996. – Vol. 6. – P. 183-186.
6. Chiang M.F., Keenan J.D., Starren J., Du Y.E. Accuracy and reliability of remote retinopathy of prematurity diagnosis // *Arch Ophthalmol.* – 2006. – Vol. 124. – P. 322-327.
7. Ells A., Holmes J., Astle W., Williams G., Leske D., Fielden M., Uphill B. Telemedicine approach to screening for severe retinopathy of prematurity: a pilot study. // *Ophthalmology.* – 2003. – Vol. 110. – P. 2113-2117.

# Ультразвуковая биомикроскопическая оценка анатомо-топографических соотношений переднего отрезка глаза у детей с ретинопатией недоношенных

Терещенко А.В., Белый Ю.А., Ерохина Е.В., Евсигнеева Е.М.  
Калужский филиал ФГБУ «МНТК «Микрохирургия глаза»  
им. акад. С.Н. Федорова». Минздравсоцразвития России», Калуга

## ■ АННОТАЦИЯ

**В работе проведен анализ анатомо-топографических соотношений структур переднего отрезка глаза у детей с V стадией ретинопатии недоношенных с использованием метода ультразвуковой биомикроскопии. Благодаря внедрению в офтальмологическую практику данного метода, появилась возможность прижизненного изучения переднего отрезка глаза там, где невозможна визуализация с помощью стандартных методик. Данный высокоинформативный метод позволяет получить большой объем информации о пациенте и определить наиболее оптимальную тактику лечения в каждом конкретном случае. Особую ценность данный метод имеет у детей с V стадией РН.**

The analysis of anatomic-topographical ratios of structures of a anterior segment of an eye at children with the V stage of a retinopathy of prematurity with use of a method of ultrasonic biomicroscopy is carried out. Thanks to the advent of ophthalmic practice this method, the opportunity to study the in vivo anterior segment, where visualization is not possible using standard techniques. This highly informative method provides a wealth of information about the patient and determine the most optimal treatment in each case. Of particular value is the method in children with stage V retinopathy of prematurity.

## ВВЕДЕНИЕ

Ретинопатия недоношенных (РН) – тяжелое витреоретинальное заболевание глаз, на сегодняшний день занимающее одно из ведущих мест, в структуре заболеваемости новорожденных недоношенных детей [1,3].

Несмотря на то, что в настоящее время существуют скрининговые программы и методики, позволяющие выявлять РН на ранних стадиях, основной проблемой остается несвоевременное выявление данной патологии. В случаях, когда у младенцев развивается V стадия РН, оценить состояние структур, находящихся за радужкой не всегда представляется возможным из-за недостаточной прозрачности оптических сред и грубых морфологических изменений [2,4,5,6].

Благодаря появлению в офтальмологической практике метода ультразвуковой биомикроскопии (УБМ), появилась возможность прижизненного изучения переднего отрезка глаза там, где невозможна визуализация с помощью стандартных методик. Данный высокоинформативный метод позволяет получить большой объем информации о пациенте и определить наиболее оптимальную тактику лечения в каждом конкретном случае. Особую ценность данный метод имеет у детей с V стадией РН.

**Цель** – изучить и оценить анатомо-топографические соотношения структур переднего отрезка глаза у детей с V стадией ретинопатии недоношенных с использованием метода ультразвуковой биомикроскопии.

## МАТЕРИАЛ И МЕТОДЫ

Всего обследовано 20 детей (40 глаз). Пациенты были разделены на 2 группы: 1-ая – основная (10 детей (20 глаз) с клиническими признаками V стадии РН в возрасте от 4 до 6 месяцев) и 2-ая – контрольная (10 недоношенных детей без признаков ретинопатии и других заболеваний глаз (20 глаз) в возрасте от 4 до 6 месяцев).

Помимо стандартных офтальмологических исследований, всем недоношенным младенцам проводили В-сканирование и УБМ. Все этапы офтальмологического обследования проводили под ингаляционно-масочным наркозом, под контролем анестезиолога.

УБМ выполняли с помощью прибора «Paradigm- P60» (Humphrey, США) с частотой датчика 50 мГц. Стандартная методика была модифицирована исходя из особенностей глаза младенца.

## РЕЗУЛЬТАТЫ

В основной группе у пациентов отмечалось значительное уменьшение глубины передней камеры (от 2.2 до 1.0 мм). В контрольной группе передняя камера была глубже и составляла – 3.06 мм. Толщина хрусталика, напротив, в 1-ой группе была больше (3.7- 4.36 мм), чем во 2-ой (3.51 мм.).

Угол передней камеры в группе с V стадией РН в 14 случаях имел клювовидный профиль, в 6 – был тотально заблокирован. В контрольной группе угол передней камеры был открыт во всех случаях, среднее значение составило 35.22 гр. Дистанция «трабекула – радужка» на расстоянии 250 мкм от склеральной шпоры в первой группе определялась в виде щели или отсутствовала в 10 случаях, на расстоянии 500 мкм в 13 случаях. В контрольной группе эти показатели составили 0.38 и 0.53 мм соответственно.

Радужка во всех случаях в 1-ой группе имела выпуклый профиль, во 2-ой группе – 4 случая, у остальных младенцев – прямой профиль. У 3 из 6 детей 1-ой группы, определялось увеличение площади контакта пигментного листка радужки с передней капсулой хрусталика по краю зрачка, что биомикроскопически выражалось в виде задних синехий.

В основной группе отмечалась тенденция к уменьшению толщины радужки в прикорневой (от 0.08 до 0.16 мм) и в зрачковой (от 0.13 до 0.3 мм) зонах. В группе контроля эти показатели составили 0.20 и 0.40 мм соответственно. Толщина цилиарного тела во всех исследуемых зонах в группе 1 также была снижена. Цилиарные отростки были короче (0.67 – 1.0 мм), чем у детей в контрольной группе (1.13 мм).

Во 2-ой группе средняя глубина задней камеры составила 0.62 мм. В 1-ой группе задняя камера имела тенденцию к углублению (от 0.88 до 1.44 мм), помимо этого, происходило увеличение угла «склера – цилиарные отростки» (45.5-66.0 гр.). Во 2-ой группе этот показатель составил 42.14 гр. В основной группе волокна цинновой связки представлялись укороченными (0.19 – 0.35 мм), в сравнении с группой контроля (0.57 мм).

Таким образом, у всех исследуемых пациентов в группе с V стадией РН отмечались грубые нарушения анатомо-топографических соотношений и выраженные структурные изменения переднего отрезка глаза.

## ЗАКЛЮЧЕНИЕ

Метод УБМ позволил изучить и оценить анатомо-топографические взаимоотношения структур переднего отрезка глаза при V стадии РН, недоступные исследованию с помощью других офтальмологических методик.

## ЛИТЕРАТУРА

1. Терещенко А.В., Белый Ю.А., Трифаненкова И.Г., Терещенкова М.С. Ранняя диагностика, мониторинг и лечение ретинопатии недоношенных//М., 2011.
2. Коголева Л.В. Активная ретинопатия недоношенных, клинические особенности и исходы: Автореф. дис... канд. мед. наук. — М., 2001. — 23 с.
3. Сайдашева Э.И. Ретинопатия недоношенных детей / Э.И. Сайдашева, М.Т. Азнабаев, Э.Н. Ахмадеева. — Уфа: Здравоохранение Башкортостана, 2000. — 180 с.
4. Асташева И.Б. Диагностика и прогнозирование активной и рубцовой ретинопатии недоношенных: Автореф. дис... канд. мед.

- наук. — М., 2002. — 22 с.
5. Егорова Э.В., Ходжаев Н.С., Бессарабов А.Н., Узунян Д.Г., Саруханян А.А. Анатомо-топографические особенности иридоцилиарной зоны при хронической закрытоугольной глаукоме по результатам ультразвуковой биомикроскопии// Глаукома. — 2005. - № 4. – с. 24-30.
6. 25-gauge pars plicata vitrectomy for stage 4 and 5 retinopathy of prematurity Christine. R. Gonzales, Md,\* Julie Boshra, Bs, T Steven D. Schwartz, Md\*// Retina, the journal of retinal and vitreous diseases Volume 26 Number 7 SUPPLEMENT 2006: S42- S46.

## Изменение морфометрических показателей наружных слоев центральной зоны сетчатки при диабетическом макулярном отеке на фоне анти VEGF – терапии

Бикбов М.М., Файзрахманов Р.Р., Ярмухаметова А.Л.  
ГБУ «Уфимский НИИ глазных болезней АН РБ», г. Уфа, Россия  
Витреоретинальная хирургия

### ■ АННОТАЦИЯ

**На ранних сроках течения сахарного диабета в сетчатке увеличивается экспрессия VEGF, а также рецепторная чувствительность к нему. Патогенетическим методом лечения является анти-VEGF терапия. Проводили расчет толщины наружного ядерного слоя и пигментного эпителия сетчатки.**

Сравнительную оценку результатов проводили до анти VEGF-терапии и через 1 месяц после 2-й интравитреальной инъекции ранибизумаба. Выявлено влияние ранибизумаба на наружные слои сетчатки. При интравитреальном введении люцентис уменьшает толщину наружного ядерного слоя. При сравнительном анализе профиля наружного ядерного слоя до и после проведенного лечения отмечалось равномерное уменьшение макулярного отека с максимальным снижением толщины наружного ядерного слоя в  $400 \pm 100$  мкм от фовеолы с  $72 \pm 19$  мкм до  $29 \pm 6$  мкм с постепенным увеличением к периферии до  $100 \pm 8$  мкм. Ранибизумаб практически не влияет на толщину пигментного эпителия. Таким образом, результаты проведенных исследований демонстрируют сложность пато-

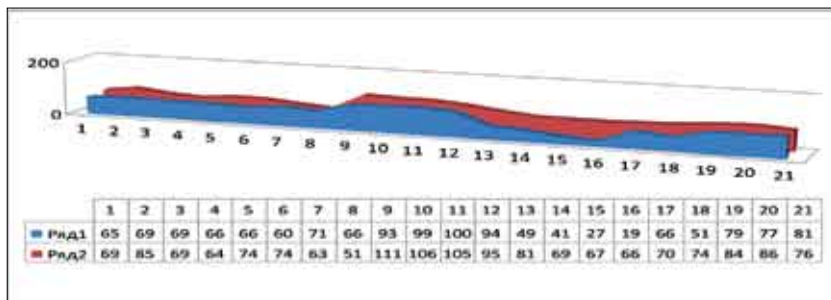
генетических взаимосвязей патологического процесса макулярной зоны при сахарном диабете.

### ANNOTATION

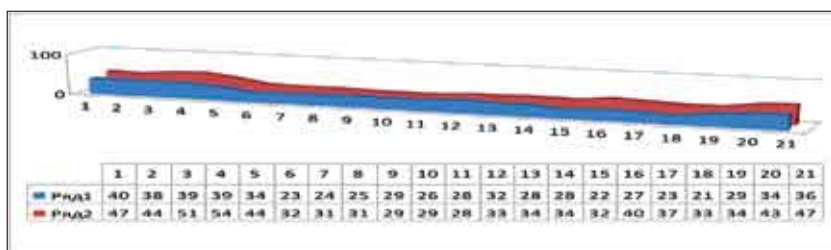
In the early stages of diabetes mellitus in the retina increases the expression of VEGF, and the receptor sensitivity to it. Pathogenetic treatment is an anti-VEGF therapy. Been able to calculate the thickness of the outer nuclear layer and the retinal pigment epithelium. Comparative evaluation of the results were made to anti VEGF-treatment and 1 month after the 2nd injection of intravitreal ranibizumab. The effect of ranibizumab in the outer layers of the retina. When intravitreal Lucentis reduces the thickness of the outer nuclear layer. Comparative analysis of the profile of the outer nuclear layer before and after the treatment mentioned uniform decrease in macular edema with a maximum decrease in the thickness of the outer nuclear layer in the  $400 \pm 100$  microns from the foveola to  $72 \pm 19$  mm to  $29 \pm 6$  mm, with a gradual increase in the periphery to  $100 \pm 8$  um. Ranibizumab has virtually no effect on the thickness of the retinal pigment epithelium. Thus, the results of the study demonstrate the complexity of the pathogenetic relationship of the pathological process of macular zone diabetes.



**Рис. 1**  
Толщина  
наружного  
ядерного слоя  
при губчатом  
макулярном  
отеке до и по-  
сле анти VEGF  
терапии.



**Рис. 6**  
Толщина ПЭС  
при губчатом  
макулярном  
отеке до и по-  
сле анти VEGF  
терапии.



## ВВЕДЕНИЕ

Диабетический отек макулы (ДМО) является ведущей причиной слепоты у больных сахарным диабетом (СД)[3]. Заболевание в настоящее время считается многофакторным по происхождению, связанным с рядом системных факторов [1], однако ключевым в возникновении диабетического макулярного отека признан сосудистый эндотелиальный фактор роста - vascular endothelial growth factor (VEGF). Визуализация макулярной области с помощью оптической когерентной томографии (ОКТ) позволила выявить преобладание губчатой формы отека сетчатки (48%), которая ограничивается внешними слоями сетчатки [2].

Патогенетическим методом лечения является анти-VEGF терапия. Одним из ингибиторов VEGF является препарат ранибизумаб («Lucentis»®, Novartis).

**Цель исследования** – оценить влияние анти-VEGF терапии на изменение морфометрических показателей центральной зоны сетчатки при губчатом диабетическом макулярном отеке.

## МАТЕРИАЛЫ И МЕТОДЫ

Исследовано 37 пациентов (38 глаз) с губчатым диабетическим макулярным отеком. Губчатый отек макулы диагностировался с помощью данных ОКТ RetinaScan – 3000 (NIDEK). Средний возраст пациентов составил  $61,6 \pm 8,7$ .

При выявлении ДМО всем пациентам проводилась анти-VEGF терапия в условиях операционной под местной анестезией в дозе 0,05 мл.

Статистическую обработку результатов проводили с использованием однофакторного дисперсионного анализа.

## РЕЗУЛЬТАТЫ

Сравнительную оценку результатов проводили до анти-VEGF-терапии и через 1 месяц после 2-й интравитреальной инъекции ранибизумаба. Проводили расчет толщины наружного ядерного слоя и пигментного эпителия сетчатки (ПЭС) от центральной части фовеолы до периферии (1000 мкм) с пошаговым делением по 100 мкм.

По данным ОКТ до лечения толщина наружного ядерного слоя варьировала от  $51 \pm 9$  мкм

до  $111 \pm 46$  мкм. Толщина ПЭС изменялась от  $28 \pm 2$  мкм до  $51 \pm 5$  мкм. При сравнительном анализе профиля наружного ядерного слоя до и после проведенного лечения отмечалось равномерное уменьшение макулярного отека с максимальным снижением толщины наружного ядерного слоя в  $400 \pm 100$  мкм от фовеолы с  $72 \pm 19$  мкм до  $29 \pm 6$  мкм с постепенным увеличением к периферии до  $100 \pm 8$  мкм. В пределах 400 мкм от центральной части фовеолы толщина сетчатки уменьшалась в среднем на 7 мкм (с  $93 \pm 40$  мкм до  $86 \pm 9$  мкм,  $p < 0,05$ ) (рис. 1).

При сравнении изменения профиля ПЭС достоверных изменений выявлено не было ( $p > 0,05$ ). Тем не менее, визуально наложение графического профиля показало снижение толщины ПЭС на всем протяжении исследуемой структуры (рис. 2).

### ЗАКЛЮЧЕНИЕ

Результаты работы демонстрируют сложность патогенетических взаимосвязей патологического процесса макулярной зоны при сахарном диабете.

### ВЫВОДЫ:

1. Выявлено влияние ранибизумаба на наружные слои сетчатки.
2. При интравитреальном введении люцетис уменьшает толщину наружного ядерного слоя.
3. Ранибизумаб практически не влияет на толщину ПЭС.

### ЛИТЕРАТУРА

1. Miljanovic B., Glynn R.J., Nathan D.M., Manson J.E., Schaumberg D.A. A prospective study of serum lipids and risk of diabetic macular edema in type 1 diabetes. *Diabetes* 2004; 53: 2883-2892. 10
2. Otani T., Kishi S., Maruyama Y. Patterns of diabetic macular edema with optical coherence tomography. *Am J Ophthalmol* 1999; 127: 688-693. 14
3. White N.H., Sun W., Cleary P.A., Tamborlane W.V., Danis R.P., Hainsworth D.P., Davis M.D. Effect of prior intensive therapy in type 1 diabetes on 10-year progression of retinopathy in the DCCT/EDIC: comparison of adults and adolescents. *Diabetes* 2010; 59: 1244-1253. 20

## Изменение наружного ядерного слоя, пигментного эпителия сетчатки макулярной зоны при губчатом диабетическом макулярном отеке

Файзрахманов Р.Р., Ярмухаметова А.Л.

ГБУ «Уфимский НИИ глазных болезней АН РБ», г. Уфа. Витреоретинальная хирургия

### АННОТАЦИЯ

**Основным методом диагностики диабетического макулярного отека является оптическая когерентная томография.**

Наиболее распространенным при диабетическом макулярном отеке является губчатый отек сетчатки. Губчатый отек сетчатки присутствует в 48% случаев диабетического отека. Исследовано 37 пациентов (38 глаз) с губчатым диабетическим макулярным оте-

ком. Губчатый отек макулы диагностировался с помощью данных оптической когерентной томографии RetinaScan – 3000 (NIDEK). Общая толщина сетчатки в центральной зоне изменялась от  $294 \pm 79$  мкм до  $409 \pm 56$  мкм с плавным увеличением профиля. Исследование наружного ядерного слоя показало отсутствие плавного увеличения структур. Его толщина варьировала от  $51 \pm 9$  мкм до  $111 \pm 46$  мкм. Толщина пигментного эпителия сетчатки изменялась от  $28 \pm 2$  мкм до  $51 \pm 5$

мкм с плавным увеличением структуры от центральной части фовеолы к периферии. Подобный профиль пигментного эпителия сетчатки ограничивал зону отека – основную локализацию процесса в пределах  $900 \pm 150$  мкм от фовеа.

**ANNOTATION**

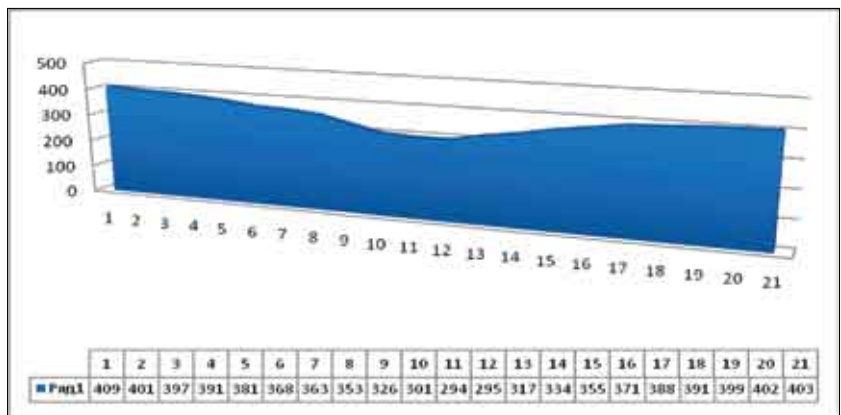
The main method of diagnosis of diabetic macular edema is the optical coherence tomography. The most common in diabetic macular edema is swelling of the retina sponge. Spongy retinal edema is present in 48% of cases of diabetic edema. Studied 37 patients (38 eyes) with spongy diabetic macular edema. Spongy macular edema diagnosed with optical coherence tomography data RetinaScan - 3000 (NIDEK). The total thickness of the retina in the central

zone varied from  $294 \pm 79$  m to  $409 \pm 56$  mm with a smooth increase in the profile. Study of outer nuclear layer showed no fade structures. Its thickness ranged from  $51 \pm 9$  mm to  $111 \pm 46$  mm. The thickness of the retinal pigment epithelium varied from  $28 \pm 2$  mm to  $51 \pm 5$  mm with a smooth increase in the structure of the central part of the foveola to the periphery. Like profile pigment epiteliyasetchatki restricted zone of edema - the main localization of the process within  $900 \pm 150$  microns from the fovea.

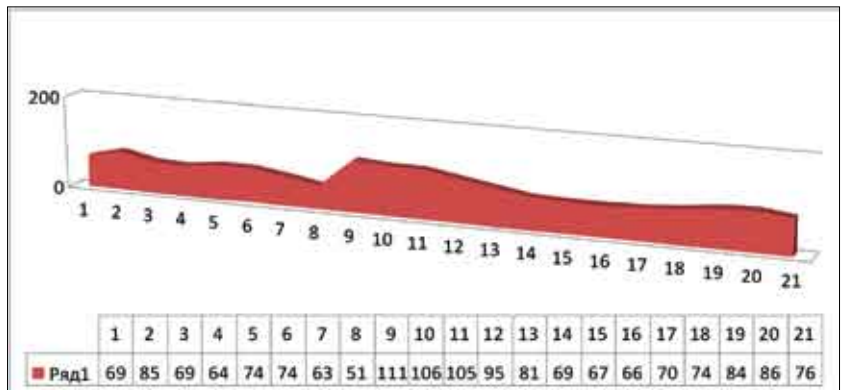
**АКТУАЛЬНОСТЬ**

По результатам исследования контроля сахарного диабета и его осложнений – Diabetes Control and Complication Trial (DCCT) у 27% больных сахарным диабетом 1 типа (СД 1)

**Рис. 1**  
Общая толщина сетчатки при губчатом макулярном отеке.



**Рис. 2**  
Толщина наружного ядерного слоя при губчатом макулярном отеке.



развивается диабетический отек макулы (ДМО) в течение 9 лет после начала заболевания [3]. У пациентов с диабетом 2 типа (СД 2) распространенность ДМО увеличивается с 3% - в течение 5 лет от начала заболевания до 28% - после 20 лет [1].

Основным методом диагностики ДМО является оптическая когерентная томография (ОКТ), позволяющая детализировать морфологические изменения макулярной области сетчатки [2]. Учитывая, что наиболее распространенным при ДМО является губчатый отек сетчатки, присутствующий в 48% случаев, исследование морфологических изменений слоев сетчатки фовеолярной зоны при данном виде отеке является наиболее актуальным.

**Цель исследования** – оценить состояние центральной области сетчатки при губчатом диабетическом макулярном отеке.

## МАТЕРИАЛЫ И МЕТОДЫ

Исследовано 37 пациентов (38 глаз) с губчатым диабетическим макулярным отеком. Губчатый отек макулы диагностировался с помощью данных ОКТ RetinaScan – 3000 (NIDEK). Средний возраст пациентов составил  $61,6 \pm 8,7$ . Средний стаж заболеваемости СД составлял  $9 \pm 4$  лет. Всем пациентам отек макулярной зоны был выявлен первично. Оценку результатов проводили с использованием морфометрической программы, разработанной в отделении витреоретинальной и лазерной хирургии ГБУ «Уфимский НИИ глазных болезней АН РБ» (свидетельство № 2012612047).

## РЕЗУЛЬТАТЫ

Данные ОКТ в формате jpg загружались в интерфейс программного обеспечения. Проводили расчет общей толщины сетчатки, наружного ядерного слоя, пигментного эпителия сетчатки (ПЭС) от центральной части фовеолы до периферии (1000 мкм) с пошаговым делением по 100 мкм.

Общая толщина сетчатки в центральной зоне изменялась от  $294 \pm 79$  мкм до  $409 \pm 56$

мкм с плавным увеличением профиля. Нарастание толщины сетчатки в арифметической прогрессии свидетельствовало о распространении отека компонента за пределы 1000 мкм от центральной части (рис. 1).

Исследование наружного ядерного слоя показало отсутствие плавного увеличения структур. Его толщина варьировала от  $51 \pm 9$  мкм до  $111 \pm 46$  мкм (рис. 2). Неоднородность интерфейса наружного ядерного слоя была обусловлена появлением полостей неправильной формы в наружном плексиформном слое. Обратная зависимость этих структур определялась увеличением общей части наружного плексиформного слоя с идентичным уменьшением ядерного, что не изменяло общий профиль сетчатки. Симметричное волнообразное изменение профиля наружного ядерного слоя визуализировало закономерность динамики морфологических изменений при губчатом диабетическом макулярном отеке с преимущественным поражением фовеолы.

При оценке показателей толщины ПЭС была выявлена та же закономерность. Толщина ПЭС изменялась от  $28 \pm 2$  мкм до  $51 \pm 5$  мкм с плавным увеличением структуры от центральной части фовеолы к периферии. Подобный профиль ПЭС ограничивал зону отека – основную локализацию процесса в пределах  $900 \pm 150$  мкм от фовеа. Относительная интактность пигментного эпителия характеризовалась отсутствием патологического процесса.

## ЗАКЛЮЧЕНИЕ

При губчатом макулярном отеке выявлена заинтересованность не только наружного ядерного слоя, но и наружного плексиформного, пигментного эпителия сетчатки, что и определяет изменение суммарного профиля фовеолярной зоны.

## ВЫВОДЫ:

1. При диабетическом макулярном отеке профиль сетчатки изменяется равномерно.
2. В наружном ядерном слое выявлено преи-

мущественное поражение фовеолы в пределах  $900 \pm 150$  мкм от центральной оси.

3. Толщина пигментного эпителия сетчатки практически не изменялась.

#### ЛИТЕРАТУРА

1. Klein R., Klein B.E., Moss S.E., Cruickshanks K.J. The Wisconsin Epidemiologic Study of Diabetic Retinopathy. XV. The longterm incidence of macular edema. *Ophthalmology* 1995; 102: 7-16.
2. Otani T., Kishi S., Maruyama Y. Patterns of diabetic macular edema with optical coherence tomography. *Am J Ophthalmol* 1999; 127: 688-693.
3. White N.H., Sun W., Cleary P.A., Tamborlane W.V., Danis R.P., Hainsworth D.P., Davis M.D. Effect of prior intensive therapy in type 1 diabetes on 10-year progression of retinopathy in the DCCT/EDIC: comparison of adults and adolescents. *Diabetes* 2010; 59: 1244-1253.

## Создание устройства для фотодинамической терапии Фотолоном® в офтальмологии

Федулов А.С., Марченко Л.Н., Курганович А.М., Шкадаревич А.П., Трухачева Т.В., Савич А.В., Кривоносов В.В., Далидович А.А., Гавриляк А.Н. УО БГМУ г. Минск, РБ

#### ■ АННОТАЦИЯ

**Представлена история создания лазерного устройства для фотодинамической терапии с «Фотолоном» в офтальмологии.**

#### RESUME

In the article represented the history of creation laser for photodynamic therapy with Fotolon in ophthalmology.

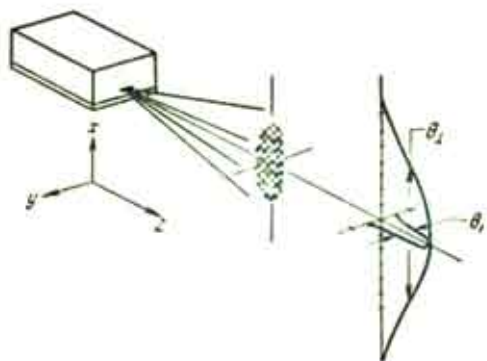
#### ВВЕДЕНИЕ

В 2000 году НТЦ ЛЭМТ БелОМО, имея опыт по разработке и сертификации лазерного полупроводникового офтальмокоагулятора, приступил к созданию аппарата для фотодинамической терапии на базе мощных лазерных диодов. Медико-технические требования были разработаны совместно с кафедрой глазных болезней Белорусского государственного медицинского университета. В дальнейшем на базе кафедры и офтальмологических отделений УЗ 3 ГКБ г. Минска были проведены приемочные медико-технические испытания аппарата.

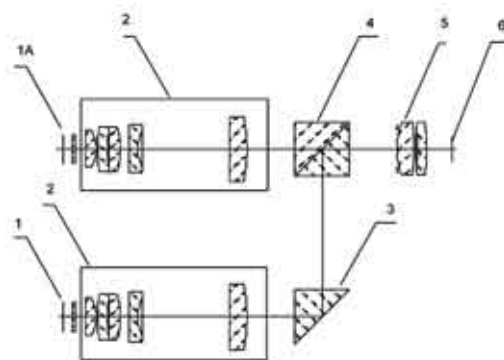
Этот комплекс научных и опытно-конструкторских работ, который завершился созда-

нием устройства для фотодинамической терапии (УФДТ), выполнялся в рамках следующих тем-заданий: «Разработать медико-технические требования на устройство для фотодинамической терапии в клинике глазных болезней», «Провести медико-биологические испытания макетного образца устройства для фотодинамической терапии в клинике глазных болезней» раздела М.08 «Разработать и освоить в производстве устройство для фотодинамической терапии в клинике глазных болезней» раздела «Лазеры для здоровья человека» государственной научно-технической программы «Создать конкурентоспособные лазеры и лазерные системы».

Были использованы ряд преимуществ полупроводниковых лазерных диодов перед твердотельными лазерами: компактность, малые габариты и вес, отсутствие высокого напряжения в системе питания, устойчивость к вибрациям и перегрузкам, отсутствие системы активного охлаждения (включающей замкнутый контур с хладагентом и насос для его прокачки), большой ресурс работы, возможность в широких пределах регулировать выходную мощность. В ходе разработки УФДТ были преодолены некоторые



**Рисунок 1. Блок-схема лазерного диода и графики генерируемого им излучения**



**Рисунок 2. Оптическая схема аппарата для фотодинамической терапии**

конструктивно-технологические проблемы, которые ранее не возникали с твердотельными лазерными аппаратами. Процедура фотодинамической терапии требует особо точного наведения и дозирования лазерного облучения с широким варьированием параметров светового пятна.

Стабильность выходной мощности лазерных диодов пропорциональна току питания. Поэтому для обеспечения задания точных доз облучения необходимо было разработать источники тока с точной регулировкой (не менее 2%).

Лазерные диоды не переносят перегрева свыше 80 градусов Цельсия. Кроме того, изменение температуры диода на 10 градусов приводит к изменению длины волны излучения на 2 нанометра. Поэтому важно было обеспечить стабильность температуры лазерных диодов при работе. Отклонения должны были быть не более  $\pm 30$  Цельсия. Для решения этой задачи были разработаны системы охлаждения на полупроводниковых термобатареях – элементах Пельтье. При подаче напряжения одна сторона этих батарей охлаждалась и отводила тепло от лазерного диода. Вторая сторона термобатарей крепилась к радиатору с микровентилятором, который обеспечивал отвод тепла от нагретой стороны термобатареи Пельтье. Для лазерных диодов мощностью более 3Вт использо-

вались радиаторы на тепловых трубах.

Тело свечения лазерного диода представляет собой узкую полоску шириной 1 микрометр и длиной от 100 до 1000 микрометров. Расходимости излучения в плоскости параллельной и перпендикулярной телу свечения значительно отличаются. На рис. 1 изображено пятно излучения лазерного диода и графики расходимости излучения в двух плоскостях.

Чтобы собрать излучение лазерного диода в пучок с равномерным его распределением, была разработана анаморфотная коллимирующая оптика – высокоапертурный объектив с телескопической насадкой, фокусное расстояние которой отличается в различных плоскостях. Тем самым удалось добиться практически одинаковой расходимости излучения в лазерном пучке и собрать не менее 80% энергии излучения.

Все эти разработанные решения были реализованы в конструкции аппарата. Оптическая схема аппарата представлена на рис. 2.

Излучение лазерных диодов 1 и 1А коллимируется с помощью анаморфотной оптической системы 2 таким образом, чтобы расходимость излучения по двум осям была одинаковой.

Далее, отразившись на призме 3 и кубике 4, два пучка излучения складываются и с помощью юстировочных подвижек делаются

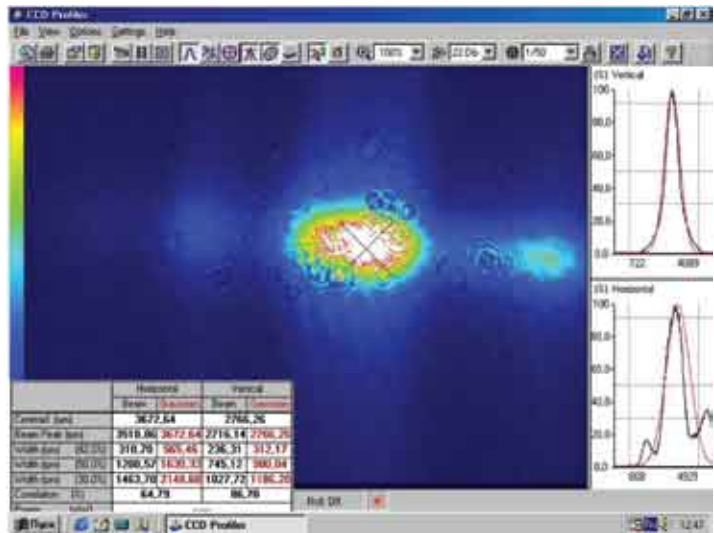
параллельными и соосными. Кубик 4 представляет собой поляризационный делитель. Коэффициенты пропускания и отражения у него для соответствующих поляризаций составляют 98-99 %. Это позволяет складывать пучки практически без потери мощности. Объектив 5 фокусирует лазерный пучок в точку, диаметр которой меньше диаметра ядра световода.

На рис. 3 представлено распределение излучения в точке фокусировки.

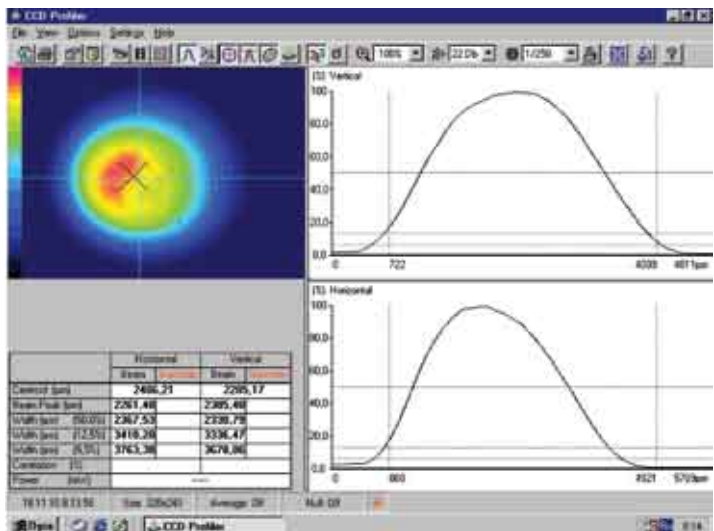
На рисунке видно, что форма пятна еще далека от идеальной. Ситуация улучшается после ввода излучения в волокно. В световоде излучение окончательно «перемешивается» и на выходе имеет правильную форму, близкую к гауссовому распределению (рис. 4).

Предложенная конструкция аппарата позволяет за счет варьирования лазерных диодов получать аппараты с различными уровнями максимальной мощности излучения: от 1 Вт, достаточного для офтальмологии, до 4,5

**Рисунок 3.**  
Распределение когерентного излучения в точке фокусировки



**Рисунок 4.**  
Распределение когерентного излучения в точке фокусировки после модуляции в световоде







**Рисунок 5. Внешний вид лазерного блока устройства для фотодинамической терапии «Фотолоном»**

**Рисунок 6. Общий вид устройства для фотодинамической терапии «Фотолоном»**



Вт, требуемых для применения в других направлениях медицины.

Конструктивно лазерный блок аппарата для фотодинамической терапии представляет собой жесткий коробчатый корпус, на боковых поверхностях которого закреплены лазерные диоды с системой охлаждения, коллимирующая оптика, призмы и узел ввода излучения в световод.

Световод на конце имеет SMA905 коннектор, что обеспечивает его однозначную установку и взаимозаменяемость. Все юстировочные элементы объективов и призм жестко фиксированы. Это позволяет после окончания юстировочных процедур обеспечить неразстраиваемость оптических элементов в процессе эксплуатации.

Комплект электроники аппарата обеспечивает управление и контроль всех узлов. Контролер температуры получает со встроенных в лазерные диоды терморезисторов

информацию о температуре, анализирует её и в случае отклонения от заданной, выдает команды на подачу питания на термохолодильники лазерных диодов. Драйверы питания лазерных диодов по команде от управляющего микропроцессора подают на лазерные диоды питание, длительность которого и сила тока определяются величиной требуемой мощности и длительности излучения. Микропроцессорная система управления анализирует состояние работы всех узлов, выдает, в случае необходимости, информацию об ошибках. По команде врача включается излучения лазерных диодов. Конструкция аппарата для фотодинамической терапии УПЛ-ФДТ представляет собой малогабаритный переносной блок - компактный модуль (рис. 5).

В качестве источника лазерного излучения для активации фотосенсибилизатора используется полупроводниковый лазер, работаю-

**Рисунок 7.**  
**Комплекс**  
**«Устройство**  
**для фотоди-**  
**намической**  
**терапии + ще-**  
**левая лампа»**



щий на длине волны в диапазоне 650-690 нм. По световоду излучение попадает в формирующую оптику, установленную на щелевой лампе, и далее - на глазное дно пациента.

На передней панели находятся: ключевой выключатель, кнопки аварийного выключения, выбора параметров, а также ЖКИ дисплей (рис.6). На задней панели прибора располагаются разъемы подключения световода, педали, сетевого кабеля и USB интерфейса.

С помощью кнопок управления врач устанавливает требуемую дозу облучения, выбирает мощность и экспозицию лазерного воздействия. При использовании персонального компьютера, подключенного по USB интерфейсу, процедура выбора параметров значительно облегчается. Врач в управляющей программе, поставляемой с аппаратом, выбирает требуемую дозу и диаметр пятна облучения (рис. 7). Далее программа по заложенному в ней алгоритму сама определяет требуемую мощность и длительность излучения.

По световоду излучение попадает в форми-

рующую оптику, установленную на щелевой лампе, и далее - на глазное дно пациента. Технические параметры устройства позволяют регулировать мощность лазерного излучения в диапазоне от 0,1 до 1,0 Вт с шагом 0,1 Вт. В оптическом блоке размер пятна излучения изменяется от 1,0 мм до 8,0 мм.

Медико-техническим испытаниям устройства для фотодинамической терапии предшествовали экспериментальные исследования, в ходе которых уточнялось взаимодействие двух составляющих технологии ФДТ, а именно – ФС «Фотолон» и когерентного лазерного излучения на модели хориоидального неоваскулогенеза. С этой целью на первом этапе проводили моделирование хориоидальной неоваскуляризации у лабораторных животных.

Была разработана методика моделирования хориоидальной неоваскуляризации у кролика по теме НИР «Разработать модель субретинальной хориоидальной неоваскуляризации у кроликов. Провести изучение эффективности «Фотолон» (РУП «Белмед-препараты») в качестве фотосенсибилизато-

ра при фотодинамической терапии субретинальной хориоидальной неоваскуляризации у лабораторных животных с использованием макетного образца устройства для фотодинамической терапии производства НТЦ ЛЭМТ. Разработать медико-технические требования на устройство для фотодинамической терапии в клинике глазных болезней».

Для развития хориоидальных новообразований сосудов у кролика было установлено влияние лазерного воздействия с различными параметрами мощности излучения, его длительности и диаметра светового пятна. Оценка возникновения хориоидальной неоваскуляризации после лазерного воздействия была выполнена при фоторегистрации и проведении флюоресцентной ангиографии глазного дна лабораторного животного.

Был определен оптимальный дозовый режим введения фотосенсибилизатора «Фотолон» при проведении процедуры фотодинамической терапии у лабораторных животных. Отработаны параметры лазерного излучения при ФДТ моделированной хориоидальной неоваскуляризации у кроликов.

Было показано, что оптимальным дозовым режимом ФДТ субретинальной ХНВ у кроликов является использование 6 – 8 мг «Фотолон» на 1 м<sup>2</sup> площади тела и мощности излучения 600 или 700 мВ/см<sup>2</sup>. ФДТ с данными параметрами обеспечила окклюзию сосудов моделированной хориоидальной неоваскуляризации в 100 % наблюдений. Разработанный метод ФДТ «Фотолоном» не сопровождался развитием общих и локальных побочных эффектов у экспериментальных животных.

УФДТ предназначено для лечения субретинальных неоваскулярных мембран при миопической макулопатии и возрастной макулярной дистрофии. Оно может использоваться в офтальмологических клиниках, центрах и кабинетах, располагающих оборудованием для диагностики субретинальных неоваскулярных мембран методом флюоресцентной

ангиографии или оптической когерентной томографии.

С 2004 года методом фотодинамической терапии с использованием разработанного устройства и фотосенсибилизатора «Фотолон» пролечено более 1000 пациентов с возрастной макулярной дистрофией и миопической макулопатией. Данное устройство позволило сохранить зрительные функции у больных с прогрессирующим течением патологии сетчатой оболочки и уменьшить число пациентов с выходом на инвалидизацию по остроте зрения [1, 2].

## **ВЫВОДЫ:**

1. В Республике Беларусь создано и нашло клиническое применение устройство для фотодинамической терапии (НТЦ ЛЭМТ БелОМО), предназначенное для использования с фотосенсибилизатором Фотолоном (РУП «Белмедпрепараты»).
2. Данное устройство показало надежность и безопасность в эксплуатации в офтальмологической практике.
3. Использование устройства для фотодинамической терапии с Фотолоном улучшило результаты лечения пациентов с возрастной макулярной дистрофией и миопической макулопатией.

## **ЛИТЕРАТУРА**

1. Фотодинамическая терапия Фотолоном® миопической макулопатии» / А.А. Далидович, Л.Н. Марченко, А.С. Федулов, Т.В. Трухачева, В.В. Кривонос, Т.Е. Зорина, В.П. Зорин // Минск: ООО «Парадокс», 2012 - 224 с.
2. Фотодинамическая терапия возрастной макулярной дистрофии и миопической макулопатии: инструкция по применению № 140-1211: утв. М-вом здравоохранения Респ. Беларусь 16.02.2012 / Л.Н. Марченко, А.А. Далидович, В.В. Кривонос, А.С. Федулов. – Минск: БГМУ, 2012. – 8 с.

# Комбинированное лечение неоваскулярной глаукомы с использованием блокаторов сосудистого эндотелиального фактора роста

Марченко Л.Н., Шубина Е.С., Чекина А.Ю., Джумова М.Ф.  
Кафедра глазных болезней УО «БГМУ» г. Минск, РБ

## ■ АННОТАЦИЯ

**Представлены результаты комбинированного лечения неоваскулярной глаукомы, с использованием блокаторов СЭФР. Комбинированная хирургия НВГ является перспективным направлением лечения, позволяет уменьшить частоту геморрагических осложнений, достичь нормализации офтальмотонуса, способствует сохранению зрительных функций.**

## RESUME

The analysis of results of combined treatment of neovascular glaucoma with VEGF blockers is carried out. Combined surgery NVG is perspective treatment to reduce the frequency of bleeding complications, achieve normalization of intraocular pressure, contributes to the preservation of visual function.

## ВВЕДЕНИЕ

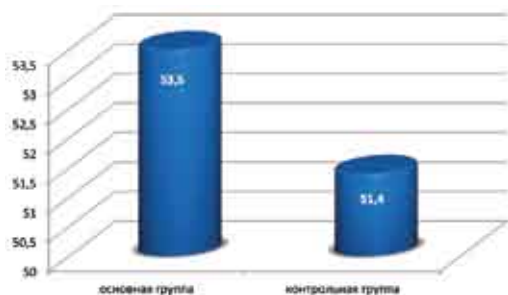
Резистентность к медикаментозному лечению и низкая эффективность широко применяемых антиглаукоматозных операций определяют принадлежность проблемы лечения неоваскулярной глаукомы к рангу одной из самых актуальных в современных в офтальмологии [1]. Неоваскулярная глаукома (НВГ) – одна из тяжелых форм рефрактерной глаукомы в патогенезе которой ведущее значение принадлежит гипоксии сетчатки, вызывающей выработку вазопрولیферативных факторов, развитие неоваскуляризации радужки и угла передней камеры (УПК) с последующим формированием фиброваскулярной мембраны, что приводит к прогрессивному повышению внутриглазного давления (ВГД) [2, 3].

Консервативное лечение неоваскулярной глаукомы, в большинстве случаев, малоэффективно. Из хирургических способов лечения наиболее часто применяются различные методики циклодеструктивных или фистулизирующих операций проникающего типа, которые сопровождаются определенными осложнениями: интра- и послеоперационными кровотечениями из новообразованных сосудов радужки и угла передней камеры, ранним рубцеванием операционной фистулы [2, 6, 7].

Значительно повысить эффективность лечения НВГ позволяют комбинированные вмешательства, выполняемые в один или два этапа и влияющие как на предотвращение выработки вазопрولیферативных факторов (ВПФ), так и на устранение ретенции внутриглазной жидкости, [1,5]. Появление в последние годы новой группы препаратов - ингибиторов сосудистого эндотелиального фактора роста (СЭФР), вызывающих регресс и облитерацию новообразованных сосудов, определяет возможность их использования при лечении НВГ. Авастин (бевацизумаб) представляет собой рекомбинантное гиперхимерное (гуманизированное, приближенное к человеческому) моноклональное антитело, которое селективно связывается и нейтрализует биологически активный фактор роста эндотелия сосудов.

Одним из новых и перспективных направлений в комбинированной хирургии НВГ является сочетание интраокулярного введения ингибиторов СЭФР – Авастина (бевацизумаба) с антиглаукоматозной операцией [2].

**Цель исследования:** определить эффек-



**Рисунок 1.**  
Исходные уровни  
внутриглазного давления.

тивность нового комбинированного способа, сочетающего медикаментозное и хирургическое лечение НВГ, направленного на уменьшение геморрагических осложнений и обеспечение стойкой нормализации офтальмотонуса.

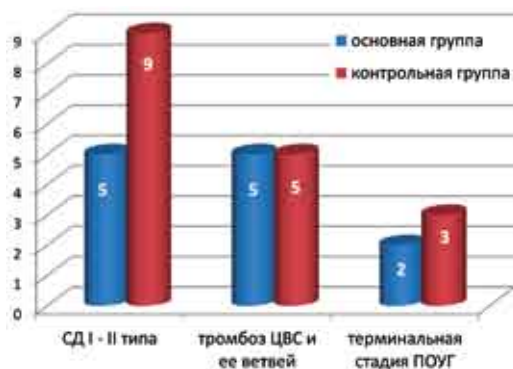
#### **Задачи исследования:**

- изучить воздействие препарата Авастин на новообразованные сосуды в радужке и углу передней камеры у больных НВГ;
- провести сравнительную оценку частоты геморрагических осложнений и частоты рецидивов гипертензии у пациентов с НВГ, оперированных с применением Авастина и без него.

#### **МАТЕРИАЛЫ И МЕТОДЫ**

Предложенный нами способ лечения НВГ осуществлялся в 2 этапа. На 1-ом этапе в операционной, под местной анестезией в переднюю камеру глаза вводили 1,25 мг (0,5 мл) Авастина. На 3-4 сутки после введения препарата пациентам выполняли фистулизирующие операции.

Всего комбинированным способом (основная группа) было пролечено 12 пациентов (12 глаз) с НВГ (мужчин – 7, женщин – 5, возраст которых варьировал от 44 до 88 лет, в среднем  $67,3 \pm 3,2$  года). Контрольная группа состояла из 17 человек (17 глаз) с НВГ (мужчин – 5, женщин – 12, возраст - от 46 до 88 лет, в среднем  $71,2 \pm 2,6$  года), которым была проведена фистулизирующая операция (синустрабекулэктомия или глубокая склерэктомия).



**Рисунок 2.** Причины развития НВГ.

В основной группе с далекозашедшей стадией глаукомы было 8 пациентов, с терминальной - 4 (в том числе с болящей – 3), в контрольной – соответственно 9 и 8 (4). Внутриглазное давление при назначении максимального локального медикаментозного гипотензивного режима составило в среднем  $53,5 \pm 3,6$  мм.рт.ст. в основной группе и  $51,4 \pm 3,8$  мм.рт.ст. контрольной (рисунок 1).

Причинами развития НВГ в основной группе явились сахарный диабет I-II типа – у 5 пациентов (в контрольной – у 9), тромбоз центральной вены сетчатки и ее ветвей – у 5 (5), терминальная стадия первичной открытоугольной глаукомы (ПОУГ) у больных с сопутствующей сосудистой патологией (варикозное расширение вен нижних конечностей, тромбофлебит и др.) – у 2 (3) (рисунок 2).

Ранее 5 пациентов (41,6%) основной группы и 5 (29,4%) контрольной - были прооперированы по поводу глаукомы. Острота зрения колебалась от 0 до 0,09 в основной группе, от 0 до 0,4 в контрольной (таблица 1).

#### **РЕЗУЛЬТАТЫ И ИХ ОБСУЖДЕНИЕ.**

После выполнения I-го этапа комбинированного способа лечения наблюдали запустевание неоваскуляризованных сосудов радужки и угла передней камеры (основная группа) у 8 из 12 больных (66,7%) в сроки от 2 до 4 дней, в 4 случаях (33,3%), в пациентов с выраженным рубезом, отмечали умеренное уменьшение неоваскуляризации. ВГД несколько снизилось (чаще до умеренно

**Таблица 1.**  
**Клиникодемографические показатели обследованных групп пациентов.**

Всего	Основная группа		Контрольная группа	
	мужчин	12	7	17
	женщин		5	
Средний возраст	67,3 ± 3,2 года (от 44 до 88 лет)		71,2 ± 2,6 года (46 до 88 лет)	
ВГД на медикаментозном режиме	53,5 ± 3,6 мм.рт.ст. (от 32 до 75 мм.рт.ст.)		51,4 ± 3,8 мм.рт.ст. (от 22 до 92 мм.рт.ст.)	
Стадия НВГ	III	8	9	
	IV	4	8	
Ранее оперированные	5 (41,6%)		5 (29,4%)	
Острота зрения	0 – 0,09		0 – 0,4	
Этиоло-гия НВГ	СД I-II типа	5	9	
	тромбоз ЦВС	5	5	
	терминальная стадия ПОУГ	2	3	



**Рисунок 3. Уровень ВГД и геморрагические осложнения в послеоперационном периоде.**

повышенного), но не нормализовалось, - у 3 (25%) больных.

Непосредственно после проведения II-го этапа лечения нормализация ВГД была отмечена у всех больных основной группы, которая составила в среднем 19,6±2,6 мм рт.ст. Геморрагическое осложнение, в виде гифемы в раннем послеоперационном периоде наблюдалось у 3 пациентов (25%) (рисунок 3).

В контрольной группе гипотензивный эффект был отмечен у 16 пациентов (94,1%), ВГД в среднем составляло 25,5±2,3 мм.рт.ст. Гифема наблюдалась у 12 (70,5%) пациентов (таблица 2).

В послеоперационном периоде, в сроки от 2,5 мес. до 14 мес. (в среднем – 8 мес. после операции), были обследованы 5 пациентов с

НВГ основной группы и 4 - контрольной группы, в сроки от 5 до 13 мес. (в среднем – 9 мес. после операции).

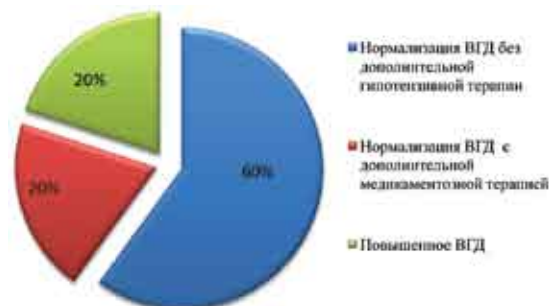
Нормализация офтальмотонуса в основной группе была достигнута у 4 из 5 пациентов (80%); из них у 3 (60%) - без локальной гипотензивной терапии и у 1 пациента (20%) – на фоне дополнительного гипотензивного лечения (азарга 2 раза/сут.). Остаточные зрительные функции (0,01 – 0,05) были сохранены у 3 пациентов (100%) с далекозашедшей глаукомой; наблюдавшийся до комбинированного лечения болевой синдром у 2 больных с терминальной НВГ был полностью купирован (рисунок 4).

В контрольной группе нормализация офтальмотонуса была отмечена только у 2-х пациентов (50%), из них у одного - при по-

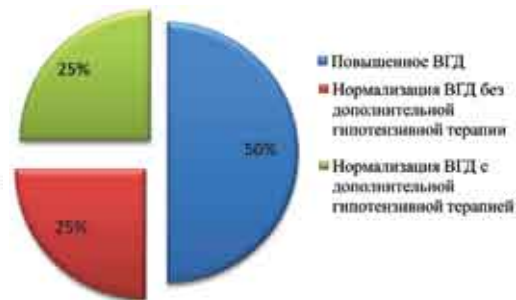
**Таблица 2.**  
**Результаты лечения НВГ.**

Клинические показатели	Основная группа (n=12)	Контрольная группа (n=17)
Нормализация ВГД	12 (100%)	16 (94,1%)
Среднее ВГД	19,6 ± 2,6 мм.рт.ст.	25,5 ± 2,3 мм.рт.ст.
Гифема	3 (25%)	12 (70,5%)





**Рисунок 4. Результаты комбинированного лечения НВГ основной группы пациентов в отдаленные сроки послеоперационного периода.**



**Рисунок 5. Результаты лечения НВГ контрольной группы пациентов в отдаленные сроки послеоперационного периода.**

мощи дополнительной локальной гипотензивной терапии. Кроме того, у 2-х пациентов с терминальной болящей глаукомой, в достаточно короткие сроки после операции (через 5 и 6 мес.), наблюдался рецидив повышения ВГД, что потребовало повторной антиглаукоматозной операции, одному из них пациентов – дважды (рисунок 5).

Таким образом, результаты комбинированного лечения пациентов с неоваскулярной глаукомой свидетельствуют о повышении эффективности лечения в основной группе, которым на I-ом этапе, в предоперационном периоде, использовали блокатор сосудистого эндотелиального фактора роста – Авастин. Введение его в переднюю камеру глаза, особенно на начальных стадиях неоваскуляризации радужки и угла передней камеры, что значительно снижает риск геморрагических осложнений при последующем хирургическом лечении НВГ.

#### **ВЫВОДЫ:**

1. 2-х этапный хирургический способ лечения НВГ с использованием ингибиторов СЭФР (Авастин), по сравнению с изолированной фистулизирующей операцией, способствует снижению частоты геморрагических осложнений (на 70, 5% и 25% соответственно) и нормализации офтальмотонуса в отдаленные сроки (у 80% и 50%

пациентов соответственно).

2. Комбинированный способ лечения НВГ позволяет сохранить остаточные зрительные функции в далекозашедшей стадии НВГ, а при терминальной стадии заболевания – ликвидировать болевой синдром.
3. Комбинированная хирургия НВГ является перспективным направлением лечения данной формы рефрактерной глаукомы.

#### **ЛИТЕРАТУРА**

1. Бакунина, Н.А. Комбинированное хирургическое лечение некоторых форм рефрактерной глаукомы / Н.А. Бакунина // Автореф... канд. мед. наук. - М. – 2006. - 26с.
2. Кушнир, В.Н. Авастин: оценка эффективности при неоваскулярной глаукоме / В.Н. Кушнир, А.А.Руссу, В.В. Кушнир // Материалы VIII Всерос. науч.-прак. конф. с международным участием «Федоровские чтения». – 2009. - С. 247-249.
3. Робустова, О.В. Комбинированное хирургическое лечение неоваскулярной глаукомы / О.В. Робустова // Автореф...канд. мед. наук. - М. - 2005. - 24 с.
4. Робустова, О.В. Современные представления об этиологии и патогенезе неоваскулярной глаукомы / О.В. Робустова, А.М. Бессмертный // Журн. «Глаукома». - 2003г. - №4. - С.6-9.
5. Торчинская, Н.В. Современное состояние проблемы лечения больных с неоваску-



- лярной глаукомой / Н.В. Торчинская // Офтальмол.журн. - 2000. - №1. - С.9-11.
6. Intravitreal Bevacizumab (Avastin) in the treatment of proliferative diabetic retinopathy / R.L.Avery, J. Pearlman, D.J. et al. // Ophthalmology. – 2006. - Vol.113. - №10. – P.1695-1705.
7. Марченко, Л.Н. Хирургическое лечение неоваскулярной глаукомы / Л.Н. Марченко, Т.А. Бирич, Д. Алам // Материалы Всерос. науч.-прак. конф. «Глаукома на рубеже тысячелетий: итоги и перспективы». – Москва, 1999. – С.192-193.
8. Guttman, C. Researchers add too knowledge base on anti-VEGF treatment for iris neovascularisation/neovascular glaucoma / C. Guttman // Eurotimes. – 2009. – Vol.14. - №4.

## Сложности диагностики посттромботической ретинопатии у пациентов с диабетической ангиоретинопатией.

А.В.Тельцова, Т.А. Имшенецкая, И.Г.Заборовский  
УЗ «10-я ГКБ» г. Минска

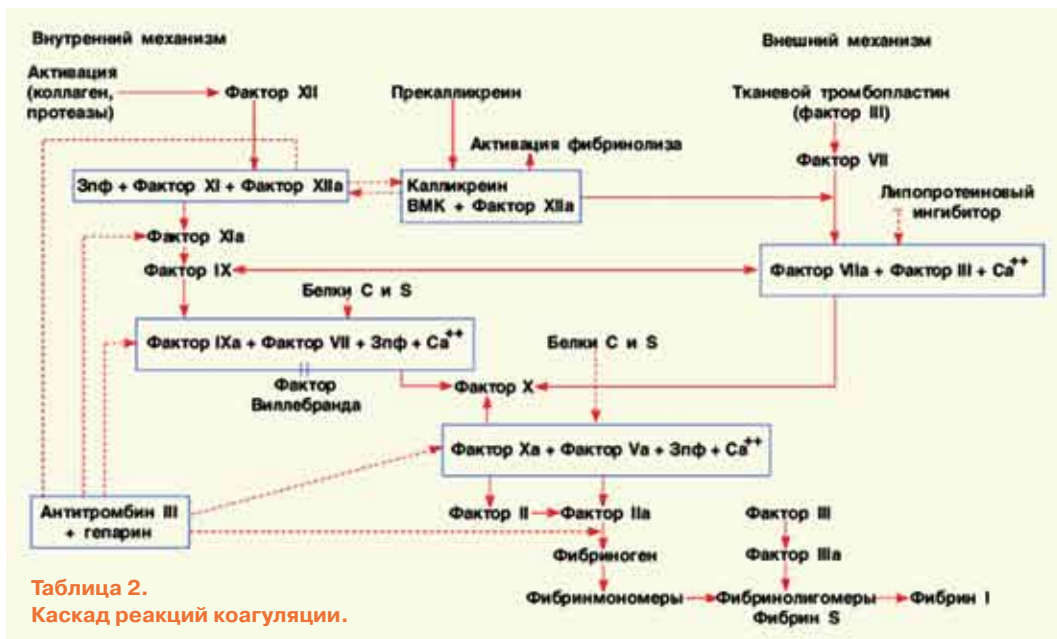
■ **Используемые сокращения:** ОНК- острое нарушение кровообращения, ЦАС- центральная артерия сетчатки, ЦВС- центральная вена сетчатки, СД- сахарный диабет, ДР- диабетическая ретинопатия, АГ- артериальная гипертензия

### ВВЕДЕНИЕ

Острый венозный тромбоз – распространенное и опасное заболевание. Согласно статистическим данным, его частота в общей популяции составляет около 160 на 100 тыс. населения. При флеботромбозах в отличие от

Таблица 1. Исторические вехи в изучении венозного тромбоза

Годы	Ученые	Открытия
1856	R. Virchow	Изучены 11 случаев фатальной легочной тромбоземболии и обнаружен источник
1952		Обнаружен уникальный ингибитор коагуляции (волчаночный антикоагулянт) – причина антифосфолипидного синдрома
1965	O. Egeberg	Дефицит антитромбина III
1965	F.A. Beck et al.	Фибриноген – дисфибриногемия типа A
1981		Дефицит протеина C
1984		Дефицит протеина S
1993	B. Dahlback et al.	Фактор Лейдена V
1994		Причина гомоцистеинемии, мутация гена метилен-тетрагидрофолат-редуктазы (С677Т)
1996		Протромбин 20210А



**Таблица 2.**  
**Каскад реакций коагуляции.**

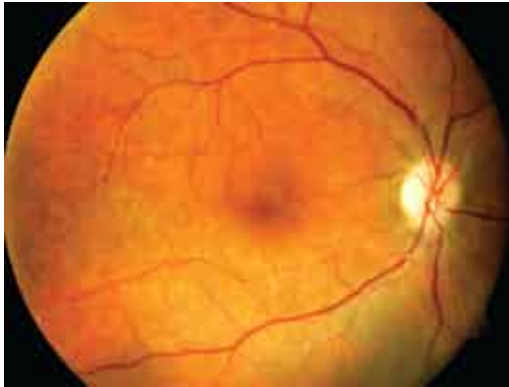
тромбофлебита образование тромбов, происходит без участия в этом процессе воспалительной реакции и является чаще результатом биохимических и физико-химических нарушений крови, главным образом ее свертывающих свойств.

Впервые проблему венозного тромбоза в своих работах описал R. Virchow. Он же выделил основные патологические звенья этого процесса: замедление тока крови (стаз), гиперкоагуляция, повреждение эндотелия. В 1856 г. ученый провел 11 аутопсий после фатальной легочной эмболии и обнаружил источник эмболов в илюофеморальных венах. Дальнейшее изучение привело к созданию теории баланса между свертывающей и противосвертывающими системами крови. Согласно этой теории, преобладание процессов продукции фибрина над его деградацией приводит к повышению свертываемости и образованию тромбов. Более схематично развитие теории патогенеза венозного тромбоза рассмотрено в таблице 1 [1].

Естественным механизмом в организме человека, ограничивающим кровопотерю,

является коагуляционный каскад (таблица 2). Все компоненты этой системы можно разделить на несколько уровней, между которыми наблюдается четкое взаимодействие и взаиморегуляция. Эти процессы происходят на уровне сосудистой стенки, плазменных белков и тромбоцитов. При каких-либо нарушениях данной системы могут наблюдаться потенциально негативные изменения, которые приводят к возникновению угрожающих жизни большого венозного и артериального тромбоза [5].

Тромбоз ЦВС одно из наиболее частых сосудистых заболеваний глаза, потенциально приводящее к полной или частичной потере зрения (Ryan S.J., 1994). Среди острой сосудистой патологии глаза тромбозы ретинальных вен составляют 54,9% и стоят на втором месте после ДР по тяжести поражения сетчатки и прогнозу (Jalkh A.E., 1989). Частота тромбоза ЦВС в популяции составляет 0,1% (Klein R, 2000). Тромбоз ветви ЦВС является патогенетически схожей патологией, однако протекает заметно легче и не всегда приводит к значительному снижению зрения. Частота



**Рисунок 1. газное дно правого глаза пациентки Б.**

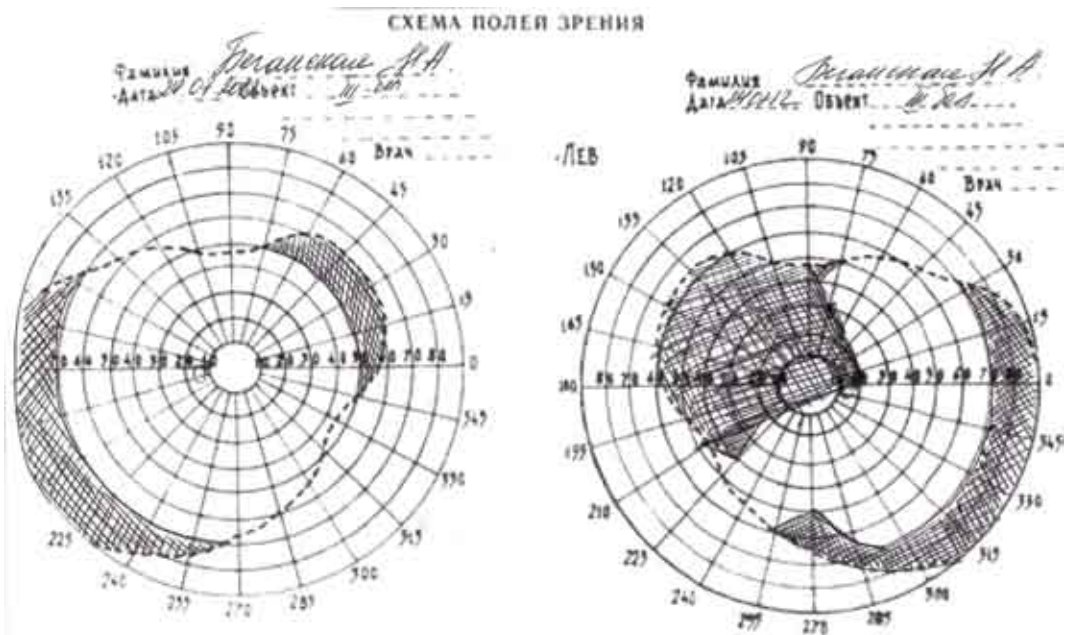


**Рисунок 2. Глазное дно левого глаза пациентки Б.**

тромбоза ветви ЦВС в популяции составляет 0,6% (Branch vein occlusion study group, 1984). В 67,2% случаев встречается тромбоз сосудистых аркад. Наиболее часто (82,4%) поражается верхневисочная ветвь ЦВС. Отмечается тенденция к увеличению случаев данной патологии глаза у лиц трудоспособно-

го возраста (Алексеева Л. Л., 1997, Антонова А.И., 1989, Касымова М.С., 1998). ОНК в сосудах сетчатки в 91,2% случаев развиваются на фоне сердечно-сосудистых заболеваний. Наиболее частой причиной непроходимости ЦАС и ЦВС и их ветвей являются гипертоническая болезнь и атеросклероз (79%), а также

**Рисунок 3. Кинетическая периметрия пациентки Б 001.**



СД. О. Mahoney и соавт. провели мета-анализ 21 исследования по корреляции между тромбозом ретинальных вен и сердечно - сосудистыми заболеваниями. Было установлено, что частота тромбозов при наличии у пациента АГ составила 63,6% по сравнению с 36,2% у пациентов без гипертонии. А при нарушении у пациента липидного состава крови частота тромбозов была 35,1% против 16,7% в группе без дислипидемий. Заметного отличия частоты встречаемости окклюзии ретинальных вен среди участвовавших в исследованиях пациентов с СД не было отмечено: 14,6% против 11,1% в контрольных группах [2]. В другом исследовании было установлено, что частота ретинальных тромбозов у пациентов с дислипидемией составила 37,5% по сравнению с 21, 2% у лиц с нормальным липидным составом крови[3].

**Цель работы.** Проанализировать на клинических примерах трудности в дифференциальной диагностике посттромботической ретинопатии и пролиферативной диабетической ангиоретинопатии у пациентов с СД.

## МАТЕРИАЛЫ И МЕТОДЫ

В работе представлены два клинических случая, в которых первоначально был поставлен ошибочный диагноз более тяжёлой степени ДР на одном глазу при минимальных сосудистых диабетических изменениях на втором глазу. При более тщательном обследовании пациента диагноз поражённых глаз был изменён на посттромботическую ангиоретинопатию с соответствующей коррекцией лечения.

**Пациентка Б. 49 лет** обратилась в офтальмологическое консультативно-диагностическое отделение УЗ «10-я ГКБ» г. Минска с диагнозом: непролиферативная ДР OD, пролиферативная ДР OS для решения вопроса о возможности хирургического лечения OS. Корректированная острота зрения OD=1.0, OS=0,06. Во время обследования при осмотре глазного дна с фундус-линзой: OD-картина ДР I с единичными микроаневризмами (рисунок 1), OS- по ходу ниже-височной сосудистой аркады интратретинальные геморрагии, извитость и неравномерность

сосудов, преретинальные кровоизлияния с горизонтальным уровнем крови, явления глиоза (рисунок 2). При проведении периметрии кинетической на сферопериметре и автоматической статической периметрии на правом глазу умеренное сужение периферического поля зрения (рисунок 3 и 4), на левом глазу выраженные дефекты поля зрения с секторальным выпадением верхне-носового участка (рисунок 3 и 5). При проведении ОКТ в макулярной зоне в OS кистовидный отёк нейроэпителлия с увеличением толщины в нижнем макулярном сегменте до 407 мкм, и увеличение объёма макулы OS на 0,944 мм.куб. по сравнению с OD (рисунок 6). Пациентке был выставлен диагноз: ДР I OU, посттромботическая ангиоретинопатия зоны ниже-височного сосудистого пучка OS. Проведена лазерная коагуляция зоны ретинопатии OS, рекомендовано ежегодное обследование глазного дна согласно стадии ДР, назначена консультация кардиолога с последующим лечением сердечно-сосудистой патологии.

**Пациент Р. 57 лет** обратился в отделение лазерной микрохирургии глаза УЗ «10-я ГКБ» с диагнозом: ДР II OU, макулопатия OS, начальная катаракта OD, незрелая катаракта OS для «наблюдения, оперативного лечения левого глаза и лазерного лечения». В направлении корректированная острота зрения правого глаза 0.7, левого 0.05. При осмотре глазного дна с фундус-линзой: OD- картина выраженной гипертонической ангиоретинопатии с Salus III, начальной ДР II с единичными экссудатами и интратретинальными геморрагиями, картина претромбоза ветви верхнее-височной вены сетчатки (рисунок 7); OS- картина посттромботической ангиоретинопатии ЦВС с интратретинальными кровоизлияниями в стадии рассасывания, с выраженными склеротическими изменениями сосудов (рисунок 8). При проведении кинетической периметрии на сферопериметре на OD- слабое сужение периферических полей зрения, на OS-выраженные дефекты центрального и периферического полей зрения (рисунок 9). Диагноз был изменён на ДР II OU, гипертоническая ангиоретинопатия OU,

Рисунок 4. Статическая периметрия правого глаза пациентки Б 001.

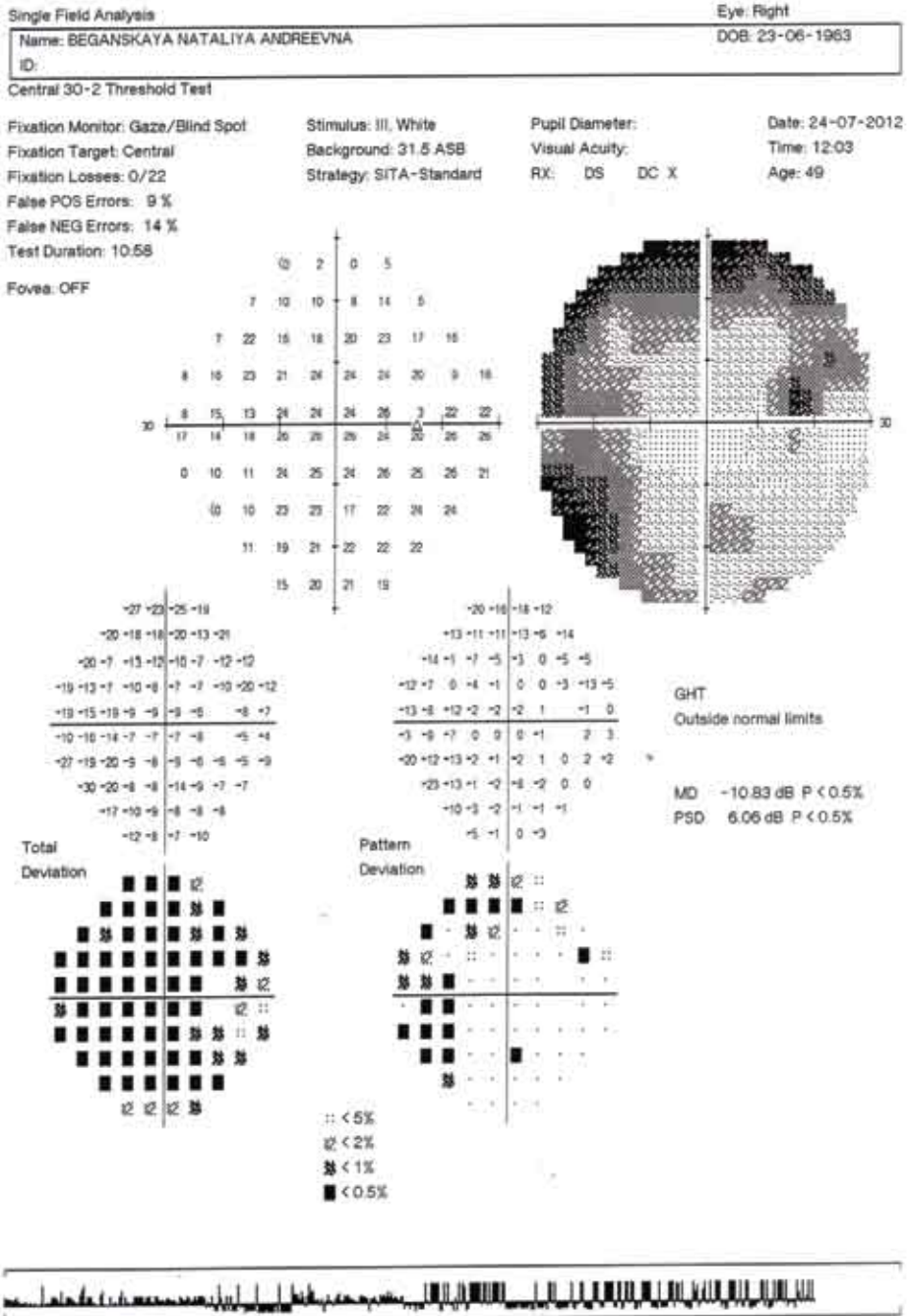
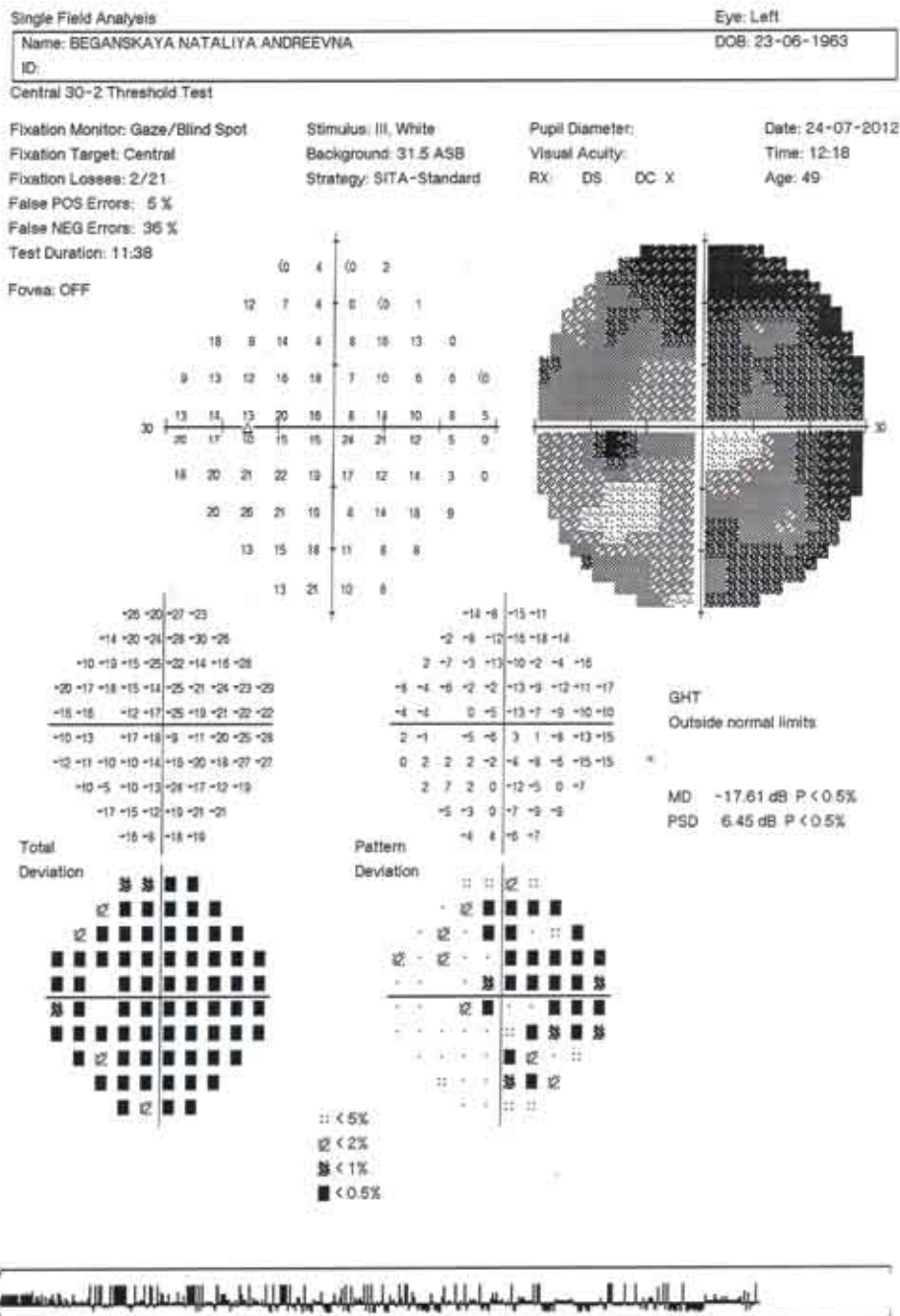




Рисунок 5. Статическая периметрия левого глаза пациентки Б 001.

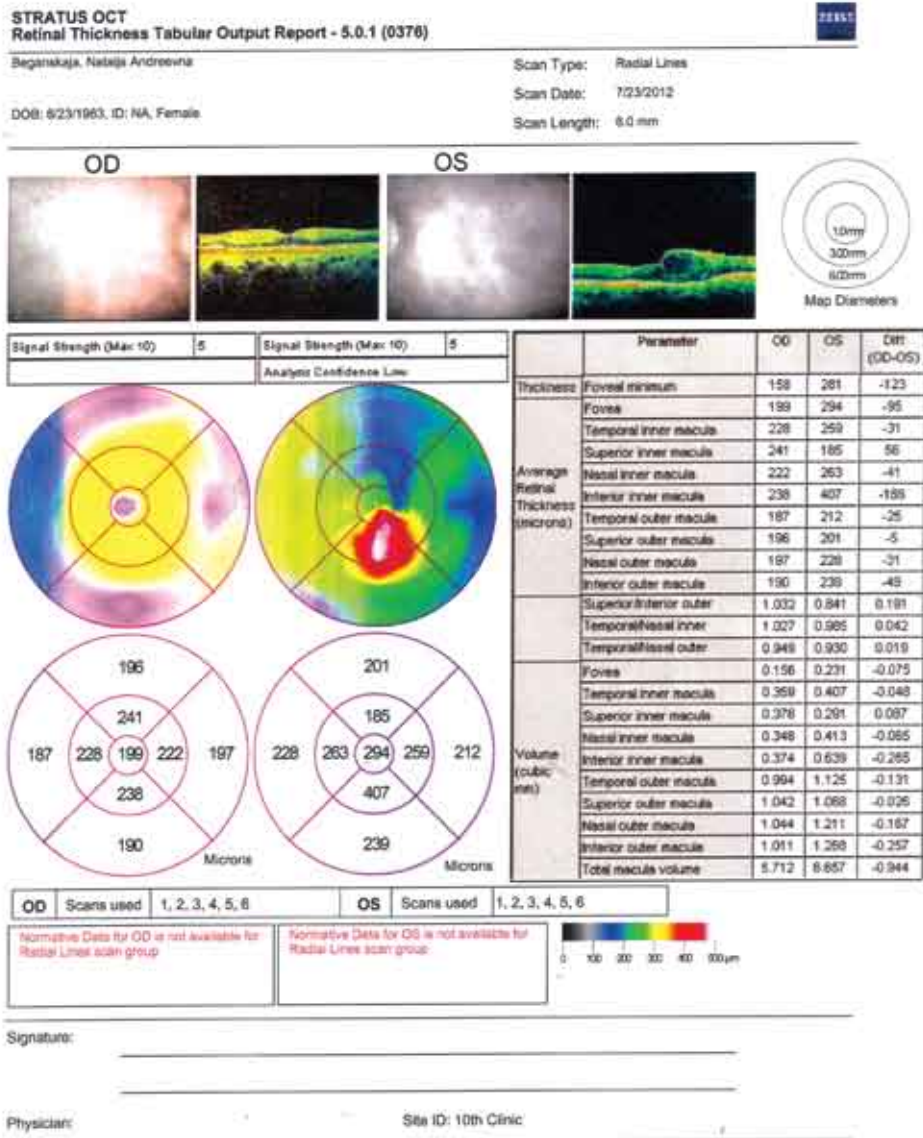


начальная катаракта OD, постстромботическая ангиоретинопатия OS. Пациенту была проведена панретиальная лазерная коагуляция OS, рекомендовано обследование глазного дна согласно стадии ДР, назначена консультация кардиолога с последующим лечением сердечно-сосудистой патологии.

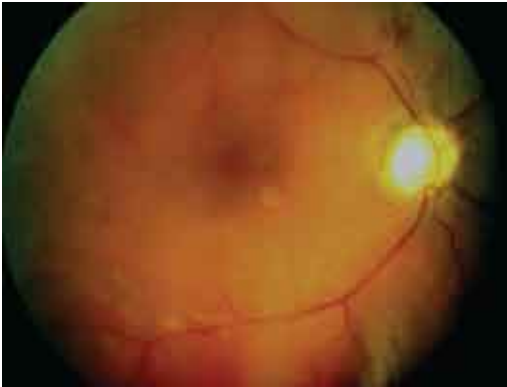
## ОБСУЖДЕНИЕ

Микроциркуляция сетчатки представлена артериями, венами и большой сетью капилляров. Сосуды сетчатки состоят из эндотелиальных клеток, расположенных на базальной мембране и имеющих многочисленные контакты с перицитами. Базальная мембрана

Рисунок 6. ОКТ пациентки Б 001.







**Рисунок 7. Глазное дно правого глаза пациента Р.**

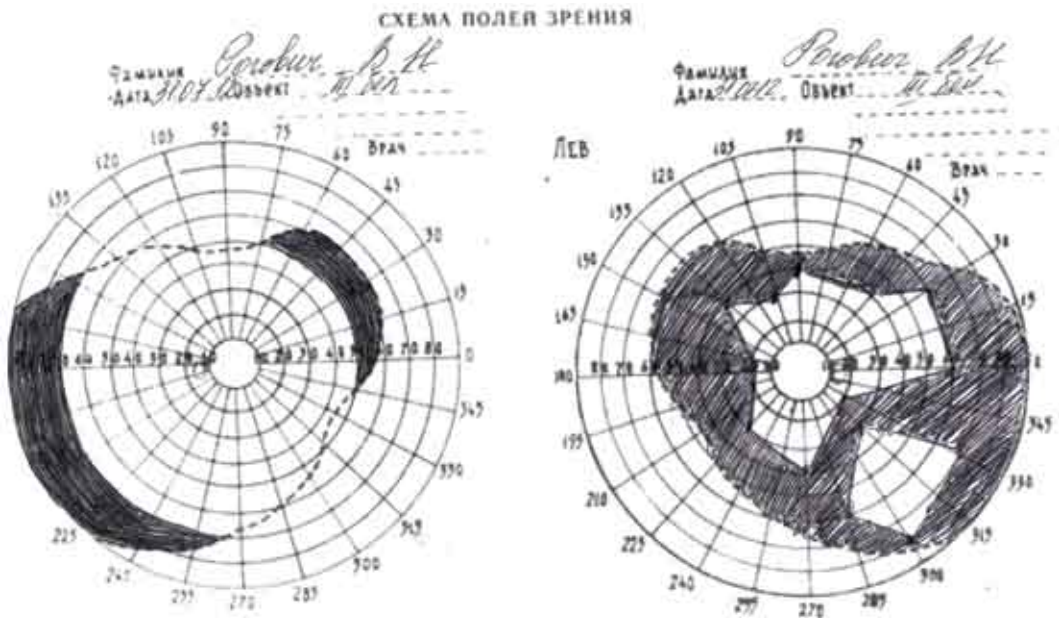


**Рисунок 8. Глазное дно левого глаза пациента Р.**

представлена несколькими белками, главными из которых являются коллаген IV типа, ламинин и протеогликан гепаринсульфат, который синтезируется эндотелиальными клетками. При СД из-за повышения проницаемости базальной мембраны капилляров наблюдается накопление в ней белков, находящихся в циркуляции (фибронектин, плазминоген,

а-2-макроглобулин). Гистологически поражение сосудов сетчатки включает все признаки, общие для диабетической микроангиопатии любой локализации: изменение структуры и утолщение базальной мембраны, снижение жизнеспособности и пролиферацию эндотелиальных клеток, явления дегенерации и потерю перicyтов, развитие микроаневризм

**Рисунок 9. Кинетическая периметрия пациента Р 001.**



и ухудшение состояния сосудов с обнажением белков базальной мембраны. У больных диабетом повышено содержание фибриногена, проконвертина, увеличено потребление протромбина, усилены адгезивные свойства тромбоцитов. Наряду с этим выявляется снижение гепаринемии, фибринолитической, антитромбиновой и антитромбопластиновой активности, причем изменение фибринолиза в известной мере может быть связано с повышенной у больных диабетом антифибринолитической активностью. Значимым для нарушения кровообращения является замедление ретинального кровотока [1,4]. Таким образом мы наблюдаем в сетчатке наличие при СД всех признаков триады Вирхова, при которых происходит флеботромбоз: замедление кровотока, гиперкоагуляция и повреждение сосудистой стенки.

Картина посттромботической ретинопатии может маскироваться под пролиферативную ДР. В таком случае пациент может ошибочно наблюдаться и лечиться без акцента на коагулограмму крови и коррекцию сердечно-сосудистых осложнений. Неправильное ведение пациента может привести к инсультам, инфарктам. Своевременное лечение сердечно-сосудистой патологии и изменение образа жизни является профилактикой этих угрожающих жизни состояний.

Диагноз ДР III как маркер выраженной стадии микроангиопатии всего сосудистого русла показывает некомпенсированность гликемического статуса и декомпенсацию всех систем регулирования гемостаза организма. Учитывая всё вышесказанное из гистологии и патофизиологии процесса микроангиопатии при СД, представляется маловероятным наличие пролиферативной диабетической ангиоретинопатии в изолированном глазу при отсутствии или минимальных проявлениях диабета на другом глазу. Наличие диагноза ДР III требует тщательного наблюдения и

лечения, как местного так и общего. Это состояние более опасно в отношении прогноза жизни пациента.

Вместе с тем отсутствуют статистические данные о значимой разнице частоты тромбозов ЦВС и её ветвей у пациентов с наличием и отсутствием СД. Поэтому исследование этой проблемы представляется актуальным.

## **ВЫВОДЫ.**

1. Обследование пациента с наличием СД при каждом обращении должно быть полным, включая не только осмотр глазного дна, но и исследование функций глаза: визометрия, периметрия, тонометрия для точной диагностики стадии поражения и определения тактики ведения пациента;
2. Актуальным остаётся вопрос: как влияет наличие у пациента СД и ДР на частоту тромбозов ЦВС и её ветвей? Результаты изучения данного процесса представляются значимыми не только в плане диагностики, а и для коррекции профилактического лечения.

## **ЛИТЕРАТУРА**

1. Савельев В.С. Флебология. – М.: Мед., 2001. – 657 с.
2. Perak M, Wiedemann П. тромбоз вен сетчатки: патогенез и управления. J Thromb Haemost 2010; 8: 1886-94
3. P M Dodson, D J Galton, A M Hamilton, et al. «Abnormalities prevalence of lipoprotein retinal vein occlusion» Br J Ophthalmol 1982 66: 161-164
4. Овчаренко С.И., Сон Е.А., Окишева Е.А., Королева И.М. Тромбофилия как причина тромбоза легочных артерий // Трудный пациент. – 2008. – № 2-3.
5. Dutta T.K., Venugopal V. / Venous thromboembolism: The intricacies // J Postgrad Med January. – 2009. – Vol. 55. – Issue 1.

## Использование безрамной навигации для пластики посттравматических дефектов и деформаций глазницы.

Д.В. Давыдов, О.В. Левченко, В.М. Михайлюков

Московский государственный медико-стоматологический университет  
НИИ скорой помощи им. Н.В. Склифосовского, Москва, Россия

### ■ АННОТАЦИЯ

#### **Использование безрамной навигации для пластики посттравматических дефектов и деформаций глазницы.**

В работе описан первый опыт использования безрамной навигации в хирургическом лечении пациентов с посттравматическими деформациями и дефектами глазницы. Данная методика имеет ряд преимуществ. Для создания виртуальной модели глазницы не требуется изготовление стереолитографической модели. Разработанная методика безрамной навигации при устранении деформаций и дефектов глазницы позволяет максимально точно воспроизвести форму, объем и положение костных фрагментов, имплантатов и аутотрансплантатов, что позволяет добиться высоких функциональных и эстетических результатов. Виртуальное моделирование костных дефектов глазницы занимает не более 20 минут.

**Ключевые слова:** безрамная навигация, посттравматические дефекты глазницы.

### RESUME

D.V. Davydov, O.V. Levchenko,  
V.M. Mikhaylyukov

The use of frameless navigation for plastics post-traumatic defects and deformities of orbit.

The article describes the first experience in using the frameless navigation in the surgical treatment of the patients with the posttraumatic deformations and orbital defects. This method has several advantages. There's no need for producing stereolithographic models for the

purpose of creating a virtual model of the orbit. The method of frameless navigation makes possible to reproduce most accurately the shape, the size and the position of the bone fragments and implants after elimination of the deformation and orbital defects. This allows to achieve high functional and aesthetic results. The virtual bone defects simulation of the orbit takes about 20 minutes.

**Keywords:** the frameless navigation, the post-traumatic defects of an orbit.

### ВВЕДЕНИЕ

Одной из актуальных задач в современной офтальмологии, челюстно-лицевой хирургии и нейрохирургии является повышение эффективности и качества хирургической помощи пациентам с посттравматическими деформациями и дефектами глазницы [1]. Несвоевременная и неадекватная хирургическая помощь или ее отсутствие при травме глазницы может приводить к повреждению органа зрения, формированию стойких деформаций лицевого скелета, тяжелым функциональным и косметическим осложнениям, обрекающих пациентов на длительное многоэтапное хирургическое лечение, с далеко не всегда удовлетворительным результатом [2,3].

Массивные повреждения костных структур этой области требуют проведения первичного восстановления дефектов, с применением трансплантатов, различных биополимерных материалов и металлоконструкций [4,5]. Для восстановления правильной анатомии костных структур скуло-глазничного комплекса,

а, следовательно, и восстановления функции и устранения косметического дефекта, важную роль играет правильная форма, объем и месторасположение имплантата, а также правильное положение смещенных костных фрагментов [6,7]. Данную проблему призвана решить методика безрамной навигации.

В зарубежной литературе существуют единичные публикации посвященные анализу применения навигационной аппаратуры при посттравматических дефектах и деформациях глазницы и при состояниях, возникающих после удаления онкологических новообразований [8-10].

В отечественной литературе описана методика использования безрамной навигации для пластики сложных дефектов и деформаций костей черепа [6,7]. Нами на основе данного метода предпринята попытка использования интраоперационной безрамной навигации в хирургическом лечении посттравматических деформаций и дефектов глазницы.

## **ЦЕЛЬ РАБОТЫ.**

Разработать способ применения безрамной навигации при хирургических вмешательствах у пациентов с посттравматическими деформациями и дефектами глазницы.

## **МАТЕРИАЛЫ И МЕТОДЫ.**

На клинической базе НИИ СП им. Склифосовского за период с января 2011 по сентябрь 2012 года выполнено 18 реконструктивных операций. Соотношение мужчин и женщин - 13:5. По локализации повреждения: дефекты нижней (14), ниже-медиальной (2), ниже-латеральной (1), верхней стенки глазницы (1). У всех пациентов производили оценку зрительных функций. Во всех клинических наблюдениях дефект сопровождался энтофтальмом и гипотофтальмом различной степени выраженности.

Всем пациентам выполняли одномоментную реконструкцию дефекта и устранение деформации скуло-орбитального комплекса путем репозиции и жесткой фиксации с использованием титановых мини- или микропластин. В 9 клинических наблюдениях ис-

пользовали имплантаты из армированного пористого полиэтилена, в 8 наблюдениях – политетрафторэтилен, в 1 наблюдении – титановая сетка.

В предоперационном периоде выполняли рентгеновскую компьютерную томографию (КТ) черепа в аксиальной и фронтальной плоскостях с построением 3D-реформаций.

Данные рентгеновской компьютерной томографии черепа загружали в базу данных нейронавигационной установки.

На интраоперационном этапе производили жесткую фиксацию головы пациента в скобе Mayfield, что позволяло избежать смещение головы после регистрации пациента в нейронавигационной установке.

Далее проводили регистрацию пациента в нейронавигационной установке. Хирург с помощью поинтера навигационной системы отмечал контрольные точки на лице пациента (поинтер навигационной системы прикасался к коже лица), после чего происходило совмещение реальной модели (головы пациента) с данными виртуальной модели, загруженной в установку.

После выполнения регистрации пациента в нейронавигационной установке, основываясь на полученных аксиальных и фронтальных срезах компьютерной томографии производили послойное построение виртуальной модели недостающих фрагментов костных структур глазницы.

Виртуальное восстановление пораженной стороны производили при помощи зеркального отображения неповрежденной стороны. Таким образом, нами создавалась виртуальная модель имплантата, форма, объем и местоположение которого полностью соответствовали посттравматическому дефекту.

Интраоперационно на этапе формирования и установки имплантата контроль его формы и местоположение производили с помощью поинтера нейронавигационной установки таким образом, чтобы каждая точка поверхности изготовленного имплантата совпадала с аналогичной точкой «виртуальной модели», отображенной на дисплее. Фиксацию имплантата выполняли титановыми микровинтами.

В послеоперационном периоде оценку результатов реконструктивной операции проводили на основании выполненной КТ костей черепа с 3D-реконструкцией, а также полученных косметических результатов.

## РЕЗУЛЬТАТЫ

У всех пациентов был достигнут хороший функциональный и косметический результат. По данным контрольной КТ, выполненной в послеоперационном периоде, было отмечено восстановление правильной геометрии костей лицевого отдела черепа, форма и положение установленных имплантатов были удовлетворительными и соответствовали конфигурации неповрежденных костных структур.

## ЗАКЛЮЧЕНИЕ

Для создания виртуальной модели глазницы не требуется выполнения стереолитографической модели. Виртуальное моделирование костных дефектов глазницы занимает в условиях операционной около 20 минут. Разработанная методика безрамной навигации при устранении дефектов и деформаций глазницы позволяет максимально точно воспроизвести форму, объем и положение костных фрагментов и имплантатов, что позволяет добиться высоких функциональных и эстетических результатов у пациентов с посттравматическими дефектами и деформациями глазницы.

## ЛИТЕРАТУРА

1. Караян А.С. Одномоментное устранение посттравматических дефектов и деформаций скулоносоглазничного комплекса: Автореф. дис. ... д-р. мед. наук. / ГОУ ВПО Центральный научно-исследовательский институт стоматологии МЗ МП РФ. - 2008. - 15 с.
2. Филатов И.А. Анофтальм. Патология и лечение. - М., 2007.
3. Еолчян С.А. и др. / Современные подходы к хирургическому лечению краниоорбитальных повреждений // Вестник офтальмологии. - 2006. - С. 9-13.
4. Ипполитов В.П., Бельченко В.А., Ростокин Ю.Н., Каурова Л.А. и др. / Эндопротезирование мозгового и лицевого черепа перфорированными пластинами из титана // Стоматология, 1996, №2. - С. 52-54.
5. Сиволапов К.А. / К вопросу о восстановлении анатомической целостности поврежденной орбиты путем эндопротезирования ее стенок // Вестник Межрегиональной Ассоциации «Здравоохранение Сибири». 2001. - №1. - С. 65-66.
6. О.В. Левченко, А.З. Шалумов и др. / Использование безрамной навигации для пластического устранения костных дефектов лобно-глазничной локализации // Анналы пластической, реконструктивной и эстетической хирургии. -2011.-№3.-С.30-36.
7. О.В. Левченко и др. / Пластика дефектов лобно-глазничной локализации с использованием безрамной навигации //Нейрохирургия: науч.-практ. журнал. -2010. - №3.-С.30-35.
8. Computer-assisted secondary reconstruction of unilateral posttraumatic orbital deformity /Gellrich N.C. et al., // Plast. Reconstr. Surg-2002.-Vol. 110- p. 1417-1429.
9. Does intraoperative navigation restore orbital dimensions in traumatic and post-ablative defects? / Michael R. Markiewicz, Eric J. Dierksa, R. Bryan Bella //Journal of Cranio-Maxillofacial Surgery- 2011.- Vol 56. -p. 1-7.
10. Hejazi N. / Frameless image-guided neuro-navigation in orbital surgery: practical applications // Neurosurg. Rev.-2006-Vol. 29- p. 118-122.

# Длительный мониторинг первичной и общей офтальмологической заболеваемости населения Республики Беларусь в отдаленном постчернобыльском периоде

Рожко Ю.И.

ГУ «РНПЦ радиационной медицины и экологии человека», Гомель  
УО «Гомельский государственный медицинский университет», Беларусь

## ■ АННОТАЦИЯ

**Анализируются результаты пятнадцатилетнего мониторинга за состоянием здоровья, динамики первичной и общей офтальмологической заболеваемости и, в частности, заболеваемости глаукомой у населения Республики Беларусь, пострадавшего от аварии на Чернобыльской АЭС.**

Long-term monitoring of primary and general ophthalmic morbidity rates of the population of belarus suffered from the accident at the chernobyl npp

Yu.I. Razhko

Republican Research Center for Radiation Medicine and Human Ecology

Gomel State Medical University, Gomel, Belarus

## ABSTRACT

The study represents the results of fifteen years of monitoring the health conditions, the dynamics of primary and general ophthalmic morbidity rates and the sickness rate of glaucoma in affected by the Chernobyl accident the population of the Republic of Belarus.

## АКТУАЛЬНОСТЬ

Экологическая ситуация, сложившаяся в Республике Беларусь вследствие аварии на Чернобыльской АЭС (ЧАЭС), оказала негативное воздействие на здоровье лиц, участвовавших в ликвидации последствий катастрофы в 1986-1987 годах. С целью осуществления мониторинга за состоянием здоровья пострадавшего населения и получения до-

стоверных данных о медико-биологических последствиях катастрофы 5 мая 1993 года постановлением Совета Министров РБ №283 был создан Белорусский государственный регистр лиц, подвергшихся воздействию радиации вследствие катастрофы на ЧАЭС. Регистр предназначен для изучения структуры, характера, динамики и тенденций заболеваемости и инвалидности, планирования и проведения лечебно-оздоровительных мероприятий и совершенствования системы медицинской помощи.

В формировании структуры первичной заболеваемости пострадавшего от аварии населения среди мужчин и женщин определенную роль сыграли болезни глаза (7,1% и 6,1% соответственно) и, в частности, глаукома [2, 3].

**Цель исследования** – анализ результатов пятнадцатилетнего мониторинга за состоянием здоровья, динамики первичной и общей офтальмологической заболеваемости и, в частности, заболеваемости глаукомой у пострадавшего от аварии на Чернобыльской АЭС населения Республики Беларусь.

## ХАРАКТЕРИСТИКА НАБЛЮДАЕМОЙ ГРУППЫ

За период с 1995 г. было проведено длительное наблюдение за состоянием здоровья населения Беларуси, подвергшегося воздействию радиации. Среднегодовая численность этой категории населения по республике в 2010 г. составила 1 511 546, том числе взрослые – 1 232 676, подростки – 58 808, дети – 220 063 человек.

В соответствии с действующим законо-

дательством и приказами МЗ Беларуси на республиканском уровне Госрегистра накапливается информация о 7 группах первичного учета (ГПУ).

- 1 ГПУ: подгруппа 1.1. – лица, принимавшие в 1986-1987 годах участие в работах по ликвидации последствий катастрофы на ЧАЭС в пределах зоны эвакуации (отчуждения) или занятые в этот период на эксплуатации или других работах на указанной станции, включая военнотрудовых и военнообязанных, призванных на специальные сборы и привлеченных к выполнению работ, связанных с ликвидацией последствий данной катастрофы;

подгруппа 1.2. – лица, принимавшие в 1988-1989 годах участие в работах по ликвидации последствий катастрофы на ЧАЭС в пределах зоны эвакуации (отчуждения) или занятые в этот период на эксплуатации или других работах на указанной станции, включая военнотрудовых и военнообязанных;

- 2 ГПУ – лица, эвакуированные или самостоятельно покинувшие зоны эвакуации в 1986 г.;

- 3 ГПУ – лица, проживающие в зонах первоочередного и последующего отселения, а также отселенные или самостоятельно выехавшие из этих зон после катастрофы;

- 4 ГПУ – лица, родившиеся от лиц 1-3 групп;

- 5 ГПУ – лица, проживающие в зонах с правом на отселение и периодического радиационного контроля, а также жители других населенных пунктов, где средняя эквивалентная доза облучения превышает 1 мЗв в год;

- 6 ГПУ – лица, участвовавшие в ликвидации или пострадавшие от аварий и их последствий на других атомных объектах гражданского или военного назначения, а также пострадавшие от этих аварий или в результате испытаний, учений или иных работ, связанных с ядерными установками, включая ядерное оружие;

- 7 ГПУ – инвалиды вследствие катастрофы на ЧАЭС из числа граждан, не имеющих статуса «пострадавший от катастрофы на ЧАЭС», а также дети и подростки при обна-

ружении у них заболеваний кроветворных органов (острые лейкозы), щитовидной железы (аденома, рак) и злокачественных опухолей, если они не отнесены к другим группам первичного учета.

Вся информация о пострадавшем накапливалась в медицинской карте амбулаторного больного – форма №25/у-94 и истории развития ребенка – форма №112.

## РЕЗУЛЬТАТЫ

Установлено, что на начало 2011 г. зарегистрированная среднегодовая численность пострадавшего от аварии на ЧАЭС населения составляла в Брестской области – 149 717 человек, в Витебской – 7 453, Гродненской – 31 060, Минской – 24 670 и Могилёвской области – 134 707. Наибольшее число (75,9%) пострадавших проживало в Гомельской области – 1 147 232, что объясняется территориальной близостью к станции.

Представляла интерес доля пострадавших по ГПУ. Среднегодовая численность 1 ГПУ по республике в 2010 г. составила 61 076 (в начале года – 61 934, в конце года – 60 217), в том числе подгруппа 1.1 – 44 484, подгруппа 1.2 – 16 592 субъектов. Больше всего (43%) субъектов 1 ГПУ проживало в Гомельской области – 26 351, из них в подгруппу 1.1 входило 23 063 ликвидаторов.

На начало 2011 г. 2-я ГПУ состояла из 4 563 человек, 3-я ГПУ – 61 378, 4-я ГПУ – 18 650, 5-я ГПУ – 1 365 311 и 6-я ГПУ – 570.

В 2010 году абсолютное число впервые выявленных случаев заболеваний среди населения РБ, пострадавшего от аварии на ЧАЭС, составило 1 198 494, что на 14,7% больше по сравнению с 2005 г. (1 044 224 случаев). Показатель общей заболеваемости в 2010 г. – 170 178,55 на 100 000 населения, в том числе глазами болезнями – 10 914,39, что составило 6,41% от общего количества.

Доля болезней глаза в формировании структуры первичной и общей заболеваемости различных категорий среди мужчин и женщин показана в таблице 1.

На момент исследования в формировании общей (с учетом ведомственных учреждений) заболеваемости болезни глаза составили в



Таблица 1.

Доля первичной и общей офтальмологической заболеваемости населения, пострадавшего от аварии на ЧАЭС (% от общего числа всех заболеваний)

Показатель	Год							
	1995		2000		2005		2010	
	муж	жен	муж	жен	муж	жен	муж	жен
Первичная заболеваемость	5,7	5,3	6,8	6,6	6,7	5,5	7,1	6,1
Общая заболеваемость	6,2	5,3	7,9	7,3	9,0	7,9	9,4	8,5

Витебской области 13,40%, Гомельской области – 6,24%, Гродненской области – 6,99%, Могилевской области – 6,63%, Минской области – 7,60% (г. Минск – 10,38%).

В течение 15 лет наблюдения за пострадавшим населением первичная заболеваемость болезнями глаза снизилась на 49,8% (с 6 219,1 до 3 103,2 на 100 000 населения),

в то время как общая офтальмологическая заболеваемость за этот период снизилась на 4,9% и составила 10 914,3 (рис. 1).

При этом первичная заболеваемость глаукомой выросла на 72,2% (рис. 2). Общая заболеваемость глаукомой выросла почти в 3,5 раза (на 335,4%) и достигла 607,0 на 100 000 населения. Регрессионный анализ показал,

Рисунок 1. Динамика интенсивных показателей первичной и общей заболеваемости болезнями глаза и его придаточного аппарата (на 100 000 населения)



Рисунок 2. Динамика интенсивных показателей первичной и общей заболеваемости глаукомой (на 100 000 населения)



**Таблица 2**

**Заболеваемость болезнями глаза и его придаточного аппарата, в т.ч. глаукомой, у ликвидаторов аварии (1 ГПУ) (на 100 000 населения)**

Заболеваемость	Нозология	1ГПУ			
		год			
		1995	2000	2005	2010
Первичная всех пострадавших	болезни глаза и его придаточного аппарата (H00-H59)	7791,5	7742,3	7824,2	7421,7
	глаукома (H40)	65,2	88,8	179,4	204,9
Первичная мужского населения	болезни глаза и его придаточного аппарата (H00-H59)	6974,2	6892,0	7817,0	7108,8
Первичная женского населения	болезни глаза и его придаточного аппарата (H00-H59)	11276,0	10759,4	7850,6	8563,9
Общая всех пострадавших	болезни глаза и его придаточного аппарата (H00-H59)	15193,6	28740,8	39456,8	42439,6
	глаукома (H40)	174,7	438,6	945,6	1070,1
Общая мужского населения	болезни глаза и его придаточного аппарата (H00-H59)	13628,1	25255,2	37260,5	39282,8
Общая женского населения	болезни глаза и его придаточного аппарата (H00-H59)	21692,4	42569,7	47599,9	53963,7

что к 2015 году следует ожидать увеличение общей заболеваемости глаукомой на 57,9 (r2 = 0,88).

Общая заболеваемость болезнями глаза и его придаточного аппарата за период наблюдения среди лиц 1-3 ГПУ выросла на 179,3%, 109,9% и 91,4% соответственно. Достоверное увеличение общей заболеваемости наблюдалось во всех возрастных группах старше 40 лет. Глаукома занимала значимое место в структуре первичной и общей заболеваемости болезнями глаза и его придаточного аппарата.

Наибольший интерес представляла заболеваемость у ликвидаторов (1 ГПУ). В таблице 2 приведены результаты с учетом гендерных различий. На фоне некоторого снижения (на 4,8%) первичной офтальмологической заболеваемости всех участников ликвидации аварии, у них зафиксировано увеличение числа впервые выявленных случаев глаукомы в 3,1 раза. Первичная офтальмологическая заболеваемость у ликвидаторов-мужчин выросла, тогда как у женского населения наблюдалось ее достоверное снижение до 8 563,9 на 100 000. Увеличение числа случаев впервые выявленной глаукомы за 15 лет отмечалось как

у мужчин, так и у женщин, на 300,1% и 405,5% соответственно (рис. 3).

Что касается общей офтальмологической заболеваемости всех ликвидаторов, то она увеличилась почти в 2,8 раз, глаукомой – в 6,1 раз. При прогнозировании общей заболеваемости глаукомой на 2015 год регрессионный анализ установил ее ожидаемый рост

**Таблица 3.**  
**Доза бета-облучения**  
**поверхностей глазного яблока**

Доза, Гр		
гамма-облучение	бета-облучение на поверхности глаза	бета-облучение глазного дна
1	3	0,8
2	6	1,5
3	9	2,3
4	12	3,0
5	15	3,8
6	18	4,5
7	21	5,3
8	24	6,0
9	27	7,0
10	30	7,5

на 319,3 ( $r_2=0,95$ ). Среди мужского населения общая заболеваемость глаукомой выросла в 6,2 раза и составила 1 100,3 (рис. 4). У женского населения общая заболеваемость глаукомой увеличилась в 5,7 раз и составила в 2010 году 959,9 на 100 000 населения.

На всех субъектах имелось ретроспективное клиническое обследование. По официальным данным средняя доза внешнего облучения ликвидаторов 1986 года составила 146 мЗв, 1987 года – 60 мЗв. Для индивидуальной оценки дозы применялись расчеты, использующие характеристики глазного яблока и различных его сред, проведенные в Государственном научном центре Российской Федерации – Институте биофизики [1, 4] (табл. 3). Суммарная доза гамма-бета излучения задней поверхности глазного яблока равна сумме доз в 1 и 3 колонках таблицы 3. На область цилиарного тела с учетом поглощения в средах доза бета-излучения оказывает приблизительно в 2 раза больше дозы облучения на дно глазного яблока.

При анализе по нозологиям, среди лиц 1-ой ГПУ в течение первых 10 лет мониторинга, в 2005 году по сравнению с 1995 годом, первичная заболеваемость катарактой выросла на 113,2%, глаукомой – на 214,3%. Среди лиц 2-ой ГПУ первичная заболеваемость болезнями глаза и его придаточного аппарата снизилась на 18,0%, в том числе глаукомой и миопией – на 4,2% и 64,3% соответственно. В 3-ей ГПУ наблюдалось снижение первичной заболеваемости глаз на 47,7%, в том числе катарактой, глаукомой, миопией – на 45,7%, 39,9% и 56,7% соответственно.

За последние 15 лет наблюдения после аварии первичная офтальмологическая заболеваемость населения 2-4 ГПУ снизилась на 23,1% и составила 4 785,9 на 100 000 (рис. 5). В этих группах первичная заболеваемость глаукомой у женщин значительно не изменилась, тогда как у мужчин увеличилась в 2,0 раза (табл. 4). Отмечен рост первичной заболеваемости глаукомой всего населения 2-4 ГПУ



**Рисунок 4. Общая заболеваемость глаукомой у ликвидаторов аварии (1 ГПУ) (на 100 000 населения)**



**Рисунок 3. Первичная заболеваемость глаукомой у ликвидаторов аварии (1 ГПУ) (на 100 000 населения)**

за период наблюдения с 69,4 на 100 000 в 1995 году до 109,5 – в 2010 г. (рис. 6).

Как видно из таблицы 4, общая офтальмологическая заболеваемость выросла как у мужчин, так и у женщин, в 2,5 и 2,3 раза соответственно. Динамика общей заболеваемости глаукомой показала рост и у мужчин и у женщин, в 4,4 и 1,5 раз соответственно, и составила в 2010 году 782,4 и 276,0 на 100 000 населения.

В структуре инвалидности на момент исследования болезни глаза и его придаточного аппарата занимали третье место (8,3%) наряду с новообразованиями и болезнями эндокринной системы. По территориальному распределению первичной инвалидности на 1-ом месте находилась Гомельская область (57,0%), на 2-ом месте – г. Минск (11,6%),

**Таблица 4**

**Заболеваемость болезнями глаза и его придаточного аппарата, в т.ч. глаукомой, населения 2-4 ГПУ (на 100 000 населения)**

Заболеваемость	Нозология	2-4 ГПУ			
		год			
		1995	2000	2005	2010
Первичная мужского населения	болезни глаза и его придаточного аппарата (H00-H59)	6026,8	5439,2	5732,5	5116,7
	глаукома (H40)	67,2	80,2	136,1	136,9
Первичная женского населения	болезни глаза и его придаточного аппарата (H00-H59)	6509,2	5748,9	4685,8	4308,3
	глаукома (H40)	72,8	39,2	84,8	70,0
Общая всех пострадавших	болезни глаза и его придаточного аппарата (H00-H59)	11231,9	19801,2	26130,1	27228,6
	глаукома (H40)	181,0	339,7	614,7	657,0
Общая мужского населения	болезни глаза и его придаточного аппарата (H00-H59)	11168,8	19359,7	26993,7	27958,9
	глаукома (H40)	178,9	372,9	709,2	782,4
Общая женского населения	болезни глаза и его придаточного аппарата (H00-H59)	11628,1	20464,3	24874,7	26173,8
	глаукома (H40)	184,1	289,8	477,5	276,0

на 3-ем месте – Могилевская область (10,8%). В Гомельской области абсолютный среднегодовой прирост был максимальным и составил 7,6 случаев в год. Предполагается, что причиной отмеченного возрастания количества случаев инвалидизирующих глазных заболеваний в Гомельском регионе послужила Чернобыльская авария. Однако воздействие на здоровье людей в долгосрочной перспективе все еще остается невыясненным и, как полагают эксперты, последствия могут проявиться еще долгие годы спустя. Международное агентство по атомной энергии оказывает поддержку по проверке состояния здоровья жителей РБ.

## ЗАКЛЮЧЕНИЕ

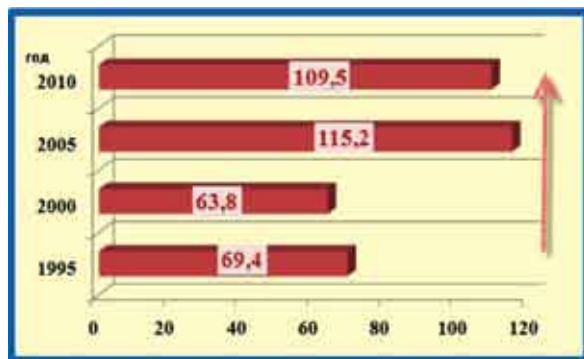
Итак, кратко суммируя представленные результаты многолетнего мониторинга, можно отметить снижение первичной и общей заболеваемости болезнями глаз и его придаточного аппарата у населения РБ, пострадавшего от аварии на Чернобыльской АЭС, на 49,8% и 4,9% соответственно. При этом



**Рисунок 5. Первичная заболеваемость болезнями глаза и его придаточного аппарата населения 2-4 ГПУ (на 100 000 населения)**

заболеваемость глаукомой выросла: первичная – в 1,7 раз, общая – в 3,3 раза.

В группе ликвидаторов (1 ГПУ) зафиксировано увеличение общей офтальмологической заболеваемости в 2,8 раз, причем глаукомой – в 6,1 раз. У мужчин-ликвидаторов общая заболеваемость глаукомой выросла в 6,2 раза и составила 1 100,3, у женщин – в 5,7 раз и составила 959,9 на 100 000 населения. Установлен рост случаев впервые выявленной



**Рисунок 6. Первичная заболеваемость глаукомой населения 2-4 ГПУ (на 100 000 населения)**

глаукомы за 15 лет, как у мужчин, так и у женщин, на 300,1% и 405,5% соответственно.

Показатель общей заболеваемости пострадавшего от аварии населения в 2010 году составил 170 178,55 на 100 000 населения, в том числе глазами болезнями – 10 914,39, что составило 6,41% от общего количества.

## ЛИТЕРАТУРА

1. Ильин, Л.А. Радиационная медицина / Л.А. Ильин. – М.: ИздАТ, 2001. – 432 с.
2. Рожко, Ю.И. Глаукома в структуре офтальмологической заболеваемости у участников ликвидации последствий аварии на Чернобыльской АЭС / Ю.И. Рожко, Л.Н. Марченко, С.Б. Мельнов // Экологический вестник. – 2009. – №3/4. – С. 75-83.
3. Состояние здоровья населения Беларуси по данным Белорусского государственного регистра лиц, подвергшихся воздействию радиации вследствие катастрофы на Чернобыльской АЭС 1995-2006 / под ред. Е.Я. Сосновской. – Гомель: РНПЦ РМиЭЧ, 2007. – 428 с.
4. Техногенное облучение и безопасность человека / под ред. Л.А. Ильина. Глава 2. Медицинские последствия облучения. – М.: ИздАТ, 2006. – С. 43-74.

## Клинико-демографическое исследование открытоугольной глаукомы у участников ликвидации последствий аварии на Чернобыльской АЭС

Рожко Ю.И.<sup>1</sup>, Марченко Л.Н.<sup>2</sup>

<sup>1</sup>УО «Гомельский государственный медицинский университет», Гомель  
<sup>2</sup>УО «Белорусский государственный медицинский университет», Минск, Беларусь

### АННОТАЦИЯ

**Представлена клинико-демографическая характеристика больных глаукомой ликвидаторов последствий аварии на Чернобыльской АЭС, исследованы у них морфофункциональные показатели зрительного анализатора, биохимические и коагулологические показатели крови при различных стадиях заболевания и определены корреляционные связи полученных данных.**

Clinical and demographic research of open-angle glaucoma in liquidators of accident at the Chernobyl NPP

<sup>1</sup>Yu.I. Razhko, <sup>2</sup>L.N. Marchanka

<sup>1</sup>Gomel State Medical University, Gomel

<sup>2</sup>Belarusian State Medical University, Minsk, Belarus

### ABSTRACT

The study represents the clinico-demographic characteristics of patients with glaucoma, the liquidators of the Chernobyl accident. Structural

and functional parameters of the visual analyzer, biochemical blood data at different stages of the disease were studied. Correlation relationships between morphofunctional status, biochemical, clinical and demographic measures established at glaucoma.

## **АКТУАЛЬНОСТЬ**

Для осуществления мониторинга за состоянием здоровья населения, пострадавшего в результате аварии на Чернобыльской АЭС (ЧАЭС), и получения достоверных данных о медико-биологических последствиях аварии в 1993 году был создан Белорусский государственный регистр лиц, подвергшихся воздействию радиации вследствие катастрофы на ЧАЭС. Регистр предназначен для изучения структуры, характера, динамики и тенденций заболеваемости и инвалидности, планирования и проведения лечебно-оздоровительных мероприятий и совершенствования системы медицинской помощи. На республиканском уровне накапливается информация о 7 группах первичного учета (ГПУ).

Большой интерес представляет заболеваемость у ликвидаторов (1 ГПУ). По нашим данным, за последние 15 лет у них зафиксировано увеличение числа впервые выявленных случаев глаукомы в 3,1 раза, как у мужчин, так и у женщин. Что касается общей офтальмологической заболеваемости всех ликвидаторов, то она увеличилась почти в 2,8 раз, а глаукомой – в 6,1 раз. Среди мужского населения общая заболеваемость глаукомой выросла в 6,2 раза и составила 1100,3. У женского населения общая заболеваемость глаукомой увеличилась в 5,7 раз и составила в 2010 году 959,9 на 100 000 населения.

Среднегодовая численность 1 ГПУ по республике в 2010 г. составляла 61 076 (в начале года – 61 934, в конце года – 60 217), в том числе подгруппа 1.1 – 44 484, подгруппа 1.2 – 16 592 субъектов. Больше всего (43%) субъектов 1 ГПУ проживало в Гомельской области – 26 351, из них в подгруппу 1.1 входило 23 063 ликвидаторов.

**Цель работы** – анализ клинико-демографических характеристик больных откры-

тоугольной глаукомой ликвидаторов последствий аварии на Чернобыльской АЭС, определение у них морфофункциональных показателей зрительного анализатора, биохимических показателей крови при различных стадиях заболевания и определение корреляционных связей полученных данных.

## **СУБЪЕКТЫ И МЕТОДЫ**

В глаукомных кабинетах проведено лонгитюдное наблюдение и обследование 120 субъектов (240 глаз), состоящих в 1 ГПУ, страдающих первичной открытоугольной глаукомой (ПОУГ). Средний возраст на момент обследования составил  $63,4 \pm 8,88$  лет, на момент участия в ликвидации последствий аварии –  $37,4 \pm 7,96$  года.

Основной критерий включения: официальный статус ликвидатора. В 1 ГПУ (подгруппа 1.1) включены лица, принимавшие в 1986-1987 годах участие в работах по ликвидации последствий катастрофы на ЧАЭС в пределах зоны эвакуации или занятые в этот период на эксплуатации или других работах на указанной станции (в том числе временно направленные или командированные), включая военнослужащих и военнообязанных, призванных на специальные сборы и привлеченных к выполнению работ, связанных с ликвидацией последствий данной катастрофы.

Критерии исключения из исследования: терминальная глаукома, офтальмологическая патология, маскирующая глаукомные изменения, тяжелые общие заболевания.

Начальная стадия ПОУГ диагностирована в 57 глазах (23,75%), развитая стадия – в 126 глазах (52,5%), далеко зашедшая стадия – в 57 глазах (23,75%).

Известно, что радиационный фактор не влияет на возникновение и течение глаукомы, и предыдущие исследования позволили нам использовать контрольную группу не из числа ликвидаторов [2, 3]. Контрольная группа состояла из 30 человек (60 глаз) сопоставимых по полу и возрасту, без глазного и семейного анамнеза по глаукоме.

Каждый субъект был комплексно обследован по схеме, включающей информацию о жалобах, сбор анамнеза, рутинные офталь-



**Таблица 1.**  
**Социально-демографическая характеристика больных глаукомой ликвидаторов аварии на ЧАЭС**

Показатель		п (%)
Пол	мужчины	114 (95,0)
	женщины	6 (5,0)
Место проживания	городские жители	95 (79,2)
	сельские жители	25 (20,8)
Социальная группа	служащий	20 (17,1)
	рабочий	14 (12,2)
	руководитель	6 (4,9)
	пенсионер по возрасту	21 (17,1)
	пенсионер по инвалидности	45 (36,6)
	работник сельского хозяйства	12 (9,7)
	домохозяйка	2 (1,6)

монологические обследования (рефрактометрия, определение остроты зрения с коррекцией, биомикроскопия, тонометрия по Маклакову 10 гр., гониоскопия, тонография, определение критической частоты слияния мельканий (КЧСМ)) и дополнительные методы исследования (стандартная автоматическая периметрия, оптическая когерентная томография, электроретинография (ЭРГ), цветное дуплексное сканирование с цветным доплеровским картированием брахиоцефальных артерий). Помимо этого проводили биохимическое и коагулогическое исследование крови. Кровь для анализа получали из локтевой вены по стандартной методике в утреннее время. В сыворотке определяли содержание общего холестерина, триглицеридов, фосфолипидов, холестерина липопротеинов низкой плотности, липопротеинов очень низкой плотности и холестерина липопротеинов высокой плотности (ЛПВП). Применялась Европейская классификация уровня липидов [1]. При анализе биохимических показателей результаты оценивали по наибольшей стадии заболевания.

Общесоматический статус контингента

**Таблица 2.**  
**Доза бета-облучения глазного яблока**

Доза, Гр		
гамма-облучение	бета-облучение на поверхности глаза	бета-облучение дна глазного яблока
1	3,0	0,8
2	6,0	1,5
3	9,0	2,3
4	12,0	3,0
5	15,0	3,8
6	18,0	4,5
7	21,0	5,3
8	24,0	6,0
9	27,0	7,0
10	30,0	7,5

оценивали по данным консультирования кардиологом, эндокринологом, неврологом, гастроэнтерологом, психотерапевтом и реабилитологом.

Статистический анализ проводился с использованием пакета Microsoft Office и лицензионной программы Statistica 8.0. Критический уровень значимости различия между группами и взаимосвязь между параметрами при проверке статистических гипотез был <0,05.

## РЕЗУЛЬТАТЫ И ИХ ОБСУЖДЕНИЕ

Сопутствующие заболевания выявлены у всех субъектов: сахарный диабет 2-го типа – у 17 (14,4%) человек, патология щитовидной железы – у 31 (26,7%), ишемическая болезнь сердца – у 110 (90,1%), системная артериальная гипертензия – у 77 (63,3%), артериальная гипотония – у 25 (22,0%), хроническая обструктивная болезнь легких – у 7 (17,1%), мочекаменная болезнь – у 8 (7,2%), желчекаменная болезнь – у 14 (12,2%), болезни крови – 9 (7,5%), онкологические заболевания – 5 (4,2%), катаракта – у 118 (95,3%) и миопия – у 25 (22,0%) человек.



**Таблица 3.**  
**Частота факторов риска развития**  
**и прогрессирования заболевания**  
**у больных глаукомой ликвидаторов**

Фактор риска	Частота, n (%)
Возраст старше 40 лет	120 (100)
Колебания АД	90 (73,2)
Хронический вазоспастический синдром	26 (21,7)
Глаукома у родственников	6 (5,9)
Несколько больных родственников	2 (1,7)
Близорукость высокой степени	11 (9,8)
Сахарный диабет	17 (14,4)
Травма органа зрения	2 (1,7)
Апноэ	12 (9,8)
Атеросклероз	110 (90,1)

С помощью эпидемиологического опроса оценена социально-демографическая характеристика обследуемых ликвидаторов (табл. 1). В группе преобладали мужчины – 114 (95,0%) человек. Большинство (95 человек, 79,2%) были городскими жителями. Пенсионером по возрасту был 21 (17,1%) человек, пенсионерами по инвалидности – 45 (36,6%).

На всех ликвидаторов имелось ретроспективное клиническое обследование. По официальным данным средняя доза внешнего облучения ликвидаторов 1986 года составила 146 мЗв, 1987 года – 60 мЗв. Для индивидуальной оценки дозы применялись расчеты, использующие характеристики глазного яблока и различных его сред, проведенные в Государственном научном центре Российской Федерации – Институте биофизики [2, 6] (табл. 2). Суммарная доза гамма-бета излучения задней поверхности глазного яблока равна сумме доз в 1 и 3 колонках таблицы 2. На область цилиарного тела, с учетом поглощения в средах, доза бета-излучения оказывает приблизительно в 2 раза больше дозы облучения на дно глазного яблока.

Известно, что на течение, лечение и прогноз больных глаукомой влияют так называемые факторы риска. По результатам разработанного нами анамнестического анкетирования определена частота факторов риска развития заболевания у обследованных (табл. 3).

Следует отметить, что частоты факторов риска развития и прогрессирования глаукомы были сопоставимы, как в исследуемой, так и в контрольной группе ( $p > 0,05$ ).

Были изучены лабораторные показатели у лиц, включенных в исследование, и выявлены отклонения от возрастной нормы. Так гиперхолестеринемия диагностирована у 56 (46,7%) ликвидаторов, в сравнении с контрольной группой разница значения этого показателя находился на уровне тенденции статистической значимости ( $\chi^2 = 2,99$ ,  $p = 0,08$ ). Гипербетахолестеринемия достигла уровня статистической значимости в группе больных с глаукомой ( $\chi^2 = 7,31$ ,  $p = 0,004$ ), она зафиксирована у 90 ликвидаторов против 10 человек контрольной группы. Также установлено, что гипоальфахолестеринемия у ликвидаторов достигла значимого уровня в сравнении с контролем ( $p < 0,001$ ). У более половины больных содержание антиатерогенных ЛПВП в сыворотке крови было меньше нижней границы нормы (1,0 ммоль/л). В контрольной же группе нормоальфахолестеринемия документирована у 70% обследованных.

Существенное значение для развития атеросклеротического процесса имеет не только наличие гиперхолестеринемии, но и снижение содержания в плазме крови ЛПВП. Даже при нормальном уровне общего холестерина, но при низком содержании ЛПВП, значение коэффициента атерогенности (КА) может быть существенно выше 3,5. Нами определена частота повышения КА, и зафиксировано его значимое увеличение в группе ликвидаторов по сравнению с контрольной группой ( $\chi^2 = 5,12$ ,  $p = 0,024$ ).

Гиперфибриногенемия и повышенный уровень автоматического частичного тромбопластинового времени (АЧТВ) не достигли значимого уровня при сравнении с группой контроля. Однако при проведении корреля-

**Таблица 4.**  
**Показатели гидродинамики глаза**

Показатель	Группа обследованных			
	начальная глаукома	развитая глаукома	далеко зашедшая	контрольная
P0, мм рт.ст	16,89±2,26	18,28±1,96▲	19,60±2,40▲	17,24±0,78
C, ммЗ/мин/мм рт.ст	0,19±0,07	0,25±0,01	0,18±0,07	0,26±0,01
F, ммЗ/мин	1,86±0,27	2,12±0,21	1,79±0,45	2,00±0,38

**Примечание:** ▲ –  $p < 0,05$  в сравнении с контролем

ционного анализа выявлена связь показателей коагулограммы различной степени с показателями гемодинамики, периметрии, оптической когерентной томографии и визометрии. Повышение вязкости крови приводило к увеличению сопротивления кровотоку в сосудистой системе. Изменения в наибольшей степени отражались на кровотоке в обменных сосудах, т.е. в капиллярах и посткапиллярных венах. Известно, что гипоксия тканей глаза в значительной степени связана с изменениями реологических свойств крови, что нарушает газообмен между носителями кислорода эритроцитами и тканями глаза. Нарушение состава крови приводит к нарушению проходимости сосудов, уменьшает градиент давления крови между начальным и конечным отделами глазной артерии, что неизбежно ведет к снижению скорости кровотока, уменьшению емкости сети внутриглазных микрососудов вследствие их облитерации, характерной для открытоугольной глаукомы [4].

Острота зрения с переносимой коррекцией при глаукоме I стадии колебалась от 0,7 до 1,0; при II стадии – от 0,5 до 0,9; при глаукоме стадии – 0,07-0,4.

Гидродинамика глаза была изучена по данным тонографии у 40 ликвидаторов (80 глаз). Предполагалось, что уровень продукции камерной влаги в ходе тонографии не меняется, тонографическая нагрузка существенно не влияет на кровенаполнение сосудистой оболочки, величина оттока внутриглазной жидкости возрастает пропорционально повышению глазного давления. Нами не было выявлено так называемой гиперсекреторной глаукомы (табл. 4). Далеко не у всех па-

циентов тонометрические показатели соответствовали требуемым для сохранения зрительных функций. Так данные обследования свидетельствовали, что среднее внутриглазное давление при развитой и далеко зашедшей глаукоме находилось выше уровня давления цели, рекомендуемого для больных с этими стадиями заболевания [5].

По данным электроретинографии, доступным у 38 субъектов, амплитуда b-волны в глазах с I стадией глаукомы составила  $166,12 \pm 34,21$  мкВ, с II стадией –  $154,65 \pm 27,89$  мкВ и с III стадией –  $174,82 \pm 34,88$  мкВ. Однако не было выявлено значимого отклонения от показателей контрольной группы и при межгрупповом анализе ( $p > 0,05$ ). Каждый компонент ЭРГ регенерировался различными структурами сетчатки. Изменения амплитудных параметров ЭРГ и изменение соотношения амплитуд a- и b-волн в общей ЭРГ происходило вследствие нарушения процессов пространственной суммации в сетчатке. Как правило, при изменениях зрительного нерва ЭРГ нормальна, что является дифференциально-диагностическим признаком заболевания сетчатки и зрительно-го нерва. Однако в 8 случаях мы наблюдали редуцирование ЭРГ, что можно объяснить ретроградным вовлечением ретинальных нейронов в патологический процесс в сетчатке. Поскольку b-волна отражает активность нейронов второго порядка, вполне естественно было ожидать изменения формы ЭРГ при локализации патологического процесса во внутреннем ядерном слое сетчатки. При сохранности фоторецепторного слоя, когда амплитуда a-волны хорошо выражена, наблюдалось типичное изменение формы

**Таблица 5.**  
**Морфометрические показатели заднего полюса глаза**

Показатель	Группа обследованных			
	начальная глаукома	развитая глаукома	далеко зашедшая	контрольная
Э/Д по вертикали	0,47±0,14	0,61±0,09▲	0,84±0,02	0,37±0,10
Э/Д по горизонтали	0,44±0,16	0,57±0,11▲	0,79±0,11	0,34±0,04
Объём экскавации, мм <sup>3</sup>	0,36±0,13▲	0,49±0,07▲	0,85±0,20	0,26±0,08
Средняя толщина СНВС, мкм	91,12±4,32▲	67,57±4,31▲	58,26±5,38	111,12±5,42

**Примечание:** ▲ –  $p < 0,05$  в сравнении с контролем

**Таблица 6.**  
**Средняя светочувствительность сетчатки**

Средняя общая светочувствительность	Группа обследованных			
	начальная глаукома	развитая глаукома	далеко зашедшая	контрольная
Центральное поле зрения, дБ	1401,77±16,2▲	1265,51±19,1▲	729,65±18,5▲	1601,77±19,2
Периферическое поле зрения, дБ	833,51±67,4▲	491,12±28,4▲	356,71±13,1▲	993,54±47,4

**Примечание:** ▲ –  $p < 0,05$  в сравнении с контролем

биоэлектрического ответа сетчатки, известное как негативизация ЭРГ, у 6 пациентов (11 глаз) с близорукостью высокой степени. Нормальные показатели ЭРГ у остальных субъектов с близорукостью мы объясняем тем, что не всегда избирательное угнетение b-волны отражает органические нарушения в сетчатке. Это связано с тем, что фоторецепторы имеют синаптические окончания не на одной, а на нескольких биполярных клетках (за исключением центральных колбочек). Структурная конвергенция сигнала являлась одной из причин пространственной суммации в сетчатке.

У ликвидаторов КЧСМ при ПОУГ начальной стадии составила 37,18±2,44 Гц, при развитой стадии – 36,71±2,46 Гц, при далеко зашедшей – 34,33±3,32 Гц. Мы применяли стимулы достаточно высокой яркости (более 10 кд/м<sup>2</sup>) на низких пространственных (2 цикл/град) и временных частотах. При низкой пространственной и временной частоте контрастные пороги становились независимыми от освещенности сетчатки. Мелькающий свет по мере увеличения частоты мельканий воспринимался как непрерывный. В единицу

времени средняя интенсивность мелькающего света при субъективном слиянии мельканий и объективно устойчивом свете той же волны и яркости была одинакова. Показатели КЧСМ были сопоставимы во всех группах.

Оптическая когерентная томография заднего отрезка глаза выявила значимое истончение слоя нервных волокон сетчатки (СНВС) перипапиллярной области при всех стадиях ПОУГ (табл. 5). Так же отмечено статистически значимое увеличение отношения диаметра экскавации к диаметру диска (Э/Д) по вертикали и по горизонтали, а также увеличение объема экскавации зрительного нерва при II и III стадиях при сравнении с глазами контрольной группы ( $p=0,049$  и  $p=0,036$  соответственно). Объем макулярной зоны в глазах с начальной глаукомой составил 6,98±1,39 мм<sup>3</sup>, с развитой – 6,09±1,38 мм<sup>3</sup>, с далеко зашедшей – 4,68±1,25 мм<sup>3</sup> и был сопоставим с показателем контрольной группы ( $p > 0,05$ ).

Данные морфометрических показателей диска зрительного нерва и перипапиллярной сетчатки коррелировали с изменениями, выявленными при периметрии. Например,

при начальной стадии заболевания, анализируя общую толщину СНВС и показатель общей светочувствительности, уже была установлена значимая прямая связь ( $\tau=0,214$ ,  $p=0,043$ ).

При исследовании поля зрения в глазах с ПОУГ I стадии выявлены изолированные назальные ступеньки без отсутствия дефектов в центральном поле. Выявлены флюктуирующие дефекты, диффузная депрессия светочувствительности и локальная депрессия в зоне Бьеррума. При глаукоме II стадии зафиксировано сужение границ на  $15-20^\circ$ , отмечены парацентральные скотомы, небольшое количество пораженных точек локализовалось в нижневисочной области, дефекты частично или полностью локализовались в зоне Бьеррума в 57,1% случаев. Границы поля зрения сужены на  $30-40^\circ$  в группе с III стадией ПОУГ. Значительное снижение средней светочувствительности сетчатки мы зафиксировали в верхненосовом и нижненосовом квадрантах, выявлены абсолютные глубокие дефекты большой площади. Изменения средней общей светочувствительности сетчатки по стадиям заболевания представлены в таблице 6, их статистическая значимость в сравнении с контролем была ожидаемой, поскольку при определении стадийности заболевания пользовались критерием изменения поля зрения.

Цветное дуплексное сканирование с цветным доплеровским картированием вночеременных отделов брахиоцефальных артерий с определением диаметра сосудов и наличия внутрисосудистых образований позволило выявить признаки атеросклеротического поражения с различной степенью стенозирования у 89 человек (74,2%). Подобное состояние являлось весьма неблагоприятным для нормального функционирования тканей глаза. По степени атеросклеротического поражения сосудистого бассейна существенной разницы по стадиям глаукомы не наблюдалось.

Показатели гемодинамики (индексы и скорости кровотока) имели значимые корреляционные связи с данными липидного профиля крови и гемостазиограммы при всех стадиях заболевания. Например, при

начальной стадии глаукомы систолическая скорость в передней мозговой артерии была обратно связана с уровнем фосфолипидов ( $\tau=-0,27$ ,  $p=0,045$ ) и фибриногена ( $\tau=-0,26$ ,  $p=0,047$ ) и прямо коррелировала с АЧТВ ( $\tau=0,19$ ,  $p=0,047$ ). Значимой была связь диастолической скорости в задней мозговой артерии с содержанием ЛПВП ( $\tau=0,30$ ,  $p=0,003$ ) и коэффициентом атерогенности ( $\tau=-0,17$ ,  $p=0,001$ ). Также установлена обратная связь систолической скорости кровотока в средней мозговой артерии с уровнем триглицеридов ( $\tau=-0,39$ ,  $p=0,046$ ), ЛПВП ( $\tau=-0,20$ ,  $p=0,051$ ) и фибриногена ( $\tau=-0,23$ ,  $p=0,025$ ). Более низкие скорости усугублялись склонностью к гиперкоагуляции. Пациенты со значимыми нарушениями липидного профиля крови (высоким уровнем липопротеинов низкой плотности и низким содержанием антиатерогенных ЛПВП) ожидаемо имели меньшие скорости. Соответственно, чем ниже был коэффициент атерогенности, тем выше была пиковая скорость и ниже пульсационный индекс.

Полученные результаты диктуют необходимость динамического наблюдения за данной категорией лиц с целью профилактики, ранней диагностики, своевременного лечения, реабилитации и совершенствования системы медицинской помощи.

## **ЗАКЛЮЧЕНИЕ**

Сравнительное клинко-демографическое исследование глаукомы у участников ликвидации последствий аварии на Чернобыльской АЭС показало, что в основном это мужчины, пенсионеры по инвалидности.

Выявлены высокая частота сопутствующей патологии и факторов риска развития глаукомы, морфометрические изменения слоя нервных волокон сетчатки и диска зрительного нерва, функциональные дефекты в центральных и периферических полях зрения, недостаточная коррекция офтальмотонуса, атеросклеротическое стенозирование брахиоцефальных артерий и изменения липидного состава крови у участников ликвидации последствий аварии на ЧАЭС, страдающих глаукомой.

Медико-социальная реабилитация больных глаукомой должна представлять собой непрерывный процесс, начиная от диагностики заболевания, определения стадии и критериев, дающих возможность оценить прогноз восстановления здоровья и трудоспособности, выбора и проведения конкретной индивидуальной программы медицинской реабилитации до количественной и качественной оценки ее проведения.

## ЛИТЕРАТУРЫ

1. Диагностика и коррекция нарушений липидного обмена с целью профилактики и лечения атеросклероза // Кардиоваскулярная терапия и профилактика. – 2007. – №6. – 58 с.
2. Ильин, Л.А. Радиационная медицина / Л.А. Ильин. – М.: ИздАТ, 2001. – 432 с.
3. Рожко, Ю.И. Глаукома в структуре офтальмологической заболеваемости у участников ликвидации последствий аварии на Чернобыльской АЭС / Ю.И. Рожко, Л.Н. Марченко, С.Б. Мельнов // Экологический вестник. – 2009. – №3/4. – С. 75-83.
4. Рожко, Ю.И. Связь обменных и гемодинамических нарушений с морфофункциональным офтальмоустатусом у больных первичной глаукомой / Ю.И. Рожко, Л.Н. Марченко // Клиническая Офтальмология. – 2009. – №4. – С. 117-122.
5. Руководство по диагностике и лечению глаукомы в Республике Беларусь / под ред. Л.Н. Марченко, А.В. Батютовой, Н.Ю. Лагойской. – Минск, 2011. – 183 с.
6. Техногенное облучение и безопасность человека / под ред. Л.А. Ильина. Глава 2. Медицинские последствия облучения. – М.: ИздАТ, 2006. – С. 43-74.

## Регионарная анестезия при витреоретинальной хирургии

Рожко Ю.И.

ГУ «РНПЦ радиационной медицины и экологии человека», Гомель  
УО «Гомельский государственный медицинский университет», Беларусь

### ■ АННОТАЦИЯ

Представлены результаты анализа 402 регионарных анестезий. Установлена высокая эффективность и хорошая переносимость, 99,01% и 100% соответственно, пери- и ретробульбарной инъекции при витреоретинальной хирургии. Частота зафиксированных осложнений: боль во время инъекции отмечена в 0,99% случаях, отечность конъюнктивы – 0,99%, парабульбарная гематома – 0,25%, временная диплопия – 0,75%, послеоперационная тошнота – 0,49%, рвота – 0,25%. Наиболее распространенным осложнением явилось подкожное кровоизлияние – 4,23%.

**Ключевые слова:** анестезия регионарная

### REGIONAL ANESTHESIA IN VITREORETINAL SURGERY

Yu.I. Razhko

Republican Research Center for Radiation Medicine and Human Ecology

Gomel State Medical University, Belarus

The study represents the results of retrospective analysis of 402 regional anesthesia. The high efficacy and good tolerability, 99.01% and 100% respectively, peri- and retrobulbar injection in vitreoretinal surgery were established. Regional anesthesia was safe, determined frequency of complications: pain during injection was noted in 0.99% of cases, conjunctival edema – 0.99%, parabolbar haemorrhage – 0.25%, temporary diplopia – 0.75%, postoperative sicchasia – 0.49%, vomiting – 0.25%. The most common

complication was subcutaneous extravasation – 4.23%.

**Keywords:** anesthesia regional

МЕЙНСТРИМ ЖИЗНИ ВЫДВИГАЕТ высокие требования к зрительным функциям, что обуславливает рост числа хирургических вмешательств в офтальмологии. Это диктует внедрение не только высокоэффективных методов хирургического лечения, но и выдвигает высокие требования к анестезиологическому пособию.

Идеальная анестезия должна быть не только эффективной, т.е. наступать достаточно быстро и в полном объеме, но и безопасной. Минимальная травматизация тканей глаза, максимальная визуализация во время прохождения инструмента при наименьшем объеме анестетика – весьма существенные факторы анестезиологического пособия. Важным является также субъективный фактор – позитивное восприятие пациентом, отсутствие дискомфорта и побочных эффектов.

Внедрение ретробульбарной анестезии для полной аналгезии и акинезии глазного яблока, особенно в сочетании с экстрасклеральной техникой хирургии отслойки сетчатки, явилось значительным и весьма прогрессивным шагом. Практически с момента ее предложения Hermann Jacob Knapp и позже – Anton Elshnig данная методика стала популярной среди офтальмохирургов [1]. Дальнейшее развитие техники анестезиологического пособия связано с именами August Van Lint и O'Brien, которые в 1914 г. предложили и внедрили в клиническую практику методику акинезии век. Современный вариант анестезии представляет собой модификацию R.S. Atkinson, который рекомендовал проводить инъекцию анестетика непосредственно в мышечную воронку [3].

Выбор метода анестезии зависит от ряда факторов: вида операции, периода и длительности анестезии, коагуляционного статуса, возможности кооперации с пациентом, личных предпочтений хирурга и пожеланий пациента. Решение о выборе методики ане-

стезии больной, анестезиолог и хирург принимают коллегиально в ходе совместного обсуждения. Хотя ясных доказательств в пользу большей безопасности общей либо регионарной анестезии нет, существует распространенное мнение, что регионарная анестезия все же обеспечивает большую защиту от хирургического стресса. Кроме того она обеспечивает хорошую акинезию и анестезию, оказывает минимальное влияние на внутриглазное давление, требует минимум оборудования, может выполняться амбулаторно.

**Цель исследования** – определить эффективность, безопасность и переносимость регионарной анестезии при выполнении витреоретинальных оперативных вмешательств.

## МАТЕРИАЛЫ И МЕТОДЫ

Предметом исследования явились пациенты с различной витреоретинальной патологией, которым была выполнена операция в офтальмологическом отделении ГУ «РНПЦ радиационной медицины и экологии человека». В случайном порядке компьютером, используя шифры витреоретинальных операций, было отобрано 400 медицинских карт за 2011-2012 гг.

**Критерий включения:** хирургия по поводу витреоретинальной патологии под регионарной анестезией. **Критерии исключения:** возраст менее 18 лет, местная анестезия с седацией, общая анестезия.

Операции выполнялись квалифицированными офтальмологами на многофункциональных микрохирургических комбайнах Constellation, Accurus (Alcon, США) и Megatron (Geuder, Германия).

## ТЕХНИКА РЕГИОНАРНОЙ АНЕСТЕЗИИ

Регионарная анестезия обычно состояла в сочетании ретро- либо перибульбарной блокады, блокады лицевого нерва и внутривенной седации [6].

**Ретробульбарная блокада.** В соответствии с этой методикой, анестетик вводят за глазное яблоко в конус, образуемый глазод-

вигательными мышцами. Используют иглу с затупленным концом, доступны иглы Atkinson ретробульбарные 25-29 G. Вкол делают в нижнее веко на границе средней и латеральной трети глазницы (обычно 0,5 см медиальнее латерального угла глазной щели). Больного просят смотреть вверх, выше кончика носа, и иглу продвигают на 3,5 см по направлению к верхушке мышечного конуса. Исключив внутрисосудистое расположение иглы с помощью аспирационной пробы, вводят 2-5 мл анестетика, после чего иглу удаляют. Если ретробульбарная блокада успешна, то она обеспечивает анестезию, акинезию и устраняет окулоцефалический рефлекс (т.е. поворот головы больного не сопровождается движением глазного яблока).

**Перибульбарную анестезию** производят через кожу или конъюнктиву. По сравнению с ретробульбарной здесь обычно требуется две трансконъюнктивальные инъекции и более высокая доза анестетика. Игла перибульбарная Atkinson и игла ретро-перибульбарная короче.

**Нижнелатеральная инъекция.** Нижнее веко отводится вниз, и игла помещается на середине расстояния между латеральным кантусом и латеральным лимбом. Инъекция не болезненна, т.к. выполняется через заранее обезболенную конъюнктиву. Игла продвигается в сагиттальной плоскости, параллельно дну орбиты проходя под глазным яблоком. Нет необходимости прилагать при этом излишнее давление, т.к. игла идет свободно без всякого сопротивления. Когда хирург считает, что игла миновала экватор глазного яблока, направление меняется медиально (20°) и краниально (10° вверх), чтобы избежать костной границы орбиты. После контрольной аспирации медленно вводится 2-5 мл анестетика. При этом не должно быть большого сопротивления. Если имеется сопротивление, то кончик иглы может быть в одной из наружных мышц глаза и положение его должно быть несколько изменено. Через 5 минут после этой инъекции у некоторых больных развивается адекватная анестезия и акинезия, но большинству требуется еще одна инъекция.

**Медиальная инъекция.** Игла вводится через конъюнктиву в носовой части и направляется прямо назад параллельно медиальной стенке орбиты под слегка краниальным углом 20°, пока конус иглы не достигнет до иридального уровня. Поскольку игла проходит через плотную медиальную связку, может потребоваться легкое давление, что может вызвать отведение глаза медиально на некоторое время. После контрольной аспирации вводится 2-5 мл раствора анестетика.

**Блокада лицевого нерва** устраняет моргание и позволяет установить блефаростат. Существует несколько методик этой блокады: по Ван Линту, Аткинсона и О'Брайену.

Комфорт пациента улучшается дополнительной *седацией*, которая должна использоваться осторожно. Передозировка седации может легко перевести больного в неуправляемого и ухудшить проходимость дыхательных путей. Если во время операции под регионарной анестезией у больного возникает боль, то ему нужна аналгезия, а не седатация. Хирург может дополнить блок, используя местный анестетик, или можно ввести небольшие дозы аналгетиков внутривенно. Комбинация регионарной анестезии с глубокой седацией не показана, т.к. сочетает риски обеих методик (например, токсическое действие местного анестетика и нарушение проходимости дыхательных путей).

Если анестезиолог проводил седатацию, то чаще всего использовал небольшие дозы диазепама, 5-15 мг. Также могли вводить небольшие дозы пропофола по 10 мг или фентанила по 0,05-0,1 мг в комбинации с 2,5-5 мг дроперидола, особенно перед выполнением регионарного блока. Ключом хорошей седации является поддержание речевого контакта с больным.

*Статистический анализ* полученных данных проводился с использованием лицензионной программы Statistica 8.0, совместимой с пакетом Microsoft Office.

## РЕЗУЛЬТАТЫ И ИХ ОБСУЖДЕНИЕ

После применения критериев включения и исключения для анализа отобраны истории болезни 324 пациентов (402 операции под



регионарной анестезией). Предпочтение отдавалось электронным протоколам с доступной поисковой системой. Всего обработаны медицинские карты 152 (46,9%) мужчин и 172 (53,1%) женщин в возрасте от 18 до 72 лет (медиана – 51).

Одно хирургическое вмешательство выполнено 248 больным, два – 74, три – 2 пациентам за одну госпитализацию. В 34 (8,46%) случаях витреоретинальная хирургия комбинировалась с экстрасклеральным этапом (пломбирование, круговое вдавление либо их комбинация).

При выполнении регионарной анестезии в 398 случаях применялся 2% раствор лидокаина гидрохлорида, а из-за непереносимости предыдущего (отягощенный аллергологический анамнез) в 1-ом случае вводили 1% прокаин, в 3-х – 0,5% раствор тримекаина гидрохлорида. По продолжительности хирургии время варьировалось от 20 до 115 минут (медиана – 45).

В 4-х (0,99%) случаях полная акинезия не была достигнута, однако была достаточной, и дополнительного введения анестетика не понадобилось.

В ряде случаев требовалось дополнительное введение анестетика (в 6-ти, 1,49%) из-за болевого компонента при фиксировании экстрасклеральной пломбы центральнее экватора, из-за большой продолжительности операции и индивидуальной реакции больного. Хирург дополнял блок, используя местный анестетик, но чаще вводились небольшие дозы анальгетиков внутривенно.

В 2-х (0,49%) случаях мы наблюдали выраженный аллергический отек век в раннем послеоперационном периоде, что, вероятнее всего, связано с действием антисептика, применявшегося для обработки операционного поля (септоцид Р плюс – в одном случае и йодискин – в другом) либо клеящегося вещества с операционной простыни-наглазника. После назначения этиопатогенетического лечения патологические явления были быстро купированы. В графе о непереносимости препаратов делалась соответствующая запись.

Временная диплопия, документированная

у 3-х (0,75%) больных, купирована самостоятельно в первые часы после хирургии.

Послеоперационная тошнота наблюдалась у 2-х (0,49%) больных, рвота – у 1-го (0,25%). Рвота, обусловленная раздражением блуждающего нерва, является распространенным послеоперационным осложнением, особенно после вмешательств, сопряженных с работой с мышцами. Для ее профилактики интраоперационно вводят метоклопрамид (10 мг у взрослых) или малые дозы дроперидола (20 мкг/кг).

Осложнения регионарной анестезии были связаны с самой техникой обезболивания, предполагающей выполнение инъекции.

Боль во время инъекции отмечена у 4-х (0,99%) пациентов. Перед операциями больные часто испытывали тревогу, особенно если вмешательство повторное и высок риск слепоты, и эти факторы следовало учитывать при назначении премедикации.

Сильная послеоперационная боль в глазу возникла в 2-х (0,49%) случаях. Она была сопряжена с транзитным повышением внутриглазного давления (ВГД) в глазах с витреальной тампонадой силиконовым маслом. Однако известно, что при регионарной анестезии ВГД уменьшается. Breslin и соавт. наблюдали снижение ВГД у 50 больных после ретробульбарной анестезии в среднем на 1,5 мм рт.ст., что они объясняют релаксацией экстраокулярных мышц и уменьшением их давления на глазное яблоко. По мнению Pohjampelto, снижение ВГД после ретробульбарной анестезии связано с уменьшением пульсового объема глаза под влиянием механической компрессии сосудов в орбите, вызываемой введением анестетика [8].

Во время нижнелатеральной инъекции нижнее веко могло наполниться анестетиком и появиться некоторая отечность конъюнктивы, что мы наблюдали в 4-х (0,99%) случаях. Наиболее распространенным осложнением явилось подкожное кровоизлияние – 17 (4,23%).

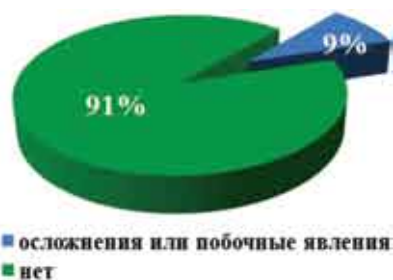
Более тяжелым осложнением ретробульбарной инъекции является повреждение сосудов вершины орбиты с образованием ретробульбарной гематомы, риск ее возник-

новения, по литературным данным, составляет от 0,072% до 1,7% анестезий [1, 2, 5]. Выраженное ретробульбарное кровоизлияние может привести к сдавлению и повреждению зрительного нерва, окклюзии ретинальных сосудов и полной потере зрения.

В нашем исследовании в 1-ом (0,25%) случае хирург столкнулся с риском развития ретробульбарной гематомы, когда во время инъекции пациентка сделала движение головой и затем пожаловалась на боль в орбите. Хирургия была отменена, проведен комплекс предупреждающих мероприятий (давящая повязка, холод, этамзилат, коррекция артериального давления). В первые сутки после ретробульбарной инъекции движения глазного яблока были в полном объеме без экзофтальма. Больную беспокоил кровоподтек на коже. Проведено лечение частичной парабульбарной гематомы и выполнена запланированная операция под регионарной анестезией через 6 дней.

Берснев С.В. и соавт. провели ретроспективный анализ 89 226 ретробульбарных анестезий, проведенных в Екатеринбургском филиале МНТК «Микрохирургия глаза» с 1995 по 2010 год. За это время было зафиксировано 95 ретро- и 239 парабульбарных гематом. Частота развития всех гематом – 0,35%, из них ретробульбарных – 0,11%. Авторами установлено, что наличие гипертонической болезни, стенокардии, инфаркта и инсульта в анамнезе, ожирения, ревматоидных заболеваний, прием антикоагулянтов, повышение артериального давления на риск развития гематом достоверно не влияют [2].

Риск перфорации глазного яблока при инъекционной анестезии не велик и составляет 0,006%, но последствия данного осложнения могут быть весьма тяжелыми [7]. Профилактику данного осложнения мы проводим, измеряя в каждом случае длину переднезадней оси глаза. Длина 26 мм или более указывает на удлинённый глаз, в этом случае надо быть более осторожным при выполнении регионарной анестезии, т.к. такой глаз легче перфорировать. Перфорации так же можно избежать при осторожном введении иглы, направляя ее вверх и внутрь, пока ее конец не



**Рисунок 1.** Доля осложнений и побочных явлений среди всех анестезий



**Рисунок 2.** Доли осложнений и побочных явлений среди всех патологических изменений

минует экватор глаза.

Окулокардиальный рефлекс – это брадикардия, которая может возникнуть при тракциях глаза, через блуждающий нерв. Эффективный блок предупреждает развитие окулокардиального рефлекса, прерывая рефлекторную цепочку. Однако выполнение блока и особенно быстрое растяжение тканей раствором анестетика или кровотечение могут иногда сопровождаться развитием этого рефлекса.

Профилактики развития опасной брадикар-

дии, особенно при хирургии отслойки сетчатки, мы добиваемся техникой минимизации тракций за мышцы. Удобно, что анестезиолог следил за частотой сердечных сокращений с помощью монитора с алармным сигналом, при этом хирург также мог слышать об изменении ритма. Мы всегда делаем внутривенный доступ до начала операции и имеем атропин наготове, а профилактически часто вводим атропин до начала операции.

Доля осложнений и побочных явлений (всего 36) среди всех анестезий отражена на рисунке 1.

Распределение долей осложнений и побочных явлений среди всех патологических изменений представлено на рисунке 2, из которого видно, что самым распространенным осложнением являлась подкожная геморрагия век.

Для своевременной диагностики общих осложнений анестезиолог обязательно проводил соответствующий тщательный мониторинг. В ходе офтальмологических операций анестезиолог находится вдали от дыхательных путей, что подчеркивает особую важность пульсоксиметрии. Интраоперационный мониторинг артериального давления позволяет контролировать его величину, ЭКГ-мониторинг позволяет быстро диагностировать аритмии, обусловленные окулокардиальным рефлексом.

Следует не выпускать из вида, что при всех достоинствах регионарной анестезии, она, являясь менее инвазивной по сравнению с общей, сопряжена тем не менее с риском возможных осложнений. Кроме того, в некоторых случаях блокада не позволяет обеспечить полную анальгезию и акинезию глазного яблока, а находящийся в сознании больной не во всех случаях может длительное время сохранять должную неподвижность. Поэтому при проведении регионарной анестезии всегда должно быть доступно оборудование и квалифицированный персонал, необходимые для лечения осложнений этой методики и обеспечения общей анестезии.

## ЗАКЛЮЧЕНИЕ

Итак, кратко суммируя представленные результаты ретроспективного анализа 402 регионарных анестезий, можно отметить высокую эффективность и хорошую переносимость, 99,01% и 100% соответственно, пери- и ретробульбарной инъекции при витреоретинальной хирургии.

Регионарная анестезия является безопасной, частота документированных осложнений была минимальной: боль во время инъекции отмечена в 0,99% случаях, отечность конъюнктивы – 0,99%, парабульбарная гематома – 0,25%, временная диплопия – 0,75%, послеоперационная тошнота – 0,49%, рвота – 0,25%. Наиболее распространенным осложнением явилось подкожное кровоизлияние – 4,23%.

## ЛИТЕРАТУРА

1. Анестезия в офтальмологии: Руководство / под ред. Х.П. Тахчиди [и др.]. – МИА, 2007. – 552 с.
2. Геморрагические осложнения ретробульбарной анестезии / С.В. Берсенев [и др.] // Актуальные проблемы офтальмологии – 2011: материалы VI Всерос. науч. конф. молодых ученых: Москва, 21 июня 2011 г. / Федерал. гос. учр. «Московск. науч.-техн. компл.»; под ред. Х.П. Тахчиди. – М., «Офтальмология», 2011. – С. 53-55.
3. Короев, О.А. История зарубежной офтальмологии / О.А. Короев. – Владикавказ, 2007. – 179 с.
4. Прокопьев, М.А. Анестезия при витреоретинальных операциях / М.А. Прокопьев, В.А. Пислегина // Федоровские чтения – 2009: материалы VIII Всерос. науч.-практ. конф., Москва, 1-3 июля 2009 г. / Федерал. гос. учр. «Московск. науч.-техн. компл.»; под ред. Х.П. Тахчиди. – М., «Офтальмология», 2009. – С. 151.
5. Рид, А.П. Клинические случаи в анестезиологии: Перевод с англ. / А.П. Рид, Дж.А. Каплан. – М.: Медицина, 1997. – 352 с.
6. Рожко, Ю.И. Эффективность и безопасность регионарной анестезии при витреоретиналь-

- ных операциях / Ю.И. Рожко // Офтальмология. Восточная Европа. – 2012. – №4 (15).
7. Современные аспекты анестезиологического пособия при факоэмульсификации / Н.Т. Тимошкина [и др.] // Новое в офтальмологии. – 1998. – №3. – С. 33-39.
8. Topical anesthesia posterior vitrectomy / J. Yepes [et al.] // Retina. – 2000. – Vol. 20, №1. – P. 41-45.
9. Topical versus retrobulbar anesthesia for combined phacotrabeculectomy: prospective randomized study / G. Ahmed [et al.] // J. Cataract Refract. Surg. – 2002. – Vol. 28, №4. – P. 631-638.

## Сравнительная характеристика и определение основного прогностического фактора в лечении рефрактерного диабетического макулярного отека

Малиновская И.И.<sup>1</sup>, Имшенецкая Т.А.<sup>1</sup>, Волкович Т.К.<sup>1</sup>,  
Заборовский И.Г.<sup>2</sup>, Кукина С.В.<sup>2</sup>, Игумнова И.И.<sup>2</sup>  
БелМАПО, кафедра офтальмологии, Минск, Беларусь<sup>1</sup>  
УЗ «10 ГКБ» г. Минска, Беларусь<sup>2</sup>

### ■ АННОТАЦИЯ

**В данном исследовании проведена сравнительная характеристика влияния исходной толщины сетчатки и остроты зрения на эффективность лечения рефрактерного диабетического макулярного отека. В работе проанализированы результаты лечения пациентов фокальной лазерной фотокоагуляцией сетчатки в заднем полюсе (контрольная группа) и интравитреальным введением ингибиторов ангиогенеза (основная группа). Статистический анализ установил, что острота зрения перед лечением является основным прогностическим критерием его исхода в обеих группах лечения.**

### ВВЕДЕНИЕ

Диабетический макулярный отек (ДМО) приводит к структурным изменениям в сетчатке, что впоследствии становится причиной выраженной потери зрения вплоть до полной слепоты у пациентов с сахарным диабетом [1, 2]. Факторами риска, способствующими развитию отека, являются повышенный уровень гликемии, длительность сахарного диабета, повышенное диастолическое артери-

альное давление и выраженная протеинурия [3]. Исследователями доказана также роль VEGF (фактора роста эндотелия сосудов) в патогенезе диабетической ретинопатии и ДМО. Цитокин способствует формированию микроаневризм, неоваскуляризации сетчатки и повышению сосудистой проницаемости [4]. Данные факты обосновали применение ингибиторов фактора роста эндотелия сосудов в лечении ДМО. Однако, по-прежнему, золотым стандартом в лечении ДМО является макулярная лазерная фотокоагуляция (ЛК), успех которой был продемонстрирован ETDRS (Early Treatment Diabetic Retinopathy Study) [5].

**Цель нашего исследования** – определить основной прогностический критерий традиционного и разработанного способов лечения рефрактерного диабетического макулярного отека с применением бевацизумаба.

**Материалы и методы:**

В данное исследование были включены 82 пациента (160 глаз) с препролиферативной и пролиферативной стадиями диабетической ретинопатии, сочетавшихся с рефрактерным ДМО. Средний возраст пациентов составил  $52,8 \pm 15,6$  лет ( $M \pm SD$ ). Продолжительность

**Таблица 1.**  
**Основные характеристики пациентов при распределении по группам**

Показатель	Основная группа	Контрольная группа	p
Возраст (M±SD), год	52,1±16,8	53,2±14,9	0,9
Пол, N (%):			0,4
м	17 (27,9%)	21 (21,2%)	
ж	44 (72,1%)	78 (78,8%)	
Длительность СД (M±SD), лет	14,4±7,7	14,4±7,7	0,9
Тип СД, N (%):			0,7
I	19 (31,1%)	26 (26,3%)	
II	42 (68,9%)	73 (73,7%)	
Стадия ДР, N (%):			0,7
II	19 (31,1%)	35 (35,4%)	
III	42 (68,9%)	64 (64,6%)	
Hb A1c (M±SD), %	7,4±1,7	8,08±2,5	0,2
Период наблюдения (M±SD), мес	9,1±5,2	10,1±4,6	0,2

заболевания сахарным диабетом составила 14,4±7,7 лет. У большинства пациентов (71,9%) был выявлен сахарный диабет II типа, у остальных был диагностирован СД I типа. 26,9% пациентов в качестве сахароснижающей терапии получали таблетированные препараты, 72,1% лечились инъекционной формой инсулинотерапии. При этом устойчивая компенсация СД (HbA1c < 7%) была достигнута в 42,9% случаев. Диагноз артериальной гипертензии был выставлен у 60% пациентов. Все пациенты были разделены на 2 группы – основная и контрольная.

Основную группу (61 глаз) составили пациенты, которым выполняли интравитреальные инъекции 1,25 мг в 0,05 мл бевацизумаба. Повторные инъекции осуществляли при рецидиве макулярного отека, сопровождающемся снижением остроты зрения, но не ранее 1 месяца после предыдущей инъекции. Перед исследованием в индивидуальные карты пациента были записаны анамнестические данные (длительность СД, его коррекция, наличие сопутствующих заболеваний и предыдущей лазерной фотокоагуляции), а так же всем пациентам был проведен полный комплекс необходимого офтальмологического исследования (визометрию с оптимальной

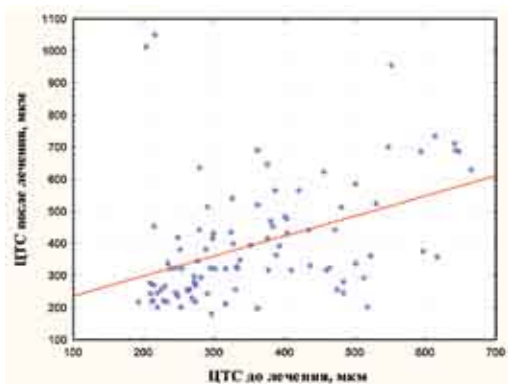
коррекцией, биомикроскопию сетчатки, бесконтактную тонометрию, ОКТ макулярной зоны на томографе «Stratus OCT-3»). Основной группе пациентов офтальмологические исследования проводились на 2, 4, 8, 12, 16, 20 и 24 неделе наблюдения и далее каждые 3 месяца до конца периода наблюдения с целью более детального изучения эффективности и безопасности применения бевацизумаба при данной патологии. Все пациенты подписывали информированное согласие.

Контрольной группе пациентов (99 глаз) проводили курсы повторной фокальной лазерной фотокоагуляции, офтальмологические исследования осуществляли перед процедурой и в конце периода наблюдения.

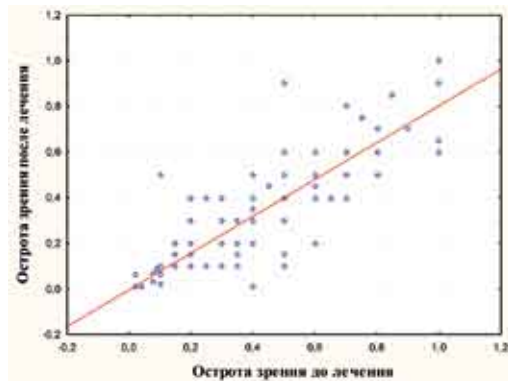
По основным характеристикам (возраст, пол, тип СД, длительность СД, стадия СД, гликированный гемоглобин и длительность периода наблюдения) пациенты двух групп статистически значимо не отличались (таблица 1).

## РЕЗУЛЬТАТЫ И ОБСУЖДЕНИЯ

Нами проведен анализ взаимосвязи исходных и конечных значений остроты зрения и центральной толщины сетчатки в начале и конце периода наблюдения в контрольной



**Рисунок 1. График рассеяния значений центральной толщины сетчатки до и после лечения в контрольной группе**

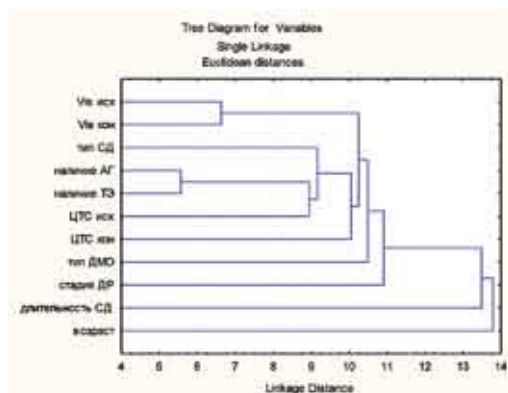


**Рисунок 2. График рассеяния значений остроты зрения до и после лечения в контрольной группе**

и основной группах лечения. С этой целью мы использовали корреляционный ранговый анализ Спирмана, в котором не только определяли его коэффициент, но и для правильной клинической интерпретации взаимосвязи высчитывали 95% доверительный интервал (95% CI) для рангового коэффициента Спирмана.

В результате анализа корреляции между исходной и конечной центральной толщиной сетчатки в контрольной группе мы получили умеренную положительную взаимосвязь между этими параметрами, коэффициент Спирмана при этом составил 0,5 ( $p < 0,0001$ ), а CI для коэффициента с вероятностью 95% имел значения 0,35 0,64, т. е. сила корреляции с учетом CI соответствовала диапазону умеренной положительной взаимосвязи. График рассеяния показателей изображен на рисунке 1.

Однако еще более сильную корреляцию в контрольной группе мы нашли между остротой зрения до и после лечения. Значение коэффициента ранговой корреляции Спирмана оказалось равным 0,83 ( $p < 0,0001$ ), причем доверительный интервал для коэффициента с вероятностью 95% (95% CI) составил 0,75 0,88, что указывает на сильную положи-

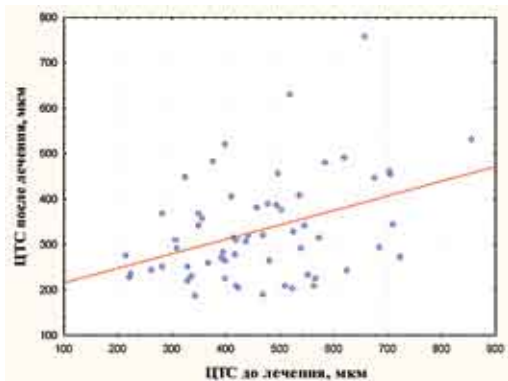


**vis – острота зрения; АГ – артериальная гипертензия; ТЭ – твердые экссудаты**

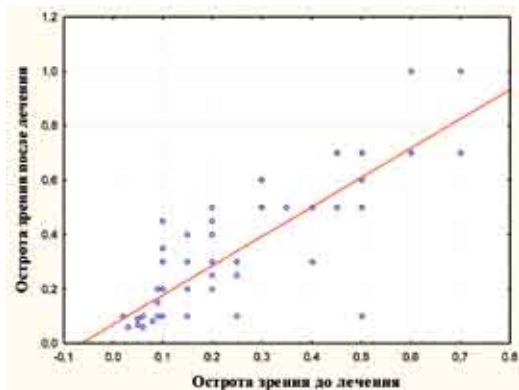
**Рисунок 3. Евклидовы дистанции между наиболее значимыми прогностическими критериями и их связь с конечной остротой зрения в контрольной группе**

тельную взаимосвязь между этими параметрами. График рассеяния остроты зрения до и после лечения изображен на рисунке 2.

Для подтверждения тесной прямой связи между исходной и конечной остротой зрения была проведена древовидная (соединительная) кластеризация основных факторов, предположительно влияющих на исход лечения. Данные представлены на рисунке 3. Как видно из рисунка, по величине Евклидовой



**Рисунок 4. График рассеяния значений центральной толщины сетчатки до и после лечения в основной группе**

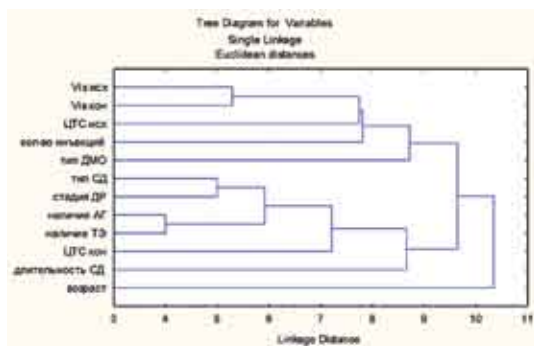


**Рисунок 5. График рассеяния значений остроты зрения до и после лечения в основной группе**

дистанции исходная острота зрения оказалась фактором, имеющим наиболее тесную прямую связь с конечной остротой зрения, т. е. является определяющим прогностическим критерием исхода лечения рефрактерного ДМО повторными сеансами лазерной фотокоагуляции.

С целью выявления определяющего клинического критерия, который позволит прогнозировать благоприятный исход после лечения в основной группе пациентов, также нами был проведен корреляционный анализ между исходными и конечными значениями остроты зрения и ЦТС. В результате анализа мы получили умеренную положительную взаимосвязь между исходными и конечными значениями ЦТС, коэффициент Спирмана при этом составил 0,3 ( $p = 0,01$ ), а CI для коэффициента с вероятностью 95% имел значения 0,07-0,52, т. е. сила взаимосвязи с учетом CI имела достаточно большой диапазон от слабой до умеренной, поэтому клиническая интерпретация данной взаимосвязи неоднозначна. График рассеяния показателей изображен на рисунке 4.

Взаимосвязь же между остротой зрения до и после лечения в основной группе пациентов оказалось сильной. Значение коэффициента ранговой корреляции Спирмана достигло 0,8 ( $p < 0,0001$ ), причем доверительный интервал для коэффициента с вероятностью 95% (CI)



vis – острота зрения; АГ – артериальная гипертензия; ТЭ – твердые экссудаты

**Рисунок 6 – Евклидовы расстояния между наиболее значимыми прогностическими критериями и их связь с конечной остротой зрения в основной группе**

составил 0,68-0,87, что доказывает сильную положительную взаимосвязь между этими параметрами. График рассеяния остроты зрения до и после лечения изображен на рисунке 5.

Для подтверждения тесной прямой связи между исходной и конечной остротой зрения в основной группе была также проведена древовидная (соединительная) кластеризация основных факторов, предположительно влияющих на исход лечения. Данные пред-



ставлены на рисунке 6.

Как видно из рисунка, по величине Евклидовой дистанции исходная острота зрения оказалась фактором, имеющим наиболее тесную прямую связь с конечной остротой зрения и в основной группе. Таким образом, определяющим прогностическим критерием исхода лечения рефрактерного ДМО при лечении интравитреальными инъекциями бевацизумаба является исходная острота зрения.

#### **ВЫВОДЫ:**

1. Значение центральной толщины сетчатки до лечения в основной группе имеет слабую взаимосвязь с ее значениями после лечения ( $R = 0,3$ ;  $p = 0,01$ ;  $95\% \text{ CI} = 0,07 \text{ } 0,52$ ), однако выявлена средняя положительная корреляция между этими параметрами в контрольной группе лечения ( $R = 0,5$ ;  $p < 0,0001$ ).
2. Исходная острота зрения имеет сильную положительную корреляцию с конечной остротой зрения как в контрольной, так и в основной группе лечения ( $R = 0,83$ ;  $p < 0,0001$  и  $R = 0,8$ ;  $p < 0,0001$  соответственно), и является основным прогностическим критерием, определяющим исход лечения рефрактерного диабетического

макулярного отека.

3. Наличие тесной прямой связи между исходными и конечными значениями остроты зрения подтверждено определением Евклидовой дистанции между наиболее значимыми критериями, предположительно влияющими на исход лечения.

#### **ЛИТЕРАТУРА:**

1. Otani, T. Patterns of diabetic macular oedema with optical coherence tomography. / T. Otani, S. Kishi, Y. Maruyama // *Am J Ophthalmol.* – 1999. – Vol. 127. – P. 688–693.
2. Photoreceptor function in eyes with macular oedema / C.W.T.A. Lardenoye [et al.] // *Invest Ophthalmol Vis Sci.* – 2000. – Vol. 41. – P. 4048–4053.
3. The Wisconsin Epidemiologic Study of Diabetic Retinopathy XV / R. Klein [et al.] // *Ophthalmology.* – 1995. – Vol. 102. – P. 7–16.
4. Pathologic features of vascular endothelial growth factor-induced retinopathy in nonhuman primate / M.J. Tolentino [et al.] // *Am J Ophthalmol.* – 2002. – Vol. 133. – P. 373–385.
5. Use of scanning laser ophthalmoscope microperimetry in clinically significant macular oedema in type 2 diabetes mellitus / F. Mori [et al.] // *Jpn J Ophthalmol.* – 2002. – Vol. 46. – P. 650–655.

## **Терапевтический потенциал мезенхимальных стволовых клеток в лечении дегенеративных изменений заднего отрезка глаза.**

**П.В. Беляковский, Н.И.Позняк, С.Н.Позняк, Н.М.Ковшель.**  
ГП «Медицинский центр-МТЗ», г. Минск, Беларусь.

#### **■ АКТУАЛЬНОСТЬ.**

**Несмотря на постоянные поиски и усовершенствование медикаментозной терапии, появления лазерных и современных хирургических методов лечения, патология сетчатки остается главной причиной необратимого снижения зрения, в**

**основе которой лежит снижение обменных и восстановительных процессов, нарушение микроциркуляции, нарушение структурной организации сетчатки.**

В связи с этим, поиск новых патогенетически обоснованных методов лечения забо-

леваний сетчатки является актуальным. Это позволит снизить затраты на лечение, реабилитацию и социальную поддержку таких пациентов, ложащиеся тяжелым бременем на государственный бюджет и поглощающие значительную часть средств, ежегодно выделяемых на здравоохранение. Указанные обстоятельства настоятельно требуют освоения и внедрения в клиническую практику новых более эффективных и доступных методов восстановительного лечения больных.

Исследования стволовых клеток открывают новые возможности в разработке стратегических направлений лечения глазных заболеваний, составляющих значительную часть необратимой потери зрения пациентов.

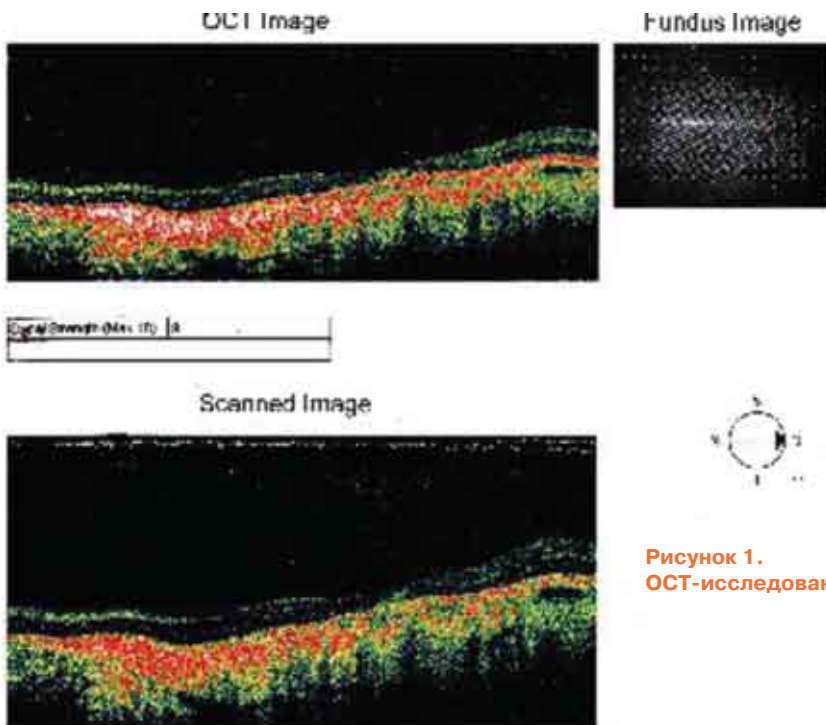
Мезенхимальные стволовые клетки являются второй важнейшей популяцией стволовых клеток в костном мозге, которые, обладая высокой пластичностью, успешно используются для регенеративной терапии

и восстановительного лечения различных органов и тканей, в том числе сетчатки и волокон зрительного нерва. В офтальмологии терапевтический потенциал стволовых клеток изучался на животных [1,2,4].

В основе миграции МСК в поврежденные ткани после инфузии клеток пациенту лежит экспрессия клетками молекул CXCR4, рецептора для такого хемокина как stromal-derived factor (SDF-1), градиент концентрации которого является регламентирующим при тканевом повреждении. Именно взаимодействие SDF-1- CXCR4 определяет направленность МСК к месту необходимой репарации органа или ткани [3].

### ЦЕЛЬ РАБОТЫ.

Целью настоящей работы явилось исследование терапевтической эффективности ауто-трансплантации мезенхимальных стволовых клеток при центральной дистрофии сетчатки.



**Рисунок 1.**  
ОСТ-исследование правого глаза.

## МАТЕРИАЛЫ И МЕТОДЫ ИССЛЕДОВАНИЯ

**Пациент N., 62 года, муж.** Диагноз: Начальная возрастная катаракта. О/угольная 2 А л\оперированная глаукома. Деструкция стекловидного тела. Центральная дистрофия сетчатки (сухая форма). Ангиопатия сетчатки. Хориоретинальная периферическая дистрофия сетчатки обоих глаз.

Методы исследования включали: визометрию, кераторефрактометрию, тонометрическое исследование, А-В сканирование, биомикроскопию, обратную офтальмоскопию, визуализацию заднего отрезка глаза с помощью ОСТ, ЭРГ-исследование, статическую и компьютерную периметрию.

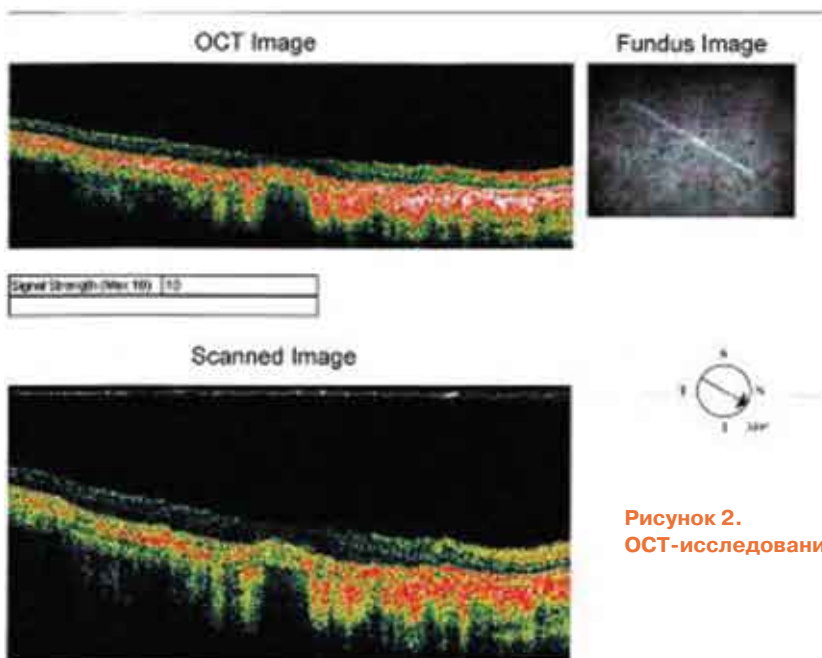
ОСТ-исследование: MZ OU - профиль fovea сглажен, истончение нейроэпителия сетчатки, дезорганизация пигментного эпителия сетчатки.

ЭРГ- исследование: плюс-негативный тип

максимальной ЭРГ, с выраженным угнетением палочек, колбочек и ритмической активности.

Аутологичные МСК в дозе в среднем 1,0 10<sup>6</sup>/кг веса пациента для внутривенного введения и 3 10<sup>6</sup> МСК для введения в супрахориоидальное пространство обоих глаз. Введение аутологичных МСК производилось внутривенно инфузоматом и в супрахориоидальное пространство к заднему полюсу глазного яблока.

Ауто трансплантат МСК был получен из 70 мл костного мозга пациента, забор которого проводили из одного или нескольких проколов подвздошной кости в асептических условиях, под местной анестезией. Для получения достаточного количества МСК было проведено 3 пассажа и продолжительность культивирования клеток составила 30 дней. В результате экспансии клеток *in vitro* получено 88 10<sup>6</sup> МСК, что позволило получить



**Рисунок 2.**  
ОСТ-исследование левого глаза.

Рисунок 1.  
Поля зрения  
до введения  
МСК

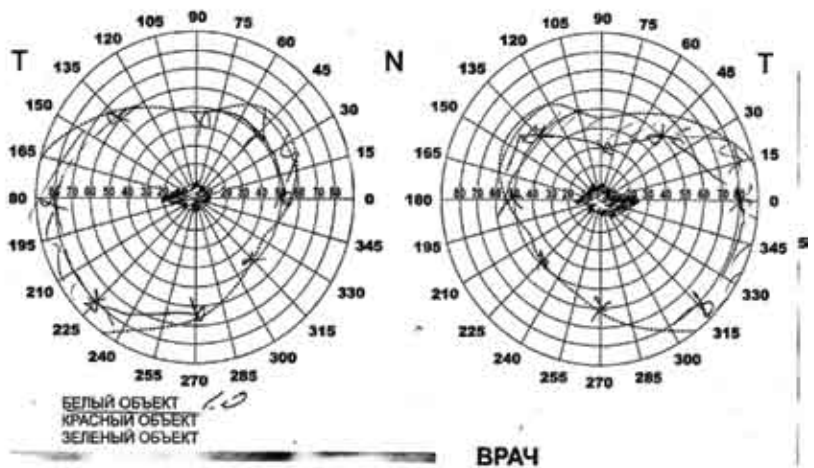
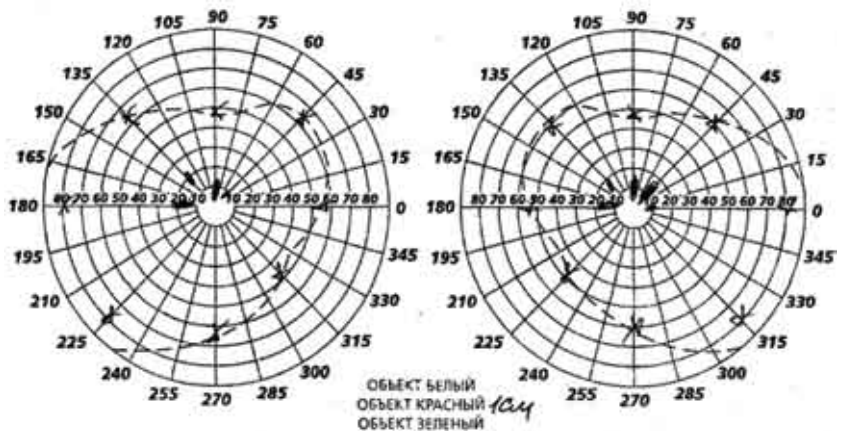


Рисунок 2.  
Поля зрения  
после введе-  
ния МСК



аутотрансплантат МСК в дозе в среднем 1,0 106/kg веса пациента для внутривенного введения и 3 106 МСК для введения в супраорбитальное пространство обоих глаз. Для инфузии пациенту использовалась только свежеприготовленная культура МСК, срок приготовления трансплантата МСК составлял 2 часа до введения.

### РЕЗУЛЬТАТЫ И ИХ ОБСУЖДЕНИЕ.

Получение такого количества МСК, после 3 пассажей свидетельствует о высокой пролиферативной активности клеток. Результаты иммунофенотипического анализа *in vitro* экспансированных МСК свидетельствовали, что

CD90 антиген экспрессировали 98% клеток, CD105 антиген - 96% клеток и CD44 антиген - 98% клеток. В тоже время, количество клеток, несущих на своей поверхности антигены CD45 и CD34, являющиеся гемопоэтическими маркерами составляло менее 2%, наличие клеток, экспрессирующих CD14 антиген не обнаружено. Это свидетельствовало о том, что полученный для инфузии биотрансплантат составляли МСК, и контаминация миелоидными клетками отсутствовала. Жизнеспособность клеток в аутотрансплантате МСК составляла 98%, что свидетельствовало о высоком качестве полученного материала.

Нами не отмечено достоверных морфоло-

гических изменений данных OCT. Установлено достоверное увеличение остроты зрения в пределах 0,1 - 0,3. Снижение интенсивности центральной скотомы.

Острота зрения до лечения:

VIS OD - 0,4-0,5 н/к

OS - 0,03 н/к

Острота зрения после лечения:

VIS OD - 0,6-0,7н/к

OS - 0,1 н/к

Динамика изменений центральной скотомы в результате аутотрансплантации МСК представлена на рисунке 1-2.

## ВЫВОДЫ:

Аутологичная трансплантация мезенхимальных стволовых клеток является эффективным методом терапевтической коррекции дегенеративной патологии заднего отрезка глаза и может быть патогенетически обоснованным методом лечения заболеваний сетчатки.

The therapeutic potential of mesenchymal stem cells in the treatment of degenerative changes in posterior segment of the eye.

Purpose: to assess the effectiveness of mesenchymal stem cells (MSCs) transplantation in treatment of macular degeneration.

Conclusion: MSCs autologous transplantation was demonstrated to be a safe, effective and pathogenetically valid method of therapeutic correction of macular degeneration. It can serve as a pathogenetically proved method of treatment of diseases of the retina.

## ЛИТЕРАТУРА:

1. Lund et al. Subretinal transplantation of genetically modified human cell lines attenuates loss of visual function in dystrophic rats // PNAS. - 2001. - V.98. - N.17. P.9942-9947;
2. 2Rander et al. Light-driven retinal ganglion cell responses in blind rd mice after neuronal transplantation // Invest. Ophthalmol. Vis. Sci. - 2001. - V.42. - P.1057-1065;
3. Son B.R., Marquez-Curtis L.A., Kucia M. et al. Migration of bone marrow and cord blood mesenchymal stem cells in vitro is regulated by SDF-1-CXCR4 and HGF-c-met axes and involves matrix metalloproteinases. Stem Cells 2006
4. Woch et al., 2001; Sagdullaev et al. Retinal transplantation-induced recovery of retinotectal visual function in rodent model of retinitis pigmentosa // Invest. Ophthalm. Vis. Sci - 2003. - V.44. - P.1686-1695

## Показания к селективной лазерной трабекулопластике у пациентов с первичной открытоугольной глаукомой.

Г.В.Криштопенко, Н.И.Позняк, Н.М.Ковшель, С.Н.Позняк.

ГП "Медцентр-МТЗ", г. Минск, Беларусь.

## ■ АКТУАЛЬНОСТЬ

**Глаукома остается одной из важнейших проблем в современной офтальмологии. По данным ВОЗ, глаукома является одной из основных причин неизлечимой слепоты и инвалидности по зрению [2]. Более 15% от общего количества слепых в мире потеряли зрение от глаукомы [5].**

Одним из основных механизмов в патогенезе повышения внутриглазного давления (ВГД) при первичной открытоугольной глаукоме (ПОУГ) является нарушение фильтрационной способности трабекулярной сети, которое приводит к ухудшению оттока водянистой влаги из передней камеры глаза. Среди способов активного воздействия на зону фильтрации угла передней камеры (УПК)

наименее травматичным является лазерное вмешательство.

Офтальмология стала первой отраслью медицины, использующей энергию лазерного излучения для лечения пациентов, и до сих пор лидирует по числу лазерных операций в сравнении с другими медицинскими специальностями [8].

На сегодняшний день абсолютно очевидна наибольшая эффективность лечения первичной открытоугольной глаукомы (ПОУГ) на ранних стадиях заболевания с применением щадящих методик, среди которых широкое распространение в последние годы получила селективная лазерная трабекулопластика (СЛТ), предложенная M. Latina в 1995г. [7]. При проведении СЛТ не происходит коагулирующего эффекта на структурах трабекулярной сети. Это обуславливает щадящее действие метода и его безопасность. Однако эффективность СЛТ оценивается авторами неоднозначно [1, 4]. В ближайшие сроки после операции (3-6 мес.) результаты стабильно хорошие, но спустя 1-3 года гипотензивный эффект вмешательства скромнее [3]. Вместе с тем, СЛТ привлекает своими преимуществами перед хирургическим вмешательством. Она может быть выполнена амбулаторно, а также у больных с различными соматическими заболеваниями, имеющих противопоказания к полостным операциям.

## **ЦЕЛЬ ИССЛЕДОВАНИЯ.**

Целью настоящей работы явилось определение показаний к селективной лазерной трабекулопластике и оценка ее гипотензивного эффекта у больных с ПОУГ.

## **МАТЕРИАЛЫ И МЕТОДЫ ИССЛЕДОВАНИЯ**

Проведено обследование и лечение методом СЛТ 57 пациентов с ПОУГ (79 глаз) в возрасте 51-80 лет (средний возраст  $68 \pm 5,5$  лет), из них 42 пациента мужского пола, 35 пациентов женского пола. Период наблюдения составил 6 месяцев. У всех больных до проведения СЛТ диагностировано нестабильное течение глаукомы на фоне местной гипотензивной терапии.

Методы исследования включали: авторефрактометрию, визометрию, периметрию, измерение ВГД по Маклакову, биомикроскопию, прямую и обратную офтальмоскопию, гониоскопию УПК, осмотр глазного дна с фундус-линзой.

По стадиям клинического течения глаукомы больные распределились следующим образом: I стадия (начальная) – 22 глаза (27,8%), II стадия (развитая) – 38 глаз (48,1%), III стадия (далекозашедшая) – 19 глаз (24,1%). ВГД по Маклакову, в среднем, составляло  $26,1 \pm 0,5$  мм рт. ст. Пациенты в большинстве случаев находились на инстиляционном гипотензивном режиме (-блокаторы, простагландины, ингибиторы карбоангидразы). ВГД не было стабильно высоким и периодически снижалось до нормального уровня.

По степени пигментации УПК все пациенты были разделены на 3 группы в каждой стадии прогрессирования глаукомы. При начальной стадии и 1 степени пигментации трабекулы ВГД до СЛТ составило  $25,8 \pm 2,4$  мм рт. ст.; 2 степени –  $26,2 \pm 0,8$  мм рт. ст.; 3 степени –  $25,1 \pm 1,5$  мм рт. ст. При развитой стадии и 1 степени пигментации трабекулы ВГД до СЛТ составило  $25,1 \pm 0,8$  мм рт. ст.; 2 степени –  $27,2 \pm 1,2$  мм рт. ст.; 3 степени –  $27,1 \pm 1,1$  мм рт. ст. При далекозашедшей стадии и 1 степени пигментации трабекулы ВГД до СЛТ составило  $25,6 \pm 2,2$  мм рт. ст.; 2 степени –  $26,9 \pm 0,7$  мм рт. ст.; 3 степени –  $25,9 \pm 2,6$  мм рт. ст. Эффективность гипотензивного лечения после СЛТ оценивали по снижению ВГД через 1, 3 и 6 месяцев.

Селективная лазерная трабекулопластика выполнялась на Nd: YAG лазере Selecta Duet фирмы Lumenis (США). Методика заключается в нанесении 50 лазерных аппликаций, начиная с верхне-назальной области в направлении вниз по одному участку дуги окружности в  $180^\circ$  [6]. Во время операции выбиралась энергия в среднем от 0,5 до 1,2 мДж. Осложнений при выполнении СЛТ и в послеоперационном периоде не было.

## **РЕЗУЛЬТАТЫ.**

По результатам наблюдения достоверное ( $p < 0,05$ ) снижение ВГД после операции СЛТ



отмечалось во всех 3 стадиях глаукомы к 1-му месяцу на 3,2 мм рт. ст., к 3-му месяцу — на 4,0 мм рт. ст., к 6-му месяцу эффективность СЛТ сохранялась только при I и II стадиях глаукомы — на 3,9 мм рт. ст. от исходного, при III стадии отмечалась тенденция к снижению эффективности — на 1,7 мм рт. ст. от исходного (табл. 1).

Показатели истинного ВГД у больных с ПОУГ после СЛТ в зависимости от стадии глаукоматозного процесса, мм рт. ст.

**Таблица 1.**

Стадии глаукомы	До СЛТ	Через 1 месяц	Через 3 месяца	Через 6 месяцев
	ВГД	ВГД	ВГД	ВГД
I	25,7±0,9	22,3±0,8	22,6±0,7	22,1±0,7
II	26,5±0,7	23,8±1,0	23,0±0,7	22,3±0,8
III	26,1±0,8	22,6±0,7	20,7±0,8	24,4±1,1

Меньшая эффективность СЛТ во II и III стадиях глаукомы и снижение эффекта к 6-му месяцу в III стадии подтверждает более выраженные изменения в системе оттока жидкости по трабекуле.

Изменение показателей ВГД в зависимости от степени пигментации трабекулы отражены в таблицах 2-4.

Показатели истинного ВГД у больных с начальной стадией ПОУГ после СЛТ в зависимости от степени пигментации трабекулы, мм рт. ст.

**Таблица 2.**

Степень пигментации	До СЛТ	Через 1 месяц	Через 3 месяца	Через 6 месяцев
	ВГД	ВГД	ВГД	ВГД
1	25,8±2,4	22,8±1,7	23,1±1,7	22,3±1,6
2	26,2±0,8	22,8±0,9	23,0±0,7	22,7±0,6
3	25,1±1,5	21,4±1,6	21,7±2,1	21,4±2,3

Показатели истинного ВГД у больных с развитой стадией ПОУГ после СЛТ в зависимости от степени пигментации трабекулы, мм рт. ст.

**Таблица 3.**

Степень пигментации	До СЛТ	Через 1 месяц	Через 3 месяца	Через 6 месяцев
	ВГД	ВГД	ВГД	ВГД
1	25,1±0,8	23,0±1,3	22,7±2,1	21,4±1,9
2	27,2±1,2	24,6±1,3	23,4±1,2	22,8±1,2
3	27,1±1,1	23,9±2,5	23,0±1,6	22,6±1,0

Показатели истинного ВГД у больных с далеко зашедшей стадией ПОУГ после СЛТ в зависимости от степени пигментации трабекулы, мм рт. ст.

**Таблица 4**

Степень пигментации	До СЛТ	Через 1 месяц	Через 3 месяца	Через 6 месяцев
	ВГД	ВГД	ВГД	ВГД
1	25,6±2,2	22,4±1,2	20,0±0,8	24,3±1,6
2	26,9±0,7	23,4±1,1	20,0±0,7	24,6±1,2
3	25,9±2,6	22,1±1,9	20,2±1,5	24,4±1,1

После проведения селективной лазерной трабекулопластики уровень ВГД снизился у пациентов с пигментацией трабекулы всех степеней. Однако, стоит отметить, что уровень снижения ВГД оказался больше при 2-й и 3-й степени пигментации трабекулы (соответственно на 3,2 мм рт. ст. и 3,6 мм рт. ст.). Это объясняется тем, что СЛТ избирательно воздействует на содержащие меланин клетки трабекулы.

## ВЫВОДЫ.

1. У пациентов с I-III стадией первичной открытоугольной глаукомы после выполнения СЛТ отмечается снижение ВГД в течение первых 3 месяцев, в среднем на 4,0 мм рт. ст.
2. Более длительный до 6 месяцев эффект СЛТ отмечался у 87% пациентов с I стадией глаукомы и у 72,5% во II стадии. У пациентов с III стадией глаукомы СЛТ (учитывая эффективность до 56%) может быть опе-



рацией выбора, особенно у тяжелых соматических больных.

3. Селективная лазерная трабекулопластика является достаточно эффективной и безопасной методикой снижения уровня внутриглазного давления у больных с ПОУГ I-II стадий и 2-3 степени пигментации трабекулы.

#### ЛИТЕРАТУРА:

1. Бачалдин И.Л., Марченко А.Н., Поступаев А.В. // Глаукома: теории, тенденции, технологии: Межд. конф., 6-я: Сб. научн. ст. – М., 2008. – С. 105-107.
2. Борн Р.А. Глаукома — вторая по распространенности причина слепоты в мире // EuroTimes: Рос. изд. — 2006. — № 10. — С. 19.
3. Курышева И.Л., Топольник Е.В., Царегородцев М.А. // Глаукома: теории, тенден-

ции, технологии: Межд. конф., 6-я: Сб. научн. ст. – М., 2008. – С. 401-405.

4. Магарамов Д.А., Качалина Г.Ф., Соколовская Г.Ф., Ибрагим Кассем // Офтальмохирургия. – 2007. – №1. – С. 92.
5. Мошетова Л.К., Нестеров А.П., Егоров Е.А. Клинические рекомендации Офтальмология. — М.: Гэотар-Медиа. — 98 с.
6. Kwansniewska S., Fankhouser F., Larsen S. E. The efficacy of Nd:YAG laser trabeculoplasty Ophthalmic Surg.– 1999.– Vol. 24.– No. 5.– P. 304-308.
7. Latina M., Sibayan S., Dong H. Shiteориин, Noecker R., Marcellino G. Q-switched 532-nm Nd:YAG Laser Trabeculoplasty (Selective Laser Trabeculoplasty) // Ophthalmology.– 1998.– Vol. 105.– No. 11.– P. 2082-2090.
8. Vaughan D., Asbury T., Riordan-Eva P. General ophthalmology. — Stamford, ConN: Appleton & Lange, 1999:200-15.

## Colour Vision as a Diagnostic Tool in Ophthalmic Diseases

Krastel, H. (Hermann),  
MD, Prof. apl. of Ophthalmology

To be presented at the Meeting on „Difficulties of Diagnosis, Mistakes and Complications in Ophthalmology”, Minsk, Belarus, December 14th – 15th, 2012

Belarusian Medical Academy of Postgraduate Education

Title: Colour Vision as a Diagnostic Tool in Ophthalmic Diseases

**Author:** Krastel, H. (Hermann), MD, Prof. apl. of Ophthalmology

**Affiliation:** Dept. of Ophthalmology, University Medical Centre Mannheim;

Academic Chairman Prof. J.B. Jonas

Theodor Kutzer Ufer 3 – 4; D – 68167 Mannheim, Germany

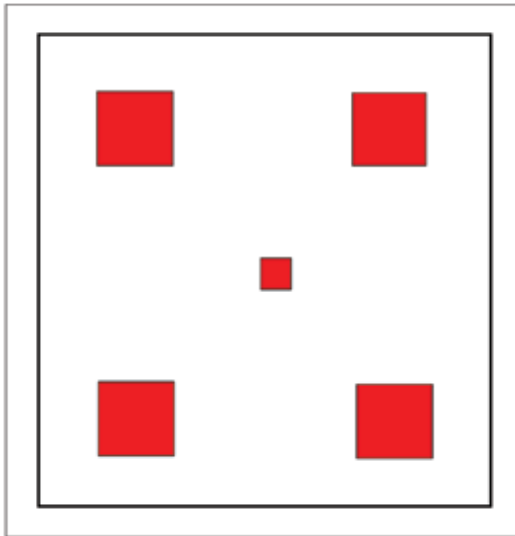
Acknowledgements: I gratefully acknowledge the valuable suggestions by Alexander Diehm, MD, and by Prof. G. Kolling, MD, Heidelberg, Germany

#### ■ ABSTRACT

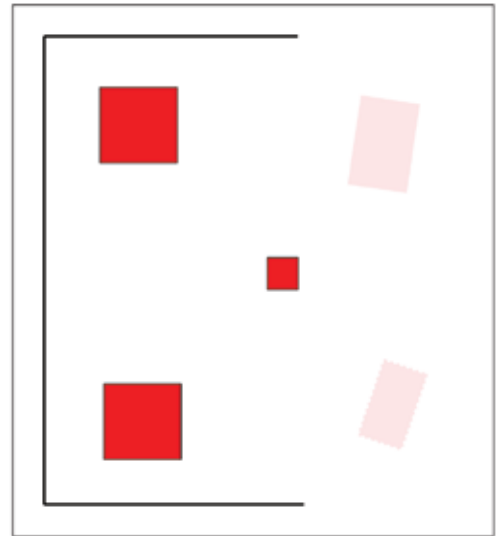
**Despite being a highly differentiated function, colour vision is examined by simple procedures using confrontation, pseudochromatic plates, arrangement tests, and anomaloscopy. Usually the latter methods are applied in congenital colour deficiencies, however they work well in acquired ones.**

Acquired disturbances of colour vision may develop in diseases of the retina, optic nerve, visual pathways, and centres. Their exam supports understanding of possibly otherwise unexplained visual loss.

Whereas congenital colour deficiencies remain the same throughout life, acquired colour disturbances show progression and sometimes regression and so, render follow up controls of the underlying diseases.



**Fig. 1a): Modified version of the Kolling plate (Kolling 2011) for detecting red desaturation in pre- and retro- chiasmal lesions. The center target serves for fixation and for interocular comparison of red saturation within the center of the visual field. The 4 pericentral targets serve for detecting loss of saturation and brightness within the paracentral visual field. A common size is 12 x 12 cm. The distance of observation has to be adjusted according to the specific diagnostic situation.**



**Fig. 1b): Appearance of the Kolling plate as reported by a patient with right relative homonymous hemianopia**

Unilateral disturbances of colour vision point to an acquired origin in retina or optic nerve. Bilaterally acquired colour disturbances point to hereditary diseases of the retina and optic nerve, to intoxications or to systemic diseases.

Acquired colour disturbances may affect the red/green and the blue system. Congenital deficiencies of the blue system are rare, acquired ones are common. Most convenient detection and follow up of acquired colour disturbances, in particular of the blue system, is done by arrangement tests. The most easy-to-use is the Panel d 15 (Farnsworth: saturated colours; Lanthony: desaturated).

Arrangement tests and pseudoisochromatic plates consist of printed surface colours. Reproducible white illumination of specified spectral content is a core condition in application of such colour tests.

Anomaloscopes use colours of monochromatic spectral radiation presented within an eyepiece, independently of ambient illumination. Anomaloscopes make use of the Rayleigh (red / green) spectral equation. In addition some are equipped with the Moreland (blue / green) spectral equation .

Exams of colour vision are, in a clinical site, close at hand and quick to do. A series of clinical applications will demonstrate their efficacy and limitations.

**Introduction:** Evaluation of primarily unexplained visual loss comprises a battery of investigations, among them refractoscopy / refractometry (incl. a rating of image quality), keratography, biomicroscopy of the anterior and posterior segment, mode of fixation, macula- and RNFL-OCT, pupil light responses, visual field, multifokal ERG and VEP. Colour vision provides a minor but



**Fig. 1c): Disturbance of “Gestalt” recognition in homonymous hemianopia: Sketch by a hemianopic patient of his wife’s face**

sometimes helpful contribution. Its benefit in clearing of visual loss will be pointed out by the following selection of cases. Principles of colour vision and methods of examination will be mentioned but main concern of the report is clinical application. For in-depth information on methodology and physiology, readers are referred to the references.

## MAIN PART

### Contributions of colour vision to ophthalmic diagnostics

#### Discerning pre-chiasmal from retro-chiasmal lesions:

The colour confrontation test is applied in presumed optic neuritis. Appearance of a red item is compared in alternative presentation to the right and to left eye. Desaturated hue and reduced brightness indicate the affected side.

Despite apparently normal on standard confrontation test, some patients insist on perceiving side differences in colour perception. Could there be **some error of the patient or misunderstanding of the investigator**? On confron-



**Fig. 2): Colour vision examination site “Light2go” providing D 65 standard white illuminant (Unity Color, Torso Publ., Wertheim, Germany)**

tation to Kolling’s plate (fig. 1a), a rectangular array of four red stimuli, patients with retrochiasmal lesions may claim hemidiscolouration on either eye (fig. 1b).

The closer to the cortex a lesion is located, the less homonymous scotomas are noticed by the patient. Visual stimuli of “Gestalt” pattern form an exception. Looking onto a face, hemianopic patients encounter disturbances (fig. 1c). The Kolling plate has “Gestalt” pattern as well.

In bedside conditions, confrontation and Kolling plate test permit diagnostic estimates. They do not need special lighting - except that they have to be evenly illuminated.

#### Detection and follow up of toxic optic neuropathy:

A tuberculosis patient on Ethambutol treatment reported a reduction of acuity and of contrast vision. BCVA was 0.63 OU without any explaining findings in the anterior and posterior segments. Kinetic fields disclosed no scotoma. He felt unable to continue working in his profession of proof reading.

Surface colour tests were performed at the examination site “Light2go” under D65 white lighting (Fig. 2). Out of 19 Velhagen - Broschmann (- Kuchenbecker) pseudoisochromatic plates he failed 4 red/green ones (among them the “65”), but also the blue/green “49” plate (Figs. 3 a; b).

Colour deficient patients may decipher the



Fig. 3a

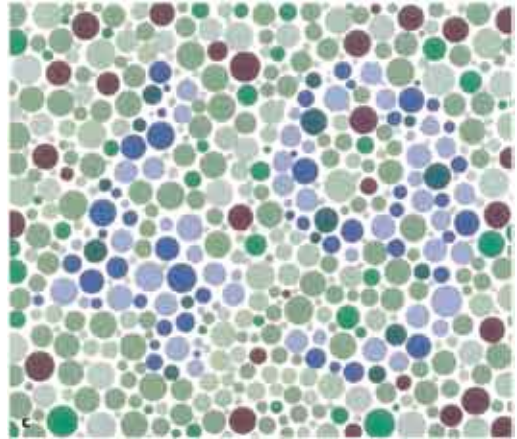


Fig. 3b

**Fig. 3): Broschmann – Kuchenbecker pseudoisochromatic plates (most recent version of Velahgen-Broschmann plates, Stuttgart, Thieme 2011, reproduced with permission).**

Whereas Ishihara's plates are directed specifically towards detection of congenital red/green deficiencies, the Broschmann – Kuchenbecker series of plates contains some items suitable for detection of acquired defects (plate optotypes may be re-arranged to create various diagnostic tasks with equal demands on colour vision):

a) Plate „65“ for acquired red / green deficiencies (re – arranged)

b) Plate “49” for acquired blue deficiencies.

Please note that these figures are for information only, not for examination. Due to reproduction, colours deviate from those generated by the original printing process.

plates by close up viewing and prolonged visual search. Viewing distance and viewing time should be kept constant as recommended by the plate instructions. E.g. Ishihara's instructions specify 3 s of viewing time and 0,75 m of observation distance.

**Not really wrong but not really perfect: pseudoisochromatic plates for examination of acquired colour vision disturbances**

Are pseudoisochromatic plate suitable for detection of acquired disturbances of colour vision? In principle - yes. However, pseudoisochromatic plates were originally designed to detect congenital colour vision deficiencies, i.e. the well defined four types of Daltonism: protanopia, protanomaly, deuteranopia, deuteranomaly. Optotype and surround colours had been carefully chosen to be indiscernable by Daltonians but easy to recognize by normal observers.

**The colour triangle:**

The colour triangle displays all colours which a normal observer is able to differentiate (Fig. 4a). Among them the spectral colours are those of highest saturation. These are positioned on the outer circumference. Colour saturation fades towards the triangle center where saturation approaches white.

Colours which are confused by daltonians can be derived from the colour triangle. The triangular structure corresponds to the three types of cones. If one cone type is lacking, those colours which differ in excitation of this particular cone type can no longer be distinguished,. These are the confusion colours. They are positioned on confusion lines (Fig. 4b) which converge towards the respective corner of the triangle. To create a pseudoisochromatic plate, colours of optotype and surround have to be obtained from different segments of one confusion line.

## LIMITATIONS AND FACILITIES OF COLOUR PLATES IN ACQUIRED COLOUR DISTURBANCES

Unlike Daltonism, acquired defects of colour vision are less clearly defined. They develop over time, starting with a slight deviation from normal colour vision which subsequently declines towards some more serious decay. Pseudo – isochromatic plates remain the same, whereas acquired colour disturbances change.

So, in acquired disturbances, a colour plate is less reliable than in congenital colour deficiencies. Following the gradual progression of an acquired colour defect by plates has to consider the changes of findings. By plates, chromatic acuity may be followed (see below), or the number of recognized plates of a series may be recorded over time.

In principle colour arrangement tests comply better than plates with the varying diagnostic demands of acquired deficiencies of colour vision.

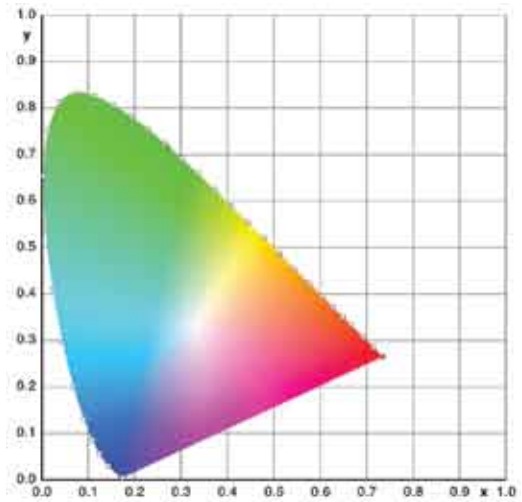
## COLOUR ARRANGEMENT TESTS FOR ACQUIRED DISTURBANCES OF COLOUR VISION:

A series of coloured caps has to be arranged in the sequence of their colour appearance. The result reflects the present stage of the subjects colour vision, i.e. subsequent findings may illustrate the course of a disease.

The colour caps of an arrangement tests are local samples punched out of the colour triangle plane (Fig. 5). Cap colours are positioned along a circle around the white centre of the triangle. A normal observer will arrange them following the colour circle. The colour deficient observer will arrange them following his confusion lines. (Fig. 6)

In Ethambutol opticopathy, initially the colour arrangement test Panel d 15 may temporarily show weak blue perception. Later on when visual acuity goes down, the Panel d 15 displays a red/green confusion axis (Fig. 6, left), so that **some mistake in examination may erroneously be considered. How to understand the apparently contradictory findings?**

Initially, dropouts in spatial organization account for a tritan defect: blue cones and blue



**Fig. 4a): The colour triangle indicates all colour sensations a normal observer is able to perceive. White, in the triangle's center of gravity, accounts for balanced excitation of all types of cones, namely the red, green and blue ones, accounting for a colourless sensation. The more preferentially one type of cone is excited, the more the perceived colour is shifted towards one corner of the triangle, i.e. colour saturation increases. Colours of highest saturation are the spectral colours which form the outer circumference of the triangle. Colour saturation fades towards the triangle center eventually approaching white (Standard colour triangle according to DIN 5033).**

retinal ganglion cells are particularly scarce.

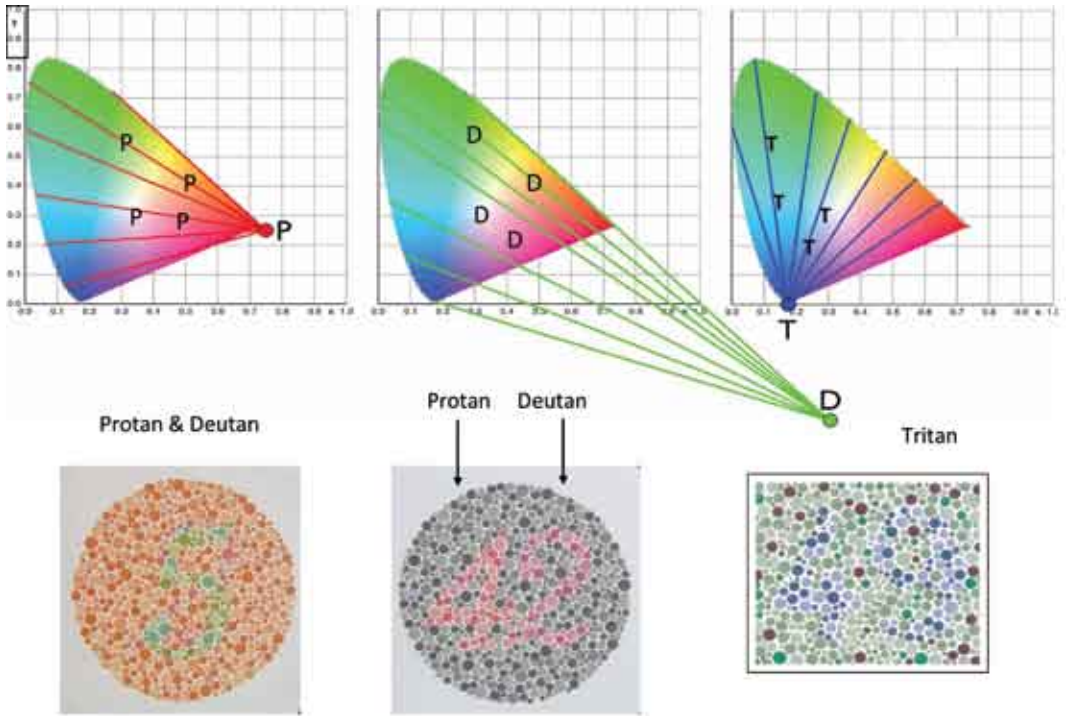
Later on, impairment of optic nerve conduction predominates, accounting for a red / green defect since the red / green opponent signals need a particularly high conduction speed.

A handy and sensitive indicator of toxic Ethambutol and INH opticopathy is chromatic acuity (see below). Reduced standard visual acuity and errors in standard Panel d 15 are somewhat late occasions to withdraw Ethambutol. Visual functions recover slowly in reversed sequence of their decay, colour disturbances turn again from red/green to blue and eventually resolve. Recovery may take months and years.

**Chromatic acuity for detection of Ethambutol optic neuropathy:** (fig. 7)

In toxic optic neuropathy, the disturbance in





**Fig. 4b):** The triangular structure corresponds to the three types of cones. If one cone type is lacking, those colours which differ specifically in excitation of this particular cone type can no longer be distinguished. These are the confusion colours. They are positioned on confusion lines which converge towards the corners of the triangle. The colours of plate optotypes and surround are taken from different segments of one confusion line (left: plate 4, middle: plate 17, Ishihara 24 plates edition, with permission; right: plate 14, Broschmann - Kuchenbecker plates, with permission).

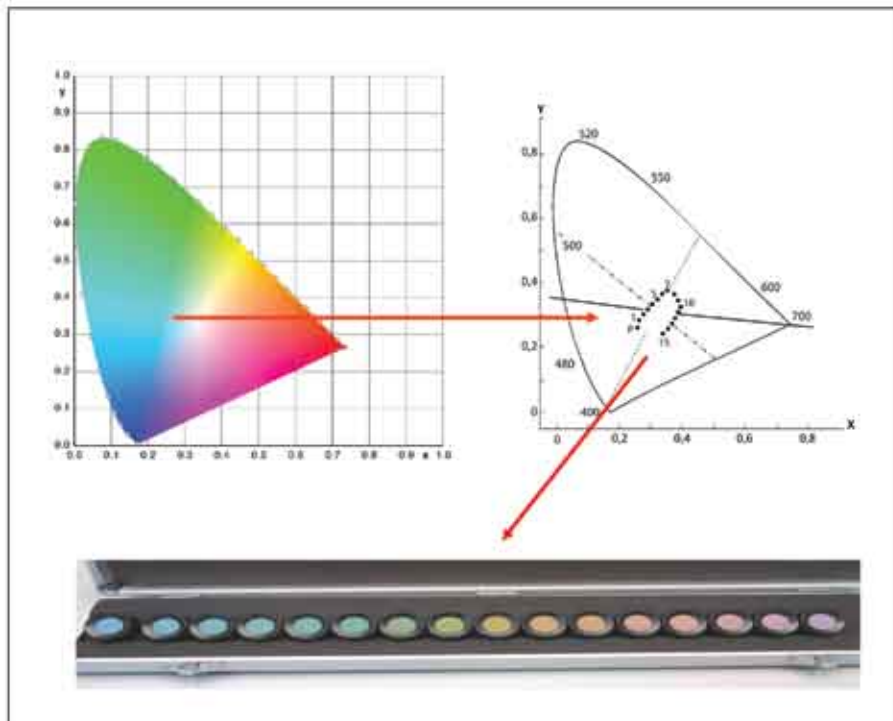
chromatic acuity precedes that in black on white visual acuity. Applied in the chromatic acuity mode, the Velhagen-Broschmann-Kuchenbecker plate "65" provides a handsome tool for distant control of optic nerve function and early detection of Ethambutol toxicity. The maximum distance of plate recognition is determined at the time of onset of ethambutol intake and subsequently every month. In case of risk factors (e.g. renal involvement, loss of bodyweight) a check is done every 2 weeks, and in doubtful cases of possibly beginning opticopathy checks are performed weekly. If the distance of "65" recognition shrinks to half of its initial value, withdrawal of Ethambutol is considered. So, severe loss in

standard visual acuity is avoided and recovery time is saved.

To by-pass learning and to dispose on different tests with equal demand on colour vision, optotype positions and orientation are exchanged (compare fig. 3).

**COLOUR VISION AS DIAGNOSTIC HINT IN STARGARDT'S DISEASE.**

The age of manifestation varies, but many Stargardt patients aged about 17 - 20 complain of reduction in acuity and increasing difficulties in reading. Single optotype BCVA at firsts diagnosis may be good. Surprisingly, small as well as standard text reading is slow and stagnant. Oph-



**Fig. 5) Colour arrangement test Panel d15 (saturated version by Farnsworth).** This test contains 15 coloured caps to be arranged in the sequence of their colour appearance. The colour caps may be understood as small local colour samples punched out of the colour triangle plane. Cap colours are positioned along a circle around the white centre of the colour triangle. A normal observer will arrange the caps exactly following the circle.

thalmoscopic findings may be unsuspecting, and neither refraction nor (kinetic) visual fields provide an explanation. There may be no family history since Stargardt's disease is mostly inherited as an autosomal recessive trait. Initially the reasons for reading impairment are not well understood. Eventually **a non-somatic disturbance of vision may erroneously be discussed.**

Reading of Ishihara's pseudoisochromatic plates may be hesitant, faulty and corrected at second trial. A demand arises for a quantitative exam of colour vision. Anomaloscopy is the recognized method of reference.

**Spectral colours for examination of congenital and acquired colour vision disturbances: the anomaloscope.**

Usually, anomaloscopes as e.g. Nagel, Neitz,

Oculus (fig. 8) dispose on the Rayleigh (red/green) spectral equation, some in addition on the Moreland equation (blue/green) and others.

Spectral equations are metameric colour matches. If properly adjusted for the individual observer, he or she experiences a mixture of two spectral colours (mixture field) to appear equal to a third monochromatic colour (test field).

**The Rayleigh equation** (fig. 9)

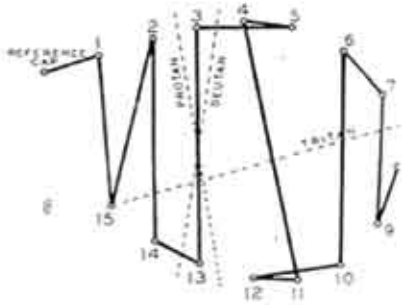
is in wide-spread application: An additive mixture of green (549 nm) plus red (666 nm) is adjusted to appear equal to a yellow of 589 nm. Brightness differences are balanced by varying the yellow luminance.

**Pitt's diagram** (fig. 10)

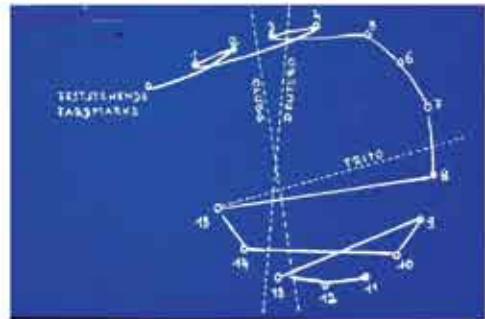
is most convenient to conduct the examination and to record the results of Rayleigh matching,



Red / green defect, indicative of signal conduction optic nerve defect. In macular cone disease the axis of confusion may tend towards protan direction



Blue colour defect, indicative of impairment of spatial retinal organisation from the layer of photoreceptors up to ganglion cells



**Fig. 6.) Colour deficient observers will arrange the Panel d15 caps according to his or her colour confusions. In acquired disturbances of colour vision, confusions may not strictly adhere to the daltonian confusion axes and they may vary over time. Obtained by an arrangement test, the colour defect presents the actual stage of a disease course and provide semi-quantitative follow-up of the disease.**

In general, colour arrangement tests like the Panel d 15 are  
 - less sensitive than pseudoisochromatic plates in detection of congenital red/green deficiencies;  
 - able to show progression (and regression if there is some) in acquired disturbances of red/

green vision;  
 - well suited for the evaluation of blue/ green disturbances which mainly are acquired in nature.

Left: red/green disturbance indicative an optic nerve conduction defect in e.g. compressive, toxic or inflammatory optic nerve disease, and in LHON Leber's hereditary optic neuropathy. In macular cone disease the confusion axis may be inclined to the left ("pseudo-protan").

Right: blue/green disturbance indicative of a defect in spatial retinal organization from photoreceptors up to ganglion cells, in e.g. Retinitis pigmentosa, Chloroquine retinopathy, Stargardt's disease, (in DIOA of retinal ganglion cells). Tritan and tetartan confusions produce an approx. horizontal pattern of colour confusions.

mostly in congenital deficiencies of red / green colour vision. The green–red mixture is displayed on the x-axis, the yellow radiance on the y-axis. The normal midmatch is localized at 40 scale units of the mixture and 15 units of yellow scaling.

Deuteranomalous observers suffer from weakness of their green cones. They need more green to arrive at a match of their green / red mixture to yellow. Protanomalous observers need more red and less yellow brightness to obtain a match of

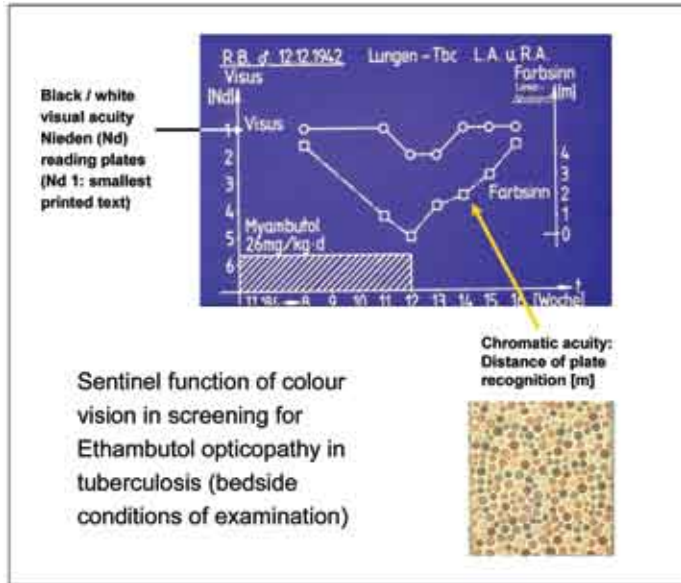
their red / green mixture with yellow.

**Protan matches are coined by brightness loss towards red (fig. 13a) . Pseudo-protan matches in acquired colour disturbances behave accordingly (figs. 12, 14, 15, 16).**

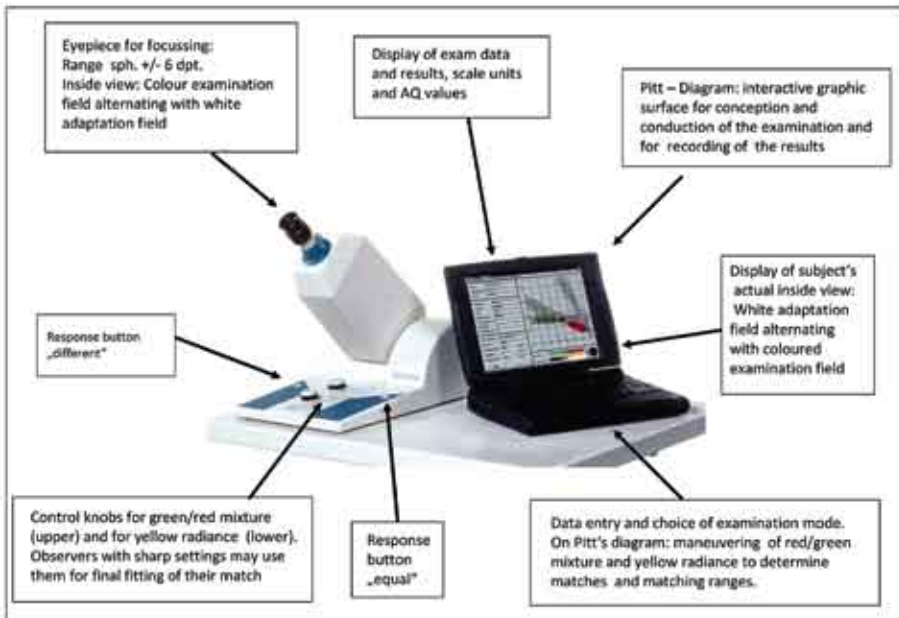
A modified Pitt diagram (fig.11) serves for recording of acquired disturbances in the red/ green domain. Enlarged matching range mainly towards green and Umstimmung develop over time in affections of optic nerve conduction. Large matching range and Umstimmung may be

**Fig. 7) Sentinel function of colour vision in detecting Ethambutol opticopathy by bedside follow up.**

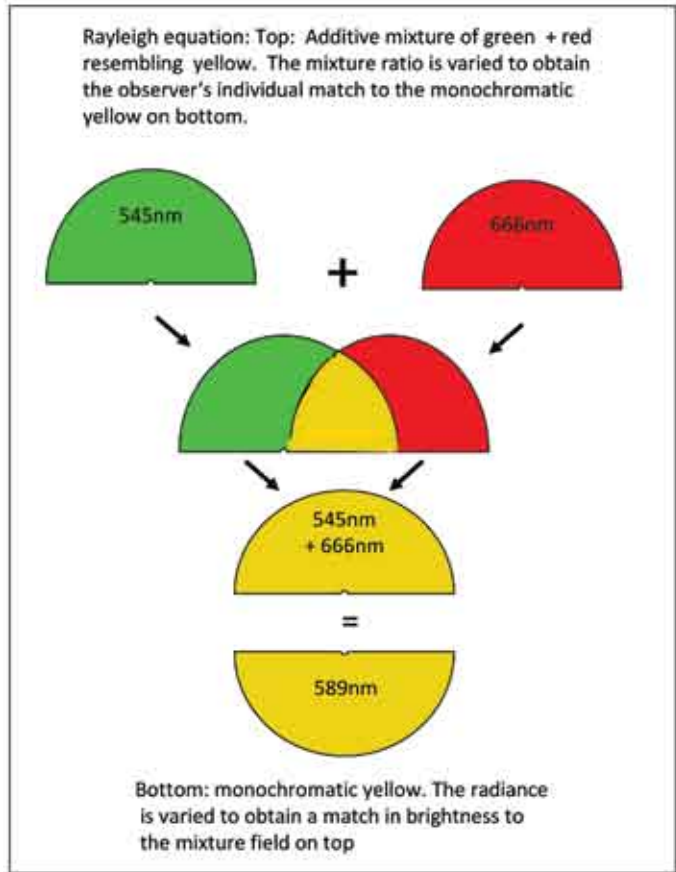
Recognition distance of the “65” colour plate shrinks prior to reduction of black on white acuity (visual acuity in bedside conditions recorded by text reading plates). Colour plate optotypes are re-arranged (Fig. 3 vs. Fig 7) on every trial to dispose on different tests with equal demand on colour vision. In case of reduction in chromatic acuity, timely withdrawal of Ethambutol avoids severe loss of standard acuity and saves time in recovery.



**Fig. 8) Anomaloscope controlled by an interactive graphics surface (Oculus, Wetzlar, Germany).**



**Fig. 9) Rayleigh's spectral equation as applied within anomaloscopes (according to DIN 6160).** An additive mixture of monochromatic green (549 nm) and monochromatic red (666 nm) appears similar to a monochromatic yellow (589 nm). This is called a metameric match. The content of red vs. green to create a match varies interindividually, as the yellow radiance does. The patient's individual match and matching range indicate congenital deficiencies and acquired disturbances in red/green vision.



present in congenital colour deficiencies as well but remain stable over time.

Pseudo – protanomaly develops in macula and cone diseases. In pseudo – protanomaly red shift of the Rayleigh match gradually evolves together with red brightness loss and enlarged matching range, progressing to scotopization.

**Pseudo – Protanomaly diagnosis and differentiation from congenital protanomaly**

In early diagnosis of Stargardt's disease in the pre-ophthalmoscopic stage, colour vision may render supporting findings. Standard ERG and VEP lack pathology. OCT may be not at disposal everywhere.

If there is reading impairment in Stargardt's, the Rayleigh match starts shifting towards red. Matching range gradually enlarges and then,

red brightness loss develops (fig. 12). In colour arrangement testing, a tritan defect might prevail. For a period of time, anomaloscope findings may closely resemble congenital protanomaly (Fig. 13a). To **avoid confounding of congenital protanomaly and acquired pseudo-protanomaly**, special attention should be given

1. to interocular differences e.g. in rayleigh matching (Fig. 12) which may become larger than in congenital protanomaly
2. to red brightness loss in Rayleigh matching, which develops towards a steeper slope than in congenital protanomaly,
3. to the early disturbance in blue colour vision which accompanies pseudo-protanomaly and shows up in arrangement tests (Fig. 12)
4. to perimetry. A pericentral scotoma is

a typical finding in Stargardt's disease, however in early stages it may need a high resolution static threshold programme or even microperimetry to detect it. Pericentral and later on central scotomas in Stargardt's disease show up more distinctly if recorded by red stimuli than by white ones. In contrary congenital protanomaly shows concentric constriction of red visual field, whereas white visual field is normal. (Fig. 13b).

**Red target increment perimetry** (figs. 13b, 14, 17b)

is useful in detecting central, paracentral and pericentral scotomas in macular and cone diseases. Red target increment perimetry works by merely detection of the stimulus and not by

colour identification. It is based on the red brightness loss as evidenced by anomaloscope Rayleigh matching in macular and cone affections.

To compare red to standard white perimetry deserves balancing of the white and red stimuli. By example, equivalent isopters in white and red perimetry are obtained at the Haag-Streit Goldmann perimeter by white I/4 and red V/3 stimuli, and by white I/2 stimuli and red III/3 stimuli.

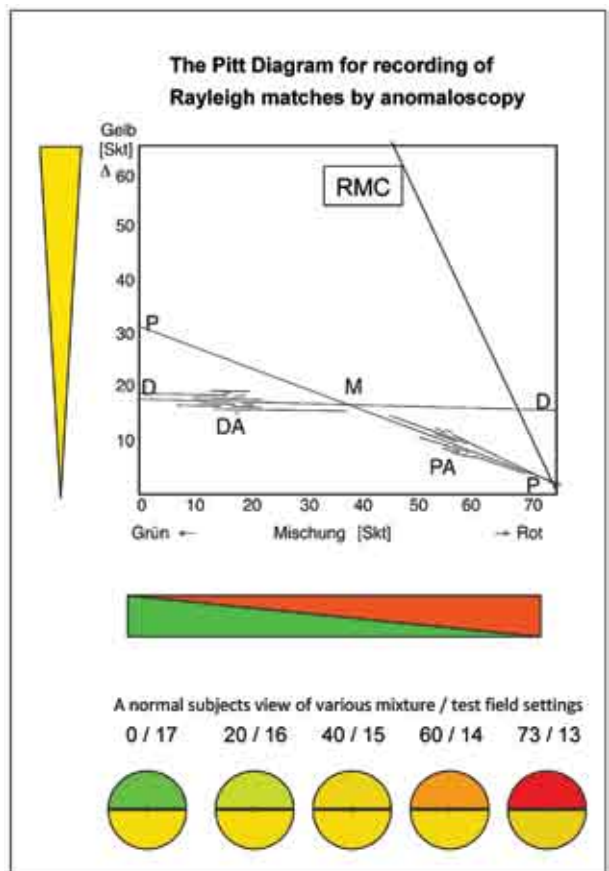
Congenital protan deficiencies show up in red increment perimetry. Even female carriers of protan deficiencies may exhibit some peripheral red field constriction, in particular with small stimuli. However, the task of red perimetry in macular and cone diseases is to detect a central or paracentral scotoma.

**Fig. 10) Pitt's diagram: a guideline and tool for conducting anomaloscope examinations and for convenient recording of matches and matching range.**

The x-axis indicates the green/red mixture which is displayed on the upper field half within the instrument: 0 scale units indicate pure green, 40 scale units indicate the normal midmatch, and 73 scale units indicate pure red. The y-axis indicates yellow luminance which is displayed on the lower field half within the instrument: 15 scale units at normal midmatch "M".

"DA" indicates matches and matching range of deuteranomalous observers, "PA" those of protanomalous observers. In anopic observers, the span of matches covers the whole range from 0 to 73 mixture scale units, as marked by "D --- D" for deuteranopic, and by "P --- P" for protanopic observers. Note the loss in brightness towards red in protanomalous and protanopic observers

RMC indicates matching of observers with rod monochromasy. Note the steep slope with distinct loss of brightness towards red. This reflects the long wavelength flank of spectral absorption of rhodopsin, the rod photopigment. A similar finding results in severe cone loss from retinal diseases. This is called scotopization, since Rayleigh matching is now governed by rods.



**Fig. 11) Pitt diagram modified for acquired red / green disturbances:**

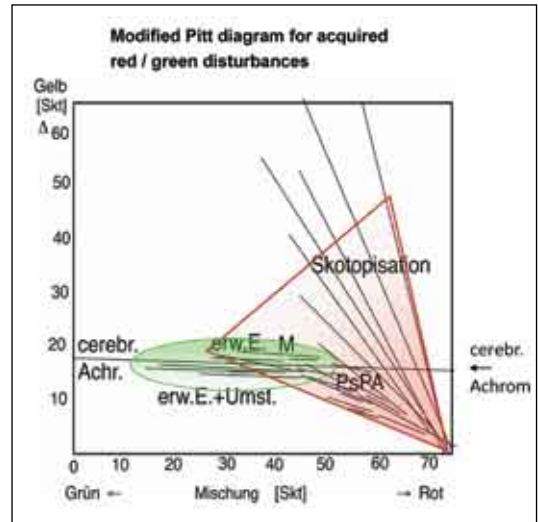
**Erw.E.:** enlarged matching range due to loss of colour contrast sensitivity.

**Umst.:** Umstimmung: shifting of the match due to increased colour adaptation. Enlarging of matching range and Umstimmung (greenish marking) develop optic nerve conduction impairment (in congenital colour deficiencies there may be Umstimmung and large matching range as well but remain stable over time).

**PsPA:** Pseudo-protanomaly due to cone rarefication and impairment of macular cone function and interaction: reddish marking. With increase of matching range on the protan side, pseudo-protanomaly stepwise deteriorates towards pseudoprotanopia and to scotopization. Note the increasing loss in brightness towards red.

**Scotopization:** if there is progression in cone loss, Rayleigh matching is increasingly governed by rods (compare "RMC" in fig. 10)

**Cerebr. Achrom. = cerebral "Achromatopsia"** due to cortical lesions leading to loss of colour discrimination ("switching to black and white by stroke"). Virtually any setting of the red / green mixture may be matched to yellow.



### Cone dystrophy (fig. 14)

Cone dystrophy is mostly inherited as an autosomal dominant trait, but phenotypic variations may mask the family history. Initial functional symptoms often appear already in childhood, however the period of ophthalmoscopically unobtrusive findings may last up to a decade. **The child may be misjudged to suffer from legasthenia or even from school phobia.**

**Another potentially misleading finding is the improvement of acuity and of colour vision by pinhole observation.** In cone dystrophy, pinhole improvement does not point to cataract, but is due to reduction of retinal illumination, since dystrophic cones are more susceptible to glare than normal ones.

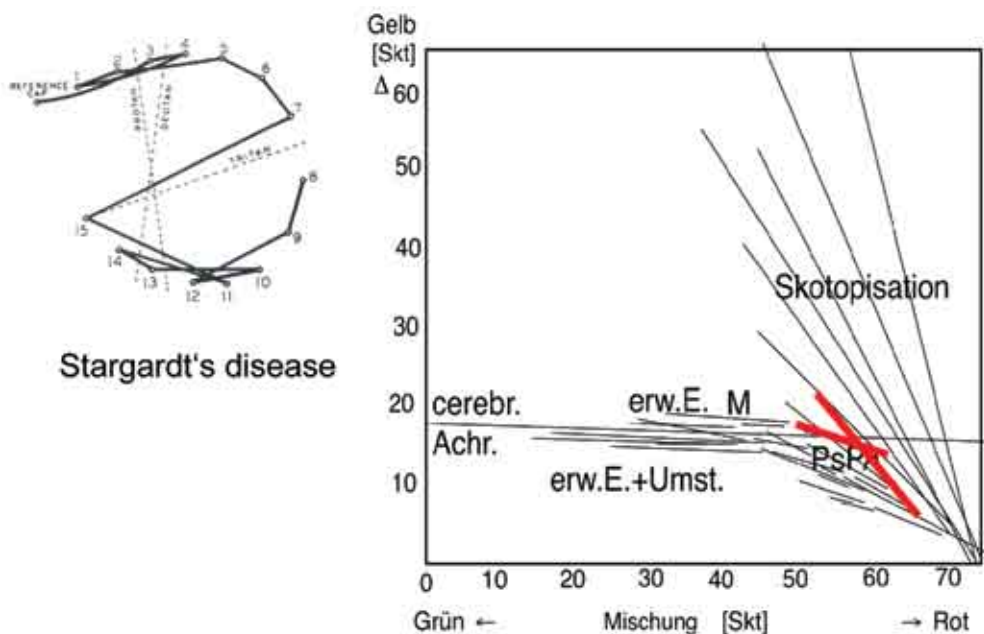
**Impairment of colour vision may be severe in cone dystrophy,** not really surprising in a cone disease but helpful in establishing the diagnosis. Pseudoprotanomaly in cone dystrophy usually is more pronounced than in Stargardt's disease and leads to scotopization (Fig. 14, left). Scotopization indicates loss of cone function within the retinal area examined. Rayleigh match-

ing then assesses rod function of this area. There is essentially no perception of Rayleigh red, and the extremely steep slope of increasing luminance of matches demonstrates the long wavelength flank of rhodopsin absorption.

Differential diagnosis to congenital rod monochromasy may be done by red perimetry. In rod monochromasy there is no red visual field at all, whereas in cone dystrophy there is a central scotoma, in red perimetry more pronounced than in white perimetry (Fig. 14, right).

### Chloroquine (CQ) maculopathy (fig. 15)

and hydroxy-chloroquine HCQ maculopathy develop in a manner strikingly similar to Stargardt's disease. Early detection is essential because CQ and HCQ retinal damage is irreversible. In contrary, discontinuation of intake does not necessarily, for a considerable period of time, prevent further decay. The affinity of CQ and HCQ to the retinal pigment epithelium is as high as to account for months and sometimes years of further progression after full stop of intake. **If cumulative intake exceeds 460 gs of CQ or 1000 gs of HCQ the risk of retinal side**



**Fig. 12) PsPA: Pseudo-protanomaly in Stargardt's disease exhibits red shift and red brightness loss of the Rayleigh match.** Similar findings may occur in Chloroquine maculopathy, in CSR (central serous retinopathy), in cone dystrophies and in CAR (carcinoma associated retinopathy). Left: Pseudo-protanomaly may exhibit OD / OS differences which are pronounced. Right: Mostly, pseudo-protanomaly is accompanied by a tritan defect which shows up on a colour arrangement test.

### effects increases.

Exceptionally retinopathies have been observed after cumulative intake of 100 gs. In addition, a daily intake of CQ 3 mg / kg bodyweight; and of HCQ 6,5 mg / kg bodyweight should not be surpassed.

Baseline findings are to be recorded prior to application of the drug. Checks for side effects should be obtained every 50 gs of CQ cumulative intake, or every 100 gs of HCQ, respectively. To follow the **recommendation of fundus OCT, autofluorescent imaging, and multifocal ERG** depends on the machinery at disposal.

**A considerable degree of safety in CQ and HCQ therapy** may be achieved by repeating the following exams at the regular intervals mentioned above: BCVA, colour vision (Panel d15 Farnsworth saturated and Lanthony desaturated

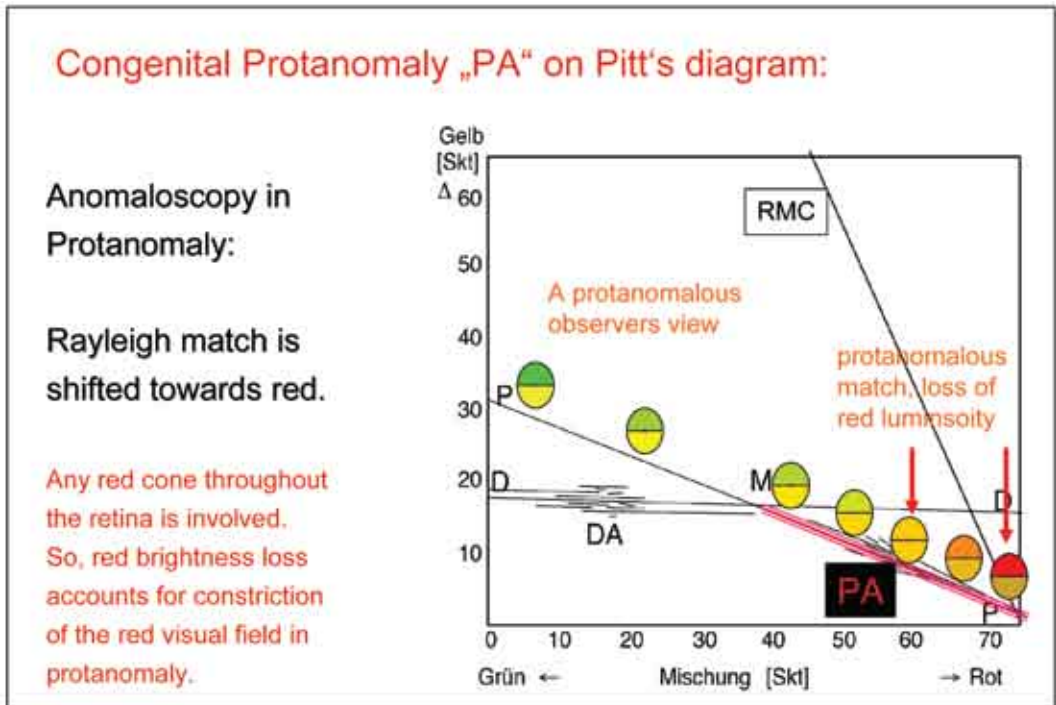
may show a tritan [blue-green] defect at an early stage), 10 ° static perimetry, fundus biomicroscopy for early signs of cockade maculopathy. Anomaloscopy provides quantitative results for follow up (Fig. 15). Recommendations on withdrawal or replacement of CQ and HCQ should not be procrastinated but need close counseling with the rheumatologist.

Development of whirlpool corneal deposits (cornea verticillata) alone **should not lead to preterm withdrawal of the drug.** It may be mentioned but merely constitutes a warning signal which is reversible after drug discontinuation.

### CENTRAL SEROUS RETINOPATHY CSR

is a somewhat underestimated disease – in its





**Fig. 13 a): Criteria of congenital (Daltonian) protanomaly.** Congenital protanomaly stems from a short wave shift in spectral sensitivity of the red cone photopigment, and / or from scarceness of the red cones, which both lifelong remain constant. Visual acuity and white visual field are not affected; blue-green colour vision is normal; Rayleigh match red shift and brightness loss are similar or nearly equal in both eyes.

chronically recurrent variant. Nowadays, serous detachment of photoreceptors can be closely followed by OCT. Progressive shortening and eventually loss of photoreceptor outer segments is clearly shown by the stalactite phenomenon in macular sectional OCT view.

Colour vision is a sensitive indicator of cone malfunction, loss and interaction impairment in CSR. Pseudoprotanomaly develops (fig. 16) in combination with tritan disturbance of the blue system. Rarefication of the cone mosaic accounts for the shrinkage of spectral increment sensitivity underlying both colour disturbances, which develop towards the long and the short wavelength end of the visible spectrum.

Red brightness loss in CSR can be proven by microperimetry. After balancing of white and red stimuli (fig. 17a), the scotoma recorded by red

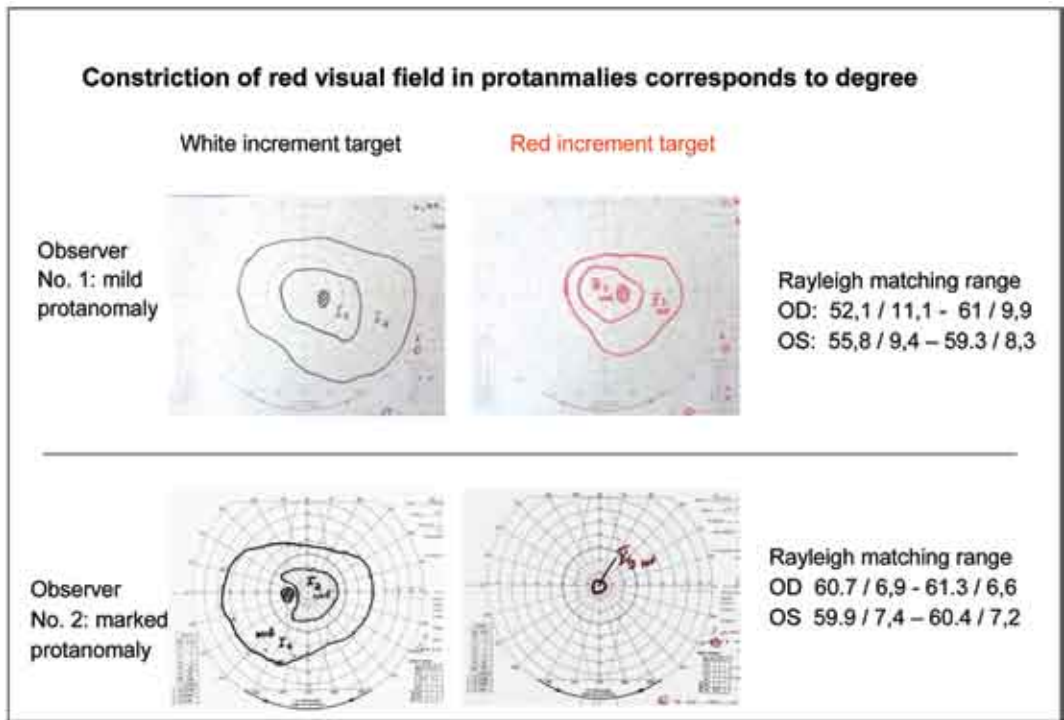
stimuli exceeds that obtained by white ones (fig. 17b).

### CEREBRAL ACHROMATOPSIA

occurs all of a sudden in stroke, e.g. in ischemic lesions of the posterior and / or midbrain arteries. Patients report that their TV has switched from colour to black and white. Accompanying perimetric findings are e.g. homonymous upper quadrant scotomas on either side. At the same time, recognition of faces may be impaired or even lost (Prosopagnosia) (fig. 18).

Despite loss of colour differentiation in cerebral achromatopsia, brightness sensation is preserved. Rayleigh matching in "stroke colour blindness" roughly resembles deuteranopia and so, findings are entirely different from those in congenital rod monochromasy or in acquired





**Fig. 13 b): Criteria of congenital (Daltonian) protanomaly:** Concentric constriction of the red target increment visual field in protanomalies. In more distinct loss of red brightness, red visual field constriction is more pronounced. Note that red increment field exhibits a correlate of red brightness loss in protan deficiencies as recorded by anomaloscopy. So, target increment perimetry is based merely on stimulus detection, not on colour discrimination.

retinal scotopization (fig. 19)

**Ruling out of colour vision disturbances may be useful in understanding primarily unexplained visual loss:**

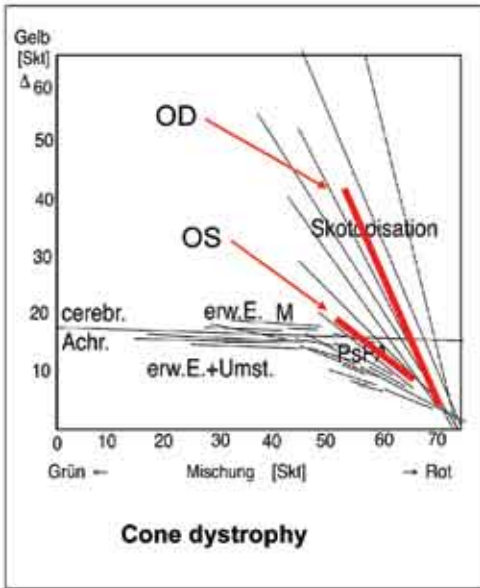
Among a comprehensive battery of tests, colour vision plays some minor part in the evaluation for non-somatic visual loss. **To avoid erroneous assumption of non-somatic visual loss**, a group of conditions and affections has to be considered which account for reduced acuity without reduced colour vision, in which the diagnosis might in first reflection not be straight forward.

This group comprises e.g. O.U. amblyopia

from late correction of binocular refractive errors, x-chromosomal albinism, chiasmal and more central affections of the optical pathways which spare the visual field centre, keratokonus posterior, lens subluxation, or corneal edema e.g. from contact lens overwear or beginning endothelial dysfunction, to enumerate some examples.

**CONCLUSION:**

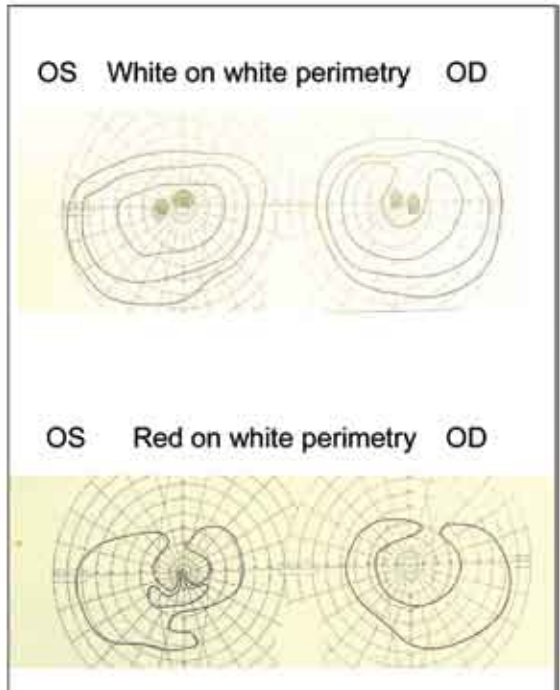
Evaluation of colour vision may help to overcome diagnostic difficulties and to avoid detours in assessing reasons for primarily unexplained visual loss. Proof of disturbances in colour vision



**Fig. 14): Criteria of pseudo-protanomaly: cone dystrophy.**

Shortening of cone outer segments, rarefaction of the cone mosaic, cone dysfunction and impairment of cone interaction may be the underlying mechanisms, which increase over time.

Left: In cone dystrophy Rayleigh matching range enlarges towards red, and red brightness loss increases. OD has already developed scotopization, OS shows pseudo-protanomaly. Right: Depending on progression, pericentral or central scotomas are recorded by red



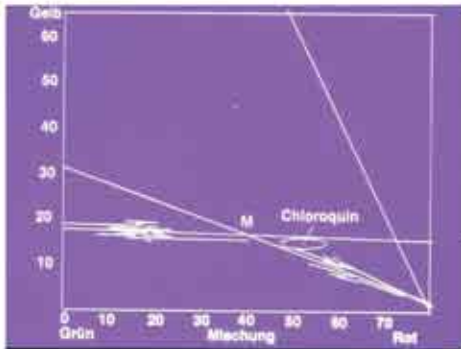
perimetry which exceed the scotomas obtained by white perimetry. In comparing red perimetry to white, balancing of the red and white stimuli in normal observers is essential but specific to any particular type of perimeter. By example, equivalent isopters in white and red perimetry are obtained at the Haag-Streit Goldmann perimeter by white I/4 and red V/3 stimuli, and by white I/2 stimuli and red III/3 stimuli.

points to particular affections of the retina, optic nerve or optic pathway. Proof of normal colour vision in primarily unexplained visual loss may be of diagnostic significance as well. Pure congenital defects of colour vision manifest bilaterally and leave visual acuity and white visual fields unimpaired, as well as light and dark adaptation.

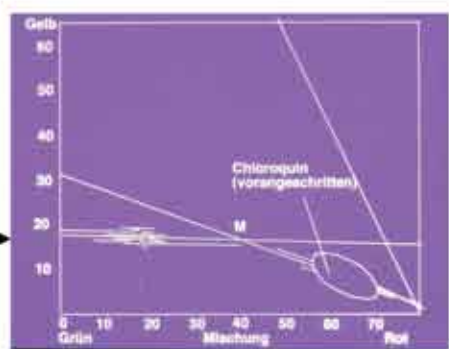
Common criteria of acquired disturbances of colour vision are accompanying symptoms concerning visual acuity, visual field, light and dark adaptation. Acquired disturbances of colour vi-

sion exhibit progression and, in some instances, regression. They may be confined to one eye, to defined regions within the visual field, and may manifest either monolaterally or bilaterally.

Exams of colour vision are easy to perform and do not need sophisticated high technology. It is at small expense to take advantage of exploring colour vision, which sometimes provides the decisive clue, but often a supporting criterion in ophthalmic diagnostics.

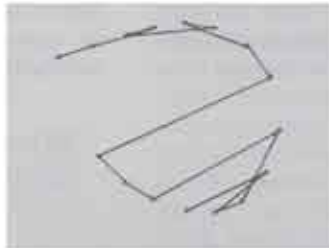


1999 – 2007  
Cumulative Chloroquin intake approx. 730 gs



1999 – 2012  
Cumulative Chloroquin intake approx. 1180 gs

**Fig. 15) Acquired red/green disturbance in chloroquine maculopathy. Note that this patient did not adhere to the recommended follow up controls. Instead she was 5 years late in returning. Erroneously she assumed that lack of subjective visual impairment means lack of retinal affection. Then, after a cumulative intake of more than 1100 gs of chloroquine, she encountered reading problems. Tritan and protan colour disturbances and a pericentral scotoma were found.**



**Left: early pseudo-protanomaly with red shift of the match.**

**Right: With progress of the disease, the red shift increases, matching range enlarges and loss of red**

**Accompanying blue / green disturbance due to chloroquine Maculopathy on Panel d15**

brightness develops. A tritan (blue green) colour defect is an early symptom of chloroquine maculopathy which may not be noticed by the patient but can be proven by arrangement testing.

## REFERENCES:

1. Broschmann, D., Kuchenbecker, J.: Tafeln zur Prüfung des Farbensinns. 34th edition, Stuttgart, Thieme 2011
2. Gr tznner, P. Acquired colour vision defects. In: Autrum, H. et al (eds): Handbook of sensory physiology vol. VII, part 4: Visual psychophysics (eds. Jameson, D., Hurvich, J.M.), pp 634 – 659, Heidelberg & New York, Springer 1972
3. Ishihara, S.: The series of plates designed as a test for colour blindness. Tokyo – Kyoto, Kanehara – Shuppan, numerous editions up to present
4. Jaeger, W., Gr tznner, P.: Erworbene Farbensinnstörungen. In: Entwicklung und Fortschritt in der Augenheilkunde, pp. 591 – 614, Stuttgart, Enke 1963
5. Jaegle, H.: Farbsinnprüfung. In: Augenärztliche Untersuchungsmethoden, eds. Kroll, P., K chle, M., K chle, H.J., pp. 39 – 52, Stuttgart, Thieme 2008
6. Krastel, H.: The anomaloscope user's manual. Oculus, Wetzlar 2012
7. Krastel, H., Kolling, G., Bach, M.: Sehstörungen jenseits der Erfassbarkeit durch Visus

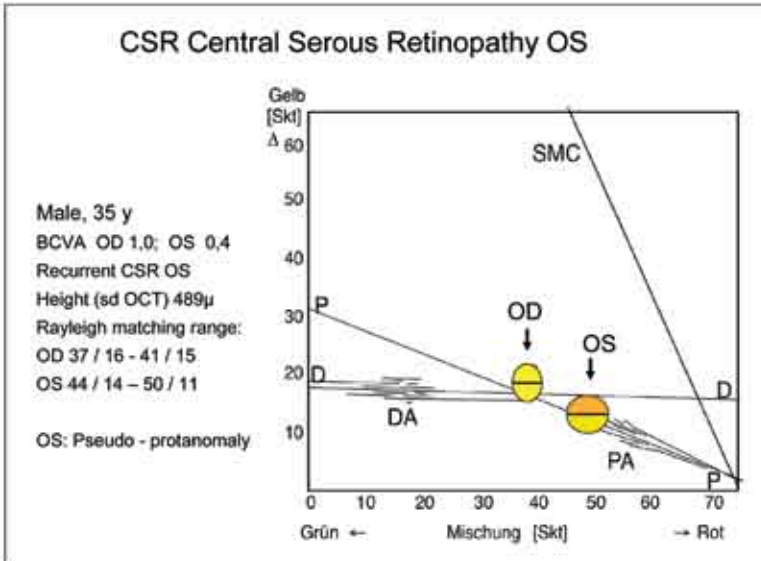
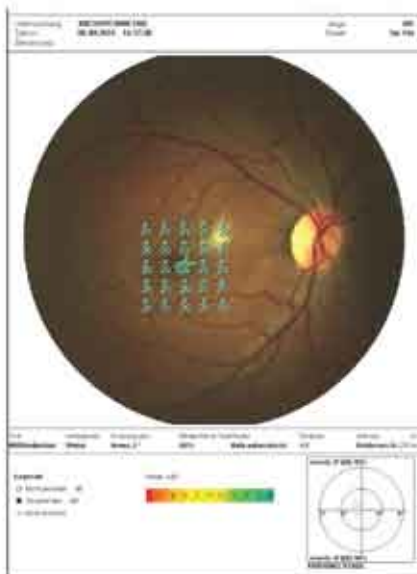


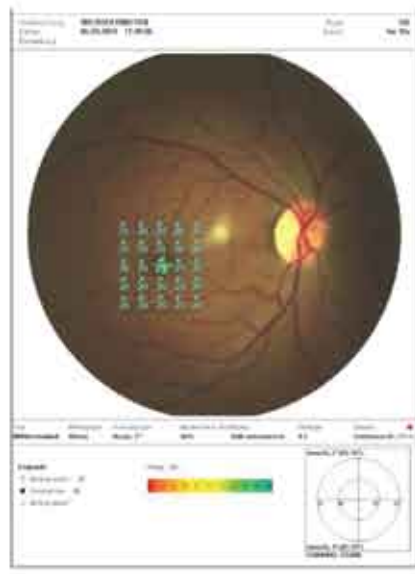
Fig. 16) In CSR central serous retinopathy, pseudo-protanomaly (together with a blue / green defect on arrangement tests) indicates general cone malfunction.

Fig. 17a) CSR: Nidek MP1 microperimetry has allowance for white and red stimuli. Appropriate balancing of stimuli was achieved by white stimulus size Goldmann III, and red stimulus size Goldmann IV.

**White target Microperimetry**

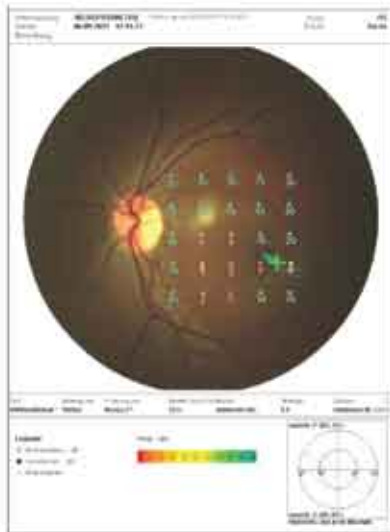


**Red target Microperimetry**

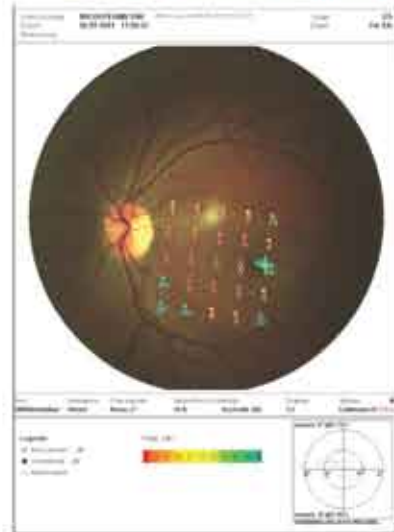


**OD: Non – affected fellow eye (OS: CSR)**

White target microperimetry CSR OS Red target microperimetry



Accumulated defect 175 dB

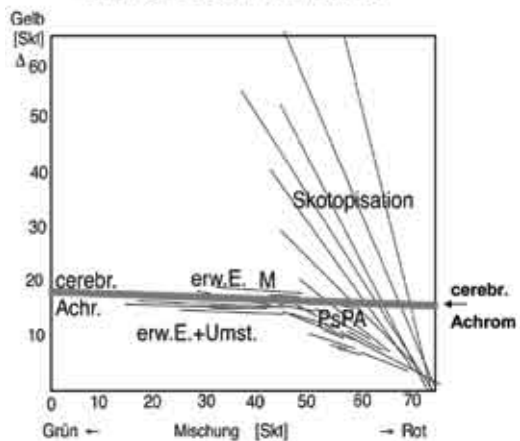


Accumulated defect 378 dB

Fig. 17b) CSR: The red microperimetric scotoma size outnumbers by far the white scotoma

Fig. 18) Cerebral achromatopsia: a sudden loss of colour differentiation occurs together with impairment of face recognition (prosopagnosia). Cerebral achromatopsia ("stroke colour blindness") is accompanied by defects of the visual field, e.g. bilateral homonymous upper quadrant anopsia. The picture was arranged according to a patient's report on his visual impairment.

Cerebral Achromatopsia  
Stroke colour blindness





**Fig. 19) Anomaloscope findings (Rayleigh match) in cerebral achromatopsia . There is loss of colour differentiation, but brightness sensation is preserved. Rayleigh matching roughly resembles deuteranopia. So, findings in cerebral achromatopsia are entirely different from those obtained in congenital rod monochromasy or in acquired retinal scotopization.**

und Gesichtsfeld. Postgraduate course, AAD / German Academy of Ophthalmology, D Sseldorf 2011

8. Krastel, H., Moreland, J.D.: Colour vision deficiencies in ophthalmic diseases. In: Foster, D.H. (ed.): Inherited and acquired colour vision deficiencies, pp 115 – 172, Basingstoke, MacMillan 1991
9. Krawkow, S.W.: Das Farbensehen. Berlin, Academic Publ., 1955
10. Marr , M., Marr , E.: Erworbene St rungen des Farbensehens: Diagnostik. VEB G. Thieme, Leipzig & Stuttgart 1986
11. Pokorny, J., Smith, V.C., Verriest, G., Pinck-ers, A.J.L.G.. Congenital and acquired color vision defects. New York, Grune & Stratton 1979
12. Roth, A., Lanthony, Ph.. La vision des couleurs. In: Exploration de la fonction visuelle, Ed. Risse, J.F., pp. 129 – 151, 367 – 394, Paris, Masson 1999
13. Zrenner, E.: Untersuchungsstrategien bei Farbsinnst rungen. In: Lund, O.E., Waubke, Th.N. (eds): Okul re Symptome, Strategien der Untersuchung. B cherei des Augenarztes 112, pp. 84 – 101, Stuttgart, Enke 1987



# Наш опыт хирургического лечения сложной и сочетанной патологией слезоотводящих путей

Малиновский Г.Ф., Воронович Т.Ф.,  
Чернушевич О.М., Корженевич Е.И.  
Белорусская медицинская академия  
последипломного образования,  
г. Минск, Республика Беларусь

■ **Заболевания слезоотводящих путей протекают, как правило, хронически, без отчетливой клинической картины, но при определенных условиях способны вызывать серьезные осложнения. Воспалительные заболевания придаточного аппарата глаза не угрожают жизни больного, но нередко отражаются на качестве жизни пациента [1, 14]. Поэтому актуальность изучения хронических воспалительных процессов слезоотводящих путей обусловлена еще и тем, что данная проблема выходит далеко за рамки офтальмологии.**

В настоящее время в решении проблемы восстановления проходимости слезоотводящих путей наблюдается тесное сближение интересов и усилий офтальмологов и оториноларингологов.

Учитывая анатоμο-топографические соотношения, проблема нарушения проходимости слезоотводящих путей связана с полостью носа и околоносовыми синусами. Хроническая ринопатология способствует развитию заболеваний слезных органов.

Роль ринопатологии в этиологии приобретенных заболеваний слезоотводящих путей довольно значительна и по данным разных авторов [10, 11, 14], при традиционных методах оториноларингологического обследования (классическая риноскопия и обзорная рентгенография околоносовых пазух) составляет от 40 % до 85 %, а применение таких методов обследования, как эндоскопия полости носа и компьютерная томография – у 86,8% случаев и выше [2].

Наиболее эффективным методом лечения хронического дакриоцистита является операция дакриоцистиностомия. Более века традиционно существует два вида хирургического доступа: наружная дакриоцистиностомия, выполняемая офтальмологами и эндоназальная, которая является прерогативой оториноларингологов. Странники того и другого способа, стремясь повысить их эффективность, привнесли немало полезных усовершенствований [1, 4].

В лечении вертикального отдела слезоотводящих путей с клиническими проявлениями хронического дакриоцистита достигнут положительный результат в 98% случаев, однако эффективность лечения стриктур слезоотводящих путей, в особенности их горизонтального отдела, значительно ниже.

Поражение горизонтального отдела в сочетании с патологией слезного мешка не так редки, и на их долю от общего числа больных с хроническим дакриоциститом приходится более 60% случаев [5]. К сожалению, попытки добиться восстановления проходимости только на уровне слезного мешка, при наличии нарушения проходимости слезных канальцев, позволяют добиться положительного результата лишь у 25-30% больных.

Из всех предложенных ранее и используемых в настоящее время методик восстановления проходимости слезных канальцев и слезно-носового канала предпочтительным является метод наружной или эндоназальной каналикулоцистиностомии с интубацией слезоотводящих путей силиконовыми



трубками различной модификации. На основании проведенных ранее исследований [2, 3] доказано, что интубация слезоотводящих путей предупреждает развитие рецидива за счет стойкого и длительного сохранения их просвета, а это, в свою очередь, способствует полной эпителизации вновь созданных путей оттока слезы и является одной из важных составляющих успеха в лечении данной патологии.

В последние годы все большее распространение получили стенты из силикона. Доказано, что силикон является наиболее биоинертным материалом, используемым в имплантологии. Силикон по своим физико-механическим свойствам (эластичность, прочность) близок к мягким тканям организма и при имплантации вызывает меньшее раздражение, чем другие синтетические материалы [18, 22]. Экспериментальные исследования показали, что длительное дренирование не ведет к значительным морфологическим изменениям тканей. Несмотря на влияние силикона и продолжительность механической травмы, реэпителизация происходит вдоль стента [8, 15]. Данная методика отличается малой травматичностью и достаточно высокой эффективностью.

## **ЦЕЛЬ ИССЛЕДОВАНИЯ**

Улучшение функциональных результатов хирургического лечения больных с заболеваниями слезоотводящих путей, сочетающихся с ринопатологией, путем применения современного эндоскопического оборудования, стентирования слезоотводящих путей.

## **МАТЕРИАЛЫ И МЕТОДЫ**

Исследование основано на результатах лечения пациентов, находившихся на стационарном лечении в отделении оториноларингологии УЗ «РНПЦ оториноларингологии» МЗ РБ. Был обследован и прооперирован 21 пациент.

Возрастной состав пациентов представлен от 26 до 68 лет. Из общего числа пациентов - 11 женщин (13 глаз) и 10 мужчин (11 глаз). Обследование больных проводилось по разработанному нами алгоритму: выяснение

жалоб и анамнеза заболевания; внешний осмотр (методом фокального освещения и биомикроскопия); экспресс-диагностика хронического латентного дакриоцистита путем однократного надавливания на область слезного мешка; постановка цветных функциональных (тест Ширмера, капиллярная проба, канальцевая и слезно-носовая пробы); диагностическое промывание слезоотводящих путей; диагностическое зондирование; рентгенологическое исследование слезных органов (обзорная рентгенография, рентгенография с контрастным веществом), компьютерная томография; целенаправленное обследование больного врачом-оториноларингологом. Данные методики были дополнены эндоскопической риноскопией, компьютерной томографией с контрастным веществом, что позволило оценить уровень непроходимости слезоотводящих путей и состояние внутриносевых структур и околоносовых пазух.

В основу лечения заболеваний слезоотводящих путей, сочетающихся с ринопатологией, была положена эндоназальная дакриоцисториностомия по Весту. Эта методика была модифицирована путем применения эндоскопической техники, радиохирургического оборудования. Причем, эндоназальная часть операции выполнялась хирургом-оториноларингологом, а на горизонтальном отделе слезоотводящих путей – офтальмологом.

Всем пациентам одновременно была выполнена коррекция патологических изменений полости носа и носовых пазух.

Для интубации слезных канальцев в нашей работе использовался лакримальный интубационный набор Ритленга, который представляет собой силиконовую трубочку с наружным диаметром 0,64 мм и длиной 30 см. Установленный стент фиксируется в полости носа, а его видимая часть визуализируется во внутреннем углу глаза и косметически незаметна.

## **РЕЗУЛЬТАТЫ**

Послеоперационный период включал регулярные инстилляции в конъюнктивальную

полость и полость носа антибактериальными и противовоспалительными каплями в течение 3-х недель. Промывание слезоотводящих путей растворами антибиотиков и кортикостероидов выполняли 1 раз в неделю в течение 2-х недель. На 4-е сутки больных выписывали из стационара на амбулаторное лечение, где пациенты осуществляли уход за полостью носа и инстиллировали капли. Через 2 недели проводили эндоскопический контроль за состоянием сформированной риностомы и окружающих тканей носовой полости, также проводили промывание слезоотводящих путей с применением раствора антибиотика и раствора дексаметазона. В дальнейшем пациентов осматривали 1 раз в месяц до излечения стента.

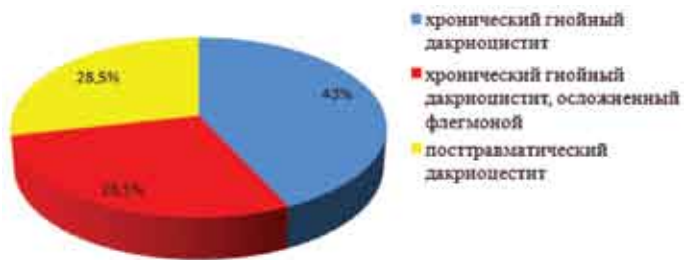
Для оценки эффективности проведенного лечения был выбран ряд критериев, основанных на жалобах пациентов и данных объективных методов исследования.

Прекращение слезотечения и гноетечения отмечали через 1 месяц 19 пациентов (90,5%), слезотечение значительно уменьшилось у 2 (9,5%) пациентов. Диагностическое промывание слезных путей отметило их проходимость у всех пациентов - 21 человек (24 глаза).

Однако через 2 месяца 2 пациента отметили периодическое возобновление слезотечения. При обследовании данных пациентов было обнаружено разрастание грануляционной ткани в области сформированной дакриостомы. Грануляции удалялись под контролем эндоскопа врачом оториноларингологом.

Срок наблюдения за оперированными пациентами составлял от 8 месяцев до 2 лет.

Стенты были удалены всем пациентам через 4 месяца. У 19 (90,5%) пациентов при промывании, после удаления стента, жидкость свободно вытекала в соответствующую половину носа. У 2 (9,5%) пациентов с диагнозом: посттравматический дакриоцистит через 1 месяц появилось непостоянное



слезотечение на ветру и холоде. Этим пациентам был проведен курс промывания слезных путей раствором антибиотика и раствором дексаметазона в течение 2 месяцев, что дало положительный результат.

На данный период наблюдения у всех пациентов отмечены положительные канальцевая и слезно-носовая пробы. При промывании слезоотводящих путей жидкость свободно проходит в нос.

В литературе отражен многолетний опыт использования силиконовых стентов при введении их в слезоотводящие пути, а так же описаны различные осложнения. Наиболее распространенными являются: прорезывание слезных точек и канальцев, воспалительный процесс, врастание стента в окружающие ткани, аллергические реакции.

В нашей работе мы встретились лишь с одним случаем развязывания концов силиконовой нити в носовой полости и самопроизвольным выпадением стента.

## ВЫВОДЫ:

1. При сложной и сочетанной патологии слезоотводящих путей, сочетающейся с заболеваниями носа и околоносовых пазух, предпочтение следует отдавать эндоназальной методике хирургического вмешательства с последующей интубацией слезоотводящих путей.
2. Предложенная методика одноэтапного лечения непроходимости слезоотводящих путей и сопутствующей патологии носа и околоносовых пазух позволяет добиться положительных результатов в 90,5% случаев.
3. Одновременное участие в выполнении операции офтальмолога и оториноларин-

голога позволяет повысить эффективность лечения больных, избежать повторных операций, тем самым сократить сроки реабилитации данной категории пациентов.

## ЛИТЕРАТУРА

1. Белоглазов В.Г. Современные принципы эндоназальной хирургии слезоотводящих путей / В. Г. Белоглазов // Вестник офтальмологии. – 1999. – Т. 113. – № 6. – С. 14 – 17.
2. Белоглазов В. Г. Альтернативные варианты восстановления проходимости слезоотводящих путей. / В. Г. Белоглазов // Вестник офтальмологии. – 2006. – № 1. – С. 8 – 12.
3. Белоглазов В. Г. Интубационные гранулемы слезоотводящих путей у больных с силиконовыми имплантатами. /В. Г. Белоглазов, Е. А. Атькова, А. Б. Азибекян // Вестник офтальмологии. – 1998. – № 5. – С. 29 – 32.
4. Бобров Д. А. Роль эндоскопии и компьютерной томографии в диагностике патологии полости носа и околоносовых пазух у больных хроническим дакриоциститом. / Д. А. Бобров // Современные методы диагностики и лечения заболеваний слезных органов: сб. науч. ст.: материалы междунар. науч.-практ. конф. – М., 2005. – С. 78 – 82.
5. Бобров Д. А. Применение интубационного лакримального набора Ритленга в хирургии комбинированных поражений слезоотводящих путей. / Д. А. Бобров и др. // Вестник оториноларингологии. – 2010. – № 2. – С. 55 – 56.
6. Давыдов Д. В. Возможности использования эндовидеокомплекса «Karl Storz – Endoscope» при эндоназальной дакриоцисториностомии. / Д. В. Давыдов, А. В. Кравченко, Э. Р. Юсипова // Рефракционная хирургия и офтальмология. – 2004. – Т. 4. № 2. – С. 20 – 23.
7. Давыдов Д. В. ,Кравченко А. В. , Юсипова Э.Р. Эндовидеоассистированное бинакулярное стентирование слезных путей при малоинвазивной дакриоцисториностомии. / Д. В. Давыдов и др. // Российская ринология. – 2004. – № 4. – С. 16–18.
8. Должиков А. А. Гистологическое строение слезного мешка и носослезного канала. / А. А. Должиков, Ф. Н. Завьялов, М. В. Кузнецов // Российская ринология. – 2005. – № 1. – С. 35.
9. Колосов В. И. Ретроградная интубация слезно-носового канала при хроническом дакриоцистите. / В. И. Колосов // Вестник офтальмологии. – 2004. – № 4. – С. 63–65.
10. Красножен В. Н. Наш опыт лечения слезно-носового канала. / В. Н. Красножен, С. Ф. Школьник // Офтальмохирургия. – 2007. – № 2. – С. 37–39.
11. Малиновский Г. Ф. Патология носа и придаточных пазух в этиологии заболеваний слезоотводящих путей. / Г. Ф. Малиновский // Медицинские новости. – 2005. – № 12. – С. 135–137.
12. Мельников М. Н. Роль дакриоцистографии в диагностике и планировании оперативных вмешательств при заболеваниях слезоотводящих путей. / М. Н. Мельников // Российская ринология. – 2006. – № 2. – С. 24.
13. Никольская Г. М. Морфологические особенности слизистой оболочки полости носа и слезного мешка при непроходимости слезоотводящих путей. / Г. М. Никольская и др. // Вестник офтальмологии – 2006. – № 5. – С. 11.
14. Порицкий Ю. В. Сравнительная оценка щадящей технологии восстановления слезоотведения и традиционной дакриоцисториностомии при заращении носослезного протока. / Ю. В. Порицкий, Н. А. Ушаков // Амбулаторная хирургия – 2006 – № 3 – С. 15–18.
15. Тахчиди Х. П. Анализ причин и меры предупреждения рецидивов после операций на слезных канальцах. / Х. П. Тахчиди, Б. Э. Малюгин, С. М. Аскерова // Вестник офтальмологии. – 2005. – № 3. – С. 20–22.
16. Шилов М. В. Эндоскопическая дакриохирургия после безуспешной экстрана-

- зальной дакриоцисториностомии. / М. В. Шилов и др. // Российская ринология. – 2005. – № 2. – С. 113.
17. Benger R. Endoscopic dacryocystorhinostomy - primary and secondary / R. Benger // Aust. N. Z. J. Ophthalmology. 1993. Vol. 21, № 3. P. 57 59.
  18. Bertelmann E. Polyurethane stents for lacrimal duct stenoses: 5-year results. / E. Bertelmann, P. Rieck // Clin. Exp. Ophthalmol. – 2006. – Vol. 244, № 6. P. 677 682.
  19. Christenbury J.D. Translacrimal laser dacryocystorhinostomy / J.D. Christenbury // Arch. Ophthalmology. 1992. Vol. 110, № 2. P. 170 171.
  20. David S. A comparative study of external and endoscopic endonasal dacryocystorhinostomy- a preliminary report. / S. David et al. // Indian Journal of Otolaryngology and Head and Neck Surgery. 1999. Vol. 52, № 1. – P. 37 39.
  21. Eloy P. Internal approach to dacryocystorhinostomy. General considerations and preliminary results / P. Eloy, G.B. Watelet, R. Claramunt et al.. // Bull. Soc. Belg. Ophthalmol. 1994. Vol. 252, № 31. P. 4.
  22. Fatih O. A novel stenting technique in endoscopic dacryocystorhinostomy. / O. Fatih // Eur. Arch. Otorinolaryngol. – 2008. – Vol. 265. P. 911 915.
  23. Fulcher T. Nasolacrimal intubation in adults. / T. Fulcher, M. O'Connor, P. Moriarity // Br. J. Ophthalmol. 1998. Vol. 82. P. 1039 1041.

## Дирофиляриоз глаз: трудности диагностики, собственная тактика лечения.

Л.Л. Каплич<sup>1</sup>, М.В. Кокарева<sup>2</sup>

<sup>1</sup>УЗ «10-я ГКБ» г. Минска

<sup>2</sup>Минский городской центр гигиены и эпидемиологии

### ■ АННОТАЦИЯ

Дирофиляриоз- паразитарное заболевание, вызываемое гельминтом *Dirofilaria repens* и проявляющееся паразитированием гельминта в подкожной клетчатке, слизистых и других тканях человека. Клиническая картина дирофиляриоза может быть весьма разнообразной, что обусловлено первичной локализацией паразита и последующей его миграцией. Наиболее частая зона поражения у человека - область вблизи глаз. В течение последних пяти лет наблюдается рост заболеваемости дирофиляриозом в РБ. В статье представлены пять случаев дирофиляриоза, зарегистрированных в УЗ «10-я ГКБ» г. Минска за период с 2007 по 2012гг. Выявлены общие ошибки диагностики, рассмотрены особенности клинической картины и разработана соб-

ственная тактика ведения таких пациентов.

### ANNOTATION

Dirofilariasis is a parasitic disease, caused by helminths *Dirofilaria repens*, and manifested by helminths parasitizing in the mucous membrane, hypodermic cellular tissues and others. The clinical picture of dirofilariasis can be rather diverse. It depends on the primary localization of the parasite and its further migration. The most frequently affected area of a human being is the area near the eyes. In the last five years there has been an increasing incidence of dirofilariasis in Belarus. The article presents five cases of dirofilariasis, registered in the health care center "10<sup>th</sup> Clinical Hospital" of the city of Minsk for the period 2007 to 2012. The common errors of diagnosis were detected, the peculiarities of the clinical picture were examined and personal

tactics to treat these patients were developed.

## ВВЕДЕНИЕ

Дирофиляриоз – паразитарное заболевание, вызываемое гельминтом *Dirofilaria imens* и проявляющееся паразитированием гельминта в подкожной клетчатке, слизистых и других тканях человека [1].

Дирофилярии имеют нитевидное тело, покрытое тонко исчерченной кутикулой. Длина взрослой самки гельминта может достигать 17-20 см, самцы несколько меньше [2]. Нематоды являются живородящими, личинки (микрофилярии) имеют размер 0,05-0,2 мм [3].

Человек является для данного паразита «случайным» хозяином, а с точки зрения продолжения жизненного цикла возбудителя – «биологическим тупиком». В организме человека гельминт хотя и может достигать половозрелости (редчайшие случаи), однако самки не отрождают микрофиллирии (личинки) [1,2].

Заболевание встречается на юге Европы, в Турции, Аргентине, Центральной Африке, на территории бывшего СССР в Средней Азии, на юге Украины, в Армении, Грузии, Казахстане, Узбекистане [1].

За последние 5 лет в РБ было зарегистрировано 30 случаев дирофиляриоза. Лидером является Гомельская область, где было выявлено 18 пациентов с данной патологией [7]. В УЗ «10-я ГКБ»г. Минска наблюдались 5 пациентов с дирофиляриозом. Следует отметить, что двое из их числа не покидали территорию РБ в течение нескольких лет, предшествующих заболеванию. Это может быть связано не только с глобализацией паразитарных заболеваний, миграцией людей, развитием международного туризма и торговли [2], но и с выживаемостью переносчиков данного паразита (комары рода **Aedes, Culex Anopheles**) в условиях РБ из-за изменения климата.

Клиническая картина дирофиляриоза может быть весьма разнообразной, что обусловлено первичной локализацией гельминта и последующей его миграцией. С момента инфицирования человека вследствие укуса комаром-переносчиком до образования узелка, в котором локализуется паразит,

обычно проходит примерно около месяца, однако описаны случаи, когда этот период достигал 12 месяцев и даже нескольких лет [1,2].

Наиболее частая зона поражения у человека - область вблизи глаз, в связи с тем, что этот участок лица наиболее открыт для комаров [1].

Сложность раннего выявления дирофиляриоза связана со своеобразием начала заболевания. Как правило, первым его признаком является появления воспалительного инфильтрата кожи диаметром 3-5 мм в месте инокуляции паразита. Инфильтрат может быть болезненным, иногда больные ощущают зуд, жжение, чувство ползания в области инфильтрата, особенно при его пальпации. Эти ощущения могут наблюдаться до тех пор, пока вокруг паразита не сформируется капсула. Инфильтраты склонны к миграции. Очень часто первые признаки заболевания остаются незаметными для пациента [1,2].

Токсико-аллергические реакции у человека, заражённого дирофиляриями, не развиваются даже при длительно сохраняющейся инвазии в связи с отсутствием у человека микрофиляремии. Из-за отсутствия сенсibilизации организма, крайне редко бывает эозинофилия. Только в случае гибели паразита или возникновении нагноения могут развиваться явления интоксикации [2].

При локализации паразита в области глаз могут наблюдаться следующие проявления:

- **Со стороны век**- псевдохлазия, отек, абсцесс, гранулема;
- **Со стороны конъюнктивы**- отёк, хемоз, гранулёма, гиперемия, киста;
- **Со стороны склеры**- гранулёма;
- **Со стороны орбиты**- отёк, гранулёма, экзофтальм, боли в глазу, диплопия, слезотечение [1,3,4,5];
- **При локализации гельминта под сетчаткой и в стекловидном теле**- затуманивание и снижение зрения, симптомы отслойки сетчатки и деструкции стекловидного тела [8].

В связи с тем, что в организме человека обнаруживается только один паразит, **лечением** дирофиляриоза является полное хирур-



**1. Дирофилярия под конъюнктивной глазного яблока.**



**2. Дирофилярия под кожей нижнего века пациентки К..**

гическое удаление гельминта. Применение микрофицидных препаратов при дирофиляриозе не показано в связи с отсутствием у человека микрофиляремии. Применение антигельминтных препаратов ( диэтилкарбамазин, инвермектин, дитразин) себя не оправдало, поскольку в случае гибели паразита, у больного может развиться выраженная токсико-аллергическая реакция[2].

### **ЦЕЛЬ ИССЛЕДОВАНИЯ**

Анализ общих диагностических ошибок на догоспитальном этапе и систематизация собственной тактики лечения.

### **МАТЕРИАЛ И МЕТОД**

Исследовалось 5 случаев дирофиляриоза на примере пациентов, обратившихся в Кабинет неотложной офтальмологической помощи (КНОП) УЗ «10-я ГКБ» г. Минска за период 5 лет. Все пациенты женского пола и молодого возраста (от 19 до 30 лет), что может быть связано с тем, что тонкая кожа молодых женщин наиболее благоприятна для внедрения и созревания паразита.

Во всех случаях первичными жалобами были отёк и уплотнение век, которые самостоятельно разрешались и возникали вновь. В одном случае опухоль переместилась из височной области в область нижнего века в течение суток. У двух пациентов гельминт мигрировал под конъюнктиву глазного яблока,

что вызвало появление жалоб на опухолевидное образование на глазном яблоке.

#### **Локализация паразита:**

- **Под конъюнктивой глазного яблока** в виде прозрачной кисты с наличием подвижных скрученных петель гельминта белого цвета внутри кисты (2 случая). При данной локализации гельминта диагностика не представляет трудностей.
- **Под кожей нижнего века** (3 случая), что проявлялось в отёке, инфильтрации и умеренной гиперемии века, бугристости кожи, визуализации тонкого жгута под кожей.

**Особенности анамнеза:** Три пациентки из пяти выезжали на отдых в регионы эндемичные по дирофиляриозу (Египет, Турция, юг Украины) в период от одного до шести месяцев, предшествующих заболеванию. В одном случае пациентка не покидала территорию Минской области в течение последних 2-х лет. В четырёх случаях пациентки вспоминали об укусах комаров во время отдыха в области близкой к глазу (лоб, висок, волосистая часть головы в начале зоны роста волос)

Во всех случаях пациентки первично обращались за помощью к врачам-офтальмологам поликлиник г. Минска. При этом были выставлены следующие диагнозы:

- **аллергический отёк** век с назначением последующей общей и местной антигистаминной терапии (3 случая);
- **келлоидный рубец** нижнего века с реко-



3. Дирофилярия, удалённая из под кожи нижнего века пациентки К.



4. Глаз пациентки К. на 4-е сутки после удаления дирофилярии.

мендациями лечения у пластического хирурга (1 случай);

- **инфильтрат** нижнего века с начинающейся флегмоной орбиты и назначением противовоспалительной и антибактериальной терапии (1 случай);
- **киста конъюнктивы** с предложением планового хирургического удаления кисты в условиях стационара (1 случай);
- **конъюнктивит** (1 случай).

Во всех случаях имели место неоднократные обращения к офтальмологам поликлиник по месту жительства. При повторном визите к врачу **все пациенты** акцентировали внимание на наличие перемещающегося под кожей инородного тела. Со слов пациентов эти жалобы не принимались во внимание, а в трех случаях рекомендовалось посетить психотерапевта или психиатра.

Все пациенты самостоятельно обратились в КНОП УЗ «10-я ГКБ» г. Минска вследствие неэффективности предшествующего лечения в поликлинике. Всем им была выполнена экстренная операция - удаление гельминта. Специфическая и противовоспалительная терапия не проводилась, так как симптомы воспаления очень быстро самостоятельно купировались. Со стороны лабораторных методов исследований были выявлены только изменения в общем анализе крови, что проявлялось в умеренном лейкоцитозе, ускоренном

СОЭ и лёгким сдвигом нейтрофильной формулы влево. Эти показатели самостоятельно нормализовались в течение 12-24 часов. Во всех случаях количество эозинофилов было в пределах нормы. Со стороны других лабораторных исследований отклонений от нормы не наблюдалось. Пациенты находились под динамическим наблюдением офтальмологов в стационаре в течение 3-5 дней.

На основании этих клинических случаев была выработана **собственная тактика лечения** :

1) Максимально сократить время от момента осмотра пациента до операции, учитывая склонность гельминтов к быстрой миграции в связи с их подвижностью и локализацией в рыхлых тканях подкожной клетчатки или под конъюнктивой глаза.

2) Операции выполнять под местной минимальной анестезией для того, чтобы не ухудшить визуализацию гельминта и не повредить его инъекционной иглой.

3) Разрез кожи или слизистой оболочки не должен превышать 5 мм для причинения минимального косметического дефекта.

4) Очень аккуратно извлекать гельминта, чтобы не нарушить его целостности и не оставить фрагменты гельминта не удалёнными.

5) В послеоперационном периоде не назначать специфическую антигельминтную терапию.



6) Не использовать нестероидные противовоспалительные препараты в связи с быстрым самостоятельным купированием воспалительных явлений после извлечения паразита.

#### **ВЫВОДЫ:**

1. Рассмотренные случаи дирофиляриоза представляют практический интерес для офтальмологов в связи с ростом данной патологии на территории РБ .
2. При подозрении на дирофиляриоз следует тщательно собирать анамнез, обращать внимание на пребывание в странах эндемичных по дирофиляриозу в течение последних 2-х лет, на предшествующие заболеванию укусы комаров, акцентировать внимание пациента на миграцию проявлений, не пренебрегать жалобами на наличие гельминта под кожей.
3. Пациентов с подозрением на дирофиляриоз необходимо немедленно направить в кабинет неотложной офтальмологической помощи для экстренного хирургического лечения. Склонность гельминта к быстрой миграции в глубжележащие ткани орбиты может привести к отсрочке хирургического вмешательства и возникновению осложнений во время операции.

#### **ЛИТЕРАТУРА:**

1. Майчук Ю.Ф. Паразитарные заболевания глаз.- М: медицина, 1988.-С.110-114.
2. Малов В.А., Черемных Л.Г., Горобченко А.Н. и др.,// Клиническая медицина.-2005.-№5.-С. 69-72.
3. Стрюкова И.Л., Гончарова О.В., Гульянц В.А. // Вестн. офтальмологии.-2001.-№3.-С.43-44.
4. Беляев В.С., Кравчинина В.В., Барашков В.И. и др. // Вестн. офтальмологии.-1989.-№6.-С.72-73.
5. Афендулова И.С. // Вестн. офтальмологии.-2000.-№2.-С.40.
6. Малов В.А., Черемных Л.Г., Горобченко А.Н. и др. // Мед. паразитол.-2005.-№2.-С. 16-18.
7. Веденьков А.Л., Яшкова С.Е. и др. Гельминтозы, протозоозы, трансмиссивные и заразные кожные заболевания в РБ. Информ.-анал. бюл. за 2007-2011гг/ ГУ«Республиканский центр гигиены, эпидемиологии и общественного Здоровья» МЗ РБ., сост.: А.Л. Веденьков и др.- Минск,2007-2011-С.4.
8. Водовозов А.М., Яруллин Г.Р., Дьяконова С.В. Круглый червь (*Dirofilaria repens*) в стекловидном теле человека.- Труды Волгогр. Мед. ин-та, 1975, т.28, С.387-392.

# Оценка количественных параметров макулярной зоны методом оптической когерентной томографии у здоровых лиц и пациентов с диабетическим макулярным отеком

И.Г. Заборовский,  
проф. д.м.н. Т.А. Имшенецкая,  
к.м.н. Г.Р. Семак

■ **Посредством оптической когерентной томографии (ОКТ) заднего отрезка обследованы 184 глаза здоровых лиц и 208 глаз пациентов, страдающих диабетическим макулярным отеком (ДМО) в ранних стадиях диабетической ретинопатии. Количественно оценены толщина и объем макулярной зоны, что позволило составить карту пороговых значений средних величин этих параметров в каждом из девяти секторов макулы и предложить методику ранней диагностики ДМО.**

By optical coherence tomography (OCT), posterior part of the eye examined 184 healthy subjects and 208 eyes of patients with diabetic macular edema (DME) in the early stages of diabetic retinopathy. Quantify the thickness and volume of macular zone, allowing to map the threshold mean values of these parameters in each of the nine sectors of the macula and suggest methods of early diagnosis DME.

## ВВЕДЕНИЕ

Диабетический макулярный отек является основной причиной снижения остроты зрения у пациентов с диабетической ретинопатией и может возникать на любой стадии заболевания [6]. До настоящего времени одним из основных методов лечения ДМО является лазерное лечение. Сравнительный анализ результатов лечения фармакологическими средствами и использования лазерных фотокоагуляторов свидетельствует о потенциальных преимуществах по-

следнего в долгосрочной перспективе [8]. Динамическое наблюдение, своевременная диагностика и раннее лечение ДМО способствует предотвращению необратимых изменений сетчатки, связанных с длительным неблагоприятным воздействием на ее структуры отека, что приводит к продолжительному сохранению остроты зрения (ОЗ) и снижению социального ущерба [18].

Исторически стандартным методом исследования для оценки ДМО по предложению ETDRS принято считать контактную и бесконтактную биомикроскопию [2]. Вместе с тем, возрастает потребность в формировании структурного отображения сетчатки глаза с высокой разрешающей способностью для улучшения диагностики и контроля за динамикой процесса. Внедрение ОКТ явилось значимым шагом по достижению этой цели. ОКТ обеспечивает важной дополнительной информацией о состоянии сетчатки, демонстрируя надежные, воспроизводимые и объективные изображения витреоретинальных связей, которые часто недоступны при других инструментальных исследованиях. Кроме этого полностью не реализован потенциал этой технологии в использовании количественных характеристик макулярной зоны (МЗ) [11, 12, 14, 19].

Предшествующие исследования показали, что ОКТ часто обнаруживает отек сетчатки при отсутствии его по данным биомикроскопии [3, 5, 13]. Установлено совпадение гистологической и ретинотомографической картин повреждения сетчатки, что позволя-

ет рассматривать ОКТ как адекватный прижизненный метод исследования сетчатки, в том числе в ранних стадиях заболеваний [1]. Множественная логистическая регрессия показала, что толщина сетчатки является независимым маркером ДМО [17] и использование нормальных параметров отдельных зон макулы у здоровых лиц, измеренных ОКТ, может быть полезным для раннего выявления ДМО [9].

Определение сроков своевременной лазеркоагуляции зависит от результатов ОКТ, которая обеспечивает объективные размеры толщины макулярной области, заменяя субъективные оценки утолщения сетчатки посредством биомикроскопии [2].

Установлена отличная ассоциация между ОКТ и обследованием посредством контактных диагностических линз ( $k=0,697$ ) наличия или отсутствия отека при нормальной (200 мкм) либо значительно увеличенной толщиной сетчатки (300 мкм). Одновременно с этим уровень ассоциации существенно снижался ( $k=0,378$ ), когда толщина сетчатки была несколько повышена на ОКТ (201-300 мкм) [3,5]. В последнем случае при клиническом обследовании глазного дна у 77% пациентов ДМО остается не диагностированным [5], а при лазерной коагуляции, согласно ETDRS, удельный вес таких лиц составляет более половины (54%) [4].

В связи с вышеизложенным целью данного исследования явилось определение нормальной толщины сетчатки у здоровых лиц и оценка возможностей ОКТ для раннего выявления макулярного отека у пациентов с диабетом.

## МАТЕРИАЛ И МЕТОДЫ

Исследованию подвергнуты два здоровых глаза каждого из 92 индивидуумов со средним возрастом 49,7 года, СО – 13,8 лет (95% ДИ 47,7-51,7 года). Данные лица участвовали в исследовании как группа контроля, сформированная из пациентов, не имеющих в анамнезе сахарного диабета или любого другого заболевания сетчатки при биомикроскопии глазного дна. Острота зрения колебалась от 0,8 до 1,0. Подгруппа

диабетических пациентов (108) включала 208 глаз с ДМО, средний возраст которых составил 51,6 года, СО – 13,3 года (95% ДИ 49,1-54,1 года).

Возрастной профиль группы контроля не отличался от аналогичных показателей группы пациентов с ДМО, включенных в данное исследование,  $p=0,17$  (переменные рассматривались как независимые выборки). За исключением ОЗ другие переменные (пол, правый и левый глаз) полностью соответствовали в обеих группах ( $p>0,05$ ). В группе контроля оба глаза каждого пациента включены в базу данных. У пациентов с ДМО произвольно отобран один или два глаза при наличии показаний для последующего лазерного лечения. До включения в анализ пациентам дано полное объяснение и получено осведомленное согласие на участие в исследовании.

Все пациенты подвергнуты стандартному офтальмологическому исследованию, включая ОКТ (Stratus 3000-ОКТ, Carl Zeiss Meditec, Германия) с использованием протокола сканирования "Fast Macular Thickness Map". Программное обеспечение позволяло определить толщину МЗ, состоящей из шести радиальных сканов длиной 6 мм, пересекающихся в фовеолярном центре.

Для анализа толщины сетчатки выделены центральный диск и две концентрические области: фовеолярная зона радиусом 0,5 мм, парафовеолярная область радиусом 1,5 мм и перифовеолярная область радиусом 3 мм. В свою очередь парафовеолярная и перифовеолярная области подразделены на квадранты: верхний, нижний, височный и носовой. Толщина сетчатки МЗ оценивалась в каждом из девяти секторов с учетом средних величин и двух стандартных отклонений.

Статистическая обработка данных производилась с использованием анализа в системе STATISTICA версия 6.1 (StatSoft). Расчет средних значений сопровождался вычислением доверительного интервала (95% ДИ), стандартного отклонения (СО). Величина  $p$  меньше, чем 0,05 считалась статистически значимой.

**Таблица 1.**

**Средняя толщина МЗ сетчатки здоровых лиц по данным литературных источников**

Источник, год	Число наблюдений	Толщина сетчатки М±СО, мкм	
		Фовеолярная зона	Парафовеолярная область
Fong et. al., [4], 2007	260	202±22	Сектора: -височный 267±17; -носовой 267±17; -верхний 271±16; -нижний 269±16
Pires et. al., [15], 2002	10	187±16	Сектора: -височный 247±22; -носовой 264±20; -верхний 263±19; -нижний 260±18
Massin et. al., [16], 2002	60	170±18	-
Chan et al., [7], 2006	37	212±20	-
Campbell et al., [10], 2009	36	187±25	-

## РЕЗУЛЬТАТЫ И ОБСУЖДЕНИЕ

При общей площади МЗ сетчатки 28,26 мм<sup>2</sup> на долю фовеолярной зоны приходится 2,8%. Парафовеолярная область занимает около четверти (22,2%), а три четверти площади (75,0%) – перифовеолярная область.

Рельеф макулярной зоны у здоровых лиц специфичен, с выраженным углублением в центре. Толщина сетчатки постепенно увеличивается, достигая апогея в парафовеолярной области (в среднем на 37,6%),  $p < 0,001$ . Затем толщина уменьшается, однако ее уровень остается значительно выше (на 21,1%) во внешнем кольце по сравнению с фовеолярной зоной ( $p < 0,001$ ).

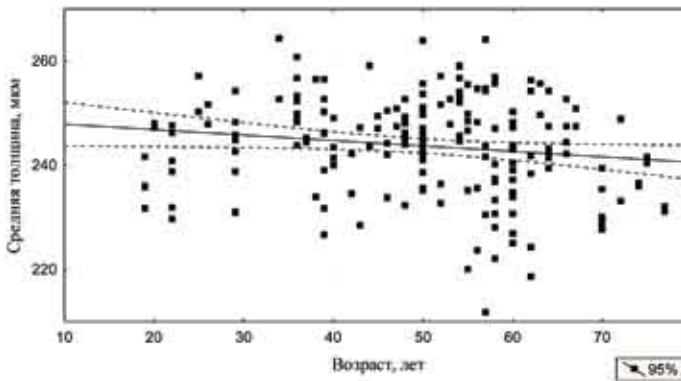
В настоящем исследовании выявлена небольшая колеблемость показателей глаз здоровых лиц. Установлена статистически значимая слабая обратная корреляция между средней толщиной МЗ и возрастом ( $r_s = -0,182$ ;  $p < 0,05$ ) (рисунок 1). Толщина МЗ сетчатки статистически независима от пола ( $p = 0,18$ ), а также не было выявлено различие между правым и левым глазом ( $p = 0,59$ ).

Средняя толщина фовеолярной зоны здоровых глаз, измеренная в настоящем исследовании, составила 193±13,5 мкм (95% ДИ

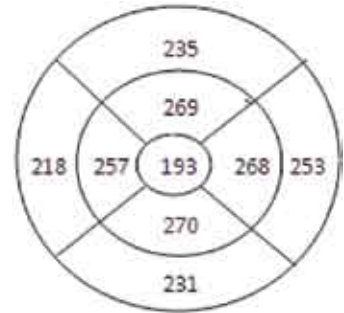
191-195 мкм). Толщину центральной (фовеолярной зоны) области макулы, колеблющуюся от 166 до 220 мкм (в пределах двух стандартных отклонений от средней нормальной толщины) можно считать нормальными изменениями толщины.

Для каждого пациента вычислена средняя толщина парафовеолярной области, равная 266±11 мкм (95% ДИ 264-268 мкм), используя значения толщины в квадрантах внутреннего круга. В том числе верхний квадрант – 269±12 мкм (95% ДИ 267-271 мкм), нижний – 270±12 мкм (95% ДИ 269-272 мкм), височный – 257±12 мкм (95% ДИ 256-259 мкм) и носовой – 268±12 мкм (95% ДИ 266-269 мкм).

Толщина сетчатки в перифовеолярной области, как показали проведенные расчеты, примерно на 12% ( $p < 0,05$ ) оказалась ниже – 234±11 мкм (95% ДИ 232-236 мкм). Соответственно по квадрантам этой области нами получены следующие значения: верхний квадрант 235±12 мкм (95% ДИ 233-236 мкм), нижний – 231±14 мкм (95% ДИ 229-233 мкм), височный – 218±11 мкм (95% ДИ 216-220 мкм) и носовой – 253±14 мкм (95% ДИ 251-255 мкм).



**Рисунок 1. Рассеивание средней толщины МЗ сетчатки в зависимости от возраста у здоровых лиц**



**Рисунок 2. Карта макулы сетчатки, характеризующая среднюю нормальную толщину МЗ в девяти секторах (в мкм).**

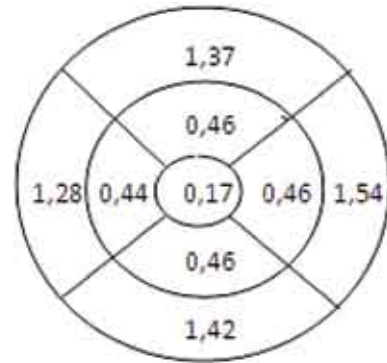
Посредством программного обеспечения ОКТ составлены карты МЗ, отображающие среднюю цифровую толщину и объем каждого из девяти секторов макулярной области (рисунок 2).

Полученные величины толщины сетчатки макулы сравнимы с результатами предшествующих исследований (таблица 1).

Полученные в ходе исследования результаты позволили также определить параметры нормального объема сетчатки, которые могут быть использованы для раннего обнаружения ДМО. При общем среднем объеме МЗ сетчатки  $6,80 \pm 0,29 \text{ мм}^3$  (95% ДИ  $6,76-6,84 \text{ мм}^3$ ) на долю фовеолярной зоны приходится 2,2% ( $0,15 \pm 0,01 \text{ мм}^3$ , 95% ДИ  $0,150-0,153 \text{ мм}^3$ ). Установлена статистически значимая слабая обратная корреляция переменных по шкале Чеддока между объемом МЗ и возрастом ( $r_s = -0,224$ ;  $p < 0,05$ ). Объем МЗ сетчатки статистически независим от пола ( $p = 0,30$ ), а также не было установлено различие между правыми и левыми глазами ( $p = 0,51$ ).

Парафовеолярная область включает в себя верхний квадрант объемом  $0,42 \pm 0,02 \text{ мм}^3$  (95% ДИ  $0,42-0,43 \text{ мм}^3$ ), нижний –  $0,43 \pm 0,02 \text{ мм}^3$  (95% ДИ  $0,42-0,43 \text{ мм}^3$ ), височный –  $0,41 \pm 0,02 \text{ мм}^3$  (95% ДИ  $0,40-0,41 \text{ мм}^3$ ) и носовой –  $0,42 \pm 0,02 \text{ мм}^3$  (95% ДИ  $0,418-0,424 \text{ мм}^3$ ).

В составе перифовеолярной области по



**Рисунок 3. Карта макулы сетчатки, отражающая средний объем ( $\text{мм}^3$ ) в 9 секторах (норма + 2 СО, правый глаз)**

убыванию расположились носовой сектор объемом  $1,34 \pm 0,10 \text{ мм}^3$  (95% ДИ  $1,32-1,35 \text{ мм}^3$ ), верхний –  $1,25 \pm 0,06 \text{ мм}^3$  (95% ДИ  $1,24-1,26 \text{ мм}^3$ ), нижний –  $1,22 \pm 0,10 \text{ мм}^3$  (95% ДИ  $1,20-1,23 \text{ мм}^3$ ) и височный –  $1,16 \pm 0,06 \text{ мм}^3$  (95% ДИ  $1,15-1,17 \text{ мм}^3$ ).

Средние уровни объема МЗ глаз лиц контрольной группы, измеренные в настоящем исследовании, практически не отличаются от показателей, опубликованных в печати [7,10]. Размеры объема макулы в пределах центрального круга радиусом 0,5 мм приблизительно  $0,17 \text{ мм}^3$  приводит Chan et al. [7], на объем  $0,16 \text{ мм}^3$  указали Campbell et.

**Таблица 2.**  
**Морфометрические параметры сетчатки МЗ**  
**у здоровых лиц и пациентов с ДМО по данным ОКТ**

Толщина сетчатки, мкм	Здоровые лица n=184	Пациенты с ДМО n=208	p-уровень
Фовеолярная зона	193±13,5	237,5±38,1	<0,001
Парафовеолярная область	266±11	302,4±24,8	<0,001
Перифовеолярная область	234±11	273,5±22,7	<0,001
Средняя толщина МЗ	244±9,5	282,4±22,4	<0,001

al. [10]. Ряд исследователей [7,10] предлагают использовать  $\pm 2$  среднеквадратичных отклонения к нормальным показателям глаз здоровых лиц как верхняя и нижняя границы нормы, другие [16,20] – оценивать верхнюю границу нормы для каждого сектора МЗ по 99-му процентилю.

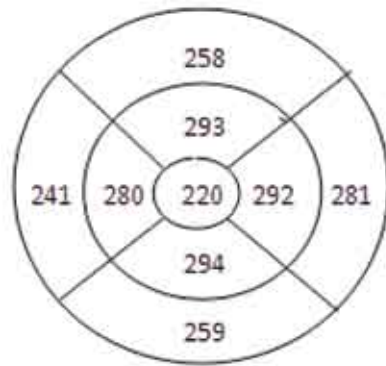
Объем макулы в целом (7,65 мм<sup>3</sup>) и ее отдельных секторов, с размахом двух стандартных отклонений от средней нормальной величины, можно считать пороговыми для нормальных изменений (рисунок 3).

Оценка объема сетчатки МЗ нормальных глаз выявила весьма высокую ассоциацию ее со средней толщиной макулы (коэффициент корреляции  $r_s=0,96$ ,  $p < 0,05$ ) и в разрезе секторов (коэффициент корреляции  $r_s=0,30-0,99$ ,  $p < 0,05$ ), поэтому в дальнейшем анализ параметров МЗ осуществлен на основе общих закономерностей и тенденций изменения толщины сетчатки.

Для определения значимого предельного нормального порогового уровня толщина сетчатки здоровых лиц, сопоставимых по возрастно-половым признакам, сравнивалась с аналогичными компонентами глаз пациентов с ДМО (таблица 2).

У пациентов с диабетом толщина сетчатки МЗ была увеличена до 237,5±38,1 в фовеолярной зоне, до 302,4±24,8 и 273,5±22,7 в пара- и перифовеолярных областях соответственно. Различия между пациентами с ДМО и группой контроля были весьма существенны ( $p < 0,001$ ).

В предоперационном периоде морфофункциональный статус МЗ при наличии ДМО характеризовался утолщением нейрорепителителя, увеличением его объема, сни-



**Рисунок 4. Карта макулы сетчатки, отражающая предельные нормы средней толщины МЗ (мкм) в девяти секторах (норма + 2 СО, правый глаз)**

жением ОЗ. Толщина сетчатки фовеолярной зоны возросла на 22,9%, парафовеолярной области на 13,7%, перифовеолярной – на 16,9%, средняя толщина сетчатки макулы – на 15,9% по отношению к аналогичным показателям глаз у здоровых лиц.

Анализ результатов исследования позволяет заключить, что превышение толщины отдельных зон макулы относительно нормы на 13,7% и более может являться предиктором наличия макулярного отека.

Толщину макулы в целом и отдельных ее секторов с размахом двух стандартных отклонений от средней нормальной величины можно считать пороговыми значениями нормальных глаз (рисунок 4).

Карта толщины макулы сетчатки была сформирована для каждого девяти секторов, учитывающих нормальные величины и два стандартных отклонения, принимая во

внимание распределение Гаусса. Глаза с предельной нормальной толщиной сетчатки были определены как глаза, по крайней мере, с величиной, хотя бы в одном секторе превышающем 2 СО. Макулярный отек был диагностирован, если средняя толщина сетчатки была больше, чем средняя нормальная толщина плюс 2 СО в соответствующей области здоровых глаз.

В качестве эталонного теста, с которым сравнивали испытуемый тест при оценке диагностики ДМО по предложенной методике, использовали результаты биомикроскопии сетчатки, как наиболее распространенного универсального диагностического метода, используемого в клинической практике. При сравнении с офтальмобиомикроскопией предлагаемый способ показал оптимальный баланс чувствительности (93%) и специфичности (92%). Результатом нового способа является положительное отношение правдоподобия, равное 11,6, указывающее на то, что положительный результат в 11,6 раза вероятнее для пациентов, страдающих ДМО, чем для не страдающих. Прогностичность положительного результата, равная 92%, означает, что у 92 пациентов из 100 с положительными результатами, определенными разработанным способом, действительно имеется ДМО. В целом диагностическая точность способа составляет 92,4%.

Таким образом, изменение количественных параметров толщины и объема сетчатки, измеряемых ОКТ, является важным маркером при определении показаний для своевременного лазерного лечения.

## ВЫВОДЫ

1. Количественная оценка толщины и объема МЗ с использованием ОКТ у пациентов с ДР является чувствительным методом и обеспечивает основу для принятия адекватных решений в офтальмологической практике.
2. Установлено наличие статистически значимой слабой обратной связи между средней толщиной, объемом МЗ сетчатки и возрастом ( $p < 0,05$ ) и ее отсутствие

между правым и левым глазом ( $p = 0,59$ ) и по половому признаку ( $p = 0,18$ ).

3. Размеры толщины макулы столь же эффективны в выявлении ДМО, как и объема сетчатки, поскольку между ними имеется весьма высокая ассоциация ( $r_s = 0,96$ ,  $p < 0,05$ ).
4. Разработанные карты толщины и объема макулы сетчатки на основе пороговых значений средних величин нормальных глаз следует считать полезными для ранней диагностики ДМО.
5. Предложенная методика диагностики ДМО отличается простотой проведения, не инвазивна и может быть использована в скрининговых программах по идентификации и мониторингу макулярного отека у пациентов с СД.

## ЛИТЕРАТУРА

1. Сравнительный анализ ретинотомографического и гистологического исследования сетчатки в норме и при первичной открытоугольной глаукоме / В.В. Страхов и др. // Вестник офтальмологии. – 2011. – №2. – С. 8-15.
2. Browning, D.J. Diabetic macular edema: a critical review of the Early Treatment Diabetic Retinopathy Study (ETDRS) series and subsequent studies / D.J. Browning // Comp Ophthalmol Update. – 2000. – Vol. 1. – P. 69-83.
3. Comparison of the clinical diagnosis of diabetic macular edema with diagnosis by optical coherence tomography / D.J. Browning et al. // Ophthalmology. – 2004. – Vol. 111. – P. 712-715.
4. Comparison of the modified Early Treatment Diabetic Retinopathy Study and mild macular grid laser photocoagulation strategies for diabetic macular edema / D.S. Fong et al. // Arch Ophthalmol. – 2007. – Vol. 125 (4). – P.469 – 480.
5. Detection of diabetic foveal edema; contact lens biomicroscopy compared with optical coherence tomography / J.C. Brown et al. // Arch Ophthalmol. – 2004. – Vol. 122. – P. 330-335.



6. Moss, S.E. The incidence of vision loss in a diabetic population / S.E. Moss, R. Klein, B.E. Klein // *Ophthalmology*. – 1988. – Vol. 95. – P. 1340-1348.
7. Normal macular thickness measurements in healthy eyes using stratus Optical Coherence Tomography / A. Chan et al. // *Arch Ophthalmol*. – 2006. – Vol.124. – P. 193-198.
8. O'Doherty, M. Interventions for diabetic macular oedema: a systematic review of the literature / M. O'Doherty, I. Dooley, M. Hickey-Dwyer // *Br J Ophthalmol*. – 2008. – Vol. 92. – P. 1581-1590.
9. Optical Coherence Tomography Findings in Diabetic Retinopathy Diabetic Retinopathy / G.E. Lang et. al. // *Dev Ophthalmol*. Basel, Karger. – 2007. – Vol. 39. – P. 31-47.
10. Optimal optical coherence tomography-based measures in the diagnosis of clinically significant macular edema retinal volume vs foveal thickness / R.J. Campbell et al. // *Arch Ophthalmol*. – 2007. – Vol.125 (5). – P. 619-623.
11. Otani, T. Patterns of diabetic macular edema with optical coherence tomography / T. Otani, S. Kishi, Y. Maruyama // *Am J Ophthalmol*. – 1999. – Vol. 127. – P. 668-693.
12. Quantitative assessment of macular edema with optical coherence tomography / M.R. Hee et al. // *Arch Ophthalmol*. – 1995. – Vol.113. – P.1019-1029.
13. Quantitative assessment of retinal thickness in diabetic patients with and without clinically significant macular edema using optical coherence tomography / C.S. Yang et al. // *Acta Ophthalmol Scand*. – 2001. – Vol. 79. – P. 266-270.
14. Reproducibility of retinal mapping using optical coherence tomography / P. Massin et al. // *Arch Ophthalmol*. – 2001. – Vol.119. – P.1135-1142.
15. Retinal thickness in eyes with mild nonproliferative retinopathy in patients with type 2 diabetes mellitus. Comparison of measurements obtained by retinal thickness analysis and optical coherence tomography / I. Pires et. al. // *Arch Ophthalmol*. – 2002. – Vol.120 (10). – P. 1301-1306.
16. Retinal thickness in healthy and diabetic subjects measured using optical coherence tomography mapping software / P. Massin et. al. // *Eur J Ophthalmol*. – 2002. – Vol.12 (2). – P. 102-108.
17. Retinal thickness study with optical coherence tomography in patients with diabetes / H. Sanchez-Tocino et. al. // *Invest Ophthalmol Vis Sci*. – 2002. – Vol. 43. – P. 1588-1594.
18. Screening for diabetic retinopathy / D.E. Singer et. al. // *Ann Intern Med*. – 1992. – Vol. 116. – P. 660-671.
19. Topography of diabetic macular with optical coherence tomography / M.R. Hee et. al. // *Ophthalmology*. – 1998. – Vol. 105. – P. 360-370.
20. Visual acuity and perimetry as measures of visual function in diabetic macular oedema / E. Agardh et. al. // *Diabetologia*. –2006. – Vol. 49(1). – P. 200-206.

# Поражение зрительных нервов при рассеянном склерозе и оптико-хиазмальном арахноидите

Лихачев С.А., Буняк А.Г.

ГУ Республиканский научно-практический центр неврологии и нейрохирургии, г. Минск

## ■ АННОТАЦИЯ

**Проанализированы первые симптомы рассеянного склероза (РС) у 202 пациентов. Ретробульбарный неврит был первым признаком РС в 43 (21,3%) случаях. Клиника оптического неврита может наблюдаться при оптико-хиазмальном арахноидите. С 2006 по 2011 года в РНПЦ неврологии и нейрохирургии оптико-хиазмальный арахноидит диагностирован у 3х пациентов.**

Ранняя дифференциальная диагностика РС и оптико-хиазмального арахноидита необходима для подбора адекватной патогенетической терапии.

## ABSTRACT

Analyzed the first symptoms of multiple sclerosis (MS) in 202 patients. Optic neuritis was the first sign of MS in 43 (21.3%) cases. Clinic optic neuritis can be in true opto chiasmatic arachnoiditis, which is a rare disease of the nervous system. From 2006 to 2011 in the Centre of Neurology and Neurosurgery opto-chiasmatic arachnoiditis was diagnosed in 3 patients.

Early differential diagnosis of MS and opto-chiasmatic arachnoiditis is necessary for selection of adequate pathogenetic therapy.

## ВВЕДЕНИЕ

Частой причиной нарушения зрения при РС является оптический или ретробульбарный неврит (РН), который отмечается в дебюте заболевания по данным некоторых авторов в 30% случаев. В 17% он является единствен-

ным признаком начавшегося РС. С течением заболевания РН у 75% больных РС [1, 2].

Клинические проявления оптического неврита наблюдаются при оптико-хиазмальном арахноидите, который является редким заболеванием нервной системы аутоиммунной природы. При оптико-хиазмальном арахноидите процесс захватывает базальные оболочки головного мозга, оболочки зрительных нервов и зрительный перекрест. Оптико-хиазмальный арахноидит относится к полиэтиологичным заболеваниям, большое значение придают аллергии, аутоиммунным процессам, ЧМТ, наличию фокальной инфекции [6, 7].

Основная часть Нами проанализированы первые симптомы РС у 202 пациентов (мужчин – 110, женщин – 92) в возрасте от 14 до 59 лет. Рецидивно-ремиттирующий тип течения заболевания был у 74 человек, вторично-прогрессирующий – у 93, первично-прогрессирующий – у 39 пациентов. РС дебютировал РН у 43 (21,3%) больных, из них мужчин – 22, женщин – 21.

С 2006 по 2011 года в РНПЦ неврологии и нейрохирургии оптико-хиазмальный арахноидит диагностирован у 3х пациентов (1 мужчина, 2 женщины в возрасте от 30 до 55 лет. У 1 пациента в начале заболевания наблюдалась общемозговая симптоматика. В поле зрения абсолютные центральные скотомы одного глаза выявлены у 2х человек, обоих глаз – у 1 пациента.

Обсуждение Обычно РН при РС начинается с дефектов центральных отделов полей зрения, которое клинически прогрессирует до

выраженного ухудшения зрения, а иногда до полной слепоты. Нарушение зрения при РС обычно одностороннее, однако зрительный нерв может быть поражен с обеих сторон. Снижению остроты зрения предшествует боль, локализуемая в самом глазу или супраорбитально, усиливающаяся при надавливании на глазное яблоко. У 1/3 пациентов отмечается симптом Уотгоффа – ухудшение зрения при принятии горячей ванны, горячей пищи, при утомлении, эмоциональном напряжении. В остром периоде РН при РС глазное дно чаще всего не изменено. Через несколько недель от начала заболевания отмечается улучшение зрения, которое в 77% случаев при РС восстанавливается через 3-6 месяцев [2]. После нескольких атак РН зрение в разной степени снижается, но слепота развивается редко [3]. Субклиническое поражение зрительного нерва встречается при РС в 45-65% случаев [4]. Другие признаки поражения ЦНС развиваются в первые 3-5 лет после перенесенного РН [5].

Основным симптомом оптико-хиазмального арахноидита является резкое, часто быстро наступающее нарушение зрения на оба глаза, в виде битемпоральной гемианопсии, характерной для поражения центральной части зрительного перекреста, страдает цветоощущение, особенно на красный и зеленый цвет. При оптико-хиазмальном арахноидите имеются признаки воспаления на глазном дне. Острая стадия заболевания может начинаться с общемозговой симптоматики: высокой температуры, недомогания, рвоты, головной боли, выраженной светобоязни. Отмечаются резкое снижение зрительных функций, корнеальных рефлексов, выявляется спонтанный нистагм. В поле зрения – абсолютные центральные скотомы одного или обоих глаз. Острота зрения в пределах сотых. При оптико-хиазмальном арахноидите обнаруживаются отек и гиперемия дисков зрительных нервов различной степени, широкие полнокровные вены. Иногда диск зрительного нерва офтальмоскопически не изменен. В хронической стадии заболевания постепенно ухудшаются зрительные функции, появляются изменения поля зрения: абсолютная или относитель-

ная центральная скотома на одном глазу и сужение височной половины поля зрения на другом, битемпоральная гемианопсия, концентрическое сужение периферических границ поля зрения сначала на красный, зеленый, затем на белый цвет. При офтальмоскопическом исследовании в стадии регресса неврита зрительного нерва доминируют развитие первичной или вторичной атрофии зрительного нерва. Иногда сопутствуют поражение глазодвигательного, тройничного, отводящего, вестибулярного нервов, проводниковой системы; дизэнцефальные нарушения. При сохранении зрительных нарушений рекомендуется нейрохирургическое лечение [6]. Диагностика в начальной стадии оптико-хиазмального арахноидита затруднительна. Подозрение на наличие оптико-хиазмального арахноидита вызывает жалоба больного, страдающего воспалительным процессом в околоносовых пазухах, на снижение остроты и «объема» зрения. Такому пациенту показано оториноларингологическое, офтальмологическое и неврологическое обследование с анализом спинномозговой жидкости и нейровизуализацией.

Ранняя дифференциальная диагностика РС и оптико-хиазмального арахноидита необходима для подбора адекватной патогенетической терапии.

## ЛИТЕРАТУРА

1. Шмидт, Т.Е. Рассеянный склероз. Руководство для врачей / Т.Е. Шмидт, Н.Н. Яхно. – 2-е изд. – М.: МЕДпресс-информ, 2010. – 272 с.
2. Шмидт, Т.Е. Дифференциальный диагноз оптического неврита (обзор литературы) / Т.Е. Шмидт // Журнал неврологии и психиатрии им. Корсакова. - 2012. Том 112. - Выпуск 2. - «Рассеянный склероз». С. 5-9.
3. Бисага, Г.Н. Диагностика демиелинизирующей оптической невропатии при рассеянном склерозе / Г.Н. Бисага, А.В. Коваленко, И.Ю. Коваленко // Журнал неврологии и психиатрии им. Корсакова. - 2012. Том 112. - Выпуск 2. - «Рассеянный склероз».

- C. 10-22.
4. Jin, Y.P., de Pedro-Cuesta, J. Predicting multiple sclerosis at optic neuritis onset. // *Mult Scler.* - 2003. - Vol. 9, № 2. - P. 135-141.
  5. Tintore, M., Rovira, A. Is optic neuritis more benign than other first attacks in multiple sclerosis? // *Ann Neurol.* - 2005. - Vol. 57, № 2. - P. 210-215.
  6. Браславец, А.Я. Клиника, диагностика и фармакотерапия церебрального арахноидита на современном этапе / А.Я. Браславец, Л.В. Бутко, А.Ю. Григорьев // «Медицина неотложных состояний». 2006. 4(5). С. 124-126.
  7. Макарова Т.Т. Церебральный арахноидит (обзор литературы) // *Врачебное дело.* — 1985. — №2 — С. 86-90.
  8. Шток, В.Н. Арахноидит // *Фармакотерапия в неврологии.* — М.: Мединформ. агентство, 2000. — С. 194-195.

## Окклюзия центральной артерии сетчатки и ее ветвей. (клинические случаи)

Солодовникова Н.Г., Ильина С.Н., Кринец Ж.М.  
УО «Гродненский государственный медицинский университет»,  
г. Гродно, Республика Беларусь

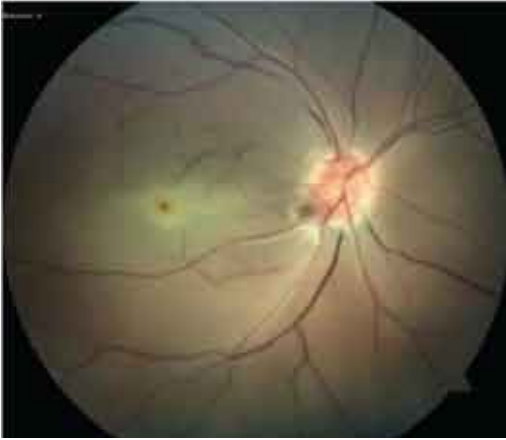
■ **Окклюзия центральной артерии сетчатки является одной из самых тяжёлых форм глазной патологии. В статье проанализированы основные причины нарушения кровообращения в артериях сетчатки. Авторами представлены два клинических случая окклюзии центральной артерии сетчатки у молодых пациентов. Тщательное общеклиническое обследование позволило предположить причину заболевания, а использование фоторегистрации глазного дна – наблюдать за изменениями в динамике.**

Occlusion of the retinal artery is one of the most severe forms of ocular pathology. The main reasons of impaired circulation in the arteries of the retina are analyzed in the article. The authors present two clinical cases of the central retinal artery occlusion in young patients. A thorough physical examination suggesting the cause of the disease, using of photographic registration of fundus – watch for changes in the dynamics

### ВВЕДЕНИЕ

Окклюзия центральной артерии сетчатки (ОЦАС) и ее ветвей является одной из самых тяжелых форм глазной патологии. ОЦАС – это односторонняя безболезненная потеря зрения (в 94% случаев счет пальцев у лица или светоощущение), происходящая в течение нескольких секунд [1]. Примерно в 28% случаев установить причину поражения глаз не удастся [2].

Механизмы нарушения кровообращения в ЦАС и ее ветвях различны. Наиболее часто – это эмболия в системе сонных артерий. Выделяют три основных типа эмболов: 1. холестериновые (бляшка Холенхорста) – обычно блестящие и оранжевые. Локализация – чаще обнаруживаются в бифуркациях сосудов сетчатки. Возникают при изъязвлении атером, обычно из сонных артерий. 2. кальцифицированные – белые и обычно вызывают инфаркты сетчатки дистальнее своего расположения. Локализация – на диске зрительного нерва или вблизи диска зрительного нерва. Обычно отрываются от кальцифицированных клапанов сердца. Имеют наиболее неблагоприят-



**Рис 1. Картина глазного дна при поступлении**



**Рис.2 Картина глазного дна при выписке**

ный прогноз. 3. тромбоцитарно–фибриновые - матово-белые, сероватые удлиненные частицы. Локализация - иногда занимают весь просвет сосуда. Происходят из атером в сонных артериях. Могут вызывать транзиторную (преходящую) ишемическую атаку, что проявляется кратковременной потерей зрения или полной окклюзией ЦАС.[3]

Редкие причины развития ОЦАС и ее ветвей: Эмболия из сердца. Эмболы, возникающие в сердце или на его клапанах, бывают четырех типов: **а.** кальцификаты с митрального или аортального клапанов; **б.** вегетация с клапанов сердца при бактериальном эндокардите; **в.** тромб из левой половины сердца после инфаркта миокарда (пристеночный тромб), а также при стенозе митрального клапана; **г.** миксоматозный материал при миксоме предсердий (очень редкая патология).

К другим причинам, приводящим к окклюзии центральной артерии и ее ветвей можно отнести тромбоз, гиганто-клеточный артериит, другие коллагенозы, гиперкоагуляцию (оральные контрацептивы, полицитемия, антифосфолипидный синдром). К редким причинам возникновения ОЦАС относят: мигрени, болезнь Бехчета, сифилис, серповидноклеточную анемию, травмы.

В настоящее время в связи с ростом

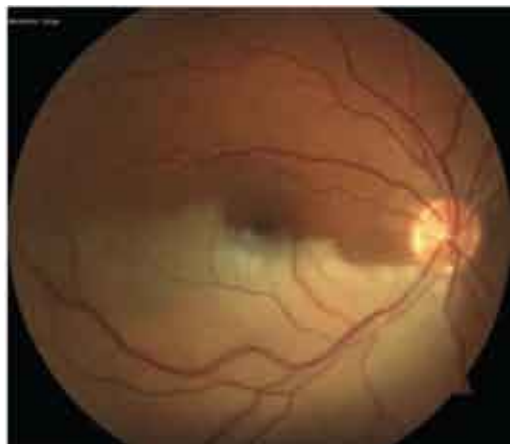
сердечно-сосудистой патологии, молодой возраст пациентов с ОЦАС и ее ветвей стал встречаться значительно чаще. К сожалению, ОЦАС не только приводит к значительной потере зрения, инвалидности лиц трудоспособного возраста, но и может быть причиной смерти при не диагностированной серьезной патологии сердца.

### **ЦЕЛЬ РАБОТЫ**

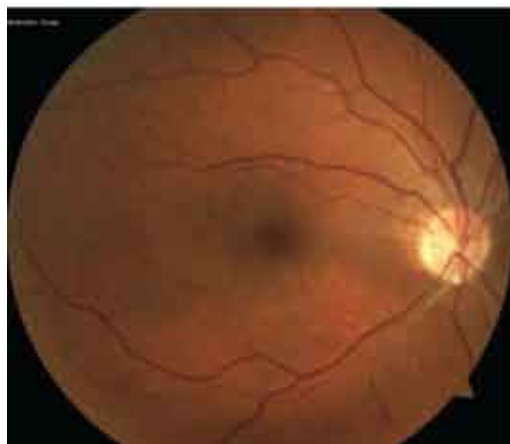
Изучить клинические случаи молодых пациентов с окклюзией артерий сетчатки и ее ветвей и оценить важность клинического обследования для выявления серьезной кардиоваскулярной патологии. Оценить диагностические возможности немидриатической фундус-камеры в диагностике ОЦАС и ее ветвей.

### **МАТЕРИАЛ И МЕТОДЫ**

Мы приводим результаты клинического наблюдения двух пациентов с окклюзией центральной артерии сетчатки и ее ветвей, которые поступили в отделение микрохирургии глаза Гродненской областной клинической больницы. Всем пациентам было проведено тщательное офтальмологическое обследование, оптическая когерентная томография сетчатки, осмотр на немидриатической фундус-камере в момент поступления и в



**Рис 1.** Картина глазного дна при поступлении



**Рис.2** Картина глазного дна после протезирования аортального клапана

последующие дни динамического наблюдения. Из общего клинического обследования были проведены следующие виды диагностических мероприятий для выяснения этиологии заболевания: измерение АД, ЭКГ, доплерография сонных артерий, УЗИ сердца, анализы крови (общий анализ, сахар крови, БАК, коагулограмма с определением протромбинового времени и активированного частичного тромбопластического времени, определение липидного спектра, ревматоидного фактора), консультация кардиолога. Учитывая молодой возраст пациентов, мы проводили детальное исследование сердца для исключения высокого риска кардиоэмболических заболеваний, включая подострый бактериальный эндокардит, ревматические поражения сердца, пролапс митрального клапана, врожденные пороки сердца, поражение сердечных клапанов.

Клинический случай 1. **Пациент М., 27 лет.** Анамнез: 12.02.12 г. утром внезапно потерял зрение на правом глазу. Отмечал появление шума в височной половине головы. Через 1,5 часа доставлен в стационар.

При поступлении: **острота зрения ОД = 0,0 ОС = 1,0**

Осмотр на фундус-камере с видеорегистрацией: ДЗН – бледно-розовый, границы четкие. Сосуды сетчатки резко сужены с

наличием «внутрисосудистых столбиков» и прерывистого хода крови в сосудах (признак «следов повозки»). Сетчатка бледная, в области центральной ямки симптом «вишневой косточки».

В клинических анализах отмечались следующие изменения: повышение СОЭ до 36 ммоль/л, лейкоциты 17,5, токсическая зернистость +, С-реактивный белок 8,8, холестерин 5,4 ммоль/л. Другие показатели крови и коагулограммы в пределах нормы. **Допплерография** – кровоток по сонным, мозговым, позвоночным артериям Д=С, магистральный, нормальной скорости индексов. Данных за стенозирование, ассиметрию потоков нет. **Кардиолог. Диагноз. Врожденная дисплазия соединительной ткани. Миксоматозная дегенерация створок МК. Недостаточность МК 3 ст., ПМК 3 ст.** Рекомендовано лечение в кардиодиспансере.

При выписке острота зрения ОД = 0,01 н/к (эксц.) ОС = 1,0

Клинический случай 2. **Пациент Я., 40 лет.**

Анамнез. 21.03.12 г. вечером резко ухудшилось зрение на правом глазу, почувствовал выпадение верхней половины поля зрения. Обратился за помощью на следующие сутки. При поступлении: **острота зрения ОД = 0,03н/к ОС = 1,0** Осмотр на немидриати-

ческой фундус-камере с видеорегистрацией: ДЗН – бледно-розовый, границы четкие. Сосуды сетчатки резко сужены с наличием «внутрисосудистых столбиков» и прерывистостью хода крови в сосудах (признак «следов повозки»), виден эмбол белого цвета в ветви ЦАС на ДЗН. Сетчатка в нижней половине бледная.

В клинических анализах отмечалось повышение СОЭ до 44 ммоль/л, холестерин 6,2 моль/л. Другие показатели крови в пределах нормы.

**УЗИ сердца** – кальциноз аортального клапана 2 ст. ВТЛЖ – визуализируется структура повышенной эхогенности 10 на 15 мм, прилегающая к правой коронарной створке. Регургитация 1 ст. митрального клапана – провисание передней створки 4,7 мм. Регургитация 1 ст. трехстворчатого клапана. **Коронарография** ЛКА - ангиографических данных за наличие гемодинамически значимого стеноза не выявлено. ПКА – стеноз до 50 % по площади. Тип кровоснабжения правый. В устье левой ВСА – бляшка с подрытыми краями. ОСА, НСА – без признаков стенозирования. **Кардиолог. Диагноз.**

**Вторичный инфекционный эндокардит. ХРБС: Аортальный порок сердца. Стеноз АК 3 ст. Н 1.** Переведен в отделение эндоваскулярной хирургии Гродненской областной клинической больницы, где пациенту **выполнено протезирование аортального клапана в условиях искусственного кровообращения.**

После хирургического лечения: острота зрения ОД = 1,0 ОС = 1,0

## **ВЫВОДЫ.**

1. Немидриатическая фундус-камера позволяет детально оценить цвет и локализацию эмбола.

2. По виду и локализации эмбола можно предполагать вид серьезной кардиоваскулярной патологии, лимитирующей продолжительность жизни пациента.
3. ОЦАС и ее ветвей у молодых людей является причиной серьезных кардиологических заболеваний, поэтому всегда необходимо тщательное обследование у кардиолога, выполнение доплерографии сонных артерий и ультразвуковое исследование сердца.
3. Представленные клинические случаи напоминают о том, что окклюзия артерий сетчатки является неотложной офтальмологической патологией и лечебные мероприятия нужно проводить в полном объеме, несмотря на неблагоприятный прогноз данного заболевания.
4. Правильные лечебные и диагностические мероприятия при окклюзии артерий сетчатки позволяют не только частично, либо полностью восстановить зрительные функции, но и сохранить жизнь нашим пациентам, выявив кардиоваскулярную патологию.

## **ЛИТЕРАТУРА**

1. Офтальмология: руководство / под ред. Джастина П. Элерса, Чирэга П. Шаха; пер. с англ. Под общ. ред. Проф. Ю.С. Астахова. – М.: МЕДпресс-информ, 2012. – 544 с.
2. Кацнельсон Л.А. Сосудистые заболевания глаз /Л. А. Кацнельсон, Т. И. Форофопова, А.Я.Бунин М.: Медицина. - 1990. – 272 с.
3. Офтальмология: Заболевания глазного дна / Дж. Дж. Кански. – М.: Мед. лит., 2009. - 476 с.



# Особенности расчета силы ИОЛ после кераторефракционных операций на примере клинического случая

Каплич Л.Л.<sup>1</sup> Островский И.М.<sup>2</sup>

УЗ «10-я ГКБ» г. Минска<sup>1</sup>

Представительство Alcon Pharmaceuticals (Швейцарская Конфедерация) в Республике Беларусь<sup>2</sup>

## ■ АННОТАЦИЯ

Расчет силы интраокулярных линз (ИОЛ) у пациентов после кераторефракционных операций (КРО) является серьезной проблемой в связи с постоянным ростом числа таких пациентов. Все ошибки расчета силы ИОЛ после КРО можно разделить на 3 категории: инструментальные ошибки; ошибки, связанные с индексом рефракции и ошибки при использовании формул расчета ИОЛ. Несмотря на огромное количество существующих методов и формул для расчета силы ИОЛ после КРО ни один из них не доказал своей абсолютной эффективности и не признан лучшим. В статье представлена попытка дать оценку работу программы Hoffer/Savini на примере клинического случая.

**ANNOTATION:** Intraocular lens (IOL) power calculation in eyes after previous laser refractive surgery – is becoming a serious issue, because of increasing numerous those patients. The sources of prediction error in IOL calculation after laser refractive surgery have been divided into 3 categories: instrument error, index of refraction error, and formula error. Methods to attempt more accurate prediction of IOL power in refractive surgery eyes are many, and none has proved to be the most accurate. In this article it has been given an attempt to evaluate the work of the Hoffer-Savini program on clinic case as an example.

ШИРОКОЕ РАСПРОСТРАНЕНИЕ рефракционной коррекции зрения поднимает вопрос о

методах расчета ИОЛ после таких операций. По данным ASCRS в мире за последние 30 лет более 40 миллионов человек перенесли те или иные кераторефракционные вмешательства. Учитывая возраст пациентов и развитие у них катаракты, число таких пациентов будет увеличиваться [11].

Если раньше лидирующее место в ряду КРО занимала радиальная кератотомия, то в настоящее время подавляющее большинство рефракционных вмешательств составляют фоторефрактивная кератэктомия (PRK) и лазерный In situ кератомилёз (LASIK) [6].

Следует отметить, что пациенты, перенесшие рефракционные вмешательства, особенно требовательны к качеству зрения и ожидают получить после экстракции катаракты высокую остроту зрения без коррекции. Часто такие пациенты рассматривают возможность имплантации мультифокальной ИОЛ или ленсэктомии с рефракционной целью. Однако клинический опыт показал, что точность расчета силы ИОЛ в этих случаях является серьезной проблемой [6].

При использовании общепринятых методов расчета в результате операции наблюдается гиперметропический сдвиг до 4-5 дптр, что влечет за собой использование очковой коррекции, реимплантацию ИОЛ, дополнительную имплантацию ИОЛ в капсульный мешок (piggy-back) и другие рефракционные вмешательства [8,9].

Существует ряд причин, приводящих к рефракционным ошибкам в хирургии катаракты на глазах после КРО. Прежде всего, это некорректность данных кератометрии, получен-

ной стандартными методами [3]. В ходе ее проведения происходит значительное завышение силы преломления роговицы, которая изменена рефракционной процедурой [9].

С одной стороны, это вызвано тем, что стандартные кератометры производят измерение лишь в четырех точках в трехмиллиметровой зоне роговицы, в которой кривизна чаще всего выше в сравнении с уплощенным оптическим центром. Вторая ошибка состоит в том, что большинство современных кератометров и кератотопографов способны оценить кривизну лишь наружной поверхности роговицы. Но, как известно, после ЛАСИК и ФРК наружная поверхность роговицы уплощена, в то время как внутренняя остается почти неизменной. При этом в оптическом центре толщина роговицы уменьшается, следовательно, изменяется соотношение данных параметров, определяемое стандартным индексом рефракции ( $4/3=1,3333$ ), используемом в большинстве приборов, которые оценивают лишь переднюю поверхность. Это приводит к завышению показателей преломления оперированной роговицы [3,4,5]. Индекс рефракции, который колеблется в зависимости от используемого прибора от 1,3 до 1,338, зачастую сам становится источником ошибки.

Третьей причиной, ведущей к неправильному расчету силы ИОЛ, является неточность биометрических измерений, в частности, измерения передне-задней оси (ПЗО). На глазах с выраженной миопической стафиломой иногда оптическая ось оказывается значительно меньше анатомической. При проведении измерений с помощью ультразвукового биометра можно получить существенную ошибку, если задний полюс глаза оказывается на вершине стафилемы и в стороне от макулярной области [10].

Также необходимо учитывать факт изменения механических свойств роговицы после хирургического вмешательства, и при ультразвуковой биометрии есть риск деформации роговицы, что приводит к ошибке измерения ПЗО. Например, ошибка в измерении ПЗО в 100 мкм ведет к рефракционной ошибке в 0,28 дптр. [12].

Последней, но одной из ключевых, причиной рефракционных ошибок в хирургии катаракты следует считать применение неподходящих формул для расчета ИОЛ, к числу которых следует отнести формулы первого и второго поколений [6], а также использование нестандартизированных или неперсонализированных констант в формулах любого поколения.

Методов для повышения точности расчета силы интраокулярной линзы после предшествовавшей рефракционной процедуры описано великое множество (метод рефракционной истории пациента, метод пробной жесткой линзы, метод Maloney, метод Koch/Maloney, метод Hamed-Wang-Koch, метод Haigis, метод BESSt ©Formula, метод Savini-Barboni-Zaini, метод Ronje, метод Shammas, метод Speicher (Steit), метод Savini, метод Camellin, метод Ferrara, метод Rosa, метод Jarade Formula, Petacam расчет и др.) [3-12], но никто не может назвать наиболее достоверный. Пока ведется поиск такового, считаем наиболее эффективным использовать таблицы расчета, автоматически калькулирующие все методы и представляющие эти данные «на одной странице» для выбора наиболее подходящего метода расчета в зависимости от конкретной клинической ситуации. Подобный «калькулятор» был создан в 2007 году Kenneth J. Hoffer и Giacomo Savini и находится в открытом бесплатном доступе на [www.hofferprograms.com](http://www.hofferprograms.com) в разделе "IOL Power"/"Hoffer-Savini" <sup>1</sup>. Калькулятор представляет собой таблицу Excel (Microsoft Corp.), анализирующую имеющиеся данные обследований и позволяющую провести расчет восемнадцатью методами, при наличии необходимых данных (рис.1). В случае, если данных не хватает, например, отсутствуют данные кератометрии до рефракционной коррекции, то расчет производится только доступными методами, что также является достоинством программы.

**Целью нашего исследования** – оценить работу программы Hoffer/Savini на примере клинического случая.

**Клинический случай**

**Таб. 1.**  
**Данные визометрии до и после кераторефракционной операции.**

	OD	OS
до LASIK	0,02 с/к -7,5D sph -1,0D cyl 40° ax = 0,8	0,05 с/к -6,5D sph -0,5D cyl 165°ax =0,8
после LASIK	0,3 с/к -2,0D sph = 0,9-1,0	0,6 с/к -1,5Dcyl 160°ax = 0,8-0,9

Пациент И., 1949 г.р., перенес LASIK в 1998 и 2000 гг в одной из клиник г. Минска. Данные визометрии представлены в таб. 1.

В 2011 году при обращении к окулисту острота зрения OD=0,2; OS=0,6 = +1,5Dsph = 0,9-1,0; БТМ OU=15,0.

Больному был выставлен клинический диагноз: Незрелая осложненная катаракта OD, начальная осложненная катаракта OS, Миопия высокой степени OU, состояние после кераторефракционной хирургии (LASIK) OU.

Проведенные обследования включали:

- визометрию (OD 0,3=-2,0Dsph=0,9-1,0; OS 0,6=-1,5Dcyl 160°ax=0,8-0,9)
- офтальмометрию (OD=38,75 38,75; OS=38,00 39,00 ) (Nidek)
- бесконтактную тонометрию (OU=15,0)
- эхоскопию (глазное яблоко увеличено в ПЗО, умеренная деструкция стекловидного тела, оболочки прилежат, дополнительных сигналов не выявлено)
- эхобиометрию (ПЗО по IOL Master =27,91 мм, по А-скан ПЗО=26,19 мм)
- гониоскопию (УПК открыт, средне-широкий профиль средний, пигментации зон КСТ и ШК нет)
- осмотр глазного дна с фундус-линзой (выполнена барьерная лазерная коагуляция очагов ВХР ПДС на OU)
- кератотопографию
- пахиметрию (толщина роговицы в пределах нормы)

Сферический эквивалент (SE) был рассчитан для пред- и послеоперационных данных [2]. Имеющиеся данные объективных клинических исследований были внесены в таблицу Hoffer/Savini. Расчет целевого значения К оказался доступен по 13 методам. Значения К колебались в пределах от 32,58 (метод Ferraga) до 42,53 (метод клинической истории).

Расчет силы интраокулярной линзы проводился при помощи формулы SRK/T, согласно рекомендации по использованию программы Hoffer/Savini<sup>1</sup>. В качестве достоверного значения К целевого было принято наименьшее значение К, полученное в нашем случае методом Ronje (36,81). Данный выбор был продиктован рекомендацией по использованию программы «выбирать в случае миопической коррекции наименьшее значение К, полученное достоверными методами, а при гиперметропической коррекции – наибольшее». Расчеты силы ИОЛ с использованием К целевое, полученной другими методами (по среднему значению К, по послеоперационному значению К и др.), были произведены, но отвергнуты при принятии конечного решения.

Пациенту проведена операция факоэмульсификации катаракты и имплантирована ИОЛ AcrySof IQ (Alcon) модель SN60WF +16,0D.

Операция и послеоперационный период протекали без особенностей. Большой выписан домой на 2-е сутки после операции. При выписке острота зрения (в условиях медикаментозного мидриаза) OD=0,8с/щ=1,0. Данные рефрактометрии: OD=-0,25Dsph-0,25Dcyl ось 149°.

### **ВЫВОДЫ:**

1. Расчет силы ИОЛ у пациентов после кераторефракционной операции представляет собой серьезную проблему, несмотря на огромное количество существующих методов и формул для расчета.

2. Ни один из существующих методов не доказал своей абсолютной эффективности и не признан лучшим.

3. Калькулятор Hoffer/Savini является полезным инструментом для облегчения расчета силы ИОЛ у пациентов после кераторефракционных вмешательств, позволяющим



Рис. 1. Программа Hoffer/Savini для расчета силы ИОЛ у пациентов после рефракционной хирургии.

провести анализ по множеству методов и выбрать наиболее подходящий в конкретной клинической ситуации.

4. Следует использовать ставшие классическими принципы расчета ИОЛ, такие как применение оптической биометрии вместо контактной, перепроверку достоверности получаемых данных несколькими методами, персонализацию и стандартизацию констант для расчета каждой отдельной модели ИОЛ.

5. В силу незначительного опыта использования калькулятора Hoffer/Savini нельзя сделать окончательный вывод о его практической точности и эффективности, но его теоретические достоинства могут быть использованы в практике.

#### ЛИТЕРАТУРА:

1. <http://www.hofferprograms.com/IOLPower.aspx>
2. <http://doctor-hill.com/physicians/download.htm#vertex>
3. Kenneth J. Hoffer, MD Intraocular lens power calculation after previous laser refractive surgery J Cataract Refract Surg 2009; 35:759–765 Q 2009 ASCRS and ESCRS
4. Giacomo Savini, MD, Kenneth J. Hoffer, MD, Michele Carbonelli, MD, Piero Barboni, MD Intraocular lens power calculation after myopic excimer laser surgery: Clinical comparison of published methods J Cataract Refract Surg 2010; 36:1455–1465 Q 2010 ASCRS and ESCRS
5. Балашевич Л.И. Рефракционная хирургия.-

- СПб : Изд. Дом СПб МАПО, 2002. - С.38-39.
6. Иошин И.Э., Калинин Ю.Ю., Виговский А.В., Хачатрян Г.Т., Озербаева А.А. Факоэмульсификации катаракты после кераторефракционной хирургии // VII Международная научно- практическая конференция. Москва, 2006, с.68-72.
  7. Першин К.Б. Занимательная факоэмульсификация. Записки катарактального хирурга. - Санкт- Петербург: Издательство «Борей Арт», 2007. - 133с., 28 илл.
  8. Latkany R.A., Chokshi A.R., Speaker M.G., Abramson J., Soloway B.D./ Yu G. Intraocular lens calculation after refractive surgery // J. Cataract. Refract. Surg.-2005.-Vol. 31.-No.3.-P. 562-570.
  9. Preussner P.R., Wahl J., Weitzel D. Topography-based intraocular lens power selection // J. Cataract. Refract. Surg.-2005.- Vol.-No.3.-P.523-533.
  10. Holladay J.T. Intraocular lens power calculations for cataract and refractive surgery. In Refractive Surgery : Current Techniques and Management. New York : Igaku-Shoin, 1997.-P.183-193.
  11. Warren E. Hill MD. IOL calculation after refractive surgery // J. Cataract. Refract. Surg.-2012.-Vol.-No.2.-P.10-13.
  12. Kiss B., Findl O., Menapace R., et al. Biometry of cataractous eyes using partial coherence interferometry and ultrasound biometry: Clinical feasibility study of a commercial prototype II // J. Cataract Refract Surg 2002;28:230-234.

## Офтальмологические изменения при антифосфолипидном синдроме

Семак Г.Р.,

БелМАПО, кафедра офтальмологии

Капельчик Т.В.,

УЗ «10-я городская клиническая больница» г. Минска

### ■ ВВЕДЕНИЕ

**Антифосфолипидный синдром (АФС) это аутоиммунное заболевание, характеризующееся присутствием в циркулирующей крови антител к фосфолипидам и одним из следующих клинических проявлений: артериальным и/или венозным тромбозом любой локализации, повторяющимися невынашиваниями беременности [1]. Антитела включают волчаночный антикоагулянт, кардиолипин и 2 гликопротеин1. Антифосфолипидный синдром с одинаковыми симптомами может проявляться при наличии или отсутствии других системных заболеваний.**

Несмотря на то, что тромбоз глубоких вен голени это наиболее частый симптом, случаемый у 29-55% пациентов с АФС[2], предположительно любой орган может быть поражен острой или медленно прогрессирующей вазоокклюзионной патологией. Глазные проявления описаны в 8-88% пациентов [1,2] и могут быть первичным признаком АФС. У пациентов с АФС без антикоагулянтного лечения рецидивирующий тромбоз встречается в 29% случаев. Таким образом, адекватное и своевременно назначенное системное лечение может предупредить будущую системную и неврологическую заболеваемость.

## **ЦЕЛЬ**

Определить офтальмологические изменения у пациентов с диагностированным антифосфолипидным синдромом.

## **МАТЕРИАЛЫ И МЕТОДЫ**

Обследовано 18 пациентов с установленным диагнозом первичного (5 человек) или вторичного (13 человек) антифосфолипидного синдрома. У всех пациентов со вторичным АФС сосудистые изменения развились на фоне СКВ. В исследуемой группе женщин было 16, а мужчин – 2. Средний возраст пациентов составил  $37,4 \pm 1,2$  года, средняя длительность заболевания –  $4,2 \pm 1,3$  года.

У всех пациентов тщательно изучались жалобы и проводился осмотр с использованием стандартных методов диагностики: визометрии, компьютерной периметрии, биомикроскопии и гониоскопии, оптической когерентной томографии сетчатки и зрительного нерва, фоторегистрации картины глазного дна и, при необходимости, флюоресцентной ангиографии глазного дна. Оценивались наиболее типичные клинические признаки патологии сосудов: понижение остроты зрения, появление фотопсий, макро- или микropsий, а также состояние ретинальных сосудов при офтальмоскопическом и флюоресцеинангиографическом исследовании.

## **РЕЗУЛЬТАТЫ**

У всех обследованных нами пациентов были выявлены васкулярные офтальмологические нарушения различной степени выраженности. 14 пациентов имели односторонние поражения, а 4 – билатеральные. У троих наблюдались только изменения переднего отрезка: единичные микроаневризмы и извитость вен конъюнктивы, лимба, сухость глаз, геморрагии. У 15 пациентов диагностировались изменения сосудов глазного дна, причем только в 6 случаях васкулярные поражения сопровождались офтальмологическими жалобами неопределенного характера: затуманивание зрения, транзиторное выпадение полей зрения. 6 пациентов имели тромбозы ветви центральной вены сетчатки. Поражение ретинальных сосудов проявлялось патологиче-

ской проницаемостью сосудистой стенки, что приводило к развитию геморрагий, отека сетчатки, формированию периваскулярного экссудата. У двоих пациентов диагностирована тромбоэмболия ветви центральной артерии сетчатки. Одна пациентка наблюдалась по поводу задней оптической нейропатии в исходе ранее перенесенного инфаркта мозга.

Терапия назначалась с учетом системных заболеваний, выраженности вазоокклюзивных изменений, наличия рецидивов тромботических эпизодов в анамнезе и включала непрямые антикоагулянты, антиагреганты, метаболические препараты и антиоксиданты. В большинстве случаев назначение комплексной терапии способствовало стабилизации зрительных функций и предотвращению развития системных и локальных тромбозов.

## **ОБСУЖДЕНИЕ**

Некоторые исследователи изучали наличие антифосфолипидных антител в здоровой популяции [3]. Низкий уровень и преходящие титры антифосфолипидных антител обнаружены у 2-7% молодых людей и увеличивались с возрастом, однако риск развития тромбозов в этой популяции был низок. В проспективном исследовании итальянского регистра 360 пациентов, имеющих положительный тест на волчаночный антикоагулянт или повышенный уровень Ig G антител к кардиолипину, наблюдались в течение 5 лет [4]. Из них 2,5% пациентов имели риск развития тромботических осложнений. Из всех пациентов с АФС имеющих офтальмологические проявления 75% были женщины и средним возрастом около 40 лет [5]. Эти данные сопоставимы с результатами наших исследований.

АФС ассоциируется с тромботическими осложнениями артериальной и венозной систем. Предположительно любой орган может быть вовлечен и представлен вариантами от острой ишемии до хронической ишемии.

В основе сосудистой патологии при АФС лежит невоспалительная тромботическая васкулопатия, затрагивающая сосуды любого калибра и локализации, от капилляров до аорты. Поэтому спектр клинических проявлений чрезвычайно разнообразен. Самыми частыми

и характерными проявлениями АФС являются венозные и/или артериальные тромбозы и акушерская патология.

Венозный тромбоз, особенно тромбоз глубоких вен нижних конечностей – наиболее частое проявление АФС, в том числе в дебюте заболевания. При АФС частота венозных тромбозов колеблется от 29 до 55% в течение 6 лет наблюдения [1]. У половины больных развиваются тромбоэмболии легочных артерий. Тромбы обычно локализуются в глубоких венах нижних конечностей, но нередко – в печеночных, портальных, поверхностных венах. Тромбоз центральной вены надпочечников может привести к надпочечниковой недостаточности.

Артериальные тромбозы встречаются реже, чем венозные. Они проявляются ишемией и/или инфарктами мозга, коронарных артерий, нарушениями периферического кровообращения. Наиболее частой локализацией тромбоза (в 50% случаев) являются мозговые, реже коронарные артерии.

Характерной особенностью АФС является высокий риск рецидивирования венозных и артериальных тромбозов. При этом у больных с первичным тромбозом в артериальном русле повторные тромбозы возникали также в артериях, если же первым тромбоз был венозным, то повторные тромбозы происходили в венозном русле.

Антитела к фосфолипидам могут ассоциироваться с различными состояниями, такими как внезапная слепота, ишемическая оптическая нейропатия, ретиальная и хориоидальная вазоокклюзия, выпадения полей зрения, диплопия, пролиферативная ретинопатия [6,8-10], что наблюдается и у наших пациентов. При поражении вен сетчатки офтальмоскопически выявляются извитость вен сетчатки, множественные пламеобразные геморрагии, микроаневризмы, инфаркты слоя нервных волокон. В случае вазоокклюзивной ретинопатии может развиваться тяжелая ретиальная и/или хориоидальная ишемия с неоваскуляризацией, витреальными геморрагиями, тракционными поражениями сетчатки и неоваскулярной глаукомой.

В литературе имеются описания единич-

ных случаев офтальмологических признаков АФС, серии случаев или изолированные ретроспективные исследования. Существует незначительное количество контролируемых или проспективных исследований, которые ставят целью выявить связь между ретиальными вазоокклюзивными поражениями (окклюзии ретиальных вен и/или артерий) и АФС, а также содержанием в циркулирующей крови антител к фосфолипидам и офтальмологическими проявлениями.

Coro-Soriano et al. [10] в своем проспективном скрининговом исследовании описывают 40 пациентов с поражением ретиальных сосудов (окклюзии ретиальных вен, окклюзии ретиальных артерий и сочетание окклюзий вен и артерий) с наличием антител к фосфолипидам. Эти пациенты не имели каких либо факторов риска развития тромбоза. Все пациенты с вазоокклюзивными поражениями сосудов сетчатки имели высокий уровень антител к кардиолипину по сравнению с контрольной группой пациентов (22,5% к 5%). Однако ни у одного из этих пациентов не было положительного результата к волчаночному антикоагулянту. Только три пациента из всех, имеющих положительный результат к кардиолипину, имели другие лабораторные критерии АФС. Остается неясным, выполняли ли этим пациенты тесты на другие факторы дефицита коагуляции (протеин С, протеин S, гомоцистен, фактор V лейденской мутации, антитромбин III).

Gelfand et al. [11] исследовали офтальмологические признаки у 39 пациентов с установленным первичным АФС. 20 пациентам была выполнена флюоресцентная ангиография. В этом исследовании выявлено 13% пациентов с офтальмологическими проявлениями, основными из которых (5%) была ретинопатия. Более частыми глазными проявлениями были преходящие нарушения: слепота, скотомы, мерцания и гомонимные гемианопсии. Эти симптомы отражали вовлечение центральной нервной системы (44%) и не были первичными офтальмологическими проявлениями. Ни у одного из пациентов этой группы не выявили признаков ретинопатии и выполненная флюоресцентная ангиография не давала какой либо информации об изменениях на глазном дне.



Авторы сделали вывод, что офтальмологические проявления АФС редки и флюоресцентная ангиография в таких случаях бесполезна.

В исследовании, где определялись коагуляционные нарушения у пациентов с окклюзией центральной вены сетчатки, 55 пациентов подверглись скрининговому исследованию на наличие антител к фосфолипидам. При сравнении с контрольной группой, у пациентов с окклюзией центральной вены сетчатки (6 из 55, 11%) обнаружили значительное превышение уровня антител к фосфолипидам, однако ни у одного из этих пациентов не было других лабораторных критериев АФС [12].

Bashahur et al. [13] также обнаружили значительное превышение уровня антител к кардиолипину у 10 из 43 пациентов (23%) с окклюзиями вен сетчатки без факторов риска развития тромбозов по сравнению с контрольной группой. Однако только у 4 из 10 пациентов уровень антител был повышен более чем в 6 недель. К тому же не было корреляции между уровнем антител к кардиолипину и клиническими признаками, так как прогрессирование ретинальной неоваскуляризации отмечено и у серопозитивных и у серонегативных пациентов. Авторы делают вывод, что антитела к кардиолипину повышались транзиторно и являются неспецифическим ответом на повреждение.

Различные изменения переднего отрезка глаза такие как телеангиэктазии, микроаневризмы, синдром сухого глаза, эписклерит, склерит, увеит, кератит описаны как наиболее частые и при первичном и при вторичном АФС [14].

Согласно Castanone [14] передний отрезок глаза поражается у 35% пациентов с установленным диагнозом АФС. Однако значительная распространенность изменений переднего отрезка описаны E. Miserocchi et al. [15]. Согласно их данным до 76% пациентов с АФС имеют такие изменения переднего отрезка как телеангиэктазии, эритема и пурпура. Наиболее частым офтальмологическим проявлением с вовлечением переднего отрезка у пациентов с системной красной волчанкой были точечный эпителиальный кератит. Более того, описаны три типа изменений периферических отделов

роговицы: асимптоматичное неинфекционное истончение, краевой инфильтрат, краевое истончение с инфильтрацией и васкуляризацией [16]. Более чем 45% пациентов со склеритом и частичной некротизацией имели в анамнезе различные системные заболевания, включая системную красную волчанку с или без АФС [16].

Таким образом, АФС развивается у молодых пациентов, даже у детей, ухудшая прогноз зрительных функций. У детей диагностика АФС особенно трудна, поскольку АФС может ассоциироваться с инфекциями, аутоиммунными и метаболическими заболеваниями. Часто, но не всегда хорошо известны факторы риска (гипертензия, атеросклероз, курение), которых нет у детей. Ретинальные тромбозы односторонние или билатеральные, наиболее частые изменения, которые могут быть и при первичном и при вторичном АФС. При вторичном АФС наиболее часто определяются окклюзии мелких сосудов и окклюзивные поражения с неоваскуляризацией. В этих случаях офтальмологическое обследование обнаруживает извитость и расширение вен, ватообразные экссудаты и геморрагии [17]. Из наиболее частых изменений глазного дна описаны васкулиты сосудов сетчатки (60%), витреит (38%), отслойка сетчатки (15%), задний склерит (7%), окклюзии центральной артерии сетчатки (7%) [15]. Однако истинная распространенность поражений сосудов сетчатки до сих пор неизвестна. Антифосфолипидные антитела поражают миелиновую оболочку аксонов, приводя к тромбозам в мелких сосудах, обеспечивая изменения на глазном дне. У 75% пациентов тромбозы и окклюзии локализируются в сосудах мелкого и среднего размера и ведут к церебральным инфарктам. Церебральные транзиторные атаки развиваются у 15% пациентов с различными симптомами, включая нарушения зрения [18]. Оптическая нейропатия наиболее частый признак у пациентов с системной красной волчанкой, часто билатеральный, и является результатом «общего» неврологического заболевания с различными лежащими в основе иммунными механизмами. С другой стороны, у большинства пациентов с первичным АФС оптическая нейропатия имеет

односторонний характер поражения и может быть описана как результат «местного» неврологического нарушения, тромбоза в цилиарных сосудах [19].

## ВЫВОДЫ

Офтальмологические изменения диагностируются у 15-88% пациентов с первичным АФС и не должны быть недооценены.

Наиболее частыми изменениями у пациентов с АФС являются вазоокклюзивные поражения сосудов сетчатки в возрасте около 40 лет без факторов риска.

Вазоокклюзионные изменения глаз при АФС характеризуются значительным разнообразием клинических форм, тем не менее в ряде случаев они могут протекать бессимптомно.

## ЛИТЕРАТУРА

1. Levine JS, Branch DW, Rauch J. The antiphospholipid syndrome. *N Eng J Med* 2002; 346:752-63
2. Asherson RA, Merry P, Asherson JF, et al. Antiphospholipid antibodies: a risk factor for occlusive ocular vascular disease in systemic lupus erythematosus and the primary antiphospholipid syndrome. *Ann Rheum Dis* 1989; 48:358-61
3. Vila P, Hernandez MC, Lopez-Fernandez MF, et al. Prevalence, follow-up clinical significance of the anticardiolipin antibodies in normal subjects. *Thromb Haemost* 1994; 72:209-213.
4. Finnazzi G. The Italian registry of antiphospholipid antibodies. *Haematologica* 1997; 82:101-105
5. Leo-Kottler B, Klein R, Berg PA, et al. Ocular symptoms in association with antiphospholipid antibodies. *Graefes Arch Clin Exp Ophthalmol* 1998;236:658-68.
6. Durrani O., Gordon C.C. Murray I. Primary antiphospholipid antibody syndrome (APS) current concepts. *Surv Ophthalmol* 2002, 47:215 – 238
7. Castanon C., Amigo M.C., et al.: Ocular vaso-occlusive disease in primary antiphospholipid syndrome. *Ophthalmology* 1995, 102: 256-262
8. Giordano N. Senesi M. et al.:Antiphospholipid antibody in patients with retinal vascular occlusion. *Acta Ophthalmol Scand* 1998, 76: 128-129
9. Wiechens B., Schroder J.O. et al.: Primary antiphospholipid antibody syndrome and retina vascular occlusion. *Am G Ophthalmol* 1997, 123: 848-850.
10. Coro-Soriano R, Sanchez S. et al. Antiphospholipid antibodies and retinal thrombosis in patients without risk factors: a prospective case-control study. *Am J Ophthalmol* 1999, 126: 725-732
11. Gelfand Y.A., Dori D., Miller B., et al.: Visual disturbances and pathologic ocular finding in primary antiphospholipid syndrome. *Ophthalmology* 1999, 106: 1537- 1540
12. Lahey J.M., Tunc M., Kearney J. et al.: Laboratory evaluation of hypercoagulable state in patients with central retinal vein occlusion who are less than 56 years of age. *Ophthalmology* 2002, 109: 126-131
13. Bashshur Z.F., Taher A., Masri A.F.,et al.: Antiphospholipid antibodies in patients with retinal vein occlusion and no risk factor. *Retina* 2004, 23:486-490
14. Castanon C, Amigo MC, Banales JL, et al. Ocular vaso-occlusive disease in primary antiphospholipid syndrome. *Ophthalmology* 1995: 256-62
15. Misericocchi E, Baltatzis S, Foster CS. Ocular features associated with antiphospholipid antibodies: descriptive study. *Am J Ophthalmol* 2001; 131:451-6
16. Kanski JJ. Keratitis in systemic collagen vascular disorders. *Clinical Ophthalmology*. Oxford: Butterworth Heinemann; 2004. p.122-4.
17. Sobocki R, Korporowicz D, Terapinska-Pakuta K. Ophthalmic sings in antiphospholipid syndrome. *Klin Oczna* 2004; 106: 661-3.
18. Dori D, Beiran I, Gelfand Y, et al. Multiple retinal occlusions associated with coexisting primary antiphospholipid syndrome and factor V Leiden mutation. *Am J Ophthalmol* 2000:106-8.
19. Giorgi D, Ballaco Gabrieli C. Optic neuropathy in systemic lupus erythematosus an antiphospholipid syndrome.*Clin Rheumatol* 1999;8:124-31.

# Послеоперационные грибковые осложнения переднего отрезка глаза

Семак Г.Р., Сивашко А.С., Капельчик Т.В., Пучкова И.А.  
Белорусская Медицинская Академия последипломного образования  
10-я городская клиническая больница г. Минска

## ■ АКТУАЛЬНОСТЬ

**В настоящее время распространение грибковых поражений глаз постоянно растет и рассматривается как важная офтальмологическая проблема(1). В патологический процессмогут вовлекаться как придатки глаза: веки, конъюнктива, слезные органы, глазница, так и непосредственно части глазного яблока: роговица, склера, сосудистая оболочка глаза, сетчатка, стекловидное тело и зрительный нерв(1). Среди грибковых поражений органа зрения наиболее часто встречаются грибковые кератиты.**

Первый зарегистрированный случай грибкового кератита наблюдали в США у фермера с повреждением роговицы мякиной пшеницы. Он был вызван грибом *Aspergillusglaucus*. О данном случае сообщил Leber еще в 1879году. С 50-х годов сообщения о грибковых кератитах стали более частыми. По данным современной офтальмологической литературы частота грибковых кератитов составляет 2,0 - 4,2% от всех инфекций роговицы(2). Грибковые кератиты отличаются крайне упорным течением, поражают всю поверхность роговицы с тенденцией к образованию язвы, с последующим разрушением ее стромы и возникновением перфорации (3). Даже при успешной противомикозной терапии всегда образуется бельмо роговицы. В настоящее время увеличение частоты грибковых кератитов, несомненно, связано с улучшением диагностических возможностей. Но все же первопричинами являются такие факторы как травма, нерациональное применение антибиотиков широкого спектра действия, кортикостероидов, ношение

контактных линз, иммунодефицитные расстройства, ятрогенные заболевания, инфекционные процессы (2). Как возбудители окуломикозов были идентифицированы более 105 видов грибов, классифицированных в 56 родов. В развитии этих болезней первое место принадлежит аспергиллам, за которыми следуют цефалоспориумы, кандиды, фузари, пенициллины и другие грибки (4). Мицелиальные грибы (*Aspergillus* и *Fusarium Acremonium* (*Cephalosporium*), *Cylindrocarpon*, *Paecilomyces*, *Penicillium*, *Allescheria boydii*, *Scopulariopsis*) чаще выявляются при травматических кератитах, в то время как инфекция *Candida spp.* (*C. albicans*, *C. guilliermondii*, *C. krusei*, *C. parapsilosis* и *C. Tropicalis*) более часто случается у больных хроническим кератитом, в послеоперационном периоде, при ношении контактных линз, часто сочетается с длительным использованием местных антибиотиков и кортикостероидов (1, 4).

Отличительной особенностью состояния здоровья населения в мире в последнее время является снижение иммунореактивности. Поэтому заболевания, вызванные условно-патогенными грибами, возникают чаще у больных на фоне иммунодефицита, гормональных и обменных нарушений, длительного применения антибиотиков, кортикостероидов, иммуносупрессивных препаратов. Так же одной из причин значительной пораженности населения микотическими инфекциями является недостаточная осведомленность людей о грибковых заболеваниях и мерах их профилактики (5).

В отличие от большинства случаев бактериального кератита, микозы роговицы развиваются чаще за дни и недели. Эпителиальный дефект или же плохо восстанавливается, или же эпителий может регенерировать, покры-



**Рис.1. Грибковый кератит с гипопионом**



**Рис.2. Грибковая язва роговицы.**

вая сероватые, или серо-белые инфильтраты в передней роговичной строме. Возникает конъюнктивит, светобоязнь и постоянное ощущение инородного тела, часто отмечается пульсирующая боль в глазу. Если инфильтрат вовлекает центральную зону роговицы, зрение может быть резко снижено. При биомикроскопическом осмотре наблюдаются складки десцеметовой оболочки и воспалительная реакция в жидком содержимом передней камеры глаза. Увеличение плотности воспалительных клеток в жидкости может вести к попаданию гнойного экссудата в переднюю камеру глаза и возникновению гипопиона (рис.1). Периферийные и задние прорастания мицелия могут привести к вовлечению склеры или внутренних структур глаза, преобразовывая грибковую язву роговицы (рис.2) в эндофтальмит или панофтальмит. На этой стадии заболевания зрение обычно утрачивается(4). У некоторых больных с кератитами, при условии, что не применяют местные кортикостероиды, процесс хорошо отвечает на лечение местными антифунгальными препаратами с формированием в итоге легкого помутнения роговицы. В других случаях гриб вызывает глубокую стромальную инфекцию, которая может проникать через роговицу в переднюю камеру глаза и ведет к некрозу, что требует хирургического вмешательства. Проведение сквозной кератопластики на глазах с грибковым кератитом



**Рис.3. Хронический блефароконъюнктивит (гиперемия и утолщение краев век)**

является целесообразным, если не развился эндофтальмит (3).

### **ЦЕЛЬ РАБОТЫ**

Анализ послеоперационных грибковых поражений роговицы на примере двух клинических случаев: 1) грибкового кератита после экстракции катаракты с имплантацией ИОЛ вследствие хронического блефароконъюнктивита; 2) грибкового поражения трансплантата после сквозной кератопластики.

### **МАТЕРИАЛ И МЕТОДЫ**

Больной Т., 66 лет, поступил в клинику в 2009 году с диагнозом: Зрелая осложненная ката-

ракта правого глаза, незрелая осложненная катаракта левого глаза, псевдоэкзофалиативный синдром обоих глаз, хронический блефароконъюнктивит обоих глаз вне обострения. Больному была выполнена экстракапсулярная экстракция катаракты с имплантацией ИОЛ на правом глазу. Послеоперационный период протекал без особенностей, пациент выписан с остротой зрения 0.3. В послеоперационном периоде получал местно антибактериальные препараты, кортикостероиды. Через месяц больной обратился в клинику с жалобами на ухудшение зрения, возникшее около 2-х недель назад, светобоязнь, покраснение правого глаза. При обследовании

выявлены следующие симптомы: снижение остроты зрения на правом глазу до 0.01, покраснение и утолщение краев век, светобоязнь, слезотечение, умеренная смешанная инъекция конъюнктивы, умеренный отек роговицы, в оптической зоне рыхлый инфильтрат белого цвета с подрывными краями около 6 мм в диаметре, передняя камера средней глубины, влага опалесцирует, рефлекс с глазного дна тускло-розовый. Учитывая наличие хронического блефароконъюнктивита (рис.3), длительное использование антибактериальных и кортикостероидных капель (до 2-х лет) перед операцией, наличие фактора операционной травмы, данные клиническо-

**Рис.4. Васкуляризированное бельмо роговицы**



**Рис. 5. Трихиаз век**



**Рис.6. Грибковый паннус трансплантата**



**Рис.7. Лечебная кератопластика донорской амниотической оболочкой**





**Рис. 8. Блефарорафия**



**Рис. 9. Прозрачный трансплантат**

го осмотра был выставлен диагноз: Острый кератит грибковой этиологии, артифакция правого глаза, хронический блефароконъюнктивит в стадии обострения обоих глаз. Взят посев с роговичного инфильтрата на флору, который подтвердил наличие дрожжевого грибка *Candida albicans*. Больному был назначен флюконазол внутрь по 150 мг в сутки, местно амфотерицин В 0.25% в инстилляциях. На фоне лечения роговичный инфильтрат очистился, на месте инфильтрата возник язвенный стромальный дефект роговицы около 6 мм в диаметре. Дальнейший период лечения отмечался упорным ригидным течением, отсутствием эпителизации роговицы. Больному была выполнена лечебная кератопластика донорской амниотической оболочкой. В последующем у пациента язвенный дефект эпителизовался, сформировалось васкуляризованное бельмо роговицы, острота зрения составила 0.03 (рис.4). Вследствие хронического блефароконъюнктивита развился трихиаз век на обоих глазах (рис.5). В 2011 году было выполнено хирургическое вмешательство по устранению трихиаза век. В мае 2012 года после предварительной подготовки в виде приема флюконазола внутрь по 50 мг в течение 5 дней перед операцией и 5 дней после операции больному была выполнена факоэмульсификация катаракты на



**Рис. 10. Общий вид больной после лечения**

левом глазу с имплантацией ИОЛ, послеоперационный период протекал без осложнений. Состояние глаз в течение 6 месяцев после факоэмульсификации катаракты на левом глазу остается стабильным. В настоящее время больной готовится к оперативному лечению ОД: сквозной кератопластике.

Больная П., 24 лет, поступила в клинику в августе 2012 года с диагнозом: Острый кератоконус ОД, синдром Дауна. По экстренным показаниям была выполнена лечебная сквозная кератопластика. На 3-й день после операции на роговичном трансплантате в оптической зоне появился рыхлый инфиль-



тратбелого цвета около 6 мм в диаметре, трансплантант был фиксирован хорошо, цилиарные боли отсутствовали, передняя камера средней глубины, чистая, рефлекс с глазного дна тускло-розовый (рис.6). На фоне проводимого антибактериального и противовоспалительного лечения положительная динамика не наблюдалась. Учитывая наличие фактора операционной травмы, синдрома Дауна у пациентки, длительного использования инстилляций антибиотиков и кортикостероидов, характерной клинической картины было заподозрено грибковое поражение трансплантата, взят посев с инфильтрата на флору. В посеве был выявлен дрожжевой грибок *Candida albicans*. Пациентке был назначен флюконазол внутрь, выполнено хирургическое вмешательство: удаление грибкового паннуса с лечебной пластикой трансплантата донорской амниотической оболочкой и блефарорафией (рис.7,8). Через месяц донорская амниотическая оболочка была удалена, отмечалось прозрачное прижввление трансплантата, острота зрения составила 0.15 (рис.9, 10).

## РЕЗУЛЬТАТЫ И ОБСУЖДЕНИЕ

В первом клиническом случае возникновения грибкового поражения роговицы в послеоперационном периоде связано с наличием хронической патологии переднего отрезка глаз - хронического блефароконъюнктивита обоих глаз. Данное заболевание обычно лечится длительным и, часто, нерациональным местным назначением антибактериальных препаратов и кортикостероидов, что приводит к снижению местного иммунитета. Антибиотики нарушают антагонистические отношения между бактериями и грибами в пользу последних, а кортикостероиды снижают защитные способности тканей (4). К тому же некоторые грибки, такие как *Candida* и *Aspergillus*, лучше растут и становятся патогенными в присутствии кортикостероидов (4).

Во втором случае пациентка страдает синдромом Дауна, который предполагает наличие слабоумия и, как правило, отсутствие правильно развитых гигиенических навыков. Так же в литературе имеются данные об об-

щем иммунодефиците при синдроме Дауна (Т-клеточный дефицит, который усиливается по мере развития ребенка, недостаточность вилочковой железы, лимфопения, дисиммуноглобулинемия) (6). Таким образом, у обоих пациентов имелись веские предпосылки для развития грибкового кератита в послеоперационном периоде, который также предполагал использование местных антибиотиков и кортикостероидов.

Картина грибкового кератита у обоих пациентов была схожей. Однако течение послеоперационного грибкового кератита было более тяжелым у первого пациента в связи с длительностью хронического блефароконъюнктивита (более 2-х лет), более поздним обращением за помощью, наличием стромального повреждения роговицы. У второй пациентки грибковый кератит был выявлен в раннем послеоперационном периоде, повреждение роговичного трансплантата было поверхностным. В связи с наличием характерной клинической картины, еще до получения результатов посевов, была заподозрена грибковая инфекция и назначено соответствующее противогрибковое лечение. С целью быстрой эпителизации грибковой язвы в обоих случаях была выполнена лечебная кератопластика донорской амниотической оболочкой. Амниотическая оболочка по данным литературы обладает необходимыми свойствами для заживления такими как: низкая иммуногенность, отсутствие реакций отторжения, значительное ускорение эпителизации, угнетение ангиогенеза, фиброза и воспаления, восстановление морфологии эпителиального покрова (7). Использование амниотической оболочки привело к полному заживлению грибковой язвы в обоих случаях с формированием васкуляризированного помутнения роговицы в первом случае (рис.4), прозрачному прижввлению трансплантата во втором случае (рис.9).

## ВЫВОДЫ

1. Хронические заболевания переднего отрезка глаза являются факторами риска грибковых послеоперационных осложнений



- вследствие длительного и бесконтрольного приема местных антибактериальных препаратов и кортикостероидов.
2. При выполнении хирургических вмешательств на органе зрения с целью уменьшения риска возникновения послеоперационных грибковых осложнений необходимо проводить тщательный сбор анамнеза, выяснение наличия давности хронических воспалительных заболеваний придаточного аппарата глаза, методов лечения, состояния иммунного статуса организма.
  3. С целью профилактики грибкового кератита в послеоперационном периоде при наличии у больного хронических заболеваний переднего отрезка глаза необходимо назначать противогрибковую терапию в предоперационном периоде.
  4. При отсутствии репарации роговицы рекомендуется использовать метод лечебной кератопластики донорской амниотической оболочкой с целью быстрой эпителизации язвенного дефекта на фоне противогрибковой терапии.

#### ЛИТЕРАТУРА

1. Абдуллаев Ш.Р., Камиллов Х.М., Касымова М.С. Результаты применения местных противогрибковых препаратов при передних офтальмомикозах. - Сборник статей под редакцией Х.П.Тхачиди «Актуальные проблемы офтальмологии-2011».- Офтальмология.-2011.
2. Мамиконян В.Р., Балаян М.Л., Будзинская М.В. Возможности фотодинамической терапии в лечении грибковых поражений роговицы (экспериментальное исследование). - Вестник офтальмологии.-2007.- №5.-С.25-28.
3. L.Xie, H.Zhai, W. Shi. Выполнение сквозной кератопластики для лечения перфорации роговицы, развившейся на фоне кератита грибковой этиологии. - Новое в офтальмологии.-2008.-№1.-С13-14.
4. Старков Г.Л. Грибковые поражения органа зрения. - М.Л. Краснов, Н.Б. Шульпина.- Терапевтическая офтальмология. - Москва.- Медицина.-1985.-С.131-146.
5. Вэндер Д., Голт Д. Секреты офтальмологии. – Перевод с английского под общей редакцией проф. Ю. С. Астахова. – Москва. – «МЕДпресс-информ». – 2008. – 102 – 116.
6. Лазюк Г.И., Лурье И.В. Наследственные болезни у детей. – Справочник участкового педиатра под редакцией профессора И.Н.Усова. – Минск. – «Беларусь» - 1991. – С. 229 – 230.
7. Ситник Г.В., Имшенецкая Т.А. Трансплантация амниотической мембраны в лечении заболеваний и повреждений глаза.- Учебно-методическое пособие. -Минск.-2009.- 23 с.

# Трудности диагностики офтальмологической патологии у африканских жителей (клинический случай)

Г.Р. Семак, О.Н. Кардаш, А.В. Тельцова, В.А. Витт

Белорусская медицинская академия последипломного образования  
УЗ «10-я городская клиническая больница»  
Минск

## ■ АННОТАЦИЯ

**В статье отмечен клинический случай комплексного лечения панuveита хламидийной этиологии у молодого спортсмена из Габона.**

### SUMMARY

In the article we observed a clinical case and comprehensive treatment of the chlamydial etiology panuveitis on young sportsmen from Gabon.

## ВВЕДЕНИЕ

По данным исследователей, увеит является основной причиной слепоты в Нигерии. В результате клинических исследований за 11-летний период в государстве Нигерии было установлено, что в 56% случаев встречался задняя форма увеита, в 15,1% панувеит, в 21,5% передний увеит. В подавляющем большинстве случаев этиологической причиной заднего увеита был токсоплазмоз. [0,0,0].

В связи с тем, что всё чаще в лечебной практике мы стали встречаться с пациентами африканского происхождения, в статье мы решили проанализировать ситуацию по имеющимся материалам клинического случая.

## ЦЕЛЬ ИССЛЕДОВАНИЯ

Проанализировать особенности и трудности диагностики панувеита на примере клинического случая заболевания пациента из Габона.

## МАТЕРИАЛ И МЕТОДЫ

Пациент М., 32 лет, поступил 20.09.2012 в отделение МХГ №1 Республиканского

офтальмологического центра с жалобами на появление густого тумана перед правым глазом, который появился 7 дней назад и не исчез после амбулаторного лечения. При сборе анамнеза выяснилось, что затуманивание появлялось 2 года назад, но разрешилось самостоятельно. Зрение левого глаза с детства было не высоким и коррекции не поддавалось. Физически здоров, ежегодно проходил профосмотры, связанные с профессиональным занятием спортом, глазные заболевания не были диагностированы. Был осмотрен офтальмологом, но особенности глазного дна не были отмечены.

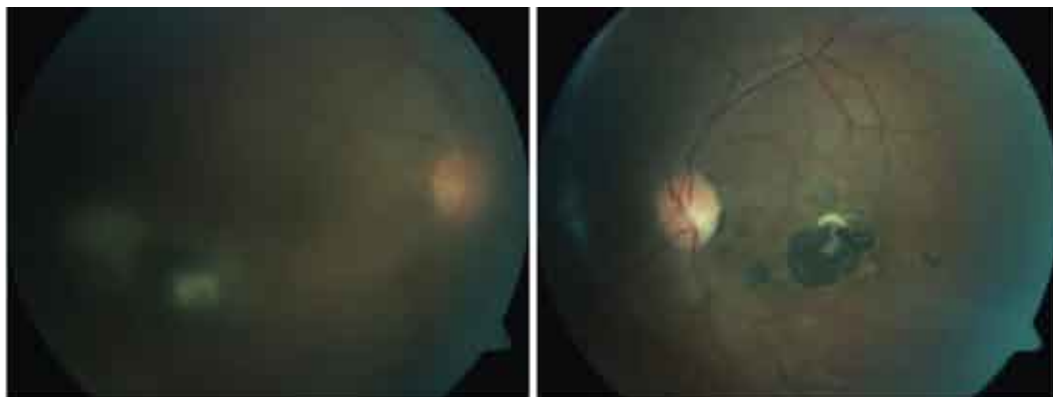
При поступлении острота зрения:

Visus OD = 0,9 не корректирует, /OS = 0,3 не корректирует.

При биомикроскопии: незначительная гиперемия конъюнктивы, на эндотелии роговицы полиморфные преципитаты, передняя камера средней глубины, влага – опалесцирует, зрачок круглый – синехий нет. Хрусталик прозрачный, в стекловидном теле плавающие помутнения. На глазном дне обоих глаз ДЗН контурирован, бледно-розовый, на глазном дне правого глаза в области заднего полюса на сетчатке старый, бледный, с чёткими контурами пигментированный хоиоретинальный очаг, рядом очаг серого цвета с нечёткими контурами и признаками экссудации, на глазном дне левого глаза в макулярной области пигментированный очаг.

Были проведены дополнительные исследования.

Эхоскопия обоих глаз – глазные яблоки правильной формы, оболочки прилежат, ОД – в стекловидном теле эхо-позитивные включения, тяжесть, умеренная деструкция стекловидного тела, дополнительных эхосиг-



**А**  
**Рис. 1.** Глазное дно пациента М. (правый глаз – А, левый глаз – В) при поступлении

налов не выявлено.

Осмотр фундус линзой при поступлении – осмотр затруднён из-за экссудации в стекловидное тело, преципитатов на роговице, ДЗН бледно-розовый, круглый, чёткий контур – больше данных за чёткий. По ходу нижне-височного пучка пигментированный очаг, без признаков экссудации, височнее макулы серый экссудативный очажок, по всей сетчатке вдоль сосудов «сопровождающие полосы». Картина глазного дна обоих глаз представлена на рисунках 1 (А, В).

ОКТ – 20.09.2012 OD в нижнетемпоральном сегменте от макулы проминирующий очаг с дезорганизацией ПЭС, макулярной области OD – без структурной патологии.

Данные общего анализа крови – повышенное содержание лейкоцитов, общего анализа мочи, биохимического анализа крови без патологии, коагулограмма повышено содержание МНО и фибриногена. Пациент консультирован смежными специалистами. При осмотре отоларингологом и стоматологом – патологии не выявлено.

Проведён микробиологический посев на флору и чувствительность к антибиотикам – высеялся микроорганизм – *enterobacter cloacae*, чувствительный к доксициклину, офлоксацину, цефтриаксону, амикацину.

Анализ крови на хламидии – положительный результат *chlamydia pneumoniae*.

Обоснование диагноза. Учитывая жалобы

пациента, данные объективного осмотра, результаты дополнительных методов обследования пациенту был выставлен диагноз: Хронический панuveит хламидийной этиологии в стадии обострения OD, в стадии ремиссии – OS.

Пациенту было проведено комплексное лечение:

- инъекционно внутривенно, внутримышечно, местно – парабульбарно, субконъюнктивально и в инстилляциях – антибактериальная терапия с учётом чувствительности к возбудителю (цефтриксон, левофлоксацин, амикацин, метронидазол), гормональная терапия с применением препарата преднизалон внутривенно и парабульбарно дексаметазон, противовирусная (ацикловир). С целью улучшения процессов резорбции экссудата в стекловидном теле была назначена магнитотерапия.

## РЕЗУЛЬТАТЫ И ОБСУЖДЕНИЕ.

Пациент был выписан на 21 первый день лечения. При выписке острота зрения: Visus OD = 0,8 не корректирует, /OS = 0,3 не корректирует. При биомикроскопии наблюдалась незначительная гиперемия конъюнктивы, на эндотелии пигментированные единичные мелкие преципитаты, роговица почти прозрачная, зрачок до 4,0 мм в диаметре, медикаментозный мидриаз, передняя камера средней глубины, чистая. Радужка спокойная, в стекловидном



**Рис.2. Глазное дно пациента М. (правый глаз) при выписке**

теле остатки экссудативного выпота, с глазного дна рефлекс розовый за флёрот, ДЗН бледно-розовый, на сетчатке старый пигментированный очаг, в нижнетемпоральном сегменте белый очаг с чёткими контурами без экссудации. Картина очагов на сетчатке чётко свидетельствует о давности процесса, но не была отмечена ранее ни в одном обследовании, из-за нехарактерности для европейцев описании глазного дна. Картина глазного дна представлена на рисунке 2.

Течение заболевания у пациента протекало волнообразно, с периодами ухудшения состояния, что выражалось в снижении зрения и увеличении экссудативного выпота в стекловидное тело. Учитывая особенность этиологического характера увеитов у жителей африканских стран (высокая частота встречаемости увеитов токсоплазмозной этиологии),

был назначен приём внутрь ровамицина по схеме. По результатам микробиологического посева были назначены этиотропные антибактериальные препараты: левофлоксацин и амикацин. С целью профилактики раннего рецидива при выписке был назначен бисептол. Данные общего анализа крови и коагулограмма – в норме.

## **ВЫВОДЫ**

Таким образом, лечение панuveитов требует тщательного обследования с целью выявления основного источника и вида инфекции, и применения этиотропного лечения, индивидуального подхода к каждому пациенту. Это особенно важно у пациентов африканского происхождения из-за нехарактерности картины глазного дна.

## **ЛИТЕРАТУРА**

1. Максимов В.Ю. [и др.]. Диагностика и лечение увеитов герпесвирусной и хламидийной этиологии / В.Ю. Максимов, О.Г. Дмитриева, С.Ю.Евсеев, Н.М. Александрова // РМЖ Клин. офтальмол. 2003. – Т.4, №4. – С.168-170.
2. African traditional medication and keloid formation in herpes zoster ophthalmicus / O.O. Komolafe [et al.] // Nigerian Journal of Clinical Practice Oct.Dec. – 2011. – Vol. 14. – P.479-481.
3. Incidence of symptomatic toxoplasma eye disease: aetiology and public health implications / R.E. Gillbert [et al.] // Epidemiol. Infect. 1999. Vol.123(2). P.283-289.

# Аутоиммунная офтальмопатия у пациентов с миастенией

Лихачев С.А., Астапенко А.В., Куликова С.Л., Осос Е.Л.  
РНПЦ неврологии и нейрохирургии, Минск, Беларусь

## ■ АННОТАЦИЯ

**Сходство клинических проявлений глазодвигательных нарушений при миастении (М) и аутоиммунной офтальмопатии (АИО), общность аутоиммунной природы и возможность сочетания этих заболеваний затрудняет верификацию глазных проявлений. В работе представлен анализ встречаемости АИО у пациентов с М, изучены особенности клинической картины и течения М и АИО при их сочетании.**

## ABSTRACT

The similarity of clinical manifestations of the eye disorders in myasthenia (M) and Graves' orbitopathy (GO), a common autoimmune nature and coexistence of these diseases makes it difficult to verify ocular manifestations. We analyzed the frequency of occurrence of GO in patients with M, the features of the clinical picture and course of their combination.

В ОСНОВЕ ПАТОГЕНЕЗА глазодвигательных нарушений при М и АИО лежат аутоиммунные процессы. Оба заболевания обусловлены образованием антител к мембранным рецепторам: при М – к рецепторам ацетилхолина постсинаптической мембраны [3], при АИО – к рецептору тиреотропного гормона [8]. Сходство клинических проявлений глазодвигательных нарушений при М и АИО, общность аутоиммунной природы и возможность сочетания этих заболеваний затрудняет верификацию глазных проявлений [4, 7].

**Цель:** проанализировать заболеваемость АИО у пациентов с М, изучить особенности клинической картины и течения М и АИО при их сочетании.

## МАТЕРИАЛЫ И МЕТОДЫ

За период с 2007 по 2012 г проанализированы данные о сопутствующих аутоиммунных заболеваниях у 1004 пациентов с М, состоящих на учете в Республиканском миастеническом центре. Диагноз М был выставлен на основании клинической картины (синдром патологической мышечной утомляемости), положительной реакции на введение антихолинэстеразных препаратов, результатов электромиографии (декремент-тест). Степень тяжести М оценивали по классификации MGFA [6]. Критериями диагностики АИО являлись особенности клинической картины, данные офтальмологического осмотра (экзофтальмометрия, периметрия, определение остроты зрения) и магнитно-резонансной томографии орбит. У пациентов с АИО изучено содержание тиреотропного гормона, свободного Т4, антител к тиреоидной пероксидазе, выполнены ультразвуковое исследование щитовидной железы (ЩЖ), осмотр эндокринолога и офтальмолога. Степень тяжести АИО оценивали по классификации NOSPECS [1].

## РЕЗУЛЬТАТЫ

Из 1004 пациентов с М в 5 (0,49%) наблюдениях была выявлена АИО. Преобладали лица женского пола – 4 человека (80%). Возраст пациентов на момент обследования от 25 до 68 лет. Во всех случаях была диагностирована генерализованная форма М умеренной степени тяжести (2а-3а) с преимущественным вовлечением мышц конечностей и экстраокулярной мускулатуры. Глазодвигательные нарушения с диплопией имели место в 4х случаях: у 1 пациента наблюдалась выраженная наружная офтальмоплегия, у

3х – легкие нарушения. Птоз выявлен у всех пациентов: в 3х случаях – двусторонний, в 2х – односторонний. Во всех наблюдениях после введения 2 мл прозерина отмечен регресс симптомов. В 4х случаях М предшествовала развитию АИО на 3-16 месяцев, в 1 – оба заболевания были диагностированы одновременно. При компьютерной томографии органов средостения в 3х наблюдениях выявлена гиперплазия вилочковой железы. Тимэктомия была выполнена в 2х случаях. Клинические проявления АИО у этих пациентов возникли через 3-9 месяцев после операции. В 1 случае тимэктомия не выполнялась из-за наличия диффузного токсического зоба и АИО.

Для АИО была характерна бурная манифестация заболевания с двусторонним дискомфортом в глазах и периорбитальным отеком. Слезотечение и ощущение песка в глазах отмечали 80% пациентов, светобоязь – 60%. Из объективных симптомов выявляли: периорбитальный отек и экзофтальм (80%), ретракцию верхнего века (60%), симптомы Грефе и Мебиуса (20% и 40% случаев соответственно). В 100% наблюдений АИО была ассоциирована с диффузным токсическим зобом, гипертиреозом. Объем ЩЖ по данным ультразвукового исследования составил от 24,6 до 105 см<sup>3</sup>. В 1 случае бабушка пациентки также страдала диффузным токсическим зобом. По классификации NOSPECS у 4х пациентов диагностирована умеренная офтальмопатия, у 1 – тяжелая. Магнитно-резонансная томография выявила отек, утолщение глазодвигательных мышц, изменения в ретроорбитальной клетчатке, были исключены другие возможные причины офтальмопатии.

Все пациенты с М получали пиридоистинин в суточной дозе 180-360 мг. В 2х случаях для коррекции глазодвигательных нарушений были назначены глюкокортикостероиды. Тиреостатическая терапия (мерказолил) применялась во всех случаях АИО в суточной дозе 10-30 мг.

Период наблюдения за пациентами с сочетанной аутоиммунной патологией составил от 14 до 37 месяцев. Присоединение АИО

в 1 случае вызвало утяжеление симптомов М: нарастание генерализованной мышечной слабости с последующей стабилизацией процесса на фоне усиления терапии. Спустя 12-16 месяцев от момента присоединения АИО отмечена следующая динамика течения заболеваний: у 1 пациента наступила безмедикаментозная ремиссия М, у 4х – медикаментозная компенсация. В 3х случаях отмечены легкие проявления АИО, в 2х – умеренные.

## **ОБСУЖДЕНИЕ**

Сведения о распространенности АИО немногочисленны. По данным Bartley, частота новых случаев АИО составляет 16 на 100 000 населения в год для женщин и 2,9 случая для мужчин [5], что значительно ниже, чем в группе пациентов с М. Вероятно, увеличение заболеваемости АИО у пациентов, страдающих М, связано с общностью генетических детерминант М, АИО и заболеваний ЩЖ.

По данным литературы, глазодвигательные нарушения при М присутствуют у 75% пациентов и у 40% пациентов с АИО [2, 3]. Наличие схожих клинических проявлений часто затрудняет диагностику АИО у пациентов с М. По нашим данным, основными экстраорбитальными дифференциально-диагностическими признаками АИО у пациентов с М являются периорбитальный отек, экзофтальм и ретракция верхнего века, из субъективных критериев – ощущение песка в глазах и слезотечение. Присоединение указанных симптомов у пациента с М должно насторожить врача в отношении сопутствующей АИО.

Особого внимания заслуживают подходы к тимэктомии у пациентов с сочетанной патологией. В 2х наших наблюдениях отмечена манифестация симптомов АИО через несколько месяцев после тимэктомии. Оперативное лечение могло послужить провоцирующим фактором для развития второго аутоиммунного заболевания.

## **ВЫВОДЫ**

Присоединение нехарактерных для М

глазных симптомов (периорбитальный отек, экзофтальм, ретракция верхнего века, ощущение песка в глазах, слезотечение) требует исключения сопутствующей АИО. При сочетанной аутоиммунной патологии вопрос о тимэктомии решается индивидуально с учетом сопутствующих заболеваний.

## ЛИТЕРАТУРА

1. Данилова, Л.И. Алгоритмы диагностики и лечения аутоиммунной офтальмопатии / Л.И.Данилова, И.Р.Мельник [и др.] – Минск, 2011. – 27 с.
2. Зефирова, Г.С. Заболевания щитовидной железы / Г.С. Зефирова. – М., 1999. – 215 с.
3. Кузин, М.И. Миастения / М.И. Кузин, Б.М. Гехт. – М., 1996. – 86 с.
4. A patient with Graves' disease, myasthenia gravis and polymyositis / T. Kobajashi [et al.] // *Thyroid*. – 1997. – Vol. 7, № 4. – P. 631-632.
5. Bartley, G.B. The epidemiologic characteristics and clinical course of ophthalmopathy associated with autoimmune thyroid disease in Olmsted County, Minnesota / G.B. Bartley // *Trans Am Ophthalmol Soc.* – 1994. – Vol. 92. – P. 477-588.
6. Farrugia, M.E. Myasthenia gravis / M.E. Farrugia, R.J. Swingler // *J R Coll Physicians Edinb.* – 2002. – Vol. 32. – P. 14–18.
7. Hatton, M. P. The pathophysiology of thyroid-associated ophthalmopathy / M.P. Hatton, P.A. Rubin // *Ophthalmol.-Clin.-North.-Am.* – 2002. – Vol. 15, № 1. – P. 113-119.
8. Peacey, S. R. Graves' disease: associated ocular myasthenia gravis and a thymic cyst / S. R. Peacey P.E. Belchetz // *of the Royal Society of Medicine.* – 1993. – Vol. 86. – P. 297–298.
9. Susceptibility of ocular tissues to autoimmune diseases / H.J. Kaminski [et al.] // *Ann N Y Acad Sci.* – 2003. – Vol. 998, № 9. – P. 362–374.

## Сравнительный анализ течения первичной и вторичной форм бактериального кератита

Т.К. Волкович<sup>1</sup>, Т.А. Имшенецкая<sup>1</sup>,  
И.И. Малиновская<sup>1</sup>, И.В. Самсонова<sup>2</sup>, Н.К. Королькова<sup>2</sup>

ГУО «Белорусская медицинская академия последипломного образования»<sup>1</sup>, Минск, Беларусь  
УО «Витебский государственный медицинский университет»<sup>2</sup>, Витебск, Беларусь

### ■ АННОТАЦИЯ

Проведен сравнительный анализ причин развития, частоты и характера течения воспалительного процесса у 106 пациентов с бактериальным кератитом. Изучен видовой состав микрофлоры конъюнктивной полости и ее чувствительность к наиболее часто применяемым антибактериальным препаратам в офтальмологической практике. Определен коэффициент эпителизации роговицы и его динамика в течении воспалительного процесса.

### SUMMARY

The comparative analysis of the reasons of development, frequency and character of in-

flammatory process course at 106 patients with bacterial keratitis is carried out. The specific structure of microflora of the conjunctival cavity and its sensitivity to most often applied antibacterial preparations in ophthalmologic practice is studied. The factor of epithelization of a cornea and its dynamics during inflammatory process is defined.

### АКТУАЛЬНОСТЬ

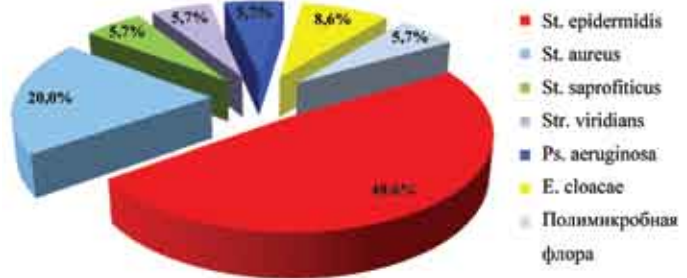
Бактериальный кератит является тяжелым воспалительным заболеванием и по скорости развития превосходит другие патологические процессы роговицы. Тяжесть, высокую частоту осложнений и неблагоприятных



**Рисунок 1. Видовой состав микроорганизмов, выделенных у пациентов с первичной формой бактериального кератита.**



**Рисунок 2. Видовой состав микроорганизмов, выделенных у пациентов с вторичной формой бактериального кератита.**



исходов обуславливают размер язвенно-воспалительного дефекта, характер и вирулентность микрофлоры [1, 2].

Источниками инфекции являются инфицированные инородные тела, микрофлора конъюнктивальной полости, слезного мешка [3]. В развитии кератита бактериальной этиологии преобладают грам-положительные бактерии (63,88-87,5%), в меньшей степени грам-отрицательные (12,5-35,0%), в 11,1-19,2% случаев определяется полимикробная флора [1, 2, 4].

В этиологии бактериального кератита 11,0-40,0% случаев приходится на *Staphylococcus epidermidis*, 15,2-29,4% – на *Staphylococcus aureus*, 20,0-23,5% – на *Pseudomonas aeruginosa*, 8-14% – на *Streptococcus pneumoniae* [4, 5, 6]. Значительно реже его вызывают *Streptococcus species* (5%), *Pseudomonas* (9%), *Moraxella* и *Serratia marcescens* (5%), *Bacillus* (1%), *Corynebacterium* (1%), *Haemophilus influenza* (1%). При травме роговицы бактериальный кератит наиболее часто развивается вслед-

ствие инфицирования *Staphylococcus aureus* – 42,7% и *Pseudomonas aeruginosa* – 30,5%, а при развитии заболевания на фоне дистрофически измененной роговицы преобладает условно-патогенная микрофлора: *Staphylococcus epidermidis* (45%), *Escherichia coli* (13,1%), *Streptococcus saprophyticus* (3,3%), а также *Streptococcus viridans* (4,9%) [4, 5, 6, 7].

Представляется актуальным изучение частоты, причин развития и характера течения первичной и вторичной форм бактериального кератита.

## ЦЕЛЬ

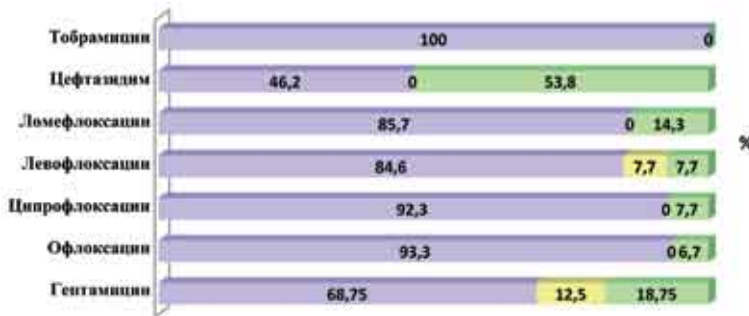
Провести сравнительный анализ и изучить особенности течения воспалительного процесса при первичной и вторичной формах бактериального кератита.

## МАТЕРИАЛ И МЕТОДЫ

Проведен анализ течения бактериального кератита у 106 пациентов, находившихся на стационарном лечении в отделениях микро-



**Рисунок 3. Устойчивость к антибактериальным препаратам микроорганизмов, выделенных при первичной форме бактериального кератита.**



**Рисунок 4. Устойчивость к антибактериальным препаратам микроорганизмов, выделенных при вторичной форме бактериального кератита.**

хирургии глаза УЗ «Витебская областная клиническая больница» и УЗ «10-ая городская клиническая больница» г. Минска, которые были разделены на две группы в зависимости от формы бактериального кератита [7]. Первую группу составили пациенты с первичной формой бактериального кератита (n=43), вторую – с вторичной формой заболевания (n=63).

Микробиологическое исследование выполнено с использованием следующих питательных сред: кровяной агар, желточно-солевой агар, среды Эндо или Левина. Оценку чувствительности микроорганизмов к антибактериальным препаратам проводили диско-диффузионным методом с использованием дисков фирмы Becton Dickinson (США).

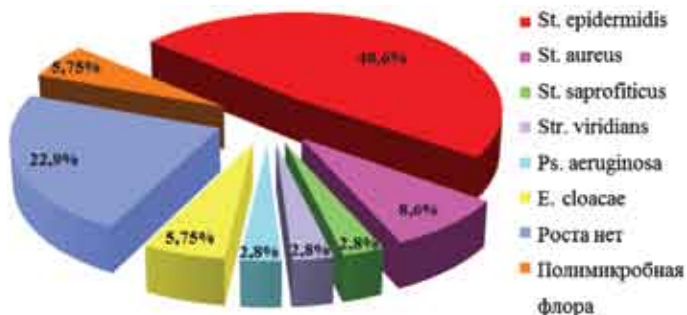
С целью оценки морфофункциональных изменений поверхности роговицы (n=21 – первичная форма; n=23 – вторичная форма) на 1-е, 3-и, 7-е, 14-е и 30-е сутки исследования выполняли импрессионную цитологию роговицы [8]. На основании полученных результатов проводили анализ репаративной способ-

ности эпителия с расчетом коэффициента эпителизации роговицы (КЭР) (сумма соотношений эпителиальных клеток базального типа к эпителиальным клеткам с пикнозом ядра перифокальной и паралимбальной зон роговицы, деленных на два).

Статистическую обработку полученных данных проводили с использованием методов непараметрической статистики с применением электронных пакетов «STATISTICA 6.0» и «MedCalc 10.2.0.0».

Результаты и обсуждение. Вторичная форма бактериального кератита встречалась достоверно чаще первичной (p=0,04). Наиболее частой причиной развития первичной формы бактериального кератита (БК) была непосредственно травма роговицы без инородного тела (p=0,002). Вторичная форма БК развивалась одинаково часто как вследствие офтальмологической, так и соматической патологии (p=0,187). Для данной формы БК в 11,1% случаев было характерным выявление двух и более предрасполагающих факторов, взаимно утяжеляющих течение заболева-

**Рисунок 2. Видовой состав микроорганизмов, выделенных у пациентов с вторичной формой бактериального кератита.**



ния.

Лечение на догоспитальном этапе проводилось в 46,4% случаев при первичной форме и в 63,8% при вторичной форме БК.

Исследуемые группы также отличались по возрасту и полу. Первичная форма БК значительно чаще определялась у лиц мужского пола (83,7%,  $p < 0,0001$ ), нежели женского (16,3%), тогда как вторичная форма наблюдалась одинаково часто у обоих полов (мужчины 52,4%, женщины 47,6%,  $p = 0,575$ ).

Возраст в обеих группах значительно варьировал. Однако, первичная форма БК чаще развивалась у лиц трудоспособного возраста. Напротив, вторичная форма БК определялась у пациентов старше трудоспособного возраста ( $Me = 65,0$  лет,  $p < 0,001$  для лиц мужского пола;  $Me = 71,0$  лет,  $p = 0,007$  – для лиц женского пола).

Анализ результатов микробиологического исследования язвенно-воспалительного дефекта и конъюнктивальной полости показал преобладание условно-патогенной микрофлоры в обеих группах. Однако, у пациентов с вторичной формой спектр выделенных микроорганизмов был значительно шире, нежели при первичной форме БК. При этом в 5,75% случаев определялась полимикробная флора. На рисунках 1 и 2 представлен спектр микрофлоры, выделенной при первичной и вторичной формах БК.

Микробиологические исследования показали высокую чувствительность *St. epidermidis* к наиболее часто применяемым антибиотикам в отделениях микрохирургии глаза УЗ «ВОКБ» и УЗ «10-ая ГКБ» в группе

пациентов с первичной формой бактериального кератита (рис. 3).

В группе пациентов с вторичной формой БК *St. epidermidis* был в 100% случаев чувствителен лишь к тобрамицину (рис. 4). В отношении остальных антибактериальных препаратов наблюдалась различная степень устойчивости, что, по-видимому, связано с рецидивирующим характером течения заболевания и неоднократной сменой лекарственных средств.

Анализ данных клеточных образцов роговицы выявил преобладание дистрофических изменений в группе пациентов с вторичной формой бактериального кератита, а с первичной – некротических и некробиотических изменений. На 1-ые сутки наблюдения у пациентов с первичной формой БК коэффициент эпителизации роговицы (КЭР) значительно варьировал (от низкой до высокой репаративной способности) и составил 16,25 ( $Me$ ). Результаты последующих сроков исследования (3-и, 7-е, 14-е и 30-е сутки) выявили достоверное снижение репаративной способности к 7-ым суткам исследования ( $p = 0,019$ ), что, по-видимому, связано с ответной реакцией на антибиотикотерапию, а также активацию пролиферативных процессов. К 30-ым суткам КЭР возрастал до показателей высокой репаративной способности во всех клинических случаях ( $Me = 50,26$ ).

В группе пациентов с вторичной формой бактериального кератита показатели КЭР варьировали от очень низкой до низкой репаративной способности. Во все сроки исследования его выраженной динамики не наблю-

далось. На 3-и сутки данный показатель достоверно увеличивался ( $Me=1,96$ ,  $p=0,004$ ), однако по-прежнему характеризовал очень низкий уровень репаративной способности. К 30-ым суткам КЭР возрастал ( $p=0,016$ ), но, несмотря на проводимое лечение, варьировал от очень низкой до низкой репаративной способности роговицы (размах  $min-max$  1,35-5,37).

Таким образом, данные КЭР свидетельствуют о выраженности репаративных процессов в роговице, направленных на восстановление ее структуры. Динамика КЭР в группе пациентов с первичной формой БК свидетельствовала об активности репаративных процессов, тогда как при вторичной форме они были значительно снижены, что обуславливало более продолжительную эпителизацию язвенно-воспалительного дефекта (размах  $min-max$  8,0-37,0,  $Me=18,0$  суток,  $p=0,004$ ).

#### **ВЫВОДЫ.**

- Вторичная форма бактериального кератита встречается достоверно чаще первичной ( $p=0,04$ ) и развивается у лиц старше трудоспособного возраста ( $p<0,001$  и  $p=0,007$  для мужчин и женщин соответственно).
- В этиологии развития первичной и вторичной форм бактериального кератита преобладает *St. Epidermidis* (72,0% при первичной, 48,6% при вторичной формах), чувствительность которого наиболее выражена к антибактериальному препарату тобрамицин.
- Первичная форма бактериального кератита характеризуется выраженными репаративными процессами в стадии регрессии и рубцевания, вторичная – низкой интенсивностью репаративных процессов во

все стадии воспалительного процесса, что обуславливает длительность эпителизации язвенно-воспалительного дефекта роговицы.

#### **ЛИТЕРАТУРА.**

1. Bacterial keratitis: predisposing factors, clinical and microbiological review of 300 cases / T. Bourcier [et al.] // Br. J. Ophthalmol. – 2003. – Vol. 87. – P. 834-838.
2. Clinical outcomes of keratitis / M.D. Green [et al.] // Clin. and Exper. Ophthalmol. – 2007. – Vol. 35. – P. 421-426.
3. Ophthalmology / A.K. Khurana. – New age international, 2007. – 603 p.
4. The efficacy and safety of topical polymyxin B, neomycin and gramicidin for treatment of presumed bacterial corneal ulceration / M.I. Bosscha [et al.] // Br. J. Ophthalmol. – 2004. – Vol. 88. – P. 25-28.
5. Severe infective keratitis leading to hospital admission in New Zealand / T. Wong [et al.] // Br. J. Ophthalmol. – 2003. – Vol. 87. – P. 1103-1108.
6. Trends in resistance to ciprofloxacin, ceftazolin, and gentamicin in the treatment of bacterial keratitis / N.A. Afshari [et al.] // Journal of ocular pharmacology and therapeutics. – 2008. – Vol. 24. – P. 217-223.
7. Шаимова, В.А. Клинико-этиологические особенности различных типов течения гнойной язвы роговицы / В.А. Шаимова // Вестн. офтальмологии. – 2002. – № 1. – С. 39-41.
8. Волкович, Т.К. Импрессионная цитология в диагностике бактериального кератита / Т.К. Волкович, Т.А. Имшенецкая, И.В. Самсонова // ARS MEDICA. Новое в офтальмологии. – 2009. – №9. – С. 32-37.

# Основные клинические аспекты металлоза глаза (обзор литературы)

## The main clinical aspects of the metallosis oculi (literature review)

Галушкин В.В., Рожко Ю.И.

ГУ «Республиканский научно-практический центр радиационной медицины и экологии человека», г. Гомель

V.V. Galushkin, Yu.I. Razhko

Republican Research Center for Radiation Medicine and Human Ecology, Gomel

### ■ АННОТАЦИЯ

**Представлен обзор литературы по вопросам этиопатогенеза, классификации, клиники и лечения металлоза глаза.**

**Ключевые слова:** металлоз глаза

#### ABSTRACT

The article provides the review of the literature on the issues of etiology pathogenesis, classification, clinic and treatment of metallosis oculi.

**Key words:** metallosis oculi

ПРОНИКАЮЩИЕ РАНЕНИЯ ГЛАЗНОГО ЯБЛОКА с внедрением внутрь глаза инородных тел, составляющие 10-40% всех повреждений органа зрения, являются одной из серьезных причин, как кратковременной, так и длительной потери зрения [5].

Среди осложнений проникающих ранений глаза наиболее часто встречаются эндофтальмит, панофтальмит, нейроретинит, вторичная посттравматическая глаукома, травматические катаракты, гемофтальм с последующим формированием витреоретинальных шварт и отслоек сетчатки, серозный или гнойный иридоциклит и металлоз глаза.

Металлоз глаза – поражение глаза, обусловленное токсическим влиянием металла, входящего в состав внутриглазного инородного тела или продуктов его коррозии [3, 6].

Клиническая классификация металлоза глазного яблока:

I стадия (латентный период) – отсутствуют клинические изменения со стороны оболочек глаза, характерные для сидероза и халькоза,

а также изменения в сетчатке, определяемые электрофизиологическими методами исследования.

II стадия – начальный металлоз – слабо выраженные начальные изменения одной (двух) оболочек без изменения функций и электрофизиологических показателей.

III стадия – развитый металлоз – выраженные дегенеративные изменения двух (трех) оболочек глазного яблока, снижение остроты зрения до 0,5-0,6, сужение поля зрения на 10-40 градусов.

IV стадия – далеко зашедший металлоз – грубые, выраженные дегенеративные изменения всех оболочек и сред глазного яблока, острота зрения снижена от светоощущения до 0,1 с коррекцией, поле зрения сужено до 10 градусов и более или отсутствует [2].

Данная классификация позволяет правильно подойти к выработке показаний к хирургическому лечению (факоэмульсификации, витреоретинальной операции) у больных с явлениями сидероза и халькоза. Если при локализации железо- или медьсодержащего инородного тела в макулярной либо парамаккулярной области, в прозрачном хрусталике либо медьсодержащего осколка в единственно зрячем глазу и имеется I стадия процесса, то от удаления осколка можно временно воздержаться. При II стадии развития процесса особое внимание следует уделять электрофизиологическим исследованиям. Если имеются только начальные изменения переднего отдела глаза, то от удаления осколка можно воздержаться. Если же выявляются изменения в сетчатке, характерные для сидероза

или халькоза, то это уже является основанием рекомендовать удаление инородного тела. При развитом процессе удаление инородного тела показано во всех случаях при любой локализации осколка [2].

В зависимости от локализации изменений металлоз делят на прямой (изменение тканей, непосредственно соприкасающихся с инородным телом) и не прямой (воздействие соединений металла на ткани глаза, находящиеся на том или ином отдалении от осколка) [4].

Выделяют две клинические формы металлозов глаза: сидероз и халькоз.

Сидероз (до 80%) возникает в тех случаях, когда в глаз попадают и продолжительное время в нем находятся хорошо растворимые соединения железа. Биохимические изменения состоят в растворении в глазу железа угольной кислотой до его бикарбоната, который под влиянием кислорода гемоглобина превращается в нерастворимые окиси железа, которые распределяются во всех тканях глаза, преимущественно концентрируясь в эпителиальных клетках, дилататоре и сфинктере радужки, трабекулярной ткани и сенсорной части сетчатки. Скапливаясь в вышеперечисленных структурах и механически повреждая их, соединения железа оказывают токсическое действие на ткани глаза, включая из обмена биологически активные вещества.

### **КЛИНИЧЕСКИЕ ПРОЯВЛЕНИЯ СИДЕРОЗА ГЛАЗА**

Клинически сидероз роговицы проявляется в пигментации коричневого цвета вокруг осколка, или пропитывание солями железа стромы роговицы, отложением их на эндотелии роговицы, что создает коричневую опалесценцию ее. В передней камере изменения проявляются опалесценцией за счет содержания в ней мелких частиц железа. Радужная оболочка при сидерозе изменяет пигментацию. Как правило, радужка имеет более темную, часто коричневую окраску. В далеко зашедшей стадии наблюдается мидриаз, причем в этих случаях зрачок не всегда реагирует на конвергенцию и акко-

модацию. В углу передней камеры происходит отложения пигмента или экзогенная и эндогенная пигментация шлеммова канала. В хрусталике при начальных стадиях процесса отложения имеют вид бляшек, в более поздних стадиях – вид пигментных колец, образованных из множества бляшек. В центре зрачка просматривается коричневое кольцо, в кортикальных слоях – кольцо более светлой окраски, исчезающее к периферии, где круг обычно растекается и представляется в виде отдельных точек. Проявление сидероза в стекловидном теле – это выраженная деструкция или помутнения, а также образование шварт. Со стороны сетчатки клиника проявляется наличием на глазном дне пигментных очагов, очень напоминающих так называемые костные тельца при пигментной дегенерации сетчатки.

Халькоз (до 20%) возникает при попадании в глаз немагнитных осколков меди и ее сплавов. В отличие от железа медь образует с белками непрочные соединения, хорошо растворимые в воде, т.е. обладает большей химической активностью и вызывает бурную воспалительную реакцию тканей.

### **КЛИНИЧЕСКИЕ ПРОЯВЛЕНИЯ ХАЛЬКОЗА ГЛАЗА**

Клинически халькоз роговицы проявляется отложениями в эпителии и строме ее мельчайших зернышек голубого, золотистого-голубого и зеленоватого цвета. Задняя поверхность роговицы имеет мутно-зеленую окраску. Радужка травмированного глаза отличается по цвету от радужки здорового глаза, окрашена в зеленоватый или зеленовато-желтый цвет. При гониоскопическом исследовании угла передней камеры отмечается усиление пигментации зоны корнео-склеральных трабекул. Патология хрусталика при халькозе проявляется образованием кольца (диска) на передней капсуле, соответствующая ширине зрачка, с отходящими от него радиарными тяжами помутнениями, напоминающими фигуру подсолнечника – постоянный признак халькоза. Выраженные изменения со стороны стекловидного тела носят характер грубых плаваю-

щих помутнений темного цвета, связанных со скоплением в них белка. Изменения сетчатки преимущественно проявляются в области желтого пятна, где определяется венчик, состоящий из отдельных очажков разнообразной величины и формы, цвет их варьирует от желтоватого до медно-красного. Очажки имеют металлический блеск, иногда они располагаются вокруг центральной ямки в несколько рядов.

При металлозах необходимо диагностировать инородное тело в глазу. Диагностика инородного тела в глазу складывается из следующих основных этапов: обнаружение инородного тела, установление его характера (магнитное, амагнитное) и определение локализации осколка.

Для выявления инородного тела, прежде всего, необходимо тщательное клиническое исследование больного с помощью фокального освещения, биомикроскопии, офтальмоскопии, гониоскопии, циклоскопии, ультразвукового исследования, компьютерной томографии. Магнитно-резонансная томография противопоказана, если вероятно наличие внутри глаза металлического инородного тела.

Большое значение в диагностике и локализации инородных тел имеют рентгенологические методики. Для выявления внутриглазных осколков необходимо производить обзорные снимки глазниц в двух взаимно перпендикулярных проекциях: передней прямой (носоподбородочной) и боковой.

При обнаружении на обзорных снимках глазницы инородного тела, приступают к его локализации по одной из рентгенологических методик. Если инородное тело хорошо видно на снимке в прямой проекции, его локализируют по методике Комберга-Балтина. В тех случаях, когда инородное тело плохо видно или совсем не видно на снимке в прямой проекции, но определяется в аксиальной и боковой проекциях, его следует локализовать по методике Абалихина-Пивоварова [1].

При исследовании каждого больного обычные, костные рентгенограммы в обязательном порядке следует дополнять обзорными бесскелетными снимками переднего отрезка

глаза, т.к. мелкие и слабоконтрастные осколки, расположенные в переднем отделе глаза, часто могут быть видимыми только на этих снимках. Бесскелетные исследования следует производить даже в тех случаях, когда тень инородного тела определяется на обычных снимках, т.к. кроме него в глазу могут оказаться другие, менее рентгеноконтрастные осколки. Наиболее распространенной является методика, предложенная Фогтом. Суть бесскелетного исследования глаза заключается в получении рентгеновского изображения его переднего отрезка без наложения на него костных тканей, в результате чего удается получить тени очень мелких и мало-контрастных осколков.

## ЛЕЧЕНИЕ МЕТАЛЛОЗА

Этиологическое – удаление инородных тел хирургическим путем или растворение и выведение физиотерапевтическими методами.

Симптоматическое – медикаментозное, рассасывающее (кислород, дионин, цистеин, йодистые препараты, папаин, тиосульфат натрия, маннитол и др.) [4].

Оперативное – экстракция катаракты, удаление измененного стекловидного тела, антиглаукоматозные операции и вмешательства по поводу отслойки сетчатки.

## ЛИТЕРАТУРА

1. Аветисов, С.Э. Офтальмология: национальное руководство / С.Э. Аветисов, Е.А. Егорова, Л.К. Мошетовой, В.В. Нероев, Х.П. Тахчиди – М. : ГЭОТАР-Медиа, 2008. – 944 с.
2. Гундорова, Р.А. Травмы глаза / Р.А. Гундорова, В.В. Нероев, В.В. Кашников – М.: ГЭОТАР-МЕД, 2009. – 553 с.
3. Даниличев, В.Ф. Современная офтальмология / В.Ф. Даниличев. – «Питер», 2000. – 672 с.
4. Егоров, Е.А. Офтальмофармокология / Е.А. Егоров, Ю.С. Астахов, Т.В. Ставицкая – М.: ГЭОТАР-МЕД, 2004. – 464 с.
5. Имшенецкая, Т.А. Удаление инородных тел, вколоченных в оболочки заднего



полюса глазного яблока, без применения витрэктомии / Т.А. Имшенецкая, В.В. Рубис, О.Я. Ярмач, Г.В. Вашкевич // *Ars Medica*. – 2008. – № 9 (10). – С. 143-146.

6. Кански, Д.Д. Клиническая офтальмо-

логия: систематизированный подход. – Пер. с англ. – 2-е изд. Под ред. В.П. Еричева. – Wrocław : Elsevier Urban & Partner, 2009. – 944 с.

## Двойной пилинг в ходе хромовитрэктомии идиопатического эпимакулярного фиброза

С.Д. Стебнев

ГБУЗ «СОКОБ им. Т.И. Ерошевского», г. Самара.

■ **Современная витреоретинальная хирургия предусматривает активную хирургическую тактику у пациентов с идиопатическим эпимакулярным фиброзом (Kwok A. et al., 2005; Berrod J. et al., 2008; Gibran S. et al., 2008).**

**Цель работы:** изучить результаты хирургической технологии двойного пилинга в лечении пациентов с идиопатическим эпимакулярным фиброзом.

### МАТЕРИАЛ И МЕТОДЫ

Под наблюдением находилось 100 пациентов с идиопатическим эпимакулярным фиброзом (ИЭФ), у которых выполнен двойной пилинг с использованием эндовитреальных красителей Trypan Blue (TB) и Brilliant Blue G (BBG). Возраст пациентов от 46 лет до 73 лет (средний  $63,5 \pm 2,2$ ). Женщин было – 73 (73%), мужчин – 27 (27%). У 18 (18%) больных до операции была артифакция. Средняя корригированная острота зрения до операции составляла  $0,16 \pm 0,02$ . ИЭФ по классификации J. Gass (1997) был I (21 пациент), II (45 пациентов) и III (34 пациента) степени выраженности.

Пациентам проведено традиционное офтальмологическое обследование в динамике: до операции, при выписке, через 1, 3, 6 мес. В работе использованы микроскоп «M LLER WEDEL Hi-R 900» с «EIBOS-200», хирургическая система «ACCURUS 800 CS, ALCON», высокоразрешающая контактная линза DORC (1284DD), ALCON, Grieshaber (705.44, 705.45), ретинальный Sweeper DORC

(1290-DSS-0,5), растворы Trypan blue (0,06% Vison Blue) и стандартный раствор 0,5 мл Brilliant Blue G (Brilliant Peel, Fluoron, Германия), OCT томограф RTV-100 фирмы Optovue и В-scan 3Mentor (Tecnar Ophthasonic).

При любом исходном помутнении хрусталика витреоретинальному вмешательству предшествовала факоэмульсификация катаракты с имплантацией интраокулярной линзы (19, 19%). Восемью пациентам экстракция катаракты с ИОЛ проведена в раннем послеоперационном периоде всвязи с быстрым развитием катаракты.

Витреоретинальное вмешательство начиналось формированием трех портов в плоской части цилиарного тела по «одношаговой» технологии с использованием стандартных стилетов 23-gauge (28) и 25-gauge (72) фирмы «Alcon». Стекловидное тело удалялось максимально полно с ревизией на 360 градусов периферических отделов сетчатки с применением склеродепрессора Schmidt. Индукцию ЗГМ проводили после распыления Triamcinolone acetonide витреотомом в режиме аспирации. Затем проводили обмен жидкость/воздух, и на центральные отделы сетчатки канюлей наносили несколько капель Trypan Blue. Через 30 секунд, аспирировав большую часть красителя, проводили обмен воздух/жидкость. Окрашенные в голубой цвет эпимакулярные мембраны хорошо визуализировались, имели, как правило, более широкие и четко обозначенные границы, по сравнению с теми, которые определялись при дооперационной офтальмоскопии. Пилинг эпимакулярных мембран проводили

цанговым пинцетом. Мелкие кровотечения устраняли кратковременным повышением ВГД. У 3 пациентов возникла необходимость в подводной эндодиатермии. Пилинг внутренней пограничной мембраны (ВПМ) начинался с введения в витреальную полость (без замены жидкость/воздух) готового раствора Brilliant Blue G (0.25 мг/мл), что вызвало окрашивание внутренней пограничной мембраны в центральных отделах сетчатки в голубой цвет. Остатки красителя через 30-40 секунд удаляли из витреальной полости витреотомом в режиме аспирации. Круговой макулорексис проводили с помощью Sweeper и ИЛМ-пинцета по традиционной технологии. После циркулярного удаления внутренней пограничной мембраны освобожденная от нее область хорошо контрастировала с окружающей окрашенной сетчаткой, указывая на эффективность проведенной процедуры. Заканчивали операцию введением стерильного воздуха в витреальную полость.

## РЕЗУЛЬТАТЫ И ОБСУЖДЕНИЕ

При поступлении в стационар пациенты отмечали затуманивание и снижение центрального зрения (93, 93%), метаморфопсии (70, 70%), нарушение бинокулярного зрения (53, 53%) и диплопию (37, 37%). Офтальмоскопически эпимакулярные мембраны были представлены у 21 пациента как тонкие гиперрефлексирующие мембраны (целлофановая макула), у 79 – в виде грубых светло-серых пленок (macular pucker), приводящих в ряде случаев к ретинальным стриям и извитости ретинальных сосудов.

В результате проведенной хирургии удаление визуализируемой эпимакулярной ткани и ВПМ было получено у всех пациентов.

В раннем послеоперационном периоде отмечалось уменьшение ретинального отека, рассасывание мелких ретинальных кровоизлияний, улучшение анатомического профиля макулы. По данным ОКТ толщина сетчатки в центральных отделах уменьшилась с 534 +/-81 мкм до 320 +/-41 мкм ( $p < 0,05$ ). Большая часть пациентов (69, 69%) отметили уменьшение метаморфопсий.

Повышение максимально корригирован-

ной остроты зрения носило статистически значимый характер ( $p < 0,05$ ) и увеличилось у 87 (87%) пациентов с  $0,16 \pm 0,02$  до  $0,41 \pm 0,02$ . У 13 (13%) острота зрения осталась неизменной, но субъективно пациенты отмечали снижение метаморфопсий и повышение комфортности зрения.

Идиопатический эпимакулярный фиброз диагностируются у 7 % населения и являются причиной инвалидности по зрению в 1-2 % случаев (Gibran S. et al., 2008; Laidlaw A., 2009). ИЭФ, особенно на ранних стадиях формирования, представляет собой тонкие, плохо визуализируемые полупрозрачные пленчатые структуры, что затрудняет определение их истинных границ распространения и может явиться причиной неполного их удаления. Кроме этого, ряд исследователей отмечает очень частое вовлечение в процесс эпимакулярного фиброза и ВПМ. Поэтому дополнительное удаление ВПМ может оптимизировать анатомические и функциональные результаты хирургии ИЭФ, уменьшить риск развития рецидивов (Berrod J. et al., 2008; Gibran S. et al., 2008).

В литературе ИЭФ описывается как целлофановая макулопатия (macular pucker), преретинальная тракционная мембрана, макулярный глиоз, эпимакулярная тракция и т.д. В основе формирования ИЭФ лежит скопление глиальной ткани, состоящей из гиалоцитов, астроцитов, макрофагов, клеток ретинального пигментного эпителия, по некоторым данным, и клеток Muller (Balayre S. et al., 2005).

Основу диагностики составляет характерная офтальмоскопическая картина и данные ОКТ. Последняя не только показывает наличие и распространение патологической глиальной ткани на поверхности сетчатки, но и вторичные ретинальные изменения – отек и кистозные полости (Berrod J. et al., 2008).

По данным Schadlu R. et al. (2005), полное удаление ИЭФ обеспечивает максимальный функциональный эффект операции. Но пропущенные во время пилинга даже небольшие островки эпиретинальной ткани являются причиной не только низкого функционального эффекта, но и являются источником

рецидива заболевания. В связи с этим одномоментное удаление ВПМ с оставшимися на ней обрывками эпиретинальной ткани обеспечивает гарантировано полное очищение ретинальной поверхности, устраняет тангенциальную тракцию и улучшает клинический и функциональный эффект операции (Kwok A. et al., 2005; Gibran S. et al., 2008).

Современная хромовитректомия позволяет, последовательно используя красители Трипан Блю и Brilliant Blue G, окрашивать структуры заднего отрезка глаза, что создает полезный контраст края эпимакулярных мембран и ВПМ, расширяет идентификацию истинных границ патологических мембран, улучшает визуализацию и позволяет оперировать на более ранних стадиях и с меньшим травматизмом (Стебнев С.Д. с соавт., 2010; Meyer C., 2008).

## ВЫВОДЫ

1. Технология двойного пилинга оптимизирует хирургию идиопатического эпимакулярного фиброза и повышает анатомическую и функциональную результативность операции.
2. Использование метода хромовитректомии в хирургии идиопатического эпимакулярного фиброза создает полезный интраоперационный визуальный контраст края эпимакулярных мембран и расширяет идентификацию их истинных границ.
3. Повышение максимально корригированной остроты зрения носило статистически значимый характер ( $p < 0,05$ ) и увеличилось у 87 (87%) пациентов с  $0,16 \pm 0,02$  до  $0,41 \pm 0,02$ . У 13 (13%) острота зрения осталась неизменной.

## ЛИТЕРАТУРА

1. Стебнев С.Д., Стебнев В.С. Хромовитректомия. // IX Съезд офтальмологов России. Тезисы докладов. – М., 2010. – С.243.
2. Balayre S., Boissonnot M. Ultrastructural study of epiretinal membrane stained by trypan blue. // J Fr Ophtalmol. – 2005. – Vol. 28. – P. 159-167.
3. Berrod J., Poirson A. Which epiretinal membranes should be operated. // J Fr Ophtalmol. – 2008. – Vol. 31. – P. 192-199.
4. Gass J. Stereoscopic Atlas of Macular Diseases. // Mosby Co. St. Louis, 1977.
5. Gibran S., Flemming B., Stappler T., Pearce I. Peel and peel again. // Br J Ophthalmol. – 2008. – Vol. 92. – P. 373-377.
6. Kwok A., Lai T., Yuen K. Epiretinal membrane surgery with or without internal limiting membrane peeling. // Clin/Experiment Ophthalmol. – 2005. – Vol. 33. – P. 379-385.
7. Meyer C. Vital dyes in vitreoretinal surgery – chromovitrectomy. // Developments in Ophthalmology. Karger. – 2008.
8. Laidlaw A. Epiretinal membrane. // The 9th EURETINA Congress. – France, Nice. – 2009. – P.2.4. – 2.5.
9. Schadlu R., Tehran S., Shah G., Prasad A. Long-term follow-up results of ILM peeling during vitrectomy surgery for premacular fibrosis. // Retina. – 2008. – Vol. 28. – P. 853-857.

## Дифференциальная диагностика головокружения по данным компьютерной вертигометрии

Лихачев С.А., Марьенко И.П., Наумовская Н. А.<sup>1</sup>, Головешко А.С.<sup>2</sup>, Клименков Д.Ю.<sup>3</sup>

<sup>1</sup>РНПЦ неврологии и нейрохирургии, Минск, Беларусь

<sup>2</sup>БГУИР, Минск, Беларусь

<sup>3</sup> 223 центр авиационной медицины Военно-воздушных Сил и войск противовоздушной обороны Вооруженных Сил Республики Беларусь, Минск, Беларусь

### ■ АННОТАЦИЯ

**Разработан новый метод выявления объективных признаков вестибулярной дисфункции (вертигометрия) у лиц с пароксизмами головокружения в анамнезе, основанный на видеостимуляции пациента панорамным изображением в горизонтальной плоскости, моделирующее вращательное головокружение.**

Под контролем электронистагмографии провоцировали приступ головокружения, устанавливали направление вращательного головокружения и его интенсивность с помощью показателей прокручивания изображения при видеостимуляции и показателей провокационного нистагма. Установлено, что у пациентов с позиционно зависимым периферическим вестибулярным синдромом ощущение головокружения соответствовало предъявлению стимуляции со скоростью  $132,9 \pm 16,6$  °/с и отмечался провокационный нистагм со скоростью медленной фазы  $112,9 \pm 16,6$  °/с; у пациентов с вестибулярными пароксизмами при синдроме позвоночной артерии ощущение головокружения соответствовало предъявлению стимуляции со скоростью  $66,4 \pm 16,6$  °/с и отмечался провокационный нистагм со скоростью медленной фазы  $48,5 \pm 16,6$  °/с. Пациенты с соматоформной вегетативной дисфункцией не смогли четко сформулировать направление и интенсивность головокружения.

Differential diagnostics of vertigo according to computer vertigometry

Likhachev S.A., Maryenko I.P., Naumovskaya N.A.<sup>1</sup>, Halaveshka A.S.<sup>2</sup>, Klimiankoy D.Y.<sup>3</sup>,

<sup>1</sup>Republican Research and Clinical Center of Neurology and Neurosurgery, Minsk, Belarus

<sup>2</sup>Belarussian state university of informatics and radioelectronic, Minsk, Belarus

<sup>3</sup>223 Aviation medicine centre of air forces and air defense forces of the armed forces of the Republic of Belarus, Belarus

e-mail: ninch@mail.ru, mydoctor71@mail.ru, phon. +375296531050

Abstract: New method developed for detection of objective signs of vestibular dysfunction (vertigometry) in persons with vertigo paroxysms in history. Method is based on videostimulation of patient with panoramic image in horizontal plane, which is modeling rotatory vertigo. Vertigo attack was provoked under electronystagmographic control, rotatory vertigo direction and intensity were established using indicators of image scrolling while videostimulation and indicators of provocation nystagmus. It has been found that in patients with position dependent peripheral vestibular syndrome sensation of vertigo corresponded to stimulation presentation with velocity  $132,9 \pm 16,6$  °/s and provocation nystagmus had velocity of slow phase  $112,9 \pm 16,6$  °/s. In patients with vestibular paroxysms in vertebral artery syndrome sensation of vertigo corresponded to stimulation presentation with velocity  $66,4 \pm 16,6$  °/s and provocation nystagmus had velocity of slow phase  $48,5 \pm 16,6$  °/s. Patients with F45 were not able to state clear direction and intensity of vertigo.

## ВВЕДЕНИЕ

Головокружение является самой распространенной причиной обращения к врачам-специалистам. Головокружение представляет собой ощущение вращения самого пациента или окружающих его предметов, расплывчатости изображения, шаткости и неуверенности при ходьбе, часто носит пароксизмальный характер, значительно ухудшает социальную адаптацию и носит субъективный характер. Объективные расстройства в виде спонтанного нистагма и реакции отклонения практически не обнаруживаются в межприступном периоде. Используются диагностические шкалы, основанные на комбинации удельного веса субъективной оценки различных симптомов и знаков, и сравниваются с оценкой экзаменатора (опросник «NOASK» Claussen С., 1991). Объективная оценка головокружения в клинической практике ограничена анализом вестибуло-моторных реакций, таких как нистагм и реакция отклонения.

## ЦЕЛЬ

Разработать метод выявления объективных признаков вестибулярной дисфункции у лиц с пароксизмами головокружения в анамнезе.

## МЕТОДЫ

Нами разработан метод объективной оценки головокружения (вертигометрия), основанный на видеостимуляции пациента панорамным изображением (так называемое изображение – 360°) в горизонтальной плоскости, моделирующее периферическое головокружение. В программе видеостимуляции «WPanorama» предусмотрено изменение скорости оборота изображения в режиме реального времени, а так же быстрое изменение направления поворота без задержки. Изменение направления изображения осуществляется мгновенно, поэтому при быстром нарастании скорости прокручивания изображение начинает дрожать, подобно тому, как дорожат предметы во время приступа. Важно отметить, что главную роль в данном исследовании играет само изображение. Для создания у пациента ощущения действительности (присутствия) использова-

но изображение окрестностей разрешением 4657x768. Скорость и направление прокручивания изображения менялась постепенно самим пациентом с использованием клавиатуры компьютера на основе собственных ощущений головокружения у него во время пароксизма. Видеостимуляцию можно остановить в любой момент нажатием клавиши «пробел».

Обследование состояло из 2-х этапов. Сначала пациенту проводили видеостимуляцию панорамным изображением в горизонтальной плоскости, моделирующее периферическое головокружение. Скорость и направление прокручивания изображения менялась самим пациентом на основе собственных ощущений головокружения у него во время пароксизма. Регистрировали скорость прокручивания изображения, при которой у пациента появлялись признаки вегетативных нарушений (потливость, дурнота, тошнота) и жалоб на головокружение.

Далее под контролем электронистамографии провоцировали приступ головокружения: при позиционно зависимом периферическом вестибулярном синдроме тестом Дикса-Холпайка, при вестибулярных пароксизмах при синдроме позвоночной артерии пробой де Клейна, при соматоформной вегетативной дисфункции гипервентиляцией с регистрацией провокационного нистагма [1]. При развитии приступа головокружения устанавливали направление вращательного головокружения и его интенсивность с помощью показателей прокручивания изображения видеостимуляции, и показателей провокационного нистагма [2, 3].

Обследовано 25 пациентов, из них 19 женщин и 6 мужчин, средний возраст ( $51,2 \pm 2,1$  год) с жалобами на головокружение в анамнезе. В группе исследования установлены диагнозы: позиционно зависимый периферический вестибулярный синдром у 8 пациентов, синдром позвоночной артерии с вестибулярными пароксизмами у 12 пациентов, соматоформная вегетативная дисфункция у 5 пациентов. На момент обследования пациенты жалобы на головокружение не предъявляли, спонтанный нистагм не выявлялся.

## РЕЗУЛЬТАТЫ

При соотношении скорости прокручивания изображения, моделирующее головокружение указанной пациентом и показателей провокационного нистагма в момент головокружения у пациентов получены следующие результаты. У 8 пациентов с позиционно зависимым периферическим вестибулярным синдромом ощущение головокружения соответствовало предъявлению стимуляции (у 5 вправо, у 3 влево) со скоростью  $132,9 \pm 16,6$  °/с и отмечался провокационный нистагм со скоростью медленной фазы (СМФ)  $112,9 \pm 16,6$  °/с. У 12 пациентов с вестибулярными пароксизмами при синдроме позвоночной артерии ощущение головокружения соответствовало предъявлению стимуляции (у 8 вправо, у 3 влево) со скоростью  $66,4 \pm 16,6$  °/с и отмечался провокационный нистагм со скоростью медленной фазы (СМФ)  $48,5 \pm 16,6$  °/с. Пациенты с соматоформной вегетативной дисфункцией не смогли четко сформулировать направление и интенсивность головокружения.

## ВЫВОДЫ

Разработанный метод количественного определения головокружения (вертигометрия) позволяет объективизировать признаки вестибулярной дисфункции у пациентов с головокружением в анамнезе.

## ЛИТЕРАТУРА

1. Метод оценки вестибулярной дисфункции с применением функциональных нагрузочных тестов : инструкция № 111-1108 : утв. 13.02.2009 / ГУ РНПЦ неврологии и нейрохирургии; сост. С.А. Лихачев, И.П. Марьянко. – Минск, 2009. – 8 с.
2. Применение компьютерной электронистагмографии в оценке оптокинетических нистагменных реакций / С.В. Линенко [и др.] // Вестн. оториноларингологии. – 2000. – № 3. – С. 13–16.
3. Левашов, М.М. Нистагмометрия в оценке состояния вестибулярной функции / М.М. Левашов. – Л. : Наука, 1984. – 224 с.

## Клинический случай отслойки сетчатки у пациентки с системной красной волчанкой

Кузьмицкая Л.Н., Имшенецкая Т.А., Бандарина В.В.

БелМАПО, Минск, РБ

10-я городская клиническая больница, Минск, РБ

### ■ АННОТАЦИЯ

**Авторы рассматривают случай возникновения отслойки сетчатки у пациентки с системной красной волчанкой, акцентируя внимание на причину ее возникновения. Учитывая наличие ряда факторов, способствующих ее развитию, а именно системное заболевание, миопию высокой степени, прием гормональных препаратов, а также перенесенную трансплантацию почки, возникает вопрос о патогенезе и типе отслойки сетчатки – рехматогенная или экссудативная. В статье также описывается объем хирургического лечения с визуализацией его результатов.**

The authors consider a case of occurrence of retinal detachment in a patient with systemic lupus erythematosus, focusing on the cause of its occurrence. Taking into account a number of factors that contribute to its development, and it is a systemic disease, myopia of a high degree, hormonal therapy, as well as transplantation of the kidney, the question arises about the pathogenesis of and the type of retinal detachment - rhegmatogenous or serous. The article also describes the surgery with the visualization of the results.

СИСТЕМНАЯ КРАСНАЯ ВОЛЧАНКА (СКВ) – это хроническое аутоиммунное заболевание

соединительной ткани, поражающая системы органов, в т. ч. орган зрения. К офтальмологическим проявлениям СКВ относятся: блефариты, кератоконъюнктивиты (синдром сухого глаза), параорбитальные отеки, эписклериты, склериты, увеиты, невриты, заболевания сетчатки. Последние составляют 10% от всех глазных проявлений [1]. Это ватные и твердые экссудаты, геморрагии, окклюзии сосудов, васкулиты, центральная серозная хориоретинопатия, отслойка сетчатки [2]. В патогенезе отслойки сетчатки при СКВ большая роль отводится так называемой предшествующей серозной хориоретинопатии (СХР). Так выделяют два основных предполагаемых механизма для развития СХР при СКВ [3]:

1. В связи с системным аутоиммунным характером процесса происходит ишемия сосудистой оболочки глаза, что приводит к ишемии вышележащего пигментного эпителия сетчатки (ПЭС), разрушению кровяного барьера сетчатки и выходу жидкости из сосудистой оболочки с последующей отслойкой нейроэпителия сетчатки.

2. Глюкокортикоиды, как полагают, играют определенную самостоятельную роль в нарушении способности транспорта ионов. Таким образом, системное лечение стероидами может непосредственно привести к экссудации жидкости из сосудов и также привести к отслойке сетчатки.

Имеется некоторые наблюдения, касающиеся распространенности отслойки сетчатки при СКВ. Так группой исследователей eHealthMe проведено обследование 4682 пациентов, страдающих системной красной волчанкой, из них всего 16 (0,34%) имели отслойку сетчатки. Среди них большинство составили женщины (67%).

#### **Клинический случай**

Пациентка Ж., 27 лет, поступила в клинику с жалобами на резкое снижение зрения правого глаза. Со слов пациентки, снижение зрения произошло 29 июля 2012 года. Спустя 2 дня обратилась в офтальмологу, после проведения офтальмологического обследования был установлен диагноз отслойки сетчатки правого глаза, миопии высокой степени, периферической дистрофии сетчатки обоих

глаз. Не госпитализировалась для оперативного лечения в связи с тем, что на тот момент лечилась по поводу опоясывающего лишая (июль-август 2012г.). 10 сентября 2012 года обратилась за офтальмологической помощью в 10 ГКБ г. Минска, госпитализирована в МХГ № 2. Из анамнеза известно, что пациентка имеет близорукость высокой степени с 10-летнего возраста, постоянно носит очки, отмечает постепенное снижение зрения в течение последних лет. В 2003 году выставлен диагноз системная красная волчанка, люпуснефрит, ХПН IV ст. Принимает медрол по 8 мг 1 раз в день на протяжении всего этого времени. В феврале 2012 года в связи с развитием почечной недостаточности перенесла трансплантацию почки справа.

Объективное состояние при поступлении в клинику: острота зрения OD = 0,04 н/к, OS = 0,09 с sph - 7, OD = 0,5, ВГД по БТМ OD = 15,5, OS = 15 мм рт. ст. На осмотре глазного дна с фундус-линзой: OD – отслойка сетчатки с вовлечением макулярной зоны, кроме верхне-внутреннего сегмента с 12 до 16 часов, двумя клапанными разрывами на 10 и 11 часах. OS – сетчатка прилежит, целая, очаги хориоретинальной дистрофии. Эхоскопия OD: глазное яблоко правильной формы, визуализируется отслойка сетчатки в нижнем сегменте и области заднего полюса высотой до 4,36 мм. Пациентке было выполнено ОКТ макулярной зоны: OD – визуализируется высокая отслойка нейроэпителия с отеком, OS – структура слоев сохранена, легкая дезорганизация пигментного эпителия сетчатки.

Пациентке было проведено оперативное лечение в следующем объеме: задняя витректомия с введением эфтиара + эндолазеркоагуляция, использование жидкостногазовой замены + SF6, циркляж + экстрасклеральное пломбирование. Особенностью во время операции явилось наличие выраженных пролиферативных изменений в стекловидном теле и преретинальной мембраны. В результате проведенного хирургического лечения произошло почти полное прилегание отслоенной сетчатки, разрывы блокированы лазеркоагулятами, послеоперационных осложнений не наблюдалось. Спустя 10 дней



после операции пациентке повторно выполнено ОКТ макулы OD, которая показала наличие остаточной субфовеолярной щелевидной отслойки пигментного эпителия сетчатки. Спустя 1 месяц пациентке проведено контрольное обследование, острота зрения OD = 0,09 н/к, по данным эхоскопии и ОКТ макулярной зоны OD сохраняется щелевидная отслойка нейроэпителия с парамакулярным отеком.

## ЗАКЛЮЧЕНИЕ

Данный клинический случай интересен тем, что представляет определенную сложность в окончательном установлении причины отслойки сетчатки. С одной стороны известно, что пациентка имеет близорукость высокой степени с детства, которая зачастую и является основной причиной отслойки сетчатки с разрывами. С другой стороны, у пациентки присутствует системное заболевание – системная красная волчанка с приемом гормональных препаратов, которые располагают к вторичной экссудативной отслойке сетчатки. Кроме того, пациентка перенесла пересадку

почки накануне, что также могло повлиять на течение процесса дегенерации сетчатки. Однако какова бы ни была причина отслойки сетчатки, проведенное оперативное лечение состоялось в полном объеме с применением как экстрасклеральной, так и витреоретинальной хирургии, что позволила получить удовлетворительные результаты и сохранить пациентке зрительные функции.

## ЛИТЕРАТУРА

1. Neal V.Palejwala, Harpreet S. Walia, and Steven Yeh Ocular Manifestations of systemic Lupus Erythematosus: A Review of the Literature, USA, 2012.
2. Paradee Kunavisarut, M.D., Kessara Pathanapitoon, M.D. Sever Occlusive Retinal Vasculitis in Systemic Lupus Erythematosus: A Case Report, Department of Ophthalmology, Faculty of Medicine, Chiang Mai University, The Netherlands, 2009.
3. Каннингем ET, Альфред PR, Ирвин AR. Центральная серозная хориоретинопатия у пациентов с системной красной волчанкой. Офтальмологии. 1996; 103 (12).

## Лечение паралитического выворота нижнего века.

Ситник Г.В., Лебедева П.А.

ГУО "Белорусская медицинская академия последипломного образования"

### ■ АННОТАЦИЯ

**В норме край нижнего века прилежит по всей длине к поверхности глазного яблока и совместно с верхним веком защищает от инородных тел, предотвращает высыхание и способствует циркуляции слезы. Паралич нижнего века может приводить к его вывороту и растяжению края века, слезотечению и лагофтальму. В статье представлены результаты лечения пациентов с паралитическим выворотом нижнего века.**

The lower eyelid conforms precisely across its length to the ocular surface. Along with the upper eyelid, it protects the eye from foreign

bodies, prevents desiccation, and helps circulate the tear film. Paralysis of the lower eyelid may result in ectropion, lid laxity, epiphora, and lagophthalmos. The results of surgical treatment of paralytic lower eyelid ectropion are presented in the article.

В норме край нижнего века прилежит по всей длине к поверхности глазного яблока и совместно с верхним веком защищает при мигательных движениях от инородных тел, предотвращает высыхание и способствует циркуляции слезы.

При открытых веках, края их ограничивают миндалевидной формы пространство, называемое глазной щелью. Длина ее по горизон-



**Рис. 1. Паралитический лагофтальм, выворот нижнего века.**

тали от 28 до 31 мм, а высота от 9 до 14 мм (у взрослого человека). При спокойном взгляде прямо перед собой верхнее веко слегка прикрывает верхний сегмент роговицы, в то время как нижнее веко не доходит до лимба на 1-2 мм.

Способность закрывания глаз и моргания на 85% обеспечивается верхним веком. Нижнее веко при этом движется только до 1,5-2 мм, но обеспечивает важнейшую трофическую функцию, поддерживая слезное озеро и обеспечивая слезоотведение. Чувствительная иннервация век осуществляется за счет веточек V пары черепных нервов (*n. trigeminus*), а двигательная – за счет VII пары (*n. facialis*). Глазная щель закрывается благодаря сокращению круговой мышцы глаза, иннервируемой VII парой черепных нервов [3].

Паралич *n. facialis* может приводить к вывороту нижнего века и растяжению его края, слезотечению, лагофтальму.

Лагофтальм (*lagophthalmus*; греч. *lagoos* заячий + *ophthalmus* глаз; синоним заячий глаз) – неполное смыкание век, сопровождающееся высыханием роговицы и конъюнктивы, а также развитием в них воспалительных и дистрофических процессов вплоть до формирования перфорации роговицы и бельма.

Широкий спектр причин приводит к развитию пареза и паралича лицевого нерва [3, 5, 7]:

- опухоли мостомозжечкового угла (невринома слухового нерва, шваннома)
- заболевания околоушной слюнной железы (воспаление, новообразование)
- нарушение кровообращения (инсульт), аневризмы артерий
- идиопатический паралич лицевого нерва (паралич Белла)
- заболевания среднего уха
- травмы лица, среднего уха, перелом основания черепа
- пластические и другие операции на лице
- инфекционные и иммуно-опосредованные реакции (инфекционный паротит)
- дифтерия, ветряная оспа, полиомиелит, болезнь Лайма, синдром Джиллиан – Баре, лепра).

Лагофтальм и сопутствующие ему изменения представляют собой не только косметическую проблему, но и серьезную угрозу для зрения. Одним из современных способов коррекции лагофтальма является хирургическое лечение, заключающееся в фиксации на поверхности хряща верхнего века золотых или платиновых утяжеляющих имплантатов, которые способствуют улучшению смыкания век за счет увеличения экскурсии верхнего века.



**Рис. 2. Результаты лечения больных с паралитическим выворотом нижнего века.**

Однако, при длительном существовании выраженного лагофтальма развивается паралитический выворот нижнего века и растяжение его края. В таких случаях необходимо дополнительно прибегать к пластическим операциям, направленным на репозицию нижнего века. Предложены различные способы хирургических вмешательств в том числе пластика по Кунту-Шимановскому, пластика Z-образными лоскутами кожи, использование полосок донорской фасции, аутохряща, различные виды пластик медиальной и латеральной связок век, также блефарорафия [1, 2, 4, 6].

Материал и методы исследования. Под нашим наблюдением находились 19 пациентов с паралитическим выворотом и лагофтальмом, пролеченные в отделениях микрохирургии глаза 1 и 2 10 ГКБ г. Минска за период 2007 – 2012гг (Рис. 1.). Из них было 9 мужчин и 10 женщин, средний возраст составил 56,9 лет (от 28 до 72 лет).

Все пациенты предъявляли жалобы на почти постоянно присутствующие покраснение и боли в глазу, слезотечение, косметический дискомфорт. Лагофтальм легкой степени выявлен у 2 человек, средней степени – у 7, тяжелой степени – 10 человек.

Причины возникновения лагофтальма были следующими:

- хирургическое лечение по поводу невриномы VIII пары ЧМН – 12 пациентов,
- удаление менингиомы – 1,
- операция по поводу остеогенной саркомы – 1,
- оперирован по поводу новообразования

слюнной железы – 1,

- ЧМТ тяжелой степени – 1,
- удалена опухоль головного мозга – 1,
- последствия ишемического инсульта – 1,
- частичная офтальмоплегия – 1.

Сроки существования лагофтальма колебались от 3 месяцев до 11 лет. У 12 человек диагностированы тяжелые поражения роговицы (нейротрофический кератит, язвы, перфорации, бельма). Высокая острота зрения (от 0,1 до 1,0) диагностирована у 6 человек. Утолщение деформация края века было выражено во всех случаях.

Все пациенты были прооперированы. Выполнены следующие хирургические вмешательства: пластика нижнего века по Кунту-Шимановскому – 3, пластика с использованием донорских тканей (фасция – 5, твердая мозговая оболочка – 7, хрящ – 4) – 16 человек.

Пластика нижнего века с использованием донорских тканей выполнялась следующим образом. Разрез кожи производили отступив 1 мм от линии роста ресниц по всей длине века с продолжением его до уровня проекции медиальной и латеральной связок век. Кожу отсепаровывали до уровня нижней стенки орбиты, затем отслаивали мышечные волокна и обнажали хрящ, разделяли мягкие ткани и обнажали по возможности передний костный край нижней стенки орбиты и латеральной стенки орбиты. Затем латеральный край тарзальной пластинки фиксировали П-образными швами к надкостнице латеральной стенки орбиты выше уровня прикрепления латеральной связки

век. При необходимости медиальный край тарзальной пластинки также фиксировали к медиальной связке века. После этого по показаниям в латеральной трети нижнего века иссекали треугольный слизисто-хрящевой лоскут, основанием к краю века для достижения требуемого укорочения века. Края раны ушивали (полигликолид, 5-0). Из донорской ткани (фасция, твердая мозговая оболочка, хрящ) выкраивали полулунной формы трансплантат, который укладывали на тарзальную пластинку нижнего века и фиксировали к ней в натяжении множественными узловыми швами (полиэстер, 5-0), а также к латеральной и медиальной связкам века, к надкостнице латеральной и нижней стенок орбиты. При наличии показаний дополнительно удаляли лоскут растянутой кожи. После этого рану послойно ушивали узловыми швами (нейлон, 6-0).

## РЕЗУЛЬТАТЫ

Послеоперационный период протекал гладко в большинстве случаев. В результате проведенного лечения удовлетворительное положение нижнего века наблюдалось у всех пациентов, сокращение степени лагофтальма составляло от 2 до 4 мм.

Субъективно 4 пациента оценили результат как удовлетворительный, 15 – как хороший. Все пролеченные больные отмечали значительное уменьшение дискомфорта и болевых ощущений, уменьшение слезотечения.

Мы наблюдали осложнения в 3 случаях. У 1 пациентки через 3 недели после операции развилась лигатурная гланулема, которая была удалена. У 2 пациентов наблюдалось персистирование воспалительной реакции на трансплантат – в обоих случаях это был донорский хрящ – основным проявлением которой было сохранение выраженной гиперемии и инфильтрации в области операционной раны более 6 недель. Однако, удаления трансплантата не потребовалось.

В течение периода наблюдения (от 3 месяцев до 5 лет) положение века оставалось ста-

бильным. У 2 пациентов был диагностирован блефарохалазис верхнего века, устранение которого выполнено через 3 месяца после пластики нижнего века.

## ВЫВОДЫ

Несомненно, паралитический выворот нижнего века и лагофтальм представляют собой тяжелую патологию и прямую угрозу для зрения. Актуальным является определение оптимальных сроков хирургической коррекции данного состояния до развития тяжелых осложнений со стороны роговицы и необратимого снижения зрения. Использование донорских тканей для пластики нижнего века позволяет добиться его репозиции, снизить степень выраженности лагофтальма и слезотечения, а также добиться удовлетворительного косметического эффекта.

## ЛИТЕРАТУРЫ

1. Агафонова Е.И., Груша Я.О. Хирургические способы лечения паралитического лагофтальма. – 2010. – Вестник офтальм. – № 5. – С. 48-52.
2. Зайкова, М.В. Пластическая офтальмохирургия. / М.В. Зайкова. — М.: Медицина, 1980. — 207 с.
3. Bergeron C., Moe K. The Evaluation and Treatment of Lower Eyelid Paralysis. – 2008. – Facial plastic surgery. – Vol. 24. – N 2. – P.231-241.
4. Colin J. A manual of systematic eyelid surgery. – 2009. – Elsevier. – 254p.
5. Pereira C., Firmato G, Iria M. Lagophthalmos. – Seminars in Ophthalmology. – 2010. –Vol. 25. – N 3. – P.72-78.
6. Pirrello R., D'Arpa S., Moschella F. Static Treatment of Paralytic Lagophthalmos with Autogenous Tissues. – 2007. – Aesth. Plast. Surg. – Vol. 31. – P.725-731.
7. Schrom T. et al. Patient satisfaction after lid loading in facial palsy. – 2009. – Eur. Arch. Otorhinolaryngol. – Vol. 266. – P.1727-1731.

## Новые возможности индивидуального подхода к гипотензивной терапии у пациентов с глаукомой.

Семак Г.Р., Спургияш Ю.Г.

Белорусская Медицинская Академия  
последипломного образования,  
10-я городская поликлиника  
г. Минск Республика Беларусь

■ **Основными направлениями лечения первичной открытоугольной глаукомы являются снижение внутриглазного давления, улучшение кровотока сосудов, питающих зрительный нерв, и нейропротекция.**

При этом особое значение имеет индивидуальный подход к каждому пациенту. Терапевтическая стратегия при глаукоме должна быть построена с учётом воздействия на факторы риска. Ведущий фактор риска - повышенное внутриглазное давление, которое необходимо нормализовать в первую очередь. Нельзя не учитывать возможное снижение перфузии и вазоспазм. Компенсация внутриглазного давления с одной стороны, и ослабление явлений ишемии области диска зрительного нерва с другой, в значительной степени ответственны за обеспечение нейропротекции и, следовательно, сохранение зрительных функций [2]. Данные цели медикаментозного лечения следует достигать при использовании минимального числа препаратов, которые при этом не оказывают побочные эффекты.

Основными препаратами выбора в течение уже длительного времени остаются бета-блокаторы. Распространённое применение данной группы связано с выраженностью и стабильностью гипотензивного эффекта. Бета-блокаторы применяют для лечения всех типов глауком, хотя 10% населения рефрактерны к воздействию бета-адреноблокаторов [3]. Способность бета-блокаторов оказывать воздействие на тонус сосудов не вызывает сомнений. Так неселективные

бета-блокаторы могут оказаться настолько ангиотропными, что могут вызвать вазоспастический синдром даже при местном применении. Селективные же бета-блокаторы избирательно блокирует бета-1 рецепторы и не влияют на нормальную регуляцию сосудистого тонуса [2].

Регуляция сосудистого тонуса в глазу – сложный процесс, принципиально важный для определения сосудистых факторов риска прогрессирования глаукомы. В практической работе врача возникает выбор - какой назначать селективный или неселективный бета-адреноблокатор, особенно когда необходимо исключить побочные эффекты. А именно, это касается групп пациентов при подозрении сердечно-сосудистых заболеваний, при подозрении на наличие бронхолёгочных заболеваний или снижение функциональной активности лёгких, возрастных пациентов. Из неселективных бета-адреноблокаторов наиболее часто используют тимолола малеат. Он не обладает внутренней симпатомиметической активностью и характеризуется мембраностабилизирующим (местноанестезирующим) действием. Противопоказаниями к применению данной группы являются - выраженные нарушения сердечной деятельности, атриовентрикулярная блокада, брадикардия, бронхиальная астма, обструктивные заболевания органов дыхания.

К селективным бета-адреноблокаторам относится бетаксол (оптибетол, бетоптик). На практике мы используем препарат бетоптик (Alcon, США), в состав которого входит 0,25% бетаксол и оптибетол (Polfa, Польша)

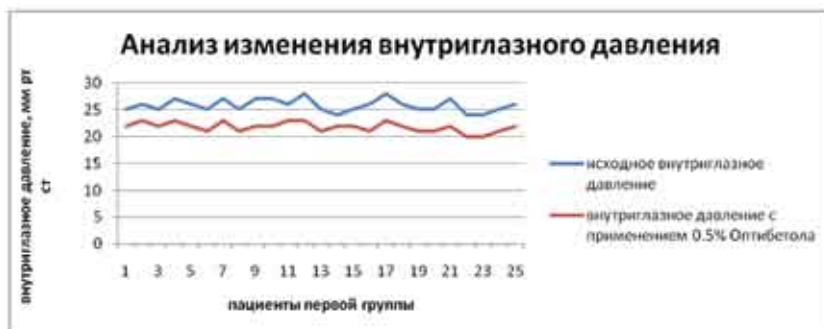


Рис. 1

в состав которого входит 0,5% бетаксоллол. Бетаксоллол характеризуется большой липофильностью, что даёт хорошее проникновение препарата через роговицу и обеспечивает его высокую концентрацию в структурах глаза. Препарат начинает действовать в течение 30 минут после закапывания, максимальный эффект наблюдается в течение 2-х часов. Разовая доза обеспечивает 12-ти часовое снижение давления. Он не обладает внутренней симпатомиметической активностью, является блокатором кальциевых каналов и снижает поступление кальция в клетку[7]. Известно, что приток ионов кальция имеет важное значение в патогенезе ишемического повреждения нервной ткани. Экспериментальные исследования обнаружили способность бетаксоллола обеспечивать нейропротективное действие в ответ на развитие ишемического повреждения[2]. Его применение приводит к улучшению микроциркуляции сетчатки и диска зрительно-го нерва. Бетаксоллол(оптибетол) снижает внутриглазное давление без воздействия на аккомодацию, следовательно, отсутствуют побочные симптомы типичные для спазма аккомодации и миоза [2]. Кроме того, применение бетаксоллола у больных с помутнением хрусталика, позволяет избежать нарушения зрения, вызванного сужением зрачка.

### ЦЕЛЬ РАБОТЫ

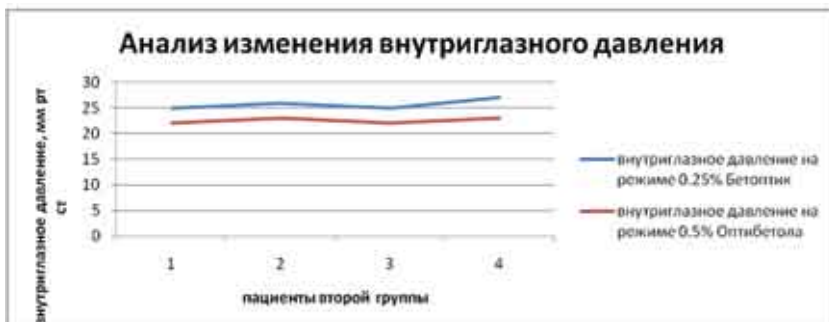
Анализ гипотензивного эффекта селективного бета-адреноблокатора глазных капель 0,5% бетаксоллола (0,5% оптибетол) у пациентов с сердечнососудистыми заболеваниями.

### МАТЕРИАЛЫ И МЕТОДЫ

Первую группу составили 25 пациентов (40 глаз) с впервые выявленной первичной открытоугольной глаукомой, которые не получали ни местную, ни системную терапию бета-адреноблокаторами. Вторую группу составили 4 пациента (7 глаз), находящихся на режиме 0,25% бетоптик по 1 капле 2 раза в день в течение года. Возраст больных – от 40 до 60 лет. 12 мужчин и 13 женщин входили в состав первой группы, и 4 женщины в состав второй. Всем больным до назначения и изменения терапии, через 1 и 2 месяца проводили полное офтальмологическое обследование, которое включало: визометрию без коррекции и с коррекцией, биомикроскопию, офтальмоскопию, измерение внутриглазного давления на бесконтактном тонометре, измерение внутриглазного давления по Маклакову, статическую компьютерную периметрию. Обязательным являлась консультация кардиолога и контроль ЭКГ. Все пациенты наблюдались и обследовались на базе 10-й городской поликлиники.

### РЕЗУЛЬТАТЫ

В первую группу входили 25 пациентов с впервые выявленной глаукомой, которые не получали местную гипотензивную терапию. У 10 пациентов наблюдалась хроническая сердечная недостаточность, у 12 хроническая обструктивная болезнь лёгких, у 3- бронхиальная астма. Именно поэтому препаратом выбора стал селективный бета-блокатор, пациентам был назначен режим 0,5% оптибетол(0,5% бетаксоллол ) по 1 кап



2 раз в день. После месяца данного режима 0,5% оптибетолола (0,5% бетаксолола) отмечалось снижение ВГД в среднем на 3,7 мм рт. ст. от 23 мм рт. ст. до 21 мм рт. ст. (рис 1).

Во вторую группу наблюдения вошли 4 пациента, которые в течение года находились на следующем режиме - 0,25% бетаксолол 1 капля 2 раза в день. На данном режиме суточное колебание внутриглазного давления составляло от 26 мм рт. ст. до 29 мм рт. ст. по Маклакову (рис 2). Из-за наличия противопоказаний, а именно сердечно-сосудистой патологии у всех 4-х пациентов, их не возможно было перевести на другие группы гипотензивных препаратов: из-за плохой переносимости неселективных бета – блокаторов, либо противопоказаний по применению, простагландинов – из-за выраженной реакции гиперчувствительности. Им был назначен 0,5% оптибетол (0,5% бетаксолол) по 1 капле 2 раза в день, что позволило добиться снижения внутриглазного давления в среднем на 2,1 мм рт. ст. от 22 мм рт. ст. до 21 мм рт. ст. Компенсация сохранялась в течение всего срока наблюдения то 1 до 1,5 лет.

Статистически достоверной разницы в изменении показателей поля зрения по данным компьютерной программы выявлено не было. Все пациенты были консультированы кардиологом. Отрицательной динамики ЭКГ при переводе на усиленный гипотензивный режим обнаружено не было.

## ОБСУЖДЕНИЕ

В настоящее время ни один из медикаментозных способов лечения глаукомы не лишён

определённых недостатков и не является совершенным по эффективности. Поэтому при выборе стратегии ведения конкретного пациента с первичной открытоугольной глаукомой следует исходить из безопасности лечения. Это достигается назначением современных местных гипотензивных лекарственных средств, позволяющих не только контролировать уровень внутриглазного давления, но и сохранять зрительные функции. Для наших пациентов первой и второй групп, имеющих неустойчивую компенсацию внутриглазного давления, препаратом выбора стал селективный бета-блокатор- 0,5% оптибетол.

## ВЫВОДЫ

1. Селективный бета-адреноблокатор 0,5% оптибетол (0,5% бетаксолол) обладает выраженным гипотензивным действием, не оказывает негативного влияния на внутрисердечную проводимость, является препаратом выбора в лечении глаукомы у пациентов с заболеваниями дыхательной системы.
2. При выборе базовой монотерапии необходимо тщательный сбор анамнестических данных, обследование пациента у терапевта, кардиолога, пульмонолога для выявления противопоказаний к неселективным бета-блокаторам и с целью определения индивидуальной гипотензивной терапии.

## ЛИТЕРАТУРА

1. Нестеров А. П. Глаукома. – М.: ООО "Медицинское информационное агенство", 2008.-655с.



2. Лоскутов И.А. Медикаментозное лечение первичной открытоугольной глаукомы. – Москва, 2001. – 33с.
3. Руководство по диагностике и лечению глаукомы в Республике Беларусь. – Минск, 2011. – 133с.
4. Дж. Кански Клиническая офтальмология: систематизированный подход. Пер. с англ. – М.: Логосфера, 2006. – 744с.
5. Ермакова В. Н., Еричев В.П. Сравнительная характеристика терапевтической эффективности бета-адреноблокаторов при лечении больных открытоугольной глаукомой. Сб. науч. тр. “Глаукома”. Вып.2. – М., 1996. – 143-148с.
6. Messmer C., Flammer J., Stumpf D. Influence of betaxolol and timolol on the visual fields of patients with glaucoma. Am J.Ophthalmol., 1991; 112(6):678-681p.
7. Hester R, Chen Z, Becker E, et al. The direct vascular relaxing action of betaxolol, carteolol and timolol in porcine long posterior ciliary artery. Surv Ophthalmol 1994; 38:s125-134.

## Комбинированное лечение пациентов с меланомой сосудистой оболочки глаза больших размеров

Л.В. Науменко, А.В. Карман

РНПЦ ОМР им. Н.Н. Александрова (Республика Беларусь)

### ■ АННОТАЦИЯ

**Представлен метод органосохраняющего лечения меланомы сосудистой оболочки глаза больших размеров (T2-3-NOMO), включающий в себя воздействие на опухоль транспупиллярной термо- и фотодинамической терапией (ТТТ, ФДТ) с последующей брахитерапией офтальмоаппликаторами  $^{106}\text{Ru} + ^{106}\text{Rh}$ . У всех пациентов через 1 месяц после лечения, на фоне уменьшения объемов опухоли, отмечено сужение диаметра питающего сосуда в 4,5 раза, снижение пульсационного индекса и индекса периферического сопротивления - в 4 раза, средней линейной скорости кровотока - в 5,3 раза.**

Combination treatment for patients with a bulky choroidal melanoma

L. V. Naumenko, A. V. Karman

N.N. Alexandrov National Cancer Center of Belarus

A technique is presented for organ-sparing treatment of bulky choroidal melanoma (T2-T3NOMO) including tumor exposure to transpupillar thermo- and photodynamic therapy followed by  $^{106}\text{Ru} + ^{106}\text{Rh}$  plaques brachytherapy. One month after the

treatment, all the patients demonstrated, along with tumor volume reduction, constriction of the feeding vessel diameter 4,5-fold, decrease in the pulsation index and peripheral resistance rate 4-fold, and mean linear blood circulation 5.3-fold.

### ВВЕДЕНИЕ

Меланома сосудистой оболочки глаза относится к опухолям, обладающим высоким злокачественным потенциалом. В европейских странах заболеваемость составляет от 0,2 до 13 промилле [1,2]. В Республике Беларусь по данным канцер-регистра - 0,6 – 0,7 промилле [3].

В настоящее время для проведения органосохраняющего лечения пациентов с опухолью малых размеров используются различные методики монотерапии – лазеркоагуляция или термотерапия (транспупиллярная (ТТТ), транссклеральная), фотодинамическая терапия (Белый Ю.А. 2008) [4, 5]. При лечении опухолей средних и больших размеров проводятся различные виды комбинированных воздействий включающие чаще всего 2 компонента – это брахитерапия (БТ) и ТТТ (Bartlema Y.M., 2003, Линник Л.Ф. 2007, Яро-

вой А.А. 2010,) [6,7,8,9]. Проблемой мировой практики в настоящее время являются опухоли хориоидеи больших размеров с хорошо развитой сосудистой сетью [1, 10]. Во всем мире энуклеация таких глаз остается основным методом лечения. Учитывая, тот факт, что срок появления отдаленных метастазов после ликвидирующих операций в 1,2 раза короче, чем после проведенного органосохраняющего лечения (Саакян С.В.2012), а выбор калечащей операции, как метода лечения меланомы хориоидеи, ухудшает качество жизни пациента и повышает уровень выхода на инвалидность [1,6,10], то в настоящее время актуальным является разработка новых методов органосохраняющего лечения. Более 30% пациентов направленных на лечение в РНПЦ ОМР им. Н.Н. Александрова – это пациенты с опухолями сосудистой оболочки глаза больших размеров, с локализацией в зоне экватора, средней и крайней периферии глазного яблока. Как правило - это «немые» опухоли, так как долгое время они могут расти бессимптомно, и выявляются уже при обращении самого пациента с жалобами на выпадение поля зрения, снижение остроты зрения.

## **МАТЕРИАЛЫ И МЕТОДЫ**

Обследовано и пролечено 12 пациентов с клинически установленным диагнозом меланомы сосудистой оболочки T2-3N0M0. Средний возраст пациентов к моменту проведения комбинированного лечения составил  $58,5 \pm 15,8$  года. Возраст одной из пациенток на момент лечения составил 94 года. Женщин было 57,1%, мужчин 42,9%, Правых глаз, пораженных опухолью, было 78,6%, левых 21,4%. По показаниям пяти пациентам за 2 недели перед началом лечения проводилась отграничительная лазеркоагуляция сетчатки для сохранения макулярной зоны. Лечение начиналось после подготовки и получения согласия на проведение комбинированного лечения меланомы сосудистой оболочки.

Проведение термотерапии опухоли осуществлялось с использованием диодного лазера с длиной волны 805 нм и мощностью излучения от 600–800 мВт. Диаметр лазерного пятна был от 1-го до 3-х мм, время экспози-

ции 60 сек. Термическому воздействию в виде «черепицеобразного» расположения полей, от периферии к вершине опухоли, подвергалась вся доступная поверхность опухоли.

В качестве фотосенсибилизатора (ФС) для проведения ФДТ использовался фотолон, производства РУП «Белмедпрепараты» (Минск). Препарат вводили в условиях затемненного помещения внутривенно, капельно, в дозе 2,0–2,5 мг/кг веса за 3 часа до фотооблучения.

ФДТ осуществлялась через офтальмоскоп, оснащенный приставкой для транспупиллярного лазерного облучения с помощью полупроводникового лазера «УПЛ-ФДТ» Бел ОМО (Минск) с длиной волны 661 нм. Фотооблучение проводилось полями диаметром 3–5 мм, с экспозиционной плотностью энергии 100 Дж/см<sup>2</sup> на одно поле, концентрично от периферии к центру, с перекрытием соседних полей на 5–10% площади и захватом здоровых тканей не менее 1,5 мм от видимой границы опухоли.

Для проведения лучевой терапии меланомы хориоидеи использовали офтальмоаппликаторы с радионуклидами <sup>106</sup>Ru+<sup>106</sup>Rh из Физико-энергетического института им. акад. А.И. Лейпунского (г. Обнинск, Россия). Применялись офтальмоаппликаторы (-ОА) позволяющие создавать дозное поле, обеспечивающее эффективное облучение со стороны склеры и оказывающие воздействие на всю опухоль с захватом здоровых участков оболочек глазного яблока на 2–3 мм по всему периметру аппликатора. Брахитерапия проводилась до получения 130 Гр на высоте 7,5 мм. Расчет времени отпуска дозы производился по формулам, введенным в специально разработанную компьютерную программу для расчета времени отпуска дозы для всех аппликаторов, используемых для радиотерапии.

Первый контрольный осмотр после проведенного лечения осуществлялся через 2 недели, далее через каждый последующий месяц до получения результата. Производилась оценка состояния оболочек и оптических сред глазного яблока, внутриглазного давления (ВГД), размеров опухоли, ее объема, оценивался диаметр самого крупного питающего

**Таблица 1.**  
**Характеристики опухолей**

Показатели характеристик опухоли	До лечения	2 недели после лечения	1 мес. после лечения
Основание(мм) L	14,2±2,3	11,3±3,6	9,8±3,3
Высота(мм) h	7,5±1,8	6,9±4,1	6,2±4,9
Толщина (мм) h	7,6±1,8	5,9±2,6	5,4±2,2
Объем (мм <sup>3</sup> )	0,5±0,2	0,3±0,2	0,2±0,2
Диаметр максимального сосуда (мм)	0,9±0,3	0,4±0,4	0,2±0,3
ЛСК (см/с)	17,2±9,1	9,4±9,4	3,4±6,9
RI	0,8±0,2	0,5±0,4	0,2±0,3
PI	1,6±0,5	0,9±0,8	0,3±0,6

сосуда, линейная скорость кровотока в ней (ЛСК), индекс периферического сопротивления (RI), пульсационный индекс (PI).

### РЕЗУЛЬТАТЫ И ИХ ОБСУЖДЕНИЯ

В верхнем наружном отделе хориоидеи опухоль локализовалась у 35,7% больных, нижнем наружном – у 21,4%, верхнем внутреннем – у 21,4%, нижнем внутреннем – у 14,3% и в наружном отделе – у 7,1 % пациентов.

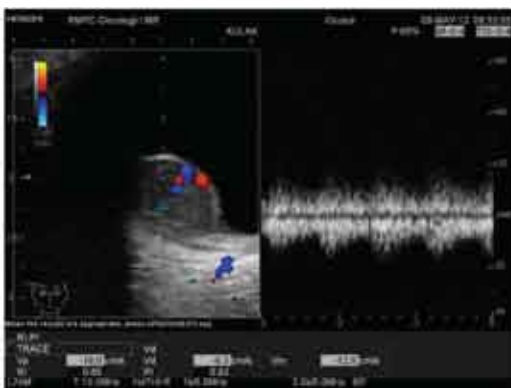
Оценка кровотока в опухоли осуществлялась доплерографически на УЗИ сканере Hitachi Hregrius 2011. Слабовыраженный уровень кровотока в опухоли у пролеченных больных был зарегистрирован у 21% пациентов, у 50,0% – кровоток был средне выраженный и

у 26,6% - хорошо выраженный. Артериальный тип кровотока был отмечен в 85% случаев, венозный и смешанный – по 7,1% соответственно. У 5 пациентов зафиксирована сопутствующая патология: артериальная гипертензия 2-ой степени, хронический бронхит в стадии компенсации у 2-х пациентов, постинфарктный кардиосклероз в анамнезе и по данным обследований у 1-го пациента.

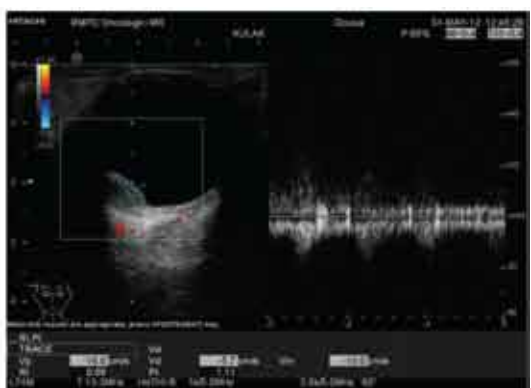
В таблице 1 представлены средние значения характеристик опухоли до лечения, через две недели и 1 месяц после лечения. У всех пациентов через 1 мес. отмечено уменьшение диаметра питающего сосуда опухоли в 4,5 раза, индекс периферического сопротивления в 4 раза, пульсационный индекс снизился в 4

**Рисунок 1.**

**А**



**Б**



**Таблица 2.**  
**Размеры и объемы опухолей**

	До лечения			2 недели после лечения			1 мес. после лечения			2 мес. после лечения		
	V	L1	h	V	L1	h	V	L1	h	V	L1	h
1	0,19	11,8	6,1	0,03	6,5	2,5	атрофический очаг			атрофический очаг		
2	0,39	13,2	7,3	0,1	13,5	3,6	0,03	9,2	2,9	атрофический очаг		
3	0,38	15,6	6,7	0,19	15,4	5,7	0,08	15	2,8	0,03	9,5	2,8
4	0,43	16,4	7,1	0,18	15,3	4,5	0,12	3,9	14,8	0,05	2,8	11,7



**Рисунок 2.**

**В**

раза, средняя линейная скорость кровотока снизилась в 5,3 раза.

Учитывая размеры опухоли, высокую терапевтическую нагрузку на оболочки глазного яблока, возраст пациентов, сопутствующую терапевтическую патологию, всем пациентам с целью профилактики реактивной гипертензии глазного яблока назначались препараты бета-адреноблокаторов.

У пяти пациентов после проведенной предварительной отграничительной лазеркоагуляции сетчатки сохранилась остаточная острота зрения. У 2-х больных – 0,05, и 0,07, У одного пациента острота зрения сохранилась до 0,4. У еще одного больного острота зрения после комбинированного лечения отстроилась до

**Г**

1,0. Пациент не потерял профпригодность. У одной пациентки развилась осложненная катаракта в периоде наблюдения 5 месяцев. Выполнена экстракция катаракты с имплантацией интраокулярной линзы, сохранено предметное зрение.

В таблице 2 представлены данные начальных размеров и объемов опухолей у 4-х пациентов, у которых зарегистрирована 3-я клиническая группа.

На рисунке 1 представлена УЗИ картина опухоли до лечения (А) и спустя 2 недели после лечения (Б). Наглядно видно снижение кровотока в опухоли, уменьшение размеров и объема опухоли с 7,3×7,8×13,2 мм ( $V = 0,39 \text{ см}^3$ ) до 3,6×3,9×13,2 мм ( $V = 0,1 \text{ см}^3$ ).

Через один месяц объем опухоли уменьшился до 0,03 см<sup>3</sup>, кровотока полностью отсутствует (рис. 2, В), полная резорбция опухоли (рис.2, Г).

## ЗАКЛЮЧЕНИЕ

При сроках наблюдения 1 месяц во всех случаях получен положительный эффект от проведения комбинированного лечения. Отмечено уменьшение объема опухоли с 0,5±0,2 до 0,2±0,2 см<sup>3</sup>, диаметра питающего сосуда опухоли в 4,5 раза, индекса периферического сопротивления в 4 раза, пульсационного индекса снизился в 4 раза, средняя линейная скорость кровотока снизилась в 5,3 раза. У пяти пациентов после проведенной предварительной отграничительной лазеркоагуляции сетчатки перед началом лечения сохранилась остаточная острота зрения.

Полученные первые результаты свидетельствуют об положительном местном результате от проведенного комбинированного лечения меланомы хориоидеи больших размеров.

Лечение меланомы сосудистой оболочки глаза больших размеров должно начинаться с решения вопроса о возможности проведения комбинированного органосохраняющего лечения. Комбинация воздействий транспупиллярной термотерапии (ТТТ), фотодинамической терапии (ФДТ) и брахитерапии с офтальмоаппликаторами <sup>106</sup>Ru+<sup>106</sup>Rh позволяет разрушить клетки опухоли, заблокировать сосудистую сеть опухоли, создать хориоретинальную «пустыню» вокруг опухоли, сохранить пациенту глазное яблоко как «биопротез», так и сохранить зрительные функции глаза.

## ЛИТЕРАТУРА

1. Бровкина А.Ф. Офтальмоонкология. Руководство для врачей 2002
2. Virgili G., Gatta G., Ciccolallo L. et al. Incidence of uveal melanoma in Europe. *Ophthalmology* 2007; 114(12):2309-15.
3. Науменко, Л.В. Анализ некоторых статистических показателей по состоянию заболеваемости меланомой увеального тракта в Республике Беларусь за период 2000–2009 гг. / Л.В. Науменко, Е.И. Хильченко, И.В. Залуцкий, с, Ю.И. Аверкин, И.В. Веялкин, Г.Ю. Бочкова, М.В. Трич // *Новости хирургии*, 2011. – N 1, Т. 19. – С. 88–93.
4. Белый Ю.А., Терещенко А.В., Володин П.Л., Каплан М.А. Транспупиллярная фотодинамическая терапия меланомы хориоидеи средних размеров с препаратом «Фотодитазин» (клинический случай) // *Рефракционная хирургия и офтальмология*. - 2008. - Т. 8. - № 1. - С. 22-26.
5. Науменко, Л.В. Транспупиллярная термотерапия в лечении больных меланомой хориоидеи малых размеров. – *Офтальмология*, 2011, N 4. – С. 43–49.
6. Линник Л.Ф., Яровой А.А., Семикова Т.С. и др. Меланома хориоидеи высотой более 6 мм: органосохраняющее лечение на основе брахитерапии и лазерной ТТТ или первичная энуклеация? Сравнительный анализ частоты метастазирования. Сб-к научн.тр. Всеросс. научн.-практ. конф. «Современные технологии в дифференциальной диагностике и лечении внутриглазных опухолей». М., 2007. С. 214-20.
7. Яровой А.А., Магорамов Д.А., Булгакова Е.С. Сравнительный анализ эффективности комбинированного лечения меланомы хориоидеи брахитерапией с рутением 106 и одномоментной транспупиллярной термотерапией и брахитерапией как монотерапией // *Офтальмохирургия* – 2010. №5. – С. 24-29.
8. Yarovoy A.A., Magaramov D.A., Bulgakova E.S. Which choroidal melanoma should be treated with primary transpupillary thermotherapy? Our experience from 78 patients // *Eur. J. Ophthalmol.* – 2010. – Vol.20 – P. 186-193.
9. Bartlema Y.M., Oosterhuis J.A., Journee-de Korver J.G. et al. // Combined plaque radiotherapy and thermotherapy in choroidal melanoma: 5 years experience // *Br. Ophthalmol.* – 2003. – Vol. 87. – P. 1370-1373.
10. С.В.Саакян, Т.В. Ширина. Анализ метастазирования и выживаемости больных увеальной меланомой // *Опухоли головы и шеи*, научн. практ. журнал. М. 2012. - №2 С.53-56.

# Сравнительный анализ информативности морфогистологических методов исследования роговицы при эпителиально-эндотелиальной дистрофии.

Пучкова И.А., Семак Г.Р., Солодка О.И.

Белорусская медицинская академия  
последипломного образования,  
УЗ «Городское клиническое патологоанатомическое бюро»  
г. Минск, Республика Беларусь

■ Впервые термин эпителиально-эндотелиальной дистрофии роговицы (ЭЭД) ввел E. Fuchs в 1910 году [1]. Это хроническое воспалительно-дистрофическое заболевание, связанное с прогрессирующей потерей эндотелиальных клеток и нарушением их барьерной функции. ЭЭД роговицы подразделяется на первичную (дистрофия Фукса) и вторичную (буллезная кератопатия) [2,3].

По международной классификации вторичная ЭЭД роговицы на афакичных или артификальных глазах имеет название — афакическая буллезная кератопатия и псевдофакическая буллезная кератопатия [4,5,6]. В патогенезе развития ЭЭД лежит потеря эндотелиальных клеток [7]. В норме эндотелий роговицы представляет собой однослойный плоский эпителий, клетки имеют в большинстве своем гексагональную форму с 5-7 сторонами [8,9]. Плотность клеток при рождении составляет от 3500 до 4000 клеток/мм<sup>2</sup>, в роговице взрослого человека плотность эндотелиальных клеток варьирует от 1400 до 3000 клеток/мм<sup>2</sup> [9]. При декомпенсации эндотелия возникает стромальный отек, роговица теряет свою прозрачность, в более развитых стадиях возникает стойкий отек эпителия с образованием микрокист и пузырей (буллезная кератопатия). Их разрыв причиняет сильную боль и дискомфорт вследствие обнажения нервных окончаний [10], появляется выраженный роговичный синдром с характерными составляющими: боль, ощущение инородного тела, светобоязнь, слезотечение и блефароспазм [2,11].

**Цель исследования:** провести анализ морфогистологических изменений роговиц с эпителиально-эндотелиальной дистрофией в зависимости от давности процесса и оценить диагностическую точность результатов оптической когерентной томографии переднего отрезка глаза (ОКТ) в сравнении с результатами последующего гистологического исследования.

**Материалы и методы:** проведен анализ 4 пациентов (4 глаза) со вторичной послеоперационной ЭЭД роговицы, находящихся на лечении в РОКЦ и МХГ №1 10 ГКБ г.Минска в период с 2011 по 2012 год.

Средний возраст пациентов составил 69,5 лет.

Всем пациентам, кроме комплексного стандартного офтальмологического обследования, проводилось исследование ОКТ переднего отрезка глаза. Всем пациентам была проведена сквозная кератопластика с последующим гистологическим исследованием удаленного материала (окраска гематоксилин - эозином).

## РЕЗУЛЬТАТЫ И ОБСУЖДЕНИЕ:

Пациенты представлены в порядке длительности существования ЭЭД: 1 пациент- 7 лет, 2 пациент- 5 лет, 3 пациент- 3 года, 4 пациент – 1,5 года (таб. №1).

Проведен сравнительный анализ данных ОКТ и результатов гистологического исследования:

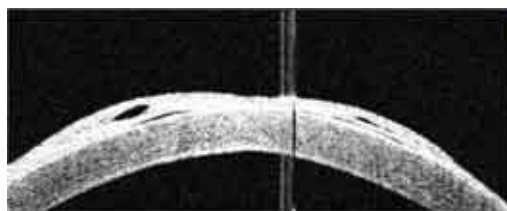
1 пациент: по данным ОКТ толщина рого-

**Таблица №1.**  
**Данные офтальмологического обследования пациентов.**

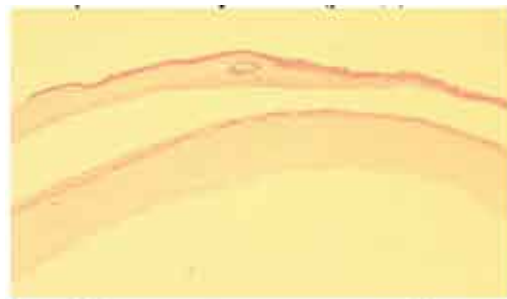
№ пациента	Анамнез ЭЭД, лет	Visus до операции	Visus после операции	Наличие глаукомы в анамнезе	Толщина роговицы в центре до операции, мкм.	Характер приживления трансплантата
1	7	Счет у лица	0.2	Открыто-угольная IIIA	980	прозрачное
2	5	Движ. у лица	0.1	-	1630	прозрачное
3	3	Движ. у лица	0.1	Оперированная открытоугольная IIb	1450	Помутнение трансплантата через 2 месяца после операции
4	1.5	Pr in certae	Pr in certae	Оперированная открытоугольная IVa	874	прозрачное

вицы в центре составляла 980 мкм, на сканах были зарегистрированы множественные субэпителиальные кисты, строму роговицы условно можно было разделить на внутренний и наружный, более плотный слой. Граница между ними была четко различима, а на некоторых сканах представляла собой тонкую разделительную щель (рис. 1).

При проведении световой микроскопии гистологических срезов роговицы получены следующие данные: роговица покрыта многослойным плоским эпителием, толщина его неравномерна. Наблюдалась обширная десквамация клеток наружного эпителия, их дистрофия, вплоть до мумификации, регистрировались роговые кисты и баллонная дистрофия. На определенных участках эпителий был полностью отслоен от боуеновой мембраны. Последняя была неравномерна по толщине и плохо отличима от основного вещества. Прилежащая к ней наружная часть стромы потеряла свою слоистую структуру и представлена почти бесклеточным гомогенным веществом с единичными ядрами. Это может говорить о нарушении питания и гибели фибробластов. Внутренние 2/3 стромы полностью отделены от наружной 1/3 и покрыты плотным бесклеточным веществом,



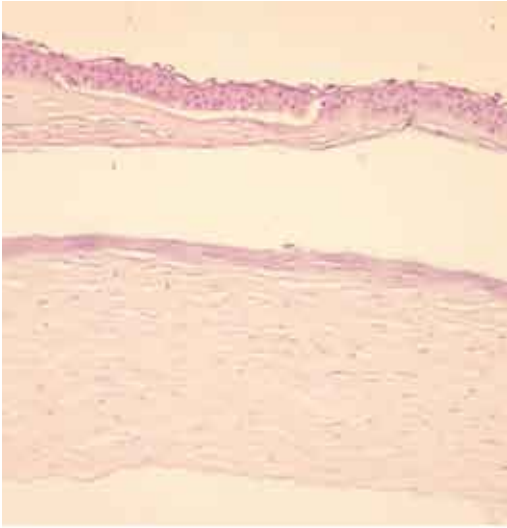
**Рисунок 1. ОКТ переднего отрезка глаза пациента №1**



**Рисунок 2. Гистологический срез роговицы пациента №1**

выполняющим функцию барьера. В основном веществе наблюдалась дезорганизация и нарушением слоев, разволокнение коллагена с образованием большого количества оптических пустот, фибробласты неправильно ори-





**Рисунок 3** Гистологический срез роговицы пациента №1

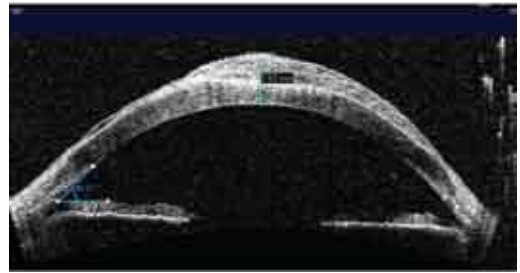
ентированы, отдельные с дистрофическими изменениями.

Десцеметова мембрана прилежала к стро-  
ме, слой эндотелиальных клеток на всем про-  
тяжении отсутствовал (рис 2,3).

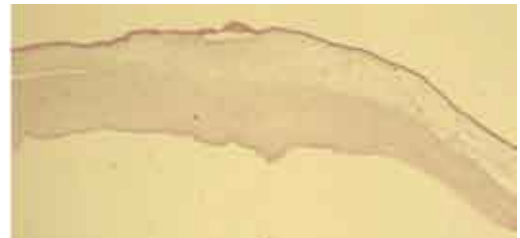
2 пациент: по данным ОКТ толщина рогови-  
цы в центре составляла 1630 мкм, на сканах  
были зарегистрированы множественные  
субэпителиальные кисты, стро-  
му роговицы условно можно было разделить на наруж-  
ный и более плотный внутренний слой, на-  
поминающий структуру обычной роговицы.  
Граница между ними на сканах была четко  
различима (рис. 4).

При проведении световой микроскопии  
гистологических срезов роговицы получены  
следующие данные: изменения в эпителии  
и боуеновой мембране сходны с данными  
предыдущего пациента.

Наружная 1/3 толщины стромы представ-  
лена почти бесклеточным гомогенным веще-  
ством с единичными ядрами. Во внутренних  
отделах стромы регистрировались множе-  
ственные оптические пустоты и дезорганиза-  
ция. На периферии среза видно расслоение  
наружной 1/3 стромы от ниже лежащих сло-



**Рисунок 4** ОКТ переднего отрезка глаза пациента №2



**Рисунок 5** Гистологический срез роговицы пациента №2



**Рисунок 6** Гистологический срез роговицы пациента №2

ев. В местах расслоения, внутренняя строма  
покрыта плотным бесклеточным барьером.  
Слой эндотелиальных клеток отсутствовал на  
всем протяжении среза (рис. 5,6).

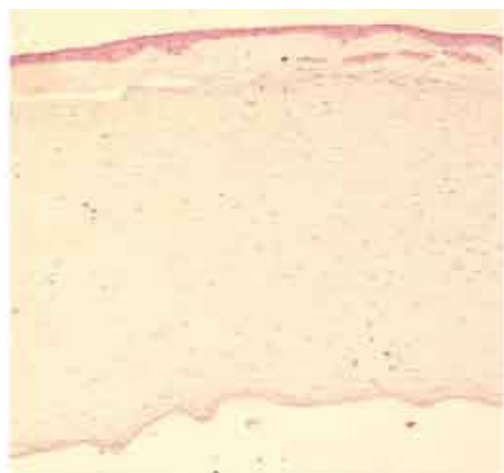
3 пациент: по данным ОКТ толщина рогови-  
цы в центре составляла 1450 мкм, рого-  
вица диффузно отечна, в наружных слоях  
регистрировались единичные щелевидные



**Рисунок 7** ОКТ переднего отрезка глаза пациента №3



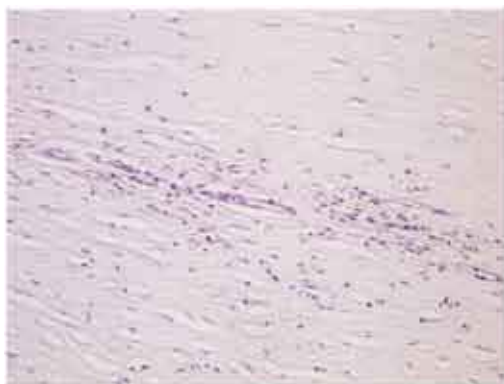
**Рисунок 10** ОКТ переднего отрезка пациента №4



**Рисунок 8** Гистологический срез роговицы пациента №3



**Рисунок 11** Гистологический срез роговицы пациента №4



**Рисунок 9** Гистологический срез роговицы пациента №3

пространства и уплотнения, множественные складки десцеметовой мембраны, (рис 7).

Световая микроскопия препарата показала, что роговица покрыта многослойным плоским эпителием с явлениями выраженным акантозом и баллонной дистрофии. Боуменова мембрана неравномерна по толщине и плохо отличима от основного вещества. В поверхностных слоях стромы определялось щелевидное пространство на всем протяжении среза. Строма имела неоднородную структуру, определялись оптические пустоты, количество которых увеличивалось кнаружи. В параоптической зоне роговицы определялись кровеносные сосуды, окруженные фибробластами. Десцеметова мембрана на определенных участках была отслоена, образовывала складки, эндотелиальный слой представлен единичными клетками (рис 8,9).

4 пациент: по данным ОКТ толщина роговицы в центре была 874 мкм, на сканах регистрировалось диффузное утолщение роговицы со складками десцеметовой мембраны (рис. 10).

При световой микроскопии роговицы определялся многослойный плоский эпителием с явлениями дистрофии. На всем протяжении среза связь эпителия с боуеновой мембраной была нарушена. В строме регистрировалось большое количество оптических пустот, присутствовали единичные бесклеточные поля, что свидетельствует о нарушении питания. Десцеметова мембрана образовывала складки, эндотелиальный слой представлен единичными клетками (рис. 11).

### **ВЫВОДЫ:**

- Результаты гистологического исследования подтверждают высокую информативность и точность данных ОКТ переднего отрезка глаза.
- Данные гистологического исследования подтверждают прямую зависимость тяжести развития дистрофических изменений в роговице при ЭЭД от давности процесса.
- На основании данных гистологических исследований можно предположить, что при развитии грубых дистрофических изменений в наружной строме и эпителии нижележащие слои имеют тенденцию к самоограничению.

### **ЛИТЕРАТУРА**

1. Fuchs, E Dystrophia epithelialis corneal / E. Fuchs // Graefes. Arch. Ophthalmol. – 1910. – Bd. 76. – P. 478-508
2. Бирич, Т.А., Аксенова, Н.И. Вторичная эндотелтально-эпителиальная дистрофия роговицы: проблемы этиопатогенеза и лечения / Т.А. Бирич, Н.И. Аксенова // Офтальмология в Беларуси – 2010. - № 2. – С.31-37.
3. Кобцева, В.Ю. Хирургическое лечение эндотелиально-эпителиальной дистрофии роговицы : автореф. дисс. ... докт. мед. наук.: 14.00.08 / В.Ю. Кобцева; Респ. гос. научно-исслед. инстит. глазн. бол. – Алматы, 2009. – 12 с.
4. Слонимский, А.Ю. Возможности реконструктивной сквозной пересадки роговицы при различной патологии переднего отрезка глаза и подход к решению основных посткератопластических проблем : автореф. дисс. ... докт. мед. наук.: 14.00.08 / А.Ю. Слонимский; Рос. гос. мед. унив. – М, 2004. – 6 с.
5. Du N. Z., Chem J. A., Gong X. M. Therapeutic Keratoplasty in the management of purulent corneal ulceration. Report of 100 cases// Jap. J. Ophth. 1979. – Vol.23. - №4. – P.388–402.
6. Нураева, А.Б. Хирургическое лечение буллезной кератопатии : автореф. дисс. ... канд. мед. наук.: 14.00.08 / А.Б. Нураева; Уральская гос. мед. акад. – Ч., 2005. – 3 с.
7. Перевозчиков, П.А. Имплантация фетальной роговицы в лечении больных хронической буллезной кератопатией: автореф. дисс. ... канд. мед. наук.: 14.00.08 / П.А. Перевозчиков; Ижевская гос. мед. акад. – Самара, 2006. – 4 с.
8. Конфокальная микроскопия роговицы / С.Э. Аветисов [и др.] // Вестник офтальмологии – 2008. - № 3. – С. 3–9.
9. Hoppenreijns, V.P.T. Effects of growth factors on wounded human corneal endothelium / V.P.T. Hoppenreijns. – Den Haag : Cip-Data, 1994. – 10–15 с.
10. Кански, Д.Д. Клиническая офтальмология / Д.Д. Кански. – Вроцлав : Elsevier, 2009. – С 300-301.
11. Ян, А.В. Панкорнеальная лазерная коагуляция в лечении эндотелиально-эпителиальной дистрофии роговицы : автореф. дисс. ... канд. мед. наук.: 14.00.08 / А.В. Ян; Военно- мед. акад. им. Кирова – С.-Петербург, 2006. – 9 с.

## Эффективность операций склеропластики у детей с миопией высокой степени

Татаринская А.В., Иванова В.Ф.

УЗ «4 –ая городская детская клиническая больница»,  
Белорусский государственный медицинский университет

■ **Миопия это аномалия рефракции, при которой параллельные световые лучи фокусируются перед сетчаткой глаза, а не на ней. Близорукость встречается чрезвычайно часто, по статистике ею страдает каждый третий житель планеты. Обычно близорукость начинает развиваться в возрасте от 7 до 15 лет в период наиболее интенсивных зрительных нагрузок.**

Термины «близорукость» и «миопия» ввел Аристотель, который заметил, что некоторые люди плохо видят вдаль и потому прищуриваются «миопс». К причинам развития близорукости относят первичная слабость аккомодации, длительная работа на близком расстоянии, наследственность, ослабление склеры, удлинение передне-задней оси глаза. Для остановки прогрессирования близорукости применяется хирургический способ — склеропластика. Быстро прогрессирующей близорукостью принято считать состояние, при котором зрение ухудшается больше чем на 1 D (диоптрию) в год. Операции склеропластики заключается в укреплении склеры в наружном и заднем отделах при помощи донорской склеры, чтобы предотвратить растяжение оболочек глаза в этом отделе и остановить удлинение оптической оси глаза. Сама операция не способна восстановить утраченное зрение, однако она применяется для предотвращения прогрессирования дистрофии оболочек и дальнейшего ухудшения зрения.

**Цель работы:** изучить эффективность склеропластики у детей с прогрессирующей осложненной миопией в сочетании с введением ретиналамина в субтенозово про-

странство.

### МАТЕРИАЛЫ И МЕТОДЫ

В данные исследования включены 30 больных (14 мальчиков, 16 девочек) с осложненной миопией высокой степени в возрасте 7-17 лет.

Применялись следующие методы исследования: визометрия с коррекцией и без коррекции, авторефрактометрия, эхобиометрия, эхоскопия, осмотр глазного дна с фундус-линзой.

Данные авторефрактометрии у больных были от -6,5 Д до -13,0 Д.

У всех больных отмечались дегенеративные изменения на глазном дне, такие как: ПДС, ХР ПДС, ВХР ПДС. У 16 больных в анамнезе лазеркоагуляция сетчатки, у 2-х больных проведена операция по поводу отслойки сетчатки на одном глазу.

Размеры ПЗО от 25,12мм до 27,83мм.

Острота зрения без коррекции была от 0,04 до 0,1, с коррекцией от 0,2 до 1,0.

Всем 30 больным была проведена склеропластика по Снайдер-Томпсону в сочетании с введением ретиналамина в субтенозово пространство, в период 2011-2012гг., всего произведено 37 операций.

### РЕЗУЛЬТАТЫ

Анализ результатов показал, что через 6 и 12 месяцев после проведения склеропластики в сочетании с введением ретиналамина в субтенозово пространство острота зрения без коррекции улучшилась на 0,01-0,02 у 8 больных (27%), на 0,03-0,04 у 14 больных (47%), на 0,04-0,05 у 6 больных (20%). У 2 больных (6%) острота зрения не изменилась. Разме-

ры ПЗО 6 и 12 месяцев после операции не изменились у 26 больных (87%), выросли на 0,32-0,44 у 4 больных (13%).

Данные авторефрактометрии в срок наблюдения от 6 месяцев до 2 летувеличились у 3 больных (10%) 0,25-0,5 Д, стабилизированы у 27 (90%). При осмотре с фундус-линзой состояние сетчатки не изменилось у 28 пациентов (93%), у 2 (7%) пациентов прогрессировали дистрофические изменения сетчатки.

## ВЫВОДЫ

Полученные данные позволяют сделать следующие выводы:

1. Проведение склеропластики по Снайдер-Томпсону стабилизирует прогрессирование миопии, улучшает трофику оболочек глаза, повышает зрительные функции и предупреждает развитие инвалидизирующих осложнений на глазном дне.
2. При введении ретиналамина отмечается положительное влияние на

3. гемодинамику и обменные процессы сетчатки, улучшение зрения.
4. Проведение склеропластики по Снайдер-Томпсону в сочетании с введением ретиналамина в субтеноново пространство заслуживает применения в комплексном лечении осложненной миопии.

## ЛИТЕРАТУРА

5. Аветисов Э.С. «Близорукость»-М.: Медицина, 1986.
6. Тарутта Е.П., Иомдина Е.Н., Кружкова Г.В., Маркосян Г.А. Способ склерореконструктивного лечения высокой близорукости.
7. Тарутта Е.П. Возможности профилактики прогрессирующей и осложненной миопии в свете современных знаний о ее патогенезе //Вестн. офтальмол. – 2006.
8. Егоров Е.А. Рациональная фармакотерапия в офтальмологии. –М.: Литерра, 2004.

## Влияние низких температур на течение кератоконуса.

Пучкова И.А., Семак Г.Р., Ситник Г.В., Солодкая О.И.

Белорусская медицинская академия  
последипломного образования,  
УЗ «Городское клиническое патологоанатомическое бюро»  
г. Минск, Республика Беларусь

■ **Кератоконус - невоспалительное, чаще двустороннее дистрофическое заболевание роговицы, сопровождающееся ее центральным истончением, увеличением кривизны и, в конечном итоге рубцеванием [1].**

Характерный признак кератоконуса – истончение стромы в центральных или парацентральных отделах роговицы, протрузия верхушки конуса и неправильный астигматизм. Кератоконус классифицируют на умеренно выраженный (< 48 дптр), развитый (48-54 дптр) и кератоконус тяжелого течения (> 54 дптр) [2].

По мере прогрессирования заболевания примерно в 10% случаев возможно возникно-

вание острого кератоконуса, характеризующегося возникновением болезненного отека стромы роговицы вследствие разрыва десцеметовой оболочки и проникновением влаги передней камеры в строму. Острый кератоконус, как правило, возникает внезапно, сопровождается резким болевым синдромом и выраженным отеком роговицы. Зона отека и помутнения стромы может быть различной – от локального помутнения в центральной или парацентральной зоне до тотального отека роговицы. При отсутствии лечения процесс продолжается около 3-6 недель и завершается образованием грубого рубца[3,4].

**Цель исследования:** проанализировать



Рисунок 1 Снимок левого глаза пациента Р

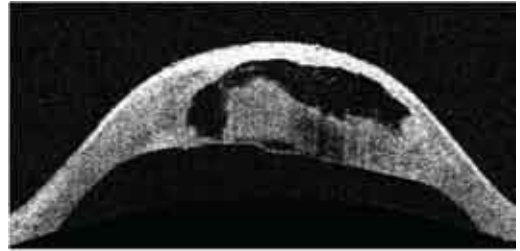


Рисунок 2 ОКТ левого глаза пациента Р

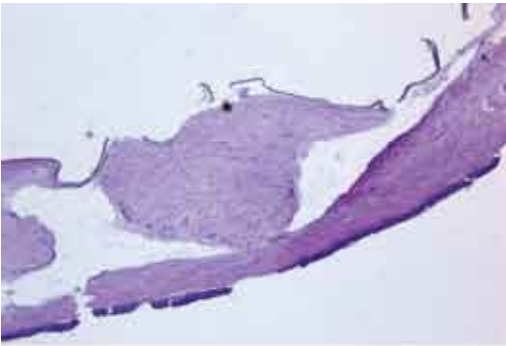


Рисунок 4 Гистологический срез роговицы.



Рисунок 3 ОКТ левого глаза пациента Р

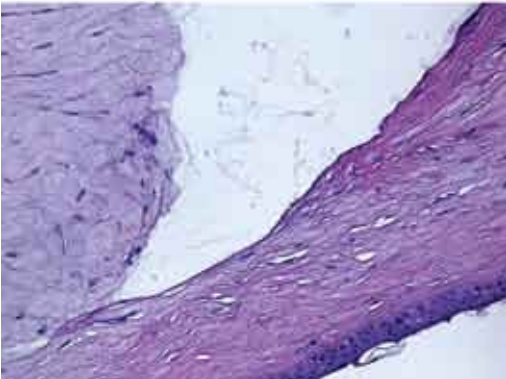


Рисунок 5 Гистологический срез роговицы.

влияние низких температур на течение кератоконуса и оценить изменения в роговице при данном состоянии.

#### МАТЕРИАЛЫ И МЕТОДЫ

Проведено обследование пациента Р, 1969 г.р. (41 год), находящегося на лечении в МХГ №1 10 ГКБ в марте 2012. При поступлении был выставлен диагноз: острый кератоконус левого глаза, кератоконус III ст. правого глаза, миопия высокой степени обоих глаз. Из анамнеза выяснено, что кератоконус выявлен более 10 лет назад, для коррекции пациент использовал жесткие контактные линзы (ЖКЛ), которые обеспечивали высокую остроту зрения. Месяц назад, со слов пациента, он в течении 40 минут находился на улице при температуре окружающей среды  $-29^{\circ}\text{C}$  и сильным ветре. Утром пациент заметил резкое снижение зрения и помутнение роговицы левого глаза. Пациент прошел курс консервативного лечения в Брестской областной больнице.

В условиях 10 ГКБ было проведено:

- комплексное стандартное офтальмологическое обследование





**Рисунок 6** Снимок левого глаза пациента Р после сквозной кератопластики

- исследование роговицы с помощью аппарата оптической когерентной томографии переднего отрезка глаза
- гистологическим исследованием удаленного материала роговицы (окраска гематоксилин – эозином) после сквозной кератопластики

## РЕЗУЛЬТАТЫ И ОБСУЖДЕНИЕ

При поступлении острота зрения OD: 0.1 с корр. ЖКЛ = 0.7; OS: 0.01 не корр. При проведении биомикроскопии была обнаружена выраженная эктазия роговицы левого глаза, ее параоптическая зона была прозрачна. В оптической зоне определялся инфильтрат с выраженным отеком и кистозными полостями в толще стромы, площадь и форма поражения точно повторяла размеры и положение ЖКЛ на парном глазу (рис. 1).

При проведении ОКТ переднего отрезка левого глаза на сканах определялись множественные обширные полости роговицы, толщина ее в центре составляла 1890 мкм (рис. 2, 3).

Ввиду угрозы перфорации роговицы с лечебной целью пациенту была проведена сквозная кератопластика. Материал удаленной роговицы был отправлен на гисто-

логическое исследование. При проведении световой микроскопии тканей роговицы обнаружена десквамация и баллонная дистрофия клеток эпителия. В основном веществе произошло расслоение с образованием крупных полостей неравномерной формы. Внутренние слои стромы более отечны, с очагами миксоматоза, в отдельных местах отмечаются бесклеточные поля с очагами некробиоза. На определенных участках видны разрывы десцеметовой мембраны (рис 4,5).

В результате проведенного лечения было достигнуто прозрачное приживление трансплантата. Острота зрения левого глаза спустя месяц после операции и в последующий период наблюдения составила 0.5 с корр. сул -2 ах 117 = 0.7 (рис.6).

## ВЫВОДЫ:

считаем возможным предположить, что в данном случае причиной развития острого кератоконуса у пациента с кератоконусом III ст. в анамнезе стало использование ЖКЛ в условиях низкой температуры окружающей среды при сильном ветре

пациентам, пользующимся контактной коррекцией, необходимо помнить об ограничениях ее использования в условиях низких температур

## ЛИТЕРАТУРА

1. Аветисов С.Э. // Глаз, 1999, №1, с. 12-15.
2. Кански, Д.Д. Клиническая офтальмология / Д.Д. Кански. – Вроцлав : Elsevier, 2009. – С 288-289.
3. Бикбов М.М., Бикбова Г.М. Наш опыт лечения острого кератоконуса / М.М. Бибииков, Г.М. Бикбова//Мир офтальмологии – апрель 2011 - № 2 – С.11
4. Дронов М.М. Кератоконус диагностика и лечение / М.М. Дронов – С-Петербург : ОХХІВ, 2008. – С 14-17.



# Особенности отбора пациентов на эксимерлазерную коррекцию зрения.

Абельский Д.Е., Хаддад А.К.

ГУО «Белорусская академия последипломного образования»,  
УЗ «10-я ГКБ», г. Минск

## ■ Тщательная предоперационная диагностика – важная составляющая в достижении успешного результата рефракционной хирургии.

Процесс обследования пациента должен быть продуман не только клинически, но и организационно, так как фактор удовлетворённости пациента результатом хирургии зависит не только от количественных и качественных показателей полученного зрения, но и от характера взаимодействия с медицинским персоналом на всех этапах нахождения в клинике, индивидуальных характерологических особенностей.

Диагностика фактически начинается прежде, чем пациент контактирует с врачом. Медицинские регистраторы, которые взаимодействуют с пациентом на этапе записи на консультацию и оформления медицинской документации, могут выявить предпосылки к обращению на консультацию, а так же проинформировать пациента об абсолютных противопоказаниях к проведению коррекции и заболеваниям, лечение которых не возможно вышеуказанным методом. Это поможет своевременно перенаправить пациента на соответствующих специалистов, значительно сократить поток «непрофильных» обращений к лазерному хирургу, и, как следствие, избежать конфликтных ситуаций на этапе взаимодействия с врачом [1].

Если пациент во время общения с медрегистратором проявляет конфликтность, ведёт себя беспокойно, спорит по поводу назначения времени и даты осмотра, а также стоимости манипуляции, врач должен быть обязательно об этом информирован. Такой пациент может быть слишком требовательным, заведомо настроенным на критическое восприятие полученного результата, что может уже рассматриваться как относительное

противопоказание к рефракционному вмешательству.

Важной частью предоперационной диагностики является оценка ожиданий пациента, которая должна производиться по двум направлениям: рефракционный результат и эмоциональный результат.

Пациент должен осознавать, что эксимерлазерная коррекция не позволит ему получить значительно лучшего зрения, чем, к примеру, адекватная контактная коррекция, а так же повысить остроту зрения на амблиопичном глазу. Пациент должен понимать, что рефракционная операция не предотвратит возможные офтальмологические проблемы, такие как катаракта, глаукома или отслойка сетчатки в будущем. Если у пациента есть четко сформулированные желания, например, получить гарантию 100%-й остроты зрения на протяжении 5-10 лет или прекрасное зрение вблизи, несмотря на вероятность развития пресбиопии или другую сопутствующую глазную патологию, пациенту необходимо дополнительно разъяснить, что рефракционная лазерная операция не может в полном объёме удовлетворить его ожидания и письменно зафиксировать это в медицинской документации. Так же важно оценить предпосылки к решению пациента прибегнуть к эксимерлазерной коррекции зрения. Чаще всего – это желание избавиться от очков, непереносимость контактных линз или вопросы профессиональной пригодности. Однако существует группа пациентов, которые проецируют на результат эксимерлазерной коррекции зрения серьёзные изменения в личной и общественной жизни, связывая все предыдущие неудачи именно с плохим зрением. Такие пациенты нуждаются в дополнительном внимании со стороны врача, для них составляются расширенные

варианты информированных согласий на вмешательство, где дополнительно разъясняются критерии успешности операции. Возможно проведение оценки психологического статуса таких пациентов по соответствующим методикам, например опроснику для исследования личности В.П. Зайцева [2].

Сбор данных по поводу рода деятельности, а так же образа повседневной жизни является крайне важным. Для каждой профессии характерен свой специфический вид зрительных нагрузок. Например, ювелир или филателист с миопией высокой степени и пресбиопией, которые работают с объектами на расстоянии нескольких сантиметров от глаза, могут быть не довольны послеоперационной эмметропией. Спортивные пристрастия пациента могут повлиять на определение не только объема, но и типа лазерной коррекции, так профессиональному боксёру больше подойдет операция по методике фоторефракционной кератэктомии (ФРК) из-за риска смещения роговичного лоскута после операции лазерного in-situ кератомилёза (ЛАЗИК).

Табаккурение и употребление алкоголя должно быть также отмечено в истории болезни из-за значительного влияния этих пагубных привычек на течение послеоперационного периода [3].

При сборе анамнестических данных обязательно следует отметить наличие у пациента сопутствующих глазных и общих заболеваний, предшествующий прием лекарств. Системные заболевания соединительной ткани, например, могут влиять на процессы заживления в послеоперационном периоде, особенно после операций по методике ФРК. Применение противовоспалительных, антиаритмических, дерматотропных а так же цитостатических препаратов должно быть отражено в медицинской документации из-за высокой вероятности замедления процессов послеоперационного заживления [4].

Не рекомендуется проводить эксимерлазерные операции пациентам с кардиостимуляторами, хотя данные о возможных сбоях в работе последних в ходе рефракционных операций в литературе не встречаются.

Информация по поводу использования контактной коррекции также должна быть отражена в медицинской карте и должна включать данные о типе контактных линз (жесткие, мягкие, торические, силикон-гидрогелевые и так далее), графике их ношения, типе дезинфицирующего раствора [5].

Необходимо учитывать возраст пациента и изначально оговаривать ключевые вопросы, как например влияние пресбиопии, появление сопутствующих возрастных изменений в структурах глаза, а так же снижение репаративных функций организма, влияющее на течение послеоперационного периода [6]. Пациент в возрасте сорока и более лет должен четко понимать, что, при проведении операции с эмметропией в качестве целевой рефракции, ему, скорее всего понадобится очковая коррекция для близи, подразумевающая не только чтение в очках, но и их использование во многих повседневных ситуациях: нанесение косметики, бритье, манипуляции с мобильным телефоном. Пациент должен осознать этот факт и принять его до выполнения рефракционной хирургии, что необходимо дополнительно зафиксировать в медицинской документации. В качестве альтернативного способа расчёта коррекции для таких пациентов можно рассматривать получение монозрения в результате операции, подразумевающее целевую эмметропическую рефракцию на ведущем глазу и остаточную миопическую рефракцию на парном. Монозрение зачастую неплохо переносится пациентом, однако в результате подобной коррекции может значительно снижаться точность глубинного восприятия, что может являться неприемлемым для некоторых людей, например водителей. Проверить переносимость монозрения можно временным назначением контактной коррекции соответствующей оптической силы [7].

Оценка индивидуальных социально-бытовых, профессиональных и психо-эмоциональных потребностей пациента является важной составляющей отбора пациентов на эксимерлазерную коррекцию зрения. Чёткое понимание врачом потребностей пациента позволит подобрать оптимальный тип и объём операции

для каждого конкретного случая, а понимание пациентом возможностей, особенностей и последствий эксимерлазерного вмешательства – избежать неудовлетворённости результатом ввиду субъективных причин при объективной успешности операции.

#### СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ

1. Vryghem J.C. Five pearls for the perfect preoperative examination. J. Cataract & Refractive Surgery Today Europe 2010; 5(10) 36-37
2. Зайцев, В.П. Вариант психологического теста Mini-Mult. В.П. Зайцев. Психологический журнал. 1981. № 3. С. 118–123.
3. Satici A., Bitiren M., Ozardali I. The effects of chronic smoking on the ocular surface and tear characteristics. Acta ophthalmologica Scand 2003. 81:583-7
4. Rapuano C.J. et al. Refractive Surgery. 2011. p 41-43
5. Беляева О.Г. Изменение компьютерной топографии у пациентов, использующих мягкие и жесткие контактные линзы и планирующих проведение эксимерлазерной коррекции. Рефракционная хирургия и офтальмология 2001. Т.1. N2.-0.13-16
6. Schena L.B. LASIK and age: pushing the limits. J Cataract and refractive surgery 2000. 26(11):1567-1568
7. Ming Wang et al. Monovision correction with Refractive Surgery. J. Cataract and Refractive Surgery Today. Feb 2006. P 24-26.

## Внутриглазные инородные тела заднего отдела глазного яблока: факторы, влияющие на прогноз

(Обзор литературы).

Имшенецкая Т.А., Рубис В.В., Ярмак О.А.

Кафедра офтальмологии БелМАПО, УЗ 10 ГКБ (Минск)

■ Целью данной статьи является представление современных данных литературы, посвященных особенностям проникающих ранений глазного яблока с внедрением внутриглазных инородных тел (ВГИТ) в оболочки заднего полюса. Особое внимание в обзоре литературы уделено определению главных, определяющих, прогностических факторов, оказывающих влияние на окончательный функциональный и анатомический результат после удаления ВГИТ.

Проникающие ранения глазного яблока с внедрением внутрь глаза инородных тел являются одной из самых сложных проблем офтальмотравматологии, на их долю приходится 14–45% [1, 14, 15]. Клиника, исходы и прогнозы травм с наличием внутриглазных инородных тел переменчивы, утрата зрительных функций может быть обусловлена не только

первоначальной травмой, но и вторичными осложнениями, такими как: инфекционный эндофтальмит, внутриглазная пролиферация с формированием циклитических мембран и тракционной отслойки сетчатки, токсичность не удаленного химически активного инородного тела [16]. Внутриглазные инородные тела при проникающих ранениях глазного яблока встречаются преимущественно у мужчин [4, 5, 6, 7, 9, 10], причем металлические инородные тела составляют большинство – 83% [6, 12, 13].

Внутриглазные инородные тела, локализуемые в заднем отделе глазного яблока, являются одной из самых дискуссионных проблем офтальмотравматологии из-за трудностей, связанных с диагностикой, удалением таких инородных тел и осложнениями при их удалении [1, 9]. Восстановление зрительных функций после открытой травмы глаза с по-

вреждением структур заднего отрезка глаза, сокращение сроков лечения данной категории пострадавших – сложная проблема офтальмотравматологии [17]. Задний отдел глазного яблока поражается в 52% случаев, у 25% пациентов с ВИТ отмечается значительное снижение зрительных функций [13]. Обширность повреждения глазных структур зависит от размера и формы инородного тела, наиболее частыми сопутствующими патологическими изменениями в момент травмы являются: витреальные кровоизлияния – 66,1%, травматическая катаракта – 56,3%, разрывы сетчатки без отслойки сетчатки – 12,7%, отслойка сетчатки – 31%, травматические макулярные разрывы без отслойки сетчатки – 7%, разрывы сосудистой – 39,4%, супрахориоидальное кровоизлияние – 5,6%, сквозные ранения – 16,9% [4].

До настоящего времени окончательно не определены оптимальные сроки удаления инородных тел: ряд авторов ратуют за отсроченное хирургическое вмешательство через 14 дней после травмы [1], 5 дней [7], 30,7 дней [1]).

По прежнему предметом обсуждения являются способы удаления – трансквитреальный [1, 12] либо – диасклеральный [11] и осложнения, сопровождающие каждый из этих способов удаления ВГИТ. Интересны сравнительные наблюдения авторов за 71 пациентом, которым на 30 глазах было проведено трансквитреальное удаление внутриглазных инородных тел, формирование ретинальных разрывов имело место в 43%, отслойка сетчатки возникла в 6,6%; при диасклеральном удалении ВИТ получились сопоставимые данные – формирование ретинальных разрывов имело место в 39%, отслойка сетчатки возникла в 7,3%, однако авторы отмечают меньшую встречаемость гигантских ретинальных разрывов, что связано с меньшими внутриглазными манипуляциями [11].

По данным ряда авторов отслойка сетчатки после трансквитреального удаления внутриглазных инородных тел имеет место в 32,5% [1]. При локализации ВГИТ в области заднего отдела глазного яблока (наблюдение за 42 пациентами) отслойка сетчатки

до операции была диагностирована у 19% пациентов, после удаления ВИТ из оболочек заднего полюса отслойка сетчатки имела место у 28,5% пациентов [7]. По данным других авторов отслойка сетчатки до операции была диагностирована у 24,56% пациентов, после удаления ВГИТ из оболочек заднего полюса отслойка сетчатки имела место у 15,78% пациентов [13]. Посттравматический инфекционный эндофтальмит при внутриглазных и ретробульбарных инородных телах встречается в 3,5%–5,4%–12% случаев если инородные тела удаляются позже 24 часов после травмы, возникновение эндофтальмита связано с типом инородного тела, его размерами, предоперационной остротой зрения, наличием травматической катаракты и повреждением сетчатки. Пол и возраст пациентов, по мнению авторов, не являются достоверными факторами риска развития эндофтальмита [2, 10, 13]. Травматический эндофтальмит развился в 12% случаев из 125 пациентов с проникающими ранениями глазного яблока, причем проведение витреоэктомии с интравитреальным введением антибиотиков позволяет повысить зрительные функции у 53,5% пациентов [10].

Статистически достоверными факторами риска для развития пролиферативной ретинопатии в 27,6% являются размеры ВГИТ, дооперационная острота зрения и травматическая катаракта [2]. При отсроченном удалении ВГИТ (79 глаз) через 21 день после травмы ПВР развилась в 21% [4].

Хороший визуальный прогноз ассоциируется с отсутствием повреждения хрусталика и послеоперационной отслойкой сетчатки [1, 2], зависит от размеров и типа инородного тела, наличия и локализации повреждения сетчатки, времени проведения удаления ВИТ, изначальной остроты зрения [3, 8]. Некоторые авторы связывают хороший визуальный результат с металлической природой ВГИТ [3]. Наилучшие функциональные результаты имеют место при наличии ВГИТ в переднем отрезке и интактном хрусталике [5], положительным фактором для получения функционального результата является корнеосклеральное место входа ВГИТ [12]. Острота

зрения до травмы свыше 20/200 является, по мнению ряда авторов, благоприятной для получения положительного конечного функционального результата [8].

Плохой визуальный прогноз ассоциируется с низкой остротой зрения после травмы [9, 11], афферентным дефектом зрачка [3, 5, 6, 8, 11, 12], витреальным кровоизлиянием [3, 7] и обширностью внутриглазных повреждений [4], отслойкой сетчатки [7, 9]. К отягощающим факторам так же относятся выпадение сосудистой оболочки, внутриглазные инородные тела заднего отдела глаза, молодой возраст пациентов [5], наличие ВИТ вне глаза (сквозные ранения) и большой размер ВИТ [9]. Данные литературы свидетельствуют, что роговичные ранения имеют худший визуальный прогноз, чем склеральные и корнеосклеральные при локализации внутриглазных инородных тел в оболочках заднего полюса [13]. Интересным представляется мнение авторов о том, что худший прогноз имеет место при одномоментном проведении первичной хирургической обработки и удалении внутриглазного инородного тела заднего отрезка, причем возникновение отслойки сетчатки в послеоперационном периоде рассматривается ими как анатомический неуспех [7]. Возраст, пол, месторасположения входного отверстия, наличие эндофтальмита, локализация ВИТ, природа ВИТ, дооперационная острота зрения использование циркуляжа, тип эндотампонады, ленсэктомия при удалении ВИТ из заднего отдела глазного яблока, по мнению авторов, не имеют существенного влияния на развитие отслойки сетчатки [7, 9]. Основным, по их мнению, для возникновения отслойки сетчатки являются время между травмой и удалением ВИТ, наличие внутриглазного кровоизлияния, отслойки сетчатки до операции и одномоментное проведение первичной хирургической обработки и удаление внутриглазного инородного тела заднего отрезка [7]. Плохой визуальный прогноз большинство авторов связывают с изначально низкими зрительными функциями и послеоперационной отслойкой сетчатки [1, 7, 9]. Другие авторы считают, что даже наличие витреального кровоизлияния, вторичной

глаукомы, гифемы, эндофтальмита, сидероза не являются достоверно статистически значимыми факторами, которые оказывают влияние на окончательный функциональный результат [9]. Большинство авторов констатируют, что временной интервал между травмой и удалением ВИТ является одним из факторов, влияющих на плохой визуальный прогноз [11].

Отсроченное удаление ВИТ в сочетании с местным и системным применением антибиотиков не приводит к развитию эндофтальмита [4, 12].

Представляют интерес данные литературы о частоте энуклеации при проникающих ранениях с наличием внутриглазных инородных тел: энуклеация была проведена в 8% (из 96 глаз с ВИТ) [5], 10,3% (из 79 глаз) [4].

Наилучшая корригируемая острота зрения 20/40 была получена у 71% пациентов с внутриглазными инородными телами, амбулаторная острота зрения (более 5/200) была получена у 85% (все авторы наблюдали за 92 пациентами) [3]. В другом исследовании 79 глаз с внутриглазными инородными телами 53,4% пациентов имели остроту зрения 20/40 и более, 77,5% – не выше 20/200 [4]. Наблюдение за 96 пациентами с металлическими ВИТ, показало, что 40% пациентов имели изначальную остроту зрения равную 20/40, после удаления ВИТ окончательная острота зрения 20/50 и выше имела место у 31 % пациентов [5].

Удаление внутриглазных инородных тел заднего отдела глазного яблока с помощью закрытой витреоектомии через плоскую часть цилиарного тела по данным ряда авторов является предпочтительным способом из-за хорошей визуализации и контролируемого удаления инородного тела [1, 7]. Витреоектомическая техника позволяет удалить кровь из стекловидного тела, что в свою очередь предотвращает воспаление и фиброз, влекущие за собой тракционную отслойку сетчатки, способствует выявлению ретинальных разрывов.

Время проведения витреоектомии не коррелирует с окончательным визуальным прогнозом [4]. По данным ряда авторов после

удаления ВИТ 40% пациентам понадобились дополнительные хирургические вмешательства [5]. После проведения повторной витреоректомии после удаления ВИТ из оболочек заднего полюса авторам удалось достичь окончательного анатомического успеха в 89,8% случаев [7]. Данные литературы свидетельствуют о лучших послеоперационных результатах лечения отслойки сетчатки при локализации ВИТ в оболочках заднего полюса без применения силиконового масла, предпочтение отдается введению газа [13].

Выводы: Проникающие ранения глазного яблока с внутриглазными инородными телами (ВГИТ), локализующимися в оболочках заднего полюса, могут привести к значительной потере зрения. Дооперационная оценка травмированного глаза содержит важную информацию для определения тактики удаления ВГИТ, прогнозирования интра- и послеоперационных осложнений. Особо значимым является владение офтальмологом информацией о факторах риска, обуславливающих неудовлетворительный анатомический и функциональный результаты, что позволит, в ряде случаев, избежать таких грозных осложнений, как отслойка сетчатки, пролиферативная витреоретинопатия и эндофтальмит, используя современные методы диагностики и технологии витреоретинальной хирургии.

## ЛИТЕРАТУРА

1. Wani, Vivek B.; Al-Ajmi, Mubarak; Thalib, Lucman; Azad, Rajavardhan V. Vitrectomy for posterior segment intraocular foreign bodies *Retina* 2003; volume 23- issue 5 – pp 654-660.
2. Jost Jonas, Yaraid L.J Knorr, Wido M Budde Prognostic factors in ocular injuries caused by intraocular or retrobulbar foreign bodies *Ophthalmology* 2000; volume 107- issue 5 – pp 823-828.
3. Craig M Greven, Nicholas E Engelbrecht, M. Vfdison Slusher, Stephen S Nagy Intraocular foreign bodies *Ophthalmology* 2000; volume 107- issue 3 – pp 608-612.
4. Marcus H. Colyer, Eric D. Weber, Eric D Weichel Delayed intraocular foreign bodies removal without endophthalmitis during operations Iraqi freedom and enduring freedom *Ophthalmology* 2007; volume 114- issue 8 – pp 1439-1447.
5. Justis P. Ehlers, Derek Y. Kunimoto, Sabita Ittoop Metallic intraocular foreign bodies: characteristics, interventions and prognostic factors for visual outcome and globe survival *American Journal of Ophthalmology* 2008; volume 146- issue 3 – pp 427-433.
6. Louisa Wickham, Wen Xing, Catey Bunce Outcomes of surgery for posterior segment intraocular foreign bodies - a retrospective review of 17 years of clinical experience *Graefes Archive for clinical and experimental ophthalmology* 2006 ; volume 244- issue 12 – pp 1620-1626.
7. Erakgun T, Egrimez S. Prognostic factors in vitrectomy for posterior segment intraocular foreign bodies *J Trauma*, 2008; volume 64- issue 4 – pp 1034-1037.
8. Sohelian M, Abolhasani A, Ahmadi H, Azarmina M management of magnetic intravitreal foreign bodies in 71 eyes *Ophthalmic Surg lasers imaging*. 2004 Sep-Oct; volume 35- issue 5 – pp 372-378.
9. Bai HQ, Yao L, Mrng XX, Wang YX, Wang D.B. Visual outcome following intraocular foreign bodies: a retrospective review of 5-year clinical experience *Eur J Ophthalmol*. 2011 Jan-Feb ; volume 21- issue 1 – pp 98-103.
10. Chang – Sue Yang, Chao – Kung Lu, Feng-Lih Lee, Wen-Ming Hsu Treatment and outcome of traumatic endophthalmitis in open globe injury with retained intraocular foreign body *Ophthalmologica* 2010; volume 224- issue 2 – pp 79-85.
11. Sohelian M, Masoud; Abolhasani A, Abbas; Ahmadi H, Mohammadpour, Merhrdad Comparison of external magnet and intraocular forceps for intravitreal foreign body extraction *Techniques in Ophthalmology*: 2007- volume 5- issue 1 – pp 33-39.
12. J Choovuthayakorn, L. Hansapiyo, N Ittipunkul, D Patikulsia and P Kunavisarut Predictive factors and outcomes of posterior segment intraocular foreign bodies *J Eye*

- 2011 ; volume 25- issue 12 – pp 1622-1626.
13. Akesbi J, Adam R, Rodallec T, Barale PO, Ayllo-Scheer S, Labbe A Intraocular foreign bodies (IOFB) of the posterior segment: retrospective analysis and management of 57 cases J fr Ophthalmol. 2011; Nov; 34 (9) : 634-640.
  14. De Juan E Jr, Sternberg P Jr, Michels RG. Penetrating ocular injuries. Types of injuries and visual results. Ophthalmology 1983; 90: 1382-22.
  15. Mittra RA, Mieler WF. Controversies in the management of open-globe injuries involving the posterior segment. Surv Ophthalmol 1999; 44: 215-25.
  16. A.M. ABU EL Asrar, S.A. Al Amro, N.M. Khan, D. Kangave Visual outcome and prognostic factors after vitrectomy for posterior segment foreign bodies European Journal of Ophthalmology. 2000; Vol. 10: 304-311.
  17. Э.В. Бойко, М.М. Шишкин, С.В. Чурашев, А. Абрамов Отсроченная первичная хирургическая обработка с одномоментной оптикореконструктивной хирургией при открытой травме глаза Вестник Российской военно-медицинской академии 2007; том. 4: 48-52.

## Компьютерная томография в ранней диагностике внутриглазных новообразований как возможная причина прогрессирования процесса.

Магомедова С.И., Керимова С.А.

Национальный Центр Офтальмологии имени академика З.А.Алиевой, г. Баку, Азербайджанская Республика.

■ **Высокий процент летальности среди больных со злокачественными новообразованиями органа зрения диктует необходимость разработки и применения методов их ранней диагностики и лечения.**

В настоящее время среди методов исследования мягкотканого содержимого орбиты компьютерной томографии (КТ) принадлежит ведущее место [1]. Однако роль КТ в диагностике внутриглазных новообразований далеко неоднозначна [2]. Нельзя не учитывать лучевую нагрузку при проведении КТ, биологические реакции на ионизирующее излучение различных тканей и органов, в том числе и органа зрения. Самая тяжелая патология в глазу, лишаящая ребенка не только зрения, но и жизни- ретинобластома- обуславливает кардинальную необходимость ранней диагностики, от которой зависит эффективность лечения и прогноз заболевания. Хирургическое лечение является общепринятым, однако и лучевая терапия до настоя-

щего времени является дискутабельной [3]. Ретинобластома – это единственная злокачественная опухоль сетчатки, возникающая из клеточных элементов в различных стадиях их дифференцировки. В опухолевом процессе ретинобластомы выделяют 3 стадии - развития, роста, диссеминации. Опухоль отличается склонностью к некрозам, генерализации процесса, но известны и случаи регресса опухоли. В связи с перечисленными биологическими особенностями данной опухоли, представляет опасность осложнения или стимулирования, провоцирования роста опухоли при воздействии лучевой нагрузки при диагностике ( в том числе КТ).

**Целью настоящего исследования** является сообщение о случае ретинобластомы после проведения компьютерной томографии, которая, с большой долей вероятности, спровоцировала ее быстрый рост.

Приводим случай обращения к офтальмологу пациента 2010 г.р. по поводу ретино-



бластомы левого глаза. Состояние больного оценивалось как удовлетворительное. После проведенного компьютерного томографического исследования диагноз был подтвержден - ретинобластома. По данным КТ размер опухоли в пределах 4 мм. Родители ребенка от энуклеации отказались. Спустя 4 месяца после обследования состояние ребенка значительно ухудшилось; по словам родителей, ухудшение стало наблюдаться спустя некоторое время после проведенного КТ исследования. Родители пациента дали согласие на проведение энуклеации. Было проведено тщательное исследование удаленного глаза.

Макроскопически: опухоль белесоватого цвета, заполняет всю внутреннюю поверхность глаза. При этом четко различался первичный узел опухоли, выстояние которого определялось до 4 мм. Первичный узел отличался более белесоватым оттенком и плотной консистенцией. Локализация узла имеет значение для прогноза, и в данном случае, опухоль исходила из центра диска зрительного нерва.

Микроскопически: отмечался распад опухолевых элементов, некроз, диссеминация в стекловидном теле. Наряду с указанными некротическими клетками обнаруживалось большое количество жизнеспособных клеточных зон роста. Обращает на себя внимание резко увеличенный «вторичный» узел опухоли, его качественное и количественное изменение - увеличенные «новообразованные» опухолевые массы, как бы «нависаю-

щие» над первичным узлом и в несколько раз превышающие его размеры. Наблюдалось нарушение розеточной структуры ретинобластомы, обнаруживалось отложение кальцификатов, пигментация. В структуре опухоли большое количество кровеносных сосудов, отмечается изменение строения их стенок, утолщение коллагеновых волокон наружного слоя, закрывающего их просвет. Обнаруживались кровоизлияния различных размеров. Зрительный нерв с признаками прорастания опухолевых элементов.

Проведенный сравнительный анализ гистологической структуры ретинобластомы, первичного и вторичного узлов позволяет предположить провоцирующее воздействие лучевой нагрузки при проведении компьютерной томографии, вызвавшей безудержный рост опухолевых элементов, ретинобластом, ускоривший малигнизацию.

Целесообразно проводить КТ при подозрении на злокачественное новообразование с вероятностью до 80% и выше с последующим безотлагательным оперативным вмешательством.

## ЛИТЕРАТУРА

1. Бровкина А.Ф. «Лучевая терапия в лечении опухолей органа зрения» // Российский медицинский журнал 2008 г, т.4, стр. 71
2. Гонцов Ш.Х. «Онкология» // М: МИА 2004 г
3. Wagner T.D., Gordon M.F. and others " Malignant eyelid tumors in Taiwan" EYE -2003, vol 17, #2, P. 216-220

# Сколько интраокулярных линз может поместиться в одном глазу?

Чернушевич О.М., Имшенецкая Т.А., Бороденя Т.П.

Белорусская медицинская академия последипломного образования, кафедра офтальмологии, УЗ «10ГКБ» г. Минск

## ■ «Анализируя ошибки вчерашнего дня, мы тем самым учимся избегать ошибок сегодня и завтра».

Быть честными перед самим собой, своими коллегами и пациентами – долг каждого из нас, показатель нашего нравственного совершенства.

В этом аспекте вашему вниманию предлагается случай из практики.

Пациентка К., 1940 г.р. была направлена в мае 2012 «Х»-областным диагностическим центром в РКОЦ УЗ «10ГКБ» для решения вопроса об оперативном лечении отслойки сетчатки OS. В направлении указано о проведении в октябре 2011 ЭЭК с ИОЛ на OS. Пациенткой предоставлен эпикриз, из которого следует, что в октябре 2011 она находилась на стационарном лечении по месту жительства с диагнозом: полная осложненная катаракта, подвывих хрусталика, помутнение роговицы, грыжа стекловидного тела, птериgium 2 степени левого глаза. Проведено оперативное вмешательство: ФЭК с имплантацией ИОЛ Т-19 № 19,0д на левом глазу. Указаний на осложнения в ходе операции, особенности течения послеоперационного периода нет.

В РКОЦ пациентке К. были выполнены следующие диагностические исследования:

Эхоскопия OS – тотальная отслойка сетчатки высотой до 4-5 мм. OD – оболочки прилежат.

Осмотр глазного дна с фундус – линзой OS: тотальная отслойка сетчатки с разрывом на 3:30-4:30 часах.

С диагнозом регматогенная тотальная отслойка сетчатки, артификация OS больная была госпитализирована по экстренным показаниям в отделение микрохирургии глаза №1 для оперативного лечения отслойки сетчатки.

Определен объем оперативного вмешательства: циркуляр по Арруго с ЭСП на левом

глазу. Операция выполнялась по стандартной методике. Была произведена пункция склеры, выделилось умеренное количество СРЖ, глазное яблоко стало гипотонично. Контроль положения ИОЛ: переднекамерная линза центрирована, зрачок 4 мм в пределах тела ИОЛ. В проходящем свете на фоне розового рефлекса в просвете зрачка за телом переднекамерной линзы визуализируется всплывшая из стекловидного тела ИОЛ модели Т-26 (каких-либо указаний на ее имплантацию ни в одном из сопроводительных документов не было, как и в результатах функциональных исследований в дооперационном периоде). Операцию решено закончить без извлечения из стекловидного тела обнаруженной заднекамерной ИОЛ.

В послеоперационном периоде отмечалось повышение ВГД, которое было купировано назначением инстилляций тимолола. В послеоперационном периоде выполнены следующие диагностические исследования с целью подтверждения нахождения в глазу 2 ИОЛ.

Эхоскопия левого глаза: вал вдавления выражен, больше данных за прилегание оболочек, в наружном сегменте приоболочечно эхо-плотный сигнал округлой формы 1,42мм.

ОКТ переднего отрезка глаза: УПК открыт, в проекции зрачка переднекамерная ИОЛ, визуализируется оптическая часть заднекамерной ИОЛ.

КТ лицевого черепа: состояние после оперативного лечения OS (скопление воздуха тяжелой формы по латеральному краю левого глазного яблока от 2 до 5 часов на коронарной реконструкции). Плотность стекловидного тела 2-4Н. Хрусталик в типичном месте не определяется, в его проекции 2 тонких гиперденсных тяжа.

Больная была выписана для дальнейшего лечения и динамического наблюдения в амбулаторных условиях. При выписке vis OS = 0,2-0,3.

**Выводы:** отсутствие указаний в медицинской документации на особенности выполненного ранее оперативного вмешательства, осложнениях в ходе его, отсутствие указаний на наличие в стекловидном теле вывихнутой заднекамерной ИОЛ не дали возможности своевременно оценить состояние и опреде-

лить необходимую тактику и объем оперативного вмешательства. При своевременной диагностике наличия ИОЛ внутри глаза, тактика хирургического лечения была бы иной; кроме экстрасклерального пособия пациентке было бы выполнено удаление вывихнутой ИОЛ, что уменьшило бы риск возможного рецидива отслойки сетчатки.

Скрывая свои ошибки, лучше не станешь; наш авторитет выигрывает от той искренности, с которой мы признаем их.

## Применение комбинированного препарата моксифлоксацина 0,5%/дексаметазона 0,1% для профилактики инфекции и минимизации воспаления при факоэмульсификации

Морхат М.В.<sup>1</sup>, Морхат В.И.<sup>1</sup>, Ходасевич А.Н.<sup>2</sup>, Катульская Т.В.<sup>2</sup>

<sup>1</sup>УО «Витебский государственный медицинский университет», г. Витебск, Беларусь

<sup>2</sup>УЗ «Витебская областная клиническая больница», г. Витебск, Беларусь

### ■ РЕЗЮМЕ

**В статье приведены результаты исследования эффективности, безопасности и комплаентности пациентов при применении нового комбинированного препарата моксифлоксацина 0,5%/дексаметазона 0,1% (Вигадекса®) для профилактики воспалительных осложнений и бактериальных инфекций после факоэмульсификации.**

Работа выполнена на базе отделения микрохирургии глаза УЗ «Витебская областная клиническая больница» с участием 62 пациентов с неосложненной хирургией катаракты. Все пациенты получали инстилляцию препарата четыре раза в день, за сутки до хирургического вмешательства и далее до 15 дней. Исследование показало, что препарат Вигадекса® может быть широко рекомендован для переоперационной профилактики при хирургии катаракты, так как продемонстрировал свою эффективность для купирования воспалительного процесса и профилактики

инфекции и обеспечивает хорошую переносимость и комплаентность у пациентов.

Ключевые слова: хирургия катаракты, факоэмульсификация, профилактика инфекции, воспаление, фторхинолоны, моксифлоксацин, дексаметазон, Вигадекса®, комплаентность.

### RESUME

Morkhat M.V.<sup>1</sup>, Morkhat V.I.<sup>1</sup>, Hodasevich A.N.<sup>2</sup>, Katulskaya T.V.<sup>2</sup>

<sup>1</sup>Vitebsk State Medical University, Vitebsk, Belarus

<sup>2</sup>Regional Clinic Vitebsk, Vitebsk, Belarus

The use of a combined moxifloxacin 0,5%/dexamethasone 0,1% formulation for infection prophylaxis and minimizing inflammation in phacoemulsification

The article represents the results of the study evaluating efficacy, safety and patient compliance of a new combined moxifloxacin 0,5%/dexamethasone 0,1% preparation (Vigadexa®) for inflammation and infection prophylaxis in phacoemulsification. The study was conducted

at the Department of Ophthalmology of the Regional Clinic Vitebsk and enrolled 62 patients who underwent uncomplicated phacoemulsification. All patients received the formulation four times a day one day before surgery until day 15. The study showed that Vigadexa® is effective in controlling ocular inflammation and infection prophylaxis, well tolerated and provides good patient compliance and thus can be widely recommended for prophylaxis in cataract surgery. *Key words:* cataract surgery, phacoemulsification, infection prophylaxis, inflammation, fluoroquinolones, moxifloxacin, dexamethasone, Vigadexa®, compliance.

## ВВЕДЕНИЕ

По-прежнему является актуальной проблема профилактики инфекционных осложнений при оперативном лечении катаракты. Несмотря на уменьшение разреза и времени хирургического вмешательства, при современной хирургии катаракты, частота такого тяжелого осложнения как эндофтальмит колеблется по данным литературы от 0,07% до 0,2% [1]. В большинстве случаев послеоперационного эндофтальмита возбудителем инфекции является собственная микрофлора пациента, в связи с чем профилактика эндофтальмита направлена на снижение количества бактерий конъюнктивальной полости до и после операции [2]. В настоящее время ввиду отсутствия четких единых рекомендаций по переоперационной профилактике хирурги используют самые различные комбинации и режимы, как самих антибиотиков, так и путей их введения [1]. В исследовании, проведенном в 2007 году Американским обществом катарактальных и рефракционных хирургов (ASCRS) приведены данные опроса офтальмологов касательно профилактики послеоперационного эндофтальмита. Большинство (81%) из 1312 опрошенных хирургов для переоперационной профилактики инфекции при хирургии катаракты используют фторхинолоны четвертого поколения (моксифлоксацин или гатифлоксацин), остальные отдают предпочтение – левофлоксацину, офлоксацину, ципрофлоксацину или другим антибиоти-

кам. 88% рекомендуют пациентам начинать инстилляцию антибиотика либо за 3 дня до операции либо за день/в день операции; 90% используют антибиотик по окончании операции, как правило, в виде инстилляций, и только небольшой процент хирургов выполняют субконъюнктивальную инъекцию (13%) или введение в переднюю камеру глаза (15%). Практически все (98%) доктора назначают инстилляцию антибиотика после вмешательства, большинство – продолжительностью до одной недели (73%) [3].

С момента появления на рынке в 2003 году местные фторхинолоны четвертого поколения набирают все большую популярность [4]. Предпочтение хирургов эти антибиотики заслужили за широкий спектр действия на грамположительную, грамотрицательную, анаэробную и атипичную флоры, отличное проникновение в ткани глаза при местном применении с созданием концентрации в тысячи раз превышающей минимальную подавляющую концентрацию. При этом моксифлоксацин (Вигамокс®) и гатифлоксацин (на нашем рынке препарат не представлен) обладают низкой токсичностью, а особенность структуры молекул позволяет действовать в отношении возбудителей, выработавших устойчивость к фторхинолонам предыдущих поколений, и снижает вероятность появления новых резистентных штаммов [5, 6, 7, 8, 9].

Кроме антибиотиков с целью минимизировать воспалительную реакцию, ожидаемую после хирургического вмешательства, в офтальмологии широко используются инстилляцией раствора дексаметазона [10, 11]. В связи с необходимостью одновременных инстилляций двух действующих веществ актуальным является применение комбинированных офтальмологических препаратов. В нескольких исследованиях продемонстрирована такая же эффективность и безопасность комбинированных (антибиотик/дексаметазон) препаратов для профилактики инфекции и воспаления после факэмульсификации как и при инстилляции тех же действующих веществ из отдельных флаконов [12, 13, 14].

## ЦЕЛЬ ИССЛЕДОВАНИЯ

Изучение эффективности, безопасности и комплаентности пациентов при применении нового комбинированного препарата моксифлоксацина 0,5%/дексаметазона 0,1% (Вигадекса®) для профилактики воспалительных осложнений и бактериальных инфекций после факоэмульсификации.

## МАТЕРИАЛЫ И МЕТОДЫ

Исследование проведено на базе отделения микрохирургии глаза УЗ «Витебская областная клиническая больница» с участием пациентов с диагнозом катаракта (без сопутствующей глазной патологии в анамнезе, а именно глаукомы, увеита, кератита, влажной формы возрастной макулярной дегенерации, диабетической ретинопатии) со степенью плотности ядра хрусталика от I до III по Lucio Buratto, поступивших для оперативного лечения.

С целью мидриаза использовали инстилляции тропикамида 0,5% и фенилэфрина 1% (Мезатон), обработку операционного поля проводили 5% раствором повидон-йода (БЕТАДИН®). Всем пациентам выполнена факоэмульсификация на Associate® (D.O.R.C. International) через тоннельный роговичный разрез 2,75 мм с использованием вискоэластика DISCOVISC® (Alcon) и имплантацией интраокулярной линзы AcrySof® (Alcon).

Все пациенты получали инстилляции препарата моксифлоксацина 0,5%/дексаметазона 0,1% (Вигадекса®, Alcon) согласно рекомендациям производителя: четыре раза в день, начиная со дня госпитализации, то есть за сутки до хирургического вмешательства и далее до выписки из отделения. Сразу по окончании факоэмульсификации закапывали исследуемый препарат, другие антибактериальные препараты, в том числе в виде субконъюнктивальных, парабульбарных и внутримышечных инъекций не применяли. Пациентам назначали ибупрофен внутрь по 200 мг три раза в день и преднизолон внутривенно по 50 мг один раз в день в течение четырех дней. При выписке пациентам было рекомендовано продолжать инстилляции Ви-

гадекса® до срока 15 дней после операции, других препаратов не назначали.

Пациентов осматривали на предмет воспалительных явлений в первый день после операции, третий (день выписки), седьмой и пятнадцатый, проводили пневмотонометрию. Активность воспалительного процесса определяли по шкале от 0 до +4 путем подсчета клеток во влаге передней камеры при биомикроскопии косой щелью длиной 1 мм и шириной 1 мм с максимальным освещением и увеличением. При количестве от 0 до 5 клеток состояние по шкале оценивалось как 0+/-, при количестве 5-10 клеток как +1, 11-20 клеток как +2, 21-50 клеток как +3, более 50 клеток как +4. Кроме того при биомикроскопии оценивали состояние роговицы (наличие/отсутствие отека) и конъюнктивы (наличие/отсутствие отека, гиперемии). Пациенты оценивали комфортность инстилляций и удобство дозирования препарата по шкале плохо-нормально-хорошо.

## РЕЗУЛЬТАТЫ И ОБСУЖДЕНИЕ

В исследование были включены 62 пациента с неосложненной хирургией катаракты. Средний возраст пациентов составил 67,8 (11,2) лет (48-82).

До операции во всех глазах при биомикроскопии клетки во влаге передней камеры либо отсутствовали, либо их количество было менее 5, конъюнктив и роговица также были без признаков воспаления. Активность воспалительного процесса, наблюдаемая после факоэмульсификации, представлена в таблице 1.

Активность воспалительного процесса была наибольшей при первой перевязке (день 1), так у большинства (80,6%) пациентов количество клеток в передней камере было от 5 до 20, и только у 6,5% во влаге передней камеры не было признаков воспалительного процесса. У трети пациентов (29,0% и 30,6%) в этот же день наблюдались отек роговицы и гиперемия конъюнктивы, которые сократились до 14,5% и 12,9% через два дня. К третьему дню значительно сократилось и количество клеток в передней камере, так активность

**Таблица 1**  
**Активность воспалительного процесса**

Клетки во влаге передней камеры глаза при биомикроскопии	Дни после операции			
	1 день	3 день	7 день	15 день
	% пациентов (количество пациентов)	% пациентов (количество пациентов)	% пациентов (количество пациентов)	% пациентов (количество пациентов)
+/- (0-5 клеток)	6,5%(4)	46,8%(29)	79,0%(49)	95,2%(59)
+1 (5-10 клеток)	38,7%(24)	35,5%(22)	16,1%(10)	4,8%(3)
+2 (11-20 клеток)	41,9%(26)	14,5%(9)	4,8%(3)	0,0%(0)
+3 (21-50 клеток)	12,9%(8)	3,2%(2)	0,0%(0)	0,0%(0)
+4 (более 50 клеток)	0,0%(0)	0,0%(0)	0,0%(0)	0,0%(0)
Отек роговицы	29,0%(18)	14,5%(9)	6,5%(4)	0,0%(0)
Гиперемия конъюнктивы	30,6%(19)	12,9%(8)	4,8%(3)	1,6%(1)

воспаления +1 и +2 выявлена только в половине (50,0%) глаз, участвующих в исследовании, у остальных 46,8% клеток при биомикроскопии было не более 5. Только у 12,9% пациентов воспаление в первый день после операции было выраженным, но поскольку фибринозного экссудата и болезненности не было, терапию оставили прежней, так как воспалительный процесс, как и в остальных глазах, носил асептический характер и был ожидаемым после хирургического вмешательства.

Начиная с первого амбулаторного визита (7 день после операции) незначительная активность воспаления в передней камере (+1 и +2) была выявлена только у 21,0% пациентов, незначительные отек и гиперемия у 6,5% и 4,8% соответственно, все остальные глаза были без признаков воспаления. К окончанию лечения и наблюдения подавляющее большинство глаз (95,2%) не имели признаков воспаления, а гиперемия конъюнктивы сохранялась только у одного пациента. Трём пациентам, у которых не было жалоб, но еще обнаруживались клетки в передней камере в количестве менее 10, терапию препаратом не продлевали, но был назначен повторный осмотр, при котором клеток и гиперемии не обнаружено.

Таким образом, в исследовании комбини-

рованный препарат моксифлоксацина 0,5%/дексаметазона 0,1% продемонстрировал свою эффективность для купирования воспалительного процесса и профилактики инфекции при хирургии катаракты.

При применении препарата Вигадекса® не было зарегистрировано побочных реакций.

На амбулаторном этапе исследования путем анкетирования оценивали комплаентность пациентов. Большинство пациентов (91,9%) сочли переносимость препарата хорошей, так как не отмечали дискомфорта (зуд, боль, жжение, затуманивание зрения) при инстилляциях. Остальная часть 8,1% пациентов описали свои впечатления касательно комфортности инстилляций и удобства дозирования препарата как "нормальные", так как хотя дискомфорта при инстилляциях они не испытывали, но хотели бы при возможности уменьшить кратность инстилляций. Однако все пациенты следовали рекомендациям, данным им при выписке, как по кратности инстилляций, так и по продолжительности лечения и визитам на контрольные осмотры, то есть комплаентность при лечении препаратом была хорошей. Следует отметить, что все пациенты положительно отнеслись к комбинированному препарату, так как в данном случае нет необходимости делать пятиминутный перерыв между инстилляци-

ми антибиотика и стероида во избежание эффекта вымывания. Кроме того лечение комбинированным препаратом не только удобно для пациентов, но и экономически более выгодно, нежели использование тех же капель в отдельных флаконах.

## ЗАКЛЮЧЕНИЕ

Комбинированный препарат моксифлоксацина 0,5%/дексаметазона 0,1% (Вигадекс®) показал отличную эффективность для минимизации и купирования воспалительных осложнений и бактериальных инфекций после факоэмульсификации.

Препарат показал хорошую переносимость и комплаентность у пациентов и может быть рекомендован для предоперационной профилактики при хирургии катаракты.

## ЛИТЕРАТУРА

1. ESCRS study of prophylaxis of postoperative endophthalmitis after cataract surgery: preliminary report of principal results from a European multicenter study / P. Barry [et al.] // *J. Cataract Refract. Surg.* – 2006. - Vol. 32. – P. 407–410.
2. Olson, R. G. Reducing the risk of postoperative endophthalmitis / R. G. Olson // *Surv. Ophthalmol.* – 2004. - Vol. 49. – S. 55-61.
3. Prophylaxis of postoperative endophthalmitis after cataract surgery: results of the 2007 ASCRS member survey / D. F. Chang [et al.] // *J. Cataract Refract. Surg.* – 2007. - Vol. 33. – P. 1801–1805.
4. Schlech, B. A. Future of ophthalmic anti-infective therapy and the role of moxifloxacin ophthalmic solution 0.5% (VIGAMOX) / B. A. Schlech, J. Blondeau // *Surv. Ophthalmol.* – 2005. - Vol. 50 (suppl 1). – S. 64-67.
5. Third- and fourth-generation fluoroquinolones: retrospective comparison of endophthalmitis after cataract surgery performed over 10 years / M. K. Jensen [et al.] // *J. Cataract Refract. Surg.* – 2008. - Vol. 34. – P. 1460–1467.
6. Reducing the risk for endophthalmitis after cataract surgery: population-based nested case-control study: endophthalmitis population study of Western Australia sixth report / J. Q. Ng [et al.] // *J. Cataract Refract. Surg.* – 2007. - Vol. 33. – P. 269–280.
7. Penetration of topically applied gatifloxacin 0.3%, moxifloxacin 0.5%, and ciprofloxacin 0.3% into the aqueous humor / R. Solomon [et al.] // *Ophthalmology.* – 2005. - Vol. 112. – P. 466–469.
8. Aqueous penetration and biological activity of moxifloxacin 0.5% ophthalmic solution and gatifloxacin 0.3% solution in cataract surgery patients / D. H. Kim [et al.] // *Ophthalmology.* – 2005. - Vol. 112. – P. 1992–1996.
9. Hwang, D. G. Fluoroquinolone resistance in ophthalmology and the potential role for newer ophthalmic fluoroquinolones / D. G. Hwang // *Surv. Ophthalmol.* – 2004. - Vol. 49 (suppl). – S. 79-83.
10. Dexamethasone vs diclofenac sodium eye-drops to treat inflammation after cataract surgery / P. Othenin-Girard [et al.] // *J. Cataract Refract. Surg.* – 1994. - Vol. 20. – P. 9–12.
11. Drews, R. C. Management of postoperative inflammation: dexamethasone vs flurbiprofen, a quantitative study using the new Flare Cell Meter / R. C. Drews // *Ophthalmic Surgery.* – 1990. - Vol. 21. – P. 560–562.
12. Control of inflammation and prophylaxis of endophthalmitis after cataract surgery: a multicenter study / F. I. Camesasca [et al.] // *European Journal of Ophthalmology.* – 2007. - Vol. 17. – P. 733–742.
13. Efficacy and tolerability of a combined moxifloxacin/dexamethasone formulation for topical prophylaxis and reduction of inflammation in phacoemulsification: a comparative, double masked clinical trial / L. L. Freitas [et al.] // *Current Medical Research and Opinion.* – 2007. - Vol. 23. – P. 3123–3130.
14. Dexamethasone-netilmicin: a new ophthalmic steroid-antibiotic combination. Efficacy and safety after cataract surgery / S. Russo [et al.] // *Eye.* – 2007. - Vol. 21. – P. 58–64.