

Медицинский вестник Башкортостана

Научно-практический журнал
Том 13, № 1 (73) Январь-Февраль 2018 г.

Редакционная коллегия

Гл. редактор - чл.-кор. РАН, акад. АН РБ, проф. В.М.Тимербулатов

Заместители главного редактора: проф. А.А. Бакиров; акад. АН РБ, проф. А.Б.Бакиров;

чл.-кор. АН РБ, проф. Ф.Х.Камилов, чл.-кор. РАН, проф. В.Н.Павлов

Члены редакционной коллегии: проф. Е.К.Алехин, проф. Э.Н.Ахмадеева, проф. В.Ш.Вагапова, чл.-кор. АН РБ, проф. Ш.Х.Ганцев, проф. А.Ж.Гильманов, проф. А.А.Гумеров, проф. Д.А.Еникеев, проф. Ш.З.Загидуллин, проф. В.А.Катаев, проф. С.А.Мещерякова, проф. Т.И.Мустафин, проф. М.А.Нартайлаков, проф. Ф.А.Халиуллин, проф. А.Г.Хасанов, проф. С.В.Чуйкин, проф. В.Л.Юлдашев.

Редакционный совет

Акад. РАН, проф. Р.С.Акчурин (Москва); чл.-кор. РАН, проф. Ю.Г.Аляев (Москва); проф. И.Ф.Ахтямов (Казань); проф. В.В.Базарный (Екатеринбург); акад. РАН, проф. Л.А.Бокерия (Москва); акад. РАН, проф. Ю.И.Бородин (Новосибирск); проф. Р.Г.Валинуров (Уфа); проф. В.В.Викторов (Уфа); проф. Р.С.Гараев (Казань); проф. Л.Т.Гильмутдинова (Уфа); акад. РАН, проф. М.И.Давыдов (Москва); проф. Н.Ш.Загидуллин (Уфа); проф. В.Зельман (США); проф. И.Э.Иошин (Москва); проф. Э.А.Казачкова (Челябинск); проф. А.В.Капишников (Самара); проф. Н.А.Кириянов (Ижевск); проф. М.Клейн (США); проф. И.В.Клюшкин (Казань); чл.-кор. РАН, проф. В.Л.Коваленко (Челябинск); акад. РАН, проф. Г.П.Котельников (Самара); проф. И.С.Липатов (Самара); проф. Л.С.Логутова (Москва); акад. РАН, проф. О.Б.Лоран (Москва); проф. Э.Р.Мулдашев (Уфа); проф. Р.Б.Мумладзе (Москва); проф. А.Г.Муталов (Уфа); чл.-кор. НАМН Украины, проф. Л.В.Новицкая-Усенко (Украина); акад. РАН, проф. В.В.Новицкий (Томск); проф. Л.И.Ратникова (Челябинск); проф. Л.М.Рошаль (Москва); проф. Р.А.Салеев (Казань); чл.-кор. АН РБ, проф. В.Г.Сахаутдинов (Уфа); проф. Н.С.Стрелков (Ижевск); проф. Т.Н.Трофимова (Санкт-Петербург); чл.-кор. РАН, проф. А.В.Тутельян (Москва); чл.-кор. РАН, проф. И.Н.Тюренков (Волгоград); проф. Удо Обертале (Германия); проф. А.К.Усович (Белоруссия); проф. В.Х.Фазылов (Казань); проф. А.А.Фокин (Челябинск); проф. Р.А.Хасанов (Уфа); чл.-кор. РАН, проф. Б.Д.Цыганков (Москва); акад. РАН, проф. Е.И.Чазов (Москва); акад. РАН, проф. В.А.Черешнев (Екатеринбург); проф. С.В.Чурашов (Санкт-Петербург); акад. РАН, проф. А.Г.Чучалин (Москва); акад. РАН, проф. В.Б.Шадлинский (Азербайджан); проф. С.Н.Щербо (Москва).

**Решением Президиума Высшей аттестационной комиссии Минобрнауки России
журнал включен в перечень рецензируемых научных изданий,
в которых должны быть опубликованы основные научные результаты диссертаций
на соискание ученой степени кандидата наук, на соискание ученой степени доктора наук**

Адрес редакции, издателя,
типографии:
450008, г. Уфа, ул. Ленина, 3.
Телефон (347) 272-73-50
E-mail: mvb_bsmu@mail.ru
<http://mvb-bsmu.ru/>

Зав. редакцией -
Научный редактор -
Технический редактор -
Художественный редактор -
Корректор -
Корректор-переводчик -

доц. Д.Ю. Рыбалко
доц. Р.Р. Файзуллина
к.м.н. И.М. Насибуллин
Н.И. Ровнейко
Н.А. Брагина
к.ф.н. О.А. Майорова

Дата выхода: 27.02.2018
Формат 60×84 ¹/₈
Условных печатных листов – 15,81
Заказ № 15
Тираж 500 экз.
12+
Цена 583,33 руб.

Зарегистрирован федеральной службой по надзору в сфере связи,
информационных технологий и массовых коммуникаций
(Роскомнадзор) – свидетельство о регистрации средства массовой
информации ПИ № ФС77-69728 от 5 мая 2017

Подписной индекс в каталоге «Почта России» **80133**

ISSN 1999-6209

FEDERAL STATE BUDGETARY EDUCATIONAL INSTITUTION OF HIGHER EDUCATION
«BASHKIR STATE MEDICAL UNIVERSITY» OF THE MINISTRY OF HEALTH OF THE RUSSIAN
FEDERATION
HEALTH MINISTRY OF THE REPUBLIC OF BASHKORTOSTAN
FEDERAL STATE SCIENTIFIC ESTABLISHMENT
UFA RESEARCH INSTITUTE OF OCCUPATIONAL MEDICINE AND HUMAN ECOLOGY

BASHKORTOSTAN MEDICAL JOURNAL

Scientific Publication

Volume 13, Number 1 (73), January-February, 2018

Editorial Board:

Editor-in-Chief – Prof. V.M.Timerbulatov, corresponding member of the Russian Academy of Sciences, academician of the Academy of Sciences of Bashkortostan

Associate Editors: Prof. A.A.Bakirov, Prof. A.B.Bakirov, academician of the Academy of Sciences of Bashkortostan; Prof. F.Kh.Kamilov, corresponding member of the Academy of Sciences of Bashkortostan; Prof. V.N.Pavlov, corresponding member of the Russian Academy of Sciences

Editorial Director – Assoc. Prof. D.Yu.Rybalko

Editorial Board Members: Prof. E.K.Alekhin; Prof. E.N.Akhmadeyeva; Prof. V.Sh.Vagapova; Prof. Sh.Kh.Gantsev, corresponding member of the Academy of Sciences of Bashkortostan; Prof. A.Zh. Gilmanov; Prof. A.A.Gumerov; Prof. D.A.Enikeev; Prof. Sh.Z.Zagidullin; Prof. V.A.Kataev; Prof. S.A. Meshcheryakova, Prof. T.I.Mustafin; Prof. M.A.Nartailakov; Prof. F.A.Khaliullin; Prof. A.G.Khasanov; Prof. S.V.Chuykin; Prof. V.L.Yuldashev

Editorial Committee:

Prof. R.S.Akchurin, academician of the Russian Academy of Sciences (Moscow); Prof. Yu.G.Alyayev, corresponding member of the Russian Academy of Sciences (Moscow); Prof. I.F.Akhtyamov (Kazan); Prof. V.V.Bazarniy (Ekaterinburg); Prof. L.A.Bokeria, academician of the Russian Academy of Sciences (Moscow); Prof. Yu.I.Borodin, academician of the Russian Academy of Sciences (Novosibirsk); Prof. R.G. Valinurov (Ufa); Prof. V.V. Viktorov (Ufa); Prof. R.S.Garaev (Kazan); Prof. L.T.Gilmutdinova (Ufa); Prof. M.I.Davydov, academician of the Russian Academy of Sciences, academician of the Russian Academy of Sciences (Moscow); Prof. N.Sh.Zagidullin (Ufa); Prof. V.Zelman (USA); Prof. I.E.Ioshin (Moscow); Prof. E.A.Kazachkova (Chelyabinsk); Prof. A.V.Kapishnikov (Samara); Prof. N.A.Kir'yanov (Izhevsk); Prof. M. Klain (USA); Prof. I.V.Klyushkin (Kazan); Prof. V.L.Kovalenko, corresponding member of the Russian Academy of Sciences (Chelyabinsk); Prof. G.P.Kotelnikov, academician of the Russian Academy of Sciences (Samara); Prof. I.S.Lipatov (Samara); Prof. L.S.Logutova (Moscow); Prof. O.B.Loran, academician of the Russian Academy of Sciences (Moscow); Prof. E.R.Muldashev (Ufa); Prof. R.B.Mumladze (Moscow); Prof. A.G.Mutalov (Ufa); Prof. L.V.Novitskaya-Usenko (Ukraine); Prof. V.V.Novitski, academician of the Russian Academy of Sciences (Tomsk); Prof. L.I.Ratnikova (Chelyabinsk); Prof. L.M.Roshal (Moscow); Prof. R.A.Saleev (Kazan); Prof. V.G.Sakhaudinov, corresponding member of the Academy of Sciences of Bashkortostan (Ufa); Prof. N.S.Strelkov (Izhevsk); Prof. T.N.Trofimova (St. Petersburg); Prof. A.V.Tut'yan, corresponding member of the Russian Academy of Sciences (Moscow); Prof. I.N.Tyurenkov, corresponding member of the Russian Academy of Sciences (Volgograd); Prof. Udo Obertacke (Germany); Prof. A.K.Usovich (Belarus); Prof. V.Kh.Fazylov (Kazan); Prof. A.A.Fokin (Chelyabinsk); Prof. R.A.Khasanov (Ufa); Prof. B.D.Tsygankov, corresponding member of the Russian Academy of Sciences (Moscow); Prof. E.I.Chazov, academician of the Russian Academy of Sciences, academician of the Russian Academy of Sciences (Moscow); Prof. V.A.Chreshnev, academician of the Russian Academy of Sciences, (Ekaterinburg); Prof. S.V.Churashov (St. Petersburg); Prof. A.G.Chuchalin, academician of the Russian Academy of Sciences (Moscow); Prof. V.B.Shadlinskiy, academician of the Russian Academy of Sciences (Azerbaijan); Prof. S.N.Scherbo (Moscow).

**According to the decision of the Presidium of State Commission for Academic Degrees and Titles
of the Ministry of Education and Science of the Russian Federation
Bashkortostan Medical Journal is entitled to publish fundamental scientific results of doctoral and candidate's theses.**

Editorial Office:

3 Lenin str., Ufa 450008
Republic of Bashkortostan
Russian Federation
Tel.: (347) 272-73-50
E-mail: mvb_bsmu@mail.ru

Scientific Editor	Assoc. Prof. R.R. Fayzullina
Technical Editor	I.M. Nasibullin, Candidate of Medical Sciences
Art Editor	N.I. Rovneyko
Russian editing	N.A. Bragina
English editing	O.A. Mayorova, Candidate of Philological Sciences
http://mvb-bsmu.ru/	

ISSN 1999-6209

© BSMU Publishing House, 2018

All rights reserved. No part of this publication may be reproduced by electronic or other means or transmitted in any form, without the permission of the publisher

СОДЕРЖАНИЕ

ЗАБОЛЕВАНИЯ ПЕРЕДНЕГО СЕГМЕНТА ГЛАЗНОГО ЯБЛОКА
И АНОМАЛИИ РЕФРАКЦИИ

А.Ф. Габдрахманова, А.А. Александров, Л.Н. Зиннатуллина РЕЗУЛЬТАТЫ УЛЬТРАЗВУКОВОЙ ДОПЛЕРОГРАФИИ У ПАЦИЕНТОВ С МИОПИЕЙ ВЫСОКОЙ СТЕПЕНИ ПОСЛЕ ПРОВЕДЕННОЙ КАРБОКСИТЕРАПИИ	6	A.F. Gabdrakhmanova, A.A. Aleksandrov, L.N. Zinnatullina RESULTS OF ULTRASOUND DOPPLER SONOGRAPHY OF PATIENTS WITH HIGH DEGREE MYOPIA AFTER CARBOXYTHERAPY
А.О. Лошкарева, Д.Ю. Майчук БОГАТАЯ ТРОМБОЦИТАМИ ПЛАЗМА В КОМПЛЕКСНОЙ ТЕРАПИИ ХРОНИЧЕСКИХ ЭРОЗИЙ РОГОВИЦЫ ГЕРПЕС- ВИРУСНОЙ ЭТИОЛОГИИ	9	A.O. Loshkareva, D.Yu. Maychuk PLATELET-RICH PLASMA IN A COMPLEX TREATMENT FOR CHRONIC CORNEAL EROSIONS OF HERPES VIRUS ETIOLOGY
А.В. Корепанов, А.Н. Лялин, Т.К. Чоладзе ЭФФЕКТИВНОСТЬ ПРИМЕНЕНИЯ ОПТИЧЕСКОЙ КИНЕЗИОТЕРАПИИ ДЛЯ ПРОФИЛАКТИКИ ПРИОБРЕ- ТЕННОЙ МИОПИИ У УЧАЩИХСЯ ПЕРВЫХ КЛАССОВ	12	A.V. Korepanov, A.N. Lyalin, T.K. Choladze EFFICIENCY OF OPTICAL KINESIOTHERAPY FOR PREVENTION OF ACQUIRED MYOPIA IN FIRST-GRADE PUPILS
Д.М. Ярмamedов, М.В. Медведева, В.А. Липатов ДИНАМИКА РЕГЕНЕРАЦИИ ИНФИЦИРОВАННОГО ДЕФЕКТА РОГОВИЦЫ С ПРИМЕНЕНИЕМ РАЗЛИЧНЫХ МЕТОДОВ ЛЕЧЕНИЯ	16	D.M. Yarmamedov, M.V. Medvedeva, V.A. Lipatov DYNAMICS OF REGENERATION OF INFECTED CORNEAL DEFECTS WITH THE USE OF VARIOUS METHODS OF TREATMENT

ЗАБОЛЕВАНИЯ ЗАДНЕГО СЕГМЕНТА ГЛАЗНОГО ЯБЛОКА

Б.М. Азнабаев, Т.И. Дибаяев, Т.Р. Мухамедеев, А.Р. Багданурова ИНТРАОПЕРАЦИОННАЯ ОПТИЧЕСКАЯ КОГЕРЕНТНАЯ ТОМОГРАФИЯ В ИЗУЧЕНИИ МИКРОСТРУКТУРНЫХ ИЗМЕНЕНИЙ ЗАДНЕГО ОТДЕЛА ГЛАЗА ПРИ ВИТРЕКТОМИИ	19	B.M. Aznabaev, T.I. Dibaev, T.R. Mukhamadeev, A.R. Bagdanurova INTRAOPERATIVE OPTICAL COHERENCE TOMO- GRAPHY IN THE STUDY OF MICROSTRUCTURAL CHANGES OF POSTERIOR SEGMENT OF THE EYE DURING VITRECTOMY
Б.М. Азнабаев, Т.И. Дибаяев, З.Р. Янбукхтина, Т.Н. Исмагилов АНАЛИЗ МОРФОМЕТРИЧЕСКИХ ПАРАМЕТРОВ МАКУ- ЛЯРНОЙ ЗОНЫ ПРИ ХИРУРГИИ ИДИОПАТИЧЕСКОГО СКВОЗНОГО МАКУЛЯРНОГО ОТВЕРСТИЯ	23	B.M. Aznabaev, T.I. Dibaev, Z.R. Yanbukhtina, T.N. Ismagilov THE ANALYSIS OF MORPHOMETRIC CHANGES OF MACULAR ZONE AFTER IDIOPATHIC MACULAR HOLE SURGERY
И.А. Башина, М.А. Фролов, Д.В. Липатов, Н.С. Аль Хатиб ВЛИЯНИЕ ФАКОЭМУЛЬСИФИКАЦИИ КАТАРАКТЫ С ИМПЛАНТАЦИЕЙ ЭЛАСТИЧНОЙ ИНТРАОКУЛЯРНОЙ ЛИНЗЫ НА СОСТОЯНИЕ МАКУЛЯРНОЙ ЗОНЫ СЕТ- ЧАТКИ У ПАЦИЕНТОВ С САХАРНЫМ ДИАБЕТОМ	27	I.A. Bashina, M.A. Frolov, D.V. Lipatov, N.S. Al Khateeb INFLUENCE OF PHACOEMULSIFICATION WITH INTRAOCULAR LENS IMPLANTATION ON THE MACULAR AREA OF THE RETINA IN DIABETIC PATIENTS
О.А. Даниленко, Е.В. Маркова СРАВНИТЕЛЬНАЯ ОЦЕНКА ЭФФЕКТИВНОСТИ ВЛИЯ- НИЯ БЛОКАТОРОВ РЕЦЕПТОРОВ АНГИОТЕНЗИНА НА АКТИВНОСТЬ СОСУДИСТОЙ СТЕНКИ У БОЛЬНЫХ АРТЕРИАЛЬНОЙ ГИПЕРТОНИЕЙ, ПЕРЕНЕСШИХ ОККЛЮЗИЮ СОСУДОВ СЕТЧАТКИ	30	O.A. Danilenko, E.V. Markova COMPARATIVE EVALUATION OF THE EFFECTIVE- NESS OF THE INFLUENCE OF ANGIOTENSIN RECEP- TORS' INHIBITORS ON THE ACTIVITY OF THE VAS- CULAR WALL IN PATIENTS WITH ARTERIAL HYPER- TENSION AFTER OCCLUSION OF RETINAL VESSELS
В.Д. Захаров, П.В. Якушев, А.О. Носирова, Ю.Б. Городецкая ОЦЕНКА ЭФФЕКТИВНОСТИ ЛЕЧЕНИЯ ПРОЛИФЕРАТИВ- НОЙ ДИАБЕТИЧЕСКОЙ РЕТИНОПАТИИ И ОСЛОЖНЕН- НОЙ КАТАРАКТЫ (ПРЕДВАРИТЕЛЬНЫЕ РЕЗУЛЬТАТЫ)	33	V.D. Zakharov, P.V. Yakushev, A.O. Nosirova, Yu.B. Gorodetskaya ESTIMATING EFFICIENCY OF TREATMENT OF PRO- LIFERATIVE DIABETIC RETINOPATHY AND COM- PLICATED CATARACT (PRELIMINARY RESULTS)
Э.А. Латыпова, А.Г. Ямлиханов, Н.М. Алиева ЭФФЕКТИВНОСТЬ ЛЕЧЕНИЯ ОФТАЛЬМОЛОГИЧЕСКИХ ОСЛОЖНЕНИЙ У БОЛЬНЫХ САХАРНЫМ ДИАБЕТОМ В ГОРОДСКОМ ОФТАЛЬМОЛОГИЧЕСКОМ ЦЕНТРЕ Г. УФЫ	36	E.A. Latypova, A.G. Yamlkhanov, N.M. Alieva EFFICIENCY OF TREATMENT OF DIABETIC PATIENTS WITH OCULAR COMPLICATIONS AT THE OPHTHAL- MIC CENTER IN UFA
С.В. Сдобникова, С.С. Махотин, Л.Е. Сдобникова К ВОПРОСУ О НЕОБХОДИМОСТИ СОЗДАНИЯ НОВОЙ КЛАССИФИКАЦИИ ПРОЛИФЕРАТИВНОЙ ДИАБЕТИЧЕ- СКОЙ РЕТИНОПАТИИ	40	S.V. Sdobnikova, S.S. Makhotin, L.E. Sdobnikova TO THE QUESTION OF NECESSITY OF CREATING A NEW CLASSIFICATION OF PROLIFERATIVE DIABETIC RETINOPATHY
С.В. Сдобникова, А.В. Ревишин, С.С. Махотин, Г.В. Павлова, Л.Е. Сдобникова ОСОБЕННОСТИ АРХИТЕКТониКИ НОВООБРАЗОВАН- НОЙ СОСУДИСТОЙ СИСТЕМЫ ПРИ ДИАБЕТИЧЕСКОЙ РЕТИНОПАТИИ	44	S.V. Sdobnikova, A.V. Revishchin, S.S. Makhotin, G.V. Pavlova, L.E. Sdobnikova FEATURES OF ARCHITECTONICS OF THE NEWLY FORMED VASCULAR SYSTEM IN DIABETIC RETI- NOPATHY
А.В. Юхананова, А.А. Яровой КЛИНИКО-ИНСТРУМЕНТАЛЬНАЯ КАРТИНА «СИНДРОМА ВЬЮНКА»	48	A.V. Yukhananova, A.A. Yarovoy CLINICAL-INSTRUMENTAL PICTURE OF «MORNING GLORY SYNDROME»
Е.А. Дроздова, Е.В. Ильинская ДИАГНОСТИЧЕСКИЕ ВОЗМОЖНОСТИ ИССЛЕДОВАНИЯ ОБОЛОЧЕК ГЛАЗНОГО ЯБЛОКА ПРИ УВЕИТАХ	51	E.A. Drozdova, E.V. Il'inskaya DIAGNOSTIC POSSIBILITIES OF EYE-BALL SHELLS EXAMINATION AGAINST UVEITIS
Ю.И. Хороших, Е.В. Иванова АЛГОРИТМ СКРИНИНГОВОЙ ДИАГНОСТИКИ ХРОНИЧЕСКОГО ПЕРИФЕРИЧЕСКОГО УВЕИТА	54	Yu.I. Khoroshikh, E.V. Ivanova ALGORITHM FOR SCREENING DIAGNOSIS OF CHRONIC INTERMEDIATE UVEITIS

ГЛАУКОМА

- | | |
|---|---|
| <p>В.И. Баранов, Е.В. Маркова
ОПРЕДЕЛЕНИЕ МАРКЕРОВ СОСУДИСТОЙ ЭНДОТЕЛИАЛЬНОЙ ДИСФУНКЦИИ В СЛЕЗНОЙ ЖИДКОСТИ ПРИ ПСЕВДОЭКСФОЛИАТИВНОЙ ГЛАУКОМЕ</p> <p>А.Ф. Габдрахманова, Л.Ф. Азнабаева, С.А. Курбанов, Г.Ш. Абизгильдина
МОЛЕКУЛЯРНЫЕ МЕХАНИЗМЫ НЕЙРОДЕГЕНЕРАЦИИ ПРИ ПЕРВИЧНОЙ ОТКРЫТОУГОЛЬНОЙ ГЛАУКОМЕ</p> <p>Е.В. Маркова, В.И. Баранов, О.А. Даниленко
РОЛЬ ИММУННЫХ МЕХАНИЗМОВ В РАЗВИТИИ И ПРОГРЕССИРОВАНИИ ЭНДОТЕЛИАЛЬНОЙ ДИСФУНКЦИИ У ПАЦИЕНТОВ С ПСЕВДОЭКСФОЛИАТИВНОЙ ГЛАУКОМОЙ</p> <p>М.В. Радайкина
ОТДАЛЕННЫЕ РЕЗУЛЬТАТЫ ПРИМЕНЕНИЯ ДРЕНАЖНОГО УСТРОЙСТВА MOLTENO-3 В ЛЕЧЕНИИ РЕФРАКТЕРНЫХ ФОРМ ГЛАУКОМЫ</p> <p>Е.А. Сулейман, О.А. Киселева, А.Н. Журавлева, А.М. Бессмертный, К.В. Луговкина
НОВАЯ МЕТОДИКА ХИРУРГИЧЕСКОГО ЛЕЧЕНИЯ ПЕРВИЧНОЙ ОТКРЫТОУГОЛЬНОЙ ГЛАУКОМЫ</p> | <p>V.I. Baranov, E.V. Markova
DETERMINATION OF VASCULAR ENDOTHELIAL DYSFUNCTION MARKERS IN THE TEAR FLUID IN PSEUDOEXFOLIATION GLAUCOMA</p> <p>58</p> <p>A.F. Gabdrakhmanova, L.F. Aznabaeva, S.A. Kurbanov, G.Sh. Abizgil'dina
MOLECULAR MECHANISMS OF NEURODEGENERATION IN PRIMARY OPEN-ANGLE GLAUCOMA</p> <p>61</p> <p>E.V. Markova, V.I. Baranov, O.A. Danilenko
THE ROLE OF IMMUNOLOGICAL MECHANISMS IN THE DEVELOPMENT AND PROGRESSING OF ENDOTHELIAL DYSFUNCTION IN PATIENTS WITH PSEUDOEXFOLIATION GLAUCOMA</p> <p>65</p> <p>M.V. Radaykina
LONG-TERM RESULTS OF THE USE OF DRAINAGE DEVICE MOLTENO-3 IN THE TREATMENT OF REFRACTORY FORMS OF GLAUCOMA</p> <p>68</p> <p>E.A. Suleiman, O.A. Kiseleva, A.N. Zhuravleva, A.M. Bessmertnyi, K.V. Lugovkina
NEW TECHNIQUE OF SURGICAL TREATMENT OF PRIMARY OPEN-ANGLE GLAUCOMA</p> <p>71</p> |
|---|---|

ДРУГАЯ ПАТОЛОГИЯ ОРГАНА ЗРЕНИЯ

- | | |
|--|---|
| <p>Р.А. Батыршин, Х.Х. Мурзабаев, Г.Ф. Батыршина, Л.Р. Идрисова
ХАРАКТЕРИСТИКА НЕКОТОРЫХ ПОКАЗАТЕЛЕЙ ИММУННОГО СТАТУСА БОЛЬНЫХ С ПОРАЖЕНИЕМ ГЛАЗ ПРИ ГЕМОРРАГИЧЕСКОЙ ЛИХОРАДКЕ С ПОЧЕЧНЫМ СИНДРОМОМ</p> <p>Е.А. Дроздова, Л.Е. Семенова
НЕСПЕЦИФИЧЕСКОЕ ВОСПАЛЕНИЕ ОРБИТЫ: ОСОБЕННОСТИ ДИАГНОСТИКИ И ЛЕЧЕНИЯ</p> <p>Е.В. Козина, Н.А. Ворошилова, В.Н. Браун, Н.Ю. Голобардова
СЛУЧАЙ НЕОНАТАЛЬНОЙ БИНОКУЛЯРНОЙ РЕТИНОБЛАСТОМЫ</p> <p>Э.А. Латыпова, М.Н. Ремидовская, Д.Р. Зиннатуллина
НЕЙРОСИФИЛИС С ОФТАЛЬМОЛОГИЧЕСКИМИ ПРОЯВЛЕНИЯМИ</p> <p>Х.Х. Мурзабаев, Р.А. Батыршин, Г.Ф. Батыршина, Л.Р. Идрисова
ХАРАКТЕРИСТИКА ПОВРЕЖДЕНИЯ МИКРОЦИРКУЛЯТОРНОГО РУСЛА БУЛЬБАРНОЙ КОНЬЮНКТИВЫ, ПЕЧЕНИ, ПОЧЕК ПРИ ГЕМОРРАГИЧЕСКОЙ ЛИХОРАДКЕ С ПОЧЕЧНЫМ СИНДРОМОМ</p> <p>И.И. Хуснитдинов
ДОСТАВКА И ПРОЛОНГИРОВАНИЕ ДЕЙСТВИЯ РАНИБИЗУМАБА В СОСТАВЕ ГИДРОГЕЛЕВОГО ДРЕНАЖА ПРИ АНТИГЛАУКОМНЫХ ОПЕРАЦИЯХ</p> | <p>R.A. Batyrshin, Kh.Kh. Murzabaev, G.F. Batyrshina, L.R. Idrisova
CHARACTERISTICS OF SOME INDICATORS OF IMMUNE STATUS OF PATIENTS WITH EYE DISEASE IN HEMORRHAGIC FEVER WITH RENAL SYNDROME</p> <p>75</p> <p>E.A. Drozdova, L.E. Semenova
NONSPECIFIC INFLAMMATION OF THE ORBIT: FEATURES OF DIAGNOSIS AND TREATMENT</p> <p>77</p> <p>E.V. Kozina, N.A. Voroshilova, V.N. Braun, N.Yu. Golobardova
A CASE OF NEONATAL BINOCULAR RETINO-BLASTOMA</p> <p>82</p> <p>E.A. Latypova, M.N. Remidovskaya, D.R. Zinnatullina
OPHTHALMIC MANIFESTATIONS OF NEUROSYPHILIS</p> <p>84</p> <p>Kh.Kh. Murzabaev, R.A. Batyrshin, G.F. Batyrshina, L.R. Idrisova
DAMAGE OF MICROCIRCULATION OF BULBAR CONJUNCTIVA, LIVER AND KIDNEY DURING HEMORRHAGIC FEVER WITH RENAL SYNDROME</p> <p>89</p> <p>I.I. Khusnitdinov
DELIVERY AND PROLONGATION OF RANIBIZUMAB ACTION IN HYDROGEL DRAINAGE DURING ANTIGLAUCOMA SURGERY</p> <p>93</p> |
|--|---|

ОБЗОР ЛИТЕРАТУРЫ

- | | |
|--|--|
| <p>Г.А. Азаматова, М.Т. Азнабаев, С.Р. Авхадеева
СИНДРОМ «СУХОГО ГЛАЗА» У ПАЦИЕНТОВ С САХАРНЫМ ДИАБЕТОМ: РАСПРОСТРАНЕННОСТЬ, ПАТОГЕНЕЗ, КЛИНИЧЕСКИЕ ОСОБЕННОСТИ</p> <p>Б.М. Азнабаев, Т.И. Дибаяв, Т.Р. Мухамадеев, Г.М. Идрисова, Р.Г. Мухаметов
СОВРЕМЕННЫЙ ВЗГЛЯД НА ЭТАП ИРРИГАЦИИ – АСПИРАЦИИ КОРТИКАЛЬНЫХ МАСС ПРИ ФАКОЭМУЛЬСИФИКАЦИИ</p> <p>Б.М. Азнабаев, Т.И. Дибаяв, Р.Г. Мухаметов, Г.М. Идрисова
СОВРЕМЕННЫЕ ПОДХОДЫ К ЭНЕРГЕТИЧЕСКОМУ РАЗРУШЕНИЮ ХРУСТАЛИКА ПРИ ФАКОЭМУЛЬСИФИКАЦИИ</p> <p>А.Е. Апрелев, Н.П. Сетко, А.М. Исеркепова, Р.В. Коршунова, И.А.А. Ясин
СОВРЕМЕННЫЕ АСПЕКТЫ ГЕНЕТИЧЕСКОЙ АССОЦИАЦИИ МИОПИИ</p> | <p>G.A. Azamatova, M.T. Aznabaev, S.R. Avkhadeeva
DRY EYE SYNDROME IN PATIENTS WITH DIABETES MELLITUS: PREVALENCE, PATHOGENESIS, CLINICAL FEATURES</p> <p>99</p> <p>B.M. Aznabaev, T.I. Dibaev, T.R. Mukhamadeev, G.M. Idrisova, R.G. Mukhametov
MODERN VIEW ON IRRIGATION AND ASPIRATION OF CORTICAL MASSES DURING PHACOEMULSIFICATION</p> <p>102</p> <p>B.M. Aznabaev, T.I. Dibaev, R.G. Mukhametov, G.M. Idrisova
MODERN APPROACHES TO ENERGETICAL CATARACT DISRUPTION IN PHACOEMULSIFICATION</p> <p>106</p> <p>A.E. Aprelev, N.P. Setko, A.M. Iserkepova, R.V. Korshunova, I.A.A. Yasin
MODERN ASPECTS OF GENETIC ASSOCIATION OF MYOPIA</p> <p>110</p> |
|--|--|

А.С. Вафиев, Т.И. Дибает, Б.М. Азнабаев РОЛЬ ЭЛЕКТРОФИЗИОЛОГИЧЕСКИХ МЕТОДОВ ИССЛЕДОВАНИЯ В ДИАГНОСТИКЕ ЗАБОЛЕВАНИЙ СЕТЧАТКИ И ЗРИТЕЛЬНОГО НЕРВА	113	A.S. Vafiev, T.I. Dibaev, B.M. Aznabaev THE ROLE OF ELECTROPHYSIOLOGICAL STUDIES IN THE DIAGNOSIS OF DISEASES OF THE RETINA AND OPTIC NERVE
А.Ш. Загидуллина, А.Р. Нугманова ВЛИЯНИЕ НАРУШЕНИЙ СИСТЕМНОЙ ГЕМОДИНАМИ- КИ НА РАЗВИТИЕ ОТКРЫТОУГОЛЬНОЙ ГЛАУКОМЫ	116	A.Sh. Zagidullina, A.R. Nugmanova INFLUENCE OF SYSTEMIC HEMODYNAMICS DISOR- DERS ON OPEN-ANGLE GLAUCOMA DEVELOPMENT
С.В. Киросов ИНТРАОКУЛЯРНАЯ КОРРЕКЦИЯ АСТИГМАТИЗМА. СПОСОБЫ РАЗМЕТКИ ЕГО ОСИ	122	S.V. Kirnosov INTRAOCULAR CORRECTION OF ASTIGMATISM. METHODS OF AXIS MARKING OF ASTIGMATISM
Р.Р. Ямгутдинов, Т.Р. Мухамадеев, А.Г. Ямлиханов, Т.И. Дибает, Б.М. Азнабаев ЯРКОСТЬ И ФОТОТОКСИЧНОСТЬ – ДВЕ СТОРОНЫ ЭНДОИЛЛЮМИНАЦИИ	127	R.R. Yamgutdinov, T.R. Mukhamadeev, A.G. Yamlikhanov, T.I. Dibaev, B.M. Aznabaev BRIGHTNESS AND PHOTOTOXICITY – TWO SIDES OF ENDOILLUMINATION

ЮБИЛЕЙ

ФЕЛИКС СРУЛЬБЕВИЧ ЗАРУДИЙ (К 80-ЛЕТИЮ СО ДНЯ РОЖДЕНИЯ)	132
ТРЕБОВАНИЯ К РУКОПИСЯМ, НАПРАВЛЯЕМЫМ В ЖУРНАЛ «МЕДИЦИНСКИЙ ВЕСТНИК БАШКОРТОСТАНА»	133

ЗАБОЛЕВАНИЯ ПЕРЕДНЕГО СЕГМЕНТА ГЛАЗНОГО ЯБЛОКА И АНОМАЛИИ РЕФРАКЦИИ

УДК 617.753

© А.Ф. Габдрахманова, А.А. Александров, Л.Н. Зиннатуллина, 2018

А.Ф. Габдрахманова¹, А.А. Александров¹, Л.Н. Зиннатуллина² РЕЗУЛЬТАТЫ УЛЬТРАЗВУКОВОЙ ДОППЛЕРОГРАФИИ У ПАЦИЕНТОВ С МИОПИЕЙ ВЫСОКОЙ СТЕПЕНИ ПОСЛЕ ПРОВЕДЕННОЙ КАРБОКСИТЕРАПИИ

¹ФГБОУ ВО «Башкирский государственный медицинский университет»

Минздрава России, г. Уфа

²ГБУЗ РБ «Городская клиническая больница №10», г. Уфа

В настоящее время одной из самых актуальных проблем офтальмологии является миопия и ее консервативное лечение. В данной статье приведены результаты доплерографического исследования локальной гемодинамики глаза у пациентов с миопией высокой степени (17 больных, 34 глаза) после проведенной карбокситерапии. Лечение включало 5 сеансов подкожных инъекций углекислого газа в рефлекторные параокулярные точки с интервалом в один день. В результате проведенной терапии была выявлена тенденция к улучшению локальной гемодинамики глаза и субъективных ощущений пациентов по зрению.

Ключевые слова: миопия высокой степени, доплерография, карбокситерапия.

A.F. Gabdrakhmanova, A.A. Aleksandrov, L.N. Zinnatullina RESULTS OF ULTRASOUND DOPPLER SONOGRAPHY OF PATIENTS WITH HIGH DEGREE MYOPIA AFTER CARBOXYTHERAPY

Currently, one of the most relevant problems of ophthalmology is myopia and its treatment. This article presents the results of a Doppler examination of the local hemodynamics of the eye in patients with high degree of myopia (17 patients (34 eyes)) after carboxytherapy. The treatment included 5 sessions of subcutaneous injections of carbon dioxide into the reflex paracocular points at intervals of one day. As a result of the therapy, a tendency to improve local hemodynamics of the eye and subjective sensations in the patients view has been revealed.

Key words: high degree of myopia, Doppler sonography, carboxytherapy.

Миопия – одно из самых распространенных рефракционных нарушений глаза в мире и наиболее частая причина снижения остроты зрения [1,3]. Миопией страдают от 28,4 до 35% населения земного шара, из них миопия высокой степени отмечается у 4-9%. В России насчитывается около 15 млн. близоруких людей [7-9]. Особо важно подчеркнуть, что прогрессирование миопии может привести к серьезным необратимым изменениям в глазу и значительной потере зрения, а осложненная близорукость является одной из главных причин инвалидности по зрению, составляя 16% в структуре инвалидности по зрению у взрослого населения. Высокая прогрессирующая близорукость нередко осложняется изменениями преломляющих сред глаза и глазного дна, что ведет к резкому снижению остроты зрения [2,4].

При этом одним из важных патогенетических факторов развития и прогрессирования миопии является нарушение гемодинамики глаза. Изменения регионарного кровотока по мере увеличения степени миопии носят прогрессирующий характер и указывают на выраженный дефицит кровоснабжения глазного яблока [6,8]. Многие авторы, изучая связь

нарушений кровообращения при близорукости методами реоофтальмографии и ультразвуковой доплерографии, провели исследования состояния общей и местной гемодинамики. При исследовании гемодинамики глаза при высокой осложненной миопии было доказано значительное снижение скорости кровотока в сетчатке. Снижение линейной скорости кровотока в глазной и центральной артериях сетчатки на 40% по отношению к физиологической норме может прогнозировать развитие дистрофических изменений сетчатки со снижением зрительных функций [8].

Для профилактики развития и лечения дегенеративных осложнений при миопии высокой степени у пациентов широко применяется комплексное консервативное лечение. Этот комплекс лечения включает средства, улучшающие микроциркуляцию и трофику тканей: витамины, антиоксиданты, биогенные стимуляторы, ангиопротекторы, физиотерапия [5,10,11]. Т.Н. Киселева с соавт. (2007) для повышения эффективности консервативного лечения предлагают проведение терапии, основанной на следующих принципах: увеличение основного и коллатерального кровотоков, коррекция микроциркуляции и транска-

пиллярного обмена, улучшение реологических свойств крови и коррекция метаболизма в тканях [6].

Целью данного исследования является доплерографическая оценка локальной гемодинамики глаза у пациентов с миопией высокой степени после карбокситерапии.

Материал и методы

На базе дневного офтальмологического стационара ГБУЗ РБ ГKB № 10 г. Уфы было проведено обследование и лечение 17 больных (34 глаза) с миопией высокой степени, из них 14 (82%) женщин и 3 (18%) мужчин, средний возраст – $55,03 \pm 2,69$ года. Рефракция глаз у данных пациентов колебалась от $-6,25$ D до $-24,0$ D (средняя рефракция составила $-9,4 \pm 2,66$ D).

Использовались следующие методы исследования: сбор анамнеза, визометрия с коррекцией и без коррекции, авторефрактометрия, периметрия, биомикроскопия, офтальмоскопия.

Комплексное ультразвуковое исследование глаза проводилось на аппарате My Sono U5 Medison (Южная Корея) по стандартной методике. Параметры ультразвуковых исследований соответствовали рекомендациям FDA от 30.09.1997 г., а также положениям American Institute of Ultrasound in Medicine. Исследование проводили контактным транспальпебральным способом, линейным датчиком с частотой 7,5 МГц в импульсно-волновом режиме. Исследовали кровоток в центральной артерии сетчатки (ЦАС) и в глазной артерии (ГА), регистрировали скоростные параметры кровотока (см/с) максимальную систолическую (V_{syst}), конечную диастолическую (V_{diast}) и среднюю (V_{mean}) скорости, а также пульсационный индекс (PI) и индекс резистентности (RI).

Всем пациентам проведены сеансы карбокситерапии по разработанной нами методике (Патент РФ на изобретение №2625654 от 05.09.2016). В рефлексогенные параокулярные точки, предварительно обработав 70% спиртом, инсулиновой иглой делали подкожную инъекцию углекислого газа. Проводили 5 сеансов карбокситерапии с интервалом в один день, длительность инъекций занимала 2-3 минуты. Во время процедуры пациент находился в положении лежа на кушетке, после процедуры пациенту предоставляли отдых в течение 5-10 минут. До и после лечения оценивали состояние локальной гемодинамики.

Для статистического анализа данных был использован программный пакет Statistica 8.0.

Результаты и обсуждение

В результате проведенного исследования после карбокситерапии было отмечено незна-

чительное повышение остроты зрения у 11 (65%) пациентов. У данных пациентов скорректированная острота зрения также выросла на 0,1. Субъективно повышение четкости зрения отмечали остальные 6 (35%) пациентов.

В результате лечения пациентами также отмечалось улучшение общего самочувствия, исчезали или уменьшались «летающие мушки» и полосы перед глазами.

Как известно, рефлексотерапия, являясь методом местного сегментарного генерализованного воздействия на органы и системы организма, способствует нормализации в них кровоснабжения и микроциркуляции, улучшению трофики за счет активации структур вегетативной нервной системы [8]. Введение витаминов и кислорода в рефлексогенные зоны закрепляет положительный эффект лечения. С.С. Пуртокене (1972) применил подкожные инъекции закиси азота (10 раз) у пациентов с высокой осложненной близорукостью и уже после 2-3-х процедур отметил повышение остроты зрения (после курса лечения острота зрения повысилась у 97% пациентов). Подобный эффект автор объясняет тем, что закись азота обладает стимулирующим действием на организм, повышает обменные процессы в глазу, расширяет периферические капилляры, за счет чего улучшается трофика, а следовательно, и функции нейроэпителлия сетчатки [10-11].

Показатель максимальной систолической скорости кровотока в ГА у пациентов с миопией высокой степени составил в среднем $47,85 \pm 4,18$ см/с, средняя и диастолическая скорости – $23,94 \pm 4,08$ и $10,48 \pm 2,94$ см/с соответственно. Значения индексов периферического сопротивления кровотока составили в среднем $0,77 \pm 0,04$ и $1,53 \pm 0,22$ соответственно. Максимальная систолическая скорость кровотока в ЦАС составила в среднем $13,42 \pm 1,19$ см/с, средняя и диастолическая скорости были равны $9,88 \pm 3,09$ и $8,12 \pm 1,73$ см/с, значения индекса периферического сопротивления в среднем составили $0,81 \pm 0,02$ и $1,57 \pm 0,43$ соответственно (см. таблицу).

У исследуемых пациентов после курса карбокситерапии (см. таблицу) была намечена тенденция к увеличению скоростных показателей кровотока и к снижению индексов периферического сопротивления кровотока в ГА и ЦАС без достоверных изменений данных по RI в глазной артерии и по PI в центральной артерии сетчатки ($p > 0,05$) (см. таблицу). Значения PI в глазной артерии и RI в центральной артерии сетчатки после лечения статистически достоверно отличались ($p < 0,05$).

Таблица

Средние значения показателей ретробульбарной гемодинамики у пациентов с миопией на фоне карбокситерапии (M±m)

Сосуды	Параметры	До лечения (n=34 глаза)	После лечения (n=24 глаза)
ГА	V syst cm/c	47,85±4,18	53,98±2,67
	V mean cm/c	23,94±4,08	26,96±3,53
	V diast cm/c	10,48±2,94	13,65±2,47
	PI	1,53±0,22	1,47±0,28*
	RI	0,77±0,04	0,74±0,01
ЦАС	V syst cm/c	13,42±1,19	15,70±0,29
	V mean cm/c	9,88±3,09	11,68±0,21
	V diast cm/c	8,12±1,73	9,11±0,17
	PI	1,57±0,43	1,34±0,05
	RI	0,81±0,02	0,66±0,01*

*Достоверность различий p<0,05 между группами.

Таким образом, карбокситерапия в схеме консервативного лечения миопии способствует повышению эффективности терапии за счет улучшения ретробульбарной гемодинамики и

стабилизации зрительных функций. Предлагаемый способ патогенетически обоснован и легко выполним, что позволяет широко использовать карбокситерапию в офтальмологии.

Сведения об авторах статьи:

Габдрахманова Ания Фавзиевна – д.м.н., профессор кафедры офтальмологии с курсом ИДПО ФГБОУ ВО БГМУ Минздрава России. Адрес: 450008, г. Уфа, ул. Ленина, 3. Тел./факс: 8(347)275-97-65. E-mail: aniya2005@yandex.ru.

Александров Аркадий Андреевич – к.м.н., ассистент кафедры офтальмологии с курсом ИДПО ФГБОУ ВО БГМУ Минздрава России. Адрес: 450008, г. Уфа, ул. Ленина, 3. Тел./факс: 8(347)275-97-65.

Зиннатуллина Лилия Наилевна – врач-офтальмолог ГУЗ ГKB № 10. Адрес: 450112, г. Уфа, ул. Кольцевая, 47.

ЛИТЕРАТУРА

- Апрелев, А.Е. Клинико-экспериментальное обоснование и разработка метода фармакопунктуры в системе комплексной коррекции близорукости: автореф. дисс. д-ра мед. наук / А.Е. Апрелев. – М., 2011. – 48с.
- Байгускарова, Э.Р. Теории развития миопии (обзор литературы) / Э.Р. Байгускарова, Л.И. Шамсиярова // Вестник Башкирского государственного медицинского университета. – 2015. – № 2. – С. 26-31.
- Влияние силы оптической коррекции миопии и зрительной нагрузки на состояние глазного кровотока / С.Э. Аветисов [и др.] // VIII Российский общенациональный офтальмологический форум: сборник научных трудов. – М., 2015. – С. 286-289.
- Габдрахманова, А.Ф. Анализ результатов лечения миопии высокой степени у взрослых / А.Ф. Габдрахманова, Л.Н. Зиннатуллина // Медицинский вестник Башкортостана. – 2016. – № 1. – С. 88-90.
- Способ местного консервативного лечения миопии // Патент России №2625654. 2016 / А.Ф. Габдрахманова, Л.Н. Зиннатуллина, Р.Г. Нафиков.
- Киселева, Т.Н. Современные аспекты медикаментозной коррекции нарушения кровообращения в сосудах глаза / Т.Н. Киселева // Вестник офтальмологии. – 2007. – № 2. – С. 37-39.
- Частота развития миопии в Хакасии / В.Т. Гололобов [и др.] // Вестник офтальмологии. – 2009. – Т. 125, № 4. – С. 21-22.
- Лазаренко, В.И. Коллаген-хитозановый комплекс в лечении дегенеративной миопии / В.И. Лазаренко, О.В. Осипова, И.Н. Большаков. – Красноярск, 2014. – 96 с.
- Лебедев, О.И. Близорукость: патогенез, клиника, диагностика и лечение / О.И. Лебедев, Е.А. Степанова. – Омск, 2011. – 91с.
- Пуртокене, С.С. Лечение осложнений высокой близорукости закисью азота / С.С. Пуртокене // VI научно-практическая конференция глазных врачей Красноярского края: тезисы докладов. – Красноярск, 1972. – С. 222-225.
- Пуртокене, С.С. К вопросу о механизме лечебного действия закиси азота при ряде глазных заболеваний / С.С. Пуртокене, Г.Ф. Чанчиков // Вопросы клинической офтальмологии и глазного травматизма: сборник научных работ. – Красноярск, 1974. – С. 64-69.

REFERENCES

- Aprelev A.E. Kliniko-eksperimental'noe obosnovanie i razrabotka metoda farmakopunktury v sisteme kompleksnoi korrektsii blizorukosti: Avtoref. diss.... dokt. med. nauk [Clinical and experimental substantiation and development of the method of pharmacopuncture in the system of complex correction of myopia: Diss. Dr. med. sci. abstr.] Moscow, 2011, 48 p. (in Russ.).
- Baiguskarova E.R., Shamsiyarova L.I. Myopia development theories (literature review). Messenger Bashkir State Medical University, 2015, № 2, pp. 26-31 (in Russ.).
- Avetisov S.E. et al. Vliyaniye sil'y opticheskoi korrektsii miopii i zritel'noi nagruzki na sostoyaniye glaznogo krovotoka [The influence of the optical correction of myopia and visual burden on the state of ocular blood flow]. VIII Rossiyskiy obshchenatsional'nyy oftal'mologicheskiy forum: sbornik nauchnykh trudov [VIII Russian National Ophthalmologic Forum: Collection of Scientific Proceedings]. Moscow, 2015, pp. 286-289 (in Russ.).
- Gabdrakhmanov, A.F., Zinnatullina L.N. Analysis of the results of treatment of high degree myopia in adults. Bashkortostan Medical Journal, 2016, № 1, pp. 88-90 (in Russ.).
- Gabdrakhmanova A.F., Zinnatullina L.N., Nafikov R.G. Sposob mestnogo konservativnogo lecheniya miopii [Method of local conservative treatment of myopia]. Patent RF no. 2625654. 2006 (in Russ.).
- Kiseleva, T.N. Current aspects of drug correction of impaired circulation in the ocular vessels. Vestnik oftal'mologii, 2007, № 2, pp. 37-39 (in Russ.).
- Gololobov V.T. et al. Prevalence of myopia in Khakasia. Vestnik oftal'mologii, 2009, T. 125, № 4, pp. 21-22 (in Russ.).
- Lazarenko V.I., Osipova O.V., Bol'shakov I.N. Kollagen-khitozanovyi kompleks v lechenii degenerativnoi miopii [Collagen-chitosan complex in the treatment of degenerative myopia], Krasnoyarsk, 2014, 96 p. (in Russ.).
- Lebedev O.I., Stepanova E.A. Blizorukost': patogenez, klinika, diagnostika i lechenie [Myopia: pathogenesis, clinic, diagnostics and treatment], Omsk, 2011, 91 p. (in Russ.).
- Purtokene S.S. Lechenie oslozhneniy vysokoi blizorukosti zakis'yu azota [Treatment of complications of high myopia with nitrous oxide]. VI nauchno-prakticheskaya konferentsiya glaznykh vrachei Krasnoyarskogo kraia: tezisy dokladov [VI scientific-practical conference of eye doctors of Krasnoyarsk region: abstracts], Krasnoyarsk, 1972, pp. 222-225 (in Russ.).
- Purtokene S.S., Chanchikov G.F. K voprosu o mekhanizme lechebnogo deistviya zakisi azota pri ryade glaznykh zabolevaniy [On the issue of the mechanism of therapeutic action of nitrous oxide in a number of eye diseases]. Voprosy klinicheskoi oftal'mologii i glaznogo travmatizma: Sbornik nauchnykh rabot [Questions of clinical ophthalmology and eye injuries: collection of scientific papers]. Krasnoyarsk, 1974, pp. 64-69. (in Russ.).

А.О. Лошкарева, Д.Ю. Майчук
**БОГАТАЯ ТРОМБОЦИТАМИ ПЛАЗМА В КОМПЛЕКСНОЙ ТЕРАПИИ
 ХРОНИЧЕСКИХ ЭРОЗИЙ РОГОВИЦЫ ГЕРПЕС-ВИРУСНОЙ ЭТИОЛОГИИ**
ФГАУ «МНТК «Микрохирургия глаза» им. акад. С.Н. Федорова»
Минздрава России, г. Москва

Целью исследования явилась разработка поэтапного метода терапии эрозий роговицы, ассоциированных с герпетической и цитомегаловирусной инфекциями с включением в терапию богатой тромбоцитами плазмы.

Проведено экспериментальное исследование по оценке стерильности богатой тромбоцитами плазмы (БТП). В клиническом исследовании участвовали 30 пациентов с хроническими эрозиями роговицы герпес-вирусной этиологии, у которых в анамнезе была проведена стандартная репаративная терапия без эффекта. В качестве контроля использовали показатели состояния глаз пациентов до терапии БТП. Для оценки эффективности лечения использовалась система подсчета индекса поражения роговицы по секторам в баллах.

В ходе исследования показана положительная динамика применения БТП с постепенным снижением индекса поражения роговицы. Разработан алгоритм ведения пациентов, толерантных к классической репаративной терапии. Средний индекс поражения роговицы до начала 2-го этапа терапии составил 7,2 балла. Через 4 и 8 недель – 4,2 и 2,8 балла соответственно.

Таким образом, показан положительный эффект применения БТП в терапии эрозий роговицы в сравнении со стандартными методами.

Ключевые слова: богатая тромбоцитами плазма, кератит, эрозия роговицы, герпес, цитомегаловирус.

А.О. Loshkareva, D.Yu. Maychuk
**PLATELET-RICH PLASMA IN A COMPLEX TREATMENT FOR CHRONIC
 CORNEAL EROSIONS OF HERPES VIRUS ETIOLOGY**

The study aimed to create a stepwise method for treatment of recurrent cornea erosion syndrome associated with herpetic and cytomegalovirus infections, using a complex treatment involving platelet-rich plasma (PRP).

Experimental part of the study was performed to estimate the sterility of PRP. Clinical part of the study involved 30 patients with chronic corneal erosions of herpes virus etiology. All patients had previously unsuccessful courses of reparative therapy. As the control the condition of the patients before the beginning of PRP therapy was used. To evaluate the efficacy of treatment we used the system of counting an index of corneal lesion by sectors in points.

The study demonstrated a positive effect of the method with gradual decrease of corneal lesion index. A treatment algorithm for managing patients tolerant to common reparative therapy was developed. The average index of the corneal lesion before the 2-nd step of treatment was 7.2 points. At 4 and 8 week it was 4.2 and 2.8 points respectively.

Thus, the study reveals a positive effect of PRP application during corneal erosion treatment in comparison with standard methods of therapy

Key words: platelet-rich plasma, keratitis, corneal erosion, herpes, cytomegalovirus.

Рецидивирующая эрозия роговицы – заболевание, проявляющееся многократно повторяющимися эпизодами возникновения дефектов эпителия роговицы, а также образованием участков слущенного эпителия, что связано с нарушением адгезии эпителия к боуменовой мембране [2].

Наиболее полное описание клинической картины рецидивирующей эрозии роговицы впервые представлено в 1900 г. А. Szily. Однако лишь в 1965 г. W. Duke-Elder удалось расширить эти данные [3,8]. В настоящее время более 50% хронических нарушений эпителизации роговицы ассоциированы с герпетической инфекцией. Герпетические рецидивирующие эрозии роговицы характеризуются наличием приподнятости эпителия, дефектов целостности и микрокист эпителия. Все эти признаки могут сочетаться с наличием сопутствующих стромальных инфильтратов и помутнений роговицы [1,2,3,7].

Диагностика этиологии рецидивирующей эрозии роговицы включает иммуноферментный анализ крови на иммуноглобулины М и G к вирусам группы герпеса, ПЦР-

диагностику соскобов роговицы и конъюнктивы. Отдельно стоит выделить метод цитопатического эффекта, который проводится на стандартной культуре клеток эпителия почек обезьяны и в настоящий момент является «золотым стандартом» определения наличия реплицируемого вирусного материала. Для положительного результата исследования и подтверждения герпетической инфекции характерно появление равномерной крупнозернистой деструкции клеток [4,11].

Для количественной оценки тяжести заболевания используют окраску роговицы флуоресцеином с подсчетом баллов по шкалам Эфрона, Брона, CCLRU и др. По глубине поражения, размеру и количеству очагов эпителизации определяется количество баллов в соответствии с выбранной шкалой [3].

Стандартом терапии хронических эрозий роговицы герпес-вирусной этиологии считается применение противогерпетической терапии (ганцикловир 0,15%, зовиракс 3%, валциковир 500 мг) в комбинации со слезозаместителями и репарантами разной степени вязкости, а также с использованием бандаж-

ных мягких контактных линз (МКЛ). Однако в ряде случаев вследствие отсутствия положительного эффекта поиск новых методик терапии остается актуальным.

С 1975 года в литературе появились первые данные об использовании тромбоцитов в офтальмологии. А.Р. Rosenthal с соавт. использовали комбинацию богатой тромбоцитами плазмы (БоТП), фибриногена и тромбина в качестве «клея» для фиксации роговичных пластин у кроликов [10]. Установлено, что эффект ускорения эпителизации при использовании БоТП проявляется при концентрации тромбоцитов, равной или более 1 000 000 кл/мкл. Это достигается вследствие активного действия факторов роста, которые содержатся в повышенной концентрации в альфа-гранулах тромбоцитов (эпителиальный фактор роста, фактор роста фибробластов, трансформирующий фактор роста β , тромбоцитарный и инсулиноподобный факторы роста) [5, 6, 9]. Эффективность использования БоТП продемонстрирована в различных областях офтальмологии. Однако до настоящего времени не сформирована единая система включения в терапию БоТП и ее использование у пациентов с герпес-вирусными нарушениями эпителизации роговицы.

Цель данного исследования – разработать поэтапный метод терапии эрозий роговицы, ассоциированных с герпетической и цитомегаловирусной инфекциями с включением в терапию БоТП.

Материал и методы

Группу исследования составили 30 пациентов (30 глаз) с хронической эрозией роговицы. Все пациенты, включенные в исследование, перенесли в анамнезе односторонний кератит герпес-вирусной этиологии. Все участники исследования в анамнезе получали репаративную терапию различной степени вязкости и терапию бандажными МКЛ без выраженного положительного эффекта.

Планировалось показать возможность получения положительной динамики при применении БоТП у группы пациентов, до этого не получавших стабильного положительного эффекта без рецидивов заболевания. При этом в качестве контроля использовались показатели состояния глаз пациентов до терапии БоТП.

Первоначально с целью выработки алгоритма хранения БоТП было проведено экспериментальное исследование, включавшее 10 образцов БоТП, полученных от пациентов. Контроль стерильности препаратов осуществлялся в асептических условиях, исключавших

возможность вторичной контаминации изделий микроорганизмами. Для проведения исследования использовался бокс с ламинарным потоком воздуха. Посев материала (БоТП) для оценки роста бактериальной и грибковой микрофлоры производился на 2 типа сред (тиогликоевую среду и среду Сабуро). Сроки проведения посева материала: сразу после приготовления, на 2-е, 3-и, 4-е и 7-е сутки при хранении БоТП в условиях холодильника ($t +4, +6^{\circ}\text{C}$), а также в сроки 1 и 2 месяца при хранении в условиях морозильной камеры ($t -18^{\circ}\text{C}$). В ходе проведения данной части исследования при инкубации в термостате 10 сывороток разных пациентов в 2-х типах сред рост бактериальной микрофлоры был показан лишь в одном образце при сроке хранения 2 месяца, у 9-ти других образцов роста микрофлоры не наблюдалось. Роста грибковой микрофлоры не было обнаружено ни в одном образце.

Для отбора пациентов проводился иммуноферментный анализ крови (ИФА) на иммуноглобулины М, G к ВПГ 1- и 2-го типов, цитомегаловирусу. Положительный результат ИФА явился основанием для назначения 1-м этапом противовирусной терапии: глазной гели ганцикловир 0,15% в сочетании с системным применением валцикловира 500 мг 3 раза в день в течение 10 дней, затем в течение 20 дней 2 раза в день. На 2-м этапе проводились серологические тесты (ВИЧ, гепатиты В и С, сифилис) и назначалась терапия БоТП 6 раз в день. На всех этапах лечения в качестве репаративной терапии использовались 5% декспантенол 4 раза в день и натрия гиалуронат 0,3% на ночь.

БоТП получали путем забора крови в сочетании с антикоагулянтом, в качестве которого использовались декстроза и цитрат натрия, затем проводилось двухэтапное центрифугирование в течение 4 минут на скорости 3500 об/мин. Пациент получал на руки 2 флакона с препаратом, инстилляций которого проводились 6 раз в день. Процедура получения БоТП осуществлялась 1 раз в 2 недели. Минимальный курс 2-го этапа терапии составил 4 недели, в случае наличия ярко выраженной положительной динамики и прогрессирующего снижения площади дезэпителизации роговицы время использования 2-го этапа терапии было пролонгировано до 8 недель. Наблюдение и оценка результатов 2-го этапа терапии осуществлялись на 1-, 2-, 3-, 4-, 6- и 8-й неделях, а также в отдаленные сроки – 3 и 6 месяцев. При получении полной эпителизации роговицы по окончании 2-го этапа терапии пациенты переводились на постоянные

инстилляций комбинированного препарата «Стиллавит» 4 раза в день.

Для оценки эффективности лечения использовалась система подсчета индекса поражения роговицы по секторам [3]. Информацию амбулаторных карт пациентов с данными всех исследований аккумулировали и обрабатывали в программе Microsoft Excel 2007.

Результаты и обсуждение

В ходе проведения экспериментальной части исследования удалось сформировать алгоритм проведения терапии БотП и возможности хранения препарата минимально в течение 1 месяца.

Учитывая наличие высоких титров герпес-вирусов, при разработке методики терапии эрозий роговицы был сформулирован поэтапный подход лечения, поскольку применение препаратов плазмы крови этих пациентов может вызвать активацию вирусного воспаления. Ввиду наличия в большинстве случаев (28 пациентов – 93,3%) сочетания герпетической и цитомегаловирусной инфекций обосновано применение ганцикловира и валцикловира, обладающих широким спектром противовирусной активности. Первый этап терапии (противовирусный) может расцениваться как лечебный или как профилактический.

На 2-м этапе терапии при применении БотП у 11 (36,6%) пациентов через 4 недели наблюдался полный регресс дефектов эпителия. У 3-х пациентов отмечена выраженная положительная динамика с полной эпителизацией через 8 недель. У 16 пациентов наблюдались положительная динамика и снижение индекса поражения роговицы, однако полной эпителизации добиться не удалось. Перед началом 2-го этапа терапии средний индекс поражения роговицы составил 7,2 балла, через 4 недели терапии – 4,2 балла, а через 8 недель – 2,8 балла. Рецидив был отмечен у 1 пациента на сроке наблюдения 6 месяцев.

Выводы

В сравнении с классическими методами терапии при применении БотП наблюдались улучшение показателей эпителизации ($p \leq 0,05$), а также низкий процент рецидивов в отличие от стандартных методов терапии.

Сведения об авторах статьи:

Лошкарёва Анастасия Олеговна – аспирант отдела терапевтической офтальмологии ФГАУ «МНТК «Микрохирургия глаза» имени академика С.Н. Федорова» Минздрава России. Адрес: 127486, Москва, Бескудниковский бульвар, 59А. E-mail: AnastasiaLoskareva@mail.ru.

Майчук Дмитрий Юрьевич – д.м.н., зав. отделом терапевтической офтальмологии ФГАУ «МНТК «Микрохирургия глаза» имени академика С.Н. Федорова» Минздрава России. Адрес: 127486, Москва, Бескудниковский бульвар, 59А. E-mail: maychuk@mail.ru.

ЛИТЕРАТУРА

1. Баринский, И.Ф. Герпес (этиология, диагностика, лечение) / И.Ф. Баринский, А.К. Шубладзе, А.А. Каспаров, С.В. Гребенюк – М.: Медицина, 1986. – 268 с.
2. Рецидивирующая эрозия роговицы: диагностика и лечение / Е.А. Каспарова [и др.] // Вестник офтальмологии. – 2010. – №126(5). – С. 3-8.
3. Пронкин, И.А. Рецидивирующая эрозия роговицы: этиология, патогенез, методы диагностики и лечения / И.А. Пронкин, Д.Ю. Майчук // Офтальмохирургия. – 2015. – № 1. – С. 62-67.
4. Соловьев, В.Д. Очерки из вирусной цитопатологии / В.Д. Соловьев, Я.Е. Хесин, А.Ф. Быковский. – М.: Медицина, 1979. – 323 с.
5. Use of autologous platelet-rich plasma in the treatment of dormant corneal ulcers / J.L. Alio [et al.] // Ophthalmology. – 2007. – Vol.114. – P.1286-1293.
6. Treatment of ocular surface syndrome after LASIK with autologous platelet-rich plasma / J.L. Alio [et al.] // J Refract Surg. – 2007. – Vol.23. – P. 617-619.
7. Brown, N. Recurrent erosion of the cornea / N. Brown, A. Bron // Br. J. Ophthalmol. – 1976. – Vol. 60. – P.84-96.
8. Duke-Elder W., Leigh A. System of Ophthalmology: in 8 vol. – St. Louis: CV Mosby Co. – 1965. – Vol. 8. – P. 694-697.
9. Effect of autologous platelet-rich plasma on persistent corneal epithelial defect after infectious keratitis / K.M. Kim [et. al] // Jpn J Ophthalmology. – 2012. – Vol.56 (6). – P.544-550.
10. Use of a plateletfibrinogen- thrombin mixture as a corneal adhesive: experiments with sutureless lamellar keratoplasty in the rabbit / A.R. Rosenthal [et al.] // Invest Ophthalmol. – 1975. – Vol. 14. – P.872-875.
11. Walpita, P. A rapid and sensitive culture test for detecting herpes simplex virus from the eye / P. Walpita, S. Darougar, U. Thaker // Br J Ophthalmol. – 1985. – Vol.69. – P.637-639.

REFERENCES

1. Barinskii I.F., Shubladze A.K., Kasparov A.A., Grebenyuk S.V. Gerpes (etiologiya, diagnostika, lechenie) [Herpes (etiology, diagnosis, treatment)]. Moscow, Meditsina, 1986, 268 p. (In Russ.)
2. Kasparova E.A. et al. Retsidiviruyushchaya eroziya rogovitsy: diagnostika i lechenie [Recurrent corneal erosion: diagnostic and treatment]. Vestnik oftalmologii, 2010, Vol.126(5), pp.3-8. (In Russ.)
3. Pronkin I.A., Maychuk D.Y. Recurrent corneal erosion: etiology, pathogenesis, diagnosis and treatment. Fyodorov Journal of Ophthalmic Surgery. 2015;(1):62-67. (In Russ.) DOI:10.25276/0235-4160-2015-1-62-67
4. Solov'ev V.D., Khesin Ya.E., Bykovskii A.F. Ocherki iz virusnoi tsitopatologii [Essays from viral cytopathology]. Moscow, Meditsina, 1979, 323 p. (In Russ.)
5. Alio J.L. et al. Use of autologous platelet-rich plasma in the treatment of dormant corneal ulcers. Ophthalmology, 2007, Vol.114, pp. 1286-1293. (In Eng.)
6. Alio J.L. et al. Treatment of ocular surface syndrome after LASIK with autologous platelet-rich plasma. J Refract Surg., 2007, Vol.23, pp. 617-619. (In Eng.)
7. Brown N., Bron A. Recurrent erosion of the cornea. Br. J. Ophthalmol., 1976, Vol.60, pp.84-96. (In Eng.)
8. Duke-Elder W., Leigh A. System of Ophthalmology: in 8 vol. St. Louis: CV Mosby Co., 1965, Vol. 8, pp. 694-697. (In Eng.)

9. K.M. Kim et al. Effect of autologous platelet- rich plasma on persistent corneal epithelial defect after infectious keratitis. Jpn J Ophthalmology, 2012, Vol.56 (6), pp. 544-550. (In Eng.)
10. Rosenthal A.R. et al. Use of a plateletfibrinogen-thrombin mixture as a corneal adhesive: experiments with sutureless lamellar keratoplasty in the rabbit. Invest Ophthalmol., 1975, Vol. 14, pp. 872-875. (In Eng.)
11. Walpita P., Darougar S., Thaker U. A rapid and sensitive culture test for detecting herpes simplex virus from the eye. Br J Ophthalmol., 1985, Vol.69, pp. 637-639. (In Eng.)

УДК 615.753.2-053.5-084:615.825

© А.В. Корепанов, А.Н. Лялин, Т.К. Чоладзе, 2018

А.В. Корепанов¹, А.Н. Лялин², Т.К. Чоладзе¹
**ЭФФЕКТИВНОСТЬ ПРИМЕНЕНИЯ ОПТИЧЕСКОЙ КИНЕЗИОТЕРАПИИ
 ДЛЯ ПРОФИЛАКТИКИ ПРИОБРЕТЕННОЙ МИОПИИ
 У УЧАЩИХСЯ ПЕРВЫХ КЛАССОВ**

¹ФГБОУ ВО «Ижевская государственная медицинская академия»

Минздрава России, г. Ижевск

²БУЗ УР «Республиканская офтальмологическая клиническая больница МЗ УР», г. Ижевск

В статье представлены результаты оптической кинезиотерапии с использованием тренажера «Зеница» в первых классах общеобразовательной школы. В основной группе отмечалось достоверное повышение положительного запаса аккомодации, показателей устойчивости остроты зрения к дефокусировке для дали и близи после двух курсов лечения. Достигнутые результаты в основной группе сохранялись в течение всего учебного года, в то время как в контрольной группе данные показатели достоверно снизились. Между полученными данными устойчивости остроты зрения к дефокусировке для дали и близи выявлена высокосignимая корреляционная связь (коэффициент корреляции 0,946; $p < 0,001$).

Ключевые слова: приобретенная миопия, оптическая кинезиотерапия, оптико-рефлекторная стимуляция.

A.V. Korepanov, A.N. Lyalin, T.K. Choladze
**EFFICIENCY OF OPTICAL KINESIOTHERAPY FOR PREVENTION
 OF ACQUIRED MYOPIA IN FIRST-GRADE PUPILS**

The article presents the results of optical kinesiotherapy using Zenica simulator in the first grade of school. In the main group there was a significant increase in the positive stock of accommodation and indicators of stability of visual acuity to defocusing for a long distance and for a short distance after two courses of treatment. In the main group, the achieved results were maintained throughout the school year, whereas in the control group these indicators decreased significantly. Between the obtained results of the stability of visual acuity to defocusing for a long distance and for a short distance it was found a highly significant correlation (correlation coefficient 0.946, $p < 0.001$).

Key words: acquired myopia, optical kinesiotherapy, optic-reflex stimulation.

Риску развития приобретенной миопии наиболее подвержены учащиеся школ, что напрямую связано с высокими зрительными нагрузками в процессе обучения [1]. Так, по данным Т.А. Корнюшиной с соавт. миопия выявляется у 20% второклассников [2]. Одним из перспективных методов профилактики миопии может являться оптическая кинезиотерапия, в основу которой положена оптико-рефлекторная стимуляция нейромышечной активности vergenционно-аккомодационной кинематической цепи с вовлечением одной или нескольких моторных единиц с целью повышения уровня адаптации зрительной системы [3-5].

С точки зрения теории адаптации [3,4] можно рассматривать оптическую кинезиотерапию в качестве патогенетически-ориентированного метода лечения и профилактики приобретенной миопии. Ее целесообразно применять для профилактики миопии, начиная с 1-го класса.

Цель исследования – анализ эффективности оптической кинезиотерапии для профилактики приобретенной миопии учащихся первых классов.

Материал и методы

В работе использовались комплекты модифицированных стереотренажеров «Зеница», каждый из которых состоит из 2 стереотренажеров с афокальными призматическими линзами оранжевого и синего цветов, помещенных в очковую оправу основанием к носу. Отличие стереотренажеров в том, что в одном из них линза оранжевого цвета расположена перед правым, а линза синего цвета – перед левым глазом пациента, а в другом, наоборот, это наделяет их дополнительным свойством – эффектом разделения и соперничества полей зрения, а также стереокинетической стимуляцией аккомодационного рефлекса, следовательно, возможностью тренировки бинокулярного и стереоскопического зрения.

Работа выполнялась на базе школы № 97 г. Ижевска в 2016-2017 гг. Основная группа состояла из 23 школьников (12 (52,2%) девочек и 11 (47,8%) мальчиков), контрольная – из 25 (15 (60%) девочек и 10 (40%) мальчиков). В обеих группах у школьников была эметропическая рефракция, VIS=1,0. Средний возраст детей в основной группе составлял

7,20±0,06 года, в контрольной – 7,10±0,08 года. Обследование обеих групп и лечение детей основной группы осуществлялись непосредственно на базе школы.

Проводились анкетирование и полное офтальмологическое обследование, дополнительно определялась устойчивость остроты зрения к дефокусировке для дали и близи, которую исследовали бинокулярно по методу В.М. Шелудченко.

Всего проведено 2 курса оптической кинезиотерапии. Интервал между курсами лечения составлял 150 дней. Каждый курс состоял из 10 сеансов по 22 минуты и проводился 1 раз в день. При этом в течение 5 минут смотрели через тренажер на таблицу «Зеница-стерео» с расстояния 3-4 метра, а затем вдаль в течение 1 минуты. Далее в течение 5 минут выполнялись упражнения, заключающиеся в постепенном отдалении тренажера от глазного яблока на расстояние 3-4 см до появления ощущения раздвоения предметов.

Статистическая обработка данных выполнялась с помощью компьютерных программ Microsoft Office Excel и Statistica 7.0.

Результаты и обсуждение

По результатам первоначального анкетирования наследственная предрасположенность к миопии была выявлена у 56,5% детей основной и у 56,0% контрольной групп.

По результатам визометрии за время наблюдения снижения остроты зрения у школьников обеих групп не наблюдалось (VIS=1,0). Усиления рефракции также не было выявлено в обеих группах.

У детей основной группы положительный запас объема аккомодации (ЗОА) после 1-го курса лечения повысился в среднем на 2,48 дптр (с 4,09±0,36 до 6,57±0,48) ($p<0,001$). После 2-го курса ЗОА несколько снизился и составил 6,09±0,47 ($p<0,01$), однако он был выше на 2,0 дптр по сравнению с результатами, полученными до проведения лечения. Таким образом, оптическая кинезиотерапия давала положительный эффект, который сохранился в течение учебного года. У детей контрольной группы также произошло увеличение ЗОА на 1,66 дптр (с 4,40±0,33 до 6,06±0,45) ($p<0,01$), но оно было менее выраженным по сравнению с основной группой.

Увеличение ЗОА в обеих группах, вероятно, было связано с развитием адаптивных реакций к усиленным нагрузкам, появившимся в начале учебной деятельности. В основной группе его повышению способствовали тренировки зрительной системы методом оптической кинезиотерапии.

Бинокулярная устойчивость остроты зрения (ОЗ) к дефокусировке для дали в начале учебного года в обеих группах статистически значимо не отличалась (рис. 1). В начале года контрольная группа имела несколько лучшие показатели по бинокулярной устойчивости к дефокусировке для близи (рис. 2). Но в последующем отмечалась существенная разница по этим показателям у детей контрольной и основной групп.



Рис. 1. Бинокулярная устойчивость ОЗ к дефокусировке для дали в начале учебного года

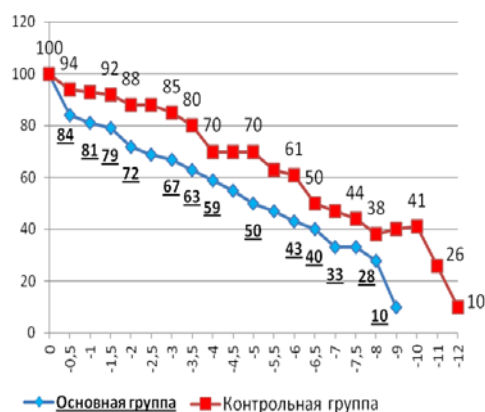


Рис. 2. Бинокулярная устойчивость ОЗ к дефокусировке для близи в начале учебного года

Результаты оценки ширины диапазона устойчивости остроты зрения к дефокусировке для дали представлены на рис. 3 и 4.

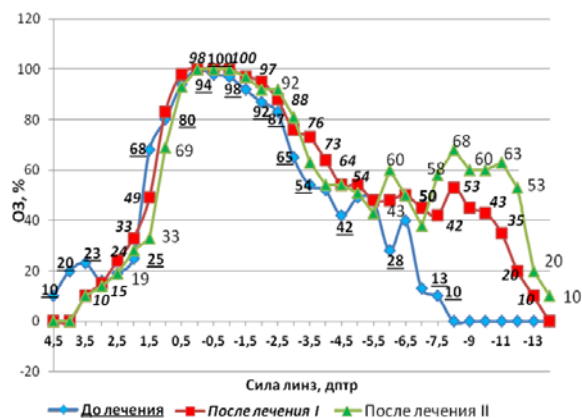


Рис. 3. Бинокулярная устойчивость остроты зрения к дефокусировке для дали в основной группе

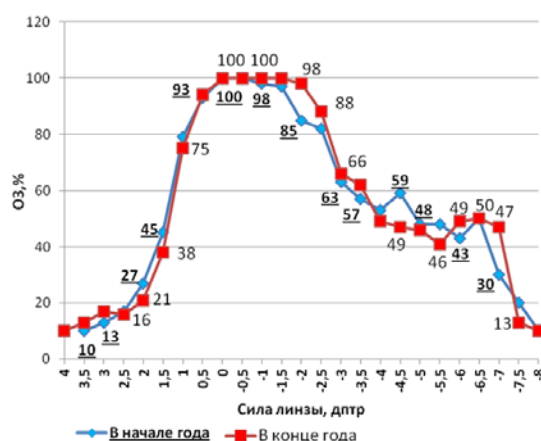


Рис. 4. Бинокулярная устойчивость остроты зрения к дефокусировке для дали в контрольной группе

В основной группе после 1-го курса лечения показатели градиента падения зрительного разрешения по сравнению с данными до лечения снизились на 41,7% при дефокусировке отрицательными линзами. После 2-го курса лечения отмечалось снижение на 82,8 %. Таким образом, произошло двукратное снижение градиента падения зрительного разрешения по сравнению с результатами, полученными до лечения.

Показатели градиента падения зрительного разрешения при дефокусировке положительными линзами после 1-го курса лечения уменьшились на 24,3% по сравнению с результатами, полученными до лечения. После 2-го курса показатели снизились еще на 12,0%.

Выявлена высокосignимая корреляционная связь между представленными выше данными (коэффициент корреляции 0,966; $p < 0,001$).

В контрольной группе в конце учебного года показатели градиента падения зрительного разрешения при дефокусировке отрицательными линзами увеличились на 20,3% по сравнению с началом учебного года. Показатели градиента падения зрительного разрешения при дефокусировке положительными линзами увеличились на 22,2% по сравнению с показателями, которые были в начале учебного года. Между представленными выше данными выявлена высоко значимая корреляционная связь (коэффициент корреляции 0,946) ($p < 0,001$).

Таким образом, в основной группе все показатели имеют положительную динамику, в то время как в контрольной группе большинство показателей либо остались на прежнем уровне, либо ухудшились.

Результаты оценки изменения диапазона устойчивости остроты зрения к дефокусировке для близи в основной и контрольной группах представлены на рис. 5 и 6.

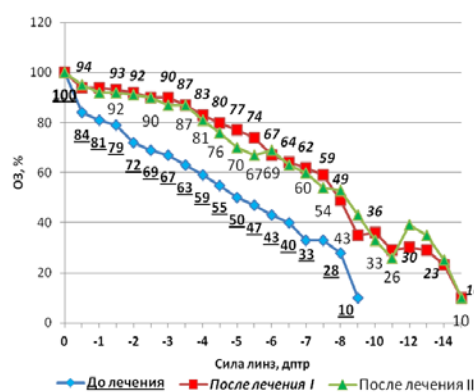


Рис. 5. Дефокусировка в режиме близкого зрения в основной группе

В основной группе показатели градиента падения зрительного разрешения при дефокусировке отрицательными линзами снизились после 1-го курса лечения на 35,1%, а после 2-го курса – на 45,0%.

Между представленными выше данными выявлена высокосignимая корреляционная связь (коэффициент корреляции 0,985; $p < 0,001$).

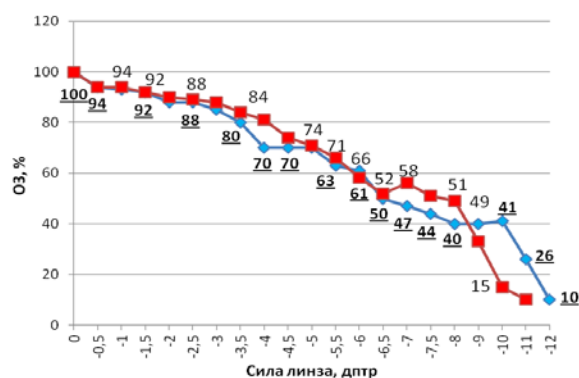


Рис. 6. Дефокусировка в режиме близкого зрения в контрольной группе

В контрольной группе показатели градиента падения зрительного разрешения при дефокусировке отрицательными линзами в конце учебного года уменьшились на 13,6%.

Между представленными выше данными также выявлена высокосignимая корреляционная связь (коэффициент корреляции 0,946) ($p < 0,001$).

Показатели устойчивости к гиперметропическому дефокусу в основной группе имеют выраженную положительную динамику, а в контрольной группе они к концу года снизились по сравнению с исходными.

Таким образом, в основной группе произошло значительное достоверное увеличение показателей адаптации зрительной системы после проведения оптической кинезиотерапии и достигнутые результаты сохранились и даже улучшились в течение учебного года. Это хорошо демонстрируют графики, представленные на рис. 7, 8.

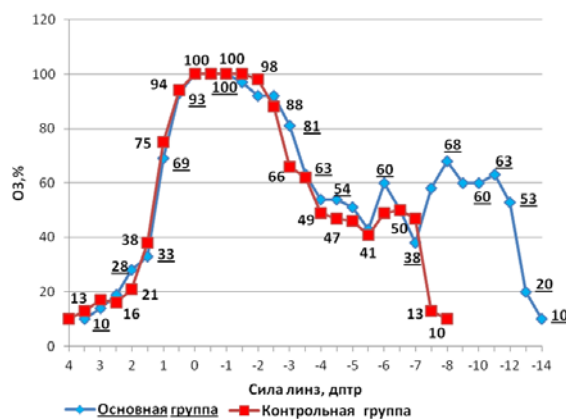


Рис. 7. Бинокулярная устойчивость ОЗ к дефокусировке для дали в конце учебного года

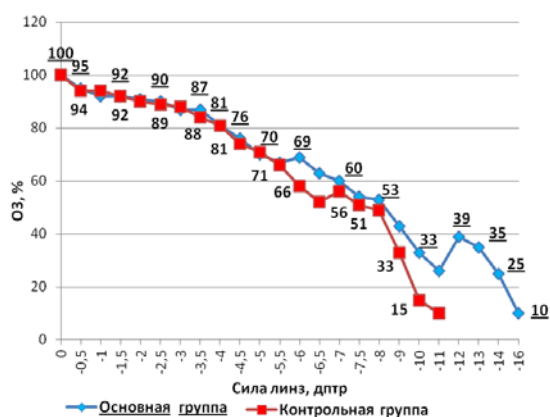


Рис. 8. Бинокулярная устойчивость ОЗ к дефокусировке для близи в конце учебного года

В группе контроля данные показатели либо остались на прежнем уровне, либо произошло их снижение в течение учебного года.

Выводы

Оптическая кинезиотерапия оказалась достаточно эффективным лечебно-профилактическим методом, повышающим устойчивость к зрительным нагрузкам и гиперметропическому дефокусу.

Использование данного метода оптической кинезиотерапии значительно повышает возможности адаптации зрительной системы к повышению зрительной нагрузки у учащихся первых классов.

Сведения об авторах статьи:

Корепанов Александр Валентинович – к.м.н., доцент, зав. кафедрой офтальмологии ФГБОУ ВО ИГМА Минздрава России. Адрес: 426034, г. Ижевск, ул. Коммунаров, 281. Тел./факс: 8(3412)68-19-88. E-mail: oftalmo2015@yandex.ru.

Лялин Анатолий Николаевич – к.м.н., врач-офтальмолог БУЗ УР «РОКБ МЗ УР». Адрес: 426009, г. Ижевск, ул. Ленина 98А. Тел./факс: 8(3412)68-19-88. E-mail: oftalmo2015@yandex.ru.

Чоладзе Темур Кахаберович – аспирант кафедры офтальмологии ФГБОУ ВО ИГМА Минздрава России. Адрес: 426034, г. Ижевск, ул. Коммунаров, 281. Тел./факс: 8(3412)68-19-88, E-mail: oftalmo2015@yandex.ru.

ЛИТЕРАТУРА

1. Каторгина, Л.А. Аккомодация: руководство для врачей / Л.А. Каторгина – М.: Апрель, 2012. – 136 с.
2. Корнюшина, Т.А. Особенности развития рефракции школьников по мере увеличения учебного стажа / Т.А. Корнюшина [и др.] // Офтальмохирургия. – 2010. – № 6. – С. 40-43.
3. Лялин, А.Н. О тактике лечения приобретенной миопии, основанной на теории адаптации / А.Н. Лялин, В.В. Жаров, Г.Е. Кузнецов // Клиническая офтальмология. – 2013. – № 2. – С. 14-17.
4. Лялин, А.Н. Оптическая кинезиотерапия как эффективный патогенетически ориентированный метод профилактики и лечения приобретенной миопии, его основные принципы / А.Н. Лялин, Г.Е. Кузнецова, В.В. Жаров // XIII Всероссийская школа офтальмолога. – М., 2014. – С. 220-224.
5. Тарутта, Е.П. Сравнительная оценка эффективности различных методов лечения расстройств аккомодации и приобретенной прогрессирующей близорукости / Е.П. Тарутта, Н.А. Тарасова // Вестник офтальмологии. – 2015. – № 31. – С. 21-28.

REFERENCES

1. Katorgina L.A. Akkomodatsiya [Accommodation]. Moscow, Aprel', 2012, 136 p. (in Russ.).
2. Korniyushina T.A. et al. Features of refraction development in schoolchildren according to studies length. Fyodorov Journal of Ophthalmic Surgery. 2010; 6: 40-43. (in Russ.).
3. Lyalin A.N., Zharov V.V., Kuznetsova G.E. O taktike lecheniya priobretennoy miopii, osnovannoy na teorii adaptatsii [About the tactics of treatment of acquired myopia, based on the theory of adaptation]. RMZh Klinicheskaya oftal'mologiya [RMJ. Clinical ophthalmology]. 2013; 2: 14-17. (in Russ.).
4. Lyalin A.N., Kuznetsova G.E., Zharov V.V. Opticheskaya kinezioterapiya kak effektivnyy patogeneticheski orientirovanny metod profilaktiki i lecheniya priobretennoy miopii, ego osnovnye printsipy [Optical kineziotherapy as an effective pathogenetically oriented method of prevention and treatment of acquired myopia, its main principles]. XIII Vserossiyskaya shkola oftal'mologa [XIII All-Russian School of Ophthalmology]. Moscow, 2014: 220-224. (in Russ.).
5. Tarutta E.P., Tarasova N.A. Sravnitel'naya otsenka effektivnosti razlichnykh metodov lecheniya rasstroystv akkomodatsii i priobretennoy progressivnoy blizorukosti [Assessment of the effectiveness of various treatments for disorders of accommodation and acquired progressive myopia]. Vestnik oftal'mologii, 2015; 31: 21-28. (in Russ.).

Д.М. Ярмamedов, М.В. Медведева, В.А. Липатов
**ДИНАМИКА РЕГЕНЕРАЦИИ ИНФИЦИРОВАННОГО ДЕФЕКТА РОГОВИЦЫ
С ПРИМЕНЕНИЕМ РАЗЛИЧНЫХ МЕТОДОВ ЛЕЧЕНИЯ**
*ФГБОУ ВО «Курский государственный медицинский университет»
Минздрава России, г. Курск*

В настоящее время в мире растет количество роговичной слепоты, что представляет собой большую медико-социальную проблему. Перспективен поиск новых средств профилактики помутнения роговицы, а также мероприятий по ускорению темпов регенерации роговицы при инфицированных травмах. Одним из новых способов лечения травм и ожогов роговицы является применение антибактериальных полимерных мембран с иммуномодулирующим эффектом, действие которых направлено как на уничтожение возбудителей инфекции в зоне повреждения, так и на стимуляцию местного иммунитета. В условиях эксперимента *in vivo* на половозрелых кроликах в трех группах была смоделирована инфицированная травма роговицы. В контрольной группе лечение не проводилось, в группе сравнения проводилась стандартная терапия, в экспериментальной группе лечение проводилось с использованием антибактериальных полимерных мембран с иммуномодулирующим эффектом. Наиболее быстрые темпы полного восстановления целостности эпителия роговицы были выявлены в экспериментальной группе. В группе сравнения роговица полностью регенерировала на 7-е сутки. Использование антибактериальных полимерных мембран с иммуномодулирующим эффектом является перспективным способом лечения инфицированных травм роговицы.

Ключевые слова: офтальмология, иммунология, травма роговицы, ожог роговицы, антибактериальная терапия.

D.M. Yarmamedov, M.V. Medvedeva, V.A. Lipatov
**DYNAMICS OF REGENERATION OF INFECTED CORNEAL DEFECTS
WITH THE USE OF VARIOUS METHODS OF TREATMENT**

At the moment, the number of corneal blindness in the world is growing, which is a great medical and social problem. It is promising to find new means of preventing corneal opacity, as well as to accelerate the rate of corneal regeneration in infected traumas. One of the new ways of treating injuries and burns of the cornea is the use of antibacterial polymeric membranes with immunomodulating effect, the action of which is aimed both at destroying the pathogens of infection in the area of damage and stimulating local immunity. Under the *in vivo* experiment on the adult rabbits, an infected corneal injury was modeled in three groups. In the control group, treatment was not performed, standard therapy was performed in the comparison group, in the experimental group treatment was performed using antibacterial polymeric membranes with immunomodulating effect. The fastest rates of complete restoration of the integrity of the epithelium of the cornea were revealed in the experimental group. At day 7, the cornea completely regenerated in the comparison group. The use of antibacterial polymeric membranes with immunomodulating effect is a promising method of treatment of infected corneal injuries.

Key words: ophthalmology, immunology, corneal trauma, corneal burn, antibacterial therapy.

На данный момент в мире количество населения, страдающего роговичной слепотой, превысило 3,08% [7]. Потеря зрения существенно изменяет образ жизни и снижает качество жизни пациента [6]. Причины, которые приводят к нарушению целостности и прозрачности роговицы глаза различны, наиболее распространённые из них – бактериальный и герпетический кератит, дистрофии роговицы, гнойные язвы, трофические нарушения и ожоги [7]. Развитию осложнений инфицированных поражений роговицы часто способствуют различные проблемы функционирования иммунной системы человека [4].

Цель исследования – изучение эффективности использования антибактериальных полимерных мембран с иммуномодулирующим эффектом в терапии инфицированного дефекта роговицы.

Материал и методы

Объектом исследования являлись полимерные мембраны на основе натрий карбоксиметилцеллюлозы, в состав которых внесен левофлоксацин (сигницеф) и препарат «Полудан» (комплекс полиадениловой и полиуридиловой кислот 100 ЕД).

Исследование проводилось на 90 половозрелых кроликах породы шиншилла (самцы весом 3000-3500 г), которые были разделены на три экспериментальные группы по 30 животных (60 глаз) в каждой. Все исследования с лабораторными животными проводились в соответствии с Европейской конвенцией о защите позвоночных животных, используемых для экспериментов или в иных научных целях (ETS N 123) (г. Страсбург, Франция, 1986 г.), и директивой Европейского Совета 86/609/еес от 24.11.86 г. по сближению законов, правил и административных распоряжений стран-участниц в отношении защиты животных, используемых в экспериментальных и других научных целях [5]. Перед введением в эксперимент все животные находились на двухнедельном карантине в экспериментально-биологической клинике (виварий) Курского государственного медицинского университета.

После двукратной инстилляций Инокаина 0,4% всем животным проводилась аппликация диска фильтровальной бумаги диаметром 10 мм, пропитанного 20% раствором этилового спирта, на роговицу в течение 15-20 секунд [3]. Некротизированные клетки эпите-

лия удалялись с поверхности роговицы микротупфером. Контроль удаления роговичного эпителия производился путем окрашивания поверхности роговицы 10% раствором флуоресцеина. Затем при помощи пипетки в конъюнктивальный мешок вносилась взвесь микроорганизмов в количестве 1 млн. колоний *Staphylococcus aureus* ATCC 25923 [2].

В контрольной группе животных лечение не проводилось, в группе сравнения проводилась стандартная терапия, в экспериментальной группе – с использованием антибактериальных полимерных мембран размером 5×5 мм с иммуномодулирующим эффектом, которые погружали под нижнее веко кролика.

С целью визуализации площади дефекта производилась окраска 10% раствором флуоресцеина непосредственно после травмирования и инфицирования роговицы, через 1 час, сутки, 2, 3, 5, 7 суток. Макроскопическая картина роговицы фиксировались фоторегистрацией на камеру Sony Exmor RS в синем цвете (длина волны 465 нм) в темном помещении. Статистическая обработка данных проводилась с использованием метода доверительных интервалов.

Результаты и обсуждение

По результатам эксперимента было выявлено самоограничение инфицированной эрозии роговицы во всех экспериментальных группах. Также было выявлено, что непосредственно после нанесения травмы роговицы и внесения 1 млрд. микроорганизмов в конъюнктивальный мешок площадь дефекта во всех экспериментальных группах не имела статистически значимых отличий между собой. Через час после нанесения травмы во всех сериях площадь дефекта роговицы незначительно снизилась. Спустя сутки в первой группе было выявлено уменьшение площади дефекта на 5,1%, в группе с традиционным лечением антибактериальными каплями – на 38,1%, разме-

ры повреждения в экспериментальной серии с полимерными мембранами уменьшились на 40,8%, показатели статистически значимо отличались от показателей контрольной группы ($p \leq 0,05$). Темпы эпителизации роговицы на вторые сутки увеличились, о чем свидетельствует уменьшение площади дефекта на 30,85 мм² в контрольной группе; на 35,59 мм² и 44,18 мм² в группе сравнения и экспериментальной группе соответственно. На вторые сутки эксперимента в контрольной группе площадь дефекта составила 102,98±7,822 мм², что достоверно отличалось от группы сравнения (65,48±4,974 мм²) и экспериментальной группы (55,05±4,182 мм²).

Спустя 3-е суток с момента повреждения роговицы выявлено уменьшение площади дефекта. На 5-е сутки лечения у животных экспериментальной группы была выявлена полная эпителизация роговицы, у животных группы сравнения сохранился дефект малого размера (7,59±0,577 мм²). В контрольной группе животных (без лечения) наблюдалась динамика уменьшения площади дефекта значительно хуже, составив 39,59±3,005 мм². На 7-е сутки в группе сравнения наблюдалась полная эпителизация роговицы. В контрольной группе площадь дефекта составила 4,9±0,372 мм².

Заключение

Полученные результаты позволяют сделать заключение об уменьшении сроков эпителизации при использовании полимерных мембран в сравнении с традиционным лечением. В результате выявлено уменьшение сроков продолжительности лечения, которая составила 5 суток в сериях с антибактериальными мембранами с иммуномодулирующим эффектом по сравнению с группой, где лечение проводилось по стандартной методике, в которой полная регенерация роговицы произошла только на 7-е сутки.

Сведения об авторах статьи:

Ярмамедов Дмитрий Муталифович – ассистент кафедры офтальмологии ФГБОУ ВО КГМУ Минздрава России. Адрес: 305041, г. Курск, ул. Садовая, 42а. E-mail: d-yarmamedov@mail.ru.

Медведева Марина Викторовна – к.м.н., доцент кафедры офтальмологии ФГБОУ КГМУ Минздрава России. Адрес: 305041, г. Курск, ул. Садовая, 42а. E-mail: mari-la2003@mail.ru.

Липатов Вячеслав Александрович – д.м.н., профессор кафедры оперативной хирургии и топографической анатомии ФГБОУ ВО КГМУ Минздрава России. Адрес: 305041, г. Курск, ул. К. Маркса, 3. E-mail: drli@yandex.ru.

ЛИТЕРАТУРА

1. Современные аспекты в лечении инфекционных заболеваний переднего отрезка глаза (обзор литературы) / В.И. Баранов [и др.] // *Innova*. – 2016. – № 2 (3). – С. 60-63.
2. Изучение терапевтического эффекта глазных лекарственных пленок с моксифлоксацином на модели экзогенного бактериального воспаления глаз / Г.Я. Гайсина [и др.] // *Медицинский вестник Башкортостана*. – 2015. – Т. 10, №2. – С. 126-127.
3. Миллюдин, Е.С. Экспериментальная модель недостаточности региональных стволовых клеток роговичного эпителия / Е.С. Миллюдин // *Вестник СамГУ. Естественно-научная серия*. – 2006. – Т. 49, № 9. – С. 219-226.
4. Очирова, Е.К. Язвенное поражение роговицы при ожоговой травме глаз / Е.К. Очирова // *Вестник Бурятского государственного университета*. – 2011. – № 12. – С. 112-115.
5. Этико-правовые аспекты экспериментальной практики / П.В. Ткаченко [и др.] // *Innova*. – 2016. – № 1 (2). – С. 29-35.
6. Multisensory Rehabilitation Training Improves Spatial Perception in Totally but Not Partially Visually Deprived Children / G. Cappagli [et al.] // *Rontiers in Integrative Neuroscience*. – 2017. – doi: 10.3389/fnint.2017.00029.

-
7. Global causes of blindness and distance vision impairment 1990–2020: a systematic review and meta-analysis / S.R. Flaxman [et al.] // *Lancet Global Health*. – 2017. – pii: S2214-109X(17)30393-5. doi: 10.1016/S2214-109X(17)30393-5.

REFERENCES

1. Baranov V.I. et al. Modern aspects in the treatment of infectious diseases of the anterior segment of the eye (review of the literature). *Innova*. 2016; 2(3): 60-63 (in Russ.).
2. Gaisina G.Ya. et al. Study of the therapeutic effect of ocular drug films with moxifloxacin on the model of exogenous bacterial inflammation of the eye. *Bashkortostan Medical Journal*. 2015; 10(2). 126-127 (in Russ.).
3. Milyudin E.S. Eksperimental'naya model' nedostatochnosti regional'nykh stvolovykh kletok rogovichnogo epiteliya [Experimental model of insufficiency of regional stem cells of corneal epithelium] *Vestnik of Samara University. Natural Science Series*. 2006; 49(9): 219-226 (in Russ.).
4. Ochirova E.K. Ulcer defeat of cornea at a burn trauma of eyes. *Vestnik Buryatskogo gosudarstvennogo universiteta. Meditsina i farmatsiya* [Bulletin of the Buryat State University]. 2011; (12): 112-115 (in Russ.).
5. Tkachenko P.V. et al. Ethical and legal aspects of experimental practice. *Innova*. 2016; 1(2): 29-35 (in Russ.).
6. Cappagli G. et al. Multisensory rehabilitation training improves spatial perception in totally but not partially visually deprived children. *Frontiers in Integrative Neuroscience*, 2017, doi: 10.3389/fnint.2017.00029. (in English)
7. Flaxman S.R. et al. Global causes of blindness and distance vision impairment 1990–2020: a systematic review and meta-analysis. *Lancet Global Health*, 2017, pii: S2214-109X(17)30393-5. doi: 10.1016/S2214-109X(17)30393-5 (in English).

ЗАБОЛЕВАНИЯ ЗАДНЕГО СЕГМЕНТА ГЛАЗНОГО ЯБЛОКА

УДК 617.747-007.281-073.75
© Коллектив авторов, 2018

Б.М. Азнабаев¹, Т.И. Дибеев^{1,2}, Т.Р. Мухаммадеев¹, А.Р. Багданурова¹ ИНТРАОПЕРАЦИОННАЯ ОПТИЧЕСКАЯ КОГЕРЕНТНАЯ ТОМОГРАФИЯ В ИЗУЧЕНИИ МИКРОСТРУКТУРНЫХ ИЗМЕНЕНИЙ ЗАДНЕГО ОТДЕЛА ГЛАЗА ПРИ ВИТРЕКТОМИИ

¹ФГБОУ ВО «Башкирский государственный медицинский университет»

Минздрава России, г. Уфа

²Центр лазерного восстановления зрения «Optimed», г. Уфа

Проведен качественный анализ данных интраоперационной оптической когерентной томографии (ОКТ) заднего отдела глаза, полученных в ходе витрэктомии по поводу различной хирургической патологии сетчатки и стекловидного тела у 33 пациентов. Наиболее часто встречающимися изменениями при хирургии макулярной области было наличие гипорефлексивности наружного ядерного слоя (93,8% случаев при идиопатическом макулярном отверстии, 100% при эпиретинальном фиброзе), при хирургии ретинотенной отслойки сетчатки – наличие кистозного отека нейроэпителия (90% случаев), при диабетической пролиферативной ретинопатии – ступенчатость слоев нейроэпителия (100% случаев) и кистозный отек нейроэпителия (33,3% случаев).

Ключевые слова: интраоперационная ОКТ, витреоретинальная хирургия, идиопатическое макулярное отверстие, отслойка сетчатки, диабетическая пролиферативная ретинопатия, эпиретинальный фиброз.

B.M. Aznabaev, T.I. Dibaev, T.R. Mukhamadeev, A.R. Bagdanurova INTRAOPERATIVE OPTICAL COHERENCE TOMOGRAPHY IN THE STUDY OF MICROSTRUCTURAL CHANGES OF POSTERIOR SEGMENT OF THE EYE DURING VITRECTOMY

Intraoperative optical coherence tomography of posterior segment of the eye captured during vitrectomy in patients with various surgical pathologies of retina and vitreous body were analyzed. The most frequent changes in macular surgery were the presence of hyporeflexivity of the outer nuclear layer (93.8% of idiopathic macular hole cases, in 100% of epiretinal fibrosis), in surgery of rheumatogenous retinal detachment - presence of cystoid edema of the neuroepithelium (90% of cases), in diabetic proliferative retinopathy blurriness of neuroepithelial layers (100% of cases) and cystic edema of neuroepithelium (33.3% of cases).

Key words: intraoperative optical coherence tomography, vitreoretinal surgery, idiopathic macular hole, retinal detachment, proliferative diabetic retinopathy, epiretinal fibrosis.

Интраоперационная оптическая когерентная томография (intraoperative OCT, iOCT, иОКТ) представляет собой хирургическую визуализационную методику, основанную на совмещении традиционной оптической картины с динамическим *in vivo* ОКТ-изображением операционного поля в реальном времени [8]. На сегодняшний день это одна из самых последних инноваций, которая широко внедряется в различные области офтальмохирургии [2-5, 7-9]. Суть технологии заключается в мониторинге хода хирургического вмешательства в реальном времени *in vivo* путем анализа отраженного от внутриглазных структур оптического луча с особыми свойствами [1]. Особую актуальность интраоперационная ОКТ приобретает в витреоретинальной хирургии, при лечении таких состояний как витреомакулярный тракционный синдром (ВМТС), идиопатическое макулярное отверстие (ИМО), пролиферативная диабетическая ретинопатия (ПДР) [1].

Проведенные ранее исследования показывают, что интраоперационная ОКТ является новым уровнем визуализации при витрэктомии, переводя проводимые во время операции мани-

пуляции на уровень клеточных слоев сетчатки [3,4]. Актуальными представляются поиск и изучение возможных интраоперационных изменений микроструктуры заднего отдела глаза на различных этапах хирургического лечения.

Цель исследования – проанализировать интраоперационные микроструктурные изменения сетчатки на различных этапах витрэктомии по поводу наиболее распространенной витреоретинальной патологии.

Материал и методы

Проведен анализ интраоперационных оптических когерентных томограмм 33 пациентов, прооперированных в Центре лазерного восстановления зрения «Optimed» (г. Уфа) по поводу сквозного макулярного отверстия (n=16), ретинотенной отслойки сетчатки (n=10), пролиферативной диабетической ретинопатии, осложненной тракционной отслойкой сетчатки (n=3), витреомакулярного тракционного синдрома (n=4). Средний возраст пациентов составил 62,6±9,5 года, из них женщин было 27, мужчин – 6.

Все пациенты до операции прошли комплексное офтальмологическое обследование, которое включало визометрию, тономет-

рию, биомикроскопию, офтальмоскопию, компьютерную периметрию, ультразвуковое В-сканирование, электрофизиологические исследования сетчатки и зрительного нерва, спектральную оптическую когерентную томографию с ангиографией, микропериметрию (при макулярной патологии).

Хирургические вмешательства выполняли в амбулаторных условиях под местной ретробульбарной анестезией. Всем пациентам была выполнена микроинвазивная бесшовная трёхпортовая витрэктомия 25G на отечественной офтальмохирургической системе «Оптимед Профи». После максимально полного удаления стекловидного тела выполняли основной этап операции, который определялся видом витреоретинальной патологии. Так, при хирургии макулярного отверстия проводили пилинг внутренней пограничной мембраны и адаптацию краев макулярного отверстия, при регматогенной отслойке сетчатки – дренирование субретинальной жидкости и эндолазеркоагуляцию, при пролиферативной диабетической ретинопатии – максимально полное удаление фиброваскулярной ткани, при эпиретинальном фиброзе – удаление эпиретинальных мембран.

Для интраоперационной ОКТ-визуализации использовался операционный микроскоп Carl Zeiss Lumera 700 с модулями Callisto и Rescan 700. На сегодняшний день данная система является наиболее технологически совершенной (длина сканирующей волны – 740 нм, скорость сканирования – 27000 сканов в секунду, глубина проникновения сканирующего луча – 2 мм, длина скана – от 3 до 16 мм, осевое разрешение – 5 мкм, поперечное разрешение – 15,5 мкм).

В ходе операции осуществляли непрерывное ОКТ-сканирование в реальном времени в режиме перекрестного скана с применением технологии Z-трекинга и контроля фокуса. Длину, расположение, ориентацию сканов и расстояние между ними изменяли при помощи педали микроскопа в зависимости от размеров операционного поля или патологического очага.

Анализ интраоперационных ОКТ-томограмм проводили на 4-х этапах операции: 1-й – перед началом витрэктомии; 2-й – после индукции задней отслойки стекловидного тела; 3-й – после выполнения основного этапа операции; 4-й – непосредственно перед окончанием операции (перед удалением портов).

Качественную оценку полученных изображений проводили по следующим критериям: достижение запланированного анатомического результата операции, рефлектив-

ность слоев нейроэпителия, равномерность пигментного эпителия, наличие кистозного отека и субретинальной жидкости, присутствие остаточных фрагментов эпиретинальных мембран.

Результаты и обсуждение

При витрэктомии по поводу идиопатического макулярного отверстия анатомический результат (адаптация краев макулярного отверстия) был достигнут в 100% случаев. Наиболее часто встречающимся микроструктурным изменением по данным интраоперационной ОКТ было наличие гипорефлективности наружного ядерного слоя. Эта особенность встречалась на всех этапах, при этом непосредственно перед завершением операции ее наблюдали у 93,8% пациентов. Среди других особенностей следует отметить неравномерность пигментного эпителия (у 20% пациентов на 4-м этапе операции) и кистозный макулярный отек (у 2 пациентов) (табл. 1).

Пример анализа интраоперационных ОКТ-томограмм при витрэктомии по поводу макулярного отверстия представлен на рис. 1-5.

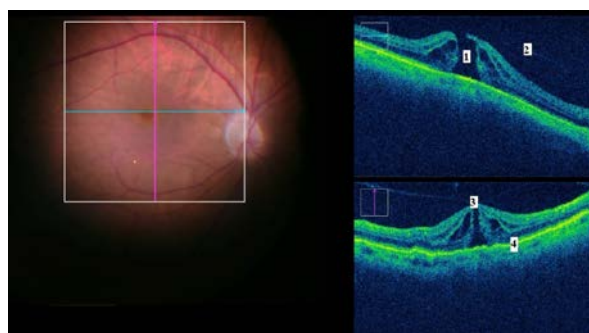


Рис. 1. Интраоперационная ОКТ перед выполнением витрэктомии у пациентки с идиопатическим макулярным отверстием: 1 – сквозной дефект нейроэпителия; 2 – задняя гиалоидная мембрана стекловидного тела; 3 – фрагмент ретиальной ткани над дефектом; 4 – пигментный эпителий

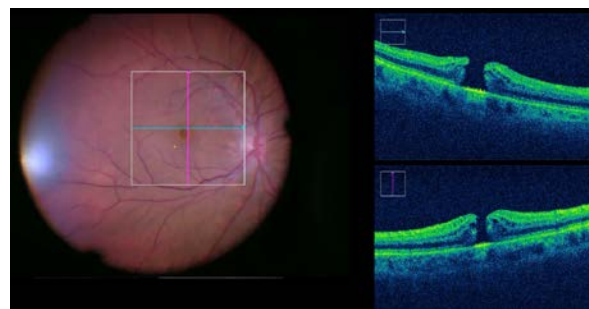


Рис. 2. Интраоперационная оптическая когерентная томограмма после индукции задней отслойки стекловидного тела и субтотальной витрэктомии у пациентки с идиопатическим макулярным отверстием

При витрэктомии по поводу регматогенной отслойки сетчатки в подавляющем большинстве случаев (90%) наблюдали кистозный отек нейроэпителия в зоне отслоения ретиальной ткани от пигментного эпителия.

Таблица 1
Частота встречаемости различных интраоперационных изменений заднего отдела глаза у пациентов, прооперированных по поводу идиопатического макулярного отверстия с интраоперационным ОКТ-контролем

Критерии качественных изменений	Этап операции			
	1-й (до витрэктомии)	2-й (после индукции ЗОСТ)	3-й (после пилинга ВПМ)	4-й (перед окончанием операции)
Гипорефлексивность наружного ядерного слоя	2 (12,5%)	5 (35,7%)	13 (86,6%)	15 (93,8%)
Неравномерность пигментного эпителия	0	1 (6,7%)	2 (13,3%)	3 (20%)
Наличие кистозного отека	2 (12,5%)	2 (12,5%)	2 (12,5%)	2 (12,5%)

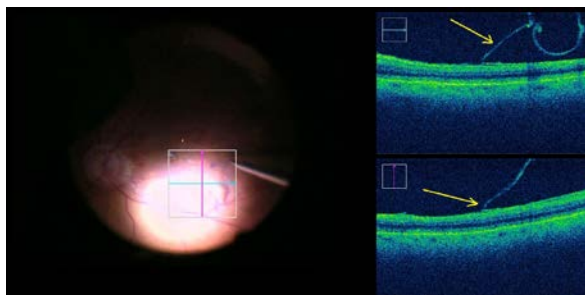


Рис. 3. Интраоперационная ОКТ в ходе основного этапа операции (пилинг внутренней пограничной мембраны) у пациентки с идиопатическим макулярным отверстием. Стрелками указана внутренняя пограничная мембрана в процессе пилинга

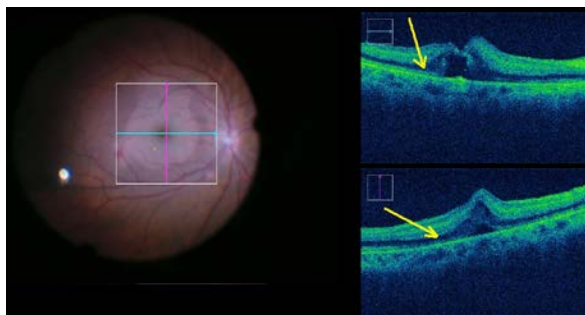


Рис. 4. Интраоперационная ОКТ после завершения пилинга внутренней пограничной мембраны у пациентки с идиопатическим макулярным отверстием. Гипорефлексивный наружный ядерный слой обозначен стрелкой

Неравномерность пигментного эпителия наблюдали у 3 пациентов (на всех этапах операции). У 2 пациентов на 4-м этапе операции визуализировалась остаточная субретинальная жидкость в виде небольшого щелевидного арелфлексивного пространства под нейроэпителием, что можно объяснить затеканием жидкости из периферических отделов после удаления перфторорганического соединения (табл. 2). Восстановление анатомического прилегания сетчатки по завершении операции было достигнуто у всех пациентов.

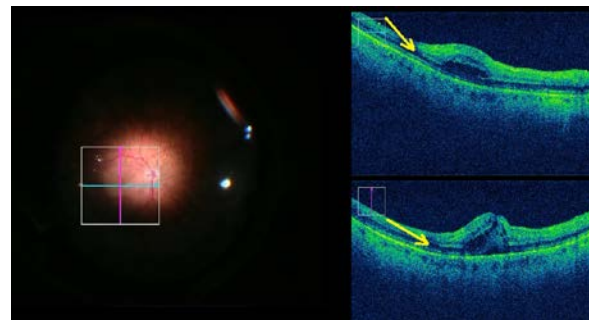


Рис. 5. Интраоперационная ОКТ после завершения основных этапов операции, непосредственно перед удалением портов. Края макулярного отверстия адаптированы, гипорефлексивность наружного ядерного слоя сохраняется (указано стрелками)

Таблица 2
Частота встречаемости различных интраоперационных изменений заднего отдела глаза у пациентов, прооперированных по поводу ретинальной отслойки сетчатки с интраоперационным ОКТ-контролем

Критерии качественных изменений	Этап операции			
	1-й (до витрэктомии)	2-й (после индукции ЗОСТ)	3-й (после дренирования субретинальной жидкости)	4-й (перед окончанием операции)
Наличие субретинальной жидкости	10 (100%)	10 (100%)	0	2 (20%)
Неравномерность пигментного эпителия	3 (30%)	3 (30%)	3 (30%)	3 (30%)
Наличие кистозного отека	9 (90%)	9 (90%)	9 (90%)	9 (90%)

Таблица 3
Частота встречаемости различных интраоперационных изменений заднего отдела глаза у пациентов, прооперированных по поводу витреомакулярного тракционного синдрома с интраоперационным ОКТ-контролем

Критерии качественных изменений	Этап операции			
	1-й (до витрэктомии)	2-й (после индукции ЗОСТ)	3-й (после удаления эпиретинальных мембран)	4-й (перед окончанием операции)
Гипорефлексивность наружного ядерного слоя	0	0	4 (100%)	4 (100%)
Наличие остаточных фрагментов	-	-	-	-
Неравномерность пигментного эпителия	0	1 (25%)	1 (25%)	1 (25%)
Наличие кистозного отека	0	0	0	0

При хирургическом вмешательстве по поводу пролиферативной диабетической ретинопатии у всех пациентов наблюдали ступенчатость наружных слоев нейроэпителия, а также

кистозный отек нейроэпителия (в 33,3% случаев) на всех этапах оперативного вмешательства.

При хирургическом вмешательстве по поводу ВМТС у всех 4-х пациентов регистри-

ровали снижение рефлективности наружного ядерного слоя на этапе удаления эпиретинальных мембран (табл. 3), у одного пациента наблюдали появление неравномерности пигментного эпителия на этапе инициации ЗОСТ. Запланированный результат в виде полного удаления эпиретинальных мембран был достигнут у всех пациентов.

Заключение

Таким образом, интраоперационная оптическая когерентная томография является новой визуализационной методикой с высоким потенциалом дальнейшего развития и примене-

ния в витреоретинальной хирургии. Часто встречающимся изменением при хирургии макулярной области было наличие гипорефлективности наружного ядерного слоя (93,8% случаев при идиопатическом макулярном отверствии, 100% – эпиретинальном фиброзе), при хирургии регматогенной отслойки сетчатки – наличие кистозного отека нейроэпителия (90% случаев), при диабетической пролиферативной ретинопатии – ступенчатость слоев нейроэпителия (100% случаев) и кистозный отек нейроэпителия (33,3% случаев). Обнаруженные изменения требуют дальнейшего детального изучения.

Сведения об авторах статьи:

Азнабаев Булат Маратович – д.м.н., профессор, зав. кафедрой офтальмологии с курсом ИДПО ФГБОУ ВО БГМУ Минздрава России. Адрес: 450008, г. Уфа, ул. Ленина, 3. Тел./факс: 8(347)275-97-65.

Дибеев Тагир Ильдарович – к.м.н., ассистент кафедры офтальмологии с курсом ИДПО ФГБОУ ВО БГМУ Минздрава России, врач-офтальмолог ЦЛВЗ OPTIMED. Адрес: 450059, г. Уфа, ул. 50 лет СССР, 8. Тел./факс: 8(347)277-60-60.

Мухаммадиев Тимур Рафаэльевич – д.м.н., доцент кафедры офтальмологии с курсом ИДПО ФГБОУ ВО БГМУ Минздрава России. Адрес: 450008, г. Уфа, ул. Ленина, 3. Тел./факс: 8(347)275-97-65. E-mail: photobgmu@gmail.com.

Багданурова Аляся Ринатовна – студентка 5 курса педиатрического факультета ФГБОУ ВО БГМУ Минздрава России. Адрес: 450008, г. Уфа, ул. Ленина, 3.

ЛИТЕРАТУРА

1. Азнабаев, Б.М. Интраоперационная ОКТ-визуализация в хирургии переднего и заднего отрезка глаза / Б.М. Азнабаев, Т.Р. Мухаммадиев, Т.И. Дибеев // Медицинский вестник Башкортостана. – 2016. – № 1 (61). – С.151-154.
2. Ehlers, J.P. The value of intraoperative optical coherence tomography imaging in vitreoretinal surgery / J.P. Ehlers, Y.K. Tao, S.K. Srivastava // Curr. Opin. Ophthalmol. – 2014. – Vol. 25. – P. 221-227.
3. Ehlers, J.P. Intraoperative OCT today and tomorrow: The PIONEER Study Two-year Results and Beyond / J. Ehlers // Retinal Physician. – 2014. – Vol. 11. – P. 24, 25, 28, 29.
4. Intraoperative microscope-mounted spectral domain optical coherence tomography for evaluation of retinal anatomy during macular surgery / R. Ray [et al.] // Ophthalmology. – 2011. – Vol. 118. – P. 2212-2217.
5. Intraoperative Optical Coherence Tomography (OCT): A new frontier in Vitreo-retinal Surgery / V. Kumar [et al.] // Delhi Journal of Ophthalmology – 2016. – Vol. 26. – P. 192-194.
6. Intraoperative Optical Coherence Tomography Using the RESCAN 700: Preliminary Results in Collagen Crosslinking [Электронный ресурс] / N. Pahuja [et al.] // BioMed Research International. – 2015. – режим доступа: <http://dx.doi.org/10.1155/2015/572698>. - (дата обращения: 27.02.2016).
7. Intraoperative SD-OCT in macular surgery / F. Pichi [et al.] // Ophthalmic Surg. Lasers Imaging. – 2012. – Vol. 43. – P. 54-60.
8. Feasibility of intrasurgical spectral-domain optical coherence tomography / S. Binder [et al.] // Retina. – 2014. – Vol. 31. – P. 1332-1336.
9. Kunikata, H. Intraoperative optical coherence tomography-assisted 27-Gauge vitrectomy in Eyes with Vitreoretinal Diseases / H. Kunikata, T. Nakazawa // Case Rep. Ophthalmol. – 2015. – Vol. 6. – P. 216-222.

REFERENCES

1. Aznabaev B.M., Mukhamadeev T.R., Dibaev T.I. Intraoperative OCT imaging in anterior and posterior eye segment surgery. Bashkortostan Medical Journal. 2016; 1(61): 151-154. (in Russ.).
2. Ehlers J.P. Tao Y.K., Srivastava S.K. The value of intraoperative optical coherence tomography imaging in vitreoretinal surgery. Curr. Opin. Ophthalmol. 2014; 25: 221-227. (in English).
3. Ehlers J.P. Intraoperative OCT today and tomorrow: The PIONEER Study Two-year Results and Beyond. Retinal Physician. 2014; 11: 24, 25, 28, 29. (in English).
4. Ray R. et al. Intraoperative microscope-mounted spectral domain optical coherence tomography for evaluation of retinal anatomy during macular surgery. Ophthalmology. 2011; 118: 2212-2217. (in English).
5. Kumar V. et al. Intraoperative Optical Coherence Tomography (OCT): A new frontier in Vitreo-retinal Surgery. Delhi Journal of Ophthalmology. 2016; 26: 192-194. (in English).
6. Pahuja N. et al. Intraoperative Optical Coherence Tomography Using the RESCAN 700: Preliminary Results in Collagen Crosslinking. BioMed Research International, 2015, available at: <http://dx.doi.org/10.1155/2015/572698>. (accessed 27.02.2016). (in English).
7. Pichi F. et al. Intraoperative SD-OCT in macular surgery. Ophthalmic Surg. Lasers Imaging. 2012; 43: 54-60. (in English).
8. S. Binder et al. Feasibility of intrasurgical spectral-domain optical coherence tomography. Retina, 2014; 31: 1332-1336. (in English).
9. Kunikata H., Nakazawa T. Intraoperative optical coherence tomography-assisted 27-Gauge vitrectomy in Eyes with Vitreoretinal Diseases. Case Rep. Ophthalmol, 2015; 6: 216-222. (in English).

Б.М. Азнабаев¹, Т.И. Дибаяв^{1,2}, З.Р. Янбуктина¹, Т.Н. Исмагилов¹
**АНАЛИЗ МОРФОМЕТРИЧЕСКИХ ПАРАМЕТРОВ МАКУЛЯРНОЙ ЗОНЫ ПРИ
ХИРУРГИИ ИДИОПАТИЧЕСКОГО СКВОЗНОГО МАКУЛЯРНОГО ОТВЕРСТИЯ**

¹ФГБОУ ВО «Башкирский государственный медицинский университет»

Минздрава России, г. Уфа

²ЗАО «Оптимедсервис», г. Уфа

На базе Центра лазерного восстановления зрения «Оптимед» (г. Уфа) были исследованы 30 пациентов (30 глаз) до и после хирургического лечения идиопатического сквозного макулярного отверстия. Всем пациентам перед оперативным вмешательством и в послеоперационном периоде проводилось комплексное обследование (визометрия, тонометрия, биомикроскопия, периметрия), а также оценивались морфометрические показатели макулярной зоны с применением спектральной оптической когерентной томографии (СОКТ) в сроки до операции и в течение 3-х месяцев после хирургического вмешательства. Наиболее благоприятными в отношении восстановления анатомической целостности и микроархитектоники слоев нейроретина в фовеоле в послеоперационном периоде являются малый и средний диаметры макулярного отверстия (по J.S. Duker). Хирургия макулярных отверстий большого диаметра с «подрытыми» краями является анатомически эффективной, однако в большинстве случаев сопровождается сохранением дефектов микроархитектоники слоев нейроретина и неравномерной конфигурации фовеа.

Ключевые слова: идиопатическое сквозное макулярное отверстие, витрэктомия, оптическая когерентная томография, морфометрия, толщина сетчатки, индексы.

B.M. Aznabaev, T.I. Dibaev, Z.R. Yanbukhtina, T.N. Ismagilov
**THE ANALYSIS OF MORPHOMETRIC CHANGES OF MACULAR ZONE
AFTER IDIOPATHIC MACULAR HOLE SURGERY**

In the Center of laser vision recovery "Optimed" (Ufa) 30 patients (30 eyes) before and after surgical treatment of idiopathic macular holes (IMH) were studied. All patients before surgery and in the postoperative period underwent a comprehensive examination (visual acuity testing, tonometry, biomicroscopy, perimetry), and also evaluation of morphometric parameters of the macular zone with the use of spectral optical coherence tomography (SOCT) before the operation and for 3 months after surgery. The most favorable in relation to recovery of anatomical integrity and micro-layers of the neuroepithelium in foveola in the postoperative period are small and average diameters of the macular hole (by J. S. Duker). Surgery of macular holes with large diameter and "saped" edges is anatomically effective, however, in most cases, it is accompanied by preservation of micro-defects of layers of the neuroepithelium and the uneven configuration of the fovea.

Key words: idiopathic full thickness macular hole (IMH), vitrectomy, optical coherence tomography, morphometry, thickness of the retina, indexes.

В настоящее время идиопатическое сквозное макулярное отверстие (ИМО) — это одна из самых распространенных патологий витреомакулярного интерфейса, вызывающая нарушение зрительной функции в виде снижения остроты зрения и появления метаморфопсии [5, 6]. Ведущую роль в патогенезе данного заболевания играет задняя отслойка стекловидного тела (ЗОСТ), которая является естественным возрастным процессом. Волокна стекловидного тела, постепенно сокращаясь, в некоторых случаях приводят к образованию тракции, одним из исходов которой является формирование сквозного дефекта в зоне фовеа [1,4]. Pars plana микроинвазивная (25-27G) субтотальная витрэктомия с пилингом внутренней пограничной мембраны (ВПМ) является эффективным методом лечения данного заболевания [3,4]. Благодаря внедрению в практику врача оптической когерентной томографии (ОКТ) появилась возможность оценивать изменения микроструктуры макулярной области как перед операцией, так и в раннем послеоперационном периоде [5,6]. Постоянное совершенствование методик операций, появление новых современных способов анатомической и

функциональной оценки сетчатки требуют более подробного и тщательного изучения значимости морфометрических параметров макулярной зоны.

Цель исследования — изучение динамики морфометрических показателей с использованием оптических когерентных томограмм макулярной области у пациентов, прооперированных по поводу идиопатического макулярного отверстия.

Материал и методы

Проанализированы результаты ОКТ-исследования 30 пациентов (30 глаз) с диагнозом ИМО 2-4-й стадий (по J.D. Gass), прооперированных в Центре лазерного восстановления зрения «Оптимед» (г. Уфа). Всем пациентам перед оперативным вмешательством и в послеоперационном периоде проводилось комплексное обследование (визометрия, тонометрия, биомикроскопия, периметрия), а также оценивались морфометрические показатели макулярной зоны с применением спектральной оптической когерентной томографии (СОКТ) на приборах Avanti XR (Optovue, США) и Copernicus HR (Optopol, Польша) в сроки до операции и в течение 3-х месяцев после хирург-

гического вмешательства. Оценка макулярного отверстия до операции проводилась по следующим морфометрическим параметрам: объем макулярной области (мм^3), минимальный диаметр отверстия (мкм), диаметр основания отверстия (мкм), высота края отверстия (мкм), индекс макулярного отверстия (macular hole index) $\text{MHI} = h/b$, фактор формы отверстия (hole form factor) $\text{HFF} = (c+d)/b$, индекс диаметра отверстия (diameter hole index), $\text{DHI} = a/b$, тракционный индекс отверстия (tractional hole index) $\text{THI} = h/a$. Для подсчета индексов в каждом случае была построена трапеция, в основаниях которой лежали минимальный диаметр отверстия и диаметр основания отверстия (рис.1) [5, 6]. Для анализа данных ОКТ-исследования пациенты были разделены по Duker J.S. (2013 г.) и по Gass J.D. (1995 г.) [1,2].

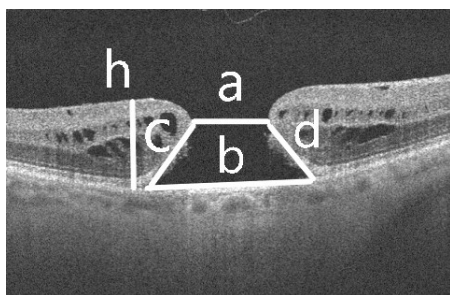


Рис. 1. Оптическая когерентная томограмма идиопатического сквозного макулярного отверстия: h – высота, b – диаметр основания, a – минимальный диаметр, c и d – «высота» медиальной и латеральной сторон трапеции

Всем пациентам была выполнена трёх-портовая субтотальная витрэктомия с использованием технологии 25G на универсальной офтальмохирургической системе «Оптимед Профи» («Оптимедсервис», Россия) с последующими окрашиванием и пилингом внутренней пограничной мембраны и адаптацией краев макулярного отверстия. В качестве красителей использовался раствор окрашивающий для офтальмологической хирургии (ЗАО «Оптимедсервис», Россия), «MembraneBlue-

Dual» (D.O.R.C., Нидерланды). В качестве тампонирующего агента использовали газоздушную смесь (5% перфторциклобутан).

В послеоперационном периоде оценивали конфигурацию фовеальной ямки по данным ОКТ. Различали V-образный, U-образный, неравномерный и ступенчатый профили [5].

Также в до- и послеоперационном периодах оценивали состояние наружных слоев нейрорепителлия: наружной пограничной мембраны (ELM), эллипсоидной зоны (EZ) и зоны сочленения вершечек колбочек с отростками пигментного эпителия (IZ).

Статистическая обработка результатов проводилась с применением программы IBM SPSS Statistics v. 23. Для создания базы данных пациентов был применен редактор электронных таблиц MS Excel 2013.

Результаты и обсуждение

Как видно из табл. 1, среди прооперированных пациентов преобладали лица женского пола (93%), патологический процесс чаще развивался на левом глазу (57%). Большинство пациентов (74%) имели большой размер ИМО по Duker J.S. (ширина узкой части отверстия >400 мкм), а самая распространенная стадия по Gass J.D. – IV (57%).

Таблица 1

Клинико-демографические характеристики пациентов (n=30)

Параметр	Значение, $M \pm \sigma$ (min-max)
Возраст, лет	$63,7 \pm 7,4$ (39-82)
Пол, М/Ж	2(7%)/28(93%)
Глаз, OS/OD	17(57%)/13(43%)
Стадия ИМО по Gass J.D.	II – 6 (20%)
	III – 7 (23%)
	IV – 17 (57%)
Диаметр ИМО по Duker J.S.	Малый – 1 (3%)
	Средний – 7 (23%)
	Большой – 22 (74%)

Результаты морфометрического анализа данных ОКТ-исследования макулярных отверстий у пациентов перед операцией представлены в табл. 2.

Таблица 2

Предоперационные морфометрические параметры идиопатических макулярных отверстий у пациентов (n=30)

Параметр	Значение, $M \pm \sigma$ (min-max)
Диаметр основания отверстия, мкм	661 ± 437 (77-2360)
Минимальный диаметр отверстия, мкм	288 ± 142 (36-608)
Высота ИМО, мкм	488 ± 166 (291-1115)
Индекс макулярного отверстия (macular hole index), MHI	$1,11 \pm 1,04$ (0,29-5,57)
Фактор формы отверстия (hole form factor), HFF	$1,107 \pm 0,57$ (0,55-2,990)
Индекс диаметра отверстия (diameter hole index), DHI	$0,515 \pm 0,23$ (0,084-1,15)
Тракционный индекс отверстия (tractional hole index), THI	$2,34 \pm 2,1$ (0,75-11,9)
Толщина сетчатки в области фовеа, мкм	$397,7 \pm 79$ (174-573)

Необходимо отметить, что у 7 (23%) пациентов макулярному отверстию сопутствовала тракция со стороны задней гиаловидной мембраны.

После проведенного хирургического лечения положительный анатомический эффект (закрытие макулярного отверстия) наблюдался в 100% случаев (рис. 2).

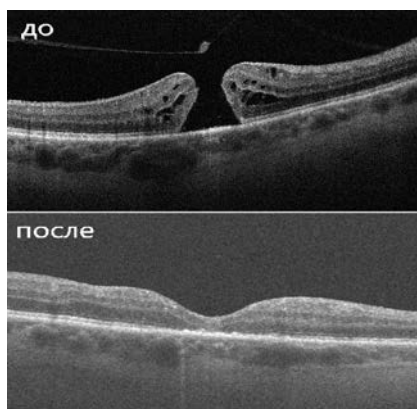


Рис. 2. Данные ОКТ-исследования идиопатического макулярного отверстия до и после хирургического лечения (пациентка В., 65 лет)

Случаев закрытия макулярного отверстия с формированием рубца в зоне фовеа не наблюдалось. У 5 (16,5%) пациентов отмечался гипорефлективный «дефект» фовеа в эллипсоидной зоне фоторецепторов (рис. 3). При этом все 5 пациентов в дооперационном периоде имели сопутствующую тракцию со стороны задней гиаловидной мембраны.

В послеоперационном периоде у пациентов были следующие конфигурации фове-

альной ямки: U-образный профиль у 10 (33%) пациентов, V-образный профиль у 8 (27%), ступенчатый профиль у 4 (13%) и неравномерный профиль у 8 (27%) пациентов. У 8 из 10 (80%) пациентов, имевших до операции большой диаметр основания (более 650 мкм) и «подрытость» краёв отверстия, в послеоперационном периоде сформировалась неравномерная конфигурация фовеальной ямки.

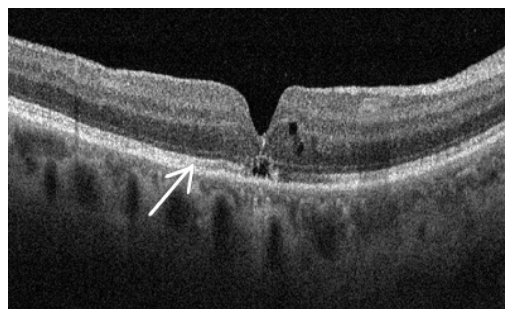


Рис. 3. Гипорефлективный «дефект» эллипсоидной зоны фоторецепторов (стрелка) на фоне восстановленной анатомической целостности фовеа после хирургии макулярного отверстия

Результаты оценки состояния наружных слоев нейрорепителлия в до- и послеоперационном периодах приведены в табл. 3.

Таблица 3

Состояние наружной пограничной мембраны (ELM), эллипсоидной зоны фоторецепторов (EZ) и зоны сочленения верхушек колбочек с отростками пигментного эпителия (IZ) до- и после хирургического лечения ИМО в исследуемой группе пациентов (n=30)

ELM	До операции	После операции
	Не видна – 28 (93%) Видна, прерывиста – 2 (7%)	Не видна – 7 (23%) Видна, прерывиста – 15 (50%) Видна, непрерывна – 8 (27%)
EZ	До операции	После операции
	Не видна – 28 (93%) Видна, прерывиста – 1 (3,3%) Видна, непрерывна – 1 (3,3%)	Не видна – 7 (23%) Видна, прерывиста – 15 (50%) Видна, непрерывна – 8 (27%)
IZ	До операции	После операции
	Не видна – 15 (50%) Видна, прерывиста – 13 (43%) Видна, непрерывна – 2 (7%)	Не видна – 7 (23%) Видна, прерывиста – 15 (50%) Видна, непрерывна – 8 (27%)

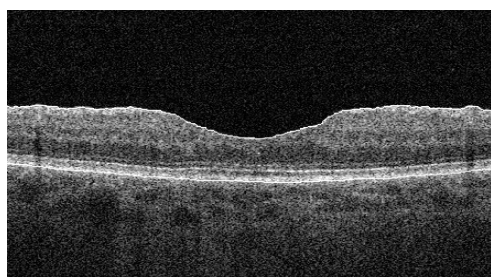


Рис. 4. Данные ОКТ-исследования макулярной зоны пациента через 2 месяца после хирургического лечения. Визуализируется полное восстановление правильной конфигурации фовеолы. Наружные слои нейрорепителлия (ELM, EZ, IZ) видны, непрерывны

Как видно из табл. 3, благоприятный анатомический результат в виде полного или частичного восстановления микроархитектуры наружных слоев нейрорепителлия в макулярной зоне достигнут у 23 (77%) пациентов. При этом полное восстановление микроархитектуры наружных слоев (видны, непрерывны) было достигнуто у 8 (27%) пациентов (рис. 4). Среди

них малый и средний размеры отверстия по J.S. Duker наблюдались у 6 (75%) пациентов.

Частичное восстановление микроархитектуры наружных слоев (видны, но прерывисты) нейрорепителлия (рис. 5) было достигнуто в 15 (50%) случаях, среди которых большой размер отверстия имели 13 (87%) пациентов.

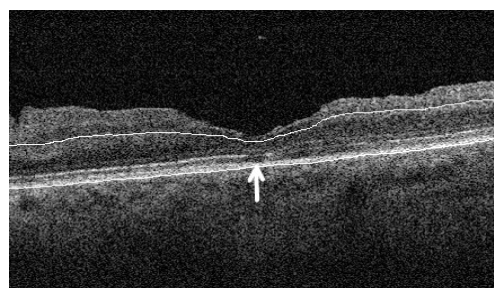


Рис. 5. Данные ОКТ-исследования макулярной зоны пациента через 2 месяца после хирургического лечения. Визуализируется полное восстановление правильной конфигурации фовеолы. Наружные слои нейрорепителлия (ELM, EZ, IZ) видны, однако имеется локальная прерывистость (стрелка)

Менее благоприятный исход операции – отсутствие четких контуров наружных слоев нейроэпителия (рис. 6) – наблюдался у 7 (23%) пациентов. У всех 7 пациентов до операции был большой размер отверстия.

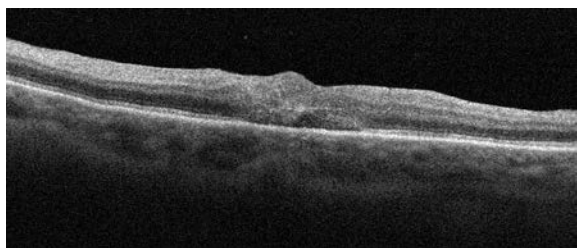


Рис. 6. Данные ОКТ-исследования макулярной зоны пациента через 2 месяца после хирургического лечения: макулярное отверстие полностью закрыто, слои нейроэпителия в данной зоне не контурируются

Были выявлены умеренная положительная корреляция высоты ИМО ($r=0,41$, $p<0,05$), а также слабые положительные корреляции индекса макулярного отверстия (МНИ) ($r=0,312$, $p<0,05$) и тракционного индекса отверстия (ТНИ) ($r=0,343$, $p<0,05$) с послеопера-

ционной толщиной сетчатки в зоне фовеальной ямки.

Выводы

Таким образом, субтотальная витрэктомия с пилингом ВПМ и газовой тампонадой является эффективным методом лечения идиопатических сквозных макулярных отверстий, обеспечивая высокий процент положительных анатомических исходов.

Малый и средний диаметры макулярного отверстия (по J.S. Duker) являются наиболее благоприятными в отношении восстановления анатомической целостности и микроархитектоники слоев нейроэпителия в фовеоле в послеоперационном периоде.

Хирургия макулярных отверстий большого диаметра (по J.S. Duker), с «подрытыми» краями является анатомически эффективной, однако в большинстве случаев сопровождается сохранением дефектов микроархитектоники слоев нейроэпителия и неравномерной конфигурации фовеа.

Сведения об авторах статьи:

Азнабаев Булат Маратович – д.м.н., профессор, зав. кафедрой офтальмологии с курсом ИДПО ФГБОУ ВО БГМУ Минздрава России. Адрес: 450008, г. Уфа, ул. Ленина, 3. Тел./факс: 8(347)275-97-65.

Дибаяв Тагир Ильдарович – к.м.н., ассистент кафедры офтальмологии с курсом ИДПО ФГБОУ ВО БГМУ Минздрава России, врач-офтальмолог ЗАО «Оптимедсервис». Адрес: г. Уфа, ул. 50 лет СССР, 8. Тел.: 8(347)277-60-60.

Янбухтина Зия Раилевна – ассистент кафедры офтальмологии с курсом ИДПО ФГБОУ ВО БГМУ Минздрава России. Адрес: 450008, г. Уфа, ул. Ленина, 3. Тел./факс: 8(347)275-97-65. E-mail: photobgm@gmail.com.

Исмагилов Тимур Наилевич – студент лечебного факультета ФГБОУ ВО БГМУ Минздрава России. Адрес: 450008, г. Уфа, ул. Ленина, 3. E-mail: ismagilovt@inbox.ru.

ЛИТЕРАТУРА

- Gass, J.D.M. Reappraisal of biomicroscopic classification of stages of development of a macular hole / Gass J.D.M. // Am. J. Ophthalmol. – 1995. – Vol.119, № 6. – P. 752-759.
- The International Vitreomacular Traction Study Group classification of vitreomacular adhesion, traction, and macular hole / Duker J.S. [et al.] // Ophthalmology. – 2013. – Vol. 120, № 12. – P. 2611-2615.
- Tomographic Structural Changes of Retinal Layers after Internal Limiting Membrane Peeling for Macular Hole Surgery / Faria M.Y. [et al.] // Ophthalmic Res. – 2018. – Vol. 59. – P. 24-29.
- Чарльз, С. Микрохирургия стекловидного тела и сетчатки: иллюстрированное руководство / С. Чарльз, Х. Кальсада, Б. Вуд/ под ред. А.Н. Самойлова: пер. с англ. Н.Н. Агафонова. – М.: МЕДпресс-информ, 2012. – 395 с.
- Азнабаев, Б.М. Оптическая когерентная томография + ангиография глаза / Б.М. Азнабаев, Т.Р. Мухамадеев, Т.И. Дибаяв. – М.: Август Борг, 2015. – 248 с.
- Результаты хирургии идиопатических макулярных отверстий / Б.М. Азнабаев [и др.] // Современные технологии лечения витреоретинальной патологии. – М., 2013. – С. 21-23.

REFERENCES

- Gass, J.D.M. Reappraisal of biomicroscopic classification of stages of development of a macular hole. Am. J. Ophthalmol, 1995; 119(6): 752-759. (in English).
- Duker J.S. et al. The International Vitreomacular Traction Study Group classification of vitreomacular adhesion, traction, and macular hole. Ophthalmology, 2013; 120(12): 2611-2615. (in English).
- Faria M.Y. et al. Tomographic Structural Changes of Retinal Layers after Internal Limiting Membrane Peeling for Macular Hole Surgery. Ophthalmic Res. 2018; 59: 24-29. (in English).
- Charl'z S., Kal'sada Kh., Vud B. Mikrokhirurgiya steklovidnogo tela i setchatki [Microsurgery of the vitreous and retina]. Moscow, MEDpress-inform, 2012, 395 p. (in Russ.).
- Aznabaev B.M., Mukhamadeev T.R., Dibaev T.I. Opticheskaya kogerentnaya tomografiya + angiografiya glaza [Optical coherence tomography + angiography of the eye]. Moscow, Avgust Borg, 2015, 248 p. (in Russ.).
- Aznabaev B.M. et al. Rezul'taty khirurgii idiopaticeskikh makulyarnykh otverstii [Results of surgery of idiopathic macular openings]. Sovremennye tekhnologii lecheniya vitreoretinal'noi patologii [Modern technologies of treatment of vitreoretinal pathology]. Moscow, 2013, pp. 21-23. (in Russ.).

И.А. Башина¹, М.А. Фролов¹, Д.В. Липатов^{1,2}, Н.С. Аль Хатиб¹
**ВЛИЯНИЕ ФАКОЭМУЛЬСИФИКАЦИИ КАТАРАКТЫ
С ИМПЛАНТАЦИЕЙ ЭЛАСТИЧНОЙ ИНТРАОКУЛЯРНОЙ ЛИНЗЫ
НА СОСТОЯНИЕ МАКУЛЯРНОЙ ЗОНЫ СЕТЧАТКИ
У ПАЦИЕНТОВ С САХАРНЫМ ДИАБЕТОМ**

¹ФГАОУ ВО «Российский университет дружбы народов», г. Москва

²ФГБУ «Национальный медицинский исследовательский центр эндокринологии»
Минздрава России», г. Москва

Целью исследования явилось изучение влияния фактоэмульсификации катаракты (ФЭК) с имплантацией эластичной интраокулярной линзы (ИОЛ) на изменения в макулярной области сетчатки у больных сахарным диабетом (СД). В исследование были включены 32 пациента (32 глаза) с диагнозом СД II типа, которым была выполнена ФЭК с имплантацией мягкой ИОЛ. С помощью оптической когерентной томографии (ОКТ) оценивали толщину сетчатки в области фовеа и макулярный объем через 1 неделю, 1 и 3 месяца после операции. Статистически достоверное увеличение толщины фовеа с $230,24 \pm 15,18$ мкм до $242,38 \pm 18,72$ мкм ($p < 0,05$) и объема макулярной области с $9,38 \pm 0,56$ мм³ до $9,72 \pm 0,47$ мм³ ($p < 0,05$) произошло в период между первой неделей и первым месяцем после операции. Через 3 месяца толщина сетчатки в области фовеа достигла $246,31 \pm 21,14$ мкм, макулярный объем – $9,87 \pm 0,59$ мм³. В первые сутки и в первую неделю после операции статистически значимых изменений в данных показателях обнаружено не было ($p > 0,05$). Таким образом, максимальное увеличение показателей толщины фовеа и макулярного объема у пациентов с СД II типа наблюдается в период между первой неделей и первым месяцем после операции, нарастающая тенденция сохраняется вплоть до трех месяцев послеоперационного периода. Это может иметь значение при определении длительности медикаментозной терапии для профилактики макулярного отека после ФЭК.

Ключевые слова: фактоэмульсификация, кистозный макулярный отек, сахарный диабет, толщина фовеа, макулярный объем.

I.A. Bashina, M.A. Frolov, D.V. Lipatov, N.S. Al Khateeb
**INFLUENCE OF PHACOEMULSIFICATION WITH INTRAOCULAR
LENS IMPLANTATION ON THE MACULAR AREA OF THE RETINA
IN DIABETIC PATIENTS**

The aim of the study was to measure the effect of phacoemulsification with intraocular lens (IOL) implantation on changes in the macular area of the retina in patients with diabetes. The study included 32 patients (32 eyes) with diabetes who underwent phacoemulsification with IOL implantation. Retinal thickness in the fovea and macular volume were measured by optical coherence tomography after 1 week, 1 and 3 months after surgery. A statistically significant increase in the fovea thickness from 230.24 ± 15.18 μm to 242.38 ± 18.72 μm ($p < 0.05$) and the volume of the macular area from 9.38 ± 0.56 mm³ to 9.72 ± 0.47 mm³ ($p < 0.05$) occurred between the first week and the first month after surgery. After 3 months, the fovea thickness reached 246.31 ± 21.14 μm , the macular volume achieved 9.87 ± 0.59 mm³. The first day and the first week after surgery, no significant differences were observed among these indicators. Thus, the maximum increase in the fovea thickness and the macular volume in patients with diabetes is observed between the first week and the first month after surgery, the increasing trend persists up to three months of postoperative period. This can be important in determining the duration of medical therapy for the prevention of macular edema after phacoemulsification.

Key words: phacoemulsification, cystoid macular edema, diabetes, fovea thickness, macular volume.

Фактоэмульсификация (ФЭ) с имплантацией интраокулярной линзы (ИОЛ) на сегодняшний день является «золотым» стандартом хирургии катаракты [3]. Несмотря на то, что совершенствование хирургической методики позволило снизить частоту послеоперационных осложнений, вероятность их развития все же сохраняется, так как любая операционная травма сопровождается асептическим воспалением как естественным ответом тканей на повреждение. Кроме того, наличие у пациента сопутствующих заболеваний (сахарный диабет (СД), глаукома, увеит и т.д.) с исходно нарушенным гематоофтальмическим барьером (ГОВ) значительно повышает риск развития экссудативно-воспалительной реакции (ЭВР) [7]. Одним из наиболее тяжелых осложнений, приводящим к значительному снижению остроты зрения в послеоперационном периоде, является кистозный макулярный

отек (КМО). Изучение изменений макулярной зоны сетчатки после хирургии катаракты у пациентов с диагнозом СД в настоящее время находится в центре внимания офтальмологов, так как имеющиеся данные варьируют в достаточно широком диапазоне.

Так, U. Eriksson с соавт. (2015) установили, что у 56% больных СД с признаками непролиферативной диабетической ретинопатии (ДР) в послеоперационном периоде развивается клинически значимый КМО [6]. В исследовании DRICR.net (The Diabetic Retinopathy Clinical Research Network) было установлено, что у 21% больных СД, получавших лечение по поводу диабетического макулярного отека (ДМО) в прошлом, развивается макулярный отек после фактоэмульсификации катаракты (ФЭК) [4]. В недавно проведенном отечественном исследовании клинически значимый макулярный отек у паци-

ентов с диагнозом СД был зафиксирован в 9,5% случаев [2]. Можно предположить, что данные различия связаны с техникой хирургии катаракты, выбором фармакологического сопровождения [1], методами визуализации, наличием той или иной стадии ДР.

Цель исследования – изучить влияние ФЭК с имплантацией эластичной ИОЛ на изменение толщины фовеа и макулярного объема у пациентов с диагнозом СД.

Материал и методы

В исследование были включены 32 пациента (32 глаза) с диагнозом СД II типа, которым была выполнена ФЭК с имплантацией эластичной ИОЛ. Среди них 12 (37,5%) пациентов без признаков ДР на глазном дне, 10 (31,25%) с признаками непролиферативной ДР и 10 (31,25%) с признаками препролиферативной ДР. Средний возраст пациентов составил $72,0 \pm 8,0$ года, среди них 17 женщин и 15 мужчин. Критериями исключения явились признаки пролиферации на глазном дне; патология макулы, соответствующая 3 – 4 стадиям по классификации AREDS; сопутствующая офтальмопатология; травмы или операции на глазном яблоке в анамнезе, интраоперационные осложнения.

Операции были выполнены одним хирургом с использованием хирургической установки Infinity (Alcon). На завершающем этапе ФЭК была выполнена субконъюнктивальная инъекция 0,3 мл раствора дексаметазона. В послеоперационном периоде пациенты получали глазные капли – антибиотик и кортикостероид – в течение 14 дней, нестероидный противовоспалительный препарат в течение 1 месяца. Стандартные методы обследования были дополнены оптической когерентной томографией сетчатки (ОКТ) на приборе Cirrus HD-OCT (Carl Zeiss Meditec, США). Оценивали толщину сетчатки в области фовеа и макулярный объем. Измерения были проведены до операции, контрольные

осмотры осуществляли через 1 неделю, 1 и 3 месяца после операции.

Статистическая обработка материала была выполнена с помощью программы Statistica 10 с использованием методов параметрической и непараметрической статистики для зависимых выборок (парный критерий Стьюдента, критерий Уилкоксона), дисперсионного анализа Краскела–Уоллиса.

Результаты и обсуждение

В соответствии с полученными данными в послеоперационном периоде не было зафиксировано ни одного случая клинически значимого макулярного отека. При этом макулярный объем и толщина фовеа имели тенденцию к увеличению после хирургического вмешательства.

Согласно данным таблицы через неделю после операции статистически значимой разницы толщины фовеа и объема макулярной области по сравнению с исходными данными не было обнаружено ($p > 0,05$). Через месяц после операции было отмечено достоверное увеличение толщины фовеа на 6,2% и объема макулярной области на 4,3% ($p < 0,05$). К 3-му месяцу после операции толщина фовеа продолжала увеличиваться. Прирост относительно исходных данных составил $18,19 \pm 6,88$ мкм (8%), относительно значений полученных в срок 1 месяц после операции – на $3,93 \pm 2,42$ мкм (1,8%). Объем макулярной области также продолжал увеличиваться и составил $9,87 \pm 0,59$ мм³ – 5,3% от исходных значений и 1% от значений, полученных в срок 1 месяц после операции. Итак, достоверное увеличение толщины фовеа и макулярного объема наблюдалось в промежуток между первой неделей и первым месяцем после операции ($p < 0,05$), нарастающая тенденция сохранялась вплоть до 3-х месяцев послеоперационного периода, но статистически достоверной разницы в значениях толщины фовеа и макулярного объема в промежуток между первым и третьим месяцами получено не было ($p > 0,05$).

Таблица

Средние значения толщины фовеа и объема макулярной зоны по данным ОКТ в различные сроки после операции ($M \pm \sigma$)

Срок наблюдения	Толщина фовеа, мкм	Объем макулярной зоны, мм ³
До операции	$228,12 \pm 14,26$	$9,32 \pm 0,61$
1 неделя	$230,24 \pm 15,18$	$9,38 \pm 0,56$
1 месяц	$242,38 \pm 18,72^*$	$9,72 \pm 0,47^*$
3 месяца	$246,31 \pm 21,14^*$	$9,87 \pm 0,59^*$

* Различие между исходными данными достоверно ($p < 0,05$).

При сравнении медианных значений толщины фовеа в зависимости от стадии диабетической ретинопатии (см. рисунок) статистически достоверная разница в группах была определена только через 1 месяц после операции ($p < 0,05$).

Полученные данные согласуются с результатами исследования, проведенного А.О. Марцинкевич (2016), в котором статистически значимое утолщение фовеа у пациентов с диагнозом СД II типа на 7% от исходного наблюдалось уже со второй недели послеоперацион-

ного периода, продолжая увеличиваться до 3-х месяцев, и достигло 12% [2]. При обследовании через 6 месяцев было отмечено некоторое уменьшение толщины фовеа. Все же результаты, полученные в срок 3 месяца после операции, имеют некоторые отличия, что, вероятно, может быть обосновано выбором разных стратегий противовоспалительной терапии.

В более раннем исследовании было от-

мечено, что статистически значимое утолщение фовеа через 30 дней после операции у пациентов с диагнозом СД без признаков ДР на глазном дне наблюдается у 2,1%, а у больных, имеющих препролиферативную стадию ДР, – в 9,95% случаев ($p < 0,05$) [5]. Достоверная разница между данными прослеживается и в настоящем исследовании, но недостатком является малый объем выборки.

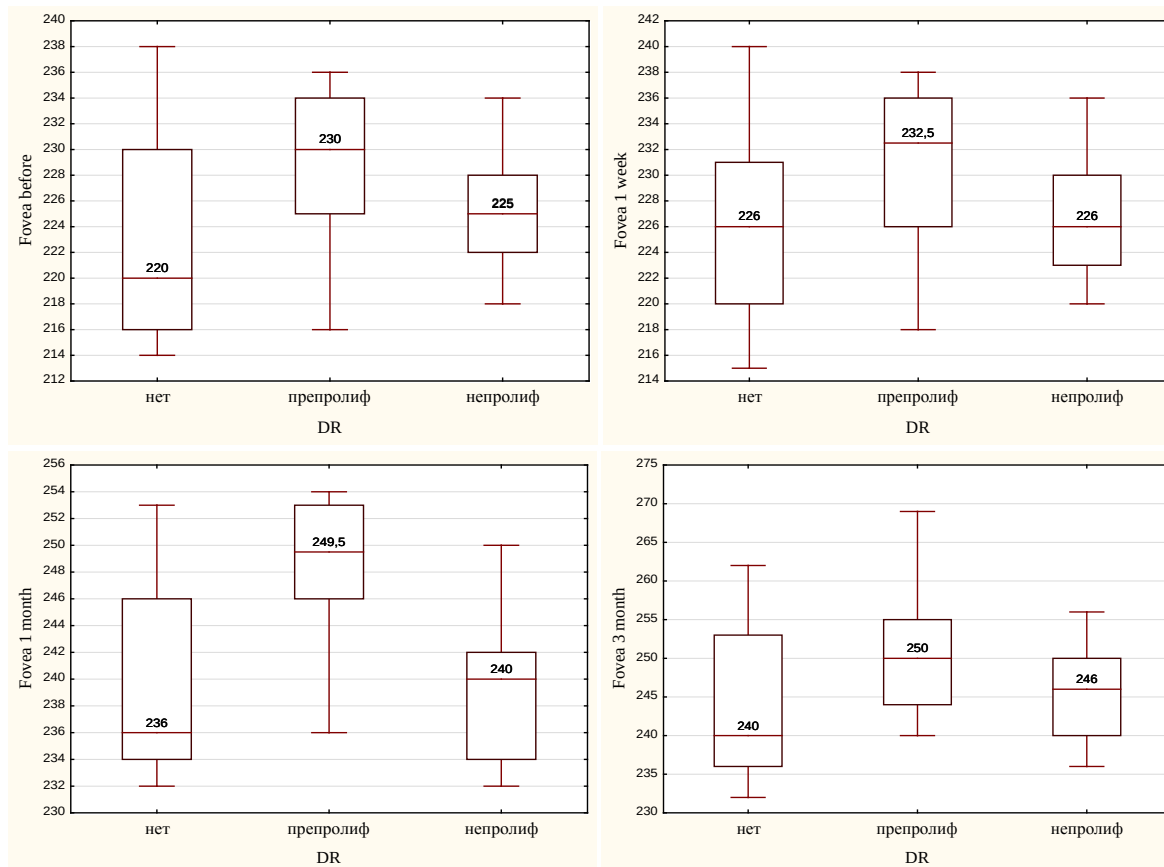


Рис. Медианные значения толщины фовеа по данным ОКТ в различные сроки после операции в зависимости от стадии ДР. Примечание: ДР – диабетическая ретинопатия.

Выводы

Таким образом, в первые сутки и в первую неделю после хирургического вмешательства существенных изменений в показателях толщины фовеа и макулярного объема у пациентов с диагнозом СД II типа не происходит. Максимальное увеличение данных показателей наблюдается в период между первой

неделей и первым месяцем после хирургического вмешательства, нарастающая тенденция сохраняется вплоть до трех месяцев послеоперационного периода. Причем у пациентов с признаками ДР на глазном дне изменения более выражены. Это может иметь значение при определении медикаментозной терапии для профилактики макулярного отека после ФЭК.

Сведения об авторах статьи:

Башина Ирина Александровна – аспирант кафедры глазных болезней ФГАОУ ВО РUDН. Адрес: 117198, г. Москва, ул. Миклухо-Маклая, 10. E-mail: bashina_irina@mail.ru.

Фролов Михаил Александрович – д.м.н., профессор, зав. кафедрой глазных болезней ФГАОУ ВО РUDН. Адрес: 115516, г. Москва, ул. Бакинская, 26. E-mail: frolovma@rambler.ru

Липатов Дмитрий Валентинович – д.м.н., профессор, зав. отделением диабетической ретинопатии и микрохирургии ФГБУ «НМИЦ эндокринологии». Адрес: 117036, г. Москва, ул. Дм. Ульянова, 1. E-mail: glas1966@rambler.ru.

Аль Хатиб Нашаат Султан Аффиф – ординатор кафедры глазных болезней ФГАОУ ВО РUDН. Адрес: Россия, 115516, г. Москва, ул. Бакинская, 26. E-mail: Scorpion_lensa@mail.ru.

ЛИТЕРАТУРА

1. Башина, И.А. Профилактика макулярного отека после хирургии катаракты у больных сахарным диабетом / И.А. Башина, М.А. Фролов, Д.В. Липатов // Сахарный диабет. – 2017. – Т. 20, № 5. – С. 350-355.

2. Марцинкевич, А.О. Профилактика воспалительных осложнений после фактоэмульсификации катаракты с имплантацией ИОЛ у больных сахарным диабетом 2 типа: дис. ... канд. мед. наук. – М., 2016. – 144 с.
3. Федеральные клинические рекомендации по оказанию офтальмологической помощи пациентам с возрастной катарактой. – М.: Офтальмология, 2015. – 32 с.
4. Diabetic Retinopathy Clinical Research Network. Macular edema after cataract surgery in eyes without preoperative central-involved diabetic macular edema / C.W. Baker [et al.] // JAMA Ophthalmol. – 2013. – Vol. 131, № 7. – P. 870-887.
5. Risk Factors and Incidence of Macular Edema after Cataract Surgery / C.J. Chu [et al.] // Ophthalmology. – 2015. – Vol. 123, № 2. – P. 316-332.
6. Macular edema and visual outcome following cataract surgery in patients with diabetic retinopathy and controls / U. Eriksson [et al.] // Graefes Arch. Clin. Exp. Ophthalmol. – 2011. – Vol. 249, № 3. – P. 349-359.
7. Yonekawa, Y. Pseudophakic cystoid macular edema / Y. Yonekawa, I.K. Kim // Curr. Opin. Ophthalmol. – 2012. – Vol. 23, № 1. – P. 26-32.

REFERENCES

1. Bashina I.A., Frolov M.A., Lipatov D.V. Prevention of macular oedema after cataract surgery in patients with diabetes mellitus. Diabetes mellitus. 2017; 20(5):350-355. doi: 10.14341/DM8729. (In Russ).
2. Martsinkevich, A.O. Profilaktika vospalitel'nykh oslozhnenii posle fakoemul'sifikatsii katarakty s implantatsiei IOL u bol'nykh sakharnym diabetom 2 tipa: dis. ... kand. med. nauk [Prevention of inflammatory complications after phacoemulsification of cataract with IOL implantation in patients with type 2 diabetes mellitus: dis.... cand. med. sciences], Moscow, 2016, 144 p. (In Russ).
3. Federal'nye klinicheskie rekomendatsii po okazaniyu oftal'mologicheskoi pomoshchi patsientam s vozrastnoi kataraktoi [Federal clinical recommendations on the provision of ophthalmic care to patients with age-related cataract]. Moscow, Oftal'mologiya, 2015, 32 p. (In Russ).
4. Baker C.W. et al. Diabetic Retinopathy Clinical Research Network. Macular edema after cataract surgery in eyes without preoperative central-involved diabetic macular edema. JAMA Ophthalmol. 2013;131(7):870-887. doi: 10.1001/jamaophthalmol.2013.2313. (in English)
5. Chu C.J. et al. Risk Factors and Incidence of Macular Edema after Cataract Surgery. Ophthalmology. 2016;123(2):316-323. doi: 10.1016/j.ophtha.2015.10.001. (in English)
6. Eriksson U. et al. Macular edema and visual outcome following cataract surgery in patients with diabetic retinopathy and controls. Graefes Arch. Clin. Exp. Ophthalmol, 2011; 249(3):349-359. doi: 10.1007/s00417-010-1484-9. (in English)
7. Yonekawa Y, Kim IK. Pseudophakic cystoid macular edema. Curr Opin Ophthalmol. 2012;23(1):26-32. doi: 10.1097/ICU.0b013e32834cd5f8. (in English)

УДК 616.1 + 617.73

© О.А. Даниленко, Е.В. Маркова, 2018

О.А. Даниленко, Е.В. Маркова

СРАВНИТЕЛЬНАЯ ОЦЕНКА ЭФФЕКТИВНОСТИ ВЛИЯНИЯ БЛОКАТОРОВ РЕЦЕПТОРОВ АНГИОТЕНЗИНА НА АКТИВНОСТЬ СОСУДИСТОЙ СТЕНКИ У БОЛЬНЫХ АРТЕРИАЛЬНОЙ ГИПЕРТОНИЕЙ, ПЕРЕНЕСШИХ ОККЛЮЗИЮ СОСУДОВ СЕТЧАТКИ

*ФГБОУ ВО «Курский государственный медицинский университет»
Минздрава России, г. Курск*

Проведено исследование эффективности влияния терапевтических комплексов, включающих блокаторы рецепторов ангиотензина (вальсартан, ирбесартан) на антикоагулянтную, фибринолитическую и антиагрегационную функции сосудистой стенки у 53 больных артериальной гипертензией 1-2-й степеней, перенесших поражения ретинальных сосудов. С тромбозом центральной вены сетчатки или её ветвей было 35 (66,0%) больных, с сосудистой оптической нейропатией – 13 (24,6%), окклюзией центральной артерии сетчатки – 5 (9,4%) больных. Установлено, что применение лечебного комплекса, в состав которого входит вальсартан, нормализует функции сосудистой стенки за 4 месяца лечения с сохранением достигнутого эффекта до 12 месяцев наблюдения. Использование в лечебном комплексе ирбесартана улучшает, но не восстанавливает функции сосудистой стенки к 4-му месяцу лечения. Наблюдается тенденция к снижению достигнутого эффекта в дальнейшем, что указывает на высокий риск повторных тромбозов различной локализации у больных.

Ключевые слова: функции сосудистой стенки, артериальная гипертензия, окклюзия сосудов сетчатки, блокаторы рецепторов ангиотензина.

O.A. Danilenko, E.V. Markova

COMPARATIVE EVALUATION OF THE EFFECTIVENESS OF THE INFLUENCE OF ANGIOTENSIN RECEPTORS' INHIBITORS ON THE ACTIVITY OF THE VASCULAR WALL IN PATIENTS WITH ARTERIAL HYPERTENSION AFTER OCCLUSION OF RETINAL VESSELS

The research was made to study the effect of therapeutic complexes, which included angiotensin receptor inhibitors (valsartan, irbesartan) on the anticoagulant, fibrinolytic and antiaggregational function of the vascular wall in 53 patients with arterial hypertension of the first (I)-second (II) degree, who suffered from an acute pathology of the retinal vessels and optic nerve. Thrombosis of the central retinal vein or its branches was observed in 35 patients (66,0%), the occlusion of the central retinal artery was observed in 5 patients (9,4%), vascular optic neuropathy was observed in 13 patients (24,6%). It was established, that the use of the therapeutic complex, which includes valsartan, leads to normalization of the vascular wall functions for 4 months of treatment with constant effect up to 12 months of observation. The use of irbesartan in the treatment improves, but does not normalize, the functions of the vascular wall by the 4th month of treatment, and has a tendency to decrease the achieved effect in the future, so the risk of thrombosis is observed in this category of patients.

Key words: vascular wall function, arterial hypertension, the occlusion of the vessels of the retina, angiotensin receptor inhibitors.

Артериальная гипертензия (АГ) в последние десятилетия всё шире поражает население экономически развитых стран. Дисфункция сосудистого эндотелия, сопутствующая гипертонической болезни, создаёт угрозу образования тромбов в различных органах и тканях. При этом окклюзионные поражения ретинальных сосудов развиваются у данной категории больных с частотой до 12% [2,3,5,9]. Не вызывает сомнений и то, что данное состояние требует комплексной коррекции, способной эффективно повышать антикоагулянтную, фибринолитическую и антиагрегационную функции сосудов у данного контингента больных. В связи с этим при выборе гипотензивных препаратов возникает необходимость учёта не только их гипотензивного действия, но и способности влиять на функции сосудистого эндотелия.

Цель работы – провести сравнительную оценку эффективности коррекции функций сосудистого эндотелия с помощью комплексной терапии, включающей гипотензивные препараты (блокаторы рецепторов ангиотензина) вальсартан или ирбесартан, у пациентов с артериальной гипертензией, имеющих в анамнезе поражения ретинальных сосудов.

Материал и методы

В исследование были включены 53 пациента с артериальной гипертензией 1-2-й степеней, случайным образом разделённые на две равные сравнимые группы. Первую группу составили 27 больных среднего возраста ($47,4 \pm 2,4$ года), 11 мужчин и 16 женщин, вторую – 26 больных, 12 мужчин и 14 женщин, средний возраст которых составил $48,5 \pm 1,8$ года. Взятые под наблюдение пациенты прошли первичное обследование после выписки из офтальмологического стационара, где им было проведено патогенетически направленное лечение тромбогенных поражений ретинальных сосудов. Больных с тромбозом центральной вены сетчатки или её ветвей было 35 человека (66,0%), сосудистой оптической нейропатией – 13 (24,6%), окклюзией центральной артерии сетчатки – 5 (9,4%). Группу контроля составили 25 здоровых людей аналогичного возраста, имеющих в офтальмологическом статусе незначимые рефракционные нарушения. У больных исследовали липидный спектр крови: общий холестерин, общие липиды (ОЛ) [7], ХС ЛПНП с определением коэффициента атерогенности плазмы крови (КАП) [8]. У всех обследованных определяли активность антитромбина (АТ III) [1] и фибринолитическую активность крови [4,6] с расчётом индексов антикоагуляционной

(ИАКАСС) и фибринолитической активности (ИФАСС). Исследовались агрегационная способность тромбоцитов (АТ) [1,4,6] с различными индукторами (тромбин, ристомин, адреналин и др.), а также их сочетания для моделирования реальных условий кровотока. Для лечения артериальной гипертензии пациентам первой группы был назначен вальсартан (вальсартан) 160 мг в сутки, больным второй группы – апровель (ирбесартан) 75 мг в сутки. Для оптимизации липидного обмена всем пациентам назначались аторис (40 мг) или трайкор (145 мг), рекомендовались некалорийная диета и лечебная физкультура. Исследование показателей проводили до начала лечения и при дальнейшем динамическом наблюдении за больными.

Результаты и обсуждение

Нормализацию артериального давления у пациентов обеих групп фиксировали через две недели после начала лечения.

У всех больных была выявлена гиперлипидемия II б типа, при этом исходные показатели липидного спектра плазмы крови у пациентов сравниваемых групп не имели значимых достоверных различий, коэффициент атерогенности плазмы крови (КАП) в первой группе составлял $3,35 \pm 0,04$, во второй – $3,15 \pm 0,02$, в контроле – $1,67 \pm 0,01$. В группе пациентов, получавших в составе комплексной терапии вальсартан, нормализация показателей липидного спектра плазмы крови произошла через четыре месяца терапии, обеспечив тем самым нормальный показатель КАП – $1,69 \pm 0,01$ ($p_1 < 0,01$) до года наблюдения. При использовании ирбесартана к 4 месяцам терапии исследуемые показатели улучшились, но по-прежнему достоверно отличались от контроля, КАП – $2,35 \pm 0,04$ ($p_1 < 0,01$), и нормализация их произошла лишь к 12 месяцам, обеспечив приближение к контрольным значениям КАП – $1,77 \pm 0,1$ ($p_1 < 0,01$).

Активность АТ-III в плазме крови у больных обеих групп перед началом терапии не имела достоверных различий и была снижена, обуславливая низкий уровень ИАКАСС – $1,15 \pm 0,06$ и $1,10 \pm 0,03$, в первой и второй группах соответственно (в контроле $1,48 \pm 0,02$). К 4 месяцам комплексного лечения активность АТ III при применении вальсартана возросла на 16,0%, тем самым вплотную приблизившись к норме с достоверным увеличением ИАКАСС до $1,49 \pm 0,04$ ($p_1 < 0,01$), применение ирбесартана привело к увеличению аналогичного показателя на 11,2%, ИАКАСС составил $1,26 \pm 0,08$ ($p_1 < 0,01$). Несмотря на дальнейшее нестрогое соблюдение

немедикаментозной коррекции, применение вальсартана способствовало сохранению достигнутых результатов до года наблюдения, в группе же больных, получавших ирбесартан, достигнутые результаты были нестабильны, с тенденцией к снижению, что указывало на сохранение тромбогенной опасности у этих пациентов. Увеличение до начала терапии времени лизиса фибринового сгустка до $9,4 \pm 0,04$ мин и до $9,27 \pm 0,1$ мин в первой и второй группах соответственно, указывало на значимое снижение фибринолитической активности крови, обуславливая соответствующее снижение уровня ИФАСС до $1,20 \pm 0,02$ и до $1,19 \pm 0,04$ (в контроле $1,49 \pm 0,40$). Через четыре месяца лечения вальсартаном установлена нормализация времени лизиса фибринового сгустка, ИФАСС увеличился до $1,47 \pm 0,4$ без отрицательной динамики результатов до года наблюдения, применение ирбесартана к 4 месяцам терапии привело к снижению времени лизиса фибринового сгустка, но оно по-прежнему было выше контрольных значений как до, так и после компрессионной пробы, ИФАСС составил $1,27 \pm 0,4$.

Агрегация тромбоцитов с различными индукторами оказалась ускоренной в обеих исследуемых группах. Наиболее активно АТ развивалась под влиянием коллагена ($27,6 \pm 0,06$ с и $28,2 \pm 0,10$ с, в первой и второй группах соответственно), контрольное значение – $48,5 \pm 0,2$ с.

Применение вальсартана обусловило нормализацию времени агрегации тромбоцитов через четыре месяца лечения.

Применение ирбесартана также обусловило положительную динамику времени агрегации тромбоцитов к четвёртому месяцу терапии ($36 \pm 0,09$ с) с тенденцией к снижению показателя через год.

При исследовании офтальмологического статуса в конце срока наблюдения достоверно значимых различий состояния функций у пациентов обеих групп не выявлено. Функциональные результаты зависели от вида и тяжести сосудистой патологии сетчатки, а также от эффективности проведенного патогенетически направленного лечения.

Таким образом, лечебный комплекс из некалорийной диеты, лечебной физкультуры и гиполипидемических препаратов оказывает более эффективное действие на сосудистый гемостаз у больных АГ, перенесших окклюзию сосудов сетчатки в случае включения в него вальсартана и менее эффективно при присоединении ирбесартана.

Выводы

1. Применение вальсартана в комплексном лечении артериальной гипертензии у больных, имеющих в анамнезе тромбогенные поражения ретинальных сосудов, способно нормализовать функции сосудистого эндотелия в течение четырёх месяцев с длительным сохранением результатов (12 мес).

2. Использование в лечебном комплексе ирбесартана улучшает, но не нормализует функции сосудистого эндотелия с тенденцией к снижению показателей через год, что указывает на высокий риск повторных тромбозов различной локализации у больных.

Сведения об авторах статьи:

Даниленко Олег Анатольевич – к.м.н., доцент кафедры офтальмологии ФГБОУ ВО КГМУ Минздрава России. Адрес: 305041, г. Курск, ул. К. Маркса, 3. E-mail: oleg.danilenko@yandex.ru.

Маркова Елена Владимировна – ассистент кафедры офтальмологии ФГБОУ ВО КГМУ Минздрава России. Адрес: 305041, г. Курск, ул. К. Маркса, 3. E-mail: markova_helen@rambler.ru.

ЛИТЕРАТУРА

1. Балуда, В.П. Метод определения антиагрегационной активности стенки сосудов человека / В.П. Балуда, Т.И. Лукьянова, М.В. Балуда // Лабораторное дело. – 1993. – № 6. – С. 17-20.
2. Баранов, В.И. Псевдоэксфолиативный синдром в Центральной России: клинко-эпидемиологическое исследование / В.И. Баранов, А.Ю. Брежнев // Российский офтальмологический журнал. – 2012. – Т. 5, № 1. – С. 22-24.
3. Бикбов, М.М. Результаты диагностики окклюзионных поражений вен сетчатки / М.М. Бикбов, А.Ф. Габдрахманова, Л.Х. Исангулова // Российский офтальмологический журнал. – 2008. – Т. 1, № 2. – С. 8-11.
4. Волчегорский, И.А. Экспериментальное моделирование и лабораторная оценка адаптивных реакций организма / И.А. Волчегорский, И.И. Долгушин, О.А. Колесников. – Челябинск, 2008. – 167 с.
5. Первый опыт применения комбинированной методики лечения дистрофических заболеваний сетчатки и зрительного нерва / В.И. Баранов [и др.] // РМЖ. Клиническая офтальмология. – 2009. – № 1. – С. 1-2.
6. Рахматуллина, Д.М. Методы спонтанной агрегации тромбоцитов / Д.М. Рахматуллина // Вестник современной клинической медицины. – 2017. – Т. 10, вып. 3. – С. 60-65.
7. Сироткина, О.В. Иммунологические методы в оценке функциональной активности тромбоцитов у больных с сердечно-сосудистыми заболеваниями / О.В. Сироткина, Н.А. Боганькова, А.Б. Ласковец // Медицинская иммунология. – 2010. – Т. 12, № 3. – С. 33-35.
8. Творогова, М.Г. Методы определения холестерина липопротеидов низкой плотности / М.Г. Творогова // Лабораторная медицина. – 2006. – № 8. – С. 7-11.
9. Шишкин, А.Н. Эндотелиальная дисфункция и артериальная гипертензия / А.Н. Шишкин, М.Л. Лындина // Артериальная гипертензия. – 2008. – № 14 (4). – С. 315-319.

REFERENCES

1. Baluda, V.P., Lukyanova T.I., Baluda M.V. Metod opredeleniya antiagregatsionnoy aktivnosti stenki sosudov cheloveka [Method of determining antiaggregation activity of human blood vessels wall]. *Laboratornoe delo* [Laboratory work]. 1993; (6): 17-20. (in Russ.).
2. Baranov V.I., Brezhnev A.Yu. Pseudoexfoliation syndrome in Central Russia: clinical and epidemiological study. *Russian Ophthalmological Journal*, 2012, Vol. 5, No. 1, pp. 22-24. (in Russ.).
3. Bikbov M.M., Gabdrakhmanova A.F., Isangulova L.H. Results of the diagnosis of occlusive retinal vein lesions. *Russian Ophthalmological Journal*. 2008; 1(2): 8-11. (in Russ.).
4. Volchegorsky I.A., Dolgushin I.I., Kolesnikov O.A. Eksperimental'noe modelirovanie i laboratornaya otsenka adaptivnykh reaktsiy organizma [Experimental modeling and laboratory evaluation of body adaptive reactions]. Chelyabinsk, 2008, 167 p. (in Russ.).
5. Baranov V.I. et al. Pervyy opyt primeneniya kombinirovannoy metodiki lecheniya distroficheskikh zabolevaniy setchatki i zritel'nogo nerva [First experience of using of combined method of treatment of dystrophic retinal and optic nerve disorders]. *RMZh. Klinicheskaya oftalmologiya* [RMJ. Clinical Ophthalmology]. 2009;(1): 1-2. (in Russ.).
6. Rakhmatullina, D.M. The methods of spontaneous platelet aggregation. *The Bulletin of Contemporary Clinical Medicine*. 2017; 10(3): 60-65. (in Russ.).
7. Sirotkina O.V., Bogankova N.A., Laskovets A.B. Immunological methods for evaluation of platelet functions in the patients with cardiovascular diseases. *Medical Immunology*. 2010; 12(3): 33-35. (in Russ.).
8. Tvorogova, M.G. Metody opredeleniya kholesterina lipoproteidov nizkoy plotnosti [Methods for the determination of low-density lipoprotein cholesterol]. *Laboratornaya meditsina* [Laboratory Medicine]. 2006; (8): 7-11. (in Russ.).
9. Shishkin A.N., Lyndina M.L. Endothelial dysfunction and hypertension. *Arterial'naya Gipertenziya* [Arterial hypertension]. 2008; 4(4): 315-319. (in Russ.).

УДК 617.735-007.281

© Коллектив авторов, 2018

В.Д. Захаров, П.В. Якушев, А.О. Носирова, Ю.Б. Городецкая ОЦЕНКА ЭФФЕКТИВНОСТИ ЛЕЧЕНИЯ ПРОЛИФЕРАТИВНОЙ ДИАБЕТИЧЕСКОЙ РЕТИНОПАТИИ И ОСЛОЖНЕННОЙ КАТАРАКТЫ (ПРЕДВАРИТЕЛЬНЫЕ РЕЗУЛЬТАТЫ)

ФГАУ «МНТК «Микрохирургия глаза» им. академика С.Н. Федорова»
Минздрава России, г. Москва

Диабетическая ретинопатия (ДР) – одно из наиболее тяжелых осложнений сахарного диабета и занимает первое место среди причин слепоты у лиц трудоспособного возраста. Цель исследования – изучение эффективности хирургического лечения пролиферативной диабетической ретинопатии (ПДР) в сочетании с катарактой. Под наблюдением находились 43 больных сахарным диабетом 2 типа с тракционной отслойкой сетчатки и катарактой, которые были разделены на две группы в зависимости от тактики лечения. Предварительные результаты исследования показали равную эффективность комбинированного хирургического лечения ПДР и катаракты у пациентов первой группы и отсроченного удаления осложненной катаракты после эндовитреального лечения ПДР у пациентов второй группы. Развитие неоваскуляризации радужки в отдаленном послеоперационном периоде наблюдалось в обеих группах: у 8 пациентов первой и 7 пациентов второй группы, что указывает на необходимость дальнейшего исследования прогрессирования диабетической ретинопатии (ДР), определения связи развития осложнений со сроками удаления катаракты.

Ключевые слова: витректомия, диабетическая ретинопатия, катаракта, ангиография, неоваскуляризация.

V.D. Zakharov, P.V. Yakushev, A.O. Nosirova, Yu.B. Gorodetskaya ESTIMATING EFFICIENCY OF TREATMENT OF PROLIFERATIVE DIABETIC RETHYNOPTHY AND COMPLICATED CATARACT (PRELIMINARY RESULTS)

Diabetic retinopathy (DR) is one of the most serious complications of diabetes mellitus and ranks first among the causes of blindness in persons of working age. The purpose of the research was to study the efficacy of surgical treatment of proliferative diabetic retinopathy (PDR) in combination with cataract. The study observed 43 patients with type 2 diabetes mellitus, with traction retinal detachment and cataract, divided into two groups depending on the treatment tactics. Preliminary results of the study showed equal effectiveness of combined surgical treatment of PDR and cataract in patients of the first group and delayed removal of complicated cataract after vitrectomy in patients of the second group. Development of neovascularization of the iris in the long-term postoperative period was observed in both groups: in 8 patients of the first and 7 patients of the second group, which indicates the need for further investigation of the progression of DR, determination of the relationship of the development of complications with the timing of cataract removal.

Key words: vitrectomy, diabetic retinopathy, cataract, angiography, neovascularization.

По данным ВОЗ к 2014 году число лиц, страдающих сахарным диабетом (СД), увеличилось до 422 млн. человек. При этом сахарный диабет, а именно развивающиеся при нем микро- и макрососудистые изменения, считаются одной из основных причин развития слепоты, почечной недостаточности, инфарктов, инсультов [3].

Диабетическая ретинопатия (ДР) является одним из наиболее тяжелых осложнений сахарного диабета и занимает первое место среди причин слепоты у лиц трудоспособного возраста [2]. У пациентов со стажем СД более 10 лет в 100% случаев диагностируют ДР [10]. Установлено, что основными звеньями патогенеза развития ДР являются микроструктурные измене-

ния и нарушения окислительно-восстановительных процессов в сетчатке [4,6,7,9], что приводит к нарушению микроциркуляции и, как следствие, к гипоксии ткани.

Традиционно принято использовать классификацию ДР, описанную E. Kohner et al. в 1985 г., в которой предложено выделять три стадии развития ретинопатии: непролиферативную, препролиферативную и пролиферативную. На основании данной классификации многими авторами предложены различные варианты структуризации ДР. По нашему мнению наиболее удачной является «хирургическая» классификация, предложенная P. Kroll, в которой изменения на глазном дне при пролиферативной диабетической ретинопатии (ПДР) описываются с точки зрения развития пролиферативной витреоретинопатии. Согласно данной классификации стадии А соответствуют сосудистые изменения и пролиферативные изменения вокруг диска зрительного нерва (ДЗН) и в задних слоях стекловидного тела (СТ); для стадии В характерны тракционная отслойка сетчатки за счет сокращения задних кортикальных слоев СТ (имеет две подстадии: Вп – распространение отслойки сетчатки с назальной части от ДЗН и Вт – при распространении отслойки сетчатки с темпоральной стороны без вовлечения макулярной зоны); стадия С характеризуется отслойкой макулярной зоны и в соответствии с количеством квадрантов сетчатки, вовлеченных в процесс, выделяют подстадии от С1 до С4 [5, 8].

Снижение зрения у больных сахарным диабетом помимо прогрессирующей ДР обусловлено формированием помутнений хрусталика. В старшей возрастной группе пациентов можно выделить два вида катаракты: истинную диабетическую, развившуюся вследствие неудовлетворительной компенсации углеводного обмена, и сенильную, сформировавшуюся на фоне сахарного диабета [1].

Цель исследования – оценить эффективность эндовитреального хирургического лечения пролиферативной диабетической ретинопатии с силиконовой тампонадой в сочетании с хирургией катаракты.

Материал и методы

Под наблюдением находилось 43 пациента с ПДР, осложненной катарактой, в возрасте от 52 лет до 71 года. Все пациенты имели СД 2 типа в стадии компенсации. Стаж СД варьировал от 3 до 20 лет. Всем пациентам проводился набор стандартных офтальмологических исследований, включая ультразвуковое В-сканирование. Острота зрения до хирургического вмешательства оценивалась в

диапазоне от «неправильной светопроекции» до 0,3. Внутриглазное давление (ВГД) было компенсированным во всех случаях и составляло 16 ± 7 мм рт. ст. У всех пациентов диагностировались тракционная отслойка сетчатки и осложненная катаракта. Степень прогрессирования ПДР определялась по результатам не прямой офтальмоскопии, В-сканирования и согласно классификации, предложенной P. Kroll. Степень прогрессирования соответствовала стадиям В и С. Степень помутнения хрусталика классифицировались по Л. Буратто, для исследования отбирались случаи с катарактой 2-3-ей степеней.

Пациенты были разделены на две группы в зависимости от тактики хирургического лечения. В первую группу включен 21 пациент, которому на первом этапе проводились одномоментное удаление катаракты с имплантацией интраокулярной линзы (ИОЛ) и эндовитреальное вмешательство по поводу ПДР с тампонадой силиконовым маслом. Через $3,5 \pm 0,5$ месяца осуществляли второй этап лечения, заключающийся в удалении силиконового масла с тампонадой витреальной полости воздухом. Во вторую группу вошли 22 пациента, у которых первый этап лечения включал эндовитреальное вмешательство, завершившееся силиконовой тампонадой, на втором этапе через равные сроки (через $3,5 \pm 0,5$ месяца после первого вмешательства) осуществлялись удаление катаракты и имплантация ИОЛ с заменой силиконового масла на воздух. Удаление помутневшего хрусталика проводилось методом ультразвуковой факоэмульсификации, имплантировались мягкие гидрофильные ИОЛ. Эндовитреальное вмешательство представляло собой трехпортовую (25-27G) витрэктомию с максимальным сохранением передней гиалоидной мембраны и передних кортикальных слоев стекловидного тела с удалением эпиретинальных мембран и шварт, а также эндолазеркоагуляцию сетчатки, тампонаду витреальной полости силиконовым маслом. Во всех случаях использовалось силиконовое масло вязкостью 5700 сСт. Дополнительным методом диагностики интраоперационно пациентам обеих групп перед хирургическим вмешательством на каждом этапе лечения проводилась флуоресцентная ангиография радужной оболочки. Оценивались наличие неоваскуляризации и ее распространенность. Для этого на операционном столе пациенту внутривенно вводился контрастирующий препарат. За процессом визуализации сосудистой сети наблюдали через микроскоп с фильтром.

Результаты и обсуждение

В раннем послеоперационном периоде у 10 пациентов первой группы и 9 пациентов второй группы диагностировалась умеренная офтальмогипертензия, компенсированная гипотензивными препаратами. В одном случае отек роговицы и десцеметит возникли в первой группе и были купированы в течение трех суток при местном применении глюкокортикоидов. Через месяц после первого этапа лечения в обеих группах отмечалось существенное повышение зрительных функций. Максимальная скорректированная острота зрения составляла от 0,05 до 0,5. К моменту второго этапа лечения у 16 пациентов второй группы отмечались стойкое снижение зрительных функций до 0,03-0,05 и выраженное помутнение хрусталика в связи с воздействием силиконового масла на ткани хрусталика.

На 7-10-е сутки после второго этапа хирургического лечения у пациентов обеих групп отмечалось полное рассасывание воздуха. Через 3 месяца после завершения хирургического лечения во всех случаях наблюдалась стабилизация зрительных функций, максимальная скорректированная острота зрения определялась в диапазоне от 0,05 до 0,3. Уровень ВГД у всех паци-

ентов был в пределах нормы и составлял 17±5 мм рт. ст. На отдаленных сроках наблюдения (через 8 месяцев после второго этапа лечения) у 8 пациентов первой группы при биомикроскопии выявлены признаки неоваскуляризации радужки: выворот пигментного края зрачка с разрастанием капиллярной сосудистой сети по окружности с переходом сосудов на переднюю поверхность радужной оболочки. Аналогичные признаки развития неоваскуляризации во второй группе наблюдались у 7 пациентов.

Заключение

Предварительные результаты исследования показали равную эффективность комбинированного хирургического лечения ПДР и катаракты (первая группа) и отсроченного удаления осложненной катаракты после эндовитреального лечения ПДР (вторая группа). У пациентов обеих групп в отдаленном послеоперационном периоде отмечено развитие неоваскуляризации радужки, что указывает на необходимость дальнейшего исследования прогрессирования ПДР и механизмов развития осложнений в послеоперационном периоде, а также разработки оптимального алгоритма и определения сроков безопасного и эффективного хирургического лечения ПДР и катаракты.

Сведения об авторах статьи:

Захаров Валерий Дмитриевич – д.м.н., профессор, врач-офтальмолог, зав. отделом витреоретинальной хирургии ФГАУ «МНТК «Микрохирургия глаза» им. акад. С.Н. Фёдорова» Минздрава России. Адрес: 127486, г. Москва, Бескудниковский бл-р, 59а. E-mail: mntk326@mail.ru.

Якушев Павел Владимирович – к.м.н., врач-офтальмолог ФГАУ «МНТК «Микрохирургия глаза» им. акад. С.Н. Фёдорова» Минздрава России. Адрес: 127486, г. Москва, Бескудниковский бл-р, 59а. E-mail: mntk326@mail.ru.

Носирова Азиза Олуцаевна – аспирант отдела витреоретинальной хирургии ФГАУ «МНТК «Микрохирургия глаза» им. акад. С.Н. Фёдорова» Минздрава России. Адрес: 127486, г. Москва, Бескудниковский бл-р, 59а. E-mail: mntk326@mail.ru.

Городецкая Юлия Борисовна – аспирант отдела витреоретинальной хирургии ФГАУ «МНТК «Микрохирургия глаза» им. акад. С.Н. Фёдорова» Минздрава России. Адрес: 127486, г. Москва, Бескудниковский бл-р, 59а. E-mail: kiota@mail.ru.

ЛИТЕРАТУРА

1. Балашевич, Л.И. Катаракта у больных диабетом. Классификация и частота [Электронный ресурс] / Л.И. Балашевич, А.С. Измайлов // Российская офтальмология онлайн. – 2013. – № 10. URL: <http://www.eyepress.ru/article.aspx?11496> (дата обращения 20.01.2018).
2. Диабетическая ретинопатия: проблемы и пути решения / Т.К. Ботабекова [и др.] // Российская детская офтальмология. – 2015. – № 4. – С. 5.
3. Глобальный доклад по диабету [Электронный ресурс] ВОЗ. – 2016. URL: <http://www.who.int/diabetes/global-report/ru/> (дата обращения 06.01.2018).
4. Дедов, И.И. Сахарный диабет: острые и хронические осложнения / И.И. Дедов, М.В. Шестакова. – М.: Медицинское информационное агентство, 2011. – 480 с.
5. Казайкин, В.Н. Диабетическая ретинопатия: клиника, диагностика и лечение / В.Н. Казайкин. – М.: ООО «НПЦ Мединформ», 2016. – С. 9-10.
6. Studies of rat and human retinas predict a role for the polyol pathway in human diabetic retinopathy / Z. Dagher [et al.] // Diabetes. – 2004. – Vol. 53, № 9. – P. 2404-2411.
7. Pericytes and the pathogenesis of diabetic retinopathy / H.P. Hammes [et al.] // Diabetes. – 2002. – Vol. 51, №10. – P. 3107-3112.
8. Kroll, P. Pathogenesis and Classification of Proliferative Diabetic Vitreoretinopathy / P. Kroll, E.B. Rodrigues, S. Hoerle // Ophthalmologica. – 2007. – Vol. 221. – P. 78-94.
9. Advanced glycation end-product receptor interactions on microvascular cells occur within caveolin-rich membrane domains / A.W. Stitt [et al.] // FASEB J. – 2000. – Vol. 14, № 15. – P. 2390-2392.
10. UKPDS 50: risk factors for incidence and progression of retinopathy in Type II diabetes over 6 years from diagnosis / I.M.Stratton [et al.] // Diabetologia. – 2001. – Vol. 44, № 2. – P. 156-63.

REFERENCES

1. Balashevich, L.I. Katarakta u bol'nyh diabetom. Klassifikacija i chastota [Electronic resource] / L.I. Balashevich, A.S. Izmaylov // Rossijskaja oftal'mologija onlajn. 2013; 10. URL: <http://www.eyepress.ru/article.aspx?11496> (circulation date: January 20, 2013). (in Russ.).
2. Diabetic retinopathy: problems and solutions / T. Botabekova [et al.] // Russian ophthalmology of children. 2015; (4): 5. (in Russ.).
3. Global report on diabetes. [Electronic resource] / WHO. 2016. URL: <http://www.who.int/diabetes/global-report/en/> (circulation date January, 6, 2018). (in Russ.).

4. Dedov, I.I. Sakharnyi diabet: ostrye i khronicheskie oslozhneniya / I.I. Dedov, M.V. Shestakova – M.: Meditsinskoe informatsionnoe agentstvo. 2011: 480. (in Russ.).
5. Kazaikin, V.N. Diabeticheskaya retinopatiya: klinika, diagnostika i lechenie / V.N. Kazaikin. – M.: OOO «NPTs Medinform». 2016: 9-10. (in Russ.).
6. Studies of rat and human retinas predict a role for the polyol pathway in human diabetic retinopathy / Z. Dagher [et al.] // Diabetes. 2004; 53(9): 2404-2411. (in English).
7. Pericytes and the pathogenesis of diabetic retinopathy / H.P. Hammes [et al.] // Diabetes. 2002; 51(10): 3107-12. (in English).
8. Kroll, P. Pathogenesis and Classification of Proliferative Diabetic Vitreoretinopathy / P. Kroll, E.B. Rodrigues, S. Hoerle // Ophthalmologica. 2007; (221): 78-94. (in English).
9. Advanced glycation end-product receptor interactions on microvascular cells occur within caveolin-rich membrane domains / A.W. Stitt [et al.] // FASEB J. 2000; 14(15): 2390-2392. (in English).
10. UKPDS 50: risk factors for incidence and progression of retinopathy in Type II diabetes over 6 years from diagnosis / I.M. Stratton [et al.] // Diabetologia. 2001; 44(2): 156-63. (in English).

УДК 617.735

© Коллектив авторов, 2018

Э.А. Латыпова¹, А.Г. Ямлиханов^{1,2}, Н.М. Алиева¹
**ЭФФЕКТИВНОСТЬ ЛЕЧЕНИЯ ОФТАЛЬМОЛОГИЧЕСКИХ ОСЛОЖНЕНИЙ
 У БОЛЬНЫХ САХАРНЫМ ДИАБЕТОМ
 В ГОРОДСКОМ ОФТАЛЬМОЛОГИЧЕСКОМ ЦЕНТРЕ Г. УФЫ**

¹ФГБОУ ВО «Башкирский государственный медицинский университет»

Минздрава России, г. Уфа

²ГБУЗ РБ «Городская клиническая больница № 10», г. Уфа

Своевременное выявление и лечение офтальмологических осложнений сахарного диабета (СД) являются первоочередной задачей, так как на поздних стадиях заболевания прогноз в отношении восстановления зрения неутешительный.

Цель исследования – проанализировать структуру и эффективность терапии офтальмологических осложнений сахарного диабета.

Обследованы 52 пациента с диабетической ретинопатией (ДР) и другими офтальмологическими осложнениями СД, пролеченных в городском офтальмологическом центре г. Уфы в 2016 году. Из них 35 (67,3%) пациентов с непролиферативной, 3 (5,7%) – с препролиферативной и 14 (27%) – с пролиферативной стадией ДР.

Диабетической ретинопатии наиболее часто сопутствовала катаракта (79%), преимущественно (80%) в непролиферативной стадии. В 21% случаев выявлены тяжелые осложнения заднего сегмента глаза (диабетическая макулопатия, гемофтальм, тракционная отслойка сетчатки) и вторичная неоваскулярная глаукома (НВГ) в пролиферативной стадии ДР.

Хирургическая помощь оказана 82,7% пациентам. Из них 38 пациентам проведены факосмульсификации с имплантацией ИОЛ, 4-м витрэктомии при отслойке сетчатки и гемофтальме и одна синусотрабекулэктомия при НВГ.

Консервативное лечение получили 17,3% пациентов.

При непролиферативной стадии лечебная эффективность достигнута в 100% случаев, при пролиферативной – в 78,5%. Повышение остроты зрения отмечалось как после оперативного, так и после консервативного лечения, составив в среднем $0,42 \pm 0,3$ при исходном зрении $0,33 \pm 0,2$ и $0,41 \pm 0,3$ при исходном зрении $0,28 \pm 0,3$ соответственно.

Гипотензивный эффект был достигнут в 96% случаев, при этом ВГД при выписке в среднем составило $16,5 \pm 4,3$ с максимальным значением 38 мм рт. ст. при исходном $18,4 \pm 5,4$ и максимальном значении 41 мм рт. ст.

Ключевые слова: сахарный диабет, офтальмологические осложнения сахарного диабета, лечение.

E.A. Latypova, A.G. Yamlikhanov, N.M. Alieva
**EFFICIENCY OF TREATMENT OF DIABETIC PATIENTS WITH OCULAR
 COMPLICATIONS AT THE OPHTHALMIC CENTER IN UFA**

Timely detection and treatment of ocular complications of diabetes mellitus (DM) is a top priority. At the late stages of the disease, the prognosis for recovery of vision is disappointing.

The aim of work is to analyze the structure and effectiveness of therapy for ocular complications of diabetes mellitus.

52 patients with diabetic retinopathy (DR) and other ocular complications of DM being treated at the ophthalmologic center in Ufa in 2016 were examined. 35 (67.3%) patients had non-proliferative, 3 (5.7%) - pre-proliferative and 14 (27%) - proliferative stage of DR.

Often patients with diabetic retinopathy had cataract (79%), mainly (80%) in the nonproliferative stage. In 21% of cases, severe complications of the posterior segment of the eye (such as diabetic maculopathy, haemophthalmus, traction retinal detachment) and secondary neovascular glaucoma (NVG) in the proliferative stage of the DR were detected.

Surgical treatment including phacoemulsification with IOL implantation (38), vitrectomy with retinal detachment and haemophthalmus (4), and sinus trabeculectomy with NVG (1) was conducted in 82.7% of cases. The remaining 17.3% of patients received conservative treatment.

Therapeutic efficacy was achieved in 100% of cases in the nonproliferative stage, and in 78.5% of cases in the proliferative stage.

Visual acuity increased after operative and conservative treatment, the average was 0.42 ± 0.3 and 0.41 ± 0.3 , the initial visual acuity was 0.33 ± 0.2 and 0.28 ± 0.3 respectively.

Hypotensive effect was achieved in 96% of cases, average IOP was 16.5 ± 4.3 with a maximum value of 38 mm Hg at the initial – 18.4 ± 5.4 with a maximum value of 41 mm Hg.

Key words: diabetes mellitus, ophthalmologic complications of diabetes mellitus, treatment.

Сахарный диабет (СД) является одной из острых проблем современной медицины. По данным ВОЗ в 2016 г. насчитывалось до 422 миллионов больных СД, а к 2030 г. по существующим прогнозам их будет еще больше [1,6]. Диабет является одной из основных причин слепоты, почечной недостаточности, инфарктов, инсультов и ампутаций нижних конечностей [1-5].

В России зарегистрировано более 3 млн. больных СД (2015), в структуре которого диабетическая ретинопатия (ДР) встречается до 90% случаев при давности заболевания 5-7 лет (Государственный регистр больных сахарным диабетом, 2015). Из других офтальмологических осложнений СД наиболее часто встречаются диабетическая катаракта, диабетическая макулопатия, гемофтальм, неоваскулярная глаукома, тракционная отслойка сетчатки, своевременное выявление и лечение которых являются первоочередной задачей, так как на поздних стадиях заболевания прогноз в отношении восстановления зрения неутешительный.

Цель исследования – проанализировать структуру и эффективность терапии офтальмологических осложнений сахарного диабета.

Материал и методы

Проведен ретроспективный анализ медицинских карт 52 пациентов (104 глаза) с диабетической ретинопатией и другими офтальмологическими осложнениями СД, пролеченных в офтальмологических отделениях ГКБ № 10 г. Уфы в 2016 г. Женщин было 40 (76%), мужчин – 12 (24%) в возрасте от 44 до 82 лет (средний возраст $67,02 \pm 9,3$ года). Жителями г. Уфы были 40 (77%) пациентов, 11 (21,1%) – из сельской местности РБ и 1 пациент был из другого региона РФ. По социальному статусу 48 (92,3%) пациентов были пенсионного возраста, 4 (7,6%) – работающих, из них 6 пациентов с ДР, признанных инвалидами 2- – 3-й групп по зрению.

СД 2 типа наблюдался у 38 (73%) пациентов, 1 типа – у 14 (27%).

Согласно классификации диабетической ретинопатии (Е. Kohner M.Porta, 1999) у 35 (67,3%) пациентов при госпитализации наблюдалась непролиферативная, у 3 (5,7%) – препролиферативная и у 14 (27%) – пролиферативная стадия.

Диабетической ретинопатии во всех 52 случаях (90 глаз) сопутствовали другие офтальмологические осложнения СД: диабетическая катаракта – у 40 пациентов (71 глаз); осложнения заднего сегмента глаза – у 6 (9 глаз), в том числе диабетический макулярный

отек (ДМО) – у 3 (6 глаз), тракционная отслойка сетчатки (ТОС) – у 2 (2 глаза), окклюзия центральной артерии сетчатки (ОЦАС) – у 1 (1 глаз); поражения стекловидного тела – у 4 (7 глаз) пациентов с кровоизлиянием (4 глаза) и помутнениями (3 глаза) и неоваскулярная глаукома – у 2 (3 глаза) пациентов. При этом катаракта у 35 пациентов выявлена в непролиферативной стадии, у 5 – в препролиферативной и пролиферативной стадиях ДР, а осложнения заднего сегмента глаза и неоваскулярная глаукома – исключительно в пролиферативной стадии ДР.

Из сопутствующей глазной патологии у 11 (22 глаза) пациентов наблюдалась первичная глаукома, у 3 (6 глаз) – двусторонний увеит после экстракции катаракты, у 3 (5 глаз) – авитрия и еще у 3 (5 глаз) – возрастная макулярная дистрофия.

Кроме СД 43 (82,7%) человека страдали сердечно-сосудистыми заболеваниями: 21 (48,8%) пациент – гипертонической болезнью, 10 (23,2%) пациентов – ишемической болезнью сердца и 8 (18,6%) пациентов – цереброваскулярным заболеванием.

Для оценки функционального состояния глаз проводилось комплексное офтальмологическое обследование: визометрия, компьютерная статическая периметрия (Kowa AP-340 – AP-1000, Япония), биомикроскопия на щелевых лампах SL-1800 и SL-45 DX (ShinNippon) (Nidek, Япония), гониоскопия, определение рефракции на авторефрактомере AR-330 (Япония), офтальмоскопия прямым ручным офтальмоскопом HEINE модель K-180 (Германия), биомикроофтальмоскопия с бесконтактной линзой фирмы ОЛИС (Россия), тонометрия на бесконтактном автоматическом пневмотонометре NT – 2000 фирмы Nidek (Япония), ультразвуковая биометрия на эхосканах моделей US-1800 (А-сканирование) и US-3300 фирмы Nidek (Япония).

Проведено биохимическое исследование крови с определением уровня глюкозы в крови. Средний исходный показатель составил $8,9 \pm 2,3$ ммоль/л.

Лечение СД было направлено на поддержание оптимальных значений гликемии, показателей липидного обмена, а также уровня артериального давления. Пациенты с СД 2 типа получали препараты, снижающие инсулинорезистентность: бигуаниды (метморфин), тиозолидиндионы (пиоглитазон) и усиливающие секрецию инсулина: производные сульфаниламочевина (манинил), глиниды (натеглинид), а также инсулин пролонгированного действия (лантус). Пациенты СД 1 типа полу-

чали инсулин короткого действия (хумалог) и инсулин средней продолжительности (базал).

Хирургическое лечение было произведено 43 пациентам (43 глаза), из них: 38 пациентам – факэмульсификация с имплантацией интраокулярной линзы, 4-м витрэктомия в сочетании с лазеркоагуляцией сетчатки при тракционной отслойке сетчатки и гемофтальме и 1 пациенту – синусотрабекулэктомия. Консервативное лечение получили 9 пациентов с макулярным отеком (5 глаз), окклюзией ЦАС (1 глаз), диабетической патологией стекловидного тела (5 глаз) и неоваскулярной глаукомой (2 глаза), а также сопутствующими заболеваниями на парном глазу оперированных больных. Для лечения диабетической ретинопатии были назначены: ингибиторы ангиотензинпревращающего фермента (лизиноприл, каптоприл), препараты липоевой кислоты, обладающие антиоксидантным и нейропротекторным действием (эспа-липон, окто-липен). При окклюзии центральной артерии сетчатки назначены: вазодилататоры системно (папаверин, эуфиллин), ангиопротекторы (пентоксифиллин), антикоагулянты (гепарин), ингибиторы карбоангидразы (диакарб), а также кортикостероиды (дексаметазон). После экстракции катаракты и для лечения увеитов применяли антибиотики (левофлоксацин), кортикостероиды (дексаметазон), альфа-адреномиметики (фенилэфрин), при глаукоме применяли гипотензивную терапию. Для улучшения метаболизма сетчатки и зрительного нерва были назначены: антиоксиданты (эмоксипин, никотиновая кислота, тауфон), препараты мексидол (улучшающий микроциркуляцию сосудов сетчатки) и милдронат (улучшающий метаболические процессы, регулирующий клеточный иммунитет и способствующий перераспределению кровотока в ишемизированные зоны), а также витамины групп В и С.

Учитывая возраст (77% пациентов старше 60 лет) и стадию заболевания (в 67,3% случаев непролиферативная ДР), для коррекции липидного обмена и профилактики прогрессирования поражения глазного дна диабетического генеза при выписке пациентам был назначен препарат трайкор в таблетках по 145 мг/сут в течение 8-10 месяцев.

Критериями эффективности лечения пациентов с ДР были: повышение остроты зрения, стабилизация внутриглазного давления, улучшение общего соматического состояния – компенсация метаболических нарушений с достижением целевого значения гликемии.

Статистическая обработка выполнялась с помощью лицензированных пакетов программ Microsoft Excel 2010 и IBM SPSS Statistics v.22.

Результаты и обсуждение

Проведенный анализ показал, что в офтальмологических отделениях ГБУЗ РБ ГКБ № 10 г. Уфы в 2016 г. пролечены пациенты с офтальмологическими осложнениями СД преимущественно в возрасте старше 60 лет (77%). Преобладали жители г. Уфы (77%), в основном женщины (76%). Большинство больных были госпитализированы с СД 2 типа (73%). Преобладали больные с начальной стадией (67,3%) диабетической ретинопатии (рис. 1).

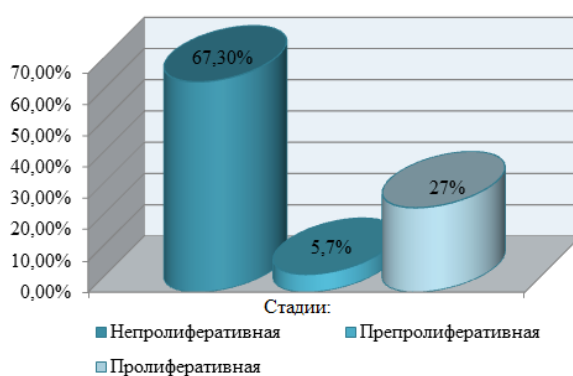


Рис. 1. Распределение больных по стадиям диабетической ретинопатии

Из других офтальмологических осложнений диабета (рис. 2) наиболее часто (79%) наблюдалась катаракта, достоверно чаще (80%) при непролиферативной стадии ДР ($p < 0,05$). В 21% случаев тяжелые осложнения заднего сегмента глаза (диабетическая макулопатия, поражение стекловидного тела, тракционная отслойка сетчатки) и вторичная неоваскулярная глаукома развивались в пролиферативной стадии ДР.



Рис. 2. Структура офтальмологических осложнений сахарного диабета

Большинство (82,7%) пациентов с сахарным диабетом страдали сопутствующими заболеваниями сердечно-сосудистой системы. В 55% случаев сопутствующей глазной патологией была первичная глаукома.

В 82,7% случаев при офтальмологических осложнениях СД больным оказана хирургическая помощь – преимущественно (88,4%) фактоэмульсификация с улучшением зрительных функций. После операции в 2-х случаях непролиферативной ДР при офтальмоскопии были выявлены изменения, характерные для препролиферативной стадии, – множественные кровоизлияния в сетчатку, четкообразное расширение вен, единичные интравитреальные микрососудистые шунты. После консервативного лечения улучшение зрения наступило у больных диабетической макулопатией и патологией стекловидного тела. Не удалось добиться предметного зрения в 3,3% случаев у больных окклюзией ЦАС (1 глаз) и неоваскулярной глаукомой (2 глаза).

В целом при непролиферативной диабетической ретинопатии положительный лечебный эффект достигнут в 100% случаев, при пролиферативной – в 78,5% случаев.

Повышение средних значений остроты зрения отмечалось как после оперативного, так и после консервативного лечения, составив соответственно $0,42 \pm 0,3$ при исходном зрении $0,33 \pm 0,2$ и $0,41 \pm 0,3$ при исходном зрении $0,28 \pm 0,3$.

Гипотензивный эффект был достигнут в 96% случаев, при этом ВГД при выписке в среднем составило $16,5 \pm 4,3$ мм рт. ст. с максимальным значением 38 мм рт. ст. при исходном $18,4 \pm 5,4$ мм рт. ст. с максимальным значением 41 мм рт. ст.

После проведенной терапии СД уровень гликемии был достоверно ниже, в среднем составил $6,0 \pm 1,3$ ммоль/л при исходном уровне $8,9 \pm 2,3$ ммоль/л.

Выводы

Таким образом, у больных диабетической ретинопатией, пролеченных в городском офтальмологическом центре г. Уфы в 2016 г., из других офтальмологических осложнений диабета наиболее часто встречалась катаракта (79%), преимущественно (80%) при непролиферативной стадии ДР. В 82,7% случаев проводилось хирургическое лечение – преимущественно фактоэмульсификация (88,4%). Экстракция катаракты на ранних стадиях диабетической ретинопатии позволяет контролировать ее проявления в динамике, минимизировать патологические изменения заднего сегмента глаза. В 21% случаев пролиферативная ДР осложнилась развитием тяжелой патологии заднего сегмента (диабетическая макулопатия, гемофтальма, тракционная отслойка сетчатки, окклюзия ЦАС) и вторичной неоваскулярной глаукомой. В 3,3% случаев эти осложнения трудно поддавались лечению и привели к необратимой слепоте.

Сведения об авторах статьи:

Латыпова Эльмира Анваровна – к.м.н., доцент кафедры офтальмологии с курсом ИДПО ФГБОУ ВО БГМУ Минздрава России. Адрес: 450008, г. Уфа, ул. Ленина, 3. Тел./факс: 8(347)275-97-65. E-mail: latipovaelm@yandex.ru.

Ямлиханов Айдар Гаязович – ассистент кафедры офтальмологии с курсом ИДПО ФГБОУ ВО БГМУ Минздрава России, зав. амбулаторно-офтальмологическим отделением ГБУЗ РБ «Городская клиническая больница № 10». Адрес 450112, г. Уфа, ул. Кольцевая, 47. E-mail: aydaron@mail.ru.

Алиева Нигар Мубариз кызы – студентка 6 курса педиатрического факультета ФГБОУ ВО БГМУ Минздрава России. Адрес: 450008, г. Уфа, ул. Ленина, 3. E-mail: nigar-alieva95@mail.ru.

ЛИТЕРАТУРА

1. Глобальный доклад по диабету. ВОЗ, 2016. [Электронный ресурс] URL: <http://www.who.int/diabetes/global-report/ru/> (дата обращения 3.02.2018).
2. Дедов, И.И. Результаты реализации подпрограммы «Сахарный диабет» федеральной целевой программы «Предупреждение и борьба с социально значимыми заболеваниями 2007 – 2012 годы» / И.И. Дедов, М.В. Шестакова. – М., 2012. – 144 с.
3. International Diabetes Federation. IDF Diabetes Atlas. 6th ed. / L. Guariguata [et al.]. – Brussels: International Diabetes Federation, 2014. – 159 p.
4. Diabetic Retinopathy: Vascular and Inflammatory Disease. / F. Semeraro [et al.] // J. Diabetes Res. – 2015. – 16 p.
5. Uselli, V. Novel therapeutic approaches for diabetic nephropathy and retinopathy / V. Uselli, La Rocca E. // Pharmacological Research. – 2015. – Vol. 98. – P. 39-44.
6. Mathers, C.D. Projections of global mortality and burden of disease from 2002 to 2030 / C.D. Mathers, D. Loncar // PLoS Med. – 2006. – Vol. 3, № 11. – P. 442.

REFERENCES

1. Global report on diabetes. WHO. 2016. Available at: <http://www.who.int/diabetes/global-report/ru/> (accessed 3.02.2018). (in Russ.).
2. Dedov I.I., Shestakova M.V. Rezul'taty realizatsii podprogrammy «Sakharnyi diabet» federal'noi tselevoi programmy «Preduprezhdenie i bor'ba s sotsial'no znachimymi zabolovaniyami 2007– 2012 gody» [Results of implementation of the sub-program "diabetes Mellitus" of the Federal target program "Prevention and control of socially significant diseases 2007-2012"]. Moscow, 2012, 144 p. (in Russ.).
3. Guariguata L. et al. International Diabetes Federation. IDF Diabetes Atlas. 6th ed. Brussels: International Diabetes Federation, 2014: 159. (in English).
4. Semeraro F. et al. Diabetic Retinopathy: Vascular and Inflammatory Disease. J. Diabetes Res. 2015: 16. (in English).
5. Uselli V., La Rocca E. Novel therapeutic approaches for diabetic nephropathy and retinopathy. Pharmacological Research. 2015; 98: 39-44. (in English).
6. Mathers, C.D., Loncar D. Projections of global mortality and burden of disease from 2002 to 2030. PLoS Med. 2006; 3(11): 442. (in English).

С.В. Сдобникова, С.С. Махотин, Л.Е. Сдобникова
**К ВОПРОСУ О НЕОБХОДИМОСТИ СОЗДАНИЯ НОВОЙ КЛАССИФИКАЦИИ
ПРОЛИФЕРАТИВНОЙ ДИАБЕТИЧЕСКОЙ РЕТИНОПАТИИ**

ФГБНУ «Научно-исследовательский институт глазных болезней», г. Москва

В настоящее время имеются ощутимые сложности при систематизации результатов исследований, посвященных изучению ангиогенеза при диабетической ретинопатии (ДР), в связи с отсутствием классификации, отражающей варианты развития данного процесса.

Цель исследования – разработать классификацию стадий развития патологического ангиогенеза при диабетической ретинопатии.

В основу данного исследования положен анализ результатов наблюдения за течением диабетического поражения сетчатки у пациентов отделения витреоретинальной патологии ФГБНУ НИИ глазных болезней и офтальмологического отделения 52-й городской клинической больницы г. Москвы с 1993 года по настоящее время.

Важной особенностью ДР, которую с нашей точки зрения необходимо учитывать, является обратимость поражения сосудистой системы сетчатки при сахарном диабете (СД) на всех стадиях, включая пролиферативную. Стойкая ремиссия диабетической ретинопатии может возникать после лечения (панретинальной лазеркоагуляции сетчатки или витрэктомии), а также «спонтанно» при отсутствии лечебных мероприятий, принятых в офтальмологической практике. В связи с возможностью наступления ремиссии на разных этапах ангиогенеза корректное клиническое и патоморфологическое его исследование невозможно без учета стадии развития в каждом конкретном случае. При оценке факторов риска прогрессирования ПДР необходимо учитывать, что ее эволюция может происходить в 2-х направлениях: фазы развития и как фазы регресса. Каждую из этих фаз мы сочли целесообразным подразделить на стадии. При этом в первом случае дает возможность исследовать стадии развития ангиогенеза и особенности строения неососудов на каждой из них, во втором – стадии его инволюции. Предложенная нами классификация представляется удобной для констатации как клинической, так и патоморфологической стадии эволюции новообразованной ткани. Каждая стадия имеет короткое обозначение и простую расшифровку.

Ключевые слова: диабетическая ретинопатия, классификация, стадии ангиогенеза.

S.V. Sdobnikova, S.S. Makhotin, L.E. Sdobnikova
**TO THE QUESTION OF NECESSITY OF CREATING A NEW CLASSIFICATION
OF PROLIFERATIVE DIABETIC RETINOPATHY**

At present, there are significant difficulties in systematizing the results of studies of angiogenesis in diabetic retinopathy (DR), due to the lack of a classification reflecting the options for the development of this process.

The work aimed to elaborate a classification of the stages of development of pathological angiogenesis in diabetic retinopathy.

The basis of this study is the analysis of the results of monitoring the course of diabetic retinal lesions in patients of the department of vitreoretinal pathology of the Research Institute of Eye Diseases and the Ophthalmology Department of the 52nd City Clinical Hospital in Moscow from 1993 to the present.

An important feature of DR, which, from our point of view, must be taken into account, is the reversibility of the retinal vascular lesion in diabetes at all stages, including proliferative. A stable remission of diabetic retinopathy can occur after treatment (panretinal laser coagulation of the retina or vitrectomy); and also it can arise "spontaneously" – in the absence of therapeutic measures taken in ophthalmic practice. In connection with the possibility of the onset of remission at different stages of angiogenesis, it is impossible to make a correct clinical and pathomorphological study without considering the stage of development in each case. In assessing the risk factors for the progression of DR, one must take into account that its evolution can occur in two ways: as a phase of development and a phase of regression. We considered expedient to subdivide each of these phases into stages. In the first case, the study makes it possible to study the stages of development of angiogenesis and the features of the structure of neovessels on each of them, in the second - the stages of its involution. The suggested classification seems convenient for ascertaining both clinical and pathomorphological stages of the evolution of the newly formed tissue. Each stage has a short designation and a clear decoding.

Key words: diabetic retinopathy, classification, stages of angiogenesis.

Поражение ретинальной сосудистой системы при сахарном диабете (СД) не обладает специфическими чертами и наблюдается при других заболеваниях сетчатки. Несмотря на большую распространенность гипертонической болезни и атеросклероза, риск развития слепоты при диабетической ретинопатии (ДР) гораздо выше. Достижение нормогликемии предотвращает прогрессирование ДР у каждого второго пациента [1]. Через 20 лет после дебюта СД 2 типа ретинопатия развивается у 2/3 пациентов [2]. Тем не менее пролиферативная стадия диабетической ретинопатии наблюдается не у всех пациентов, а по данным разных авторов лишь в 10-30% случаев [3]. Изучение особенностей процесса новообразования сосудов в заднем отделе глаза при

сахарном диабете является задачей большой важности. В настоящее время имеются ощутимые сложности при систематизации результатов исследований, посвященных изучению ангиогенеза при ДР в связи с отсутствием классификации, отражающей варианты развития данного процесса.

Цель исследования – разработать классификацию стадий развития патологического ангиогенеза при диабетической ретинопатии.

Материал и методы

В основу данного исследования положен анализ результатов наблюдения за течением диабетического поражения сетчатки у пациентов отделения витреоретинальной патологии ФГБНУ НИИ глазных болезней и офтальмологического отделения 15-й городской

клинической больницы г. Москвы с 1993 года по настоящее время.

Результаты исследования

Все варианты современных классификаций ДР основаны на предположении, что ретинопатия носит одинаковый характер у каждого больного диабетом и в итоге будет прогрессировать до пролиферативной стадии ретинопатии. Однако при длительном наблюдении за больными сахарным диабетом можно заметить, что во многих случаях признаки диабетического поражения сосудов сетчатки появляются и исчезают без видимых причин. Основным проявлением пролиферативной стадии диабетической ретинопатии (ПДР) является новообразование сосудов на сетчатке и/или в проекции диска зрительного нерва. Однако далеко не у всех пациентов диабетическая ретинопатия прогрессирует до стадии возникновения патологического ангиогенеза. В некоторых случаях можно наблюдать формирование полноценной новообразованной системы гемодинамики, включающей «классические» компоненты – магистральные приносящие и дренирующие неососуды, микрососуды среднего калибра и капилляры.

Важной особенностью ДР, которую с нашей точки зрения необходимо учитывать, является обратимость поражения сосудистой системы сетчатки при СД. На всех стадиях, включая пролиферативную, возможно обратное развитие всех признаков заболевания: от уменьшения количества капиллярных микроаневризм, интравитреальных кровоизлияний, экссудации до полного исчезновения клинических признаков ретинопатии, запустевания и деструкции новообразованных сосудов. Стойкая ремиссия диабетической ретинопатии может возникать после лечения (панретинальной лазеркоагуляции сетчатки или витрэктомии), а также возникать «спонтанно» – при отсутствии лечебных мероприятий, принятых в офтальмологической практике. Единственным проявлением ДР, не имеющим об-

ратного развития при ремиссии, являются неперфузируемые капиллярные зоны, площадь которых не уменьшается. Полная ремиссия пролиферативной диабетической ретинопатии характеризуется четкими клиническими признаками – отсутствием кровонаполнения неососудов (их постепенное разрушение при отсутствии рецидивов неоваскуляризации) и наличием фиброзного компонента пролиферации разной степени выраженности, который служит маркером данного состояния. Поскольку ремиссия ПДР может наступить на любой стадии неоваскуляризации, ее варианты могут варьировать от наличия небольших по площади полупрозрачных мембран в проекции бывших эпицентров неоваскуляризации без клинически значимой тракционной деформации подлежащей сетчатки (рис. 1, 2) до формирования эпиретинальных мембран, толщина поперечного среза которых сравнима с ретинальной, результатом их сокращения является тракционная отслойка сетчатки. Однако при условии отсутствия рецидива неоваскуляризации их площадь и конфигурация остаются неизменными.

Случаи спонтанной ремиссии ПДР описаны многими исследователями [4, 5]. В литературе можно встретить как многочисленные описания случаев регресса неоваскуляризации ДЗН и сетчатки, связанные с нормализацией метаболического контроля [6-8], так и примеры спонтанной ремиссии, возникшей без видимых причин [9-11]. «Спонтанная» ремиссия, по всей вероятности, связана с системными влияниями, однако к настоящему моменту их механизм не известен. Рецидив ангиогенеза редок, но может возникнуть после панретинальной лазеркоагуляции сетчатки (ПЛК) или витрэктомии, а «спонтанная» ремиссия может существовать пожизненно, хотя она также не гарантирует отсутствие рецидива. Поэтому еще одной важной особенностью ДР с нашей точки зрения является волнообразное течение.

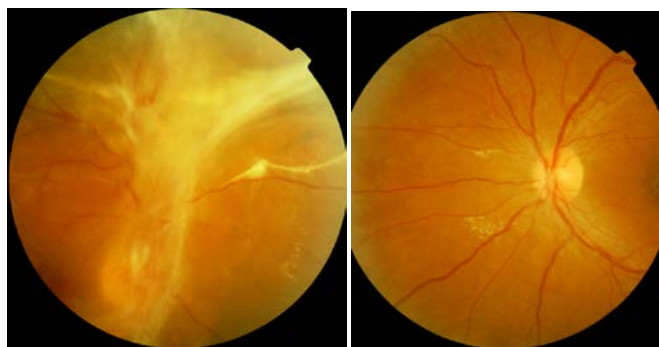


Рис. 1. «Спонтанная» ремиссия пролиферативной стадии диабетической ретинопатии у пациентки с СД 1 типа. Слева: на правом глазу тракционная отслойка сетчатки в связи с большой площадью фиброзной эпиретинальной мембраны. Справа: на левом глазу – два небольших эпицентра запустевших неососудов, расположенных рядом с ДЗН (назально)



Рис. 2. Фото глазного дна пациентки с СД 1 типа. Спонтанная ремиссия пролиферативной стадии ДР с выраженной тракционной деформацией сетчатки. Срок наблюдения 6 лет

Важно, что стойкая ремиссия ПДР может быть достигнута в результате витрэктомии без лазеркоагуляции сетчатки. Проявления всех признаков ПДР (новообразованные сосуды ДЗН и/или сетчатки, капиллярные микроаневризмы, интравитреальные кровоизлияния, диффузный макулярный отек) после выполнения витрэк-

томии без использования лазеркоагуляции, как правило, постепенно регрессируют, начиная со 2-3-го месяцев после операции. Через 1,5-2 года после витрэктомии даже при выполнении флюоресцентной ангиографии могут выявляться лишь единичные микроаневризмы и интравитреальные кровоизлияния (рис. 3).

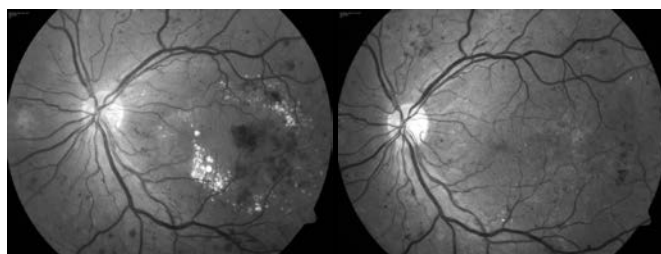


Рис. 3. Черно-белая фотография глазного дна. До (слева) и после (справа) витрэктомии (через 1 год). За 8 месяцев до витрэктомии была выполнена фокальная лазеркоагуляция сетчатки по поводу диабетического макулярного отека без значимого эффекта

В связи с возможностью наступления ремиссии на разных этапах ангиогенеза от начального капиллярогенеза до стадии формирования новообразованной системы гемокрикуляции, включающей все элементы, характерные для данного региона, корректное клиническое и патоморфологическое его исследование невозможно без учета стадии развития в каждом конкретном случае. Вероятность волнообразного течения пролиферативного процесса данную задачу усложняет.

Неоангиогенез при диабетической ретинопатии является основным патологическим явлением. При оценке факторов риска прогрессирования ПДР необходимо учитывать, что ее эволюция – это прежде всего эволюция процессов, сопряженных с неоангиогенезом, которые могут происходить в 2-х направлениях: фазы развития и фазы регресса. Каждую из этих фаз мы сочли целесообразным подразделить на стадии. При этом в первом случае патоморфологическое исследование дает возможность исследовать особенности строения неососудов и стадии развития ангиогенеза на каждой из них, во втором – стадии инволюции ангиогенеза.

Определяющими в жизненном цикле новообразованных сосудов являются наличие

или отсутствие перфузии их кровью. Когда сосуды перестают перфузироваться, они становятся «невидимыми», чаще всего в результате их спадения из-за снижения градиента внутриполостного давления. Однако быстрого разрушения их стенок не происходит.

Таким образом, изучаемый процесс невозможно корректно охарактеризовать ни клинически, ни тем более патоморфологически, используя только одно направление развития изучаемого процесса. Для описания стадий развития ПДР необходимо использовать двухмерную систему координат.

В этой связи нами была предложена собственная классификация стадий развития пролиферативного процесса диабетической ретинопатии, отражающая основные их варианты. Данная классификация представляется удобной для констатации как клинической, так и патоморфологической стадии эволюции новообразованной ткани, каждая из которых имеет короткое обозначение и достаточно простую расшифровку.

Развитие эпикентра неоваскуляризации было разделено на 3 стадии: 1-я – наличие только капилляров, 2-я – наличие капилляров и неососудов среднего калибра, 3-я – наличие

всех классических элементов сосудистой системы, характерной для данного региона, включая магистральные сосуды.

Ремиссия (мера кровенаполнения эпицентра) также была разделена на 3 стадии, которые для удобства были обозначены буквами V I M, условно обозначающими основные стадии инволюции: V (Vita – жизнь), I (Intermedius – промежуточный); M (Mors – пауза) (см. таблицу).

Стадия V (развитие) соответствует нормальному, полноценному состоянию новообразованного эпицентра.

Стадия I (промежуточная) – неполная перфузия неососудов или начинающаяся ремиссия, которая характеризуется прекращением циркуляции крови в наиболее мелких сосудах данного эпицентра неоваскуляризации. Она может быть временной; дальнейшая эволюция процесса может быть как в сторону стадии V, так и стадии M. Поэтому эта стадия была названа промежуточной.

Стадия M (пауза) – полная ремиссия, отсутствие перфузии неососудов и/или их разрушение. Название «пауза» подчеркивает вероятность возникновения рецидива неоваскуляризации.

Таблица

Стадии развития эпицентра	Стадии ремиссии (мера перфузии) эпицентра		
	V (нормальная перфузия)	I (частичная перфузия)	M (отсутствие перфузии)
1-я – капиллярная стадия	V-1	I-1	M-1
2-я – стадия средних сосудов	V-2	I-2	M-2
3-я – стадия магистральных сосудов	V-3	I-3	M-3

При возникновении ремиссии пролиферативного процесса при ДР в данный процесс вовлекаются все эпицентры неоваскуляризации одного глаза, несмотря на возможную разницу в площади каждого эпицентра и стадии развития (V-1, V-2 или V-3). Однако рецидив ангиогенеза может возникнуть как на месте бывших эпицентров неоваскуляризации, так и в новом месте. Поэтому предложенные обозначения характеризуют стадию эволюции каждого конкретного эпицентра неоваскуляризации.

Заключение

Процесс лечения ПДР как и процесс ее изучения, невозможен без четкого понимания этапов эволюции эпицентров неоваскуляризации. В связи с возможностью наступления ремиссии на разных этапах ангиогенеза корректное клиническое и патоморфологическое его исследование не может быть проведено без учета стадии развития каждого конкретного случая. Особенную важность этот факт приобретает в условиях бурного развития межцентровых исследований, значение которых может быть сведено на нет отсутствием достаточной формализации протоколов наблюдения, включения в группы, описания полученных результатов.

При оценке факторов риска прогрессирования ПДР необходимо учитывать, что ее

эволюция может происходить в 2-х направлениях: фазы развития и фазы регресса. Каждую из этих фаз мы сочли целесообразным подразделить на стадии. При этом в первом случае имеется возможность исследовать стадии развития ангиогенеза и особенности строения неососудов на каждой из них, во втором – стадии его инволюции. Предложенная нами классификация представляется удобной для констатации как клинической, так и патоморфологической стадии эволюции новообразованной ткани. Каждая стадия имеет короткое обозначение и простую расшифровку.

Кроме того, сахарный диабет, являясь «междисциплинарным» заболеванием, обуславливает особенно высокие требования к качеству взаимодействия и взаимопонимания между специалистами, занимающимися различными аспектами лечения этой патологии. Этим обусловлена потребность в новом, более полном и строгом подходе к описанию и классификации состояний, связанных с диабетической ретинопатией. Переход на новую классификацию позволит более точно и однозначно описывать стадии развития и регресса ПДР как в клинической, так и в научной работе, что, мы надеемся, приведет к повышению эффективности лечения больных сахарным диабетом.

Сведения об авторах статьи:

Сдобникова Светлана Владиленовна – к.м.н., руководитель отдела витреоретинальной патологии ФГБНУ «Научно-исследовательский институт глазных болезней». Адрес: 119021, Москва, ул. Россолимо 11А. E-mail: sдобnikova_sv@mail.ru.

Махотин Сергей Сергеевич – ведущий программист отдела информационных технологий ФГБНУ «Научно-исследовательский институт глазных болезней». Адрес: 119021, Москва, ул. Россолимо 11А. E-mail: mahotin.job@gmail.com.

Сдобникова Любовь Евгеньевна – м.н.с. отдела витреоретинальной патологии ФГБНУ «Научно-исследовательский институт глазных болезней». Адрес: 119021, Москва, ул. Россолимо 11А. E-mail: sдобnikova_luba@bk.ru.

ЛИТЕРАТУРА

- Дедов, И.И. Сахарный диабет: ретинопатия, нефропатия / И.И. Дедов, М.В. Шестакова, Т.М. Миленькая. – М.: Медицина, 2001. – 176 с.

2. Астахов, Ю.С. Диабетологические центры – новый этап в создании специализированной помощи больным с диабетической ретинопатией / Ю.С. Астахов, Ф.Е. Шадричев // *Клин. офтальмол.* – 2001. – Т. 2, № 4. – С. 148-153.
3. L'Esperance, F. Diabetic retinopathy / F. L'Esperance, W. James. – St. Louis: C.V. Mosby. – 1981. – Vol. 2. – P. 20-37.
4. Fischer, F. Spontaneous regression of diabetic retinopathy / F. Fischer // *Klin. Monbl. Augenheilkd.* – 1976. – Vol. 169. – P. 602-605.
5. Involuntal diabetic retinopathy / W.J. Ramsay [et al.] // *Am. J. Ophthalmol.* – 1977. – Vol. 84. – P. 851-858.
6. Regression of florid proliferative diabetic retinopathy through achievement of normoglycemic over five months by means of a portable insulin-dosage apparatus / K. Irsigler [et al.] // *Wien Klin. Wochenschr.* – 1980. – Vol. 92. – P. 270-276.
7. Transient proliferative diabetic retinopathy during intensified insulin treatment / E.F. Rosenlund [et al.] // *Am. J. Ophthalmol.* – 1988. – Vol. 105. – P. 618-625.
8. A. The effect of continuous insulin infusion treatment on proliferative diabetic retinopathy / T. Segato [et al.] // *Am. J. Ophthalmol.* – 1982. – Vol. 94. – P. 685-686.
9. Spontaneous regression of neovascularization at the disk and elsewhere in diabetic retinopathy / F. Bandello [et al.] // *Am. J. Ophthalmol.* – 1996. – Vol. 122. – P. 494-501.
10. Han, J.R. Spontaneous regression of neovascularization at the disk in diabetic retinopathy / J.R. Han, W.K. Ju, I.W. Park // *Korean. J. Ophthalmol.* – 2004. – Vol. 18. – P. 41-46.
11. Fischer, F. Spontaneous regression of diabetic retinopathy / F. Fischer // *Klin. Monbl. Augenheilkd.* – 1976. – Vol. 169. – P. 602-605.

REFERENCES

1. Dedov I.I., Shestakova M.V., Milenkaya T.M. Sakharный диабет: ретинопатия, нефропатия [Diabetes mellitus: retinopathy, nephropathy]. Moscow, Meditsina. 2001: 176. (in Russ.).
2. Astakhov Yu.S., Shadrachev F.E. Diabetologic centers – a new step in creation of specialized help for patients with diabetic retinopathy. *RMZh Klinicheskaya Oftal'mologiya* [Clinical Ophthalmology]. 2001; 2(4): 148–153. (in Russ.).
3. L'Esperance F., James W. Diabetic retinopathy. St. Louis: C.V. Mosby. 1981; (2): 20-37. (in English).
4. Fischer, F. Spontaneous regression of diabetic retinopathy. *Klin. Monbl. Augenheilkd.* 1976; (169): 602-605. (in English).
5. Ramsay W.J. et al. Involuntal diabetic retinopathy. *Am. J. Ophthalmol.* 1977; (84): 851-858. (in English).
6. Irsigler K. et al. Regression of florid proliferative diabetic retinopathy through achievement of normoglycemic over five months by means of a portable insulin-dosage apparatus. *Wien Klin. Wochenschr.* 1980; (92): 270-276. (in English).
7. Rosenlund E.F. et al. Transient proliferative diabetic retinopathy during intensified insulin treatment. *Am. J. Ophthalmol.* 1988; (105): 618-625. (in English).
8. Segato T. et al. The effect of continuous insulin infusion treatment on proliferative diabetic retinopathy. *Am. J. Ophthalmol.* 1982; (94): 685-686. (in English).
9. Bandello F. et al. Spontaneous regression of neovascularization at the disk and elsewhere in diabetic retinopathy. *Am. J. Ophthalmol.* 1996; (122): 494-501. (in English).
10. Han, J.R., Ju W.K., Park I.W. Spontaneous regression of neovascularization at the disk in diabetic retinopathy. *Korean. J. Ophthalmol.* 2004; (18): 41-46. (in English).
11. Fischer F. Spontaneous regression of diabetic retinopathy. *Klin. Monbl. Augenheilkd.* 1976; (169): 602-605. (in English).

УДК [617.735-02:616.379-008.64]-092

© Коллектив авторов, 2018

С.В. Сдобникова¹, А.В. Ревещин², С.С. Махотин¹, Г.В. Павлова², Л.Е. Сдобникова¹ ОСОБЕННОСТИ АРХИТЕКТониКИ НОВООБРАЗОВАННОЙ СОСУДИСТОЙ СИСТЕМЫ ПРИ ДИАБЕТИЧЕСКОЙ РЕТИНОПАТИИ

¹ФГБНУ «Научно-исследовательский институт глазных болезней», г. Москва

²ФГБУН «Институт биологии гена» РАН, г. Москва

Цель исследования – изучить особенности архитектоники новообразованных сосудов при пролиферативной диабетической ретинопатии (ПДР).

Методом иммунофлуоресценции были исследованы 67 эпиретинальных мембран, удаленных в ходе витрэктомии у пациентов с ПДР. Использовали антитела к следующим маркерам: фактору фон Виллебранда (vWF), GAFF, рибонуклеотидредуктазе (RR), CD 34, CD 45, коллагену IV типа. Затем окрашивали вторичными антителами.

Методом световой микроскопии были изучены 135 образцов эпиретинальных мембран. До и после витрэктомии всем пациентам, у которых был взят материал для патоморфологического исследования, выполнялись цветные и черно-белые фото глазного дна и аутофлуоресценция.

Удаленная единым блоком эпиретинальная мембрана при ПДР представляла собой тотальный пленчатый препарат, в котором хорошо визуализировались все структурные элементы заднегидроидной мембраны и новообразованной ткани. Плотность новообразованных капилляров на развитых стадиях ПДР нарастала при удалении от эпицентра их роста, а их калибр прогрессивно уменьшался. Магистральные сосуды анастомозировали между собой лишь в верхних (дистальных) отделах. Архитектоника новообразованной сосудистой сети при ПДР варьировала, однако основной чертой ее являлось отсутствие признаков трофической функции подобной системы гемокрикуляции.

Ключевые слова: новообразованные сосуды, архитектоника, пролиферативная диабетическая ретинопатия.

S.V. Sdobnikova, A.V. Revishchin, S.S. Makhotin, G.V. Pavlova, L.E. Sdobnikova FEATURES OF ARCHITECTONICS OF THE NEWLY FORMED VASCULAR SYSTEM IN DIABETIC RETINOPATHY

The objective of the work was to study the features of the architectonics of newly formed vessels in proliferative diabetic retinopathy (PDR).

67 epiretinal membranes removed during vitrectomy in patients with PDR, were studied by immunofluorescence and light microscopy. Antibodies to the following markers were used: von Willebrand factor (vWF) (Chemicon, USA), GAFF, ribonucleotide reductase (RR), (Umea, Sweden), DM 34, DM 45, Type IV collagen; then they were stained with secondary antibodies.

135 light images of epiretinal membranes were studied by light microscopy. Before and after vitrectomy, in all patients who had received material for pathomorphological examination we performed color and black-and-white photos of the fundus and autofluorescence.

Removed by a single block, the epiretinal membrane with PDR was a total film preparation in which all the structural elements of the posterior membrane and the newly formed tissue were well visualized. The density of newly formed capillaries in the advanced stages of PDR increased at a distance from the epicenter of growth, and their caliber progressively decreased. The trunk vessels anastomosed with each other only in the upper (distal) sections. The architectonics of the newly formed vasculature with PDR varied, but the main feature was the absence of the signs of trophic function of such a hemocirculation system.

Key words: newly formed vessels, architectonics, proliferative diabetic retinopathy.

Изучение строения новообразованных сосудов (НС) имеет большое значение для понимания патогенеза пролиферативного процесса в сетчатке при диабетической ретинопатии (ДР). В литературе имеется небольшое количество работ, посвященных данной проблеме.

Все большее количество публикаций свидетельствует, что поражение сосудистой системы сетчатки возникает на фоне гемодинамических нарушений в интра- и экстраокулярных сосудах [1]. Известно, что капилляры ретиальной системы гемоциркуляции подвержены выраженным патологическим изменениям еще на допролиферативных стадиях, в частности, они теряют перicytes, уже на ранних стадиях имеют микроаневризмы, изменения базальной мембраны [7].

В литературе имеются существенные разногласия по поводу строения эпиретинальных мембран при ДР [2-6, 8, 9], которые, вероятно, возникают из-за исследований фрагментов ткани, полученных из различных топографических зон или выполненных на разных этапах эволюции ПДР. Изучение ангиоархитектоники, строения сосудистой стенки, начальных этапов нормального и патологического ангиогенеза в полной мере невозможно, используя срезы сетчатки. Методика исследования эпиретинальных мембран, удаленных единым блоком (en block), дала возможность изучать особенности ангиоархитектоники в новообразованной ткани, дифференцировать артериальные и венозные сосуды, что в совокупности с предоперационной флуоресцентной ангиографией позволяет отмечать варианты взаимодействия патологических новообразованных сосудов, происходящих из различных систем гемоциркуляции: хориоидальной и ретиальной.

Цель исследования – изучить особенности архитектоники новообразованных сосудов при пролиферативной диабетической ретинопатии (ПДР).

Материал и методы

Эпиретинальные мембраны, удаленные в ходе трансклиарной витрэктомии, выполняемой при пролиферативной диабетической ретинопатии были исследованы методами иммунофлуоресценции, световой и трансмиссионной электронной микроскопии. Методом им-

мунофлуоресценции было исследовано 67 эпиретинальных мембран, которые обрабатывали антителами к следующим маркерам: фактору фон Виллебранда (vWF) (Chemicon, USA), GFP, рибонуклеотидредуктазе (RR) (Umea, Sweden), СД 34, СД 45, коллагену IV типа. Затем образцы окрашивали вторичными антителами: антимышиными, конъюгированными с флуоресцентным красителем Cy-2 и антикроличьими, конъюгированными с флуоресцентным красителем Texas Red, (Jackson, USA). Изучение сосудистой системы проводили с помощью светового микроскопа Olympus CX41 с флуоресцентной насадкой и цифровой камерой (Olympus Camedia).

Методом световой микроскопии были изучены 135 образцов эпиретинальных мембран, полученных в ходе трансклиарной витрэктомии при ПДР.

До и после витрэктомии всем пациентам, у которых был взят материал для патоморфологического исследования, выполнялись цветные и черно-белые фото глазного дна и аутофлуоресценция (за исключением случаев тотального гемофтальма).

Результаты и обсуждение

Во всех эпиретинальных мембранах независимо от стадии пролиферативного процесса при патоморфологическом исследовании были выявлены новообразованные сосуды.

Современные возможности диагностики и регистрации позволяют прижизненно наблюдать процесс новообразования сосудов при патологии сетчатки. Новообразованные сосуды хорошо визуализируются офтальмоскопически и интраоперационно. В этом смысле глаз представляет собой уникальную модель, сочетающую в себе прозрачность сред и отсутствие в норме сосудов в стекловидном теле. Основной особенностью ангиоархитектоники НС является экстраретинальный рост, который можно считать их наиболее достоверным и важным дифференциальным признаком (рис. 1, 2).

Трехмерную архитектуру новообразованной сосудистой сети в полости стекловидного тела моделируют: конфигурация заднегидроидной отслойки; количество и топография эпицентров неоваскуляризации; варианты анастомозирования неососудов, принадлежащих к различным эпицентрам.

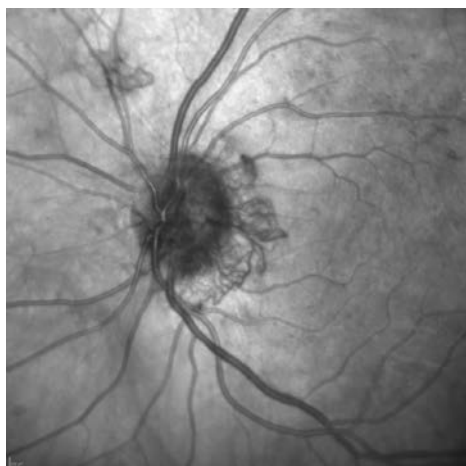


Рис. 1. Фотография глазного дна пациента с ПДР: новообразованные капилляры диска зрительного нерва (ДЗН) и сетчатки (вверху)

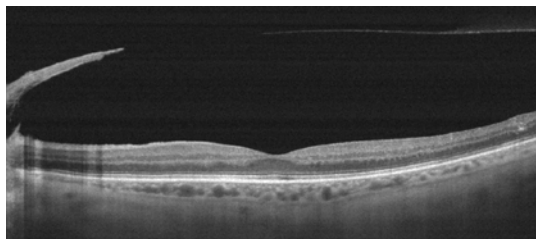
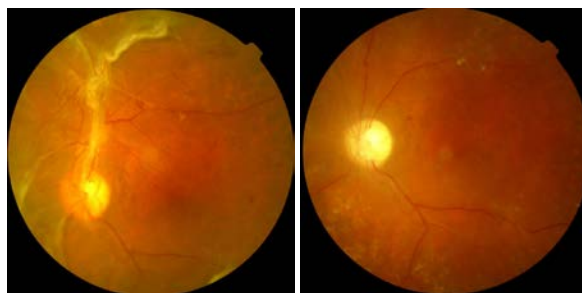


Рис. 2. Оптическая когерентная томография того же случая: плоская отслойка задней гиалоидной мембраны над макулярной зоной, в которую врастают неососуды со стороны ДЗН

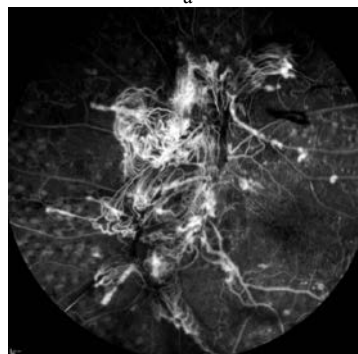
Наши клинические наблюдения и гистологические исследования удаленных в ходе операций образцов фиброваскулярной ткани показывают, что рост новообразованных сосудов при пролиферативной диабетической ретинопатии происходит преимущественно по наружной (ретиальной) поверхности заднегиалоидной мембраны.

Новообразованные сосуды не распространяются в направлении неперфузируемых капиллярных зон. Наиболее часто они располагаются радиально (концентрично) по отношению к эпицентру их роста. Направленность пролиферирующей ткани создает конфигурация отслойки задней гиалоидной мембраны, которая в большей степени определяется не физиологией сетчатки, а особенностями индивидуальной анатомии зоны витреоретинального контакта при ПДР. Поскольку высота отслойки мембраны сетчатки при ПДР может быть значительной, лидирующий край пролиферирующей ткани значительно часто удален от поверхности сетчатки.

Удаленная единым блоком в ходе трансклиарной витрэктомии эпиретинальная мембрана при ПДР представляла собой тотальный пленчатый препарат, в котором хорошо визуализировались структурные элементы заднегиалоидной мембраны и новообразованной ткани: волокна, неососуды и отдельные клетки (рис. 3,4).



а



б

Рис. 3. Фиброваскулярная стадия ПДР, эпиретинальная мембрана большой суммарной площади, рецидив неоваскуляризации сетчатки: а – фото глазного дна до (слева) и после витрэктомии (справа); б – флюоресцентная ангиография до витрэктомии

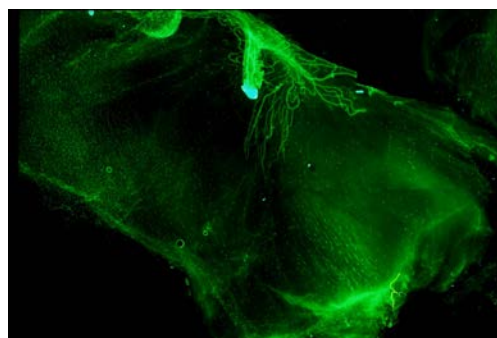


Рис. 4. Флуоресцентная микрофотография фрагмента заднегиалоидной мембраны с врастающими новообразованными сосудами, удаленного в ходе выполнения витрэктомии при ПДР. Тот же случай, что и на рис. 1. Иммуноцитохимическая реакция на фактор фон Виллебранда (vWF), выявленная с помощью вторичных антител, конъюгированных с флуоресцентным красителем Cy2. Мембрана утолщена, в верхней части фотографии – эпицентр врастающих неососудов, имеющий «ножку» (срезана) и расходящиеся радиально петли мелких и средних неососудов

В зависимости от стадии развития новообразованной сосудистой сети в ней были представлены или только капилляры (рис.3), или все отделы, присущие классической системе гемодинамики: артериолы, капилляры и вены (рис. 4).

Изучение вариантов архитектоники новообразованной сосудистой сети как неососудов ДЗН, так и сетчатки выявило наиболее часто воспроизводимый феномен, который максимальной реализации достигал по мере формирования более крупных неососудов: плотность новообразованных капилляров нарастала при удалении от эпицентра их роста, а калибр капилляров прогрессивно уменьшался. При артериовенозном типе ангиогенеза между маги-

стральными приносящими и дренирующими сосудами на значительном протяжении от эпипентра роста часто не выявлялось никаких коммуникативных сосудов (капилляров, шунтов). Магистральные сосуды приносящего и выносящего звеньев анастомозировали между собой лишь в верхних (дистальных) отделах – «верхушкой» (рис. 5), представляющей собой мелкие капиллярные петли и скопление клеток.

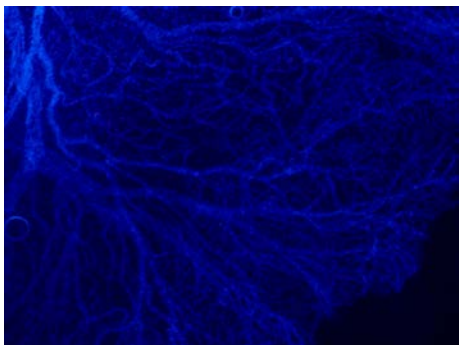


Рис. 5. Флуоресцентная микрофотография. Фрагмент тотального препарата заднегалоидной мембраны с магистральными неососудами. Окраска ядер бисбензимином (Hoechst)

Во всех удаленных эпиретинальных мембранах, в состав которых входили магистральные неососуды, были выявлены сосуды как артериолярного, так и венозного типа (рис. 6).

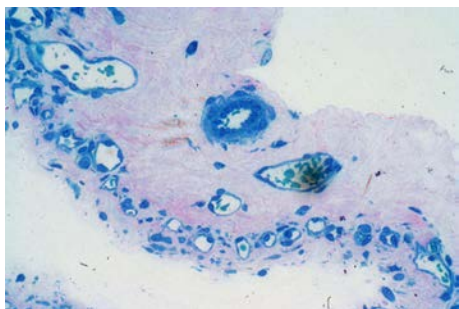


Рис. 6. Новообразованные сосуды в удаленной эпиретинальной мембране при ПДР, принадлежащие к разным отделам микроциркуляторного русла. Полутонкий срез (толщина 2 мкм). Окраска: метиленовый синий и фуксин. Ув. ×600

Отсутствие сосудов в полости стекловидного тела в норме и на допролиферативных стадиях диабетической ретинопатии позволяет однозначно дифференцировать

новообразованные сосуды при ДР и исследовать в тотальных препаратах эпиретинальную ткань на всех этапах патологического неангиогенеза, удаленную в ходе витреретинальных операций.

Удаленная единым блоком эпиретинальная мембрана при ПДР представляла собой тотальный пленчатый препарат, в котором хорошо визуализировались все структурные элементы заднегалоидной мембраны и новообразованной ткани. В зависимости от стадии развития новообразованной сосудистой сети в ней были представлены или только капилляры, или все отделы, присущие классической системе гемодинамики. Плотность новообразованных капилляров на развитых стадиях ПДР нарастала при удалении от эпипентра их роста, а калибр капилляров прогрессивно уменьшался. Магистральные сосуды приносящего и выносящего звеньев анастомозировали между собой лишь в верхних (дистальных) отделах – «верхушкой», представляющей собой мелкие капиллярные петли и скопление клеток. Данный вариант ангиоархитектоники имеет выраженную специфику организации: между магистральными неососудами на большом протяжении в проксимальной и средней частях эпиретинальной мембраны часто не выявлялось никаких коммуникативных сосудов. Подобный принцип построения модуля гемодинамики с точки зрения патофизиологии не может соответствовать устройству системы, выполняющей трофическую функцию. Экстраретинальный рост новообразованных сосудов при ПДР является дополнительным подтверждением данного заключения.

Заключение

Архитектоника новообразованной сосудистой сети при ПДР варьировала, однако основной чертой, объединявшей исследованные случаи, являлось отсутствие признаков трофической функции подобной системы гемодинамики.

Сведения об авторах статьи:

Сдобникова Светлана Владиленовна – к.м.н., руководитель отдела витреретинальной патологии ФГБНУ «Научно-исследовательский институт глазных болезней». Адрес: 119021, Москва, ул. Россолимо 11А. E-mail: sдобnikova_sv@mail.ru.

Ревин Александр Владимирович – к.б.н., с.н.с. ФГБУН «Институт биологии гена» РАН. Адрес: 119334, г. Москва, ул. Вавилова, 34/5. E-mail: revishchin@mail.ru.

Махотин Сергей Сергеевич – ведущий программист отдела информационных технологий ФГБНУ «Научно-исследовательский институт глазных болезней». Адрес: 119021, Москва, ул. Россолимо 11А. E-mail: mahotin.job@gmail.com.

Павлова Галина Валерьевна – д.б.н., профессор, зав. лабораторией нейrogenетики и генетики развития ФГБУН «Институт биологии гена» РАН. Адрес: 117997, г. Москва, ул. Островитянова, 1. E-mail: lkorchkin@mail.ru.

Сдобникова Любовь Евгеньевна – м.н.с. отдела витреретинальной патологии ФГБНУ «Научно-исследовательский институт глазных болезней», г. Москва. Адрес: 119021, Москва, ул. Россолимо 11А. E-mail: sдобnikova_luba@bk.ru.

ЛИТЕРАТУРА

1. Особенности гемодинамики глаза при диабетической ретинопатии / Б.М. Азнабаев [и др.] // Медицинский вестник Башкортостана. – 2013. – Т. 8, № 4. – С. 21-24.

2. Заднегиалидная мембрана как структурная основа роста новообразованной ткани при пролиферативной диабетической ретинопатии / М.М. Краснов [и др.] // Вестник офтальмологии – 1998. – № 3. – С. 16-20.
3. Особенности ультраструктурной характеристики новообразованных сосудов сетчатой оболочки при диабетической ретинопатии / С.В. Сдобникова [и др.] // Вестник офтальмологии – 2002. – Т. 118, № 2. – С. 20-21.
4. Expression of stem cell factor/c-kit signaling pathway components in diabetic fibrovascular epiretinal membranes / A.M. Abu El-Asrar [et al.] // Molecular Vision. – 2010. – Vol. 16. – P. 1098-1107.
5. Cell proliferation in human epiretinal membranes: characterization of cell types and correlation with disease condition and duration S.Y.L. Oberstein [et al.] // Molecular Vision. – 2009. – Vol. 17. – P. 1794-1805.
6. Diabetic neovascularization: permeability and ultrastructure. H. Miller [et al.] // Invest. Ophthalmol. Vis. Sci. – 1984. – Vol. 25. – P. 1338-1341.
7. Yanoff, M. Ocular pathology: a text and atlas Text. / M. Yanoff, B. Fine. – New York, 1975. – P. 574-578.
8. Wallow, I. Endothelial fenestrae in proliferative diabetic retinopathy. I. Wallow, P. Geldner // Invest. Ophthalmol. Vis. Sci. – 1980. – Vol. 19. – P. 1176-1178.
9. Williams, J. Ultrastructural characteristics of new vessels in proliferative diabetic retinopathy. J. Williams, E. De Juan, R. Machemer // Am. J. Ophthalmology. – 1988. – Vol. 105. – P. 491-499.

REFERENCE

1. Aznabaev B.M. et al. Features of eye hemodynamics in diabetic retinopathy. Bashkortostan Medical Journal, 2013; 8(4): 21-24. (in Russ.).
2. Krasnov M.M. et al. Zadnegialoidnaya membrana kak strukturnaya osnova rosta novoobrazovannoy tkani pri proliferativnoy diabeticeskoy retinopatii [Posterior hyaloid membrane as a structural basis of growth of the newly formed tissue in proliferative diabetic retinopathy]. Vestnik oftal'mologii, 1998; (3): 16-20. (in Russ.).
3. Sdobnikova S.V. et al. Osobennosti ul'trastrukturnoy kharakteristiki novoobrazovannykh sosudov setchatoy obolochki pri diabeticeskoy retinopatii [Features of the ultrastructural characteristics of newly formed vessels of the reticular membrane in diabetic retinopathy] Vestnik oftal'mologii. 2002; 118(2): 20-21. (in Russ.).
4. Abu El-Asrar A.M. et al. Expression of stem cell factor/c-kit signaling pathway components in diabetic fibrovascular epiretinal membranes. Molecular Vision. 2010; (16): 1098-1107. (in English).
5. Oberstein S.Y.L. et al. Cell proliferation in human epiretinal membranes: characterization of cell types and correlation with disease condition and duration. Molecular Vision. 2009; (17): 1794-1805. (in English).
6. Miller H. et al. Diabetic neovascularization: permeability and ultrastructure. Invest. Ophthalmol. Vis. Sci. 1984; (25): 1338-1341. (in English).
7. Yanoff M., Fine B. Ocular pathology: a text and atlas. New York. 1975: 574-578. (in English).
8. Wallow I., Geldner P. Endothelial fenestrae in proliferative diabetic retinopathy. Invest. Ophthalmol. Vis. Sci. 1980 (19): 1176-1178. (in English).
9. Williams J., Juan E. De, Machemer R. Ultrastructural characteristics of new vessels in proliferative diabetic retinopathy. Am. J. Ophthalmology. 1988; (105): 491-499. (in English).

УДК 617.7-007

© А.В. Юхананова, А.А. Яровой, 2018

А.В. Юхананова, А.А. Яровой

КЛИНИКО-ИНСТРУМЕНТАЛЬНАЯ КАРТИНА «СИНДРОМА ВЬЮНКА»

ФГАУ «МНТК «Микрохирургия глаза» им. акад. С.Н. Фёдорова»

Минздрава России, г. Москва

Синдром «вьюнка» (СВ), или синдром «утреннего сияния» (англ. «morning glory syndrome»), – редкая врожденная патология неизвестной этиологии и с недостаточно изученным патогенезом, которая встречается в детском возрасте. В литературе приводятся данные о сочетании СВ с различными аномалиями развития органов зрения и другими заболеваниями, хотя часто СВ не сочетается с другой патологией.

В данной работе описаны 3 клинических случая СВ с наличием классической картины глазного дна: воронкообразная форма диска зрительного нерва с белесоватой глиальной тканью в центре и пигментным ободком вокруг диска, смещение макулы, аномальные сосуды сетчатки.

При дополнительном исследовании орбит и головного мозга методом МРТ выявлена деформация задних отделов глазного яблока в области диска зрительного нерва по типу грыжевого выпячивания размером 0,3×0,3×0,3 см. Описанные в данной работе результаты свидетельствуют о том, что СВ часто является односторонней патологией. Всем пациентам рекомендовано активное динамическое наблюдение. Наличие любых сложностей в установке правильного диагноза требует направления таких пациентов в специализированные офтальмологические учреждения.

Ключевые слова: синдром вьюнка, аномалия диска зрительного нерва (ДЗН), оптическая когерентная томография, флуоресцентная ангиография сетчатки, магниторезонансная томография.

A.V. Yukhananova, A.A. Yarovsky

CLINICAL-INSTRUMENTAL PICTURE OF «MORNING GLORY SYNDROME»

«Morning glory syndrome» (MGS) is a rare congenital pathology of unknown etiology, which manifests in childhood. In the literature MGS is often described in combination with various ophthalmological anomalies and other diseases, as well as a single pathology.

The paper describes 3 clinical MGS cases with a classical fundus picture: a funnel-shaped disc with whitish glial tissue in the center and a pigment rim around the disc, macular displacement and abnormal retinal vessels.

Additional examination of orbits and brain with the help of MRI revealed deformation of the posterior parts of the eyeball in the optic nerve disk region as a hernial protrusion 0.3 x 0.3x0.3 cm in size. The results of the study indicate that MGS is often a unilateral pathology. Active dynamic observation was recommended for all patients. Any difficulties in making the correct diagnosis require the referral of such patients to specialized ophthalmologic clinics.

Key words: morning glory syndrome, optic disk abnormality, optical coherence tomography, fluorescent retinal angiography, magnetic resonance imaging.

Синдром «выюнка» (СВ) или синдром «утреннего сияния» (англ. «morning glory syndrome») является редкой врожденной патологией, представляющей собой воронкообразную экскавацию заднего полюса глазного яблока с вовлечением диска зрительного нерва (ДЗН). Впервые о данном синдроме упомянул W. Reis в 1908 г. M. Handmann с соавт. выявили данную патологию у 6 детей и описали характерную аномалию глазного дна, сравнив ее с утренним сиянием. В 1970 г. P. Kindler опубликовал статью с описанием 10 случаев похожей патологии, напоминавшей распустившийся цветок пурпурного выюнка. Впоследствии при сравнении исследований M. Handmann и P. Kindler был сделан вывод о том, что авторы описали одну и ту же аномалию [4,5,11].

Из-за редкости патологии эпидемиологические характеристики СВ крайне скудные. В большинстве публикаций описываются отдельные клинические случаи СВ или группы пациентов численностью до 20 человек. Лишь в публикации шведских исследователей приведена распространенность СВ среди детей и подростков Стокгольма в возрасте от 2 до 19 лет, составившая 2,6 случая на 100 000 жителей [7].

Патогенез заболевания до настоящего времени недостаточно изучен. Существует несколько гипотез развития СВ, одна из которых предполагает, что синдром является фенотипическим проявлением колобоматозных дефектов [12]. По мнению B.G. Naik с соавт. в основе аномалии лежит первичный мезодермальный дефект. Согласно третьей гипотезе, приоритетным в генезе СВ является дисбаланс развития мезодермы и эктодермы [10]. Еще одна гипотеза утверждает, что в основе заболевания лежит сбой в развитии дистального отрезка глазного стебля в участке соединения со зрительным пузырем. При этом эмбриональная щель распространяется внутри расширенного участка дистального отрезка глазного стебля, в результате чего происходит нарушение в формировании эмбриональной щели, что приводит к образованию воронкообразного дефекта – углублению в месте входа зрительного нерва в глаз [15].

Во многих публикациях отмечается повышенный риск развития в пораженном глазу таких расстройств, как относительный афферентный дефект зрачка, персистирующая гиперплазия первичного стекловидного тела, остатки гиалоидной артерии, отслойка сетчатки, киста цилиарного тела, врожденная катаракта, задний лентиконус, аниридия, эпиретинальный фиброз, страбизм и гемангиома век. При функциональных исследованиях могут

быть выявлены дефекты поля зрения: увеличение слепого пятна и /или плотная центральная скотома [1,13,14].

Офтальмологическая реабилитация больных с СВ заключается в очковой или контактной коррекции развивающейся аметропии. При высокой степени анизометропии возможно проведение фоторефракционной кератэктомии или лазерного кератомилеза. У детей большое значение имеет плеоптическое лечение с использованием окклюдизм лучше видящего глаза. При выраженной девиации глазного яблока возможна хирургическая коррекция страбизма.

В случае развития отслойки сетчатки необходимо ее хирургическое лечение в кратчайшие сроки. Использование традиционных методов хирургии, таких как экстрасклеральное пломбирование в сочетании с трансклеральным дренированием, витрэктомия и интравитреальная тампонада воздухом или расширяющимся газом, как правило, не позволяет добиться надежного прилегания сетчатки даже при ограниченной невысокой отслойке из-за персистенции субретинальной жидкости.

Помимо офтальмологической патологии в литературе приводятся данные о сочетании СВ с цереброваскулярными и челюстно-лицевыми аномалиями (базальный энцефалоцеле), патологией эндокринной системы, сердца и почек (синдром Charge), рассеянным склерозом [2,9,13].

Вместе с тем нередко встречаются публикации о СВ, в которых нет описания его сочетания с другой патологией органов зрения [6-8]. Более того, во многих публикациях, особенно прежних лет, утверждается, что СВ в подавляющем большинстве случаев является изолированной аномалией. Однако по мере совершенствования арсенала диагностических методов эти утверждения встречаются все реже [3].

В настоящей работе приводится описание клинко-инструментальной картины СВ.

Анализ случаев СВ был выполнен ретроспективно по историям болезни пациентов, обратившихся в ФГАУ «МНТК «Микрохирургия глаза» им. акад. С.Н. Федорова», г. Москва. В период 2012-2017 гг. были зарегистрированы 3 случая СВ у детей (2 девочки в возрасте 2-х и 3-х лет и 1 мальчик в возрасте 10-ти лет), направленных для обследования после осмотра по месту жительства. Пациентам было выполнено стандартное офтальмологическое обследование, включающее визометрию, тонометрию, биометрию, офтальмоскопию, офтальмометрию, В-сканирование, оптическую когерентную томографию (ОКТ), а также были

проведены флуоресцентная ангиография сетчатки (ФАГ) и магнито-резонансная томография (МРТ) орбиты и головного мозга.

При первичном осмотре в ходе обследования по месту жительства у пациента А. (2 года) выявлены девиация правого глаза и свечение зрачка, у пациента Б. (3 года) наблюдались отсутствие зрения левого глаза и свечение зрачка, у пациента Х. (10 лет) – нистагм и девиация правого глаза.

Во всех трех случаях врачом по месту жительства при обследовании глазного дна была заподозрена ретинобластома. При осмотре в отделении онкологии МНТК «Микрохирургия глаза» им. акад. С.Н. Федорова опухолевая патология не подтвердилась.

При обследовании глазного дна во всех 3 случаях была выявлена однотипная картина глазного дна: ДЗН значительно увеличен в диаметре и располагается в воронкообразной впадине, имеет белесоватый участок в центре, представляющий собой персистирующие гиалоидные остатки и пигментный ободок вокруг диска. Макула смещена и располагается на стенке углубления. Количество сосудов диска уменьшено, они находятся ближе к краям воронки, перегибаясь в перипапиллярной области. Сосуды сетчатки имеют необычно прямой ход и делятся под острым углом. При В-сканировании отмечено наличие овальной проминенции в зоне ДЗН и вокруг него, в заднем отделе склеры – воронкообразная деформация.

При ФАГ отмечаются прогрессивное прокрашивание перипапиллярной зоны в активной фазе и гиперфлуоресценция ДЗН.

По данным ОКТ выявлено истончение нейрорепарации в макулярной зоне, недифференцированный слой нервных волокон и отсутствие фовеа; ДЗН выражено проминировать (пациент Х.).

Исследование орбит и головного мозга методом МРТ выявило деформацию задних отделов глазного яблока в области ДЗН по типу грыжевого выпячивания размером 0,3×0,3×0,3 см. Дополнительных образований не обнаружено. Диаметр диска зрительного нерва до 0,46 см. Явных патологических объемных образований в орбите не выявлено. Ретробульбарная клетчатка однородная. Патологические объемные образования в веществе и оболочках головного мозга отсутствуют. Структуры мозга развиты правильно.

Всем пациентам рекомендованы активное динамическое наблюдение и очковая или контактная коррекция зрения в последующем.

Заключение

Синдром «вьюнка» – редкая врожденная патология, патогенез которой до настоящего времени полностью не изучен. Описанные в данной работе результаты свидетельствуют о том, что СВ часто является односторонней патологией, проявляющейся в раннем детском возрасте. Детским врачам, особенно офтальмологам, важно проявлять настороженность в отношении симптомов глазных патологий неясной этиологии. При подозрении СВ целесообразно направлять таких детей в специализированные офтальмологические клиники для верификации диагноза и определения дальнейшей тактики лечения.

Сведения об авторах статьи:

Юхананова Аделина Викторовна – ординатор 2 года ФГАУ «МНТК «Микрохирургия глаза» им. акад. С.Н. Фёдорова» Минздрава России. Адрес: 127486, г. Москва, ул. Бескудниковский бульвар, 59А. E-mail: Adelina1993y@gmail.com.

Яровой Андрей Александрович – д.м.н., врач-офтальмолог высшей категории, зав. отделом офтальмоонкологии и радиологии ФГАУ «МНТК «Микрохирургия глаза» им. акад. С.Н. Фёдорова» Минздрава России. Адрес: 127486, г. Москва, ул. Бескудниковский бульвар, 59А.

ЛИТЕРАТУРА

1. Aniridia, atypical iris defects, optic pit and the morning glory disc anomaly in a family / E.I. Traboulsi [et al.] // Ophthalmic Paediatr. Genet. – 1986. – Vol. 7. – P. 131-135.
2. Clinically isolated Morning glory syndrome / C. Schneider [et al.] // J. Fr. Ophtalmol. – 2002. – Vol. 25, N2. – P. 178-181.
3. Computerized tomography of two patients with morning glory syndrome / K. Okada [et al.] // Hiroshima J. Med. Sci. – 1994. – Vol. 43, N3. – P. 111-113.
4. Handmann, M. Erbliche vermutlich angeborene zentrale gliose Entartung des Sehnerven mit besonderer Beteiligung der Zentralgefäße / M. Handmann // Klin. Monatsbl. Augenheilkd. – 1929. – Vol. 83. – P. 145.
5. Kindler, P. Morning glory syndrome: unusual congenital optic disk anomaly / P. Kindler // Am J Ophthalmol. – 1970. – Vol. 69. – P. 376-384.
6. Morning glory disc anomaly: A case report / N.K. Saraswat [et al.] // Nigerian J. Ophthalmol. – 2017. – Vol. 25, N1. – P. 42-47.
7. Morning glory syndrome associated with primary open angle glaucoma--case report / M. Božić [et al.] // Srp Arh Celok Lek. – 2014. – Vol. 142, N 3-4. – P. 223-225.
8. Morning glory syndrome - a clinical study of two cases / V. Nagy [et al.] // Klin Monbl Augenheilkd. – 2002. – Vol. 219, N 11. – P. 801-805.
9. Pierre-Filho Pde, T. Morning glory syndrome associated with posterior pituitary ectopia and hypopituitarism / T. Pierre-Filho Pde, P.H. Limeira-Soares, A.M. Marcondes // Acta Ophthalmol Scand. – 2004. – Vol. 82, N 1. – P. 89-92.
10. Pollock, S. The morning glory disc anomaly: contractile movement, classification, and embryogenesis / S. Pollock // Doc. Ophthalmol. – 1987. – Vol. 65, N 4. – P. 439-460.
11. Reis, W. Eine wenig bekannte typische Missbildung am Sehnerveneintritt: unschriebene Grubenbildung auf der Papilla n. optici / W. Reis // Z. Augenheilkd. – 1908. – Vol. 19. – P. 505.
12. Retinal detachment in morning glory anomaly / B.G. Haik [et al.] // Ophthalmology. – 1984. – Vol. 91. – P. 1638-1647.

13. Safari, A. Morning glory syndrome associated with multiple sclerosis /A. Safari, E. Jafari, A. Borhani-Haghighi //Iran J. Neurol. – 2014. – Vol. 13, N 3. – P. 177-180.
14. Steinkuller, P.G. The morning glory disk anomaly: Case report and literature review / P.G. Steinkuller // J. Pediatr. Ophthalmol. Strabismus – 1980. – Vol. 17. – P. 81-87.
15. Traboulsi, E.I. Morning glory disc anomaly or optic disc coloboma / E.I. Traboulsi // Arch Ophthalmol. – 1994. – Vol. 112. – P. 153.

REFERENCES

1. Traboulsi E.I. et al. Aniridia, atypical iris defects, optic pit and the morning glory disc anomaly in a family. Ophthalmic Paediatr. Genet. 1986; (7): 131-135. (in English)
2. Schneider C. et al. Clinically isolated Morning glory syndrome. J. Fr. Ophthalmol. 2002; 25(2): 178-181. (in English)
3. Okada K. et al. Computerized tomography of two patients with morning glory syndrome. Hiroshima J. Med. Sci. 1994; 43(3): 111-113. (in English)
4. Handmann M. Erbliche vermutlich angeborene zentrale gliose Entartung des Sehnerven mit besonderer Beteiligung der Zentralgefäße. Klin. Monatsbl. Augenheilkd. 1929; (83): 145. (in German)
5. Kindler, P. Morning glory syndrome: unusual congenital optic disk anomaly. Am J Ophthalmol. 1970; (69): 376-384. (in English)
6. Saraswat N.K. et al. Morning glory disc anomaly: A case report. Nigerian J. Ophthalmol. 2017; 25(1): 42-47. (in English)
7. Bozić M. et al. Morning glory syndrome associated with primary open angle glaucoma--case report. Srp Arh Celok Lek. 2014; 142(3-4): 223-225. (in English)
8. Nagy V. et al. Morning glory syndrome - a clinical study of two cases. Klin Monbl Augenheilkd. 2002; 219(11): 801-805. (in English)
9. Pierre-Filho Pde, T., Limeira-Soares P.H., Marcondes A.M. Morning glory syndrome associated with posterior pituitary ectopia and hypopituitarism. Acta Ophthalmol Scand. 2004; 82(1): 89-92. (in English)
10. Pollock, S. The morning glory disc anomaly: contractile movement, classification, and embryogenesis. Doc. Ophthalmol. 1987; 65(4): 439-460. (in English)
11. Reis W. Eine wenig bekannte typische Missbildung am Sehnerveneintritt: unschriebene Grubenbildung auf der Papilla n. optici. Z. Augenheilkd. 1908; (19): 505. (in German)
12. Haik B.G. et al. Retinal detachment in morning glory anomaly. Ophthalmology. 1984; (91): 1638-1647. (in English)
13. Safari A., Jafari E., Borhani-Haghighi A. Morning glory syndrome associated with multiple sclerosis. Iran J. Neurol. 2014; 13(3): 177-180. (in English)
14. Steinkuller, P.G. The morning glory disk anomaly: Case report and literature review. J. Pediatr. Ophthalmol. Strabismus. 1980; (17): 81-87. (in English)
15. Traboulsi E.I. Morning glory disc anomaly or optic disc coloboma. Arch Ophthalmol. 1994; (112): 153. (in English)

УДК 616-002.2; 617.721.6; 617.723-002.2; 617.72-002; 617.721-002.77

© Е.А. Дроздова, Е.В. Ильинская, 2018

Е.А. Дроздова, Е.В. Ильинская ДИАГНОСТИЧЕСКИЕ ВОЗМОЖНОСТИ ИССЛЕДОВАНИЯ ОБОЛОЧЕК ГЛАЗНОГО ЯБЛОКА ПРИ УВЕИТАХ ФГБОУ ВО «Южно-Уральский государственный медицинский университет» Минздрава России, г. Челябинск

В статье изложены возможности исследования внутренних оболочек глазного яблока при помощи оптической когерентной томографии (ОКТ) и ультразвукового исследования (УЗИ). Группу исследования составил 31 пациент с диагностированным увеитом средней и тяжелой степени тяжести. Показатели толщины комплекса внутренних оболочек при ультразвуковом исследовании: менее 1,0 мм – у 58%, 1,0-2,0 мм – у 32,2%, более 2,0 мм – у 6,4% пациентов при средней толщине 1,034±0,37 мм. По результатам оптической когерентной томографии толщина комплекса внутренних оболочек в фове составила 598,03±154,47 мкм (сетчатки – 286,4±131,66 мкм, хориоидеи – 304,12±72,09 мкм). В 1000 мкм от фовеа толщина комплекса внутренних оболочек в среднем составляет 717,31±13,87 мкм (сетчатки – 351,29±87,7 мкм; хориоидеи – 366,02±110,0 мкм). Выявлена прямая корреляционная связь между показателями толщины хориоидеи, полученными при помощи ОКТ и УЗИ (p<0,05).

Ключевые слова: увеит, хориоидея, сетчатка, оптическая когерентная томография, ультразвуковое исследование.

E.A. Drozdova, E.V. Il'inskaya DIAGNOSTIC POSSIBILITIES OF EYE-BALL SHELLS EXAMINATION AGAINST UVEITIS

The article describes the possibilities of examination of inner shells of the eye-ball with the help of optical coherence tomography (OCT) and ultrasound. Study group included patients with diagnosed moderate or severe uveitis (31 people). The thickness of the complex of internal layers during ultrasound examination is less than 1.0 mm in 58%, 1.0-2.0 mm in 32.2%, more than 2.0 mm in 6.4% of patients. The average thickness was 1,034 mm±0,37. According to the results of optical coherence tomography, the thickness of the inner layers complex in the fovea was 598.03±154.47 μm (retina - 286.4±131.66 μm, choroid - 304.12±72.09 μm). At 1000 μm from the fovea, the thickness of the inner shell complex is, on average, 717.31±13.87 μm (the retina is 351.29±87.7 μm, the choroid is 366.02±110.0 μm). A direct correlation was found between the parameters of the thickness of the choroid, obtained with the help of OCT and ultrasound (p < 0.05).

Key words: uveitis, choroid, retina, optical coherence tomography, ultrasound.

Успехи последних лет в диагностике, мониторинге и лечении различных заболеваний органа зрения напрямую связаны с использованием новейших технологий и совершенствованием уже известных методов, в частности оптической когерентной томогра-

фии (ОКТ) и ультразвукового исследования (УЗИ) [1,2,3,5]. Неоспоримым преимуществом данных методик визуализации является неинвазивность. ОКТ позволяет получить трехмерное изображение с микронным разрешением, а с появлением спектральной оптической когерентной томографии (СОКТ) с режимом улучшенной глубины изображения (Enhanced Depth Imaging) появилась техническая возможность визуализации не только сетчатки, зрительного нерва, переднего отрезка глаза, но и сосудистой оболочки глаза [1,2]. С помощью методов ультразвуковых исследований можно осуществить сопоставление и анализ анатомических структур глазного яблока и орбиты, определить их гемодинамические характеристики, что особенно важно при непрозрачных оптических средах [5]. Особенности патогенеза, клиники и течения увеитов обуславливают использование УЗИ и ОКТ как основных методов исследования при данной патологии.

В настоящее время в отечественной и зарубежной литературе данных исследования сосудистой оболочки методом ультразвуковой диагностики и оптической когерентной томографии у пациентов с увеитами недостаточно, что и определяет актуальность исследуемого нами вопроса.

Цель исследования – оценить возможности ультразвуковой диагностики и оптической когерентной томографии в изучении оболочек глазного яблока у пациентов с увеитами.

Материал и методы

В исследование вошел 31 пациент с диагностированным увеитом, поступившим в 2017 г. в офтальмологическое отделение ГБУЗ «Областная клиническая больница № 3» г. Челябинска для обследования и лечения. По половому соотношению незначительно преобладали мужчины – 19 (61,2%). Средний возраст пациентов составил $45 \pm 12,2$ года.

Группу исследования составили пациенты с увеитом средней и тяжелой степенями тяжести. Пациенты с увеитом легкой степени тяжести согласно стандартам оказания медицинской помощи проходят лечение в амбулаторных условиях по месту жительства.

Тяжесть течения увеита определялась по количеству клеток во влаге передней камеры или стекловидном теле согласно рекомендациям SUN (Standardisation of Uveitis Nomenclature Working Group, 2008).

Всем пациентам было проведено полное офтальмологическое обследование (визометрия, тонометрия, биомикроскопия переднего и заднего отрезков глазного яблока, офтальмоскопия, периметрия), а также ОКТ и ультра-

звуковое исследование глазного яблока с определением толщины сосудистой оболочки. Исследование проводилось на оптическом когерентном томографе RTVue Premier фирмы Optovue (США). Толщина сосудистой оболочки (от наружной границы пигментного эпителия до внутренней границы склеры) и сетчатки измерялась вручную с использованием горизонтального и вертикального томографических сканов, проходящих через фовеа. Исследуемые параметры рассчитывались как среднее значение измерений, полученных в 5 точках – в фовеа, в 1000 мкм от фовеа в назальном, темпоральном, верхнем, нижнем сегментах.

Ультразвуковое исследование проводилось на аппарате Compact Touch фирмы Quantel Medica (Франция). Сканирование в В-режиме серой шкалы производилось в положении больного лежа на спине, через закрытые веки, с использованием контактного геля для ультразвуковых исследований. На серии сканограмм в В-режиме в сагиттальной, фронтальной и горизонтальной плоскостях оценивались прозрачность стекловидного тела, расположение сетчатки и сосудистой оболочки, их толщина, которая измерялась в 4 мм от зрительного нерва (в проекции макулы).

Группу контроля, сопоставимую по возрасту и полу с исследовательской группой, составили 20 человек, которые также прошли аналогичное офтальмологическое и общеклиническое обследование для исключения патологических состояний, которые могли бы повлиять на результат исследования.

Критериями исключения из исследования были: наличие других офтальмологических заболеваний, сахарного диабета, онкологии; проведенные хирургические вмешательства на глазах давностью менее 6 месяцев; тяжелые сопутствующие заболевания.

Статистическая обработка полученных данных проводилась с использованием пакета прикладных программ SPSS Statistics ver.17 и Microsoft Excel.

Результаты и обсуждение

По данным проведенного исследования в группе контроля патологические изменения в стекловидном теле, сетчатке и хориоидее выявлены не были. При ультразвуковом В-сканировании толщина комплекса внутренних оболочек глаза в заднем полюсе составила $0,7 \pm 0,2$ мм. Исследование с помощью спектральной ОКТ выявило, что средняя толщина сетчатки в фовеа составила $257,81 \pm 21,26$ мкм, хориоидеи – $292,24 \pm 35,47$ мкм, в 1000 мкм от фовеа – $320,63 \pm 24,32$ мкм и $341,55 \pm 30,1$ мкм соответственно.

По данным проведенного УЗИ было выявлено, что у большинства пациентов в стекловидном теле имелись дополнительные эхосигналы различной степени выраженности: легкой – в 66,6% случаев и умеренной – в 16,1% случаев. У 2-х (6,4%) больных отмечалась проминенция диска зрительного нерва (ДЗН) в витреальную полость, у одного (3,2%) наблюдалась задняя отслойка стекловидного тела. При исследовании толщины комплекса внутренних оболочек глаза выявлено, что у 18 (58%) пациентов данный показатель менее 1 мм, у 10 (32,2%) – 1-2 мм и у 2-х (6,4%) – более 2 мм. Средняя толщина комплекса внутренних оболочек сосудистой оболочки по данным УЗИ составила $1,034 \pm 0,37$ мм.

По результатам проведенной ОКТ в исследуемой группе средние показатели были следующими: толщина комплекса внутренних оболочек в фовеа составила $598,03 \pm 154,47$ мкм (сетчатки – $286,4 \pm 131,66$ мкм; хориоидеи – $304,12 \pm 72,09$ мкм). В 1000 мкм от первой точки толщина комплекса внутренних оболочек в среднем составила $717,31 \pm 13,87$ (сетчатки – $351,29 \pm 87,7$; хориоидеи – $366,02 \pm 110,0$).

В группе исследования у 4 (12,9%) пациентов были выявлены точечные включения в стекловидном теле, отсутствовавшие на парном глазу (рис. 1).

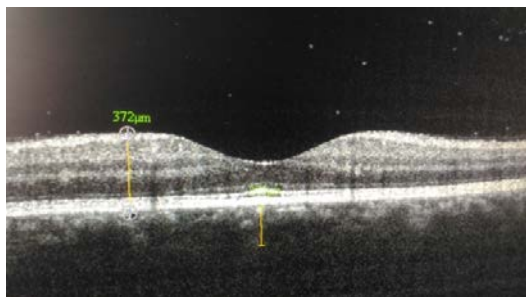


Рис. 1. Точечные включения в стекловидном теле

Задняя отслойка стекловидного тела (ЗОСТ) выявлена в 1 (3,2%) случае, эпиретинальная мембрана (ЭРМ) – в 2 (6,4%) случаях, в одном случае осложнившаяся формированием ламелярного дефекта. Кистозный макулярный отек (КМО) в группе исследования был выявлен у 3 (9,6%) пациентов с высотой отека от 172 до 892 мкм. Также в этой группе выявлены 2 пациента с отслойкой нейрорепителля в фовеолярной области высотой 74-312 мкм и протяженностью 1,08-2,65 мм (рис. 2).

При проведении корреляционного анализа между показателями, полученными при измерении толщины комплекса внутренних оболочек методами УЗИ и ОКТ, достоверно

выявлена прямая умеренная связь между этими показателями ($r=0,41$; $p<0,05$).



Рис. 2. Кистозный макулярный отек с отслойкой нейрорепителля в фовеолярной области

В результате исследования выявлены увеличение среднего показателя толщины комплекса внутренних оболочек глаза у пациентов с увеитом по данным оптической когерентной томографии и незначительные отклонения от нормальных показателей при ультразвуковом исследовании, что можно объяснить большей точностью в измерениях (до мкм) при использовании первого метода. ОКТ также помогает детальнее разграничить внутренние слои на сетчатку и хориоидею и оценить изменения каждого из них в отдельности. В настоящее время предполагается, что в исследовании хориоидеи СОКТ является важным методом для оценки активности воспалительного отека или выявления поствоспалительной атрофии ткани [3,4,6]. Изменения в стекловидном теле чаще выявлялись по данным УЗИ, так как ОКТ позволяет более точно оценить изменения только в заднем сегменте исследуемой структуры [1,2], в то время как ультразвукография позволяет получить более полное изображение [5].

Выводы

По результатам проведенного исследования можно сделать вывод о том, что существует корреляционная связь между показателями толщины хориоидеи, полученными при помощи оптической когерентной томографии и ультразвукового исследования, связь эта умеренная и статистически достоверна. Лучшим методом выбора при прозрачных оптических средах является ОКТ, так как он дает более точные показатели изменений задних оболочек глаза на микроструктурном уровне, но при невозможности проведения ОКТ остается незаменимым методом исследования двухмерная эхография глазного яблока как в диагностике, так и в отслеживании динамики состояния глазных структур у пациентов с увеитом.

Сведения об авторах статьи:

Дроздова Елена Александровна – д.м.н., профессор кафедры глазных болезней ФГБОУ ВО ЮУГМУ Минздрава России. Адрес: 454092, г. Челябинск, Воровского, 64. E-mail: dhelena2006@yandex.ru.
Ильинская Екатерина Викторовна – аспирант кафедры глазных болезней ФГБОУ ВО ЮУГМУ Минздрава России. Адрес: 454092, г. Челябинск, Воровского, 64. E-mail: ilinskaya.ekaterina@bk.ru.

ЛИТЕРАТУРА

1. Optical coherence tomography imaging in uveitis / S. Onal [et al.] // Int. Ophthalmol. – 2014. – Vol. 34 – № 2. – P. 401-35.
2. Shieh, Wen-Shi. Spectral-Domain OCT in Managing Uveitis. / Wen-Shi Shieh, Jayanth S. Sridhar, James P. Dunn. // Review of Ophthalmol. – 2016. – Vol. 23. – № 3. – P. 53-60.
3. Pakzad-Vaezi, K. Optical coherence tomography in the diagnosis and management of uveitis / K. Pakzad-Vaezi, C. Or, S. Yeh, F. Forooghian // Can. J. Ophthalmol, 2014. – 49 p.
4. Храменко, Н.И. Изучение состояния сенсорной части сетчатки и сосудистой оболочки глаза больных увеитами при помощи оптической когерентной томографии / Н.И. Храменко, Н.В. Коновалова, Шайби Абдеррахим // Сборник научных трудов научно-практической конференции по офтальмохирургии с международным участием «Восток – Запад». – Уфа: Дизайн Пресс, 2014. – С. 200 -203.
5. Возможности комплексного ультразвукового исследования глазной патологии [Электронный ресурс] / О.В. Данилов [и др.] // Современные технологии в офтальмологии. – 2016. – № 2. URL: <http://www.eyepress.ru/sbornik.aspx?421/> (дата обращения: 10.01.2018).
6. Катаргина Л.А. Состояние сосудистой оболочки глаза при увеитах различной этиологии по данным оптической когерентной томографии / Л.А. Катаргина, Е.В. Денисова, О.В. Новикова // Российская педиатрическая офтальмология. – 2017. – Т.12, № 1. – С. 27-34.

REFERENCES

1. Onal S., Tugal-Tutkun I., Neri P., et al. Optical coherence tomography imaging in uveitis. Int. Ophthalmol, 2014, 34(2): 401-35 (in English).
2. Shieh Wen-Shi, Jayanth S. Sridhar, James P. Dunn. Spectral-Domain. OCT in Managing Uveitis. Review of Ophthalmol. 2016; 23(3): 53-60 (in English).
3. Pakzad-Vaezi, K., Or C., S. Forooghian F. Yeh. Optical coherence tomography in the diagnosis and management of uveitis. Can. J. Ophthalmol. 2014; 49 (in English).
4. Khramenko N.I., N.V. Konovalova, Abderrahim Shajbi. Izuchenie sostojanija sensornoj chasti setchatki i sosudistoj obolochki glaza bol'nyh uveitami pri pomoshhi opticheskoy kogerentnoj tomografii [Study of the state of the sensory part of the retina and the vascular membrane of the eye in patients with uveitis using optical coherence tomography] Sbornik nauchnyh trudov nauchno-prakticheskoy konferencii po oftalmohirurgii s mezhduнародnym uchastiem «Vostok – Zapad» [Collection of scientific papers of the scientific-practical conference on ophthalmosurgery with international participation "East – West"]. Ufa, Dizajn Press, 2014, pp. 200-203 (in Russ.).
5. Danilov O.V. et al. Vozmozhnosti kompleksnogo ultrazvukovogo issledovaniya glaznoj patologii [Possibilities of complex ultrasound examination of eye pathology]. Sovremennye tehnologii v oftalmologii [Modern technologies in ophthalmology]. 2016;(2):217-219. Available at: <http://www.eyepress.ru/sbornik.aspx?421/> (accessed 10.01.2013) (in Russ.).
6. Katargina, L.A., Denisova E.V., Novikova O.V. The evaluation of the state of choroid in the patients presenting with uveitis of different etiology based on the results of optical coherence tomography. Russian Pediatric Ophthalmology. 2017; 12 (1): 27-34 (in Russ.).

УДК 617.723-002.2-021.3-031.5-073.581

© Ю.И. Хороших, Е.В. Иванова, 2018

Ю.И. Хороших^{1,2}, Е.В. Иванова^{1,2}

АЛГОРИТМ СКРИНИНГОВОЙ ДИАГНОСТИКИ ХРОНИЧЕСКОГО ПЕРИФЕРИЧЕСКОГО УВЕИТА

¹ФГБОУ ВО «Сибирский государственный медицинский университет»

Минздрава России, г. Томск

²ООО «Гранд Ретина», г. Томск

Осложнения хронического периферического увеита являются важной медико-социальной проблемой.

Целью исследования явилась разработка алгоритма скрининговой диагностики хронического периферического увеита.

Были обследованы 208 пациентов с периферическим увеитом, средний возраст которых составил 32,4±5,2 года. Проведена оценка жалоб, данных биомикроскопии передней поверхности глаза, офтальмоскопии с применением склерокомпрессии. Проведено сопоставление полученных данных у двух групп пациентов.

В ходе проведенного исследования выделены наиболее значимые диагностические признаки и составлен алгоритм скрининговой диагностики хронического периферического увеита. Наибольшее значение имеют жалобы пациентов на дискомфорт, затуманивание зрения, состояние передней поверхности глаза.

Предложенный алгоритм позволяет выделить среди общего потока пациентов группу риска наличия периферического увеита, направить их на дообследование крайней периферии сетчатки и назначить необходимое лечение.

Ключевые слова: периферический увеит, алгоритм диагностики, склерокомпрессия.

Yu.I. Khoroshikh, E.V. Ivanova

ALGORITHM FOR SCREENING DIAGNOSIS OF CHRONIC INTERMEDIATE UVEITIS

Complications of intermediate uveitis are an important medical and social problem.

The aim of the study is to develop an algorithm for screening diagnosis of chronic intermediate uveitis.

In our study 208 patients (416 eyes) with diagnosed intermediate uveitis were observed. Average age is 32,4±5,2 years. The study included evaluation of patients' complaints and clinical data of slit-lamp biomicroscopy, as well as the results of ophthalmoscopy with sclerocompression. The obtained data were compared among the two groups of patients.

The study revealed the most specific diagnostic signs of chronic intermediate uveitis. An algorithm for screening diagnosis has been developed. The most significant complaints are discomfort, blurred vision, the state of anterior eye surface.

The suggested screening algorithm can help ophthalmologists to determine among all patients those with risk factors for intermediate uveitis, send them for further examination of external retinal periphery and to administer correct treatment.

Key words: intermediate uveitis, diagnostic algorithm, sclerocompression.

Хронический периферический увеит – интраокулярный хронический вялотекущий воспалительный процесс, проявляющийся главным образом в стекловидном теле, плоской части цилиарного тела и периферических отделах сетчатки [1-4].

Развивается периферический увеит у пациентов детского, молодого и среднего возраста. Поскольку осложнениями заболевания являются осложненная катаракта, офтальмогипертензия, отек макулярной области, ведущие к прогрессивному и стойкому нарушению остроты зрения и развиваются у людей работоспособного возраста, то проблема ранней диагностики периферического увеита имеет важное медико-социальное значение [2,3,5,6,7].

Раннее начало, бессимптомное течение, отсутствие настороженности у врачей поликлинического звена затрудняют своевременную диагностику хронического периферического увеита, а верификация диагноза осуществляется уже при наличии осложнений,

когда наблюдаются снижение остроты зрения и ухудшение качества жизни пациента.

Учитывая все вышеизложенное, представляется необходимой разработка доступного в использовании врачами-офтальмологами способа скрининговой диагностики хронического периферического увеита.

Цель исследования – разработать алгоритм скрининговой диагностики хронического периферического увеита.

Материал и методы

Клинические исследования проведены на базе амбулаторно-клинического офтальмологического отделения ООО «Гранд Ретина», в котором участвовало 208 (416 глаз) пациентов (98 женщин и 110 мужчин) в возрасте от 18 до 40 лет (средний возраст – $32,4 \pm 5,2$ года) с диагнозом хронический периферический увеит. Постановка диагноза пациентам проводилась на основании данных офтальмоскопии крайней периферии сетчатки при помощи налобного бинокулярного офтальмоскопа с проведением склерокомпрессии (табл. 1).

Таблица 1
Офтальмоскопическая картина крайней периферии сетчатки при бинокулярной офтальмоскопии с применением склерокомпрессии

Офтальмоскопическая картина крайней периферии сетчатки (вдоль ora serrata)	Частота встречаемости (n= 208 пациентов, 416 глаз)
Пастозность, отек сетчатки:	100 % (208 пациентов, 416 глаз):
пастозность с давлением	51 % (117 пациентов, 212 глаз)
пастозность без давления	15,1 % (34 пациента, 63 глаза)
демаркированный отек сетчатки	33,9 % (73 пациента, 141 глаз)
Преретинальная воспалительная клеточная взвесь	20 % (42 пациента, 83 глаза)
Витреоретинальные экссудаты	18,8 % (42 пациента, 78 глаз)
Инееподобная дистрофия сетчатки	10,3 % (25 пациентов, 43 глаза)
Кистозная дегенерация сетчатки	22,1 % (51 пациент, 92 глаза)
Периферические хориоретинальные дегенерации сетчатки	37,5 % (82 пациента, 156 глаз)

Критериями исключения из исследования являлись: сопутствующая тяжелая офтальмологическая патология, наличие иммунокомпрометирующих состояний у пациентов, наличие соматических заболеваний в стадии декомпенсации.

Проводились сбор жалоб и анамнеза, общеофтальмологическое обследование: визометрия, периметрия, биомикроскопия переднего отрезка глаза, обратная бинокулярная офтальмоскопия со склерокомпрессией, измерение внутриглазного давления, фоторегистрация.

На основании анализа полученных данных были выделены диагностические признаки хронического периферического увеита и

разработан алгоритм скрининговой диагностики заболевания.

Результаты и обсуждение

Структура наиболее часто встречающихся жалоб у пациентов с хроническим периферическим увеитом отражена в табл. 2.

Наиболее характерные и диагностически значимые изменения биомикроскопической картины переднего отрезка глаз пациентов с хроническим периферическим увеитом отражены в табл. 3.

Наиболее часто встречающиеся изменения при офтальмоскопии у пациентов с хроническим периферическим увеитом в центральных отделах глазного дна отражены в табл. 4.

Таблица 2

Структура жалоб пациентов

Основные жалобы	Частота встречаемости (n = 208 пациентов, 416 глаз)
Чувство дискомфорта в глазах	100 % (208 пациентов, 416 глаз)
Покраснение глаз	97,1% (202 пациента, 404 глаза)
«Мушки» в поле зрения	91,8% (191 пациент, 382 глаза)
Быстрая утомляемость при зрительной нагрузке	89,4% (186 пациентов, 372 глаза)
Напряжение в глазах, вызывающее головную боль	86,1% (179 пациентов, 358 глаз)
Нестабильность зрения	83,2% (173 пациента, 346 глаз)
«Затуманивание» зрения	74 % (154 пациента, 308 глаз)
Затруднение фокусировки зрения	68,8% (143 пациента, 286 глаз)
Зуд, жжение в глазах	64 % (133 пациента, 266 глаз)
Чувство «засоренности» в глазах	51,4% (107 пациентов, 214 глаз)

Таблица 3

Особенности биомикроскопической картины переднего отрезка глаза

Биомикроскопические изменения глазной поверхности	Частота встречаемости
Пастозность переходной складки конъюнктивы	100 % (208 пациентов, 416 глаз)
Неравномерный мидриаз	91,8% (191 пациент, 382 глаза)
Расширение сосудов бульбарной и тарзальной конъюнктивы	88,5 % (184 пациента, 368 глаз)
Складки бульбарной конъюнктивы	81,25% (169 пациентов, 338 глаз)
Кисты и/или кальцинаты конъюнктивы	77,9% (162 пациента, 324 глаза)
Помутнение хрусталика	56,25% (117 пациентов, 234 глаза)
Псевдоэксфолиативный синдром	49 % (102 пациента, 204 глаза)
Наличие преципитатов на эндотелии роговицы	42,7% (89 пациентов, 178 глаз)

Таблица 4

Офтальмоскопические изменения в центральных отделах глазного дна

Офтальмоскопические изменения в центральных отделах глазного дна	Частота встречаемости
Гиперемия и отек диска зрительного нерва	57,2% (119 пациентов, 238 глаз)
Перипапиллярный отек сетчатки	46,6% (97 пациентов, 194 глаза)
Макулопатия	35,6% (74 пациента, 148 глаз)

Анализ жалоб, биомикроскопических данных переднего отрезка глаз, офтальмоскопической картины у пациентов с хроническим периферическим увеитом позволил составить алгоритм скрининговой диагностики в виде анкеты-опросника, заполняемой врачом-офтальмологом (табл. 5).

Таблица 5

Алгоритм скрининговой диагностики хронического периферического увеита

Алгоритм скрининговой диагностики хронического периферического увеита	Балл
I. Жалобы, предъявляемые пациентом Нестабильность зрения «Затуманивание» зрения Чувство дискомфорта в глазах Чувство «засоренности» в глазах Зуд, жжение в глазах Покраснение глаз Затруднение фокусировки зрения Быстрое зрительное утомление «Мушки» в поле зрения Напряжение в глазах, вызывающее головную боль	
II. Данные биомикроскопии переднего отрезка глаза Расширение сосудов конъюнктивы Кисты и/или кальцинаты конъюнктивы Складки бульбарной конъюнктивы Пастозность переходной складки конъюнктивы Неравномерный мидриаз Наличие преципитатов на эндотелии роговицы Псевдоэксфолиативный синдром Помутнение хрусталика	
III. Офтальмоскопия заднего полюса Отек, гиперемия диска зрительного нерва Перипапиллярный отек сетчатки Макулопатия	

Наличие признака оценивается в 1 балл, отсутствие признака – 0 баллов. Наличие 0-2 баллов в I и II группах критериев говорит о низком риске хронического периферического увеита. Наличие как минимум 1 балла в III группе критериев, ≥ 3 -х баллов в I и II группах критериев говорит о высоком риске развития хронического периферического увеита и необходимости осмотра крайней периферии сетчатки для определения дальнейшей тактики лечения.

На основании проведенного исследования подана заявка на регистрацию способа скрининговой диагностики хронического периферического увеита (регистрационный номер 2017141752).

Заключение

Учитывая, что хронический периферический увеит ведет к развитию множественных угрожающих зрению осложнений, важными являются своевременное выявление и купирование интраокулярного воспаления периферических хориоретинальных структур. Проведение скринингового исследования позволяет выделить пациентов с высоким риском, направить их на дообследование крайней периферии сетчатки, что позволит диагностировать и своевременно лечить периферический увеит уже на ранних стадиях.

Сведения об авторах статьи:

Хороших Юлия Игоревна – д.м.н., доцент кафедры офтальмологии, ФГБОУ ВО СибГМУ Минздрава России. Адрес: 34050, г. Томск, Московский тракт, 2. E-mail juzapuskalova@yandex.ru.

Иванова Екатерина Владимировна – аспирант кафедры офтальмологии ФГБОУ ВО СибГМУ Минздрава России. Адрес: 34050, г. Томск, Московский тракт, 2. E-mail i_kate@mail.ru.

ЛИТЕРАТУРА

1. Abu El-Asrar, A. M. An immunohistochemical study of the 'snowbank' in a case of pars planitis / A. M. Abu El-Asrar, K. Geboes // Ocular immunology and inflammation. – 2002. – Vol. 10, № 2. – P. 117-123.
2. Garcia-Rojas, L. Four years old, one eye, pars planitis and cataract: surgical challenges give challenging surprises / L. Garcia-Rojas, H. Matiz-Moreno, E. Chavez-Mondragon // Case reports in Ophthalmology. – 2013. – № 4. – P. 32-36.
3. Parchand, S. Intermediate uveitis in Indian population / S. Parchand [et al.] // J. Ophthal. Inflamm. Infect. – 2011. – № 1. – P. 65-70.
4. Vidovič-Valentinčič, N. Intraocular and serum cytokine profiles in patients with intermediate uveitis / N. Vidovič-Valentinčič [et al.] // Molecular Vision. – 2011. – Vol. 17. – P. 2003-2010.
5. Хороших, Ю. И. Профилактика и лечение возрастной макулярной дегенерации на фоне периферического увеита: автореф. дис. ... д-ра мед. наук. – Красноярск, 2014. – 46 с.
6. Zapuskalov, I. V. Vascular system of the eye in health and disease / I. V. Zapuskalov, O.I. Krivosheina, Yu.I. Khoroshikh. – Tomsk: Print Manufacture Publishers, 2007. – 118 p.
7. Rothova, A. Causes and frequency of blindness in patients with intraocular inflammatory disease / A. Rothova [et al.] // British Journal of Ophthalmology. – 1996. – Vol. 80, № 4. – P. 332-336.

REFERENCES

1. Abu El-Asrar A. M. Geboes K. An immunohistochemical study of the 'snowbank' in a case of pars planitis. Ocular immunology and inflammation, 2002, Vol. 10, № 2, pp. 117-123. (in English)
2. Garcia-Rojas L., Matiz-Moreno H., Chavez-Mondragon E. Four years old, one eye, pars planitis and cataract: surgical challenges give challenging surprises. Case reports in Ophthalmology, 2013, № 4, pp. 32-36. (in English)
3. Parchand S. et al. Intermediate uveitis in Indian population. J. Ophthal. Inflamm. Infect., 2011, № 1, pp. 65-70. (in English)
4. Vidovič-Valentinčič N. et al. Intraocular and serum cytokine profiles in patients with intermediate uveitis. Molecular Vision, 2011, Vol. 17, pp. 2003-2010. (in English)
5. Khoroshikh, Yu. I. Profilaktika i lechenie vozrastnoj makuljarnoj degeneracii na fone perifericheskogo uveita: avtoref. dis. ... d-ra med. nauk [Prophylaxis and treatment of age-related macular degeneration in patients with intermediate uveitis: dis. ... of MD abstract]. Krasnojarsk, 2014, 46 p. [In Russian].
6. Zapuskalov I. V., Krivosheina O.I., Khoroshikh Yu.I. Vascular system of the eye in health and disease. Tomsk: Print Manufacture Publishers, 2007, 118 p. (in English)
7. Rothova A. et al. Causes and frequency of blindness in patients with intraocular inflammatory disease. British Journal of Ophthalmology, 1996, Vol. 80, № 4, pp. 332-336.

ГЛАУКОМА

УДК 617.7-007.681

© В.И. Баранов, Е.В. Маркова, 2018

В.И. Баранов, Е.В. Маркова
**ОПРЕДЕЛЕНИЕ МАРКЕРОВ СОСУДИСТОЙ ЭНДОТЕЛИАЛЬНОЙ
 ДИСФУНКЦИИ В СЛЕЗНОЙ ЖИДКОСТИ
 ПРИ ПСЕВДОЭКСФОЛИАТИВНОЙ ГЛАУКОМЕ**
*ФГБОУ ВО «Курский государственный медицинский университет»
 Минздрава России, г. Курск*

Обследовано 105 пациентов (145 глаз), которые были разделены на 2 группы: с псевдоэксфолиативной глаукомой (ПЭГ) и с первичной открытоугольной глаукомой (ПОУГ). Внутри этих групп все пациенты были разделены на подгруппы в зависимости от стадии патологического процесса.

Полученные результаты исследования показали, что уровень нитрит-иона (NO_2^-) в слезной жидкости у пациентов с ПЭГ был ниже, чем у пациентов с ПОУГ и в группе контроля. Концентрации эндотелина-1 и трансформирующего фактора роста $\beta 1$ (ТФР- $\beta 1$) в слезной жидкости были значительно повышены у пациентов с ПЭГ в сравнении с группой контроля и группой с ПОУГ. Содержание эндотелина-1 и ТФР- $\beta 1$ было минимальным на ранних стадиях ПЭГ и возрастало в развитой стадии, в то время как наиболее низкий уровень NO_2^- был определен на более поздних стадиях болезни.

Таким образом, выявлено изменение уровня эндотелина-1, NO_2^- , ТФР- $\beta 1$ и фактора некроза опухолей α (ФНО- α) в слезной жидкости у пациентов с ПЭГ.

Ключевые слова: слезная жидкость, эндотелиальная дисфункция, псевдоэксфолиативная глаукома.

V.I. Baranov, E.V. Markova
**DETERMINATION OF VASCULAR ENDOTHELIAL DYSFUNCTION MARKERS
 IN THE TEAR FLUID IN PSEUDOEXFOLIATION GLAUCOMA**

We observed 105 patients (145 eyes). They were divided into 2 groups: with pseudoexfoliation glaucoma (PEG) and with primary open-angle glaucoma (POAG). In these groups all patients were divided depending on stage of the disease.

The obtained results show that nitrite (NO_2^-) tear fluid levels were lower in patients with PEG than in normal eyes and patients with primary open-angle glaucoma. Levels of endothelin-1 and TGF- $\beta 1$ in tear fluid were significantly increased in PEG group compared with controls and patients with POAG. Concentration of endothelin-1 and transforming growth factor beta 1 (TGF- $\beta 1$) were minimal at the early stage of the PEG and increased in advanced stage while the lowest levels NO_2^- was determined at later stages of disease.

Thus, alterations of NO_2^- , endothelin-1, TGF- $\beta 1$ and tumor necrosis factor α (TNF- α) tear fluid levels in patients with PEG have been noted.

Key words: tear fluid, endothelial dysfunction, pseudoexfoliation glaucoma.

Определение содержания вазоактивных веществ в сыворотке крови является одним из наиболее наглядных методов исследования, демонстрирующего нарушение гематофтальмического барьера (ГОБ) [3,9,10]. Современные способы определения вазоактивных веществ позволяют достаточно быстро и с высокой долей достоверности оценить уровень, на котором произошло нарушение, и помочь в подборе адекватной медикаментозной коррекции данного состояния.

Несмотря на значительные достижения в области изучения псевдоэксфолиативной глаукомы (ПЭГ), патогенез данной патологии остается до конца не изученным [1,2,4,7,8]. Все чаще данную патологию ассоциируют с нарушением функции сосудистого эндотелия [6]. В качестве показателей, характеризующих дисфункцию сосудистого эндотелия, в настоящее время применяют изучение содержания так называемых маркеров сосудистой дисфункции. Наиболее часто в исследованиях определяют такие вещества, как трансформирующий фактор роста бета-1 (ТФР- $\beta 1$), фак-

тор некроза опухолей альфа (ФНО- α), эндотелин-1, а также метаболит оксида азота – нитрит-ион (NO_2^-) [9,11]. Помимо сыворотки крови субстратом для исследования могут являться слезная жидкость, влага передней камеры и стекловидное тело.

Исследование слезной жидкости, являющейся наиболее удобным и легкодоступным субстратом, является менее травматичным и наиболее целесообразным способом изучения содержания ряда вазоактивных веществ. Наряду с этим в немногочисленных литературных источниках приведены сведения, говорящие об информативности исследования слезной жидкости при изучении ряда лабораторных показателей у пациентов с глаукомой и другими видами офтальмопатологии [3].

Состав слезной жидкости позволяет провести некоторое ее сравнение с сывороткой крови и также наглядно может демонстрировать биохимические процессы, протекающие в глазу. Схожесть по составу является еще одним неоспоримым преимуществом, которое

обуславливает целесообразность использования слезы в диагностических целях [5].

Цель исследования – изучить количественное содержание показателей сосудистой дисфункции, включающих определение уровней эндотелина-1, NO, ТФР- β 1 и ФНО- α в слезной жидкости у пациентов с ПЭГ, оценить вклад эндотелиальной дисфункции в развитии и прогрессировании данного вида глаукомы, а также оценить целесообразность использования слезной жидкости для определения маркеров дисфункции сосудистого эндотелия при псевдоэкзофолиативной глаукоме.

Материал и методы

Нами было проведено исследование слезной жидкости у 105 человек (145 глаз). Все больные были распределены на 2 группы. В I группу вошли 63 пациента (86 глаз) с ПЭГ, во II – 42 (59 глаз) с ПОУГ без сопутствующего псевдоэкзофолиативного синдрома. По стадиям заболевания: в первой группе I стадия ПОУГ диагностирована у 14 пациентов (19 глаз), II – у 22 (31 глаз), III – IV стадии – у 27 пациентов (36 глаз), во второй группе соответственно I стадия – у 11 больных (14 глаз), II – у 16 пациентов (22 глаза), III – IV – у 15 больных (23 глаза).

Группу контроля составили 20 практически здоровых доноров без сопутствующей офтальмологической патологии (40 глаз), подобранных в соответствии с полом и возрастом. В исследование были включены только пациенты с нормализованным при помощи местной гипотензивной терапии или хирургического лечения уровнем ВГД, составившим в среднем $17,8 \pm 2,8$ мм рт. ст.

Учитывая тот факт, что при терминальной стадии глаукомы слезопродукция зачастую была снижена или вообще отсутствовала было решено объединить данную стадию с далекозашедшей. Это решение также было подкреплено явно прослеживающейся тенденцией к частому сочетанию данных стадий на обоих глазах [2].

Получение слезы проводилось микрокапилляром из нижнего конъюнктивного свода. За сутки до забора слезы пациенты не использовали никаких капель. Слезопroduкцию стимулировали путем вдыхания пациентом паров нашатырного спирта. Далее полученная слеза помещалась в пластиковые пробирки и подвергалась заморозке до проведения исследования.

Содержание ТФР- β 1 и ФНО- α в слезе определялось методом иммуноферментного анализа, при проведении которого был использован стандартный набор реактивов.

Исследование сосудистой эндотелиальной функции включало изучение уровней эндотелина-1 и стабильного метаболита оксида азота – нитрита, определяемых в слезе обследуемых. Отбор слезной жидкости для исследования проводился утром приблизительно в одно и то же время. Для изучения содержания эндотелина-1 также использовался метод иммуноферментного анализа. Определение метаболитов оксида азота в слезной жидкости проводилось спектрофотометрически.

Статистически значимым во всех подсчетах принималось значение $p < 0,05$.

Результаты и обсуждение

В ходе исследования было получено, что количественное содержание эндотелина-1 в слезе больных с ПЭГ находилось на уровне $3,29 \pm 1,5$ фмоль/мл, что было выше значений контрольной группы почти в 2 раза, а в группе пациентов с ПОУГ практически в 1,5 раза. Было отмечено нарастание концентрации эндотелина-1 в слезной жидкости при переходе процесса из наиболее ранней в развитую и далеко зашедшую: от $2,57 \pm 0,564$ фмоль/мл до $2,83 \pm 0,37$ фмоль/мл и до $4,36 \pm 1,43$ фмоль/мл соответственно.

Наряду с увеличением концентрации эндотелина-1 было определено, что имеют место снижение уровня нитрита и повышение концентрации ТФР- β 1. Доказано, что содержание нитрита в слезной жидкости в норме соответствует $4,28 \pm 1,75$ мкмоль/л. Количественное содержание стабильного метаболита оксида азота в слезе больных с ПЭГ было весьма вариабельно и находилось на уровне $4,01 \pm 1,85$ мкмоль/л, что, однако, было ниже аналогичных значений, определенных у пациентов в группе контроля и у больных с первичной открытоугольной глаукомой. Однако, проследив дальнейшее поведение исследуемого вещества, было определено, что на начальной стадии болезни значение данного показателя находится на уровне $9,1 \pm 2,5$ мкмоль/л и превышает содержание нитрита в контрольной группе. В развитой стадии ПЭГ концентрация нитрита в слезной жидкости составила $3,82 \pm 1,6$ мкмоль, что было достоверно ниже, чем на начальной стадии глаукомного процесса ($p < 0,05$), хотя также было приближено к показателям группы контроля. При определении нитрита у пациентов с далекозашедшей стадией содержание нитрита находилось на уровне $2,5 \pm 0,8$ мкмоль/л, что было значительно меньше в сравнении с начальной и развитой стадиями глаукомы и контролем ($p < 0,05$).

Следовательно, было выявлено, что у больных псевдоэкзофолиативной глаукомой в

слезной жидкости были выявлены увеличение содержания эндотелина-1 и снижение уровня нитрита, что свидетельствует об очевидном дисбалансе между основными вазоактивными веществами, характеризующими сосудистую дисфункцию.

Одним из показателей активности иммунного воспаления в стенке сосуда служит баланс цитокинов, несущих про- и противовоспалительную активность. В слезной жидкости, полученной из глаз пациентов с ПЭГ, концентрация ТФР- β 1 составила $1776,15 \pm 742,7$ пг/мл, что достоверно выше аналогичных значений в контрольной группе ($766,53 \pm 169,05$ пг/мл). Уровень данного цитокина в слезе, полученной у больных первичной открытоугольной глаукомой, составил в среднем $1105,32 \pm 485,6$ пг/мл, превышая показатели контрольной группы, но был ниже, чем у пациентов с псевдоэкссфолиативной глаукомой.

Явно прослеживалась тенденция к увеличению содержания ТФР- β 1 параллельно с усилением стадии патологического процесса. Концентрация вещества, определенного у исследуемых с начальной стадией заболевания составила в среднем $861,8 \pm 93,6$ пг/мл. В сравнении с аналогичными значениями при развитой стадии ПЭГ содержание ТФР- β 1 в слезе возросло почти в 3 раза.

В ходе исследования нельзя было не отметить определенную закономерность – усиление образования эндотелина-1 у больных ПЭГ происходило на фоне снижения уровня нитрита и повышения концентрации ТФР- β 1.

У большинства исследуемых содержание ФНО- α в слезе было ниже минимально определяемых значений. У пациентов с ПЭГ положительные результаты были получены лишь у 7 пациентов на 9 глазах. При изучении у них содержания ФНО- α было показано, что в группе пациентов с ПЭГ уровень данного цитокина находился в пределах нормальных значений. Среднее содержание ФНО- α составило $3,97 \pm 0,85$ пг/мл, что было выше, чем в группе с ПОУГ, показатели в которой были получены на основании 5 результативных измерений (5 глаз).

Заключение

Установлено, что наличие псевдоэкссфолиативного синдрома влияет на течение глаукомного процесса и проявляется в более выраженном изменении в слезе уровней эндотелина-1, ТФР- β 1 и содержания нитрита, о чем свидетельствует наличие достоверных различий между содержанием определяемых веществ в слезной жидкости у пациентов с различными видами глаукомы.

Полученные результаты также наглядно демонстрируют, что использование слезной жидкости в качестве субстрата с высокой степенью информативности может применяться в изучении ряда вопросов, касающихся этиологии, патогенеза и прогрессирования псевдоэкссфолиативной глаукомы. Относительно простой способ получения материала и неинвазивность методики являются явным преимуществом этого метода и подтверждают актуальность дальнейших исследований в этой области.

Сведения об авторах статьи:

Баранов Валерий Иванович – д.м.н., профессор, зав. кафедрой офтальмологии ФГБОУ ВО КГМУ Минздрава России.

Адрес: 305041, г. Курск, ул. К. Маркса, 3. E-mail: DrBaranov@mail.ru.

Маркова Елена Владимировна – ассистент кафедры офтальмологии ФГБОУ ВО КГМУ Минздрава России. Адрес:

305041, г. Курск, ул. К. Маркса, 3. E-mail: markova_helen@rambler.ru.

ЛИТЕРАТУРА

1. Баранов, В.И. Псевдоэкссфолиативный синдром в Центральной России: клинко-эпидемиологическое исследование / В.И. Баранов, А.Ю. Брежнев // Российский офтальмологический журнал. – 2012. – Т. 5, № 1. – С. 22-24.
2. Брежнев, А.Ю. Псевдоэкссфолиативный синдром как фактор риска развития синдрома «сухого глаза» / А.Ю. Брежнев, В.И. Баранов, С.Ю. Петров // РМЖ. Клиническая офтальмология. – 2016. – Т. 16, № 1. – С. 30-34.
3. Касавина, В.С. О диагностической ценности исследования слезной жидкости / В.С. Касавина, Т.П. Кузнецова // Вестник офтальмологии – 1978. – № 5. – С. 79-82.
4. Курышева, Н.И. Распространенность псевдоэкссфолиативной глаукомы в Центральном и Центрально-Черноземном регионах России / Н.И. Курышева, А.Ю. Брежнев, С.Г. Капкова // Глаукома. – 2008. – № 3. – С. 11-15.
5. Петрович, Ю. А. Биохимия слезы и ее изменения при патологии / Ю. А. Петрович, Н. А. Терехина // Вопросы медицинской химии. – 1990. – Т. 36, вып. 3. – С. 18.
6. Петрищев Н.Н., Власов Т.Д. Физиология и патофизиология эндотелия // В кн.: Дисфункция эндотелия. Причины, механизмы, фармакологическая коррекция / под ред. Н.Н. Петрищева. – СПб.: Изд-во СПбГМУ, 2003. – С. 30-35.
7. Проблемы ранней клинической диагностики псевдоэкссфолиативного синдрома / А.Ю. Брежнев [и др.] // Офтальмология. – 2012. – Т. 9, № 1. – С. 49-52.
8. Роль генов антиоксидантной защиты в развитии псевдоэкссфолиативной глаукомы / А.Ю. Брежнев [и др.] // Национальный журнал глаукома. – 2015. – Т. 14, № 2. – С. 38-44.
9. Anderson D. R. Introductory comments on blood flow autoregulation in the optic nerve head and vascular risk factors in glaucoma // Surv. Ophthalmol. – 1999. – Vol. 43. – P.5-9.
10. Konstas, A. Exfoliation syndrome and open angle glaucoma / A. Konstas // Klin. Monatsbl. Augenheilkd. – 1993. – Vol. 202. – P. 259-268.
11. Neufeld A. Nitric Oxide: a potential mediator of retinal ganglion cell damage in glaucoma // Surv. Ophthalmol. – 1999. – Vol. 43. – P. 129-137.

REFERENCES

1. Baranov V.I., Brezhnev A.Yu. Pseudoexfoliation syndrome in Central Russia: clinical and epidemiological study. Russian Ophthalmological Journal, 2012, Vol. 5, No. 1, pp. 22-24. (in Russ.)
2. Brezhnev A.Yu., Baranov V.I., Petrov S.Yu. Pseudoexfoliation syndrome as a risk factor for the development of the dry eye syndrome. RMJ. Clinical ophthalmology, 2016, Vol. 16, №1, pp. 30-34. (in Russ.)
3. Kasavina, V.S., Kuznetsova T.P. O diagnosticheskoi tsennosti issledovaniya sleznoi zhidkosti [About the diagnostic value the research of tear fluid] Vestnik oftalmologii [Journal of ophthalmology], 1978, №. 5, pp. 79-82. (in Russ.)
4. Kuryshcheva, N.I., Brezhnev A.Yu., Kapkova S.G. Rasprostranennost' psevdoksfoliativnoy glaukomy v Tsentral'nom i Tsentral'no-Chernozemnom regionakh Rossii [The prevalence of pseudoexfoliation glaucoma in the Central and Central Black Earth regions of Russia]. National Journal Glaucoma, 2008, No. 3, pp. 11-15. (in Russ.)
5. Petrovich, Yu.A., Terehina N.A. Biokhimiya slezy i ee izmeneniya pri patologii [The biochemistry of tear fluid and its changes at pathology]. Voprosy meditsinskoj khimii [Questions of Medical Chemistry], 1990, Vol. 36, issue 3, pp. 18. (in Russ.)
6. Petrishchev N.N., Vlasov T.D. Fiziologiya i patofiziologiya endotelii [Physiology and pathophysiology of the endothelium]. Disfunktsiya endotelii. Prichiny, mekhanizmy, farmakologicheskaya korrektsiya [Dysfunction of endothelium. The reasons, mechanisms, pharmacological correction]. St. Petersburg, SPbSMU, 2003, pp. 30-35. (in Russ.)
7. Brezhnev A.Yu., et al. Problems of early clinical diagnostics of pseudoexfoliation syndrome. Ophthalmology, 2012, Vol. 9, №. 1, pp. 49-52. (in Russ.)
8. Brezhnev A.Yu., et al. The role of antioxidant defense genes in the development of pseudoexfoliation glaucoma. National Journal of Glaucoma, 2015, vol. 14, No. 2, pp. 38-44. (in Russ.)
9. Anderson D. R. Introductory comments on blood flow autoregulation in the optic nerve head and vascular risk factors in glaucoma. Surv. Ophthalmol., 1999, Vol. 43, pp. 5-9. (in English)
10. Konstas, A. Exfoliation syndrome and open angle glaucoma. Klin. Monatsbl. Augenheilkd., 1993, Vol. 202, pp. 259-268. (in English)
11. Neufeld A. Nitric Oxide: potential mediator of retinal ganglion cell damage in glaucoma. Surv. Ophthalmol., 1999., Vol. 43., pp. 129-137. (in English)

УДК 617.7-007.681

© Коллектив авторов, 2018

А.Ф. Габдрахманова¹, Л.Ф. Азнабаева¹, С.А. Курбанов², Г.Ш. Абизгильдина³
**МОЛЕКУЛЯРНЫЕ МЕХАНИЗМЫ НЕЙРОДЕГЕНЕРАЦИИ
 ПРИ ПЕРВИЧНОЙ ОТКРЫТОУГОЛЬНОЙ ГЛАУКОМЕ**

¹ ФГБОУ ВО «Башкирский государственный медицинский университет»
 Минздрава России, г. Уфа

² ГБУЗ РБ «Городская клиническая больница №10», г. Уфа

³ ООО «Дуплекс мед», г. Стерлитамак

Определено содержание нейротрофического фактора головного мозга и нейронспецифической эналазы в слезной жидкости у пациентов с первичной открытоугольной глаукомой. Обследовано 25 пациентов (50 глаз) с открытоугольной глаукомой, соответствующей диагностическим критериям МКБ-10 (H40.1). Установлено, что уровни нейротрофического фактора головного мозга (BDNF) и нейронспецифической эналазы (NSE) у пациентов с первичной открытоугольной глаукомой (ПОУГ) значительно превышали аналогичные показатели в группе контроля. Анализ содержаний BDNF и NSE в слезной жидкости (СЖ) показал, что имеются некоторые отличия у пациентов ПОУГ с разными стадиями процесса. Достоверное повышение концентрации BDNF в СЖ у пациентов с ПОУГ II (1,37±0,41 нг/мл) и III (1,52±1,39 нг/мл) стадий по сравнению с нормой, вероятно, свидетельствует о потребности нейрональной сетчатки в необходимости повышения ее устойчивости к повреждающим факторам. При ПОУГ I стадии содержание NSE (0,79±0,27 нг/мл) в СЖ увеличивается в 1,5 раза, при II стадии – в 8,2 раза, при III стадии – в 11,3 раза и при IV стадии заболевания – в 1,7 раза относительно нормы, что является показателем дегенерации ганглиозных клеток сетчатки.

Ключевые слова: первичная открытоугольная глаукома, слезная жидкость, нейротрофический фактор головного мозга, нейронспецифическая эналаза.

A.F. Gabdrakhmanova, L.F. Aznabaeva, S.A. Kurbanov, G.Sh. Abizgil'dina
**MOLECULAR MECHANISMS OF NEURODEGENERATION
 IN PRIMARY OPEN-ANGLE GLAUCOMA**

The content of brain neurotrophic factor and neuron-specific enolase in lacrimal fluid in patients with primary open-angle glaucoma was determined. 25 patients (50 eyes) with open-angle glaucoma corresponding to the diagnostic criteria МКБ-10 (H40) were examined. Levels of brain neurotrophic factor (BDNF) and neuronspecific enolase (NSE) in patients with primary open-angle glaucoma (POAG) were found to be significantly higher than in the control group. Analysis of the contents of BDNF and NSE in the lacrimal fluid (LF) showed that there are some differences in patients with POAG at different stages of the process. A significant increase in the BDNF concentration in LV in patients with POAG II (1.37±0.41 ng/ml) and III (1.52±1.39 ng/ml) stages compared with the norm, probably indicates the need for neuronal retina to increase its resistance to damaging factors. In POAG stage I, the content of NSE (0.79±0.27 ng/ml) in the LF increased by 1.5 times, while stage II is 8.2%, with stage III - 11.3% and in stage IV disease - 1.7 times relative to the norm, which is an indicator of degeneration of retinal ganglion cells.

Key words: primary open-angle glaucoma, tear fluid, neurotrophic factor of the brain, neuron-specific enolase.

Ведущее место по частоте причины необратимой слепоты в мире, поражающей по самым скромным подсчетам около 2% населения в возрасте старше 40 лет, занимает гла-

укома [7]. Глаукома – это мультифакторное нейродегенеративное заболевание, характеризующееся прогрессирующей оптиконеуропатией. Одним из ведущих патогенетических

механизмов развития глаукомной оптико-нейропатии является гибель ганглиозных клеток сетчатки. Среди основных причин, приводящих к этому состоянию, выделяют: нейротрофическую недостаточность вследствие блокады ретроградного аксонального транспорта, глутаматную эксайтотоксичность, свободно-радикальное повреждение, нейротоксичность, связанную с повышением оксида азота в клетках, и апоптоз [4,9,15].

В настоящее время существует много различных способов функциональной и структурной оценки течения глаукомы [1-2]. Однако молекулярные основы этиопатогенеза при первичной открытоугольной глаукоме мало изучены. Речь идет прежде всего о механизмах повреждения и адаптации ганглиозных клеток сетчатки при различных вариантах течения патологического процесса, расшифровке особенностей компенсаторных реакций, противостоящих ускорению дегенерации нейронов и зрительных нервных волокон.

Целью данной работы является исследование специфических биохимических маркеров нейротрофики и нейродегенерации в слезной жидкости у пациентов с первичной открытоугольной глаукомой.

Материал и методы

Проведено исследование слезной жидкости (СЖ) у 25 пациентов (50 глаз) с первичной открытоугольной глаукомой (ПОУГ) разных стадий. Среди больных было 22 женщины, 3 мужчин, средний возраст пациентов составил $66,3 \pm 10,8$ года. Распределение пациентов с ПОУГ по стадиям заболевания было следующим: I стадия – 1 больной (2 глаза), II стадия – 16 больных (32 глаза), III – 7 больных (13 глаз, парный глаз у одного пациента был в IV стадии) и IV стадия – 1 больной (3 глаза с учетом парного глаза у пациента в III стадии). Всем пациентам выполнено стандартное офтальмологическое обследование: визометрия, бесконтактная тонометрия (Nidek, NT-3000, Япония), периметрия, биомикроскопия и прямая офтальмоскопия. Контрольная группа – здоровые лица в количестве 6 человек (12 образцов СЖ).

В СЖ определяли нейротрофический фактор головного мозга (BDNF) и нейронспецифическую энолазу (NSE) методом иммуноферментного анализа (ИФА) (Multiskan, Финляндия). Использовали набор для определения нейротрофического фактора мозга SEA011Hu (Cloude-clone Corp. США) и набор реагентов для иммуноферментного определения концентрации нейронспецифической энолазы (АО «Вектор-Бест», Россия). Исследование

проводилось в иммунологической лаборатории ГБУЗ «Республиканская клиническая больница» им. Г.Г. Куватова» в 2017 году.

Статистический анализ был выполнен с помощью программы Statistica 8.0 (Statsoft, Inc., США). Количественные данные представлены в виде средней арифметической и ее стандартного отклонения. Были использованы методы непараметрической статистики (критерий Манна–Уитни, Уилкоксона), коэффициент корреляции Спирмена. Достоверность различий и корреляционных связей считалась установленной при $p < 0,05$ и $p < 0,01$.

Результаты и обсуждение

Средний показатель остроты зрения у пациентов без коррекции составил $0,51 \pm 0,05$, максимально корригируемая острота зрения – $0,70 \pm 0,05$. Средний уровень внутриглазного давления (ВГД) у пациентов с ПОУГ составил $19,50 \pm 2,52$ мм рт. ст. Все пациенты получали различные виды местной гипотензивной терапии.

Полученные результаты по исследуемым специфическим биохимическим маркерам нейротрофики и нейродегенерации в СЖ пациентов с ПОУГ представлены в табл. 1.

Таблица 1

Содержание нейроспецифических маркеров в слезной жидкости при ПОУГ, нг/мл

Биохимические маркеры	ПОУГ (n=50)	Контроль (n=12)
BDNF	$1,39 \pm 0,27^*$	$0,83 \pm 0,06$
NSE	$4,31 \pm 2,02^{**}$	$0,51 \pm 0,06$

* Достоверность различий $p < 0,05$ между группами (относительно контроля). ** Достоверность различий $p < 0,01$ между группами (относительно контроля).

Количественное содержание BDNF и NSE в СЖ у здоровых лиц (контроль) составило $0,83 \pm 0,06$ и $0,51 \pm 0,06$ нг/мл соответственно, что согласуется с данными литературы [6,8].

При ПОУГ в СЖ отмечалось статистически достоверное повышение уровня BDNF относительно данного показателя у здоровых лиц. Наиболее важным фактором выживания ганглиозных клеток сетчатки считается BDNF. И, возможно, повышение содержания данного маркера обусловлено повышенной потребностью глаза в защите и направлено на компенсацию каскада патологических изменений, возникающих при ПОУГ, таких как гибель ганглиозных клеток в фазе дегенерации и дистрофии аксонов. Также обнаружено достоверное увеличение содержания NSE ($p < 0,01$) в СЖ у пациентов с ПОУГ по сравнению с группой здоровых лиц.

Анализ содержания BDNF в СЖ показал, что его концентрация отличается у пациентов с ПОУГ разных стадий процесса (табл. 2).

Таблица 2

Содержание BDNF в слезной жидкости у пациентов с разными стадиями ПОУГ, нг/мл			
Маркер	Стадии глаукомы (кол-во глаз)		
	II (n=32)	III (n=13)	контроль (n=12)
BDNF	1,37±0,41*	1,52±0,39*	0,83±0,06

* Достоверность различий $p < 0,05$ между стадиями (относительно контроля).

На сегодняшний день известно, что при ПОУГ развивается дегенеративный процесс, который захватывает не только сетчатку и зрительный нерв, но и весь зрительный путь. Основную роль в механизме гибели клеток сетчатки и аксонов зрительного нерва при глаукоме играет физиологически запрограммированный апоптоз [3,7]. Факторами, запускающими апоптоз ганглиозных клеток сетчатки, являются гидродинамическая дисциркуляция и гемоциркуляторный дефицит (снижение перфузионного давления в глазу, сужение артерий на сетчатке, снижение объемного кровотока в глазу). Важную роль при данном обстоятельстве играет содержание нейротрофинов для поддержания жизнеспособности и функционирования нейронов [5,10,12,14].

Как известно, BDNF стимулирует рост нервной ткани, влияет на метаболизм и внутреннюю структуру нейронов, а NSE является надежным критерием нейрональной деструкции.

Возможно, активация продукции нейротрофического фактора мозга является компенсаторной реакцией организма, противостоящего ускорению апоптоза ганглиозных клеток сетчатки. Не исключается, что именно этот механизм антиапоптотической защиты позволяет предотвратить потерю и гибель ганглиозных клеток сетчатки. Достоверное повышение концентрации BDNF в СЖ у пациентов с ПОУГ II и III стадиями вероятно, свидетельствует о потребности нейрональной сетчатки в повышении ее устойчивости к повреждающим факторам. Обратная тенденция к снижению

уровня BDNF в СЖ при IV стадии ($1,31 \pm 0,35$ нг/мл) ПОУГ, возможно, является показателем нарушения компенсаторных механизмов реакции глаза в ответ на ишемию.

Нами также была определена зависимость уровня NSE в СЖ у пациентов с ПОУГ от стадии заболевания (табл. 3).

Таблица 3

Концентрация NSE в слезной жидкости у пациентов с разными стадиями ПОУГ, нг/мл			
Маркер	Стадии глаукомы (кол-во глаз)		
	II (n=32)	III (n=13)	контроль (n=12)
NSE	4,16±0,44*	5,78±0,80	0,51±0,06

* Достоверность различий $p < 0,001$ относительно контроля.

При ПОУГ I стадии содержание NSE ($0,79 \pm 0,27$ нг/мл) в СЖ выше в 1,5 раза, при II стадии – в 8,2 раза, при III стадии – в 11,3 раза и при IV стадии ($0,85 \pm 0,06$ нг/мл) заболевания – в 1,7 раза по сравнению с контролем. Гибель нейронов сетчатки и зрительных нервных волокон при глаукоматозном их повреждении, вероятно, приводит к выходу нейронспецифических ферментов во внеклеточный матрикс, что отражает степень гипоксии, деструкции и является показателем дегенерации ганглиозных клеток сетчатки.

Полученные нами результаты соответствуют данным других исследователей и свидетельствуют о наличии молекулярных нарушений в патогенетических механизмах течения ПОУГ, которые проявляются изменением содержания нейронспецифических маркеров [11,13].

Проведен анализ различий содержания вышеуказанных маркеров в СЖ в зависимости от возраста (табл. 4). Полученные данные свидетельствуют о статистически значимых различиях уровнях BDNF и NSE в различные декады жизни человека. Однако, учитывая малые выборки, включенные в анализ, полученные результаты требуют дополнительного уточнения.

Таблица 4

Содержание исследуемых маркеров в слезной жидкости у пациентов с ПОУГ в зависимости от возраста			
Возраст, лет	Количество пациентов (глаз по стадиям)	BDNF, нг/мл	NSE, нг/мл
40-49	1 (I-2)	0,78±0,13	0,26±0,12
50-59	7 (II-14)	1,97±0,97	0,54±0,54
60-69	7 (II-14)	0,96±0,15	0,57±0,37
70-79	8 (II-4, III-12)	1,10±0,19	9,5±5,38
80-89	2 (III-1, IV-3)	2,83±1,56	12,92±12,0

По содержанию BDNF в СЖ пациенты были разделены на две группы: в первой группе содержание BDNF было до 1 нг/мл, во второй – 1 и более нг/мл (табл. 5). Группы были сопоставимы по возрасту ($64,35 \pm 11,10$ и $67,56 \pm 10,43$ года, $p = 0,03$). При сравнении данных групп пациентов выявлены статистически значимые различия по показателям:

острота зрения и поле зрения ($p < 0,05$). Возможно, это объясняется тем, что уровень BDNF до 1 нг/мл соответствует начальной и развитой стадиям глаукомы, при которых у пациентов значения данных показателей выше. Анализ уровня ВГД не выявил статистически значимой разницы между группами ($p > 0,05$).

Результаты офтальмологического обследования пациентов с разным уровнем содержания BDNF в слезной жидкости

Группы	Кол-во глаз по стадиям	Visus с корр.	ВГД, мм рт. ст.	Суммарное поле зрения по меридианам
BDNF <1 нг/мл	I-2, II-22	0,81±0,22	19,2±2,74	377±41,71
BDNF ≥1 нг/мл	II-10, III-13, IV-3	0,58±0,38*	19,73±2,43	308±108,4*

* Достоверность различий ($p < 0,05$).

Был проведен корреляционный анализ по Спирмену уровня содержания BDNF и остроты зрения пациентов. Обнаружена статистически значимая слабая отрицательная корреляция ($r = -0,31$, $p < 0,05$), что обуславливает низкий уровень содержания BDNF в СЖ у пациентов с высокой остротой зрения. По мере снижения зрения наблюдается компенсаторное увеличение содержания BDNF. Анализ корреляции остроты зрения и стадий глаукомы выявил среднюю положительную связь ($r = 0,50$) ($p < 0,05$) (рис. 1).

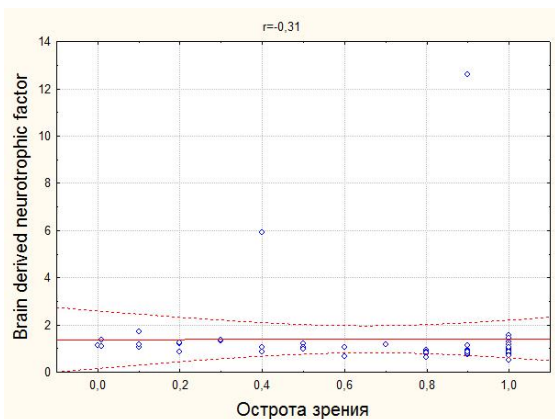


Рис. 1. Корреляция остроты зрения пациентов с уровнем BDNF

Проведенный корреляционный анализ уровня содержания BDNF в СЖ и показателей полей зрения также выявил отрицательную

слабую связь изучаемых показателей ($r = -0,39$) ($p < 0,05$) (рис. 2).

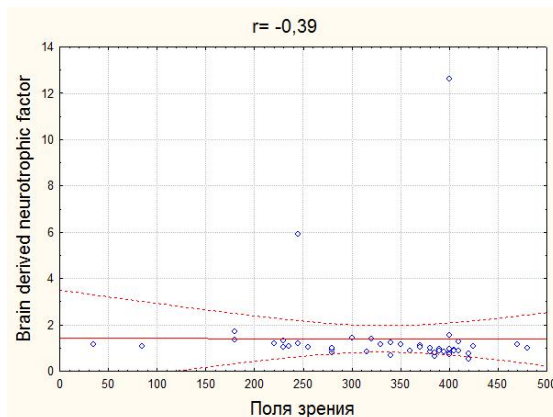


Рис. 2. Корреляция показателей поля зрения пациентов с уровнем BDNF

Выводы

1. При первичной открытоугольной глаукоме в слезной жидкости у пациентов наблюдаются компенсаторное повышение уровня нейротрофического фактора головного мозга и патологическое увеличение нейрон-специфической энтолазы.

2. Уровни специфических маркеров нейротрофики и нейродегенерации находятся в зависимости от стадии заболевания ПОУГ и являются компенсаторно-приспособительной и/или патологической реакциями организма в условиях глаукоматозного процесса.

Сведения об авторах статьи:

Габдрахманова Аня Фавзиевна – д.м.н., профессор кафедры офтальмологии с курсом ИДПО ФГБОУ ВО БГМУ Минздрава России. Адрес: 450008, г. Уфа, ул. Ленина, 3. Тел./факс: 8(347)275-97-65.

Азнабаева Лилия Фаритовна – д.м.н., профессор кафедры оториноларингологии с курсом ИДПО ФГБОУ ВО БГМУ Минздрава России. Адрес: 450008, г. Уфа, ул. Ленина, 3. Тел./факс: 8(347)251-03-39.

Курбанов Садырбек Абдувакасович – к.м.н., врач-офтальмолог отделения микрохирургии глаза № 2 ГБУЗ РБ ГКБ № 10 г. Уфы. Адрес: 450112, г. Уфа, ул. Кольцевая, 47. Тел./факс: 8(347)242-72-14, E-mail: srbek@mail.ru.

Абизильдина Гульчачак Шамильевна – к.м.н., врач-офтальмолог ООО «Дуплекс мед». Адрес: 453100, г. Стерлитамак, ул. Артема, 103А. Тел./факс: 8(3473)23-98-98.

ЛИТЕРАТУРА

1. Азнабаев, Б.М. Мультиинструментальный подход в диагностике первичной открытоугольной глаукомы / Б.М. Азнабаев, А.А. Александров, А.Ш. Загидуллина // Медицинский вестник Башкортостана. – 2016. – № 1. – С. 54-56.
2. Габдрахманова, А.Ф. Первые результаты оценки качества жизни пациентов с глаукомой в Республике Башкортостан / А.Ф. Габдрахманова, С.А. Курбанов // Российский офтальмологический журнал. – 2013. – Т. 6, № 2. – С. 16-19.
3. Егоров, Е.А. Глаукома: национальное руководство / под ред. Е.А. Егорова. – М.: ГЭОТАР-Медиа, 2013. – 824 с.
4. Егоров, Е.А. Современные аспекты нейропротекторной терапии глаукомы / Е.А. Егоров, А.Е. Егоров, А.Ю. Брежнев. – М.: Апрель, 2014. – 40 с.
5. Исследование молекулярных механизмов регуляции апоптоза ганглиозных клеток сетчатки при первичной открытоугольной глаукоме / Т.Г. Каменских [и др.] // Русский медицинский журнал. – 2013. – № 2. – С. 46-51.
6. Камилов, Х.М. Специфический маркер нейродегенерации при диагностике оптических невритов / Х.М. Камилов, М.С. Касимова, Г.Х. Хамраева // Офтальмология. – 2015. – Т. 12, № 2. – С. 25-30.
7. Курышева, Н.И. Нейропротекция и нейрорегенерация: перспективы в лечении глаукомы / Н.И. Курышева. – М.: ФГБОУ ИПК ФМБА России, 2014. – 90 с.

8. Роль нейронспецифической энлазы в течении эндокринной офтальмопатии и формировании оптической нейропатии / В.В. Харинцев [и др.] // Клиническая и экспериментальная тиреоидология. – 2015. – Т. 11, № 4. – С. 31-35.
9. Тикуннова, Е.В. Молекулярные основы этиопатогенеза первичной открытоугольной глаукомы / Е.В. Тикуннова // Научные ведомости. – 2013. – № 11. – С. 161-165.
10. Brain-derived neurotrophic factor as a biomarker in primary open-angle glaucoma / A. Ghaffariyeh [et al.] // Optom. Vis Sci. – 2011. – Vol. 88, № 1. – P. 80-85.
11. Clinical significance of serum antibody against neuron-specific enolase in glaucoma patients / Y. Ikeda [et al.] // Jpn. J. Ophthalmol. – 2002. – Vol. 46, № 1. – P. 13-17.
12. Global prevalence of glaucoma and projections of glaucoma burden through 2040: a systematic review and meta-analysis / X. Li [et al.] // Ophthalmology. – 2014. – Vol. 121, № 11. – P. 2081-2090.
13. Huang, E.J. Neurotrophins: roles in neuronal development and function / E.J. Huang, L.F. Reichardt // Annu Rev Neurosci. – 2001. – Vol. 24. – P. 677-736.
14. Nagahara, A.H. Potential therapeutic uses of BDNF in neurological and psychiatric disorders / A.H. Nagahara, M.H. Tuszynski // Nature reviews drug discovery – 2011. – Vol. 10. – P. 209-219.
15. Sena, D.F. Neuroprotection for treatment of glaucoma in adults / D.F. Sena, K. Lindsley // Cochrane Database Syst Rev. – 2013. – Vol. 2. CD006539.

REFERENCES

1. Aznabae B.M., Aleksandrov A.A., Zagidullina A.S.H. New Criteria Of Primary Open Angle Glaucoma Early Diagnostics. Bashkortostan Medical Journal. 2016; (1): 54-56. (in Russ.).
2. Gabdrakhmanova A. F., Kurbanov S.A. The first results of assessing the quality of life of patients with glaucoma in the Republic of Bashkortostan. Russian Ophthalmological Journal. 2013; 6(2): 16-19. (in Russ.).
3. Egorov, E.A. Glaukoma: natsional'noe rukovodstvo [Glaucoma. National guide]. Moscow, GEOTAR-Media, 2013. 824 p. (in Russ.).
4. Egorov E.A., Egorov A.E., Brezhnev A.Yu. Sovremennye aspekty neyroprotektornoy terapii glaukomy [Modern aspects of neuroprotective therapy of glaucoma]. Moscow, Aprel', 2014, 40 p. (in Russ.).
5. Kamenskikh T.G. et al. Investigation of molecular mechanisms of apoptosis regulation of retinal ganglion cells in primary open-angle glaucoma. RMJ "Clinical Ophthalmology". 2013; (2): 46-51. (in Russ.).
6. Kamilov Kh.M., Kasimova M.S., Khamrayeva H.H. Specific marker of neurodegeneration in the diagnosis of optic neuritis. Ophthalmology. 2015; 12(2): 25-30. (in Russ.).
7. Kuryshcheva, N.I. Neyroprotektsiya i neyroregeneratsiya: perspektivy v lechenii glaukomy [Neuroprotection and neuroregeneration: perspectives in the treatment of glaucoma] Moscow, 2014: 90. (in Russ.).
8. V.V. Harintsev et al. The role of neuron-specific enolase in the course of endocrine ophthalmopathy and the formation of optical neuropathy. Clinical and experimental thyroidology. 2015; 11(4): 31-35. (in Russ.).
9. Tikunova, E.V. Molekulyarnye osnovy etiopatogeneza pervichnoy otkrytougol'noy glaukomy [Molecular basis of etiopathogenesis of primary open-angle glaucoma] Nauchnye vedomosti [Scientific sheets]. 2013; (11): 161-165. (in Russ.).
10. Ghaffariyeh A. et al. Brain-derived neurotrophic factor as a biomarker in primary open-angle glaucoma. Optom. Vis Sci. 2011; 88(1): 80-5. (in English).
11. Ikeda Y. et al. Clinical significance of serum antibody against neuron-specific enolase in glaucoma patients. Jpn. J. Ophthalmol. 2002; 46(1): 13-7. (in English).
12. Li X. et al. Global prevalence of glaucoma and projections of glaucoma burden through 2040: a systematic review and meta-analysis. Ophthalmology. 2014; 121(11): 2081-90. (in English).
13. Huang E.J., Reichardt L.F. Neurotrophins: Roles in neuronal development and function. Annu Rev Neurosci. 2001; (24): 677-736. (in English).
14. Nagahara A.H., Tuszynski M.H. Potential therapeutic uses of BDNF in neurological and psychiatric disorders. Nature reviews drug discovery. 2011; (10): 209-219. (in English).
15. Sena D.F., Lindsley K. Neuroprotection for treatment of glaucoma in adults. Cochrane Database Syst Rev. 2013; (2) CD006539. (in English).

УДК 617.7-007.681

© Е.В. Маркова, В.И. Баранов, О.А. Даниленко, 2018

Е.В. Маркова, В.И. Баранов, О.А. Даниленко РОЛЬ ИММУННЫХ МЕХАНИЗМОВ В РАЗВИТИИ И ПРОГРЕССИРОВАНИИ ЭНДОТЕЛИАЛЬНОЙ ДИСФУНКЦИИ У ПАЦИЕНТОВ С ПСЕВДОЭКСФОЛИАТИВНОЙ ГЛАУКОМОЙ ФГБОУ ВО «Курский государственный медицинский университет» Минздрава России, г. Курск

Целью настоящего исследования явилась оценка уровней оксида азота, эндотелина-1, трансформирующего фактора роста бета-1 (ТФР-β1) в сыворотке крови пациентов с псевдоэксфолиативной глаукомой (ПЭГ) для определения их роли в развитии и прогрессировании данного вида патологии.

Было обследовано 85 пациентов (116 глаз) с установленным диагнозом псевдоэксфолиативная глаукома, которые были разделены на группы в зависимости от стадии заболевания. В контрольную группу было включено 20 здоровых лиц (40 глаз).

Концентрации трансформирующего фактора роста бета-1 и эндотелина-1 в сыворотке крови были повышены, а содержание оксида азота снижено у пациентов с ПЭГ в сравнении с группой контроля. Была определена линейная зависимость между концентрацией эндотелина-1, оксида азота, трансформирующего фактора роста бета-1 в сыворотке крови и стадией псевдоэксфолиативной глаукомы.

Ключевые слова: иммуновоспалительные механизмы, эндотелин-1, оксид азота (NO), трансформирующий фактор роста бета 1 (ТФР-β1), эндотелиальная дисфункция, псевдоэксфолиативная глаукома.

E.V. Markova, V.I. Baranov, O.A. Danilenko
**THE ROLE OF IMMUNOLOGICAL MECHANISMS IN THE DEVELOPMENT
 AND PROGRESSING OF ENDOTHELIAL DYSFUNCTION IN PATIENTS
 WITH PSEUDOEXFOLIATION GLAUCOMA**

The aim of the present study was to evaluate the levels of endothelin-1, nitrogen oxide (NO) and transforming factor of growth beta 1 (TFG- β 1) in serum of patients with pseudoexfoliation glaucoma (PEG); to determine their role in the development and progressing of PEG.

We observed 85 patients (116 eyes) with PEG. They were divided into groups depending on the stage of the disease. The control group consisted of 20 healthy subjects (40 eyes).

Our investigation found out, that in patients with PEG concentrations of transforming factor of growth beta 1 and endothelin-1 in serum were significantly increased compared with controls while NO serum levels were lower than in normal eyes. A linear association was established between endothelin-1, nitrogen oxide (NO), transforming factor of growth beta 1 serum levels and pseudoexfoliation glaucoma stage.

Key words: immunological mechanisms, endothelin-1, nitrogen oxide (NO), transforming factor of growth beta 1 (TFG- β 1), endothelial dysfunction, pseudoexfoliation glaucoma.

Согласно исследованиям последних лет псевдоэксфолиативная глаукома (ПЭГ) является одной из основных причин потери трудоспособности и установления инвалидности даже ввиду отсутствия очевидного ее влияния на жизненный прогноз [1-2, 4]. В настоящее время все чаще говорится об участии воспалительного процесса в патогенезе глаукомы, возникновение которого обуславливается участием иммунных механизмов. Возможно, именно этим феноменом можно объяснить достаточно низкую эффективность обычной гипотензивной терапии, проводимой больным с наличием псевдоэксфолиативной глаукомы.

Рядом исследований доказано, что пациенты с ПЭГ имеют уровень внутриглазного давления (ВГД), превышающий таковой у пациентов с первичной открытоугольной глаукомой без сопутствующего псевдоэксфолиативного синдрома. Возможно, именно это может служить наиболее рациональным объяснением быстрому и распространенному поражению диска зрительного нерва (ДЗН) и развитию выраженных дефектов в поле зрения [4, 7]. Учитывая немалое количество сведений, указывающих на важность изменений функций эндотелия сосудов больных с ПЭГ, в настоящее время важное значение имеют иммуновоспалительные механизмы и содержание в крови таких маркеров дисфункции эндотелия как эндотелин-1, оксид азота [8-10]. В этой связи немаловажную роль играют исследования цитокинов, осуществляющих регуляцию функций эндотелия сосудов на молекулярном уровне. Выработку цитокинов может осуществлять почти любая клетка организма человека. Эффекты цитокинов столь многообразны, что данные вазоактивные вещества способны влиять практически на любой процесс в организме [1,3,6].

Доказано, что нарушение выработки цитокинов может происходить при различных видах глазной патологии, включая глаукому, как на местном, так и на системном уровне.

Одним из наиболее важных и изученных при глаукоме и других видах глазной патологии является трансформирующий фактор роста бета-1(ТФР- β 1) [5].

Результаты исследования маркеров эндотелиальной дисфункции могут способствовать повышению эффективности медикаментозного лечения ПЭГ и прогнозировать течение заболевания.

Цель исследования – изучение содержания эндотелина-1, оксида азота и трансформирующего фактора роста бета-1 (ТФР- β 1) в сыворотке крови больных ПЭГ с разными стадиями патологического процесса.

Материал и методы

Исследование проводилось в ОБУЗ «Офтальмологическая больница» города Курска. Под наблюдение были взяты 85 пациентов (116 глаз) с псевдоэксфолиативной глаукомой различных стадий. Средний возраст исследуемых составил $65,4 \pm 7,8$ года. В 1-ю группу с I стадией глаукомы были включены 19 пациентов (26 глаз), во 2-ю группу со II стадией – 28 больных (42 глаза), 3-ю группу составили пациенты с III-IV стадиями заболевания в количестве 38 человек (48 глаз) – 41 (47,5%) мужчина, 44 (52,5%) женщины. В исследование были включены только пациенты с нормализованным при помощи местной гипотензивной терапии или хирургического лечения уровнем ВГД, составившим в среднем $17,6 \pm 2,4$ мм рт. ст. В группу контроля входили 20 соматически здоровых лиц без глаукомы, сравнимых с исследуемыми группами по полу и возрасту. Продолжительность псевдоэксфолиативной глаукомы была весьма вариабельна и составила в среднем $5,2 \pm 1,6$ года.

Стандартная схема обследования глаукомного больного включала: определение остроты зрения, исследование поля зрения, измерение внутриглазного давления по Маклакову, биомикроскопию, офтальмоскопию, гониоскопию и электроотонографию.

Забор крови для иммунологических исследований проводился утром в первые сутки пребывания пациента в стационаре.

Для исследования содержание эндотелина-1 применялся метод иммуноферментного анализа и использовался стандартный набор реактивов. Стабильный метаболит оксида азота нитрит был определен в исследуемой жидкости с применением спектрофотометрического метода, основанного на реакции Грисса. Уровень ТФР- β 1 и содержание ФНО- α в сыворотке крови также определяли методом иммуноферментного анализа с использованием реактивов «PlatinumELISA, Австрия» и «Вектор-Бест».

Для всех расчетов статистически значимым являлось значение $p < 0,05$.

Результаты и обсуждение

Исследование уровня эндотелина-1 показало повышение его концентрации в сыворотке крови у больных с ПЭГ ($2,13 \pm 0,89$ фмоль/мл) в сравнении с группой контроля ($0,75 \pm 0,2$ фмоль/мл), $p < 0,05$. Содержание эндотелина-1 при этом увеличивалось в соответствии со стадией заболевания. Максимальный уровень эндотелина-1 ($2,63 \pm 0,65$ фмоль/мл) был отмечен у больных с ПЭГ с далекозашедшей и терминальной стадией, у которых концентрация пептида была почти в 2 раза выше, чем аналогичные значения в группе с начальной стадией патологического процесса ($1,42 \pm 0,35$ фмоль/мл), $p < 0,05$.

В группе пациентов с ПЭГ среднее содержание NO_2^- в сыворотке крови составило $4,63 \pm 2,1$ мкмоль/л. Стоит отметить, что полученные значения практически не отличались от данных в группе контроля ($4,69 \pm 1,51$ мкмоль/л). Несмотря на это, данные, полученные у пациентов с начальной стадией глаукомного процесса практически в 2 раза превышали значения контрольной группы и находились на уровне $10,4 \pm 2,95$ мкмоль/л. Уровень нитрита больных с развитой стадией глаукомы был приближен к нормальным значениям и составил в среднем $4,52 \pm 1,41$ мкмоль/л, но был снижен в сравнении с результатами, полученными у пациентов с начальной стадией заболевания ($p < 0,05$). Содержание NO_2^- у больных с далекозашедшей стадией в среднем составило $2,89 \pm 1,1$ мкмоль/л и было ниже, чем аналогичные результаты у пациентов, находящихся на начальной и развитой стадиях глаукомы ($p < 0,05$).

В ходе исследования было показано, что наблюдается тенденция к снижению содержания оксида азота в сыворотке крови по

мере прогрессирования заболевания. На начальной стадии уровень стабильного метаболита оксида азота в сыворотке крови превышал аналогичный показатель, характеризующий далекозашедшую и терминальную стадии ПЭГ практически в 4 раза.

В связи с часто появляющимися в литературе данными о роли цитокинов в развитии иммунного воспаления при различных видах офтальмопатологии в нашем исследовании изучено содержание ТФР- β в сыворотке крови. Влияние данного цитокина на многие процессы в организме человека не является однозначным. Помимо участия в процессах ремоделирования сосудистой стенки, пролиферации, дифференцировки и апоптоза клеток сам ТФР- β 1 в свою очередь может способствовать усилению образования внеклеточного матрикса [5]. Результаты определения содержания данного цитокина у пациентов с ПЭГ также выявили значимое его повышение в сравнении с данными, полученными в группе контроля ($18865,56 \pm 6621,99$ пг/мл и $8613,98 \pm 907,71$ пг/мл соответственно).

Тенденция, заключающаяся в различном содержании ТФР- β 1 в сыворотке крови, наглядно прослеживалась у пациентов с разными стадиями глаукомного процесса. Так, максимальная концентрация исследуемого цитокина составила $21601,44 \pm 5228,18$ пг/мл и соответствовала далекозашедшей и терминальной стадии заболевания. При этом было зафиксировано превышение аналогичных значений группы контроля практически в 3 раза ($8544,21 \pm 1108,18$ пг/мл), а также наличие достоверных различий с показателями больных ПЭГ на начальной ($13505,44 \pm 2223,22$ пг/мл) и развитой стадиях процесса ($17621,03 \pm 3625,15$ пг/мл).

Следовательно, полученные в ходе нашего исследования данные продемонстрировали явное усиление выработки противовоспалительного цитокина ТФР- β 1 у пациентов с ПЭГ, коррелирующее со степенью тяжести патологического процесса.

Заключение

Установлено, что иммунные нарушения, включающие гиперпродукцию эндотелина-1, ТФР- β 1, а также снижение выработки оксида азота приводят к возникновению дисфункции сосудистого эндотелия у пациентов с псевдоэксфолиативной глаукомой. При этом более явные иммунные нарушения определены у больных с далекозашедшей и терминальными стадиями заболевания.

Сведения об авторах статьи:

Маркова Елена Владимировна – ассистент кафедры офтальмологии ФГБОУ ВО КГМУ Минздрава России. Адрес: 305041, г. Курск, ул. К. Маркса, 3. E-mail: markova_helen@rambler.ru.
Баранов Валерий Иванович – д.м.н., профессор, зав. кафедрой офтальмологии ФГБОУ ВО КГМУ Минздрава России. Адрес: 305041, г. Курск, ул. К. Маркса, 3. E-mail: DrBaranov@mail.ru.
Даниленко Олег Анатольевич – к.м.н., доцент кафедры офтальмологии ФГБОУ ВО КГМУ Минздрава России. Адрес: 305041, г. Курск, ул. К. Маркса, 3. E-mail: oleg.danilencko@yandex.ru.

ЛИТЕРАТУРА

1. Баранов, В.И. Псевдоэкзофолитивный синдром в Центральной России: клинико-эпидемиологическое исследование / В.И. Баранов, А.Ю. Брежнев // Российский офтальмологический журнал. – 2012. – Т. 5, № 1. – С. 22-24.
2. Брежнев, А.Ю. Псевдоэкзофолитивный синдром как фактор риска развития синдрома «сухого глаза» / А.Ю. Брежнев, В.И. Баранов, С.Ю. Петров // РМЖ. Клиническая офтальмология. – 2016. – Т. 16, № 1. – С. 30-34.
3. Кетлинский, С.А. Цитокины / С.А. Кетлинский, А.С. Симбирцев. – СПб.: Изд-во Фолиант, 2008. – 552 с.
4. Курешева, Н.И. Распространенность псевдоэкзофолитивной глаукомы в Центральном и Центрально-Черноземном регионах России / Н.И. Курешева, А.Ю. Брежнев, С.Г. Капкова // Глаукома. – 2008. – № 3. – С. 11-15.
5. Никитин, Н.А. Роль TGF в офтальмологии / Н.А. Никитин, Ш.Р. Кузбеков // Цитокины и воспаление. – 2009. – Т. 8, № 1. – С. 3-9.
6. Петришев, Н.Н. Дисфункция эндотелия. Причины, механизмы. Фармакологическая коррекция / Н.Н. Петришев, Т.Д. Власов. – СПб.: СПб ГМУ, 2003. – С. 4-38.
7. Проблемы ранней клинической диагностики псевдоэкзофолитивного синдрома / А.Ю. Брежнев [и др.] // Офтальмология. – 2012. – Т. 9, № 1. – С. 49-52.
8. Ремизова, М.И. Роль оксида азота в норме и при патологии / М.И. Ремизова // Вестник службы крови России. – 2000. – № 2. – С. 53-57.
9. Роль генов антиоксидантной защиты в развитии псевдоэкзофолитивной глаукомы / А.Ю. Брежнев [и др.] // Глаукома. – 2015. – Т. 14, № 2. – С. 38-44.
10. Neufeld, A. Nitric Oxide: a potential mediator of retinal ganglion cell damage in glaucoma / A. Neufeld // Surv. Ophthalmol. – 1999. – Vol. 43. – P. 129-137.

REFERENCES

1. Baranov V.I., Brezhnev A.Yu. Pseudoexfoliation syndrome in Central Russia: clinical and epidemiological study. Russian Ophthalmological Journal, 2012, Vol. 5, No. 1, pp. 22-24. (in Russ.)
2. Brezhnev A.Yu., Baranov V.I., Petrov S.Yu. Pseudoexfoliation syndrome as a risk factor for the development of the dry eye syndrome. RMJ. Clinical ophthalmology, 2016, Vol. 16, №1, pp. 30-34. (in Russ.)
3. Ketlinskiy S.A., Simbirsev A.S. Tsitokiny [Cytokines]. SPb., Foliant, 2008, 552 p. (in Russ.)
4. Kuryshcheva, N.I., Brezhnev A.Yu., Kapkova S.G. Rasprostranennost' psevdooksfoliativnoy glaukomy v Tsentral'nom i Tsentral'no-Chernozemnom regionakh Rossii [The prevalence of pseudoexfoliation glaucoma in the Central and Central Black Earth regions of Russia]. National Journal Glaucoma, 2008, No. 3, pp. 11-15. (in Russ.)
5. Nikitin N.A., Kuzbekov S.R. The role of TGF in ophthalmology. Cytokines and inflammation. 2009; Vol. 8(1), pp. 3-9. (in Russ.)
6. Petrishchev N.N., Vlasov T.D. Fiziologiya i patofiziologiya endoteliya [Physiology and pathophysiology of the endothelium]. Disfunktsiya endoteliya. Prichiny, mekhanizmy, farmakologicheskaya korrektsiya [Dysfunction of endothelium. The reasons, mechanisms, pharmacological correction]. St. Petersburg, SPbSMU, 2003, pp. 30-35. (in Russ.)
7. Brezhnev A.Yu., et al. Problems of early clinical diagnostics of pseudoexfoliation syndrome. Ophthalmology, 2012, Vol. 9, №. 1, pp. 49-52. (in Russ.)
8. Remizova M.I. Rol' oksida azota v norme i pri patologii [The role of nitric oxide in normal and pathological conditions]. Vestnik sluzhby krovi Rossii [Bulletin of the blood service of Russia]. 2000; (2): 53-57. (in Russ.)
9. Brezhnev A.Yu., et al. The role of antioxidant defense genes in the development of pseudoexfoliation glaucoma. National Journal of Glaucoma, 2015, vol. 14, No. 2, pp. 38-44. (in Russ.)
10. Neufeld A. Nitric Oxide: potential mediator of retinal ganglion cell damage in glaucoma. Surv. Ophthalmol., 1999., Vol. 43., pp. 129-137. (in English)

УДК 617.7-007.681
 © М.В. Радайкина, 2018

М.В. Радайкина

ОТДАЛЕННЫЕ РЕЗУЛЬТАТЫ ПРИМЕНЕНИЯ ДРЕНАЖНОГО УСТРОЙСТВА MOLTENO-3 В ЛЕЧЕНИИ РЕФРАКТЕРНЫХ ФОРМ ГЛАУКОМЫ

*ГБУЗ «Самарская областная клиническая офтальмологическая больница
 им. Т.И. Ерошевского», г. Самара*

Цель исследования – оценить отдаленные результаты имплантации дренажного устройства Molteno-3 у пациентов с рефрактерной глаукомой.

Проведен анализ отдаленных результатов имплантации дренажа Molteno-3 пациентам с рефрактерной глаукомой. В исследование вошли 22 пациента (22 глаза) в возрасте от 39 до 82 лет, которым имплантировали модель с площадкой размером 175 мм².

Гипотензивный эффект через 6 месяцев был достигнут в 90,9% случаев, через 1 год – в 100% случаев. В раннем послеоперационном периоде осложнения выявлены в 18,3% случаев, среди них наиболее часто встречалась отслойка сосудистой оболочки (13,6%).

Таким образом, анализ отдаленных результатов хирургического лечения рефрактерных глауком с применением дренажа Molteno-3 показал высокую эффективность и безопасность использования данного вида хирургии при ее относительной технической простоте.

Ключевые слова: рефрактерная глаукома, дренаж Molteno, хирургическое лечение.

M.V. Radaykina

LONG-TERM RESULTS OF THE USE OF DRAINAGE DEVICE MOLTEÑO-3 IN THE TREATMENT OF REFRACTORY FORMS OF GLAUCOMA

The study aimed to evaluate long-term results of implantation of drainage device Molteno-3 in patients with refractory glaucoma.

The analysis of long-term results of implantation of drainage Molteno-3 in patients with refractory glaucoma has been made. The study included 22 patients (22 eyes) aged 39 to 82 years old, who were implanted a model with a platform size of 175 mm².

Hypotensive effect after 6 months was achieved in 90.9% of cases, after 1 year – in 100% of cases. In the early postoperative period complications were revealed in 18,3% of cases, among them the most common was the detachment of the vascular membrane (13,6%).

Thus, analysis of the long-term results of surgical treatment of refractory glaucoma using drainage Molteno-3 showed high efficiency and safety of the use of this type of surgery with its relative technical simplicity.

Key words: refractory glaucoma, Molteno drainage, surgical treatment.

Лечение рефрактерной глаукомы является сложной задачей для современной офтальмохирургии. К рефрактерной глаукоме относят все вторичные формы глаукомы, многократно оперированную первичную глаукому, юношескую и другие формы. Особенностью данной патологии является блокада рубцовой тканью созданных во время операции путей оттока внутриглазной жидкости [1].

Так, классическая трабекулэктомия при рефрактерной глаукоме эффективна лишь в 20% случаев [2], применение антиметаболитов и цитостатиков может улучшить результат хирургии до 56% [3]. Однако существует риск осложнений, связанных с действием препаратов, который заставляет применять их с большой осторожностью и строго по показаниям [4]. Повысить эффективность гипотензивных операций возможно с помощью дренажей. По данным различных авторов эффективность дренажной хирургии при лечении рефрактерной глаукомы варьирует от 20,6 до 83% [5]. Среди антиглаукомных дренажей выделяют ауто-, алло- и эксплантодренажи [4]. Для аутодренирования используют собственные ткани пациента – конъюнктиву, переднюю капсулу хрусталика, радужку и др. Широкого распространения данный вид дренажей не получил из-за риска замещения аутодренажа соединительной тканью, приводящего к блокаде созданных путей оттока [4]. Аллодренажи, изготавливаемые из донорских тканей, получили положительные отзывы некоторых хирургов [6], однако использование их при повторных вмешательствах не показало высоких результатов [4]. Еще одним из видов дренажей, используемых в лечении рефрактерной глаукомы, является биорезорбируемый дренаж «Глаутекс». Квалификационный успех синусотрабекулэктомии с применением данного дренажа в сроки наблюдения до 1 года составил 53,8% [5].

В качестве эксплантодренажей используют синтетические полимерные материалы [4]. В настоящее время наиболее распростра-

ненными из них являются Molteno, Krupin, Baerveld, Ahmed [7].

Клапанная дренажная система Ahmed, используемая с 1993 г., состоит из силиконовой трубочки с внутренним диаметром 0,304 мм, клапанного механизма и полипропиленового резервуара площадью 184 мм². Клапанный механизм препятствует гипотонии и измельчанию передней камеры, однако он может блокироваться сгустками крови и фибриновыми отложениями [2,4,8,9]. Эффективность клапанной дренажной системы Ahmed варьирует от 35 до 60% [1,10].

Среди дренажей Molteno наиболее современным является Molteno-3, состоящий из силиконовой трубочки внутренним диаметром 0,34 мм и полипропиленовой площадки площадью 175 и 230 мм². В тяжелых случаях применяется двуплатная модель Molteno-3 [11]. Биологический клапан, сформированный при правильной установке дренажа и образованный тенноновой оболочкой глаза, препятствует измельчанию передней камеры в раннем послеоперационном периоде [2]. Эффективность Molteno-3 варьирует от 73 до 80%, причем квалификационный успех достигает 85%, тогда как полный успех всего 7% [10,12,13].

Цель исследования – оценить отдаленные результаты имплантации дренажного устройства Molteno-3 у пациентов с рефрактерной глаукомой.

Материал и методы

Были проанализированы амбулаторные карты пациентов, прооперированных в глаукомном отделении Самарской областной клинической офтальмологической больницы им. Т.И. Ерошевского в 2016 году с применением дренажного устройства Molteno-3. В качестве импланта использовалась модель с площадкой размером 175 мм². В исследование вошли 22 пациента (22 глаза), возраст которых колебался от 39 до 82 лет и в среднем составил 68,5±10,7 года. Среди пациентов преобладали мужчины, на их долю пришлось 54,5% (12

пациентов), на долю женщин – 45,5% (10 пациенток). Распределение по нозологии выглядело следующим образом: 17 глаз (77,3%) с ранее оперированной первичной открытоугольной глаукомой, 4 глаза (18,2%) с неоваскулярной глаукомой и в 1 глазу (4,5%) зарегистрирована вторичная увеальная глаукома. Глаукома II стадии наблюдалась у 5 (22,8%) пациентов, III стадия выявлена у 16 пациентов (72,7%), IV стадия у 1 (4,5%). Средний уровень внутриглазного давления (ВГД) до операции составил $31,95 \pm 8,12$ мм рт.ст. У 9 % пациентов (2 глаза) уровень ВГД варьировал от 19 до 21 мм рт. ст., у 32 % (7 глаз) – от 22 до 32 мм рт. ст. и у 59 % (13 глаз) – более 33 мм рт. ст.

Все пациенты на момент госпитализации в глаукомное отделение получали максимальную гипотензивную терапию, среднее количество применяемых противоглаукомных препаратов составило $3 \pm 0,3$. В качестве предоперационной подготовки и послеоперационного лечения использовались нестероидные противовоспалительные и антибактериальные капли. Имплантация дренажного устройства Molteno-3 производилась по традиционной технике. В большинстве случаев (17 глаз) дренаж имплантировался в нижненааружном квадранте, так как наличие грубых рубцовых изменений склеры и конъюнктивы не позволило установить дренаж в верхних отделах. В остальных случаях (5 глаз) удалось имплантировать дренаж в верхненааружный квадрант. Во время операции силиконовая трубочка была перевязана рассасывающейся нитью (викрил 8/0), что вызвало необходимость применения гипотензивных капель пациентами при выписке. Результаты хирургического лечения оценивались через 1 месяц, 6 месяцев и 1 год после операции. Всем пациентам проводилось стандартное офтальмологическое обследование, включающее визометрию, тонометрию, периметрию, гониоскопию, биомикроскопию и офтальмоскопию.

Результаты и обсуждение

Через 1 месяц после операции средний уровень ВГД составил $14,8 \pm 6,06$ мм рт. ст. В целом компенсация ВГД на оперированных глазах через 1 месяц отмечалась у 17 (77,3%) пациентов при наличии медикаментозной терапии.

Через 6 месяцев после операции средний уровень ВГД составил $16,5 \pm 4,96$ мм рт. ст., через 1 год – $14,13 \pm 3,28$ мм рт.ст. При

этом доля пациентов с компенсированным ВГД составила 90,9% (20 глаз). Через 1 год компенсация ВГД была достигнута в 100% случаев. При этом почти все пациенты продолжали пользоваться гипотензивными каплями, однако количество применяемых капель снизилось до $1,95 \pm 0,84$ через 6 месяцев и до $1,77 \pm 0,81$ через 1 год. Таким образом, была достигнута эффективность, сопоставимая с литературными данными [11, 12, 13].

Необходимость применения гипотензивной терапии как в раннем, так и в отдаленном периоде продиктована развитием так называемой гипертензионной фазой, которая связана с формированием супратенноновой капсулы вокруг тела дренажа. Согласно литературным данным гипертензионная фаза развивается на 3-6-й неделях после операции и длится от 4 до 6 месяцев [14].

Интраоперационные осложнения отсутствовали.

В период до 10 дней после операции осложнения наблюдались в 18,3% случаев (4 глаза). Среди них была гипемиа на одном глазу (4,5%), которая купировалась на фоне медикаментозного лечения. Цилиохориоидальная отслойка (ЦХО) выявлена в 3 (13,6%) глазах, во всех случаях потребовалось хирургическое вмешательство.

Через 1 месяц после операции отслойка сосудистой оболочки выявлена у 5 (22,7%) пациентов. В 2-х случаях для лечения потребовалось хирургическое вмешательство. В одном случае отслойка сосудистой оболочки была геморрагического характера и сопровождалась кровоизлиянием в стекловидное тело, что привело к снижению зрительных функций. Однако исходную остроту зрения удалось восстановить с помощью консервативного рассасывающего лечения.

Заключение

Анализ отдаленных результатов хирургического лечения рефрактерных глауком с имплантацией дренажного устройства Molteno-3 показал высокую эффективность и безопасность данного вида хирургии при его относительной технической простоте. Использование данного вмешательства в рамках региональной программы высокотехнологичной медицинской помощи представляет собой доступную альтернативу другим известным способам лечения данной патологии.

Сведения об авторе статьи:

Радайкина Мария Владимировна – врач-офтальмолог глаукомного отделения Самарской областной клинической офтальмологической больницы им. Т.И. Ерошевского. Адрес: 443068, г. Самара, ул. Ново-Садовая, 158. E-mail: Maria.lmv@mail.ru.

ЛИТЕРАТУРА

1. Возможности дренажной хирургии / В.П. Еричев [и др.] // IV междунар. конф. «Глаукома: теории, тенденции, технологии». – М., 2006. – С. 107-112.
2. Тахчиди, Х. П. Сравнительная оценка шунтовых дренажей, доступных в России, в лечении рефрактерной глаукомы (обзор литературы) / Х.П.Тахчиди, С.А. Метаев, П.Ю. Чеглаков // Глаукома. – 2008. – № 1. – С. 52-54.
3. Mitomycin-C versus Subconjunctival 5- Fluoracil for Management of Bleb Failure / M. Pakravan [et al.] // J. Ophthalmic Vis Res. – 2011. – Vol. 6, № 2. – P. 78-86.
4. Расческов, А.Ю. Современные технологии хирургического лечения рефрактерной глаукомы (обзор литературы) / А.Ю. Расческов, И.А. Лоскутов // Офтальмология. – 2012. – Т. 9, № 1. – С. 4-9.
5. Бикбов, М.М. Результаты дренажной хирургии глаукомы у пациентов с вторичной неоваскулярной глаукомой / М.М. Бикбов, И.И. Хуснитдинов // Точка зрения. Восток – Запад. – 2017. – № 4. – С.36-39.
6. Мулдашев, Э.Р. Осложненная глаукома / Э.Р. Мулдашев, Г.Г. Корнилаева, В.У. Галимова. – СПб.: Издательский дом «Нева», 2005. – 192 с.
7. Хирургическое лечение вторичной глаукомы / Х.П. Тахчиди [и др.] // Современные технологии лечения заболеваний переднего и заднего сегментов глаза. – Уфа, 2008. – С. 321-324.
8. The Ahmed Versus Baerveldt study: one-year treatment outcomes/ P.G. Christakis [et al.] // Ophthalmology. – 2011. – Vol. 118, № 11. – P. 2180- 2181.
9. Huang, M.C. Intermediate-term clinical experience the Ahmed glaucoma valve implant/ M.C. Huang, P.A. Netland, A.L. Coleman // Am. J. Ophthalmol. – 1999. – Vol. 127, № 1. – P. 27-33.
10. Comparison of different biomaterials for glaucoma drainage devices: part 2 / R.S. Ayyala [et al.] // Arch. Ophthalmol. – 2000. – Vol. 118. – № 8. – P. 1081-1084.
11. Freedman, J. Supra-Tenons capsule placement of a single-plate Molteno implant / J. Freedman, P. Chamnongvongse // Br. J. Ophthalmol. – 2008. – Vol. 29, № 5. – P. 669-672.
12. Comparison of the Ahmed glaucoma valve, the Krupin eye valve with disk, and the double-plate Molteno implant / D.P. Talia [et al.] // Glaucoma. – 2002. – Vol. 11. – № 4. – P. 347-353.
13. Freedman, J. Supra-Tenon Capsule Placement of Original Molteno 3 Tube Implants in Black Patients With Refractory Glaucoma / J. Freedman, R. Bhandari // Arch Ophthalmol. – 2011. – Vol. 129. – № 8. – P. 993-997.
14. Implants in Glaucoma-An Overview / Bhawesh Chandra Saha [et al.] // IOSR Journal of Dental and Medical Sciences. – 2017. – Vol. 16. – Issue 5 Ver. V. – P. 23-28.

REFERENCES

1. V.P. Eriчев et al. *Vozmozhnosti drenazhnoi khirurgii* [Possibilities of drainage surgery] IV mezhdunar. konf. «Glaukoma: teorii, tendentsii, tekhnologii» [IV mezhdunar. Conf. "Glaucoma: theories, trends, technologies."]. Moscow, 2006, pp. 107-112. (in Russ.).
2. Cheglaков P.Y., Tahchidi K.P., Metaev S.A. Treatment of refractory glaucoma cases. Comparison of shunt drainages in Russia available. *Glaukoma*, 2008; (1): 52-54. (in Russ.).
3. Pakravan M. et al. Mitomycin-C versus Subconjunctival 5-Fluoracil for Management of Bleb Failure. *J. Ophthalmic Vis Res.* 2011; 6(2): 78-86. (in English).
4. Raschekov A.Yu., Loskutov I.A. Modern technologies of refractory glaucoma treatment. Review. *Ophthalmology in Russia*. 2012; 9(1): 4-9. (in Russ.).
5. Bikbov M.M., Khusnitdinov I.I. The Results Of Drainage Surgery Of Glaucoma In Patients With Secondary Neovascular Glaucoma [Rezultaty drenazhnoi khirurgii glaukomy u patsientov s vtorichnoi neovaskulyarnoi glaukomoj]. *Tochka zreniya. Vostok – Zapad* [Point of view. East-West.], 2017; (4): 36-39. (in Russ.).
6. Muldashev E.R., Kornilaeva G.G., Galimova V.U. *Oslozhnennaya glaukoma* [Complicated glaucoma]. SPb, Neva, 2005:192. (in Russ.).
7. Takhchidi Kh.P. et al. *Khirurgicheskoe lechenie vtorichnoi glaukomy* [Surgical treatment of secondary glaucoma]. *Sovremennye tekhnologii lecheniya zabolevanii perednego i zadnego segmentov glaza* [Modern technologies of treatment of diseases of the anterior and posterior segments of the eye]. Ufa, 2008: 321-324. (in Russ.).
8. Christakis P.G. et al. The Ahmed Versus Baerveldt study: one-year treatment outcomes. *Ophthalmology*. 2011; 118(11): 2180- 2181. (in English).
9. Huang, M.C. Netland P.A., Coleman A.L. Intermediate-term clinical experience the Ahmed glaucoma valve implant. *Am. J. Ophthalmol.* 1999; 127(1): 27-33. (in English).
10. Ayyala R.S. et al. Comparison of different biomaterials for glaucoma drainage devices: part 2. *Arch. Ophthalmol.* 2000; 118(8): 1081-1084. (in English).
11. Freedman J., Chamnongvongse P., Freedman J. Supra-Tenons capsule placement of a single-plate Molteno implant. *Br. J. Ophthalmol.* 2008; 29(5): 669-672. (in English).
12. Talia D.P. et al. Comparison of the Ahmed glaucoma valve, the Krupin eye valve with disk, and the double-plate Molteno implant. *Glaucoma*. 2002; 11(4): 347-353. (in English).
13. Freedman J., Bhandari R. Supra-Tenon Capsule Placement of Original Molteno 3 Tube Implants in Black Patients With Refractory Glaucoma. *Arch Ophthalmol.* 2011; 129(8): 993-997. (in English).
14. Bhawesh Chandra Saha et al. Implants in Glaucoma-An Overview. *IOSR Journal of Dental and Medical Sciences*. 2017; 16(5): 23-28. (in English).

УДК 617.7-007.681

© Коллектив авторов, 2018

Е.А. Сулейман, О.А. Киселева, А.Н. Журавлева, А.М. Бессмертный, К.В. Луговкина
НОВАЯ МЕТОДИКА ХИРУРГИЧЕСКОГО ЛЕЧЕНИЯ
ПЕРВИЧНОЙ ОТКРЫТОУГОЛЬНОЙ ГЛАУКОМЫ
 ФГБУ «Московский НИИ глазных болезней им. Гельмгольца» Минздрава России, г. Москва

Цель исследования – изучить эффективность новой модификации синус-трабекулэктомии (СТЭ) в хирургическом лечении первичной открытоугольной глаукомы (ПОУГ).

Операцию по новой методике выполнили 28 больным (28 глаз) в возрасте 51 года – 73 лет с ПОУГ. Эффективность разработанной нами модификации СТЭ оценивалась на протяжении 12 месяцев с помощью стандартных методов обследования. В первую неделю после операции проводили оптическую когерентную томографию переднего отрезка глаза (ОКТ ПОГ), в последующем – ультразвуковую биомикроскопию (УБМ).

При наблюдении пациентов после операции через 1 месяц среднее значение внутриглазного давления (ВГД) составило $10,0 \pm 1,91$ мм рт. ст., через 6 месяцев – $13,61 \pm 3,0$, через 12 месяцев – $17,93 \pm 4,09$. В двух случаях было зафиксировано повышение ВГД в сроки 8 месяцев у одного пациента до 26 мм рт. ст. и 10 месяцев у второго до 27 мм рт. ст., что потребовало назначения инстилляционной гипотензивной терапии, после чего ВГД было нормализовано.

Таким образом, новый способ хирургического лечения ПОУГ является эффективным и позволяет получить пролонгированный гипотензивный эффект.

Ключевые слова: первичная открытоугольная глаукома, хирургия глаукомы, фильтрационная подушка, модификация синус-трабекулэктомии.

E.A. Suleiman, O.A. Kiseleva, A.N. Zhuravleva, A.M. Bessmertnyi, K.V. Lugovkina NEW TECHNIQUE OF SURGICAL TREATMENT OF PRIMARY OPEN-ANGLE GLAUCOMA

The objective of the work is to study effectiveness of new modification of trabeculectomy in primary open-angle glaucoma (POAG) treatment.

The operation using a new technique was performed in 28 patients (28 eyes) at the age of 51-73 years old with POAG. The effectiveness of our modification of trabeculectomy was assessed during 12 months using standard methods. In the first week after surgery optical coherence tomography of the anterior segment of the eye (ASOCT) was performed, later - ultrasound biomicroscopy (UBM).

When observing patients after surgery in 1 month, mean of intraocular pressure (IOP) was 10.0 ± 1.91 , after 6 mon. – 13.61 ± 3.0 , after 12 mon. – 17.93 ± 4.09 . In two cases there was an increase in IOP in terms of 8 months in one patient up to 26 mm Hg and in 10 months time in the second patient up to 27 mm Hg, which required an installation of hypotensive therapy, after the IOP was normalized.

Thus, a new method of surgical treatment of POAG is efficient and allows to obtain a prolonged hypotensive effect.

Key words: primary open-angle glaucoma, glaucoma surgery, filtration bleb, modification of trabeculectomy.

Первичная открытоугольная глаукома во всем мире является одной из ведущих причин необратимого снижения зрения вплоть до слепоты. Высокая социальная значимость данной патологии, а также ее широкая распространенность определяют необходимость поисков новых методов лечения ПОУГ [3,6,10]. Повышение уровня внутриглазного давления (ВГД) является одним из основных факторов риска повреждения зрительного нерва при ПОУГ [2,4]. На сегодняшний день наиболее надежным способом достижения стойкой нормализации ВГД, а соответственно, стабилизации глаукомного процесса, является хирургическое лечение. Основным критерий успеха – это длительность гипотензивного эффекта [1,8,9]. Основной причиной неуспеха проводимых операций являются быстрое рубцевание и облитерация зоны хирургического вмешательства [7].

В связи с этим цель нашей работы – изучить эффективность новой модификации синус-трабекулэктомии (СТЭ) в хирургическом лечении ПОУГ.

Материал и методы

Нами предложен новый способ хирургического лечения ПОУГ, на который получен патент РФ № 2603295 от 27.11.16. По данной методике нами прооперированно 28 больных (28 глаз) в возрасте 51-73 года ($M \pm \sigma$ и далее = $62,7 \pm 8,1$), с ПОУГ II стадии – 10 человек (30,7%) и III стадии – 18 человек (69,3 %).

На фоне максимального гипотензивного режима ВГД, измеренное тонометром Маклакова, составило в среднем $30,7 \pm 1,1$ мм рт. ст.

Техника операции. В верхнем секторе глазного яблока выкраивали конъюнктивальный лоскут основанием к лимбу. Далее формировали поверхностный прямоугольный лоскут склеры на $1/3$ ее толщины основанием к лимбу и размерами 5 мм (основание) и 4 мм (боковая сторона). Из глуболежащих слоев склеры формировали глубокий лоскут на $1/3$ толщины склеры основанием к лимбу и размерами 4 мм (основание) на 3 мм (боковая сторона). Затем у основания глубокого лоскута выполняли трабекулэктомию. Проводили базальную иридэктомию. Боковые края глубокого склерального лоскута выворачивали наружу, накладывали друг на друга и сшивали их между собой непрерывным швом (нить 8-0), формируя валик. При этом по бокам валика образовывались «бороздки» склеры для оттока внутриглазной жидкости (ВГЖ). После этого поверхностный лоскут укладывали на место, закрывая края глубокого лоскута, и фиксировали по краям двумя швами к склере. Проводили репозицию конъюнктивального лоскута с наложением на него непрерывного шва.

Все операции выполняли в стационарных условиях с дальнейшим амбулаторным наблюдением в течение 12 месяцев. Оценивали степень послеоперационной реакции глаза, уровень внутриглазного давления (ВГД), процесс формирования фильтрационной подушки (ФП), необходимость назначения дополнительного медикаментозного лечения, стабильность зрительных функций. Использовали стандартные методы обследования: визометрия, тонометрия, компьютерная периметрия.

рия, биомикроскопия, офтальмоскопия, тонография. В сроки 1-14 дней для объективной оценки зоны оперативного вмешательства проводили оптическую когерентную томографию переднего отрезка глазного яблока (ОКТ-ПОГ). Далее в периоды 1, 6 и 12 месяцев выполняли ультразвуковую биомикроскопию (УБМ).

Результаты и обсуждение

По результатам обследования послеоперационный период в большинстве случаев (28 глаз) протекал без особенностей. На третий день после хирургического вмешательства у двух пациентов (2 глаза) появилась гифема с уровнем крови 2 мм, проведено медикаментозное лечение. Уже в первые сутки после операции у всех пациентов (28 глаз) клинически отмечалось формирование фильтрационной подушки (ФП). При проведении ОКТ-ПОГ в проекции зоны оперативного вмешательства помимо локального расширения субконъюнктивального пространства визуализировалась щелевидная интрасклеральная полость (ИСП). ВГД в раннем послеоперационном периоде составило $9,79 \pm 1,6$ мм рт. ст.

На момент выписки при биомикроскопии на всех глазах определялась выраженная ФП, что подтверждалось при выполнении ОКТ-ПОГ (28 глаз). Показатели тонометрии по Маклакову составили в среднем $9,9 \pm 1,7$ мм рт. ст.

Через 1 месяц после антиглаукомной операции (АГО) уровень ВГД составил $10,0 \pm 1,9$ мм рт. ст. По результатам УБМ у всех пациентов в зоне оперативного вмешательства визуализировалась ИСП с шириной просвета в среднем $0,31 \pm 0,02$ мм, в проекции которой определялась сформированная ФП высотой $0,75 \pm 0,05$ мм.

В сроки наблюдения 6 месяцев после операции уровень ВГД во всех случаях (28 глаз) сохранился в пределах нормальных значений ($13,61 \pm 3,0$ мм рт. ст.). При биомикроскопии во всех глазах (28 глаз) визуализировалась сформированная разлитая ФП высотой $0,71 \pm 0,03$ мм по данным УБМ. Ширина ИСП составляла $0,29 \pm 0,05$ мм.

Через 9 месяцев наблюдений состояние прооперированных глаз во всех случаях характеризовалось отсутствием клинически признаков рубцевания или кистозного изменения ФП (см. рисунок). По данным УБМ ширина ИСП оставалась стабильной и в среднем составила $0,28 \pm 0,05$ мм, высота ФП $0,68 \pm 0,04$ мм.

Было зафиксировано повышение ВГД в сроки 8 месяцев у одного пациента до 26 мм рт. ст. и 10 месяцев у второго до 27 мм рт. ст., что потребовало назначения инстилляционной гипотензивной терапии, в результате которой ВГД было нормализовано.

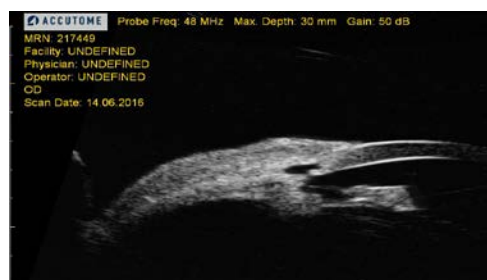


Рис. Ультразвуковая биомикроскопия фильтрационной подушки (срок наблюдения 9 месяцев)

К концу срока наблюдения, через 12 месяцев, гипотензивная эффективность АГО оставалась без изменений, что свидетельствовало о формировании стабильного пути оттока ВГЖ. По данным клинических и инструментальных методов исследования визуализировалась плоская без признаков кистозного перерождения ФП высотой $0,59 \pm 0,04$ мм. Ширина ИСП $0,25 \pm 0,04$ мм. Показатели тонометрии составили $17,93 \pm 4,09$ мм рт. ст.

Заключение

Таким образом, можно говорить о ряде преимуществ данного метода по сравнению с другими хирургическими методиками [5]. Стабильный гипотензивный эффект обусловлен созданием дополнительных путей оттока ВГЖ и предотвращением склеро-склерального рубцевания за счет формирования валика. Данный способ является эффективным и безопасным методом хирургического лечения у больных глаукомой с повышенным риском избыточного рубцевания.

Сведения об авторах статьи:

Сулейман Елена Антуановна – аспирант отдела глаукомы ФГБУ МНИИ ГБ им. Гельмгольца Минздрава России. Адрес: 105062, г. Москва, ул. Садовая-Черногрозская, 14/19. E-mail: elena-548@inbox.ru.

Киселева Ольга Александровна – д.м.н., руководитель отдела глаукомы ФГБУ МНИИ ГБ им. Гельмгольца Минздрава России. Адрес: 105062, г. Москва, ул. Садовая-Черногрозская, 14/19. E-mail: kiseleva-glaucoma@yandex.ru.

Журавлева Анастасия Николаевна – к.м.н., научный сотрудник отдела глаукомы ФГБУ МНИИ ГБ им. Гельмгольца Минздрава России. Адрес: 105062, г. Москва, ул. Садовая-Черногрозская, 14/19. E-mail: zh.eye@mail.com.

Бессмертный Александр Маркович – д.м.н., научный сотрудник отдела глаукомы ФГБУ МНИИ ГБ им. Гельмгольца Минздрава России. Адрес: 105062, г. Москва, ул. Садовая-Черногрозская, 14/19. E-mail: bessmeram@gmail.com.

Луговкина Ксения Вадимовна – к.м.н., врач отдела ультразвуковых исследований ФГБУ МНИИ ГБ им. Гельмгольца Минздрава России. Адрес: 105062, г. Москва, ул. Садовая-Черногрозская, 14/19. E-mail: ksushalyg@mail.com.

ЛИТЕРАТУРА

1. Астахов, Ю.С. Хирургическое лечение «рефрактерной» глаукомы / Ю.А. Астахов, Е.А. Егоров, С.Ю. Астахов // Клиническая офтальмология. – 2006. – Т. 7, № 1. – С. 25-27.
2. Бессмертный, А.М. Алгоритм хирургического лечения рефрактерной глаукомы / А.М. Бессмертный, В.П. Еричев // Глаукома: проблемы и решения: сб. научн. статей. – М., 2004. – С. 271-273.
3. Егоров, Е.А. Глаукома. Национальное руководство / Е.А. Егоров. – М.: ГЕОТАР-Медиа, 2013. – 692 с.
4. Еричев В.П. Рефрактерная глаукома: особенности лечения // Вестник офтальмологии. – 2000. – Т. 116, № 5. – С. 8–10.
5. Нероев, В.В. Отдельные результаты эпидемиологического исследования по глаукоме за 2011 год / В.В. Нероев // Офтальмологические ведомости. – 2014. – Т. 7, № 2. – С. 4-8.
6. Хирургическое лечение рефрактерной глаукомы / Ю.С. Астахов [и др.] // РМЖ. Клиническая офтальмология. – 2006. – № 1. – С. 25-27.
7. Crowston, J.G. Evaluating clinical signs in trabeculectomized eyes / J.G. Crowston // Eye. – 2004. – Vol. 18, № 3. – P. 299-303.
8. Francis, B.A. Ab interno trabeculectomy: development of a novel device (Trabectome) and surgery for open-angle glaucoma / B.A. Francis // J. Glaucoma. – 2006. – Vol. 15, № 1. – P. 68-73.
9. Saheb, H. Micro-invasive glaucoma surgery: current perspectives and future directions / H. Saheb, I.K. Ahmed // Curr. Opin. Ophthalmol. – 2012. – Vol. 23, № 2. – P. 96-104.

REFERENCES

1. Astahov U.S., Egorov E.A., Astahov S.U. Surgical treatment of "refractory" glaucoma. Clinical Ophthalmology. 2006; 7(1): 25-27. (in Russ.).
2. Bessmertny A.M., Elichev V.P. Algoritim khirurgicheskogo lecheniya refrakternoy glaukomy [The algorithm of surgical treatment of refractory glaucoma] Glaukoma: problemy i resheniya: sb. nauchn. Statey [Glaucoma: problems and solutions. Collection of scientific articles]. Moscow, 2004; 271–273. (in Russ.).
3. Egorov, E.A. Glaukoma. Natsional'noe rukovodstvo [Glaucoma. National leadership]. Moscow, GEOTAR-Media. 2013; 692. (in Russ.).
4. Elichev, V.P. Refrakternaya glaukoma: osobennosti lecheniya [Refractory glaucoma: treatment options]. Vestnik oftalmologii, 2000, Vol. 116(5): 8–10. (in Russ.).
5. Neroev V.V. Some results of a glaucoma epidemiological study in 2011. Ophthalmology Journal. 2014; 7(2): 4-8. (in Russ.).
6. Astahov S.U. et al. Khirurgicheskoe lechenie refrakternoy glaukomy [Surgical treatment of refractory glaucoma]. Klinicheskaya oftalmologiya [Clinical ophthalmology]. 2006; 1: 25-27. (in Russ.).
7. Crowston, J.G. Evaluating clinical signs in trabeculectomized eyes. Eye. 2004; 18(3): 299-303. (in English).
8. Francis, B.A. Ab interno trabeculectomy: development of a novel device (Trabectome) and surgery for open-angle glaucoma. J. Glaucoma. 2006; 15(1): P. 68-73. (in English).
9. Saheb H., Ahmed I.K. Micro-invasive glaucoma surgery: current perspectives and future directions. Curr. Opin. Ophthalmol. 2012; 23(2): 96-104. (in English).

ДРУГАЯ ПАТОЛОГИЯ ОРГАНА ЗРЕНИЯ

УДК 617.7-078.73:616.61-00

© Коллектив авторов, 2018

Р.А. Батыршин, Х.Х. Мурзабаев, Г.Ф. Батыршина, Л.Р. Идрисова ХАРАКТЕРИСТИКА НЕКОТОРЫХ ПОКАЗАТЕЛЕЙ ИММУННОГО СТАТУСА БОЛЬНЫХ С ПОРАЖЕНИЕМ ГЛАЗ ПРИ ГЕМОРРАГИЧЕСКОЙ ЛИХОРАДКЕ С ПОЧЕЧНЫМ СИНДРОМОМ

*ФГБОУ ВО «Башкирский государственный медицинский университет»
Минздрава России, г. Уфа*

Данные по изучению иммунного статуса больных с глазными проявлениями геморрагической лихорадки с почечным синдромом немногочисленны. Нам представилось интересным изучить состояние иммунной системы больных геморрагической лихорадкой с почечным синдромом в разгар заболевания и в период реконвалесценции. Под наблюдением находилось 13 человек в острый период заболевания (10 мужчин и 3 женщины в возрасте 30-59 лет) и 12 человек в стадии реконвалесценции (3 мужчин и 9 женщин в возрасте 25-69 лет). Наблюдавшиеся больные имели поражения глаз при среднетяжелой и тяжелой формах геморрагической лихорадки с почечным синдромом, подтвержденные серологическими исследованиями. Восстановление иммунного статуса больных, перенесших среднетяжелую и тяжелую формы, происходит в течение длительного времени. В период поздней реконвалесценции нормализовалось число Т-РОК лимфоцитов, значительно снижалась частота дисиммуноглобулинемии, но сохранялось достоверно высоким значение среднего числа В-лимфоцитов (CD19+) и натуральных киллеров (CD16+). На стадии поздней реконвалесценции помимо вышеуказанных изменений сохранялись сниженная функциональная активность Т-клеток и высокий уровень циркулирующих иммунных комплексов.

Ключевые слова: геморрагическая лихорадка с почечным синдромом, иммунный статус, изменения органа зрения.

R.A. Batyrshin, Kh.Kh. Murzabaev, G.F. Batyrshina, L.R. Idrisova CHARACTERISTICS OF SOME INDICATORS OF IMMUNE STATUS OF PATIENTS WITH EYE DISEASE IN HEMORRHAGIC FEVER WITH RENAL SYNDROME

Data on the study of the immune status of patients with ocular manifestations of hemorrhagic fever with renal syndrome are rare. In this regard, it was interesting to study the immune system of patients with hemorrhagic fever with renal syndrome in the midst of illness and during convalescence. Under observation there were 13 people in the acute phase of the disease (10 men and 3 women, aged 30-59 years old) and 12 people in the stage of convalescence (3 men and 9 women, aged 25-69 years old). Observed patients had moderate and severe forms of hemorrhagic fever with renal syndrome, confirmed by serological studies, with lesions of the eye. The restoration of the immune status of patients undergoing moderate and severe forms, occurs in a long time. In the period of late convalescence the number of Rosette-forming lymphocytes normalized, the frequency of dysgammaglobulinemia significantly decreased, but the average number of CD19+ and natural killer (CD16+) remained significantly higher. At the stage of late convalescence, in addition to the abovementioned changes, functional activity of T-cells remained reduced, and levels of circulating immune complexes remained high.

Key words: hemorrhagic fever with renal syndrome, immune status, changes in the organ of vision.

Геморрагическая лихорадка с почечным синдромом (ГЛПС) занимает ведущее место среди природно-очаговых инфекций в Республике Башкортостан (РБ), составляя 40-60% заболеваемости в Российской Федерации [1]. Характерным для этого заболевания является отсутствие эффективных мер профилактики и этиотропного лечения, а также достаточно высокая летальность. Данные по изучению иммунного статуса больных с глазными проявлениями ГЛПС немногочисленны [1]. В этой связи нам представилось интересным изучить состояние иммунной системы больных ГЛПС в разгар заболевания и в период реконвалесценции.

Материал и методы

Под наблюдением находилось 13 человек в острый период заболевания (10 мужчин, 3 женщины в возрасте 30-59 лет) и 12 человек в стадии реконвалесценции (3 мужчин, 9 женщин в возрасте 25-69 лет). Наблюдавшиеся больные имели среднетяжелую и тяжелую формы ГЛПС, подтвержденные серологиче-

скими исследованиями, со следующими поражениями глаз: односторонний центральный серозный хориоретинит – у 5 больных, ретинальные кровоизлияния – у 3, двухсторонний неврит зрительного нерва – у 2, ангио- и ретинопатия – у 2 и парез внутренних прямых мышц – у 1 пациента. В стадии реконвалесценции из 12 больных у 2-х наблюдался односторонний центральный серозный хориоретинит и у 2-х – односторонний острый иридоциклит.

Определение иммунологических показателей проводили по стандартным методам с использованием коммерческих реактивов, включая моноклональные антитела фирмы «Сорбент» (г. Москва), с помощью которых осуществляли фенотипирование субпопуляций лимфоцитов периферической крови у 13 больных ГЛПС и у 25 практически здоровых лиц (контрольная группа) [2].

Результаты и обсуждение

Проведенные исследования установили снижение среднего значения Т-РОК лимфо-

цитов в острый период заболевания у 7 больных до $37,3\% \pm 4,5$ и повышение количества В-лимфоцитов у 8 больных до $22,8\% \pm 3,4$. В эту же фазу заболевания обнаружено незначительное снижение ($51,3\% \pm 3,2$) числа общих Т-клеток (CD3+). Число лимфоцитов Т-хелперных индукторов (CD4+) в среднем ($41,3\% \pm 5,1$) было в пределах нормы. В этот период заболевания наблюдали повышение относительного количества Т-супрессивных/цитотоксических лимфоцитов (CD8+) до $27,0\% \pm 1,7$. Отмечалась тенденция к снижению иммунорегуляторного индекса (соотношение CD4+/CD8+ лимфоцитов) по сравнению с контролем и стадией выздоровления ($1,53\% \pm 0,2$) и к увеличению В-лимфоцитов (CD19+). У обследуемых больных в острый период заболевания происходило значительное повышение числа ($30,3\% \pm 4,2$) натуральных киллеров (CD16+), которое достоверно ($p \leq 0,05$) различалось с контрольными данными ($18,0\% \pm 2,3$).

При определении числа В-лимфоцитов (CD19) методом фенотипирования оно оказалось высоким ($22,8\% \pm 1,4$). Средний уровень IgA периферической крови был равен $1,179 \pm 0,2$ мг/мл, что являлось достоверно более низким показателем, чем в контроле ($p < 0,05$). Уровни IgM и IgG в среднем составили соответственно $0,921 \pm 0,4$ мг/мл (в норме $0,99 \pm 0,4$ мг/мл) и $15,702 \pm 4,8$ мг/мл (в норме $11,58 \pm 3,05$ мг/мл) и существенно не отличались от нормальных значений. У каждого из обследованных больных в острой стадии ГЛПС наблюдали дисиммуноглобулинемию, причем преимущественно селективную гипоиммуноглобулинемию по одному из классов иммуноглобулина А, М или G (8 случаев), комбинированную (3 случая) или гипериммуноглобулинемию по классу G (2 случая). Гуморальное звено иммунитета при ГЛПС также характеризовалось повышением уровня (в среднем до $120,8 \pm 10,3$ ед) циркулирующих иммунных комплексов (ЦИК).

В период реконвалесценции, через 1-2 месяца после клинического выздоровления, нами обследованы 5 человек. Установлено достоверное повышение числа Т-РОК по сравнению с острым периодом заболевания до средних значений $49,8\% \pm 4,2$ ($p < 0,05$). Нормализация количества В-лимфоцитов в этот срок наблюдалась у 4 человек. Уровни IgA оставались сниженными у 3 больных, по другим классам иммуноглобулинов изменений по сравнению с нормой для населения РБ не обнаружено. Концентрации ЦИК продолжала оставаться высокой ($80,1 \pm 9,2$ ед) у 3 человек.

В период поздней реконвалесценции, через 4-5 месяцев, у 7 человек после клинического выздоровления нормализовались уровни Т-РОК ($61,3\% \pm 7,0$) и Т-супрессорных / цитотоксических лимфоцитов (CD8+) ($22,3\% \pm 7,8$). Количество общих Т-клеток (CD3+) ($60,4\% \pm 8,6$) и Т-лимфоцитов хелперов/индукторов (CD4+) по-прежнему, как и в острый период ГЛПС, сохранялось в пределах нормы ($35,6\% \pm 4,8$). Соотношение (CD4+/CD8+) клеток в период выздоровления также достоверно не отличалось от контроля, как и в разгар заболевания. Среднее число натуральных киллеров (CD16+) ($23,0\% \pm 1,5$) снижалось по сравнению с острым периодом заболевания, но по-прежнему оставалось выше контроля ($p < 0,05-0,01$).

Число В-лимфоцитов (CD19+) по мере выздоровления снижалось ($17,4\% \pm 1,6$) и стабилизировалось к концу 6-го месяца. В период реконвалесценции достоверных различий в уровне иммуноглобулинов периферической крови больных ГЛПС по сравнению с контролем не наблюдали. Уровни ЦИК к этому сроку нормализовались: обнаружено достоверное различие между уровнем ЦИК в разгар заболевания и на стадии поздней реконвалесценции (соответственно $120,8 \pm 10,3$ ед и $80,1 \pm 9,2$ ед).

В период поздней реконвалесценции у 4 больных, перенесших тяжелую форму ГЛПС, развились глазные поражения: у 2-х – односторонний центральный серозный хориоретинит и у 2-х – острый иридоциклит. В этой группе больных сохранялась сниженной функциональная активность Т-лимфоцитов Т-РОК с момента острого периода заболевания, которая восстановилась до $54,5\% \pm 2,3$, оставаясь ниже, чем в группе контроля ($63,5 \pm 2,7$, $p < 0,05$). Количественные изменения остальных субпопуляций Т-лимфоцитов и В-лимфоцитов (CD19+) у данных больных в среднем практически не отличались по сравнению с контрольной группой. Уровни иммуноглобулинов сыворотки крови у всех больных с поражениями органа зрения в данный период оставались в пределах нормальных значений, однако уровни ЦИК для данной категории больных были достоверно выше ($109,5 \pm 11,7$ ед), чем у больных без глазных поражений [3,4].

Таким образом, в острый период ГЛПС у больных с различными поражениями органа зрения развиваются вторичный транзиторный иммунодефицит, выражающийся в снижении числа Т-РОК лимфоцитов, повышении Т-супрессорных/цитотоксических (CD8+) и киллерных (CD16+) лимфоцитов, CD19+ лимфоцитов, дисиммуноглобулинемия, пре-

имущественно по одному из классов иммуноглобулинов, повышение уровня ЦИК.

Заключение

Восстановление иммунного статуса больных, перенесших среднетяжелую и тяжелую формы ГЛПС, происходит в период поздней реконвалесценции. В этот период в крови нормализовалось число Т-РОК лимфоцитов, значительно снижалась частота дисиммуноглобулинемии, но сохранялось достоверно высоким значение среднего числа В-лимфоцитов (CD19+) $22,8\% \pm 1,4$ и натуральных киллеров (CD16+) $18,0\% \pm 2,3$. У больных с глазными заболеваниями, развившимися на стадии поздней реконвалесценции, помимо вышеуказанных изменений (увеличение

CD19+, CD16+), характерных для всех больных, перенесших ГЛПС, сохранялась сниженной функциональная активность Т-клеток, определяемая по уменьшению числа Т-РОК, и оставались высокими уровни ЦИК, что представляет интерес с точки зрения патогенеза и прогноза развития воспалительных заболеваний сосудистой оболочки глаза, обусловленных хантавирусами.

Проведенные нами исследования нацелены на разработку патогенетически ориентированных лечебно-профилактических и реабилитационных мероприятий, направленных на коррекцию вторичного транзиторного иммунодефицита у больных ГЛПС, имеющих разнообразные изменения со стороны органа зрения.

Сведения об авторах статьи:

Батыршин Ринат Авхадеевич – к.м.н., доцент кафедры офтальмологии с курсом ИДПО ФГБОУ ВО БГМУ Минздрав России. Адрес: 450008, г. Уфа, ул. Ленина, 3.

Мурзабаев Хасан Хамзович – д.м.н., профессор, зав. кафедрой гистологии ФГБОУ ВО БГМУ Минздрава России. Адрес: 450008, г. Уфа, ул. Ленина, 3. Тел/факс: 8(347)272-86-73. E-mail: kaf-gist@bashgmu.ru.

Батыршина Гульбазир Фатхисламовна – к.м.н., доцент кафедры гистологии ФГБОУ ВО БГМУ Минздрава России. Адрес: 450008, г. Уфа, ул. Ленина, 3. Тел/факс: 8(347)272-86-73. E-mail: kaf-gist@bashgmu.ru.

Идрисова Лена Римовна – студентка лечебного факультета ФГБОУ ВО БГМУ Минздрава России. Адрес: 450008, г. Уфа, ул. Ленина, 3. E-mail: idrisovalena1995@yandex.ru.

ЛИТЕРАТУРА

1. Батыршин, Р.А. Клинико-функциональные изменения органа зрения при геморрагической лихорадке с почечным синдромом: автореф. дис. ... канд. мед. наук. – Уфа, 2000. – 27 с.
2. Мальханов, В.Б. Иммунология глазных поражений при ГЛПС / В.Б. Мальханов, Д.Х. Хунафина, М.Т. Азнабаев // Актуальные вопросы инфекционной патологии: сборник научных трудов. – Уфа, 1998. – С. 72.
3. Хасанова, Г.М. Клинико – иммунологическое обоснование применения иммунофана в комплексной терапии геморрагической лихорадки с почечным синдромом / Г.М. Хасанова, А.В. Тутельян, Д.А. Валишин // Эпидемиология и инфекционные болезни. Актуальные вопросы. – 2011. – № 1. – С. 37-42.
4. Хасанова, Г.М. Связь показателей иммунного и микроэлементного статусов у больных геморрагической лихорадкой с почечным синдромом / Г.М. Хасанова, А.В. Тутельян, Д.А. Валишин // Вестник Мордовского университета. – 2013. – № 1-2. – С. 175-177.

REFERENCES

1. Baturshin, R.A. Kliniko-funktsional'nye izmeneniya organa zreneniya pri gemorragicheskoy lihoradke s pochechnym sindromom: Avtoref dis. ... kand. med. nauk [Clinical and functional changes in the organ of vision in hemorrhagic fever with renal syndrome: abstract dis.... cand. med. sciences.] Ufa, 2000: 27. (in Russ.).
2. Malhanov V.B., Khunafina D.Kh., Aznabae M.T. Immunologiya glaznykh porazhenij pri GLPS [Immunology of ocular lesions in HFRS] Aktual'nye voprosy infektsionnoj patologii, sbornik nauchnykh trudov [Topical issues of infectious pathology: collection of scientific papers]. Ufa, 1998: 72. (in Russ.).
3. Khasanova G.M., Tutel'yan A.V., Valishin D.A. Kliniko – immunologicheskoe obosnovanie primeneniya imunofana v kompleksnoi terapii gemorragicheskoi lihoradki s pochechnym sindromom [Clinical and immunological rationale for the use of immunofan in the complex therapy of hemorrhagic fever with renal syndrome] Epidemiologiya i infektsionnye bolezni. Aktual'nye voprosy [Epidemiology and infectious diseases. Topical issue]. 2011; 1: 37-42. (in Russ.).
4. Khasanova G.M., Tutel'yan A.V., Valishin D.A. Relationship between the indices of immune and microelement status in patients with hemorrhagic fever with renal syndrome. Mordovia University Bulletin. 2013; 1-2: 175-177. (in Russ.).

УДК 617.762.7-002; 617.762.3; 617.761-009.27; 617.764.1-002

© Е.А. Дроздова, Л.Е. Семенова, 2018

Е.А. Дроздова¹, Л.Е. Семенова²

НЕСПЕЦИФИЧЕСКОЕ ВОСПАЛЕНИЕ ОРБИТЫ: ОСОБЕННОСТИ ДИАГНОСТИКИ И ЛЕЧЕНИЯ

¹ФГБОУ ВО «Южно-Уральский государственный медицинский университет»

Минздрава России, г. Челябинск

²ГБУЗ «Челябинский областной клинический центр онкологии
и ядерной медицины», г. Челябинск

В статье представлен анализ клинических особенностей, эффективности диагностики и лечения неспецифического воспаления орбиты. На основании комплексного обследования диагноз псевдотумор орбиты установлен 16 пациентам: 6

(37,5%) мужчинам и 10 (62,5%) женщинам в возрасте 14-77 лет. Проведено системное лечение кортикостероидами (КС) и иммуносупрессантами. По локализации патологических изменений были диагностированы: дакриoadенит – у 3 (18%), миозит наружных мышц глаза – у 8 (50%), диффузное поражение орбитальной клетчатки – у 5 (31%) пациентов. УЗИ орбиты выявило преимущественное расположение и примерные размеры патологического образования. Более информативным оказались мультиспиральная компьютерная томография и магниторезонансная томография орбиты с контрастированием. При морфологическом исследовании выявлены лимфоидная инфильтрация тканей, фиброз и некроз. Полное купирование воспаления отмечено у 9 (57%) пациентов через 3 месяца на фоне стероидной терапии, в остальных случаях потребовался более продолжительный курс лечения, включая иммуносупрессанты.

Таким образом, диагноз псевдотумор орбиты устанавливается методом исключения другой патологии орбиты. Лечение основано на подавлении аутоиммунного воспаления.

Ключевые слова: орбита, псевдотумор орбиты, воспаление орбиты, аутоиммунное воспаление.

E.A. Drozdova, L.E. Semenova NONSPECIFIC INFLAMMATION OF THE ORBIT: FEATURES OF DIAGNOSIS AND TREATMENT

The article presents the clinical features, efficiency of diagnostic and therapeutic methods for nonspecific inflammation of the orbit. On the basis of complex examination orbital pseudotumor was established in 16 patients: 6 (37,5%) males, 10 (62,5%) females aged 14-77. All patients received systemic therapy with steroids and immunosuppressive drugs. According to localization of pathological changes the following diagnoses were made: dacryoadenitis - 3 (18%), myositic pseudotumor - 8 (50%), diffuse orbital lesion - 5 (31%) patients. Ultrasound imaging of the orbit showed a preferential location and approximate dimensions of pseudotumor. Multispiral computed tomography and magnetic resonance imaging of orbit with contrast appeared to be most informative. Histological examination revealed lymphocyte infiltration of the tissues, fibrosis and necrosis. Complete arrest of inflammation was observed in 9 (57%) patients after 3 months on the background of steroid therapy, the remaining patients required a longer course of treatment, including immunosuppressants.

Thus, diagnosis of "Orbital Pseudotumor" is established by exclusion of other pathology of the orbit. The treatment is based on suppression of autoimmune inflammation.

Key words: orbit, orbital pseudotumor, orbital inflammation, autoimmune inflammation.

Неспецифическое воспаление орбиты, или псевдотумор орбиты, относится к идиопатическим заболеваниям неизвестной природы и характеризуется развитием воспаления мягких тканей орбиты с лимфоцитарной инфильтрацией и последующим развитием фиброза орбитальной клетчатки и мышц [3,6]. Заболевание занимает третье место в структуре болезни орбиты после эндокринной офтальмопатии и лимфомы орбиты, частота встречаемости составляет 6,3% [3,4]. По локализации выделяются две формы: диффузная (орбитальный васкулит) и локализованная с преимущественным поражением экстраокулярных мышц (первичный идиопатический орбитальный миозит) и слезной железы (дакриoadенит) [1,3,5]. Этиология заболевания остается неизвестной, предполагается аутоиммунный генез воспаления тканей орбиты [5,7]. В качестве провоцирующих факторов могут выступать инфекционные заболевания, в частности стрептококковый фарингит, острые респираторные вирусные инфекции (ОРВИ), боррелиоз. Известно также, что воспаление орбиты развивается при ряде ревматических заболеваний: ревматоидный артрит, системная красная волчанка, болезнь Крона. Важным этапом обследования является применение современных методов инструментальной диагностики: ультразвуковое В-сканирование орбиты, в том числе с цветовым доплеровским картированием (ЦДК), мультиспиральная компьютерная томография (МСКТ) и магниторезонансная томография (МРТ) [2,5]. Сложность диагностики и особенности лече-

ния определяют актуальность дальнейшего изучения данного заболевания.

Цель исследования – проанализировать клинические особенности, эффективность диагностических и лечебных методов при неспецифическом воспалении орбиты.

Материал и методы

За период с 2014 по 2017 гг. под наблюдением находилось 16 пациентов с установленным диагнозом псевдотумор орбиты, в том числе 6 (37,5%) мужчин и 10 (62,5%) женщин в возрасте от 14 до 77 лет. По экстренным показаниям 11 пациентов первично были направлены в офтальмологическое отделение ГБУЗ ОКБ № 3 г. Челябинска. Остальные 5 пациентов первично обследованы в Челябинском областном клиническом центре онкологии и ядерной медицины (ЧОКЦО и ЯМ). У всех пациентов изучен анамнез, выполнено офтальмологическое обследование. Лучевые методы исследования орбит и черепа включали: ультразвуковое исследование – УЗИ (А,В SCAN–HUMPREY–837), УЗИ с ЦДК (LOGIC-9, General Electric), МСКТ (Light Speed 16GE) во фронтальной, аксиальной, сагиттальной плоскостях сканирования, МРТ (Vectra (0,5T) GE) в режиме T1- и T2-последовательностей в тех же плоскостях. При МРТ и МСКТ толщина среза составила 1,25 мм, шаг томографа – 0,65-1,25 мм. Спектр лабораторных исследований включал: общий анализ мочи, общий развернутый и биохимический анализы крови, определение уровня СОЭ, глюкозы, С-реактивного белка, наличия ревматоидного и антинуклеарного факторов. Проведены стан-

дартные исследования на инфекции (сифилис, гепатиты В и С, ВИЧ-инфекция, туберкулез). Все пациенты консультированы терапевтом, оториноларингологом, при необходимости – неврологом, эндокринологом. Биопсия тканей орбиты выполнена у 9 (56%) пациентов в условиях ЧОКЦО и ЯМ.

Критериями исключения являлись: острый дакриoadенит, эндокринная офтальмопатия, саркоидоз, гранулематоз Вегенера, тромбоз кавернозного синуса, острые гнойные заболевания орбиты.

Проводимое лечение было направлено на подавление воспаления и включало системное и локальное применение нестероидных противовоспалительных препаратов (НПВП), глюкокортикостероидов (ГКС) и иммуносупрессивных препаратов.

Результаты и обсуждение

Острое начало заболевания отмечали 11 (68%) пациентов с появления боли за глазом, отека век, двоения (7-63%) и снижения зрения (2-18%). У 5 (31%) пациентов симптомы развивались постепенно, и лишь появление двоения побудило их обратиться к врачу. При первичном осмотре у всех выявлен птоз и отек век разной степени выраженности, односторонний экзофтальм от 3 до 5 мм, чаще со смещением глазного яблока и затруднением его репозиции, S-образное сужение глазной щели (4), хемоз (7). В анамнезе у 4-х пациентов выявлены ОРВИ за 1-4 недели до изменений орбиты, у 1 – тромбоцитопеническая пурпура, у 1 – ревматоидный артрит (без приема базисной терапии), у 1 – неспецифический язвенный колит, в остальных случаях явной причины не установлено. При лабораторном исследовании в общем анализе крови выявлены умеренный лейкоцитоз, увеличение количества лимфоцитов (6), СОЭ (8), С-реактивный белок (4), в 3-х случаях выявлены антиядерные антитела в сыворотке крови. ЛОР-врачом при обследовании определены признаки фарингита (2), катарального синусита (3).

Локализация патологических изменений в орбите определялась на основе инструментального исследования. Поражение слезной железы выявлено у 3 (18%) пациентов (мужчина 56 лет и женщины 48 и 77 лет). На УЗИ орбиты (рис.1) выявлено увеличение слезной железы от 15×18 до 19×16 мм неоднородной структуры, на ЦДК визуализировались большие размеры образования 27×19×11,5 мм и 22×14×12 мм и усиление кровотока по собственным сосудам железы.

По данным МСКТ определялась резко утолщенная слезная железа с повышенной

плотностью, смещающая глазное яблоко и наружную прямую мышцу, без признаков костной деструкции орбиты. Проведенное МРТ с контрастированием показало солидное образование в проекции слезной железы, равномерно накапливающее контраст (рис. 2).

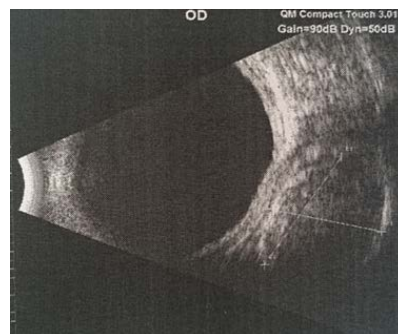


Рис. 1. Пациент К., 46 лет, болен около 1 года. На В-скане слезная железа увеличена до 19×16 мм, неоднородной эхоплотности. Диагностическая орбитотомия и биопсия слезной железы правой орбиты позволили установить морфологические признаки хронического продуктивного неактивного дакриoadенита

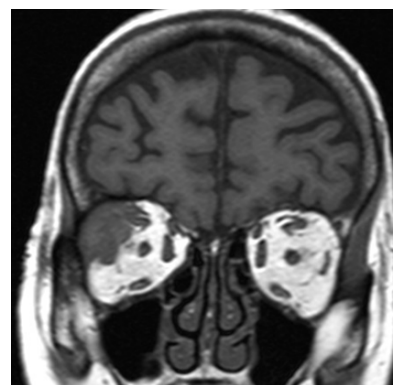


Рис. 2. МРТ правой орбиты: в верхнелатеральных отделах правой орбиты объемное образование неправильной формы, с четкими неровными контурами, неоднородной структуры, изогипоинтенсивное на T2, изогиперинтенсивное на T1, размеры 2,7×1,9 см в аксиальной плоскости и 2,2 см по вертикали сдавливает верхнюю прямую мышцу, деформирует наружную прямую мышцу и смещает зрительный нерв

Поражение наружных мышц глаза установлено у 8 (50%) пациентов (6 женщин, 2 мужчины). Вовлечение одной мышцы выявлено у 3-х пациентов, двух мышц – у 5 и трех прямых мышц – у одного пациента. При УЗИ орбиты определялись увеличение толщины мышцы на большом протяжении (25-30 мм), неравномерное увеличение эхоплотности мышц и ретробульбарной клетчатки. Наиболее достоверные данные получены при МСКТ орбиты (7), в том числе с контрастным усилением (4), и при МРТ с контрастным усилением (3). При исследовании визуализировали утолщенные мышцы веретенообразной формы, с нечетким неравномерным краем, увеличением плотности и равномерным накоплением контраста. Со стороны орбитальной клетчатки выявлены увеличение объема и неравномерное усиление плотности. Сдавливание

глаза обнаружено у 4, смещение зрительного нерва – у 2 пациентов в сочетании со снижением зрения и отеком зрительного нерва при офтальмоскопии. При проведении МРТ с контрастированием у 3-х пациентов определялось патологическое образование, распространяющееся от вершины орбиты до глаза, изо- и слабогиперинтенсивное на T2, изоинтенсивное на T1, гиперинтенсивное на T2, с жироводавлением, без четкой границы и явной визуализации наружной и нижней прямых мышц на этом уровне, интимно прилежащее к зрительному нерву с интенсивным накоплением контраста.

Диффузное поражение орбитальной клетчатки выявлено у 5 (31%) пациентов (2 женщины, 3 мужчины). Уже по данным УЗИ были обнаружены увеличение протяженности ретробульбарного пространства, усиленная неравномерная эхоплотность ткани и образование в среднем 13×15 мм с нечеткими контурами. По данным МСКТ в орбите определялось объемное образование значительно больших размеров с неравномерной, но прослеживаемой границей, интенсивно накапливающее контраст (рис. 3).



Рис. 3. Пациент Т., 57 лет, болен около 3-х лет. Visus OD = 0,9 OS = 0, осевой экзофтальм 25 мм со смещением глазного яблока книзу, репозиция затруднена. При биопсии: хроническое продуктивное воспаление орбиты. МСКТ орбиты с контрастированием: в ретробульбарной клетчатке левой орбиты – мягкотканное опухолевидное образование с нечеткими, неровными контурами, накапливающее контрастное вещество. Аксиальный размер 35-36 мм, краниокаудальный размер 28 мм

Анализ локализации патологических изменений показал, что в 3 случаях образование располагалось в глубине орбиты, в 2 – рядом с глазным яблоком, умеренно деформируя его. Глазные мышцы не изменились, деструкции костных стенок не выявлено.

Полученные данные позволили заподозрить новообразование и назначить выполнение операционной биопсии тканей 9 (56%) пациентам в условиях ЧОКЦО и ЯМ. Во всех случаях определялась лимфоидная инфильтра-

ция тканей с признаками некроза (2) и фиброза (3), что подтвердило хроническое продуктивное воспаление мягких тканей орбиты.

В результате анализа анамнеза, лабораторных и клинических данных, данных морфологического исследования содержимого орбиты всем пациентам выставлен диагноз псевдотумор орбиты. Активность лечебных мероприятий зависела от выраженности признаков экзофтальма, нарушения подвижности глаза, наличия двоения и нарушения зрительных функций и общих заболеваний. Начало лечения с внутривенной пульс-терапии препаратом дексаметазон 32 мг № 3-5 выполнено 10 (62%) пациентам, в том числе при орбитальном миозите в сочетании с поражением ретробульбарной клетчатки (6), псевдотуморе слезной железы (2) и диффузном поражении орбитальной клетчатки (2). В последующем пациентам был назначен преднизолон внутрь в средней дозе. В 3-х случаях лечение начиналось с приема преднизолона внутрь с 40 мг/сутки. Доза препарата снижалась постепенно до поддерживающей дозы 7,5 мг/сут в течение 3-х месяцев с последующей медленной отменой; более длительный прием поддерживающей дозы проводился у пациентов с системными заболеваниями. У 3-х пациентов с орбитальным миозитом внутрь назначались НПВП (диклофенак 100 мг/сутки) и ретробульбарная инъекция бетаметазона натрия фосфат 2 мг и бетаметазона дипропионата 5 мг.

В результате лечения в течение первой недели у всех пациентов отмечена положительная динамика: уменьшение экзофтальма на 2-3 мм, исчезновение хемоза и отека век, увеличение подвижности глаза, исчезновение или уменьшение двоения и повышение зрительных функций. Пациенты в дальнейшем продолжали лечение амбулаторно и осматривались ежемесячно для оценки эффекта с выполнением УЗИ глазного яблока и орбиты. Полное купирование отмечено у 9 (57%) пациентов спустя 3 месяца лечения, у 3-х пациентов к лечению был добавлен метотрексат 10 мг 1 раз в 7 дней, наблюдение продолжается. Двоение сохранилось у 1 пациента с признаками фиброза (выявленного при биопсии) в слезной железе и у 1 пациента с орбитальным миозитом с поражением 2-х мышц.

Известно, что болевой синдром является наиболее типичным признаком орбитального воспаления у взрослых и встречается у 58-69% больных, отек периорбитальных тканей – у 79,2%, экзофтальм – у 32-62,5% больных. Реже встречаются диплопия (31-38%), особенно характерная для миозита, снижение зрения (20,8%) и птоз (16,7%) [5].

Все эти симптомы могут сопровождать как неспецифическое воспаление орбиты, так и эндокринную офтальмопатию, острый целлюлит или абсцесс глазницы, злокачественные опухоли и метастазы. Учитывая возможную связь псевдотумора с ревматическими и другими аутоиммунными заболеваниями, при постановке диагноза важно оценить лабораторные показатели и заключение смежных специалистов [7]. Постановка диагноза псевдотумора невозможна без проведения визуализирующих методов исследования, причем УЗИ является методом скрининга и дает лишь ориентировочное представление о локализации и размерах новообразования. УЗИ не способно определить состояние костных структур орбиты [2]. Методом выбора можно считать МСКТ, особенно с дополнительным контрастированием, что позволяет четко визуализировать орбитальную жировую клетчатку, мышцы, воздух. При возникающих трудностях возможно применение МРТ как метода наилучшей визуализации мягких тканей, особенно в области вершины орбиты и ка-

вернозного синуса, способного разграничить мягкотканые и костные измерения в отличие от КТ [4]. Однако не существует отличительных признаков и критериев инструментальной диагностики между истинными опухолями орбиты и воспалительным псевдотумором. Для постановки диагноза важно учитывать комплекс обследований, анамнез, ответ на противовоспалительную терапию [6,7]. При возникающих сомнениях необходимо проводить биопсию и морфологическое исследование.

Выводы

Клиническая и инструментальная диагностика неспецифического воспаления орбиты не позволяет однозначно судить о причинах развития изменений в орбите. Диагноз псевдотумор орбиты устанавливается методом исключения другой патологии орбиты. Единственным методом подтверждения диагноза является биопсия тканей. Лечение основано на подавлении аутоиммунного воспаления с применением кортикостероидов и иммуносупрессантов в резистентных случаях.

Сведения об авторах статьи:

Дроздова Елена Александровна – д.м.н., профессор кафедры глазных болезней ФГБОУ ВО ЮУГМУ Минздрава России. Адрес: 454092, г. Челябинск, ул. Воровского, 64. E-mail: dhelena2006@yandex.ru.

Семенова Людмила Евгеньевна – врач-онколог ГБУЗ «Челябинский областной клинический центр онкологии и ядерной медицины». Адрес: 454087, г. Челябинск, ул. Блюхера, 42. E-mail: semenova_ludmila@gmail.ru.

ЛИТЕРАТУРА

1. Азнабаев, Б.М. Клинические аспекты неспецифических воспалительных заболеваний орбиты / Б.М. Азнабаев, Э.А. Латыпова, Т.Р. Мухамадеев // Медицинский вестник Башкортостана. – 2014. – Т. 9, № 2. – С. 157-162.
2. Азнабаев, М.Т. Комплексная ультразвуковая диагностика опухолей и псевдоопухолевых заболеваний орбиты / М.Т. Азнабаев, А.Ф. Габдрахманова, Г.Ф. Гайсина // Вестник офтальмологии. – 2006. – Т. 122, № 4. – С. 7-9.
3. Бровкина, А.Ф. Болезни орбиты: руководство для врачей. 2-е изд., перераб. и доп. – М.: Мединформ. агентство, 2008. – 256 с.
4. Ding, Z.X. Idiopathic orbital pseudotumor / Z.X. Ding, G. Lip, V. Chong // Clinical Radiology. – 2011. – Vol. 66. – P. 886-892.
5. Espinoza, G.M. Orbital inflammatory pseudotumors: etiology, differential, diagnosis, and management / G.M. Espinoza // Curr. Rheumatol. Rep. – 2010. – Vol. 12. – P. 443-447.
6. Orbital inflammatory disease / J.R. Lutt [et al.] // Semin. Arthritis. Rheum. – 2008. – Vol. 37. – P. 207-222.
7. Idiopathic orbital inflammatory syndrome: Clinical features and treatment outcome / B.N. Swamy [et al.] // Br. J. Ophthalmol. – 2007. – Vol. 91. – P. 1667-1670.

REFERENCES

1. Aznabae B.M., Latypova E.A., Mukhamadeev T.R. Clinical aspects of the nonspecific inflammatory diseases of the orbit. Bashkortostan Medical Journal. 2014; 9(2): 157-162 (in Russ.).
2. Aznabae M.T., Gabdrakhmanova A.F., Gaisina G.F. Comprehensive ultrasound diagnosis of orbital tumors and pseudotumors. Vestnik oftalmologii. 2006; 122(4): 7-9 (in Russ.).
3. Brovkina, A.F. Bolesni orbity [Diseases of the orbit]. Moscow, Med. inform. agentstvo, 2008; 256 p. (in Russ.).
4. Ding Z.X., Lip G., Chong V. Idiopathic orbital pseudotumor. Clinical Radiology. 2011; (66): 886-892 (in English).
5. Espinoza, G.M. Orbital inflammatory pseudotumors: etiology, differential, diagnosis, and management. Curr. Rheumatol. Rep. 2010; (12): 443-447 (in English).
6. Lutt J.R. et al. Orbital inflammatory disease. Semin. Arthritis. Rheum. 2008; (37): 207-222 (in English).
7. Swamy B.N. et al. Idiopathic orbital inflammatory syndrome: Clinical features and treatment outcome. Br. J. Ophthalmol. 2007; (91): 1667-1670 (in English).

Е.В. Козина¹, Н.А. Ворошилова², В.Н. Браун³, Н.Ю. Голобардова³
СЛУЧАЙ НЕОНАТАЛЬНОЙ БИНОКУЛЯРНОЙ РЕТИНОБЛАСТОМЫ

¹ФГБОУ ВО «Красноярский государственный медицинский университет имени профессора В.Ф. Войно-Ясенецкого» Минздрава России, г. Красноярск

²КГБУЗ «Красноярский краевой клинический центр охраны материнства и детства», г. Красноярск

³КГБУЗ «Красноярская краевая офтальмологическая клиническая больница им. профессора П.Г. Макарова», г. Красноярск

Ретинобластома – злокачественное новообразование, как правило, первых пяти лет жизни ребенка. Крайне редко встречается при рождении и менее чем в 40% случаев поражает оба глаза. Поражение глаз чаще метакхронное. Представлен случай врожденной синхронной билатеральной ретинобластомы, диагностированной у ребенка на пятые сутки после рождения. Семейный анамнез отсутствовал. На фоне проведенного органосохранного комбинированного химиолучевого лечения к окончанию первого года жизни достигнут регресс заболевания. В настоящее время ребенок продолжает находиться под динамическим наблюдением.

Ключевые слова: билатеральная ретинобластома, неонатальная опухоль, нейроэктодермальная опухоль, лейкокория, системная и интраокулярная химиотерапия, локальная термотерапия.

E.V. Kozina, N.A. Voroshilova, V.N. Braun, N.Yu. Golobardova
A CASE OF NEONATAL BINOCULAR RETYNOBLASTOMA

Retinoblastoma is a malignant tumor of retina that occurs in children at an early age, mainly under the age of five years. It almost never occurs in birth. Metachronous lesions in fellow eyes are more common. The cancer develops in both eyes in less than half of the cases. A case of congenital bilateral retinoblastoma diagnosed in five days old baby is presented. There is no family history of the disease. Tumor regression was obtained to the age of 12 months after eye-preserving combined chemo-radiation therapy. The child is under continual observation.

Key words: bilateral retinoblastoma, neonatal cancer, neuroectodermal tumour, leukocoria, systemic and intraocular chemotherapy, local thermotherapy.

Ретинобластома (РБ) – самая злокачественная опухоль сетчатки глаза нейроэктодермальной природы. Ее развитие обусловлено мутацией в аллелях гена RB1. Новообразование может наследоваться по аутосомно-доминантному типу либо возникать спорадически, но также вследствие мутации аллелей гена RB1 [3].

В подавляющем числе случаев РБ диагностируют у детей в возрасте до пяти лет. При этом две трети детей заболевают в раннем детстве [3].

У 40% пациентов процесс двусторонний. Поражение глаз при билатеральной РБ может быть как последовательным, так и одновременным. При этом синхронное поражение глаз в 20% случаев встречается на протяжении первого полугодия жизни [3,4].

Сообщения о развитии РБ у детей первого месяца жизни единичны. В исследовании D.H. Abramson и соавт. среди 1831 больных РБ наблюдали 20 случаев двусторонней ретинобластомы, диагностированной в среднем на 18-19-й дни жизни детей. Наиболее значимым фактором риска столь раннего развития опухоли явился «семейный анамнез», а ее первым диагностическим признаком – белое «свечение» зрачка – лейкокория [5]. D. Plotsky и соавт. сообщили о случае односторонней «nonfamilial» РБ, при которой к моменту рождения

ребенка крайняя степень выраженности изменений глазного яблока обусловила его перфорацию [6].

Принимая во внимание относительную редкость данной патологии, ниже приводим описание клинического случая.

Больной Я. родился доношенным ребенком (срок гестационного развития – 38 недель) путем экстренного кесарева сечения. Оценка состояния новорожденного по шкале Апгар 8-9 баллов.

В первые сутки пребывания в родильном доме у пациента выявлена кефалогематома размером 4×4 см, по поводу чего он был переведен в отделение патологии новорожденных и недоношенных детей Красноярского краевого клинического центра охраны материнства и детства. На пятые сутки жизни осмотрен офтальмологом, заподозрена ретинобластома обоих глаз. При офтальмоскопии в условиях максимального миоза на глазном дне правого глаза определены три очага сероватого цвета с нечеткими границами размерами от 0,5 до 1,5 диаметров диска зрительного нерва (ДД) (рис. 1); на глазном дне левого глаза – в центральной зоне узел с четкими границами серо-белого цвета с кальцинатами, проминирующий в стекловидное тело размером до 5 ДД с поднимающимися на него сосудами (рис. 2). Данные офтальмоскопии

объективизированы осмотром и фотодокументацией цифрового изображения сетчатки с помощью RetCam3 и подтверждены результатами ультразвукового исследования (УЗИ).

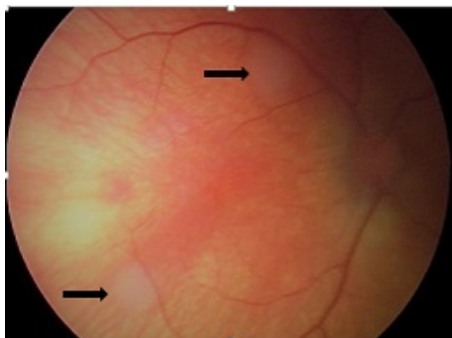


Рис. 1. Два опухолевых узла (из трех) ретинобластомы на сетчатке правого глаза

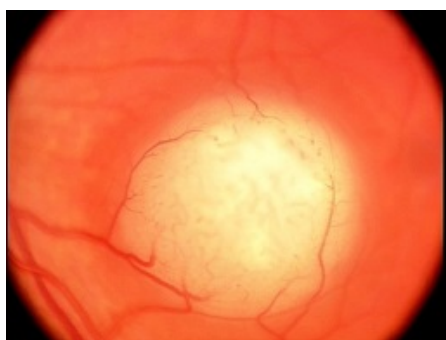


Рис. 2. Центральное расположенный узел ретинобластомы левого глаза

Семейный анамнез по ретинобластоме у ребенка отсутствует. Первая беременность матери завершилась срочными родами 10 лет назад (ребенок здоров).

Из настоящего акушерского анамнеза обращают внимание возраст матери – старше 40 лет, угроза прерывания беременности в первом триместре.

Учитывая возраст пациента и двусторонность опухолевого поражения, ребенок был направлен на консультацию для решения вопроса об органосохранном лечении в федеральные офтальмологический и онкологический центры.

По результатам комплексного диагностического обследования, проведенного через месяц после установления диагноза новообразования, включающего в том числе и методы лабораторной и инструментальной диагностики уровня убедительности А (уровня достоверности доказательств Ia) признаков регионарного и отдаленного метастазирования опухоли не выявлено [4]. В правом глазу визуализировано шесть узлов опухоли, среди которых три новых, располагающихся на периферии глазного дна; максимальная проминенция – 1,6 мм, основание – 4,3 мм. В левом глазу определены три очага – в центральной

зоне узел с кальцинатом высотой 1,7 мм и основанием 5 мм, на периферии два новых узла размером до 1 мм.

На основании полученных данных установлен диагноз бинокулярная ретинобластома $T_{1b}N_0M_0$, мультицентричный рост, группа В обоих глаз и начато лечение согласно Федеральным клиническим рекомендациям «Ретинобластома» [4].

На фоне проведенного лечения, включавшего шесть курсов неадьювантной полихимиотерапии (ПХТ): винкристин+карбоплатин, три сеанса транспупиллярной термотерапии (ТТТ) на правом глазу и один на левом, курс интравитреальной химиотерапии – ИВХТ с мелфаланом обоих глаз. Через месяц после последнего планового шестого курса ПХТ отмечена стабилизация процесса. При динамическом осмотре через последующие два месяца выявлены четыре новых опухолевых узла на сетчатке правого глаза и один узел на сетчатке левого глаза, что было расценено как рецидив заболевания, что потребовало проведения двух сеансов ТТТ и курса суперселективной интраартериальной химиотерапии (СИАХТ) топотеканом в правую глазную артерию.

По достижении ребенком годовалого возраста острота зрения обоих глаз на уровне предметного, внутриглазное давление в пределах нормального, глазные яблоки спокойные, без признаков активного воспаления. Определяются деформация зрачков обоих глаз и их смещение вверх и наружу, частично разорвавшиеся стромальные синехии, начальное помутнение хрусталиков. На глазном дне обоих глаз в проекции опухолевых узлов хориоретинальные рубцы без признаков активности опухолевого процесса. Данных за рецидив и прогрессирование опухоли нет.

В настоящее время ребенок находится под динамическим наблюдением офтальмолога и онколога. Состояние стабилизировано.

Таким образом, данный клинический случай расценен нами как показательный пример редко встречающейся врожденной бинокулярной РБ. Несмотря на относительную резистентность опухоли к проводимому лечению, полученный эффект для группы В сопоставим с данными других авторов о том, что возможность сохранения глазного яблока достигает 83 % [3,7].

Помимо своевременного и адекватного использования современных способов комбинированной терапии данный результат, по нашему мнению, подтверждает необходимость раннего выявления новообразований [1], что

напрямую связано с уровнем квалификации офтальмолога, его высокой онкологической настороженностью, возможностью использования современных визуализирующих систем, четким соблюдением требований к проведению диагностических мероприятий [2].

Сведения об авторах статьи:

Козина Елена Владимировна – д.м.н., зав. кафедрой офтальмологии с курсом ПО им. проф. М.А. Дмитриева ФГБОУ ВО КГМУ им. проф. В.Ф. Войно-Ясенецкого. Адрес: 660022, г. Красноярск, ул. Партизана Железняка, 1. E-mail: el.kozina@yandex.ru.

Ворошилова Надежда Андреевна – врач-офтальмолог КГБУЗ «Красноярский краевой клинический центр охраны материнства и детства». Адрес: 660074, г. Красноярск, ул. Академика Киренского, 2А. Тел./факс: 8(391)222-02-62. E-mail: osodoc@mail.ru.

Браун Валентина Николаевна – зав. детской консультативно-диагностической поликлиникой КГБУЗ «Красноярская краевая офтальмологическая клиническая больница им. проф. П.Г. Макарова». Адрес: 660022, г. Красноярск, ул. Никитина, 1В. E-mail: braun_valentina_nik@mail.ru.

Голобардова Наталья Юрьевна – врач-офтальмолог КГБУЗ «Красноярская краевая офтальмологическая клиническая больница им. проф. П.Г. Макарова». Адрес: 660022, г. Красноярск, ул. Никитина, 1В. Тел./факс: 8(391)228-28-08. E-mail: golobardovan@mail.ru.

ЛИТЕРАТУРА

1. Габдрахманова, А.Ф. К вопросу о своевременной диагностике объемных внутриглазных образований / А.Ф. Габдрахманова, А.А. Александров // Медицинский вестник Башкортостана. – 2015. – № 2. – С. 140-141.
2. Итоги Всероссийской конференции «Научно-практические аспекты модернизации онкологической службы регионального уровня» / Р.А. Зуков [и др.] // Сибирское медицинское обозрение. – 2012. – Т. 77, № 5. – С. 101-104.
3. Офтальмоонкология: руководство для врачей / А.Ф. Бровкина [и др.]. – М.: Медицина, 2002. – 424 с.
4. Ретинобластома: клинические рекомендации [Электронный ресурс]. URL: <http://www.avo-portal.ru/doc/fkr/approved/item/245-retinoblastoma> (дата обращения 25.12.2017).
5. Abramson, D.H. (Neonatal) Retinoblastoma in the First Month of Life / D.H. Abramson, T.T. Du, K.L. Beaverson // Arch. Ophthalmol. – 2002. – Vol. 120, № 6. – P. 738-742.
6. Congenital retinoblastoma: a case report / D. Plotsky [et al.] // J Pediatr Ophthalmol Strabismus. – 1987. – Vol. 24, № 3. – P. 120-123.
7. Kivelä, T.T. Neonatal Retinoblastoma / T.T. Kivelä, T. Hadjistilianou // Asia Pac. J. Oncol. Nurs. – 2017. – Vol. 4, № 3. – P. 197-204.

REFERENCES

1. Gabdrakhmanova A.F., Aleksandrov A.A. About the intraocular tumors timely diagnosis. Bashkortostan Medical Journal. 2015; 2: 140-141. (in Russ.).
2. Zukov R.A. et al. Results of the All-Russian Conference "Scientific and Practical Aspects of Modernization of the Cancer Service of the Regional Level". Siberian medical review. 2012; 77; 5: 101-104. (in Russ.).
3. Brovkina A.F. et al. Oftal'moonkologiya [Ophthalmooncology]. Moscow, Medicina, 2002: 424. (in Russ.).
4. Retinoblastoma: Klinicheskie rekomendacii. Available at: <http://www.avo-portal.ru/doc/fkr/approved/item/245-retinoblastoma> (accessed 2017 Dec. 25). (in Russ.).
5. Abramson D.H., Du T.T., Beaverson K.L. Retinoblastoma in the First Month of Life. Arch. Ophthalmol. 2002; 120; 6: 738-742. (in English).
6. Plotsky D. et al. Congenital retinoblastoma: a case report. J Pediatr Ophthalmol Strabismus. 1987; 24; 3: 120-123. (in English).
7. Kivelä T.T., Hadjistilianou T. Neonatal Retinoblastoma. Asia Pac. J. Oncol. Nurs. 2017; 4; 3: 197-204. (in English).

УДК 616.8-002.6

© Э.А. Латыпова, М.Н. Ремидовская, Д.Р. Зиннатуллина, 2018

Э.А. Латыпова¹, М.Н. Ремидовская², Д.Р. Зиннатуллина² НЕЙРОСИФИЛИС С ОФТАЛЬМОЛОГИЧЕСКИМИ ПРОЯВЛЕНИЯМИ

¹ФГБОУ ВО «Башкирский государственный медицинский университет»

Минздрава России, г. Уфа

²ГАУЗ «Республиканский кожно-венерологический диспансер №1», г. Уфа

Цель работы – изучение особенностей клиники и диагностики нейросифилиса (НС) с офтальмологическими проявлениями.

В 2008-2017 гг. в РКВД № 1 г. Уфы пролечено 15 пациентов НС, из них 7 (46,7%) – в 2017 г.

Нами обследовано 7 пациентов с впервые выявленным НС в 2017 г. (четверо мужчин, трое женщин) в возрасте 33- 62-х лет. Диагностика НС проводилась на основании результатов серологических исследований крови и спинно-мозговой жидкости, консультаций невролога, дерматовенеролога, офтальмолога. У 5 пациентов первыми признаками нейросифилиса были офтальмологические проявления. У 2 пациентов (пожилой семейной пары) ранний асимптомный НС выявлен путем люмбальной пункции после перенесенного скрытого сифилиса.

У 4 больных менинговаскулярным НС поражение органа зрения проявилось развитием хориоретинита (1 пациент), увеита (2 ВИЧ-инфицированных пациента), ретробульбарного неврита (1) и двусторонней первичной атрофий зрительного нерва (ЗН) у 1 пациента с поздним НС. В 80% случаев (8 глаз) процесс был двусторонним с потерей зрения до уровня от сотых единиц до светоощущения в 87,5% случаев (7 глаз). Рост случаев НС, особенно менинговаскулярных форм с поражением органа зрения с потерей зрительных функций, малосимптомные неврологические проявления требуют дальнейшего совершенствования диагностики данной патологии.

Ключевые слова: нейросифилис, спинная сухотка, неврологические проявления, офтальмологические проявления нейросифилиса.

E.A. Latypova, M.N. Remidovskaya, D.R. Zinnatullina
OPHTHALMIC MANIFESTATIONS OF NEUROSYPHILIS

The purpose of the work is to study the features of the clinical picture, diagnosis of ophthalmic manifestations of neurosyphilis (NS).

During 2008-2017 15 patients with NS were being treated in the Republican Dermatovenerological Clinic №1 in Ufa, of them 7 (46.7%) in 2017.

We have examined 7 patients with newly diagnosed neurosyphilis (4 males, 3 females) aged 33-62. Neurosyphilis was diagnosed on the basis of a blood and cerebrospinal fluid study, a consultation of a neurologist, dermatovenerologist, ophthalmologist. In 5 patients neurosyphilis started with ophthalmic manifestations. In 2 patients (an old married couple) early asymptomatic neurosyphilis was determined by lumbar puncture after a latent syphilis.

In 4 patients with meningovascular neurosyphilis damage to the organ of vision was manifested by chorioretinitis (1 case), uveitis (2 HIV-infected patients), optic neuritis (1 patient), and bilateral primary optic nerve atrophy in 1 patient with late NS. 80% of cases (8 eye) showed bilateral process, vision loss was from decimal places to light perception in 87,5 % cases (7 eyes). Increasing cases of neurosyphilis, especially its meningovascular forms with damage to the organ of vision, low-symptomatic clinical manifestations require further improvement of the diagnosis of this pathology.

Key words: neurosyphilis, amyelotrophy, neurological manifestations, ophthalmic manifestations of neurosyphilis.

В последние годы в России на фоне снижения общей заболеваемости сифилисом отмечается увеличение числа зарегистрированных случаев нейросифилиса (НС) [2-4, 6, 7, 10]. Поражение нервной системы большого сифилисом обусловлено недостаточным лечением, алкоголизмом, наркоманией, снижением иммунной реактивности, пожилым возрастом [1-4,6]. Проявляется нейросифилис любыми неврологическими или психическими нарушениями, прогрессируя в течение нескольких месяцев или лет. При ранней форме нейросифилиса чаще всего развивается менинговаскулярный сифилис, в клинической картине которого преобладают симптомы поражения оболочек и сосудов мозга. К поздним его формам относятся: прогрессирующий паралич, спинная сухотка, атрофия зрительных нервов (ЗН) и другие патологии, в клинической картине которых преобладают симптомы поражения паренхимы мозга [7].

Поражение глаз, по данным литературы, встречается редко и обычно происходит на стадии вторичного или третичного сифилиса. Наиболее часто орган зрения в патологический процесс вовлекается при нейросифилисе [5, 7]. В раннем периоде НС чаще всего развиваются увеит, хориоретинит, нейроретинит, в позднем периоде у 10-15% больных НС – простая дегенеративная атрофия ЗН с характерным ранним симптомом Аргайла Робертсона. Из других офтальмологических проявлений НС могут встречаться глазодвигательные нарушения [7,10].

Решающую роль в диагностике нейросифилиса играет исследование спинно-мозговой жидкости с использованием серологических реакций [7,10,11].

В то же время диагностика нейросифилиса представляет значительные трудности и в настоящее время, что связано с неспецифичностью симптоматики поражения нервной системы, стертой клинических проявле-

ний, увеличением частоты скрытых форм НС по типу «молчащего» поражения нервной системы [7,10,11]. Исследования частоты встречаемости глазных проявлений НС и их значения в диагностике нейросифилиса в доступной литературе нами не обнаружены.

Цель работы – изучение особенностей клиники, диагностики нейросифилиса с офтальмологическими проявлениями.

Материал и методы

Проанализирована частота случаев нейросифилиса (НС) у больных, пролеченных в венерологическом отделении № 8 ГАУЗ РКВД № 1 г. Уфы за период 2008-2017 гг. В 2008-2009 гг. и 2015-2016 гг. было пролечено по 1 больному в год, в 2011 и 2012 гг. – по 2 и в 2017 г. – 7 больных нейросифилисом.

Изучены клинические особенности впервые диагностированного в 2017 г. нейросифилиса у 7 пролеченных в кожно-венерологическом диспансере больных (четверо мужчин, трое женщин) в возрасте от 33 до 62 лет. Социальный статус больных был следующий: 4 пациента трудоспособного возраста не работают, 2 пенсионера (муж с женой) и один работающий.

У 5 из 7 (71,4%) пациентов НС первыми признаками заболевания были офтальмологические проявления. У остальных 2-х пациентов (семейной пары в возрасте 62 и 58 лет) установлен ранний асимптомный НС после перенесенного скрытого сифилиса.

У 4 пациентов с менинговаскулярной формой НС поражение органа зрения проявилось развитием монолатерального хориоретинита (мужчина), двустороннего увеита (мужчина и женщина с сопутствующей ВИЧ-инфекцией), двустороннего ретробульбарного неврита (мужчина) и двусторонней атрофии зрительных нервов у 1 пациента (женщина) с поздней формой НС (спинной сухоткой).

Был проведен анализ данных анамнеза болезни (порядок обращения за медицинской

помощью, ведущие жалобы и время их возникновения), офтальмологического и неврологического статусов в динамике заболевания.

Данные серологического исследования крови во всех случаях подтвердили нейросифилис: реакция микропреципитации (РМП) резко положительная (4+), методом ИФА обнаружены антитела IgG к возбудителю сифилиса, средний суммарный коэффициент позитивности (КП) – 12,8 положительный, реакция пассивной гемагглютинации (РПГА) – 4+. В ликворе наблюдались плеоцитоз – 10/3, положительные реакции Панди и Нонне – Апелъта, Ig G, РМП – 2+, КП – 13,1 положительный, РПГА – 4+.

Проведенное лечение включало бензилпенициллина натриевую соль кристаллическую по 12 млн ЕД внутривенно 2 раза в сутки ежедневно в течение 20 суток. По окончании курса пенициллинотерапии 2 инъекции бициллина по 12,4 млн. Ед 1 раз в 5 дней. Через 5 дней второй курс лечения по аналогичной схеме, завершаемый 3-мя инъекциями бициллина-1. Для предотвращения реакции обострения (в виде проявления или усугубления неврологической симптоматики) в первые 3 дня пенициллинотерапии назначался преднизолон однократно утром в снижающей дозе по схеме 90 – 60 – 30 мг. При переднем увеите назначены глазные капли – антибиотики, мидриатики и кортикостероиды.

Результаты и обсуждение

Результат проведенного исследования выявил рост случаев нейросифилиса за последний год. Всего за 2008-2017 гг. в венерологическом отделении № 8 ГАУЗ РКВД № 1 пролечено 15 пациентов с НС, из них 7 (46,7%) – в 2017 г. Возможно, это связано с началом госпитализации больных в венерологические, а не в неврологические отделения, как было ранее.

Из 7 пациентов у 2 (семейная пара в возрасте 62 и 58 лет) отсутствовали как неврологические, так и офтальмологические проявления заболевания. Диагноз асимптомный нейросифилис с цереброваскулярным заболеванием и хронической ишемией головного мозга основывался на данных анамнеза (в 2015 г. перенесли ранний скрытый сифилис) и исследования ликвора.

У 5 (71,4%) пациентов первые клинические проявления НС возникли со стороны органа зрения. При обращении к офтальмологу у всех были выявлены положительные реакции на сифилис. В 3-х случаях (5 глаз) в патологический процесс был вовлечен сосудистый тракт глаза, в 2 случаях (4 глаза) вовлечены зрительные нервы.

Один пациент перенес центральный хориоретинит (ЦХР). Кроме характерных жалоб на появление пятна и снижение зрения в правом глазу больного беспокоили боли в правой глазнице, головные боли в височной области справа больше года (с лета 2013 года), что вынудило обратиться к офтальмологу. Наряду с лечением ЦХР в начале 2015 г. пациент прошел курс лечения у дерматовенеролога по поводу скрытого сифилиса с улучшением зрения (OD/OS – 0,8 с корр. – 0,5Д / 0,9). После курса лечения жалобы повторялись периодически в течение двух лет. В ноябре 2017 г. неврологом обнаружены легкое снижение фотореакции и недостаточность конвергенции справа, асимметричное лицо и после люмбальной пункции установлены специфическое поражение нервной системы, стойкие остаточные явления сифилитического менингovasкулита с глазодвигательными нарушениями.

У 2-х ВИЧ-инфицированных пациентов клиническая картина менингovasкулярного НС с расстройством вегетативной нервной системы проявилась снижением зрения сначала в одном, через 2-3 месяца в другом глазу, по поводу чего один из пациентов обратился к офтальмологу через год, другой – через два года. В первом случае диагностирован двусторонний фибринозный увеит с нейроретинитом, во втором – двусторонний увеит в стадии ремиссии, осложненный двусторонней катарактой и отслойкой сетчатки в одном глазу со снижением зрения до уровня OD/OS – 0,01/0,6 без корр. в одном случае и светоощущение или счет пальца у лица в другом случае. Концентрическое сужение наружных границ поля зрения до 30° – 0° от точки фиксации в обоих случаях свидетельствовало о вовлечении в воспалительный процесс зрительных нервов. Известно, что время появления фибринозного увеита чаще совпадает с развитием вторичного сифилиса, когда происходит генерализация инфекции [8,9], хотя эти пациенты в анамнезе сифилис отрицали.

У 1 пациента развился двусторонний ретробульбарный неврит с характерным ухудшением центрального зрения и цветоощущения в течение года (начал видеть все в черно-белом цвете). В 2014 г. самостоятельно обратился в ФГБУ «Всероссийский центр глазной и пластической хирургии», где ему неоднократно проводилось оперативное вмешательство на ЗН. Во время предоперационной подготовки обнаружены положительные серологические реакции на сифилис, по поводу чего пациент получил у венеролога анонимное лечение. После операции цветоощу-

чение восстановилось, но снижение зрения прогрессировало последние 3 года, особенно в правом глазу (OD/OS – 0,02/0,06 не корр., в поле зрения центральная скотома размерами до 10-30° от точки фиксации), в этой связи пациент 02.11.17 г. снова обратился к дерматовенерологу. После люмбальной пункции неврологом был диагностирован менингovasкулярный сифилис с двусторонней поствоспалительной атрофией ЗН.

Другая пациентка, женщина 48 лет, сифилис перенесла в 19-летнем возрасте, реинфекцию – в последние годы (муж прошел курс специфической терапии в 2015 г.). Нарушение походки и координации связывала с безболезненным падением зрения сначала в левом, затем в правом глазу последние 6 месяцев и обратилась к офтальмологу. С двусторонней первичной атрофией ЗН сифилитического генеза (острота зрения 0,09/0,03 и концентрическое сужение полей зрения) пациентка направлена 16.02.17 г. к венерологу и неврологу. Последними после обследования (21.03.17) выявлены признаки позднего нейросифилиса с хроническим прогрессирующим течением: сухотка спинного мозга с сенситивной атаксией легкой степени, двусторонней пирамидальной недостаточностью, атрофией зрительных нервов (синдром Аргайла Робертсона), трофическими изменениями нижних конечностей.

Неврологическая симптоматика менингovasкулярного НС у 4 пациентов была слабо выраженной и проявлялась вялой фотореакцией зрачка, ослаблением конвергенции и аккомодации, сглаженностью носогубной складки, покачиванием в позе Ромберга при сохранении сухожильных рефлексов, мышечного тонуса и отсутствием менингеальных симптомов. Только у 1 пациента спинная сухотка (поздняя форма НС) проявилась специфическими симптомами легкой степени (синдромом Аргала Робертсона, нарушением походки, координации и др.).

Для демонстрации материала представлен клинический случай.

Больной З., 34 лет, неработающий, разведен, в октябре 2017 г. поступил в кожно-венерологический диспансер на 2-й курс лечения с диагнозом менингovasкулярный нейросифилис с симптомами поражения органа зрения, легким вестибулоатактическим синдромом.

В анамнезе сифилис отрицает, ВИЧ-инфицированный. Наблюдается у офтальмолога больше года с жалобами на снижение зрения (туман в глазах) сначала в правом, через 2 месяца в левом глазу, светобоязнь, ухудшение боко-

вого зрения, искажение изображения предметов. В мае 2017 г. наряду с резким ухудшением зрения в правом глазу появились головокружение и шаткость при ходьбе. В сентябре 2017 г. при проведении лабораторных исследований определены положительные серологические реакции на сифилис и пациент был направлен на консультацию к дерматовенерологу. Учитывая жалобы, положительные результаты крови и ликвора на сифилис, специалисты диагностировали специфическое поражение нервной системы, менингovasкулярный нейросифилис с поражением органа зрения, глазодвигательных нервов, легким вестибуло-атактическим синдромом. Больному срочно проведен 1-й курс пенициллинотерапии.

При поступлении больного на 2-й курс лечения (24.10.17) выявлена рассеянная неврологическая симптоматика: в сознании, зрачки D=S, фотореакция снижена, парез конвергенции справа. Легкая асимметрия носогубных складок. Язык по средней линии, глотание не нарушено. Двигательных и чувствительных расстройств нет. В позе Ромберга легкое покачивание, тремор век. Менингеальные симптомы отсутствуют.

Офтальмологический статус (от 25.10.17). Острота зрения OD/OS – 0,04 не корр./ 0,6 не корр. Внутриглазное давление 18/15 мм рт. ст. Концентрическое сужение наружных границ поля зрения обоих глаз до 50-10° от точки фиксации. Блефароспазм. Выраженная перикорнеальная инъекция. На эндотелии роговицы преципитаты. Радужка отечная, сосуды ее полнокровные, зрачки медикаментозно расширены неравномерно, мощные задние синехии, сращенные с передней капсулой хрусталика. При офтальмоскопии справа диск зрительного нерва (ДЗН) не визуализируется вследствие интенсивного помутнения стекловидного тела над ним, слева – ДЗН гиперемирован, границы ступеваны, вены расширены, полнокровные. На В-скане в стекловидном теле эхосигналы средней и высокой амплитуды, шварты справа. С диагнозом двусторонний увеит, нейроретинит сифилитической этиологии, затяжное течение на фоне базовой специфической терапии [7, 9] были назначены инстилляции антибиотиков, мидриатиков, гормонов.

Данные серологического исследования крови: РМП резко положительная (4+); результат ИФА на Ig M отрицательный, Ig G обнаружены, суммарный КП – 14,2 положительный; РПГА – 4+, анализ на ВИЧ положительный. Цереброспинальная жидкость бесцветная, прозрачная, цитоз: сегментоядерные 6/3; лимфоциты 9/9, белок 0,3 г/л, реакция

Панди +++, реакция Нонне–Апельта +, глюкоза 2,2 ммоль/л, РМП – коагуляция, результат ИФА на Ig M отрицательный, Ig G обнаружены, суммарный КП – 16,5; РПГА – 4+.

Данный клинический случай показал раннее поражение нервной системы сифилитической инфекцией у ВИЧ-инфицированного пациента, что, возможно, было связано снижением иммунной реактивности организма у данного контингента больных. Заболевание выявлено через год после появления офтальмологических симптомов. Учитывая факт наиболее частого поражения сосудистого тракта и зрительного нерва при сифилисе [9,10], еще при первом обращении пациента к офтальмологу необходимо было провести серологические тесты для уточнения этиологии увеита. При своевременном проведении противосифилитической терапии возможно было бы избежать развития нейросифилиса и его осложнений. Известно, что НС несет прямую угрозу жизни больного, и поэтому фактор времени в его диагностике играет определяющую роль в плане прогноза и течения заболевания [6].

Таким образом, в настоящее время отмечается рост случаев нейросифилиса. Пора-

жение нервной системы у 5 пациентов (71,4%) наступило после перенесенного сифилиса, у 2 ВИЧ-инфицированных пациентов (28,6%) – сразу после заражения. У 6 пациентов (85,7%) выявлена ранняя форма НС, преимущественно менингovasкулярная (57%), что соответствовало сроком заражения 1-4 года. В 71,4% случаев ранними симптомами НС были глазные проявления с развитием увеита, хориоретинита, оптического неврита, первичной атрофии ЗН. В 80% случаев (8 глаз) процесс был двухсторонним с потерей зрения до уровня от сотых единиц до светоощущения в 87,5% случаев (7 глаз). Неврологические проявления НС в большинстве случаев были мало выраженными и неспецифическими.

Выводы

Рост случаев нейросифилиса, особенно менингovasкулярных форм, малосимптомные неврологические проявления НС, раннее вовлечение в патологический процесс органа зрения с потерей зрительных функций требуют дальнейшего совершенствования диагностики и лечения данной патологии, что может быть достигнуто совместными усилиями дерматовенеролога, невролога и офтальмолога.

Сведения об авторах статьи:

Латыпова Эльмира Анваровна – к.м.н., доцент кафедры офтальмологии с курсом ИДПО ФГБОУ ВО БГМУ Минздрава России. E-mail: latipovaelm@yandex.ru. Адрес: 450008, г. Уфа, ул. Ленина, 3. Тел. / факс: 8(347)223-24-21.

Ремидовская Милада Николаевна – зав. отделением № 8 ГАУЗ «Республиканский кожно-венерологический диспансер № 1». Адрес: 450027, г. Уфа, ул. Индустриальное шоссе, 42. Тел./факс 8(347)242-97-55.

Зиннатуллина Диля Рифовна – врач-дерматовенеролог отделения № 8 ГАУЗ «Республиканский кожно-венерологический диспансер № 1». Адрес: 450027, г. Уфа, ул. Индустриальное шоссе, 42. Тел./факс 8(347)242-97-55.

ЛИТЕРАТУРА

1. Бакулев, А.П. Об особенностях сифилиса нервной системы / А.П. Бакулев, О.В. Колоколов, А.П. Суворов // Вестник дерматологии и венерологии. – 2002. – № 4. – С. 53-57.
2. Особенности диагностики раннего нейросифилиса / Е.А. Бичун [и др.] // Современные проблемы науки и образования. – 2014. – № 5. – С. 516.
3. Современные клинико-эпидемиологические особенности нейросифилиса / П.В. Городничев [и др.] // Вестник дерматологии и венерологии. – 2012. – № 6. – С. 20-25.
4. Катунин, Г.Л. Нейросифилис: эпидемиология, патогенез, клиника, лабораторная диагностика / Г.Л. Катунин, Л.Е. Мелехеева, Н.В. Фриго // Вестник дерматологии и венерологии. – 2013. – № 5. – С. 40-49.
5. Клиническая офтальмология: систематизированный подход. Глава 14 «Увеиты» Дж. Кански: пер. с англ./ под ред. В.П. Еричева. – М.: Логосфера, 2012. – С. 74-76.
6. Табакман, В.И. Сложности диагностики нейросифилиса [Электронный ресурс] / В.И. Табакман, С.В. Табакман, И.В. Кунцевская. – URL: <http://www.eurolab.ua/encyclopedia/565/47247/> (дата обращения: 20.01.2017).
7. Клинические рекомендации по ведению больных инфекциями, передаваемыми половым путем, и урогенитальными инфекциями. – М.: ДЕЛОВОЙ ЭКСПРЕСС, 2012. – 112 с.
8. Кроль, А.Г. Сифилитические заболевания сосудистого тракта: многотомное руководство по глазным болезням / под ред. В.Н. Архангельского. – М., 1960. – Т. II. – С. 393-405.
9. Трон, Е.Ж. Некоторые клинические формы невритов зрительного нерва: многотомное руководство по глазным болезням / под ред. В.Н. Архангельского. – М., 1962. – Т. III. – С. 151-152.
10. Федеральные клинические рекомендации. Дерматовенерология 2015: Болезни кожи. Инфекции, передаваемые половым путем. – 5-е изд., перераб. и доп. – М.: Деловой экспресс, 2016. – С. 679-721.
11. Фриго, Н.В. Современные иммунологические методы исследования цереброспинальной жидкости у больных нейросифилисом / Н.В. Фриго [и др.] // Вестник дерматологии и венерологии. – 2011. – № 6. – С. 49-58.

REFERENCES

1. Bakulev, A.P., Kolokolov O.V., Suvorov A.P. Ob osobennostyakh sifilisa nervnoj sistemy [On the peculiarities of syphilis of the nervous system]. Vestnik dermatovenerologii [Vestnik of dermatology]. 2002; (4): 53-57. (in Russ).
2. Bichun E.A. et al. Features of diagnostics of early neurosyphilis. Modern problems of science and education, 2015, 5, 516. (in Russ).
3. Gorodnichev P.V. et al. Urrrent clinical and epidemiological features of neurosyphilis. Vestnik Dermatologii i Venerologii. 2012; (6): 20-25. (in Russ).
4. Katunin G.L., Melekhina L.YE., Frigo N.V. Neurosyphilis: epidemiology, pathogenesis, clinical course and laboratory diagnostics. Vestnik Dermatologii i Venerologii. 2013; (5): 40-49. (in Russ).

5. Kanski Dzh. Klinicheskaya oftal'mologiya: sistematizirovannyi podkhod. Glava 14 «Uveity» [Clinical ophthalmology: a systematic approach. Chapter 14: Uveites]. Moscow, Logosfera. 2012: 74–76. (in Russ).
6. Tabakman V.I. Tabakman S.V., Kuntsevskaya I.V. Complexities of Neurosyphilis Diagnostics. Available at: <http://www.eurolab.ua/encyclopedia/565/47247/> (Accessed January 20, 2017). (in Russ).
7. Klinicheskie rekomendatsii po vedeniyu bol'nykh infektsiyami, peredavaemyi polovym putem, i urogenital'nyimi infektsiyami [Clinical practice guidelines for the management of patients with sexually transmitted infections and genitourinary infections]. Moscow, Delovoi ekspres. 2012: 112. (in Russ).
8. Krol', A.G. Sifiliticheskie zabolevaniya sosudistogo trakta. // Mnogotomnoe rukovodstvo po glaznym boleznyam [Syphilitic diseases of the vascular tract: a multi-volume guide to eye diseases]. Moscow, 1960; (3): 405. (in Russ).
9. Tron, E.Zh. Nekotorye klinicheskie formy nevroitov zritel'nogo nerva // Mnogotomnoe rukovodstvo po glaznym boleznyam [Some clinical forms of optic neuritis: a multi-volume guide to eye diseases]. Moscow, 1962; (3): 151-152. (in Russ).
10. Federal'nye klinicheskie rekomendatsii. Dermatovenerologiya 2015: Bolezni kozhi. Infektsii, peredavaemye polovym putem [Federal clinical guidelines. Dermatology 2015: diseases of the skin. Of sexually transmitted infections]. Moscow, Delovoi ekspres. 2016, 721. (in Russ).
11. Frigo, N.V. et al. Sovremennye immunologicheskie metody issledovaniya tserebrospinal'noi zhidkosti u bol'nykh neirosifilisom [Modern immunological methods of studying cerebrospinal fluid in patients with neurosyphilis]. Vestnik dermatologii i venerologii. 2011; (6): 49-58. (in Russ).

УДК 617.711-07:616.61-002.151-06

© Коллектив авторов, 2018

Х.Х. Мурзабаев, Р.А. Батыршин, Г.Ф. Батыршина, Л.Р. Идрисова
**ХАРАКТЕРИСТИКА ПОВРЕЖДЕНИЯ МИКРОЦИРКУЛЯТОРНОГО РУСЛА
 БУЛЬБАРНОЙ КОНЬЮНКТИВЫ, ПЕЧЕНИ, ПОЧЕК
 ПРИ ГЕМОРРАГИЧЕСКОЙ ЛИХОРАДКЕ С ПОЧЕЧНЫМ СИНДРОМОМ**
*ФГБОУ ВО «Башкирский государственный медицинский университет»
 Минздрава России, г. Уфа*

В статье рассматриваются результаты изучения изменений сосудов микроциркуляторного русла бульбарной конъюнктивы, печени и почек при геморрагической лихорадке с почечным синдромом. Обследовано 17 пациентов с тяжелой формой геморрагической лихорадки с почечным синдромом. Определяли периваскулярные, внутрисосудистые и сосудистые изменения микроциркуляторного русла. Периваскулярные изменения бульбарной конъюнктивы сопровождались отеком, субконъюнктивальными геморрагиями и гемосидерозом. Внутрисосудистые изменения в венах, капиллярах и артериолах характеризуются агрегацией эритроцитов, замедлением тока крови, ретроградным движением крови и стазом. Сосудистые изменения бульбарной конъюнктивы сопровождаются неравномерностью калибра венул, наличием аневризм, извитостью венул и артериол, нарушением функций капилляров и их сочетанием. В олигоанурический период геморрагической лихорадки с почечным синдромом были выявлены значительные изменения микроциркуляторного русла бульбарной конъюнктивы, печени и почек. Установлено, что биомикроскопический способ обследования бульбарной конъюнктивы является информативным методом исследования, позволяющим оценить общие процессы нарушения микроциркуляторного русла глаза и внутренних органов.

Ключевые слова: геморрагическая лихорадка с почечным синдромом, микроциркуляторное русло, бульбарная конъюнктура.

Kh.Kh. Murzabaev, R.A. Batyrshin, G.F. Batyrshina, L.R. Idrisova
**DAMAGE OF MICROCIRCULATION OF BULBAR CONJUNCTIVA, LIVER
 AND KIDNEY DURING HEMORRHAGIC FEVER WITH RENAL SYNDROME**

The article views the results of studies of changes in the vessels of the microcirculatory bed of bulbar conjunctiva, liver, kidneys during hemorrhagic fever with renal syndrome. 17 patients with severe form of hemorrhagic fever with renal syndrome were examined. Perivascular, intravascular and vascular changes in the vessels of the microcirculatory bed were determined. Perivascular changes in bulbar conjunctiva were accompanied by edema, subconjunctival hemorrhages and hemosiderosis. Intravascular changes in venules, capillaries and arterioles are characterized by aggregation of erythrocytes, slowing of blood flow, retrograde movement of blood and stasis. Vascular changes in bulbar conjunctiva are accompanied by uneven venule caliber, aneurysm, tortuosity of veins and arterioles, capillary function disorder and their combination. During oligoanuric period of hemorrhagic fever with renal syndrome significant changes in microcirculation in bulbar conjunctiva, liver and kidneys were determined. It is established that a biomicroscopic method of investigation, which can be an informative method of research, allows to assess common processes of microcirculatory disorders of eyes and internal organs.

Key words: hemorrhagic fever with renal syndrome, microcirculation, bulbar conjunctiva.

Территория Республики Башкортостан является эндемичной по заболеваемости геморрагической лихорадкой с почечным синдромом (ГЛПС) [1,2]. ГЛПС – острое вирусное заболевание, характеризующееся строгой цикличностью, явлениями интоксикации, геморрагическим и почечным синдромами. Вирус ГЛПС оказывает непосредственное воздействие на стенки сосудов, приводит к по-

вышению проницаемости, хрупкости и ломкости сосудистой стенки. Деструкция артерий и капилляров приводит к нарушению микроциркуляции и наличию периваскулярного отека. Раннее включение в патологический процесс мелких сосудов подтверждается и клиническими проявлениями [1,3].

Цель исследования – изучение микроциркуляторного русла (МКЦР) бульбарной

конъюнктивы (БК), почек и печени больных тяжелой формой геморрагической лихорадки с почечным синдромом.

Материал и методы

Нами обследовано 96 больных ГЛПС, находящиеся на стационарном лечении в инфекционной клинической больнице № 4 г. Уфы. Тяжелая форма заболевания (олигоанурический период) установлена в 17 случаях. Проведена биомикроскопия бульбарной конъюнктивы больных в олигоанурический период (до 7 дней), в периоды ранней (от 20 дней до 2 месяцев и поздней (до 2–3 лет) реконвалесценций. Летальный исход заболевания наблюдался в 36 случаях. В статье приведены результаты патоморфологического исследования одного случая с описанием патоморфологических изменений структуры бульбарной конъюнктивы, печени и почек с помощью светооптической микроскопии. Степень тяжести нарушений оценена в баллах по методу Н.Б. Шульпиной (1982 г.).

Результаты и обсуждение

Результаты исследования показали периваскулярные, внутрисосудистые и сосудистые

изменения бульбарной конъюнктивы. Периваскулярные изменения БК при ГЛПС сопровождаются отеком, субконъюнктивальными геморрагиями и гемосидерозом. В олигоанурический период периваскулярный отек обнаружен у всех 17 больных тяжелой формой ГЛПС (рис. 1.). Характер периваскулярных изменений представлен в табл. 1.

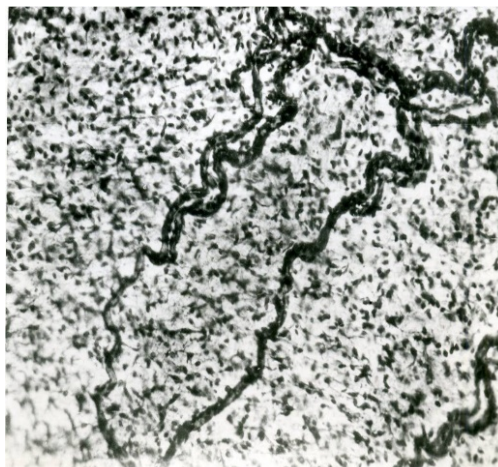


Рис. 1. Периваскулярный отек, гемодиapedез в БК при тяжелой форме ГЛПС. Импрегнация нитратом серебра. Ув. 120

Таблица 1

Периваскулярные изменения в БК больных ГЛПС тяжелой формы заболевания

Периваскулярные изменения	Периоды болезни						
	Коэффициент тяжести, балл	олигоанурический		ранняя реконвалесценция		поздняя реконвалесценция	
		число наблюдений	%	число наблюдений	%	число наблюдений	%
Отек	1	-	-	-	-	2	11,8
	2	17	100,0	17	100,0	15	88,2
Геморрагии	1	7	41,2	5	29,4	2	11,8
	2	8	47,0	10	53,8	2	11,8
Гемосидероз	1	3	17,6	6	35,3	1	5,9
	2	-	-	8	47,0	4	23,5

Внутрисосудистые изменения в венах, капиллярах и артериолах БК характеризовались агрегацией эритроцитов, замедлением тока крови, ретроградным движением крови и стазом. У всех 17 больных в олигоанурический период ГЛПС отмечены агрегация эритроцитов в сосудах микроциркуляторного русла и замедление тока крови в сосудах БК. Ретроградное движение крови определялось у 10-и больных в венах (В), у 5-и в капиллярах (К), у 1-го в артериолах (А), стаз в венах – у 6-и, в капиллярах – у 2-х пациентов (табл. 2). В период ранней реконвалесценции внутрисосудистые изменения в МКЦР конъюнктивы, возникшие в острый период заболевания в виде агрегации эритроцитов и замедления тока крови, сохранились у всех 17 больных.

Ретроградное движение крови в период ранней реконвалесценции наблюдалось в венах, капиллярах и артериолах у 12, 2 и 9 больных соответственно. Стаз в венах обнаружен в 9-и, в капиллярах – в 3-х случаях. Таким образом, нарушения функций сосудов БК в период ранней реконвалесценции более выражены, чем в олигоанурический период заболевания. В период поздней реконвалесценции агрегация эритроцитов и замедление тока крови в сосудах были отмечены у 100% больных. Уменьшилось число наблюдений ретроградного движения крови и стаза в венах и капиллярах. Также наблюдались значительные изменения сосудов БК: неравномерность калибра венул, наличие аневризм, извитость венул и артериол, нарушение функций капилляров и их сочетание (рис. 2.).

Таблица 2

Внутрисосудистые изменения в микрогемодиализном русле БК больных ГЛПС тяжелой формы заболевания

Внутрисосудистые изменения		Периоды болезни					
		олигоанурический		ранняя реконвалесценция		поздняя реконвалесценция	
		число наблюдений	%	число наблюдений	%	число наблюдений	%
Агрегация эритроцитов	В	17	100,0	17	100,0	17	100,0
	К	17	100,0	17	100,0	17	100,0
	А	17	100,0	17	100,0	17	100,0
Замедление тока крови	В	17	100,0	17	100,0	17	100,0
	К	17	100,0	17	100,0	17	100,0
	А	17	100,0	14	82,2	16	94,1
Ретроградное движение крови	В	10	58,8	12	70,6	9	52,9
	К	5	29,4	2	11,8	6	35,3
	А	1	5,9	9	52,9	2	11,8
Блокада	В	6	35,3	9	52,9	1	5,9
	К	2	11,8	3	17,6	2	11,8
	А	-	-	-	-	-	-

В ряде случаев в капиллярах обнаружены участки разрежения, запустевания, хотя и менее выражены, чем в олигоанурический период и период ранней реконвалесценции. Установлено, что состояние сосудов в БК зависит от периода заболевания. Так, в олигоанурический период неравномерность калибра венул и их извитость в разной степени выраженности отмечены у всех 17 больных, аневризмы – в 14 случаях (табл. 3).

Нарушения функций капилляров в олигоанурический период были определены лишь у 4 больных. Вместе с тем небольшая неравномерность их калибра наблюдалась у 100% больных.



Рис. 2. Изменения в сосудах БК при тяжелой форме ГЛПС. Импрегнация нитратом серебра. Ув. ×72

Таблица 3

Изменения сосудов БК больных ГЛПС тяжелой формы заболевания

Сосудистые изменения	Коэффициент тяжести в баллах	Периоды болезни					
		олиго-анурический		ранняя реконвалесценция		поздняя реконвалесценция	
		число наблюдений	%	число наблюдений	%	число наблюдений	%
ВЕНУЛЫ							
Неравномерность	1	9	52,9	7	41,2	10	58,8
	2	8	47,0	5	29,4	7	41,2
Аневризмы	1	11	64,7	12	70,6	14	82,3
	2	3	17,6	4	23,5	1	5,9
Извитость	1	14	82,3	12	70,6	4	23,5
	2	3	17,6	5	29,4	8	47,0
Комбинирование	1	8	47,0	12	70,6	14	83,3
	2	3	17,6	3	17,6	2	11,8
КАПИЛЛЯРЫ							
Изменение калибра	1	17	100,0	15	88,2	14	82,3
	2	-	-	1	5,9	1	5,9
Нарушение функций	1	3	17,6	5	29,4	12	70,6
	2	1	5,9	2	11,8	-	-
АРТЕРИОЛЫ							
Неравномерность	1	13	76,5	15	88,2	16	94,1
	2	4	23,5	2	11,8	1	5,9
Аневризмы	1	9	52,9	9	52,9	10	58,8
	2	1	5,9	3	17,6	-	-
Извитость	1	14	82,3	12	70,6	13	76,5
	2	3	17,6	3	17,6	6	35,3
Комбинирование	1	7	41,2	9	52,9	3	17,6
	2	-	-	1	5,9	1	5,9
Соотношение диаметра	1	3	17,6	2	11,8	2	11,8
	2	7	41,2	8	47,0	8	47,0

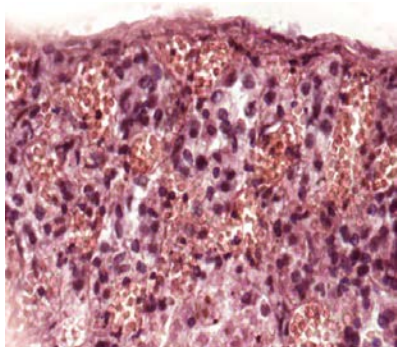
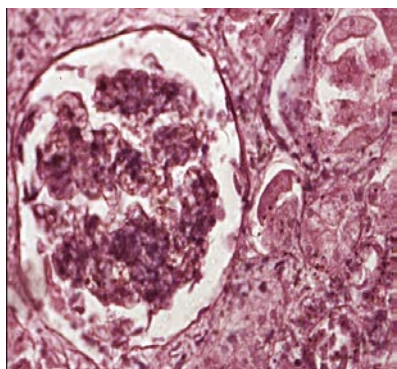
У всех больных отмечены неравномерность калибра и извитость, изменения в артериолах, более выраженные в олигоанурический период, у 10 – аневризмы и нарушение соотношения диаметра артериол и венул. Сосудистые изменения в БК больных с тяжелым течением ГЛПС в периоды ранней и поздней реконвалесценции сохранялись (табл. 3). В период ранней реконвалесценции уменьшилось число больных с неравномерностью калибра венул и с извитостью артериол. Число случаев аневризм венул БК и нарушений функций капилляров возросло. В период поздней реконвалесценции заболевания число больных с извитостью и аневризмой венул уменьшилось до 70,5% и 88,2% соответственно. У 70,6% боль-

ных нарушение функций капилляров сохранялось. Выявлено, что у больных с тяжелой формой ГЛПС нарушения микрогемодикуляции, возникшие в острый период заболевания, сохранялись как в период ранней, так и в период поздней реконвалесценции. Сумма баллов периваскулярных нарушений БК по методу Н.Б. Шульпиной в среднем была более выражена в период поздней реконвалесценции. Так, средняя сумма баллов периваскулярных изменений в олигоанурический период составила $3,32 \pm 0,82$, в период поздней реконвалесценции – $3,82 \pm 0,51$. Внутрисосудистые и сосудистые изменения, напротив, нарастали в период ранней реконвалесценции и уменьшались к позднему периоду выздоровления (табл. 4).

Таблица 4

Тяжесть микрогемодикуляторных изменений в БК больных ГЛПС тяжелой формы заболевания ($M \pm m$)

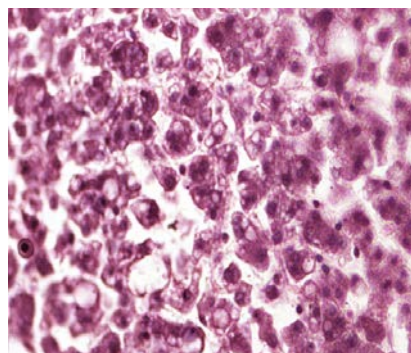
Периоды заболевания	Изменения			Общий конъюнктивальный индекс (ОКИ)
	периваскулярные	внутрисосудистые	сосудистые	
Олигоанурический	$3,32 \pm 0,82$	$11,1 \pm 0,66$	$10,72 \pm 0,54$	$25,2 \pm 0,6$
Ранняя реконвалесценция	$3,52 \pm 0,51$	$12,6 \pm 0,59$	$13,65 \pm 0,72$	$29,8 \pm 1,1$
Поздняя реконвалесценция	$3,82 \pm 0,42$	$9,0 \pm 0,54$	$11,52 \pm 0,81$	$24,3 \pm 1,0$
Контроль	$0,21 \pm 0,4$	$2,52 \pm 0,47$	$1,9 \pm 0,09$	$4,63 \pm 0,68$

Рис. 3. Кровоизлияния паренхимы почки при тяжелой форме ГЛПС. Окр. гематоксилином и эозином. Ув. $\times 120$ Рис. 4. Некроз нефронов почки при тяжелой форме ГЛПС. Окр. гематоксилином и эозином. Ув. $\times 500$

При патоморфологическом исследовании почек нами выявлены следующие поражения МКЦР: резкое полнокровие сосудов, главным образом капилляров, диапедез и стаз крови в сосудах почечного тельца, интерстиция. Отмечались развитие тромбоза, участки

некротизированных тканей, распад структуры клеток нефрона (рис. 3,4).

Изучение срезов ткани печени показало повреждения МКЦР, идентичные повреждениям БК и почек. В тканях печени обнаружены признаки баллонной дистрофии, некроз гепатоцитов, что указывает на тяжесть заболевания (рис. 5).

Рис. 5. Баллонная дистрофия гепатоцитов при тяжелой форме ГЛПС. Окр. гематоксилином и эозином. Ув. $\times 120$

Заключение

Нарушения целостности МКЦР бульбарной конъюнктивы, печени и почек являются следствием инфекционно-токсического воздействия вируса ГЛПС. Проведенное нами комплексное исследование выявило значительные повреждения микроциркуляции изученных органов, что подтверждает факт нарушения гомеостаза, повышения проницаемости сосудов, что ведет к диапедезу и уни-

версальному поражению тканей, некрозу. Биомикроскопический способ исследования бульбарной конъюнктивы является информативным методом, позволяющим оценить общие процессы нарушения микроциркуляторного русла организма.

Сведения об авторах статьи:

Мурзабаев Хасан Хамзович – д.м.н., профессор, зав. кафедрой гистологии ФГБОУ ВО БГМУ Минздрава России. Адрес: 450008, г. Уфа, ул. Ленина, 3. Тел./факс: 8(347)272-86-73. E-mail: kaf-gist@bashgmu.ru

Батыршин Ринат Авхадеевич – к.м.н., доцент кафедры офтальмологии с курсом ИДПО ФГБОУ ВО БГМУ Минздрава России. Адрес: 450008, г. Уфа, ул. Ленина, 3. Тел./факс: 8(347)275-97-65.

Батыршина Гульбазир Фатхлисламовна – к.м.н., доцент кафедры гистологии ФГБОУ ВО БГМУ Минздрава России. Адрес: 450008, г. Уфа, ул. Ленина, 3. Тел./факс: 8(347)272-86-73. E-mail: kaf-gist@bashgmu.ru

Идрисова Лена Римовна – студентка лечебного факультета ФГБОУ ВО БГМУ Минздрава России. Адрес: 450008, г. Уфа, ул. Ленина, 3. E-mail: idrisovalena1995@yandex.ru.

ЛИТЕРАТУРА

1. Батыршин, Р.А. Клинико-функциональные изменения органа зрения при геморрагической лихорадке с почечным синдромом: автореф. дис. ... канд. мед. наук. – Уфа, 2000. – 27 с.
2. Особенности заболеваемости различных групп населения геморрагической лихорадкой с почечным синдромом в эндемичном регионе / С.Г. Ахмерова [и др.] // Медицинский вестник Башкортостана. – 2017. – Т. 12, № 5. – С. 6-9.
3. Шамсиева, А.М. Состояние микроциркуляции бульбарной конъюнктивы у больных геморрагической лихорадкой с почечным синдромом / А.М. Шамсиева, Д.Х. Хунафина, И.М. Муфтахов // Материалы Всероссийской научно-практической конференции «Геморрагическая лихорадка с почечным синдромом». – Уфа, 2006. – С. 137-138.

REFERENCES

1. Battyrsin, R.A. Kliniko-funkcional'nye izmeneniya organa zreniya pri gemorragicheskoy lihoradke s pochechnym sindromom: Avtoref dis. ... kand. med. Nauk [Clinical and functional changes in the organ of vision in hemorrhagic fever with renal syndrome: abstract dis.... cand. med. sciences.] Ufa., 2000: 27. (in Russ.).
2. Akhmerova S.G. et al. Peculiarities of hemorrhagic fever with renal syndrome morbidity in various groups of population in the endemic region. Bashkortostan Medical Journal, 2017; 12(5): 6-9. (in Russ.).
3. Shamsieva A.M., Khunafina D.Kh., Muftahov I.M. Sostojanie mikrocirkuljacji bul'barnoj kon'junktivy u bol'nyh gemorragicheskoy lihoradkoj s pochechnym sindromom [Microcirculation of bulbar conjunctiva in patients with hemorrhagic fever with renal syndrome]. Materialy Vserossijskoj nauchno-prakticheskoj konferencii «GLPS» [Materials of all-Russian scientific-practical conference "Hemorrhagic fever with renal syndrome"]. Ufa, 2006: 137-138. (in Russ.).

УДК 617.7-007.681

© И.И. Хуснитдинов, 2018

И.И. Хуснитдинов

ДОСТАВКА И ПРОЛОНГИРОВАНИЕ ДЕЙСТВИЯ РАНИБИЗУМАБА В СОСТАВЕ ГИДРОГЕЛЕВОГО ДРЕНАЖА ПРИ АНТИГЛАУКОМНЫХ ОПЕРАЦИЯХ ГБУ «Уфимский НИИ глазных болезней», г. Уфа

При анализе литературных источников мы не нашли исследований в отношении пролонгирования свойств ингибитора фактора роста эндотелия сосудов (анти-VEGF препаратов) в хирургии глаукомы. В статье представлены результаты применения разработанного гидрогелевого дренажа в качестве носителя ранибизумаба при антиглаукомных операциях. Гидрогелевый дренаж получали непосредственно перед операцией. Для этого раствор лекарственного препарата ранибизумаба (0,23 мл) смешивали с раствором диальдегида гиалуроновой кислоты (0,5 мл), затем добавляли раствор сукцината хитозана (0,5 мл). Гидрогелевая лекарственная форма формировалась в течение минуты при комнатной температуре. Содержание лекарственного препарата в гидрогеле 0,187–0,200 мл на 1 мл геля (патент РФ на изобретение №2610368 от 26.10.15). Экспериментальные исследования проведены на 12 (12 глаз) здоровых кроликах. В условиях in vitro и in vivo экспериментов доказано, что ранибизумаб, введенный в виде гидрогелевого дренажа в зону антиглаукомной операции, высвобождается постепенно в течение 3-х недель и угнетает пролиферацию соединительной ткани.

Ключевые слова: гидрогели, Луцентис, непроницающая глубокая склерэктомия (НГСЭ), первичная открытоугольная и рефрактерная глаукомы.

I.I. Khusnitdinov

DELIVERY AND PROLONGATION OF RANIBIZUMAB ACTION IN HYDROGEL DRAINAGE DURING ANTIGLAUCOMA SURGERY

Analyzing literature sources, we have not found any studies on the prolongation of the properties of the vascular endothelial growth factor inhibitor (anti-VEGF drugs) in glaucoma surgery. The article presents the results of application of the developed hydrogel as a ranibizumab carrier in glaucoma surgeries. Hydrogel drainage was prepared directly before surgery. For this, a ranibizumab drug solution (0.23 ml) was mixed with a hyaluronic acid dialdehyde solution (0.5 ml), then a chitosan succinate solution (0.5 ml) was added. The hydrogel dosage form was formed during a minute at indoor temperature. The content of the drug in the hydrogel was 0.187-0.200 ml per 1 ml of gel (RF patent of invention №2610368 dt. 10/26/15). Experimental studies were carried out on 12 (12 eyes) healthy rabbits. In vitro and in vivo experiments proved that ranibizumab introduced in 0.1 ml of hydrogel drainage into glaucoma surgery, released gradually during 3 weeks and inhibited the proliferation of connective tissue.

Key words: hydrogels, Lucentis, non-penetrating deep sclerectomy, primary open-angle and refractory glaucoma.

Лечение рефрактерной, т.е. резистентной к традиционному лечению глаукомы, остается актуальной проблемой и в настоящее время. Чаще всего в хирургическом лечении рефрактерной глаукомы (РГ) применяются фистулизирующие операции, антиметаболиты и дренажная хирургия [1,2,4]. Эффективность классических фистулизирующих операций при РГ в отдаленные сроки невысока, составляет 30-60% [8]. Известно, что вокруг имплантатов формируется соединительнотканная капсула, которая в свою очередь снижает гипотензивный эффект антиглаукомной операции [3,11]. Для угнетения процессов рубцевания в области антиглаукомной операции широко применяют антиметаболиты митомицин С и 5-фторурацил, а также ингибиторы фактора роста эндотелия сосудов (VEGF). Анти-VEGF препараты обладают сосудистым и цитостатическим действием. Оказывают не только избирательное действие на эндотелиальные сосудистые клетки, но и на миграцию макрофагов и пролиферацию фибробластов [11]. При сочетанном применении антиметаболитов и анти-VEGF препаратов в хирургии глаукомы отмечается формирование диффузной и менее васкулярной фильтрационной подушки [9,10]. Однако при анализе литературных источников мы не нашли исследований в отношении пролонгирования свойств анти-VEGF препаратов. Одной из лекарственных форм, обеспечивающих пролонгированное действие лекарственного препарата, являются гидрогели, которые в настоящее время широко используются в медицине [7].

Целью нашего исследования явилось экспериментальное обоснование эффективности применения биосовместимых биодеградируемых гидрогелей на основе гиалуроновой кислоты и сукцината хитозана в качестве носителей ранибизумаба при антиглаукомных операциях.

Материал и методы

В работе использовались: гиалуроновая кислота ($MM=16 \times 10^5$), полученная с помощью *Streptococcus equi* (Sigma Aldrich, Германия), хитозан ($MM=1,5 \times 10^5$), полученный из краба дальневосточного марки «ч» (Химмед, Россия), «Луцентис» (ранибизумаб) (Novartis, Швейцария), фосфатный буфер ($pH = 7,4$). Гидрогелевый дренаж (ГД) получали непосредственно перед операцией. Для этого раствор лекарственного препарата ранибизумаба (0,23 мл) смешивали с раствором диальдегида гиалуроновой кислоты (0,5 мл), затем добавляли раствор сукцината хитозана (0,5 мл). Гидрогелевая лекарственная форма формировалась в течение минуты при комнатной температуре [3].

Содержание лекарственного препарата в гидрогеле 0,187–0,200 мл на 1 мл геля (патент РФ на изобретение № 2610368 от 26.10.15).

При разработке лекарственной формы в виде гелей важным показателем является скорость выделения фармпрепарата из геля, что моделируется его диффузией в физиологический раствор. Кинетику высвобождения лекарственного препарата исследовали методом флуоресцентной спектроскопии на спектрофлуориметре «Solar CM-2203» (Беларусь) с использованием кварцевой кюветы толщиной 5 мм при фотовозбуждении под углом 35° . Фотовозбуждение проводили при длине волны (λ_{ex}) 270 нм. Записывали спектры флуоресценции (ФЛ) в интервале длин волн эмиссии (λ_{ex}) 300-500 нм. Спектральное разрешение составило ± 2 нм. Спектры поглощения диальдегида гиалуроновой кислоты (ДГК) и ранибизумаба записывали с помощью спектрофотометра «Shimadzu UV-3100» (Япония).

Для определения степени диффузии лекарственного препарата из ГД в физиологический раствор во времени использовали модельный опыт, в котором ГД в диализном мешочке помещали в бюкс при температуре $37 \pm 0,1$ °C (310 K). Через определенные промежутки времени фиксировали кинетику изменения ФЛ ранибизумаба в физиологическом растворе.

Экспериментальные исследования *in vivo* проведены на 12 (12 глаз) здоровых кроликах породы шиншилла примерно одного возраста и веса (2500-3000 г). Алгоритм эксперимента одобрен локальным этическим комитетом ГБУ «Уфимский НИИ глазных болезней» АН РБ. В эксперименте на модели непроникающей глубокой склерэктомии (НГСЭ) с микроперфорацией тестировался ГД с ранибизумабом. Животные были разделены на две опытные группы. Первую группу составили 6 животных (6 глаз), которым вводили гель, содержащий в 1 мл 0,187 мл ранибизумаба. Разовая доза ГД составила 0,1 мл. Во второй (контрольной) группе интраоперационно применялся ГД без добавления ранибизумаба (6 животных, 6 глаз). Для изучения динамики морфологических изменений, животных выводили из опыта на 7-, 21- и 42-е сутки после операции передозировкой кетамина и ксилазина. Энуклеацию глаз проводили без повреждения зоны операции и фильтрационной подушки. Энуклеированные глаза были сразу фиксированы в 10% формалине с буфером. Спустя 24 часа проводили секцию глазного яблока вдоль фильтрационной подушки. Гистологические срезы подготавливались в месте фильтрационной подушки и имплантации гидрогеля. Срезы окрашивались гематоксили-

ном и эозином. Гистологические срезы исследовались патологоанатомом с помощью световой микроскопии. Полученные нами результаты были обработаны методами математической статистики на персональном компьютере с помощью программы Statistica 6.0.

Результаты и обсуждение

При разработке лекарственной дренажной формы важным показателем является скорость высвобождения лекарственного препарата.

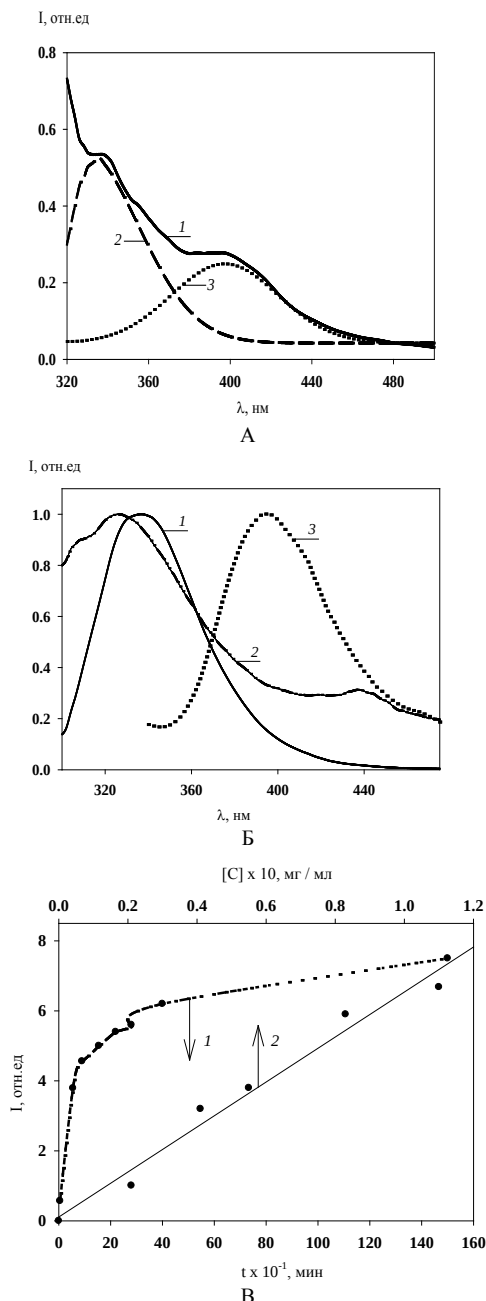


Рис. 1. Результаты флуоресцентной спектроскопии гидрогелевого дренажа:

А: 1 – спектр ФЛ гидрогеля, содержащего ранибизумаб ($\lambda_{\text{ex}} = 270$ нм, 0,9% NaCl, $T = 293$ К); 2, 3 – результаты покомпонентного разложения спектра; Б: нормированные спектры ФЛ: 1 – ранибизумаб; 2 – ДГК; 3 – гидрогель ($\lambda_{\text{ex}} = 270$ нм, 0,9 % NaCl, 293 К); В: 1 – зависимость интенсивности ФЛ ранибизумаба ($c = 0,37$ мг/мл, $\lambda_{\text{max}} = 336$ нм) от времени при его диффузии из гидрогеля в физиологический раствор; 2 – концентрационная зависимость интенсивности ФЛ ранибизумаба ($\lambda_{\text{ex}} = 270$ нм, 0,9% NaCl, $T = 310$ К)

На рис. 1А приведен спектр ФЛ (спектр 1) гидрогеля, содержащего ранибизумаб, с перегибами в области 340 и 400 нм. По результатам покомпонентного разложения спектра 1 с помощью программы анализа нелинейных графиков Origin 8 данным перегибам соответствуют максимумы ФЛ (λ_{max}) при 336 нм и 398 нм (спектры 2, 3).

Для идентификации максимумов ФЛ компонентов гидрогеля, содержащего ранибизумаб, были зарегистрированы их индивидуальные спектры люминесценции. На рис. 1 Б приведены спектры ФЛ растворов ранибизумаба ($\lambda_{\text{max}} = 336$ нм), диальдегида гиалуроновой кислоты (ДГК) ($\lambda_{\text{max}} = 328$ нм, 438 нм), а также гидрогеля ($\lambda_{\text{max}} = 396$ нм).

Ранибизумаб содержит в своем составе белки, и его спектр ФЛ (рис. 1 Б, спектр 1) с максимумом при 336 нм расположен в характерной области эмиссии триптофановой компоненты в составе белков [5, 6]. Флуоресценции сукцината хитозана (СХ) в водных растворах не наблюдается. В то же время в растворе ДГК, которая имеет карбонильные группы, регистрируется спектр ФЛ с максимумами при 328 нм и 438 нм (рис. 1Б, спектр 2).

В гидрогеле в отсутствие ранибизумаба наблюдается ФЛ (рис. 1Б, спектр 3) с максимумом при 396 нм, которая может быть отнесена к излучению сополимера, формирующегося за счет поперечного сшивания макромолекул ДГК и сукцината хитозана. При сравнении спектров 2 и 3 на рис. 1Б также можно отметить отсутствие в гидрогеле максимума ФЛ при 438 нм, соответствующего излучению карбонильных групп в модифицированной гиалуроновой кислоте. На основании этого факта можно предположить, что карбонильные группы также участвуют в процессе формирования поперечных связей гидрогеля.

Таким образом, наличие ФЛ ранибизумаба позволяет исследовать спектрально-люминесцентным методом его диффузию из гидрогеля в физиологический раствор, являющейся моделью процессов, протекающих в зоне антиглаукомной операции, что представляет практический интерес для клинической офтальмологии. Интенсивность ФЛ ($I_{\text{фл}}$) белковых примесей в ДГК, в малых количествах выделяющихся из гидрогеля, на порядок ниже $I_{\text{фл}}$ ранибизумаба и не влияет на точность данных кинетики диффузии лекарственного препарата в раствор.

На рис. 1В представлена зависимость интенсивности ФЛ ранибизумаба ($\lambda_{\text{max}} = 336$ нм) от времени при его диффузии из гидрогеля в физиологический раствор при 310 К.

Из концентрационной зависимости интенсивности люминесценции ранибизумаба (рис. 1В, зависимость 2) можно определить его содержание в физиологическом растворе в момент времени (t). Наиболее интенсивное высвобождение ранибизумаба из гидрогеля в физиологический раствор регистрируется в первые 1,5 часа. В дальнейшем при существенном снижении скорости диффузии мы наблюдали его выделение из гидрогеля в физиологический раствор в течение 25 часов, что демонстрирует высокое пролонгирующее действие биополимера. Через 25 часов концентрация ранибизумаба в физиологическом растворе равна 0,11 мг/мл, что соответствует 30% его высвобождения из гидрогеля. Оставшееся количество ранибизумаба в дальнейшем выделяется постепенно по мере смещения равновесия в системе, что тем самым обуславливает пролонгированный эффект.

Результаты исследования *in vivo* показали, что на следующий день после операции во всех группах животных наблюдалась сходная клиническая картина. По данным биомикроскопии глаз раздражен, швы на конъюнктиве чистые, края раны адаптированы, фильтрационная подушка выражена, роговица прозрачна, передняя камера уменьшена, зрачок сужен, на свет реагирует. Рефлекс с глазного дна розовый. При пальпации глазного яблока отмечалась гипотония.

На седьмые сутки биомикроскопическое исследование показало, что края раны адаптированы, на швах конъюнктивы наблюдается небольшое слизистое отделяемое, фильтрационная подушка разлитая, роговица прозрачная, передняя камера средней глубины. Зрачок сужен. Рефлекс с глазного дна розовый. Внутриглазное давление пальпаторно соответствовало нормотонусу. В первой группе животных фильтрационная подушка стала аваскулярной.

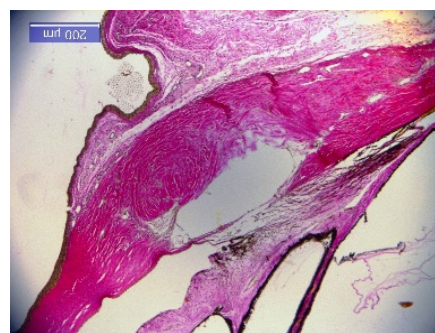
На 21- и 42-е сутки после операции глаз спокоен, края раны адаптированы, фильтрационная подушка плоская, роговица прозрачная, передняя камера средней глубины. Радужка с четким рельефом. Зрачок сужен, рефлекс с глазного дна розовый. У животных первой группы зона антиглаукомной операции сохраняется аваскулярной.

Анализ результатов гистологических исследований операционной зоны экспериментальных животных первой группы на 7-е сутки после моделирования НГСЭ и имплантации ГД с ранибизумабом показал, что на срезах в толще склеры имеется интрасклеральная полость (ИСП) с рыхлыми и неров-

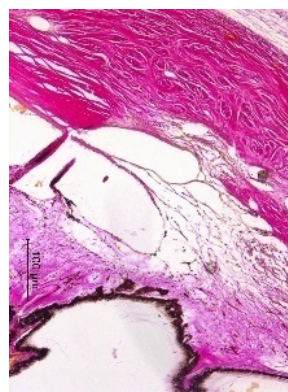
ными стенками, вокруг которой наблюдаются неравномерно расположенные коллагеновые волокна и межуточный отек (рис. 2 А).

Спустя 3 недели при морфологических исследованиях зоны операции ИСП сохраняется. В области ресничного тела интрасклерально визуализируются небольшие полости с тонкими стенками. Окружающая волокнистая ткань – с признаками умеренного разрыхления, слабо выраженного коллагеногенеза. Окружающие ткани – без признаков токсического поражения (рис. 2 Б).

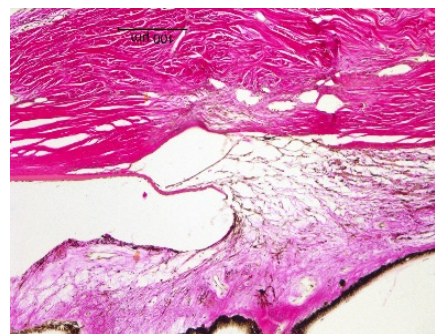
Через 6 недель эксперимента в толще склеры определяются единичные полости, ограниченные волокнистой тканью. В окружающих область операции структурах выявляется умеренный отек с разволокнением коллагеновых структур. Однако просматривается ИСП, что свидетельствует о сохранности оттока ВГЖ (рис. 2 В).



А



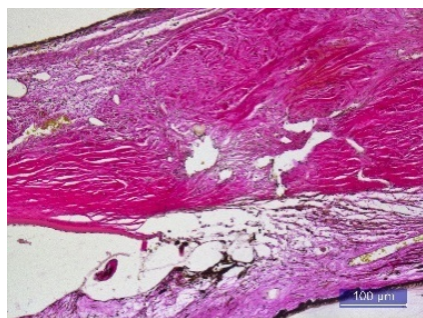
Б



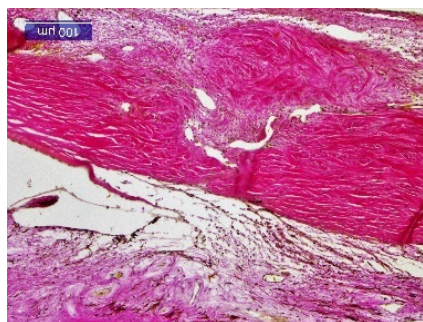
В

Рис. 2. Первая группа (модель НГСЭ + гидрогелевый дренаж с ранибизумабом, разовая доза геля 0,1 мл содержит 0,02 мл препарата): А: 1-я неделя (ув. $\times 100$); Б: 3-я неделя (ув. $\times 200$); В: 6-я неделя (ув. $\times 200$). Окраска гематоксилином и эозином

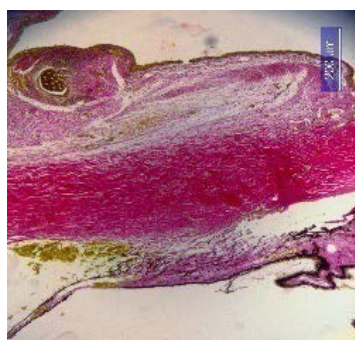
В результате гистологического исследования срезов операционной зоны во второй (контрольной) группе на 7-е сутки после операции интрасклерально обнаружены полости с неровными стенками, ограниченные плотной волокнистой тканью. В ткани склеры окружающей полости определяются выраженный коллагеногенез и единичные сосуды с признаками кровенаполнения (рис. 3 А).



А



Б



В

Рис. 3. Контрольная группа (модель НГСЭ + гидрогелевый дренаж без ранибизумаба): А: 1-я неделя (ув. $\times 200$); Б: 3-я неделя (ув. $\times 200$); В: 6-я неделя (ув. $\times 100$). Окраска гематоксилином и эозином

Через 3 недели в толще склеры определяются поля усиленного коллагеногенеза, единичные небольшие полости в области оперативного вмешательства. Объем полостей значительно уменьшился. По сравнению с первой группой исследования отмечается отсутствие сформированной ИСП, что свидетельствует об ее рубцевании (рис. 3 Б).

На 6-й неделе при исследовании среза склеры в области ресничного тела установлено очаговое утолщение за счет полей разрастания соединительной ткани и отложения коллагена. Сосуды эписклеры были спокойными, без признаков реактивных или застойных явлений. В конъюнктиве визуализируется шовный материал с признаками воспаления, что характерно для любой операционной раны (рис. 3 В). При исследовании гистологических снимков глаз животных из контрольной группы мы не обнаружили объективных признаков токсического влияния ГД на окружающие ткани, однако отмечается тенденция к усиленной пролиферации соединительной ткани в ответ на операционную травму.

Таким образом, применение ГД с ранибизумабом (0,02 мл/мл) благодаря пролонгированному высвобождению препарата позволяет сохранить отток ВГЖ путем угнетения пролиферации соединительной ткани в зоне операции.

Заключение

Доказана безопасность и эффективность применения гидрогелевого дренажа с ранибизумабом на основе диальдегида гиалуроновой кислоты и сукцината хитозана при антиглаукомных операциях.

При экспериментальных исследованиях в условиях *in vitro* и *in vivo* доказано, что ранибизумаб, введенный в составе 0,1 мл гидрогелевого дренажа в зону антиглаукомной операции, высвобождается в течение 3-х недель и подавляет васкуляризацию и рубцевание операционной зоны, сохраняет интрасклеральную полость.

Сведения об авторе статьи:

Хуснитдинов Ильнур Ильдарович – к.м.н., зав. I микрохирургическим отделением ГБУ «Уфимский НИИ глазных болезней АН РБ». Адрес: 450008, г. Уфа, ул. Пушкина 90. E-mail: husnitdinov.ilnu@mail.ru.

ЛИТЕРАТУРА

1. Бикбов, М.М. Анализ гипотензивного эффекта имплантации клапана Ahmed при рефрактерной глаукоме / М.М. Бикбов, И.И. Хуснитдинов // Национальный журнал «Глаукома». – 2016. – Т. 15, №3. – С. 24-33.
2. Бикбов, М.М. Послеоперационные осложнения имплантации клапана Ahmed / М.М. Бикбов, И.И. Хуснитдинов // Клиническая офтальмология. – 2016. – № 2. – С. 103-107.
3. Модификация гиалуроновой кислоты и хитозана с целью создания гидрогелей для офтальмологии / Р.Р. Вильданова [и др.] // Журнал прикладной химии. – 2014. – Т. 87, № 10. – С. 1500-1511.
4. Глаукома. Национальное руководство / под ред. Е.А. Егорова. – М.: ГЭОТАР-Медиа, 2013. – 824 с.
5. Люминесценция и динамика структуры белков / под ред. Э.А. Бурштейн. – Киев: Наук. думка, 1988. – 280 с.
6. Пермяков, Е.А. Метод собственной люминесценции белка / Е.А. Пермяков. – М.: Наука, 2003. – 189 с.
7. Хабаров, В.Н. Гиалуроновая кислота: получение, свойства, применение в биологии и медицине / В.Н. Хабаров. – М.: Практическая медицина; 2012. – 224 с.

8. Cheng, A.C. The Ahmed glaucoma valve in refractory glaucoma: experiences in Indian eyes / A.C. Cheng, K.S. Yuen, J.S. Lai // Eye. – 2006. – Vol. 20, № 7. – P. 848-849.
9. Bleb vascularity following post-trabeculectomy subconjunctival bevacizumab: a pilot study / B.E. Chua [et al.] // Clinical and Experimental Ophthalmol. – 2012. – Vol. 40, №8. – P. 773-779.
10. Kahook, M.Y. Bleb morphology and vascularity after trabeculectomy with intravitreal ranibizumab: a pilot study / M.Y. Kahook // Am J Ophthalmol. – 2010. – Vol. 150, №3. – P. 399-403.
11. Landers, J. Avastin in glaucoma surgery.../ J. Landers // Clinical and Experimental Ophthalmol. – 2012. – Vol. 40, №8. – P.769-770.

REFERENCES

1. Bikbov M.M., Khusnitdinov I.I. Analysis of hypotensive effect after Ahmed valve implantation in patients with refractory glaucoma. National Journal glaucoma. 2016; (3):24-33. (In Russ).
2. Bikbov M.M., Khusnitdinov I.I. Postoperative complications after Ahmed valve implantation. RMJ. Clinical ophthalmology. 2016; (2): 103-107. (In Russ). DOI: 10.21689/2311-7729-2016-16-2-103-107.
3. Vil'danova R.R. et al. Modifikatsiya gialuronovoi kisloty i khitozana s tsel'yu sozdaniya gidrogelei dlya oftal'mologii [Modification of hyaluronic acid and chitosan to create hydrogels for ophthalmology] Zhurnal prikladnoi khimii [Journal of applied chemistry.] 2014; (10): 1500-1511. (In Russ).
4. Egorova E.A. Glaukoma. Natsional'noe rukovodstvo [Glaucoma. National leadership] Moscow, GEOTAR-Media, 2013, 824 p. (In Russ).
5. Lyuminesstsiya i dinamika struktury belkov [Luminescence and dynamics of protein structure] Pod red. Burshtein E.A. Kiev: Nauk. dumka, 1988. 280 p. (In Russ).
6. Permyakov, E.A. Metod sobstvennoi lyuminesstsiyi belka [Method of protein luminescence]. M.: Nauka, 2003. – 189 p. (In Russ).
7. Khabarov V.N. Gialuronovaya kislota: poluchenie, svoystva, primeneniye v biologii i meditsine [Hyaluronic acid: preparation, properties, application in biology and medicine]. Moscow, Prakticheskaya meditsina. 2012, 224 p. (In Russ).
8. Cheng A.C., Yuen K.S., Lai J.S. The Ahmed glaucoma valve in refractory glaucoma: experiences in Indian eyes. Eye, 2006, Vol. 20, № 7, pp. 848-849.
9. Chua B.E. et al. Bleb vascularity following post-trabeculectomy subconjunctival bevacizumab: a pilot study. Clinical and Experimental Ophthalmol., 2012, Vol. 40, № 8, pp. 773-779.
10. Kahook, M.Y. Bleb morphology and vascularity after trabeculectomy with intravitreal ranibizumab: a pilot study. Am J Ophthalmol., 2010, Vol. 150, №3, pp. 399-403.
11. Landers, J. Avastin in glaucoma surgery. Clinical and Experimental Ophthalmol., 2012., Vol. 40, №8, pp.769-770.

ОБЗОР ЛИТЕРАТУРЫ

УДК 617.764.1-008.811.4: 616.379-008.64

© Г.А. Азаматова, М.Т. Азнабаев, С.Р. Авхадеева, 2018

Г.А. Азаматова, М.Т. Азнабаев, С.Р. Авхадеева

СИНДРОМ «СУХОГО ГЛАЗА» У ПАЦИЕНТОВ С САХАРНЫМ ДИАБЕТОМ: РАСПРОСТРАНЕННОСТЬ, ПАТОГЕНЕЗ, КЛИНИЧЕСКИЕ ОСОБЕННОСТИ

ФГБОУ ВО «Башкирский государственный медицинский университет»

Минздрава России, г. Уфа

Увеличивающаяся частота синдрома «сухого глаза» (ССГ) и сахарного диабета приводит к тому, что в настоящее время офтальмологи часто сталкиваются с пациентами, у которых наблюдаются проявления обоих данных заболеваний. Данный обзор направлен на освещение вопросов распространенности, патогенеза, клинической картины и важности ранней диагностики ССГ у пациентов с сахарным диабетом для своевременного лечения патологического состояния переднего отрезка глаз.

Ключевые слова: синдром «сухого глаза», сахарный диабет, распространенность, патогенез, клиническая картина.

G.A. Azamatova, M.T. Aznabaev, S.R. Avkhadeeva

DRY EYE SYNDROME IN PATIENTS WITH DIABETES MELLITUS: PREVALENCE, PATHOGENESIS, CLINICAL FEATURES

Increasing frequency of the dry eye syndrome (DES) and diabetes leads to the fact that the ophthalmologist more often faces the symptoms of both diseases. This review is aimed at studying the issues of the incidence, pathogenesis, clinical characteristics and the importance of early diagnosis of DES in patients with diabetes for early treatment of pathological conditions of the anterior segment of the eye.

Key words: dry eye syndrome, diabetes, prevalence, pathogenesis, clinical characteristics.

На протяжении последних лет наблюдается тенденция значительного роста встречаемости синдрома «сухого глаза» (ССГ) и сахарного диабета (СД). Синдром «сухого глаза» – одно из самых распространенных патологических изменений переднего отрезка глазного яблока [1]. Известно, что ССГ развивается на фоне соматических заболеваний организма, одним из таких заболеваний является сахарный диабет [2]. По сообщению международной федерации диабета в мире насчитывается около 425 миллионов пациентов с сахарным диабетом, к 2045 году ожидается увеличение этой цифры до 629 миллионов [17]. Оба данных заболевания оказывают значительное неблагоприятное влияние на качество жизни человека, особенно лиц, относящихся к наиболее социально-активной части общества.

Несмотря на то, что данная проблема очевидна и актуальна, на сегодняшний день в литературе недостаточно информации о ССГ среди больных сахарным диабетом.

По зарубежным литературным данным у 35-54% пациентов, страдающих сахарным диабетом, отмечается синдром «сухого глаза». Также некоторыми авторами установлено, что частота встречаемости ССГ увеличивается с возрастом и она выше у женщин, чем у мужчин, на 50% [15,22]. В исследованиях российских ученых выявлена высокая распространенность ССГ у больных сахарным диабетом: 79% обследованных СД предъявляли жалобы,

свидетельствующие о наличии ССГ. Уменьшение времени разрыва слезной пленки у 80%, окрашивание роговицы витальными красителями – 83%. Причем авторами была отмечена четкая зависимость проявлений ССГ от возраста и выявлена связь между частотой обнаружения признаков синдрома «сухого глаза» и тяжестью диабетической ретинопатии [5]. Также были выявлены более частые проявления ССГ у детей, страдающих сахарным диабетом, по сравнению со здоровыми детьми [6].

Известно, что для нормального состояния глазной поверхности необходима адекватная работа слезной функциональной единицы (LFU –Lacrimal Functional Unit), состоящей из главной и добавочных слезных желез, слезовыводящих протоков, слезной пленки, мейбомиевых желез, бокаловидных клеток, эпителия роговицы и конъюнктивы [25]. Доказано, что пациенты с сахарным диабетом подвергаются повышенному риску развития дисфункции LFU [8].

Среди пусковых моментов развития ССГ при сахарном диабете ученые выделяют метаболические расстройства, такие как гипергликемия и дислипидемия, которые приводят к изменению химического состава слезы. Доказано, что гипергликемия индуцирует гистологические изменения в слезной железе, снижающие слезопродукцию [18]. На фоне метаболических изменений у пациентов с СД увеличивается возможность развития воспа-

лительных поражений придаточного аппарата глаза, что также может повлечь развитие ССГ. Также выявлено, что увеличение содержания глюкозы в крови повышает ее осмолярность и, соответственно, осмолярность слезной жидкости, что обуславливает дегидратацию клеток эпителия глазной поверхности, дегенерацию, апоптоз, снижение числа бокаловидных клеток, что приводит к изменению стабильности слезной пленки из-за снижения продукции муцинов и гидрофильного характера глазной поверхности [22, 23]. Кроме того, гиперосмолярность слезной пленки стимулирует каскад воспалительных процессов, которые связаны с сигналами MAP-киназ и NFκB. Выявлено, что цитокины (фактор некроза опухоли-А (TNF-А), интерлейкин 1А(IL-1А), интерлейкин 1В (IL-1В) и матричная металлопротеиназа (MMP-9) также участвуют в развитии ССГ [16, 19].

Одной из доказанных причин развития роговично-конъюнктивального ксероза у больных СД является диабетическая полинейропатия, которая развивается на фоне хронической гипергликемии [7,12]. На тканевом уровне при нейропатии наблюдаются процессы дистрофии в миелинизированных нервных волокнах и пролиферации соединительной ткани. Например, при возникновении диабетической нейропатии на уровне иннервации слезной железы происходит снижение базальной и рефлекторной слезопродукции [11]. Из-за диабетической нейропатии снижается чувствительность роговицы, нарушается трофика роговицы, угнетается мигательный рефлекс [3,12,14]. Результаты ряда исследований доказывают, что у больных СД имеются изменения нервных волокон роговицы, которые проявляются уменьшением их количества и ветвлений, усилением извитости и истончения их калибра [4,9,10]. Нервные волокна играют важную роль в поддержании нормальной

функции роговицы и целостности LFU. Ученые установили обратно пропорциональную зависимость между стабильностью слезной пленки и общей шкалой нейропатии при сахарном диабете [21].

В развитии ССГ у пациентов с СД немаловажную роль играют микроангиопатии, затрагивающие перилимбальную сосудистую сеть, которые нарушают трофику и иннервацию роговицы [20].

Обобщая вышеизложенное, можно сделать вывод, что хотя механизм возникновения ССГ при сахарном диабете окончательно не изучен, он безусловно связан с метаболическими расстройствами (гипергликемией и дислипидемией), различными нарушениями иннервации и микроангиопатиями.

Больные СД с ССГ как и пациенты с ССГ без СД жалуются на плохую переносимость дыма, ветра и кондиционированного воздуха, болевую реакцию на инстилляции любых глазных капель, слезотечение, ощущение жжения, рези, сухости и инородного тела или «песка» в глазах, снижение зрения. Стоит отметить, что наиболее частой жалобой является ощущение «песка» в глазах. Важной особенностью клинической картины ССГ является обратная зависимость – чем дольше пациент страдает диабетом, тем менее выражены жалобы. Доказано, что у больных сахарным диабетом ССГ чаще выявляется на основании объективных признаков, чем на основании субъективных [13]. Это объясняется снижением чувствительности роговицы, вызванным диабетической периферической нейропатией роговицы [24].

Учитывая вышеизложенное, даже при отсутствии у пациентов с СД жалоб, характерных для ССГ, необходимо провести тщательное стандартное обследование на предмет изменения переднего отрезка глаза у данной категории больных.

Сведения об авторах статьи:

Азаматова Гульнара Азаматовна – к.м.н., доцент кафедры офтальмологии с курсом ИДПО ФГБОУ ВО БГМУ Минздрава России. Адрес: 450008, г. Уфа, ул. Ленина, 3. Тел./факс: 8 (347) 275-97-65. E-mail: azamatova_g@mail.ru.

Азнабаев Марат Талгатович – д.м.н., академик АН РБ, профессор кафедры офтальмологии с курсом ИДПО ФГБОУ ВО БГМУ Минздрава России. Адрес: 450008, г. Уфа, ул. Ленина, 3. Тел./факс: (347) 275-97-65.

Авхадеева Светлана Рудольфовна – к.м.н., доцент кафедры офтальмологии с курсом ИДПО ФГБОУ ВО БГМУ Минздрава России. Адрес: 450008, г. Уфа, ул. Ленина, 3. Тел./факс: 8 (347) 275-97-65. E-mail: kaf-ofthalmolog@mail.ru.

ЛИТЕРАТУРА

1. Бржеский, В.В. Синдром «сухого глаза»: болезнь цивилизации / В.В. Бржеский, Е.Е. Сомов // Окулист. – 2002. – № 9(10). – С. 8-9.
2. Бржеский, В.В. Роговично-конъюнктивальный ксероз / В.В. Бржеский, Е.Е. Сомов. – СПб.: «Левша», 2003. – 120 с.
3. Ермакова, Н.А. Синдром «сухого глаза» у больных сахарным диабетом. XI Всероссийская научно-практическая конференция с международным участием «Федоровские чтения – 2013»: сб. тез. докл. / под ред. Б.Э. Малогиной. – М.: «Офтальмология», 2013. – С. 209.
4. Григорьева, Н.Н. Исследование суббазального нервного сплетения у больных сахарным диабетом // Сборник трудов научно-практической конференции «Офтальмологии Якутии – 90. Этапы и перспективы ликвидации устранимой слепоты». – Якутск, 2015. – С. 35-38.
5. Логинов Г.Н. Местная заместительная терапия Видисиком при синдроме «сухого глаза» у лиц, страдающих сахарным диабетом // Материалы XI Российского национального конгресса «Человек и лекарство». – М., 2004. – С. 188.
6. Akinci, A. Dry eye syndrome in diabetic children / A. Akinci, E. Cetinkaya, Z. Aycan // Eur. J. Ophthalmol. – 2007. Vol. 17, № 6. – P. 873-878.

7. Blinking and superficial punctate keratopathy in patients with diabetes mellitus / K. Inoue [et al.] // Eye. – 2005. – Vol. 19, № 4. – P. 418-421.
8. Corneal epithelial barrier function in diabetic patients / M. Gekka [et al.] // Cornea. – 2004. – Vol. 23, № 1. – P. 35-37.
9. Corneal nerve tortuosity in diabetic patients with neuropathy / P. Kallinikos [et al.] // Ophthalmol. Vis. Sci. – 2004. – Vol. 20, № 45. – P. 418-422.
10. Crusat, A. In vivo confocal microscopy of corneal nerves: analysis and clinical correlation / A. Crusat, D. Pavan-Langston, P. Hamrah // Semin. Ophthalmol. – 2010. Vol. 25, № 5. – P. 171-177.
11. Diabetes mellitus suppresses hemodialysis-induced increases in tear fluid secretion / M. Nakata [et al.] // BMC Research Notes. – 2014. – Vol. 7, № 1. – P. 20.
12. Dry eye syndrome in subjects with diabetes and association with neuropathy / V. Achtsidis [et al.] // Diabetes Care. – 2014. – Vol. 37, № 10. – P. 210-211.
13. Figueroa-Ortiz, L.C. Study of tear function and the conjunctival surface in diabetic patients. / L.C. Figueroa-Ortiz, E.J. Rodríguez, A. García-Benc // Arch. SOC Esp. Oftalmol. – 2011. – Vol. 86, № 4. – P. 107-112.
14. Guney, F. Blink reflex alterations in diabetic patients with or without polyneuropathy. / F. Guney, O. Demir, M. S. Gonen // Int. J. Neurosci. – 2008. – Vol. 118, № 9. – P. 1287-1298.
15. Hom, M. Self-reported dry eyes and diabetic history / M. Hom, P. De Land // Optometry. – 2006. – Vol. 77, № 11. – P. 554-558.
16. Hyperosmolar saline is a proinflammatory stress on the mouse ocular surface / L. Luo [et al.] // Eye and Contact Lens. – 2005. – Vol. 31, № 5. – P. 186-193.
17. IDF diabetes atlas URL: <http://www.diabetesatlas.org/across-the-globe.html>.
18. Influence of insulin treatment on the lacrimal gland and ocular surface of diabetic rats / C. M. Modulo [et al.] // Endocrine. – 2009. – Vol. 36, № 1. – P. 161-168.
19. JNK and ERK MAP kinases mediate induction of IL-1, TNF- α and IL-8 following hyperosmolar stress in human limbal epithelial cells / D.-Q. Li [et al.] // Experimental Eye Research. – 2006. – Vol. 82, № 4. – P. 588-596.
20. Najafi, L. Dry eye and its correlation to diabetes microvascular complications in people with type 2 diabetes mellitus. J. Diabetes Complications. – 2013. – Vol. 27, № 5. – P. 459-462.
21. Peripheral neuropathy and tear film dysfunction in type 1 diabetes mellitus / S. L. Misra // Journal of Diabetes Research. – 2014. – Article ID 848659.
22. Prevalence of dry eye syndrome and diabetic retinopathy in type 2 diabetic patients / M. R. Manaviat [et al.] // BMC Ophthalmology. – 2008. – Vol. 8. – Article 10.
23. Role of hyperosmolarity in the pathogenesis and management of dry eye disease: proceedings of the ocean group meeting / C. Baudouin [et al.] // The Ocular Surface. – 2013. – Vol. 11, № 4. – P. 246-258.
24. Tear osmolarity and dry eye symptoms in diabetics / N. Fuerst [et al.] // Clinical Ophthalmology. – 2014. – Vol. 8. – P. 507-515.
25. The role of the lacrimal functional unit in the pathophysiology of dry eye / M.E. Stern [et al.] // Exp. Eye Res. – 2004. – Vol. 20, № 78. – P. 409-416.

REFERENCES

1. Brzeski V.V., Somov E.E. Sindrom «sukhogo glaza»: bolezni tsivilizatsii [Dry eye syndrome: a disease of civilization] Okulist [Optometrist]. 2002; 9(10): 8-9. (in Russ.).
2. Brzeski, V.V., Somov E.E. Rogovichno-kon'yunktival'nyy kseroz [Corneal conjunctival xerosis]. Spb, «Levsha». 2003: 120. (in Russ.).
3. Ermakova, N.A. Sindrom «sukhogo glaza» u bol'nykh sakharnym diabetom [The dry eye syndrome in patients with diabetes mellitus]. XI Vserossiyskaya nauchno-prakticheskaya konferentsiya s mezhdunarodnym uchastiem «Fedorovskie chteniya – 2013»: sb. tez. dokl. [XI all-Russian scientific-practical conference with international participation «Fedorov readings». Moscow, Ophthalmology. 2013: 209. (in Russ.).
4. Grigor'eva, N.N. Issledovanie subbazal'nogo nervnogo spleteniya u bol'nykh sakharnym diabetom [The study submodeling nerve plexus in patients with diabetes mellitus] // Sbornik trudov nauchno-prakticheskoy konferentsii «Oftalmologii Yakutii – 90. Etapy i perspektivy likvidatsii ustranimoy slepoty» [Proceedings of scientific-practical conference «Ophthalmology of Yakutia – 90. Stages and prospects of elimination of preventable blindness»]. Yakutsk, 2015: 35-38. (in Russ.).
5. Loginov G.N. Mestnaya zamestitel'naya terapiya Vidisikom pri sindrome «sukhogo glaza» u lits, stradayushchikh sakharnym diabetom [Local replacement therapy Vidicom the dry eye syndrome in patients with diabetes mellitus] // Materialy KhI Rossiyskogo natsional'nogo kongressa «Chelovek i lekarstvo» [XI Russian national Congress «Man and medicine»]. Moscow, 2004: 188. (in Russ.).
6. Akinci A., Cetinkaya E., Aycan Z. Dry eye syndrome in diabetic children. Eur. J. Ophthalmol. 2007; 17(6): 873-878. (in English).
7. Inoue K. et al. Blinking and superficial punctate keratopathy in patients with diabetes mellitus. Eye. 2005; 19(4): 418-421. (in English).
8. Gekka M. et al. Corneal epithelial barrier function in diabetic patients. Cornea. 2004; 23(1): 35-37. (in English).
9. Kallinikos P. et al. Corneal nerve tortuosity in diabetic patients with neuropathy. Ophthalmol. Vis. Sci. 2004; 20(45): 418-422. (in English).
10. Crusat A., Pavan-Langston D., Hamrah P. In vivo confocal microscopy of corneal nerves: analysis and clinical correlation. Semin. Ophthalmol. 2010; 25(5): 171-177. (in English).
11. Nakata M. et al. Diabetes mellitus suppresses hemodialysis-induced increases in tear fluid secretion. BMC Research Notes. 2014; 7(1): 20. (in English).
12. Achtsidis V. et al. Dry eye syndrome in subjects with diabetes and association with neuropathy. Diabetes Care. 2014; 37(10): 210-211. (in English).
13. Figueroa-Ortiz L.C., Rodríguez E.J., García-Benc A. Study of tear function and the conjunctival surface in diabetic patients. Arch. SOC Esp. Oftalmol. 2011; 86(4): 107-112. (in English).
14. Guney F., Demir O., Gonen M. S. Blink reflex alterations in diabetic patients with or without polyneuropathy. Int. J. Neurosci. 2008; 118(9): 1287-1298. (in English).
15. Hom M., De Land P. Self-reported dry eyes and diabetic history. Optometry. 2006; 77(11): 554-558. (in English).
16. Luo L. et al. Hyperosmolar saline is a proinflammatory stress on the mouse ocular surface. Eye and Contact Lens. 2005; 31(5): 186-193. (in English).
17. IDF diabetes atlas. Available at: <http://www.diabetesatlas.org/across-the-globe.html>. (in English).
18. Modulo C. M. et al. Influence of insulin treatment on the lacrimal gland and ocular surface of diabetic rats. Endocrine. 2009; 36(1): 161-168. (in English).
19. Li D.-Q. et al. JNK and ERK MAP kinases mediate induction of IL-1, TNF- α and IL-8 following hyperosmolar stress in human limbal epithelial cells. Experimental Eye Research. 2006; 82(4): 588-596. (in English).
20. Najafi, L. Dry eye and its correlation to diabetes microvascular complications in people with type 2 diabetes mellitus. J. Diabetes Complications. 2013; 27(5): 459-462. (in English).
21. Misra S.L. Peripheral neuropathy and tear film dysfunction in type 1 diabetes mellitus // Journal of Diabetes Research. – 2014. – Article ID 848659. (in English).
22. Manaviat M.R. et al. Prevalence of dry eye syndrome and diabetic retinopathy in type 2 diabetic patients. BMC Ophthalmology. 2008; (8). – Article 10. (in English).
23. Baudouin C. et al. Role of hyperosmolarity in the pathogenesis and management of dry eye disease: proceedings of the ocean group meeting. The Ocular Surface. 2013; 11(4): 246-258. (in English).

24. Fuerst N. et al. Tear osmolarity and dry eye symptoms in diabetics. *Clinical Ophthalmology*. 2014; (8): 507-515. (in English).
 25. Stern M.E. et al. The role of the lacrimal functional unit in the pathophysiology of dry eye. *Exp.Eye.Res.* 2004; 20(78): 409-416. (in English).

УДК 617.741-089.87
 © Коллектив авторов, 2018

Б.М. Азнабаев¹, Т.И. Дибаяев^{1,2}, Т.Р. Мухамадеев¹, Г.М. Идрисова¹, Р.Г. Мухаметов¹
**СОВРЕМЕННЫЙ ВЗГЛЯД НА ЭТАП ИРРИГАЦИИ – АСПИРАЦИИ
 КОРТИКАЛЬНЫХ МАСС ПРИ ФАКОЭМУЛЬСИФИКАЦИИ**
¹ФГБОУ ВО «Башкирский государственный медицинский университет»

Минздрава России, г. Уфа
²ЗАО «Оптимедсервис», г. Уфа

На сегодняшний день ультразвуковая факоемульсификация с имплантацией интраокулярной линзы является самым распространенным методом лечения катаракты. Медико-технические усовершенствования факоемульсификации направлены на повышение безопасности метода, сокращение реабилитационного периода, достижение высоких клинико-функциональных результатов. Несмотря на современные достижения в хирургии катаракты, каждый ее этап сопряжен с определенными трудностями и риском развития осложнений. В статье представлены существующие подходы к выполнению одного из важных этапов хирургии катаракты – ирригации – аспирации кортикальных масс при ультразвуковой факоемульсификации. Приведен анализ возможных интра- и послеоперационных осложнений.

Ключевые слова: катаракта, факоемульсификация, ирригация – аспирация кортикальных масс, разрыв задней капсулы, помутнение задней капсулы.

В.М. Aznabaev, T.I. Dibaev, T.R. Mukhamadeev, G.M. Idrisova, R.G. Mukhametov
**MODERN VIEW ON IRRIGATION AND ASPIRATION OF CORTICAL MASSES
 DURING PHACOEMULSIFICATION**

Nowadays ultrasound phacoemulsification with intraocular lens (IOL) implantation is the most common method of cataract treatment. Medico-technical improvements of phacoemulsification aim to increase safety, reduce the rehabilitation period, achieve high clinical and functional results. Despite modern advances in cataract surgery, each of its stages is associated with certain difficulties and the risk of complications. In this article the existing methods of the important stage of cataract surgery – irrigation and aspiration of cortical masses during ultrasound phacoemulsification are presented. The analysis of possible intra- and postoperative complications is described.

Key words: cataract, phacoemulsification, irrigation and aspiration of cortical masses, posterior capsular rupture, posterior capsular opacification.

Число пациентов с катарактой в мире достигает более 20 млн. В России на 100000 населения катарактой страдают 1200 человек [9, 24]. На сегодняшний день оперативное лечение катаракты является одним из наиболее распространенных хирургических вмешательств [4, 26]. Ежегодно во всем мире проводится более 10 млн. операций по устранению катаракты, в России – 542 000 операций. Однако, несмотря на это, сохраняется потребность в увеличении их количества [9].

Современная хирургия катаракты подразумевает разрушение и удаление хрусталика через малый самогерметизирующийся разрез. Ультразвуковая факоемульсификация с имплантацией интраокулярной линзы признана наиболее эффективным и безопасным методом лечения катаракты во всем мире [1, 10, 16, 20]. Факоемульсификация включает в себя следующие основные этапы: разрез, капсулорексис, гидродиссекция и гидроделинеация, разрушение и удаление ядра хрусталика, ирригация – аспирация кортикальных масс, имплантация интраокулярной линзы [1].

Несмотря на развитие различных методик хирургии катаракты, по-прежнему остается

актуальным дальнейшее совершенствование этапов факоемульсификации с целью сокращения реабилитационного периода и достижения высоких клинико-функциональных результатов операции [7]. Важным этапом факоемульсификации катаракты является ирригация – аспирация кортикальных масс, поскольку на данном этапе могут возникать такие интраоперационные осложнения, как разрыв задней капсулы хрусталика, выпадение стекловидного тела, повреждение радужки, связочного аппарата хрусталика, эндотелия роговицы, которые могут увеличить срок реабилитационного периода, снизить клинико-функциональные результаты операции. Тщательность удаления кортикальных масс влияет на степень реактивности послеоперационного периода и риск возникновения поздних послеоперационных осложнений.

Основоположником ультразвуковой факоемульсификации катаракты С.Д. Kelman в 1967 году был предложен коаксиальный (монотрубельный) способ удаления кортикальных масс [25]. Система состояла из одного совмещенного ирригационно-аспирационного наконечника, представленного внутренней

металлической канюлей и наружной канюлей из силикона [16]. Данный способ продолжает находить применение и в настоящее время. Разработаны различные формы коаксиальных наконечников: прямые, с изогнутой J- или S-образной канюлей [16,19,21]. Наиболее широкое распространение получили наконечники с J-изогнутой канюлей, их использование в большинстве случаев обеспечивает хороший доступ к кортикальным массам по всему периметру капсульного мешка и позволяет удалять их в полном объеме [19,21]. Существуют модификации коаксиальных наконечников, у которых и внутренняя и наружная канюли состоят из металла. Также созданы мягкие силиконовые ирригационно-аспирационные канюли, преимуществами которых являются меньшая травматизация и надежная герметизация парацентеза [16].

Наиболее распространенной на сегодняшний день признана бимануальная методика удаления кортикальных масс с использованием специальных изолированных двусоставляющих инструментов для ирригации и аспирации. Ирригационная магистраль включает в себя наконечник с рукояткой, трубку, соединяющую рукоятку с флаконом для инфузии. Аспирационная магистраль состоит из наконечника с рукояткой, трубки, соединяющей рукоятку с аспирационным насосом, создающим разницу в давлении между линией аспирации и передней камерой [1,15,33]. Данный способ был впервые предложен в начале 90-х годов [16]. Преимуществами бимануальной техники являются меньший размер парацентезов, что способствует сокращению сроков заживления операционной раны и снижению послеоперационного индуцированного астигматизма; простота использования, эффективность удаления кортикальных масс из труднодоступных зон в проекции основного разреза и парацентезов [16].

В литературе описана методика сочетанной коаксиально-бимануальной ирригации – аспирации кортикальных масс, при которой используют мономануальный ирригационно-аспирационный наконечник для удаления основного объема кортикальных масс, при удалении их из труднодоступных зон выключают аспирационную линию коаксиального наконечника и используют дополнительный аспирационный наконечник [8]. Некоторые авторы предлагают отказаться от использования ирригационного и аспирационного наконечников при отделении корковых масс от задней капсулы, а отделять их путем орошения задней капсулы сбалансированным солевым рас-

твором или путем вискодиссекции, а затем вымывать их из передней камеры или аспирировать после имплантации ИОЛ [12].

Удаление мягких кортикальных масс является несложной операцией. Актуальной проблемой на сегодняшний день остается удаление плотных и спаянных с задней капсулой кортикальных масс при осложненных катарактах. [1]. При возникновении окклюзии аспирационного отверстия плотными кортикальными массами хирурги эвакуируют их при помощи дополнительных манипуляций ирригационным наконечником, обеспечивающих их фрагментацию. В некоторых случаях для удаления плотных кортикальных масс хирурги используют наконечник факоэмульсификатора [5], однако это повышает риск возникновения интра- и послеоперационных осложнений.

Одним из самых грозных осложнений хирургии катаракты является разрыв задней капсулы хрусталика [1,12,17,18]. Частота встречаемости данного осложнения варьирует от 0,45 до 3,8% в зависимости от опыта хирурга [18,23]. Разрыв задней капсулы может возникнуть на различных этапах хирургии катаракты, при этом существенная доля приходится на этап ирригации – аспирации кортикальных масс (от 20 до 35% случаев) [6,23,32]. Причиной разрыва задней капсулы на этапе ирригации – аспирации кортикальных масс могут быть механические повреждения наконечником вследствие дополнительных манипуляций хирургом при возникновении окклюзии аспирационного отверстия, а также случайное попадание задней капсулы в аспирационное отверстие при прорыве окклюзии [16]. Нередко разрыв задней капсулы сопровождается выпадением стекловидного тела (до 42% случаев) [23], что в свою очередь удлиняет реабилитационный период и может ухудшить функциональные результаты операции, повышая риск развития воспалительных осложнений, таких как эндофтальмит [2,11,29,32].

Другим серьезным осложнением факоэмульсификации является повреждение заднего эпителия (эндотелия) роговицы. Одним из факторов, оказывающих повреждающее действие на эндотелий роговицы, является воздействие гидродинамических потоков [13,27]. При удалении плотных кортикальных масс и возникновении длительной окклюзии аспирационного отверстия увеличивается время хирургического вмешательства, следовательно, повышается негативное воздействие ирригационного потока на эндотелий [30].

Необходимо помнить, что в состав хрусталика человека входят специфические белки

– кристаллины, иммунологическая толерантность к которым отсутствует [3]. Любое нарушение проницаемости или целостности капсулы может вызвать аутоиммунную реакцию и привести к развитию воспалительного процесса в сосудистой оболочке (к увеиту) [11,22]. Оперативное лечение катаракты подразумевает нарушение целостности капсулы хрусталика, в связи с этим необходимым требованием к хирургии катаракты является полное удаление кортикальных масс [16]. Степень полноты удаления кортикальных масс влияет на течение раннего и позднего послеоперационного периодов, развитие отдаленных осложнений [11]. Описаны случаи неполного удаления кортикальных масс, повлекшего за собой развитие послеоперационной гипертензии и эндофтальмита [14,28].

Из поздних осложнений хирургии катаракты, связанных с неполным удалением кортикальных масс, следует выделить помутнение задней капсулы [1,16]. Неполное удаление остаточных кортикальных волокон увеличивает количество митотически активных кле-

ток, которые способны мигрировать к задней капсуле хрусталика, пролиферировать и в последующем быть причиной развития вторичной катаракты [31].

При слабости связочного аппарата хрусталика стремление к полному удалению кортикальных масс сопряжено с риском разрыва задней капсулы. Важным, особенно в осложненных случаях, является плавное, контролируемое удаление кортикальных масс.

Заключение

Таким образом, этап ирригации – аспирации кортикальных масс при факэмульсификации является важным этапом хирургии катаракты, во многом определяющим результат операции, течение раннего и позднего послеоперационных периодов. В связи с возможностью возникновения вероятных интра- и послеоперационных осложнений и высокими требованиями к результатам операции актуальным остается поиск медико-технических решений, направленных на повышение эффективности и безопасности этапа ирригации – аспирации кортикальных масс.

Сведения об авторах статьи:

Азнабаев Булат Маратович – д.м.н., профессор, зав. кафедрой офтальмологии с курсом ИДПО ФГБОУ ВО БГМУ Минздрава России. Адрес: 450008, г. Уфа, ул. Ленина, 3. Тел./факс: 8(347)275-97-65.

Дибаяв Тагир Ильдарович – к.м.н., ассистент кафедры офтальмологии с курсом ИДПО ФГБОУ ВО БГМУ Минздрава России, врач-офтальмолог ЗАО «Оптимедсервис». Адрес: 450059, г. Уфа, ул. 50 лет СССР, 8. Тел./факс: 8(347)277-60-60. E-mail: office@optimed-ufa.ru.

Мухамедеев Тимур Рафаэльевич – д.м.н., доцент кафедры офтальмологии с курсом ИДПО ФГБОУ ВО БГМУ Минздрава России. Адрес: 450008, г. Уфа, ул. Ленина, 3. Тел./факс: 8(347)275-97-65. E-mail: photobgm@gmail.com.

Идрисова Гульназ Маратовна – ассистент кафедры офтальмологии с курсом ИДПО ФГБОУ ВО БГМУ Минздрава России. Адрес: 450008, г. Уфа, ул. Ленина, 3. E-mail: idguma@mail.ru.

Мухаметов Руслан Геннадиевич – аспирант кафедры офтальмологии с курсом ИДПО ФГБОУ ВО БГМУ Минздрава России. Адрес: 450008, г. Уфа, ул. Ленина, 3. Тел./факс: 8(347)275-97-65. E-mail: afentani@rambler.ru.

ЛИТЕРАТУРА

1. Азнабаев, Б.М. Ультразвуковая хирургия катаракты – факэмульсификация / Б.М. Азнабаев. – М.: Август Борг, 2016. – 144 с.
2. Астахов, С.Ю. Эндофтальмит: профилактика, диагностика, лечение. / С.Ю. Астахов, А.В. Вохмяков // Офтальмологические ведомости. – 2008. – Т. 1. – № 1. – С. 35-45.
3. Вит, В.В. Строение зрительной системы человека / В.В. Вит. – Одесса: Астропринт, 2003. – 664 с.
4. Иошин, И.Э. Факэмульсификация / И.Э. Иошин. – М.: Апрель, 2012. – 104 с.
5. Канюков, В.Н. Модификация техники ультразвуковой факэмульсификации у пациентов с плотной ядерной катарактой [Электронный ресурс] / В.Н. Канюков, А.А. Горбунов // Современные технологии катарактальной и рефракционной хирургии – 2008: сб. науч. ст. / под ред. Х.П. Тахчиди. М., 2008. – URL: <http://www.eyepress.ru/article.aspx?6192> (дата обращения: 30.01.2018).
6. Кривко, С.В. Анализ причин разрыва задней капсулы хрусталика при выполнении факэмульсификации катаракты молодыми хирургами / С.В. Кривко [и др.] // Современные технологии в офтальмологии. – 2014. – № 2. – С. 29-30.
7. Малюгин, Б.Э. Хирургия катаракты и интраокулярная коррекция: итоги и перспектива // IX съезд офтальмологов России: тез. докл. – М., 2010. – С. 192-195.
8. Трубилин, В.Н. Метод сочетанной коаксиально-бимануальной ирригации-аспирации при удалении хрусталиковых масс в ходе факэмульсификации катаракты / В.Н. Трубилин, В.В. Синяговская // «Инновационные технологии в офтальмологической практике регионов»: тез. докл. научно-практической конференции офтальмологов Южного Федерального округа (28-29 сентября 2012 г.). – Астрахань, 2012. – С. 195-196.
9. Федеральные клинические рекомендации по оказанию офтальмологической помощи пациентам с возрастной катарактой. Экспертный совет по проблеме хирургического лечения катаракты. – М.: Офтальмология, 2015. – 32 с.
10. Федоров, С.Н. Основные тенденции современной хирургии катаракты / С.Н. Федоров // VII съезд офтальмологов России (16-19 мая 2000 г.): тез. докл. – М.: Издательский центр «Федоров», 2000. – Ч. 1. – С. 11-14.
11. American Academy of Ophthalmology. Cataract in the Adult Eye Preferred Practice Pattern. – San Francisco, CA: American Academy of Ophthalmology, 2016 [Электронный ресурс]. – URL: <http://www.aao.org/ppp> (дата обращения: 30.01.2018).
12. A modified-simple technique of removing the lens cortex during cataract surgery / E.H. Kyung [et al.] // Indian J. Ophthalmol. – 2017. – Vol. 65, № 1. – P. 59-61.
13. Baradaran-Rafii, A. Effect of hydrodynamic parameters on corneal endothelial cell loss after phacoemulsification / A. Baradaran-Rafii [et al.] // J. Cataract Refract. Surg. – 2009 – Vol. 35, № 4. – P. 732-737.
14. Barry, P. ESCRS Guidelines for Prevention and Treatment of Endophthalmitis Following Cataract Surgery: Data, Dilemmas and Conclusions / P. Barry, L. Cordoves, S. Gardner. – Dublin, 2013. – 45 p.
15. Brauweiler, P. Bimanual irrigation/aspiration / P. Brauweiler // J. Cataract Refract. Surg. – 1996. – Vol. 22. – P. 1013-1016.

16. Buratto, L. Phacoemulsification: Principles and Techniques, Second Edition / L. Buratto, L. Werner, M. Zanini, D. Apple // NY: SLACK Inc., 2003. – 768 p.
17. Chan, E. Complication of cataract surgery / E. Chan, O.A. Mahroo, D.J. Spalton // Clin. Exp. Optom. – 2010. – Vol. 93. – P. 379-389.
18. Complication rate and risk factors for intraoperative complications in resident-performed phacoemulsification surgery / A. Brizi [et al.] // Graefes Arch. Clin. Exp. Ophthalmol. – 2012. – Vol. 250, № 9. – P. 1315-1320.
19. Dewey, S.H. Cortical removal simplified by J-cannula irrigation / S.H. Dewey // J. Cataract Refract. Surg. – 2002. – Vol. 28. – P. 11-14.
20. Fine, I.H. New phacoemulsification technologies / I.H. Fine, R.S. Hoffman, M. Packer // J. Cataract Refract. Surg. – 2002. – Vol. 28, № 6. – P. 1054-1060.
21. Hurricane cortical aspiration technique: One-step continuous circular aspiration maneuver / C.T. Nakano [et al.] // J. Cataract Refract. Surg. – 2014. Vol. 40, № 4. – P. 514-516.
22. Incidence and risk factors for chronic uveitis following cataract surgery / C. Patel [et al.] // Ocul. Immunol. Inflamm. – 2013. Vol. – 21. – P. 130-134.
23. Intraoperative management of posterior capsule tears in phacoemulsification and intraocular lens implantation / H.V. Gimbel [et al.] // Ophthalmology. – 2001. – Vol. 108. – P. 2186-2189.
24. International Agency for the Prevention of Blindness (2015) International Agency for the Prevention of Blindness What is avoidable blindness – cataract. London: International Agency for the Prevention of Blindness (IAPB) [Электронный ресурс]. – URL: <http://www.who.int/mediacentre/factsheets/fs213/en/> (дата обращения 30.01.2018).
25. Kelman, C.D. Phacoemulsification and aspiration. A new technique of cataract removal. A preliminary report / C.D. Kelman // Am. J. Ophthalmol. – 1967. – Vol. 64, № 7. – P. 23-35.
26. Lamoureux, E.L. The impact of cataract surgery on quality of life / E.L. Lamoureux [et al.] // Curr. Opin. Ophthalmol. – 2011. – Vol. 22, № 1. – P. 19-27.
27. Nayak, B. Effect on corneal endothelial cell loss during phacoemulsification: orfited balanced salt solution versus ringer lactate / B. Nayak, R. Shukla // J. Cataract Refract. Surg. – 2012. – Vol. 38. – P. 1552-1558.
28. Prakash, G. Unusual case of residual cortical lens matter in anterior chamber / G. Prakash, A. Kumar, A. Purohit // Br. J. Ophthalmol. – 2003. – Vol. 87, № 11. – P. 1421.
29. Risk factors for acute endophthalmitis after cataract surgery: a population-based study / W.V. Hatch [et al.] // Ophthalmology. – 2009. – Vol. 116. – P. 425-430.
30. Risk factors for corneal endothelial injury during phacoemulsification. / K. Hayashi [et al.] // J. Cataract Refract. Surg. – 1996. – Vol. 22, № 8. – P. 1079-1084.
31. Surgical prevention of posterior capsule opacification. Part 3: intraocular lens optic barrier effect as a second line of defense / Q. Peng [et al.] // J. Cataract Refract. Surg. – 2000. – Vol. 26, № 2. – P. 198-213.
32. Thanigasalam, T. Posterior Capsule Rupture With/Without Vitreous Loss During Phacoemulsification in a Hospital in Malaysia / T. Thanigasalam, S. Sahoo, M.M. Ali // Asia Pac. J. Ophthalmol. – 2015. Vol. 4. – P. 166-170.
33. Transparent irrigation cannula for bimanual lens cortex removal / Y. Shimada [et al.] // J. Cataract Refract. Surg. – 2002. – Vol. 28. – P. 221-223.

REFERENCES

1. Aznabae B.M. Ul'trazvukovaya khirurgiya katarakty – fakoemul'sifikatsiya [Ultrasonic cataract surgery – phacoemulsification]. Moscow, August Borg, 2016: 144. (in Russ.).
2. Astakhov S.Yu., Vokhmyakov A.V. Endophthalmitis: Prophylaxis, Diagnostics and Management (Review of the Literature). Ophthalmology journal. 2008; 1(1): 35-45. (in Russ.).
3. Vit V.V. Stroenie zritel'noy sistemy cheloveka [The structure of the human visual system]. Odessa, Astroprint. 2003: 664 p. (in Russ.).
4. Ioshin, I.E. Fakoemul'sifikatsiya [Phacoemulsification]. Moscow, April. 2012:104. (in Russ.).
5. Kanyukov V.N., Gorbunov A.A. Modifikatsiya tekhniki ul'trazvukovoy fakoemul'sifikatsii u patsientov s plotnoy yadernoy kataraktov [Modification of ultrasonic phacoemulsification technique in patients with dense nuclear cataract]. Sovremennye tekhnologii kataraktal'noy i refraktsionnoy khirurgii – 2008: sb. nauch. st. [Modern technologies of cataract and refractive surgery – 2008]. Moscow, 2008. Available at: <http://www.eyepress.ru/article.aspx?6192> (accessed January 30, 2018). (in Russ.).
6. Krivko S.V. et al. Analiz prichin razryva zadney kapsuly khrustalika pri vypolnenii fakoemul'sifikatsii katarakty molodymi khirurgami [Analysis of the causes of the posterior capsule rupture of the lens during the phacoemulsification of cataract by young surgeons]. Sovremennye tekhnologii v oftal'mologii [Modern Technologies in Ophthalmology]. 2014; (2): 29-30. (in Russ.).
7. Malyugin, B.E. Khirurgiya katarakty i intraokulyarnaya korrektsiya: itogi i perspektiva [Cataract surgery and intraocular correction: results and perspective]. IX s"ezd oftal'mologov Rossii: tez. dokl. [Proceedings IX Congress Ophthalmol. Russia: Tezisnyi doklad]. Moscow, 2010: 192-195. (in Russ.).
8. Trubilin V.N., Sinyagovskaya V.V. Metod sochetannoi koaksial'no-bimanual'noi irrigatsii-aspiratsii pri udalenii khrustalikovykh mass v khode fakoemul'sifikatsii katarakty [Method of associated coaxial bimanual irrigation-aspiration when removing lenticular masses during cataract phacoemulsification] Innovatsionnye tekhnologii v oftal'mologicheskoi praktike regionov: Nauchno-prakticheskaya konferentsiya oftal'mologov Yuzhnogo Federal'nogo okruga (September 28-29, 2012): sb. tez. [Innovative technologies in ophthalmic practice regions": proc. Dokl. scientific and practical conference of ophthalmologists of the southern Federal district (September 28-29, 2012)]. Astrakhan. 2012: 195-196. (in Russ.).
9. Federal'nye klinicheskie rekomendatsii po okazaniyu oftal'mologicheskoi pomoshchi patsientam s vozrastnoi kataraktov. Ekspertnyi sovet po probleme khirurgicheskogo lecheniya katarakty [Federal clinical guidelines for the provision of ophthalmologic care to patients with age-related cataracts. Expert advice on surgical treatment of cataract]. Moscow, Oftal'mologiya, 2015: 32. (in Russ.).
10. Fedorov, S.N. Osnovnye tendentsii sovremennoi khirurgii katarakty [The main trends of modern cataract surgery]. Materialy VII S"ezda oftal'mologov Rossii (May 16-19, 2000): Tez. dokl. [VII Congress of ophthalmologists of Russia (16-19 may 2000): abstracts]. Moscow, Fedorov, 2000; (1): 11-14. (in Russ.).
11. American Academy of Ophthalmology. Cataract in the Adult Eye Preferred Practice Pattern. – San Francisco, CA: American Academy of Ophthalmology, 2016. Available at: <http://www.aao.org/ppp> (accessed January 30, 2018). (in English).
12. Kyung E.H. et al. A modified-simple technique of removing the lens cortex during cataract surgery. Indian J. Ophthalmol. 2017; 65(1): 59-61. (in English).
13. Baradaran-Rafii A. et al. Effect of hydrodynamic parameters on corneal endothelial cell loss after phacoemulsification. J. Cataract Refract. Surg. 2009; 35(4): 732-737. (in English).
14. Barry P., Cordoves L., Gardner S. ESCRS Guidelines for Prevention and Treatment of Endophthalmitis Following Cataract Surgery: Data, Dilemmas and Conclusions. Dublin. 2013: 45. (in English).
15. Brauweiler P. Bimanual irrigation/aspiration. J. Cataract Refract. Surg. 1996; (22): 1013-1016. (in English).
16. Buratto L., Werner L., Zanini M., Apple D. Phacoemulsification: Principles and Techniques, Second Edition. NY: SLACK Inc. 2003: 768. (in English).
17. Chan E., Mahroo O.A., Spalton D.J. Complication of cataract surgery. Clin. Exp. Optom. 2010; (93): 379-389. (in English).
18. Brizi A. et al. Complication rate and risk factors for intraoperative complications in resident-performed phacoemulsification surgery. Graefes Arch. Clin. Exp. Ophthalmol. 2012; 250(9): 1315-1320. (in English).

19. Dewey S.H. Cortical removal simplified by J-cannula irrigation. J. Cataract Refract. Surg. 2002; (28): 11-14. (in English).
20. Fine I.H., Hoffman R.S., Packer M. New phacoemulsification technologies. J. Cataract Refract. Surg. 2002; 28(6): 1054-1060. (in English).
21. Nakano C.T. et al. Hurricane cortical aspiration technique: One-step continuous circular aspiration maneuver. J. Cataract Refract. Surg., 2014; 40(4): 514-516. (in English).
22. Patel C. et al. Incidence and risk factors for chronic uveitis following cataract surgery. Ocul. Immunol. Inflamm., 2013; (21): 130-134. (in English).
23. Gimbel H.V. et al. Intraoperative management of posterior capsule tears in phacoemulsification and intraocular lens implantation. Ophthalmology. 2001; (108): 2186-2189. (in English).
24. International Agency for the Prevention of Blindness (2015) International Agency for the Prevention of Blindness What is avoidable blindness—cataract. London: International Agency for the Prevention of Blindness (IAPB). Available at: <http://www.who.int/mediacentre/factsheets/fs213/en/> (accessed January 30, 2018). (in English).
25. Kelman C.D. Phacoemulsification and aspiration. A new technique of cataract removal. A preliminary report. Am. J. Ophthalmol., 1967; 64(7): 23-35. (in English).
26. Lamoureux E.L. et al. The impact of cataract surgery on quality of life. Curr. Opin. Ophthalmol., 2011; 22(1): 19-27. (in English).
27. Nayak B., Shukla R. Effect on corneal endothelial cell loss during phacoemulsification: fortified balanced salt solution versus ringer lactate. J. Cataract Refract. Surg., 2012; (38): 1552-1558. (in English).
28. Prakash G., Kumar A., Purohit A. Unusual case of residual cortical lens matter in anterior chamber. Br. J. Ophthalmol., 2003; 87(11): 1421. (in English).
29. Hatch W.V. et al. Risk factors for acute endophthalmitis after cataract surgery: a population-based study. Ophthalmology, 2009; (116): 425-430. (in English).
30. Hayashi K. et al. Risk factors for corneal endothelial injury during phacoemulsification. J. Cataract Refract. Surg., 1996; 22(8): 1079-1084. (in English).
31. Peng Q. et al. Surgical prevention of posterior capsule opacification. Part 3: intraocular lens optic barrier effect as a second line of defense. J. Cataract Refract. Surg., 2000; 26(2): 198-213. (in English).
32. Thanigasalam T., Sahoo S., Ali M.M. Posterior Capsule Rupture With/Without Vitreous Loss During Phacoemulsification in a Hospital in Malaysia. Asia Pac. J. Ophthalmol., 2015; (4): 166-170. (in English).
33. Shimada Y. et al. Transparent irrigation cannula for bimanual lens cortex removal. J. Cataract Refract. Surg., 2002; (28): 221-223. (in English).

УДК 617.741-089.87

© Коллектив авторов, 2018

Б.М. Азнабаев¹, Т.И. Дибаяев^{1,2}, Р.Г. Мухаметов^{1,2}, Г.М. Идрисова¹
**СОВРЕМЕННЫЕ ПОДХОДЫ К ЭНЕРГЕТИЧЕСКОМУ РАЗРУШЕНИЮ
 ХРУСТАЛИКА ПРИ ФАКОЭМУЛЬСИФИКАЦИИ**

¹ФГБОУ ВО «Башкирский государственный медицинский университет»

Минздрава России, г. Уфа

²ЗАО «Оптимедсервис», г. Уфа

Одной из главных проблем ультразвуковой фактоэмульсификации катаракты является повреждение эндотелиальных клеток и ожог тоннельного разреза роговицы. По этой причине различными исследователями ранее разрабатывались и продолжают разрабатываться альтернативные методики разрушения хрусталика, направленные на уменьшение недостатков ультразвука. Представленный обзор отечественной и зарубежной литературы посвящен современным технологическим решениям, которые разработаны с целью снижения дозы ультразвукового воздействия при фактоэмульсификации катаракты.

Ключевые слова: катаракта, фактоэмульсификация, вакуум-пульсация.

B.M. Aznabaev, T.I. Dibaev, R.G. Mukhametov, G.M. Idrisova
**MODERN APPROACHES TO ENERGETICAL CATARACT DISRUPTION
 IN PHACOEMULSIFICATION**

One of the main problems of ultrasonic phacoemulsification of cataract is damage of endothelial cells and a burn of the corneal incision. Various researchers have previously developed and continue to develop alternative methods of lens destruction to devoid imperfections of ultrasound. The presented review of domestic and foreign literature is devoted to modern technological solutions that allow to reduce the dose of ultrasound exposure during phacoemulsification of cataract.

Key words: cataract, phacoemulsification, vacuum pulsation.

Катаракта является одной из основных причин обратимой слепоты и слабовидения во всем мире [3]. Общеизвестным является тот факт, что удаление мутного хрусталика является единственным эффективным способом лечения данного заболевания [1].

На сегодняшний день в большинстве случаев удаление хрусталика проводят через самогерметизирующийся разрез практически атравматично. Наиболее отработанной с кли-

нической и технологической точки зрения является ультразвуковая фактоэмульсификация катаракты с имплантацией ИОЛ [1,2].

Одной из главных проблем ультразвуковой фактоэмульсификации катаракты является повреждение эндотелия роговицы [30]. Эндотелий обладает сниженной способностью к восполнению потерянных клеточных элементов, их замещение происходит медленно за счет гипертрофии и миграции клеток

[7,23,24,30]. К основным факторам, приводящим к потере эндотелиальных клеток при ультразвуковой факоэмульсификации, относят: длительное воздействие ультразвука (УЗ) на интраокулярные структуры [17,28,30], контакт эндотелия с хрусталиковыми массами [24], воздействие потоком ирригационной жидкости [26], возникновение свободных радикалов [20]. Другим отрицательным эффектом ультразвуковой факоэмульсификации является нагрев тоннельного разреза. Термический ожог тоннельного разреза роговицы является серьезным осложнением факоэмульсификации, ведущим к нарушению герметизации раны, повреждению эндотелия и, как следствие, длительной послеоперационной реабилитации пациента [29].

Методика ультразвуковой факоэмульсификации за всю историю своего существования претерпела ряд изменений, направленных на снижение негативного воздействия УЗ. На истоках ее развития все действия с использованием УЗ проводились в передней камере, рядом с эндотелием, что закономерно приводило к значительной потере эндотелиальных клеток и частым осложнениям [1]. В дальнейшем были предложены техники факоэмульсификации в плоскости зрачка или задней камере. В 80-х годах XX века был изобретен капсулорексис, а с целью удаления ядра из капсульной сумки были предложены различные техники интракапсулярной фрагментации хрусталика [12,19,27]. Созданы различные режимы работы УЗ, которые увеличили эффективность ультразвуковой факоэмульсификации [18]. Дальнейшим этапом стала разработка продольного УЗ, позволяющего разрушать хрусталик при помощи колебаний факоиглы, вектор которых перпендикулярен ее продольной оси, что позволило еще больше увеличить эффективность ультразвукового воздействия, улучшить удерживаемость фрагментов хрусталика, снизить степень нагрева в области тоннельного разреза [2,9,10,11].

Различными исследователями ранее разрабатывались и продолжают разрабатываться альтернативные методики разрушения хрусталика. Разработчиками зарубежных компаний Staar и Alcon Inc. предпринимались попытки создать системы факоэмульсификации на основе колебаний в звуковом диапазоне. Преимуществом этих систем являлось отсутствие нагрева тоннельного разреза роговицы [15]. Но широкого распространения этот подход не получил из-за низкой эффективности при факоэмульсификации катаракт высокой плотности [13].

Другой альтернативной методикой факоэмульсификации стала гидромониторная факоэмульсификация, которая предусматривает разрушение хрусталика струей сбалансированного солевого раствора, подаваемой под высоким давлением, порциями с высокой частотой. В исследовании Н.Э. Темирова с соавт. сравнивалось влияние ультразвуковой и гидромониторной факоэмульсификаций на состояние роговицы и макулы. Исследование показало, что при использовании гидромониторной факоэмульсификации в ранние сроки после операции показатели потерь эндотелиальных клеток как и толщины сетчатки в макулярной области были меньше, чем в группе контроля [6]. Это свидетельствует в пользу безопасности данной методики, но ввиду ее низкой эффективности при факоэмульсификации катаракт высокой плотности широкого распространения она не получила [13].

Отечественными учеными под руководством В.Г. Копаевой была разработана методика лазерной экстракции катаракты, в которой в качестве разрушающего агента выступает ИАГ-лазер или гелий-неоновый лазер [4]. Лазерное излучение безопасного для интраокулярных структур диапазона (1,4-1,8 мкм) интересно с точки зрения применения в офтальмологии из-за высокого значения коэффициента поглощения излучения этого диапазона в средах с высоким содержанием воды. Преимуществом данной методики факоэмульсификации является отсутствие нагрева тоннельного разреза роговицы и безопасность лазерного излучения для интраокулярных структур. К недостаткам стоит отнести возможные трудности при факоэмульсификации катаракт высокой плотности.

S. Modl, E. Ruf и G. Sauder предложили разработку, также основанную на излучении ИАГ-лазера, представляющую собой лазерный излучатель внутри полого стержня, который может быть присоединен к аспирационной системе факоэмульсификаторов различных производителей. За счет излучения лазера в устье аспирационного отверстия наконечника создается плазма, ударная волна от которой в свою очередь разрушает хрусталиковые массы. Преимуществами данной технологии являются отсутствие нагрева и сниженное травмирующее воздействие на эндотелий. К недостаткам разработчики относят более высокий расход ирригационной жидкости, более сложную технику факоэмульсификации и, как следствие, увеличение времени операции [25].

С целью облегчить формирование тоннельного разреза, капсулорексиса и фрагмен-

тирования хрусталика, а также для снижения длительности ультразвукового воздействия в офтальмохирургии применяются фемтосекундные лазеры. Данная технология значительно облегчает проведение операции и уменьшает время воздействия ультразвука за счет того, что лазерное воздействие заранее запрограммировано и позволяет сверхточно выполнять роговичный разрез, капсулорексис, дозированную фрагментацию мутного хрусталика [8]. Однако повсеместному применению этих лазеров мешает высокая стоимость как самой аппаратуры, так и расходных материалов к ней. К тому же фемтолазерная факоемульсификация не освобождает хирурга от необходимости использовать ультразвук полностью [5,14,16].

Следует отметить, что при проведении факоемульсификации катаракты с применением фемтосекундного лазера возможно развитие специфических осложнений, таких как: потеря вакуума при фемтофрагментации ядра хрусталика, формировании капсулорексиса и разрезов роговицы; миоз, вызванный быстрым высвобождением простагландинов в ответ на лазерное воздействие со стороны интраокулярных структур, главным образом со стороны радужной оболочки; синдром капсулярного блока, возникающий в результате большого объема гидродиссекции без освобождения пузырьков газа, скопившихся при предшествовавшем этапе фемтофрагментации [21].

Еще одной методикой, призванной заменить ультразвук, является технология Catapult Med-Logics. Установка Catapult создает в аспирационной линии колебания вакуума, частота и амплитуда которых устанавливается хирургом [22]. Вещество хрусталика, устремляясь вместе с аспирационными потоками к факонаконечнику, ударяется об него, вследствие чего происходит факофрагментация. Одним из главных преимуществ данной технологии является отсутствие дви-

жущихся частей в рабочем инструменте факоемульсификатора, вследствие чего отсутствует теплообразование. Ввиду отсутствия необходимости охлаждения факонаконечника и отсутствия ирригационного рукава размер роговичного разреза при факоемульсификации по технологии Catapult составляет 1,4 мм. В цикле вакуум-пульсации давление в аспирационной линии всегда остается отрицательным, а значит, отсутствуют эффекты отталкивания фрагментов хрусталика. Так как технология Catapult не предусматривает использование ультразвуковой энергии, поэтому отсутствуют побочные эффекты с ней связанные. В сравнительном исследовании эффективности и безопасности методики систем Catapult Med-Logics и Infiniti Vision System Alcon Inc. в сочетании с фемтолазерной факофрагментацией было показано, что использование системы Catapult Med-Logics является надежной и безопасной методикой факоемульсификации [23]. Однако публикаций об эффективности факоемульсификации на основе вакуумной пульсации в случае катаракт высокой плотности и без фемтолазерного сопровождения в доступной литературе не встречается.

Заключение

Таким образом, на сегодняшний день большинство медико-технических решений, призванных полностью заменить ультразвук при факоемульсификации катаракты, имеют существенное ограничение – недостаточную разрушающую способность, что в конечном итоге выливается в неспособность фрагментировать катаракты высокой плотности. В свете вышесказанного актуальной представляется разработка офтальмохирургической системы на основе вакуумной микропульсации и ультразвуковых колебаний, позволяющих снизить количество ультразвуковой энергии, затраченной на разрушение хрусталиковых масс.

Сведения об авторах статьи:

Азнабаев Булат Маратович – д.м.н., профессор, зав. кафедрой офтальмологии с курсом ИДПО ФГБОУ ВО БГМУ Минздрава России. Адрес: 450008, г. Уфа, ул. Ленина, 3. Тел./факс: 8(347)275-97-65.

Дибаяв Тагир Ильдарович – к.м.н., ассистент кафедры офтальмологии с курсом ИДПО ФГБОУ ВО БГМУ Минздрава России, врач-офтальмолог ЗАО «Оптимедсервис». Адрес: 450059, г. Уфа, ул. 50 лет СССР, 8. Тел./факс: 8(347)277-60-60. E-mail: office@optimed-ufa.ru.

Мухаметов Руслан Геннадьевич – заочный аспирант кафедры офтальмологии с курсом ИДПО ФГБОУ ВО БГМУ Минздрава России, врач-офтальмолог ЗАО «Оптимедсервис» г. Октябрьский. Адрес: 452614, г. Октябрьский, ул. Губкина, 9. Тел./факс 8(34767)53908. E-mail: afentanil@rambler.ru.

Идрисова Гульназ Маратовна – ассистент кафедры офтальмологии с курсом ИДПО ФГБОУ ВО БГМУ Минздрава России. Адрес: 450008, г. Уфа, ул. Ленина, 3. Тел./факс: 8(347)275-97-65. E-mail: idguma@mail.ru.

ЛИТЕРАТУРА

1. Азнабаев, Б.М. Ультразвуковая хирургия катаракты – факоемульсификация / Б.М. Азнабаев. – М.: Август Борг, 2005. – 136 с.
2. Азнабаев, Б.М. Ультразвуковая факоемульсификация на основе непродольных колебаний / Б.М. Азнабаев, Т.Р. Мухамедеев, Т.И. Дибаяв // Медицинский вестник Башкортостана. – 2012. – Т. 7, № 6. – С. 103-107.
3. Кобзова, М.В. Современные подходы к оценке анатомо-функционального состояния роговицы в хирургии катаракты: автореф. дис. ... канд. мед.наук. – М., 2010. – 24 с.

4. Копеев, С.Ю. Лазерная энергия в хирургии катаракты / С.Ю. Копеев, Б.Э. Малюгин, В.Г. Копеева // Точка зрения Восток – Запад. – 2016. – № 1. – С. 59-61.
5. Костенев, С.В. Фемтосекундная лазерная офтальмохирургия – вектор развития – катарактальная хирургия / С.В. Костенев // Вестник новых медицинских технологий. – 2012. – Т. 12, № 3. – С. 112-114.
6. Темиров, Н.Э. Сравнительная оценка влияния гидромониторной и ультразвуковой фактоэмульсификаций на послеоперационное состояние роговицы и макулярных отделов сетчатки / Н.Э. Темиров, П.Б. Вакарев // Современные технологии катарактальной и рефракционной хирургии – 2012: сб. науч. работ. – М., 2012. – С. 147-151.
7. Явишева, Т.М. Некоторые закономерности организации эндотелиального пласта роговицы человека в норме и патологии / Т.М. Явишева, А.С. Ягубов, А.А. Ногинов // Архив патологии. – 1994. – Т. 56, № 3. – С. 72-76.
8. Abell, R.G. Femtosecond laser – assisted cataract surgery compared with conventional cataract surgery / R.G. Abell, N.M. Kerr, B.J. Vote // Clin. Experiment. Ophthalmol. – 2013. – Vol. 41. – P. 455-462.
9. Assil, K. Randomized comparison of a Transversal Ultrasound vs. a Torsional Handpiece in Phacoemulsification: A Contralaterally-Controlled Trial / K. Assil, W. Christian, L. Harris // Investigative Ophthalmology & Visual Science. – 2012. – Vol. 53. – P. 6635.
10. Assil, K. Transverse vs torsional ultrasound: prospective randomized contralaterally controlled study comparing two phacoemulsification-system handpieces / K. Assil, L. Harris, J. Cecka // Clinical Ophthalmology. – 2015. – Vol. 9. – P. 1405-1411.
11. Christakis, P.G. Intraoperative performance and postoperative outcome of longitudinal, torsional and transversal phacoemulsification machines / P.G. Christakis, R.M. Braga-Mele // J. Cataract Refract. Surg. – 2012. – Vol. 38. – P. 234-241.
12. Comparison of phaco-chop, divide-and-conquer, and stop-and-chop phaco techniques in microincision coaxial cataract surgery / J. Park [et al.] // J. Cataract Refract. Surg. – 2013. – Vol. 39. – P. 1463-1469.
13. Comparison of the effect of AquaLase and NeoSonix phacoemulsification on the corneal endothelium / N. Jirásková [et al.] // J. Cataract Refract. Surg. – 2008. – Vol. 34. – № 3. – P. 377-382.
14. Complications of femtosecond laser-assisted cataract surgery / Z.Z. Nagy [et al.] // J. Cataract Refract. Surg. – 2014. – Vol. 40. – P. 20-28.
15. Davison, J.A. Ultrasonic power reduction during phacoemulsification using adjunctive NeoSonix technology / J.A. Davison // J. Cataract Refract. Surg. – 2005. – Vol. 31. – P. 1015-1019.
16. Donnenfeld E.D. Techniques to improve phaco after laser cataract surgery / E.D. Donnenfeld // J. Cataract Refract. Surg. Today. – 2013. – № 3. – P. 57-59.
17. Effect of ultrasound on the corneal endothelium: I. The Acute lesion / L.E. Olson [et al.] // Br. J. Ophthalmol. – 1978. – Vol. 62. – P. 134-144.
18. Fine, I.H. Power modulations in new phacoemulsification technology: Improved outcomes / I.H. Fine, R.S. Hoffman, M. Packer // J. Cataract Refract. Surg. – 2004. – Vol. 30. – № 5. – P. 1014-1019.
19. Gimbell, H.V. Divide and conquer nucleofractis phacoemulsification: development and variations / H.V. Gimbell // J. Cataract Refract. Surg. – 1991. – Vol. 17. – P. 281-291.
20. Hydroxyl free radical production during torsional phacoemulsification / S.D. Aust [et al.] // J. Cataract Refract. Surg. – 2010. – Vol. 36. – P. 2146-2149.
21. Lubahn, J.G. Grid pattern delivered to the cornea during femtosecond laser-assisted cataract surgery / J.G. Lubahn, V.P. Kankariya, S.H. Yoo // J. Cataract Refract. Surg. – 2014. – Vol. 40. – P. 496-497.
22. Med-logics, Inc. [электронный ресурс]. – URL: <http://www.medlogics.com/cataract/catapulse>. – (дата обращения: 03.07.2017).
23. Mendez, A. Comparison of Effective Phacoemulsification and Pulsed Vacuum Time for Femtosecond Laser-Assisted Cataract Surgery [Электронный ресурс] / A. Mendez, A.O. Manriquez // ASCRS Cornea Congress. San Diego, 2015. – URL: <https://ascrs.confex.com/ascrs/15am/webprogram/Paper18055.html> (дата обращения: 30.06.2018).
24. Miyata, K. Corneal endothelial cell protection during phacoemulsification: low- versus highmolecularweight sodium hyaluronate // K. Miyata, S. Maruoka, M. Nakahara // J. Cataract Refract. Surg. – 2002. – Vol. 28. – P. 1557-1560.
25. Modl, S. Nano-laser photophagocytosis / S. Modl, E. Ruf, G. Sauder // J. Cutting Edge of Ophthalmic Surgery. – 2017. – P. 89-91.
26. Nayak, B. Effect on corneal endothelial cell loss during phacoemulsification: fortified balanced salt solution versus ringer lactate / B. Nayak, R. Shukla // J. Cataract Refract. Surg. – 2012. – Vol. 38. – P. 1552-1558.
27. Shepherd, J.R. In situ fracture / J.R. Shepherd // J. Cataract Refract Surg. – 1990. – Vol. 16. – P. 436-440.
28. The corneal endothelium: normal and pathologic structure and function / G.O. Waring [et al.] // Ophthalmology. – 1982. – Vol. 89. – P. 531-590.
29. Ultrasound-induced corneal incision contracture survey in the United States and Canada / T. Sorensen [et al.] // J. Cataract Refract. Surg. – 2012. – Vol. 38. – P. 227-233.
30. Werblin, T.P. Long-term endothelial cell loss following phacoemulsification: model for evaluating endothelial damage after intraocular surgery / T.P. Werblin // Refract. Corneal Surg. – 1993. – Vol. 9. – P. 29-35.

REFERENCES

1. Aznabaeв B.M. Ul'trazvukovaya khirurgiya katarakty – fakoemul'sifikatsiya [Ultrasonic cataract surgery – phacoemulsification]. Moscow, August Borg, 2016: 144. (in Russ.).
2. Aznabaeв B.M., Mukhamedeeв T.R., Dibaev T.I. Ultrasonic phacoemulsification based on non-longitudinal oscillations. Bashkortostan Medical Journal. 2012; 7(6): 103-107. (in Russ.).
3. Kobzova, M.V. Sovremennyye podkhody k otsenke anatomo-funktsional'nogo sostoyaniya rogovitsy v khirurgii katarakty: avtoref. dis. ... kand. med. nauk. [Modern approaches to the assessment of anatomical and functional state of the cornea in cataract surgery: abstr. dis.... cand. med. sciences]. Moscow, 2010: 24. (in Russ.).
4. Kopeev, S.Yu, Malyugin B.E., Kopeeva V.G. Lazernaya energiya v khirurgii katarakty [Laser energy in cataract surgery]. Tochka zreniya Vostok-Zapad [Point of view East-West], Ufa, 2016; (1): 59-61. (in Russ.).
5. Kostenev, S.V. Femtosekundnaya lazernaya oftal'mokhirurgiya – vektor razvitiya – kataraktal'naya khirurgiya [Femtosecond laser ophthalmic surgery – the vector of development of cataract surgery]. Vestnik novykh meditsinskikh tekhnologii [Bulletin of new medical technologies], 2012; 12(3): 112-114. (in Russ.).
6. Temirov N.E., Vakarev P.B. Sravnitel'naya otsenka vliyaniya gidromonitornoi i ul'trazvukovoi fakoemul'sifikatsii na posleoperatsionnoe sostoyaniye rogovitsy i makulyarnykh otdelov setchatki [Comparative assessment of the impact of a water jet and ultrasound phacoemulsification on postoperative condition of cornea and macular regions of the retina]. Sovremennyye tekhnologii kataraktal'noi i refraktsionnoi khirurgii – 2012: sb. nauch. Rabot [Modern technologies in cataract and refractive surgery – 2012: scientific collection. Works]. Moscow, 2012: 147-151. (in Russ.).
7. Yavishcheva T.M., Yagubov A.S., Noginov A.A. Nekotorye zakonomernosti organizatsii endotelial'nogo plasta rogovitsy cheloveka v norme i patologii [Some regularities of the organization of the endothelial layer of the cornea in norm and pathology] Arkhiv patologii [Archives of pathology], 1994; 56(3): 72-76. (in Russ.).
8. Abell R.G., Kerr N.M., Vote B.J. Femtosecond laser – assisted cataract surgery compared with conventional cataract surgery. Clin. Experiment. Ophthalmol., 2013; 41: 455-462. (in English).
9. Assil K., Christian W., Harris L. Randomized comparison of a Transversal Ultrasound vs. a Torsional Handpiece in Phacoemulsification: A Contralaterally-Controlled Trial. Investigative Ophthalmology & Visual Science, 2012; 53: 6635. (in English).

10. Assil K., Harris L., Cecka J. Transverse vs torsional ultrasound: prospective randomized contralaterally controlled study comparing two phacoemulsification-system handpieces. *Clinical Ophthalmology*, 2015; 9: 1405-1411. (in English).
11. Christakis P.G., Braga-Mele R.M. Intraoperative performance and postoperative outcome of longitudinal, torsional and transversal phacoemulsification machines. *J. Cataract Refract. Surg.*, 2012; 38: 234-241. (in English).
12. Park J. et al. Comparison of phaco-chop, divide-and-conquer, and stop-and-chop phaco techniques in microincision coaxial cataract surgery. *J. Cataract Refract. Surg.*, 2013; 39: 1463-1469. (in English).
13. Jirásková N. et al. Comparison of the effect of AquaLase and NeoSonix phacoemulsification on the corneal endothelium. *J. Cataract Refract. Surg.*, 2008; 34(3): 377-382. (in English).
14. Nagy Z. Z. et al. Complications of femtosecond laser-assisted cataract surgery. *J. Cataract Refract. Surg.*, 2014; 40: 20-28. (in English).
15. Davison, J.A. Ultrasonic power reduction during phacoemulsification using adjunctive NeoSonix technology. *J. Cataract Refract. Surg.*, 2005; 31: 1015-1019. (in English).
16. Donnenfeld E.D. Techniques to improve phaco after laser cataract surgery. *J. Cataract Refract. Surg. Today.*, 2013; (3): 57-59. (in English).
17. Olson L.E. et al. Effect of ultrasound on the corneal endothelium: I. The Acute lesion. *Br. J. Ophthalmol.*, 1978; 62: 134-144. (in English).
18. Fine I.H., Hoffman R.S., Packer M. Power modulations in new phacoemulsification technology: Improved outcomes. *J. Cataract Refract. Surg.*, 2004; 30(5): 1014-1019. (in English).
19. Gimbell, H.V. Divide and conquer nucleofractis phacoemulsification: development and variations. *J. Cataract Refract. Surg.*, 1991; 17: 281-291. (in English).
20. Aust S.D. et al. Hydroxyl free radical production during torsional phacoemulsification. *J. Cataract Refract. Surg.*, 2010; 36: 2146-2149. (in English).
21. Lubahn, J.G., Kankariya V.P., Yoo S.H. Grid pattern delivered to the cornea during femtosecond laser-assisted cataract surgery. *J. Cataract Refract. Surg.*, 2014; 40: 496-497. (in English).
22. Med-logics, Inc. Available at: <http://www.mlogics.com/cataract/catapulse>. (Accessed: 03.07.2017). (in English).
23. Mendez A., Manriquez A.O. Comparison of Effective Phacoemulsification and Pulsed Vacuum Time for Femtosecond Laser-Assisted Cataract Surgery. ASCRS Cornea Congress. San Diego, 2015. Available at: <https://ascrs.confex.com/ascrs/15am/webprogram/Paper18055.html> (Accessed: 30.06.2018). (in English).
24. Miyata K., Maruoka S., Nakahara M. Corneal endothelial cell protection during phacoemulsification: low- versus highmolecular weight sodium hyaluronate. *J. Cataract Refract. Surg.*, 2002; 28: 1557-1560. (in English).
25. Modl S., Ruf E., Sauder G. Nano-laser photophagocytosis. *J. Cutting Edge of Ophthalmic Surgery.*, 2017: 89-91. (in English).
26. Nayak B., Shukla R. Effect on corneal endothelial cell loss during phacoemulsification: fortified balanced salt solution versus ringer lactate. *J. Cataract Refract. Surg.*, 2012; 38: 1552-1558. (in English).
27. Shepherd J.R. In situ fracture. *J. Cataract Refract Surg.* 1990; 16: 436-440. (in English).
28. Waring G.O. et al. The corneal endothelium: normal and pathologic structure and function. *Ophthalmology*, 1982; 89: 531-590. (in English).
29. Sorensen T. et al. Ultrasound-induced corneal incision contracture survey in the United States and Canada. *J. Cataract Refract. Surg.*, 2012; 38: 227-233. (in English).
30. Werblin T.P. Long-term endothelial cell loss following phacoemulsification: model for evaluating endothelial damage after intraocular surgery. *Refract. Corneal Surg.*, 1993; 9: 29-35. (in English).

УДК 617.753.2-056.7:[612.6.051:575.1

© Коллектив авторов, 2018

А.Е. Апрелев¹, Н.П. Сетко¹, А.М. Исеркепова¹, Р.В. Коршунова¹, И.А.А. Ясин² СОВРЕМЕННЫЕ АСПЕКТЫ ГЕНЕТИЧЕСКОЙ АССОЦИИ МИОПИИ

¹ФГБОУ ВО «Оренбургский государственный медицинский университет»

Минздрава России, г. Оренбург

²Нейро-офтальмологическая клиника ООО «Нейрон», г. Оренбург

Миопия – одна из актуальнейших в настоящее время проблем в офтальмологии. Заболеваемость миопией в развитых странах неуклонно растет. Многочисленные исследования все больше подтверждают полиэтиологичность и патогенетическую сложность развития миопии. В последние десятилетия проводятся активные исследования для выявления генов, ассоциированных с миопией, результаты которых могут лечь в основу таргетной патогенетической терапии миопии. Каждый отдельный ген способен кодировать несколько фенотипических признаков. Исследование связи полиморфизма этих генов с развитием миопии позволит лучше понять молекулярную природу процесса эмметропизации глаза.

Ключевые слова: миопия, наследственность, коллаген, генетическая предрасположенность, гены.

A.E. Aprelev, N.P. Setko, A.M. Iserkepova, R.V. Korshunova, I.A.A. Yasin MODERN ASPECTS OF GENETIC ASSOCIATION OF MYOPIA

Myopia is one of the most urgent current issues in ophthalmology. The incidence of myopia in developed countries is steadily increasing. Many works tend to confirm polyetiological and pathogenetic complexity of the development of myopia. In recent decades, extensive research are being conducted to identify genes associated with myopia, which can give impetus to the development of targeted pathogenetic therapy to prevent the development and progression of myopia. Every single gene can encode multiple phenotypic traits. Study of the relationship of polymorphism of these genes with the development of myopia will allow a better understanding of the molecular nature of the process of eye emmetropization.

Key words: myopia, heredity, collagen, genetic predisposition, genes.

Миопия – одна из актуальнейших в настоящее время проблем в офтальмологии. Она представляет собой вид клинической рефракции, при которой наблюдается относи-

тельная избыточность преломляющей силы глаза, в связи с этим главная фокусная точка находится перед сетчаткой, что обуславливает плохое зрение вдаль [8]. Наличием первичной

слабости аккомодации, перенапряжением конвергенции и растяжением заднего сегмента глаза, происходящим после остановки роста глаза, определяется клиническая картина миопии. Основные факторы риска миопии нарушают генетически заложенные процессы в физиологии восприятия световой волны.

Непрерывное прогрессирование миопии сопровождается серьёзными осложнениями и существенным снижением остроты зрения. Такая миопия называется злокачественной, или миопической болезнью [4]. Распространённость данной офтальмопатологии является значительной социальной проблемой. Наличие злокачественной миопии сильно ухудшает качество жизни и приводит к инвалидизации лиц трудоспособного возраста. Показатель заболеваемости миопией в развитых странах неуклонно растёт – от 45 до 70% [3,11].

В нашей стране около 15 млн. человек с миопией, из них половина имеет прогрессирующую форму. По данным последних лет в Российской Федерации 11 тыс. на 100 тыс. населения составляют лица с заболеваниями органа зрения, среди которых 22% - это пациенты молодого возраста с осложнённой миопией высокой степени [13]. Инвалидность, обусловленная болезнями глаза и его придаточного аппарата, составляет около 1% в структуре общей детской инвалидности в России. В возрастной структуре общей детской инвалидности во всех регионах самой многочисленной явилась группа в возрасте 10-14 лет: от 34,9% в Приволжском федеральном округе до 40% в Южном федеральном округе РФ, причем характерно преобладание в этой группе мальчиков [2,14,15].

Установить непосредственную этиологию развития миопии не представляется возможным в связи многофакторностью данного заболевания, которая складывается из особенностей генотипа индивида, его образа жизни и особенностей окружающей среды обитания [1]. Учёные-офтальмологи всего мира активно обсуждают причастность наследственности к развитию миопии. По данным международной статистики если один из родителей страдает данной патологией, то шанс возникновения ее у ребенка составляет 50%, что доказывает наследственный характер близорукости.

В последние десятилетия проводятся активные исследования для выявления генов, ассоциированных с миопией, которые могут дать толчок к развитию таргетной патогенетической терапии для предотвращения развития и прогрессирования миопии [12]. Известно, что каждый отдельный ген способен ко-

дировать несколько фенотипических признаков. Нередко существует сочетание миопии с некоторыми врождёнными заболеваниями и синдромами (болезни Дауна, Фавра-Гольдманна, синдромы Маршалла, Марфана). При синдроме Марфана, причиной которого является мутация гена, кодирующего структуру белка фибриллина-1 в 15-й хромосоме, происходят «размягчение» соединительной ткани, в том числе в оболочках глазного яблока, и как следствие, изменение его формы [6].

При такой патологии влияние окружающей среды имеет второстепенное значение, а многочисленные исследования выявляют прямую корреляцию между частотой развития миопии у родителей и детей, что доказывает наличие фактора наследственной предрасположенности к миопии. Эти обстоятельства свидетельствуют о важной роли коллагенов в возникновении и клиническом течении миопии в детском возрасте [5,10].

В настоящее время картировано 16 ассоциированных с миопией локусов на хромосомах: Xq28 (MYP1) 18p11.31 (MYP2), 12q21-31 (MYP3), 7q36 (MYP4), 17q21-q22 (MYP5), 22q12 (MYP6), 11p13 (MYP7), 3q26 (MYP8), 4q12 (MYP9), 8p23 (MYP10), (MYP13), 1p36 (MYP14), 10q21.1 (MYP15) и 5p15 (MYP16) 4q22-q27 (MYP11), 2q37.1 (MYP12), Xq23-q25 [9]. В связи с этим гены, локализованные в данных участках и одновременно кодирующие белки, которые участвуют в процессах формирования и функционирования структур глаза, являются кандидатными на роль наследственного фактора предрасположенности к миопии. Ген GJD2 регулирует рост глазного яблока и созревание волокон хрусталика. Его функция связана с передачей нервного импульса на фоторецепторы сетчатки с регуляцией роста глазного яблока и созреванием волокон хрусталика. Ген ACTC1 отвечает за развитие миофибробластов склеры [7]. При этом у носителей аллеля С в ключевом участке увеличивается риск миопии по сравнению с носителями аллеля Т (в 1,41 раза, если аллель С находится на одной хромосоме, и в 1,83 раза – если на обеих). Ключевой участок расположен вблизи трех генов, из которых два имеют непосредственное отношение к развитию глаза. Анализ показал, что в участке 15q14 находятся регуляторные элементы для этих генов. Исследование связи полиморфизма этих генов с развитием миопии позволит лучше понять молекулярную природу процесса эмметропизации глаза.

C.C. Klaver et al. (2010) изучили генетические вариации у 5328 голландцев, из кото-

рых 52% (2790 человек) страдали миопией или гиперметропией. Они нашли участок на 15-й хромосоме (15q14), мутация которого достоверно ассоциирована с миопией. В исследованиях отмечается высокая корреляция параметров рефракции, а также биометрических параметров у монозиготных близнецов по сравнению с гетерозиготными близнецами [16]. М. Не et al. (2008) выявили генетически детерминированную связь осевой длины глаза, глубины передней камеры, угла передней камеры среди близнецов [17]. Профессор Колумбийского университета А. Ткаченко с соавторами (2015), используя базу данных примерно 14000 человек, обнаружили, что носители гена APLP2 были в пять раз более

склонны к развитию миопии в подростковом возрасте [18].

Наблюдается устойчивый прогресс в области генетики миопии, но многое еще предстоит сделать. Необходимо проводить обширное комплексное генетическое исследование, демонстрирующее взаимное влияние множества генов, а также анализ влияния фоновой окружающей среды на степень проявления генетической предрасположенности. Знание генетических факторов позволит прогнозировать, своевременно выявлять и лечить миопию – заболевание, ставшее серьезной социальной проблемой всего мира.

Сведения об авторах статьи:

Апрелев Александр Евгеньевич – д.м.н., зав. кафедрой офтальмологии ФГБОУ ВО ОрГМУ Минздрава России. Адрес: 460000, г. Оренбург, ул. Советская, 6. E-mail: aprelev@mail.ru.

Сетко Нина Павловна – д.м.н., профессор кафедры гигиены детей и подростков ФГБОУ ВО ОрГМУ Минздрава России. Адрес: 460000, г. Оренбург, ул. Советская, 6. E-mail: nina.setko@gmail.com.

Исеркепова Ания Маратовна – ассистент кафедры офтальмологии ФГБОУ ВО ОрГМУ Минздрава России. Адрес: 460000, г. Оренбург, ул. Советская, 6. E-mail: aniya-med@mail.ru.

Коршунова Раиса Викторовна – ассистент кафедры офтальмологии ФГБОУ ВО ОрГМУ Минздрава России. Адрес: 460000, г. Оренбург, ул. Советская, 6. E-mail: raya.pashinina@yandex.ru.

Ясин Ияд Аффиф Ахмед – врач-офтальмолог клиники «Нейрон». Адрес: 460000, г. Оренбург, ул. Советская, 6.

ЛИТЕРАТУРА

1. Аветисов, Э.С. Близорукость. – 2-е изд., перераб. и доп. – М.: Медицина, 1999. – 288 с.
2. Аветисов, С.Э. Зрительные функции и их коррекция у детей / С.Э. Аветисов, Т.П. Кашенко, А.М. Шамшинова. – М.: Медицина, 2005. – 872 с.
3. Апрелев, А.Е. Оценка распространенности миопии и качества жизни больных миопией / А.Е. Апрелев, Р.В. Пашинина, Е.С. Караулова // Медицинский вестник Башкортостана. – 2015. – № 2 (56). – С. 169-171.
4. Астахов, Ю.А. Глазные болезни / Ю.А. Астахов, Г.В. Ангелопуло, О.А. Джалишвили. – СПб.: СпецЛит, 2001. – 240 с.
5. Bannour, R. SPI polymorphism of al-chaine of collagen I type gene (COL1A1) in children with myopia and dental abnormalities // Актуальные проблемы офтальмологии (Advances in Ophthalmology 2008). – М., 2008. – С. 251.
6. Кужель, Д. А. Синдром Марфана / Д.А. Кужель [и др.] // Сибирское медицинское обозрение. – 2007. – № 3. – С. 7-10.
7. Мохначева, С.А. Современные представления о проблеме прогрессирования миопии / С.А. Мохначева [и др.] // Вестник Совета молодых ученых и специалистов Челябинской области. – 2014. – № 1-2. – С. 60-65.
8. Рубан, Э.Д. Глазные болезни: учебник / Э.Д. Рубан. – 2-е изд. – Ростов-на-Дону: Феникс, 2017. – 398 с.
9. Zejmo, M. Etiopathogenesis and management of high myopia. Part II / M. Zejmo [et al.] // Med. Sci. Monit. – 2009. – Vol. 15, № 11. – P. 252-255.
10. Gentle, A. Collagen gene expression and the altered accumulation of scleral collagen during the development of high myopia / A. Gentle [et al.] // J. Biol. Chem. – 2003. – Vol. 278, № 19. – P. 16587-16594.
11. Габдрахманова, А.Ф. Анализ структуры заболеваний органа зрения по данным поликлиники № 33 г. Уфы за 2012-2015 гг. / А.Ф. Габдрахманова, Л.М. Мавлетдинова, Р.А. Батыршин // Медицинский вестник Башкортостана. – 2016. – № 1. – С. 102-104.
12. Габдрахманова, А.Ф. Анализ результатов лечения миопии высокой степени у взрослых / А.Ф. Габдрахманова, Л.Н. Зиннатуллина // Медицинский вестник Башкортостана. – 2016. – № 1. – С. 88-90.
13. Аккомодация: руководство для врачей / под ред. Л.А. Катаргиной. – М.: Апрель, 2012. – 126 с.
14. Деннер, В.А. Научный обзор вопроса детской инвалидности как медико-социальной проблемы / В.А. Деннер [и др.] // Молодой ученый. – 2016. – № 20. – С. 71-75.
15. Нефедовская, Л.В. Распространенность инвалидности, возникшей в связи с болезнями глаза у детей / Л.В. Нефедовская, Р.Н. Терлецкая // Вопросы современной педиатрии. – 2008. – № 7(2). – С. 9-12.
16. Dirani, M. Adult-onset myopia: the Genes in Myopia (GEM) twin study/ M. Dirani, S.N. Shekar, P.N. Baird // Invest Ophthalmol Vis Sci. – 2008. – № 49(8). – P. 3324-3327.
17. He, M. Shared genetic determinant of axial length, anterior chamber depth, and angle opening distance: the Guangzhou Twin Eye Study / M. He [et al.] // Invest Ophthalmol Vis Sci. – 2008. – № 49 (11). – P. 4790-4794.
18. Tkatchenko, A.V. APLP2 Regulates Refractive Error and Myopia Development in Mice and Humans / A.V. Tkatchenko [et al.] // PLoS Genet. – № 11(8). e1005432. doi:10.1371/journal.pgen.1005432.

REFERENCES

1. Avetisov E.S. Blizorukost' (Short-Sightedness). M.: Meditsina, 1999, 288 p. (in Russ.).
2. Avetisov S.E., Kashchenko T.P., Shamshinova A.M. Zritel'nye funktsii i ikh korrektsiya u detei (Visual functions and their correction in children) M.: Meditsina, 2005, 872 p. (in Russ.).
3. Aprelev, A.E., Pashinina R. V., Karaulova E. S. Estimating the prevalence of myopia and quality of life of patients with myopia. Bashkortostan Medical Journal. 2015; 2 (56): 171. (in Russ.).
4. Astakhov, Yu.A., Angelopulo G.V., Dzhalishvili O.A. Glaznye bolezni (Eye diseases). SPb.: SpetsLit, 2001, 240 p. (in Russ.).
5. Bannour R. SPI portmanteau of al-chaine of collagen type I gene (COL1A1) in children with myopia and dental abnormalities. Advances in Ophthalmology 2008. M., 2008, 251 p. (in Russ.).
6. Kuzhel D.A. et.al. Marfan Syndrome. Siberian medical review, 2007; 3: 7-10. (in Russ.).

7. Mokhnacheva S.A. et al. Sovremennye predstavleniya o probleme progressirovaniya miopii [Modern views on the problem of progression of myopia] Vestnik Soveta molodykh uchenykh i spetsialistov Chelyabinskoy oblasti [Bulletin of the Council of young scientists and specialists of the Chelyabinsk region], 2014; 1-2: 60-65. (in Russ.).
8. Ruban, E.D. Glaznye bolezni (Eye diseases). Rostov-na-Donu: Feniks, 2017, 398 p. (in Russ.).
9. Zejmo M. et al. Etiopathogenesis and management of high myopia. Part II. Med. Sci. Monit. 2009; 15(11): 252–255. (in English).
10. Gentle A. et al. Collagen gene expression and the altered accumulation of scleral collagen during the development of high myopia. J. Biol. Chem. 2003; 278(19): 16587–16594. (in English).
11. Gabdrakhmanova, A.F., Mavletdinov L.M., Batyrshin R.A. Analysis of eye morbidity structure for out patient service polyclinic № 33 of Ufa for 2012–2015. Bashkortostan Medical Journal. 2016; 1: 102–104. (in Russ.).
12. Gabdrakhmanova, A.F., Zinnatullina L.N. Analysis of the results of treatment of high myopia in adults. Bashkortostan Medical Journal. 2016; 1: 88–90. (in Russ.).
13. Katargina L. A. Akkomodatsiya (Accommodation), M. 2012, 136 p. (in Russ.).
14. Denner, V.A. et al. Nauchnyi obzor voprosa detskoj invalidnosti kak mediko-sotsial'noi problemy (Scientific review of the issue of child disability as a medico-social problem). Molodoi uchenyi [Young Scientist]. 2016; (20): 71–75.
15. Nefedovskaya, L.V. Terletskaya R.N. Prevalence of invalidities connected with child eye diseases. Current pediatrics. 2008; 7(2): 9–12. (in Russ.).
16. Dirani, M. Shekar S.N., Baird P.N. Adult-onset myopia: the Genes in Myopia (GEM) twin study. Invest Ophthalmol Vis Sci. 2008; 49(8): 3324–3327. (in English).
17. He M. et al. Shared genetic determinant of axial length, anterior chamber depth, and angle opening distance: the Guangzhou Twin Eye Study. Invest Ophthalmol Vis Sci. 2008; 49 (11): 4790–4794. (in English).
18. Tkatchenko, A.V. et al. APLP2 Regulates Refractive Error and Myopia Development in Mice and Humans. PLoS Genet, № 11(8). e1005432.doi:10.1371/journal.pgen.1005432. (in English).

УДК 617.747-007.281-073.75

© А.С. Вафиев, Т.И. Дибеев, Б.М. Азнабаев, 2018

А.С. Вафиев¹, Т.И. Дибеев^{1,2}, Б.М. Азнабаев²
**РОЛЬ ЭЛЕКТРОФИЗИОЛОГИЧЕСКИХ МЕТОДОВ ИССЛЕДОВАНИЯ
 В ДИАГНОСТИКЕ ЗАБОЛЕВАНИЙ СЕТЧАТКИ И ЗРИТЕЛЬНОГО НЕРВА**

¹ЗАО «Оптимедсервис», г. Уфа
²ФГБОУ ВО «Башкирский государственный медицинский университет»
 Минздрава России, г. Уфа

Одними из важных компонентов диагностики заболеваний сетчатки и зрительного нерва являются электрофизиологические исследования. Электрофизиологические исследования помогают изучить функциональные аспекты патогенеза заболеваний благодаря пониманию механизмов, которые лежат в основе передачи электрохимического импульса, возникающего в ответ на световые стимулы. Применение данной группы функциональных исследований позволяет накапливать и расширять знания о патологии сетчатки и зрительного нерва, благодаря чему возможны более точная диагностика, прогнозирование течения заболевания, изучение ответа на терапию и оценка результатов хирургического вмешательства.

В данном обзоре рассмотрены основные экспериментальные и клинические методы электрофизиологических исследований, используемые в настоящее время.

Ключевые слова: электрофизиологические исследования, электроретинография, зрительные вызванные потенциалы, электроокулография.

A.S. Vafiev, T.I. Dibaev, B.M. Aznabaev
**THE ROLE OF ELECTROPHYSIOLOGICAL STUDIES
 IN THE DIAGNOSIS OF DISEASES OF THE RETINA AND OPTIC NERVE**

A large number of diagnostic methods in ophthalmology allow to understand and further explore the mechanisms of the development of various pathologies of retina and optic nerve. One of the important components of the diagnosis of this pathology is electrophysiological studies. Electrophysiological studies help to understand the functional aspects of the pathogenesis of diseases, due to an understanding of the mechanisms that underlie the transfer of the electrochemical impulse that arises in response to light stimuli. The use of functional research allows to accumulate and expand knowledge about the pathology of the retina and optic nerve, makes possible the precise diagnostics, predict the disease, study the response to therapy, and evaluate the results of surgical treatment.

In this review, the main experimental and clinical methods of electrophysiological research used at present are considered.

Key words: electrophysiological studies, electroretinography, visually evoked potentials, electrooculography.

Электрофизиологические исследования (ЭФИ) позволяют проводить дифференциальную диагностику различных заболеваний сетчатки и зрительного нерва, таких как кортикальная слепота, токсическая нейропатия, диабетическая ретинопатия, заболевания ретинального пигментного эпителия, глаукома [5,8,10].

Электрофизиологические методы играют огромную роль в экспериментальном аспекте, позволяя изучать патофизиологические

механизмы заболеваний сетчатки и зрительного нерва. Во время моделирования патологических процессов у экспериментальных животных ЭФИ дают возможность анализировать степень безопасности новых лекарственных средств и хирургических вмешательств, позволяют определить безопасность для нейронов и проводящих путей, провести подбор оптимальных доз, а также оценку их эффективности [2].

Различают ряд общих электрофизиологических методов исследования, которые включают в себя:

- стандартные и специализированные методы регистрации различных видов электроретинограммы (ЭРГ) на вспышки и паттерн;
- стандартные и специализированные методы регистрации зрительных вызванных потенциалов (ЗВП);
- электроокулографию.

Электроретинография является методом регистрации биоэлектрической активности нейронов сетчатки при стимуляции светом в различных условиях (темновая и световая адаптация). Результат исследования выражается в виде графика, который состоит из негативной а-волны, позитивной b-волны, а также других волн (с-волна, d-волна, осцилляторные потенциалы). В клинической практике наиболее часто оценивают временные показатели (в том числе амплитуду) а-волн и b-волн ЭРГ. Известно, что негативная а-волна генерируется двумя видами фоторецепторов и имеет двойное происхождение. Два вида фоторецепторов связаны с активностью фотопической и скотопической систем сетчатки [7]. За негативной а-волной следует позитивная b-волна, которая характеризует активность деполяризующихся биполярных клеток и глиальных клеток Мюллера [3]. С помощью ЭРГ возможно определение аномалий фоторецепторов, нейронов внутреннего ядерного слоя и ганглиозных клеток [11,12].

К стандартным методам ЭРГ относят регистрацию паттерн-ЭРГ, ганцфельд-ЭРГ на короткие вспышки и мультифокальную ЭРГ [13]. Также в зависимости от локализации повреждения используют специализированные методы ЭРГ: фокальная ЭРГ для определения повреждений макулы, скотопическая ритмическая ЭРГ в спектре частот для определения повреждений палочковой системы, анализ показаний осцилляторных потенциалов, фотопической и скотопической (на стандартном световом фоне и в условиях темновой адаптации) ритмической ЭРГ для выявления повреждения средних слоев сетчатки [5,7,10].

Осцилляторные потенциалы – это 4–6 небольших волн (осцилляций) видимых в норме на восходящей части b-волны. Многочисленные исследования показали, что изменения осцилляторных потенциалов служат ранним индикатором эпизодов ишемии при различных заболеваниях сетчатки, например диабетической ретинопатии [3, 9]. Исследование осцилляторных потенциалов имеет

огромное значение в оценке функционального состояния сетчатки при глаукоме [2,4,14].

Наряду с ЭРГ большую роль играют исследования зрительных вызванных потенциалов (ЗВП). ЗВП – это записанные биопотенциалы, возникающие в ответ на световой импульс на фоне электроэнцефалографической активности зрительной коры. ЗВП зависят от всей функциональной целостности центрального зрения на любом уровне: сетчатки, зрительного нерва, зрительного тракта, затылочной коры. ЗВП отражают активность зрительной системы, поэтому их изменения позволяют с высокой точностью диагностировать патологические состояния, сопровождающиеся нарушением функции макулярной области [1]. Анализ изменений форм графика амплитуды и латентности ЗВП показывают состояние и степень сохранности зрительных функций, служат для дополнения данных, полученных с помощью ЭРГ, а также в тех случаях, когда регистрация показателей ЭРГ невозможна, являются единственным источником информации [6].

Стандартные методы ЗВП включают в себя: ЗВП на вспышку; ЗВП на реверсивный паттерн (шахматное поле); ЗВП на включение – выключение паттерна.

Регистрация зрительных вызванных потенциалов помогает определить состояние зрительного нерва при черепно-мозговых травмах, глаукоме, ишемических оптических нейропатиях, помутнениях оптических сред [7].

В основе электроокулографии (ЭОГ) лежит регистрация постоянного потенциала (ПП) глаза, который регистрируется при длительной стимуляции сетчатки. Источником ПП является ретинальный пигментный эпителий, при этом постоянный потенциал зависит от изменения освещенности. В клинической электроокулограмме амплитуду постоянного потенциала измеряют в темноте и на свету (световой пик) и рассчитывают отношение максимальной амплитуды в темноте (темновой спад), который называется коэффициентом Ардена [5].

Заболевания сетчатки, которые имеют аномальный график ЭОГ, практически всегда имеют аномальные результаты показаний ЭРГ. В основном ЭОГ применяется в диагностике макулодистрофии. Электроокулография позволяет выявлять диффузные расстройства ретинального пигментного эпителия и фоторецепторов при палочковой дисфункции, хориоретинальной атрофии и воспалении. При дистрофических заболеваниях сетчатки ре-

зультаты тестов ЭОГ имеют огромную диагностическую ценность [5,7].

Потенциалы электроокулографии и электроретинографии имеют разное происхождение и при различных заболеваниях могут вести себя по-разному. Но для получения более конкретной картины патологии рекомендуется проводить совместную регистрацию потенциалов ЭОГ и ЭРГ [7].

Исходя из вышеперечисленного можно утверждать, что электрофизиологические ис-

следования являются эффективными в диагностике патологии сетчатки, зрительного нерва и всего зрительного анализатора в целом. Анализ результатов электрофизиологических методов позволяет определить функциональное состояние слоев сетчатки, ее электрогенез. В совокупности с такими методами, как офтальмоскопия, оптическая когерентная томография и т.д., ЭФИ помогают улучшить и углубить диагностику широкого спектра офтальмологических заболеваний.

Сведения об авторах статьи:

Вафиев Александр Сергеевич – младший научный сотрудник ЗАО «Оптимедсервис». Адрес: 450059, г. Уфа, ул. 50 лет СССР, 8.

Дибасев Тагир Ильдарович – к.м.н., ассистент кафедры офтальмологии с курсом ИДПО ФГБОУ ВО БГМУ Минздрава России, врач-офтальмолог ЗАО «Оптимедсервис». Адрес: 450059, г. Уфа, ул. 50 лет СССР, 8. Тел./факс: 8(347)277-60-60. E-mail: office@optimed-ufa.ru.

Азнабаев Булат Маратович – д.м.н., профессор, зав. кафедрой офтальмологии с курсом ИДПО ФГБОУ ВО БГМУ Минздрава России. Адрес: 450008, г. Уфа, ул. Ленина, 3. Тел./факс: 8(347)275-97-65.

ЛИТЕРАТУРА

1. Зеленцов, С.Н. Зрительно вызванные потенциалы при контузии глазного яблока / С.Н. Зеленцов: сб. научн. трудов МНИИГБ им. Гельмгольца. – М., 1993. – С. 37-39.
2. Зуева, М.В. Фундаментальная офтальмология: роль электрофизиологических исследований / М.В. Зуева // Вестник офтальмологии. – 2014. – № 6. – С. 28-29.
3. Ишемические аспекты патогенеза заболеваний сетчатки / В.В. Нероев [и др.] // Российский офтальмологический журнал. – 2010. – Т. 3, № 1. – С. 42-49.
4. Классификация окуло-окулярных реакций при тяжелой механической травме глаза по данным электрофизиологических и иммунологических исследований / М.В. Зуева [и др.] // Рефракционная хирургия и офтальмология. – 2007. – Т. 7, № 1. – С. 35-41.
5. Офтальмология: национальное руководство. Краткое издание / С.Э. Аветисов [и др.]. – М.: ГЭОТАР-Медиа, 2014. – 160 с.
6. Рзаева, Н.М. Зрительная кора и ее участие в регуляции функции сетчатки / Н.М. Рзаева, А.И. Дмитренко // Вестник офтальмологии. – 2013. – № 3. – С. 4-9.
7. Шамшинова, А.М. Функциональные методы исследования в офтальмологии / А.М. Шамшинова, В.В. Волков. – М.: Медицина, 1999. – 133 с.
8. Assessing hydroxychloroquine toxicity by the multifocal ERG / M. N. Moschos [et al.] // Doc. Ophthalmol. – 2004. – Vol. 108. – P. 47-53.
9. Changes of Oscillatory Potentials and Photopic Negative Response in Patients with Early Diabetic Retinopathy / J. Kizawa [et al.] // Jap J. Ophthalmol. – 2006. – Vol. 50. – P. 367-373.
10. Electrophysiology in Glaucoma Assessment / S.L. Graham [et al.] // Glaucoma – 2015. – Vol. 2. – P. 149-168.
11. Gregor, B. Electroretinogram in Hereditary Retinal Disorders (2011) [Электронный ресурс] – URL: <https://www.intechopen.com/books/electroretinograms/electroretinogram-in-hereditary-retinal-disorders>. (Accessed February 8, 2018)
12. New views on RPE65 deficiency: the rod system is the source of vision in a mouse model of Leber congenital amaurosis / M. Seeliger [et al.] // Nature Genetics. – 2001. – Vol. 29. – P. 70-74.
13. Simple and efficient: validation of a cotton wick electrode for animal electroretinography / K. Chekroud [et al.] // Ophthalmic Research. – 2011. – Vol. 45. – P. 174-9.
14. The outer and inner retinal function in patients with multiple evanescent white dot syndrome / J. Y. Cheng [et al.] // Clin. Experiment Ophthalmol. – 2009. – Vol. 37. – P. 478-484.

REFERENCES

1. Zelencov, S.N. Zritel'no vyzvannye potentsialy pri kontuzii glaznogo jabloka [Visually evoked potentials in the concussion of the eyeball] Sb. nauchn. trudov MNIIGB im. Gel'mgol'tsa [sat. scientific. proceedings of MNHB them. Helmholtz's]. Moscow, 1993: 37–39. (in Russ.).
2. Zueva, M.V. Fundamental ophthalmology: the role of electrophysiological studies. Vestnik oftal'mologii. 2014; (6): 28-29. (in Russ.).
3. Neroev V.V. et al. Ischemic aspects in pathogenesis of retinal diseases. Russian Ophthalmological Journal. 2010; 3(1): 42-49. (in Russ.).
4. Zueva M. V. et al. The classification of oculo-ocular reactions after severe mechanical ocular trauma by the data of electrophysiological and immunological examinations // Cataract and Refractive Surger. 2007; 7(1): 35-41. (in Russ.).
5. Avetisov S.Je. et al. Oftal'mologija. Nacional'noe rukovodstvo. Kratkoe izdanie [Ophthalmology: national leadership]. Moscow, GEOTAR-Media. 2014: 160. (in Russ.).
6. Rzaeva, N.M., Dmitrenko A.I. Visual cortex and its participation in retinal function regulation. Vestnik oftal'mologii. 2013; 3: 4-9. (in Russ.).
7. Shamshinova A.M., Volkov V.V. Funkcional'nye metody issledovaniya v oftal'mologii [Functional methods of research in ophthalmology]. Moscow, Medicina, 1999: 133. (in Russ.).
8. Moschos M. N. et al. Assessing hydroxychloroquine toxicity by the multifocal ERG. Doc. Ophthalmol. 2004; 108: 47-53. (in English).
9. Kizawa J. et al. Changes of Oscillatory Potentials and Photopic Negative Response in Patients with Early Diabetic Retinopathy. Jap J. Ophthalmol. 2006; 50: 367-373. (in English).
10. Graham S.L. et al. Electrophysiology in Glaucoma Assessment. Glaucoma. 2015; 2: 149-168. (in English).
11. Gregor, B. Electroretinogram in Hereditary Retinal Disorders (2011). Available at: <https://www.intechopen.com/books/electroretinograms/electroretinogram-in-hereditary-retinal-disorders>. (Accessed February 8, 2018). (in English).
12. Seeliger M. et al. New views on RPE65 deficiency: the rod system is the source of vision in a mouse model of Leber congenital amaurosis. Nature Genetics. 2001; 29: 70-74. (in English).
13. Chekroud K. et al. Simple and efficient: validation of a cotton wick electrode for animal electroretinography. Ophthalmic Research. 2011; 45(4): 174-9. (in English).
14. Cheng J. Y. et al. The outer and inner retinal function in patients with multiple evanescent white dot syndrome. Clin. Experiment Ophthalmol. 2009; 37: 478-484. (in English).

А.Ш. Загидуллина, А.Р. Нугманова

**ВЛИЯНИЕ НАРУШЕНИЙ СИСТЕМОЙ ГЕМОДИНАМИКИ
НА РАЗВИТИЕ ОТКРЫТОУГОЛЬНОЙ ГЛАУКОМЫ***ФГБОУ ВО «Башкирский государственный медицинский университет»**Минздрава России, г. Уфа*

В статье представлен обзор научных публикаций, посвященных вопросам этиопатогенеза первичной открытоугольной глаукомы с точки зрения сосудистых нарушений. Гемодинамические изменения как центрального, так и местного кровообращения, сопровождающие течение глаукомного процесса, являются важнейшим звеном в патогенезе заболевания. Описано влияние заболеваний, связанных с хроническими нарушениями кровообращения головного мозга, на локальные изменения гемодинамики у пациентов с первичной открытоугольной глаукомой.

В настоящее время в клинической практике доступны современные методы оценки глазного кровотока, позволяющие неинвазивно исследовать кровоток в микрососудистом русле сетчатки и диска зрительного нерва. Высокая информативность оптической когерентной томографии с функцией ангиографии позволяет визуализировать картину микроциркуляции сетчатки и провести количественную оценку кровотока.

Ключевые слова: первичная открытоугольная глаукома, гемодинамические нарушения, глазной кровоток, микроциркуляция.

A.Sh. Zagidullina, A.R. Nugmanova

**INFLUENCE OF SYSTEMIC HEMODYNAMICS DISORDERS
ON OPEN-ANGLE GLAUCOMA DEVELOPMENT**

The article presents an overview of scientific publications devoted to the issues of etiopathogenesis of primary open-angle glaucoma in terms of vascular disorders. Hemodynamic changes of both central and local circulation, accompanying its glaucoma process, are the most important link in the pathogenesis of diseases. The influence of the disease associated with chronic circulatory disorders of the brain on local changes in hemodynamics in patients with primary open-angle glaucoma is described here.

Currently, clinical methods are available for modern methods of assessing the eye blood flow, allowing non-invasive examination of blood flow in the microvascular channel of the retina and the optic nerve disk. High information content of optical coherence tomography with the function of angiography allows to visualize the picture of microcirculation of the retina and to make a quantitative assessment of blood flow.

Key words: primary open-angle glaucoma, hemodynamic disorders, ocular blood flow, microcirculation.

Глаукома продолжает занимать лидирующее место в структуре инвалидности по зрению, несмотря на успехи в ранней диагностике и постоянное совершенствование методов лечения [1-3]. Широкая распространенность глаукомы во всем мире обуславливает актуальность изучения вопросов патогенеза этого заболевания, а также механизмов, приводящих к прогрессирующему повреждению ганглиозных клеток сетчатки и нарушению зрительных функций.

Первичная открытоугольная глаукома (ПОУГ) наиболее распространенная форма заболевания. Теория мультифакторности ПОУГ на сегодняшний день является ведущей при изучении ее патогенеза [4]. Современные представления о патогенезе ПОУГ сводятся к формированию глаукомной оптической нейропатии (ГОН), развитие которой объясняется двумя основными теориями: механическое поражение решетчатой мембраны склеры, вследствие которого происходит компрессия аксонов зрительного нерва, а также сосудистая дисфункция общего и местного характера [5,6].

Известно, что даже при стойком снижении уровня внутриглазного давления (ВГД) у пациентов с ПОУГ может прогрессировать ухудшение зрительных функций. Ряд иссле-

дований показал, что ишемия и связанная с ней гипоксия сетчатки и диска зрительного нерва (ДЗН) являются одной из основных причин изменений, приводящих к прогрессированию ГОН [31].

Повышение уровня внутриглазного давления, как правило, приводит к нарушению артериальной и венозной циркуляции, а также к снижению перфузионного давления в сосудах глаза. По мнению J. Flammer с соавт. снижение перфузионного давления в зрительном нерве на фоне снижения системного кровотока в свою очередь способствует потенцированию ишемии тканей и повышает риск прогрессирования глаукомы [7]. В основе развития патологического процесса лежит ослабление антиоксидантной активности, которой могут предшествовать нарушение кровообращения, компрессия нервных волокон зрительного нерва, блокада аксонального транспорта, интоксикация, активизация перекисных процессов и нейротоксических реакций. Доказано, что снижение кровотока отрицательно влияет на прогноз заболевания [8]. При этом любые нарушения центральной и региональной гемодинамики реализуются через опосредованные изменения, происходящие на микроциркуляторном уровне [9]. В подтверждение значимости гемодинамических факторов в механизме

развития и прогрессирования глаукомного процесса Е.А. Егоров с соавт. указывают на выявляемые случаи кровоизлияний в ДЗН, выраженную перепиллярную атрофию, а также повышение сосудистого сопротивления в сосудах орбиты и изменения суточной кривой артериального давления (АД) [10]. Характер кровоснабжения глаза зависит от соотношения между местным сосудистым сопротивлением и перфузионным давлением в интраокулярных сосудах, которое в свою очередь зависит от величины системного АД, величины среднего динамического АД в глазной артерии и уровня истинного ВГД.

Многими авторами признается, что наряду с повышенным уровнем ВГД одним из факторов риска развития ПОУГ и прогрессирующего ухудшения зрительных функций при этом заболевании является снижение уровня кровенаполнения в сосудах головного мозга и сосудах глаза [11,12].

Патологические изменения экстра- и интракраниальных сегментов магистральных сосудов не только негативно влияют на показатели кровообращения мозговых сосудов, но и усугубляют нарушения параметров кровообращения глаза, что способствует прогрессированию ишемии в его тканях [13-15]. Ряд исследований показал, что изменения в системной и глазной гемодинамике играют значительную роль в развитии и прогрессировании глаукомы, существует зависимость между снижением гемодинамики в сосудах головного мозга и глаза и тяжестью течения глаукомы [11, 12, 16, 17]. Имеются работы (Бакшинский П.П., 2000), отражающие влияние сосудорасширяющих препаратов на состояние кровотока в глазничной артерии и показатели перфузионного давления глаза. Представляет интерес оценка воздействия вазоактивных лекарственных средств на региональный глазной кровоток через их влияние на количественное увеличение давления в глазной артерии [12,18].

Сосудистые факторы риска могут быть выражены в значительной степени при некоторых общих заболеваниях. Артериальная гипертензия, вегетативная сосудистая дисрегуляция или другие патологические сосудистые состояния, такие как атеросклероз, который также относится к факторам риска повышения уровня ВГД, могут спровоцировать нарушения в глазном кровотоке. [19,20].

Н.Н. Прокопьева с соавт. полагают, что у большинства пациентов с глаукомой имеются расстройства центральной гемодинамики, что проявляется низкими значениями ударного объема сердца и высоким общим

периферическим сосудистым сопротивлением. У пациентов с атеросклерозом и сопутствующими ему нарушениями реологических свойств крови существует повышенный риск прогрессирования ГОН [21].

Серьезным фактором риска в прогрессировании ГОН считают ночную гипотонию. По данным исследований системного кровотока при глаукоме лишь у 21,7% пациентов с глаукомой отмечаются нормальные гемодинамические показатели, а среди нарушений доминирует гиперкинетический характер кровообращения. Наряду с артериальной гипотонией ортостатическая гипотония и ночные колебания АД являются факторами риска развития ГОН [20- 24].

В качестве самостоятельных факторов риска прогрессирования ГОН Н.А. Баранова с соавт. выделяют повышенную вариабельность систолического АД в течение суток, а также выраженное снижение средненочных величин диастолического АД [25]. Другая группа исследователей в качестве фактора риска прогрессирования глаукомного процесса выделяют мигрень и связанные с ней изменения содержания сывороточного эндотелина-1, а также продуцируемых им субстанций [26-29].

Сосудистая дисрегуляция характеризует патологическую местную регуляцию, которая не соответствует потребностям органов или тканей. Такие нарушения могут происходить из-за локального повреждения клеток эндотелия в результате нарушения целостности атеросклеротической бляшки или механического раздражения сосуда. Кроме того, воспаление сосудистой стенки также может ухудшать эффективность местной регуляции. Нестабильность кровотока вызывает повторную, хоть и очень небольшую реперфузию, которая через развитие оксидативного стресса способствует развитию глаукомного повреждения [30,31].

Общие нарушения сосудистого кровотока приводят к местным изменениям гемодинамики глаза с последующим развитием дистрофических процессов в тканях глаза, в том числе в дренажном аппарате и зрительном нерве [32].

Исследования показателей центральной гемодинамики и гемодинамики мозга указывают на чувствительность параметров мозгового кровотока у пациентов с глаукомой к изменениям параметров центральной гемодинамики. Расположение в бассейне кровоснабжения основной и задних мозговых артерий практически всего зрительного тракта, подкорковых отделов зрительного анализатора и 17-19 полей зрительной коры позволяют ожи-

дать функциональных изменений различной степени выраженности при наличии гемодинамически значимого поражения магистральных артерий головного мозга [33].

Доказана роль поражения сонных артерий в развитии ПОУГ с выделением ишемического (при поражении экстракраниального отдела внутренней сонной артерии (ВСА)) и неишемического (при поражении интракраниального отдела ВСА) типов первичной глаукомы [34,35].

Нарушения системного кровообращения у пациентов с глаукомой приводят к локальным изменениям гемодинамики глаза с последующим развитием глаукоматозных повреждений. Хронические нарушения мозгового кровообращения (как артериальные, так и венозные дисциркуляции), стенозирующие и атеросклеротические поражения сонных, цилиарных, глазной артерий являются усугубляющими факторами течения глаукомного процесса [33]. При изучении отдельных форм нарушений мозгового кровообращения первое место по распространенности занимает хроническая ишемия [36].

Ведущей причиной формирования хронических нарушений мозгового кровообращения (ХНМК) является поражение артерий мелкого калибра, обусловленное артериальной гипертензией, сахарным диабетом и их сочетанием, приводящими к нарушению ауторегуляции мозгового кровообращения, а также к нарушению проходимости магистральных артерий головы, обусловленному в первую очередь атеросклеротическим стенозирующим поражением [37].

Согласно результатам реографических исследований В.Д. Кунина с соавт. у пациентов с нестабилизированным течением ПОУГ достоверно снижено кровенаполнение сосудов головного мозга. Выявлено, что чем ниже показатели, характеризующие кровенаполнение сосудов головного мозга, тем больше ухудшается кровенаполнение сосудов глаза. Это прямое влияние на гемодинамику глаза имеет высокую достоверность и большую степень корреляции [12].

Метод цветового доплеровского картирования (ЦДК) является самым распространенным методом исследования экстракраниального и интраокулярного кровотоков, но не позволяет получить данные о состоянии микроциркуляторной сети. Получение информации о состоянии глазного кровотока важно в ранней диагностике ПОУГ [38,39]. В литературе представлены результаты исследований кровотока при ПОУГ по данным ЦДК. Изме-

нения гемодинамики во ВСА особенно значимы, поскольку имеют прямую корреляционную связь с систолической скоростью кровотока в глазной артерии и центральной артерии сетчатки. Чем выше линейная скорость кровотока в ВСА, тем выше систолическая скорость кровотока в глазной артерии и центральной артерии сетчатки. У больных ПОУГ выраженные изменения скоростных показателей кровотока отмечаются в бассейне базиллярной артерии и ВСА. Более значимые изменения отмечены при более глубокой стадии глаукомы. Степень выраженности ГОН коррелирует с уровнями кровотока. При больших пиковых систолических скоростях в ВСА, передней и средней мозговых артериях в среднем определяется более сохраненный слой нервных волокон сетчатки [40]. При глаукоме важное значение имеет определение состояния кровотока в магистральном сосуде глаза – глазной артерии. От параметров гемоциркуляции в этом сосуде зависит кровоснабжение сетчатки и увеального тракта, а также ДЗН, осуществляемое через систему цилиарных и ретинальных сосудов.

Представлен ряд исследований о негативном влиянии на глазной кровоток ХНМК при помощи ЦДК. Данные доплерографических исследований экстракраниальных и интракраниальных сегментов магистральных сосудов коррелировали с изменениями офтальмодопплерографии, с наличием скотом и сужения границ поля зрения. Корреляционные связи между степенью поражения ВСА, глазной артерии и нарушениями зрительных функций, в частности снижением остроты зрения и дефектами поля зрения. Если степень поражения сосудов является гемодинамически значимой, то ишемический процесс развивается во всех тканях глаза, вызывая необратимые изменения зрительных функций. В то же время отмечена корреляция между давностью поражения сосудов, низкой остротой зрения и наличием изменений, полученных при периметрии. Чем дольше длилось поражение экстракраниальных и интракраниальных сегментов магистральных сосудов, тем ниже была острота зрения и тем больше были сужения и скотомы в поле зрения [41,42].

В последние годы в диагностике ПОУГ большое внимание уделяется показателям морфометрии ДЗН и макулярной зоны, полученным при помощи оптической когерентной томографии (ОКТ). Современные достижения ОКТ позволяют неинвазивно визуализировать микрососудистое русло и проводить количественную оценку микрокровотока ДЗН и сет-

чатки посредством ангиографии. ОКТ с функцией ангиографии (ОКТА) является принципиально новым неинвазивным методом количественного и качественного исследований гемодинамики, позволяющих получить информацию о состоянии кровотока ДЗН и сетчатки от ретинальных сосудов до микроциркуляторного русла [38, 39, 43, 44].

Одним из параметров ОКТА является индекс кровотока, который пропорционален плотности сосудистого рисунка и скорости движения клеток крови к площади исследуемого участка. Индекс кровотока отражает степень перфузии исследуемой области и рассматривается как один из ранних диагностических критериев ПОУГ. Доказано, что наиболее информативным ОКТА-параметром в диагностике ПОУГ является площадь неперфузируемых зон ДЗН [45].

Данные исследований демонстрируют, что показатели кровотока, измеренные методами ЦДК и ОКТА, несут различную диагностическую информацию. Метод ЦДК позволяет лучше оценить патогенетические процессы, происходящие в начале заболевания. Снижение кровотока в ретробульбарных сосудах может свидетельствовать о сбое ауторегуляции кровоснабжения глаза, развитии венозного стаза и снижении притока крови по глазной артерии. В то же время метод ОКТА

позволяет получить информацию о снижении ретинального кровотока в условиях начинающейся атрофии нервной ткани. Выявлены статистически достоверные корреляционные связи между параметрами микроциркуляции ДЗН по данным ОКТА и доплерографическими характеристиками глазной артерии, центральной артерии сетчатки и задних коротких цилиарных артерий в группе больных ПОУГ ($p < 0,05$) [45, 46].

Анализ литературных данных показывает множественность факторов, обуславливающих нарушение кровоснабжения глаз при ПОУГ. В то же время недостаточно изученным остается вопрос о влиянии системного АД на показатели кровоснабжения глаз у здоровых и больных ПОУГ с различными клиническими проявлениями и разным уровнем ВГД.

Микроциркуляторные особенности макулярной зоны сетчатки и диска зрительного нерва у пациентов с ПОУГ на фоне измененного кровотока головного мозга также недостаточно изучены.

Таким образом, учитывая социальную значимость ПОУГ и широкую распространенность заболеваний, связанных с ХНМК, актуальным является изучение влияния нарушений экстракраниального кровотока на состояние микроциркуляции сетчатки и диска зрительного нерва у данной категории больных.

Сведения об авторах статьи:

Загидуллина Айгуль Шамилевна – к.м.н., доцент кафедры офтальмологии с курсом ИДПО ФГБОУ ВО БГМУ Минздрава России. Адрес: 450008, г. Уфа, ул. Ленина, 3. Тел./факс: 8(347)275-97-65. E-mail: aigul.zagidullina@gmail.com.

Нугманова Альбина Ринатовна – заочный аспирант кафедры офтальмологии с курсом ИДПО ФГБОУ ВО БГМУ Минздрава России. Адрес: 450008, г. Уфа, ул. Ленина, 3. Тел./факс: 8(347)275-97-65. E-mail: sultanova.albina@mail.ru.

ЛИТЕРАТУРА

1. Габдрахманова, А.Ф. Первые результаты оценки качества жизни пациентов с глаукомой в Республике Башкортостан / А.Ф. Габдрахманова, С.А. Курбанов // Российский офтальмологический журнал. – 2013. – Т. 6, № 2. – С. 16-19.
2. Национальное руководство по глаукоме для практикующих врачей: учебное пособие (2-е изд.) / под ред. Е.А. Егорова, Ю.С. Астахова, А.Г. Щуко. – М.: ГЭОТАР-Медиа, 2011. – 280 с.
3. Нероев, В.В. Основные результаты мультицентрового исследования эпидемиологических особенностей первичной открытоугольной глаукомы в Российской Федерации / В.В. Нероев, О.А. Киселева, А.М. Бессмертный // Российский офтальмологический журнал. – 2013. – Т. 6, № 3. – С. 43-46.
4. Нестеров, А.П. Глаукома: основные проблемы, новые возможности / А. П. Нестеров // Вестник офтальмологии. – 2008. – Т. 124, № 1. – С. 3-7.
5. Азнабаев, Б.М. Количественная оценка микроциркуляции диска зрительного нерва у больных первичной открытоугольной глаукомой / Б.М. Азнабаев, А.А. Александров, А.Ш. Загидуллина // Врач-аспирант. – 2015. – № 4.1 (71). – С. 129-132.
6. Курышева, Н.И. Сосудистая теория патогенеза глаукомной оптиконейропатии: обоснование с позиций анатомии и физиологии глазного кровотока. Ч. 1 / Н.И. Курышева // Национальный журнал глаукома. – 2017. – Т. 16, № 3. – С. 90-97.
7. Flammer J. The primary vascular dysregulation syndrome: implications for eye diseases / J. Flammer, K. Konieczka, A.J. Flammer // The EPMA journal. – 2013. – Vol. 4, № 1. – P. 14 DOI: 10.1186/1878-5085-4-14.
8. Сравнительный анализ показателей регионарного кровотока и данных дистанционной термографии у больных с первичной открытоугольной глаукомой / Каменских Т.Г. [и др.] // Глаукома. Журнал НИИ ГБ РАМН. – 2012. – № 1. – С. 20-25.
9. Еричев, В.П. О патогенезе первичной открытоугольной глаукомы / В.П. Еричев, Е.А. Егоров // Вестник офтальмологии. – 2014. – № 6. – С. 98-104.
10. Егоров, Е.А. Роль сосудистого фактора в патогенезе глаукоматозной оптической нейропатии [Электронный ресурс] / Е.А. Егоров // Русский медицинский журнал. Клиническая офтальмология. – 2002. – № 2. – С. 61. URL: http://www.rmj.ru/articles_4768.htm дата обращения: 30.01.2018.
11. Астахов, Ю.С. Сосудистые факторы риска развития первичной открытоугольной глаукомы [Электронный ресурс] / Ю.С. Астахов, Е.Л. Акопов, Д.М. Нефедова // Русский медицинский журнал. Клиническая офтальмология. – 2008. – № 2. – С. 68. URL: http://www.rmj.ru/articles_6175.htm. дата обращения: 30.01.2018.
12. Кунин, В.Д. Влияние кровенаполнения сосудов головного мозга на гемодинамику глаза и течение глаукомного процесса / В.Д. Кунин, А.А. Редид // Национальный журнал глаукома. – 2014. – № 2. – С. 40-49.
13. Касимова, М.С. Особенности течения глазного ишемического синдрома при хронической цереброваскулярной ишемии / М.С. Касимова, Д.К. Махкамова, Г.Х. Хамраева // Офтальмология. – 2013. – Т. 10, № 3. – С. 63-66.

14. Langham, M.E. Autoregulation of the Intraocular Pressure and the Ocular Blood Flow. In: Ischemia and Loss of Vascular Autoregulation in Ocular and Cerebral Diseases. / M.E. Langham // NY: Springer Science and Business Media. – 2009. – P. 75-78.
15. Hayreh, S.S. Pathogenesis of glaucomatous optic neuropathy. In: Ocular Blood Flow and Glaucomatous Optic Neuropathy. Springer, Berlin, Heidelberg. 2009. – P.75-78.
16. Алексеев, В.Н. Взаимозависимость центральной гемодинамики и характера течения начальной открытоугольной глаукомы / В.Н. Алексеев, М.А. Левко, А.А.М. Акрам // Глаукома. – 2011. – № 1. – С. 8-11.
17. The role of optic nerve blood flow in the pathogenesis of glaucoma / A. Harris [et al.] // Ophthalmology Clinics of North America. – 2005. – Vol. 18, № 3, P. 345-353.
18. Бакшинский, П.П. Глазная гемо- и микрогемодинамика у больных первичной открытоугольной глаукомой с нормализованным офтальмотонусом / П.П. Бакшинский, А.М. Шамшинова, Г.А. Дроздова // Российский офтальмологический журнал. – 2009. – Т. 2, № 2. – С. 9-17.
19. Путилина, М.В. Роль артериальной гипертензии в развитии хронического нарушения мозгового кровообращения / М.В. Путилина // Журнал неврологии и психиатрии им. С.С. Корсакова. – 2014. – № 9. – С. 124-128.
20. Choi, J. Systemic and Ocular Hemodynamic Risk Factors in Glaucoma / J. Choi, M.S. Kook // BioMed Research International. – 2015. – Vol. 18. – P. 9-18.
21. Прокопьева Н.Н. Особенности центральной и мозговой гемодинамики у больных глаукомой / Н.Н. Прокопьева, А.П. Спицин, Т.В. Абрамова // Новости глаукомы. – 2010. – № 3. – С. 3.
22. Акрам, М.А.А. Роль сосудистых факторов в прогнозе первичной открытоугольной глаукомы: автореф. дис.... канд. мед. наук. – СПб., 2011. – 22 с.
23. Central blood pressure, arterial waveform analysis, and vascular risk factors in glaucoma / S. L. Graham [et al.] // Journal of Glaucoma. – 2013. – Vol. 22, № 2. – P. 98-103.
24. Circadian variation in arterial blood pressure and glaucomatous optic neuropathy—a systematic review and meta-analysis / A. Bowe [et al.] // American Journal of Hypertension. – 2015. Vol. 28, № 9, P. 1077-1082, <https://doi.org/10.1093/ajh/hpv016>
25. Клинико-функциональные корреляции и производные характеристики показателей артериального и внутриглазного давления у пациентов с первичной открытоугольной глаукомой и гипертонической болезнью / Баранова Н.А. [и др.] // РМЖ. Клиническая офтальмология. – 2017. – Т. 18, № 1. – С. 6-13. doi: 10.21689/2311-7729-2017-17-1-6-13.
26. Значение мигрени как фактора риска развития первичной открытоугольной глаукомы / Ю.С. Астахов [и др.] // Офтальмологические ведомости. – 2010. – Т. 3, № 2. – С. 11-16.
27. Курышева Н.И. Роль дисфункции эндотелия в патогенезе глаукомы / Н.И. Курышева, М.А. Царегородцева // Глаукома. – 2011. – № 1. – С. 58-63.
28. Особенности системной гемодинамики у больных первичной открытоугольной глаукомой, компенсированным внутриглазным давлением и нестабилизированным течением / В.П. Еричев [и др.] // Глаукома. – 2013. – № 3-1. – С. 22-25.
29. Endothelial dysfunction in glaucoma / H. Resch [et al.] // Acta Ophthalmol. – 2009. – Vol. 87 (1). – P. 4-12.
30. Мозаффар, М. Кровообращение глаза и глаукомная оптическая нейропатия / М. Мозаффар, Й. Фламмер: пер. с англ. Д.М. Нефедова, Ю.С. Астахов. – СПб.: Эко-Вектор, 2013. – 141 с.
31. Dysfunctional regulation of ocular blood flow: A risk factor for glaucoma? / D. Moore [et al.]. – Clinical Ophthalmology. – 2008. – N 2 (4). – P. 849-861.
32. Кунин, Т.А. Гемодинамика глаз у здоровых лиц в зависимости от возраста и уровня артериального давления / В.Д. Кунин, Т.А. Свирина // Глаукома. – 2002. – № 1. – С. 10-13.
33. Дравица, Л.В. Влияние гемодинамических факторов на возникновение и прогрессирование первичной открытоугольной глаукомы (обзор литературы). – Ч. 1 / Л.В. Дравица, Е.В. Конопляник // Проблемы здоровья и экологии. – 2012. – № 2 (32). – С. 18-23.
34. Bengtsson, B. A visual field index for calculation of glaucoma rate of progression B. Bengtsson, A. Heijl // Am. journal ophthalmol. – 2008. – Vol. 145. – P. 343-353.
35. Color Doppler imaging and ocular pulse amplitude in glaucomatous and healthy eyes Stalmans I. [et al.]. // European j.ophthalmology. – 2009. – Vol. 19, № 4. – P. 580-587.
36. Путилина, М.В. Нейропептидная терапия хронической ишемии мозга у пациентов пожилого возраста / М.В. Путилина // Эффективная фармакотерапия. – 2015. – № 39. – С. 44-48.
37. Кандыба, Д.В. Дисциркуляторная энцефалопатия: гетерогенность развития хронической ишемии мозга, современные подходы к терапии / Д.В. Кандыба // Российский семейный врач. – 2012. – № 3 (16). – С. 4-13.
38. Азнабаев, Б.М. Мультиинструментальный подход в диагностике первичной открытоугольной глаукомы / Б.М. Азнабаев, А.А. Александров, А.Ш. Загидуллина // Медицинский вестник Башкортостана. – 2016. – Т. 11, № 1. – С. 54-56.
39. Роль оптической когерентной томографии с функцией ангиографии в ранней диагностике и мониторинге глаукомы / Н.И. Курышева [и др.] // Национальный журнал глаукома. – 2016. – Т. 15, № 4. – С. 20-31.
40. Брахеоцефальная гемодинамика при открытоугольной глаукоме / Л.Н. Марченко [и др.] // Кубанский научный медицинский вестник. – 2011. – № 1 (124). – С. 18-21.
41. Маккаева, С.М. Офтальмологическая сосудистая патология при окклюзирующих заболеваниях магистральных сосудов головы / С.М. Маккаева // Клиническая неврология. – 2008. – № 4. – С. 23-25.
42. Касымова, М.С. Выявление клинических особенностей течения передних ишемических оптических нейропатий различного генеза / М.С. Касымова // РМЖ. Клиническая офтальмология. – 2009. – № 2. – С. 53-56.
43. Split-spectrum amplitude decorrelation angiography with optical coherence tomography / Y. Jia [et al.] // Biomedical Optics Express. – 2012. – Vol. 20. – № 4. – P. 4710-4725.
44. Savastano, M. In vivo characterization of retinal vascularization morphology using optical coherence tomography angiography / M. Savastano, B. Lumbroso, M. Rispoli // Retina. – 2015. – Vol. 35, № 11. – P. 2196-2203.
45. ОКТ-ангиография: количественная и качественная оценка микрососудистого русла заднего сегмента глаза / А.А. Александров [и др.] // Катарактальная и рефракционная хирургия. – 2015. – № 3 (15). – С. 4-11.
46. ОКТ-ангиография и цветное доплеровское картирование в исследовании гемоперфузии сетчатки и зрительного нерва при глаукоме. Н.И. Курышева [и др.] // Офтальмология. – 2016. – № 13 (2). – С. 102-110.

REFERENCES

1. Gabdrakhmanov A.F., Kurbanov S.A. The first results of evaluation of the quality of life in patients with glaucoma in the Republic of Bashkortostan. Russian Ophthalmological Journal. 2013;6(2):16-19. (in Russ.).
2. Natsional'noe rukovodstvo po glaukome dlya praktikuyushchikh vrachei: uchebnoe posobie [National glaucoma manual for practitioners] Pod red. Egorova E.A., Astakhova Yu.S., Shchuko A.G. M.: GEOTAR-Media, 2011:280. (in Russ.).
3. Neroev, V.V., Kiseleva O.A., Bessmertny A.M. The Main Results of a Multicenter Study of Epidemiological Features of Primary Open-Angle Glaucoma in the Russian Federation. Russian Ophthalmological Journal. 2013;6(3):43-46. (in Russ.).
4. Nesterov, A.P. Glaucoma: cardinal problems, opportunities. Vestnik oftal'mologii. 2008;(1):3-7. (in Russ.).
5. Aznabaev, B.M., Aleksandrov A.A., Zagidullina A.Sh. Quantitative evaluation of the optic nerve microcirculation in primary open-angle glaucoma patients. Vrach-aspirant. 2015;(71):129-132. (in Russ.).

6. Kuryшева, N.I. Vascular theory of the glaucomatous optic neuropathy pathogenesis: rationale in terms of ocular blood flow anatomy and physiology. Part 1. Russian journal of glaucoma. 2017;16(3):90-97. (in Russ.).
7. Flammer J., Konieczka K., Flammer A.J. The primary vascular dysregulation syndrome: implications for eye diseases. The EPMA journal. 2013;4(1):14 doi: 10.1186/1878-5085-4-14 (in English).
8. Kamenskih, T.G., Usanov D.A., Skripal A.V., Lopatinskaya N.R., Sagaidachny A.A. Comparative analysis of parameters regional blood flow and distant thermography in patients with primary open-angle glaucoma. Glaucoma. 2012;(1):20-25. (in English).
9. Erychev, V.P., Egorov E.A. Pathogenesis of primary open angle glaucoma. Vestnik oftal'mologii. 2014;(6):98-104. (in Russ.).
10. Egorov, E.A. The role of vascular factor in the pathogenesis of glaucomatous optical neuropathy. RMJ Clinical Ophthalmology. 2002;61. URL: http://www.rmj.ru/articles_4768.htm (in Russ.).
11. Astakhov Yu.S., Akopov E.L., Nefedova D.M. Vascular risk factors in primary open-angle glaucoma. RMJ Clinical Ophthalmology. 2008;68. URL: http://www.rmj.ru/articles_6175.htm (in Russ.).
12. Kunin, V.D., Redid A.A. The influence of blood filling of the cerebral vessels on the ocular hemodynamics and the course of glaucoma. 2014;(2):40-49. (in Russ.).
13. Kasimova, M.S., Makhkamova D.K., Hamraeva G.H. Peculiarities of the course of ocular ischemic syndrome in chronic cerebrovascular ischemia. 2013;10(3):63-66. (in Russ.).
14. Langham, M.E. Autoregulation of the Intraocular Pressure and the Ocular Blood Flow. In: Ischemia and Loss of Vascular Autoregulation in Ocular and Cerebral Diseases. Springer Science and Business Media. NY. 2009:75-78. doi:10.1007/978-0-387-09716-9 (in English).
15. Hayreh, S.S. Pathogenesis of glaucomatous optic neuropathy. In: Ocular Blood Flow and Glaucomatous Optic Neuropathy. Springer, Berlin, Heidelberg. 2009:75-78. doi:10.1007/978-3-540-69443-4_8 (in English).
16. Alexeev V.N., Levko M.A., Akram A.A.M. Correlation between systemic hemodynamics and the course of primary open-angle glaucoma. Glaucoma. 2011;1:8-11. (in Russ.).
17. Harris A. et al. The role of optic nerve blood flow in the pathogenesis of glaucoma. Ophthalmology Clinics of North America, 2005;18(3):345-353. (in English).
18. Bakshinsky P.P., Shamshinova A.M., Drozdova G.A. Eye hemodynamics and microhemodynamics in patients with primary open angle glaucoma at normalized intraocular pressure. Russian Ophthalmological Journal. 2009;2(2):9-17. (in English).
19. Putilina M.V. A role of arterial hypertension in the development of chronic disturbance of cerebral blood circulation. Zhurnal neurologii i psikiatrii im. C.C. Korsakova. 2014;(9):124-128. (in Russ.).
20. Choi J., Kook M.S. Systemic and ocular hemodynamic risk factors in glaucoma. BioMed Research International. 2015;(18):9-18. doi:10.1155/2015/141905 (in English).
21. Prokop'eva N.N., Spitsin A.P., Abramova T.V. Osobennosti tsentral'noi i mozgovoi gemodinamiki u bol'nykh glaukomoj. Glaucoma news.2010;(3):3. (in Russ.).
22. Akram M.A.A. Rol' sosudistykh faktorov v prognoze pervichnoi otkrytougol'noi glaukomy: avtoref dis kand med nauk. [The role of vascular factors in the prognosis of primary open-angle glaucoma: abstract dis.... cand. med. Sciences]. Spb, 2011:22. (in Russ.).
23. Graham S.L. et al. Central blood pressure, arterial waveform analysis, and vascular risk factors in glaucoma. Journal of Glaucoma. 2013;22(2):98-103. doi: 10.1097/ijg.0b013e3182254bc0 (in English).
24. Bowe A. Circadian variation in arterial blood pressure and glaucomatous optic neuropathy—a systematic review and meta-analysis. American Journal of Hypertension. 2015;28(9):1077-1082. doi: 10.1093/ajh/hpv016 (in English).
25. Baranova N.A. et al. Clinical functional correlations and characteristics of blood pressure and intraocular pressure in primary open-angle glaucoma and arterial hypertension. Clinical ophthalmology. 2007;18(1):6-13. doi: 10.21689/2311-7729-2017-17-1-6-13 (in Russ.).
26. Astakhov Yu.S. et al. Znachenie migreni kak faktora riska razvitiya pervichnoi otkrytougol'noi glaukomy [The importance of migraine as a risk factor for the development of primary open-angle glaucoma]. Oftal'mologicheskie vedomosti. 2010; 3(2):11-16. (in Russ.).
27. Kuryшева N.I., Tsaregorodtseva M.A. Endothelial dysfunction in glaucoma pathogenesis. Glaucoma. 2011;(1):58-63. (in Russ.).
28. Erychev V.P., Kozlova I.V., Makarova A.S., Jin Dan. Features of systemic hemodynamics in patients with progressive primary open-angle glaucoma with compensated intraocular pressure. Glaucoma. 2013;3(1):22-25. (in Russ.).
29. Resch H. et al. Endothelial dysfunction in glaucoma. Acta Ophthalmol. 2009;87(1):4-12. doi:10.1111/j.1755-3768.2007.01167.x (in English).
30. Mozaffari M., Flammer I. Ocular Blood Flow and Glaucomatous Optic Neuropathy. SPb., Eko-Vektor, 2013:141. (in Russ.).
31. Moore D. et al. Dysfunctional regulation of ocular blood flow: A risk factor for glaucoma? Clinical Ophthalmology. 2008;2(4):849-861. doi:10.2147/ophth.s2774 (in English).
32. Kunin V.D., Svirina T.A. Gemodinamika glaz u zdorovykh lits v zavisimosti ot vozrasta i urovnya arterial'nogo davleniya. Glaucoma. 2002;(1):10-13. (in Russ.).
33. Dravitsa L.V., Konoplyanik E.V. The effect of hemodynamic factors on the onset and progression of primary open-angle glaucoma. literature review, part I. Problemy zdorov'ya i ekologii. 2012;2(32):18-23. (in Russ.).
34. Bengtsson B., Heijl A. A visual field index for calculation of glaucoma rate of progression. Am. journal ophthalmol. 2008;(145):343-353. doi: 10.1016/j.ajo.2007.09.038 (in English).
35. Stalmans I. et al. Color Doppler imaging and ocular pulse amplitude in glaucomatous and healthy eyes. European J. Ophthalmology. 2009;19(4):580-587. doi: 10.1177/112067210901900410 (in English).
36. Putilina M.V. Neuropeptide Therapy of chronic cerebral ischemia in elderly patients. Effektivnaya farmakoterapiya. 2015;(39):44-48. (in Russ.).
37. Kandyba D.V. Discirculatory encephalopathy: heterogeneity of the development of chronic brain ischemia, modern approaches to therapy. Rossiiskii semeinyi vrach. 2012;3(16):4-13. (in Russ.).
38. Aznabaev B.M., Alexandrov A.A., Zagidullina A.Sh. New Criteria of primary open angle glaucoma early diagnostics. Bashkortostan Medical Journal. 2016;11(1):54-56. (in Russ.).
39. Kuryшева N.I. et al. OCT-angiography (OCT-A) in early glaucoma detection and monitoring. Russian journal of glaucoma. 2016;15(4):20-31. (in Russ.).
40. Marchenko L.N. et al. Brachiocephalic hemodynamics in patients with open-angle glaucoma. Kubanskii nauchnyi meditsinskii vestnik. 2011;1(124):18-21. (in Russ.).
41. Makkaeva S.M. Oftal'mologicheskaya sosudistaya patologiya pri okklyuziruyushchikh zabolevaniyakh magistral'nykh sosudov golovy. Klinicheskaya nevrologiya. 2008;(4):23-25. (in Russ.).
42. Kasyanova M.S. Vyavlenie klinicheskikh osobennostei tekheniya perednykh ishemicheskikh opticheskikh neiropatii razlichnogo geneza. RMZh. Klinicheskaya oftal'mologiya. 2009;(2):53-56. (in Russ.).
43. Jia, Y. et al. Split-spectrum amplitude decorrelation angiography with optical coherence tomography. Biomedical Optics Express. 2012;20(4):4710-4725. (in English).
44. Savastano M., Lumbroso B., Rispoli M. In vivo characterization of retinal vascularization morphology using optical coherence tomography angiography. Retina. 2015;35(11):2196-2203. doi:10.1097/iae.0000000000000635 (in English).
45. Aleksandrov A.A. et al. OKT-angiografiya: kolichestvennaya i kachestvennaya otsenka mikrososudistogo rusla zadnego segmenta glaza. Kataraktal'naya i refraktsionnaya khirurgiya. 2015;3(15):4-11. (in Russ.).
46. Kuryшева N.I. et al. Optical Coherence Tomography Angiography and Color Doppler Imaging in glaucoma diagnosis. Ophthalmology. 2016;13(2):102-110. (in Russ.).

С.В. Кирносов
**ИНТРАОКУЛЯРНАЯ КОРРЕКЦИЯ АСТИГМАТИЗМА.
СПОСОБЫ РАЗМЕТКИ ЕГО ОСИ**

*ГБУЗ «Самарская областная клиническая офтальмологическая больница
им. Т.И. Ерошевского», г. Самара*

Астигматизм является чрезвычайно актуальной проблемой современной медицины. Лидерство в лечении пациентов с аномалиями рефракции занимают хирургические методы. Имплантация торических интраокулярных линз является наиболее эффективным методом лечения астигматизма. Однако нередко погрешности в расчете оптической силы линзы и в разметке осей могут приводить к плохим результатам лечения и проведению дополнительных хирургических вмешательств. Необходимы проведение дальнейших клинических испытаний, чтобы исследовать точность, которую можно достичь в позиционировании торической интраокулярной линзы с применением существующих систем ее выравнивания, а также разработка высокоэффективных, точных, надежных, безопасных и экономически выгодных методов маркировки с целью улучшения результатов лечения пациентов с астигматизмом.

Ключевые слова: астигматизм, торические интраокулярные линзы, разметка оси астигматизма.

S.V. Kirnosov
**INTRAOCULAR CORRECTION OF ASTIGMATISM. METHODS
OF AXIS MARKING OF ASTIGMATISM**

Astigmatism is an extremely urgent problem of modern medicine. Surgical methods hold leadership in the treatment of patients with refractive disorders. Implantation of toric intraocular lenses is the most effective treatment of astigmatism. However, errors in the calculation of the optical power of a lens and the axis marking can lead to poor treatment results and additional surgical interventions. Further clinical trials are needed to investigate the accuracy that can be achieved in the positioning of the toric intraocular lens using existing toric intraocular lens alignment systems and the development of high-performance, accurate, reliable, safe and cost-effective labeling methods to improve the treatment outcomes of patients with astigmatism.

Key words: astigmatism, toric intraocular lenses, marking the axis of astigmatism.

Согласно данным литературы практически половина населения нашей планеты (45-55%) страдает астигматизмом [4,8]. Крупное исследование, проведенное в Германии, включившее 13 959 человек в возрасте от 35 до 74 лет, показало наличие существенного рефракционного астигматизма свыше 0,5 диоптрий у 32,3% обследованных [22]. При этом астигматизм – это довольно тягостное состояние больного, обуславливающее снижение остроты зрения, что в свою очередь неизбежно приводит к снижению качества жизни пациента [4]. При астигматизме пациент нередко не может определить расстояние между предметами. Наличие астигматизма более 1,5 диоптрии значительно осложняет адекватное восприятие окружающего мира, поскольку больной видит не просто размытый контур предметов как при миопии, при этом предметы приобретают двойной контур, причем как вблизи, так и вдали [8].

Нередко астигматизм является сопутствующей патологией при различных заболеваниях органа зрения или развивается после хирургических вмешательств. Около 30% пациентов с катарактой имеют дооперационный роговичный астигматизм – от 0,75 диоптрии [12]. При лечении пациентов с катарактой нередко возникают трудности с коррекцией астигматизма. Наличие исходного роговичного астигматизма у больных, оперируемых по поводу катаракты, оказывает негативное влияние

на функциональный результат операции [8]. Даже астигматизм в 0,75 диоптрии отрицательно сказывается на функциональных результатах лечения возрастной катаракты в большей степени, чем другие аберрации. Высокий процент астигматизма у больных катарактой позволяет рассматривать эту категорию пациентов как потенциальных кандидатов для выполнения коррекции астигматизма [19].

За последние годы были достигнуты большие успехи в лечении астигматизма. В отечественной и зарубежной литературе опубликовано множество исследований, посвященных изучению эффективности различных методов лечения рефракционных нарушений, их безопасности и надежности [4, 8]. Прогрессивное развитие рефракционной хирургии и стремление избавить пациента от зависимости в дополнительных оптических устройствах определило лидерство хирургических методов коррекции астигматизма. Были разработаны и внедрены в практику лимбальные послабляющие разрезы, эксимерлазерные процедуры, фемтосекундная лазерная кератотомия, а также внутриглазная имплантация линз [1,20]. Однако, несмотря на большой выбор методик для коррекции астигматизма, многие из них либо не дают стабильных прогнозируемых результатов, либо требуют многоэтапного вмешательства [1].

Стремление достичь одномоментной коррекции афакии и роговичного астигматизма

ма привело к созданию и внедрению в практическую офтальмологию торических интраокулярных линз. На данный момент имплантация торических интраокулярных линз является весьма перспективным направлением при лечении пациентов с различной патологией органа зрения [1,3,11]. Проблемой широкого применения торических интраокулярных линз является их высокая стоимость по сравнению со сферическими линзами. Но все финансовые затраты окупаются высокой остротой и качеством зрения, не требующими дополнительной коррекции на протяжении всей последующей жизни.

Дизайн интраокулярных линз постоянно улучшается для того, чтобы повысить остроту зрения, удовлетворенность пациентов и добиться независимости от очковой коррекции после хирургического лечения катаракты. На сегодняшний день на рынке представлены различные модели интраокулярных линз. Сочетание в торических интраокулярных линзах сферического и цилиндрического компонентов обеспечивает достижение требуемого оптического результата [6]. Данный метод коррекции аномалий рефракции обладает рядом бесспорных преимуществ по сравнению с другими способами. Применение торических интраокулярных линз позволяет избежать проблем, которые нередко возникают при проведении оперативных вмешательств на роговице, а также не требует владения специальными навыками вмешательств на роговице. Кроме того, данный метод имеет предсказуемый результат и стабильность эффекта [18]. Операция проводится по стандартной технологии и позволяет одномоментно провести экстракцию катаракты и полную коррекцию оптической системы глаза, существенно сокращая сроки реабилитации пациента [20].

Имплантация интраокулярных линз не всегда позволяет добиться ожидаемого пациентом и хирургом результата, особенно в отдаленном периоде наблюдения. Как правило, снижение эффективности лечения связано с ротационной дестабилизацией положения линзы в капсульном мешке, что приводит к снижению послеоперационной остроты зрения. По данным различных авторов ротационная нестабильность довольно нередкое явление. Поворот торической интраокулярной линзы более чем на 10 градусов отмечается у 24% прооперированных, более чем на 20 градусов линза отклоняется в 12% случаев, а у 8% пациентов регистрируется смещение, превышающее 30 градусов [19, 20]. А отклонение цилиндрического меридиана всего на 10 градусов приво-

дит к значительному снижению остроты зрения. Одной из наиболее частых причин ротационной нестабильности интраокулярных линз, является фиброз капсульного мешка, который, как правило, развивается в течение первых 3-6 месяцев после операции [19].

Для получения желаемой рефракции в послеоперационном периоде при применении торической интраокулярной линзы необходимо обязательное четкое соблюдение инструкции ее имплантации, одним из ключевых условий которой является маркировка горизонтального меридиана роговицы в вертикальном положении пациента. Правильно зафиксированный на дооперационном этапе горизонтальный меридиан в дальнейшем служит оперирующему хирургу оправданным ориентиром для интраоперационной разметки основного меридиана расположения торической интраокулярной линзы [2].

Точность при проведении разметки в предоперационном периоде имеет определяющее значение, поскольку для устранения астигматизма необходимо четкое совпадение цилиндрического компонента торической интраокулярной линзы с осью сильного или слабого меридиана роговицы. Расхождение осей даже на 1 градус уменьшает астигматическую коррекцию на 3,3%. Ошибка в 3 градуса приводит к потере около 10% астигматизмредуцирующего эффекта, а отклонение в 30 градусов приводит к полной его потере [16].

Разметка может выполняться как в один, так и в два этапа и как вручную (при помощи щелевой лампы), так и посредством специальных разметчиков [17]. Как правило, разметку производят в два этапа [3,6]. Вначале отмечают ось 0-180° в положении сидя для исключения циклоторсии, которая представляет собой поворот глазного яблока по направлению часовой стрелки или против него при смене вертикального положения тела на горизонтальное. Далее интраоперационно с учетом отметки 0-180° отмечают ось расположения торической интраокулярной линзы и производят хирургическое вмешательство [3,6].

Несмотря на то, что дооперационная маркировка опорной точки в вертикальном положении пациента является наиболее распространенным методом [11,14,21], его сравнительная точность зависит от опыта хирурга и имеет присущие ему ограничения точности, такие как изменение положения головы пациента во время кератометрии или при исследовании в щелевой лампе. Не так давно были внедрены объективные методы маркировки с использованием рисунка радужки или сосу-

дов конъюнктивы [11,21], регистрация оси с помощью топографии роговицы [15], интраоперационная aberрометрия [14], которые обеспечивают очень точное выравнивание и хорошие рефракционные результаты, но эти высокотехнологичные методы являются дорогостоящими [16].

В рутинной практике выравнивание торических интраокулярных линз, как правило, проводят с помощью дооперационной маркировки чернилами [17]. Однако точное выравнивание может быть нарушено недостаточной видимостью в результате растворения чернил или слишком широкой и неточной разметки. Смещение и несовершенство центрирования также может произойти при вращении глазного яблока во время нанесения чернил. Кроме того, большинство чернильных ручек, используемых в глазной хирургии, не тестируются на токсичность в отношении роговицы. Размещение маркировки центрально может быть затруднено ввиду того, что некоторые пациенты не в состоянии удержать фиксацию во время маркировки, а также инструментом, используемым для нанесения маркировки, можно повредить роговицу [10].

На сегодняшний день доступны несколько вариантов маркировки оси: метод трехточечной маркировки [13,17]; 3- и 9-часовой маркировочный метод [14]; маркировки с применением рисунка радужки [21]; маятниковой маркировки [17]; метод регистрации оси с использованием топографии роговицы [15]; способы маркировки, использующие сосуды конъюнктивы или рисунок радужной оболочки глаза в качестве исходной точки [9].

В современной офтальмохирургии для предварительной разметки роговицы применяются различные инструменты-разметчики. Среди них выделяют гравитационные и нивелирные разметчики, а также разметчики, крепящиеся на аппланационный тонометр Гольдмана. Существенным недостатком этих разметчиков является то, что они не являются индивидуальными или одноразовыми инструментами и наносят метки только в момент их непосредственного контакта с роговицей пациента [2].

Ряд авторов отдают предпочтение разметке роговицы с помощью YAG-лазера [2,5]. Так, Ю.Н. Кондратенко (2009) был предложен бесконтактный способ разметки роговицы с помощью YAG-лазера. По данным авторов данный способ обладает преимуществами по сравнению с другими существующими способами разметки. Он позволяет наглядно зафик-

сировать горизонтальный меридиан независимо от положения тела пациента. Полученные метки были точно расположены, хорошо контрастировались и визуализировались под операционным микроскопом, а также характеризовались стойкостью по времени, а методика их нанесения была бесконтактной. По мнению авторов данный способ разметки роговицы многофункционален и может применяться при маркировке области выполнения будущего роговичного тоннельного разреза для исключения вероятности смещения роговичных разрезов от предполагаемой оси [2].

В работе Н.В. Dick (2016) описаны техника маркировки роговицы с применением фемтосекундного лазера и результаты применения данной методики у 10 пациентов. По мнению автора фемтосекундная лазерная маркировка роговицы позволяет достичь надежной центровки торических интраокулярных линз. В отличие от других методов лазерная маркировка надежна, качественна и безопасна. Кроме того, автором не было зарегистрировано ни одного случая перфорации роговицы, а также не было выявлено негативного влияния на зрение. По мнению ученого с помощью лазера маркировка безопасна и дает возможность точно разметить оси и выровнять торическую интраокулярную линзу [10].

Существующие на сегодняшний день разметчики торической оси выполняют разметку в лимбальной зоне роговицы и склеры, что может стать причиной существенных погрешностей при имплантации торических интраокулярных линз [7].

Многие исследователи предлагают авторские методики разметки при имплантации интраокулярных линз [5,7]. Так, В.Н. Трубиным (2014) была предложена методика одновременной маркировки астигматической оси торической интраокулярной линзы и проекции капсулорексиса на поверхности роговицы у пациентов с осложненной увеальной катарактой при узком зрачке. Проанализировав результаты собственного исследования, автор доказал возможность проведения оперативного лечения катаракты с имплантацией торических интраокулярных линз у пациентов с наличием спаечного процесса, функциональной блокадой угла передней камеры, псевдоэксфолиативного синдрома, хронического увеита и вторичной глаукомы. Предложенная автором методика разметки астигматической оси торической интраокулярной линзы и капсулорексиса в условиях узкого зрачка показала свою эффективность и позволила добиться максимально точ-

ного позиционирования торической интраокулярной линзы в капсульном мешке в условиях недостаточного миопии [7].

Многие ученые изучали ротационную погрешность при использовании различных методов маркировки [11,13,14,17]. В своем исследовании Н. Onishi с соавт. (2016) сравнили ротационные ошибки при выравнивании торических интраокулярных линз, а также функциональные результаты при использовании 3 методов предоперационной маркировки осей роговицы. Данная работа продемонстрировала наличие наибольших ротационных погрешностей в группе пациентов с трехточечной маркировкой по сравнению с группой, где использовался маятниковый метод маркировки, и с группой с использованием рисунка радужки в качестве ориентира. Однако, несмотря на выявленные различия, рефракционные результаты у пациентов всех трех групп не имели существенных различий [16].

По мнению К. Miyata методы с использованием биомаркеров в качестве ориентира, или методы, где ось регистрируется по топографическим параметрам, наиболее точные, потому что при их проведении минимизируются неизбежные движения головы пациента [15]. Однако их применение достаточно сложно и трудоемко [16].

Таким образом, проблема коррекции астигматизма на протяжении многих лет остается актуальной и, несмотря на существенный прогресс в данной области офтальмологии,

ряд вопросов остаются нерешенными по сегодняшний день. Бесспорное лидерство в лечении пациентов с аномалиями рефракции занимают хирургические методы, среди которых основным является имплантация торических интраокулярных линз. Однако нередко погрешности в расчете оптической силы линзы и разметке осей могут приводить к плохим результатам лечения и проведению дополнительных хирургических вмешательств. Избежать возможных ошибок, связанных с разметкой горизонтальной оси, возможно. Однако до сих пор способов разметки, полностью удовлетворяющих хирургов, нет. Некоторые методы зарекомендовали себя как высокоточные, однако их применение ограничено высокой стоимостью и требует специального оборудования. Разметчики, использующие краситель, являются более доступными, но имеют значительные погрешности. Многие методы нуждаются в доработке. Предложенные авторские методики апробированы, как правило, на малом количестве пациентов. Необходимы проведение дальнейших клинических испытаний, чтобы исследовать точность, которую можно достичь в позиционировании торической интраокулярной линзы с применением существующих систем их выравнивания, а также разработка высокоэффективных, точных, надежных, безопасных и экономически выгодных методов маркировки с целью улучшения результатов лечения пациентов с астигматизмом.

Сведения об авторе статьи:

Кирнос Сергей Викторович – врач-офтальмолог, зав. операционным блоком ГБУЗ СОКОБ им. Т.И. Ерошевского». Адрес: 443066, г. Самара, ул. Запорожская, 26. E-mail: skirnosov@list.ru.

ЛИТЕРАТУРА

1. Опыт фактоэммульсификации катаракты с имплантацией торической ИОЛ на глазах с иррегулярным астигматизмом / Л.Н. Борискина [и др.] // Вестник ОГУ. – 2010. – № 12. – С. 42-43.
2. Кондратенко, Ю.Н. Способ разметки роговицы при имплантации торической интраокулярной линзы в ходе фактоэммульсификации катаракты / Ю.Н. Кондратенко, А.Н. Новицкий, Т.Б. Хоменко // Офтальмологический журнал. – 2009. – № 4. – С. 91-93.
3. Пирогова, Е.С. Коррекция астигматизма торическими интраокулярными линзами / Е.С. Пирогова // Актуальные проблемы естественных наук: материалы Международной заочной научно-практической конференции. – М., 2015. – С. 89-93.
4. Стройко, М.С. Фемтосекундная астигматическая кератотомия в коррекции роговичного астигматизма (обзор литературы) / М.С. Стройко, С.В. Костенев // Вестник новых медицинских технологий. – 2017. – №1. – С. 260-269.
5. Темиров, Н.Э. Новый способ разметки горизонтальной оси глаза перед имплантацией торической ИОЛ с помощью горизонтально стабилизированного Nd: YAG – лазера / Н.Э. Темиров, П.Б. Вакарев // Современные технологии катарактальной и рефракционной хирургии: сб. науч. ст. – М., 2013. – С. 165-167.
6. Трубилин, В.Н. Интраокулярная коррекция роговичного астигматизма в процессе хирургического лечения катаракты. Обзор / В.Н. Трубилин, И.А. Ильинская, А.В. Трубилин // Катарактальная и рефракционная хирургия. – 2014. – Т. 14, № 3. – С. 4-10.
7. Трубилин, В.Н. Оптимизированная методика разметки оси имплантации торической интраокулярной линзы у пациента с увеальной катарактой (клинический случай) / В.Н. Трубилин, С.Ю. Копеев, И.А. Ильинская // Бюллетень Сибирского отделения Российской академии медицинских наук. – 2014. – Т. 34, № 5. – С. 93-96.
8. Шантурова, М.А. Имплантация торических ИОЛ – эффективный, предсказуемый способ коррекции роговичного астигматизма / М.А. Шантурова, Н.Я. Сенченко // Бюллетень Восточно-Сибирского научного центра Сибирского отделения Российской Академии медицинских наук. – 2011. – Т. 6(82). – С. 113-115.
9. New axis-marking method for a toric intraocular lens: mapping method / D. Cha [et al.] // J. Refract. Surg. – 2011. – Vol. 27. – P. 375-379.
10. Dick, H.B. Laser-assisted marking for toric intraocular lens alignment / H. B. Dick, T. Schultz // J. Cataract Refract. Surg. – 2016. – Vol. 42. – P. 7-10.
11. Hirnschall, N. Rotational stability of a single-piece toric acrylic intraocular lens: a pilot study / N. Hirnschall, S. Maedel, M. Weber [et al.] // Am J Ophthalmol. – 2014. – Vol. 157. – P. 405-411.
12. Hoffmann, P.C. Analysis of biometry and prevalence data for corneal astigmatism in 23,239 eyes / P.C. Hoffmann, W.W. Hutz // J. Cataract Refract. Surg. – 2010. – Vol. 36. – P. 1479-1485.

13. Igarashi, A. Clinical evaluation of accuracy of horizontal meridian limbal marking / A. Igarashi, K. Kamiya, K. Shimizu // *Optom Vis Sci.* – 2013. – Vol. 90. – P. 540-545.
14. Intraoperative, real-time aberrometry during refractive cataract surgery with a sequentially shifting wavefront device / R.R. Kruger [et al.] // *J. Refract. Surg.* – 2013. – Vol. 29. – P. 630-635.
15. Limbal relaxing incisions using a reference point and corneal topography for intraoperative identification of the steepest meridian / K. Miyata [et al.] // *J Refract Surg.* – 2011. – Vol. 27. – P. 339-344.
16. Onishi, H. Comparison of clinical outcomes among 3 marking methods for toric intraocular lens implantation / H. Onishi, H. Torii, K. Watanabe // *Jpn. J. Ophthalmol.* – 2016. – Vol. 60. – P. 142-149.
17. Popp, N. Evaluation of 4 corneal astigmatic marking methods / N. Popp, N. Hirschschall, S. Maedel [et al.] // *J. Cataract Refract. Surg.* – 2012. – Vol. 38. – P. 2094-2099.
18. Changes in rotation after implantation of a bag-in-the-lens intraocular lens / J. Rozema [et al.] // *Journal of Cataract and Refractive Surgery.* – 2009. – Vol. 35, № 8. – P. 1385-1388.
19. Relation between Uncorrected Astigmatism and Visual Acuity in Pseudophakia / A. Singh [et al.] // *Optom. Vis. Sci.* – 2013. – Vol. 90. – P. 378-384.
20. Visser, N. Toric intraocular lenses: historical overview, patient selection, IOL calculation, surgical techniques, clinical outcomes, and complications / N. Visser, N.J. Bauer, R.M. Nuijts // *J. Cataract Refract. Surg.* – 2013. – Vol. 39. – P. 624-637.
21. Simple and accurate alignment of toric intraocular lenses and evaluation of their rotation errors using anterior segment optical coherence tomography / K. Watanabe [et al.] // *Jpn. J. Ophthalmol.* – 2012. – Vol. 56. – P. 31-37.
22. Prevalence of refractive errors in the European adult population: the Gutenberg Health Study (GHS) / C. Wolfram [et al.] // *Br. J. Ophthalmol.* – 2014. – Vol. 98. – P. 857-861.

REFERENCES

1. Boriskina L.N. et al. A clinical practice of cataract phacoemulsification with implantation of toric intraocular lens in eyes with irregular astigmatism. *Vestnik of the Orenburg State University.* 2010; (12): 42-43. (in Russ.).
2. Kondratenko, Yu.N. Novitskiy A.N., Khomenko T.B. A way of the corneal division in implantation of the toric intraocular lens during cataract phacoemulsification. *Ophthalmological Journal.* 2009; (4): 91-93. (in Russ.).
3. Pirogova, E.S. Korrektsiya astigmatizma toricheskimi intraokulyarnymi linzami / E.S. Pirogova [Astigmatism correction by toric intraocular lenses]. *Aktual'nye problemy estestvennykh nauk: materialy Mezhdunarodnoi zaochnoi nauchno-prakticheskoi konferentsii* [Actual problems of natural Sciences: proceedings of the international correspondence scientific-practical conference]. Moscow, 2015: 89-93. (in Russ.).
4. Stroyko M.S., Kostenev S.V. Femtosecond astigmatic keratotomy to reduce corneal astigmatism (literature report). *Journal of New Medical Technologies.* 2017; (1): 260-269. (in Russ.).
5. Temirov N.E., Vakarev P.B. Novyi sposob razmetki gorizonta'noi osi glaza pered implantatsiei toricheskoi IOL s pomoshch'yu gorizonta'lnoi stabilizirovannogo Nd: YAG – lazera [A new way of marking the horizontal axis of the eye before implantation of a toric IOL with horizontally stabilized Nd: YAG laser] *Sovremennye tekhnologii kataraktal'noi i refraktsionnoi khirurgii: Sb. nauch. st.* [Modern technologies in cataract and refractive surgery: scientific collection. art.]. Moscow, 2013: 165-167. (in Russ.).
6. Trubilin, V.N., Ilinskaja I.A., Trubilin A.V. Corneal refractive power measurement using different methods. *Cataractal and refractive surgery.* 2014; 14(3): 4-8. (in Russ.).
7. Trubilin V.N., Kopaev S.Ju., Ilyinskaja I.A. The optimized method for marking the axis for toric intraocular lenses implantation in patient with uveal cataract (clinical case). *Bulletin of the Siberian Branch Russian Academy of Medical Sciences.* 2014; 34(5): 93-96. (in Russ.).
8. Shanturova M.A., Senchenko N.Y. Implantation of toric IOL is effective, predictable method of corneal astigmatism correction. *Bulletin of the East Siberian Scientific Center of the Siberian Branch Russian Academy of Medical Sciences.* 2011; 6(82): 113-115. (in Russ.).
9. Cha D. et al. New axis-marking method for a toric intraocular lens: mapping method. *J. Refract. Surg.* 2011; (27): 375-379. (in English).
10. Dick H.B., Schultz T. Laser-assisted marking for toric intraocular lens alignment. *J. Cataract Refract. Surg.* 2016; (42): 7-10. (in English).
11. Hirschschall N. et al. Rotational stability of a single-piece toric acrylic intraocular lens: a pilot study. *Am. J. Ophthalmol.* 2014; (157): 405-411. (in English).
12. Hoffmann P.C., Hutz W.W. Analysis of biometry and prevalence data for corneal astigmatism in 23,239 eyes. *J. Cataract Refract. Surg.* 2010; (36): 1479-1485. (in English).
13. Igarashi A., Kamiya K., Shimizu K. Clinical evaluation of accuracy of horizontal meridian limbal marking. *Optom Vis Sci.* 2013; (90): 540-545. (in English).
14. Kruger R.R. et al. Intraoperative, real-time aberrometry during refractive cataract surgery with a sequentially shifting wavefront device. *J. Refract. Surg.* 2013; (29): 630-635. (in English).
15. Miyata K. et al. Limbal relaxing incisions using a reference point and corneal topography for intraoperative identification of the steepest meridian. *J. Refract. Surg.* 2011; (27): 339-344. (in English).
16. Onishi H., Torii H., Watanabe K. Comparison of clinical outcomes among 3 marking methods for toric intraocular lens implantation. *Jpn. J. Ophthalmol.* 2016; (60): 142-149. (in English).
17. Popp N. et al. Evaluation of 4 corneal astigmatic marking methods. *J. Cataract Refract. Surg.* 2012; (38): 2094-2099. (in English).
18. Rozema J. et al. Changes in rotation after implantation of a bag-in-the-lens intraocular lens. *Journal of Cataract and Refractive Surgery.* 2009; 35(8): 1385-1388. (in English).
19. Singh A. et al. Relation between Uncorrected Astigmatism and Visual Acuity in Pseudophakia. *Optom. Vis. Sci.* 2013; (90): 378-384. (in English).
20. Visser, N., Bauer N.J., Nuijts R.M. Toric intraocular lenses: historical overview, patient selection, IOL calculation, surgical techniques, clinical outcomes, and complications. *J. Cataract Refract. Surg.* 2013; (39): 624-637. (in English).
21. Watanabe K. et al. Simple and accurate alignment of toric intraocular lenses and evaluation of their rotation errors using anterior segment optical coherence tomography. *Jpn. J. Ophthalmol.* 2012; (56): 31-37. (in English).
22. Wolfram C. et al. Prevalence of refractive errors in the European adult population: the Gutenberg Health Study (GHS). *Br. J. Ophthalmol.* 2014; (98): 857-861. (in English).

Р.Р. Ямгутдинов^{1,3}, Т.Р. Мухамадеев^{1,2}, А.Г. Ямлиханов^{1,3}, Т.И. Дибаяев^{1,2}, Б.М. Азнабаев^{1,2}
ЯРКОСТЬ И ФОТОТОКСИЧНОСТЬ – ДВЕ СТОРОНЫ ЭНДОИЛЛЮМИНАЦИИ

¹ФГБОУ ВО «Башкирский государственный медицинский университет»

Минздрава России, г. Уфа

²ЗАО «Оптимедсервис», г. Уфа

³ГБУЗ РБ «Городская клиническая больница» №10 г. Уфы

В статье представлен обзор литературы, освещающий современные аспекты использования эндоиллюминационных систем для витрэктомии: кратко приведена история развития, описаны современные и перспективные источники освещения, их основные физические показатели, а также рассмотрены вопросы фототоксической опасности в ходе выполнения эндовитреальных вмешательств.

Ключевые слова: эндоиллюминация, витрэктомия, витреоретинальная хирургия, фототоксичность.

R.R. Yamgutdinov, T.R. Mukhamadeev, A.G. Yamlkhanov, T.I. Dibaev, B.M. Aznabaev
BRIGHTNESS AND PHOTOTOXICITY – TWO SIDES OF ENDOILLUMINATION

The article presents a review of the literature about modern aspects of endoillumination systems used for vitrectomy: a brief history of their development is presented, modern and prospective sources of illumination are described, their basic physical parameters and the risk of phototoxic hazard during the implementation of endovitreous interventions is discussed.

Key words: endoillumination, vitrectomy, vitreoretinal surgery, phototoxicity.

Вмешательства на сетчатке и стекловидном теле относятся к наиболее сложному разделу офтальмохирургии. Данный раздел включает в себя широкий спектр высокотехнологичных вмешательств на стекловидном теле, а также на самой высокодифференцированной структуре глаза – сетчатке. Важным условием для успешного проведения данного типа операций является хорошая визуализация внутриглазных структур, которая невозможна без внутриглазного освещения. С целью решения этой задачи разработаны, широко применяются и постоянно совершенствуются системы эндоиллюминации.

Еще почти полвека назад сама мысль о возможности удаления стекловидного тела через небольшое отверстие атравматичным способом казалась революционной. Развитие витреоретинальной хирургии началось с 1971 года, с момента изобретения R. Machemer способа однопортовой эндовитреальной хирургии с трансклеральным доступом калибром 17G [19,20]. Первый витреотом состоял из микромотора, приводящего в движение сверло внутри иглы для подкожных инъекций. Игла в свою очередь была подсоединена к обычному шприцу, в качестве источника питания данной системы выступала аккумуляторная батарея. Позже, в 1974 году, был предложен метод трехпортовой витрэктомии калибром 20G, который используется и в настоящее время [22]. Развитие эндоиллюминации началось с 1976 года, когда Gholam A. Reuman впервые использовал оптическое волокно, введенное в витреальную полость при 20 G витрэктомии. С этого момента началось широкое использование эндоиллюминационных

источников света для pars plana витрэктомии [24]. Данная методика на сегодняшний день считается стандартом.

За последние десятилетия системы внутриглазного освещения заметно прогрессировали – созданы более мощные источники света, предложены светофильтры для повышения безопасности и улучшения визуализации. Основным стимулом для создания новых источников освещения послужили переход к малым доступам (25G, 27G), а также более пристальное внимание к вопросам безопасности [10].

Основными используемыми в эндоосветителях источниками света до недавнего времени являлись галогенные или металлогалогенные. Однако с дальнейшим развитием технологий – внедрением более малых калибров доступа 25G, 27G и, соответственно, уменьшением диаметра световода – мощность вышеуказанных источников освещения оказалась недостаточной, что вызвало необходимость в создании новых более интенсивных источников света для осуществления эндоиллюминации [2,12].

Предложенные в недавнем времени источники эндоиллюминации на основе ксенона и паров ртути обладают достаточной мощностью, позволяя достичь необходимого уровня освещенности. Однако увеличение допустимой мощности привело к увеличению токсического действия света на сетчатку [10]. Для решения этой задачи в системы освещения были внедрены стандартные фильтры, отсекающие нижние длины волн спектра, и дополнительные фильтры для верхних волн спектра. Другой важной точкой применения фильтров является улучшение визуализации

различных внутриглазных структур во время операции. За последние 10 лет все ведущие производители систем эндоиллюминации оснастили свои хирургические системы подобными фильтрами [12].

На сегодняшний день новейшими среди систем эндоиллюминации являются системы на основе светодиодов и на основе лазерного излучения.

Так, планируемая к серийному выпуску разработка компании Katalyst Surgical (Швейцария) предполагает использование трех источников лазерного излучения, которые могут быть настроены на изменение цвета освещения [11].

Новейшие на сегодняшний день системы эндоиллюминации, в которых источником освещения выступают LED-светодиоды, обладают рядом неоспоримых преимуществ в сравнении с большинством других современных систем эндоиллюминации: более долгий срок службы источника освещения без снижения яркости (10 000 часов у LED против 500 часов у ксеноновых ламп), увеличенная максимальная яркость (до 40 люмен против 15-20 у ксеноновых ламп), более низкие показатели фототоксичности (с использованием 435 и 680 нм фильтров для УФ- и ИК-защиты) и значительно более низкая стоимость самих светодиодов [21,23].

Стоит отметить, что большинство патентов последних лет по системам эндоиллюминации с использованием LED-источника освещения имеют общие составные элементы: источник освещения, дихроичные зеркала для минимизации световых потерь и регулировки спектрального выхода, оптическое волокно, шаровая линза и рукоятка эндоиллюминатора. Среди особенностей стоит выделить: использование сцинтилляционных и флуоресцентных оптических волокон; применение люминофора для усиления свечения основного источника освещения; использование дополнительного лазерного источника света, а также использование дифракционных решеток, X-призм и дисперсионных призм для изменения спектральных показателей света на выходе из системы [6,7,9,18].

Как уже было упомянуто, при выполнении витрэктомии важное значение имеет фототоксичность источников освещения. Существуют две основные формы фототоксичности: тепловая (термическая) и фотохимическая. Однако при проведении эндовитреальных вмешательств большее значение имеет именно фотохимическая токсичность [11].

Согласно литературным данным чувствительность нейроэпителия и пигментного эпителия сетчатки к фотоповреждению обусловлена наличием в них всех факторов, которые необходимы для реакции свободнорадикального окисления, – окрашенные вещества, поглощающие свет (фотосенсибилизаторы), субстраты окисления, а также кислород [4].

В литературе описаны два класса фототоксичности в зависимости от длины волны излучаемого света и продолжительности воздействия [14,27].

Фототоксичность I класса – воздействие светового спектра, аналогичного спектру поглощения зрительных пигментов и длительное время при относительно низких показателях облучаемости (ниже 1 мВт/см²).

Фототоксичность II класса – воздействие светового спектра с пиком волны, находящимся в диапазоне синего света (400-480 нм) при воздействии светом высокой энергетической плотности выше 10 мВт/см². В самом начале, как правило, повреждается пигментный эпителий сетчатки, однако далее могут повреждаться и фоторецепторы [16].

По результатам исследования на обезьянах, проведенного Ham W.T. Jr. с соавт., была разработана кривая афакической опасности, согласно которой повышенный риск фототоксичности возникает при экспонировании длин волн ультрафиолетовой и синей областей спектра. Исследование показало, что именно этот диапазон волн способен запускать деструктивные реакции свободнорадикального окисления [15]. В настоящее время при оценке безопасности систем эндоиллюминации после определения спектральной кривой с помощью спектрофотометрии любые данные, которые пересекаются со спектральной кривой афакической опасности, суммируются и умножаются на фактор риска. Стоит отметить, что подобные расчеты верны только для сравнения источников освещения при условии одинаковых яркости, времени и рабочего расстояния [4,23].

Однако с практической точки зрения более важным показателем для хирургов является предельное ретинальное время (retinal threshold time) – теоретическое время, в течение которого можно освещать сетчатку при заданных параметрах. Кроме того, на безопасность влияет изменение этих параметров. При расчете данного показателя помимо афакической опасности учитываются также такие параметры, как рабочее расстояние, яркость, используемый конус освещения и промыш-

ленный стандарт фототоксичности, равной 25 Дж/см² [12,23,26].

За последнее десятилетие исследованиями были проведены ряд исследований безопасности современных источников освещения. Согласно их результатам спектральный выход конкретного источника имеет характерную кривую и не зависит от производителя. Единственными элементами, с помощью которых производитель может повлиять на показатели безопасности, являются фильтры. Исследования показали, что источники света на основе паров ртути имели лучшие показатели безопасности, на втором месте – источники освещения на основе ксенона с УФ-фильтром 435 нм, а также галогенные, на последнем месте ксеноновый источник с фильтром 420 нм и металлогалогенные источники освещения [11,12].

Исследование В. Aydin (2014 г.) показало, что применение светодиодных источников освещения даже на максимальных показателях яркости является сопоставимым по безопасности с источниками освещения на основе ксенона [8].

Одной из основных задач, которые решают системы эндоиллюминации, является улучшение визуализации внутриглазных структур во время операции. Наряду с системами эндоосвещения для улучшения визуализации используют витальные красители [1,25].

В 2013 году было проведено многоцентровое исследование эффективности использования источников освещения на основе ксенона и ртутного пара и трех вариантов фильтров во время выполнения всех этапов витректомии. По результатам исследования источник эндоиллюминации на основе ксенона оказался наиболее безопасным для выполнения всех этапов витректомии. Зеленый фильтр более предпочтителен для выполнения манипуляций в области макулы как без использования красителя, так и с использованием триамцинолона и красителя – индоцианин зеленый. Единственное исключение, где использование зеленого фильтра было неэффективным, – это макулярная хирургия с использованием синего красителя. В таких ситуациях более предпочтительным оказалось использование янтарного фильтра. Также использование янтарного фильтра более эффективно при заполнении полости стекловидного тела газовой смесью (хирурги отметили значительное уменьшение бликов) [12].

Тем не менее использование витальных красителей способно повысить показатели фототоксичности от эндоосвещения. Так,

окрашенные красителем ткани могут взаимодействовать с источником освещения и индуцировать фотосенсибилизирующие реакции с образованием большого количества свободных радикалов [3,13,17].

Haritoglou С. с соавт. посредством окрашивания сетчатки донорских глаз с использованием 0,5% красителя индоцианин зеленый и галогенных эндоосветителей выявили повреждение внутренних слоев сетчатки после освещения окрашенных участков. Авторы предположили, что это связано с перекрытием света, испускаемого источником освещения (между 380 нм и 760 нм), и светопоглощающими свойствами красителя (максимальное поглощение более 600 нм, меньшее – менее 500 нм) [17].

В исследовании D.R. Chow (2005 г.) проведена интеграция в стандартный фильтр 435 нм несколько различных фильтров для определения их влияния на показатели безопасности, оценки возможности увеличения яркости без повышения фототоксичности, а также для изучения способности различных фильтров улучшать визуализацию в ходе операции. Результаты этого исследования показали, что использование янтарного желтого фильтра (480 нм) позволило добиться улучшения показателей безопасности стандартного фильтра (435 нм) – с 1,922 до 20,543 люмена, т.е. показатели безопасности увеличились более чем в 10 раз. Также при использовании янтарного фильтра отмечалось значительное улучшение визуализации тканей [12].

Необходимо отметить, что использование классических эндоосветителей легло в основу системы «True Vision 3D Head Up» (Leica, Швейцария), которая предполагает цифровую обработку сигнала с камеры, установленной на операционный микроскоп, далее полученное изображение транслируется на дисплей высокого разрешения, при этом хирург использует специальные поляризационные очки, позволяющие видеть на экране стереоскопическую картинку. По данным Adam M.K. эта система позволяет проводить большинство витреоретинальных вмешательств с хорошей визуализацией, используя лишь 3-10% от максимального уровня освещения [5]. Однако высокая стоимость системы значительно снижает ее доступность.

Другим, достаточно важным с практической точки зрения показателем, влияющим на степень визуализации тканей, является яркость. Устаревшие на сегодняшний день источники света на основе галогенных и металлогалогенных ламп при использовании портов

доступа 20 G имели выходную мощность около 8 люмен. С переходом на 25 G технологию многие хирурги стали жаловаться на плохую визуализацию. Проведенные в последующем тесты показали, что при использовании доступа 25 G источники света давали на выходе лишь 2-4 люмена.

Разработанные впоследствии более мощные источники освещения на основе ксенона и ртутного пара давали уже более высокие показатели – порядка 15-20 люмен в зависимости от калибра доступа, а самые совре-

менные на сегодняшний день системы на основе LED-освещения – порядка 40 люмен [23].

Заключение

Требования к результатам витреоретинальных операций постоянно повышаются, что диктует необходимость дальнейшего развития систем для витреоретинальной хирургии и, соответственно, эндоиллюминации. С появлением новых, более мощных и ярких источников внутриглазного освещения, актуальными остаются вопросы снижения фототоксического риска.

Сведения об авторах статьи:

Ямгудинов Ринат Радикович – ассистент кафедры офтальмологии с курсом ИДПО ФГБОУ ВО БГМУ Минздрава России; врач-офтальмолог ГБУЗ РБ ГКБ №10 г. Уфы. Адрес: г. Уфа, ул. Кольцевая, 47. Тел./факс: 8(347)242-72-14. E-mail: yamgrin@gmail.com.

Мухамедеев Тимур Рафаэльевич – д.м.н., доц. кафедры офтальмологии с курсом ИДПО ФГБОУ ВО БГМУ Минздрава России. Адрес: 450008, г. Уфа, ул. Ленина, 3. Тел./факс: 8(347)275-97-65. E-mail: photobgm@gmail.com.

Ямлиханов Айдар Гаязович – к.м.н., ассистент кафедры офтальмологии с курсом ИДПО ФГБОУ ВО БГМУ Минздрава России; врач-офтальмолог, заведующий диспансерно-микрохирургическим отделением ГБУЗ РБ ГКБ №10 г. Уфы. Адрес: г. Уфа, ул. Кольцевая 47. Тел./факс: 8(347)242-72-14. E-mail: aydaron@mail.ru.

Диббаев Тагир Ильдарович – к.м.н., ассистент кафедры офтальмологии с курсом ИДПО ФГБОУ ВО БГМУ Минздрава России. Адрес: 450008, г. Уфа, ул. Ленина, 3. Тел./факс: 8(347)275-97-65.

Азнабаев Булат Маратович – д.м.н., проф., зав. кафедрой офтальмологии с курсом ИДПО ФГБОУ ВО БГМУ Минздрава России. Адрес: 450008, г. Уфа, ул. Ленина, 3. Тел./факс: 8(347)275-97-65.

ЛИТЕРАТУРА

1. Влияние витальных красителей на свободнорадикальное окисление в модельных системах / Б.М. Азнабаев [и др.] // Практическая медицина. – 2017. – Т. 110. – С. 12-15.
2. Эндоиллюминация в ходе витреальной хирургии – эволюция вопроса и особенности применения на современном этапе / С.Н. Казиев [и др.] // Практическая медицина. – 2013. – Т. 70 – С. 10-12.
3. Кислицина, М.И. Хромовитректомиа / М.И. Кислицина, С.В. Новиков, С.В. Беликова // Практическая медицина. – 2012. – Т.59. – С. 63-67.
4. Островский, М.А. Молекулярные механизмы повреждающего действия света на структуры глаза и системы защиты от такого повреждения / М.А. Островский // Успехи биологической химии. – 2005. – Т. 45. – С. 173-204.
5. Minimal endoillumination levels and display luminous emittance during three-dimensional Heads-up vitreoretinal surgery / M.K. Adam [et al.] // Retina. – 2016. – Vol. 0. – P. 1-4.
6. LED illuminator / A.N. Artsyukhovich [et al.] // Patent USA., №20120051042A1, 2012.
7. Ophthalmic endoillumination using fiber generated light. / A.N. Artsyukhovich [et al.] // Patent USA., №20100182569A1, 2010.
8. Retinal endoilluminator toxicity of xenon and light-emitting diode (LED) light sources: rabbit model / B. Aydin [et al.] // Cutaneous and Ocular Toxicology. – 2014. – Vol. 3. – P. 192-196.
9. Multi-LED ophthalmic illuminator / M.J. Buezek [et al.] Patent USA, №2008024692A1, 2008.
10. Charles, S. Illumination and phototoxicity issues in vitreoretinal surgery/ S. Charles // RETINA. – 2008. – Vol. 28. – P. 1-4.
11. Vitreoretinal instruments: vitrectomy cutters, endoillumination and wide-angle viewing systems / P.R. Chaves de Oliveira [et al.] // International Journal of Retina and Vitreous. – 2016. –Vol. 0. – P. 1-15.
12. Chow, D.R. Tips on improving your use of endoillumination / D.R. Chow // Retin. Physician. – 2011. – Vol. 8, № 4. – P. 43-46.
13. Vital dyes and light sources for chromovitrectomy: comparative assessment of osmolarity, pH, and spectrophotometry/ P. Costa Ede [et al.] // Invest Ophthalmol Vis Sci. – 2009. – Vol. 50, №1. – P.385-391.
14. Rhodopsin-mediated blue-light damage to the rat retina: effect of photoreversal of bleaching / C. Grimm [et al.] // Invest. Ophthalmol. Vis. Sci. – 2001. – Vol. 42. – P. 497-505.
15. Action spectrum for retinal injury from near-ultraviolet radiation in the aphakic monkey / W.T. Ham [et al.] // Am. J. Ophth. – 1982. – Vol. 93. – P. 299-306.
16. The nature of retinal radiation damage: dependence on wavelength, power level and exposure time / W.T. Ham [et al.] // Vision Res. – 1980. – Vol. 20. – P. 1105-1111.
17. Histology of the vitreoretinal interface after indocyanine green staining of the ILM, with illumination using a halogen and xenon light source/ C. Haritoglou [et al.] // Invest Ophthalmol Vis Sci. – 2005. – Vol. 46, №4. – P.1468-1472.
18. White light emitting diode (LED) illuminator for ophthalmic endoillumination / C. Horvath [et al.] // Patent USA, №20110037948A1, 2011.
19. Vitrectomy. A pars plana approach / R. Machemer [et al.] // Trans. Am. Acad. Ophthalmol. Otolaryngol. – 1971. – Vol. 75. – P. 813-820.
20. Machemer, R. Vitrectomy: a pars plana approach. Technical improvements and further results / R. Machemer, J.M. Parel, E.W. Norton // Trans. Am. Acad. Ophthalmol. Otolaryngol. – 1972. – Vol. 76. – P. 462-466.
21. McCannel, C.A. Advanced in endoillumination / C.A. McCannel // Retinal physician. – 2015. –Vol. 12. – P. 9-10.
22. O'Malley, C. Electrovitrektomy. Principles and results / C. O'Malley, R.M. Heintz // Br. J. Ophthalmol. – 1975. – Vol. 59, № 10. – P. 580-585.
23. Microincision Vitrectomy Surgery. Emerging Techniques and Technology / H. Oh [et al.] // Dev. Ophthalmol. Basel, Karger, 2014. – Vol. 54. – P. 23-30.
24. Peyman, G.A. Improved vitrectomy illumination system / G.A. Peyman // Am. J. Ophthalmol. – 1976. – Vol. 81. – P. 99-100.
25. Rodrigues, E.B. Chromovitrectomy: a new field in vitreoretinal surgery / E.B. Rodrigues, C.H. Meyer, P. Kroll // Graefes Arch Clin-Exp Ophthalmol. – 2005. – Vol. 243, №4. – P.291-293.
26. Van den Biesen P.R. Endoillumination during vitrectomy and phototoxicity thresholds / P.R. Van den Biesen [et al.] // Br. J. Ophthalmol. – 2000. – Vol. 84. – P. 1372-1375.
27. Intraretinal oxygen distribution in the monkey retina and the response to systemic hyperoxia / D.Y. Yu [et al.] // Invest. Ophthalmol. Vis. Sci. – 2005. – Vol. 46, № 12. – P. 4728-4733.

REFERENCES

1. Aznabae B.M. et al. Effect of vital dyes for ophthalmic surgery on free-radical oxidation in model systems. *Prakticheskaya meditsina*. 2017; (110): 12-15. (in Russ.).
2. Kaziev S.N. et al. Endoillumination in the course of vitreal surgery history of the issue and administration details in the modern period. *Prakticheskaya meditsina*. 2013; (70): 10-12. (in Russ.).
3. Kislitsina M.I., Novikov S.V., Belikova S.V. Chromovitrectomy. *Prakticheskaya meditsina*. 2012; (59): 63-67. (in Russ.).
4. Ostrovskii, M.A. Molekulyarnye mekhanizmy povrezhdayushchego deystviya sveta na struktury glaza i sistemy zashchity ot takogo povrezhdeniya [Molecular mechanisms of damaging effect of light on eye structures and systems of protection against such damage] *Uspekhi biologicheskoi khimii* [Advances in biological chemistry]. 2005; (45): 173-204. (in Russ.).
5. Adam M.K. et al. Minimal endoillumination levels and display luminous emittance during three-dimensional Heads-up vitreoretinal surgery. *Retina*. 2016; (0): 1-4. (in English).
6. Artsyukhovich A.N. et al. LED illuminator. Patent USA., №20120051042A1, 2012. (in English).
7. Artsyukhovich A.N. et al. Ophthalmic endoillumination using fiber generated light. Patent USA., №20100182569A1, 2010. (in English).
8. Aydin B. et al. Retinal endoilluminator toxicity of xenon and light-emitting diode (LED) light sources: rabbit model. *Cutaneous and Ocular Toxicology*. 2014; (3): 192-196. (in English).
9. Buezek M.J. et al. Multi-LED ophthalmic illuminator. Patent USA, №2008024692A1, 2008. (in English).
10. Charles, S. Illumination and phototoxicity issues in vitreoretinal surgery. *Retina*. 2008; (28): 1-4. (in English).
11. Chaves de Oliveira P.R. et al. Vitreoretinal instruments: vitrectomy cutters, endoillumination and wide-angle viewing systems. *International Journal of Retina and Vitreous*. 2016; (0): 1-15. (in English).
12. Chow, D.R. Tips on improving your use of endoillumination. *Retin. Physician*. 2011; 8(4): 43-46. (in English).
13. Costa Ede P. et al. Vital dyes and light sources for chromovitrectomy: comparative assessment of osmolarity, pH, and spectrophotometry. *Invest Ophthalmol Vis Sci*. 2009; 50(1): 385-391. (in English).
14. Grimm C. et al. Rhodopsin-mediated blue-light damage to the rat retina: effect of photoreversal of bleaching. *Invest. Ophthalmol. Vis. Sci*. 2001; (42): 497-505. (in English).
15. Ham W.T. et al. Action spectrum for retinal injury from near-ultraviolet radiation in the aphakic monkey. *Am. J. Ophth.* 1982; (93): 299-306. (in English).
16. Ham W.T. et al. The nature of retinal radiation damage: dependence on wavelength, power level and exposure time. *Vision Res*. 1980; (20): 1105-1111. (in English).
17. Haritoglou C. et al. Histology of the vitreoretinal interface after indocyanine green staining of the ILM, with illumination using a halogen and xenon light source. *Invest Ophthalmol Vis Sci*. 2005; 46(4): 1468-1472. (in English).
18. Horvath C. et al. White light emitting diode (LED) illuminator for ophthalmic endoillumination. Patent USA, №20110037948A1, 2011. (in English).
19. Machemer R. et al. Vitrectomy. A pars plana approach. *Trans. Am. Acad. Ophthalmol. Otolaryngol*. 1971; (75): 813-820. (in English).
20. Machemer R., Parel J.M., Norton E.W. Vitrectomy: a pars plana approach. Technical improvements and further results. *Trans. Am. Acad. Ophthalmol. Otolaryngol*. 1972; (76): 462-466. (in English).
21. McCannel, C.A. Advanced in endoillumination. *Retinal physician*. 2015; (12): 9-10. (in English).
22. O'Malley C. Heintz R.M. Electrovitreotomy. Principles and results. *Br. J. Ophthalmol*. 1975; 59(10): 580-585. (in English).
23. Oh H. et al. Microincision Vitrectomy Surgery. *Emerging Techniques and Technology*. Dev. Ophthalmol. Basel, Karger. 2014; (54): 23-30. (in English).
24. Peyman, G.A. Improved vitrectomy illumination system. *Am. J. Ophthalmol*. 1976; (81): 99-100. (in English).
25. Rodrigues E.B., Meyer C.H., Kroll P. Chromovitrectomy: a new field in vitreoretinal surgery. *Graefes Arch ClinExpOphthalmol*. 2005; 243(4): 291-293. (in English).
26. Van den Biesen P.R. et al. Endoillumination during vitrectomy and phototoxicity thresholds. *Br. J. Ophthalmol*. 2000; (84): 1372- 1375. (in English).
27. Yu D.Y. et al. Intraretinal oxygen distribution in the monkey retina and the response to systemic hyperoxia. *Invest. Ophthalmol. Vis. Sci*. 2005; 46(12): 4728-4733. (in English).

ФЕЛИКС СРУЛЬЕВИЧ ЗАРУДИЙ (К 80-ЛЕТИЮ СО ДНЯ РОЖДЕНИЯ)



Свой восьмидесятилетний юбилей отмечает заслуженный деятель науки Российской Федерации, член редакционного совета журнала «Экспериментальная и клиническая фармакология», профессор кафедры фармакологии № 1 с курсом клинической фармакологии Башкирского государственного медицинского университета Феликс Срульевич Зарудий. Высокоинтеллигентность, образованность, трудолюбие, глубина и научная добросовестность – качества истинного ученого Феликса Срульевича Зарудия.

Ф.С. Зарудий родился 31 января 1938 года в г. Виннице. В 1962 году закончил Башкирский медицинский институт. По распределению молодому врачу, оказавшемуся в Караидельском районе, пришлось выполнять обязанности главного врача 25-коечной участковой больницы поселка Кирзя. Это были годы его профессионального становления, обретения клинической практики и организационного опыта. С 1964 года Ф.С. Зарудий – ассистент кафедры фармакологии Башкирского медицинского института. В 1967 году защитил кандидатскую диссертацию на тему «К фармакологии марьянника гребенчатого», работать над которой начал еще в студенческие годы. Творческое начало и нацеленность на результат – характерные черты нашего уважаемого наставника, которые проявляются в любом деле. В 1971-1977 годы выполнял обязанности декана факультета общественных профессий. Три года подряд зональный студенческий стройотряд во главе с комиссаром Ф.С. Зарудий занимал в различных соревнованиях первые места. Кроме того, он был основателем и руководителем Студенческого театра эстрадных миниатюр для клуба веселых и находчивых БГМИ, лучшего не только среди вузов города, но и среди КВН-овских команд медицинских вузов бывшего Советского Союза. При этом Ф.С. Зарудий с упорством работал на научном поприще, достигая значимых результатов. С 1989 года он – доцент кафедры фармакологии. В 1986 году защитил докторскую диссертацию на тему «Фармакологическая регуляция тонуса бронхов». С 1987 года Феликс Срульевич – профессор кафедры фармакологии Башкирского государственного медицинского института. Известный фармаколог, руководитель его докторской диссертации профессор Дина Наумовна Лазарева уговорила Ф.С. Зарудий принять от нее руководство лабораторией новых лекарственных средств при Институте органической химии Уфимского научного центра Российской академии наук. С 1987 года Ф.С. Зарудий 25 лет заведовал лабораторией новых лекарственных средств Института органической химии УФНЦ РАН и до сих пор работает в ней главным научным сотрудником. Эта деятельность по созданию новых лекарственных препаратов, обладающих противовоспалительной, противоязвенной, гепатопротекторной, антиаритмической, abortивной, психотропной и другими видами активности занимает его и в настоящее время. С 1995 по 2013 годы профессор Ф.С. Зарудий, являясь заслуженным деятелем науки Республики Башкортостан и Российской Федерации, заведовал курсом клинической фармакологии Башкирского государственного медицинского университета. Он является членом Ученого совета отдела биохимии и цитохимии УНЦ РАН, членом редакционного совета БГМУ.

Ф.С. Зарудий – ученый, плодотворно работающий в области научной и практической медицины, активно участвует в программе биологического скрининга новых реактивов и реагентов, в создании новых лекарственных средств.

Под руководством Ф.С. Зарудий выполнено 15 кандидатских диссертаций, создано 4 лекарственных препарата, является автором свыше 500 научных трудов и 65 изобретений. Профессор Ф.С. Зарудий награжден общественной медалью «За верность БГМУ» – более 50 лет преподает фармакологию в alma-mater.

Уважаемый Феликс Срульевич! Примите от нас поздравления с 80-летним юбилеем. Мы Вас знаем как авторитетного научного деятеля, принципиального и энергичного человека. Вы вносите значимый вклад в развитие фармакологии, являетесь талантливым педагогом. Вы неизменно демонстрируете конструктивный, взвешенный подход в науке. Желаем Вам крепкого здоровья, творческих успехов и благополучия.

*Ваши ученики и коллеги:
профессор, д.м.н. Г.М. Биккина и доцент, к.м.н. О.Е. Зайцева*

ТРЕБОВАНИЯ К РУКОПИСЯМ, НАПРАВЛЯЕМЫМ В ЖУРНАЛ «МЕДИЦИНСКИЙ ВЕСТНИК БАШКОРТОСТАНА»

«Медицинский вестник Башкортостана» – регулярное рецензируемое научно-практическое медицинское издание, в котором публикуются оригинальные исследования, описания клинических случаев, научные обзоры, лекции, дискуссии, нормативные документы. Тематика всех указанных разделов отражает медицинскую специфику.

Редакция будет руководствоваться положениями «Единых требований к рукописям, представляемым в биомедицинские журналы», так называемым Ванкуверским стилем. В связи с этим к печати будут приниматься статьи, оформленные в соответствии только с этими требованиями.

В редакцию должен быть направлен пакет следующих документов:

- 1. Официальное направление от учреждения**
- 2. Статья (три экземпляра)**
- 3. Резюме и ключевые слова**
- 4. Сведения об авторах**
- 5. Иллюстрации (при их наличии в статье)**
- 6. CD-R(W) с информацией, указанной в пунктах 2-5**

Требования к оформлению документов

1. Статья должна сопровождаться направлением на имя главного редактора журнала на бланке учреждения, в котором выполнена работа.

2. Оформление статьи.

- На первой странице одного экземпляра статьи в верхнем левом углу должна быть виза руководителя подразделения («в печать»), на последней странице основного текста должны стоять подписи всех авторов. Подписи авторов под статьей означают согласие на публикацию на условиях редакции, гарантию авторами прав на оригинальность информации, соблюдение общепринятых правовых норм в исследовательском процессе и согласие на передачу всех прав на издание и переводы статьи редакции журнала «Медицинский вестник Башкортостана».

- Объем оригинальной статьи не должен превышать 8 страниц машинописи. Статья, набранная в текстовом редакторе Word, шрифт Times New Roman, 14, междустрочный интервал 1,5 пт (в таблицах междустрочный интервал 1 пт), форматирование по ширине, без переносов и нумерации страниц, должна быть напечатана на одной стороне листа бумаги размером А4, левое поле 30 мм, остальные поля – 20 мм.

- Рукопись оригинальной статьи должна включать: 1) УДК; 2) инициалы и фамилию автора(ов); 3) название статьи (заглавными буквами); 4) наименование учреждения, где выполнена работа, город; 5) резюме (рус./англ.); 6) ключевые слова (рус./англ.); 7) введение; 8) материал и методы; 9) результаты и обсуждение (возможно разделение на «Результаты» и «Обсуждение»); 10) заключение (выводы); 11) список литературы. Пункты 2-5 помещаются через пробел между ними.

- Другие типы статей, такие как описание клинических наблюдений, обзоры и лекции, могут оформляться иначе.

- Статья должна быть тщательно отредактирована и выверена авторами. Исправления и пометки от руки не допускаются. Должна использоваться международная система единиц СИ.

- Сокращения слов не допускаются, кроме общепринятых. Аббревиатуры включаются в текст лишь после их первого упоминания с полной расшифровкой: например – ишемическая болезнь сердца (ИБС). В аббревиатурах использовать заглавные буквы.

- Специальные термины приводятся в русской транскрипции. Химические формулы и дозы визируются автором на полях. Математические формулы желательно готовить в специализированных математических компьютерных программах или редакторах формул типа «Equation».

- **Список литературы следует размещать в конце текста рукописи. Рекомендуется использовать не более 15 литературных источников за последние 10 лет. Ссылку на литературный источник в тексте приводят в виде номера в квадратных скобках (например [3]).**

Обязательным является оформление списка References, последовательность в котором должна совпадать с русскоязычным списком.

3. Оформление резюме осуществляется на русском и английском языках, каждое – на отдельной странице (объем от 130 до 150 слов). Текст резюме на английском языке должен быть аутентичен русскому тексту. В начале страницы следует поместить название статьи, инициалы и фамилии авторов. Резюме должно быть достаточно информативным, чтобы по нему можно было судить о содержании статьи. Резюме должно отражать цели и задачи исследования, материал и методы, основные результаты (в том числе с цифровыми показателями) и выводы. Все аббревиатуры в резюме нужно раскрывать (несмотря на то, что они были раскрыты в основном тексте статьи). Под резюме после обозначения «ключевые слова» помещают от 3 до 10 ключевых слов или словосочетаний.

4. Сведения об авторах.

На отдельной странице нужно указать фамилию, полное имя, отчество, место работы, должность, звание, полный адрес организации (кафедры), телефоны для оперативной связи и E-mail (при наличии) каждого автора. Для удобства на этой же странице указывается название статьи.

5. Требования к иллюстрациям.

- Таблицы, диаграммы, рисунки и фотографии помещаются в текст статьи с соответствующими названиями (подрисуночными подписями), нумерацией и обозначениями. Данные, представленные в таблицах, не должны дублировать данные рисунков и текста, и наоборот.

- Иллюстрации публикуются в черно-белом варианте. Однако возможно их цветное исполнение по согласованию с редакцией. Рисунки должны быть четкими, фотографии – контрастными.

- Дополнительно фотографии, отпечатанные на фотобумаге размером 10×15 см, представляются в 2-х экземплярах. На обороте каждой иллюстрации простым карандашом без нажима указывается ФИО первого автора, название статьи, номер рисунка, верх и низ обозначаются словами «верх» и «низ» в соответствующих местах.

- Кроме того, на CD-R(W) записывается электронный вариант фотографий (с обязательной подписью и указанием номера рисунка) отдельными файлами в формате TIFF (расширение для PC - *.tif) или JPEG с минимальной компрессией (расширение *.jpg) в натуральную величину с расширением 300 dpi.

6. На CD-R(W) записывается электронная версия статьи (идентичная печатной) в формате rtf (название файла – фамилия первого автора), а также фотографии отдельными файлами.

- ✓ Редакция оставляет за собой право на сокращение и редактирование присланных статей.

- ✓ Статьи, оформленные не в соответствии с настоящими требованиями, рассматриваться не будут, присланные рукописи не возвращаются.

- ✓ Датой поступления статьи в редакцию считается дата поступления и регистрации в редакции печатной версии окончательного авторского оригинала с учетом всех внесенных изменений по замечаниям научного редактора.

- ✓ В одном номере публикуется не более двух статей одного автора.

- ✓ Стоимость публикации составляет 500 рублей за каждую полную (неполную) страницу текста формата A4. Оплата за статью производится после положительного решения редакционной коллегии и уведомления авторов со стороны редакции.

- ✓ На страницах журнала предполагается размещение информации о медицинских и оздоровительных организациях, сведений о лекарственных препаратах, изделиях медицинской техники.

- ✓ Плата с аспирантов за публикацию рукописей не взимается.

✓ С примерами оформления статей и списка литературы (References) можно ознакомиться на сайте <http://www.mvb-bsmu.ru>

Лицензия № 0177 от 10.06.96 г.

Дата выхода 27.02.2018 г.

Бумага офсетная. Отпечатано на ризографе с оригинал-макета.
Формат 60×84 ¹/₈. Усл.-печ. л. 15,81. Тираж 500 экз. Заказ № 15.

450008, г. Уфа, ул. Ленина, 3
ФГБОУ ВО БГМУ Минздрава России