

Медицинский вестник Башкортостана

Научно-практический журнал
Том 15, № 4 (88) Июль-Август 2020 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, акад. 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); проф. Р.Г.Валиуринов (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.Капишиников (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. А.Май (Германия); 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); 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 Обертаке (Германия); проф. А.К.Усович (Беларусь); проф. В.Х.Фазылов (Казань); проф. А.А.Фокин (Челябинск); проф. Р.Функ (Германия); 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. А.Н. Ишмухаметова
к.м.н. И.М. Насибуллин
Н.И. Ровнейко
Н.А. Брагина
к.ф.н. О.А. Майорова

Дата выхода: 31.08.2020
Формат 60×84 1/8
Условных печатных листов – 14,88
Заказ № 67
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 15, Number 4 (88), July-August, 2020

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, 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, academician 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. R.G. Valinurov (Ufa); Prof. V.V. Viktorov (Ufa); Prof. R.S.Garaev (Kazan); Prof. L.T.Gilmudinova (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. A.May (Germany); 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. N.S.Strelkov (Izhevsk); Prof. T.N.Trofimova (St. Petersburg); Prof. A.V.Tutelyan, 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.Funk (Germany); 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.Chershnev, 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. A.N. Ishmukhametova
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, 2020

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

| | | |
|--|----|---|
| В.У. Галимова, Р.Ф. Шакиров ПОКАЗАТЕЛИ ОБЩЕГО ИММУНИТЕТА ПАЦИЕНТОВ С КЕРАТОКОНОСУС ДО И ПОСЛЕ ПЕРИЛИМБАЛЬНОГО ВВЕДЕНИЯ БИОМАТЕРИАЛА «АЛЛОПЛАНТ» | 6 | V.U. Galimova, R.F. Shakirov PARAMETERS OF GENERAL IMMUNITY IN PATIENTS WITH KERATOCONUS BEFORE AND AFTER PERI- LIMBAL INJECTION OF "ALLOPLANT" BIOMATERIAL |
| Е.А. Дроздова, Е.В. Михайлова АНАЛИЗ ДИАГНОСТИЧЕСКИХ ОШИБОК АЛЛЕРГИЧЕСКОГО КОНЬЮНКТИВИТА У ДЕТЕЙ | 8 | E.A. Drozdova, E.V. Mikhaylova ANALYSIS OF DIAGNOSTIC MISTAKES FOR ALLERGIC CONJUNCTIVITIS IN CHILDREN |
| Э.М. Назарова, Л.Т. Гильмутдинова, С.Р. Авхадеева, Г.А. Азаматова, И.Р. Давлетшин, Э.М. Салахов, А.С. Карпов ЭФФЕКТИВНОСТЬ ПРИМЕНЕНИЯ КОРРИГИРУЮЩИХ УПРАЖНЕНИЙ И МАГНИТОЛАЗЕРНОГО ИЗЛУЧЕНИЯ В ЛЕЧЕНИИ ПАЦИЕНТОВ ОФТАЛЬМОЛОГИЧЕСКОГО ПРОФИЛЯ | 11 | E.M. Nazarova, L.T. Gilmutdinova, S.R. Avkhadeeva, G.A. Azamatova, I.R. Davletshin, E.M. Salakhov, A.S. Karpov EFFECTIVENESS OF APPLICATION OF CORRECTIVE EXERCISES AND MAGNETO-LASER RADIATION IN TREATMENT OF OPHTHALMIC PATIENTS |
| М.Т. Азнабаев, Г.А. Азаматова, Г.Я. Гайсина, Е.В. Абоимова, Л.К. Булатова ВТОРИЧНЫЙ СИНДРОМ СУХОГО ГЛАЗА, АССОЦИИРОВАННЫЙ ВИРУСНЫМ КОНЬЮНКТИВИТОМ (КЛИНИЧЕСКИЕ СЛУЧАИ) | 14 | M.T. Aznabaev, G.A. Azamatova, G.Ya. Gaisina, E.V. Aboimova, L.K. Bulatova SECONDARY DRY EYESYNDROME ASSOCIATED WITH VIRAL CONJUNCTIVITIS (CLINICAL CASES) |
| С.Н. Светозарский, А.Н. Андреев, С.В. Щербаклова, И.Г. Сметанкин УСПЕШНОЕ ИЗЛЕЧЕНИЕ ГРИБКОВОГО КЕРАТИТА ПОСЛЕ СКВОЗНОЙ КЕРАТОПЛАСТИКИ | 17 | S.N. Svetozarskiy, A.N. Andreev, S.V. Scherbakova, I.G. Smetankin SUCCESSFUL TREATMENT OF FUNGAL KERATITIS AFTER PENETRATING KERATOPLASTY |

ЗАБОЛЕВАНИЯ ЗАДНЕГО СЕГМЕНТА ГЛАЗНОГО ЯБЛОКА

| | | |
|--|----|---|
| Б.М. Азнабаев, Т.И. Дibaев, А.С. Шатунова, А.С. Вафиев ХАРАКТЕРИСТИКИ ФОВЕАЛЬНОЙ АВАСКУЛЯРНОЙ ЗОНЫ ПОСЛЕ ХИРУРГИИ РЕГМАТОГЕННОЙ ОТСЛОЙ- КИ СЕТЧАТКИ МЕТОДОМ МИКРОИНВАЗИВНОЙ УЛЬТРАЗВУКОВОЙ И ПНЕВМАТИЧЕСКОЙ ГИЛЬОТИННОЙ ВИТРЕКТОМИИ | 21 | B.M. Aznabaev, T.I. Dibaev, A.S. Shatunova, A.S. Vafiev CHARACTERISTICS OF THE FOVEAL AVASCULAR ZONE AFTER SURGERY OF RHEGMATOGENOUS RETINAL DETACHMENT USING MICROINVASIVE ULTRASONIC AND PNEUMATIC GUILLOTINE VITRECTOMY |
| А.Ш. Загидуллина, Р.А. Хисамиева, Л.И. Гилемзянова, М.Ю. Павленко ЦЕНТРАЛЬНАЯ СЕРОЗНАЯ ХОРЕОРЕТИНОПАТИЯ, ОСЛОЖНЕННАЯ ХОРИОИДАЛЬНОЙ НЕОВАСКУЛЯРИ- ЗАЦИЕЙ (КЛИНИЧЕСКИЙ СЛУЧАЙ) | 24 | A.Sh. Zagidullina, R.A. Khisamieva, L.I. Gilemzyanova, M.Yu. Pavlenko CENTRAL SEROUS CHORIORETINOPATHY COMPLICATED BY CHORIOIDAL NEOVASCULARIZA- TION (CLINICAL CASE) |
| Э.А. Латыпова, Т.И. Дibaев, Г.М. Идрисова ЭФФЕКТИВНОСТЬ ЛЕЧЕНИЯ ЦЕНТРАЛЬНОГО ХОРИО- РЕТИНИТА НЕЯСНОЙ ЭТИОЛОГИИ С ЭКССУДАТИВНОЙ ОТСЛОЙКОЙ СЕТЧАТКИ (КЛИНИЧЕСКИЙ СЛУЧАЙ) | 28 | E.A. Latypova, T.I. Dibaev, G.M. Idrisova EFFECTIVENESS OF TREATMENT OF CENTRAL CHORIORETINITIS OF UNKNOWN ETHIOLOGY WITH EXUDATIVE RETINAL DETACHMENT (CLINICAL CASE) |
| Э.А. Латыпова, Л.И. Тупикова, Н.З. Ирнарарова, А.Я. Габитова ОЦЕНКА ВЛИЯНИЯ ФАКТОРОВ РИСКА САХАРНОГО ДИАБЕТА I ТИПА НА СОСТОЯНИЕ СЕТЧАТКИ У ДЕТЕЙ | 31 | E.A. Latypova, L.I. Tupikova, N.Z. Irnararova, A.Ya. Gabitova ESTIMATION OF THE INFLUENCE OF DIABETES MELLITUS TYPE I RISK FACTORS ON THE RETINAL STATE IN CHILDREN |
| А.Ю. Сафоненко, Е.Э. Иойлева, Н.А. Гаврилова, С.Г. Васильев, Е.П. Андрусякова РЕЗУЛЬТАТЫ ДИНАМИЧЕСКОГО НАБЛЮДЕНИЯ ПАЦИ- ЕНТА С НЕАРТЕРИИТНОЙ ПЕРЕДНЕЙ ИШЕМИЧЕСКОЙ ОПТИЧЕСКОЙ НЕЙРОПАТИЕЙ (КЛИНИЧЕСКИЙ СЛУЧАЙ) | 34 | A.Yu. Safonenko, E.E. Ioyleva, N.A. Gavrilova, S.G. Vasiliev, E.P. Andrusyakova RESULTS OF DYNAMIC OBSERVATION OF A PATIENT WITH NON-ARTERITIC ANTERIOR ISCHEMIC OPTIC NEUROPATHY (A CLINICAL CASE) |
| С.Н. Светозарский, С.В. Копишинская, И.Г. Сметанкин НЕЙРОДЕГЕНЕРАЦИЯ СЕТЧАТКИ ПРИ БОЛЕЗНИ ГЕНТИНГТОНА | 38 | S.N. Svetozarskiy, S.V. Kopishinskaya, I.G. Smetankin RETINAL NEURODEGENERATION IN HUNTINGTON'S DISEASE |
| Т.В. Серегина, Е.А. Кабанова, Е.Э. Иойлева, Н.А. Гаврилова СОЧЕТАНИЕ АНОМАЛИИ РАЗВИТИЯ ЗРИТЕЛЬНОГО НЕРВА И ГОЛОВНОГО МОЗГА (КЛИНИЧЕСКИЙ СЛУЧАЙ) | 40 | T.V. Seregina, E.A. Kabanova, E.E. Ioyleva, N.A. Gavrilova CLINICAL CASE OF THE COMBINED PATHOLOGY OF THE OPTIC NERVE AND THE BRAIN ABNORMALITIES |
| А.А. Яровой, Е.С. Котова, А.В. Котельникова, В.А. Яровая ДИФФЕРЕНЦИАЛЬНАЯ ДИАГНОСТИКА РЕТИНИТА КОАТСА И РЕТИНОБЛАСТОМЫ | 44 | A.A. Yarovoy, E.S. Kotova, A.V. Kotelnikova, V.A. Yarovaya DIFFERENTIAL DIAGNOSIS OF COATS RETINITIS AND RETINOBLASTOMA |
| А.А. Яровой, Е.С. Котова, И.А. Левашов КОМБИНИРОВАННЫЕ ГАМАРТОМЫ СЕТЧАТКИ И РЕТИНАЛЬНОГО ПИГМЕНТНОГО ЭПИТЕЛИЯ (КЛИНИЧЕСКИЕ СЛУЧАИ) | 47 | A.A. Yarovoy, E.S. Kotova, I.A. Levashov COMBINED HAMARTOMAS OF THE RETINA AND RETINAL PIGMENT EPITHELIUM: CLINICAL CASES |

ЭКСПЕРИМЕНТАЛЬНАЯ МЕДИЦИНА

- | | |
|--|---|
| <p>М.Т. Азнабаев, Г.Я. Гайсина, Г.А. Азаматова, Р.Х. Мударисова, Л.А. Бадькова ГЛАЗНЫЕ ЛЕКАРСТВЕННЫЕ ПЛЕНКИ С МОКСИФЛОКСАЦИНОМ</p> | <p>M.T. Aznabaev, G.Ya. Gaysina, G.A. Azamatova, R.Kh. Mudarisova, L.A. Badykova OPHTHALMIC POLYMERIC FILMS SATURATED BY MOXIFLOXACIN</p> |
| <p>Т.И. Дибаяв, А.С. Вафиев, Т.Н. Исмагилов ПРИЖИЗНЕННАЯ ИНТРАОПЕРАЦИОННАЯ ОПТИЧЕСКАЯ КОГЕРЕНТНАЯ ТОМОГРАФИЯ ПРИ УЛЬТРАЗВУКОВОЙ ВИТРЕКТОМИИ У ЛАБОРАТОРНЫХ ЖИВОТНЫХ</p> | <p>T.I. Dibaev, A.S. Vafiev, T.N. Ismagilov IN VIVO INTRAOPERATIVE OPTICAL COHERENCE TOMOGRAPHY DURING ULTRASONIC VITRECTOMY IN LABORATORY ANIMALS</p> |
| <p>Р.Р. Ямгутдинов, К.С. Мочалов, Т.Р. Мухамадеев ОКСИДАТИВНЫЙ СТАТУС СЕТЧАТКИ ПОСЛЕ ЭНДОВИТРЕАЛЬНОГО СВЕТОВОГО ВОЗДЕЙСТВИЯ</p> | <p>R.R. Yamgutdinov, K.S. Mochalov, T.R. Mukhamadeev OXIDATIVE STATUS OF RETINA AFTER ENDOVITREAL ILLUMINATION</p> |

ДРУГАЯ ПАТОЛОГИЯ ОРГАНА ЗРЕНИЯ

- | | |
|--|--|
| <p>Н.С. Аль Хатиб, М.А. Фролов, В.В. Шклярчук, К.Н. Одинаева ВЛИЯНИЕ САХАРНОГО ДИАБЕТА НА ЭФФЕКТИВНОСТЬ ГЛАЗНОГО ПРОТЕЗИРОВАНИЯ</p> | <p>N.S.Al Khateeb, M.A. Frolov, V.V. Shklyaruk, K.N. Odinaeva THE EFFECT OF DIABETES ON THE EFFECTIVENESS OF EYE PROSTHETICS</p> |
| <p>А.Е. Апрелев, З.Ф. Абдулгиззова, И.И. Закирова, А.А. Апрелев, Е.В. Апрелева, Г.И. Мирошкин ДИНАМИКА ЗАБОЛЕВАЕМОСТИ ОНКОПАТОЛОГИЕЙ ГЛАЗА И ЕГО ПРИДАТОЧНОГО АППАРАТА В ОРЕНБУРГСКОЙ ОБЛАСТИ ЗА ПЕРИОД 2013-2018 ГГ.</p> | <p>A.E. Aprelev, Z.F. Abdulgazizova, I.I. Zakirova, A.A. Aprelev, E.V. Apreleva, G.I. Miroshkin DYNAMICS OF MORBIDITY OF THE EYE AND ADNEXA IN THE ORENBURG REGION FOR THE PERIOD 2013-2018</p> |
| <p>Р.Р. Ахмадеев, Т.Р. Мухамадеев, Э.Ф. Шайхутдинова, А.Р. Хусниyarova, Л.Р. Идрисова КОЭФФИЦИЕНТ МИКРОФЛУКТУАЦИЙ АККОМОДА- ЦИИ ПРИ ПОЛЬЗОВАНИИ СМАРТФОНАМИ (РЕЗУЛЬТАТЫ ПИЛОТНОГО ИССЛЕДОВАНИЯ)</p> | <p>R.R. Akhmadeev, T.R. Mukhamadeev, E.F. Shaikhutdinova, A.R. Khusniyarova, L.R. Idrisova MICROFLUCTUATIONS OF ACCOMMODATION COEFFICIENT WHEN USING SMARTPHONES (RESULTS OF PRELIMINARY STUDIES)</p> |
| <p>А.Р. Нугманова, А.Ш. Загидуллина, А.М. Жуматаева, В.В. Мунасыпова ПОКАЗАТЕЛИ МИКРОЦИРКУЛЯЦИИ ДИСКА ЗРИТЕЛЬ- НОГО НЕРВА ПРИ ПЕРВИЧНОЙ ОТКРЫТОУГОЛЬНОЙ ГЛАУКОМЕ</p> | <p>A.R. Nugmanova, A.Sh. Zagidullina, A.M. Zhumataeva, V.V. Munasyпова MICROCIRCULATION INDICATORS OF OPTIC NERVE HEAD IN PRIMARY OPEN-ANGLE GLAUCOMA</p> |
| <p>К.Н. Одинаева, М.А. Фролов, Н.С. Аль Хатиб, Е.У. Саидов, П.Х. Абдиев, Б.Б. Ашур ОСОБЕННОСТИ ГЛАЗНЫХ ПРОЯВЛЕНИЙ ПРИ ПОДАГРЕ</p> | <p>K.N. Odinaeva, M.A. Frolov, N.S. Al Khateeb, Yo.U. Saidov, P.Kh. Abdiev, B.B. Ashur FEATURES OF EYE MANIFESTATIONS WITH GOUT</p> |
| <p>В.В. Шклярчук, М.А. Фролов, П.А. Гончар, Н.С. Аль Хатиб, Е.А. Перфильева, М.А. Танаш ОСОБЕННОСТИ ГЛАЗНОГО ПРОТЕЗИРОВАНИЯ ПАЦИЕНТОВ С АНОФТАЛЬМОМ И СУБАТРОФИЕЙ</p> | <p>V.V. Shklyaruk, M.A. Frolov, P.A. Gonchar, N.S. Al Khateeb, E.A. Perfilieva, M.A. Tanash FEATURES OF EYE PROSTHETICS OF PATIENTS WITH ANOPHTHALMUS AND SUBATROPHY</p> |
| <p>Л.М. Железнов, Е.Д. Луцай, С.И. Найденова, И.В. Астафьев, Л.В. Демакова МИКРОТОПОГРАФИЯ ЗАДНЕГО ПОЛЮСА ГЛАЗНОГО ЯБЛОКА В ПРОМЕЖУТОЧНОМ ПЛОДНОМ ПЕРИОДЕ ОНТОГЕНЕЗА ЧЕЛОВЕКА</p> | <p>L.M. Zheleznov, E.D. Lutsay, S.I. Naidenova, I.V. Astafyev, L.V. Demakova MICROTOPOGRAPHY OF THE BACK POLE OF THE EYEBALL IN THE INTERMEDIATE FETAL PERIOD OF HUMAN ONTOGENESIS</p> |

КРАТКИЕ СООБЩЕНИЯ

- | | |
|---|--|
| <p>М.И. Щербяков, Е.В. Абоимова «ПЕРИОДИЧЕСКАЯ СИСТЕМА ХИМИЧЕСКИХ ЭЛЕМЕН- ТОВ Д.И. МЕНДЕЛЕЕВА» ДЛЯ СЛЕПЫХ И СЛАБОВИДЯЩИХ</p> | <p>M.I. Shcherbakov, E.V. Aboimova «MENDELEEV'S PERIODIC TABLE OF CHEMICAL ELEMENTS» FOR THE BLIND AND NEAR-BLIND</p> |
|---|--|

ОБЗОР ЛИТЕРАТУРЫ

- | | |
|---|--|
| <p>Б.М. Азнабаев, Т.И. Дибаяв, Г.М. Идрисова, Т.Н. Исмагилов, Р.Г. Мухаметов СОВРЕМЕННЫЙ ВЗГЛЯД НА РОЛЬ АКТИВНОЙ ИРРИГАЦИИ В ПРОФИЛАКТИКЕ ОСЛОЖНЕНИЙ ФАКОЭМУЛЬСИФИКАЦИИ КАТАРАКТЫ</p> | <p>B.M. Aznabaev, T.I. Dibaev, G.M. Idrisova, T.N. Ismagilov, R.G. Mukhametov A MODERN REVIEW OF THE ROLE OF ACTIVE IRRI- GATION IN THE PREVENTION OF COMPLICATIONS AFTER PHACOEMULSIFICATION</p> |
| <p>Е.П. Андрусьякова, Е.Э. Иойлева, А.Ю. Сафоненко, М.Р. Хабазова, Т.В. Серегина ОПТИЧЕСКАЯ КОГЕРЕНТНАЯ ТОМОГРАФИЯ – АНГИОГРАФИЯ ПРИ РАССЕЯННОМ СКЛЕРОЗЕ</p> | <p>E.P. Andrusyakova, E.E. Ioyleva, A.Yu. Safonenko, M.R. Khabazova, T.V. Seregina OPTICAL COHERENCE TOMOGRAPHY – ANGIO- GRAPHY IN PATIENTS WITH MULTIPLE SCLEROSIS</p> |
| <p>Р.Р. Ахмадеев, Т.Р. Мухамадеев, Э.Ф. Шайхутдинова, А.Р. Хусниyarova, Л.Р. Идрисова, М.Ф. Тимербулатова МИКРОФЛУКТУАЦИИ АККОМОДАЦИИ КАК НЕЙРООФТАЛЬМОЛОГИЧЕСКИЙ ПОКАЗАТЕЛЬ АСТЕНОПИИ ПРИ ПОЛЬЗОВАНИИ ДЕВАЙСАМИ</p> | <p>R.R. Akhmadeev, T.R. Mukhamadeev, E.F. Shaykhutdinova, A.R. Khusniyarova, L.R. Idrisova, M.F. Timerbulatova MICROFLUCTUATIONS OF ACCOMMODATION AS A NEUROOPHTHALMOLOGICAL INDICATOR OF ASTHENOPIA WHEN USING DEVICES</p> |

| | | |
|---|-----|--|
| Н.В. Корсакова, Т.А. Белкова СОВРЕМЕННЫЕ СВЕДЕНИЯ О ГЕНЕТИЧЕСКОЙ НЕОДНОРОДНОСТИ ВРОЖДЕННЫХ КАТАРАКТ | 100 | N.V. Korsakova, T.A. Belkova CURRENT INFORMATION ON GENETIC HETEROGENEITY OF CONGENITAL CATARACTS |
| А.Ш. Загидуллина, Р.Р. Ямгутдинов, Л.И. Гилемзянова, В.У. Галимова СИНДРОМ ПИГМЕНТНОЙ ДИСПЕРСИИ И ПИГМЕНТНАЯ ГЛАУКОМА | 103 | A.Sh. Zagidullina, R.R. Yamgutdinov, L.I. Gilemzyanova, V.U. Galimova PIGMENT DISPERSION SYNDROME AND PIGMENTARY GLAUCOMA |
| Р.Р. Ибрагимова, Т.Р. Мухамадеев ПЕРСПЕКТИВНЫЕ НАПРАВЛЕНИЯ ПАТОГЕНЕТИЧЕС- КОГО ЛЕЧЕНИЯ ДИАБЕТИЧЕСКОЙ РЕТИНОПАТИИ И ДИАБЕТИЧЕСКОГО МАКУЛЯРНОГО ОТЕКА | 108 | R.R. Ibragimova, T.R. Mukhamadeev PROMISING DIRECTIONS FOR PATHOGENIC TREATMENT OF DIABETIC RETINOPATHY AND DIABETIC MACULAR EDEMA |
| Т.В. Серегина, Е.А. Кабанова, Е.Э. Иойлева, Н.А. Гаврилова, М.Р. Хабазова ЭТИОЛОГИЯ И ПАТОГЕНЕЗ ЗАСТОЙНОГО ДИСКА ЗРИТЕЛЬНОГО НЕРВА | 113 | T.V. Seregina, E.A. Kabanova, E.E. Ioyleva, N.A. Gavrilova, M.R. Khabazova ETIOLOGY AND PATHOGENESIS OF PAPILLEDEMA |
| Е.А. Кабанова, Т.В. Серегина, Н.А. Гаврилова, Е.Э. Иойлева, М.Р. Хабазова ОСОБЕННОСТИ ДИАГНОСТИКИ ЗАСТОЙНОГО ДИСКА ЗРИТЕЛЬНОГО НЕРВА | 118 | E.A. Kabanova, T.V. Seregina, N.A. Gavrilova, E.E. Ioyleva, M.R. Khabazova FEATURES OF PAPILLEDEMA DIAGNOSTICS |
| Н.В. Корсакова, Г.Н. Аничкин ПЕРСПЕКТИВНЫЕ МЕТОДЫ ДИАГНОСТИКИ И ЛЕЧЕНИЯ АКАНТАМЕБНОГО КЕРАТИТА | 123 | N.V. Korsakova, G.N. Anichkin PROMISING METHODS OF DIAGNOSIS AND TREATMENT OF ACANTHAMOEBA KERATITIS |
| ТРЕБОВАНИЯ К РУКОПИСЯМ, НАПРАВЛЯЕМЫМ В ЖУРНАЛ «МЕДИЦИНСКИЙ ВЕСТНИК БАШКОРТОСТАНА» | 126 | |

ЗАБОЛЕВАНИЯ ПЕРЕДНЕГО СЕГМЕНТА ГЛАЗНОГО ЯБЛОКА И АНОМАЛИИ РЕФРАКЦИИ

УДК 617.713-007.64

© В.У. Галимова, Р.Ф. Шакиров, 2020

В.У. Галимова¹, Р.Ф. Шакиров²

ПОКАЗАТЕЛИ ОБЩЕГО ИММУНИТЕТА ПАЦИЕНТОВ С КЕРАТОКОНОСУМ ДО И ПОСЛЕ ПЕРИЛИМБАЛЬНОГО ВВЕДЕНИЯ БИОМАТЕРИАЛА «АЛЛОПЛАНТ»

¹ФГБОУ ВО «Башкирский государственный медицинский университет»

Минздрава России, г. Уфа

²ФГБУ «Всероссийский центр глазной и пластической хирургии»

Минздрава России, г. Уфа

Цель. Изучить показатели общего иммунитета пациентов с кератоконусом до и после перилимбального введения диспергированного биоматериала «Аллоплант» (ДБМА).

Материал и методы. В исследуемую группу вошло 25 пациентов (17 мужчин и 8 женщин) с кератоконусом в возрасте от 14 до 44 лет. У пациентов изучены количество основных субпопуляций лимфоцитов и экспрессия мембранных активационных маркеров на этих клетках, а также установлено содержание IgG, IgA, IgM в сыворотке крови до и после перилимбального введения ДБМА.

Результаты. Перилимбальное введение ДБМА не повлияло на общее число Т-лимфоцитов и соотношение их субпопуляций у пациентов с кератоконусом. Содержание сывороточных иммуноглобулинов оставалось стабильным на протяжении всего периода наблюдения.

Выводы. Перилимбальное введение ДБМА не оказывало негативного влияния на параметры общего иммунитета у пациентов с кератоконусом.

Ключевые слова: роговица, кератоконус, иммуноглобулины, Т-лимфоциты, биоматериал.

V.U. Galimova, R.F. Shakirov

PARAMETERS OF GENERAL IMMUNITY IN PATIENTS WITH KERATOCONUS BEFORE AND AFTER PERILIMBAL INJECTION OF “ALLOPLANT” BIOMATERIAL

Objective. To study the general immunity parameters in patients with keratoconus before and after perilimbal injection of “Alloplant” biomaterial.

Material and methods. The study group included 25 patients (17 men and 8 women) with keratoconus aged 14-44. The number of lymphocyte subpopulations and expression of membrane activation markers were studied as long as blood levels of IgG, IgA and IgM before and after perilimbal injection of “Alloplant” biomaterial.

Results. Perilimbal injection of “Alloplant” biomaterial did not affect the number of t-lymphocytes and subpopulations in patients with keratoconus. Blood immunoglobulin levels were stable during the follow-up.

Conclusion. Perilimbal injection of “Alloplant” biomaterial did not affect the parameters of general immunity in patients with keratoconus.

Key words: cornea, keratoconus, immunoglobulin, t-lymphocyte, biomaterial.

Несмотря на многочисленные исследования, посвящённые вопросам диагностики и лечения кератоконуса, сведений об иммунологических изменениях при данной патологии недостаточно. Приводимые рядом авторов результаты иммунологических исследований в большей мере касаются состояния местного иммунитета – содержания иммуноглобулинов, цитокинов, компонентов комплемента в слезе. В этой связи мы сочли необходимым изучить показатели общего иммунитета пациентов с кератоконусом, а также оценить возможное влияние на эти параметры диспергированного биоматериала «Аллоплант».

Цель – изучить показатели общего иммунитета пациентов с кератоконусом до и после перилимбального введения диспергированного биоматериала «Аллоплант» (ДБМА).

Материал и методы

В исследуемую группу вошло 25 пациентов (17 мужчин и 8 женщин) с кератоконусом в

возрасте от 14 до 44 лет. Забор крови проводили по общепринятой методике. Субпопуляции лимфоцитов определяли с помощью моноклональных антител. Подсчет клеток проводили на проточном цитофлюориметре. Содержание IgG, IgA и IgM определяли иммунохимическим методом. Полученные результаты подвергались статистической обработке методом однофакторного дисперсионного анализа трех временных срезов (до операции, после операции и через 6 месяцев после операции).

Результаты и обсуждение

Оценка субпопуляций лимфоцитов является одним из самых важных компонентов анализа иммунного статуса человека. Количественные показатели состояния лимфоцитарного звена здорового человека являются достаточно стабильными, и их изменения в сторону уменьшения или увеличения являются признаками развития иммунопатологического процесса. Так, например, снижение количества Т-

лимфоцитов, особенно относящихся к субпопуляции клеток-хелперов, свидетельствует о недостаточной способности иммунной системы запустить адекватный ответ на чужеродную агрессию и регулировать межклеточные взаимодействия. Увеличение количества клеток, принадлежащих к цитотоксическому ряду, может свидетельствовать об аутоиммунном процессе, вследствие которого появляются клоны клеток, способных атаковать собственные ткани и органы [2].

Современные методы исследования позволяют правильно определить фенотипиче-

скую принадлежность клеток к той или иной группе, однако этого недостаточно. Для корректного определения нарушений иммунитета необходимо знать, в каком функциональном состоянии находится клетка (лимфоцит), относящаяся к определённой субпопуляции. Специфические моноклональные антитела позволяют выявить активационные рецепторы, экспрессирующиеся на мембранах лимфоцитов.

В данном исследовании оценивались количественные показатели лимфоцитарного звена и экспрессия мембранных активационных маркёров на этих клетках (табл. 1).

Таблица 1

Показатели иммунофенотипирования лимфоцитов у пациентов с кератоконусом до и после перилимбального введения ДБМА

| Популяция лимфоцитов | Показатели | | | |
|---|----------------|-----------------------------|--------------------------------|---|
| | нормативные, % | до операции, M±SD, % (N=24) | после операции, M±SD, % (N=16) | через 6 месяцев после операции, M±SD, % (N=8) |
| CD3+ CD16-(Т-лимфоциты) | 53-82 | 71±7,9 | 70,3±6,1 | 74,4±6,6 |
| CD3+CD4+ (Т-хелперы) | 35-55 | 41±7,6 | 40,1±5,8 | 39,8±7,0 |
| CD3+CD8+ (Цитотоксические Т-лимфоциты) | 18-35 | 29,2±9,8 | 27,8±8,8 | 32,0±8,7 |
| Соотношение CD4+/CD8+ (ИРК) | 1,4-2,3 | 1,6±0,6 | 1,6±0,7 | 1,3±0,5 |
| CD19+ (В-лимфоциты) | 6-21 | 11,4±4,4 | 11,9±4,8 | 10,0±3,0 |
| CD3- CD16+CD56+ (NK-клетки) | 9-23 | 15,1±6,4 | 15,2±4,9 | 12,5±5,1 |
| CD3-CD8+ (активированные NK) | 1,5-6 | 5,9±2,3 | 5,8±2,3 | 6,1±2,7 |
| CD3+ CD16+ (ТНК-клетки) | 0-10 | 15,0±5,8 | 13,1±7,7 | 18,3±5,6 |
| CD4+CD25+ (Рецептор ИЛ-2 на Т-лимфоцитах) | 7-17 | 12,3±4,6 | 10,6±3,2 | 11,0±6,3 |
| CD25+ (суммарный) | 13-25 | 16,3±5,3 | 14,6±3,8 | 14,8±7,6 |
| CD4+HLA-DR+ (активированные Т-лимфоциты) | 1-5 | 4,4±2,4 | 3,9±1,9 | 3,6±1,5 |
| HLA-DR+(суммарный) | 6-22 | 25,2±6,3 | 24,6±7,5 | 23,2±6,9 |

Таблица 1 иллюстрирует, что общее количество Т-лимфоцитов не выходило за пределы нормативных показателей. Влияние перилимбального введения ДБМ на содержание Т-лимфоцитов оказалось статистически не значимым ($F=1,03$, $p<0,36$). Последнее касалось и содержания субпопуляций Т-лимфоцитов – Т-хелперов ($F=0,25$, $p<0,77$) и цитотоксических Т-лимфоцитов ($F=0,22$, $p<0,80$). Соотношение этих клеток на всём протяжении лечения можно рассматривать как стабильное.

Содержание В-лимфоцитов в процессе лечения также не претерпело статистически значимых изменений ($F=0,53$, $p<0,59$).

Содержание натуральных киллеров CD3-CD16+CD56+ также не выходило за диапазон нормы. Количественные показатели содержа-

ния CD3+CD16+ клеток, так называемых ТНК-клеток, превышали значения нормы во всех трёх сроках наблюдения. Влияние перилимбального введения диспергированного биоматериала «Аллоплант» (ДБМА) на параметры иммунной системы оказалось относительно близким к статистически значимому ($F=1,7$, $p>0,18$). Последнее значение этого показателя недостоверно отличалось от исходного уровня ($p>0,21$), однако его разница с послеоперационным уровнем оказалась очень близкой к порогу статистической достоверности ($p>0,06$). Этот факт свидетельствует о том, что в послеоперационном периоде данные пациенты нуждаются в проведении тщательного обследования для исключения риска развития аутоиммунной агрессии и назначения соответствующей консервативной терапии.

Таблица 2

Показатели содержания сывороточных иммуноглобулинов у пациентов с кератоконусом до и после перилимбального введения ДБМА

| Имуноглобулин | Показатели | | | |
|---------------|------------------|------------------------|---------------------------|---|
| | нормативные, г/л | до операции, M±SD, г/л | после операции, M±SD, г/л | через 6 месяцев после операции, M±SD, г/л |
| G | 1,0-15,5 | 12,5±3,4 | 13,1±3,5 | 12,1±4,1 |
| IgM | 0,6-2,5 | 1,5±0,9 | 1,6±1,4 | 1,8±1,2 |
| IgA | 1,0-4,5 | 2,4±1,4 | 2,5±1,2 | 2,1±1,3 |

Признаков активации лимфоцитарного звена, проявляющейся повышенной экспрессией рецепторов CD25+ и HLA-DR+, выявлено не

было. Влияние хирургического вмешательства на данные параметры оказалось незначительным – $F=0,8$, $p>0,44$ (для CD4+CD25+) и $F=0,25$, $p>0,78$

(для HLA-DR+). Таким образом, перилимбальное введение ДБМА не оказывало влияния на качественное состояние лимфоцитарного звена.

Оценка содержания количества иммуноглобулинов в сыворотке крови является одним из главных показателей иммунного статуса организма. Повышение этих параметров свидетельствует о запуске гуморальных реакций на антиген, выражающихся в синтезе специфических антител или аутоантител [1] (см. табл. 2).

Из табл. 2 видно, что превышения количества иммуноглобулинов всех классов по

сравнению с нормативными показателями не было выявлено. Перилимбальное введение ДБМА на протяжении всех сроков наблюдения не оказывало влияния на концентрацию IgG (F=0,45, p>0,71), IgM (F=0,22, p>0,80), IgG (F=0,21, p>0,81) в крови пациентов.

Выводы

Перилимбальное введение ДБМА не оказывало негативного влияния на параметры общего иммунитета пациентов с кератоконусом. Иммунный статус пациентов был стабильным во все сроки наблюдения.

Сведения об авторах статьи:

Галимова Венера Узбековна – профессор кафедры офтальмологии с курсом ИДПО ФГБОУ ВО БГМУ Минздрава России, д.м.н., профессор. Адрес: 450008, г. Уфа, ул. Ленина, 3. E-mail: galimova.v@mail.ru. ORCID: 0000-0002-1610-108X.

Шакиров Рустем Франсович – врач-офтальмолог ФГБУ ВЦГПХ Минздрава России. Адрес: 450075, г. Уфа, ул. Р. Зорге 67/1. ORCID: 0000-0002-6751-7800.

ЛИТЕРАТУРА

1. Иммунология глазной патологии / Н.А. Пучковская [и др.]. – М.: Медицина, 1983. – 208 с.
2. Mercer, J.C. Natural killer t cells: rapid responders controlling immunity and disease / J.C. Mercer, M.J. Ragin, A. August // Int J Biochem Cell Biol. – 2005. – V.37. – P. 1337-1343.

REFERENCES

1. Immunologiya glaznoy patologii / N.A. Puchkovskaya [et al] // M.: Meditsina, 1983; 208 p. (in Russ).
2. Mercer, J.C. Natural killer t cells: rapid responders controlling immunity and disease / J.C. Mercer, M.J. Ragin, A. August // Int J Biochem Cell Biol. – 2005. – V.37. – P. 1337-1343.

УДК 617.711-002.191

© Е.А. Дроздова, Е.В. Михайлова, 2020

Е.А. Дроздова¹, Е.В. Михайлова²

АНАЛИЗ ДИАГНОСТИЧЕСКИХ ОШИБОК АЛЛЕРГИЧЕСКОГО КОНЬЮНКТИВИТА У ДЕТЕЙ

¹ФГБОУ ВО «Южно-Уральский государственный медицинский университет»

Минздрава России, г. Челябинск

²МАУЗ «Детская городская клиническая больница №1», г. Челябинск

Цель. Проанализировать случаи затяжного течения аллергического конъюнктивита (АК) у детей и выявить ошибки в тактике диагностики и лечения на уровне первичной специализированной медико-санитарной помощи.

Материал и методы. Представлены 23 случая поздней диагностики АК у детей в возрасте от 3 до 17 лет, направленных в консультативно-диагностическое городское офтальмологическое отделение детской городской клинической больницы №1.

Результаты. Детально проведена оценка анамнеза, жалоб, клинических симптомов и эффективности терапии АК. Нами предложена анкета для первичной диагностики аллергического конъюнктивита для врача-офтальмолога.

Выводы. В диагностике АК важным является выявление сопутствующих заболеваний с аллергическим компонентом – наличие зуда, фолликулярной или папиллярной гиперплазии конъюнктивы. Лечение АК в детском возрасте должно осуществляться совместно с аллергологом и офтальмологом.

Ключевые слова: аллергический конъюнктивит, аллергия, дети.

E.A. Drozdova, E.V. Mikhaylova

ANALYSIS OF DIAGNOSTIC MISTAKES FOR ALLERGIC CONJUNCTIVITIS IN CHILDREN

Purpose. To analyze cases of a protracted course of allergic conjunctivitis (AK) in children and to identify mistakes in the diagnosis and treatment tactics at the level of primary specialized health care.

Material and methods. 23 cases of late diagnosis of AK in children from 3 to 17 years old were sent to the consultative diagnostic city ophthalmology department of the Children's City Clinical Hospital No. 1.

Results. The history, complaints, clinical symptoms and effectiveness of AK therapy were evaluated in detail. A questionnaire for the initial diagnosis of AK for an ophthalmologist is proposed.

Conclusions. In the diagnosis of AK, it is important to identify concomitant diseases of an allergic nature, the presence of itching, follicular or papillary conjunctival hyperplasia. Treatment of AK in childhood should be carried out jointly by an allergist and an ophthalmologist.

Key words: allergic conjunctivitis, allergy, children.

Конъюнктивиты относятся к наиболее распространенной патологии глаз, составляя более 60% воспалительных заболеваний глаз [1]. Несмотря на имеющиеся различия конъюнктивитов, ряд симптомов этого заболевания имеют сходные клинические проявления, что затрудняет первичную этиологическую диагностику. В настоящее время частота аллергических реакций и заболеваний неуклонно возрастает и по данным экспертов ВОЗ составляет от 25 до 33% среди населения земного шара. При этом аллергия встречается во всех возрастных группах и поражает до 40% детей [3-5]. АК является наиболее распространенным синдромом глазной аллергии среди детей, причем наиболее частыми формами АК, встречающимися у 15-20% популяции, являются сезонный (поллинозный) и круглогодичный хронический АК [1]. К менее распространенным, но более тяжелым формам глазной аллергии относятся атопический и весенний кератоконъюнктивиты [5].

Первичная диагностика аллергического конъюнктивита строится на выявлении жалоб, анамнеза, типичной клинической симптоматики и подкрепляется данными скрининговых лабораторных исследований IgE-тестов и выявления источника аллергенов, наиболее значимого для пациента [3]. Возникновение диагностических ошибок на первом этапе обследования приводит к неадекватной терапии, что искажает клиническую симптоматику и способствует затяжному или осложненному течению болезни.

Цель: проанализировать случаи затяжного течения АК у детей и выявить ошибки в тактике диагностики и лечения на уровне первичной специализированной медико-санитарной помощи.

Материал и методы

Представлены результаты анализа медицинской документации и клинического обследования пациентов, направленных для уточнения диагноза и тактики лечения в консультативно-диагностическое городское офтальмологическое отделение (КДГОО) ДГКБ №1 г. Челябинска, с рабочим диагнозом конъюнктивит неясной этиологии. За 2019 год в КДГОО осмотрено 8952 ребенка, из них 1379 (15,4%±0,4%) детей с воспалительными заболеваниями глаза и его придаточного аппарата в том числе 427 детей (30,9%±1,2%) с воспалительными заболеваниями глазной поверхности.

Диагностика конъюнктивита проводилась на основании жалоб, анамнеза, а также офтальмологического обследования, включающего визометрию, биомикроскопию придаточного

аппарата и передней поверхности глазного яблока. Полученные результаты обработаны статистически (IBM SPSS Statistics v 20.0).

Результаты

Диагноз аллергический конъюнктивит впервые установлен у 23 детей (14 мальчиков и 9 девочек) в возрасте от 3 до 17 лет. Диагноз направившего учреждения конъюнктивит неясной этиологии имел место у 18 (78,3%±8,8%) детей, синдром сухого глаза – у 3 (13,04%±13,04%), хронический дакриоцистит – у 2 (8,7%±6%). Проведенное ранее лечение включало назначение глазных капель тобрамицина, левофлоксацина, моксифлоксацина, с последовательным назначением 2 и 3 препаратов в сроки от 2 недель до 2 месяцев без значимого клинического эффекта. Жалобы на покраснение обоих глаз предъявляли 12 (52,2%±10,7%) детей, зуд – 12 (52,2%±10,7%), слезотечение – 3 (13%±7,3%), повышенную светочувствительность – 6 (26%±9,4%), сухость в глазах – 3 (13%±7,2%) ребенка.

Детальное изучение анамнеза выявило наличие установленного ранее аллергического заболевания у 100% детей, в том числе аллергический ринит – у 17 (73,9%±9,4%) детей, бронхиальная астма – у 4 (17,4%±8,1%), атопический дерматит – у 11 (47,8%±10,6%) детей. Аллергологом установлена аллергия: на пыльцу – у 13 (56,5%±10,6%) детей, на шерсть кошки – у 6 (26%±9,4%), на смеси для грудного вскармливания – у 2 (8,7%±6%), на грибы – у 1 (4,4%±4,5%) ребенка. У всех детей выявлена наследственная предрасположенность к аллергии.

При клиническом осмотре в 100% случаев определялось двустороннее поражение глаз, характеризующееся гиперемией конъюнктивы при неизменной коже век – на 32 глазах (16 детей). Степень расширения сосудов конъюнктивы на обоих глазах часто была асимметричной и варьировала от значительно выраженной – 4 (8,7%±6%) глаза, умеренно выраженной – 14 (30,4%±9,8%) до слабой – 14 (30,4%±9,8%) глаз. На 14 (30,4%±9,8%) глазах (7 детей) гиперемии не было. Определялось преимущественно серозное отделяемое из 14 (30,4%±9,8%) глаз, слизисто-гнойное – из 2-х (4,4%±4,4%), слезостояние в 2 (4,4%±4,4%), глазах; отделяемое отсутствовало – на 26 (56,5%±10,6%) глазах. При биомикроскопии конъюнктивы на 34 (73,9%±9,4%) глазах выявлены папиллярные и фолликулярные разрастания на обоих веках, на 10 (21,7%±8,8%) глазах – только на нижнем веке и на 2 (4,4%±4,4%) – только на верхнем веке. Размер сосочков и фолликулов варьировал от 2 до 5

мм. Роговица и глубоко лежащие среды у всех пациентов были не изменены.

На основании оценки аллергоанамнеза и клинических проявлений установлено 3 типа конъюнктивита: сезонный поллинозный конъюнктивит у 6 (26,1%±9,4%) сочетающийся с проявлениями аллергического ринита; круглогодичный хронический АК у 13 (56,5%±10,6%) детей на фоне бронхиальной астмы (4 ребенка), ринита (4 ребенка) и атопического дерматита (5 детей) и атопический конъюнктивит – у 4 (17,4%±8,1%) детей с атопическим дерматитом.

Все пациентам рекомендовано: исключение аллергена, гипоаллергенная диета, цетиризин внутрь в возрастной дозировке. Инстилляцией дексаметазона 0,1% (4 раза в день 14 дней) назначены 4 пациентам с диагнозом атопический конъюнктивит. В результате 2-недельного лечения отмечено быстрое купирование симптомов воспаления, пациенты переведены на антигистаминный препарат множественного действия – олопатадин 0,2%. В 19 (79,2%) случаях локально назначалась монотерапия этим препаратом (1 капля 1 раз в день) в течение 10 дней (Визаллергол, Сентисс фарма, Индия). Положительный эффект – уменьшение жалоб на светобоязнь, исчезновение зуда и гиперемии – отмечен к 5,0±0,5 дню лечения, уменьшение фолликулов – на 12,0±0,5 день. Инстилляцией олопатадина 0,2% продолжали в течение 1-2 месяцев. В дальнейшем пациенты направлялись под наблюдение офтальмолога и аллерголога поликлиники.

Обсуждение

Диагностика АК обычно строится на внимательном клиническом обследовании и детальном изучении жалоб [4]. Важной составляющей успеха является оценка аллергоанамнеза, в том числе наличия аллергического ринита (65-70%), астмы или экземы (атопического дерматита), а также выявление наследственности по аллергическим заболеваниям. Из наиболее значимых жалоб следует обращать внимание на наличие зуда в глазах [6]. В нашем наблюдении зуд присутствовал во всех случаях, однако при первичном осмотре офтальмолога этому симптому не было уделено должного внимания. Анализ медицинской документации показал недостаточно детальный расспрос пациентов и их родителей о наличии аллергии, что повлекло за собой диагностические и тактические ошибки.

Для повышения качества диагностики (учитывая лимит времени врача на первичном приеме) нами разработана анкета для родите-

лей, позволяющая заподозрить аллергический конъюнктивит у ребенка.

Анкета

1. Присутствуют ли данные симптомы у Вашего ребенка (нужное подчеркнуть):

покраснение глаз (да/нет), зуд глаз (да/нет), слезотечение (да/нет), заболевание одновременно началось на обоих глазах (да/нет);

2. Замечаете ли Вы сезонность в покраснении глаз, зуде, слезотечении (нужное подчеркнуть): (да/нет);

3. Имеются ли у Вас следующие заболевания (нужное подчеркнуть): бронхиальная астма (да/нет), атопический дерматит (да/нет), аллергический ринит (да/нет), аллергический конъюнктивит (да/нет);

4. Имеются ли у ребенка следующие заболевания (нужное подчеркнуть): бронхиальная астма (да/нет); атопический дерматит (да/нет), аллергический ринит (да/нет);

5. Имеется ли у ребенка аллергия на (нужное подчеркнуть): пыльцу (да/нет), шерсть животных (да/нет), пищевые продукты (да/нет), пыль (да/нет).

Поскольку сезонные и круглогодичные АК являются IgE-опосредованными гиперчувствительными состояниями, в местной терапии рекомендуются антигистаминные и сосудосуживающие препараты, стабилизаторы тучных клеток или средства множественного действия [1,2,4]. В группе обследованных нами детей препаратом выбора был олопатадин 0,2%, обладающий двойным механизмом действия (селективный ингибитором H1-гистаминовых рецепторов и блокатор мембран тучных клеток). Его применение позволило в быстрые сроки купировать острые проявления АК. При рефрактерных случаях может потребоваться применение местных офтальмологических кортикостероидов.

Заключение

В постановке диагноза АК важным является выявление сопутствующих заболеваний аллергической природы и наследственной предрасположенности по аллергии. Наиболее характерными для АК являются: зуд, умеренная гиперемия конъюнктивы, серозное отделяемое, фолликулярная или папиллярная гиперплазия конъюнктивы.

Лечение АК в детском возрасте должно осуществляться совместно с аллергологом и офтальмологом. Препаратами первичного выбора в инстилляциях могут быть глазные капли множественного действия. При более тяжелом и затяжном течении необходимо доведение кортикостероидной терапии.

Сведения об авторах статьи:

Дроздова Елена Александровна – д.м.н., профессор кафедры глазных болезней ФГБОУ ВО ЮУГМУ Минздрава России. Адрес: 454000, г. Челябинск, ул. Воровского, 64. E-mail: dhelena2006@yandex.ru. ORCID: 0000-0002-1799-5297-211X.
Михайлова Елена Владимировна – заведующая офтальмологическим отделением МАУЗ ДГКБ №1. Адрес: 454000, г. Челябинск, ул. Марченко, 12. E-mail: mev-oko@mail.ru. ORCID: 0000-0002-6754-5297.

ЛИТЕРАТУРА

1. Бржеский, В.В. Аллергический конъюнктивит: путеводитель для офтальмолога амбулаторного звена / В.В. Бржеский // РМЖ Медицинское обозрение. – 2018. – № 1(II). – С. 74-79.
2. Майчук, Ю.Ф. Опатазол (олопатадин 0,1%) – глазные капли двойного противоаллергического механизма действия / Ю.Ф. Майчук // Клиническая офтальмология. – 2007. – №8 (2) – С. 1-4.
3. Особенности диагностики аллергии у детей / Л.С. Намазова-Баранова [и др.] // Вестник РАМН. – 2017. – № 72(1). – С. 33-41.
4. Яни, Е.В. Новые возможности терапии лекарственных офтальмоаллергозов / Е.В. Яни, В.В. Позднякова, К.Е. Селиверстова // Российский офтальмологический журнал. – 2017. – №10 (3). – С.1-5.
5. Abelson, M.B., Ocular allergy in pediatric practice / M.B. Abelson, D. Granet // Curr Allergy Asthma Rep. – 2006. – №6. – P.306-311.
6. Gradman, J. Allergic conjunctivitis in children with asthma, rhinitis and eczema in a secondary outpatient clinic / J. Gradman, O.D. Wolthers // Pediatr Allergy Immunol. – 2006. – № 17(7). – С. 524-526.

REFERENCES

1. Brzhesky V.V. Allergic conjunctivitis: a guide for the outpatient ophthalmologist // RMJ. Medical Review. – 2018. – №1(II). – P. 74-79. (in Russ).
2. Maychuk Yu.F. Opatanol (olopatidine 0,1 %) — dual anti-allergic eye drops mechanism of action. Klinicheskaja Oftal'mologija. – 2007; 8 (2): 1–4 (in Russ).
3. Peculiarities of Allergy Diagnosis in Children / L.S. Namazova-Baranova [et al.] // Annals of the Russian Academy of Medical Science – 2017 – №72(1) – P. 33-41. doi: 10.15690/vramm799.
4. Jani, E.V. New opportunities of the therapy of medicinal ophthalmic allergies / E.V. Jani, V.V. Pozdnyakova, K.E. Seliverstova // Russian ophthalmological journal – 2017 – № 10 (3) –P.1-5 (in Russ).
5. Abelson, M.B., Ocular allergy in pediatric practice / M.B. Abelson, D. Granet // Curr Allergy Asthma Rep – 2006 – № 6 – P.306-311
6. Gradman, J. Allergic conjunctivitis in children with asthma, rhinitis and eczema in a secondary outpatient clinic / J. Gradman, O.D. Wolthers // Pediatr Allergy Immunol – 2006 – № 17(7) – С. 524-526.

УДК 617.753.25

© Коллектив авторов, 2020

Э.М. Назарова¹, Л.Т. Гильмутдинова¹, С.Р. Авхадеева¹,
 Г.А. Азаматова¹, И.Р. Давлетшин¹, Э.М. Салахов², А.С. Карпов¹
**ЭФФЕКТИВНОСТЬ ПРИМЕНЕНИЯ КОРРИГИРУЮЩИХ УПРАЖНЕНИЙ
 И МАГНИТОЛАЗЕРНОГО ИЗЛУЧЕНИЯ**

В ЛЕЧЕНИИ ПАЦИЕНТОВ ОФТАЛЬМОЛОГИЧЕСКОГО ПРОФИЛЯ¹ФГБОУ ВО «Башкирский государственный медицинский университет»

Минздрава России, г. Уфа

²ГАУЗ «Республиканский врачебно-физкультурный диспансер», г. Уфа

Цель. На сегодняшний день миопия (близорукость) – наиболее частая причина ухудшения остроты зрения вдаль. При неблагоприятном течении миопия становится причиной развития ретинальных осложнений, косоглазия, снижения корригированной остроты зрения, в тяжелых случаях она ведет к инвалидности в трудоспособном возрасте [7]. В связи с этим корригирующие упражнения лечебной физкультуры в комплексе с применением лазеров инфракрасного диапазона и постоянного магнитного поля являются одной из перспективных направлений регуляции зрительных функций.

Материал и методы. Основную группу составили 34 пациента, которые дополнительно к комплексному лечению получали магнитолазерную терапию и корригирующие упражнения для тренировки внутренних и внешних мышц глаза в комплексе с упражнениями для шейного отдела позвоночника по методике М. Норбекова. Контрольная группа (30 человек) получала стандартное лечение.

Результаты. У пациентов основной группы наблюдалась положительная динамика: повышение остроты зрения, показатели запаса относительной аккомодации и объема абсолютной аккомодации, уменьшение субъективной рефракции в сравнении с контрольной группой. В контрольной группе значимых изменений не отмечалось.

Выводы. Таким образом, по результатам проведенного исследования можно заключить, что комплексное лечение способствует повышению остроты зрения, повышению запаса относительной аккомодации и объема абсолютной аккомодации, уменьшению субъективной рефракции.

Ключевые слова: миопия, магнитоинфракраснолазерная терапия, физиотерапия, корригирующие упражнения.

E.M. Nazarova, L.T. Gilmutdinova, S.R. Avkhadeeva,
 G.A. Azamatova, I.R. Davletshin, E.M. Salakhov, A.S. Karpov
**EFFECTIVENESS OF APPLICATION OF CORRECTIVE EXERCISES
 AND MAGNETO-LASER RADIATION IN TREATMENT
 OF OPHTHALMIC PATIENTS**

Objective. To date, myopia is the most common cause of worsening visual acuity in the distance. With an unfavorable course, myopia becomes the cause of the development of retinal complications, strabismus, a decrease in corrected visual acuity, in severe cases leads to disability in working age [7]. In this connection, corrective exercises of therapeutical physical training in combination with the use of lasers of the infrared range and a constant magnetic field is one of the promising areas of regulation of visual functions.

Material and methods. The main group consisted of 34 patients who, in addition to complex treatment, received procedures on the «Uzor» magneto-infrared laser therapeutic apparatus and corrective exercises for training the internal and external muscles of the eye in combination with exercises for the cervical spine according to the method of M. Norbekov. The control group (30 people) received standard treatment.

Results. In the main group there was a positive trend: increase of visual acuity, as well as an increase in the relative reserve margin and the volume of absolute accommodation compared with the control group. In the control group, no significant changes were noted.

Conclusions. Thus, according to the results of the study, we can conclude that complex treatment contributes to: increased visual acuity; increased stock of relative accommodation and the volume of absolute accommodation; reduction of subjective refraction.

Key words: myopia, magnetic infrared laser therapy, physiotherapy, corrective exercises.

Близорукость встречается у каждого 3-4-го взрослого жителя России. Частота близорукости в развитых странах мира составляет 19-42%, достигая в некоторых странах Востока – 70%. В России у школьников младших классов частота близорукости составляет 6-8%, у старших школьников увеличивается до 25-30% [6]. В США и Европе за последние 2-3 десятилетия частота близорукости увеличилась в 1,5 раза, в Китае, Гонконге, Тайване – в 2 раза и более [1,6,7].

Аккомодационно-гидродинамический тип миопии у школьников встречается в 65% случаев [8].

Формирование в настоящее время цифровой среды обитания детей и подростков, характеризующейся потенциально негативным эффектом воздействия на функциональное состояние органа зрения, обуславливает необходимость поиска новых схем профилактических и реабилитационных мероприятий [11].

При консервативном лечении близорукости широко используются лекарственные средства, улучшающие трофику, гемодинамику, аккомодационные способности глаза. Для оптимизации рефрактогенеза при миопии рекомендуется физиотерапия [2,3,5,9].

Комплексное лечение миопии (сочетание препаратов с различными методами аппаратной физиотерапии и массажем) не всегда сопровождается устойчивым улучшением зрения, зачастую миопия продолжает прогрессировать. Применение лазеров инфракрасного диапазона в сочетании с постоянным магнитным полем и корригирующими упражнениями имеет ряд преимуществ и является альтернативой, особенно у детей и подростков. Основная задача проведенного нами лечения замедлить прогрессирование и предупредить возможные осложнения миопии у детей.

Цель исследования – анализ эффективности применения корригирующих упражнений и магнитоинфракраснолазерной терапии в лечении больших миопий.

Материал и методы

Под наблюдением в Республиканском врачебно-физкультурном диспансере находилось 64 пациента в возрасте 10-14 лет с миопи-

ей от 3,25 до 6 диоптрий (дптр), занимающихся профессиональным спортом (фехтование).

Все пациенты были разделены на 2 группы простой рандомизацией. В основную группу вошли 34 пациента, которые дополнительно к комплексному лечению получали процедуры на магнитоинфракрасном лазерном терапевтическом аппарате «Узор» (Россия) и корригирующие упражнения для тренировки внутренних и внешних мышц глаза в комплексе с упражнениями для шейного отдела позвоночника по методике М. Норбекова. Курс лечения – 10 занятий [4]. Лица контрольной группы (30 человек) получали стандартное лечение.

Аппарат «Узор» воздействует на организм одновременно импульсным инфракрасным лазерным излучением (импульсная мощность 4 Вт), постоянным магнитным полем с индукцией 35 мТл и широкополосным красным излучением полупроводниковых светодиодов длиной волны 0,6–0,7 мкм. Воздействие производится на точки, расположенные в параорбитальной области, оптической зоне скальпа, теменной и височной зонах черепа, на аурикулярные точки и точки дистальных отделов конечностей общеукрепляющего действия. Продолжительность процедуры 8 минут. Курс лечения состоял из 7 ежедневных процедур [10].

Всем пациентам до и после лечения проводили визо- и рефрактометрию. На приборе «Форбис» измеряли запас относительной аккомодации и объем абсолютной аккомодации. Статистическую обработку данных осуществляли с помощью программы Statistica.

Результаты и обсуждение

На фоне проведенного лечения оценивались показатели рефракции и аккомодации. В основной группе по сравнению с контрольной группой наблюдалась положительная динамика: острота зрения в среднем повысилась на $0,16 \pm 0,04$ ($p < 0,05$), субъективная рефракция уменьшилась на $1,2 \pm 0,09$ дптр ($p < 0,05$), а также повысились показатели запаса относительной аккомодации (ЗОА) и объем абсолютной аккомодации (ОАА) (см. таблицу). В контрольной группе значимых изменений не отмечалось.

Таблица
Динамика показателей остроты зрения, субъективной рефракции, запаса относительной аккомодации и объема абсолютной аккомодации на фоне комплексного лечения с применением корригирующих упражнений в сочетании с магнитолазерной терапией, М±m (n = 34)

| Показатель | Основная группа | | Контрольная группа | |
|------------------------|-----------------|---------------|--------------------|---------------|
| | до лечения | после лечения | до лечения | после лечения |
| Острота зрения | 0,2±0,2 | 0,36±0,24* | 0,21±0,2 | 0,22±0,19 |
| Субъективная рефракция | -4,25±1,66 | -3,05±1,57* | -4,35±1,67 | -3,95±1,42 |
| ЗОА, дптр | 1,36±0,07 | 1,7±0,05* | 1,29±0,06 | 1,31±0,05 |
| ОАА, дптр | 5,47±0,12 | 7,21±0,15* | 4,87±0,19 | 5,31±0,17 |

* Значимость различий показателей в сравнении с исходными, p<0,05.

Заключение

Таким образом, по результатам проведенного исследования можно заключить, что комплексное лечение с применением магнитолазерной терапии на аппарате «Узор» и корригирующих упражнений для тренировки внутренних и внешних мышц глаза в комплексе с упражнениями для шейного отдела позвоночника по методике М. Норбекова способствует повышению остроты зрения, запаса относительной аккомодации и объема абсолютной аккомодации при уменьшении субъективной рефракции. Это свидетельствует, что в данном случае вторичные

эффекты от магнитолазерной терапии приводят к развитию срочной адаптации и компенсаторных реакций, а также к эффектам «последствия» – развитию долгосрочной адаптации, конструктивизации течения патологических процессов и закреплению компенсаторных реакций. Корригирующие упражнения для тренировки внутренних и внешних мышц глаза в комплексе с упражнениями для шейного отдела позвоночника оказывают положительное влияние на состояние глаз при миопии, способствуют ее стабилизации и препятствуют прогрессированию близорукости [10].

Сведения об авторах статьи:

Назарова Эльмира Муратовна – к.м.н., доцент кафедры медицинской реабилитации, физической терапии и спортивной медицины с курсом ИДПО ФГБОУ ВО БГМУ Минздрава России. Адрес: 450008, г. Уфа, ул. Ленина, 3. ORCID: 0000-0002-1160-7241.

Гильмутдинова Лира Талгатовна – д.м.н., профессор, зав. кафедрой медицинской реабилитации, физической терапии и спортивной медицины с курсом ИДПО ФГБОУ ВО БГМУ Минздрава России. Адрес: 450008, г. Уфа, ул. Ленина 3.

Авахдеева Светлана Рудольфовна – к.м.н., доцент кафедры офтальмологии с курсом ИДПО ФГБОУ ВО БГМУ Минздрава России. Адрес: 450008, г. Уфа, ул. Ленина, 3. Тел: 8(347)282-91-79. ORCID: 0000-0003-4652-7644.

Азаматова Гульнора Азаматовна – к.м.н., доцент кафедры офтальмологии с курсом ИДПО ФГБОУ ВО БГМУ Минздрава России. Адрес: 450008, г. Уфа, ул. Ленина, 3. ORCID: 0000-0001-8158-8333.

Давлетшин Ильшат Ривгатович – студент лечебного факультета ФГБОУ ВО БГМУ Минздрава России. Адрес: 450008, г. Уфа, ул. Ленина, 3.

Салахов Энвир Масабихович – ассистент кафедры медицинской реабилитации, физической терапии и спортивной медицины с курсом ИДПО ФГБОУ ВО БГМУ Минздрава России. Адрес: 450008, г. Уфа, ул. Ленина, 3.

Карпов Александр Сергеевич – студент лечебного факультета ФГБОУ ВО БГМУ Минздрава России. Адрес: 450008, г. Уфа, ул. Ленина, 3.

ЛИТЕРАТУРА

1. Анализ результатов аппаратного лечения пациентов с близорукостью и нарушением аккомодации/ Г.Р. Алтынбаева [и др.]// Медицинский вестник Башкортостана. – 2016. – Т.11, №1 (61). – С.81-84.
2. Жукова О.В. Исследование аккомодации, возрастные нормы. Компьютерная аккомодография: руководство для врачей / О.В. Жукова, А.В. Егорова // – М.: Апрель, 2012. – С.66-6.
3. Изменение аккомодации и зрительной работоспособности на фоне функционального лечения прогрессирующей миопии / Е.П. Тарутта [и др.] // Современная оптометрия. – 2012. – №58 (8). – С.33-7.
4. Кадочникова Ю.В. Физическое воспитание студентов, имеющих заболевания органов зрения: учебно-методическое пособие/ Ю.В. Кадочникова, Ж.В. Хорькова.– Екатеринбург: Изд-во Урал. ун-та, 2017. – 108 с.
5. Комплексное нехирургическое лечение прогрессирующей близорукости / Е.П. Тарутта [и др.] // Медицинская технология. – М., Медицина. – 2009.
6. Межрегиональная общественная организация «Ассоциация врачей-офтальмологов» / Диагностика и лечение близорукости у детей: федеральные клинические рекомендации. – М., 2013.
7. Общероссийская общественная организация «Ассоциация врачей-офтальмологов». Клинические рекомендации по миопии / Научный совет Министерства здравоохранения Российской Федерации. – 2017.
8. Труфанова, Л.П. Влияние функционального лечения на аккомодацию при миопии / Л.П. Труфанова, В.П. Фокин, А.В. Лукьянова // Вестник ВалГМУ. – 2014. – № 4. – С. 52.
9. Тарутта Е.П. Методы коррекции и лечения нарушений аккомодации. Функциональное лечение: руководство для врачей / Е.П. Тарутта, Е.Н. Иомдина, Н.А. Тарасова. – М.: Апрель, 2012. – С. 110-119.
10. Физиотерапия в офтальмологии: учебное пособие/ Л.Т. Гильмутдинова [и др.]. – Уфа: Изд-во ГБОУ ВПО БГМУ, 2013. – 81 с.
11. Takeuchi K, Taki Y, Hashizue Jhe Impact of television viewing brain structures: Cross-Sectional hongittinal analyses/sereb.cortex. – 2015; 25 (5). – P.1188-1197.

REFERENCES

1. Analysis of results of hardware treatment of patients with myopia and accommodation disorder/Altynbayev G.R. [et al.]// Medical Gazette of Bashkortostan.-2016.-T.11, № 1 (61). - P.81-84.
2. Zhukova O.V. Accommodation study, age norms. Computer accommodation./Zhukova O.V., Yegorov A.V...//Manual for doctors. - Moscow: April. - 2012. - P.66-6.
3. Change in accommodation and visual performance against the background of functional treatment of progressive myopia/Tarutta E.P. [et al.]//Modern optometry. - 2012. - 58 (8). - P.33-7.

4. Kadochnikov Yu.V. Physical education of students with diseases of visual organs: educational and methodological manual/Kadochnikov Yu.V., Horkov J.V.//M-in education and science of the Russian Federation, Ural. feeder. Un-t. - Yekaterinburg: Ural. Un-ta. -2017.- P 108.
5. Complex non-surgical treatment of progressive myopia/Tarutta E.P. [et al.]/Medical technology- M. - 2009.
6. Interregional public organization "Association of Doctors of Ophthalmologists." Federal Clinical Recommendations/Diagnosis and Treatment of Myopia in Children. - Moscow. - 2013.
7. All-Russian public organization "Association of Doctors of Ophthalmologists." Clinical recommendations on myopia./Scientific Council of the Ministry of Health of the Russian Federation. - 2017.
8. Trufanov L.P. Influence of functional treatment on accommodation in myopia/Trufanov L.P., Fokin V.P., Lukyanova A.V.//Journal of ValGMU. - 2014, - № 4, - P. 52.
9. Tarutta E.P. Methods of correction and treatment of accommodation disorders. Functional treatment /Tarutta E.P., Iomdin E.N., Tarasova N.A.//Manual for doctors. - M.: April 2012. - P. 110-119.
10. Physiotherapy in ophthalmology: a manual/Gilmutdinova L.T. [et al] - Ufa: The State University of GBOU VPO BGMU, 2013. –P.81
11. Takeuchi K, Taki Y, Hashizue Jhe Impact of television viewing brain structures: Cross-Sectional hongittinal analyses/sereb.cortex. - 2015; 25 (5). – River of 1188-1197.hongittinal analyses / sereb.cortex. - 2015; 25 (5). - P.1188-1197.

УДК 617.711-004.1

© Коллектив авторов, 2020

М.Т. Азнабаев¹, Г.А. Азаматова¹, Г.Я. Гайсина¹, Е.В. Абоимова², Л.К. Булатова²
**ВТОРИЧНЫЙ СИНДРОМ СУХОГО ГЛАЗА, АССОЦИИРОВАННЫЙ
 ВИРУСНЫМ КОНЬЮНКТИВИТОМ (КЛИНИЧЕСКИЕ СЛУЧАИ)**

¹ФГБОУ ВО «Башкирский государственный медицинский университет»

Минздрава России, г. Уфа

²Филиал ООО «Клиника ЛМС», г. Уфа

Сегодня с твердой уверенностью можно утверждать, что синдром «сухого глаза» (ССГ) входит в число самых распространенных заболеваний глазной поверхности. Значимую позицию среди причин, приводящих к вторичному синдрому «сухого глаза» занимает перенесенный вирусный конъюнктивит. В статье изложена информация о патогенезе, аспектах течения, алгоритмах диагностики и терапии вторичного синдрома «сухого глаза» после вирусного конъюнктивита. Возникающий после вирусных конъюнктивитов вторичный ССГ требует назначения лекарственных средств с учетом звеньев патогенеза данной патологии для максимальной эффективности лечения. Длительное применение комбинации препаратов Катинорм и ВитА-ПОС значительно уменьшает проявление данного заболевания вплоть до исчезновения субъективных жалоб, нормализации слезопродукции и стабилизации слезной пленки.

Ключевые слова: вирусный конъюнктивит, синдром «сухого глаза», патогенез, клиническая картина.

M.T. Aznabaev, G.A. Azamatova, G.Ya. Gaisina, E.V. Aboimova, L.K. Bulatova
**SECONDARY DRY EYE SYNDROME ASSOCIATED
 WITH VIRAL CONJUNCTIVITIS (CLINICAL CASES)**

Today, with firm confidence, it can be argued that the “dry eye syndrome” (DES) is one of the most common diseases of the ocular surface. A significant position among the causes leading to the secondary dry eye syndrome is held by viral conjunctivitis in history. The article provides information on the pathogenesis, aspects of the course, diagnostic algorithms and therapy of the secondary dry eye syndrome after viral conjunctivitis. Secondary DES arising after viral conjunctivitis requires the administration of drugs taking into account the pathogenesis of this pathology for maximum treatment effectiveness. It was concluded that the prolonged use of a combination of Cationorm and VitA-POS significantly reduces the manifestation of this disease until the disappearance of subjective complaints, normalization of tear production and stabilization of the tear film.

Key words: viral conjunctivitis, dry eye syndrome, pathogenesis, clinical picture.

Синдром «сухого глаза» (ССГ) относится к числу широко распространенных офтальмопатологий. Частота вторичного ССГ варьируется от 0,25-48% до 94% [4,14]. В последних публикациях указывается на рост заболеваемости вторичным «сухим глазом» у пациентов после перенесенных офтальмоинфекций: аденовирусных конъюнктивитов, офтальмогерпеса и др. [10,11]. В частности, частота заболевания вторичным «сухим глазом» после перенесенных воспалительных заболеваний переднего отрезка глаза составляет 59% [6]. По результатам проведенных исследований частота развития вторичного «сухого глаза» составляет 80% после аденовирусных конъюнктивитов, 52% после хламидийных конъюнктивитов, 78% после герпетических кератоконъюнктивитов

и 87% после бактериальных блефароконъюнктивитов [3]. Отмечено, что среди заболеваний глаз, наиболее часто приводящих к вторичному ССГ, выделяют аденовирусные конъюнктивиты [7,8]. Патогенез вторичного ССГ у пациентов с конъюнктивитом достаточно многообразен. Известно, что воспалительные заболевания конъюнктивы приводят к сокращению объема основной слезопродукции [3,9], происходит воспалительное и токсическое поражение добавочных слезных желез и бокаловидных клеток, что в свою очередь способствует уменьшению водного слоя слезной пленки и истончению муцинового слоя. Видными деятелями офтальмологической науки в 33% случаев было выявлено сокращение слезопродукции на 21-й день болезни у пациентов

с аденовирусными конъюнктивитами и на 28 сутки – в 51% [3]. Развитие постинфекционного синдрома «сухого глаза» связывают с потерей бокаловидных клеток [1]. Также одним из факторов патогенеза ССГ после конъюнктивитов является дефицит муцинового слоя слезной пленки за счет снижения водорастворимых и трансмембранных муцинов вследствие нарушения функционирования эпителия роговицы и конъюнктивы [5,12]. Также в развитии вторичного ССГ большую роль играют провоспалительные медиаторы, которые вырабатываются на фоне воспаления отделов переднего отрезка глаза – веки, конъюнктив и роговица [13]. Известно, что достаточно длительное и зачастую нерациональное применение лекарственных средств, обладающих противовирусными и антибактериальными свойствами, оказывает токсическое воздействие на слои слезной пленки, вследствие чего изменяются как количественные, так и качественные ее характеристики [3].

В качестве иллюстрации представленной выше информации и клинической картины ССГ приведены результаты наблюдения за двумя пациентами с вторичным ССГ после перенесенного вирусного конъюнктивита.

Клинический случай № 1

Пациентка Н., 1987 года рождения, обратилась за консультацией в Филиал ООО «Клиника ЛМС» г. Уфы 02.06.2019 г. с жалобами на постоянное покраснение глаз, ощущение сухости и рези в глазах, чувство жжения в глазах. Это беспокоит пациентку в течение последнего месяца после перенесенного в апреле 2019 г. вирусного конъюнктивита.

Офтальмологический анамнез: в апреле 2019 г. переболела двусторонним вирусным конъюнктивитом. Миопия с юношеского возраста. Пользуется мягкими контактными линзами (МКЛ). Не носит их с момента заболевания вирусным конъюнктивитом.

Status oculorum: Vis OD: 0,05 с корр. -3,0 D = 1,0 OS: 0,05 с корр. -3,0 D = 1,0. OU – слегка раздражен, отмечаются легкая светобоязнь и блефароспазм. При биомикроскопии: OU – веки без видимых изменений, конъюнктивальная инъекция, перилимбальный ксероз, отделяемое из конъюнктивальной полости отсутствует, роговица прозрачная. Глубжележащие ткани без изменений.

Лабораторная диагностика: при проведении скрининг-исследования методом полимеразной цепной реакции (ПЦР) не выявлена ДНК герпес-вирусов (вирус простого герпеса 1-, 2-, 6-го типов, вирус Эпштейна–Барра, вирус варицелла-зостер, цитомегаловирус), хла-

мидий и грибов. Микробиологическое исследование микрофлоры конъюнктивы глаз выявило наличие *Staphylococcus epidermidis* в незначительном количестве.

Проба Норна: OD – 5 с (в норме 10 с.); OS – 4 с. Проба Ширмера I: 10 мм/5 мин на правом глазу и 8 мм/5 мин на левом глазу. При витальном окрашивании глазной поверхности с использованием 0,1% раствора флуоресцеина натрия дегенеративных изменений не выявлено.

Пациентке поставлен диагноз синдром «сухого глаза», миопия средней степени.

Назначенное лечение включало инстилляцию лубриканта без консервантов: Катионорм 5-6 раз в день и закладывание под нижнее веко ВитА-ПОС перед сном.

Через месяц после проведенного лечения отмечалось купирование жалоб и клинических признаков воспаления.

При контрольном осмотре чрез 6 месяцев: пациентка периодически отмечает явления дискомфорта в утренние часы. При осмотре: оба глаза спокойные. Проба Норна: OD – 12 с; OS – 13 с. Проба Ширмера I: OD – 18 мм/5 мин и OS – 20 мм/5 мин. Пациентке рекомендованы ежедневные инстилляции препарата Хилокомод 2-5 раз в день по потребности, ориентируясь на субъективные ощущения.

Клинический случай № 2

Пациентка К., 1991 года рождения, обратилась за консультацией в Филиал ООО «Клиника ЛМС» г. Уфы 02.01.2020 г. с жалобами на постоянное покраснение глаз, ощущение сильной сухости и болезненной рези в глазах. Вышеописанные жалобы беспокоят в течение 2-х месяцев.

Офтальмологический анамнез: в конце октября 2019 г. переболела двусторонним вирусным конъюнктивитом. В течение 2-х месяцев с вышеописанными жалобами посетила 5 офтальмологов. Были назначены противовирусные и антисептические препараты. На фоне лечения состояние глаз ухудшалось. Была консультирована инфекционистом – инфекции исключены. Результаты лабораторной диагностики: иммуноферментный анализ показал отсутствие антител IgM к вирусу простого герпеса 1 и 2-го типов и вирусу Эпштейна–Барра. Специфические антитела Ig E к аллергенам (домашняя пыль, клещ, эпителий и перхоть кошки) отсутствуют.

Status oculorum: Vis OU = 1,0. OU – слегка раздражен, отмечаются легкая светобоязнь и блефароспазм. При биомикроскопии: OU – веки без патологии, отделяемого из конъюнктивальной полости нет, конъюнктивальная инъекция, перилимбальный ксероз.

Роговица прозрачная, глубжележащие среды без признаков интраокулярного воспаления.

Время разрыва прероговичной слезной пленки: OD – 2 с и OS – 3 с. Проба Ширмера I: OD – 2 мм/5 мин и OS – 3 мм/5 мин. При витальном окрашивании глазной поверхности с использованием 0,1% раствора флуоресцеина натрия дегенеративных изменений не выявлено.

Пациентке поставлен диагноз «синдром «сухого глаза».

Местная терапия включала инстилляцию лубриканта без консервантов: Катионорм 5-6 раз в день и закладывание под нижнее веко Вита-ПОС перед сном.

Через месяц – пациентка отмечает значительное улучшение состояния глаз. При биомикроскопии: глазные яблоки спокойные. Проба по Норну: OD – 12 с и OS – 15 с. Проба Ширмера I: OD – 16 мм/5 мин и OS – 18 мм/5 мин на правом и левом глазу соответственно. Пациентка продолжает назначенное нами лечение.

Заключение

В свете приведенных клинических случаев можно сделать вывод, что вирусный конъюнктивит может выступать в качестве пускового момента для формирования синдрома «сухого» глаза. Таким образом, пациентов с вирусными конъюнктивитами можно отнести в группу риска развития нарушений слезопродукции. Для постановки диагноза постинфекционного ССГ можно использовать предложенный нами алгоритм диагностических мероприятий: тест Ширмера, оценка времени разрыва слезной пленки, окрашивание витальными красителями [2]. Наблюдение за пациентами продемонстрировало, что при развитии вторичного синдрома «сухого глаза» после вирусных конъюнктивитов применение комбинации препаратов Катионорм и Вита-ПОС значительно уменьшает проявление данного заболевания, что согласуется с мнением коллег-офтальмологов [7,8].

Сведения об авторах статьи:

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: 8(347)282-91-79. E-mail: m.aznabaev@list.ru. ORCID: 0000-0002-5401-9407.

Азаматова Гульнара Азаматовна – к.м.н., доцент кафедры офтальмологии с курсом ИДПО ФГБОУ ВО БГМУ Минздрава России. Адрес: 450008, г. Уфа, ул. Ленина, 3. E-mail: azamatova_g@mail.ru. ORCID: 0000-0001-8158-8333.

Гайсина Гульфия Яудатовна – к.м.н., ассистент кафедры офтальмологии с курсом ИДПО ФГБОУ ВО БГМУ Минздрава России. Тел.: 8(347)282-91-79. E-mail: gaysina7@yandex.ru. ORCID: 0000-0002-6372-5290.

Абоимова Елена Владимировна – врач-офтальмолог Филиал ООО «Клиника ЛМС» в г. Уфе. Адрес: 450070, г. Уфа, пр. Октября, 6/1. Тел./факс: 8(347)226-72-72. E-mail: e.aboimova@bzklinika.ru. ORCID: 0000-0002-3279-5704.

Булатова Лилия Карамовна – врач-офтальмолог Филиал ООО «Клиника ЛМС» в г. Уфе. Адрес: 450070, г. Уфа, пр. Октября, 6/1. Тел./факс: 8(347)226-72-72. E-mail: l.bulatova@bzklinika.ru. ORCID: 0000-0002-3281-6803.

ЛИТЕРАТУРА

1. Аденовирусный эпидемический кератоконъюнктивит / С.В. Труфанов [и др.] // РМЖ. Клиническая офтальмология. – 2016. – №3. – С. 144-150.
2. Азаматова, Г.А. Дифференциальный подход к диагностике синдрома сухого глаза в условиях амбулаторно-поликлинического приема (обзор) / Г.А. Азаматова, М.Т. Азнабаев, Г.Я. Гайсина // Саратовский научно-медицинский журнал. – 2018. – 14 (4). – С. 795-799.
3. Алгоритмы лечения острых инфекционных конъюнктивитов, направленные на предупреждение развития синдрома «сухого глаза» / Ю.Ф. Майчук [и др.]: пособие для врачей. – М., 2004. – 21 с.
4. Бржеский, В.В. Роговично-конъюнктивальный ксероз (диагностика, клиника, лечение) / В.В. Бржеский, Е.Е. Сомов. – СПб.: Левша, 2003. – 119 с.
5. Бржеский, В.В. Синдром «сухого глаза» и заболевания глазной поверхности. Клиника, диагностика, лечение / В.В. Бржеский, Г.Б. Егорова, Е.А. Егоров. – М.: ГЭОТАР-Медиа, 2016. – 464 с.
6. Майчук, Д.Ю. Патогенетическое обоснование лечения и профилактики вторичных нарушений слезообразования: автореф. дис. д-ра мед. наук. – М., 2005. – 52 с.
7. Опыт применения препарата Катионорм® в лечении синдрома «Сухого глаза» у больных после аденовирусного кератоконъюнктивита / В.О. Соколов [и др.] // Офтальмологические ведомости. – 2017. – №3. – С. 61-66.
8. Синдром «Сухого глаза» как исход аденовирусного кератоконъюнктивита и его современное лечение / Н.А. Шульгина [и др.] // Тихоокеанский медицинский журнал. – 2016. – №3 (65). – С. 72-73.
9. Сомов, Е.Е. Синдромы слезной дисфункции (анатомо- физиологические основы, диагностика, клиника и лечение) / Е.Е. Сомов, В.А. Ободов. – СПб.: Человек, 2011. – 160 с.
10. Яни, Е.В. Комплексная терапия аденовирусных офтальмоинфекций и вторичного сухого глаза: автореф. дис. ... канд. мед. наук. – М., 2011. – 23 с.
11. Investigation of tear film change after recovery from acute conjunctivitis / T. Huang [et al.] // Cornea. – 2007– 26(7). – P. 778-781.
12. Kruse, F.E. Classification of ocular Surface Disease // F.E. Kruse, J.M. Benitez-del-Castillo, M.A. Lemp Ocular surface disorders. London JP Medical Publishers. – 2013. – P.11-19.
13. Maitchouk, Y.F. The role of inflammation in dry eye syndrome after epidemic keratoconjunctivitis / Y.F. Maitchouk, E.V. Yany, D.Y. Maitchouk // EVER, Ophthalmicresearch. – 2001. – P.174.
14. Stern, M. E. The role of lacrimal functional unit in the pathophysiology of dry eye / M. E. Stern, J. Gao, K. F. Siemasko // Exp Res. – 2004. – Vol.78, № 3. – P. 409-416.

REFERENCES

1. Trufanov S.V., Malozhen S.A., Krakhmaleva D.A., Pivin E.A. Adenovirus epidemic keratoconjunctivitis. RMJ. Clinical ophthalmology. 2016; (3):144–150. (In Russ).
2. Azamatova GA, Aznabaev MT, Gaysina GYa. Differential approach to the diagnosis of dry eye syndrome in an outpatient setting (review). Saratov Journal of Medical Scientific Research 2018; 14 (4): 795-799. (In Russ).

3. Algoritmy lecheniya ostrykh infektsionnykh kon'yunktivitov, napravlennyye na preduprezhdenie razvitiya sindroma «sukhogo glaza» / Yu. F. Maichuk [i dr.] // Posobie dlya vrachei. Moskva. 2004; 21 s. (In Russ).
4. Brzheshkii, V.V. Rogovichno-kon'yunktival'nyi kseroz (diagnostika, klinika, lechenie) / V.V. Brzheshkii, E.E. Somov. – Sankt-Peterburg: Levsha, 2003: 119 s. (In Russ).
5. Brzheshkii, V.V. Sindrom «sukhogo glaza» i zabolevaniya glaznoi poverkhnosti. Klinika, diagnostika, lechenie / V.V. Brzheshkii, G.B. Egorova, E.A. Egorov. – Moskva: GEOTAR-Media, 2016: 464 s. (In Russ).
6. Maichuk, D.Yu. Patogeneticheskoe obosnovanie lecheniya i profilaktiki vtorychnykh narushenii slezooobrazovaniya: avtorefer. dis. ... d-ra. med. nauk. – Moskva, 2005: 52 s. (In Russ).
7. Sokolov VO, Morozova NV, Polovinkina GV, et al. Experience in the Cationorm use in the treatment of dry eye syndrome in patients after adenoviral keratoconjunctivitis. *Ophthalmology Journal*. 2017;10(3):61-66. (In Russ).
8. The syndrome of “dry eye” as an outcome adenoviral keratoconjunctivitis and its modern treatment N.A. Shulgina, A.S. Khokhlova, L.V. Doronina, Y.N. Gandzha, E.V. Rogacheva, I.D. Rypalova *Pacific Medical Journal*. 2016;(3):72–74. (In Russ).
9. Somov, E.E. Sindromy sleznoi disfunktsii (anatomo- fiziologicheskie osnovy, diagnostika, klinika i lechenie) /E.E.Somov, V.A. Obodov. – Sankt-Peterburg: Chelovek; 2011:160 s. (In Russ).
10. Yani, E.V. Kompleksnaya terapiya adenovirusnykh oftal'moinfektsii i vtorychnogo sukhogo glaza: avtorefer. dis. ... kand. med. nauk. – Moskva, 2011:23 s. (In Russ).
11. Investigation of tear film change after recovery from acute conjunctivitis / T. Huang [et al.] // *Cornea*.2007;26(7):778-781. (In English).
12. Kruse, F.E. Classification of ocular Surface Disease // F.E. Kruse, J.M. Benitez-del-Castillo, M.A. Lemp *Ocular surface disorders*. London JP Medical Publishers. 2013; P.11-19. (In English).
13. Maitchouk, Y.F. The role of inflammation in dry eye syndrome after epidemic keratoconjunctivitis / Y.F. Maitchouk, E.V. Yany, D.Y. Maitchouk // *EVER, Ophthalmic research*. 2001:174. (In English).
14. Stern, M. E. The role of lacrimal functional unit in the pathophysiology of dry eye / M. E. Stern, J. Gao, K. F. Siemasko // *Exp Res*. 2004; 78(3):409416. (In English).

УДК 617.7-007.681

© Коллектив авторов, 2020

С.Н. Светозарский¹, А.Н. Андреев¹, С.В. Щербакова¹, И.Г. Сметанкин²
**УСПЕШНОЕ ИЗЛЕЧЕНИЕ ГРИБКОВОГО КЕРАТИТА
 ПОСЛЕ СКВОЗНОЙ КЕРАТОПЛАСТИКИ**

¹ФБУЗ «Приволжский окружной медицинский центр» ФМБА России,
 г. Нижний Новгород

²ФГБОУ ВО «Приволжский исследовательский медицинский университет»
 Минздрава России, г. Нижний Новгород

Инфекционный кератит – наиболее частое осложнение сквозной кератопластики. В статье проанализирован случай успешного излечения грибкового кератита после сквозной кератопластики. Кератопластика выполнялась по поводу эпителиально-эндотелиальной дистрофии роговицы как исхода открытой травмы глаза у пациента 35 лет. Грибковый кератит правого глаза с поражением края донорского лоскута развился спустя 2 недели после вмешательства. Местное применение стероидных гормонов и антибиотиков было прекращено, специфическая терапия включала флуконазол и амфотерицин В. Кератит неоднократно рецидивировал, выполняли скарификацию инфильтратов. Клиническое выздоровление было достигнуто после местного и системного введения вориконазола в сочетании с регулярной скарификацией патологического очага. Применение вориконазола в течение 3-х недель привело к стабильной эпителизации и восстановлению прозрачности роговицы. В течение 3-х лет наблюдения кератит не рецидивировал, острота зрения достигла 1,0.

Ключевые слова: грибковый кератит, грибковая инфекция, пересадка роговицы, инфекционные осложнения.

S.N. Svetozarskiy, A.N. Andreev, S.V. Scherbakova, I.G. Smetankin
**SUCCESSFUL TREATMENT OF FUNGAL KERATITIS
 AFTER PENETRATING KERATOPLASTY**

Abstract. Infectious keratitis is the most common complication of penetrating keratoplasty. The article analyzes a case of fungal keratitis after penetrating keratoplasty. Keratoplasty was performed for bullous keratopathy developed after open globe injury in a 35-years old man. The fungal keratitis occurred two weeks later on the edge of the donor flap. The instillation of steroids and antibiotics was discontinued, specific treatment included fluconazole and amphotericin B, keratitis repeatedly recurred, infiltrates were scraped. Topical and systemic voriconazole during 3 weeks resulted in stable corneal epithelialization and corneal transparency restoration. During 3 years of follow-up keratitis did not recur, visual acuity achieved to 1.0.

Key words: infectious keratitis, fungal infection, corneal transplantation, infectious complications.

Infectious keratitis is the most common complication of penetrating keratoplasty (PKP) [1]. Frequency of this complication was 6.5% in the period from 2009 to 2014 that is much less than 11.6% in the period from 1989 to 1994 [1]. Active implementation of antibiotic prophylaxis dramatically changed the microbiological profile of keratitis. Fungal infection was the cause of only 9.8% of infectious keratitis cases in 1989-

1994, whereas in 2009-2014 its frequency increased to 66.7% [1]. The risk factors for fungal keratitis include wearing contact lenses, a condition after a PKP, diabetes mellitus, eye trauma by plants [4]. Modern antifungal agents used in ophthalmology include polyenes (amphotericin B, natamycin) and azoles - imidazoles (ketoconazole, miconazole, econazole) and triazoles (fluconazole, itraconazole, voriconazole) [3,7]. The

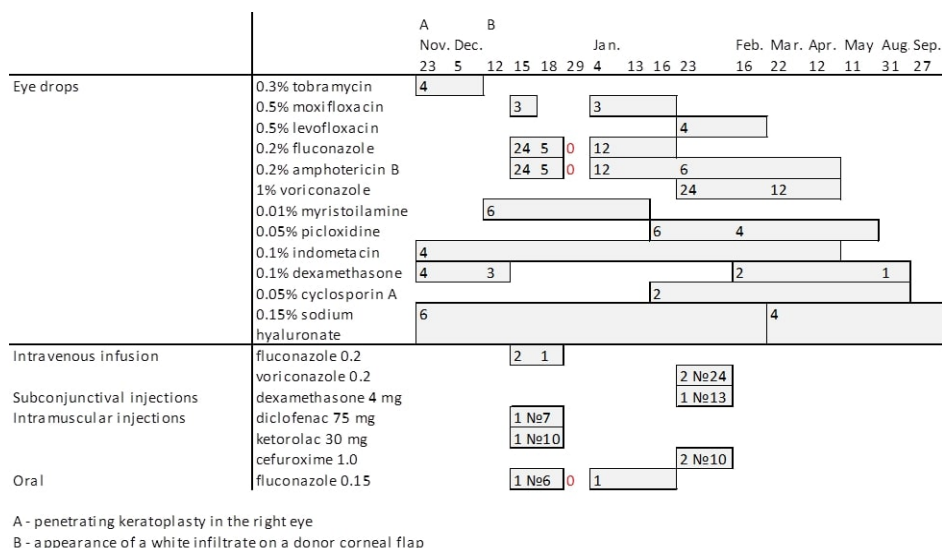
first-line therapy for fungal keratitis is the topical application of natamycin 5% and voriconazole 1% [7,3]. In Russia, the objective difficulties in the treatment of fungal keratitis are exacerbated by the total absence of officinal ophthalmic anti-fungal drops. There is also a therapeutic dilemma concerning the administration of steroids [9,10,8]. Discontinuation of steroids is unsafe for immune rejection, but its use can increase the rate of fungal recurrence.

Case presentation

A 35-year-old-man appealed to the Ophthalmology Department complaining of poor vision in the right eye. In 2000, he underwent surgery with the removal of a foreign body (a fragment of glass) from the anterior chamber of the right eye. Subsequently, he was treated for chronic keratouveitis with the development of bullous keratopathy. The best-corrected visual acuity of the right eye was 0.1.

On November 23, 2016, PKP was performed according to a standard procedure. The

early postoperative period was uneventful; the patient received local antibiotics, steroidal and non-steroidal anti-inflammatory drugs and artificial tears (Fig. 1). On examination 2 weeks after the surgery (05.12.16), the edges of the wound were adapted, the sutures were clean, the donor corneal flap was transparent, and the epithelialization was practically complete, visual acuity 0.1. On examination 3 weeks after the surgery (12.12.16) a superficial white infiltrate was found on the edge of the donor flap (Fig. 2B). In a retrospective analysis of earlier photos (Fig. 2 A) dated 05.12.16, a semitransparent yellowish infiltrate was found at this site, but at that time, we did not note it as a pathological sign. As a result, the fungal keratitis was suspected on 12.12.16; the antibiotic was replaced with a local antiseptic, the instillation of dexamethasone was discontinued. On 15.12.16 the lesion was scrapped, the direct microscopic evaluation revealed fungus spores and filaments, but the growth of fungi was not determined in culture.



A - penetrating keratoplasty in the right eye
 B - appearance of a white infiltrate on a donor corneal flap

Figure 1. The timeline of the intensive treatment. Numbers opposite to medicines indicate the frequency of application. A - penetrating keratoplasty in the right eye. B - appearance of an infiltrate on the donor corneal flap (see Fig. 2B). Since 29.12.16 till 04.01.17 the patient interrupted the specific treatment



Figure 2. Anterior segment photos. A - a semitransparent yellowish infiltrate on the donor corneal flap is indicated by an arrow. B - white opaque infiltrate of the same localization. C - moderate corneal neovascularization in the lower quadrant, a semitransparent grayish infiltrate of the same localization. D-F - regression of neovascularization, epithelialization of the lesion

In the absence of officinal antifungal eye drops, 0.2% fluconazole solution for intravenous infusion and 0.2% amphotericin B (ex tempore) were instilled. Also, the patient received fluconazole intravenously, fluconazole in capsules, systemic and local anti-inflammatory therapy was performed (Fig. 1). By 29.12.16, epithelialization of the cornea was complete, but on 04.01.17, the keratitis recurred at the former site. Subsequently the keratitis recurred again with a moderate neovascularization of the cornea (Fig. 2C). Topical cyclosporine 0.05% was added to treatment, anti-septic "Okomistin" was replaced by 0.05% picloxidine (Fig. 1). The lesion was scraped every time, the microscopy and culture showed the same results as previously.

Antimycotic treatment was changed since 23.01.17. The second scheme included corneal scraping every 3 days, topical voriconazole 1% (we gave new ex tempore solution to the patient every 5 days) and systemic voriconazole, topical amphotericin B and levofloxacin. Systemic cefuroxime was used to prevent mixed infection. By 16.02.17 (Fig. 2 D-F) there was no infiltrate, the corneal epithelialization was complete, the cornea was transparent, and neovascularization regressed. Topical dexamethasone 0.1% was added to treatment, the course of topical antimycotic therapy continued: amphotericin B up to 4 months and voriconazole up to 2.5 months (Fig. 1). As a result, during the next 14 months, there were no recurrences, all drugs were gradually discontinued. The corneal sutures were removed on 10.01.18; residual fragments remained due to long-term preservation and partial degradation of sutures. On examination, 17.04.18 best-corrected visual acuity reached 1.0 (with correction sph 0 cyl -6,0D ax62°). During the next 2 years of follow-up keratitis did not recur.

Discussion

Fungal keratitis after PKP deserves special attention of surgeons and eye banks specialists, because it is a devastating disease. In the presented case, the material for transplantation was obtained from the eye bank, which sterility conditions correspond to ISO 14644. The remnants of the donor cornea after the transplantation were not examined so we could not state whether the disease was iatrogenic. Fungal keratitis was clinically suspected early enough due to frequent monitoring of the patient. Diagnosis of fungal keratitis was routinely based on the results of the smear microscopy, but the culture was negative as it occurs in 52-68% [9]. The lack of officinal ophthalmic antifungal drugs in Russia made us seek an alternative solution to the problem [5]. In the presented case, we used ex tempore preparations of specific drugs.

The first treatment regimen (Fig. 2 B-E) included corneal scraping and antimycotic drugs of two different groups. Amphotericin B is a polyene, effective against *Aspergillus* and *Candida* and less effective against *Fusarium*. In case of systemic use, it poorly penetrates the eye and is nephrotoxic. In this regard, amphotericin B was used topically. Fluconazole is a fungistatic antibiotic of the azoles group with proven local and systemic safety. It penetrates the cornea well and is most effective in the treatment of *Candida*-associated infection. Systemic use of antimycotics is recommended only in cases of severe fungal infection, in the presented case, the condition after PKP was regarded as an additional risk factor requiring the most intensive treatment regimen [2,7].

The recurrence of fungal keratitis required a change in the treatment regimen. First-line therapy in the treatment of fungal keratitis includes topical natamycin and voriconazole [2,3,7,9]. Natamycin is absent in Russia in the form of a solution or powder, therefore, we couldn't use it. Voriconazole is presented as a powder for infusion preparation. There is also a cheap alternative to the specific antimycotics – 0.2% chlorhexidine gluconate. It is shown to be as effective as topical 2.5% natamycin, however, we did not use it [6]. A long course of treatment with voriconazole and amphotericin B led to recovery without relapse within 3 years of follow-up.

Discontinuation of local corticosteroids less than a month after PKP did not result in graft disease; however, neovascularization of the cornea soon developed. The use of antimycotics combined with cyclosporin A resulted in a regress of neovascularization. Instillations of steroids was resumed after clinical recovery and did not result in infection recurrence, as shown previously [10].

Conclusion

Patients who had undergone PKP are at risk of developing fungal keratitis. Frequent monitoring of such patients contributes to the early diagnosis of infectious complications. The fungal culture is often negative and the planning of antimycotic therapy must be carried out empirically. The treatment regimen for fungal keratitis in Russian reality includes regular corneal scraping and topical 1% voriconazole, 0.2% amphotericin B and 0.2% fluconazole. Early temporary discontinuation of steroids may be safe in such cases. The efforts in the long-term struggle with corneal fungal infection, difficulties associated with ex tempore drugs preparations are justified by clinical recovery, restoration of the corneal transparency and visual acuity of the patient.

Сведения об авторах статьи:

Светозарский Сергей Николаевич – врач-офтальмолог ФБУЗ ПОМЦ ФМБА России. Адрес: 603001, г. Нижний Новгород, Нижегородская набережная, 2. E-mail: svetozarskij@gambler.ru. ORCID: 0000-0002-7472-4883.

Андреев Андрей Николаевич – заведующий отделением ФБУЗ ПОМЦ ФМБА России. Адрес: 603001, г. Нижний Новгород, Нижегородская набережная, 2. E-mail: dr-andreev@inbox.ru.

Щербакова Светлана Валентиновна – врач-офтальмолог ФБУЗ ПОМЦ ФМБА России. Адрес: Нижний Новгород, 603001, Нижегородская набережная, 2. E-mail: svetlanaoculist@gambler.ru.

Сметанкин Игорь Глебович – д.м.н., доцент, заведующий кафедрой глазных болезней ФГБОУ ВО ПИМУ Минздрава России. Адрес: 603000, г. Нижний Новгород, пл. Минина и Пожарского, 10/1. E-mail: ismetankin@yandex.ru.

ЛИТЕРАТУРА

1. A comparative, retrospective, observational study of the clinical and microbiological profiles of post-penetrating keratoplasty keratitis / I. Lin [et al.] // *Sci Rep.* – 2016. – Vol. 6, № 1. – P. 32751.
2. Ansari, Z. Current Thoughts in Fungal Keratitis: Diagnosis and Treatment / Z. Ansari, D. Miller, A. Galor // *Current Fungal Infection Reports.* – 2013. – Vol. 7, №3. – P. 209-218.
3. FlorCruz, N. Medical interventions for fungal keratitis / N. FlorCruz, J. Evans // *Cochrane Database Syst. Rev.* – 2015. – Vol. 9. – P. CD004241.
4. Microbiological profiles of fungal keratitis: a 10-year study at a tertiary referral center / J. Ho [et al.] // *J. Ophthalmic Inflamm Infect.* – 2016. – Vol. 6, № 1. – P. 5.
5. Poltanova, T. Recurrence of fungal keratitis in corneal transplant / T. Poltanova, N. Belousova // *Kazan medical journal.* – 2018. – Vol. 99, №1. P. 148-150.
6. Randomised trial of 0.2% chlorhexidine gluconate and 2.5% natamycin for fungal keratitis in Bangladesh / M. Rahman et al. // *British Journal of Ophthalmology.* – 1998. – Vol. 82, №8. – P. 919-925.
7. Review of clinical and basic approaches of fungal keratitis / J. Wu [et al.] // *Int. J. Ophthalmol.* – 2016. – Vol. 9, № 11. – P. 1676-1683.
8. Risk factors, clinical presentations, prevention, and treatment of corneal graft rejection / S. Trufanov et al. // *Vestnik oftal'mologii.* – 2016. – Vol. 132, №6. – P. 108-116.
9. Srinivasan, M. Fungal keratitis / M. Srinivasan // *Current Opinion in Ophthalmology.* – 2004. – Vol. 15, № 4. – P. 321-327.
10. Wang, T. Therapeutic dilemma in fungal keratitis: administration of steroids for immune rejection early after keratoplasty / T. Wang, S. Li, H. Gao, W. Shi // *Graefes's Archive for Clinical and Experimental Ophthalmology.* – 2016. – Vol. 254, №8. – P. 1585-1589.

REFERENCES

1. A comparative, retrospective, observational study of the clinical and microbiological profiles of post-penetrating keratoplasty keratitis / I. Lin [et al.] // *Sci Rep.* – 2016. – Vol. 6, № 1. – P. 32751.
2. Ansari, Z. Current Thoughts in Fungal Keratitis: Diagnosis and Treatment / Z. Ansari, D. Miller, A. Galor // *Current Fungal Infection Reports.* – 2013. – Vol. 7, №3. – P. 209-218.
3. FlorCruz, N. Medical interventions for fungal keratitis / N. FlorCruz, J. Evans // *Cochrane Database Syst. Rev.* – 2015. – Vol. 9. – P. CD004241.
4. Microbiological profiles of fungal keratitis: a 10-year study at a tertiary referral center / J. Ho [et al.] // *J. Ophthalmic Inflamm Infect.* – 2016. – Vol. 6, № 1. – P. 5.
5. Poltanova, T. Recurrence of fungal keratitis in corneal transplant / T. Poltanova, N. Belousova // *Kazan medical journal.* – 2018. – Vol. 99, №1. P. 148-150.
6. Randomised trial of 0.2% chlorhexidine gluconate and 2.5% natamycin for fungal keratitis in Bangladesh / M. Rahman et al. // *British Journal of Ophthalmology.* – 1998. – Vol. 82, №8. – P. 919-925.
7. Review of clinical and basic approaches of fungal keratitis / J. Wu [et al.] // *Int. J. Ophthalmol.* – 2016. – Vol. 9, № 11. – P. 1676-1683.
8. Risk factors, clinical presentations, prevention, and treatment of corneal graft rejection / S. Trufanov [et al.] // *Vestnik oftal'mologii.* – 2016. – Vol. 132, №6. – P. 108-116.
9. Srinivasan, M. Fungal keratitis / M. Srinivasan // *Current Opinion in Ophthalmology.* – 2004. – Vol. 15, № 4. – P. 321-327.
10. Wang, T. Therapeutic dilemma in fungal keratitis: administration of steroids for immune rejection early after keratoplasty / T. Wang, S. Li, H. Gao, W. Shi // *Graefes's Archive for Clinical and Experimental Ophthalmology.* – 2016. – Vol. 254, №8. – P. 1585-1589.

ЗАБОЛЕВАНИЯ ЗАДНЕГО СЕГМЕНТА ГЛАЗНОГО ЯБЛОКА

УДК 617.735-007.281

© Коллектив авторов, 2020

Б.М. Азнабаев^{1,2}, Т.И. Дибаяв^{1,2}, А.С. Шатунова¹, А.С. Вафиев^{1,2}
**ХАРАКТЕРИСТИКИ ФОВЕАЛЬНОЙ АВАСКУЛЯРНОЙ ЗОНЫ
 ПОСЛЕ ХИРУРГИИ РЕГМАТОГЕННОЙ ОТСЛОЙКИ СЕТЧАТКИ
 МЕТОДОМ МИКРОИНВАЗИВНОЙ УЛЬТРАЗВУКОВОЙ
 И ПНЕВМАТИЧЕСКОЙ ГИЛЬОТИННОЙ ВИТРЕКТОМИИ**

¹ФГБОУ ВО «Башкирский государственный медицинский университет»

Минздрава России, г. Уфа

²ЗАО «Оптимедсервис», г. Уфа

Цель. Оценить размеры фовеальной аваскулярной зоны и относительную плотность сосудов в кольце диаметром 300 мкм вокруг нее при помощи оптической когерентной томографии с функцией ангиографии (ОКТА) после хирургического лечения регматогенной отслойки сетчатки методами ультразвуковой и пневматической гильотинной витрэктомии.

Материал и методы. В исследование вошли 39 пациентов с диагнозом регматогенная отслойка сетчатки (РОС). Хирургическое лечение представляло собой витрэктомию 25G ультразвуковым (основная группа, n=26) и пневматическим (контрольная группа, n=13) методами с последующей эндотампонадой. До и после операции всем пациентам выполняли комплексное офтальмологическое обследование, а также ОКТА в срок до 3 и до 6 месяцев после оперативного вмешательства.

Результаты. В обеих группах изменения площади и периметра фовеальной аваскулярной зоны, а также относительной плотности сосудов в кольце диаметром 300 мкм вокруг нее были статистически не значимы ($p \geq 0,05$). Статистически значимых межгрупповых различий при использовании ультразвуковой и пневматической гильотинной витрэктомии не наблюдалось ($p \geq 0,05$).

Выводы. Динамика исследуемых параметров фовеальной аваскулярной зоны может свидетельствовать о том, что использование микроинвазивной ультразвуковой витрэктомии 25G не оказывает специфического воздействия на микрососудистое русло фовеальной аваскулярной зоны и является безопасным методом лечения регматогенной отслойки сетчатки.

Ключевые слова: регматогенная отслойка сетчатки, ультразвуковая витрэктомия, пневматическая витрэктомия, фовеальная аваскулярная зона, ОКТ-ангиография.

B.M. Aznabaev, T.I. Dibaev, A.S. Shatunova, A.S. Vafiev

**CHARACTERISTICS OF THE FOVEAL AVASCULAR ZONE AFTER SURGERY
 OF RHEGMATOGENOUS RETINAL DETACHMENT USING MICROINVASIVE
 ULTRASONIC AND PNEUMANIC GUILLOTINE VITRECTOMY**

Purpose. To evaluate the sizes of the foveal avascular zone and the relative density of vessels in a ring with a diameter of 300 μ m around it using optical coherence tomography-angiography (OCTA) after surgical treatment of rhegmatogenous retinal detachment using microinvasive ultrasonic and traditional guillotine vitrectomy.

Material and methods. The study included 39 patients with a diagnosis of rhegmatogenous retinal detachment (RRD). Surgical treatment was performed using 25G ultrasonic (main group, n = 26) and pneumatic (control group, n = 13) vitrectomy followed by endotamponade. All patients underwent a complete ophthalmological examination and OCTA in the period before 3 and 6 months after surgery.

Results and discussion. In both groups, changes in the area and perimeter of the foveal avascular zone, as well as the relative density of vessels in the ring with a diameter of 300 μ m around it, were not statistically significant in the intergroup comparison ($p \geq 0,05$). No statistically significant intergroup differences were observed when using ultrasonic and pneumatic guillotine vitrectomy ($p \geq 0,05$).

Conclusions. The dynamics of parameters of foveal avascular zone may suggest that using microinvasive 25G ultrasonic vitrectomy doesn't have influence on retinal microvasculature of the foveal avascular zone and may be considered as safe method of surgical treatment of rhegmatogenous retinal detachment.

Key words: rhegmatogenous retinal detachment, ultrasonic vitrectomy, pneumatic guillotine vitrectomy, foveolar avascular zone, OCT-angiography.

Регматогенная отслойка сетчатки (РОС) является одним из тяжелых патологических состояний в офтальмологии и занимает важное место в структуре слабовидения, слепоты и инвалидности по зрению у лиц трудоспособного возраста, которые составляют более 80% пациентов с этим диагнозом [1,7]. На сегодняшний день наиболее эффективным методом лечения РОС является витрэктомия, которая позволяет добиваться стойкого анатомического и функционального результата, что имеет не только медицинское, но и социальное значение [5,6].

Важным аспектом в достижении высокой остроты зрения является состояние макулярной зоны, в частности зоны фовеа. Современные диагностические методы позволяют проводить детальное изучение данной области сетчатки на микроструктурном уровне. Одной из основных визуализирующих методик является оптическая когерентная томография с ангиографией, которая дает возможность визуализации слоев и сосудистых сплетений сетчатки, а также изучения количественных параметров макулярного кровотока [3].

На данный момент в качестве стандарта витреоретинальной хирургии является бесшовная витрэктомия с витреотомами гильотинного типа с пневматическим приводом. Однако стоит упомянуть, что данная технология несет в себе определенные ограничения, такие как снижение производительности и эффективности работы системы при уменьшении калибра витреотома, которые препятствуют ее дальнейшему развитию.

Работа традиционного витреотома заключается в чередовании циклов «резаспирация» и несет за собой флюктуации аспирационного потока различной степени выраженности, создающие предпосылки для ятрогенных повреждений [9,10,12].

Ультразвуковая витрэктомия является новой технологией удаления стекловидного тела, которая имеет отличный от традиционного гильотинного метода механизм действия. Он основан на воздействии ультразвуковых колебаний, в результате которых стекловидное тело превращается в эмульсию, легко и равномерно аспирируемую [11]. Сотрудниками кафедры офтальмологии с курсом ИДПО БГМУ совместно с ЗАО «Оптимедсервис» разработана система для микроинвазивной ультразвуковой витрэктомии на базе отечественной офтальмохирургической системы «Оптимед Профи» (РУ № ФСР 2011/11396 от 13.11.2013 г.).

Система уже доказала эффективность в ряде экспериментальных и клинических исследований [2,4,8]. Актуальной является детальная оценка фовеальной аваскулярной зоны при применении ультразвуковой и традиционной гильотинной витрэктомии при лечении пациентов с диагнозом РОС.

Цель исследования – оценить размеры фовеальной аваскулярной зоны и относительную плотность сосудов в кольце диаметром 300 мкм вокруг нее при помощи ОКТА после хирургического лечения регматогенной отслойки методами микроинвазивной ультразвуковой и традиционной гильотинной витрэктомиями.

Материал и методы

В исследование было включено 39 пациентов (39 глаз) с диагнозом РОС, прошедших хирургическое лечение в клинике «ОПТИМЕД» с 2017 по 2019 гг. Пациенты были разделены на 2 группы: в основной группе (n = 26) операции были выполнены методом ультразвуковой витрэктомии 25G, в контрольной группе (n=13) – методом традиционной гильотинной пневматической витрэктомии с использованием инструментов аналогичного калибра.

Данное исследование было выполнено в соответствии с Хельсинкской декларацией. Протокол клинического исследования был одобрен на заседании локального этического комитета ФГБОУ ВО БГМУ МЗ РФ – протокол №7 от 18.10.2017 г. Всеми пациентам до включения в исследование было подписано добровольное информированное согласие.

Критериями включения были: возраст до 65 лет, отслойка сетчатки с захватом макулярной зоны, давность отслойки от 7 до 14 дней, достаточная прозрачность оптических сред (артифакция или относительно прозрачный хрусталик), тампонада газозооной смесью, достигнутый анатомический результат операции (прилегание сетчатки во всех секторах в течение всего срока наблюдения), качество ОКТА-изображений Q7-9.

Критериями исключения были: выраженное снижение прозрачности оптических сред, отслойка сетчатки на фоне сквозного макулярного отверстия, наличие витреомакулярного тракционного синдрома, диабетическая ретинопатия и другая сосудистая патология сетчатки в анамнезе, рецидив отслойки сетчатки в период наблюдения.

Все операции были выполнены одним хирургом через 25G трехпортовый трансконъюнктивальный доступ через плоскую часть цилиарного тела. Выполняли максимально полное удаление стекловидного тела, особенно на крайней периферии и в области разрывов, вводили перфторорганическое соединение (ПФОС), дренировали субретинальную жидкость, выполняли эндолазеркоагуляцию, после чего проводили замену ПФОС на газозооную смесь. Все вмешательства проводились под контролем интраоперационной оптической когерентной томографии на системе Rescan 700 (Carl Zeiss, Германия).

ОКТА-исследование выполняли в срок 1-3 месяца и 4-6 месяцев после операции на спектральном оптическом когерентном томографе Optovue Avanti RTVue XR (США). Были проанализированы ОКТА-ангиограммы размером 6×6 мм, на которых выполняли анализ фовеальной аваскулярной зоны с изучением следующих морфометрических параметров: 1) площадь фовеальной аваскулярной зоны, мм² (параметр FAZ в программном обеспечении томографа); 2) периметр фовеальной аваскулярной зоны, мм (параметр PERIM); 3) относительная плотность сосудов в кольце диаметром 300 мкм вокруг фовеальной аваскулярной зоны (параметр FD).

Статистическая обработка результатов проводилась при помощи программы IBM

SPSS Statistics (ver. 21). Учитывая малый объем выборки для определения различий между группами использовался непараметрический критерий Манна–Уитни. Различия считались статистически значимыми при $p \leq 0,05$.

Результаты и обсуждение

У всех пациентов был достигнут устойчивый положительный анатомический и функциональный результат (прилегание сетчатки во всех секторах с повышением остроты зрения) во все сроки послеоперационного наблюдения.

Результаты исследования размеров фовеальной аваскулярной зоны и относительной плотности сосудов в кольце диаметром 300 мкм вокруг нее у пациентов основной и контрольной групп представлены в таблице.

После хирургического лечения регматогенной отслойки сетчатки методами микроинвазивной ультразвуковой и традиционной гильотинной витрэктомии была обнаружена сходная динамика параметров фовеальной аваскулярной зоны.

Таблица

Сравнительная характеристика фовеальной аваскулярной зоны по площади, периметру и относительной плотности сосудов в кольце диаметром 300 мкм вокруг нее после ультразвуковой (УЗВЭ) и пневматической гильотинной (ПГВЭ) витрэктомии, $m \pm SD$

| Срок | Площадь, мм ² | | Периметр, мм ² | | Относительная плотность сосудов, % | |
|----------------|--------------------------|-------------|---------------------------|-------------|------------------------------------|-------------|
| | УЗВЭ (n=25) | ПГВЭ (n=13) | УЗВЭ (n=25) | ПГВЭ (n=13) | УЗВЭ (n=25) | ПГВЭ (n=13) |
| До 3-х месяцев | 0,252±0,09 | 0,220±0,07 | 1,968±0,396 | 1,834±0,302 | 48,9±7,5 | 47,2±7,8 |
| До 6 месяцев | 0,256±0,09 | 0,217±0,09 | 1,937±0,410 | 1,812±0,368 | 51,7±5,2 | 49,2±5,1 |

В обеих группах отмечались статистически не значимое уменьшение периметра фовеальной аваскулярной зоны и повышение плотности сосудов в кольце диаметром 300 мкм вокруг нее в срок до 6 месяцев после витрэктомии по сравнению со сроком до 3 месяцев.

Статистически значимых различий при межгрупповом сравнении микроинвазивной ультразвуковой и пневматической гильотинной витрэктомий не обнаружено.

Примеры ОКТ-ангиограмм макулярной области с анализом фовеальной аваскулярной зоны представлены на рисунке.

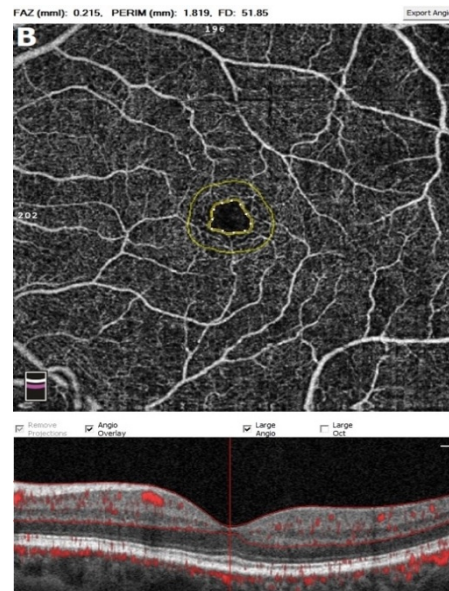
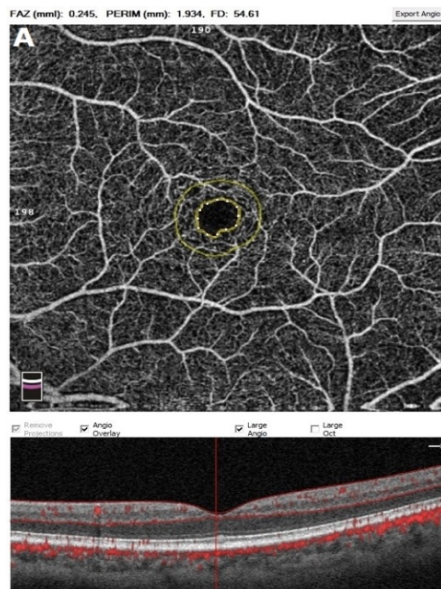


Рис. ОКТ-ангиограммы фовеальной аваскулярной зоны через 6 месяцев после успешной хирургии регматогенной отслойки сетчатки методом ультразвуковой витрэктомии (А) и пневматической гильотинной витрэктомии (Б)

Заключение

Таким образом, обнаруженная сходная динамика параметров фовеальной аваскулярной зоны в обеих группах может свидетельствовать о том, что использование микроинвазивной ультразвуковой витрэктомии 25G не оказывает специфического воздействия на микрососудистое русло и является безопасным методом лечения регматогенной отслойки сетчатки.

Сведения об авторах статьи:

Азнабаев Булат Маратович – д.м.н., профессор, заведующий кафедрой офтальмологии с курсом ИДПО ФГБОУ ВО БГМУ Минздрава России, Генеральный директор ЗАО «Оптимедсервис». Адрес: 450059, г. Уфа, ул. 50 лет СССР, 8. E-mail: ophthalmology@mail.ru. ORCID: 0000-0003-1796-8248.

Дибав Тагир Ильдарович – к.м.н., доцент кафедры офтальмологии с курсом ИДПО ФГБОУ ВО БГМУ Минздрава России, заведующий отделом координации научных исследований ЗАО «Оптимедсервис». Адрес: 450059, г. Уфа, ул. 50 лет СССР, 8. E-mail: dibaev@yandex.ru. ORCID: 0000-0002-7448-6037.

Шатунова Анастасия Сергеевна – клинический ординатор кафедры офтальмологии с курсом ИДПО ФГБОУ ВО БГМУ Минздрава России. Адрес: 450059, г. Уфа, ул. 50 лет СССР, 8. E-mail: ana_shats@mail.ru. ORCID: 0000-0002-5071-3821.

Вафиев Александр Сергеевич – старший лаборант кафедры офтальмологии с курсом ИДПО ФГБОУ ВО БГМУ Минздрава России, младший научный сотрудник отдела координации научных исследований ЗАО «Оптимедсервис». Адрес: 450059, г. Уфа, ул. 50 лет СССР, 8. E-mail: a.s.vafiev@gmail.com. ORCID: 0000-0002-0541-3248.

ЛИТЕРАТУРА

1. Аванесова, Т.А. Регматогенная отслойка сетчатки: современное состояние проблемы / Т.А. Аванесова // Офтальмология. – 2015. – Т.12. №1. – С. 24-32.
2. Азнабаев, Б.М. Клинические результаты 117 операций, выполненных методом ультразвуковой витрэктомии 25 G / Б.М. Азнабаев, Т.И. Дибаяев, Т.Р. Мухамедеев // Современные технологии в офтальмологии. – 2019. – Т.26, №1. – С. 12-16.
3. Азнабаев Б.М. Оптическая когерентная томография+ангиография в диагностике, терапии и хирургии глазных болезней / Б.М. Азнабаев, Т.Р. Мухамедеев, Т.И. Дибаяев. – М.: Август Борг, 2019. – 347 с.
4. Азнабаев, Б.М. Оценка эффективности ультразвуковой витрэктомии 25G при хирургическом лечении различной витреоретиальной патологии / Б.М. Азнабаев, Т.И. Дибаяев, Т.Р. Мухамедеев // Современные технологии в офтальмологии. – 2018. – №1. – С. 17-21.
5. Байбородов, Я.В. Прогнозирование функциональных исходов витреоретинальных операций: автореф. дис.... канд. мед. наук. – СПб., 2006. – 24 с.
6. Клинико-функциональные результаты хирургического лечения регматогенной отслойки сетчатки методом ультразвуковой витрэктомии 25G / Б.М. Азнабаев [и др.] // Саратовский научно-медицинский журнал. – 2019. – Т.16, №4. – С. 841-845.
7. Либман, Е.С. Слепота и инвалидность вследствие патологии органа зрения в России / Е.С. Либман, Е.В. Шахова // Вестник Офтальмологии. – 2006. – №1. – С. 35-37.
8. Ультразвуковая витрэктомия: исследование скорости удаления стекловидного тела в эксперименте и клинике / Б.М. Азнабаев [и др.] // Практическая медицина. – 2018. – Т.16, №4. – С. 56-60.
9. Чарльз, С. Микрохирургия стекловидного тела и сетчатки / С. Чарльз, Х. Кальсада, Б. Вуд/ под ред. А.Н. Самойлова. – Город, изд-во: 2012. – С. 169-180.
10. Abulon, D. Vitreous flow rates through dual pneumatic cutters effects of dutty cycle and cut rate. Clinical Ophthalmology. –2015. – 253-254.
11. Perfomance analysis of a new hypersonic vitrectomy system / P.E. Stanga [et al.] // Plos One. – 2017. – Vol.12. – P. 1-15.
12. Sodhi, A. Recent Trends in the Management of Rhegmatogenous Retinal Detachment / A. Sodhi, L. Leung // Surv Ophthalmol. – 2008. – (53). – P. 50-67.

REFERENCES

1. Avanesova, T.A. Rhegmatogenous retinal detachment: Current state of the problem. Ophthalmology. – 2015; 12 (1): 24-32. (in Russ).
2. Aznabaev, B.M. Clinical results of 117 operations performed by ultrasound vitrectomy 25 G / B.M. Aznabaev, T.I. Dibaev, T.R. Muhamadeev // Modern technologies in ophthalmology. – 2019. – No. 1. (26). – 12-16.
3. Aznabaev, B.M. Optical coherence tomography + angiography in the diagnosis, therapy and surgery of eye diseases / B.M.Aznabaev, T.R. Mukhamadev, T.I. Dibaev. – M.: August Borg, 2019: 6-16. (in Russ).
4. Aznabaev, B.M. Evaluation of the effectiveness of 25G ultrasonic vitrectomy in the surgical treatment of various vitreoretinal pathologies / B.M. Aznabaev, T.I. Dibaev, T.R. Muhamadeev // Modern technologies in ophthalmology. No. 1 2018; 17-21. (in Russ).
5. Bayborodov, Ya.V. Prediction of functional outcomes of vitreoretinal operations: author. dis. Cand. of medical sciences. SPb., 2006; 24. (in Russ).
6. Clinical results of 25G ultrasonic vitrectomy in rhegmatogenous retinal detachment / B.M.Aznabaev [et al.] // Saratov J Med Sci Res 2019; Vol.14, №4. 841-845. (in Russ).
7. Libman, E.S. Blindness and disability due to pathology of the organ of vision in Russia / E.S. Libman, E.V.Shakhova // Bulletin of Ophthalmology 2006; (1): 35-37.
8. Ultrasonic vitrectomy: a study of the rate of removal of the vitreous in the experiment and clinic / B.M.Aznabaev [et al.] // Practical medicine. 2018; 56-60. (in Russ).
9. Charles, S. Microsurgery of the vitreous body and retina / S.Charles, J.Calzada, B.Wood / Ed. prof. A.N.Samoylova. 2012: 169–180.
10. Abulon, D. Vitreous flow rates through dual pneumatic cutters effects of dutty cycle and cut rate. Clinical Ophthalmology. 2015 - 253-254.
11. Perfomance analysis of a new hypersonic vitrectomy system / P.E. Stanga [et al.] // Plos One. 2017. Vol.2. 4.
12. Sodi, A. Recent trends in the treatment of regmatogenous retinal detachment. /A.Sodi, L. Leng // Surv. Ophthalmol. 2008- Vol. 53. 50-67.

УДК 617.735-002

© Коллектив авторов, 2020

А.Ш. Загидуллина, Р.А. Хисамиева, Л.И. Гилемзянова, М.Ю. Павленко ЦЕНТРАЛЬНАЯ СЕРОЗНАЯ ХОРЕОРЕТИНОПАТИЯ, ОСЛОЖНЕННАЯ ХОРИОИДАЛЬНОЙ НЕОВАСКУЛЯРИЗАЦИЕЙ (КЛИНИЧЕСКИЙ СЛУЧАЙ)

ФГБОУ ВО «Башкирский государственный медицинский университет»

Минздрава России, г. Уфа

Центральная серозная хориоретинопатия (ЦСХР) – многофакторное заболевание, характеризующееся развитием серозного отслоения нейросенсорной сетчатки и/или пигментного эпителия сетчатки (ПЭС) в макулярной области, которое приводит к ухудшению зрительных функций.

В статье приведён клинический случай пациента с ЦСХР длительного рецидивирующего течения, осложненной неоваскуляризацией. Для обследования больного кроме стандартных офтальмологических методов исследования были применены оптическая когерентная томография (ОКТ) и оптическая когерентная томография с ангиографией (ОКТ-ангиография). После проведенного курса интравитреального введения антиVEGF-препаратов (Vascular endothelial growth factor) (ранибизумаба и афлиберцепта) наблюдалась положительная динамика.

Ключевые слова: центральная серозная хориоретинопатия, хориоидальная неоваскуляризация, оптическая когерентная томография, сетчатка.

A.Sh. Zagidullina, R.A. Khisamieva, L.I. Gilemzyanova, M.Yu. Pavlenko
**CENTRAL SEROUS CHORIORETINOPATHY COMPLICATED
 BY CHOROIDAL NEOVASCULARIZATION (CLINICAL CASE)**

Central serous chorioretinopathy (CSC) is a multifactorial disease characterized by the development of serous desquamation of the neurosensory retina and/or retinal pigment epithelium (RPE) in the macular region, which leads to deterioration of visual functions. This paper presents a clinical case of a patient with long-term recrudescing CSC, complicated by neovascularization. In addition to standard ophthalmological methods, optical coherence tomography (OCT) and optical coherence tomography with angiography (OCT-angiography) were used to examine the patient. After the course of intravitreal administration of anti-VEGF therapy of ranibizumab and aflibercept, positive dynamics was observed.

Key words: central serous chorioretinopathy, choroidal neovascularization, optical coherence tomography, retina.

Центральная серозная хориоретинопатия (ЦСХР) – это многофакторное заболевание неясной этиологии, характеризующееся развитием серозного отслоения нейросенсорной сетчатки и/или пигментного эпителия сетчатки (ПЭС) в макулярной области [8]. Впервые заболевание было описано в 1866 г. немецким офтальмологом VonGraffe [9]. Известны три формы течения заболевания: острая, хроническая и рецидивирующая. Обычно ЦСХР поражает один глаз, вызывая нарушение зрительных функций. В 40% случаев наблюдается билатеральный характер, особенно при хроническом течении [2]. При ЦСХР чаще развиваются следующие осложнения: диффузная пигментная эпителиопатия сетчатки, хориоидальная неоваскуляризация (ХНВ), экссудативная отслойка сетчатки [7,8]. Чаще болеют мужчины среднего возраста (от 20 до 50 лет) в соотношении с женщинами 3:1 [9,10]. К основным факторам, которые могут способствовать возникновению или обострению данного заболевания, в настоящее время относят эмоциональный стресс, гипертоническую болезнь, синдром гиперкортицизма, беременность, синдром ночного обструктивного апноэ [7,10]. Патогенез ЦСХР до конца не изучен. В механизме данного заболевания и его осложнения (серозной отслойки сетчатки) лежит повышенная проницаемость хориоидальных сосудов с последующей экссудацией жидкости в субретинальное пространство через дефекты ПЭС [1,9]. Диагностическим инструментом первой линии при ЦСХР является оптическая когерентная томография (ОКТ) и флюоресцентная ангиография глазного дна (ФАГД) [1,5]. В большинстве случаев острая ЦСХР разрешается самопроизвольно в течение 3–6 месяцев. При отрицательной динамике течения заболевания широко применяется консервативная терапия, лазеркоагуляция сетчатки и фотодинамическая терапия [1,3]. При развитии ХНВ в лечении ЦСХР используют интравитреальное введение анти-VEGF-препаратов бевацизумаба, афлиберцепта и ранибизумаба [7].

В статье приведён клинический случай ЦСХР длительного рецидивирующего течения, осложнённой ХНВ.

Клинический случай

В июне 2019 г. в Центр лазерного восстановления зрения (ЦЛВЗ) «ОПТИМЕД» г. Уфы обратился пациент С. 46 лет со следующими жалобами: «туман» перед левым глазом, снижение остроты зрения этого глаза. Из анамнеза: больной обращался в данный центр в 2014 г. с теми же жалобами на «туман», снижение остроты зрения, связывая их с перенесенным стрессом. Был выставлен диагноз центральная серозная хориоретинопатия левого глаза с отеком сетчатки. Правый глаз здоров. Прошёл курс лечения мочегонными препаратами, после которого в течение трех лет отмечал восстановление и стабилизацию состояния.

В июне 2019 г. при повторном обострении процесса пациенту было проведено стандартное офтальмологическое обследование, включающее визометрию, авторефрактометрию, кератометрию, биомикроскопию, тонометрию, офтальмоскопию, эхобиометрию. Острота зрения составляла OD (правый глаз) 0,9-1,0 и OS (левый глаз) 0,8 с коррекцией sph - 0,75D (диоптрий) – 0,9-1,0. При офтальмоскопии на глазном дне: OS – ДЗН (диск зрительного нерва) бледно-розовый, границы четкие, артерии сужены, вены умеренно полнокровны; макулярный световой рефлекс не выражен, дистрофические изменения; периферия сетчатки – без особенностей; OD – без особенностей. Из дополнительных методов исследования проведены ОКТ и оптическая когерентная томография с ангиографией (ОКТ-ангиография) заднего сегмента глазного яблока на спектральном оптическом когерентном томографе Optovue RTVue Avanti XR (США) с функцией AngioVue с применением алгоритма амплитудно-декорреляционной ангиографии с разделением спектра (split-spectrum amplitude-decorrelation angiography, SSADA). На ОКТ-снимках (рис.1) сетчатка незначительно утолщена в центре за счет наличия гипорефлективного содержимого под нейроэпителием (НЭ), вызывающего отслойку НЭ на высоту до 85 мкм диаметром до 1,67 мм. Пигментный эпителий сетчатки (ПЭС) дистрофичен, имеет неровные контуры в зоне фовеа. Юкстафовеально под ПЭС визуализируется скопление среднерефлективного содержи-

мого (скрытая хориоидальная неоваскулярная мембрана?). На остальном протяжении ПЭС ровный, непрерывный, однородный, без деформаций и патологических включений. Внутренние слои НЭ контурируются чётко, без патологических включений. На ОКТ-ангиограмме (рис. 2) в ангиорежиме на уровне сегментации «хориокапилляры» юкстафовеально визуализируется петлевидное сплетение площадью $0,22 \text{ м}^3$ (скрытая хориоидальная неоваскулярная мембрана). В результате проведенного обследования был выставлен диагноз «Центральная серозная хориоретинопатия левого глаза, осложненная хориоидальной неоваскуляризацией». С лечебной целью в Центре глазной и пластической хирургии (г. Уфа) пациенту был проведен курс интравитреального введения антиVEGF-препарата (ранибизумаб) трижды с промежутком в 1 месяц. Больной отмечал улучшение состояния и повышение остроты зрения. По окончании курса лечения при очередном обследовании по ОКТ-снимкам было выявлено уменьшение отека в макулярной области с 285 до 170 мкм.

Спустя 2 месяца после последней инъекции, пациент вновь обратился в ЦВЛЗ «ОПТИМЕД» с жалобами на повторное появление «тумана» перед левым глазом. С диагностической целью проведена ОКТ- и ОКТ-ангиографии сетчатки. На ОКТ-снимке (рис. 3) сетчатка незначительно утолщена в центре за счёт наличия гипорефлективного содержимого под НЭ, вызывающего его отслойку на высоту до 129 мкм диаметром до 1,73 мм. Фовеальное углубление сглажено. ПЭС дистрофичен, имеет неровные контуры в зоне фовеа, юкстафовеально под ПЭС визуализируется скопление среднерефлективного содержимого (скрытая хориоидальная неоваскулярная мембрана?). На остальном протяжении ПЭС ровный, непрерывный, однородный, без деформаций и патологических включений. Внутренние слои НЭ контурируются чётко, без патологических включений. На ОКТ-ангиограмме (рис. 4) в ангиорежиме на уровне сегментации «хориокапилляры» юкстафовеально визуализируется петлевидное сплетение площадью $0,28 \text{ м}^3$ (скрытая хориоидальная неоваскулярная мембрана). На остальных уровнях сегментации ангиоархитектоника сетчатки сохранена. Был выставлен диагноз «Центральная серозная хориоретинопатия левого глаза, осложнённая хориоидальной неоваскуляризацией, рецидив». Назначены повторные инъекции ранибизумаба.

В ГБУ «Уфимский НИИ глазных болезней» АН РБ проведены инъекции препаратом афлиберцепт трижды с промежутком в 1 ме-

сяц. После завершения курса лечения пациент обследован в феврале 2020 г. в ЦВЛЗ «ОПТИМЕД». Острота зрения левого глаза составляла 0,9-1,0. На ОКТ-снимках (рис. 5) сетчатка нормальной толщины. Прослеживается положительная тенденция – уменьшение отёка в макулярной области до 44 мкм диаметром 980 мкм. ПЭС под описанным участком деформирован, на остальном протяжении ровный, непрерывный, однородный, без патологических включений. Пациент продолжает находиться под наблюдением.

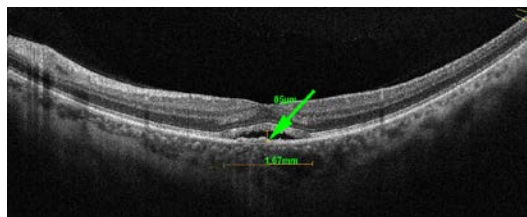


Рис. 1. ОКТ-снимок пациента С. 46 лет. Отслойка нейрорезинтэля на высоту 85 мкм диаметром до 1,67 мм. Юкстафовеально под ПЭС определяется скопление среднерефлективного содержимого (указано зелёной стрелкой). Пигментный эпителий сетчатки (ПЭС) дистрофичен, неровные контуры его в зоне фовеа

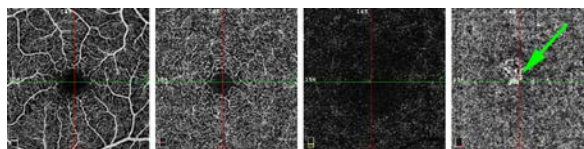


Рис. 2. ОКТ-ангиограмма пациента С., 46 лет. На уровне сегментации «хориокапилляры» юкстафовеально определяется петлевидное сплетение площадью $0,22 \text{ мм}^2$ (указано зелёной стрелкой)

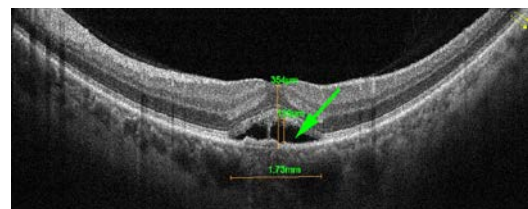


Рис. 3. ОКТ-снимок пациента С. 46 лет. Отслойка нейрорезинтэля на высоту 129 мкм, диаметром до 1,73 мм. Юкстафовеально под ПЭС скопление среднерефлективного содержимого (указано зелёной стрелкой). ПЭС дистрофичен, неровные контуры его в зоне фовеа

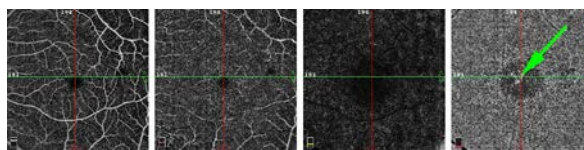


Рис. 4. ОКТ-ангиограмма пациента С. 46 лет, спустя 2 месяца после последней инъекции. На уровне сегментации «хориокапилляры» юкстафовеально определяется петлевидное сплетение – скрытая хориоидальная неоваскулярная мембрана

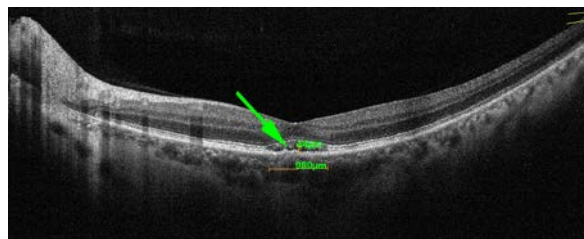


Рис. 5. ОКТ-снимок пациента С. 46 лет. Шелевидная отслойка нейрорезинтэля на высоту 44 мкм диаметром до 980 мкм. Юкстафовеально под ПЭС скопление среднерефлективного содержимого (указано зелёной стрелкой). ПЭС деформирован

Результаты и обсуждение

В зарубежной литературе описываются случаи лечения рецидивирующих форм ЦСХР антагонистами минералокортикоидов. Так, исследования Chin et al. (2015) показали, что у 50% из 120 пациентов с рецидивирующей формой ЦСХР был получен положительный результат при применении эплеренона и спиронолактона [4]. Также имеются данные зарубежных клиник об успешной терапии антиVEGF-препаратом бевацизумаб [6,11]. Помимо медикаментозной терапии в лечении ЦСХР применяются лазерная фотокоагуляция (ЛФК) и фотодинамическая терапия (ФДТ). Показаниями к ЛФК являются: сохранение серозной отслойки сетчатки в течение более 4 месяцев, профессиональная или другая потребность пациента, требующая немедленного восстановления зрения, рецидивы серозной отслойки, расположенной более чем в 300 мкм

от центра фовеа. Проведение ФДТ остаётся спорным, так как ее применение ограничивается побочными эффектами (например, макулярная ишемия) [5]. В нашем случае у пациента с ЦСХР, осложнённой ХНВ, после первого курса лечения получен положительный ответ на антиVEGF-терапию. При повторном рецидиве уменьшение отёка сетчатки в ответ на лечение наблюдалось только после второй инъекции, что может быть обусловлено субретинальным положением неоваскулярной мембраны.

Заключение

Рассматриваемый случай неоднократного рецидива ЦСХР является примером осложненной формы заболевания. Введение антиVEGF-препаратов является патогенетически обоснованным. После проведенного курса интравитреального введения препаратов ранибизумаба и афлиберцепта наблюдалась положительная динамика.

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. E-mail: aigul.zagidullina@gmail.com. ORCID: 0000-0003-4576-3709.
Хисамиева Розалия Азатовна – ординатор кафедры офтальмологии с курсом ИДПО ФГБОУ ВО БГМУ Минздрава России. Адрес: 450008, г. Уфа, ул. Ленина, 3. E-mail: rosekhisamieva@gmail.com. ORCID: 0000-0001-5836-8308.
Гилемзянова Лейсан Ильшатовна – ординатор кафедры офтальмологии с курсом ИДПО ФГБОУ ВО БГМУ Минздрава России. Адрес: 450008, г. Уфа, ул. Ленина, 3. E-mail: gileisan@gmail.com. ORCID: 0000-0002-0583-013X.
Павленко Мария Юрьевна – студентка 5 курса лечебного факультета ФГБОУ ВО БГМУ Минздрава России. Адрес: 450008, г. Уфа, ул. Ленина, 3. E-mail: mariya_2019@inbox.ru. ORCID: 0000-0002-0294-6567.

ЛИТЕРАТУРА

1. Азнабаев Б.М. Оптическая когерентная томография + ангиография в диагностике, терапии и хирургии глазных болезней / Б.М. Азнабаев, Т.И. Мухаммадеев, Т.И. Дибаяев. – М.: Август Борг, 2019. – 352 с.
2. Современные представления об этиологии, патогенезе, клинике и лечении центральной серозной хориоретинопатии / А.П. Гойдин [и др.] // Вестник российских университетов. Математика. – 2015. – Т. 20, №4. – С. 784-790.
3. Результаты комплексного лечения пациентов с хронической рецидивирующей центральной серозной хориоретинопатией / Н.П. Паштаев [и др.] // Медицинский альманах. – 2016. – Т.41, №1. – С. 105-108.
4. Oral mineralocorticoid antagonists for recalcitrant central serous chorioretinopathy / E.K. Chin [et al.] // *Clin Ophthalmol.* – 2015. – Vol. 9. – 1449-56.
5. Evans, P. Central serous chorioretinopathy (CSCR). Risk factors, diagnosis and management / P. Evans // NY, Eye and Vision Research Developments. – 2017. – P. 130.
6. Intravitreal bevacizumab for treatment of chronic central serous chorioretinopathy / W.C. Huang [et al.] // *Eye (Lond)*. – 2009. Vol. 2. – P. 488-9.
7. Central Serous Chorioretinopathy / T.P. Kean [et al.] // *Ophthalmology*, 2018. URL: <https://emedicine.medscape.com/article/1227025-overview>
8. Central serous chorioretinopathy: Current update on pathophysiology and multimodal imaging / G.J. Manayath [et al.] // *Oman. J. Ophthalmol.* – 2018. – Vol. 11. – P. 103-112.
9. Central serous chorioretinopathy: Update on pathophysiology and treatment / B. Nicholson [et al.] // *Surv. Ophthalmol.* – 2013. – Vol. 58. P. 103-26.
10. Salmon, J.F. *Kanski's Clinical Ophthalmology. A Systematic Approach*. 9th Edition / J.F. Salmon // Elsevier Limited, 2020. – P.381-383.
11. A pilot study of intravitreal bevacizumab for the treatment of central serous chorioretinopathy (case reports) / M.E. Torres-Soriano [et al.] // *Graefes Arch. Clin. Exp. Ophthalmol.* – 2008. – Vol.246, №9. – 1235-9.

REFERENCES

1. Aznabaev, B.M. Opticheskaya kogerentnaya tomografiya + angiografiya v diagnostike, terapii i hirurgii glaznyh boleznej / B.M. Aznabaev, T.I. Muhamadeev, T.I. Dibaev. – M.: Avgust Borg, 2019. – 352 s. (In Russ).
2. Sovremennye predstavleniya ob etiologii, patogeneze, klinike i lechenii central'noj seroznoj horioretinopatii / A.P. Gojdin [i dr.]. – Vestnik rossijskikh universitetov. Matematika. 2015, T. 20, №4. – С. 784-790. (In Russ).
3. Rezul'taty kompleksnogo lecheniya pacientov s hronicheskoj recidiviruyushchej central'noj seroznoj horioretinopatiej / N.P. Pashtaev [i dr.] // Medicinskij al'manah. – 2016. – T.41, №1. – S. 105-108. (In Russ).
4. Oral mineralocorticoid antagonists for recalcitrant central serous chorioretinopathy / E.K. Chin [et al.] // *Clin Ophthalmol.* – 2015. –Vol. 9. – P. 1449-56.
5. Evans, P. Central serous chorioretinopathy (CSCR). Risk factors, diagnosis and management / P. Evans // NY, Eye and Vision Research Developments. 2017. – P. 130.
6. Intravitreal bevacizumab for treatment of chronic central serous chorioretinopathy / W.C. Huang [et al.] // *Eye (Lond)*. – 2009. – Vol. 2. – P. 488-9.
7. Central Serous Chorioretinopathy / T.P. Kean [et al.] // *Ophthalmology*, 2018. URL: <https://emedicine.medscape.com/article/1227025-overview>
8. Central serous chorioretinopathy: Current update on pathophysiology and multimodal imaging / G.J. Manayath [et al.] // *Oman. J. Ophthalmol.* – 2018. – Vol. 11. – P. 103-112.
9. Central serous chorioretinopathy: Update on pathophysiology and treatment / B. Nicholson [et al.] // *Surv. Ophthalmol.* – 2013. – Vol. 58. – P. 103-26.
10. Salmon, J.F. *Kanski's Clinical Ophthalmology. A Systematic Approach*. 9th Edition / J.F. Salmon // Elsevier Limited, 2020. – P.381-383.
11. A pilot study of intravitreal bevacizumab for the treatment of central serous chorioretinopathy (case reports) / M.E. Torres-Soriano [et al.] // *Graefes Arch. Clin. Exp. Ophthalmol.* – 2008. – Vol.246, №9. 1235-9.

Э.А. Латыпова, Т.И. Дибаяев, Г.М. Идрисова
**ЭФФЕКТИВНОСТЬ ЛЕЧЕНИЯ ЦЕНТРАЛЬНОГО ХОРИОРЕТИНИТА
НЕЯСНОЙ ЭТИОЛОГИИ С ЭКССУДАТИВНОЙ ОТСЛОЙКОЙ СЕТЧАТКИ
(КЛИНИЧЕСКИЙ СЛУЧАЙ)**

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

Актуальность хориоретинитов обусловлена высокой частотой встречаемости среди лиц молодого трудоспособного возраста, трудностями этиологической диагностики, длительным воспалительным процессом, развитием тяжелых осложнений в виде геморрагий сетчатки, гемофтальма, формирования субретинальных неоваскулярных мембран, витреоретинальных шварт и др., приводящих к снижению зрения вплоть до слабовидения и слепоты.

В статье представлены данные о результатах своевременного обследования и комплексного лечения впервые выявленного центрального хориоретинита невыясненной этиологии с экссудативной отслойкой сетчатки у пациента 22 лет. В результате лечения отмечена положительная динамика течения воспалительного процесса с рассасыванием субретинальных кровоизлияний и экссудата и прилеганием сетчатки. Обширный хориоретинальный очаг значительно уменьшился вследствие купирования перифокального воспаления, восстановились зрительные функции до исходного уровня.

Ключевые слова: хориоретиниты, диагностика, оптическая когерентная томография, лазерное лечение.

E.A. Latypova, T.I. Dibaev, G.M. Idrisova
**EFFECTIVENESS OF TREATMENT OF CENTRAL CHORIORETINITIS
OF UNKNOWN ETHIOLOGY WITH EXUDATIVE RETINAL DETACHMENT
(CLINICAL CASE)**

The relevance of chorioretinitis is due to the high frequency of occurrence among young people, difficulties in the etiological diagnosis, a long inflammatory process with the development of complications such as retinal hemorrhages, hemophthalmus, the formation of subretinal neovascular membranes, vitreoretinal lines, etc. All this lead to decreased vision, low vision and blindness.

The article presents data on the results of a timely diagnosis and complex treatment of the first detected central chorioretinitis of unknown etiology with retinal detachment in a 22-year-old patient. As a result of treatment, a positive dynamics of the course of the inflammatory process was noted with the resorption of subretinal hemorrhages and exudate. The choriorretinal lesion decreased due to relief of perifocal inflammation, and visual functions were recovered to the initial level.

Key words: chorioretinitis, diagnostics, optical coherence tomography, laser treatment.

Известно, что диагностика инфекционных хориоретинитов остается одной из актуальных проблем современной офтальмологии и представляет большие трудности в связи с разнообразием клинических проявлений заболевания, хроническим рецидивирующим характером течения, развитием осложнений, нередко маскирующих характерную клиническую картину [1,2,4,5,7]. Увеиты часто возникают у лиц молодого, трудоспособного возраста (20-45 лет) и сопровождаются развитием таких серьезных осложнений, как геморрагии сетчатки, гемофтальм, формирование субретинальных неоваскулярных мембран, витреоретинальных шварт и др., которые могут привести к длительной, а иногда и к стойкой потере трудоспособности вследствие снижения зрения вплоть до слабовидения и слепоты [5].

Как в отечественной, так и в зарубежной литературе обсуждается эффективность различных методов лечения, однако они в основном сводятся к своевременному применению кортикостероидов и антибиотиков как наиболее эффективных противовоспалительных средств [3,5,6]. Без лечения процесс обратного развития хориоретинита происходит очень медленно и через 6-12 месяцев заканчивается грубым рубцеванием [3]. Соответственно, в

случае раннего выявления и своевременно начатого лечения на месте бывших хориоретинальных очажков может появляться лишь ретинальная пигментация, и зрительные функции на этих участках могут восстанавливаться. Следует отметить, что вопросы диагностики и лечения увеитов, в том числе хориоретинитов, редко освещаются в доступной литературе в последние два десятилетия. Кроме того, в последние годы наблюдается тенденция лечения в амбулаторных условиях пациентов с хориоретинитом, в том числе и тяжелых его форм, что часто приводит к затяжному течению и рецидиву заболевания. В этой связи интересным представляется клинический случай своевременной диагностики и лечения впервые выявленного острого хориоретинита.

Пациент К., 22-х лет, заболел остро через месяц после демобилизации из рядов Российской Армии, 08.09.19 г. Вечером этого дня заметил резкое ухудшение зрения, появление пятна белого цвета перед левым глазом. Обратился сразу к офтальмологу по месту жительства, через 3 дня – в Центр лазерного восстановления зрения «Оптимед» г. Уфы, где было проведено полное комплексное обследование совместно с сотрудниками кафедры офтальмологии с курсом ИДПО БГМУ. Из

анамнеза: во время службы в армии перенес гнойный синусит верхнечелюстной пазухи дважды – в 2018 году и в феврале 2019 г. с вскрытием верхнечелюстной пазухи в 2018 г. Через 7 месяцев после последнего обострения риносинусита появились вышеуказанные симптомы в левом глазу. Кроме того, за два месяца до начала заболевания глаза совместно с половой партнершей прошел курс антихламидийной терапии (таблетки вильпрофена 10 дней) по поводу урогенитального хламидиоза. Из перенесенных заболеваний больной отмечает ОРВИ, бронхит.

Объективно на момент осмотра общее состояние удовлетворительное. Острота зрения правого глаза 0,4 с корр. +4,0Д = 0,6 и левого глаза 0,02 с корр. +5,0Д цилиндр +1,0Д ось 98° = 0,1 не скорр. Внутриглазное давление на бесконтактном тонометре – 19/19 мм рт.ст. Передние отрезки обоих глаз спокойные. OD – преломляющие среды прозрачные, глубжележащие отделы глаза без особенностей. OS – передняя камера средней глубины, влага прозрачная, радужка структурная, медикаментозный мидриаз. Выраженные плавающие помутнения в стекловидном теле. Световой рефлекс глазного дна розовый. При офтальмоскопии диск зрительного нерва (ДЗН) бледно-розовый, границы четкие. Возле ДЗН с височной стороны в хориоидеи определяется обширный, высоко проницающий в стекловидное тело воспалительный очаг серовато-желтого цвета с нечеткими границами. Рядом с воспалительным фокусом офтальмоскопируются еще несколько серого цвета экссудативных фокусов в макулярной и парамаккулярной области, также проницающих в стекловидное тело, сосуды сетчатки на них «взбираются». Вокруг очагов воспаления сетчатка отечная, отслоена, под сетчаткой множественные локальные кровоизлияния, которые тянутся в парамаккулярную и макулярную область (рис. 1 А).

Данные ультразвуковой биометрии OD/OS: глубина передней камеры – 3,5/3,58 мм и переднезадняя ось глазных яблок соответственно – 21,65/21,41 мм.

На оптической когерентной томограмме (ОКТ): в правом глазу патологических изменений не выявлено, в левом глазу субфовеально визуализируется экссудативная отслойка нейроэпителия с фибриновыми тяжами, вызванная наличием проницающего локального утолщения хориоидеи, расположенного под фовеа. Заключение: OD – патологии макулярной области по данным ОКТ не выявлено. OS – экссудативная отслойка нейроэпителия. Хориоретинит? Объемное образование

хориоидеи? (рис. 2А). Пациенту дополнительно проведена ультразвуковая доплерография, по данным которой признаков за объемное внутриглазное образование не выявлено, ультразвуковая картина острого юкстамакулярного хориоретинита.

Общий анализ крови, анализы мочи и кала без изменений. В сыворотке крови антитела к сифилису, ВИЧ-инфекции, туберкулезу, HBs-Ag, HCV не обнаружены. В биохимическом анализе крови отрицательный результат ревматоидного фактора, С-реактивного белка, бета-липопротеидов.

Результаты серологических исследований крови методом ИФА показали высокое содержание антител к вирусу простого герпеса (Ig G 16,5), (>1,0 – положительный результат), умеренное – к цитомегаловирусу (IgG – 1,8); незначительное – к хламидиям (IgG 0,99), отсутствие антител к токсоплазмам. Кроме того, для уточнения этиологии заболевания пациент был консультирован фтизиатром, стоматологом, онкологом, ревматологом. Патологических изменений со стороны других органов не выявлено. Оториноларингологом диагностирован риносинусит верхнечелюстной пазухи вне обострения.

После обследования пациент с диагнозом центральный хориоретинит невыясненной этиологии с экссудативной отслойкой сетчатки левого глаза и сопутствующим диагнозом гиперметропия средней степени, амблиопия слабой степени обоих глаз был направлен на стационарное лечение по месту жительства. Консервативное лечение включало: внутривенно – метрогил 100 мг 2 раза в сутки 7 дней, 10% кальция глюконат 10 мл, через день 40% глюкозу 20 мл с 5% аскорбиновой кислотой 4 мл 8 дней, внутримышечно цефтриаксон 1 мг 2 раза в сутки 7 дней, витамин B₁₂ 1 мл 10 инъекций, таблетки валтрекса 500 мг 2 раза в сутки, диакарба 0,25 г и аспаркама 0,25 мг 2 раза в сутки 3 дня. После антибиотикотерапии назначены таблетки валтрекса 500 мг 3 раза в сутки 7 дней. Следующим этапом проводилось лазерное лечение (отграничивающая барьерная лазеркоагуляция сетчатки) в лазерном отделении Уфимского НИИ глазных болезней.

Эффективность лечения оценивалась по данным визометрии, компьютерной периметрии, офтальмоскопии, ОКТ.

Острота зрения в левом глазу после курса лечения восстановилась до исходного уровня, составив 0,3 с коррекцией +4,0Д = 0,7.

При контрольном осмотре через 3 месяца после лечения отмечено уменьшение в

размерах воспалительного фокуса в хориоидее, обусловленное уменьшением перифокального отека сетчатки, рассасыванием субретинальных кровоизлияний. Сетчатка прилежит, видны пигментные отложения в центральной зоне сетчатки (рис. 1 Б).



Рис. 1. Офтальмоскопическая картина глазного дна у пациента К. 22-х лет: А – до лечения: парапапиллярный очаг в хориоидее с височной стороны, экссудативная отслойка сетчатки с субретинальными кровоизлияниями; Б – через 3 месяца после лечения: хориоидальный воспалительный очаг значительно уменьшился в размерах, субретинальные кровоизлияния и экссудат рассосались, сетчатка прилегла

По данным ОКТ после лечения в левом глазу сетчатка прилежит, отмечается ее истончение в фовеа, в парафовеа – во всех секторах, в перифовеа – в носовом секторе. Фовеальное углубление несколько деформировано. Перифовеально в носовом секторе визуализируются деформация и деструкция пигментного эпителия. Субфовеально локальное утолщение хориоидеи сохраняется, в динамике отмечается его уменьшение. Перифовеально в височном секторе отмечается появление фокальной хориоидальной экскавации (рис. 2Б).

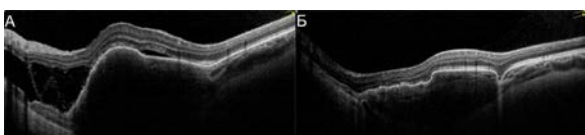


Рис. 2. ОКТ макулярной области пациента К, 22-х лет: А – до лечения: субфовеально визуализируются экссудативная отслойка нейрорепителлия с фибриновыми тяжами, проминирующее локальное утолщение хориоидеи, расположенное под фовеа; Б – через 3 месяца после лечения: сетчатка прилежит, субфовеально в динамике отмечается уменьшение локального утолщения хориоидеи, перифовеально в височном секторе отмечается появление фокальной хориоидальной экскавации

Сведения об авторах статьи:

Латыпова Эльмира Анваровна – к.м.н., доцент кафедры офтальмологии с курсом ИДПО ФГБОУ ВО БГМУ Минздрава России. Адрес: 450059, г. Уфа, ул. 50 лет СССР, 8. Тел./факс: 8(347)829179. E-mail: latipovaelm@yandex.ru. ORCID: 0000-0001-6887-604X.

Дибаяев 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: dibaev@yandex.ru. ORCID: 0000-0002-7448-6037.

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. ORCID: 0000-0003-4849-7354.

ЛИТЕРАТУРА

1. Ишбердина, Л.Ш. Диагностика структурных изменений при хориоретинитах / Л.Ш. Ишбердина // Вестник ОГУ. – 2007. – №78. – С. 89-93.
2. Катаргина Л.А., Архипова Л.Т. Увеиты: патологическая иммуносупрессорная терапия. – М.: Триада, 2004. – 104 с.
3. Клепина, О.Б. Субпороговое микроимпульсное лазерное воздействие длиной волны 577 нм при лечении центральной серозной хориоретинопатии: автореф. дис. ... канд. мед. наук. – М., 2014. – 25 с.
4. Пасечникова Н.В., Збровская А.В. Инфекционные задние увеиты. – Киев: Четверта Хвиля, 2005. – 45 с.

Таким образом, в результате комплексного лечения в условиях стационара нами достигнута стабилизация воспалительного процесса в хориоидее и сетчатке с рассасыванием субретинальных кровоизлияний и экссудата, прилеганием сетчатки с распылением пигмента в центральной зоне сетчатки, уменьшением в размерах воспалительного фокуса в хориоидеи, улучшением зрительных функций. Пациенту предстоит трудоустройство, поэтому он будет активно наблюдаться до полного рассасывания воспалительного фокуса в хориоидее.

Обсуждение

Несмотря на множество причин, вызывающих увеиты (инфекционные, инфекционно-аллергические, аллергические, травматические, аутоиммунные, системные и синдромальные заболевания и др.), в 30-50% случаев они остаются неустановленной этиологии. В нашем клиническом случае, учитывая в анамнезе пациента двукратно перенесенный гнойный риносинусит до возникновения хориоретинита, а также положительную динамику после антибиотикотерапии, можно предположить бактериальную природу заболевания. Кроме того, определенную роль в возникновении хориоретинита может играть и хламидийная инфекция. С другой стороны, высокие титры антител к вирусу простого герпеса не исключают вирусную этиологию заболевания. Изложенное выше дает основание предположить смешанную инфекционную этиологию заболевания. От опухоли сосудистой оболочки хориоретинит в нашем случае отличался выраженным перифокальным воспалением с субретинальными кровоизлияниями.

Заключение

Таким образом, ранняя диагностика и своевременно проведенное, хотя и неспецифическое, комплексное лечение привели в нашем случае к быстрому купированию острого воспаления в хориоидее и восстановлению зрительных функций, а также позволили избежать осложнений.

5. Полуниин, Г.С. Современные подходы к комплексному лечению хориоретинитов различной этиологии / Г.С. Полуниин, О.К. Воробьева // Клиническая офтальмология. – 2002. – Т. 3, №1. – С. 16-18.
6. Хокканен, В.М. Современный подход к лазерхирургическому лечению хориоретинита / В.М. Хокканен, О.В. Чудинова // Вестник Оренбургского государственного университета. – 2013. – № 4 (153). – С. 291-294.
7. Чудинова, О.В. Современные возможности диагностики хориоретинитов / О.В. Чудинова, В.М. Хокканен // Офтальмология. – 2012. – № 9(1). – С. 67-72.

REFERENCES

1. Ishberdina, L.SH. Diagnostika strukturnykh izmenenij pri horioretinitah / L.SH. Ishberdina // Vestnik OGU. 2007;78:89-93. (In Russ).
2. Katargina, L.A. Uveity: patologicheskaya immunosupressornaya terapiya. / L.A. Katargina, L.T. Arhipova / – М.: «Izd-vo «triada». 2004:104. (In Russ).
3. Klepina, O.B. Subporogovoe mikroimpul'snoe lazernoe vozdejstvie dlinoj volny 577 nm pri lechenii central'noj seroznoj horioretinopatii. avtoref.dis. ...kand.med.nauk. - М. 2014:25. (In Russ).
4. Pasechnikova, N.V. Infekcionnye zadnie uveity / N.V. Pasechnikova, A.V. Zbrovskaya // - Kiev. - SHetverta Hvilya. 2005:45. (In Russ).
5. Polunin, G.S. Sovremennye podhody k kompleksnomu lecheniyu horioretinitov razlichnoj etiologii / G.S. Polunin, O.K. Vorob'eva // Rossijskij medicinskij zhurnal «Klinicheskaya oftal'mologiya». 2002;3(1):16-18. (In Russ).
6. Khokkanen, V.M. Modern approach to the laser treatment of chorioretinitis / V.M. Khokkanen, O.V. Chudinova // Vestnik Orenburgskogo gosudarstvennogo universiteta. 2013;4 (153):291-294. (In Russ).
7. Chudinova, O.V. Current possibilities of chorioretinites diagnostics / O.V. Chudinova, V.M. Hokkanen // Oftal'mologiya. 2012;9(1):67-72. (In Russ).

УДК 617.741-089.87

© Коллектив авторов, 2020

Э.А. Латыпова, Л.И. Тупикова, Н.З. Ирнарарова, А.Я. Габитова
**ОЦЕНКА ВЛИЯНИЯ ФАКТОРОВ РИСКА САХАРНОГО ДИАБЕТА
 I ТИПА НА СОСТОЯНИЕ СЕТЧАТКИ У ДЕТЕЙ**
*ФГБОУ ВО «Башкирский государственный медицинский университет»
 Минздрава России, г. Уфа*

Цель работы. Изучить влияние длительного течения сахарного диабета I типа, степени компенсации углеводного обмена и способа инсулинотерапии на состояние сетчатки у детей с сахарным диабетом I типа.

Материал и методы. Проведен ретроспективный анализ 57 медицинских карт детей с сахарным диабетом (СД) I типа, из них 34 (59,6%) мальчика и 23 (40,4%) девочки в возрасте 7-17 лет (средний возраст 14,6 ± 2,81 года). Длительность заболевания составила в среднем 5,38 ± 3,63 года, средний уровень гликозилированного гемоглобина (HbA1c) – 8,94 ± 1,78%.

Результаты. Диабетическое поражение сетчатки выявлено в группе детей с длительностью СД I типа до 5 лет в 28,12% случаев, в группе детей, больных СД с длительностью заболевания с 5 до 10 лет – в 63,15% случаев и в группе со стажем СД I типа более 10 лет – в 100% случаев. По степени компенсации углеводного обмена поражение сетчатки выявлено при компенсированном СД I типа в 46,6% случаев, при субкомпенсированном – в 50% и при декомпенсированном СД – в 75% случаев. У детей, использующих в лечении инсулиновую помпу и инсулиновую шприц-ручку с регулярным самоконтролем, диабетическое осложнение сетчатки выявлено в 50% случаев, у детей, использующих инсулиновую шприц-ручку без самоконтроля – в 84% случаев.

Выводы. По результатам исследования установлено, что диабетическое поражение сетчатки наблюдалось у 100% детей при продолжительности сахарного диабета I типа более 10 лет, у 75% детей – с декомпенсированной степенью углеводного обмена, у 84% детей – при использовании инсулиновой шприц-ручки без регулярного самоконтроля.

Ключевые слова: сахарный диабет, диабетическая ретинопатия, инсулинотерапия.

E.A. Latypova, L.I. Tupikova, N.Z. Irnararova, A.Ya. Gabitova
**ESTIMATION OF THE INFLUENCE OF DIABETES MELLITUS TYPE I RISK
 FACTORS ON THE RETINAL STATE IN CHILDREN**

Objective. To study the effect of the duration of type I diabetes mellitus, the degree of compensation of carbohydrate metabolism, and the method of insulin therapy on the state of the retina in children with type I diabetes.

Material and methods. A retrospective analysis of 57 medical records of children with type 1 diabetes mellitus (DM) was performed, of which 34 (59,6%) were boys and 23 (40,4%) were girls aged 7-17 (average age 14,6 ± 2, 81). The disease duration averaged 5,38 ± 3,63 years, the average level of glycosylated hemoglobin (HbA1c) – 8,94 ± 1,78%.

Results. Diabetic retinal damage was detected in the group of children with type I diabetes up to 5 years in 28,12% of cases, in children from 5 to 10 years old in 63,15% of cases and in the group with type I diabetes for more than 10 years - in 100 % of cases. According to the degree of compensation of carbohydrate metabolism, retinal damage was detected in compensated type I diabetes in 46,6% of cases, in case of subcompensated - in 50%, and in decompensated diabetes - in 75% of cases. In children who use an insulin pump and an insulin syringe pen with regular self-monitoring in treatment, diabetic complications of the retina are detected in 50% of cases, using an insulin syringe pen without self-control in 84% of cases.

Conclusions. According to the results of the study, diabetic retinal damage was observed in 100% of children with a duration of type I diabetes mellitus more than 10 years, in 75% of children with a decompensated degree of carbohydrate metabolism, in 84% of children using an insulin pen without regular self-monitoring.

Key words: diabetes mellitus, diabetic retinopathy, insulin therapy.

Диабетическая ретинопатия (ДР) – ность течения начальных стадий и поздняя позднее микрососудистое осложнение сахарного диабета I и II типов [1]. Бессимптом- выявляемость ДР обуславливают как общемедицинскую, так и социальную значимость за-

болевания, приводящего к слепоте и инвалидизации больных СД молодого возраста [5,7]. По данным эпидемиологического исследования ДР (WESDR) у пациентов, заболевших сахарным диабетом I типа в возрасте до 30 лет и при его длительности менее 2 лет частота развития ДР составила 2%, а при длительности заболевания свыше 15 лет – 98% [6,8]. Наиболее существенными факторами, непосредственно влияющими на возникновение и прогрессирование ДР, являются длительность заболевания сахарного диабета и гипергликемия [1]. Согласно классификации E. Kohner и M. Porta [4], по клиническим проявлениям выделяются 3 стадии ДР: непролиферативная, препролиферативная и пролиферативная.

Диабетическая ретинопатия диагностируется методом прямой офтальмоскопии и биомикроскопии с помощью асферических линз на расширенном зрачке. Дополнительными методами обследования являются оптическая когерентная томография и флюоресцентная ангиография [2]. СД устанавливается на основании уровня гликозилированного гемоглобина (HbA1c) и глюкозы в крови. Показатель HbA1c позволяет оценить среднее содержание глюкозы в крови за длительный период (от 6 недель до 3-х месяцев). Диагностический критерий развития СД составляет HbA1c 6,5% (48 ммоль/моль) [3].

Лечение ДР при СД I типа зависит от ее стадии, но первоначальным является компенсация углеводного обмена, которая достигается путем инсулинотерапии. Инсулин вводится различными способами: с помощью инсулинового шприца или шприца-ручки и помпы-дозатора.

Цель исследования – изучить влияние продолжительности сахарного диабета I типа, степени компенсации углеводного обмена и способа инсулинотерапии на состояние сетчатки у детей с сахарным диабетом I типа.

Материал и методы

Нами был проведен ретроспективный анализ медицинских карт 57 детей с сахарным диабетом I типа, пролеченных в эндокринологическом отделении Республиканской детской клинической больницы г. Уфы в 2019 году, из них 34 (59,6%) мальчика и 23 (40,4%) девочки в возрасте 7 – 17 лет ($14,6 \pm 2,81$ года). Продолжительность СД I типа составила 1 – 14 лет (в среднем – $5,38 \pm 3,63$ года), средним уровнем HbA1c – $8,94 \pm 1,78\%$.

Для оценки влияния продолжительности СД I типа на состояние сетчатки исследуемые были подразделены на 3 группы: в I группе у 32 (56,1%) детей длительность СД I типа составила до 5 лет, во II группе у 19

(33,3%) детей – с 5 до 10 лет и в III группе у 6 (10,6%) детей – более 10 лет.

Для изучения поражения сетчатки в зависимости от степени компенсации углеводного обмена, который выражается уровнем гликозилированного гемоглобина в крови, пациенты были распределены также на 3 группы. В I группе у 15 (26,3%) пациентов уровень HbA1c составил до 7,8%, что соответствовало компенсированной степени СД I типа, во II группе у 14 (24,7%) пациентов – 7,8-9%, что соответствовало субкомпенсированной степени HbA1c и в III группе у 28 (49%) детей – уровень HbA1c был выше 9%, что соответствует декомпенсированной степени.

Все дети были на инсулинотерапии. От способа введения инсулина пациенты были подразделены еще на 3 группы: в I группе 8 (14%) пациентов применяли помпа-дозатор, во II – 30 (52,7%) пациентов использовали инсулиновый шприц или шприц-ручку с регулярным самоконтролем и в III группе 19 (33,3%) пациентов пользовались инсулиновым шприцем или шприц-ручкой без самоконтроля.

Статистическая обработка результатов исследования проводилась с использованием прикладной компьютерной программы Statistica 10.0 (StatSoft, Inc., США). Вычисляли среднее значение (M) и стандартную ошибку среднего значения ($\pm m$). Для оценки достоверности различий между группами использовали критерий хи-квадрат Пирсона (χ^2).

Результаты и обсуждение

В I группе из 32 детей со стажем СД I типа до 5 лет у 9 (28,12%) была выявлена непролиферативная диабетическая ретинопатия (НДР), которая проявилась в виде диабетической ангиопатии сетчатки (ДАС), расширением вен, неравномерностью их калибра, микроаневризмами. Во II группе у пациентов с продолжительностью заболевания с 5 до 10 лет из 19 исследуемых у 12 (63,15%) была обнаружена ДАС. В III группе со стажем СД I типа более 10 лет у всех 6 (100%) пациентов выявлено поражение сетчатки, из них у 5 детей с развитием ДАС (83,3%) и у 1 (16,7%) с непролиферативной ДР, когда наряду с сосудистыми изменениями наблюдались «мягкие» экссудаты, единичные штрихообразные кровоизлияния в сетчатку. Таким образом, с увеличением продолжительности СД I типа возрос риск развития осложнений ($\chi^2=13,294$, $p < 0,001$). Следует отметить, что СД I типа чаще наблюдался среди мальчиков (59,6%),

В I группе пациентов с компенсированной степенью СД I типа у 7 из 15 детей (46,7%) выявлено диабетическое поражение

сетчатки, во II группе с субкомпенсированной степенью СД у 7 из 14 (50%) исследуемых и в III группе с декомпенсированной степенью СД I типа у 21 из 28 (75%) детей выявлено диабетическое поражение сетчатки, из них у 20 (71,4%) детей с развитием ДАС и у 1 (3,6%) с непролиферативной ДР. Связь между уровнем компенсации глюкозы в крови и диабетическим поражением сетчатки была статистически значима ($\chi^2 = 3,138$, $p < 0,1$).

В I группе пациенты, которые пользовались инсулиновой помпой-дозатором, у 4-х из 8 (50%) выявлено диабетическое поражение сетчатки, во II группе – у 15 из 30 (50%) пациентов, пользующихся шприц-ручкой с регулярным самоконтролем, и в III группе – у 15 из 19 (78,9%) исследуемых, пользующихся инсулиновым шприцем без самоконтроля. Таким образом, выявлена связь развития осложнений сетчатки у детей с СД I типа от способа инсулинотерапии. Развитие диабетических

осложнений сетчатки у детей наблюдалось в 50% случаев при использовании помпы-дозатора и инсулиновой шприц-ручки с регулярным самоконтролем, в 84% случаев при использовании инсулиновой шприц-ручки без регулярного самоконтроля.

Заключение

По результатам исследования детей выявлено, что с увеличением продолжительности СД I типа и степени компенсации углеводного обмена повысился риск развития осложнений сетчатки. Диабетическое осложнение сетчатки наблюдалось у 100% детей при продолжительности СД I типа более 10 лет. Развитие диабетического поражения сетчатки выявлено у 50% пациентов с субкомпенсированной степенью и у 75% детей с декомпенсированной степенью СД I типа. Диабетические осложнения сетчатки чаще (84%) наблюдались при использовании в лечении инсулиновой шприц-ручки без регулярного самоконтроля.

Сведения об авторах статьи:

Латыпова Эльмира Анваровна – доцент кафедры офтальмологии с курсом ИДПО ФГБОУ ВО БГМУ Минздрава России. Адрес: 450059, г. Уфа, ул. 50 лет СССР, 8. E-mail: latipovaelm@yandex.ru. ORCID: 0000-0001-6887-6048.

Тупикова Лилия Илгизовна – ординатор кафедры офтальмологии с курсом ИДПО ФГБОУ ВО БГМУ Минздрава России. Адрес: 450059, г. Уфа, ул. 50 лет СССР, 8. E-mail: baybulaytova_liya@mail.ru. ORCID: 0000-0002-2808-8994.

Иризарова Нурия Загировна – ординатор кафедры офтальмологии с курсом ИДПО ФГБОУ ВО БГМУ Минздрава России. Адрес: 450059, г. Уфа, ул. 50 лет СССР, 8. E-mail: nuri.nuri.2017@mail.ru. ORCID: 0000-0002-6467-5483.

Габитова Альмира Ямилевна – ординатор кафедры офтальмологии с курсом ИДПО ФГБОУ ВО БГМУ Минздрава России. Адрес: 450059, г. Уфа, ул. 50 лет СССР, 8. E-mail: almira_3000@mail.ru. ORCID: 0000-0002-0861-3544.

ЛИТЕРАТУРА

1. Балашевич Л.И., Измаилов А.С. Диабетическая офтальмопатия. – СПб.: Человек, 2012. – 336 с.
2. Дедов, И.И. Сахарный диабет у детей и подростков / И.И. Дедов, В.А. Петеркова, Т.Л. Кураева. – М.: Универсум Паблишинг, 2002. – 391 с.
3. Дедов, И.И. Специфические хронические осложнения сахарного диабета 1-го типа у детей и подростков / И.И. Дедов, В.А. Петеркова, Т.Л. Кураева. – М.: Медицина, 2004. – 70 с.
4. Сахарный диабет у детей и подростков: ISPAD клинической практике: 2014 год: пер. с англ./ под ред. В.А. Петерковой. – М.: ГЭОТАР-Медиа, 2016. – 656 с.
5. Скоробогатова Е.С. Современные проблемы инвалидности вследствие офтальмологических осложнений сахарного диабета в Российской Федерации: эпидемиология, медико-социальная экспертиза, медицинская и профессиональная реабилитация: автореф. дис... д-ра мед. наук. – М., 2003. – 48 с.
6. Трахтенберг, Ю.А. Факторы риска диабетической ретинопатии / Ю.А. Трахтенберг, Т.М. Миленская, А.С. Аметов // Сахарный диабет. – 2006. – № 3 – С. 34.
7. Янгиева Н.Р. Интегральная оценка факторов риска диабетической ретинопатии у больных инсулинозависимым сахарным диабетом: тез. докл. VII съезда офтальмологии России. – М., Изд. центр «Федоров», 2000. – С. 512.
8. Klein R, Klein BEK [et al.]. The Wisconsin epidemiologic study of Diabetic Retinopathy. II,III // Arch Ophthalmol – 2005 – Vol.102 – P.50-56.

REFERENCES

1. Balashevich, L.I. Diabetic Ophthalmopathy / L.I. Balashevich, A.S. Izmailov // St. Petersburg: Man, 2012. – P. 336. (in Russ).
2. Dedov, I.I. Diabetes mellitus in children and adolescents. I.I. Dedov, T.L. Kuraeva, V.A. Peterkova. M.: Universum Publishing, 2002. – P. 391. (in Russ).
3. Dedov, I.I. Specific chronic complications of type 1 diabetes in children and adolescents. I.I. Dedov, T.L. Kuraeva, V.A. Peterkova. M.: Medicine – 2004. – P. 70. (in Russ).
4. Diabetes mellitus in children and adolescents: the consensus of ISPAD clinical practice: 2014 / per. with eng. Ed. V.A. Peterkova. – M.: GEOTAR-Media. – 2016. – P. 656. (in Russ).
5. Skorobogatova, E.S. Current problems of disability due to ophthalmological complications of diabetes in the Russian Federation: epidemiology, medical and social expertise, medical and vocational rehabilitation // Abstract. Dis. – M., 2003. – P. 48. (in Russ).
6. Trakhtenberg, Yu.A. Risk factors for diabetic retinopathy Yu.A. Trakhtenberg, T.M. Milenkaya, A.S. Ametov // Diabetes. – 2006, №3. – P. 34. (in Russ).
7. Yangieva, N.R. Integral assessment of risk factors for diabetic retinopathy in patients with insulin-dependent diabetes mellitus // Proc. Doc. VII Congress of Ophthalmology of Russia. – M., 2000. – P. 512. (in Russ).
8. Klein R, Klein BEK [et al.] The Wisconsin epidemiologic study of Diabetic Retinopathy. II, III // Arch Ophthalmol. – 2005 – Vol.102 – P.50-56.

А.Ю. Сафоненко^{1,2}, Е.Э. Иойлева^{1,2}, Н.А. Гаврилова², С.Г. Васильев³, Е.П. Андрусякова¹
**РЕЗУЛЬТАТЫ ДИНАМИЧЕСКОГО НАБЛЮДЕНИЯ ПАЦИЕНТА
 С НЕАРТЕРИТНОЙ ПЕРЕДНЕЙ ИШЕМИЧЕСКОЙ ОПТИЧЕСКОЙ
 НЕЙРОПАТИЕЙ (КЛИНИЧЕСКИЙ СЛУЧАЙ)**

¹ФГАУ НМИЦ МНТК «Микрохирургия глаза» им. акад. С.Н. Федорова», г. Москва

²ФГБОУ ВО «Московский государственный медико-стоматологический университет
 им. А.И. Евдокимова» Минздрава России, г. Москва

³ФГБОУ ВО «Московский государственный технический университет
 им. Н.Э. Баумана», г. Москва

Цель. Динамическое наблюдение пациента с неартеритной передней ишемической оптической нейропатией (ПИН).

Материал и методы. Обследован мужчина 65 лет в период 18 дней, 1 и 4 месяца от начала заболевания. Дополнительно к стандартным методам исследования проводилась спектральная оптическая когерентная томография с функцией ангиографии (SD-OCTA). Количественно оценивалось среднее значение плотности радиальных перипапиллярных капилляров (РПК, %) и толщины слоя нервных волокон (СНВС, μm) в перипапиллярной сетчатке, для верхней и нижней половины диска зрительного нерва и в отдельности для каждого из 8 секторов перипапиллярной сетчатки.

Результаты: в период 1-го месяца от начала заболевания наблюдалось постепенное уменьшение отека перипапиллярной сетчатки (от 403 до 245 μm) с незначительными изменениями плотности РПК (от 39,6 до 39,8%). К 4-му месяцу от начала заболевания выявлены истончение толщины СНВС (73 μm), снижение комплекса ганглиозных клеток (76 μm) и снижение плотности РПК (29,4%).

Заключение. Метод SD-OCTA позволяет изучить состояние перипапиллярной и макулярной сетчатки у пациентов с ПИН, что необходимо для повышения эффективности проводимого лечения и предотвращения необратимой потери зрительных функций.

Ключевые слова: спектральная оптическая когерентная томография-ангиография, неартеритная передняя ишемическая оптическая нейропатия, перипапиллярная сетчатка, спектральная оптическая когерентная томография, слой нервных волокон сетчатки.

A.Yu. Safonenko, E.E. Ioyleva, N.A. Gavrilova, S.G. Vasiliev, E.P. Andrusyakova
**RESULTS OF DYNAMIC OBSERVATION OF A PATIENT WITH NON-ARTERITIC
 ANTERIOR ISCHEMIC OPTIC NEUROPATHY (A CLINICAL CASE)**

Purpose: dynamic observation of a patient with non-arteritic anterior ischemic optic neuropathy (NAION).

Methods: a patient with unilateral acute NAION was examined during the period of 18 days, 1 and 4 months from the onset of the disease. Diagnosis of NAION was based on clinical examination and SD-OCTA (RTVue-XR, Optovue). SD-OCTA was used to measure the peripapillary vessel density (RPC, %) and retinal nerve fiber layer thickness (RNFL, μm) in peripapillary retina.

Results: in 1 month from the onset of the disease, a gradual decrease of RNFL edema (from 403 μm to 245 μm) was observed, with insignificant changes of the RPC density (from 39.6% to 39.8%). In 4 months from the onset of the disease, a thinning of the RNFL thickness (73 μm), a decrease in the ganglion cell complex (76 μm), and a decrease of the RPC density (29.4%) were revealed.

Conclusion: SD-OCTA allows to study the current of the pathological process which is necessary to improve the results of treatment and prevent loss of visual functions.

Key words: non-arteritic anterior ischemic optic neuropathy, NAION, spectral optical coherence tomography angiography, retinal nerve fiber layer, peripapillary retina.

Неартеритная передняя ишемическая оптическая нейропатия (ПИН) является наиболее распространенной острой нейропатией у пациентов старше 50 лет [1]. Одной из причин возникновения ПИН может быть недостаточное кровообращение в системе задних коротких цилиарных артерий, что впоследствии приводит к гипоперфузии зрительного нерва, развитию ишемии и в дальнейшем к формированию частичной атрофии зрительного нерва с резким снижением зрительных функций. ПИН часто сочетается с сосудистой патологией головного мозга и сердца как маркер инсульта или инфаркта миокарда.

Цель исследования – динамическое наблюдение пациента с неартеритной передней ишемической оптической нейропатией.

Материал и методы

Мужчина 65 лет впервые 17 дней назад обратился в поликлинику ФГБУ МНТК им.

акад. С.Н. Федорова (Москва) с жалобами на внезапное снижение зрения и появление горизонтальной полосы перед левым глазом после пробуждения. За день до случившегося, пациент отмечал появление «вспышек» перед левым глазом. Из анамнеза: 18 лет назад был установлен диагноз неартеритная ПИН правого глаза. Лечился по месту жительства со слабopоложительной динамикой. У пациента гипертоническая болезнь I стадии.

При первом обращении пациенту было проведено стандартное офтальмологическое обследование. Для визуализации кровотока диска зрительного нерва (ДЗН) была выполнена спектральная оптическая когерентная томография с функцией ангиографии (SD-OCTA) с использованием системы OCT AngioVue™ (RTVue-XR, Optovue) по протоколу HD Angio Disk 4,5×4,5 мм с центрированием на ДЗН. Методом SD-OCTA количественно оценивалось

среднее значение плотности радиальных перипапиллярных капилляров (РПК,%) и толщины слоя нервных волокон (СНВС, μm) в перипапиллярной сетчатке (Peripapillary) для верхней (Superior-Hemi) и нижней (Inferior-Hemi) половин ДЗН и в отдельности для каждого из 8 секторов. Радикальные перипапиллярные капилляры находятся в поверхностном слое перипапиллярной сетчатки и анатомически соответствуют СНВС [2]. Сегмент «RPC», автоматически выделяемый прибором, представляет собой слой от внутренней пограничной мембраны до задней границы СНВС. Сканирование зоны макулярной сетчатки проводилось по протоколу HD Angio Retina 6*6 мм с центрированием на фовеа. Автоматически определялись средние показатели плотности сосудов, выраженные в процентах, в зоне парафовеа (ParaFovea) и перифовеа (PeriFovea) и в отдельности для 4 секторов в каждой зоне. ParaFovea – зона расположена между окружностью диаметром 1 и 3 мм относительно фовеа, а зона PeriFovea расположена между окружностью диаметром 3 и 6 мм от фовеа. Автоматическая сегментация макулярной сетчатки прибором на поверхностное и глубокое капиллярное сплетение позволяет количественно оценить плотность капилляров в данной области на разных уровнях. Поверхностное сплетение макулярной сетчатки анатомически суммарно соответствует слою нервных волокон, слою ганглиозных клеток и внутреннему плексиформному слою сетчатки. Глубокое сплетение макулярной сетчатки анатомически представляет собой совокупность внутреннего ядерного и наружного плексиформного слоев сетчатки [3,4]. Для определения функционального состояния сетчатки и зрительного нерва были выполнены электрофизиологические исследования (ЭФИ). Дополнительно пациент был направлен на МРТ головного мозга, ультразвуковую доплерографию (УЗДГ) сосудов головы и шеи, консультацию невролога, проведение лабораторных исследований (С-реактивный белок). Статистическая обработка данных выполнялась с использованием стандартной программы Excel.

Результаты и обсуждение

При первом обращении пациента выявлено снижение остроты зрения обоих глаз: OD 0,3 $\text{cyl} +1,0 \text{ ax } 165=0,5$; OS =0,01 н/к, ВГД (пневмотонометрия) =14 mmHg. При выполнении кинетической периметрии на правом глазу обнаружено клиновидное выпадение с нижне-носовой стороны и концентрическое сужение на 20 градусов, на левом глазу – клиновидное выпадение с нижне-носовой сторо-

ны. Длина глаз OD/OS: 23,86/23,82мм. Электрофизиологические показатели OD/OS: порог электрической чувствительности – 68/74мкА, электрическая лабильность – 32/30 Гц. Движение глаз в полном объеме. При биомикроскопии патологии не выявлено. При офтальмоскопии на правом глазу выявлены следующие изменения: ДЗН бледно-розового цвета, границы четкие, артерии сужены, калибр вен не изменен, в макулярной области без видимой патологии. На левом глазу: ДЗН отечен, границы размыты, артерии сужены, вены расширены, сетчатка в макулярной области без видимой патологии (рис.1).

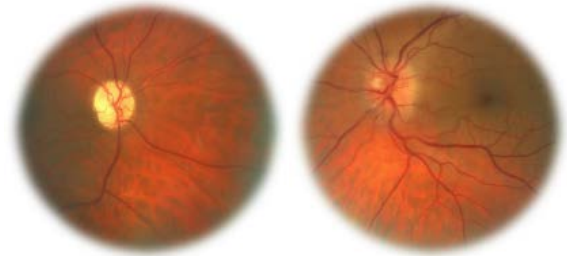


Рис. 1. Фундус-фотография глазного дна обоих глаз обследуемого пациента при первом обращении

По данным SD-ОСТ на правом глазу выявлено истончение СНВС и комплекса ГКС, на левом – утолщение СНВС, ГКС – в пределах нормы. Средняя толщина СНВС OD=77 μm , OS=403 μm . Истончение СНВС OD в верхневисочном секторе до 62 μm . Наибольшее увеличение СНВС OS в нижненосовом секторе до 558 μm . По данным SD-ОСТА было обнаружено снижение кровотока перипапиллярной сетчатки обоих глаз. Среднее значение плотности РПК OD=27%, OS=39,6%. Заключение УЗДГ сосудов головы и шеи: стеноз внутренних сонных артерий на 20% с обеих сторон. При консультации невролога выставлен диагноз: дисциркуляторная энцефалопатия. Лабораторные исследования: СОЭ-15 мм/ч, С-реактивный белок – 0,4 мг/л. По результатам обследования был выставлен клинический диагноз: OD – частичная атрофия зрительного нерва (вследствие перенесенной ПИН), OS – неартериитная передняя ишемическая оптическая нейропатия.

Пациенту был проведен десятидневный курс консервативного (сосудорасширяющие, ноотропные, антиоксидантные препараты) и физиотерапевтического лечения левого глаза. При выписке острота зрения: OD 0,3 $\text{cyl} +1,0 \text{ D ax } 165=0,5$; OS =0,02 н/к.

После окончания первого курса терапии пациент был обследован повторно (через 1 месяц от начала заболевания) и через 3 месяца (4 месяца от начала заболевания). Острота зрения на 4-м месяце от начала заболевания: OD 0,3 $\text{cyl} +1,0 \text{ ax } 165=0,5$; OS =0,1 н/к.

Результаты динамического измерения параметров диска зрительного нерва и перипапиллярной сетчатки методами SD-OCT и SD-OCTA представлены в табл. 1-5.

Таблица 1

Динамика изменения плотности РПК левого глаза обследуемого пациента, %

| Срок от начала ПИН | Perip apil | Sup-Hem | Inf-Hem | Nas Sup | Nas Inf | Inf Nas | Inf Temp | Temp Inf | Temp Sup | Sup Temp | Sup Nas |
|--------------------|------------|---------|---------|---------|---------|---------|----------|----------|----------|----------|---------|
| 18 дней | 39,6 | 37 | 42,4 | 40,2 | 41,5 | 43,7 | 43,5 | 40,8 | 40,7 | 35,9 | 29 |
| 1 месяц | 39,8 | 35,6 | 44,1 | 38,3 | 47,7 | 45,7 | 44,1 | 37,8 | 38,3 | 29,4 | 33,8 |
| 4 месяца | 29,4 | 28,6 | 30,3 | 27,2 | 31,6 | 27,8 | 20,9 | 41,1 | 36,9 | 23,1 | 25,9 |

Таблица 2

Динамика изменения толщины СНВС левого глаза обследуемого пациента, μm

| Срок от начала ПИН | Perip apil | Sup-Hem | Inf-Hem | Nas Sup | Nas Inf | Inf Nas | Inf Temp | Temp Inf | Temp Sup | Sup Temp | Sup Nas |
|--------------------|------------|---------|---------|---------|---------|---------|----------|----------|----------|----------|---------|
| 18 дней | 403 | 367 | 444 | 384 | 398 | 558 | 539 | 268 | 195 | 441 | 452 |
| 1 месяц | 245 | 183 | 314 | 259 | 354 | 468 | 303 | 80 | 77 | 156 | 203 |
| 4 месяца | 73 | 66 | 81 | 72 | 86 | 108 | 69 | 51 | 48 | 63 | 77 |

Таблица 3

Динамика изменения плотности сосудов в поверхностном слое макулярной области левого глаза обследуемого пациента, %

| Исследуемые зоны | Срок от начала ПИН | | |
|------------------|--------------------|---------|----------|
| | 18 дней | 1 месяц | 4 месяца |
| Whole Image | 49,1 | 44,1 | 33,3 |
| Whole Sup-Hem | 48,8 | 44,1 | 34,2 |
| Whole Inf-Hem | 49,3 | 44 | 32,3 |
| Fovea | 33,8 | 27 | 16,1 |
| ParaF | 53,2 | 51,2 | 37,7 |
| PaF Sup-Hem | 54,3 | 51,3 | 38,1 |
| PaF Inf-Hem | 52,1 | 51,1 | 37,3 |
| PaF Temp | 53,7 | 51,9 | 39,3 |
| PaF Sup | 55,4 | 53 | 39,2 |
| PaF Nas | 53,3 | 50 | 35,2 |
| PaF Inf | 50,4 | 50 | 37,1 |
| PeriF | 48,4 | 43,4 | 33,3 |
| PeriF Sup-Hem | 48,1 | 43,4 | 34,4 |
| PeriF Inf-Hem | 48,6 | 43,3 | 32,3 |
| PeriF Temp | 47,6 | 42,7 | 33,2 |
| PeriF Sup | 48,4 | 43,6 | 33,9 |
| PeriF Nas | 49,2 | 45,4 | 34 |
| PeriF Inf | 48,2 | 41,7 | 32,3 |

Таблица 4

Динамика изменения плотности сосудов в глубоком слое макулярной области левого глаза обследуемого пациента, %

| Исследуемые зоны | Срок от начала ПИН | | |
|------------------|--------------------|---------|----------|
| | 18 дней | 1 месяц | 4 месяца |
| Whole Image | 40,5 | 42,5 | 43,7 |
| Whole Sup-Hem | 43,5 | 44,1 | 45 |
| Whole Inf-Hem | 37,5 | 40,8 | 42,4 |
| Fovea | 46,5 | 41,6 | 30,3 |
| ParaF | 44,2 | 48,3 | 49,5 |
| PaF Sup-Hem | 46,5 | 50,2 | 50,1 |
| PaF Inf-Hem | 41,9 | 46,4 | 48,9 |
| PaF Temp | 46,5 | 47,8 | 51,4 |
| PaF Sup | 47,4 | 51 | 49,6 |
| PaF Nas | 42,6 | 48,4 | 48,2 |
| PaF Inf | 40,3 | 45,8 | 48,7 |
| PeriF | 40,6 | 43,6 | 44,8 |
| PeriF Sup-Hem | 44,5 | 45,3 | 45,9 |
| PeriF Inf-Hem | 36,6 | 41,8 | 43,7 |
| PeriF Temp | 45,9 | 44 | 45,9 |
| PeriF Sup | 42,3 | 44,3 | 46,7 |
| PeriF Nas | 39 | 44,1 | 42,9 |
| PeriF Inf | 35,1 | 41,9 | 43,7 |

У обследуемого пациента на левом глазу в острой стадии ПИН наблюдалось резкое увеличение средней толщины перипапиллярной сетчатки – 403 μm , наибольшее значение этого показателя выявлялось в нижненосовом (Inf Nas) – 558 μm и нижневисочном (Inf

Temp) – 539 μm секторах. Показатели средней плотности РПК были снижены до 39,6%, наибольшие значения этого показателя регистрировались также в нижненосовом (43,7%) и нижневисочном (43,5%) квадрантах (рис. 2). Острое нарушение кровообращения в диске зрительного нерва привело к накоплению жидкости в сетчатке, наибольшее значение достигалось в пара- и перифовеальной зонах с носовой стороны – 388 μm и 399 μm соответственно.

Таблица 5

Динамика изменения толщины макулярной области и ганглиозных клеток сетчатки левого глаза обследуемого пациента, μm

| Исследуемые зоны | Срок от начала ПИН | | |
|------------------|--------------------|---------|----------|
| | 18 дней | 1 месяц | 4 месяца |
| Whole Image | 337 | 325 | 279 |
| Whole Sup-Hem | 343 | 317 | 278 |
| Whole Inf-Hem | 332 | 334 | 280 |
| Fovea | 317 | 308 | 287 |
| ParaF | 363 | 349 | 315 |
| PaF Sup-Hem | 364 | 348 | 315 |
| PaF Inf-Hem | 361 | 350 | 315 |
| PaF Temp | 351 | 343 | 35 |
| PaF Sup | 357 | 347 | 316 |
| PaF Nas | 388 | 357 | 317 |
| PaF Inf | 354 | 348 | 313 |
| PeriF | 334 | 317 | 277 |
| PeriF Sup-Hem | 335 | 308 | 277 |
| PeriF Inf-Hem | 333 | 327 | 278 |
| PeriF Temp | 303 | 300 | 282 |
| PeriF Sup | 323 | 304 | 275 |
| PeriF Nas | 399 | 344 | 280 |
| PeriF Inf | 311 | 320 | 272 |
| Aver GCC | 113 | 105 | 76 |
| Sup GCC | 105 | 94 | 73 |
| Inf GCC | 120 | 117 | 79 |

В течение месяца наблюдались постепенное уменьшение отека перипапиллярной сетчатки – 245 μm с незначительным изменением плотности РПК – 39,8%, снижение средней толщины в макулярной области (Whole Image) – 325 μm , уменьшение плотности сосудов в поверхностном слое макулярной зоны (Whole Image) – 44,1%, постепенная гибель ганглиозных клеток сетчатки. Далее через 4 месяца после начала заболевания происходит

постепенное формирование частичной атрофии зрительного нерва, показатель средней толщины СНВС снижается до 73 μm , наименьшее значение – 48 μm в височно-верхнем секторе; средняя толщина макулярной зоны – 279 μm . Наблюдается снижение гемодинамических показателей в перипапиллярном и поверхностном слоях макулярной сетчатки. В глубоком слое макулярной сетчатки показатели плотности сосудов остаются стабильными.

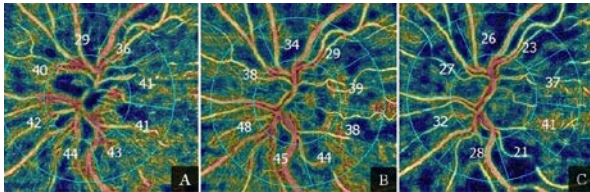


Рис. 2. Динамическое изменение кровотока в ДЗН левого глаза у обследуемого пациента на 18-й день (а), 1 месяц (б) и 4 месяца (с) от начала заболевания

Заключение

Таким образом, при динамическом наблюдении пациента в период 1 месяц от начала заболевания по полученным данным SD-OCT и SD-OCTA наблюдалось постепенное уменьшение отека перипапиллярной сетчатки с незначительными изменениями плотности РПК. К 4-му месяцу от начала заболевания выявлены истончение толщины СНВС, снижение комплекса ганглиозных клеток и плотности РПК. Метод SD-OCTA обеспечивает неинвазивный подход к наблюдению за капиллярами перипапиллярной и макулярной сетчатки, что позволяет более подробно изучить течение патологического процесса у данной категории больных для повышения эффективности проводимого лечения и предотвращения необратимой потери зрительных функций.

Сведения об авторах статьи:

Сафоненко Александра Юрьевна – аспирант кафедры глазных болезней ФГБОУ ВО МГМСУ им. А.И. Евдокимова Минздрава России. Адрес: г. Москва, ул. Делегатская, 20, стр. 1. E-mail: ia567@mail.ru. ORCID: 0000-0001-8048-4268.

Иойлева Елена Эдуардовна – д.м.н., профессор, главный научный сотрудник отдела терапевтической офтальмологии ФГАУ «НМИЦ «МНТК «Микрохирургия глаза» им. акад. С.Н. Федорова» Минздрава России. Адрес: г. Москва, Бескудниковский бульвар, 59А. Тел./факс: 8(499)488-85-24. E-mail: nauka@mntk.ru. ORCID: 0000-0001-5943-2463.

Гаврилова Наталья Александровна – д.м.н., профессор, заведующий кафедрой глазных болезней ФГБОУ ВО МГМСУ им. А.И. Евдокимова Минздрава России. Адрес: г. Москва, ул. Делегатская, 20, стр. 1. E-mail: n.gavrilova@mail.ru. ORCID:0000-0003-0368-296X.

Васильев Сергей Геннадьевич – к.т.н., доцент кафедры инструментальной техники и технологии ФГБОУ ВО МГТУ им. Н.Э. Баумана. Адрес: 105005, г. Москва, 2-я Бауманская ул., 5, стр. 1. E-mail: sergev@bmstu.ru.

Андрусyakова Елена Петровна – аспирант отдела офтальмоонкологии и радиологии ФГАУ «НМИЦ «МНТК «Микрохирургия глаза» им. акад. С.Н. Федорова» Минздрава России. Адрес: г. Москва, Бескудниковский бульвар, 59А. E-mail: andr@proandro.ru. ORCID: 0000-0003-1190-2811.

ЛИТЕРАТУРА

1. Johnson, L.N. Incidence of nonarteritic and arteritic anterior ischemic optic neuropathy. Population-based study in the state of Missouri and Los Angeles County, California / L.N. Johnson, A.C. Arnold // J Neuro-Ophthalmol. – 1994. – Vol.14, №1. – P. 38-44.
2. Henkind, P. Radial peripapillary capillaries of the retina / P. Henkind // Brit. J. Ophthalmol. – 1967. – Vol.51, №2. – P. 115-123. doi: 10.1136/bjo.51.2.115
3. Quantitative optical coherence tomography angiography of vascular abnormalities in the living human eye / Y. Jia [et al.] // Proc. Natl. Acad. Sci. – 2015. – Vol.112, №18. – P. 2395-2402. doi: 10.1073/pnas.1500185112
4. Detailed vascular anatomy of the human retina by projection-resolved optical coherence tomography angiography / J.P. Campbell [et al.] // Sci Rep. – 2017. – Vol. 7. – P.42201. doi: 10.1038/srep42201
5. Сафоненко, А.Ю. Современные технологии визуализации в диагностике патологии зрительного нерва / А.Ю. Сафоненко, Е.Э. Иойлева // Практическая медицина. – 2018. – №3 (114). – С.156-160.
6. Иойлева, Е.Э. Параметры ОКТ-ангиографии макулярной зоны сетчатки и диска зрительного нерва у здоровых лиц молодого возраста / Е.Э. Иойлева, М.С. Кривошеева, Е.П. Андрусyakова // Российская детская офтальмология. – 2019. – №3. – С. 38-42. <https://doi.org/10.25276/2307-6658-2019-3-38-42>

REFERENCES

1. Johnson, L.N. Incidence of nonarteritic and arteritic anterior ischemic optic neuropathy. Population-based study in the state of Missouri and Los Angeles County, California / L.N. Johnson, A.C. Arnold // J Neuro-Ophthalmol. – 1994. – Vol.14, №1. – P. 38-44.
2. Henkind, P. Radial peripapillary capillaries of the retina / P. Henkind // Brit. J. Ophthalmol. – 1967. – Vol.51, № 2. – P. 115-123. doi: 10.1136/bjo.51.2.115
3. Quantitative optical coherence tomography angiography of vascular abnormalities in the living human eye / Y. Jia [et al.] // Proc. Natl. Acad. Sci. – 2015. – Vol.112, №18. – P. 2395–2402. doi: 10.1073/pnas.1500185112
4. Detailed vascular anatomy of the human retina by projection-resolved optical coherence tomography angiography / J.P. Campbell [et al.] // Sci Rep. – 2017. – Vol. 7. – P.42201. doi: 10.1038/srep42201.
5. Safonenko, A.Yu. Modern visualization technologies in diagnosing the optic nerve pathologies / A.Yu. Safonenko, E.E. Ioyleva // Practical medicine. – 2018. – Vol. 3(114). – P. 156-160.
6. Ioyleva, E.E. OCT – angiography parameters of the macular area of the retina and optic nerve in healthy young people / E.E. Ioyleva, M.S. Krivosheeva, E.P. Andrusyakova // Russian ophthalmology of children. – 2019. – Vol. 3. – P. 38-42. <https://doi.org/10.25276/2307-6658-2019-3-38-42>.

С.Н. Светозарский¹, С.В. Копишинская², И.Г. Сметанкин²**НЕЙРОДЕГЕНЕРАЦИЯ СЕТЧАТКИ ПРИ БОЛЕЗНИ ГЕНТИНГТОНА**¹ФБУЗ «Приволжский окружной медицинский центр» ФМБА России, г. Нижний Новгород²ФГБОУ ВО «Приволжский исследовательский медицинский университет»

Минздрава России, г. Нижний Новгород

Цель – исследовать морфологию сетчатки и выявить связи с клиническими данными при болезни Гентингтона (БГ).*Материал и методы.* Было проведено одномоментное описательное исследование в группах субъектов с БГ и здоровых добровольцев, включавшее оценку параметров сетчатки методом оптической когерентной томографии (ОКТ).*Результаты.* У пациентов с БГ количество ЦАГ (цитозин-аденин-гуанин) – повторов в гене белка гентингтина – определялось в пределах 38-56 повторов. Оценка по унифицированной шкале оценки БГ (UHDRS) составила 36,3±29,7 балла, длительность заболевания – 13,7±7,2 года. При исследовании слоев сетчатки методом ОКТ установлено снижение толщины комплекса ганглиозных клеток в макулярной зоне, средней толщины слоя перипапиллярных нервных волокон и их толщины в височном, нижнем и назальном квадрантах при БГ по сравнению с контролем. Обнаружена обратная корреляция между длительностью заболевания и толщиной слоя перипапиллярных нервных волокон в височном секторе.*Выводы.* Локализация нейронных потерь указывает на специфический паттерн ретиальной дегенерации при БГ, схожий с болезнью Паркинсона и митохондриальными заболеваниями. Связь с длительностью заболевания подтверждает прогрессирующий характер изменений.*Ключевые слова:* оптическая когерентная томография, болезнь Гентингтона, нейродегенеративные заболевания, сетчатка.

S.N. Svetozarskiy, S.V. Kopishinskaya, I.G. Smetankin

RETINAL NEURODEGENERATION IN HUNTINGTON'S DISEASE*Abstract.* The purpose was to analyze retinal morphology and to investigate the correlation with the clinical data in Huntington's disease (HD).*Material and methods.* A cross-sectional study was performed to evaluate the retinal parameters in HD and healthy controls with the use of optical coherence tomography (OCT).*Results.* The range of the CAG (cytosine-adenine-guanine) repeat expansion size was 38–56 repeats, the range of Unified HD Rating Scale motor scores (UHDRS) was 36.3±29.7, and disease duration was 13.7±7.2 years in HD patients. A significant decrease in the ganglion cell complex thickness, average, temporal, inferior and nasal retinal nerve fiber layer in HD subjects was revealed in OCT examination in comparison with control group. An inverse correlation between the disease duration and the temporal retinal nerve fiber layer thickness was found.*Conclusions.* The localization of retinal thickness loss indicates a specific pattern of retinal neurodegeneration in HD, similar to Parkinson's disease and mitochondrial diseases. The association with the disease duration confirms the progressive nature of these changes.*Key words:* optical coherence tomography, Huntington's disease, neurodegenerative diseases, retina.

Huntington's disease (HD) is a steadily progressing, fully penetrant neurodegenerative disease caused by a dominantly inherited CAG trinucleotide repeat expansion in the huntingtin gene [3]. The prevalence of this rare disease in the Caucasian race is 4.64-13.7 per 100 000 [2]. The pre-manifest and manifest stages are distinguished in the development of the disease, the age at the time of motor clinical onset correlates with the amount of CAG repeats [3].

The first study on retinal optical coherence tomography (OCT) in HD was announced in 2014 [4], showing peripapillary retinal nerve fiber layer (RNFL) degeneration. Shortly Kersten H. et al. [5], Andrade C. et al. [8], and Sevim D. et al. [7] presented a comprehensive analysis of retinal OCT parameters in groups of 8, 26 and 15 HD patients, respectively. Small group volume and insufficient data on pre-manifest HD requires further research. The purpose of this study was to analyze the OCT parameters of the retina and to investigate the correlation with clinical data in patients with pre-manifest and manifest HD.

Material and methods

A cross-sectional observational study was performed. Healthy volunteers were recruited in

the control group. All HD patients had genetic confirmation of the diagnosis, CAG repeat length in the huntingtin gene was evaluated. Disease duration, UHDRS (Unified Huntington's Disease Rating Scale) motor scores and the stage of the disease were determined.

The thorough ophthalmological examination in all groups included the history taking, best-corrected visual acuity measurement (BCVA), intraocular pressure (IOP) measurement with Maklakov tonometry, biomicroscopy, indirect ophthalmoscopy. RTVue-100 spectral-domain OCT (Optovue Inc, Fremont, CA, USA) was used to analyze the peripapillary RNFL thickness (the average thickness and thickness in 4 quadrants) and the average ganglion cell complex (GCC) thickness.

Ophthalmic exclusion criteria: best corrected visual acuity below 0.9, spherical or astigmatic refractive errors more than 3 Diopters, intraocular pressure over than 22 mm Hg or the difference between the eyes more than 2 mm Hg, the vertical cup to disc ratio more than 0.4 according to the OCT, any significant optical media opacity, previous ocular trauma or surgery (including laser), any coexisting ocular diseases, the use of eye drops (excluding lubricants).

Neurological and other exclusion criteria: for the control group the Mini-Mental State Examination (MMSE) score less than 26, previous head trauma, diabetes, arterial hypertension and other systemic diseases with potential damage to the eye.

The statistical analysis was carried out using the SPSS 22.0 software package. Continuous variables are represented as arithmetic mean \pm standard deviation. The Student's t-test for independent samples was used in samples with normal distribution and equal dispersion, remaining cases were compared with the Mann-Whitney U-test. The relationships were studied with Pearson correlation. The accepted significance level was 5% ($p < 0.05$). There was a correlation between the right and left eye parameters, so the analysis was performed for the right eye of each patient.

Results

A total of 91 subjects, including 60 HD patients (60 eyes) and 31 control patients (31 eyes),

were eligible for inclusion and exclusion criteria. In the HD group there were 29 pre-manifest and 31 manifest patients. The CAG repeats length varied from 38 to 56 (44.3 ± 3.8), the UHDRS motor scores in the manifest patients were 36.3 ± 29.7 ; the disease duration was 13.7 ± 7.2 years. Differences in age, gender, visual acuity and intraocular pressure between the main group and control were not significant (Table 1).

The HD patients showed a significantly lower thickness of the average GCC, the average RNFL, temporal, nasal and lower RNFL compared with controls (Table 2). OCT parameters of pre-manifest and manifest HD patients did not differ (Table 2). Average GCC thickness ($r = -0.66$, $p = 0.003$) and temporal RNFL thickness ($r = -0.59$, $p = 0.010$) were negatively correlated with UHDRS Motor Score. A significant but mild association ($r < 0.50$, $P < 0.05$) was found between structural parameters and CAG repeat length (table 3).

Table 1

Characteristics of the groups, M \pm m

| Parameter | All HD patients (N=60) | Pre-manifest HD (N=29) | Manifest HD (N=31) | Controls (N=31) | p* HD vs. controls |
|------------------------------|------------------------|------------------------|--------------------|-----------------|--------------------|
| Age, years | 37,6 \pm 10,2 | 30,63 \pm 4,62 | 42,60 \pm 10,20 | 37,3 \pm 10,8 | 0,90 |
| Females/males | 24/20 | 7/14 | 17/6 | 15/16 | 0,599 |
| Best-corrected visual acuity | 1,0 \pm 0,0 | 1,0 \pm 0,0 | 1,0 \pm 0,0 | 1,0 \pm 0,1 | 0,26 |
| Intraocular pressure, mm Hg | 19,3 \pm 1,7 | 18,9 \pm 1,4 | 19,5 \pm 1,8 | 19,3 \pm 1,5 | 0,945 |

* t-test significance (Chi square test for gender).

Table 2

Retinal thickness parameters of the subjects, M \pm m

| Parameter (μ m) | All HD patients (N=60) | Pre-manifest HD (N=29) | Manifest HD (N=31) | Controls (N=31) | p* HD vs. controls | p** Pre-manifest HD vs. Manifest HD |
|----------------------|------------------------|------------------------|--------------------|------------------|--------------------|-------------------------------------|
| Average GCC | 84,9 \pm 7,8 | 85,36 \pm 6,43 | 84,70 \pm 8,66 | 93,8 \pm 5,2 | <0,001 | 0,824 |
| Average RNFL | 96,07 \pm 9,4 | 99,86 \pm 8,74 | 93,74 \pm 8,96 | 105,7 \pm 7,5 | <0,001 | 0,167 |
| Temporal RNFL | 69,4 \pm 15,1 | 69,29 \pm 12,41 | 69,44 \pm 16,67 | 86,8 \pm 6,9 | <0,001 | 0,711 |
| Superior RNFL | 114,4 \pm 15,4 | 122,14 \pm 12,50 | 109,86 \pm 15,31 | 119,5 \pm 14,4 | 0,159 | 0,064 |
| Nasal RNFL | 73,5 \pm 10,5 | 76,43 \pm 7,62 | 71,86 \pm 11,65 | 80,5 \pm 12,9 | 0,016 | 0,274 |
| Inferior RNFL | 128,4 \pm 15,3 | 133,64 \pm 15,39 | 125,32 \pm 14,74 | 138,7 \pm 18,0 | 0,015 | 0,110 |

* t-test significance ** Mann-Whitney U-test significance.

Table 3

Correlation between structural parameters and markers of disease progression in Huntington's disease subjects

| Parameter | CAG repeat length | | Disease duration | | UHDRS Motor Score | |
|---------------|-------------------|-------|------------------|-------|-------------------|-------|
| | r | (p) | r | (p) | r | (p) |
| Average GCC | -0,487 | 0,001 | -0,440 | 0,003 | -0,657 | 0,003 |
| Average RNFL | -0,389 | 0,014 | -0,470 | 0,002 | -0,433 | 0,082 |
| Temporal RNFL | -0,134 | 0,409 | -0,110 | 0,483 | -0,590 | 0,010 |

Discussion

This is the first study that has identified a great potential of average GCC thickness and temporal RNFL thickness for discriminating pre-manifest HD. We studied the effects of HD on retinal morphology and evaluated the association between markers of disease progression and morphologic changes in the retina of 60 subjects with HD. Predominantly temporal RNFL loss

characterize a specific parvocellular pattern of retinal neurodegeneration with parvocellular pathway lesion. Less pronounced but significant RNFL thickness reduction in the nasal and inferior quadrants was described for the first time. GCC degeneration and temporal RNFL thinning were associated with UHDRS Motor Scores increase. CAG repeat length showed mild inverse association with a number of OCT parameters.

According to the similarity of the pathogenesis of Parkinson's disease and HD La Morgia C. et al. suggested that the development of optic neuropathy in HD should have a parvocellular pattern with papillomacular bundle atrophy in contrast to Alzheimer's disease and glaucoma [6]. Our data support the hypothesis of La Morgia C. et al. [6] according to the most pronounced temporal RNFL loss in HD patients. This phenomenon could be explained by mitochondrial dys-

function in HD, causing the death of the most energy-consuming cells, in particular, ganglion cells [1,5]. It is consistent with experimental data suggesting an earlier lesion of cones than rods in the course of the HD progression [9].

Conclusion

Our results confirmed macular ganglion cells atrophy and its axons degeneration starting early in the course of the disease. Ganglion cells and RNFL

thinning has a specific pattern of preferential parvocellular degeneration, probably associated with mitochondrial dysfunction. Clinical deterioration at the manifest stage of HD is accompanied by progressive retinal degeneration, CAG repeat length has a mild correlation with a number of OCT parameters. The association of OCT parameters with visual functions and vision-related quality of life in HD requires further research.

Сведения об авторах статьи:

Светозарский Сергей Николаевич – врач-офтальмолог офтальмологического отделения ФБУЗ ПОМЦ ФМБА России; заочный аспирант кафедры глазных болезней ФГБОУ ВО ПИМУ Минздрава России. Адрес: 603000, г. Нижний Новгород, пл. Минина и Пожарского, 10/1. E-mail: svetozarskij@rambler.ru. ORCID: 0000-0002-7472-4883.

Копишинская Светлана Васильевна – к.м.н., доцент кафедры неврологии, психиатрии и наркологии ФПДО ФГБОУ ВО ПИМУ Минздрава России. Адрес: 603000, г. Нижний Новгород, пл. Минина и Пожарского, 10/1. E-mail: kopishinskaya@gmail.com. ORCID: 0000-0003-0926-7724.

Сметанкин Игорь Глебович – д.м.н., доцент, заведующий кафедрой глазных болезней ФГБОУ ВО ПИМУ Минздрава России. Адрес: г. Нижний Новгород, 603000, пл. Минина и Пожарского, 10/1. E-mail: ismetankin@yandex.ru.

REFERENCES

1. Abnormal mitochondrial dynamics, mitochondrial loss and mutant huntingtin oligomers in Huntington's disease: implications for selective neuronal damage / U. Shirendeb [et al.] // Hum. Mol. Genet. – 2011. – Vol. 20, №7. – P. 1438-1455.
2. Epidemiology of Huntington disease in Cyprus: A 20-year retrospective study / C. Demetriou [et al.] // Clin Genet. – 2018. – Vol. 93. – P. 656-664.
3. Ghosh, R. Clinical Features of Huntington's Disease / R. Ghosh, S. Tabrizi // Adv. Exp. Med. Biol. – 2018. – Vol. 1049. – P. 1-28.
4. The first data on retinal optical coherence tomography parameters in Huntington's disease / S. Kopishinskaya [et al.] // Eur. J. Neurol. – 2014. – Vol. 21(Suppl 1). – P. 36.
5. Optical coherence tomography findings in Huntington's disease: a potential biomarker of disease progression / H. Kersten [et al.] // J. Neurol. – 2015. – Vol. 262, №11. – P. 2457-2465.
6. Patterns of Retinal Ganglion Cell Damage in Neurodegenerative Disorders: Parvocellular vs Magnocellular Degeneration in Optical Coherence Tomography Studies / C. La Morgia [et al.] // Front. Neurol. – 2017. – Vol. 8. – P. 710
7. Retinal single-layer analysis with optical coherence tomography shows inner retinal layer thinning in Huntington's disease as a potential biomarker / D. Sevim [et al.] // Int. Ophthalmol. – 2019. – Vol. 39, №3. – P. 611-621.
8. Spectral-Domain Optical Coherence Tomography as a Potential Biomarker in Huntington's Disease / C. Andrade [et al.] // Mov. Disord. – 2016. – Vol. 31, №3. – P. 377-383.
9. Wong-Riley, M. Energy metabolism of the visual system / M. Wong-Riley // Eye Brain. – 2010. – Vol. 2. – P. 99-116.

УДК 617.731:612.82

© Коллектив авторов, 2020

Т.В. Серегина¹, Е.А. Кабанова², Е.Э. Иойлева^{1,2} Н.А. Гаврилова¹ СОЧЕТАНИЕ АНОМАЛИИ РАЗВИТИЯ ЗРИТЕЛЬНОГО НЕРВА И ГОЛОВНОГО МОЗГА (КЛИНИЧЕСКИЙ СЛУЧАЙ)

¹ФГБОУ ВО «Московский государственный медико-стоматологический университет
им. А.И. Евдокимова» Минздрава России, г. Москва

²ФГАУ НМИЦ МНТК «Микрохирургия глаза» им. акад. С.Н. Федорова», г. Москва

С внедрением и развитием новейших диагностических методик возрастает актуальность качественной и количественной оценки поражения зрительного анализатора при друзах диска зрительного нерва (ДЗН). При диагностике друз ДЗН возможно выявление сопутствующих патологий.

В МНТК «Микрохирургия глаза» им. акад. С. Н. Федорова» г. Москва обратился пациент 50 лет, предъявляющий жалобы на эпизодическое затуманивание зрения и приступы головной боли. При постановке диагноза друзы диска зрительного нерва была выявлена сопутствующая врожденная неврологическая патология, которая стала случайной находкой на МРТ. Пациент был направлен на консультацию к нейрохирургу с целью уточнения диагноза, проведения возможного дальнейшего оперативного вмешательства и определения тактики лечения. Был поставлен диагноз артериовенозная мальформация глубинных артерий отделов левой теменной доли. Однако, сопоставив все риски, большие размеры артериовенозной мальформации, ее расположение в функционально важной зоне головного мозга, было принято решение о проведении наблюдения в динамике.

Ключевые слова: друзы диска зрительного нерва, артериовенозная мальформация.

T.V. Seregina, E.A. Kabanova, E.E. Ioyleva, N.A. Gavrilova CLINICAL CASE OF THE COMBINED PATHOLOGY OF THE OPTIC NERVE AND THE BRAIN ABNORMALITIES

The urgency of the qualitative and the quantitative evaluation of lesions of the visual analyzer in drusen of the optic nerve disk increases with the introduction and development of the latest diagnostic techniques. If drusen are detected, it is possible to detect combined pathologies.

A patient, 50 years old, complaining of episodic blurred vision and headache attacks turned to Academician S.N. Fyodorov FSBI IRTC «Eye Microsurgery», Moscow. When the patient was diagnosed with the drusen of the optic nerve disk, a combined congenital neurological pathology was detected, which was an accidental finding on MRI. The patient was referred for consultation with a neurosurgeon in order to make a diagnosis, conduct possible further surgery and determine treatment tactics. He was diagnosed with arteriovenous malformation of the deep arteries of the left parietal lobe. However, after comparing all the risks, the large size of the arteriovenous malformation, its location in the functional area of the brain, it was decided to conduct a dynamic observation. This case confirms the need of the neurological examination of the patients with abnormalities of the optic nerve.

Key words: drusen of the optic nerve disk, arteriovenous malformation.

Друзы диска зрительного нерва (ДЗН) – это патология зрительного нерва, характеризующаяся прогрессирующей дегенерацией нейронов в межклеточные гиалиновые, кальцинированные образования, расположенные в преламинарной части зрительного нерва. Друзы ДЗН встречаются у 0,3-2,4% населения [1,11,12]. В большинстве случаев друзы ДЗН, протекая бессимптомно, являются причиной функциональных нарушений в зрительном нерве и оптической нейропатии [6,19,20]. По данным отечественных исследователей острая оптическая нейропатия при друзах ДЗН развивается в 5,4%, хроническая в 60,5% случаев [8]. При прогрессировании оптической нейропатии (ОН) в 71-92,5% случаев друзы ДЗН приводят к развитию атрофии зрительного нерва [4]. Важным диагностическим критерием ОН являются изменения полей зрения. При друзах ДЗН они диагностируются в 24-87% случаев в виде медленно прогрессирующих дефектов периферического и парацентрального поля зрения [13,16,22]. С появлением оптической когерентной томографии зарубежными исследователями было установлено, что потеря поля зрения при друзах ДЗН коррелирует с толщиной слоя нервных волокон сетчатки [9,17,18,24]. Однако лишь в немногочисленных публикациях описаны неврологические проявления при данной патологии. В 2017 году отечественными учеными было проведено исследование. В группе из 108 человек с верифицированными друзами у 51 пациента из них была выявлена неврологическая симптоматика, а у 6 пациентов – врожденная патология головного мозга [2,3,5]. По мнению Ауw-Haedrich и соавт. первичной в патогенезе друза диска зрительного нерва являются наследственная дисплазия диска зрительного нерва и его кровоснабжения [10]. Финский исследователь H.Erkkila на основании обследования 50 детей с друзами ДЗН установил необычное состояние сосудов сетчатки. Данным исследователем отмечалось большое количество сосудов, раннее их ветвление и резкая извитость, а также повышенная частота наличия цилиоретинальной артерии. Эти аномалии он связывает с проявлением мезодермальной дисплазии [21]. Отечественные исследователи также обращали внимание на аномальную ангиоархитектонику ДЗН при друзах. Свердловин С.М. с соавторами

описали препапиллярные сосудистые петли, трифуркации артерий, триконфлюентность вен, оптико-цилиарные анастомозы, краевые вены Краупа [7]. На ведущую роль сосудистой дисплазии в патогенезе друз ДЗН указал в 2008 г. Lam В. Исследователь, описывая большие кровеносные сосуды, соединяющие поверхностные и глубокие сосуды в диске, увеличенную капиллярность диска, предположил повышенную трансудацию белков плазмы и осаждения внеклеточного материала [15]. Друзы ДЗН часто встречаются в сочетании с системными и глазными заболеваниями, такими как пигментный ретинит, эластичная псевдоксантома и синдром Алагилла [23]. В данной статье представлен интересный клинический случай сочетания друз зрительного нерва с артериовенозной мальформацией. Врожденная сосудистая мальформация по гистологическим данным встречается у 0,1% населения. В большинстве случаев она протекает бессимптомно и обнаруживается как случайная находка при проведении МРТ или КТ [14]. С появлением офтальмологических методов структурно-топографической оценки зрительного анализатора, таких как спектральная оптическая когерентная томография, компьютерная лазерная ретинотомография, видеоофтальмография, а также ультразвуковое В-сканирование орбиты и зрительного нерва, флюоресцентная ангиография сетчатки, компьютерная томография орбит, магнитно-резонансная томография головного мозга, диагностика друз ДЗН становится более информативной. Однако при верификации друз ДЗН возможно выявление и сопутствующих патологий.

В МНТК «Микрохирургия глаза» им. акад. С.Н. Федорова (г. Москва) обратился пациент 50 лет, предъявляющий жалобы на эпизодическое затуманивание зрения и приступы головной боли. При первичном обследовании снижения зрительных функций не было выявлено: острота зрения OD = 1,0; острота зрения OS = 0,8 с_{yl} -1,0 ax 170° = 1,0. Движения глаз в полном объеме. При биомикроскопии глаза спокойные, конъюнктивы бледно-розовая, роговица прозрачная, передняя камера средней глубины, радужка структурная, хрусталики прозрачные. При осмотре глазного дна ДЗН на обоих глазах бледно-розовый, с неправильны-

ми фестончатыми контурами, проминирует в стекловидное тело, на его поверхности округлые бело-желтые включения. По данным компьютерной периметрии обнаружено расширение зоны слепого пятна на оба глаза. На оптической когерентной томографии выявлены изменения морфометрических параметров ДЗН (рис. 1). Снижен объем экскавации до нуля на обоих глазах. Соотношение площади нейроретинального пояса к площади диска зрительного нерва составляет 1:1. Выявлено утолщение слоя нервных волокон сетчатки в нижнем и темпоральном квадрантах на правом глазу и утолщение слоя нервных волокон сетчатки во всех квадрантах за исключением верхнего на левом глазу. Толщина сетчатки, ганглиозных клеток сетчатки и внутреннего плексиформного слоя в норме. Был поставлен предварительный диагноз друзы диска зрительного нерва обоих глаз. С целью подтверждения друз ДЗН было проведено ультразвуковое В-сканирование орбит. На ультразвуковом В-сканировании орбит в области ДЗН были выявлены тела повышенной акустической плотности. Однако тест 30° был положительный на оба глаза (рис. 2). С целью исключения застойных ДЗН пациенту была назначена МРТ головного мозга и орбит (рис. 3). Заключение МРТ: картина больших размеров артериовенозной мальформации левой теменно-затылочной области на фоне неполной задней трифуркации левой внутренней сонной артерии, питающейся из приводящей расширенной левой задней мозговой артерии и дренирующейся в систему большой церебральной вены. Заключение МР-ангиографии: асимметрия позвоночных артерий, D>S, без признаков сужения, асимметрия поперечных и сигмовидных синусов (D<S) с признаками нерезкого сужения слева (susp. гипоплазия правого поперечного синуса). Признаки затрудненного венозного оттока. МР-признаки структурных изменений области зрительных нервов. Пациент был направлен на консультацию к нейрохирургу. Был поставлен диагноз артериовенозная мальформация глубинных артерий отделов левой теменной доли (Спецлер–Мартин – 4-5-й степеней). Учитывая большие размеры артериовенозной мальформации, расположение в функционально важной зоне головного мозга и отсутствие серьезных клинических проявлений, пациенту радиохирургическое лечение не показано. Рекомендовано наблюдение в динамике.

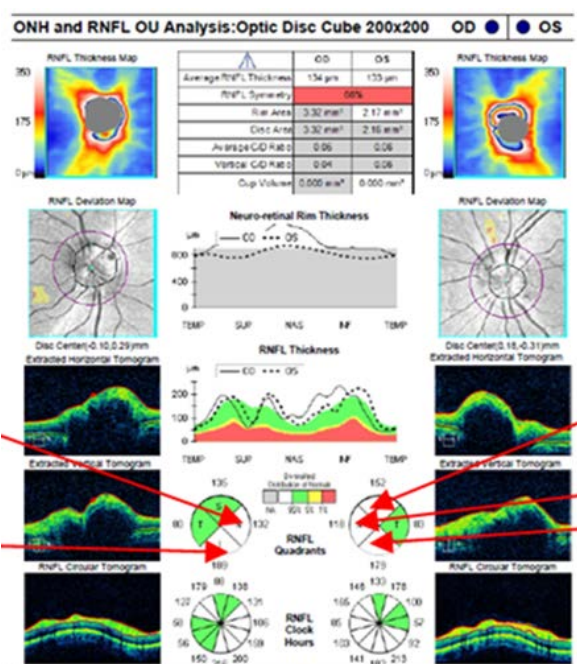


Рис. 1. На ОКТ ДЗН пациента К.: утолщение слоя нервных волокон сетчатки указано стрелками

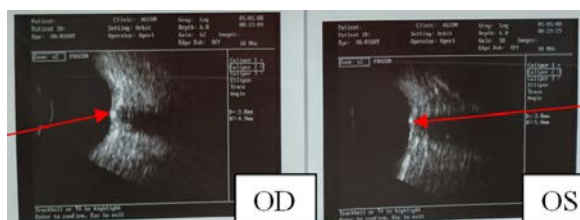


Рис. 2. Ультразвуковое В-сканирование орбит пациента К. Повышение акустической плотности в области ДЗН обоих глаз указано стрелками

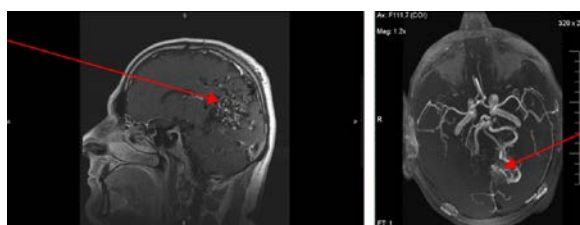


Рис. 3. МРТ головного мозга пациента К. Артериовенозная мальформация указана стрелками

Заключение

В данной работе представлен интересный клинический случай. При постановке диагноза друзы диска зрительного нерва была выявлена сопутствующая врожденная неврологическая патология, которая стала случайной находкой на МРТ. В настоящее время пациент находится под динамическим наблюдением нейрохирурга. Данные факты свидетельствуют о необходимости неврологического обследования пациентов с аномалиями развития зрительного нерва и подтверждают важность дальнейшего изучения проблемы.

Сведения об авторах статьи:

Серегина Татьяна Валерьевна – студент ФГБОУ ВО МГМСУ им. А.И. Евдокимова Минздрава России. Адрес: г. Москва, ул. Делегатская, 20, стр. 1. E-mail: tanyamagnolia@mail.ru. ORCID 0000-0002-4882-7598.

Кабанова Евгения Анатольевна – врач-офтальмолог ФГАУ «НМИЦ «МНТК «Микрохирургия глаза» имени академика С.Н. Федорова» Минздрава России. Адрес: г. Москва, Бескудниковский бульвар 59А. E-mail: kabanova-jane@mail.ru. ORCID: 0000-0002-7972-1657.

Иойлева Елена Эдуардовна – д.м.н., профессор, главный научный сотрудник отдела терапевтической офтальмологии ФГАУ «НМИЦ «МНТК «Микрохирургия глаза» им. акад. С.Н. Федорова» Минздрава России. Адрес: г. Москва, Бескудниковский бульвар, 59А. Тел./факс: 8(499)488-85-24. E-mail: nauka@mntk.ru. ORCID: 0000-0001-5943-2463.

Гаврилова Наталья Александровна – д.м.н., профессор, заведующий кафедрой глазных болезней ФГБОУ ВО МГМСУ им. А.И. Евдокимова Минздрава России. Адрес: г. Москва, ул. Делегатская, 20, стр. 1. E-mail: n.gavrilova@mail.ru. ORCID:0000-0003-0368-296X.

ЛИТЕРАТУРА

1. Жабоедов, Г.Д. Друзы диска зрительного нерва / Г.Д. Жабоедов, Г.А. Тодор, И.М. Разумей // Офтальмол. журн. – 1996. – №4. – С.37-40.
2. Иойлева, Е.Э. Особенности интракраниальной патологии у пациентов с друзами диска зрительного нерва/ Е.Э. Иойлева, Е.А. Кабанова // Международный научно-практический журнал. Офтальмология. Восточная Европа – 2016. – Т.6, №4. – С.603-604.
3. Иойлева, Е.Э. Особенности интракраниальной патологии у пациентов с друзами диска зрительного нерва/ Е.Э. Иойлева, Е.А. Кабанова, Е.С. Котова // Вестник Тамбовского университета – 2016. – Т.21, №4. – С. 1547-1551.
4. Иойлева Е.Э. Возможности современных методов визуализации в диагностике друз диска зрительного нерва (обзор литературы) / Е.Э. Иойлева, Е.А. Кабанова, Е.С. Котова // Бюллетень Восточно-Сибирского научного центра Сибирского отделения Российской академии медицинских наук. – 2016. – Т.1, №6(112). – С. 206-209.
5. Кабанова, Е.А. Неврологические проявления у пациентов с друзами диска зрительного нерва / Е.А. Кабанова, Е.Э. Иойлева // Практическая медицина. Офтальмология. – 2018. – №3(114). – С 86-88.
6. Мосин, И.М. Нейропатия, обусловленная друзами диска зрительного нерва у детей / И.М. Мосин, Н.В. Славинская, И.Г. Балаян, Е.А. Неудахина, Д.С. Селин // Российская педиатрическая офтальмология. – 2009. – №2. – С. 14-17.
7. Свердлин С.М. IX Российский общенациональный офтальмологический форум / С.М. Свердлин, Т.П. Чухман, Ю.А. Говорова: сборник научных трудов. Т. 1, М.: Апрель, 2016. – С. 236-240.
8. Шеремет, Н.Л. Друзы диска зрительного нерва. Сообщение 2. Роль в этиопатогенезе оптической нейропатии / Н.Л. Шеремет, С.И. Харлап, Т.Н. Киселева, Е.А. Кравчук // Вестник офтальмологии. – 2010. – № 2. – С.11-15.
9. Ali Hassan. Optical coherence tomography demonstrating macular retinal nerve fiber thinning in advanced optic Oman Journal of Ophthalmology / Ali Hassan, Pieter Gouws / Vol. 7, No. 2, 2014 p.84-86.
10. Auw-Haedrich C. Optic disk drusen. / Auw-Haedrich C, Staubach F, Witschel H. /Sur Ophthalmol. 2002;47:515–532.
11. Davis PL. (December 2003). Optic nerve head drusen. / Davis PL, Jay WM /SeminOphthalmol 18 (4), P.222–242
12. Dinc AU. Fundus autofluorescence in optic disc drusen: comparison of confocal scanning laser ophthalmoscope and standard fundus camera. / Dinc AU, Tatlipinar S, Gorgun E, Yenerel M. / J Neuroophthalmol. 2009; 33:318–321
13. Katz BJ. Visual field defects and retinal nerve fiber layer defects in eyes with buried optic nerve drusen. / Katz BJ, Pomeranz HD. / Am J Ophthalmol. 2006;141:248–253
14. Klaus Sartor. Direct Diagnosis in Radiology. Brain Imaging. / Klaus Sartor, Stefan Heahnel, Bodo Kress / 2013; 84-104.
15. Lam B. / Lam B, Morais C, Pasol J. / Curr Neurol Neurosci Rep. 2008;8:404–408.].
16. Lee AG. The rate of visual field loss in optic nerve head drusen. / Lam B, Morais C, Pasol J. / Am J Ophthalmol. 2005;139:1062–1066.
17. Lee KM. Morphologic characteristics of optic nerve head drusen on spectral-domain optical coherence tomography. / Lee KM, Woo SJ, Hwang JM / Am J Ophthalmol. 2013;155:1139-1147.
18. Malmqvist L. Peripapillary retinal nerve fiber layer thickness corresponds to drusen location and extent of visual field defects in superficial and buried optic disc drusen. / Malmqvist L, Wegener M, Sander BA, et al. / J Neuroophthalmol. 2016; 36:41–45.
19. Munteanu M. Acute anterior ischemic optic neuropathy in association with optic nerve drusen / Munteanu M., Lehaci C / Oftalmologia.- 2004.- Vol.48, № 3.- P.16-25.
20. Purvin V. Anterior ischemic optic neuropathy in eyes with optic disc drusen / Purvin V., King R., Kawasaki A., Yee R. / Arch. Ophthalmol.- 2004.- Vol.122.- P.48- 53.
21. Santavuori P. Neurological and developmental findings in children with optic disc drusen. / Santavuori P, Erkkila H. / Neuropadiatrie 1976: 7283-30 I
22. Sato T. Multimodal imaging of optic disc drusen. / Sato T, Mrejen S, Spaide RF. / Am J Ophthalmol. 2013;156:275–282 e1.
23. Sato T. Multimodal imaging of optic disc drusen. / Sato T, Mrejen S, Spaide RF. /Am J Ophthalmol. 2013;156:275–282.
24. Traber GL. Enhanced depth imaging optical coherence tomography of optic nerve head drusen: a comparison of cases with and without visual field loss. / Traber GL, Weber KP, Sabah M, et al. / Ophthalmology. 2017;124:66–73.

REFERENCES

1. Zhaboedov G.D. Druzy diska zritel'nogo nerva / Zhaboedov G.D., Todor G.A., Razumei I.M. / Oftal'mol. zhurn.-1996.-№4-S.37-40.(In Russ.).
2. Ioileva E.E. Osobennosti intrakranial'noi patologii u patsientov s druzami diska zritel'nogo nerva./ Ioileva E.E., Kabanova E.A. / Mezhdunarodnyi nauchno-prakticheskii zhurnal. Oftal'mologiya. Vostochnaya Evropa – 2016. – Tom.6. - №4. - S.603 - 604. (In Russ.).
3. Ioileva E.E. Osobennosti intrakranial'noi patologii u patsientov s druzami diska zritel'nogo nerva./ Ioileva E.E., Kabanova E.A., Kotova E.S. / Vestnik Tambovskogo Universiteta – 2016. – Tom.21.-№4. – S. 1547-1551. (In Russ.).
4. Ioileva E.E. Vozmozhnosti sovremennykh metodov vizualizatsii v diagnostike druz diska zritel'nogo nerva (obzor literatury) / Ioileva E.E., Kabanova E.A., Kotova E.S. / Byulleten' Vostochno-Sibirskogo nauchnogo tsentra Sibirskogo otdeleniya Rossiiskoi akademii meditsinskikh nauk. - 2016. - T.1. - №6(112). - S.206-209. (In Russ.).
5. Kabanova E.A. Nevrologicheskie proyavleniya u patsientov s druzami diska zritel'nogo nerva / Kabanova E.A., Ioileva E.E. /Prakticheskaya meditsina. Oftal'mologiya– 2018.- №3(114)- S 86-88. (In Russ.).
6. Mosin I.M. Neiropatiya, obuslovlennaya druzami diska zritel'nogo nerva u detei / Mosin I.M., N.V. Slavinskaya, I.G.Balayan,E.A. Neudakhina, D.S. Selin / Rossiiskaya peditricheskaya oftal'mologiya / №2,2009,s14-17. (In Russ.).
7. Sverdlin S.M. IX Rossiiskii obshchenatsional'nyi oftal'mologicheskii forum / Sverdlin S.M.,Chukhman T.P.,Govorova Yu.A. / Sbornik nauchnykh trudov, Tom 1, 2016, s.236-240. (In Russ.).
8. Sheremet N.L. Druzy diska zritel'nogo nerva. Soobshchenie 2. Rol' v etiopatogeneze opticheskoi neiropatii / Sheremet N.L.,Kharlap S.I., Kiseleva T.N., Kravchuk E.A. / Vestnik oftal'mol.- 2010.- № 2,- S.11-15. (In Russ.).
9. Ali Hassan. Optical coherence tomography demonstrating macular retinal nerve fiber thinning in advanced optic Oman Journal of Ophthalmology / Ali Hassan, Pieter Gouws / Vol. 7, No. 2, 2014 p.84-86.
10. Auw-Haedrich C. Optic disk drusen. / Auw-Haedrich C, Staubach F, Witschel H. /Sur Ophthalmol. 2002;47:515–532.
11. Davis PL. (December 2003). Optic nerve head drusen. / Davis PL, Jay WM /SeminOphthalmol 18 (4), P.222–242
12. Dinc AU. Fundus autofluorescence in optic disc drusen: comparison of confocal scanning laser ophthalmoscope and standard fundus camera. / Dinc AU, Tatlipinar S, Gorgun E, Yenerel M. / J Neuroophthalmol. 2009; 33:318–321
13. Katz BJ. Visual field defects and retinal nerve fiber layer defects in eyes with buried optic nerve drusen. / Katz BJ, Pomeranz HD. / Am J Ophthalmol. 2006;141:248–253

14. Klaus Sartor. Direct Diagnosis in Radiology. Brain Imaging. / Klaus Sartor, Stefan Heahnel, Bodo Kress / 2013; 84-104.
15. Lam B. / Lam B, Morais C, Pasol J. / Curr Neurol Neurosci Rep. 2008;8:404–408.]
16. Lee AG. The rate of visual field loss in optic nerve head drusen. / Lam B, Morais C, Pasol J. / Am J Ophthalmol. 2005;139:1062–1066.
17. Lee KM. Morphologic characteristics of optic nerve head drusen on spectral-domain optical coherence tomography. / Lee KM, Woo SJ, Hwang JM / Am J Ophthalmol. 2013;155:1139-1147.
18. Malmqvist L. Peripapillary retinal nerve fiber layer thickness corresponds to drusen location and extent of visual field defects in superficial and buried optic disc drusen. / Malmqvist L, Wegener M, Sander BA, [et al.] / J Neuroophthalmol. 2016; 36:41–45.
19. Munteanu M. Acute anterior ischemic optic neuropathy in association with optic nerve drusen / Munteanu M., Lehaci C / Oftalmologia.- 2004.- Vol.48, № 3.- P.16-25.
20. Purvin V. Anterior ischemic optic neuropathy in eyes with optic disc drusen / Purvin V., King R., Kawasaki A., Yee R. / Arch. Ophthalmol.- 2004.- Vol.122.- P.48- 53.
21. Santavuori P. Neurological and developmental findings in children with optic disc drusen. / Santavuori P, Erkkila H. / Neuropadiatrie 1976: 7283-30 I
22. Sato T. Multimodal imaging of optic disc drusen. / Sato T, Mrejen S, Spaide RF. / Am J Ophthalmol. 2013;156:275–282 e1.
23. Sato T. Multimodal imaging of optic disc drusen. / Sato T, Mrejen S, Spaide RF. / Am J Ophthalmol. 2013;156:275–282.
24. Traber GL. Enhanced depth imaging optical coherence tomography of optic nerve head drusen: a comparison of cases with and without visual field loss. / Traber GL, Weber KP, Sabah M, et al. / Ophthalmology. 2017;124:6

УДК 617.735

© Коллектив авторов, 2020

А.А. Яровой, Е.С. Котова, А.В. Котельникова, В.А. Яровая
**ДИФФЕРЕНЦИАЛЬНАЯ ДИАГНОСТИКА РЕТИНИТА КОАТСА
И РЕТИНОБЛАСТОМЫ**

ФГАУ НМИЦ МНТК «Микрохирургия глаза» им. акад. С.Н. Федорова», г. Москва

Ретинит Коатса (РК) может напоминать злокачественное новообразование сетчатки – ретинобластому (РБ).

Цель. Представить наиболее характерные дифференциальные диагностические признаки РК и РБ.

Материал и методы. С подозрением на РБ было госпитализировано 552 ребенка (789 глаз). Диагноз РБ подтвердился у 432 пациентов. В 120 случаях имела место псевдоретинобластома, в том числе у 15 пациентов с РК.

Результаты. Приведены критерии дифференциальной диагностики РК и РБ с учетом данных наших предыдущих исследований и собственного опыта наблюдения.

Выводы. В диагностическом поиске необходим анализ всех описанных факторов, комплекс которых позволит верно дифференцировать РК и РБ.

Ключевые слова: ретинит Коатса, ретинобластома, псевдоретинобластома.

A.A. Yarovoy, E.S. Kotova, A.V. Kotelnikova, V.A. Yarovaya
DIFFERENTIAL DIAGNOSIS OF COATS RETINITIS AND RETINOBLASTOMA

Coats retinitis (CR) may resemble retinal malignancy – retinoblastoma (RB). The aim of the study is to introduce the key DDx features of CR and RB.

Material and methods. 552 children were referred with suspected retinoblastoma during 2007-2019 period. The RB was confirmed in 432 patients. In 120 cases pseudoretinoblastoma was revealed, including 15 patients with CR.

Results. We propose some criteria for DDx of CR and RB considering all the data of our previous studies and our own experience of observation.

Conclusions. All the factors must be taken into consideration in order to reach successful differentiation between CR and RB.

Key words: retinoblastoma, pseudoretinoblastoma, Coats retinitis.

Ретинит Коатса (РК), известный также как экссудативно-геморрагический ретинит, представляет собой спектр васкулопатий сетчатки, возникающих преимущественно у людей мужского пола в возрасте от 1 месяца до 63 лет [3,4,10]. РК – редкое заболевание глаза, не имеющее системного проявления и не передающееся по наследству.

У детей РК на 3-, 4- и 5-й клинических стадиях может напоминать злокачественное новообразование сетчатки – ретинобластому (РБ), что вызывает трудности в постановке диагноза [10]. По данным литературы 27% детей с РК поступают в специализированные офтальмоонкологические учреждения с подозрением на РБ [4].

Для того, чтобы не допустить ошибок в ведении и лечении данных пациентов, необ-

ходимо уметь дифференцировать РК от РБ. В отечественной литературе нет публикаций с подробным описанием дифференциального диагноза РК и РБ.

Цель – представить наиболее характерные дифференциальные диагностические признаки РК и РБ.

Материал и методы

За период с 2007 по 2019 годы с подозрением на РБ в ФГАУ НМИЦ МНТК «Микрохирургия глаза» г. Москвы поступило 552 ребенка (789 глаз). После проведения инструментальных методов исследования диагноз РБ подтвердился у 432 (78,3%) пациентов (656 глаз). В остальных случаях (n=120, 21,7%) имела место псевдоретинобластома – 15 пациентов с РК, что составило 12,5%. Частота встречаемости РК по отношению к РБ – 3,5%.

Для проведения дифференциального диагноза между РК и РБ были проведены инструментальные методы исследования: офтальмосканирование в В-режиме, осмотр на широкоугольной ретинальной камере RetCam3 и флюоресцентная ангиография (ФАГ). Кроме этого, принимались во внимание возраст и пол ребенка.

Результаты и обсуждение

Ретинит Коатса диагностирован у 10 мальчиков и 5 девочек. Возраст детей на момент постановки диагноза составлял от 1 года до 8 лет (средний возраст 3,7 года). У всех детей с РК выявлен односторонний характер поражения. Ни у одного ребенка не был отмечен наследственный офтальмологический анамнез. Из клинических признаков и жалоб родителей у 9 детей отмечалось свечение зрачка, у 10 – косоглазие и у всех – снижение зрения. При проведении осмотра на широкоугольной ретинальной камере RetCam3 у всех пациентов отмечались неравномерный калибр, извилистый ход и телеангиэктазии сосудов сетчатки, выраженные на периферии глазного дна. У большинства из них (n=13) выявлено аневризматическое расширение конечных ветвей (рис. 1А). Отслойка сетчатки имела место у всех пациентов, у 7 из них она была локальной и у 8 – тотальной. У всех отмечались пропитывание сетчатки твердыми экссудатами и отложение их в субретинальном пространстве с вовлечением макулы: у семерых из них экссудаты располагались в макуле и на периферии. По данным В-сканирования у всех визуализировались отслойка сетчатки и утолщение сосудистой оболочки (рис. 2Б). По данным ФАГ визуализировалась извитая сосудистая сеть с неравномерным калибром (рис. 3Б).

Стадию РК определяли по классификации Shields J.A. [8]: 3А-стадия диагностирована в 7 случаях, 3В – в 3, 4-я – в 4 и 5-я стадия – у 1.

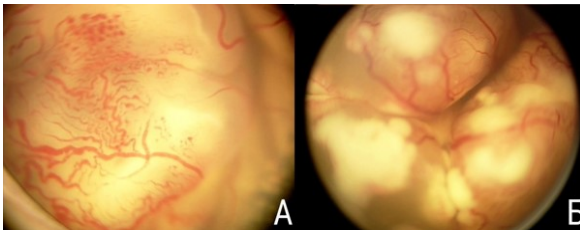


Рис. 1. Фото глазного дна. Ретинит Коатса (А). Ретинобластома (Б)

В таблице приведены критерии дифференциальной диагностики РК и РБ с учетом данных наших предыдущих исследований [1] и собственного опыта наблюдения.

Сравнительная характеристика РК и РБ

| Признак | РК | РБ |
|--|--|---|
| Средняя продолжительность заболевания, лет | 3,7 | 2,2 |
| Пол | Мальчики 66,7% | 57% мальчиков, 43% девочек |
| Наследственность | Не наследуется | Аутосомно-доминантная |
| Характер поражения | Односторонний 100% | Монокулярный и /или бинокулярный |
| Зрачковый рефлекс | Желтый | Белый, белосерый |
| Витреальные отсевы | Нет | Да |
| Сосуды сетчатки | Неравномерно расширены; телеангиэктазии, микроаневризмы | Равномерно расширены и извиты, могут подходить к опухоли и входить в нее |
| Твердые золотистые экссудаты | Да | Нет |
| Субретинальная жидкость | Золотистая с кристаллами холестерина | Белая, белосерая, может быть с опухолевыми очагами |
| В-сканирование | Возможна отслойка сетчатки и утолщение сосудистой оболочки | Опухолевый очаг, отслойка сетчатки с гиперэхогенными субретинальными включениями (кальцинаты) |

Ретинит Коатса проявляется преимущественно у детей, в большинстве случаев у мальчиков (в 76-84%), и имеет односторонний характер [4,6]. У детей с РБ средний возраст постановки диагноза 1,5 года (от 0 до 5 лет). Возникновение опухоли не зависит от пола ребенка, бывают как односторонняя, так и бинокулярная формы. Все двусторонние формы являются наследственными [10]. Обширные интра- и субретинальные твердые экссудаты и отслойка сетчатки, в том числе в сочетании с вторичной глаукомой, новообразованными сосудами радужки при 3-, 4- и 5-й стадиях, РК могут имитировать РБ [6].

Ранее в проведенном нами исследовании [1] 341 пациента с подозрением на РБ у 82 пациентов была выявлена псевдоретинобластома, из них 8 (9,8%) пациентов – РК, что отличается от данных зарубежных коллег. В исследовании у 2781 пациента с подозрением на РБ и у 604 (22%) пациентов выявлена псевдоретинобластома, из которой 40% составил РК [9].

Частыми проявлениями РК, с которыми обращаются родители детей к офтальмологу, являются лейкокория в 20-45% случаев, косоглазие в 37% и снижение зрения в 34% случаев [4,5,6]. В нашем исследовании свечение зрачка отмечалось в 60% случаев (9 глаз), косоглазие – в 66,7% (10 глаз), снижение зрения

в 100% случаев (15 глаз). Эти же признаки являются ключевыми и для РБ [10].

Ключевым исследованием для дифференциальной диагностики является офтальмоскопия. При РБ нами обнаружены массивные белые очаги, не характерные для РК. Диагностическую ценность в постановке диагноза имеет анализ состояния сосудов сетчатки. При РК васкулопатии расположены на периферии. Сосуды сетчатки неравномерно расширены на всем протяжении, отмечается наличие телеангиоэктазий, микроаневризм с возникновением геморрагий. При РБ сосуды равномерно расширены и могут погружаться в опухоль (рис. 3А) [8,10]. Тотальная отслойка сетчатки может наблюдаться при обеих патологиях (рис. 1А и 1Б).

Немаловажным в дифференциальной диагностике РК и РБ является ультразвуковая диагностика. По данным литературы при помощи этого метода исследования у детей с РБ в 92-95% случаев визуализируются гиперэхогенные очаги, соответствующие кальцинатам (рис. 2А) [7].

При проведении МРТ у детей с РБ, по данным литературы, будет определяться опухолевый очаг, гипоинтенсивный по отношению к стекловидному телу, а также могут визуализироваться гиперэхогенные микрокальцинаты. У

детей с РК из-за высокого содержания холестерина и липидов экссудат характеризуется высокой интенсивностью сигнала, микрокальцинаты, как правило, не определяются [12].

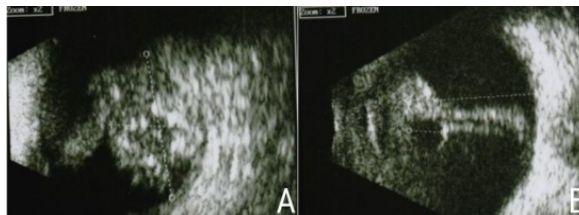


Рис. 2. В-сканирование. Ретинобластома (А). Ретинит Коатса (Б)



Рис. 3. ФАГ. Ретинобластома (А). Ретинит Коатса (Б)

Выводы

РК и РБ имеют схожую клиническую картину. Частота встречаемости РК среди РБ составила 3,5%. В диагностическом поиске необходим анализ всех описанных клинических признаков и инструментальных методов исследования, комплекс которых позволит дифференцировать РК от РБ.

Сведения об авторах статьи:

Яровой Андрей Александрович – д.м.н., зав. отделом офтальмоонкологии и радиологии ФГАУ НМИЦ МНТК «Микрохирургия глаза» им. академика С.Н. Федорова. Адрес: 127486, г. Москва, Бескудниковский бульвар, 59а. Тел.: 8(499)488-87-15. E-mail: oncologymntk@yandex.ru. ORCID: 0000-0003-2219-7054.

Котова Елена Сергеевна – аспирант ФГАУ НМИЦ МНТК «Микрохирургия глаза» им. академика С.Н. Федорова. Адрес: 127486, г. Москва, Бескудниковский бульвар, 59а. ORCID: 0000-0002-3396-5461.

Котельникова Анастасия Викторовна – врач-ординатор ФГАУ НМИЦ МНТК «Микрохирургия глаза» им. академика С.Н. Федорова. Адрес: 127486, г. Москва, Бескудниковский бульвар, 59а. ORCID: 0000-0001-7816-5559.

Яровая Вера Андреевна – аспирант ФГАУ НМИЦ МНТК «Микрохирургия глаза» им. академика С.Н. Федорова. Адрес: 127486, г. Москва, Бескудниковский бульвар, 59а. ORCID: 0000-0001-8937-7450.

ЛИТЕРАТУРА

1. Псевдоретинобластома: спектр патологии, частота. Анализ десятилетнего опыта / А.А. Яровой [и др.] // Современные технологии в офтальмологии. – 2018. – № 1. – С. 451-454.
2. Classification and management of Coats disease: the 2000 Proctor Lecture / J. A. Shields [et al.] // American journal of ophthalmology. – 2001. – Т. 131. – № 5. – С. 572-583.
3. Clinical-histopathological correlation in a case of Coats' disease / B. F. Fernandes [et al.] // Diagnostic pathology. – 2006. – Т. 1. – № 1. – С. 24.
4. Clinical variations and complications of Coats disease in 150 cases: the 2000 Sanford Gifford Memorial Lecture / J.A. Shields [et al.] // American journal of ophthalmology. – 2001. – Т. 131. – № 5. – С. 561-571.
5. Coats disease: Clinical features and outcomes by age category in 351 cases / L. A. Dalvin [et al.] // Journal of pediatric ophthalmology and strabismus. – 2019. – Т. 56. – № 5. – С. 288-296.
6. Coats disease in 351 eyes: Analysis of features and outcomes over 45 years (by decade) at a single center / C.L. Shields [et al.] // Indian journal of ophthalmology. – 2019. – Т. 67. – № 6. – С. 772.
7. Echography of retinoblastoma: histopathologic correlation and serial evaluation after globe-conserving radiotherapy or chemotherapy / D.B. Roth [et al.] // Journal of pediatric ophthalmology and strabismus. – 2001. – Т. 38. – № 3. – С. 136-143.
8. Junker, B. Coats disease / Junker B., Hansen L.L. // Der Ophthalmologe: Zeitschrift der Deutschen Ophthalmologischen Gesellschaft. – 2010. – Т. 107. – № 4. – С. 379-88; quiz 389-90.
9. Lesions simulating retinoblastoma (pseudoretinoblastoma) in 604 cases: results based on age at presentation / C.L. Shields [et al.] // Ophthalmology. – 2013. – Т. 120. – № 2. – С. 311-316.
10. Retinoblastoma in an eye with features of Coats' disease / C. L. Shields [et al.] // Journal of pediatric ophthalmology and strabismus. – 2006. – Т. 43. – № 5. – С. 313-315.
11. Retinoblastoma update / I. Aerts [et al.] // Archives de pediatrie: organe officiel de la Societe francaise de pediatrie. – 2016. – Т. 23. – № 1. – С. 112-116.
12. US and MRI of pediatric ocular masses with histopathological correlation / R. C. Brennan [et al.] // Pediatric radiology. – 2012. – Т. 42. – №6. – С. 738-749.

REFERENCES

1. Pseudoretinoblastoma: spektr patologii, chastota. Analiz desyatiletnego opyta / A. A. Yarovoi [i dr.] // Sovremennye tekhnologii v oftal'mologii. – 2018. – №. 1. – S. 451-454. ye tekhnologii v oftal'mologii. – 2018. – №. 1. – S. 451-454 (in Russ).
2. Classification and management of Coats disease: the 2000 Proctor Lecture/ J. A. Shields [et al.] // American journal of ophthalmology. – 2001. – T. 131. – №. 5. – C. 572-583.
3. Clinical-histopathological correlation in a case of Coats' disease / B.F. Fernandes [et al.] // Diagnostic pathology. – 2006. – T. 1. – №. 1. – C. 24.
4. Clinical variations and complications of Coats disease in 150 cases: the 2000 Sanford Gifford Memorial Lecture / J. A. Shields [et al.] // American journal of ophthalmology. – 2001. – T. 131. – №. 5. – C. 561-571.
5. Coats disease: Clinical features and outcomes by age category in 351 cases / L. A. Dalvin [et al.] // Journal of pediatric ophthalmology and strabismus. – 2019. – T. 56. – №. 5. – C. 288-296.
6. Coats disease in 351 eyes: Analysis of features and outcomes over 45 years (by decade) at a single center / C. L. Shields [et al.] // Indian journal of ophthalmology. – 2019. – T. 67. – №. 6. – C. 772.
7. Echography of retinoblastoma: histopathologic correlation and serial evaluation after globe-conserving radiotherapy or chemotherapy/ D. B. Roth [et al.] // Journal of pediatric ophthalmology and strabismus. – 2001. – T. 38. – №. 3. – C. 136-143.
8. Junker, B. Coats disease / Junker B., Hansen L. L. // Der Ophthalmologe: Zeitschrift der Deutschen Ophthalmologischen Gesellschaft. – 2010. – T. 107. – №. 4. – C. 379-88; quiz 389-90.
9. Lesions simulating retinoblastoma (pseudoretinoblastoma) in 604 cases: results based on age at presentation / C.L. Shields [et al.] // Ophthalmology. – 2013. – T. 120. – №. 2. – C. 311-316.
10. Retinoblastoma in an eye with features of Coats' disease / C. L. Shields [et al.] // Journal of pediatric ophthalmology and strabismus. – 2006. – T. 43. – №. 5. – C. 313-315.
11. Retinoblastoma update / I. Aerts [et al.] // Archives de pediatrie: organe officiel de la Societe francaise de pediatrie. – 2016. – T. 23. – №. 1. – C. 112-116.
12. US and MRI of pediatric ocular masses with histopathological correlation / R. C. Brennan [et al.] // Pediatric radiology. – 2012. – T. 42. – №. 6. – C. 738-749.

УДК 617.73

© А.А. Яровой, Е.С. Котова, И.А. Левашов, 2020

А.А. Яровой, Е.С. Котова, И.А. Левашов
**КОМБИНИРОВАННЫЕ ГАМАРТОМЫ СЕТЧАТКИ
 И РЕТИНАЛЬНОГО ПИГМЕНТНОГО ЭПИТЕЛИЯ
 (КЛИНИЧЕСКИЕ СЛУЧАИ)**

ФГАУ НМИЦ МНТК «Микрохирургия глаза» им. акад. С.Н. Федорова», г. Москва

Цель. Представить собственный опыт наблюдения комбинированных гамартом сетчатки и ретиального пигментного эпителия.

Материал и методы. В период с 2015 по 2019 гг. в отделе офтальмоонкологии и радиологии ФГАУ НМИЦ МНТК «Микрохирургия глаза» им. акад. С.Н. Федорова г. Москвы под наблюдением находятся 8 пациентов (8 глаз) с комбинированной гамартомой сетчатки и ретиального пигментного эпителия.

Результаты. В большинстве случаев комбинированные гамартмы локализовались в центральной зоне (n=6). В основном преобладала округлая форма коричневой или светло-серой окраски. Во всех случаях выявлялись тракционный синдром и эпиретиальный фиброз. Признаков прогрессирования не выявлено ни в одном случае при сроках наблюдения от 3 месяцев до 3 лет (в среднем – 1,8 года).

Ключевые слова: комбинированная гамартома сетчатки, тракционный синдром, эпиретиальный фиброз.

A.A. Yarovoy, E.S. Kotova, I.A. Levashov
**COMBINED HAMARTOMAS OF THE RETINA
 AND RETINAL PIGMENT EPITHELIUM: CLINICAL CASES**

The aim of the study is to present our own experience in observing combined hamartomas of the retina and retinal pigment epithelium (RPE).

Material and methods include 8 patients (8 eyes) with combined hamartoma of the retina and RPE observed at the Ocular Oncology and Radiation Department in the S. Fyodorov Eye Microsurgery Federal State Institution.

Results. The lesions are mostly located in macular site (n=6) with rounded shape and brown or light grey color. All the cases are presented with epiretinal fibrosis and retinal traction. No progression signs were revealed in every single case with follow-up period ranged from 3 months to 3 years (average, 1.8 years).

Key words: combined hamartoma of the retina and RPE, retinal traction, epiretinal fibrosis.

Гамартома – редкое доброкачественное новообразование, возникающее в результате тканевой аномалии развития. Гамартомы имеют неопухолевую природу и характеризуются дезорганизованным, но доброкачественным ростом клеток, которые являются нормальными представителями органа или ткани, в которых они находятся [7].

Гамартомы могут иметь любую локализацию, в том числе в тканях глаза. Наиболь-

ший интерес для изучения представляют комбинированные гамартомы сетчатки и ретиального пигментного эпителия (РПЭ) ввиду их внешнего сходства со злокачественными внутриглазными опухолями [11]. Термин «комбинированная гамартома» был впервые использован Gass J.D. для описания плоскопроминирующих новообразований серого цвета, затрагивающих РПЭ, сетчатку и прилежащую часть стекловидного тела [6].

Сложность дифференциальной диагностики и офтальмоскопическое сходство с увеальной меланомой явились в ряде случаев показанием к энуклеации. Гистологическое исследование удаленных глаз показало, что комбинированная гамартома представлена измененным РПЭ, глиальной сосудистой тканью и зонами фиброзной пролиферации [11].

Отсутствие четких дифференциально-диагностических критериев, офтальмоскопическое сходство с внутриглазными опухолями, редкая встречаемость, а также отсутствие публикаций в отечественной литературе побудило нас описать собственные клинические наблюдения.

Цель исследования – представить собственный опыт наблюдения за комбинированными гамартомами сетчатки и ретинальным пигментным эпителием.

Материал и методы

В период с 2015 по 2019 гг. в отделе офтальмоонкологии и радиологии ФГАУ НМИЦ МНТК «Микрохирургия глаза им. акад. С.Н. Федорова» г. Москвы под наблюдением находятся 8 пациентов (8 глаз) с комбинированной гамартомой сетчатки и РПЭ, из них 7 детей. Возраст пациентов варьирует от 1 года до 29 лет (в среднем – 7,5 года).

Комбинированная гамартома была диагностирована в большинстве случаев у лиц мужского пола (n=5). У всех пациентов был выявлен односторонний характер поражения, в равном соотношении в процесс был вовлечён как правый, так и левый глаз.

Ведущими жалобами при обращении были отсутствие предметного зрения (n=2), косоглазие (n=1), в остальных случаях новообразование сетчатки являлось случайной находкой и было выявлено во время планового осмотра офтальмолога по месту жительства (n=5).

Правильный диагноз при направлении не был поставлен ни в одном случае. Образования расценивались как объемное образование сетчатки неизвестной этиологии (n=3), ретинобластома (n=2), последствие перенесенного внутриутробного хориоретинита (n=1), пигментный невус хориоидеи (n=1), меланома хориоидеи (n=1).

Для уточнения диагноза и определения дальнейшей тактики лечения пациенты были направлены в МНТК МГ г. Москвы.

Всем пациентам было проведено обследование глазного дна, у детей с использованием широкоугольной ретинальной камеры RetCam III (n=6), В-сканирование (n=8), флуоресцентная ангиография (ФАГ) (n=2), оптическая когерентная томография (ОКТ) (n=2), компьютерная

микропериметрия (n=1), магнитно-резонансная томография (МРТ) головного мозга и орбит (n=1). Оценка остроты зрения проводилась у пациентов старшего возраста.

Результаты

Для постановки диагноза учитывались такие клинические особенности, как локализация, размеры, форма, цвет образования, наличие тракционного синдрома (ТС), эпиретинального фиброза (ЭРФ) (см. таблицу).

В большинстве случаев комбинированные гамартоты локализовались в центральной зоне (n=6). В основном преобладала округлая форма коричневой или светло-серой окраски (рис. 1). Во всех случаях выявлялись тракционный синдром и эпиретинальный фиброз (рис. 2А).



Рис. 1. Фото глазного дна левого глаза (А) пациента №4, левого глаза (Б) пациента №2

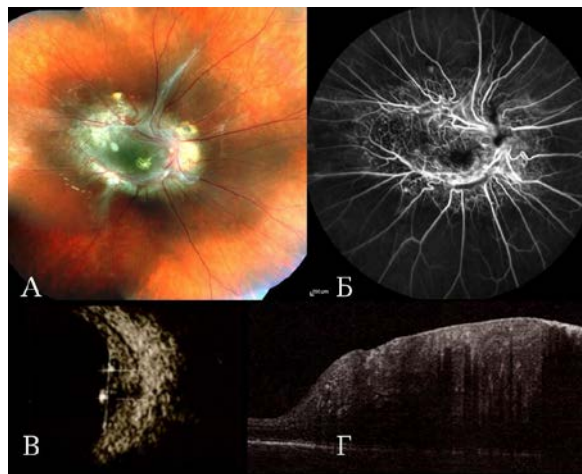


Рис. 2. Пациент №6, правый глаз. Фото глазного дна (А), ФАГ (Б), В-сканирование (В), ОКТ (Г)

Интересной находкой во время осмотра глазного дна явилась ретиноцитома без признаков активности, выявленная на парном глазу у пациента №5 [1].

По результатам В-сканирования высота образований варьировала от 0,9 до 3,5 мм (в среднем – 2,2 мм), протяженность – от 5,1 до 10,7 мм (в среднем – 6,9 мм). Все образования были неоднородной эхо-структуры с включениями высокой и средней акустической плотности (рис. 2В, 3Г).

По данным ОКТ были выявлены отек нейроэпителия, наличие грубого эпиретинального фиброза с витреоретинальным трак-

ционным синдромом (рис. 2Г, 4Б). Толщина сетчатки в зоне поражения составляла 646мкм (рис. 4Г).

Таблица

| Характеристика образований | | | | | | | | |
|----------------------------|--------------|-------------------------|------------|-------------------|-----------|------------------|----|-----|
| № | Возраст, лет | Локализация | Высота, мм | Протяженность, мм | Форма | Цвет | ТС | ЭРФ |
| 1 | 3 | Макула | 2,0-2,1 | 10,5-10,7 | Веерообр. | Темно-коричневый | да | да |
| 2 | 3 | Макула | 2,5 | 5,8-7,0 | Округл. | Коричневый | да | да |
| 3 | 1 | Парапапил. | 2,5-3,3 | 5,6-5,9 | Округл. | Коричневый | да | да |
| 4 | 4 | Парапапил. | 2,6-2,8 | 6,2-7,0 | Веерообр. | Светло-серый | да | да |
| 5 | 9 | Макула | 1,21 | 6,9 | Округл. | Серый | да | да |
| 6 | 29 | Макула | 3,0-3,5 | 8,7 | Округл. | Светло-серый | да | да |
| 7 | 1 | Верхне-наружный сегмент | 0,9-1,0 | 4,0 | Округл. | Коричневый | да | да |
| 8 | 10 | Нижне-наружный сегмент | 1,2 | 5,1 | Веерообр. | Светло-серый | да | да |

При ФАГ наблюдались искаженная сеть ретинальных сосудов, кровоснабжающих гамартому, постепенное позднее прокрашивание образования, длительно сохраняющаяся гиперфлуоресценция (рис. 2Б, 3Б).

По данным МРТ головного мозга и орбит было выявлено утолщение оболочек в области заднего полюса левого глазного яблока высокой плотности без признаков распространения в орбиту, зрительный нерв оставлен интактным (рис. 3В).

Острота зрения, определяемая у пациентов старшего возраста, варьировала от 0,03 до 1,0 (в среднем – 0,3) и зависела от локализации образования, что в одном случае было подтверждено данными микропериметрии, по результатам которой значимых отклонений не выявлено ввиду периферического расположения гамартомы (рис. 4А, 4В).

Признаков прогрессирования не было диагностировано ни в одном случае при сроках наблюдения от 3-х месяцев до 3-х лет (в среднем – 1,8 года).

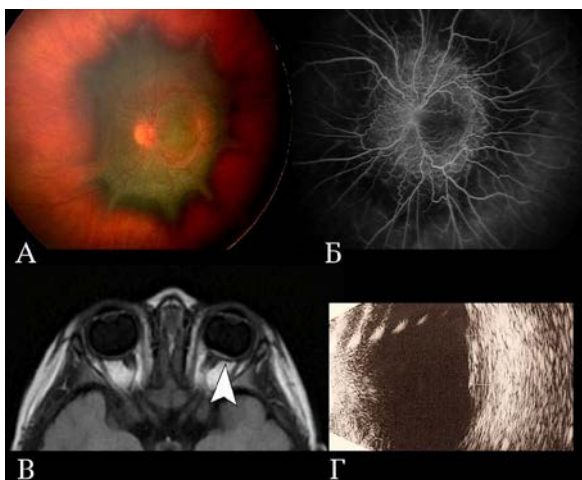


Рис. 3. Пациент №1. Фото глазного дна (А), ФАГ (Б), МРТ головного мозга и орбит (В), В-сканирование (Г)

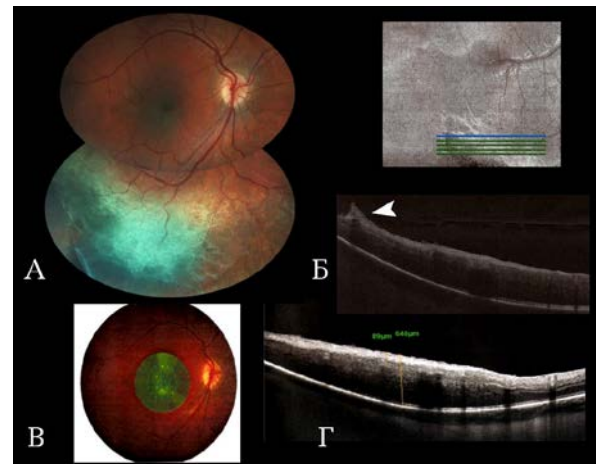


Рис. 4. Пациент №8, правый глаз. Фото глазного дна (А), ОКТ (Б, Г), компьютерная микропериметрия (В)

Обсуждение

Комбинированная гамартома является крайне редким новообразованием. Клинические проявления могут быть представлены снижением остроты зрения, косоглазием, раздражением глаз или бессимптомным течением [5]. По данным Schachat и соавт. [3] высокая острота зрения (0,5-1,0) наблюдалась у 42% пациентов, средняя (0,4-0,2) у 17% и низкая (<0,1) у 42% пациентов. По данным Shields [5] острота зрения напрямую зависит от локализации образования. Макулярное расположение является плохим прогностическим фактором, приводящим к низким зрительным функциям. По нашим данным острота зрения была высокой (1,0) при периферической локализации образования, в случаях центральной локализации зрение было эксцентричным.

В ряде случаев комбинированная гамартома офтальмоскопически может выглядеть как меланома или ретинобластома. Для правильной постановки диагноза нами были выявлены характерные офтальмоскопические особенности комбинированных гамартом: округлая или веерообразная форма, коричневая или свет-

ло-серая окраска, наличие тракционного синдрома и эпиретинального фиброза, что соответствует литературным данным [2,3,5].

В сложных дифференциально-диагностических случаях специалисты прибегают к вспомогательным методам исследования, например ОКТ. По нашим данным был выявлен отек нейроэпителия, грубый эпиретинальный фиброз с витреоретинальным тракционным синдромом. Толщина сетчатки в зоне поражения составляла 646 мкм, что сопоставимо с литературными данными. В клиническом обзоре из 11 случаев с диагностированной комбинированной гамартомой сетчатки и РПЭ в 10 по результатам ОКТ была выявлена эпиретинальная мембрана (ЭРМ), в 3-х случаях был диагностирован витреоретинальный тракционный синдром, анатомическая дезорганизация слоев сетчатки определялась во всех случаях. Средняя толщина сетчатки в зоне поражения составляла 766 мкм [9].

Авторы наиболее ранних работ (Gass J.D. [6] и Schachat A.P. [3]) считали, что гамартоты не являются проявлениями системных заболеваний. В ряде других работ гамартоты были обнаружены у пациентов с нейрофиброматозом I и II типов [4,5,8], бронхиоокулофациальным синдромом и ювенильной назофарингеальной ангиофибромой [5]. В нашем исследовании системных проявлений не зафиксировано ни в одном случае.

В большинстве случаев лечение комбинированных гамартот не требуется. Ряд авторов в случае прогрессирующего снижения остроты зрения и наличия тракционного синдрома в области макулярной зоны применяли pars plana – витрэктомию с пилингом ЭРМ. Ранние работы указывают на отсутствие послеоперационного повышения остроты зрения [2]. Cohn A.D. и соавт. [10] провели ретроспективный анализ 11 клинических случаев, в которых помимо витрэктомии и пилинга ЭРМ, у некоторых пациентов была применена методика интравитреального введения аутологичного плазмينا. В результате у 8 пациентов острота зрения улучшилась, у 3-х была стабилизирована. Рецидив ЭРМ наблюдался в 4-х случаях, в 3-х из них потребовалось проведение повторной хирургии. В нашем исследовании хирургического лечения на момент последнего осмотра не требовалось ввиду стабильности образований и отсутствия признаков прогрессии.

Заключение

Собственный опыт наблюдения пациентов с комбинированными гамартотами сетчатки и РПЭ показал, что данные образования встречаются редко, являются стабильными и характеризуются доброкачественным течением. В случае центральной локализации оказывают негативное влияние на зрительные функции, однако лечения не требуется.

Сведения об авторах статьи:

Яровой Андрей Александрович – д.м.н., зав. отделом офтальмоонкологии и радиологии ФГАУ НМИЦ МНТК «Микрохирургия глаза» им. академика С.Н. Федорова. Адрес: 127486, г. Москва, Бескудниковский бульвар, 59а. Тел.: 8(499)488-87-15. E-mail: oncologymntk@yandex.ru. ORCID: 0000-0003-2219-7054.

Котова Елена Сергеевна – аспирант ФГАУ НМИЦ МНТК «Микрохирургия глаза» им. академика С.Н. Федорова. Адрес: 127486, г. Москва, Бескудниковский бульвар, 59а. E-mail: oncologymntk@yandex.ru. ORCID: 0000-0002-3396-5461.

Левашов Илья Андреевич – ординатор ФГАУ НМИЦ МНТК «Микрохирургия глаза» им. академика С.Н. Федорова. Адрес: 127486, г. Москва, Бескудниковский бульвар, 59а. E-mail: oncologymntk@yandex.ru. ORCID: 0000-0001-6949-1002.

ЛИТЕРАТУРА

1. Клинические особенности и течение ретиноцитомы / А.А. Яровой [и др.] // Российская детская офтальмология. – 2020. – № 1. – С. 24-28.
2. Clinicopathologic results of vitreous surgery for epiretinal membranes in patients with combined retinal and retinal pigment epithelial hamartomas / H.R. McDonald [et al.] // American journal of ophthalmology. – 1985. – Vol. 100, № 6. – P. 806-13.
3. Combined Hamartomas of the Retina and Retinal Pigment Epithelium / A.P. Schachat [et al.] // Ophthalmology. – 1984. – Vol. 91, № 12. – P. 1609-1615.
4. Combined hamartoma of the retina and retinal pigment epithelium associated with neurofibromatosis type-1 / R.N. Vianna [et al.] // International ophthalmology. 2001. – Vol. 24, № 2. – P. 63-6.
5. Combined hamartoma of the retina and retinal pigment epithelium in 77 consecutive patients visual outcome based on macular versus extramacular tumor location / C.L. Shields [et al.] // Ophthalmology. – 2008. – Vol. 115, № 12. – P. 2246-2252.e3.
6. Gass, J.D. An unusual hamartoma of the pigment epithelium and retina simulating choroidal melanoma and retinoblastoma / J.D. Gass // Transactions of the American Ophthalmological Society. – 1973. – Vol. 71. – P. 171-83.
7. Kumar, V. Robbins & Cotran Pathologic Basis of Disease / Kumar V., Abbas A., Aster J., 9th Edition, Elsevier, 2014. – 1408 p.
8. Ocular Findings Associated with Neurofibromatosis Type II / L.D. Kaye [et al.] // Ophthalmology. – 1992. – Vol. 99, № 9. – P. 1424-1429.
9. Shields C.L. Optical Coherence Tomographic Findings of Combined Hamartoma of the Retina and Retinal Pigment Epithelium in 11 Patients / C.L. Shields // Archives of Ophthalmology. – 2005. – Vol. 123, № 12. – P. 1746.
10. Surgical outcomes of epiretinal membranes associated with combined hamartoma of the retina and retinal pigment epithelium / A.D. Cohn [et al.] // Retina. – 2009. – Vol. 29, № 6. – P. 825-30.
11. Vogel, M.H. Proliferation of the juxtapapillary retinal pigment epithelium simulating malignant melanoma / M.H. Vogel, L.E. Zimmerman, J.D. Gass // Documenta ophthalmologica. Advances in ophthalmology. 1969. (26). – P. 461-81.

REFERENCES

1. Clinical features and course of retinocytoma / A.A. Yarovoy [et al.] // Rossiiskaya detskaya oftal'mologiya. – 2020. – № 1. P. – 24-28/ (in Russ)
2. Clinicopathologic results of vitreous surgery for epiretinal membranes in patients with combined retinal and retinal pigment epithelial hamartomas / H.R. McDonald [et al.] // American journal of ophthalmology. – 1985. – Vol. 100, № 6. – P. 806-13.
3. Combined Hamartomas of the Retina and Retinal Pigment Epithelium / A.P. Schachat [et al.] // Ophthalmology. – 1984. – Vol. 91, № 12. – P. 1609-1615.
4. Combined hamartoma of the retina and retinal pigment epithelium associated with neurofibromatosis type-1 / R.N. Vianna [et al.] // International ophthalmology. 2001. – Vol. 24, № 2. – P. 63-6.
5. Combined hamartoma of the retina and retinal pigment epithelium in 77 consecutive patients visual outcome based on macular versus extramacular tumor location / C.L. Shields [et al.] // Ophthalmology. – 2008. – Vol. 115, № 12. – P. 2246-2252.e3.
6. Gass, J.D. An unusual hamartoma of the pigment epithelium and retina simulating choroidal melanoma and retinoblastoma / J.D. Gass // Transactions of the American Ophthalmological Society. – 1973. – Vol. 71. – P. 171-83.
7. Kumar, V. Robbins & Cotran Pathologic Basis of Disease / Kumar V., Abbas A., Aster J., 9th Edition, Elsevier, 2014. – 1408 p.
8. Ocular Findings Associated with Neurofibromatosis Type II / L.D. Kaye [et al.] // Ophthalmology. – 1992. – Vol. 99, № 9. – P. 1424-1429.
9. Shields C.L. Optical Coherence Tomographic Findings of Combined Hamartoma of the Retina and Retinal Pigment Epithelium in 11 Patients / C.L. Shields // Archives of Ophthalmology. – 2005. – Vol. 123, № 12. – P. 1746.
10. Surgical outcomes of epiretinal membranes associated with combined hamartoma of the retina and retinal pigment epithelium / A.D. Cohn [et al.] // Retina. – 2009. – Vol. 29, № 6. – P. 825-30.
11. Vogel, M.H. Proliferation of the juxtapapillary retinal pigment epithelium simulating malignant melanoma / M.H. Vogel, L.E. Zimmerman, J.D. Gass // Documenta ophthalmologica. Advances in ophthalmology. 1969. (26). – P. 461-81.

УДК 617.7-002.3
© Коллектив авторов, 2020

М.Т. Азнабаев¹, Г.Я. Гайсина¹, Г.А. Азаматова¹, Р.Х. Мударисова², Л.А. Бадькова²

ГЛАЗНЫЕ ЛЕКАРСТВЕННЫЕ ПЛЕНКИ С МОКСИФЛОКСАЦИНОМ

¹ФГБОУ ВО «Башкирский государственный медицинский университет»

Минздрава России, г. Уфа

²ФГБУН «Уфимский институт химии» РАН, г. Уфа

В последнее время существенно возрос интерес к взаимодействию природных биомолекул с различными лекарственными препаратами. Глазные лекарственные пленки обладают значительным преимуществом перед широко применяемыми методами профилактики и лечения внутриглазных инфекций. Разработаны глазные полимерные пленки на основе поливинилового спирта и дигидрокверцетина с моксифлоксацином. Спектрофотометрическими методами изучены взаимодействие антибиотика с полимерными композициями и сорбционные свойства пленок, определены расчетным путем константы устойчивости разработанных основ, проведен сравнительный анализ применяемых матриц глазных пленок. Результаты исследования показали, что спектральные изменения свидетельствуют об образовании комплексного соединения между моксифлоксацином – полимером-носителем и дигидрокверцетином. Полимерная глазная пленка на основе поливинилового спирта и дигидрокверцетина с моксифлоксацином характеризуется более высоким значением константы устойчивости по сравнению с пленкой на основе поливинилового спирта с моксифлоксацином. Введение в систему дигидрокверцетина на порядок повышает устойчивость комплекса и обеспечивает более выраженный пролонгирующий эффект глазной лекарственной пленки.

Ключевые слова: полимерная композиция, глазная лекарственная пленка, поливиниловый спирт, дигидрокверцетин, моксифлоксацин.

M.T. Aznabaev, G.Ya. Gaysina, G.A. Azamatova, R.Kh. Mudarisova, L.A. Badykova

OPHTHALMIC POLYMERIC FILMS SATURATED BY MOXIFLOXACIN

Recently, interest to the interaction of natural biomolecules with various drugs has significantly increased. Ophthalmic medicinal films have significant advantages over widely used methods for the prevention and treatment of intraocular infections. Ophthalmic polymer films based on polyvinyl alcohol and dihydroquercetin with moxifloxacin have been developed. Spectrophotometric methods studied the interaction of the antibiotic with polymer compositions, the sorption properties of the films, determined by calculating the stability constants of the developed bases, a comparative analysis of the used matrixes of eye films. The results of the study showed that spectral changes indicate the formation of a complex compound between moxifloxacin, the carrier polymer and dihydroquercetin. A polymer ophthalmic film based on polyvinyl alcohol and dihydroquercetin with moxifloxacin is characterized by a higher stability constant than a film based on polyvinyl alcohol with moxifloxacin. The introduction of dihydroquercetin into the system increases the stability of the complex by an order of magnitude and provides a more pronounced prolonging effect of the ophthalmic medicinal film.

Key words: polymer composition, ophthalmic medicinal film, polyvinyl alcohol, dihydroquercetin, moxifloxacin.

На сегодняшний день известны различные способы доставки лекарственных препаратов в ткани глаза для профилактики и лечения инфекционной патологии глаза. Необходимо отдельно выделить метод доставки антибиотика с помощью глазной лекарственной пленки (ГЛП) [1,3,4,5].

Глазные пленки с антибиотиком обеспечивают непрерывное, целенаправленное и дозированное поступление лекарственного препарата в структуры глазного яблока [1,4,5,6]. Вышеуказанные свойства глазных пленок достигаются благодаря полимерной основе. По данным литературы в полимерных пленках происходит физико-химическое взаимодействие иммобилизованного препарата с матрицей пленки [4,6]. Благодаря определенной структуре полимеров пленки, изготовленные на их основе, могут растворяться в биологических жидкостях с определенной заданной скоростью [4,6,8]. В качестве основы для закрепления и пролонгирования действия лекарственных препаратов выгодно от-

личается поливиниловый спирт (ПВС), который нетоксичен и обладает уникальными физиологическими свойствами. Наличие гидроксильных и карбоксильных групп в молекуле ПВС предопределяет значимое их свойство – комплексообразование с органическими и неорганическими комплексами.

Известно, что соединение антибиотиков с природными биоактивными молекулами увеличивает биодоступность, снижение терапевтической дозы, уменьшение побочных эффектов [1,5,8]. В связи с этим разработана полимерных пленок, содержащих наряду с лекарственными препаратами природные вещества, является актуальной задачей.

Цель исследования: изучить взаимодействие полимерных матриц глазных пленок с моксифлоксацином.

Материал и методы

Предлагаемые полимерные глазные пленки с антибактериальным действием были разработаны в учреждении ФГБУН «Уфимский институт химии» РАН. В качестве объ-

ектов исследования выбраны ПВС марки 16/1 сорт 1, ГОСТ 10779-78 (молекулярная масса 72000), образец дигидрохверцетина (ТУ 9354-020-39094141-07) и фармацевтический препарат – 0,5% раствор моксифлоксацина.

Нами разработана глазная лекарственная пленка со специфическим действием антибиотика, обладающая дополнительно антиоксидантными, иммуномодулирующими и противовоспалительными свойствами. Вышеуказанные свойства были достигнуты благодаря включению в состав полимерной матрицы полифенольного флавоноида – дигидрохверцетина (ДКВ), активно применяемого в медицине. Он обладает широким спектром биологической активности: иммуномодулирующей, антиоксидантной, капилляропротекторной, радиопротекторной, дезинтоксикационной, противоотечной [7].

С целью изучения взаимодействия моксифлоксацина (МФ) с полимерными матрицами (поливиниловый спирт и поливиниловый спирт+дигидрохверцетин) использовали спектрофотометрические методы изомолярных серий и мольных отношений [2]. Спектры записаны при температуре 25°C с задержкой между импульсами 15 секунд. УФ-спектры растворов снимали на спектрофотометре «SPECORD M-40» в области 220-900 нм.

Комитетом по вопросам этики ФГБУН «Уфимский институт химии» РАН дано разрешение на производство ГЛП с моксифлоксацином на основе ПВС и ГЛП с моксифлоксацином на основе ПВС и ДКВ и проведение экспериментальных исследований на лабораторных животных с использованием разработанных ГЛП.

Результаты и обсуждение

При исследовании водных растворов ПВС и ПВС+ДКВ с МФ установлено, что спектр моксифлоксацина при его концентрации в водном растворе $1 \cdot 10^{-5}$ моль/л характеризуется наличием одного максимума поглощения при 292 нм. При добавлении ПВС к раствору антибиотика наблюдаются возрастание интенсивности пика поглощения МФ и гипсохромный сдвиг полосы поглощения до 287 нм. Рост интенсивности сигнала и сдвиг максимума поглощения при взаимодействии моксифлоксацина с ПВС свидетельствуют о протекающей между ними реакции и образовании комплексного соединения. Комплекс (ПВС+ДКВ) обладает спектром, имеющим две полосы поглощения при pH=7 (288 и 323 нм). При добавлении моксифлоксацина в спектрах растворов наблюдаются изменения интенсивности пиков поглощения соединения

(ПВС+ДКВ), увеличиваются и появляется новая широкая полоса поглощения в области 253 нм. Происходящие спектральные изменения свидетельствуют о влиянии, оказываемом антибиотиком на электронную систему ПВС и ДКВ, и образовании между ними комплексного соединения.

На основании данных метода молярных отношений был сделан расчет констант устойчивости (β_K) полученных комплексов. Для ПВС+МФ $\beta_K = 2,0 \times 10^4$ и для (ПВС+ДКВ)+МФ $\beta_K = 4,0 \times 10^5$ л/моль. Глазная полимерная пленка с моксифлоксацином на основе модифицированного дигидрохверцетином поливинилового спирта характеризуется более высоким значением константы устойчивости по сравнению с глазной пленкой с моксифлоксацином на основе поливинилового спирта. Введение в систему ДКВ повышает устойчивость комплекса, что может быть обусловлено образованием большого количества водородных связей между компонентами системы.

Данный факт подтверждается методом ИК-спектроскопии. В спектре комплекса (ПВС+ДКВ)+МФ по сравнению с системой ПВС+МФ наблюдается смещение и уширение максимумов поглощения ОН-групп ($3200-3139 \text{ см}^{-1}$) на $50-150 \text{ см}^{-1}$ в низкочастотную область. Интенсивность полосы поглощения валентных колебаний карбонильной группы ДКВ уменьшается и сдвигается в высокочастотную область на 24 см^{-1} , а максимум полосы поглощения валентных колебаний бензольного кольца ДКВ сдвигается в низкочастотную область до 8 см^{-1} . Это может свидетельствовать об образовании межмолекулярных водородных связей за счет гидроксильных и карбонильных групп молекул полимерной матрицы (ПВС+ДКВ) и кислородсодержащих групп антибиотика.

Таким образом, варьируя соотношение компонентов полимерной композиции, можно влиять на физико-химические и, соответственно, на транспортные свойства полимерных композиций.

Заключение

Результаты исследования показали, что добавление в полимерную матрицу дигидрохверцетина способствует более длительному удерживанию моксифлоксацина в глазной лекарственной пленке. Глазная лекарственная пленка с моксифлоксацином на основе поливинилового спирта и дигидрохверцетина обладает выраженным пролонгирующим эффектом по сравнению с глазной пленкой на основе поливинилового спирта.

Сведения об авторах статьи:

Азнабаев Марат Талгатович – д.м.н., профессор, 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. ORCID ID 0000-0002-5401-9407.

Гайсина Гульфия Яудатовна – к.м.н., ассистент кафедры офтальмологии с курсом ИДПО ФГБОУ ВО БГМУ Минздрава России. Адрес: 450008, г. Уфа, ул. Ленина, 3. E-mail: gaysina7@yandex.ru, ORCID ID 0000-0002-6372-5290.

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: (347) 275-97-65. ORCID ID 0000-0001-8158-8333.

Мударисова Роза Ханифовна – к.х.н., старший научный сотрудник ФГБУН «Уфимский институт химии» УНЦ РАН. Адрес: 450054, г. Уфа, пр. Октября, 71. Тел./факс: (347) 235-60-66.

Баддыкова Лилия Абдулхаевна – к.х.н., старший научный сотрудник ФГБУН «Уфимский институт химии» УНЦ РАН. Адрес: 450054, г. Уфа, пр. Октября, 71. Тел./факс: (347) 235-60-66.

ЛИТЕРАТУРА

1. Азнабаев, М.Т. Метод профилактики внутриглазных инфекций после факоэмульсификации катаракты с помощью глазной лекарственной пленки с левофлоксацином / М.Т. Азнабаев, Г.А. Азаматова // Вестник Оренбургского государственного университета. – 2010. – №12. – С. 8-10.
2. Булатов, И.П., Калинин М.И. Практическое руководство по фотометрическим методам анализа. – Л.: Химия, 1986. – С. 432.
3. Гайсина, Г.Я. Глазные лекарственные пленки в профилактике инфекционно-воспалительных осложнений (обзор) / Г.Я. Гайсина, М.Т. Азнабаев, Г.А. Азаматова // Саратовский научно-медицинский журнал. – 2018 – Т.14. – № 4 – С.933-938.
4. Гендролис А.Ю. Глазные лекарственные формы в фармации. – М.: Медицина, 1988. – С. 256.
5. Ерофеева Л.Н. Лекарственные пленки. История и современность: материалы Международной научной конференции, посвященной 83-летию КГМУ. – 2018. – №2. – С. 52-57.
6. Релиз лекарственных препаратов из полимерных глазных пленок / Е.О. Батырбеков [и др.] // Фундаментальные исследования. – 2011. – № 7. – С. 233-234.
7. Сравнительная оценка реакционной способности кверцетина и дигидрокверцетина по отношению к пероксильным радикалам / И.Г. Конкина [и др.] // Химия растительного сырья. – 2011. – №13. – С. 207-208.
8. Recent Developments in Ophthalmic Drug Delivery Systems for Therapy of Both Anterior and Posterior Segment Diseases/ Hao Chen [et al.] // Colloid and interface science communications. – 2018. – V. 24. – N. 5. – P. 54-61.

REFERENCES

1. Aznabaev, M.T. Metod profilaktiki vnutriglaznykh infektsii posle fakoehmulsifikatsii katarakty s pomoshch'yu glaznoi lekarstvennoi plenki s levofloksatsinom / M.T. Aznabaev, G.A. Azamatova // Vestnik Orenburgskogo gosudarstvennogo universiteta. – 2010. – №12. – P. 8-10. (in Russ).
2. Bulatov, I.P. Prakticheskoe rukovodstvo po fotometricheskim metodam analiza / I.P. Bulatov, M.I. Kalinkin // L.: Khimiya. – 1986. – P.432. (in Russ).
3. Gaysina, G.Ya. Ophthalmic medicinal films in the prevention on infectious and inflammatory complications / G.Ya. Gaysina, M.T. Aznabaev, G.A. Azamatova // Saratov Journal of Medical Scientific Research. – 2018 – № 14 (4) – P.933-938. (in Russ).
4. Gendrolis, A.Yu. Glaznye lekarstvennye formy v farmatsii / A.Yu. Gendrolis. – Moskva: Meditsina, 1988. – S. 256. (in Russ).
5. Erofeeva, L.N. Medicinal films: history and modernity. Materials of the International Scientific Conference dedicated to the 83rd anniversary of KSMU 2018; (2): 52-57. (in Russ).
6. Release of drugs from polymeric ophthalmic films / Bатырбеков Е.О. [et al.] / Basic research 2011; (7): 233-234. (in Russ).
7. Sravnitel'naya otsenka reaktsionnoi sposobnosti kvvertsetina i digidrokvertsetina po otnosheniyu k peroksil'nym radikal'm / I.G. Konkina [i dr.] // Khimiya rastitel'nogo syr'ya. – 2011. – №13. – S. 207-208. (in Russ).
8. Recent Developments in Ophthalmic Drug Delivery Systems for Therapy of Both Anterior and Posterior Segment Diseases/ Hao Chen [et al.] // Colloid and interface science communications. – 2018. – V. 24. – N. 5. – P. 54-61.

УДК 617.736

© Т.И. Дибаяев, А.С. Вафиев, Т.Н. Исмагилов, 2020

Т.И. Дибаяев^{1,2}, А.С. Вафиев^{1,2}, Т.Н. Исмагилов^{1,2}

**ПРИЖИЗНЕННАЯ ИНТРАОПЕРАЦИОННАЯ ОПТИЧЕСКАЯ
КОГЕРЕНТНАЯ ТОМОГРАФИЯ ПРИ УЛЬТРАЗВУКОВОЙ
ВИТРЕКТОМИИ У ЛАБОРАТОРНЫХ ЖИВОТНЫХ**

¹ФГБОУ ВО «Башкирский государственный медицинский университет»

Минздрава России, г. Уфа

²ЗАО «Оптимедсервис», г. Уфа

Разработан метод фрагментации и эмульсификации стекловидного тела с помощью энергии ультразвука. При апробации метода фрагментации стекловидного тела с помощью ультразвуковых колебаний немаловажна оценка состояния сетчатки в аспекте возможного негативного воздействия ультразвуковой энергии. Интраоперационная оптическая когерентная томография (иОКТ) предоставляет возможность неинвазивного и высокоточного изучения структуры биологических тканей в режиме реального времени. Целью исследования явился анализ результатов иОКТ-исследований заднего полюса глаза 40 кроликов, прооперированных методом ультразвуковой и гильотинной витректомии 25G. Отсутствие отличий в микроархитектонике сетчатки обеих групп животных иОКТ-томограмм до и после ультразвуковой и гильотинной пневматической витректомии и специфических осложнений, связанных с воздействием ультразвуковой энергии, может свидетельствовать о безопасности метода ультразвуковой витректомии.

Ключевые слова: интраоперационная оптическая когерентная томография, ультразвуковая витректомия, сетчатка, кролики.

T.I. Dibaev, A.S. Vafiev, T.N. Ismagilov
**IN VIVO INTRAOPERATIVE OPTICAL COHERENCE TOMOGRAPHY DURING
 ULTRASONIC VITRECTOMY IN LABORATORY ANIMALS**

A method of fragmentation and emulsification of the vitreous body using ultrasonic energy has been developed. When testing the method of vitreous fragmentation using ultrasonic oscillations, it is important to assess the state of the retina, in terms of the impact of ultrasonic energy. Intraoperative optical coherence tomography (iOCT) provides a non-invasive, high-precision evaluation of the structure of biological tissues in real time. The aim of the study was to analyze the results of iOCT of the posterior pole of the eye of 40 rabbits who underwent 25G ultrasonic and guillotine vitrectomy. The absence of differences in the retinal microarchitectonics of both groups of animals based on the data of iOCT tomograms before and after ultrasonic and guillotine pneumatic vitrectomy, as well as the absence of specific complications associated with the impact of ultrasonic energy, indicates the safety of the method of ultrasonic vitrectomy.

Key words: iOCT, ultrasonic vitrectomy, retina, rabbits.

Стандартом лечения многих заболеваний сетчатки и стекловидного тела является трансконъюнктивальная трехпортовая витрэктомия с применением витреотомов гильотинного типа [6].

Одними из ведущих векторов технологического прогресса при витрэктомии являются ускорение процесса удаления стекловидного тела, уменьшение калибра инструментов и инвазивности операции в целом, а также обеспечение безопасности по отношению к внутриглазным структурам [9,10].

Актуальным направлением дальнейшего развития витрэктомии является применение ультразвуковой энергии для фрагментации стекловидного тела [11].

Коллективом кафедры офтальмологии с курсом ИДПО Башкирского государственного медицинского университета совместно с отделом микрохирургического оборудования ЗАО «Оптимедсервис» разработана система для ультразвуковой витрэктомии калибра 25G на базе отечественной офтальмохирургической системы «Оптимед Профи» (РУ № ФСР 2011/11396) [3,4].

Современным способом хирургической визуализации при эндовитреальных вмешательствах является интраоперационная оптическая когерентная томография. Данный метод основывается на совмещении картины оптической когерентной томографии в операционном микроскопе с изображением необходимого участка операционного поля [7,8].

Интраоперационная оптическая когерентная томография (иОКТ) предоставляет возможность неинвазивного и высокоточного изучения структуры биологических тканей в режиме реального времени, а также позволяет наблюдать за морфофункциональными изменениями внутриглазных структур непосредственно в процессе хирургического вмешательства [1,2].

При апробации нового метода фрагментации стекловидного тела с помощью ультразвуковых колебаний необходимо оценивать

состояние сетчатки в аспекте регистрации проявлений возможного негативного воздействия ультразвуковой энергии.

Цель исследования – анализ результатов интраоперационной оптической когерентной томографии заднего полюса глаза при проведении ультразвуковой и гильотинной витрэктомии на биологических моделях.

Материал и методы

Были проанализированы результаты интраоперационных ОКТ- исследований глаз 40 кроликов породы шиншилла (средний возраст $5 \pm 0,5$ месяца), которым были выполнены экспериментальная 25G ультразвуковая витрэктомия (УЗВЭ) с рабочей частотой витреотома 44 кГц ($n=20$) и высокоскоростная пневматическая гильотинная ($n=20$) витрэктомия (ПГВЭ) (частота резов – 6000 рез/мин).

Операции на кроликах проводились на базе кафедры офтальмологии с курсом ИДПО Башкирского государственного медицинского университета.

Всем животным до операции и в послеоперационном периоде (7,14 и 30-е сутки) выполняли офтальмологическое обследование, включавшее следующие методы: биомикроскопию, фундус-фотографирование глазного дна, электроретинографию (ЭРГ), ОКТ, ОКТ-ангиографию (оптический когерентный томограф-ангиограф Optovue Avanti RTVue XR, США).

Все вмешательства были выполнены одним хирургом на универсальной офтальмологической микрохирургической системе «Оптимед Профи» (ЗАО «Оптимедсервис», Россия) с использованием операционного микроскопа Carl Zeiss OPMI Lumera 700 с модулем иОКТ.

Все хирургические вмешательства проводились по следующей методике: использовался трансконъюнктивальный трехпортовый доступ калибра 25G (500 мкм) через плоскую часть цилиарного тела с использованием самогерметизирующихся портов для основных инструментов (витреотом, осветитель) и ирригационной магистралы (рис. 1).

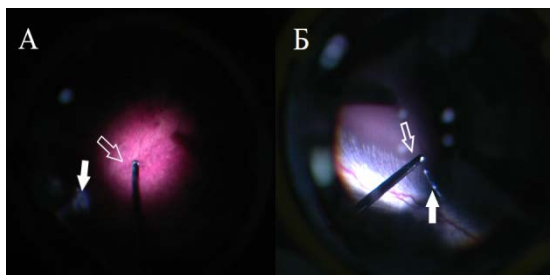


Рис. 1. Визуализация рабочей части иглы (контурные стрелки) гильотинного (А) и ультразвукового (Б) витреотомов. Белыми стрелками указаны волокна стекловидного тела

До и после завершения основного этапа операции выполняли интраоперационный ОКТ-контроль с помощью встроенного в операционный микроскоп иОКТ-модуля Rescan 700, а также системы панорамной визуализации Resight 700.

Визуально оценивали микроархитектуру сетчатки на предмет наличия изменений, которые потенциально могли бы быть связаны непосредственно с выполнением витрэктомии или энергетическим воздействием ультразвука (ятрогенные разрывы, некроз сетчатки, хориоретинальные кровоизлияния) [5].

Результаты и обсуждение

Послеоперационный период у всех животных протекал гладко, без признаков воспалительных реакций, кровоизлияний в месте операционного доступа и других осложнений.

По данным фундус-фотографирования задний полюс глаза кролика до операции соответствовал норме и был представлен диском зрительного нерва и «зрительной полосой» (рис. 2).

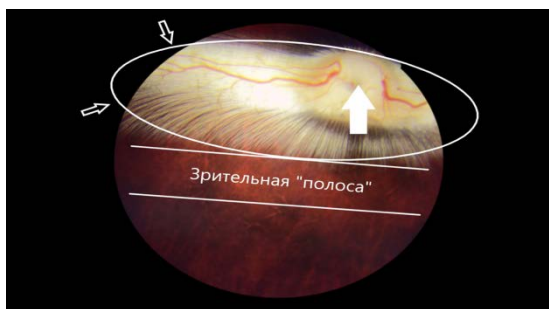


Рис. 2. Фундус-фотография центральной области сетчатки кролика. Визуализированы диск зрительного нерва (белая стрелка), миелиновые нервные волокна (внутри «овала», обозначенного контурными стрелками) и зрительная «полоса»

Во время выполнения иОКТ-исследования перед удалением стекловидного тела в обеих группах животных все слои сетчатки контурировались без видимых дефектов (рис. 3). Гиперрефлективный слой нервных волокон сетчатки (retinal nerve fiber layer – RNFL) утолщался по мере приближения к диску зрительного нерва (ДЗН) и выглядел в виде валика, проминирующего в полость стекловидного тела.

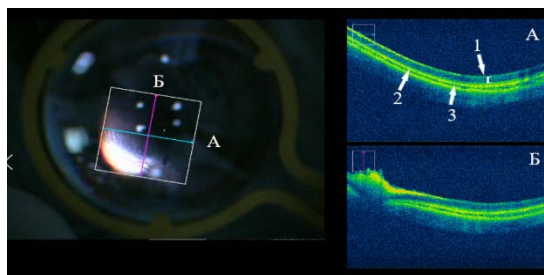


Рис. 3. Картина глазного дна (слева) и интраоперационные томограммы (справа) перед проведением ультразвуковой витрэктомии. Сканы выполнены через зрительную «полосу» (А) и через «валик» слоя нервных волокон (Б). Визуализируются слои нейроэпителия сетчатки (1), пигментный эпителий (2) и хориоида (3)

По данным анализа иОКТ после проведения этапа витрэктомии в обеих группах животных наблюдалось полное соответствие микроархитектоники слоев сетчатки с предоперационными данными (рис. 4).

Нами не было зарегистрировано признаков интраоперационного повреждения сетчатки, таких как дефекты и нарушения микроархитектоники слоёв сетчатки, ретинальные и субретинальные кровоизлияния, ятрогенные разрывы. При проведении ультразвуковой витрэктомии по результатам иОКТ-исследования отсутствовали специфические осложнения, связанные с воздействием ультразвука, такие как отек, дезорганизация и деструкция слоев нейроэпителия.

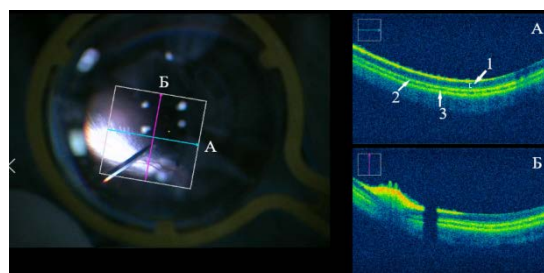


Рис. 4. Картина глазного дна (слева) и интраоперационные томограммы (справа) после завершения ультразвуковой витрэктомии. Сканы выполнены через зрительную «полосу» (А) и через «валик» слоя нервных волокон (Б). Все слои нейроэпителия сетчатки (1), пигментный эпителий (2) и хориоида (3) визуализируются четко, без деформаций, дефектов и патологических включений. Наблюдается экранирование слоёв сетчатки витреотомом, находящимся в проекции скана, выполненного через «валик» слоя нервных волокон

Заключение

Отсутствие отличий в микроархитектонике сетчатки обеих групп животных на основании анализа иОКТ до и после ультразвуковой и гильотинной пневматической витрэктомии и специфических осложнений, связанных с воздействием ультразвуковой энергии, может свидетельствовать о безопасности метода ультразвуковой витрэктомии.

Проведенное исследование позволяет обозначить основные направления дальнейших исследований, нацеленных на изучение возможностей и преимуществ ультразвуковой витрэктомии.

Сведения об авторах статьи:

Дибаяв Тагир Ильдарович – к.м.н., доцент кафедры офтальмологии с курсом ИДПО ВО ФГБОУ БГМУ, руководитель отдела координации научных исследований ЗАО «Оптимедсервис». Адрес: г. Уфа, ул. 50 лет СССР, 8. E-mail: dibaev@yandex.ru. ORCID: 0000-0002-7448-6037.

Вафиев Александр Сергеевич – старший лаборант кафедры офтальмологии с курсом ИДПО ФГБОУ ВО БГМУ, младший научный сотрудник отдела координации научных исследований ЗАО «Оптимедсервис». Адрес: г. Уфа, ул. 50 лет СССР, 8. E-mail: a.s.vafiev@gmail.com. ORCID: 0000-0002-0541-3248.

Исмагилов Тимур Наилевич – клинический ординатор кафедры офтальмологии с курсом ИДПО ВО ФГБОУ БГМУ, младший научный сотрудник отдела координации научных исследований ЗАО «Оптимедсервис». Адрес: г. Уфа, ул. 50 лет СССР, 8. E-mail: ismagilov-timur@bk.ru. ORCID: 0000-0003-4132-4979.

ЛИТЕРАТУРА

1. Интраоперационная оптическая когерентная томография в изучении микроструктурных изменений заднего отдела глаза при витректомии / Б. М. Азнабаев [и др.] // Медицинский вестник Башкортостана. – 2018. – №73. – С. 19-22.
2. Азнабаев, Б.М. Оптическая когерентная томография + ангиография в диагностике, терапии и хирургии глазных болезней / Б.М. Азнабаев, Т.Р. Мухамадеев, Т.И. Дибаяв. – М.: Август-Борг, 2019. – 352 с.
3. Ультразвуковая витректомия: экспериментальные аспекты / Б.М. Азнабаев [и др.] // X Российский общенациональный офтальмологический форум: сборник трудов научно-практической конференции с международным участием. – М.: Апрель, 2017. – С. 501-505.
4. Экспериментальное исследование производительности ультразвукового витреотома / Б.М. Азнабаев [и др.] // Катарактальная и рефракционная хирургия. – 2017. – Т. 17, № 2. – С. 48-51.
5. Retinal lesions experimentally produced by intravitreal ultrasound / S. Bopp [et al.] // Graefes Arch Clin Exp Ophthalmol. – 1993. – No. 231. – P. 295-302.
6. Charles, S. Vitreous Microsurgery / S. Charles, J. Calzada, B. Wood. – Lippincott Williams & Wilkins, a Wolters Kluwer business. – 2011. – 259 p.
7. Ehlers, J.P. Outcomes of Intraoperative OCT-Assisted Epiretinal Membrane Surgery from the PIONEER Study / J.P. Ehlers, M. Khan, D. Petkovsek // Ophthalmology Retina. – 2018. – No. 2. – P. 263-7.
8. Kumar, V. Intraoperative Optical Coherence Tomography (OCT): A new frontier in Vitreoretinal Surgery / V. Kumar, A. Gadkar, P. Chandra // Delhi Journal of Ophthalmology. – 2016. – No. 26. – P. 192-4.
9. Mohamed, S. Review of Small Gauge Vitrectomy: Progress and Innovations / S. Mohamed, C. Claes, C.W. Tsang // Journal of Ophthalmology. – 2017. – No. 4. – P. 1-9.
10. Pavlidis, M. Two-Dimensional Cutting (TDC) vitrectomy: In vitro flow assessment and prospective clinical study evaluating core vitrectomy efficiency versus standard vitrectome / M. Pavlidis // Journal of Ophthalmology. – 2016. – Vol. 2016. – P. 1-6.
11. Performance analysis of a new hypersonic vitrector system / P.E Stanga [et al.] // Plos One. – 2017. – No. 12. – P. 1-15.

REFERENCES

1. Intraoperative optical coherence tomography in the study of microstructural changes of posterior segment of the eye during vitrectomy / B.M. Aznabaev [et al.] // Bashkortostan Medical Journal. – 2018. – No 1. – p. 19-22. (in Russ.)
2. Aznabaev, B.M. Optical coherence tomography + eye angiography in the diagnosis, therapy and surgery of eye diseases / B.M. Aznabaev, T.R. Mukhamadeev, T.I. Dibaev. – Moscow: August Borg. – 2019. – 352 p. (in Russ.)
3. Ul'trazvukovaya vitrektomiya: eksperimental'nye aspekty / B.M. Aznabaev [i dr.] // X Rossijskij obshchenacional'nyj oftal'mologicheskij forum. Sbornik trudov nauchno-prakticheskoy konferencii s mezhdunarodnym uchastiem. – Moskva. – 2017. – S. 501-505. (in Russ.)
4. Eksperimental'noe issledovanie proizvoditel'nosti ul'trazvukovogo vitreotoma / B.M. Aznabaev [i dr.] // Kataraktal'naya i refrakcionnaya hirurgiya. – 2017. – Tom 17, № 2. – С. 48-51. (in Russ.)
5. Retinal lesions experimentally produced by intravitreal ultrasound / S. Bopp [et al.] // Graefes Arch Clin Exp Ophthalmol. – 1993. – No. 231. – P. 295-302. (in Eng.)
6. Charles, S. Vitreous Microsurgery / S. Charles, J. Calzada, B. Wood. – Lippincott Williams & Wilkins, a Wolters Kluwer business. – 2011. – 259 p. (in Eng.)
7. Ehlers, J.P. Outcomes of Intraoperative OCT-Assisted Epiretinal Membrane Surgery from the PIONEER Study / J.P. Ehlers, M. Khan, D. Petkovsek // Ophthalmology Retina. – 2018. – No. 2. – P. 263-7. (in Eng.)
8. Kumar, V. Intraoperative Optical Coherence Tomography (OCT): A new frontier in Vitreoretinal Surgery / V. Kumar, A. Gadkar, P. Chandra // Delhi Journal of Ophthalmology. – 2016. – No. 26. – P. 192-4. (in Eng.)
9. Mohamed, S. Review of Small Gauge Vitrectomy: Progress and Innovations / S. Mohamed, C. Claes, C.W. Tsang // Journal of Ophthalmology. – 2017. – No. 4. – P. 1-9. (in Eng.)
10. Pavlidis, M. Two-Dimensional Cutting (TDC) vitrectomy: In vitro flow assessment and prospective clinical study evaluating core vitrectomy efficiency versus standard vitrectome / M. Pavlidis // Journal of Ophthalmology. – 2016. – Vol. 2016. – P. 1-6. (in Eng.)
11. Performance analysis of a new hypersonic vitrector system / P.E Stanga [et al.] // Plos One. – 2017. – No. 12. – P. 1-15. (in Eng.)

УДК 617.7-001.15

© Р.Р. Ямгутдинов, К.С. Мочалов, Т.Р. Мухамадеев, 2020

Р.Р. Ямгутдинов^{1,2}, К.С. Мочалов¹, Т.Р. Мухамадеев^{1,3}
**ОКСИДАТИВНЫЙ СТАТУС СЕТЧАТКИ ПОСЛЕ ЭНДОВИТРЕАЛЬНОГО
 СВЕТОВОГО ВОЗДЕЙСТВИЯ**

¹ФГБОУ ВО «Башкирский государственный медицинский университет»

Минздрава России, г. Уфа

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

³ЗАО «Оптимедсервис», г. Уфа

Цель – изучить изменения оксидативного статуса крови из центральной вены сетчатки после эндовитреального светового воздействия.

Материал и методы. Люминолзависимая и железоиндуцированная хемиллюминесценция цельной крови и сыворотки крови из центральной вены сетчатки кролика после экспериментальной эндоиллюминации с интенсивностью 50% и 100%.

Результаты. Установлено, что под действием эндовитреального светового излучения максимальной интенсивности происходят усиление генерации активных форм кислорода в крови и увеличение антиокислительной активности плазмы крови.

Вывод. Оксидативный стресс может являться одним из факторов фототоксического действия на сетчатку эндовитреальных источников освещения.

Ключевые слова: эндоиллюминация, витрэктомия, витреоретинальная хирургия, фототоксичность, хемилюминесценция, оксидативный статус.

R.R. Yamgutdinov, K.S. Mochalov, T.R. Mukhamadeev

OXIDATIVE STATUS OF RETINA AFTER ENDOVITREAL ILLUMINATION

The goal was to study changes in the oxidative status of blood from the central retinal vein after endovitrear illumination.

Material and methods: luminol-dependent and iron-induced chemiluminescence of whole blood and blood serum from the central retinal vein of a rabbit after experimental endoillumination with an intensity of 50% and 100%.

Results and discussion: we found that under the influence of endovitrear illumination there is an increase in the generation of reactive oxygen species in the blood and an increase in the antioxidant activity of blood plasma, which depends on the endoillumination intensity.

Conclusion: oxidative stress can be one of the factors of the phototoxic effect of endovitrear light sources on the retina.

Key words: endoillumination, vitrectomy, vitreoretinal surgery, phototoxicity, chemiluminescence, oxidative status.

Витреоретинальная хирургия является одним из наиболее сложных разделов офтальмологии. Она включает в себя широкий спектр высокотехнологичных вмешательств на стекловидном теле, а также на самой высокодифференцированной структуре глаза – сетчатке. Одним из основных условий для успешного проведения данного типа операций является хорошая визуализация внутриглазных структур. Для решения этой задачи созданы и постоянно совершенствуются системы эндоиллюминации.

Основным стимулом для создания новых источников освещения послужил переход к малым доступам (25G, 27G). Однако увеличение допустимой мощности привело к увеличению токсического действия света на сетчатку [2]. Выделяют две основные формы фототоксичности: тепловую (термическую) и фотохимическую. Однако считается, что при проведении эндовитреальных вмешательств большее значение имеет именно фотохимическая токсичность [1].

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].

Среди механизмов фототоксичности особого внимания заслуживают процессы, связанные со сбоями в регуляции активных форм кислорода (АФК). Активные формы кислорода являются одной из разновидностей свободных радикалов (СР) и выступают в качестве необходимых регуляторов активности клеток, медиаторов воспаления и участников репаративных процессов [5]. Вместе с тем их избыточное количество лежит в основе феномена оксидативного стресса. Оксидативный стресс являет-

ся универсальным звеном в развитии ряда патологических процессов [3]. Тесная связь генерации активных форм кислорода с воспалительными, деструктивными и регуляторными процессами открывает возможность для исследования роли оксидативных процессов при негативных изменениях структур глаза, в том числе при воздействии источников излучения, используемых для операций.

С учетом сказанного целью работы явилось исследование оксидативного статуса сетчатки после эндовитреального светового воздействия.

Материал и методы

Процессы оксидативного стресса при различных воздействиях охватывают не только очаги его первоначального возникновения, но и распространяются на отдаленные ткани систем органов. Исходя из этого, была исследована активность венозной крови как индикатора, отражающего процессы развития оксидативного стресса при эндовитреальном световом воздействии. Двум кроликам под местной анестезией через порт 25G в проекции плоской части цилиарного тела с помощью канюли с изменяющимся диаметром 25G/40G (MedOne Surgical, США) отбирали кровь из центральной вены сетчатки (ЦВС) в пластиковую пробирку с антикоагулянтом. В качестве антикоагулянта использовали гепарин, который разводили физиологическим раствором в 10 раз. Пробы крови в количестве 0,1 мл добавляли к 0,01 мл раствора гепарина (5 ед. гепарина). Далее в порт устанавливали эндоосветитель, дистальный конец которого располагали на расстоянии 4 мм от сетчатки. Экспозиция эндоиллюминации у первого кролика составила 60 минут при 100% интенсивности (16 кд/м²), у второго – 60 минут при 50% интенсивности (8 кд/м²). После окончания светового воздействия повторно отбирали кровь из ЦВС вышеописанным способом.

Оценка генерации АФК проводилась методом люминолзависимой хемилюминесценции (ЛЗХЛ) цельной крови. При взаимодействии активных форм кислорода выделяются кванты света – хемилюминесценция (ХЛ). Реакции с образованием света избирательно усиливаются в присутствии специального соединения – люминола. Маточный раствор люминола (молекулярная масса 177,16 г/моль) разводили в диметил-сульфоксиде (DMSO). Непосредственно в исследовании использовали рабочий раствор люминола, который получали путем разведения 0,5 мл маточного раствора люминола в 500 мл физиологического раствора (рН 7,0-7,2 ед.). Регистрация ЛЗХЛ позволяет определить интенсивность образования активных форм кислорода и процессы оксидативного стресса.

При подготовке исследования рабочий раствор люминола инкубировали в термостате при температуре 37°C. При исследовании образцы крови в объеме 0,1 мл добавляли в 2 мл рабочего раствора люминола, смешивали и помещали в прибор – хемилуциномер. Измерение ЛЗХЛ проводили в течение 3 мин в термостатируемой камере прибора при 37°C.

Регистрацию свечения проводили на приборе «ХЛМ-003» (Уфимский государственный авиационный технический университет). Для оценки оксидативного статуса анализировали параметры светосуммы S (интегральной характеристики свечения) и максимальной амплитуды медленной вспышки I_{max}. Данные ХЛ при эндовитреальном световом воздействии сравнивались с данными ХЛ до воздействия, показатели которого принимались за 100%.

Кроме исследования ЛЗХЛ также исследовалась хемилюминесценция сыворотки крови для определения ее антиокислительного статуса. Для этого из образцов крови кролика получали сыворотку посредством центрифугирования (1500 оборотов в течение 15 минут). Полученную сыворотку в объеме 0,5 мл добавляли в 20 мл фосфатного буфера. Состав фосфатного буфера: КН₂РО₄, КСl, цитрат натрия. Пробы сыворотки с буфером исследовали на хемилуциномере. Хемилюминесценцию инициировали введением 1 мл 50 мМ сернокислого железа (FeSO₄·7H₂O) – железиндуцированная хемилюминесценция (ЖХЛ). Интенсивность ЖХЛ характеризует способность липидов крови подвергаться перекисному окислению в зависимости от антиокислительного статуса сыворотки крови.

Статистическая обработка проводилась с применением непараметрических методов.

Образцы сравнивались между собой посредством теста Манна–Уитни. Результаты на уровне значимости $p \leq 0,05$ принимались в качестве статистически достоверных.

Результаты и обсуждение

После проведенной процедуры светового воздействия полной интенсивности происходило усиление генерации активных форм кислорода, то есть осуществлялась активация функционально-метаболического состояния клеток – стимуляция кислородзависимого метаболизма: в 7 раз увеличилась S и в 6,5 раза I_{max} (табл. 1). Уменьшение интенсивности применяемых источников уже не приводило к статистически значимым изменениям параметров хемилюминесценции крови. Действие источников используемой интенсивности, очевидно, уже не затрагивало генерацию активных форм кислорода в крови, что свидетельствовало о наличии уровня оксидативных процессов, сопоставимого с контрольными значениями.

Таблица 1
Параметры люминол-зависимой хемилюминесценции до и после светового воздействия, %

| Исследуемый параметр | 50% интенсивность эндоиллюминации | | 100% интенсивность эндоиллюминации | |
|----------------------|-----------------------------------|-------|------------------------------------|--------|
| | до | после | до | после |
| S | 100 | 170,1 | 100 | 710,1* |
| I _{max} | 100 | 143,2 | 100 | 650,3* |

* Различие с контролем статистически значимо при $p \leq 0,05$.

Развитие оксидативного стресса приводит к изменению активности ферментных систем, в частности каталазы, пероксидазы и др., функциональное назначение которых заключается в регуляции и предотвращении избыточного образования свободных радикалов. Нарушение систем окислительного метаболизма, образование активных форм кислорода приводит к усилению ферментативных систем, что находит отражение в показателях системы крови – ее антиокислительной активности.

Результаты исследования являются предварительной оценкой оксидативных процессов при воздействии источников излучения разной интенсивности, их фототоксического эффекта. Они показали, что после проведения процедуры светового воздействия полной интенсивности происходило снижение ЖХЛ (S уменьшилась в 3,2 раза и I_{max} в 1,2 раза), что может характеризовать активацию антиокислительных систем организма, направленных на его защиту от чрезмерного образования свободных радикалов и реакций перекисного окисления липидов. В то же время, проведение процедуры при 50-процентной интенсивности практически не оказывало статистически достоверного воздействия на

ЖХЛ, то есть не затрагивало активацию антиокислительных систем организма (табл. 2). Есть основания полагать, что источники света с такой интенсивностью уже не могли вызывать повышенную активность ферментов антиоксидантных систем так, как это происходило при полной интенсивности.

Таблица 2
Параметры железоиндуцированной хемиллюминесценции до и после светового воздействия, %

| Исследуемый параметр | 50% интенсивность эндоиллюминации | | 100% интенсивность эндоиллюминации | |
|----------------------|-----------------------------------|-------|------------------------------------|-------|
| | до | после | до | после |
| S | 100 | 97,7 | 100 | 31,6* |
| I _{max} | 100 | 104,2 | 100 | 84,9* |

* Различие с контролем статистически значимо при $p \leq 0,05$.

Заключение

Установлено, что стопроцентная интенсивность светового излучения способна приводить к усилению генерации активных форм кислорода в крови и увеличению антиоксидантной активности плазмы крови, что может рассматриваться как вероятная защитная реакция в ответ на интенсификацию оксидативных процессов. Излучение в половину меньшей интенсивности уже не приводит к таким изменениям. Таким образом, оксидативный стресс может являться одним из факторов фототоксического действия на сетчатку эндотральных источников освещения.

Сведения об авторах статьи:

Ямгутдинов 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. E-mail: yamgrin@gmail.com. ORCID: 0000-0001-7316-8291.

Мочалов Константин Сергеевич – к.б.н., заведующий центральной научно-исследовательской лабораторией, доцент кафедры фундаментальной и прикладной микробиологии ФГБОУ ВО БГМУ Минздрава России. Адрес: 450008, г. Уфа, ул. Ленина, 3. E-mail: kostja.mochalov@yandex.ru. ORCID: 0000-0003-3078-2464.

Мухамадеев Тимур Рафаэльевич – д.м.н., профессор кафедры офтальмологии с курсом ИДПО ФГБОУ ВО БГМУ Минздрава России. Адрес: 450008, г. Уфа, ул. Ленина, 3. E-mail: photobgmu@gmail.com. ORCID: 0000-0003-3078-2464.

ЛИТЕРАТУРА

1. 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.
2. 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. 28.-№2.- P. 1-15.
3. Liochev, S.I. Reactive oxygen species and the free radical theory of aging // Free Radic Biol Med. - 2013. – Vol. 60. - P. 1-4.
4. McCannel, C.A. Advanced in endoillumination / C.A. McCannel // Retinal physician. – 2015. – Vol. 12. – P. 9-10.
5. Turrens, J.F. formation of reactive oxygen species / J.F. Turrens // Journal of Physiology. – 2003. – Vol. 552. – P. 335-44.

REFERENCES

1. Endoillumination in the course of vitreal surgery – history of the issue and administration details in the modern period / S.N. Kaziev [et al.] // Prakticheskaya meditsina. 2013; (70): 10-12. (In Russ).
2. Vitreoretinal instruments: vitrectomy cutters, endoillumination and wide-angle viewing systems / P.R. Chaves de Oliveira [et al.] // International Journal of Retina and Vitreous. 2016; 1-15.
3. Reactive oxygen species and the free radical theory of aging // Liochev S.I. // Free Radic Biol Med. 2013; (60): 1-4.
4. McCannel, C.A. Advanced in endoillumination / C.A. McCannel // Retinal physician. 2015; (12): 9-10.
5. Turrens, J.F. Mitochondrial formation of reactive oxygen species / J.F. Turrens // Journal of Physiology. 2003; (552): 335-44.

ДРУГАЯ ПАТОЛОГИЯ ОРГАНА ЗРЕНИЯ

УДК 617.741-089.87

© Коллектив авторов, 2020

Н.С. Аль Хатиб¹, М.А. Фролов¹, В.В. Шклярчук^{1,2}, К.Н. Одинаева¹ ВЛИЯНИЕ САХАРНОГО ДИАБЕТА НА ЭФФЕКТИВНОСТЬ ГЛАЗНОГО ПРОТЕЗИРОВАНИЯ

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

²Центр глазного протезирования, г. Москва

Более 450 тысяч пациентов на территории Российской Федерации нуждаются в глазном протезировании [1,2]. Среди них встречаются пациенты, страдающие сахарным диабетом и имеющие связанные с этим особенности, которые влияют на результаты протезирования. Проблема глазного протезирования у пациентов с сахарным диабетом требует особого внимания и является актуальной для изучения.

Цель. Изучить влияние сахарного диабета (СД) на эффективность глазного протезирования.

Материал и методы. Пациенты были разделены на две группы: I группа – пациенты с анофтальмом и без СД, II группа – пациенты с анофтальмом, осложненным СД. Всем пациентам были выполнены биомикроскопия конъюнктивальной полости и определение pH отделяемого конъюнктивальной полости. У всех пациентов анализировали сроки: постоперационного заживления раны, первичного протезирования (ПП), плановой замены глазного протеза.

Результаты. Было выявлено, что у протезированных пациентов с сахарным диабетом pH конъюнктивальной полости сдвинут в щелочную сторону. Сроки заживления ран после энуклеации удлинены, сроки эксплуатации глазных протезов укорочены.

Выводы. Обоснованный подход к соблюдению сроков первичного протезирования после энуклеации глаза и правильный уход за конъюнктивальной полостью и глазным протезом являются важными условиями получения хорошего косметического эффекта от глазного протезирования у пациентов с сахарным диабетом, так как от этого зависит сохранение размеров конъюнктивальной полости, правильность формирования сводов и тонуса век.

Ключевые слова: глазное протезирование, анофтальм, сахарный диабет.

N.S. Al Khateeb, M.A. Frolov, V.V. Shklyaruk, K.N. Odinaeva

THE EFFECT OF DIABETES ON THE EFFECTIVENESS OF EYE PROSTHETICS

More than 450 000 patients on the territory of the Russian Federation are in need of ocular prosthetics [1,2]. Among them, there are patients with diabetes mellitus who have related features that affect the results of prosthetics. In connection with the above, the problem of eye prosthetics in patients with diabetes requires special attention and is relevant for study.

Purpose. To study the effect of diabetes mellitus (DM) on the effectiveness of eye prosthetics.

Material and methods. The patients were divided into two groups: I group – patients with anophthalmos and without DM, II group – patients with anophthalmos complicated by DM. All patients were performed: conjunctival cavity biomicroscopy, pH determination of the conjunctival cavity discharge. In all patients, the terms were analyzed: postoperative wound healing, primary prosthetics (PP), planned replacement of the ocular prosthesis.

Results. It was found that in prosthetic patients with diabetes, the pH of the conjunctival cavity is shifted to the alkaline side, the healing time of wounds after enucleation is extended and the exploitation periods of eye prostheses are shortened.

Conclusion. A reasoned approach to compliance with the terms of primary prosthetics after enucleation of the eye and proper care of the conjunctival cavity and ocular prosthesis are important conditions for obtaining a good cosmetic effect from ocular prosthetics in patients with diabetes mellitus, as a result, the size of the conjunctival cavity, the correct formation of the arches, and the tone of the eyelids are preserved.

Key words: ocular prosthetics, anophthalmia, diabetes mellitus.

Более 450 тысяч пациентов нуждаются в глазном протезировании на территории Российской Федерации, распространенность анофтальма достигает 24,47 на 10 тысяч населения [1,2].

Сахарным диабетом (СД) страдает 5% населения мира, еще 25% являются носителями заболевания. Его значимость в мире не перестает увеличиваться и, согласно прогнозам, к 2030 году сахарный диабет станет седьмой ведущей причиной смерти в мире [3].

Глазное протезирование является единственным методом медико-социальной реабилитации пациентов с анофтальмом.

От соблюдения пациентом правил гигиены конъюнктивальной полости, а также от свое-

временной замены протезов напрямую зависят функциональные и косметические результаты, полученные от глазного протезирования [4,5].

Проблема глазного протезирования у пациентов с СД является актуальной и требует особого внимания.

Цель – изучить влияние сахарного диабета на эффективность глазного протезирования.

Материал и методы

Работа проводилась на кафедре глазных болезней Российском университете дружбы народов (РУДН) и в Центре глазного протезирования г. Москвы с сентября 2018 года по настоящее время.

Под нашим наблюдением находились 85 пациентов в возрасте от 25 до 80 лет, сред-

ний возраст 59 лет. Пациенты были разделены на две группы: I группа (контрольная) – пациенты с анофтальмом и без сахарного диабета (41 человек), II группа (основная) – пациенты с анофтальмом, осложненным сахарным диабетом (44 человека). Всем пациентам были проведены: биомикроскопия конъюнктивальной полости, определение кислотно-щелочного баланса, отделяемого с помощью рН-метрических полосок Лахема (Lachema), рН-Q/3211821AB001-2002, оценка косметического эффекта протезирования, ощущения и комфорта. У всех пациентов были анализированы сроки постоперационного заживления раны, первичного протезирования (ПП), плановой замены глазного протеза. Материал обрабатывали статистически с использованием компьютерных программ на базе процессора электронных таблиц Excel.

Результаты и обсуждение

Исследования показали: у 28 (68,3%) пациентов контрольной группы рН составил 7,0-7,5 и у 13 (31,7%) пациентов – 8,0-8,5; а в исследуемой группе у 9 (20,5%) пациентов рН составил 8,0-8,5; у 19 (43,2%) пациентов – 9,0-9,5 и у остальных 16 (36,3%) пациентов – 10,0-11 (см. таблицу).

Таблица

Показания рН содержимого конъюнктивальной полости у пациентов основной и контрольной групп

| Группы больных | рН | | | |
|------------------|------------|------------|------------|------------|
| | 7-7,5 | 8-8,5 | 9-9,5 | 10-11 |
| I группа (n=41) | 28 (68,3%) | 13 (31,7%) | - | - |
| II группа (n=44) | - | 9 (20,5%) | 19 (43,2%) | 16 (36,3%) |

В основной группе в 11,4% случаев (5 пациентов) первичное протезирование (ПП) было выполнено в рекомендованные сроки – до 4 недель после энуклеации глаза; в 88,6% случаев (39 пациентов) ПП было выполнено в сроки от 4 до 24 недель, более позднее протезирование было связано с удлиненным заживлением конъюнктивальной раны. Наличие швов затрудняло подбор глазного протеза. В контрольной группе в 85,4% случаев (35 пациентов) ПП было выполнено в рекомендованные сроки – до 4 недель, в 14,6% случаев (6 пациентов) ПП было выполнено в сроки от 4 до 24 недель.

У пациентов основной группы сдвиг показания рН конъюнктивальной полости в щелочную сторону привел к заживлению раны на

фоне хронического воспаления, который сопровождался постоянным сукровичным отделяемым в конъюнктивальной полости. Нахождения протеза в таких условиях увеличивало количество отложений на его поверхности, протез в этой связи становился шершавым и имел изношенный вид. Всё это в свою очередь приводило к сдвигу срока плановой замены глазного протеза на более короткий срок: 8-9 месяцев стеклянных протезов, 1,3-1,6 года пластмассовых протезов, в то время как рекомендованные сроки замены глазного протеза составляют 1-1,5 года для стеклянных протезов и 2-2,5 года для пластмассовых протезов. Таким образом, наличие СД у пациента приводило к снижению качества протезирования и сроков ношения протеза.

Заключение

1. Пациенты с СД – это группа пациентов, требующих большого внимания и более тщательного подхода к соблюдению сроков первичного протезирования в рекомендованные сроки после операции, так как от этого зависят правильность формирования сводов, сохранение размеров конъюнктивальной полости и тонуса века и, как следствие, достижения хорошего косметического эффекта.

2. У пациентов с анофтальмом, осложненным сахарным диабетом, наблюдается сдвиг рН конъюнктивальной полости в щелочную сторону, что поддерживает вялотекущий воспалительный процесс, который сопровождается сукровичным отделяемым из конъюнктивальной полости, приводящим к быстрому изнашиванию глазного протеза и уменьшению срока его эксплуатации.

3. Соблюдение сроков плановых замен глазного протеза у пациентов с сахарным диабетом гарантирует предупреждение хронических воспалительных процессов конъюнктивальной полости, нормализацию рН конъюнктивальной полости и повышение комфортности ношения глазного протеза.

4. Тесная взаимосвязь офтальмолога с эндокринологом является важным условием комплексного лечения пациентов с СД для нормализации уровня сахара в крови как до энуклеации глазного яблока, так и после нее, что способствует быстрому заживлению послеоперационной раны, проведению ПП в рекомендованные сроки и достижению наилучшего косметического эффекта от глазного протезирования.

Сведения об авторах статьи:

Аль Хатиб Нашаат Султан Афиф – аспирант кафедры глазных болезней МИ РУДН. Адрес: 115516, г. Москва, ул. Бакинская, 26. E-mail: Lnsa_109@yahoo.com. ORCID: 0000-0002-3769-5331.

Фролов Михаил Александрович – д.м.н., профессор, заведующий кафедрой глазных болезней, офтальмологии ФМНО МИ РУДН. Адрес: 115516, г. Москва, ул. Бакинская, 26. ORCID: 0000-0002-9833-6236.

Шклярчук Виктор Васильевич – к.м.н., ассистент кафедры глазных болезней ФГАОУ ВО «Российский университет дружбы народов». Адрес: 115516, г. Москва, ул. Бакинская, 26. E-mail: doc-vikt@ya.ru. ORCID: 0000-0002-8495-5677.
Одинаева Кибриё Ниезовна – аспирант кафедры глазных болезней МИ РУДН. Адрес: 115516, г. Москва, ул. Бакинская, 26. E-mail: kima.med-91@mail.ru. ORCID: 0000-0002-2067-3865.

ЛИТЕРАТУРА

1. Лаврентьева, Н.В. Медицинская реабилитация с анофтальмом и анализ состояния глазопротезной помощи на территории Российской Федерации / Н.В. Лаврентьева: дис. ... канд. мед. наук. – Москва. – 2013. – 151 с.
2. Федеральные клинические рекомендации. Энуклеация, эвисцерация: показания, хирургическая техника, реабилитация. – М.: ООО «Ассоциация врачей-офтальмологов». – 2015. – 51 с.
3. Роглик Г. Бремя смертности, свойственное диабету / Г. Роглик, Н. Унвин, П.Х. Беннетт, С. Мазерс [и др.] // Лечение диабета. – 2005. – №28 (9). – С. 2130-2135.
4. Перфильева, Е.А. Особенности глазного протезирования в детском возрасте / Е.А. Перфильева, М.А. Фролов, В.В. Шклярчук // материалы научно-практической конференции «Офтальмология: итоги и перспективы». – М.: «Апрель». – 2015. – С. 120-121.
5. Перфильева, Е.А. Эффективность глазного протезирования / Е.А. Перфильева, М.А. Фролов, В.В. Шклярчук // Актуальные вопросы офтальмологии: Постерный доклад, МНТК Микрохирургия глаза им. С.Н. Федорова. – Москва. – 2014.

REFERENCES

1. Lavrentiev, N.V. Medical rehabilitation with anophthalmos and analysis of the state of eye prosthetics in the Russian Federation / N.V. Lavrentiev // Dis.... Candidate of Medical Science. 2013: 151.
2. Federal clinical guidelines. Enucleation, evisceration: indications, surgical technique, rehabilitation. 2015: 51 (in Russ).
3. Roglic, G. The Burden of Mortality Attributable to Diabetes. / G. Roglic, N. Unwin, P.H. Bennett, C. Mathers, J. Tuomilehto, S. Nag, V. Connolly, H. King // Diabetes Care. 2005;28(9):2130-2135.
4. Perfilieva, E.A. Features of ocular prosthetics in childhood. / E.A. Perfilieva, M.A. Frolov, V.V. Shklyaruk // Ophthalmology: results and prospects. 2015: 120-121 (in Russ).
5. Perfilieva, E.A. The effectiveness of ocular prosthetics. / E.A. Perfilieva, M.A. Frolov, V.V. Shklyaruk // Poster report «Actual Issues of Ophthalmology», MNTK Eye Microsurgery named after S.N. Fedorova. 2014 (in Russ).

УДК 617.7-089

© Коллектив авторов, 2020

А.Е. Апрелев¹, З.Ф. Абдулгизова², И.И. Закирова¹,
 А.А. Апрелев¹, Е.В. Апрелева¹, Г.И. Мирошкин¹
**ДИНАМИКА ЗАБОЛЕВАЕМОСТИ ОНКОПАТОЛОГИЕЙ ГЛАЗА
 И ЕГО ПРИДАТОЧНОГО АППАРАТА В ОРЕНБУРГСКОЙ ОБЛАСТИ
 ЗА ПЕРИОД 2013-2018 ГГ.**

¹ФГБОУ ВО «Оренбургский государственный медицинский университет»

Минздрава России, г. Оренбург

²ГБУЗ «Оренбургская областная клиническая больница № 1», г. Оренбург

Цель. Изучить динамику онкопатологии глаза и его придаточного аппарата у жителей Оренбургской области за 2013-2018 годы.

Материал и методы. Проведен ретроспективный анализ медицинской документации амбулаторных пациентов с новообразованиями глаза и его придаточного аппарата за 2013-2018 годы.

Результаты и обсуждение. В работе представлена динамика онкопатологии глаза и его придаточного аппарата у 1668 жителей Оренбургской области за 2013-2018 годы. Заболеваемость онкопатологией глаза и его придаточного аппарата за анализируемый период снизилась на 33%. В то же время количество злокачественных новообразований за данный период увеличилось на 15%. По их локализации чаще всего (83%) встречаются поражения век, включая их спайку.

Выводы. 1. Заболеваемость онкопатологией глаза и его придаточного аппарата за период с 2013 по 2018 годы среди населения Оренбургской области снизилась на 35%.

2. Отмечается рост заболеваемости злокачественными новообразованиями глаза и его придатков на 7%.

3. Среди пациентов с онкопатологией глаза и его придатков преобладают женщины в среднем соотношении 2:1.

4. Чаще всего новообразованиями поражаются веки.

Ключевые слова: онкология, глаз, придаточный аппарат, орбита.

A.E. Aprelev, Z.F. Abdulgazizova, I.I. Zakirova,
 A.A. Aprelev, E.V. Apreleva, G.I. Miroshkin
**DYNAMICS OF MORBIDITY OF THE EYE AND ADNEXA
 IN THE ORENBURG REGION FOR THE PERIOD 2013-2018**

Objective. To study the dynamics of the incidence of oncopathology of the eye and its appendage in residents of the Orenburg region in 2013-2018.

Material and methods. A retrospective analysis of cases in outpatients with neoplasms of the eye and its adnexa for 2013-2018 was carried out.

Results and discussion. The paper presents the dynamics of the incidence of oncopathology of the eye and its adnexa in 1668 residents of the Orenburg region in 2013-2018. The incidence of oncopathology of the eye and adnexa decreased by 33% during the analyzed period. At the same time, the number of malignant neoplasms increased by 15% during this period. The localization of neoplasms of the eye and adnexa is presented: most often there are lesions of the eyelids, including their canthus - 83%.

Conclusions. 1. The incidence of oncopathology of the eye and adnexa during the period from 2013 to 2018 among the population of the Orenburg region decreased by 35%. 2. There is an increase in the incidence of malignant neoplasms of the eye and adnexa by 7%. 3. Among patients with oncopathology of the eye and adnexa, women predominate, with an average ratio of 2:1. 4. Most often, tumors affect the eyelids.

Key words: oncology, eye, adnexa, orbit.

Онкопатология глаза и его придатков на сегодняшний день остается важной проблемой в офтальмологии [5]. В Оренбургской области эта проблема также актуальна, поэтому изучение этого вопроса в своем регионе авторы статьи начали с 2018 года [1]. Для анализа динамики заболеваемости онкопатологией глаза и его придаточного аппарата в первую очередь авторы проанализировали работу первичного звена по данному направлению.

Цель исследования – изучить динамику заболеваемости онкопатологией глаза и его придаточного аппарата у жителей Оренбургской области за 2013-2018 годы.

Материал и методы

Проведен ретроспективный анализ случаев заболеваемости у пациентов поликлиники ГБУЗ «Оренбургская областная клиническая больница №1». Были проанализированы медицинские карты больных, получающих помощь в амбулаторных условиях (форма 025/у) и данные журнала записи амбулаторных операций (форма № 069/у) пациентов с новообразованиями глаза и его придаточного аппарата за 2013-2018 годы. Выборка проводилась сплошным методом.

Результаты и обсуждение

В ходе проведенного исследования проанализировано 1668 амбулаторных карт пациентов с новообразованиями глаза и его придаточного аппарата, из них в 2013 году – 397 амбулаторных карт, в 2014 году – 266, в 2015 – 260, в 2016 – 261, в 2017 – 226 и в 2018 году – 258 амбулаторных карт. Динамика заболеваемости новообразованиями глаза и его придаточного аппарата представлена на рис. 1.

Из нижеприведенной таблицы видно, что общая заболеваемость новообразованиями глаза

и его придаточного аппарата за период с 2013 по 2018 гг. изменяется волнообразно. В сравнении с 2013 годом отмечается ее снижение на 35%, в основном за счет снижения количества доброкачественных новообразований на 48,8%. В то же время отмечается рост количества злокачественных новообразований на 15%, что соответствует данным литературы [4].

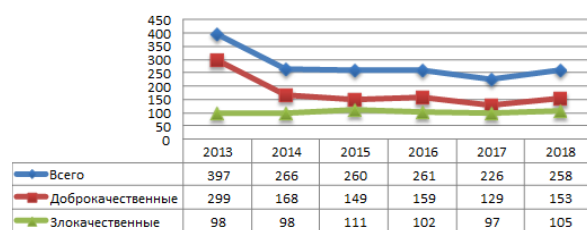


Рис. 1. Заболеваемость новообразованиями глаза и его придаточного аппарата с 2013 по 2018 гг.

Среди прооперированных в амбулаторных условиях пациентов за 2013 год было 64% женщин и 36% мужчин, за 2014 – 62% женщин и 38% мужчин, за 2015 – 69% женщин и 31% мужчин, за 2016 – 57% женщин и 43% мужчин, за 2017 – 63% женщин и 37% мужчин и за 2018 год – 69% женщин и 31% мужчин. Соотношение женщин и мужчин практически не изменилось и составило в среднем 2:1 (рис. 2).

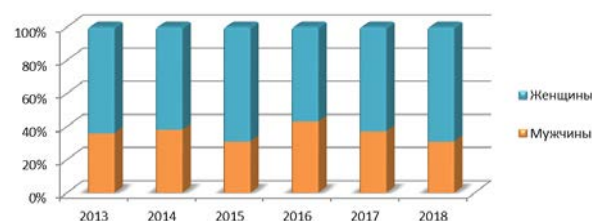


Рис. 2. Распределение пациентов с новообразованиями глаза и придаточного аппарата 2013-2018 гг. по полу

Таблица

| Локализация новообразований глаза и его придаточного аппарата | | | | | | |
|---|---------|---------|---------|---------|---------|---------|
| Локализация | 2013 г. | 2014 г. | 2015 г. | 2016 г. | 2017 г. | 2018 г. |
| Доброкачественные новообразования, % | | | | | | |
| | (n=299) | (n=168) | (n=149) | (n=159) | (n=129) | (n=153) |
| Веко, включая спайку век | 87 | 94 | 79 | 89 | 82 | 72 |
| Конъюнктив | 7 | 4 | 13 | 9 | 8 | 15 |
| Орбита | 1 | 0 | 3 | 0 | 0 | 9 |
| Слезное мяско | 5 | 2 | 5 | 2 | 10 | 4 |
| Злокачественные новообразования, % | | | | | | |
| | (n=98) | (n=98) | (n=111) | (n=102) | (n=97) | (n=105) |
| Веко, включая спайку век | 95 | 59 | 62 | 85 | 85 | 92 |
| Конъюнктив | 5 | 41 | 38 | 0 | 0 | 0 |
| Орбита | 0 | 0 | 0 | 15 | 15 | 8 |
| Слезное мяско | 0 | 0 | 0 | 0 | 0 | 0 |

У прооперированных амбулаторных пациентов новообразования распределились

следующим образом: в 2013 году 88% доброкачественных и 12% злокачественных ново-

образований, в 2014 – 63% и 37%, в 2015 – 57% и 43%, в 2016 – 61% и 39%, в 2017 – 57% и 43% и в 2018 году 59% и 41% соответственно. Полученное соотношение не изменяется на протяжении двух последних десятилетий, что подтверждается данными литературы предыдущих лет [3]. В 2018 году по сравнению с 2013 годом на 16 % снизилось количество прооперированных пациентов с доброкачественными новообразованиями, а со злокачественными новообразованиями на 16% повысилось. Это подтверждает общую тенденцию динамики заболеваемости онкопатологией глаза и его придатков.

Локализация выявленных новообразований глаза и его придаточного аппарата по годам представлена в таблице.

За 6 проанализированных лет чаще всего встречались поражения век, включая их спайку: доброкачественные новообразования составили в среднем 84% от всех случаев с указанной локализацией, выявленных в анализируемый период, а злокачественные – 82% от всех случаев. Конъюнктивы поражались доброкачественными новообразованиями в 9% случаев, а злокачественными новообразованиями – в

12% случаев. Доброкачественные новообразования орбиты выявлены в 2% наблюдений, а злокачественные – в 6%. В слезном мясе развивались доброкачественные новообразования в среднем у 5% пациентов, что согласуется с литературными данными [2].

Выводы

1. Динамика заболеваемости онкопатологией глаза и его придаточного аппарата за период с 2013 по 2018 годы показывает тенденцию к общему снижению данного показателя среди населения Оренбургской области на 35%. Снижение происходит за счет уменьшения количества доброкачественных новообразований на 48,8%.
2. Несмотря на общее снижение заболеваемости, отмечается рост заболеваемости злокачественными новообразованиями глаза и его придатков на 7%, что характеризует обстановку по онкозаболеваемости в области как неблагоприятную.
3. Среди пациентов с онкопатологией глаза и его придатков преобладают женщины в среднем соотношении 2:1.
4. Чаще всего новообразованиями поражаются веки.

Сведения об авторах статьи:

Апрелев Александр Евгеньевич – д.м.н., доцент, заведующий кафедрой офтальмологии ФГБОУ ВО «Оренбургский государственный медицинский университет» Минздрава России. Адрес: 460000, г. Оренбург, ул. Советская, 6. E-mail: aprelev@mail.ru. ORCID: 0000-0001-6661-1099.

Абдулгазизова Зулехья Фаритовна – заведующая офтальмологическим отделением № 2 ГБУЗ «Оренбургская областная клиническая больница № 1». Адрес: 460000, г. Оренбург, ул. Аксакова, 23. E-mail: Zabdulgazizova@mail.ru. ORCID: 0000-0001-7068-0732.

Закирова Ирина Игоревна – студентка 6 курса лечебного факультета ФГБОУ ВО ОГМУ Минздрава России. Адрес: 460000, г. Оренбург, ул. Советская, 6. E-mail: zak_ii96@mail.ru. ORCID: 0000-0002-3989-852X.

Апрелев Александр Александрович – студент 4-го курса лечебного факультета ФГБОУ ВО ОГМУ Минздрава России. Адрес: 460000, г. Оренбург, ул. Советская, 6. E-mail: hitpoint05072@mail.ru. ORCID: 0000-0001-6994-5545.

Апрелева Елизавета Вадимовна – студентка 5 курса педиатрического факультета ФГБОУ ВО ОГМУ Минздрава России. Адрес: 460000, г. Оренбург, ул. Советская, 6. ORCID: 0000-0003-0525-6526.

Мироскин Григорий Игоревич – студент 4 курса педиатрического факультета ФГБОУ ВО ОГМУ Минздрава России. Адрес: 460000, г. Оренбург, ул. Советская, 6. E-mail: gmg_1998@mail.ru. ORCID: 0000-0003-3554-2398.

ЛИТЕРАТУРА

1. Анализ структуры онкозаболеваний глаза, придаточного аппарата и орбиты (по данным 2-го офтальмологического отделения ГБУЗ «Оренбургская областная клиническая больница №1») / А.Е. Апрелев [и др.] // Саратовский научно-медицинский журнал. – 2018. – Т.14, № 4. – С. 894-897.
2. Бровкина, А.Ф. Офтальмоонкология: новое за последние два десятилетия/ А.Ф. Бровкина, И.Е. Панова, С.В. Саакян // Вестник офтальмологии. – 2014. – Т.130. – № 6. – С. 13-19.
3. Офтальмоонкология: руководство для врачей/А.Ф. Бровкина [и др.]// М.: Медицина. – 2002. – 424 с.: ил.
4. Крупнова М.А. Клинико-эпидемиологические особенности офтальмологической патологии г. Нижний Новгород и Нижегородской области / М.А. Крупнова, А.Н. Денисенко, С.В. Саакян // Актуальные проблемы управления здоровьем населения. Юбилейный сборник научных трудов/ под общей редакцией И.А. Камаева, В.М. Леванова. – Нижний Новгород, 2017. – С. 83-87.
5. Мерабишвили В.М. Злокачественные новообразования глаза и его придаточного аппарата, заболеваемость и смертность (популяционное исследование)/ В.М. Мерабишвили, Э.Н. Мерабишвили// Журнал «Офтальмология». – 2012. – №3. – С. 71-76.

REFERENCES

1. «Analysis of the structure of oncological diseases of the eye, adnexa and orbit (according to the data of the 2nd ophthalmological department of the GBUZ «Orenburg Regional Clinical Hospital No. 1») / A.E. Aprelev [et al.] // Saratov Journal of Medical Scientific Research. – 2018. – T.14. – No 4. – S. 894-897.
2. A.F. Brovkina « Ophthalmooncology: new in the last two decades/ A.F. Brovkina, I.E. Panova, S.V. Sahakyan // Bulletin of ophthalmology. – 2014. – T. 130. – No 6. – Pp. 13-19.
3. «Ophthalmooncology: A guide for doctors» / A. F. Brovkina [et al.]. – M.: Medicine. – 2002. – 424 p.: Il.
4. M. A. Krupnova, Clinical and epidemiological features of ophthalmological pathology in Nizhny Novgorod and the Nizhny Novgorod region / M.A. Krupnova, A.N. Denisenko, S.V. Sahakyan // Actual problems of population health management. Anniversary collection of scientific papers. Edited by I.A. Kamaev and V.M. Levanov. Nizhny Novgorod, 2017. – Pp. 83-87.
5. V.M. Merabishvili «Malignant neoplasms of eye and adnexa, diseases and mortality (population study) / V.M. Merabishvili, E.N. Merabishvili// Journal Of Ophthalmology. – 2012. – No. 3. – Pp. 71-76.

Р.Р. Ахмадеев¹, Т.Р. Мухамадеев^{2,3},
Э.Ф. Шайхутдинова², А.Р. Хусниyarova², Л.Р. Идрисова²
**КОЭФФИЦИЕНТ МИКРОФЛУКТУАЦИЙ АККОМОДАЦИИ
ПРИ ПОЛЬЗОВАНИИ СМАРТФОНАМИ
(РЕЗУЛЬТАТЫ ПИЛОТНОГО ИССЛЕДОВАНИЯ)**

¹ФГБУ «Всероссийский центр глазной и пластической хирургии» Минздрава России, г. Уфа

²ФГБОУ ВО «Башкирский государственный медицинский университет»

Минздрава России, г. Уфа

³ЗАО «Оптимедсервис», г. Уфа

Компьютерный зрительный синдром (КЗС) встречается у 32-90% пользователей цифровыми устройствами. В большинстве исследований этиологические и патогенетические факторы аккомодационной астенопии при КЗС обсуждаются с точки зрения физиологической оптики, но при этом упускаются механизмы нервной регуляции аккомодации при формировании КЗС.

Цель. Предварительная оценка возможности регистрации и анализа микрофлуктуаций аккомодации в качестве нейроофтальмологического индикатора астенопии при пользовании девайсами.

Материал и методы. Проанкетированы с помощью опросника CVS-Q 8 человек (средний возраст 24,1±0,6 года), прошедших офтальмологическое обследование, а также аккомодографию на авторефрактометре Righton Speedy-K до, во время и после зрительной нагрузки смартфоном.

Результаты. У 7 из 8 анкетированных выявлены признаки КЗС. Показатели аккомодограммы у всех 8 человек находятся в диапазоне несбалансированного аккомодационного ответа.

Выводы. При исследовании микрофлуктуаций аккомодации в ходе привычных зрительных нагрузок прослеживается тенденция к ухудшению показателей объективной аккомодографии, что согласуется с данными анкетирования. Дальнейшие нейроофтальмологические исследования механизмов формирования КЗС с привлечением современных аппаратно-диагностических средств являются актуальной медико-социальной проблемой.

Ключевые слова: микрофлуктуация, регуляция аккомодации, зрительное утомление, девайсы.

R.R. Akhmadeev, T.R. Mukhamadeev,
E.F. Shaikhutdinova, A.R. Khusniyarova, L.R. Idrisova
**MICROFLUCTUATIONS OF ACCOMMODATION COEFFICIENT
WHEN USING SMARTPHONES
(RESULTS OF PRELIMINARY STUDIES)**

Computer visual syndrome (CVS) is found in 32-90% of digital devices users. In most studies, the etiological and pathogenetic factors of accommodative asthenopia in CVS are discussed from the point of view of physiological optics, but the mechanisms of nervous regulation of accommodation in the formation of CVS are missed.

Purpose. Preliminary assessment of the possibility of recording and analysis of accommodative microfluctuations as a neuroophthalmological indicator of asthenopia when using devices.

Material and methods. 8 people (average age 24.1±0.6 years) were surveyed using the CVS-Q questionnaire after ophthalmological examination, as well as accommodation on a Righton Speedy-K autorefractometer before, during and after visual activity on a smartphone.

Results. 7 of 8 examined according to questionnaires revealed signs of CVS; indicators of accommodation in all were in the range of unbalanced accommodation response.

Conclusions. When studying the microfluctuations of accommodation during the usual smartphone visual activity, there is a tendency to a deterioration in the indices of objective accommodation, which is consistent with the survey data. Further neuroophthalmological studies of the mechanisms of the CVS formation with the involvement of modern hardware and diagnostic tools are an actual medical and social problem.

Key words: microfluctuations, regulation of accommodation, visual fatigue, devices.

Масштабное внедрение цифровых ин- формационных технологий во все сферы жизни современного человека закономерно привело к возникновению целого ряда проблем с физическим и психическим здоровьем пользователей, но главной мишенью нерационального пользования компьютерами является зрительная система. Огромное количество офтальмологических, гигиенических, эргономических исследований, проведенных в промышленно развитых странах, выявило распространенность компьютерного зрительного синдрома (КЗС) у 32-90% пользователей цифровыми устройствами [2,6,7,8]. Основной и наиболее изученной составляющей КЗС явля-

ется аккомодационная астенопия. Так, в ряде публикаций показаны более значительные изменения аккомодации при чтении на смартфоне по сравнению с чтением печатных текстов [3,4,5]. Важными представляются данные о том, что снижение субъективного объема аккомодации и статистически значимое уменьшение ее объема при монокулярном и бинокулярном измерениях происходят уже после 20-30-минутного пользования смартфонами (чтение, просмотр фильмов) [3,7,9]. Необходимо отметить, что в подавляющем большинстве работ, посвященных исследованию аккомодации при пользовании компьютерами и девайсами, этиологические и пато-

генетические факторы обсуждаются в основном с точки зрения физиологической оптики, но при этом упускаются нейроофтальмологические механизмы зрительного утомления, в частности механизмы нервной регуляции аккомодации при формировании КЗС. Вместе с тем именно нейроофтальмологические, нейрофизиологические и психофизиологические аспекты зрительного, умственного и общего переутомления при пользовании девайсами представляют особый интерес, поскольку использование информационных технологий вызывает не только зрительные нарушения, но и приводит к возникновению целого ряда нервно-психической симптоматики. Таким образом, нейроофтальмологическое исследование аккомодационных механизмов развития КЗС с совместным применением как классических офтальмологических методов, так и современных аппаратно-программных комплексов представляется актуальной проблемой современной офтальмологии.

Исходя из вышеизложенного, целью настоящей работы явилась предварительная оценка возможности регистрации и анализа микрофлуктуаций аккомодации в качестве нейроофтальмологического индикатора астенопии при пользовании девайсами.

Материал и методы

В исследовании приняли участие 8 человек (16 глаз) – 7 женщин и 1 мужчина, средний возраст испытуемых составил $24,1 \pm 0,6$ года. Характер и выраженность субъективных компонентов астенопии определяли с помощью опросника (CVS-Q) [1], который позволяет количественно оценить тяжесть симптомов и определить КЗС по сумме баллов ≥ 6 .

Всем пациентам было проведено комплексное офтальмологическое обследование (визометрия, тонометрия, биомикроскопия, периметрия), измерение длины переднезадней

оси (ПЗО) глаза на оптическом биометре IOL-Master-500 (Carl Zeiss, Германия).

Аккомодографию проводили по общепринятой методике в стандартных условиях монокулярно авторефрактометром Speedy-K (Right MFG, Япония). В ходе обследования первоначально происходила регистрация состояния рефракции, далее в зависимости от ее показателей автоматически ступенчато вводились аккомодационные стимулы (АС) с шагом $-0,5$ диоптрий (D) в диапазоне до $-5,0$ D. Параллельно определялся аккомодационный ответ (АО), характеризующий способность фиксировать объект на определенном расстоянии, выраженный в диоптриях, а также анализировалась частота аккомодационных микрофлуктуаций (МФА) – временных вариаций аккомодационного ответа. Амплитуда АМФ составляет приблизительно $0,5$ D. Прибор путем быстрого преобразования Фурье позволяет выделить высокочастотный (от $1,0$ до $2,3$ Гц) компонент АМФ при каждом шаге исследования (на разных расстояниях предъявляемых мишеней). Аккомодография была проведена в режимах скрининга и анализа микрофлуктуаций до привычной нагрузки смартфоном (первое измерение) и далее на $15, 30, 45$ минутах в ходе зрительной нагрузки и заключительное – на 60 -й минуте эксперимента, после 15 -минутного отдыха от смартфона без нагрузки. Для дальнейшего анализа данных результаты обрабатывали в программе Excel 2010, с помощью которой рассчитывали коэффициент аккомодационного ответа (КАО), коэффициент устойчивости (КУС) и коэффициент роста (КР) аккомодограммы.

Результаты и обсуждение

По результатам проведенного анкетирования у 7 из 8 обследованных выявлены признаки КЗС. Результаты аккомодометрии в разных фазах эксперимента представлены в табл. 1-3.

Таблица 1

Среднестатистические показатели коэффициентов аккомодации исследуемой группы

| Показатели | КАО _{сп} OD | КАО _{сп} OS | КМФ OD | КМФ OS | КР OD | КР OS | КУС OD | КУС OS |
|---------------------------|-------------------------|-------------------------|------------------|------------------|-----------------|-----------------|-----------------|-----------------|
| До нагрузки | $0,60 \pm 0,39$ | $0,68 \pm 0,26$ | $59,51 \pm 3,8$ | $58,99 \pm 4,16$ | $0,53 \pm 0,07$ | $0,48 \pm 0,07$ | $0,10 \pm 0,14$ | $0,12 \pm 0,09$ |
| 15-я минута | $0,52 \pm 0,42$ | $0,69 \pm 0,2$ | $60,69 \pm 4,75$ | $59,61 \pm 6,22$ | $0,45 \pm 0,04$ | $0,48 \pm 0,06$ | $0,10 \pm 0,13$ | $0,15 \pm 0,18$ |
| 30-я «->» | $0,37 \pm 0,63$ | $0,70 \pm 0,41$ | $58,21 \pm 3,64$ | $50,06 \pm 5,96$ | $0,44 \pm 0,08$ | $0,39 \pm 0,10$ | $0,12 \pm 0,21$ | $0,12 \pm 0,09$ |
| 45-я «->» | $0,61 \pm 0,53$ | $0,68 \pm 0,31$ | $59,18 \pm 4,66$ | $60,42 \pm 6,94$ | $0,45 \pm 0,07$ | $0,42 \pm 0,08$ | $0,14 \pm 0,22$ | $0,12 \pm 0,10$ |
| После 15-минутного отдыха | $0,69 \pm 0,44$ | $0,73 \pm 0,59$ | $58,75 \pm 3,4$ | $58,94 \pm 3,89$ | $0,45 \pm 0,06$ | $0,48 \pm 0,08$ | $0,12 \pm 0,21$ | $0,12 \pm 0,18$ |

Примечание. КАО – коэффициент аккомодационного ответа, КМФ – коэффициент микрофлуктуации, КУС – коэффициент устойчивости, КР – коэффициент роста аккомодограммы соответственно для правого (OD) и левого (OS) глаза.

Из данных, приведенных в табл. 1, следует, что минимальные значения коэффициента аккомодационного ответа в правом глазу наблюдались на 30 -й минуте зрительной нагрузки, в левом глазу показатель КАО был более стабильным. С этим в определенной

степени согласуются изменения коэффициента устойчивости аккомодации: для правого глаза он был минимальным на 15 -й минуте зрительной нагрузки, в левом глазу КУС показал большую устойчивость. Остальные параметры аккомодограммы также были более

устойчивыми при предъявлении зрительной нагрузки на гаджете.

Ранее Жаровым В.В. с соавт. [10], Ершовой Р.В. с соавт. [11] была предложена количественная оценка различных видов аккомодограмм. Так, колебания КАО, отражающего напряжение цилиарной мышцы, составляют 0,25–0,6 усл.ед. КУС отражает устойчивый вид аккомодограммы при значении $\leq 0,3$ усл.ед. Нарастающий ход столбцов аккомодограммы и плавность напряжения отражает КР – 0,6–0,9 усл.ед. Выраженность высокочастотного компонента микрофлуктуаций аккомодации в норме не превышает 57,0 мкф/мин. Таким образом, показатели аккомодограммы, характеризующие интенсивность аккомодационного ответа, у всех обследованных нами пользователей девайсами находятся в диапа-

зоне несбалансированного аккомодационного ответа.

Результаты исследования коэффициента микрофлуктуации (по количеству циклов аккомодационных изменений в мин) в исходном (до зрительной нагрузки на девайсе) состоянии при зрительной нагрузке различной продолжительности, а также в ходе восстановления для правого и левого глаз представлены в табл. 2 и 3. Прежде всего обращает внимание рост КМФ на стимулы от -2,0 D до -3,0 D на 15- и 45-й минутах нагрузки. В частности максимальное значение КМФ ($66,7 \pm 10,7$ цикл/мин) нами было обнаружено на 45-й минуте пользования девайсом при стимуле -3,0 D. Также прослеживается тенденция снижения частоты микрофлуктуаций на 30-й минуте пользования девайсом (табл. 2 и 3).

Таблица 2

Показатели коэффициента микрофлуктуаций правого глаза при работе со смартфоном (среднее \pm стандартное отклонение)

| Длительность зрит. нагр., мин | Дистанция мишеней | | | | | | | |
|-------------------------------|-------------------|----------------|----------------|----------------|----------------|----------------|-----------------|----------------|
| | +0,5 D | 0,0 D | -0,5 D | -1,0 D | -1,5 D | -2,0 D | -2,5 D | -3,0 D |
| До зрительной нагрузки | 56,7 \pm 4,4 | 55,5 \pm 7,2 | 55,7 \pm 4,5 | 58,5 \pm 4,0 | 57,8 \pm 4,9 | 61,3 \pm 7,1 | 64,8 \pm 3,6 | 62,8 \pm 7,4 |
| 15 | 59,4 \pm 4,0 | 58,0 \pm 6,7 | 57,7 \pm 6,9 | 58,1 \pm 5,8 | 61,6 \pm 9,7 | 64,6 \pm 4,8 | 61,9 \pm 13,8 | 63,6 \pm 5,4 |
| 30 | 56,6 \pm 4,4 | 56,0 \pm 7,0 | 57,7 \pm 4,6 | 57,6 \pm 4,3 | 58,4 \pm 5,1 | 58,7 \pm 5,1 | 62,0 \pm 4,9 | 62,5 \pm 4,6 |
| 45 | 58,4 \pm 5,9 | 57,9 \pm 5,3 | 56,1 \pm 5,3 | 56,3 \pm 6,0 | 58,1 \pm 4,8 | 61,6 \pm 6,1 | 64,3 \pm 5,7 | 61,5 \pm 7,1 |
| После отдыха | 56,6 \pm 4,4 | 55,3 \pm 4,1 | 55,3 \pm 4,1 | 56,5 \pm 4,2 | 57,0 \pm 5,1 | 61,0 \pm 5,6 | 62,4 \pm 5,5 | 63,4 \pm 3,0 |

Таблица 3

Показатели коэффициента микрофлуктуаций левого глаза при работе со смартфоном (среднее \pm стандартное отклонение)

| Длительность зрит. нагр., мин | Дистанция мишеней | | | | | | | |
|-------------------------------|-------------------|----------------|----------------|----------------|-----------------|----------------|----------------|-----------------|
| | +0,5 D | 0,0 D | -0,5 D | -1,0 D | -1,5 D | -2,0 D | -2,5 D | -3,0 D |
| До зрительной нагрузки | 56,9 \pm 6,0 | 57,1 \pm 4,0 | 57,8 \pm 3,8 | 56,9 \pm 4,2 | 57,0 \pm 6,0 | 60,4 \pm 3,8 | 60,7 \pm 6,0 | 63,3 \pm 7,0 |
| 15 | 56,4 \pm 8,5 | 58,1 \pm 7,3 | 56,2 \pm 8,0 | 56,6 \pm 7,8 | 52,5 \pm 12,5 | 63,0 \pm 3,8 | 64,0 \pm 5,5 | 64,1 \pm 5,9 |
| 30 | 55,9 \pm 4,0 | 56,0 \pm 8,3 | 57,8 \pm 4,0 | 56,0 \pm 4,4 | 55,0 \pm 12,5 | 61,4 \pm 4,0 | 61,1 \pm 2,5 | 62,7 \pm 4,0 |
| 45 | 57,3 \pm 10,5 | 55,9 \pm 5,4 | 60,1 \pm 7,7 | 57,7 \pm 5,9 | 58,1 \pm 6,0 | 61,9 \pm 9,9 | 63,6 \pm 7,1 | 66,7 \pm 10,7 |
| После | 58,7 \pm 6,1 | 57,2 \pm 7,1 | 53,9 \pm 5,0 | 55,8 \pm 3,1 | 58,2 \pm 2,7 | 61,7 \pm 6,7 | 61,5 \pm 3,2 | 61,0 \pm 5,2 |

Результаты отдельных измерений микрофлуктуации аккомодации представлены на рис. 1-3, на которых прослеживаются относительно устойчивый тип МФА с преобладанием низкочастотной составляющей (рис. 1), выраженный неустойчивый тип аккомодации с явным преобладанием высокочастотных компонентов (рис. 2) и промежуточный вариант (рис. 3).

Исходя из объема выборки (количества обследованных) и характера распределения данных, подробного статистического анализа мы не проводили, поэтому полученные результаты рассматриваем как предварительные. Тем не менее уже эти результаты позволяют судить об определенной тенденции. Прежде всего не прослеживается какая-либо тенденция зависимости между изменениями исследованных параметров аккомодации и продолжительностью зрительной нагрузки, смоделированной работой на девайсах. Это

может свидетельствовать о том, что показатели микрофлуктуации аккомодации на фоне предъявленных нами зрительных нагрузок определяются не только параметрами физиологической оптики, но и гораздо более сложными механизмами, в частности нейрофизиологической регуляцией внутриглазных мышц. Мы полагаем, что рассмотренная выше пестрая картина изменений микрофлуктуаций аккомодации у пользователей девайсами в значительной мере связана с процессами дисрегуляции со стороны вегетативной нервной системы по типу преобладания либо симпатических, либо парасимпатических влияний. Учитывая весьма сложный и многофакторный характер формирования КЗС, такой офтальмологический подход к трактовке динамики микрофлуктуации аккомодации при развитии компьютерной астенопии представляется наиболее корректным.

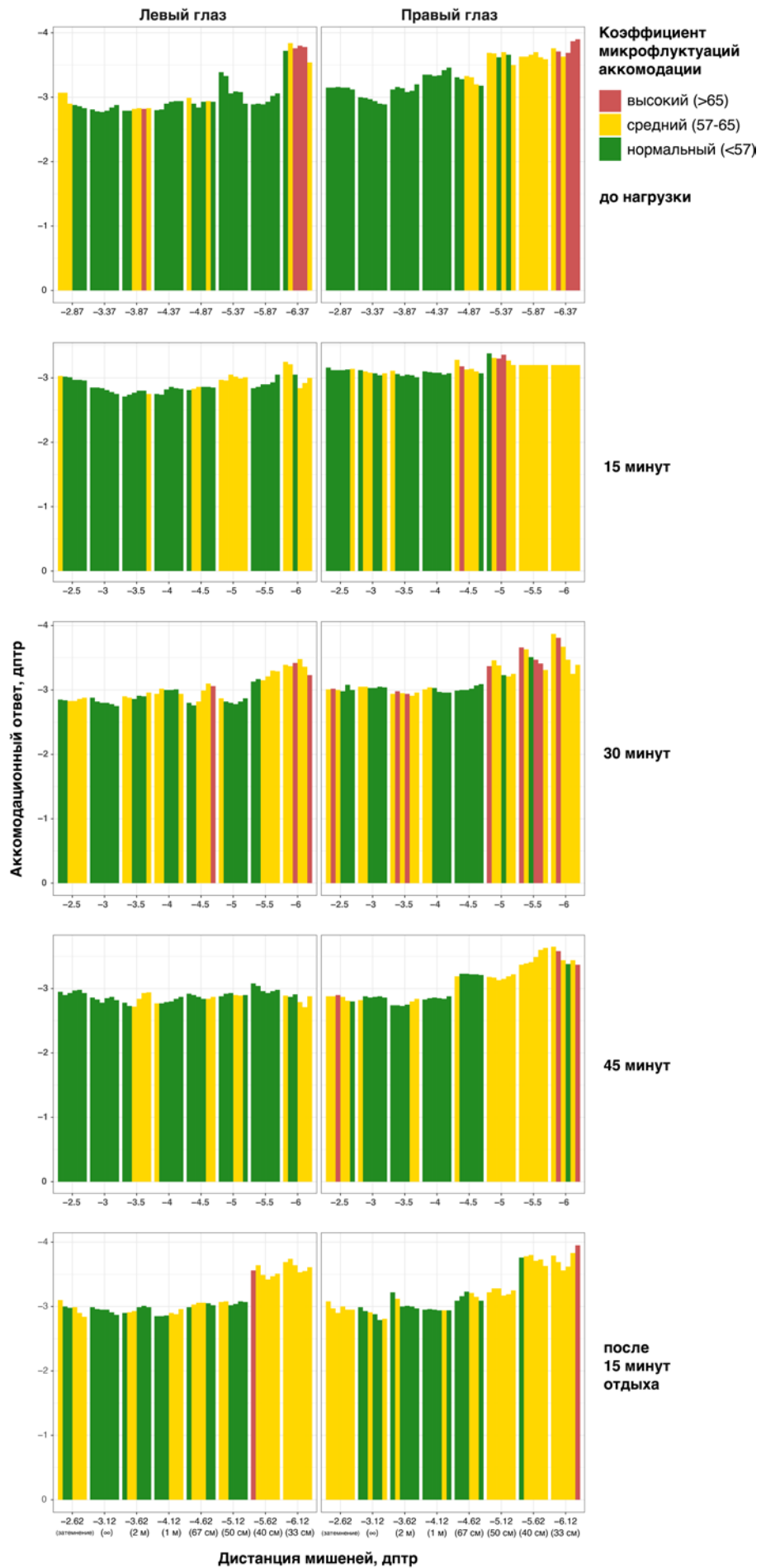


Рис. 1. Пример аккомодационных микрофлуктуаций до, во время (15,30,45 минут) и после зрительной нагрузки (на смартфоне). Высота столбцов характеризует аккомодационный ответ, а их цвет - высокочастотный компонент (HFC) аккомодационных микрофлуктуаций

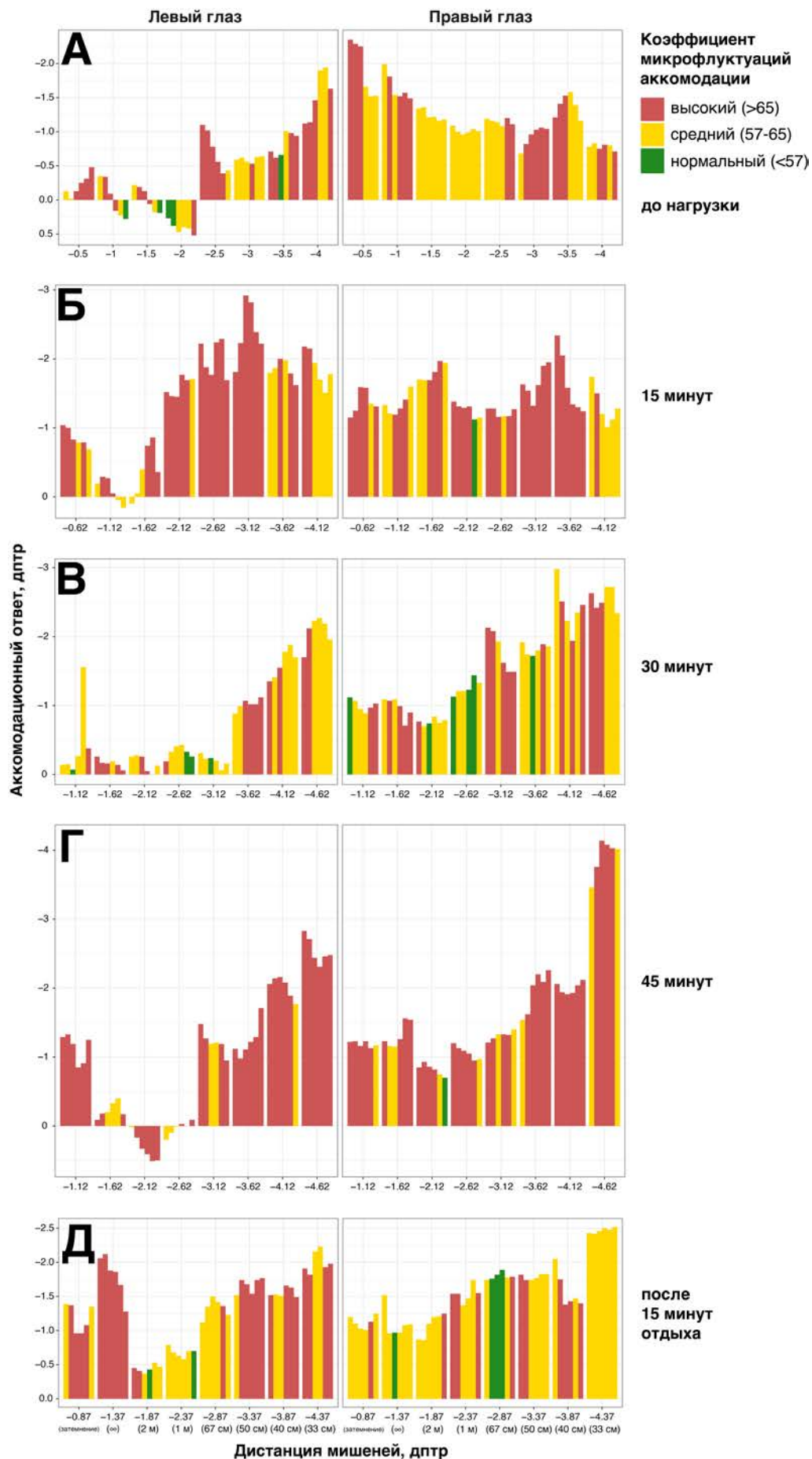


Рис. 2. Пример аккомодограммы пациента Л., 24 лет, до исследования (рис. 2А), во время зрительной нагрузки (рис. 2Б, 2В, 2Г) и после отдыха (рис. 2Д) с признаками неустойчивости аккомодации ОУ. Очаги гипертонуса, выделенные красным цветом, соответствуют выраженному усилению микрофлуктуаций, улучшению картины аккомодограммы в сторону снижения микрофлуктуаций после отдыха

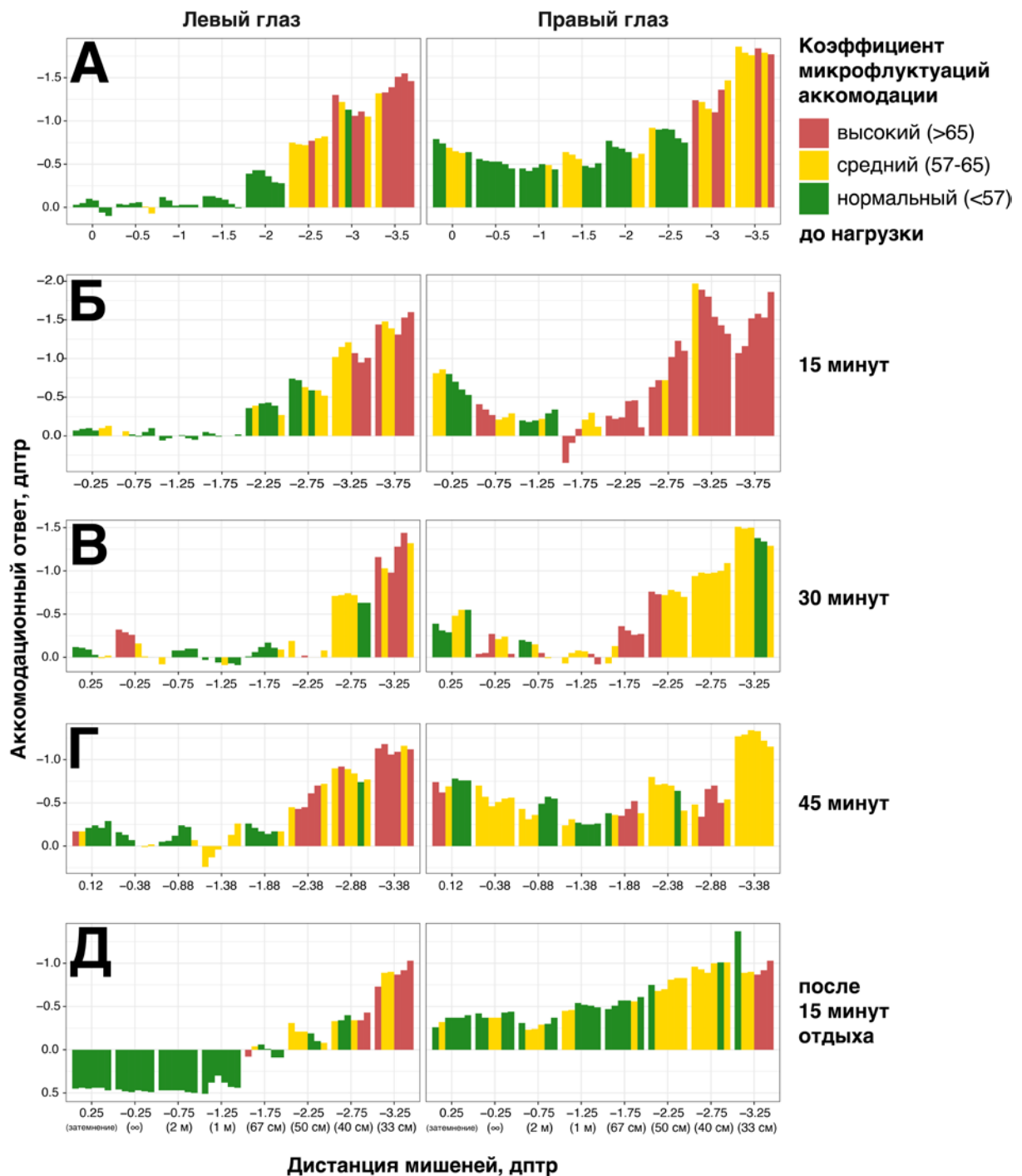


Рис. 3. Пример аккомодограммы пациента Э., 25 лет, до исследования (рис. 3А), во время зрительной нагрузки (рис. 3Б, 3В, 3Г) и после отдыха (рис. 3Д) с признаками неустойчивости аккомодации ОУ, возникают скачкообразные изменения внутри одного шага, цветовая палитра также не устойчива. Отмечаются очаги тонуса, выделенные желтым цветом, что соответствует небольшому усилению микрофлуктуаций, и наличию лишь отдельных очагов гипертонуса, количество которых уменьшилось после отдыха от смартфона

Заключение

При исследовании микрофлуктуаций аккомодации в ходе привычных зрительных нагрузок прослеживается тенденция к ухудшению показателей объективной аккомодографии, что согласуется с данными анкетирования. Выявленные изменения после нагрузки смартфоном в большей степени соответствуют состоянию нестабильности аккомодационного ответа. Полученные данные

мы определяем как предварительные и требующие изучения на более широкой выборке пациентов с привлечением полноценного математического анализа. Дальнейшие офтальмологические исследования механизмов формирования компьютерного зрительного синдрома с привлечением современных аппаратно-диагностических средств, безусловно, являются актуальной медико-социальной проблемой.

Сведения об авторах статьи:

Ахмадеев Рустэм Раисович – д.м.н., профессор, нейрофизиолог, зав. отделом медико-психологической реабилитации ФГБУ ВЦГиПХ Минздрава России. Адрес: 450075, г. Уфа, ул. Зорге, 67/1. E-mail: ahmadeevr@yandex.ru. ORCID: 0000-0002-0212-2162.

Мухаммадеев Тимур Рафаэльевич – 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)282-91-79. E-mail: photobgmu@gmail.com. ORCID: 0000-0003-3078-2464.

Шайхутдинова Элина Фаритовна – ординатор кафедры офтальмологии с курсом ИДПО, ФГБОУ ВО БГМУ Минздрава России. Адрес: 450008, г. Уфа, ул. Ленина, 3. E-mail: tazievaelina14@mail.ru. ORCID: 0000-0002-0174-3637.

Хусниязова Алеся Ринатовна – ординатор кафедры офтальмологии с курсом ИДПО, ФГБОУ ВО БГМУ Минздрава России. Адрес: 450008, г. Уфа, ул. Ленина, 3. E-mail: lisa-lesya27@yandex.ru. ORCID: 0000-0002-5259-9401.

Идрисова Лена Римовна – ординатор кафедры офтальмологии с курсом ИДПО, ФГБОУ ВО БГМУ Минздрава России, ординатор кафедры офтальмологии с курсом ИДПО. Адрес: 450008, г. Уфа, ул. Ленина, 3. E-mail: idrosovalena1995@yandex.ru. ORCID: 0000-0002-7019-095X.

ЛИТЕРАТУРА

1. A reliable and valid questionnaire was developed to measure Computer Vision Syndrome at the workplace / MdM Seguí [et al.] // Journal of Clinical Epidemiology. – 2015. – Vol. 68, № 6. – P. 662-673
2. Bhandari, D.J. A community-based study of asthenopia in computer operators / D.J. Bhandari, S. Choudhary, V.G. Doshi // Indian J Ophthalmol. – 2008. – Vol.56, № 51. – P. 5.
3. Changes in accommodative function of young adults in their twenties following smartphone use / Park M [et al.] // J Korean Ophthalmic Opt Soc. – 2014. – № 19. – P.253-260.
4. Comparison of accommodative system according to the material and font size of near visual media / N. Ha [et al.] // Korean Ophthalmic Opt Soc. – 2014. – № 19. – P. 217-224.
5. Hue, J.E. Reading from electronic devices versus hardcopy text / J.E. Hue, M. Rosenfield, G. Saá // Work. – 2014. – № 47. – P. 303-307.
6. Logaraj, M. Computer vision syndrome and associated factors among medical and engineering students in Chennai / M. Logaraj, V. Madhupriya, S. Hegde // Ann Med Health Sci Res. – 2014. – Vol.4, № 179. – P. 85.
7. Phamonvaechavan, P. A comparison between effect of viewing text on computer screen and iPad® on visual symptoms and functions / P. Phamonvaechavan, R. Nitiapinyasagul // Siriraj Med J. – 2017. – № 69. – P. 185-189.
8. Psychological factors and visual fatigue in working with video display terminals // F. Mocchi, A. Serra, G.A. Corrias // Occup Environ Med. – 2001. – Vol. 58, № 267. – P. 71.
9. The functional change of accommodation and convergence in the midforties by using smartphone / K. Kwon [et al.] // J Korean Ophthalmic Opt Soc. – 2016. – № 21. – P.127-135.
10. Клиническая оценка состояния аккомодации с помощью метода компьютерной аккомодографии / В.В. Жаров [и др.] // Ерошевские чтения. – Самара. – 2007. – С. 437-440.
11. Характеристика основных показателей компьютерной аккомодографии у школьников с миопией и эметропией / Р.В. Ершова [и др.] // Russian Pediatric Ophthalmology. – 2017. – № 12(3). – С. 133-138.

REFERENCES

1. A community-based study of asthenopia in computer operators / D.J. Bhandari, S. Choudhary, V.G. Doshi// Indian J Ophthalmol. 2008;56(51):5. (In Eng).
2. A reliable and valid questionnaire was developed to measure Computer Vision Syndrome at the workplace / MdM Seguí [et al.] // Journal of Clinical Epidemiology.2015; 68(6): 662-673. (In Eng).
3. Changes in accommodative function of young adults in their twenties following smartphone use / Park M [et al.] // J Korean Ophthalmic Opt Soc. 2014;19:253-260. (In Eng).
4. Clinical assessment of the state of accommodation using the method of computer accommodation / V.V. Zharov [et al.]. // Eroshev reading. – Samara. 2007; 437-440. (In Russ).
5. Comparison of accommodative system according to the material and font size of near visual media / N. Ha [et al.] // Korean Ophthalmic Opt Soc. 2014;19: 217–224. (In Eng).
6. Hue, J.E. Reading from electronic devices versus hardcopy text / J.E. Hue, M. Rosenfield, G. Saá // Work. 2014;47: 303–307. (In Eng).
7. Logaraj, M. Computer vision syndrome and associated factors among medical and engineering students in Chennai / M. Logaraj, V. Madhupriya, S. Hegde // Ann Med Health Sci Res. 2014;4(179):85. (In Eng).
8. Phamonvaechavan, P. A comparison between effect of viewing text on computer screen and iPad® on visual symptoms and functions / P. Phamonvaechavan, R. Nitiapinyasagul // Siriraj Med J. 2017;69:185-189. (In Eng).
9. Psychological factors and visual fatigue in working with video display terminals // F. Mocchi, A. Serra, G.A. Corrias // Occup Environ Med. 2001;58 (267):71. (In Eng).
10. The characteristic of the main parameters of computed accommodography for the school children presenting with myopia and emmetropia / Характеристика основных показателей компьютерной аккомодографии у школьников с миопией и эметропией / R.V. Ershova [et al.] // Russian Pediatric Ophthalmology. 2017;12(3):133-138. (In Russ).
11. The functional change of accommodation and convergence in the midforties by using smartphone / K. Kwon [et.al] // J Korean Ophthalmic Opt Soc.2016;21:127-135.

А.Р. Нугманова, А.Ш. Загидуллина, А.М. Жуматаева, В.В. Мунасыпова
**ПОКАЗАТЕЛИ МИКРОЦИРКУЛЯЦИИ ДИСКА ЗРИТЕЛЬНОГО НЕРВА
ПРИ ПЕРВИЧНОЙ ОТКРЫТОУГОЛЬНОЙ ГЛАУКОМЕ**
ФГБОУ ВО «Башкирский государственный медицинский университет»
Минздрава России, г. Уфа

Цель. Провести анализ параметров микроциркуляции сосудистого русла диска зрительного нерва (ДЗН) при первичной открытоугольной глаукоме (ПОУГ) по результатам обследования на оптическом когерентном томографе с функцией ангиографии.

Материал и методы. В исследование включены данные офтальмологического обследования 56 пациентов с ПОУГ I и II стадий заболевания (64 и 37 глаз соответственно). В группу контроля вошли 36 человек (63 глаза). Пациентам проведены стандартное офтальмологическое обследование, дополнительно – оптическая когерентная томография и оптическая когерентная томография с ангиографией. Полученные данные были проанализированы с применением статистической обработки в программе Statistica 13.5 (Tibco Software Inc.).

Результаты. Выявлены статистически достоверные различия по 18 из 24 изученным параметрам микроциркуляции ДЗН при II стадии заболевания в сравнении с контрольной группой ($p \leq 0,05$).

Выводы. Выявлено статистически достоверное различие параметров микроциркуляции ДЗН при развитой стадии заболевания в сравнении с группой контроля. Оптическая когерентная томография с функцией ангиографии – эффективный метод оценки микрокровотока ДЗН у пациентов с глаукомой.

Ключевые слова: первичная открытоугольная глаукома, оптическая когерентная томография с ангиографией, микроциркуляция диска зрительного нерва.

A.R. Nugmanova, A.Sh. Zagidullina, A.M. Zhumataeva, V.V. Munasypova
**MICROCIRCULATION INDICATORS OF OPTIC NERVE HEAD
IN PRIMARY OPEN-ANGLE GLAUCOMA**

Objective. To analyze the microcirculation parameters of the optic nerve head blood flow in primary open-angle glaucoma with optical coherence tomography angiography.

Material and methods. Data from an ophthalmological examination of 56 patients with I and II glaucoma stages (64 and 37 eyes, respectively) and the control group – 36 people (63 eyes) were included in the study. All patients underwent a standard ophthalmological examination, additionally optical coherence tomography and optical coherence tomography angiography were performed. The obtained data were analyzed using statistical processing in Statistica 13.5 (Tibco Software Inc.).

Results. A statistically significant difference in 18 of the 24 studied parameters of the optic discs microcirculation in the second stage of the disease in comparison with the control group was revealed ($p \leq 0.05$).

Conclusions. A statistically significant difference in the parameters of the microcirculation of optic disc was revealed in the advanced stage of the disease compared with the control group. The use of optical coherence tomography with the function of angiography is justified as a method for assessing microcirculation in patients with glaucoma.

Key words: primary open-angle glaucoma, optical coherence tomography angiography, optic disc microcirculation.

Первичная открытоугольная глаукома (ПОУГ) – патологическое состояние, сопровождающееся прогрессирующей оптической нейропатией с характерными изменениями в слое нервных волокон сетчатки и диске зрительного нерва (ДЗН). Несмотря на то, что не все звенья патогенеза возникновения и развития заболевания достаточно изучены, повышение уровня внутриглазного давления (ВГД) является важным фактором риска прогрессирования глаукомы [11]. Наряду с этим не всегда его стойкое снижение до целевого уровня предупреждает дальнейшее развитие глаукомной нейрооптикопатии, сопровождающееся ухудшением зрительных функций [6]. Сосудистая теория возникновения и развития ПОУГ реализует поиск иных причин повреждения зрительного нерва, не связанных с подъемом ВГД, превышающим значения индивидуального толерантного уровня [2]. Исследования изменений кровотока в головке зрительного нерва с использованием различных методов показали снижение его кровотока у пациентов с глаукомой [9]. Зачастую нестабилизированная глауко-

ма при компенсированном уровне ВГД сопровождается микроциркуляторными нарушениями местного кровотока [11].

Оптическая когерентная томография с ангиографией (ОКТА) – это новый метод диагностики, позволяющий неинвазивно визуализировать ретинальное и хориоидальное микроциркуляторное русло [8]. В основе этого метода лежат оценка перемещения кровяных телец по сосудистому руслу и анализ информации об изменении амплитуды отраженного от эритроцитов оптического луча [10], используемый в качестве внутреннего контрастного агента для быстрого и неинвазивного создания воспроизводимых изображений микрососудистых сетей [12]. В связи с этим актуальным является использование данного метода в диагностике микрососудистых нарушений ДЗН при ПОУГ.

Цель исследования – оценить показатели микроциркуляции сосудистого русла диска зрительного нерва при первичной открытоугольной глаукоме по результатам оптической когерентной томографии с функцией ангиографии.

Материал и методы

В настоящем исследовании были использованы данные 56 пациентов (101 глаз) с первичной открытоугольной глаукомой, обследованных в Центре лазерного восстановления зрения «Optimed» г. Уфы. По результатам комплексной диагностики пациенты были разделены на две группы соответственно стадиям заболевания. I стадия глаукомы была диагностирована у 34 человек (64 глаза) в возрасте от 47 до 78 лет (средний возраст $63,8 \pm 8,9$ года), II стадия диагностирована у 22 человек (37 глаз) в возрасте от 44 лет до 81 года (средний возраст $65,2 \pm 9,1$ года). В контрольную группу вошли 36 человек (63 глаза) в возрасте от 40 до 89 лет (средний возраст – $64,3 \pm 9,4$ года). В анализ были включены только соматически здоровые пациенты без выраженной офтальмопатологии, не имеющие в анамнезе хирургических вмешательств по поводу глаукомы. Всем пациентам были проведены, кроме стандартных офтальмологических методов диагностики, оптическая когерентная томография и оптическая когерентная томография с ангиографией на спектральном оптическом когерентном томографе Optovue RTVue Avanti XR (США) с функцией AngioVue с использованием алгоритма амплитудно-декорреляционной ангиографии и разделением спектра (split-spectrum amplitude-decorrelation angiography, SSADA) для определения морфометрических данных и показателей микроциркуляции ДЗН. Сканирование

выполняли в режиме Angio Disc, осуществляющем серию последовательных снимков ДЗН на участке размером $4,5 \times 4,5$ мм в горизонтальных и вертикальных оптических срезах. Проводили анализ показателей плотности сосудов ДЗН уровня RPC, проходящего в слое нервных волокон и захватывающего перипапиллярные капилляры [1].

Статистическая обработка полученного материала проведена в программе Statistica 13.5 (Tibco Software Ink.). Три независимые группы сравнивались с применением критерия Стьюдента. Критический уровень значимости определен при $p \leq 0,05$.

Результаты и обсуждение

Параметры микроциркуляции ДЗН в исследуемых группах представлены в таблице.

При анализе полученных данных выявлены статистически достоверные различия по 18 из 24 изученных параметров микроциркуляции ДЗН при ПОУГ II стадии (вторая группа) в сравнении с контрольной группой. Наиболее значимые различия выявлены по показателям общей плотности сосудистого рисунка в целом, перипапиллярной зоны, верхней и нижней половин ДЗН, а также по плотности сосудов мелкого калибра ($p < 0,001$). Результаты нашего исследования, характеризующие микроциркуляцию в различных секторах ДЗН, согласуются с данными зарубежных исследований [3,4]. Достоверное снижение показателей кровотока в ДЗН сопровождается прогрессированием глаукомного процесса [5,7].

Таблица

Параметры микроциркуляции диска зрительного нерва в исследуемых группах, $M \pm m$

| Параметры | Контрольная группа | ПОУГ I стадия | Значение p | ПОУГ II стадия | Значение p |
|---------------------|--------------------|---------------|------------|----------------|------------|
| Whole Image | 55,0646±3,16 | 55,3797±2,62 | 0,620782 | 51,0000±3,99 | 0,000216** |
| Inside Disc | 59,1385±3,97 | 58,6797±4,21 | 0,640659 | 59,0027±4,12 | 0,905249 |
| Peripapillary | 57,5031±3,76 | 58,0422±3,01 | 0,467798 | 52,1378±4,73 | 0,000036** |
| Superior_Hemi | 57,5538±3,78 | 58,4828±2,99 | 0,230052 | 52,7081±4,72 | 0,000347** |
| Inferior-Hemi | 57,4554±3,86 | 57,6516±3,25 | 0,803991 | 51,8378±4,94 | 0,000023** |
| Nasal Superior | 48,3400±4,95 | 48,1787±4,87 | 0,954132 | 43,6750±5,90 | 0,131380 |
| Nasal Inferior | 47,0750±4,03 | 47,3511±4,22 | 0,900971 | 48,8750±4,29 | 0,448671 |
| Inferior Nasal | 52,9125±4,67 | 51,4915±4,28 | 0,544208 | 45,9938±6,38 | 0,107803 |
| Inferior Tempo | 59,2625±4,78 | 58,8255±3,85 | 0,856652 | 47,2313±7,49 | 0,016913* |
| Tempo Inferior | 55,7000±3,47 | 52,7522±3,19 | 0,156732 | 45,6188±5,65 | 0,015776* |
| Tempo Superior | 58,9000±3,00 | 56,0935±2,70 | 0,131963 | 48,2625±5,84 | 0,029656* |
| Superior Tempo | 58,9375±4,13 | 56,0848±3,72 | 0,239658 | 46,1813±6,64 | 0,004607* |
| Superior Nasal | 49,9500±4,33 | 48,7130±3,98 | 0,605643 | 40,8438±6,20 | 0,038333* |
| S/V Whole Image | 48,7615±3,05 | 49,6813±2,30 | 0,118229 | 45,9351±3,45 | 0,003314* |
| S/V Inside disc | 49,1415±5,05 | 51,0016±4,71 | 0,118692 | 50,6581±5,13 | 0,336220 |
| S/V Peripapillary | 51,4923±3,73 | 52,3438±2,96 | 0,256678 | 48,0516±3,79 | 0,003474* |
| S/V Sup_Hemi | 51,3000±3,89 | 52,5813±3,07 | 0,106154 | 48,0806±3,96 | 0,010931* |
| S/V Inf_Hemi | 51,6969±3,86 | 52,3922±3,13 | 0,372181 | 48,0194±3,94 | 0,001905* |
| VD-SV Superior Hemi | 51,2769±3,91 | 52,3594±2,96 | 0,164756 | 48,1290±3,96 | 0,012996* |
| VD-SV Inferior Hemi | 51,6923±3,82 | 51,9375±3,08 | 0,755282 | 48,0000±3,90 | 0,001552* |
| VD-SV Superior | 51,7846±4,98 | 52,7500±3,48 | 0,288454 | 47,5806±5,08 | 0,007278* |
| VD-SV Nasal | 47,4308±4,35 | 48,5156±3,92 | 0,240087 | 45,0323±4,44 | 0,060324 |
| VD-SV Inferior | 54,6923±5,03 | 54,4531±3,65 | 0,792389 | 48,4194±5,18 | 0,000114** |
| VD-SV Tempo | 53,4769±3,40 | 53,8254±2,98 | 0,660116 | 51,4516±3,47 | 0,047824* |

* Достоверная значимость в сравнении с контрольной группой при $p < 0,05$.

** Достоверная значимость в сравнении с контрольной группой при $p < 0,001$.

При сравнении средних значений параметров кровотока первой группы с контролем (I стадия глаукомы) статистически значимых различий не выявлено, что, возможно, связано с компенсаторным усилением микроциркуляции в сосудах, питающих ДЗН на начальной стадии глаукомы.

Заключение. Выявлено статистически достоверное различие параметров микроциркуляции ДЗН при II стадии заболевания в сравнении с группой контроля. Таким образом, обосновано применение ОКТА для неинвазивной оценки микроциркуляции ДЗН у пациентов с глаукомой и выявления нарушений по мере прогрессирования глаукомного процесса.

Сведения об авторах статьи:

Нугманова Альбина Ринатовна – аспирант кафедры офтальмологии с курсом ИДПО ФГБОУ ВО БГМУ Минздрава России. Адрес: 450008, г. Уфа, ул. Ленина, 3. Тел.: 8(347)282-91-79. E-mail: nugmanova.ar@mail.ru. ORCID: 0000-0001-7815-9845.

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.: 8(347)282-91-79. E-mail: aigul.zagidullina@gmail.com. ORCID: 0000-0003-4576-3709.

Жуматаева Айгерим Муратовна – ординатор кафедры офтальмологии с курсом ИДПО ФГБОУ ВО БГМУ Минздрава России. Адрес: 450008, г. Уфа, ул. Ленина, 3. E-mail: dr.zhumatayeva@gmail.com. ORCID: 0000-0002-0311-8851.

Мунасыпова Влада Вадимовна – ординатор по кафедре офтальмологии с курсом ИДПО ФГБОУ ВО БГМУ Минздрава России. Адрес: 450008, г. Уфа, ул. Ленина, 3. E-mail: vv.munasyrova@mail.ru. ORCID: 0000-0001-5015-3046.

ЛИТЕРАТУРА

1. Корреляционные связи параметра микроциркуляции диска зрительного нерва с показателями ретробульбарной гемодинамики у больных первичной открытоугольной глаукомой / А.Ш. Загидуллина [и др.] // Медицинский вестник Башкортостана. – 2016. – Т. 11, №1 (61). – С. 63-66.
2. Курьшева Н.И. Глазная гемоперфузия и глаукома / Н.И. Курьшева. – М.: Гринлайт, 2014. – 128 с.
3. Wojtkian, K.D. Optical coherence tomography angiography in glaucoma / K.D. Wojtkian, Chen Ph.P., Wen J.C. // Curr. Opin. Ophthalmol. – 2019. – Vol. 30, №2. – P. 110-116.
4. Correlation of flow density, as measured using optical coherence tomography angiography, with structural and functional parameters in glaucoma patients / M. Alnawaiseh [et al.] // Graefes Arch. Clin. Exp. Ophthalmol. – 2018. – Vol. 256. – P. 589–597.
5. Macular and optic nerve head vessel density and progressive retinal nerve fiber layer loss in glaucoma / S. Moghimi [et al.] // Ophthalmology. – 2018. – Vol. 125. – P. 1720–1728.
6. Nakazawa, T. Ocular blood flow and influencing factors for glaucoma / T. Nakazawa // Asia Pac. J. Ophthalmol. (Phila). – 2016. – Vol. 5, № 1. – P. 38-44.
7. Optical coherence tomography angiography of the peripapillary retina in glaucoma / L. Liu [et al.] // JAMA Ophthalmol. – 2015. – Vol. 133. – P. 1045–1052.
8. OCT angiography of the peripapillary retina in primary open-angle glaucoma / E.J. Lee [et al.] // Invest Ophthalmol. Vis. Sci. – 2016. – № 57 – P. 6265–6270.
9. Ocular microcirculation measurement with laser speckle flowgraphy and optical coherence tomography angiography in glaucoma / N. Kiyota [et al.] // Acta Ophthalmol. – 2018. – Vol. 96, № 4. – P. e485-492.
10. Split-spectrum amplitude decorrelation angiography with optical coherence tomography / Y. Jia [et al.] // Biomedical Optics Express. – 2012. – Vol. 20, №4. – P. 4710-4725.
11. Weinreb, R.N. The pathophysiology and treatment of glaucoma: a review / R.N. Weinreb, T. Aung, F.A. Medeiros // JAMA. – 2014. – Vol. 311, № 18 – P. 1901–1911.
12. Werner, A.C. A Review of OCT Angiography in Glaucoma / A.C. Werner, L.Q. Shen // Semin in Ophthalmology. – 2009. – P. 1–8.

REFERENCES

1. Correlation links of microcirculation parameters of the optic disc with the parameters of retrobulbar hemodynamics in patients with primary open angle glaucoma. Zagidullina A.Sh. [et al]. Bashkortostan Medical Journal. 2016; 11(1): 63-66. (In Russ).
2. Kuryshcheva N.I. Glaznaya gemoperfuziya i glaukoma (Eye hemoperfusion and glaucoma). M.: Grinlait. 2014: 128. (In Russ).
3. Wojtkian KD, Chen PhP, Wen JC. Optical coherence tomography angiography in glaucoma. Curr Opin Ophthalmol. 2019; 30(2): 110-116.
4. Correlation of flow density, as measured using optical coherence tomography angiography, with structural and functional parameters in glaucoma patients. M Alnawaiseh [et al]. Graefes Arch Clin Exp Ophthalmol. – 2018; 256: 589–597.
5. Macular and optic nerve head vessel density and progressive retinal nerve fiber layer loss in glaucoma. S Moghimi [et al]. Ophthalmology. 2018; 125: 1720–1728.
6. Nakazawa T. Ocular blood flow and influencing factors for glaucoma. Asia Pac J Ophthalmol (Phila). 2016; 5(1): 38-44.
7. Optical coherence tomography angiography of the peripapillary retina in glaucoma. L Liu [et al]. JAMA Ophthalmol. 2015; 133: 1045–1052.
8. OCT angiography of the peripapillary retina in primary open-angle glaucoma. EJ Lee [et al]. Invest Ophthalmol Vis Sci. 2016; 57: 6265–6270.
9. Ocular microcirculation measurement with laser speckle flowgraphy and optical coherence tomography angiography in glaucoma. N Kiyota [et al]. Acta Ophthalmol. 2018; 96(4): e485-492.
10. Split-spectrum amplitude decorrelation angiography with optical coherence tomography. Y. Jia [et al]. Biomedical Optics Express. 2012; 20(4): 4710-4725.
11. Weinreb RN, Aung T, Medeiros FA. The pathophysiology and treatment of glaucoma: a review. JAMA. 2014; 311(18): 1901–1911.
12. Werner AC, Shen LQ. A Review of OCT Angiography in Glaucoma. Semin in Ophthalmology. 2009: 1–8.

К.Н. Одинаева¹, М.А. Фролов¹, Н.С. Аль Хатиб¹, Ё.У. Саидов², П.Х. Абдиев², Б.Б. Ашур¹
ОСОБЕННОСТИ ГЛАЗНЫХ ПРОЯВЛЕНИЙ ПРИ ПОДАГРЕ
¹ФГАОУ ВО «Российский университет дружбы народов», г. Москва
²Таджикский государственный медицинский университет
им. Абуали ибн Сина, г. Душанбе

Большое количество эпидемиологических исследований показывает, что в последние годы заболеваемость подагрой увеличивается. Однако, несмотря на это, мало внимания уделяется глазным осложнениям, вызванным подагрой.

Цель. Изучить особенности глазных проявлений при подагре.

Материал и методы. Исследование проводилось на кафедре глазных болезней Российского университета дружбы народов (РУДН) и на базе кафедры глазных болезней Таджикского государственного медицинского университета (ТГМУ) им. Сина, г. Душанбе. В исследование включены 170 пациентов с катарактой мужского пола в возрасте 30–75 лет, которые были разделены на две группы: первая группа (контрольная) – 60 пациентов без подагры, вторая группа (исследуемая) – 110 пациентов с катарактой, осложненной подагрой. Длительность заболевания подагрой составил от 1 года до 20 лет. Терапия противоподагрическими препаратами была регулярной, нерегулярной или не проводилась.

Результаты. В исследуемой группе отложения кристаллов мочевой кислоты на поверхности глазных структур, изучаемых в настоящем исследовании, были обнаружены у 14 (13%) пациентов.

Выводы. При стаже подагры более 15 лет, нерегулярном приеме лекарственных средств и длительной гиперурикемии повышается уровень мочевой кислоты в сыворотке крови, в слезе и во влаге передней камеры, на глазной поверхности могут развиваться кристаллы моноурата натрия и микрофокусы.

Ключевые слова: катаракта, подагра, мочевая кислота.

K.N. Odinaeva, M.A. Frolov, N.S. Al Khateeb, Yo.U. Saidov, P.Kh. Abdiev, B.B. Ashur
FEATURES OF EYE MANIFESTATIONS WITH GOUT

A large number of epidemiological studies show that in recent years the incidence of gout has been increasing. But despite this, little attention is paid to eye complications caused by gout.

The work aimed to study features of eye manifestations in case of gout.

Material and methods. The study was conducted at the Department of Eye Diseases of the Peoples' Friendship University of Russia (RUDN) and at the Department of Eye Diseases of the Tajik State Medical University (TSMU) named after Sina, Dushanbe. The study included 170 patients with male cataracts, aged 30 to 75 years, who were divided into two groups: the first group (control) – 60 patients without gout, the second group (study) – 110 patients with cataract complicated by gout. The duration of gout disease ranged from 1 to 20 years. Anti-gout therapy was regular, irregular, or not performed.

Results. In the study group, deposits of uric acid crystals on the surface of the eye structures were found in 14 (13%) patients.

Conclusions. With the experience of gout for more than 15 years, its unregular therapy and prolonged hyperuricemia, the level of uric acid in the tear and in the moisture of the anterior chamber rises, and sodium monourate crystals and microtofuses can develop on the ocular surface.

Key words: cataract, gout, uric acid.

По данным ряда авторов за последние три десятилетия наблюдается увеличение распространенности подагры в 20 раз [1]. Зарегистрированы единичные случаи глазных проявлений подагры. Патогенетические и клинические особенности офтальмологических проявлений подагры недостаточно изучены.

Цель исследования – изучить особенности глазных проявлений при подагре.

Материал и методы

Исследование проводилось на кафедре глазных болезней РУДН и на базе кафедры глазных болезней ТГМУ г. Душанбе.

В исследование включены 170 пациентов с катарактой мужского пола, в возрасте от 30 до 75 лет, которые были разделены на две группы: первая группа (контрольная) – пациенты без подагры 60 случаев, вторая группа (исследуемая) – пациенты с катарактой, осложненной подагрой – 110 случаев. Длительность заболевания подагрой составила от 1 года до 20 лет. Терапия противоподагрическими препаратами была регулярной, нерегу-

лярной или не проводилась. Все пациенты подписали информированное согласие на участие в исследовании и обработку персональных данных.

Критериями исключения из исследования служили: глаукома, операции и травмы глаз в анамнезе, общие заболевания (аутоиммунные, сахарный диабет), хроническая почечная недостаточность (ХПН).

Всем пациентам кроме стандартных офтальмологических методов исследования были определены: уровень мочевой кислоты в сыворотке крови (колориметрический фотометрический метод), в слезе и во влаге передней камеры глаза (метод высокоэффективной жидкостной хроматографии). Образцы слезной жидкости, влаги передней камеры и сыворотки крови были взяты у пациентов, перенесших обычную факэмульсификацию катаракты. Образец слезной жидкости собирали утром перед операцией из нижнего латерального слезного мениска капиллярной трубкой (5-25 мкл; Roche Diagnostics GmbH, Вена, Ав-

стрия). Влага передней камеры (ВПК) была получена путем парацентеза передней камеры с иглой 28-го калибра, соединенной с инсулиновым шприцем. Образцы крови брали из подушечки пальцев утром после ночного сна.

Диагноз подагры устанавливали по критериям ACR/EULAR (2015). Материал обрабатывали статистически с использованием компьютерных программ Microsoft Excel 2019 и Statistica 20. Поскольку распределение параметров исследуемой выборки отклоняется от нормального, сравнение двух независимых групп проводили по непараметрическому тесту Манна–Уитни. Данные представлены были медианой. Различия, при которых $p < 0,05$, рассматривали как статистически значимые.

Результаты и обсуждение

Проведенные исследования выявили, что у пациентов контрольной группы изменений в виде отложения кристаллов мочевой кислоты на поверхности глазных структур не было обнаружено.

В исследуемой группе отложения кристаллов мочевой кислоты на поверхности глазных структур были обнаружены у 14 (13%) пациентов. На роговице у 3 (2,7%) пациентов отложения находились в эпителии и поверхностной строме роговицы. Кристаллы имели неправильную форму, каждый размером около $0,2 \times 0,4$ мм, отделенных прозрачной кольцеобразной зоной высокой плотности. Окрашивание отложений флюоресцеином было отрицательным. Внутри или вокруг кристаллов не было никаких клинических признаков воспаления.

В склере у 3 (2,7%) пациентов были обнаружены кристаллы мочевой кислоты мелко-белого цвета, неправильной формы, размером примерно 2×3 мм, отделенные от склеры прозрачной кольцеобразной зоной высокой плотности. Никаких клинических признаков воспаления внутри или вокруг кристаллов обнаружено не было.

При гониоскопии у 2 (1,8%) пациентов исследуемой группы был выявлен полупрозрачный материал в нижней части угла передней камеры.

На поверхности радужной оболочки и на краю зрачка у 2 (1,8%) пациентов были обнаружены многочисленные прозрачные желатиноидные отложения.

На конъюнктиве глазного яблока у 4 (3,6%) пациентов были обнаружены скопления рефрактивных и кубовидных субконъюнктивальных кристаллов, каждый размером примерно 1 мм в бульбарной конъюнктиве около верхнего и нижнего лимбов, отделен-

ных от роговицы чистой зоной. Не было никаких клинических признаков воспаления внутри или вокруг кристаллов.

У пациентов исследуемой группы с наличием кристаллических отложений на структурах глаз наблюдались множественные тофусы ушной раковины, массивные тофусы в области локтевых суставов, суставов кистей и стоп. Длительность заболевания подагрой у пациентов исследуемой группы составила более 15 лет. Пациенты данной группы нерегулярно получали терапевтическое лечение по поводу подагры.

У всех пациентов контрольной и исследуемой групп был определен уровень мочевой кислоты в сыворотке крови, суточной моче, слезе и влаге передней камеры (см. таблицу).

Таблица
Концентрация мочевой кислоты в различных средах организма у пациентов контрольной и исследуемой групп

| Концентрация мочевой кислоты в различных средах | Контрольная группа | Исследуемая группа | P |
|---|------------------------|--------------------------|----------|
| В крови, мкмоль/л | 277,0 (251,0-304,3) | 697,55 (426,7-801,65) | < 0,0001 |
| В слезе, мкг/мл | 10,9 (10,6-11,3) | 23,65 (17,2-27,6) | < 0,0001 |
| Во ВПК, мкг/мл | 8,0 (7,7-8,3) | 19,15 (11,925-23,025) | < 0,0001 |

Примечание. 1. Для статистического анализа использованы критерии Манна–Уитни. 2. Медиана 25% и 75% квартилей. ВПК – влага передней камеры.

Концентрация мочевой кислоты в различных средах у пациентов исследуемой группы была значительно повышена по сравнению с пациентами контрольной группы ($p < 0.0001$) (см. таблицу).

При повышении уровня мочевой кислоты в сыворотке крови > 360 мкмоль/л происходит насыщение ею биологических жидкостей, что приводит к их кристаллизации в виде мононатриевой соли в случае достижения точки супернатсыщения. Клинически это проявляется образованием тофусов.

Тофусы – узелки, образующиеся при отложении моноурата натрия в тканях, при котором происходит медленное эпитаксиальное наращивание кристаллов с формированием кристаллических структур [2].

Единичные случаи осаждения кристаллов урата в глазу были обнаружены на веках, тарзальных пластинках, конъюнктиве, роговице, склере, сухожилиях экстраокулярных мышц, орбите, хрусталике, передней камере [3-8]. Глазные структуры являются более слабым растворителем для моноурата натрия, чем плазма; при гиперурикемии ураты становятся перенасыщенными, особенно при более низких температурах. При длительной гипе-

рурикемии в глазных структурах развиваются кристаллы урата и микрофофусы.

Выводы

1. У 13% пациентов с катарактой, осложненной подагрой, были обнаружены кристаллы мочевой кислоты на различных структурах глаз.

2. Результаты нашего исследования показали, что при стаже подагры более 15 лет, нерегулярной её терапии и длительной

гиперурикемии, повышается уровень мочевой кислоты в слезе и во влаге передней камеры, на глазной поверхности развиваются кристаллы моноурата натрия и микрофофусы.

3. В результате нашего исследования появилась возможность раннего выявления офтальмологических проявлений подагры и проведения мер их профилактики и повреждения глаз.

Сведения об авторах статьи:

Одинаева Кибриё Ниёзовна – аспирант кафедры глазных болезней ФГАОУ ВО РУДН. Адрес: 115516, г. Москва, ул. Бакинская, 26. E-mail: kima.med-91@mail.ru. ORCID: 0000-0002-2067-3865.

Фролов Михаил Александрович – д.м.н., профессор, заведующий кафедрой глазных болезней ФГАОУ ВО РУДН. Адрес: 115516, г. Москва, ул. Бакинская, 26; ORCID: 0000-0002-9833-6236.

Аль Хатиб Нашаат Султан Афиф – аспирант кафедры глазных болезней ФГАОУ ВО РУДН. Адрес: 115516, г. Москва, ул. Бакинская, 26. E-mail: Lnsa_109@yahoo.com. ORCID: 0000-0002-3769-5331.

Саидов Ёр Умарович – д.м.н., профессор, заведующий кафедрой внутренних болезней Таджикского медицинского университета им. Сино. Адрес: 734003, Республика Таджикистан, г. Душанбе, ул. Рудаки, 139.

Абдиев Парвиз Холмахмадович – ассистент кафедры глазных болезней Таджикского медицинского университета им. Сино. Адрес: 734003, Республика Таджикистан, г. Душанбе, ул. Рудаки, 139. E-mail: parviz42@mail.ru.

Ашур Бахтизамон Барот – ординатор кафедры глазных болезней ФГАОУ ВО РУДН. Адрес: 115516, г. Москва, ул. Бакинская, 26.

ЛИТЕРАТУРА

1. Эрдес, Ш.Ф. Проблема ревматических заболеваний / Ш.Ф. Эрдес, О.М. Фоломеева // Русский медицинский журнал. – 2004. – Т. 12, № 20. – С. 1121-1122.
2. Sarma, P. Subconjunctival urate crystals: a case report. / P. Sarma, D. Das // Cornea. 2010; 29(7):830-832.
3. Morris, W.R. Gouty tophus at the lateral canthus. / W.R. Morris, J.C. Fleming // Arch Ophthalmol. 2003; 121:1195-1197.
4. Ferry, A.P. Ocular abnormalities in patients with gout. / A.P. Ferry, A. Safir // Arch Ophthalmol. 1985; 17:632-635.
5. Martinez-Cordero, E. Eye tophi deposition in gout. / E. Martinez-Cordero, E. Barreira-Mercado // Arch Ophthalmol. 1986; 13(2):471-473.
6. Slansky, H.H. Intracorneal urate crystals in corneal epithelium. / H.H. Slansky, T. Kubara // Arch Ophthalmol. 1968; 80(3):338-344.
7. Fishman, R.S. Band keratopathy in gout. / R.S. Fishman, F.W. Sunderman // Arch Ophthalmol. 1966; 75(3):367-369.
8. Margo, C.E. Use of standard hematoxylin-eosin to stain gouty tophus specimens. / C.E. Margo // Arch Ophthalmol. 2004;122(4):665.

REFERENCES

1. Erdes, Sh.F. The problem of rheumatic diseases. / Sh.F. Erdes, O.M. Folomeev // Russian Medical Journal. 2004; 20(12):1121-1122. (in Russ).
2. Sarma, P. Subconjunctival urate crystals: a case report. / P. Sarma, D. Das // Cornea. 2010; 29(7):830-832.
3. Morris, W.R. Gouty tophus at the lateral canthus. / W.R. Morris, J.C. Fleming // Arch Ophthalmol. 2003; 121:1195-1197.
4. Ferry, A.P. Ocular abnormalities in patients with gout. / A.P. Ferry, A. Safir // Arch Ophthalmol. 1985; 17:632-635.
5. Martinez-Cordero, E. Eye tophi deposition in gout. / E. Martinez-Cordero, E. Barreira-Mercado // Arch Ophthalmol. 1986; 13(2):471-473.
6. Slansky, H.H. Intracorneal urate crystals in corneal epithelium. / H.H. Slansky, T. Kubara // Arch Ophthalmol. 1968; 80(3):338-344.
7. Fishman, R.S. Band keratopathy in gout. / R.S. Fishman, F.W. Sunderman // Arch Ophthalmol. 1966; 75(3):367-369.
8. Margo, C.E. Use of standard hematoxylin-eosin to stain gouty tophus specimens. / C.E. Margo // Arch Ophthalmol. 2004;122(4):665.

УДК 617.741-089.87

© Коллектив авторов, 2020

В.В. Шклярчук¹, М.А. Фролов¹, П.А. Гончар¹, Н.С. Аль Хатиб¹, Е.А. Перфильева², М.А. Танаш¹ ОСОБЕННОСТИ ГЛАЗНОГО ПРОТЕЗИРОВАНИЯ ПАЦИЕНТОВ С АНОФТАЛЬМОМ И СУБАТРОФИЕЙ

¹Медицинский институт ФГАОУ ВО

«Российский университет дружбы народов», г. Москва

²Центр глазного протезирования, г. Москва

Устранение косметического дефекта у пациентов с анофтальмом, субатрофией и атрофией глазного яблока является важной медико-социальной проблемой [2,4].

Глазной протез имеет не только косметическое, но и лечебно-профилактическое значение, предохраняя глазную полость от раздражающего действия факторов внешней среды. Длительное отсутствие протеза в конъюнктивальной полости вызывает ее сокращение и хронический воспалительный процесс [1,3,5].

Усовершенствование методов протезирования для повышения косметического эффекта и комфорта при ношении глазных протезов, продление срока их службы, а также разработка способов ухода за ними являются чрезвычайно важной задачей и целью исследования. Предложенная методика позволяет повысить комфортность ношения глазных протезов, эффективно очищать и дезинфицировать, а также продлить срок их эксплуатации.

Ключевые слова: глазное протезирование, анофтальм, субатрофия глаза.

V.V. Shklyaruk, M.A. Frolov, P.A. Gonchar,
N.S. Al Khateeb, E.A. Perfilieva, M.A. Tanash
**FEATURES OF EYE PROSTHETICS OF PATIENTS
WITH ANOPHTHALMUS AND SUBATROPHY**

Elimination of a cosmetic defect in patients with anophthalmus, subatrophy, and atrophy of the eyeball is an important medical and social problem [2,4].

The eye prosthesis has not only cosmetic, but also therapeutic value, protecting the eye cavity from the irritating effect of environmental factors. A prolonged absence of a prosthesis in the conjunctival cavity causes a chronic inflammatory process and its reduction [1,3,5].

Improving the methods of prosthetics aimed at increasing the cosmetic effect and comfort when wearing eye prostheses, extending their service life, as well as developing ways to care for them, is an extremely important task and is the purpose of the study. A technique is proposed that allows to increase the comfort of wearing eye prostheses, to effectively clean and disinfect, and also to extend their service exploitation.

Key words: ocular prosthetics, anophthalmia, subatrophy of the eye.

Устранение косметического дефекта у пациентов с анофтальмом, субатрофией и атрофией глазного яблока является важной медико-социальной проблемой [2,4].

Глазной протез имеет не только косметическое, но и лечебно-профилактическое значение, предохраняя глазную полость от раздражающего действия факторов внешней среды. Длительное отсутствие протеза в конъюнктивальной полости вызывает ее сокращение и хронический воспалительный процесс, а отсутствие протеза у детей или нерегулярная его замена приводят к отставанию в росте глазной полости и соответствующей половины лица [1,3,5].

Для достижения хорошего косметического результата необходимо формировать объемную и хорошо подвижную культю. Достичь этого возможно введением имплантата. К недостаточности опорно-двигательной культи и большому объему конъюнктивальной полости приводит энуклеация без имплантации вкладыша, что требует во время протезирования использовать большие, тяжелые глазные протезы, которые приводят не к устранению косметического дефекта, а, наоборот, подчеркивают данный изъян. Оптимальным видом является индивидуальное глазное протезирование, когда протез изготавливается с тщательным учетом особенностей конкретного пациента [5]. Глазные протезы бывают двух видов: стеклянные и пластмассовые. Стеклянный протез рекомендовано менять 1 раз в год, пластмассовый – через 2 года.

Состояние кислотно-щелочного баланса конъюнктивальной полости – это основной фактор определяющий длительность использования глазного протеза и комфортность его ношения. В процессе ношения глазного протеза на его поверхности образуются белковые, жировые и кальциевые отложения с зонами роста микроорганизмов. Важным для глазного протезирования является способ обработки глазных протезов и уход за конъюнктивальной полостью [1].

Материал и методы

Исследование проводится на кафедре глазных болезней МИ РУДН и в Центре глазного протезирования г. Москвы. Были проанализированы состояние конъюнктивальной полости и состояние протеза у 1070 пациентов, из них 910 взрослых и 160 детей (мужской пол – 654, женский пол – 416). Срок с момента энуклеации от 5 дней до 59 лет, возраст больных от 1 месяца до 96 лет.

Преобладающее количество пациентов из различных регионов России молодого наиболее трудоспособного возраста – 20-55 лет (76%).

В 51% случаев были использованы стеклянные глазные протезы, а в 49% – пластмассовые. В 24% случаев протезирование проведено одностенными протезами, в 76% – двустенными. У 1027 (96%) пациентов выполнено индивидуальное протезирование. Все протезы были изготовлены в Центре глазного протезирования, 43 (4%) пациентам протезы были подобраны из ассортимента массового изготовления.

В работе были использованы офтальмологические и электронно-микроскопические лабораторные методы исследования.

Результаты и обсуждение

Глазное протезирование было проведено пациентам с анофтальмом в 79,5% случаев, с субатрофией глазного яблока в 20,5% случаев.

Хорошие косметические результаты были получены у 84,5% пациентов с субатрофией глазного яблока и у 62,3% пациентов с анофтальмом. Косметический эффект был выше у пациентов с субатрофией ввиду того, что собственный видоизмененный глаз для тонкостенного протеза является хорошо подвижной опорно-двигательной культей. Но и при этих условиях из-за появления воспалительных процессов в конъюнктивальной полости эффективность протезирования снижалась. В 72,3% случаев пациенты жаловались на болезненность, чувство инородного тела. У

36,2% пациентов было отмечено наличие слизисто-гнойного отделяемого в конъюнктивальной полости, у 3,0% – сукровичное отделяемое, эти явления были постоянными в 29,1% случаев.

Пациентам было назначено этиотропное лечение: дезинфицирующие, глюкокортикостероидные (ГКС), антибактериальные, сосудосуживающие и увлажняющие препараты в виде глазных капель.

При исследовании глазных протезов с помощью щелевой лампы в 65,2% случаев на поверхности были выявлены минеральные и органические отложения в виде трудноудаляемого налета. Наши исследования показали, что в 87,2% случаев отмечается сдвиг кислотно-щелочного баланса в сторону ацидоза (рН до 9.0-11.0) при наличии хронического раздражения конъюнктивы, что является причиной дискомфорта и приводит к более быстрому износу глазных протезов и поддержанию травматических конъюнктивитов. Применение смазывающих и увлажняющих капель в данном случае нормализует рН и приближает эти значения к норме, но эффект держится всего 3-4 часа.

Очистка глазных протезов от отложений и удаление колоний патогенных микроорганизмов достигнуты путем использования многофункциональных растворов для мягких контактных линз, так как содержащийся в них полигексаметиленбигуанид (РНМВ) выступает в качестве основного дезинфектанта.

Пациенты были разделены на 2 группы (контрольную и опытную) по 75 человек с целью более объективной оценки эффективности лечения конъюнктивитов различного генеза протезированной полости. Пациенты контрольной группы носили протезы, подобранные из стандартных форм.

Антибактериальное и противовоспалительное лечение, уход за конъюнктивальной полостью и обработка протеза пациентов контрольной группы проводились идентичными препаратами и растворами у пациентов опытной группы, которым выполнено индивидуальное протезирование.

После проведенного лечения пациентов обеих групп посевы отделяемого из конъюнктивальной полости были стерильными, но отмечались воспалительные явления у 54% пациентов контрольной группы в виде: слизисто-гнойного отделяемого, чувства давления, болезненности в протезируемой полости и гиперемия. При регулярном уходе за полостью и протезом подобные явления были обнаружены у 25% пациентов опытной группы.

При исследовании рН-среды конъюнктивальной полости 95% случаев у пациентов контрольной группы был выявлен сдвиг в щелочную сторону. Гиперемия слизистой оставалась у пациентов контрольной группы в 57% случаев, в опытной группе – в 27% случаев. Отложения и отделяемое на протезе, удаленные во время обработки, появлялись вновь в процессе его ношения у пациентов контрольной группы. У пациентов опытной группы поверхность протезов оставалась чистой в течение всего периода ношения протеза и применения растворов и капель, только в 5,6% случаев выявлены жировые отложения. Дискомфорт оставался у 85% пациентов контрольной группы и у 18% пациентов опытной группы.

В опытной группе средний срок ношения стеклянных глазных протезов составил 13,5 месяца, а в контрольной группе – 11,5 месяца. Средний срок ношения пластмассовых глазных протезов в опытной группе составил 25,5 месяца, в контрольной группе – 23,4 месяца. Отрицательной динамики и случаев более быстрого изнашивания и повреждения структуры глазных протезов не отмечалось.

Заключение

Залогом высокого косметического эффекта глазного протезирования является наличие адекватной опорно-двигательной культи, сформированной с помощью имплантата, которая обеспечивает оптимальную подвижность протеза, симметричное открытие глазных щелей, отсутствие западения протеза и орбито-пальпебральной борозды.

Для достижения высокого косметического эффекта первичное протезирование должно проводиться в течение первого месяца с момента операции у пациентов с анофтальмом и в течении 6-12 месяцев с момента травмы у пациентов с субатрофией.

Оптимальным видом глазного протезирования является индивидуальное протезирование, когда глазной протез изготавливается с учётом анатомических особенностей и индивидуальных пожеланий каждого конкретного пациента.

Замена стеклянных глазных протезов должна проводиться через 10-12 месяцев эксплуатации протеза, пластмассовых – через 1,5-2,0 года.

Рекомендуемая методика комплексного ухода за протезом и конъюнктивальной полостью позволяет эффективно очищать и дезинфицировать глазные протезы, снижает количество осложнений и значительно повышает косметический эффект глазного протезирования.

Сведения об авторах статьи:

Шклярчук Виктор Васильевич – к.м.н., ассистент кафедры глазных болезней ФГАОУ ВО РУДН. Адрес: 115516, г. Москва, ул. Бакинская, 26. E-mail: doc-vikt@ya.ru. ORCID: 0000-0002-8495-5677.

Фролов Михаил Александрович – д.м.н., профессор, заведующий кафедрой глазных болезней, офтальмологии ФМНО МИ ФГАОУ ВО РУДН. Адрес: 115516, г. Москва, ул. Бакинская, 26. ORCID: 0000-0002-9833-6236.

Гончар Пётр Андреевич – д.м.н., профессор, доцент кафедры глазных болезней ФГАОУ ВО РУДН. Адрес: 115516, г. Москва, ул. Бакинская, 26. E-mail: petr9@mail.ru. ORCID: 0000-0002-3540-0683.

Аль Хатиб Нашат Султан Аффиф – аспирант кафедры глазных болезней МИ ФГАОУ ВО РУДН. Адрес: 115516, г. Москва, ул. Бакинская, 26. E-mail: Lnsa_109@yahoo.com, ORCID: 0000-0002-3769-5331

Перфильева Екатерина Андреевна – к.м.н., врач-офтальмолог, главный врач офтальмологической клиники ООО «Центр современной офтальмологии», г. Санкт-Петербург, Лиговский пр-т, 52. E-mail: e.perfileva@happylook.ru. ORCID: 0000-0002-3494-4494.

Танаш Мохаммед Ахмед Мустафа – ассистент кафедры глазных болезней ФГАОУ ВО РУДН. Адрес: 115516, г. Москва, ул. Бакинская, 26. E-mail: dr.mohammedtanash@gmail.com. ORCID: 0000-0002-3540-0683.

ЛИТЕРАТУРА

1. Душин, Н.В. Пути повышения эффективности глазного протезирования / Н.В. Душин, В.В. Шклярчук, В.В. Кравчинина, Т.М. Баликов, Л.Д. Кузина // Вестник офтальмологии. – 2002. – Т. 118, № 6. – С. 25-28.
2. Филатова И.А. Применение углеродистых имплантов в пластической офтальмохирургии / И.А. Филатова: дис.... канд. мед. наук. – Москва. – 1994.
3. Перфильева, Е.А. Особенности глазного протезирования в детском возрасте / Е.А. Перфильева, М.А. Фролов, В.В. Шклярчук // Материалы научно-практической конференции «Офтальмология: итоги и перспективы». – М: «Апрель». – 2015. – С. 120-121.
4. Шиф, Л.В. Глазное протезирование / Л.В. Шиф. – М.: Медицина, 1981.
5. Перфильева, Е.А. Глазное протезирование у детей / Е.А. Перфильева, В.В. Шклярчук, А. Сироткина, Т.М. Баликов, Л.Д. Кузина // Опыт работы со стандартными наборами. 10-й Конгресс ассоциации европейских окулистов. – М: «Съезд офтальмологов России». – 2017. – С. 27-28.

REFERENCES

1. Dushin, N.V. Ways to increase the effectiveness of ocular prosthetics. / N.V. Dushin, V.V. Shklyaruk, V.V. Kravchinina, T.M. Balikoev, L.D. Cousin // Bulletin of Ophthalmology. - 2002. - No. 6. - Vol. 118. - S. 25-28.
2. Filatova, I.A. The use of carbon implants in plastic ophthalmic surgery. / I.A. Filatova // Dissertation of the candidate of medical sciences - 1994
3. Perfileva, E.A. Features of ocular prosthetics in childhood. / E.A. Perfileva, M.A. Frolov, V.V. Shklyaruk // Ophthalmology: results and prospects. - 2015 - S. 120-121.
4. Shif, L.V. Eye prosthetics. / L.V. Shif. - M. - 1981
5. Perfileva, E.A. Ocular Prosthetics in children. / E.A. Perfileva, V.V. Shklyaruk, A. Sirotkina, T.M. Balikoev, L.D. Kuzina // Experience with standard sets. 10th Congress of the association of European Ocularists. – 2017 - P. 27-28.

УДК 611.84(048)

© Коллектив авторов, 2020

Л.М. Железнов¹, Е.Д. Луцай²,
С.И. Найденова², И.В. Астафьев², Л.В. Демакова¹
**МИКРОТОПОГРАФИЯ ЗАДНЕГО ПОЛЮСА ГЛАЗНОГО ЯБЛОКА
В ПРОМЕЖУТОЧНОМ ПЛОДНОМ ПЕРИОДЕ ОНТОГЕНЕЗА ЧЕЛОВЕКА**
¹ФГБОУ ВО «Кировский государственный медицинский университет»
Минздрава России, г. Киров
²ФГБОУ ВО «Оренбургский государственный медицинский университет»
Минздрава России, г. Оренбург

Цель – дать качественную и количественную характеристику микротопографии заднего полюса глазного яблока в промежуточном плодном периоде онтогенеза человека.

Материал и методы. Изучены серийные гистотопограммы глазного яблока плодов 14-27 недель внутриутробного развития. Весь материал исследования был разделен на три возрастные группы (14-18 недель; 19-23 недели; 24-27 недель). Статистическая обработка – Statistica 10.0.

Результаты. В промежуточном плодном периоде толщина оболочек заднего полюса глазного яблока в среднем составляет 0,97±0,18 мм, при этом толщина фиброзной оболочки, сосудистой оболочки и сетчатки в среднем составляет 0,56±0,02мм, 0,26±0,03мм и 0,17±0,03мм соответственно. В зависимости от возраста происходит увеличение толщины всех оболочек на заднем полюсе глазного яблока. Больше всего происходит увеличение фиброзной оболочки с 0,28±0,05 до 0,79±0,05мм. В темпах роста выявлены половые различия.

Выводы. Промежуточный плодный период является периодом активного роста оболочек заднего полюса глазного яблока. На протяжении промежуточного плодного периода происходит изменение соотношения толщины всех оболочек на фоне появляющихся половых различий в их микротопографии.

Ключевые слова: промежуточный плодный период, глазное яблоко, ретинопатия недоношенных, гистотопограммы.

L.M. Zheleznov, E.D. Lutsay,
S.I. Naidenova, I.V. Astafyev, L.V. Demakova
**MICROTOPOGRAPHY OF THE BACK POLE OF THE EYEBALL
IN THE INTERMEDIATE FETAL PERIOD OF HUMAN ONTOGENESIS**

Abstract. The goal is to give a qualitative and quantitative characteristic of the microtopography of the back pole of the eyeball in the intermediate fetal period of human ontogenesis.

Material and methods. The serial histotopograms of the eyeball of fetuses from 14 to 27 weeks of fetal development were studied. All study material was divided into three age groups (14-18 weeks; 19-23 weeks; 24-27 weeks). The statistical processing was conducted using Statistica 10.0.

Results. In the intermediate fetal period the thickness of the membranes of the back pole of the eyeball is on average 0.97 ± 0.18 mm, while the thickness of the fibrous membrane, choroid and retina is on average 0.56 ± 0.02 mm, 0.26 ± 0.03 mm and 0.17 ± 0.03 mm respectively. Depending on age, the thickness of all membranes at the back pole of the eyeball increases. Most of all, the fibrous membrane increases from 0.28 ± 0.05 mm to 0.79 ± 0.05 mm. The gender differences were revealed in growth rate.

Conclusions. The intermediate fetal period is a period of active growth of the membranes of the back pole of the eyeball. During intermediate fetal period there is a change in the thickness ratio of all membranes because of appearing gender differences in their microtopography.

Key words: intermediate fetal period, eyeball, retinopathy of prematurity, histotopography.

В последнее время наблюдается увеличение частоты случаев диагностированной ретинопатии недоношенных детей [5]. По данным литературы таким новорожденным – 34,7% в Российской Федерации выставляется этот диагноз. С одной стороны, это связано с улучшением диагностических возможностей в практике врачей-офтальмологов, а с другой – с изменениями критериев живорождения. Согласно приказу Министерства здравоохранения и социального развития Российской Федерации «О медицинских критериях рождения, форме документа о рождении и порядке его выдачи» от 27.12.2011 года №1687н, медицинским критерием рождения является срок беременности в 22 недели и вес плода более 500 г [2].

Частота развития ретинопатии недоношенных детей зависит от возраста и условий выхаживания детей с низкой и экстремально низкой массой тела [7]. Наличие гипоксии в процессе внутриутробного развития или гипоксии, связанной с недоразвитием легочной ткани, приводит к формированию агрессивной формы ретинопатии [3,5]. Все дети, перенесшие ретинопатию недоношенных, находятся в группе риска по развитию поздней отслойки сетчатки. Частота встречаемости отслойки сетчатки составляет 9,5% [1,4].

С учетом приведенных данных исследование макромикроскопической анатомии заднего полюса глазного яблока в промежуточном плодном периоде онтогенеза человека является актуальным и носит прикладное значение для развития современного направления в медицине – «медицина плода».

Цель – дать качественную и количественную характеристику микрофотографии заднего полюса глазного яблока в промежуточном плодном периоде онтогенеза человека.

Материал и методы

Исследование проведено в рамках поискового исследования №АААА-А18-118120490097-2 от 04.12.2018 г. (одобренного на заседании локального этического комитета, протокол от 28.09.2018 года № 208) при финансовой поддержке внутреннего гранта

ФГБОУ ВО ОрГМУ (Приказ ректора ФГБОУ ВО ОрГМУ МЗ РФ «Об утверждении программы «Университетский научный грант» на 2020 год №66 от 17.01.2020 г.)). Методом изготовления серийных гистотопограмм с окраской по Ван-Гизону и гематоксилином и эозином изучено 92 глазных яблока плодов 14-27 недель онтогенеза человека. Все объекты исследования были разделены на три возрастные группы: I – 14-18 недель; II – 19-23 недели; III – 24-27 недель. Статистическая обработка полученных результатов проведена пакетом программ Statistica 10.0.

Результаты и обсуждение

На серийных гистотопограммах на заднем полюсе глазного яблока возможно визуализировать все оболочки (фиброзная, сосудистая и сетчатка), нервные волокна диска зрительного нерва, внутриглазную часть зрительного нерва. Фиброзная оболочка представляет собой скопление хаотично расположенных соединительно-тканых волокон, окрашенных в ярко-красный или синий цвета в зависимости от способа окраски препарата. Кпереди от нее располагается сосудистая оболочка с большим количеством разнокалиберных сосудов, сзади – рыхлая ткань ретробульбарной жировой клетчатки. Сетчатка окрашивается в темные цвета при любом способе окраски. Волокна зрительного нерва окрашены в светлые цвета, поэтому возможно определение ямки зрительного нерва, а также в ретробульбарном пространстве можно проследить ход зрительного нерва, его оболочки и центральную артерию и вену сетчатки (рис. 1).

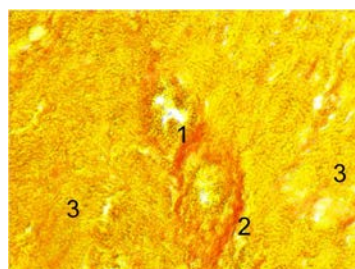


Рис. 1. Фрагмент горизонтальной гистотопограммы заднего полюса глазного яблока плода. Фото под МБС-10, ок. 8, об. 4, окраска по Ван-Гизону. Протокол № 15, женский пол, 21 неделя: 1 – центральная артерия сетчатки; 2 – центральная вена сетчатки; 3 – волокна зрительного нерва

Толщина всех оболочек заднего полюса (фиброзная, сосудистая и сетчатка) в среднем составляет $0,97 \pm 0,18$ мм (при диапазоне колебания от $0,56 \pm 0,12$ до $1,41 \pm 0,41$ мм). Соотношение толщины оболочек на заднем полюсе глазного яблока представлено на рис. 2.

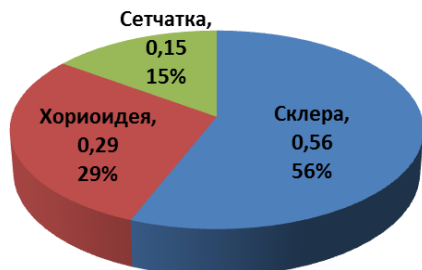


Рис. 2. Соотношение толщины оболочек глазного яблока на заднем полюсе в промежуточном плодном периоде онтогенеза человека

Как видно из диаграммы, большую часть толщины заднего полюса занимает фиброзная оболочка. Ее толщина увеличивается от первой возрастной группы ко второй в два раза, от второй к третьей – в 1,4 раза и составляет $0,28 \pm 0,05$ мм; $0,56 \pm 0,06$ мм и $0,79 \pm 0,05$ мм соответственно. Сосудистая оболочка занимает промежуточное положение, ее толщина также растет в зависимости от возраста плода, но не так интенсивно (ко второй возрастной группе увеличение происходит в 1,4 раза, к третьей – в 1,2 раза) и составляет $0,21 \pm 0,02$ мм; $0,28 \pm 0,04$ мм и $0,34 \pm 0,05$ мм соответственно. Средняя толщина сетчатки в промежуточном плодном периоде онтогенеза человека составляет $0,17 \pm 0,03$ мм. Толщина сетчатки в области заднего полюса увеличивается неравномерно. От первой группы ко второй ее среднее значение увеличивается в 3 раза, от второй к третьей – в 1,3 раза и составляет $0,06 \pm 0,01$ мм; $0,18 \pm 0,02$ мм и $0,24 \pm 0,04$ мм соответственно. Достоверных билатеральных различий в толщине оболочек заднего полюса глазного яблока не выявлено.

Таким образом, на заднем полюсе глазного яблока наибольшая толщина характерна для склеры, наименьшая – для сетчатки, это соотношение сохраняется для толщины оболочек на протяжении всего промежуточного плодного периода онтогенеза человека.

В промежуточном плодном периоде онтогенеза человека на протяжении с 14 по 27 неделю у плодов мужского и женского пола имеются различия в интенсивности роста толщины оболочек в области заднего полюса глазного яблока. Так, у плодов женского пола более интенсивный рост идет от первой ко второй группе, у плодов мужского пола толщина оболочек более интенсивно увеличивается от второй к третьей группе.

В современной литературе описано морфологическое строение глазного яблока в области заднего полюса в постнатальном периоде онтогенеза (Каган И.И., Канюков В.Н., 2014) и дана их количественная характеристика. Так, толщина фиброзной оболочки по данным литературы равна 1,0 мм; сосудистой – 0,4 мм; сетчатки – 0,4 мм, то есть толщина сосудистой оболочки и склеры сопоставима.

При изучении заднего полюса глазного яблока плодов отмечается постепенное уменьшение толщины оболочек от наружной (фиброзной) к средней (сосудистой) и внутренней (сетчатки) с процентным соотношением 55, 30 и 15 соответственно. Также отмечается их неравномерный рост в промежуточном плодном периоде онтогенеза в зависимости от пола плода. Наибольший темп роста отмечен у плодов женского пола от I ко II группе (52,21%), наименьший темп роста у плодов мужского пола от I ко II группе (12,51%). Установлено, что к концу 27 недели темпы роста выравниваются.

Заключение

Промежуточный плодный период является периодом активного роста оболочек заднего полюса глазного яблока, при этом наибольшая интенсивность (38,4%) приходится на период с 14 по 22 неделю.

На протяжении промежуточного плодного периода происходит изменение соотношения толщины всех оболочек. Так, в первой возрастной группе оно составляет 51%, 38% и 11% соответственно, а в третьей возрастной группе меняется до 58%, 25% и 17% соответственно.

В промежуточном плодном периоде отмечаются половые различия в темпах роста различных оболочек на заднем полюсе глазного яблока.

Сведения об авторах статьи:

Железнов Лев Михайлович – д.м.н., профессор, ректор ФГБОУ ВО «Кировский ГМУ» Минздрава России. Адрес: 610998, г. Киров, ул. К. Маркса, 112. Тел./факс: (8332)64-07-34. E-mail:lmz-a@mail.ru. ORCID: 0000-0001-8195-0996.

Луцай Елена Дмитриевна – д.м.н., профессор кафедры анатомии человека ФГБОУ ВО ОрГМУ Минздрава России. Адрес: 460000, г. Оренбург, ул. Советская/ул. М. Горького/пер. Дмитриевский, 6/45/7. E-mail:elut@list.ru. ORCID: 0000-0002-7401-6502.

Найденова Светлана Игоревна – ассистент кафедры анатомии человека ФГБОУ ВО ОрГМУ Минздрава России. Адрес: 460000, г. Оренбург, ул. Советская/ул. М. Горького/пер. Дмитриевский, 6/45/7. E-mail:svetaogma@rambler.ru. ORCID: 0000-0003-0309-7541.

Астафьев Игорь Владимирович – к.м.н., ассистент кафедры офтальмологии ФГБОУ ВО ОрГМУ Минздрава России. Адрес: 460000, г. Оренбург, ул. Советская/ул. М. Горького/пер. Дмитриевский, 6/45/7. 3. E-mail: astafyev-kgb@mail.ru. ORCID: 0000-0002-4588-241X.

Демакова Любовь Васильевна – старший преподаватель кафедры офтальмологии ФГБОУ ВО Кировский ГМУ Минздрава России. Адрес: 610998, г. Киров, ул. К. Маркса, 112. Тел./факс: (8332) 58-58-30. E-mail: auropa_polare@mail.ru. ORCID: 0000-0003-1696-4501.

ЛИТЕРАТУРА

1. Герасименко, Е.В. Поздние отслойки сетчатки при ретинопатии недоношенных/ Е.В. Герасименко, В.Л. Красильникова // Офтальмология. Восточная Европа. – 2018. – Т. 8, № 1. – С. 82-89.
2. Зорина М.С. Факторы риска развития ретинопатии недоношенных на различных сроках гестации / М.С. Зорина, А.С. Сыромуклова // Молодежь XXI века: шаг в будущее: материалы XIX региональной научно-практической конференции, в 3-х т. – Благовещенск. – 2018. – С. 174-175.
3. Красногорская, В.Н. Факторы риска ретинопатии недоношенных на различных сроках гестации / В.Н. Красногорская, А.Н. Гусев, А.С. Сыромуклова // Тихоокеанский медицинский журнал. – 2019. – № 2 (76). – С. 11-13.
4. Нероев, В.В. Особенности течения и результаты лечения активной ретинопатии недоношенных у детей с экстремально низкой массой тела при рождении // В.В. Нероев, Л.В. Коголева, Л.А. Катаргина // Российский офтальмологический журнал. – 2011. – Т. 4, № 4. – С. 50-53.
5. Bashinsky A.L. Retinopathy of Prematurity // N C Med J. – 2017. – Vol.78, №2. – P. 124-128
6. Fierston W.M. Screening Examination of Premature Infants for Retinopathy of Prematurity // Pediatrics. – 2018. – Vol. 142, №6. – P. 1-10.
7. Hartnett M.E. Advances in Understanding and Management of Retinopathy of Prematurity // Surv Ophthalmol. – 2017. – Vol. 63, № 3. – P. 257-276.

REFERENCES

1. Gerasimenko E., Krasilnikova V. Delayed retinal separation in retinopathy of prematurity / Gerasimenko E., Krasilnikova V. // Ophthalmology. Eastern Europe. 2011; 4(4): 50-53. (in Russ).
2. Zorina M. S. Factors risk for development of retinopathy of prematurity at different gestational ages / Zorina M. S., A. S. Seromucous // In the collection: Youth of the XXI century: a step into the future Materials of the XIX regional scientific and practical conference. 2018; 3: 174-175. (in Russ).
3. Krasnogorskaya V.N. Risk factors for retinopathy of prematurity at different stages of gestation // Krasnogorskaya V.N., Gusev A.N., Syromukova A.S. / Pacific medical journal. 2019; 2(76): 11-13.(in Russ).
4. Neroyev V.V. The development of active retinopathy of prematurity in infants with extremely low birth weight and treatment result // Neroyev V.V., Kogoleva L.V., Katargina L.A. / Russian ophthalmological journal. 2011; 4: 50-53. (in Russ).
5. Bashinsky A.L. Retinopathy of Prematurity // N C Med J. – 2017. – Vol.78, №2. – P. 124-128
6. Fierston W.M. Screening Examination of Premature Infants for Retinopathy of Prematurity // Pediatrics. – 2018. – Vol. 142, №6. – P. 1-10.
7. Hartnett M.E. Advances in Understanding and Management of Retinopathy of Prematurity // Surv Ophthalmol. – 2017. – Vol. 63, № 3. – P. 257-276.

КРАТКИЕ СООБЩЕНИЯ

УДК 617.751:372.854

© М.И. Щербаков, Е.В. Абоимова, 2020

М.И. Щербаков¹, Е.В. Абоимова² «ПЕРИОДИЧЕСКАЯ СИСТЕМА ХИМИЧЕСКИХ ЭЛЕМЕНТОВ Д.И. МЕНДЕЛЕЕВА» ДЛЯ СЛЕПЫХ И СЛАБОВИДЯЩИХ

¹МБОУ «Лицей № 153» г. Уфа

²Филиал ООО «Клиника лучшие медицинские системы», г. Уфа

Цель. Создать интерактивное учебное пособие «Периодическая система химических элементов Д.И. Менделеева».

Материал и методы. Разработано и создано интерактивное пособие для изучения «Периодической системы химических элементов», отвечающее всем требованиям к тифлостендам для слабовидящих. Обеспечена работа пособия в режимах обучения и опроса. Проведена апробация опытного образца пособия и устранение недочетов. Окончательный вариант передан в Уфимскую коррекционную школу-интернат для слепых и слабовидящих № 28.

Выводы. Созданное нами интерактивное пособие отвечает всем поставленным задачам и может успешно использоваться на уроках химии при работе как со слепыми, так и со слабовидящими детьми.

Ключевые слова: слепота, слабовидение, обучающее пособие.

M.I. Shcherbakov, E.V. Aboimova «MENDELEEV'S PERIODIC TABLE OF CHEMICAL ELEMENTS» FOR THE BLIND AND NEAR-BLIND

Purpose. To create an interactive study guide: "Mendeleev" periodic table of chemical elements».

Material and methods. An interactive manual has been developed and created to study the Periodic system of chemical elements that meets all the requirements for typhlostends for the visually impaired people. The work of the manual was provided in the training and survey modes. A pilot test was carried out and defects were eliminated. The final version was submitted to the Ufa correctional boarding school for the blind and visually impaired No. 28.

Conclusion: the interactive manual created by us meets all the tasks and can be successfully used in chemistry lessons when working with both blind and visually impaired children.

Key words: blindness, low vision, visual impairing, study guide.

По данным Росстата за 2018 г. в России 24 737 детей имеют инвалидность по заболеваниям глаза и его придаточного аппарата. Кроме того, проблемы со зрением наблюдаются у многих из 142906 детей с инвалидностью по неврологическим заболеваниям. В Башкирии слепоту и слабовидение на 1 глаз имеют 714 детей, на оба глаза – 133 ребенка [2,5]. В силу определенного заболевания глаз обучение в школе дается этим детям гораздо труднее, чем обычным ученикам [1]. Часть из них может обучаться только с использованием рельефно-точечного шрифта Брайля. В связи с этим возникает потребности в специальных пособиях [3,4]. При опросе 42 учеников коррекционной школы №28 выяснилось, что незрячим школьникам особенно не хватает «говорящей таблицы» Менделеева. В ходе анализа существующих пособий по химии были выявлены их недостатки, препятствующие использованию этих материалов.

Имеющиеся в наличии в Уфимской коррекционной школе №28 печатные альбомы предоставляют информацию о периодической системе в привычной для слепых форме (шрифт Брайля). Но в них указываются только обозначение элемента и порядковый номер, так как вся периодическая система умещается на одном

листе (40*50 см). Размеры альбома позволяют использовать его только для индивидуального обучения. Кроме того, по словам преподавателей, они очень быстро выходят из строя.

Таким образом, для работы со слепыми детьми учителю приходится каждый урок приклеивать на таблицу Менделеева самодельные бумажные карточки со шрифтом Брайля, а потом убирать их для обучения слабовидящих учеников.

АО «Зарница» выпускает электронную таблицу, которая выводит информацию об элементах на расположенном внизу экране в виде «бегущей строки». Это неудобно для слабовидящих и не подходит для слепых. Таблица также снабжена голосовым сопровождением, но воспроизводит очень много информации по каждому элементу, включая, например, содержание в земной коре, гидросфере и атмосфере. Кроме того, выбор элемента, о котором «информирует» таблица, производится с пульта, через маленький жидкокристаллический экран, а значит, слепые и слабовидящие дети не смогут запустить работу пособия самостоятельно без учителя. Режим «экзамена» в данной таблице не предусмотрен. Кроме того, электронная таблица дорогостоящая.

Цель нашей работы – создание интерактивного учебного пособия «Периодическая система химических элементов Д.И. Менделеева» для слепых и слабовидящих.

Материал и методы

При изготовлении пособия были учтены недостатки существующих моделей, кроме того, совместно со слабовидящими учащимися и их преподавателями были определены следующие требования к пособию:

- оно должно быть изготовлено из безопасных, разрешенных для школьных учреждений материалов;
- высота его должна быть не более 100 см, чтобы ученику любого роста было удобно дотянуться как до верхних, так и до нижних элементов;
- шрифт надписей должен быть крупным и ярким;
- обозначение каждого элемента обязательно должно быть продублировано шрифтом Брайля;
- кнопки должны быть большими и удобными;
- аудиофайлы должны содержать полную информацию о каждом элементе.

В программе SolidWorks была смоделирована основа, вырезанная потом на лазерном резаке из оргстекла. Для нее создана деревянная рама. В графическом редакторе Corel DRAW создана периодическая система химических элементов и распечатана на самоклеящейся пленке.

Чертежи табличек со шрифтом Брайля также были созданы в среде инженерного проектирования SolidWorks 2012 и распечатаны на 3D-принтере.

Собрана электрическая схема, связывающая каждую из 110 кнопок с управляющей платой. Работа пособия обеспечивается с помощью микроконтроллера Arduino Mega. К нему подключены: DF mp3 player Mini, воспроизводящий аудиофайлы, динамик, тумблер переключения режимов, светодиоды-индикаторы режимов, кнопка повтора задания, кнопка вывода оценки, матрица кнопок.

Питание системы осуществляется от сети 220V через адаптер. Работа также возможна и от встроенного или внешнего аккумулятора (по желанию учреждения, приобретающего таблицу), либо от компьютера через USB-разъем.

Самым сложным было создать программное обеспечение, которое бы позволяло не только озвучить для учеников все сведения о химических элементах, но и протестировать их знания. На отладку программы ушло более месяца.

Опытный образец нашего пособия представляет собой стенд размером 90*120 см в складной деревянной раме. Каждый элемент снабжен табличкой с его обозначением и порядковым номером на рельефно-точечном шрифте Брайля. В нижнем левом углу каждого элемента расположена кнопка ввода элемента, запускающая аудиофайл с рассказом о данном элементе. В работе таблицы предусмотрен не только режим «обучения», но и режим «экзамена» (индикация их осуществляется зеленым и красным светодиодами соответственно). Все элементы управления вместе с динамиком вынесены в верхний правый угол таблицы.

Принцип работы пособия. В режиме «обучение» незрячие школьники могут изучать периодическую систему химических элементов, «считывая» информацию с табличек с помощью рельефно-точечного шрифта Брайля, которыми продублированы обозначения элементов, их порядковые номера, нумерация групп и периодов. Для облегчения навигации по таблице границы между элементами сделаны рельефными. Для получения информации о любом элементе ученик нажимает на кнопку в его правом нижнем углу, и таблица запускает аудиофайл с рассказом о выбранном элементе. Информация включает наименование, относительную атомную массу, порядковый номер, положение в таблице (период и ряд) и по желанию заказчика может быть расширена.

В режиме «экзамен» пособие может работать в режиме общего опроса и в нескольких подрежимах.

При работе в режиме общего опроса пособие рандомно называет элемент, который ученик должен найти и отметить нажатием соответствующей кнопки. Пособие озвучивает, правильно ли найден ответ, в случае неверного решения предлагает ответить еще раз, пока ученик не введет элемент правильно. Если ученик в процессе поиска забыл задание (такое происходило на практике при испытании таблицы), то при нажатии на специальную кнопку пособие повторяет задание. В любой момент работы в режиме общего опроса можно нажать на кнопку вывода оценки. Контроллер, оценив соотношение правильных и неправильных ответов, выводит и озвучивает оценку по 5-балльной шкале.

Кроме того, опрос может проводиться в следующих подрежимах: «Инертные газы», «Щелочные металлы», «Переходные металлы», «Щелочно-земельные металлы», «Все неметаллы». При работе в этих подрежимах пособие запрашивает ввести все элементы названных групп и автоматически выводит оценку.

Для определения эффективности нашего пособия его опытный образец был передан на апробацию в коррекционную школу №28. Под руководством учителя незрячие ученики быстро освоились с интерактивной таблицей. Они отметили, что изучать периодическую систему химических элементов с такой таблицей гораздо проще и интереснее. По просьбе преподавателя школы было расширено количество вопросов в режиме «экзамен» и изменен порядок информации в аудиофайлах. Кроме того, добавлены кнопка повтора задания и возможность переключать режимы и регулировать громкость звукового сопровождения с инфракрасного пульта. Также найден более дешевый и быстрый вариант изготовления рельефно-точечных подписей – печать брайлевым принтером на листах тонкого пластика.

Все замечания и пожелания были учтены при создании окончательного варианта интерактивного пособия (рис. 1). Оно выполнено в композитном корпусе и передано в школу-интернат №28 г. Уфы для слепых и слабовидящих и успешно используется на уроках химии (рис. 2)

Результаты и обсуждение

Созданное нами интерактивное пособие (патент на полезную модель «Интерактивная таблица Менделеева» № 182440, автор Щербаков Михаил Игоревич, заявка №2018104107, приоритет полезной модели 04.02.2018, дата регистрации полезной модели 16.08.2018) отвечает всем заданным требованиям и имеет следующие преимущества:

1. использует три канала получения информации: визуальный, тактильный и аудиальный;
2. имеет оптимальные размеры и удобный интерфейс;
3. помимо режима «обучение» предусмотрен режим «экзамен» с несколькими вариантами опроса;

Сведения об авторах статьи:

Щербаков Михаил Игоревич – обучающийся 11 класса МБОУ «Лицей № 153» г. Уфы. Адрес: 450000, г. Уфа, ул. К. Маркса, 12. Тел./факс: 8(347)273-08-33. E-mail: licey_153@mail.ru.

Абоимова Елена Владимировна – врач-офтальмолог Филиал ООО «Клиника ЛМС» в г. Уфе. Адрес: 450070, г. Уфа, пр. Октября 6/1. Тел./факс: 8(347)226-72-72. E-mail: info@bzklinika.ru. ORCID: 0000-0002-3279-5704.

ЛИТЕРАТУРА

1. Каёткина, Е.В. Реабилитация слабовидящих детей в специализированном центре/ Е.В. Каёткина, Г.И. Кондратюк, Н.И. Ляшенко / Российская детская офтальмология. – 2015. – №1. – С. 13.
2. Калинина, Т.М. Анализ показателей заболеваемости глаз у детей в Республике Башкортостан за 2009–2011 годы / Т.М. Калинина, С.Р. Авхадеева // Восток-Запад 2013: сборник научных трудов научно-практической конференции по офтальмохирургии с международным участием. – Уфа. – 2013. – С. 47.
3. Анализ нозологической структуры причин слепоты и слабовидения у детей специализированной школы-интерната / Л.Б. Савина [и др.] // Современные технологии в офтальмологии. – 2018. – №2. – С. 265-267.
4. Тинькова, Е.Л. Анатомо-физиологические и нейропсихологические основы обучения и воспитания детей с нарушениями зрения: учебное пособие / Е.Л. Тинькова, Г.Ю. Козловская. – Ставрополь: Изд-во СГПИ, 2009. – 137 с.
5. Здоровье населения и деятельность медицинских организаций Республики Башкортостан в 2018 году: сборник ГКУЗ РБ МИАЦ [Электронный ресурс] / Р.С. Суфияров [и др.] //URL: <http://xn----7sbezt1a4b.xn--p1ai/activities/sborniki.php>. (дата обращения 11.02.2020)

4. удобно как для самоподготовки учеников, так и для работы учителя с классом;
5. универсально и может использоваться как в специальных школах для слепых и слабовидящих, так и в инклюзивных и обычных учебных заведениях;
6. таблица (пособие) проста в изготовлении, имеет низкую себестоимость.

Рис. 1. Внешний вид интерактивного пособия



Рис. 2. Использование пособия на уроке химии в Уфимской коррекционной школе №28 для слепых и слабовидящих

Заключение

Создано уникальное пособие для изучения слепыми и слабовидящими детьми «Периодическая система химических элементов». Оно объединяет в себе передачу информации по трем каналам: визуальному, тактильному и аудиальному, а при помощи интерактивного компонента позволяет легко взаимодействовать с ним как слепыми, так и слабовидящими школьниками.

REFERENCES

1. Kayotkina, E.V. Rehabilitation of visually impaired children in a specialized center/ E.V. Kayotkina, G.I. Kondratyuk, N.I. Lyashenko // Russian Children's Ophthalmology. – 2015. – No. 1. – P.13.
2. Kalinina, T.M. Analysis of indicators of eye morbidity in children in the Republic of Bashkortostan for 2009-2011 / T.M. Kalinina, S.R. Avkhadeeva // East-West 2013 Collection of scientific papers of the scientific-practical conference on ophthalmic surgery with international participation – 2013. – P. 47.
3. Analysis of the nosological structure of the causes of blindness and low vision in children of a specialized boarding school / L.B. Savina [et al.] // Modern technologies in ophthalmology – 2018. – No. 2. – P. 265-267.
4. Tinkova, E.L. Anatomical, physiological and neuropsychological foundations of training and education of children with visual impairments: eextbook / E.L. Tinkova, G.Y. Kozlovskaya – Stavropol: SGPI Publishing House, 2009. – P.137.
5. Public health and the activities of medical organizations of the Republic of Bashkortostan in 2018. Collection of GKUZ RB MIAC [Electronic resource] / R.S. Sufiyarov [et al.] //URL: <http://xn----7sbezt1a4b.xn--p1ai/activities/sborniki.php>. (дата обращения 11.02.2020)

ОБЗОР ЛИТЕРАТУРЫ

УДК 617.736

© Коллектив авторов, 2020

Б.М. Азнабаев^{1,2}, Т.И. Дибаяев^{1,2}, Г.М. Идрисова^{1,2}, Т.Н. Исмагилов^{1,2}, Р.Г. Мухаметов^{1,2}
**СОВРЕМЕННЫЙ ВЗГЛЯД НА РОЛЬ АКТИВНОЙ ИРРИГАЦИИ
 В ПРОФИЛАКТИКЕ ОСЛОЖНЕНИЙ ФАКОЭМУЛЬСИФИКАЦИИ КАТАРАКТЫ**
¹ФГБОУ ВО «Башкирский государственный медицинский университет»
 Минздрава России, г. Уфа
²ЗАО «Оптимедсервис», г. Уфа

Факоэмульсификация – наиболее безопасная и эффективная методика лечения катаракты во всём мире. Одной из важных задач по обеспечению безопасности в катарактальной хирургии является минимизация негативного воздействия на ткани глаза резких перепадов внутриглазного давления вследствие нарушения баланса ирригации и аспирации. Данный обзор литературы посвящен медико-техническим разработкам, направленным на поддержание стабильности внутриглазного давления и снижение операционной травмы во время факоэмульсификации.

Ключевые слова: факоэмульсификация, активная ирригация, внутриглазное давление, аспирация.

B.M. Aznabaev, T.I. Dibaev, G.M. Idrisova, T.N. Ismagilov, R.G. Mukhametov
**A MODERN REVIEW OF THE ROLE OF ACTIVE IRRIGATION
 IN THE PREVENTION OF COMPLICATIONS AFTER PHACOEMULSIFICATION**

Phacoemulsification is the most safe and effective method of cataract treatment. One of the essential tasks for ensuring safety in cataract surgery is to avoid damaging effects on the eye tissue by sudden changes in intraocular pressure due to irregularity of the balance of irrigation and aspiration. This literature review is dedicated to medical and technical developments to achieve stability of intraocular pressure and reduce operational trauma during phacoemulsification.

Key words: phacoemulsification, active irrigation, intraocular pressure, aspiration.

Наиболее безопасным и эффективным методом лечения катаракты во всём мире является факоэмульсификация – операция, при которой хрусталик фрагментируется и эмульсифицируется под действием ультразвука [2,3].

Работа факоэмульсификатора основана на ультразвуковой и ирригационно-аспирационной системах. Ультразвуковая система необходима для фрагментации и аспирации вещества изменённого хрусталика, а ирригационно-аспирационная система обеспечивает интраоперационное внутриглазное давление за счет поддержания баланса притока ирригационной жидкости в переднюю камеру глаза и её оттока при удалении фрагментов хрусталика через аспирационную линию. Во время факоэмульсификации должна обеспечиваться стабильная внутренняя среда глаза с постоянством внутриглазного давления и минимальной операционной травмой [7,15].

Одной из существенных задач по обеспечению безопасности в катарактальной хирургии является исключение повреждающих воздействий на ткани глаза резких перепадов внутриглазного давления вследствие нарушения баланса ирригации и аспирации жидкости из передней камеры глаза [1].

В случае, когда наконечник факоэмульсификатора свободно проходит, уровень вакуума в аспирационной системе относительно низкий. В случае окклюзии наконечника фрагментами хрусталика вакуум повышается до

заданного хирургом предела. В определенный момент при “прорыве окклюзии” и прохождении фрагментов хрусталика далее в аспирационный канал вакуум в системе падает. В результате этого часть жидкости из передней камеры глаза устремляется в аспирационный канал, вызывая резкое падение внутриглазного давления вплоть до схлопывания передней камеры (“постокклюзионная волна”) [18].

Резкие колебания давления в передней камере глаза отрицательно сказываются на целостности эндотелиального покрова роговицы и задней капсулы хрусталика, а также могут усугубить течение сопутствующих заболеваний глаза (миопия высокой степени, глаукома) [4].

Для стабилизации внутриглазного давления во время операции может использоваться “активная” ирригация. Существуют различные способы ее реализации. Одним из них является применение воздушной помпы, с помощью которой в ирригационной ёмкости создаётся положительное давление, которое увеличивает ирригацию, возникающую при прорыве окклюзии, что уравнивает избыточную аспирацию из передней камеры, [5,17]. Такая технология широко используется разработчиками офтальмохирургического оборудования, например компаниями Bausch & Lomb, DORC, Abbott Medical Optics Inc. (ныне – Johnson&Johnson Surgical Vision Inc.), которыми были разработаны и запатентованы офтальмохирургические

системы со встроенным воздушным насосом для обеспечения активной ирригации [14,20].

Другой вариант основан на механическом сдавлении ирригационного пакета и применяется офтальмологическими компаниями Alcon Laboratories и Optikon.

Благодаря разработанному компанией Alcon механизму сдавления ёмкости с ирригационной жидкостью, который контролируется особыми датчиками, обеспечивая активное и дозированное поступление жидкости в переднюю камеру, создаются условия для поддержания стабильной внутриглазной среды [10,12].

Компанией Optikon используется ёмкость для ирригационной жидкости из мягкого материала, разделенная перегородкой на 2 камеры, одна из которых заполняется воздухом, а в соседней содержится стерильный физиологический раствор, который поступает в ирригационную магистраль под механическим давлением воздушной камеры [6].

В своих исследованиях две разные группы ученых во главе с Chaudhry P. (2010) и Gonen T. (2013) обнаружили, что использование активной ирригации при помощи нагнетания газа в ирригационную емкость снижает потери эндотелиальных клеток. Средняя потеря эндотелиоцитов в обоих упомянутых исследованиях была ниже в группе с активной ирригацией, чем в контрольной группе, в которой использовалась ирригация под действием силы гравитации [8,11].

Nicoli C.M et al. (2016) провели эксперимент, целью которого было сравнение способности офтальмохирургических систем с гравитационным и активным типами ирригации поддерживать целевое внутриглазное давление при различных скоростях аспирационного потока (от 0 до 60 см³/мин). В результате было выявлено, что системы с активным типом ирригации эффективнее поддерживают целевое внутриглазное давление в условиях меняющейся скорости аспирации [16].

Jensen J.D. et al. (2016) выполнили исследование, направленное на подбор оптимальных настроек при фактоэмульсификации с

применением активной ирригации. Целевое внутриглазное давление устанавливалось в диапазоне от 30 до 110 мм рт.ст. (с интервалом в 10 мм рт.ст.), уровень вакуума – 500 мм рт.ст., скорость аспирации – 35 мл/мин, мощность ультразвука – 60% (от максимальной). В результате было выявлено повышение эффективности и сокращения времени фрагментации хрусталика при целевом внутриглазном давлении между 30 и 50 мм рт. ст. [13].

Chen M. et al. (2015) в своём исследовании отмечают снижение кумулятивной рассеянной энергии (в среднем на 38%) при применении во время фактоэмульсификации офтальмохирургической системы с активной ирригацией по сравнению с аналогичной системой с гравитационным типом ирригации [9].

Solomon K.D. et al. (2016) на основании рандомизированного мультицентрового исследования сравнили параметры кумулятивной рассеянной энергии, времени аспирации и расхода ирригационной жидкости между системами с активной и гравитационной ирригациями при фактоэмульсификации катаракты. Было обнаружено, что кумулятивная рассеянная энергия, расход ирригационной жидкости и время аспирации были значительно ниже при фактоэмульсификации с активной ирригацией по сравнению с ирригацией под воздействием силы гравитации. Исходя из результатов данного исследования, можно сделать вывод о том, что активная ирригация позволяет повысить эффективность и безопасность фактоэмульсификации, а также сократить общее время операции [19].

Таким образом, использование активной ирригации играет большую роль в профилактике осложнений фактоэмульсификации. Актуальными являются совершенствование медико-технических решений по повышению эффективности и безопасности фактоэмульсификации посредством применения активной ирригации с контролем внутриглазного давления, а также разработка новых методов активной ирригации на базе отечественных офтальмохирургических систем.

Сведения об авторах статьи:

Азнабаев Булат Маратович – д.м.н., профессор, заведующий кафедрой офтальмологии с курсом ИДПО ФГБОУ ВО БГМУ Минздрава России, генеральный директор ЗАО «Оптимедсервис». Адрес: г. Уфа, ул. 50 лет СССР, 8. Тел. 8(347)277-62-62. E-mail: office@optimed-ufa.ru. ORCID: 0000-0003-1796-8248.

Дибаяев Тагир Ильдарович – к.м.н., доцент кафедры офтальмологии с курсом ИДПО ФГБОУ ВО БГМУ Минздрава России, руководитель отдела координации научных исследований ЗАО «Оптимедсервис». Адрес: г. Уфа, ул. 50 лет СССР, 8. Тел. 8(347)277-62-62. E-mail: dibaev@yandex.ru. ORCID: 0000-0002-7448-6037.

Идрисова Гульназ Маратовна – ассистент кафедры офтальмологии с курсом ИДПО ФГБОУ ВО БГМУ Минздрава России. Адрес: г. Уфа, ул. 50 лет СССР, 8. Тел. 8(347)277-62-62. E-mail: idguma@mail.ru. ORCID: 0000-0003-4849-7354.

Исмагилов Тимур Наилевич – клинический ординатор 1 года обучения кафедры офтальмологии с курсом ИДПО ФГБОУ ВО БГМУ Минздрава России, м.н.с. отдела координации научных исследований ЗАО «Оптимедсервис». Адрес: г. Уфа, ул. 50 лет СССР 8. Тел. 8(347)277-62-62. E-mail: ismagilov-timur@bk.ru. ORCID: 0000-0003-4132-4979.

Мухаметов Руслан Геннадьевич – заочный аспирант кафедры офтальмологии с курсом ИДПО ФГБОУ ВО БГМУ Минздрава России. Адрес: 450008, г. Уфа, ул. Ленина, 3.

ЛИТЕРАТУРА

1. Агафонова, В.В. Расчетно-экспериментальное обоснование оригинальной методики биленсэктомии на глазах с ранее имплантированными заднекамерными факичными ИОЛ / В.В. Агафонова, Д.О. Маршова, А.В. Шацких // Вестник Оренбургского государственного университета. – 2013. – №4. – С. 8-11.
2. Азнабаев, Б.М. Клинические результаты ультразвуковой факоемульсификации на основе трехмерных колебаний / Б.М. Азнабаев [и др.] // Современные технологии в офтальмологии. – 2015. – Т. 8, №4. С. 11-14.
3. Азнабаев, Б.М. Ультразвуковая хирургия катаракты – факоемульсификация / Б.М. Азнабаев. – М.: Август Борг, 2016. – 144 с.
4. Малогин, Б.Э. Техника и результаты факоемульсификации зрелых катаракт / Б.Э. Малогин // «Ерошевские чтения»: материалы Всеросс. конф. – Самара, 2002. – С. 200-201.
5. Air pump to prevent surge / Agarwal S. [et. al] // Phacoemulsification, Laser Cataract Surgery and Foldable IOLs, 2nd ed. New Delhi, India, Jaypee Brothers. – 2000. – P. 624-626.
6. Angelini, G. Container for forced irrigation, particularly for ocular surgery intervention / G. Angelini, D. Longo, A. Di Florio // U.S. patent 2008/0065030 A1.
7. Auffarth, G.U. History of the development of intraocular lenses / G.U. Auffarth, D.J. Apple // Ophthalmologie. – 2001. – Vol. 98(11). – P.1017-28.
8. Safety and efficacy of gas-forced infusion (air pump) in coaxial phacoemulsification / P. Chaudhry [et al.] // J. Cataract Refract Surg. – 2010. – Vol. 36(12). P. – 2139-2145.
9. Chen, M.E. Comparison of cumulative dissipated energy between the Infiniti and Centurion phacoemulsification systems / M.E. Chen [et al.] // Clinical Ophthalmology. – 2015. Vol. 9. – P. 1367-1372.
10. Fanney, D. Clinical study using a new phacoemulsification system with surgical intraocular pressure control / D. Fanney, R.J. Cionni, K.D. Solomon // J. Cataract Refract Surg. – 2016. – Vol. 42. – P. 542-549.
11. Gonen, T. Reply: Gas-forced infusion prevents endothelial cell loss in phacoemulsification / T. Gonen, O. Sever // J. Cataract Refract Surg. – 2013. – Vol. 39. – № 3. – P. 481-482.
12. Gordon, R. Pressure control in phacoemulsification system / R. Gordon, L. Ranch // U.S. patent 9119701 B2.
13. Intraocular pressure study using monitored forced-infusion system phacoemulsification technology / J.D. Jensen [et al.] // J. Cataract Refract. Surg. – 2016. – Vol. 42. – № 5. – P. 768-771.
14. Lin, J. Apparatus, system, and method of gas infusion to allow for pressure control of irrigation in a surgical system / J. Lin // U.S. patent 2018/0228962 A1.
15. Liyanage, S.E. Anterior chamber instability caused by incisional leakage in coaxial phacoemulsification / S.E. Liyanage [et al.] // J. Cataract Refract. Surg. – 2009. – Vol. 35. – P. 1003-1005.
16. Nicoli, C.M. Experimental anterior chamber maintenance in active versus passive phacoemulsification fluidics systems / C.M. Nicoli, R. Dimalanta, K.R. Miller // J. Cataract Refract. Surg. – 2016. – Vol. 42. – P. 157-162.
17. Pérez-Arteaga, A. Anterior vented gas forced infusion of the Accurus surgical system for phakonit / A. Pérez-Arteaga // J. Cataract Refract. Surg. – 2004. – Vol. 30. – P. 933-935.
18. Sharif-Kashani P. Comparison of occlusion break responses and vacuum rise times of phacoemulsification systems / P. Sharif-Kashani, D. Fanney, V. Injev // BMC Ophthalmology. – 2014. – Vol. 14(96). – P. 1-7.
19. Clinical study using a new phacoemulsification system with surgical intraocular pressure control / K.D. Solomon [et al.] // J. Cataract Refract Surg. – 2016. – Vol. 42. – P. 542-549.
20. Stalmans, P. Ophthalmic system and a computer program product / P. Stalmans, G. J. Vijfvinkel // U.S. patent 2013/0131578 A1.

REFERENCES

1. Agafonova, V.V. Experimental calculated rationale of original bilensectomy technique in eyes with previously implanted posterior chamber phakic IOL / V.V. Agafonova, D.O. Marshava, A.V. Shatskih // Vestnik of Orenburg State University. – 2013. – № 4. – s. 8-11. (in Russ.)
2. Aznabaeв, B.M. Klinicheskie rezultaty ul'trazvukovoy fakoemul'sifikacii na osnove trekhmernykh kolebanij / B.M. Aznabaeв [et al.] // Sovremennye tekhnologii v oftal'mologii. – 2015. – № 4. – Tom 8. – S. 11-14. (in Russ.)
3. Aznabaeв B.M. Ul'trazvukovaya khirurgiya katarakty – fakoemul'sifikatsiya [Ultrasonic cataract surgery – phacoemulsification] // B.M. Aznabaeв. – Moscow, August Borg, 2016: 144. (in Russ.)
4. Malyugin, B.E. Tekhnika i rezultaty fakoemul'sifikacii zrelykh katarakt / B.E. Malyugin // «Eroshevskie chteniya». Materialy Vseross. konf. Samara. – 2002. – S. 200-201. (in Russ.)
5. Air pump to prevent surge / Agarwal S. [et. al] // Phacoemulsification, Laser Cataract Surgery and Foldable IOLs, 2nd ed. New Delhi, India, Jaypee Brothers. – 2000. – P. 624-626. (in Eng.)
6. Angelini, G. Container for forced irrigation, particularly for ocular surgery intervention / G. Angelini, D. Longo, A. Di Florio // U.S. patent 2008/0065030 A1. (in Eng.)
7. Auffarth, G.U. History of the development of intraocular lenses / G.U. Auffarth, D.J. Apple // Ophthalmologie. – 2001. – Vol. 98(11). – P.1017-28. (in Eng.)
8. Safety and efficacy of gas-forced infusion (air pump) in coaxial phacoemulsification / Chaudhry, P. [et al.] // J Cataract Refract Surg. – 2010. – Vol. 36(12). P. – 2139-2145. (in Eng.)
9. Chen, M.E. Comparison of cumulative dissipated energy between the Infiniti and Centurion phacoemulsification systems / M.E. Chen [et al.] // Clinical Ophthalmology. – 2015. Vol. 9. – P. 1367-1372. (in Eng.)
10. Fanney, D. Clinical study using a new phacoemulsification system with surgical intraocular pressure control / D. Fanney, R.J. Cionni, K.D. Solomon // J. Cataract Refract Surg. – 2016. – Vol. 42. – P. 542-549. (in Eng.)
11. Gonen, T. Reply: Gas-forced infusion prevents endothelial cell loss in phacoemulsification / T. Gonen, O. Sever // J. Cataract Refract. Surg. – 2013. – Vol. 39. – № 3. – P. 481-482. (in Eng.)
12. Gordon, R. Pressure control in phacoemulsification system / R. Gordon, L. Ranch // U.S. patent 9119701 B2. (in Eng.)
13. Intraocular pressure study using monitored forced-infusion system phacoemulsification technology / J.D. Jensen [et al.] // J. Cataract Refract. Surg. – 2016. – Vol. 42. – № 5. – P. 768-771. (in Eng.)
14. Lin, J. Apparatus, system, and method of gas infusion to allow for pressure control of irrigation in a surgical system / J. Lin // U.S. patent 2018/0228962 A1. (in Eng.)
15. Liyanage, S.E. Anterior chamber instability caused by incisional leakage in coaxial phacoemulsification / S.E. Liyanage [et al.] // J. Cataract Refract. Surg. – 2009. – Vol. 35. – P. 1003-1005. (in Eng.)
16. Nicoli, C.M. Experimental anterior chamber maintenance in active versus passive phacoemulsification fluidics systems / C.M. Nicoli, R. Dimalanta, K.R. Miller // J. Cataract Refract. Surg. – 2016. – Vol. 42. – P. 157-162. (in Eng.)
17. Pérez-Arteaga, A. Anterior vented gas forced infusion of the Accurus surgical system for phakonit / A. Pérez-Arteaga // J. Cataract Refract. Surg. – 2004. – Vol. 30. – P. 933-935. (in Eng.)
18. Sharif-Kashani P. Comparison of occlusion break responses and vacuum rise times of phacoemulsification systems / P. Sharif-Kashani, D. Fanney, V. Injev // BMC Ophthalmology. – 2014. – Vol. 14(96). – P. 1-7. (in Eng.)
19. Clinical study using a new phacoemulsification system with surgical intraocular pressure control / K.D. Solomon [et al.] // J. Cataract Refract Surg. – 2016. – Vol. 42. – P. 542-549. (in Eng.)
20. Stalmans, P. Ophthalmic system and a computer program product / P. Stalmans, G. J. Vijfvinkel // U.S. patent 2013/0131578 A1. (in Eng.)

Е.П. Андрусякова¹, Е.Э. Иойлева^{1,2}, А.Ю. Сафоненко², М.Р. Хабазова³, Т.В. Серегина²
**ОПТИЧЕСКАЯ КОГЕРЕНТНАЯ ТОМОГРАФИЯ –
 АНГИОГРАФИЯ ПРИ РАССЕЯННОМ СКЛЕРОЗЕ**

¹ФГАУ НМИЦ «МНТК «Микрохирургия глаза» им. академика С.Н. Федорова»
 Минздрава России, г. Москва

²ФГБОУ ВО «Московский государственный медико-стоматологический университет
 им. А.И. Евдокимова» Минздрава России, г. Москва

³ФГАОУ ВО «Первый Московский государственный медицинский университет
 им. И.М. Сеченова» Минздрава России, г. Москва

Рассеянный склероз (РС) – воспалительное заболевание с аутоиммунным компонентом, характеризующееся демиелинизацией и нейродегенерацией в центральной нервной системе. Во всём мире насчитывается примерно 2,5 млн. больных рассеянным склерозом. Частым симптомом данного заболевания является нарушение зрительных функций. Диагностика поражения зрительного анализатора позволяет на ранних стадиях поставить точный диагноз и назначить необходимую терапию. Оптическая когерентная томография с функцией ангиографии (ОКТ – А) является одним из методов визуализации сосудов в офтальмологии. В ходе исследования происходит визуализация слоёв сетчатки и микроциркуляторных изменений, которые могут стать маркерами нейродегенерации центральной нервной системы. В представленном обзоре литературы приведены данные об использовании оптической когерентной томографии с функцией ангиографии при РС.

Ключевые слова: рассеянный склероз, оптическая когерентная томография – ангиография, биомаркер, оптический неврит.

E.P. Andrusyakova, E.E. Ioyleva, A.Yu. Safonenko, M.R. Khabazova, T.V. Seregina
**OPTICAL COHERENCE TOMOGRAPHY –
 ANGIOGRAPHY IN PATIENTS WITH MULTIPLE SCLEROSIS**

Multiple sclerosis (MS) is an inflammatory disease with an autoimmune component, which is characterized by demyelination and neurodegeneration in the central nervous system. There are approximately 2,5 million patients with multiple sclerosis worldwide. A frequent symptom of this disease is a violation of visual function. The diagnosis of the visual system allows us to prescribe the necessary treatment. Optical coherence tomography – angiography (OCT – A) is the method of vessels visualization in ophthalmology. It is based on the ability of the eye to focus light stimulus through the anterior segment to the posterior one. During the study the retinal layers are performed. Their changes can be used as markers of CNS neurodegeneration. The presented review of the literature provides data on the use of OCT – A.

Key words: multiple sclerosis, optical coherence tomography – angiography, biomarker, optical neuritis.

По мнению большинства исследователей нейродегенерация и демиелинизация при рассеянном склерозе (РС) возникают из-за аутоиммунного воспаления, что является основной причиной инвалидизации в будущем. Посмертные исследования показывают, что до 99% пациентов с РС имеют очаги демиелинизации в зрительных нервах [16,23]. По данным зарубежных и наших исследователей оптический неврит (ОН) является одним из начальных проявлений зрительных нарушений вследствие рассеянного склероза у 25% пациентов, а у 50% пациентов он выявляется со временем в течение развития заболевания [21]. Поскольку доступные методы лечения в основном направлены на аутоиммунные и воспалительные механизмы развития РС, стало необходимым введение чувствительных биомаркеров для мониторинга прогрессирования заболевания и эффективности проводимой терапии. Для этих целей с помощью ОКТ были разработаны диагностические критерии, характерные для РС [3,6].

Многочисленные исследования пациентов с РС методом ОКТ выявили истончение слоя нервных волокон перипапиллярной сет-

чатки (RNFL), комплекса ганглиозных клеток (GCC) макулярной сетчатки и внутреннего плексиформного слоя (GCIPL), что стало биомаркером нейродегенерации центральной нервной сетчатки при РС [8,9,20].

Оптическая когерентная томография с функцией ангиографии (ОКТ-А) базируется на алгоритме декорреляционной амплитудной ангиографии с разделением спектра (SSADA). Данная функция неинвазивно определяет движение крови в сосудах сетчатки и позволяет получать четкое представление о структуре и локализации сосудов при различной глазной патологии. С помощью ОКТ-А появилась возможность визуализировать поверхностное (SCP) и глубокое (DCP) сосудистые сплетения сетчатки, а также хориокапилляры без введения контрастных веществ. Это послужило основой для диагностики и изучения изменений в сосудистой сети макулярной и перипапиллярной сетчатки при РС [6].

Установлено, что плотность капилляров макулярной и перипапиллярной сетчатки была значительно ниже у пациентов с ОН в анамнезе на фоне РС (РС+ОН) по отношению к группе контроля [21,24]. В исследованиях некото-

рых авторов обнаружено снижение плотности капилляров поверхностного и глубокого сосудистых сплетений сетчатки в макулярной области у пациентов с РС+ОН и у пациентов с РС без истории ОН (РС-ОН) в анамнезе в сравнении и контролем [14,17]. Было установлено, что плотность сосудов перипапиллярной сетчатки коррелировала с толщиной перипапиллярного RNFL, внутренним плексиформным слоем (GCIP), общим объемом макулы, внутренним ядерным слоем и по шкале расширенной оценки степени повышенной инвалидизации (EDSS) у пациентов с РС [17].

По мнению зарубежных ученых этиология, лежащая в основе снижения кровотока и плотности сосудов сетчатки у пациентов с РС, остается неясной. На основании полученных результатов установлено, что воспаление приводит к потере нейронов во внутренней сетчатке (GCC). Уменьшение количества нейронов является причиной снижения метаболической потребности, вследствие чего снижается кровоснабжение сосудов SCP, которое через анастомозы снабжает DCP [14,24]. Полученные данные иностранных ученых не согласуются с данными наших исследований [4,6].

Зарубежные учёные предположили, что воспаление вызывает незначительные изменения сосудистой функции, включая эндотелиопатию, что приводит к снижению перфузии и повреждению нейронов как головного мозга, так и сетчатки глаза [19], хотя этот патологический механизм развития РС еще не доказан.

При исследовании микроциркуляторного русла головного мозга у пациентов с РС выявили гипоперфузию в нормальных сером и белом веществах [13,18]. Перекрестное исследование 17 пациентов с помощью мультимодальной визуализации сетчатки (флуоресцентной ангиографии) при рецидивирующем ремитирующем РС (RRMS) выявило снижение скорости кровотока в артериолах и венолах сетчатки у пациентов с РС по сравнению с контролем [15]. Также установлено, что при РС повышаются индуцируемые сосудистые факторы, приводящие к гипоксии в областях нейродегенерации [25].

Большинство исследователей пришли к выводу, что ОКТ-А позволяет обнаруживать изменения в структуре и функции сосудистой сети сетчатки, которые могут быть качествен-

но и количественно проанализированы [2,4]. Стоит отметить, что индивидуальные анатомические особенности, такие как различия в интенсивности кровотока, связанные с реологией крови и положением сосудов, могут вызывать вариабельность полученных данных исследуемых субъектов, особенно качественных и количественных показателей [10-12,22].

В исследованиях, проведенных в ФГАУ «МНТК «Микрохирургия глаза» им. акад. С.Н. Федорова» (г. Москва), была отмечена важность обследования макулярной зоны и перипапиллярной части зрительного нерва у пациентов с РС методами ОКТ и ОКТ-А [6,7]. Необходимо учитывать не только среднюю толщину комплекса ганглиозных клеток сетчатки, потерю общего макулярного объема и истончение перипапиллярного RNFL, но и микроциркуляторные изменения в SCP и DCP сосудистых сплетениях макулярной сетчатки, а также изменения в ретинальных перипапиллярных капиллярах (RPC). Полученные данные в комплексе являются информативными критериями для оценки архитектоники сетчатки при РС, что позволит своевременно назначить необходимую терапию [4]. С ОКТ – А возможна визуализация микрососудистых изменений, скрытых или не обнаруженных при других методах офтальмологического обследования [1].

Растёт интерес среди ученых, занимающихся пациентами с неврологическими расстройствами (включая цереброваскулярные заболевания), к изучению микроциркуляторных изменений сетчатки методом ОКТ-А, что способствует более глубокому пониманию механизмов неврологических заболеваний [5]. Установлено, что кровоток или плотность капилляров сетчатки изменяются при РС, болезни Альцгеймера, оптическом неврите и передней ишемической нейропатии зрительного нерва (NAION) в различных секторах сосудов сетчатки. Эти исследования указывают на роль сосудистых изменений в патогенезе развития заболеваний неврологического характера, при этом остается неясным, в какой степени эти отклонения влияют на прогрессирование заболевания и влияют ли вообще.

Таким образом, ОКТ-А может помочь в понимании механизмов возникновения заболевания и разработке новых терапевтических стратегий.

Сведения об авторах статьи:

Андрусякова Елена Петровна – врач-офтальмолог, очный аспирант отдела офтальмоонкологии и радиологии ФГАУ «НМИЦ «МНТК «Микрохирургия глаза» им. акад. С.Н. Федорова» Минздрава России. Адрес: г. Москва, Бескудниковский бульвар, 59А. Тел./факс: 8(499)488-85-24. E-mail: andr@proandro.ru. ORCID: 0000-0003-1190-2811.

Иойлева Елена Эдуардовна – д.м.н., профессор, главный научный сотрудник отдела терапевтической офтальмологии ФГАУ «НМИЦ «МНТК «Микрохирургия глаза» им. акад. С.Н. Федорова» Минздрава России. Адрес: г. Москва, Бескудниковский бульвар, 59А. Тел./факс: 8(499)488-85-24. E-mail: nauka@mntk.ru. ORCID: 0000-0001-5943-2463.

Сафоненко Александра Юрьевна – врач-офтальмолог ФГБОУ ВО «МГМСУ им. А.И. Евдокимова» Минздрава России. Адрес: г. Москва, ул. Делегатская, 20, стр. 1. E-mail: ia567@mail.ru. ORCID: 0000-0001-8048-4268.
Хабазова Маргарита Робертовна – студент ФГАОУ ВО «Первый МГМУ им. И.М. Сеченова» Минздрава России. Адрес: г. Москва, ул. Трубецкая, 8, стр. 2. E-mail: gita.khabazova@mail.ru. ORCID: 0000-0002-7770-575X.
Сергина Татьяна Валерьевна – студент ФГБОУ ВО «МГМСУ им. А.И. Евдокимова» Минздрава России. Адрес: г. Москва, ул. Делегатская, 20, стр. 1. E-mail: tanyamagnolia@mail.ru.

ЛИТЕРАТУРА

1. Результаты семилетнего наблюдения атипичной формы рассеянного склероза, вариант Марбурга / Е.П. Андрусякова [и др.] // Саратовский научно-медицинский журнал. – 2019. – Т. 15, № 2. – С. 414-418.
2. Микроциркуляция диска зрительного нерва при первичной открытоугольной глаукоме с нормальным и повышенным внутриглазным давлением / А. Ш. Загидуллина [и др.] // Катаральная и рефракционная хирургия. – 2016. – Т. 16, № 3. – С. 50-53.
3. Иойлева, Е.Э. Диагностические критерии атрофии зрительного нерва у пациентов с рассеянным склерозом, оцениваемые методом спектральной оптической когерентной томографии нового поколения / Е.Э. Иойлева, М.С. Кривошеева // Саратовский научно-медицинский журнал. – 2019. – Т. 15, № 2. – С. 486-489.
4. Иойлева, Е.Э. Оптическая когерентная томография – ангиография в диагностике микроциркуляторных нарушений / Е.Э. Иойлева, М.С. Кривошеева, Е.П. Андрусякова // Российская детская офтальмология. – 2019. – № 4. – С. 24-28.
5. Иойлева, Е.Э. Особенности зрительных нарушений при тромбофилии Лейдена / Е.Э. Иойлева, А.В. Зиновьева // Офтальмология. – 2019. – Т. 16, № 4. – С. 487-493.
6. Иойлева, Е.Э. Параметры ОКТ – ангиографии макулярной зоны сетчатки и диска зрительного нерва у здоровых лиц молодого возраста / Е.Э. Иойлева, М.С. Кривошеева, Е.П. Андрусякова // Российская детская офтальмология. – 2019. – № 3. – С. 38-42.
7. Иойлева, Е.Э. Современные технологии в обследовании пациентов с атрофией зрительного нерва вследствие рассеянного склероза / Е.Э. Иойлева, М.С. Кривошеева, Е.Ю. Маркова // Офтальмология. – 2018. – Т. 15, № 2. – С. 246-253.
8. Сафоненко, А.Ю. Современные технологии визуализации в диагностике патологии зрительного нерва / А.Ю. Сафоненко, Е.Э. Иойлева // Практическая медицина. – 2018. – № 3 (114). – С. 156-160.
9. Рябцева, А.А. Роль исследования состояния хориоидеи по ОКТ-изображениям глазного дна в комплексной диагностике рассеянного склероза / А.А. Рябцева, О.М. Андрихина, Т.И. Якушина // Российская детская офтальмология. – 2019. – №3. – С. 43-48.
10. Segmental reproducibility of retinal blood flow velocity measurements using retinal function imager / J. Chhablani [et al.] // Graefes Arch Clin Exp Ophthalmol. – 2013. - Vol. 251 (12) - P. 2665–2670.
11. A review of optical coherence tomography angiography (OCTA) / T. E. de Carlo [et al.] // Int J Retina Vitreous. – 2015. – P. 1-5.
12. Optical Coherence Tomography Angiography Compared to Fluorescein Angiography in Branch Retinal Artery Occlusion / A. H. de Castro-Abeger [et al.] // Ophthalmic Surg Lasers Imaging Retina. – 2015. - Vol. 46, № 10. - P. 1052-1054.
13. Hypoperfusion of the thalamus is associated with disability in relapsing remitting multiple sclerosis / E. Doche [et al.] // J Neuroradiol. – 2017. - Vol. 44, № 2. – P. 158–164.
14. Optical coherence tomography angiography indicates associations of the retinal vascular network and disease activity in multiple sclerosis / N. Feucht [et al.] // Mult Scler. – 2018. – Vol. 25, № 2. – P. 224-234.
15. Impaired retinal microcirculation in multiple sclerosis / H. Jiang [et al.] // Mult Scler. – 2016. - Vol. 22, № 14. - P. 1812–1820.
16. Ikuta, F. Distribution of plaques in seventy autopsy cases of multiple sclerosis in the United States / F. Ikuta, H. M. Zimmerman // Neurology. – 1976. – Vol. 26 (6 PT 2) - P. 26–28.
17. Optical coherence tomography angiography retinal vascular network assessment in multiple sclerosis / R. Lanzillo [et al.] // Mult Scler. – 2018. - Vol. 24, № 13. - P. 1706-1714.
18. Hypoperfusion and T1-hypointense lesions in white matter in multiple sclerosis. Mult Scler. / P. A. Narayana [et al.] // – 2014. - Vol. 20, № 3. - P. 365–373.
19. Abnormal endothelial tight junctions in active lesions and normal-appearing white matter in multiple sclerosis / J. Plumb [et al.] // Brain Pathol. – 2002. - Vol. 12, № 2. - P. 154–169.
20. Optical coherence tomography reflects brain atrophy in multiple sclerosis: A four-year study / S. Saidha [et al.] // Ann Neurol. – 2015. - Vol. 78, № 5. - P. 801–813.
21. Optical coherence tomography angiography enhances the detection of optic nerve damage in multiple sclerosis / R. I. Spain [et al.] // Br J Ophthalmol. – 2018. – Vol. 102. - P. 520–524.
22. OCT Angiography Compared to Fluorescein and Indocyanine Green Angiography in Chronic Central Serous Chorioretinopathy / M. M. Teussink [et al.] // Invest Ophthalmol Vis Sci. – 2015. - Vol. 56, № 9. - P. 5229–5237.
23. Clinicopathological study of the visual pathways, eyes, and cerebral hemispheres in 32 cases of disseminated sclerosis / D. Toussaint [et al.] // J Clin Neuroophthalmol. – 1983. - Vol. 3, № 3. - P. 211–220.
24. Optical coherence tomography angiography of optic nerve head and parafovea in multiple sclerosis / X. Wang [et al.] // Br J Ophthalmol. – 2014. - Vol. 98, № 10. - P. 1368–1373.
25. Normal-appearing white matter in multiple sclerosis is in a subtle balance between inflammation and neuroprotection / T. Zeis [et al.] // Brain. – 2008. - Vol. 131 (Pt 1). - P. 288–303.

REFERENCES

1. Ioileva E. E., Pismenskaya V. A. [et al.] Results of a seven-year follow-up of an atypical form of multiple sclerosis, Marburg variant. *Saratov Journal of Medical Scientific Research*. 2019;15(3):414-418. (In Russ)
2. Zagidullina A.Sh., Aznabaev B. M., Aleksandrov A. A. [et al.] Optic nerve head microcirculation in normal-tension and high-tension primary open-angle glaucoma. *Cataract and Refractive Surgery*. 2016;16(3):50-53. (In Russ)
3. Ioileva E. E., Krivosheeva M. S. Diagnostic criteria for optic nerve atrophy in patients with multiple sclerosis determined by next generation spectral optical coherence tomography. *Saratov Journal of Medical Scientific Research*. 2019;15(S2):486-489. (In Russ)
4. Ioileva E. E., Krivosheeva M. S., Andrusyakova E. P. Optical coherence tomography-angiography in the diagnosis of microcirculatory disorders. *Russian ophthalmology of children*. 2019;(4):24-28. (In Russ) DOI:10.25276/2307-6658-2019-4-24-28
5. Ioileva E. E., Zinov'eva A. V. Clinical Features of Visual Disturbances in Leiden Thrombophilia. *Ophthalmology*. 2019;16(4):487-493. (In Russ) DOI:10.18008/1816-5095-2019-4-487-493
6. Ioileva E. E., Krivosheeva M. S., Andrusyakova E. P. OCT-angiography parameters of the macular area of the retina and optic nerve in healthy young people. *Russian ophthalmology of children*. 2019;(3):38-42. (In Russ) DOI:10.25276/2307-6658-2019-3-38-42
7. Ioileva E. E., Krivosheeva M. S., Markova E. Yu. Modern Technologies in the Examination of Patients with Optic Nerve Atrophy Due to Multiple Sclerosis. *Ophthalmology*. 2018;15(S2):246-253. (In Russ) DOI:10.18008/1816-5095-2018-2S-246-253
8. Safonenko A. Yu., Ioileva E. E. Modern visualization technologies in diagnosing the optic nerve pathologies. *Practical Medicine*. 2018;3(114):156-159. (In Russ)
9. Ryabtseva A.A., Andriukhina O.M., Yakushina T.I. The role of investigation of choroidea status using optical coherence tomography images of the fundus in the combined diagnosis of multiple sclerosis. *Russian ophthalmology of children*. 2019;(3):43-48. (In Russ) DOI:10.25276/2307-6658-2019-3-43-48

10. Chhablani J, Bartsch DU, Cheng L, et al. Segmental reproducibility of retinal blood flow velocity measurements using retinal function imager. *Graefes Arch Clin Exp Ophthalmol*. 2013;251(12):2665–2670. (In English) DOI:10.1007/s00417-013-2360-1.
11. de Carlo TE, Romano A, Waheed NK, et al. A review of optical coherence tomography angiography (OCTA). *Int J Retin Vitre*. 2015;1:5. (In English) DOI:10.1186/s40942-015-0005-8.
12. de Castro-Abeger AH, de Carlo TE, Duker JS, Bauman CR. Optical Coherence Tomography Angiography Compared to Fluorescein Angiography in Branch Retinal Artery Occlusion. *Ophthalmic Surg Lasers Imaging Retina*. 2015;46(10):1052–1054. (In English) DOI: 10.3928/23258160-201511027-12
13. Doche E, Lecocq A, Maarouf A, et al. Hypoperfusion of the thalamus is associated with disability in relapsing remitting multiple sclerosis. *J Neuroradiol*. 2017;44(2):158–164. (In English) DOI: 10.1016/j.neurad.2016.10.001.
14. Feucht N, Maier M, Lepennetier G, et al. Optical coherence tomography angiography indicates associations of the retinal vascular network and disease activity in multiple sclerosis. *Mult Scler*. 2019;25(2):224–234. (In English) DOI: 10.1177/1352458517750009
15. Jiang H, Delgado S, Tan J, et al. Impaired retinal microcirculation in multiple sclerosis. *Mult Scler*. 2016;22(14):1812–1820. (In English) DOI:10.1177/1352458516631035.
16. Ikuta F, Zimmerman HM. Distribution of plaques in seventy autopsy cases of multiple sclerosis in the United States. *Neurology*. 1976;26(6 Pt 2):26–28. (In English) DOI: 10.1212/WNL.26.6_Part_2.26.
17. Lanzillo R, Cennamo G, Criscuolo C, et al. Optical coherence tomography angiography retinal vascular network assessment in multiple sclerosis. *Mult Scler*. 2018;24(13):1706–1714. (In English) DOI:10.1177/1352458517729463.
18. Narayana PA, Zhou Y, Hasan KM, Datta S, Sun X, Wolinsky JS. Hypoperfusion and T1-hypointense lesions in white matter in multiple sclerosis. *Mult Scler*. 2014;20(3):365–373. (In English) DOI:10.1177/1352458513495936.
19. Plumb J, McQuaid S, Mirakhor M, Kirk J. Abnormal endothelial tight junctions in active lesions and normal-appearing white matter in multiple sclerosis. *Brain Pathol*. 2002;12(2):154–169. (In English) DOI:10.1111/j.1750-3639.2002.tb00430.x.
20. Saidha S, Al-Louzi O, Ratchford JN, et al. Optical coherence tomography reflects brain atrophy in multiple sclerosis: A four-year study. *Ann Neurol*. 2015;78(5):801–813. (In English) DOI: 10.1002/ana.24487
21. Spain RI, Liu L, Zhang X, et al. Optical coherence tomography angiography enhances the detection of optic nerve damage in multiple sclerosis. *Br J Ophthalmol*. 2018;102(4):520–524. (In English) DOI: 10.1136/bjophthalmol-2017-310477
22. Teussink MM, Breukink MB, van Grinsven MJ, et al. OCT Angiography Compared to Fluorescein and Indocyanine Green Angiography in Chronic Central Serous Chorioretinopathy. *Invest Ophthalmol Vis Sci*. 2015;56(9):5229–5237. (In English) DOI: 10.1167/iov.15-17140
23. Toussaint D, Périer O, Verstappen A, Bervoets S. Clinicopathological study of the visual pathways, eyes, and cerebral hemispheres in 32 cases of disseminated sclerosis. *J Clin Neuroophthalmol*. 1983;3(3):211–220. (In English)
24. Wang X, Jia Y, Spain R, et al. Optical coherence tomography angiography of optic nerve head and parafovea in multiple sclerosis. *Br J Ophthalmol*. 2014;98(10):1368–1373. (In English) DOI:10.1136/bjophthalmol-2013-304547.
25. Zeis T, Graumann U, Reynolds R, Schaeren-Wiemers N. Normal-appearing white matter in multiple sclerosis is in a subtle balance between inflammation and neuroprotection. *Brain*. 2008;131(Pt 1):288–303. (In English) DOI: 10.1093/brain/awm291

УДК 617.726

© Коллектив авторов, 2020

Р.Р. Ахмадеев¹, Т.Р. Мухамедеев^{2,3}, Э.Ф. Шайхутдинова²,
А.Р. Хусниязова², Л.Р. Идрисова², М.Ф. Тимербулатова²
**МИКРОФЛУКТУАЦИИ АККОМОДАЦИИ
КАК НЕЙРООФТАЛЬМОЛОГИЧЕСКИЙ ПОКАЗАТЕЛЬ АСТЕНОПИИ
ПРИ ПОЛЬЗОВАНИИ ДЕВАЙСАМИ**

¹ФГБУ «Всероссийский центр глазной и пластической хирургии» Минздрава России, г. Уфа

²ФГБОУ ВО «Башкирский государственный медицинский университет»

Минздрава России, г. Уфа

³ЗАО «Оптимедсервис», г. Уфа

Одной из актуальных проблем современной офтальмологии является компьютерный зрительный синдром (КЗС), в формировании которого ключевую роль играет нарушение аккомодации. Несмотря на большое количество исследований аккомодации у пользователей компьютерными технологиями, ряд вопросов по аккомодационной астенопии остаются открытыми. В частности, недостаточно полно изучены механизмы нервной регуляции структур глаза при КЗС. Использование современных аппаратно-программных средств в изучении механизмов формирования КЗС позволит выявить важные патогенетические механизмы его развития. Одним из таких методов являются регистрация и анализ микрофлуктуаций аккомодации (МФА). В статье представлен анализ данных литературы по регистрации МФА при использовании компьютерных технологий. Показано, что дальнейшее исследование зрительных функций у пользователей информационными технологиями с регистрацией микрофлуктуаций аккомодации является актуальным и перспективным нейроофтальмологическим и офтальмоэргонимическим направлением.

Ключевые слова: микрофлуктуации, компьютерный зрительный синдром, астенопия, аккомодация.

R.R. Akhmadeev, T.R. Mukhamadeev, E.F. Shaykhutdinova,
A.R. Khusniyarova, L.R. Idrisova, M.F. Timerbulatova
**MICROFLUCTUATIONS OF ACCOMODATION
AS A NEUROOPHTHALMOLOGICAL INDICATOR OF ASTHENOPIA
WHEN USING DEVICES**

One of the actual problems of modern ophthalmology is computer vision syndrome (CVS), in the formation of which a key role is played by a violation of accommodation. Despite a large number of studies of accommodation among users of computer technologies, a number of questions on accommodation asthenopia remain open. In particular, the mechanisms of the nervous regulation of

eye structures in computer vision syndrome have not been fully studied. The use of modern hardware and software in the study of the mechanisms of the formation of CVS will allow us to identify important pathogenic mechanisms of its development. One of these methods is the registration and analysis of the microfluctuations of accommodation (MFA). The article presents an analysis of literature data on the registration of MFAs using computer technologies. It is shown that further study of the visual functions of users of information technology with the registration of microfluctuations of accommodation is a relevant and promising neuroophthalmological and ophthalmic ergonomic direction.

Key words: accommodative microfluctuation, computer vision syndrome, asthenopia, accommodation.

Одним из наиболее изученных компонентов компьютерного зрительного синдрома (КЗС) является аккомодативная астиопия у пользователей компьютерными технологиями. Достаточно полные и углубленные знания об аккомодативной астиопии во многом стали возможными благодаря тому, что исследования механизмов аккомодации при использовании девайсами базируются на громадном количестве фундаментальных физиологических данных и клинических наблюдений, как в норме, так и при патологии [6,9,15,17].

Интенсивное исследование аккомодационных механизмов КЗС определилось тотальным распространением компьютерных технологий и началось примерно с 80-х годов прошлого века. Так, Hedman L.R., Briem V. (1984) одними из первых показали взаимосвязь между кратковременным нарушением фокусировки глаза и интенсивностью работы на компьютерной технике [17]. В то же время Shahnavaz H., Hedman L.R. (1984) обнаружили изменения аккомодации в связи с яркостью экрана монитора и контрастностью изображения на нем [28]. Изменения скорости аккомодации при работе на видеодисплейных терминалах (ВДТ) были показаны Mourant et al. (1981) и Kurimato et al. (1983) [21,24]. Не имея возможности полностью рассмотреть все публикации того времени по аккомодационным изменениям у пользователей ВДТ, мы отметили, что результаты масштабных исследований воздействия ВДТ на физическое и психическое здоровье человека в целом и на его зрительные функции в особенности обобщены и опубликованы в отчете ВОЗ (1989) [32].

В дальнейшем, с прогрессирующим распространением цифровых технологий параллельно возрастало и количество исследований компьютерной астиопии. Поворотным пунктом неблагоприятного воздействия цифровых технологий явилось не только массовое распространение компьютеров, но и переход со стационарных устройств к мобильным девайсам. Результаты исследований зрительных функций при использовании девайсами приведены в публикациях Park M. et al. (2014), Ha N. et al. (2014), Hue J.E., Rosenfield M., Saá G. (2014) [4,13,19]. Kwon K. et al. (2016) показали снижение объема аккомодации на 0,80 диоптрий (Д) после просмотра смартфона уже в

течение 30 минут, в дальнейшем при более длительном пользовании девайсами негативные последствия для зрения могут быть гораздо более серьезными [22].

Особый интерес представляют сравнительные данные о более существенных изменениях аккомодации при чтении со смартфонов относительно чтения печатных текстов на бумаге при одинаковом расстоянии от глаз. В публикациях различных авторов об изменениях аккомодации находится довольно много несогласующихся, а порой и противоречивых результатов. Например по Park M. et al. (2014), как при бинокулярном, так и монокулярном исследовании аккомодации после 30-минутного чтения книги или просмотра фильма на смартфоне значимых изменений обнаружено не было [4]. Эти данные не согласуются с результатами Golebiowski V. et al. (2018), согласно которым 60-минутный просмотр смартфона приводит к сокращению «гибкости» аккомодации (количество максимальных циклов аккомодация/дезаккомодация, которое человек способен сделать за 1 минуту) с 11,5 до 8,75 цикла в минуту [12].

Анализ публикаций по КЗС в целом подтверждает изменения аккомодации при использовании компьютерами и девайсами. В то же время имеется довольно много противоречивых результатов и мнений относительно характера и выраженности аккомодационных изменений у пользователей цифровыми технологиями. Эти различия и противоречия могут быть обусловлены целым рядом технических, методических и даже концептуальных причин.

При исследовании причин и механизмов развития КЗС важно учитывать особенности пользования девайсами и их отличие от стационарных компьютеров и ноутбуков. В частности, смартфоны и планшеты используются в различных видах деятельности для решения многих задач, что требует от пользователя девайсом быстрой установки аккомодации для фокусировки на экране, а затем ослабления аккомодации для восприятия удаленных изображений. При работе на стационарном компьютере происходит более длительная фиксация аккомодации на ближнем расстоянии.

В подавляющем большинстве публикаций причины и механизмы развития аккомо-

дационной астенопии рассматриваются преимущественно в парадигме классической физиологической оптики, восходящей ещё к работам Г. Гельмгольца [18]. Но существует также иная точка зрения, согласно которой по теории двойной иннервации аккомодационного аппарата состояние покоя аккомодации определяется преимущественно нервно-мышечными механизмами. Такое состояние покоя представляет собой тоническое равновесие между симпатическими и парасимпатическими влияниями на цилиарную мышцу [23,26]. При отсутствии зрительного стимула для аккомодации, рефракционная сила аккомодации определяется темновым фокусом. Усиление парасимпатических влияний вызывает увеличение преломляющей способности глаза, а повышение симпатической активности, соответственно, приводит к уменьшению преломляющей способности, причем оба типа воздействий являются физиологически активными процессами. В этой парадигме зрительное аккомодационное утомление можно рассматривать как снижение объема аккомодации в обоих направлениях относительно этого тонического равновесного состояния [1]. Таким образом, аккомодационная астенопия определяется не только удалением ближней точки, но и приближением дальней точки ясного видения, т.е. обе эти точки сдвигаются в сторону темного фокуса [1]. Вместе с тем имеются данные о том, что аккомодационный аппарат в точке темного фокуса достаточно устойчив к воздействиям [25].

Отметим, что при изучении факторов формирования КЗС важно учитывать влияние когнитивных и стрессовых факторов на аккомодацию [9]. Эти влияния также находят достаточно корректную нейроофтальмологическую трактовку с парадигмой двойной иннервации внутриглазных структур, нейромышечной гипотезой регуляции аккомодации и тоническим равновесием симпатико-парасимпатической иннервации внутриглазных структур в состоянии темного фокуса.

Известно, что глазодвигательные мышцы чувствительны к действию стрессовых факторов, поэтому при рассмотрении условий и механизмов формирования синдрома пользователей компьютером (СПК) этот аспект следует рассмотреть подробнее. Прежде всего подавляющее большинство офтальмологов влияние стрессовых факторов на зрительные функции практически не учитывают. Вместе с тем характер и степень влияния стресса на зрение может сильно различаться от незначительного дискомфорта в глазах до серьезного

ухудшения зрения, например при синдроме Стреффа [2].

На зрительные функции могут воздействовать самые различные стрессовые факторы и механизмы, но наиболее значимыми в развитии КЗС являются зрительная работа на близком расстоянии, продолжительная работа с компьютерами и девайсами, применение новейших информационных технологий. Общей и наиболее выраженной симптоматикой как при астенопии, так и при зрительных проявлениях стрессовых реакций являются расплывчатость изображения, головная боль, диплопия, изменения фории, вергентности и аккомодации с тенденцией к развитию эзофории, экзофории и уменьшением объема аккомодации. Сходство симптоматики зрительных нарушений при воздействии стрессовых факторов различной природы определено обусловлено единством формирующих их причин, а именно дезинтеграцией механизмов регуляции аккомодационно-вергентной системы. Все многочисленные факторы, вызывающие или усугубляющие КЗС, можно объединить в две основные группы. К первой относятся все «глазные» факторы, связанные с вынужденным зрительным восприятием искусственного экранного двумерного изображения в течение длительного времени. Вторую группу составляют нейропсихологические факторы – необходимость обработки большого количества зрительной информации, концентрации внимания, избыток, недостаток или искажение поступающей информации, эмоциональные и другие когнитивные воздействия, опосредованные цифровыми технологиями. В итоге диссоциация между вергентностью и аккомодацией приводит к астенопии и недостаточной способности к дальнейшему продолжению зрительной работы. Сильное разобщение вергентно-аккомодационных функций вызывают 3D-технологии [29].

Таким образом, чрезмерные нагрузки, предъявляемые зрительной системе современными информационными технологиями, могут превысить физиологические возможности или функциональные резервы человека, что провоцирует развитие стресса, и процесс далее может идти по типу порочного круга. Впрочем, изменения аккомодации под воздействием стрессовых факторов различной этиологии, особенно эмоционального и информационного, применительно к пользователям информационными технологиями являются актуальной темой для отдельного рассмотрения и обсуждения.

В свете нейроофтальмологии КЗС интерес представляют микрофлуктуации аккомодации (МФА). Феномен колебаний среднего уровня аккомодации с амплитудой в несколько десятых диоптрий и частотой до нескольких герц, впервые обнаруженный G. Collins в 1937 году с помощью своего инфракрасного оптометра [8], должного внимания офтальмологов, оптометристов и физиологов не привлек (цит. по Charman W.N., Heron G. (1988) [5]. Более систематическое изучение микроколебаний или микрофлуктуаций аккомодации началось значительно позднее, в 50-е годы прошлого столетия. Первые достаточно подробные характеристики МФА – их величина, временные параметры, зависимость от диаметра зрачка – были установлены Campbell F.W., Robson J.G. и Westheimer G. (1959) [3].

Не проводя детального экскурса в историю исследований микро-флуктуаций аккомодации, отметим, что подробный анализ работ по этой тематике представлен в обзоре Charman W.N., Heron G. (1988) в основанном на анализе около 80 источников более чем за 30 лет. Основные выводы этого обзора заключаются в следующем: быстрые, с частотой около 2 Гц, колебания слишком малы по амплитуде и изменчивы, чтобы играть определенную роль в регуляции аккомодации. Вероятнее всего они возникают из-за биомеханических свойств хрусталика и его опорной системы и должны рассматриваться как «шум» в структуре МФА. Колебания аккомодации более низкой (до 0,5 Гц) частоты, возможно, имеют значение для поддержания стабильности аккомодации. Эти медленные компоненты МФА в определенной степени напоминают «аккомодационные саккады», хотя и генерируются с более длительными и более случайными интервалами относительно движений глаз [5].

Одним из важных выводов явилось то, что некоторые характеристики МФА могут отражать симптомы, связанные со зрительным утомлением (Denieul P., Corno F., 1986) [10].

Авторы рассмотренной выше обзорной публикации Charman W.N. и Heron G. недавно выпустили новую обзорную статью, в которой обобщили результаты практически 80-летних исследований МФА [6]. В дополнение к предыдущему обзору отмечено, что к настоящему времени достаточно хорошо изучена зависимость характеристик МФА от условий наблюдения, но каково участие МФА в управлении аккомодацией до сих пор не ясно и требует дальнейших исследований. Аппаратно-программные комплексы, разработанные за период времени между этими двумя

обзорами, а также новые методы анализа значительно углубили и расширили возможности применения МФА в нейроофтальмологии и нейрофизиологии [13,15,16,20,27].

Применительно к исследованию зрительной системы пользователей компьютерными технологиями принципиально важным представляется вывод о том, что уровни аккомодационных реакций и их флуктуации зависят не только от особенностей зрительной задачи, но и от когнитивной нагрузки, которую она обеспечивает [7,18,30].

Целенаправленное исследование аккомодации и микрофлуктуаций аккомодации при работе на видеодисплейных терминалах (ВДТ) было выполнено Tanahashi M. et al. (1986) [31]. Показано достоверное снижение остроты зрения после одночасовой работы на ВДТ относительно предтестового уровня в доминирующем и менее значительное снижение остроты зрения в недоминирующем глазу. Диапазон пиковых частот до работы на ВДТ составил 1,25-1,60 Гц, после первого часа нагрузки – 1,00-1,25 Гц и после второго часа – 0,63-0,80 Гц. Таким образом, после работы на ВДТ произошел сдвиг МФА в низкочастотную область спектра. Примечательно, что более выраженные изменения зрительных функций при работе на ВДТ обнаружены в доминантном глазу. Важным итогом работы Tanahashi M. et al. (1986) явилось обнаружение более ранних сдвигов в МФА по сравнению с поступлением субъективных жалоб [31].

Подводя итог разбору публикаций по нейроофтальмологическим аспектам аккомодационной астенопии у пользователей девайсами, отметим основное. Прежде всего, несмотря на большое количество публикаций по аккомодационным компонентам компьютерного зрительного синдрома в этой области офтальмологии, остается много открытых вопросов, что в значительной степени связано с быстрым прогрессированием информационных технологий. В частности при пользовании стационарными компьютерами и мобильными устройствами на зрительную систему и в особенности на аккомодационный аппарат оказываются разные по степени воздействия. При оценке зрительных функций у пользователей компьютерами и девайсами важно учитывать нейроофтальмологические аспекты. Дальнейшее исследование зрительных функций у пользователей информационными технологиями с регистрацией микрофлуктуаций аккомодации является актуальным и перспективным нейроофтальмологическим и офтальмоэргонимическим направлением.

Сведения об авторах статьи:

Ахмадеев Рустэм Раисович – д.м.н., профессор, нейрофизиолог, зав. отделом медико-психологической реабилитации ФГБУ ВЦГиПХ Минздрава России. Адрес: 450075, г. Уфа, ул. Зорге, 67/1. E-mail: ahmadeevr@yandex.ru. ORCID: 0000-0002-0212-2162.

Мухаммадеев Тимур Рафаэльевич – д.м.н., профессор кафедры офтальмологии с курсом ИДПО ФГБОУ ВО БГМУ Минздрава России. Адрес: 450008, г. Уфа, ул. Ленина, 3. E-mail: photobgmu@gmail.com. ORCID: 0000-0003-3078-2464.

Шайхутдинова Элина Фаритовна – ординатор кафедры офтальмологии с курсом ИДПО ФГБОУ ВО БГМУ Минздрава России. Адрес: 450008, г. Уфа, ул. Ленина, 3. E-mail: tazievaelina14@mail.ru. ORCID: 0000-0002-0174-3637.

Хусниярова Алеся Ринатовна – ординатор кафедры офтальмологии с курсом ИДПО ФГБОУ ВО БГМУ Минздрава России. Адрес: 450008, г. Уфа, ул. Ленина, 3. E-mail: lisa-lesya27@yandex.ru. ORCID: 0000-0002-5259-9401.

Идрисова Лена Римовна – ординатор кафедры офтальмологии с курсом ИДПО ФГБОУ ВО БГМУ Минздрава России. Адрес: 450008, г. Уфа, ул. Ленина, 3. E-mail: idrosovalena1995@yandex.ru. ORCID: 0000-0002-7019-095X.

Тимербулатова Миляуша Фанильевна – ассистент кафедры психотерапии с курсом ИДПО ФГБОУ ВО БГМУ Минздрава России. Адрес: 450008, г. Уфа, ул. Ленина, 3. E-mail: iftdoc@mail.ru.

ЛИТЕРАТУРА

1. Accommodation fatigue and dark focus: The effects of accommodation-free visual work as assessed by two psychophysical methods / R.J. Miller [et al.] // Perception & Psychophysics. – 1983. – Volume 34, № 6. – P. 532-540.
2. Amster, O.D. When Stress Strains Vision. Review of Optometry. <https://www.reviewofoptometry.com/article/when-stress-strains-vision>. (July 2011).
3. Campbell, F.W. Correlation of accommodation between the two eyes / F.W. Campbell // J. Opt. Sc. Am. – 1960. – Vol. 50, №7. – P. 738-738.
4. Changes in accommodative function of young adults in their twenties following smartphone use / M. Park [et al.] // J Korean Ophthalmic Opt Soc. – 2014. – №19. – P. 253-260.
5. Charman, W.N. Fluctuations in accommodation: a review / W.N. Charman, G. Heron // Ophthalmic Physiol Opt. – 1988. – Vol. 8 № 2. – P. 153-164.
6. Charman, W.N. Microfluctuations in accommodation: an update on their characteristics and possible role / W.N. Charman, G. Heron // Ophthalmic Physiol Opt. – 2015. – Vol. 35, №5. – P. 476-99.
7. Ciuffreda, K.J. Effect of instruction set and higher level control on the accommodation response spatial frequency profile. / K.J. Ciuffreda, S.C. Hokoda // Ophthalmic Physiol Opt. – 1985. – №5. – P. 221-223.
8. Collins, G. The Electronic Refractometer / G. Collins // Br. J. Physiol. Opt. – 1937. – №1. – P. 30-42.
9. Davies, L.N. Cognition, ocular accommodation, and cardiovascular function in emmetropes and late-onset myopes / L.N. Davies, J.S. Wolffsohn, B. Gilmartin // Invest Ophthalmol Vis Sci. – 2005. – Vol. 46, №5. – P.1791-6.
10. Denieul, P. Accommodation et contraste / P. Denieul, F. Corno // L'optometrie. – 1986. – № 32. – P. 4-8.
11. Eadie, A.S. The use of coherence functions in the study of ocular mechanisms / A.S. Eadie, J.R. Pugh // Ophthalmic Physiol Opt. – 1995. – № 15. – P. 311-317.
12. Smartphone use and effects on tear film, blinking and binocular vision / B. Golebiowski [et al.] // Investigative Ophthalmology and Visual Science. – 2018. – Vol. 59, № 9. – P. 913.
13. Ha, N. Comparison of accommodative system according to the material and font size of near visual media / N. Ha, C.J. Kim // Korean Ophthalmic Opt Soc. – 2014. – Vol. 19. – P. 217-224.
14. Hampson, K.M. Multifractional nature of ocular aberration dynamics of the human eye / K.M. Hampson, E.A.H. Mallen // Biomed Opt Express. – 2011. – № 2. – P. 464-477.
15. Hampson, K.M. Chaos in ocular aberration dynamics of the human eye / K.M. Hampson, E.A.H. Mallen // Biomed Opt Express. – 2012. – №3. – P. 863-877.
16. Harb, E. Characteristics of accommodative behavior during sustained reading in emmetropes and myopes / E. Harb, F. Thorn // Vision Res. – 2006. – №46. – P. 2581-2592.
17. Hedman, L.R. Short-term changes in eyestrain of VDU users as a function of age / L.R. Hedman, V. Briem // Human factors. – 1984. – №26. – P. 357-370.
18. Helmholtz, H.L.F. Handbuch der Physiologischen Optik, Bd 1-3, Hamburg – Lpz., 1909-1911.
19. Hue, J.E. Reading from electronic devices versus hardcopy text / J.E. Hue, M. Rosenfield // Work. – 2014. – Vol. 47, №3. – P. 303-307.
20. Iskander, D.R. Analyzing the dynamic wavefront aberrations in the human eye / D.R. Iskander, M.J. Collins // IEEE Trans Biomed Eng. – 2004. – № 51. – P. 1969-1980.
21. Kurimato, S. Influence of VDT work on eye accommodation / S. Kurimato // Journal of UOEH. – 1983. – № 5. – P. 101-110.
22. Kwon, K. The functional change of accommodation and convergence in the midforties by using smartphone / K. Kwon, H.J. Kim // J Korean Ophthalmic Opt Soc. – 2016. – № 21. – P. 127-135.
23. Leibowitz, H.W. Visual perception and stress. In G. Borg (Ed.), Physical work and effort / H.W. Leibowitz // New York: Pergamon. – 1976. – P. 25-37.
24. Mourant, R.R. Visual fatigue and cathode ray tube display terminals. / R.R. Mourant, R. Lakshmanan, R. Chantadisai // Human factors. – 1981. – № 23. – P. 520-540.
25. Miller, R.J. Mood changes and the dark focus of accommodation / R.J. Miller // Perception & Psychophysics. – 1978. – №24. – P. 437-443.
26. Miller, R.J. Induced stress, situationally - specific trait anxiety, and dark focus / R.J. Miller, R.C. LeBeau // Psychophysiology. – 1982. – №19. – P. 260-265.
27. Power spectrum analysis in the study of ocular mechanisms / J.R. Pugh [et al.] // Ophthalmic Physiol Opt. – 1987. – №7. – P. 321-324.
28. Shahnava, H. Visual accommodation changes in VDU-operators related to environmental lighting and screen quality. / H. Shahnava, L. Hedman // Ergonomics. – 1984. – Vol. 27, №10. – P. 1071-82.
29. Son, J.B. A study on visual fatigue and binocular visual function before and after watching VR image / J.B. Son, S.H. Lee, H.S. Leem // Korean Journal of Vision Science. – 2019. – Vol. 21, № 4. – P. 535-552.
30. Stark, L.R. Subject instructions and methods of target presentation in accommodation research / L.R. Stark, D.A. Atchison // Invest Ophthalmol Vis Sci. – 1994. – №35 – P. 528-537.
31. The Effect of VDT Work on the Fluctuations of Accommodation / M Tanahashi [et al.] // Industrial Health. — 1986. — Vol. 24, №4. — P. 173-89.
32. Visual display terminals and workers' health. WHO, №99, Geneva, 1989 150 p.

REFERENCES

1. Accommodation fatigue and dark focus: The effects of accommodation-free visual work as assessed by two psychophysical methods / R.J. Miller [et al.] // Perception & Psychophysics. – 1983. – Volume 34, № 6. – P. 532-540.

2. Amster, O.D. When Stress Strains Vision. Review of Optometry. <https://www.reviewofoptometry.com/article/when-stress-strains-vision>. (July 2011).
3. Campbell, F.W. Correlation of accommodation between the two eyes / F.W. Campbell // J. Opt. Sc. Am. – 1960. – Vol. 50, №7. – P. 738-738.
4. Changes in accommodative function of young adults in their twenties following smartphone use. / M. Park [et al.] // J Korean Ophthalmic Opt Soc. – 2014. – №19. – P. 253-260.
5. Charman, W.N. Fluctuations in accommodation: a review / W.N. Charman, G. Heron // Ophthalmic Physiol Opt. – 1988. – Vol. 8 № 2. – P. 153-164.
6. Charman, W.N. Microfluctuations in accommodation: an update on their characteristics and possible role. / W.N. Charman, G. Heron // Ophthalmic Physiol Opt. – 2015. – Vol. 35, №5. – P. 476-99.
7. Ciuffreda, K.J. Effect of instruction set and higher level control on the accommodation response spatial frequency profile / K.J. Ciuffreda, S.C. Hokoda // Ophthalmic Physiol Opt. – 1985. – №5. – P. 221-223.
8. Collins, G. The Electronic Refractometer / G. Collins // Br. J. Physiol. Opt. – 1937. – №1. – P. 30-42.
9. Davies, L.N. Cognition, ocular accommodation, and cardiovascular function in emmetropes and late-onset myopes / L.N. Davies, J.S. Wolffsohn, B. Gilmartin // Invest Ophthalmol Vis Sci. – 2005. – Vol. 46, №5. – P.1791-6.
10. Denieul, P. Accommodation et contraste / P. Denieul, F. Corno // L'optometrie. – 1986. – № 32. – P. 4-8.
11. Eadie, A.S. The use of coherence functions in the study of ocular mechanisms / A.S. Eadie, J.R. Pugh // Ophthalmic Physiol Opt. – 1995. – № 15. – P. 311-317.
12. Smartphone use and effects on tear film, blinking and binocular vision / B. Golebiowski [et al.] // Investigative Ophthalmology and Visual Science. – 2018. – Vol. 59, № 9. – P. 913.
13. Ha, N. Comparison of accommodative system according to the material and font size of near visual media / N. Ha, C.J. Kim // Korean Ophthalmic Opt Soc. – 2014. – Vol. 19. – P. 217-224.
14. Hampson, K.M. Multifractional nature of ocular aberration dynamics of the human eye / K.M. Hampson, E.A.H. Mallen // Biomed Opt Express. – 2011. – № 2. – P. 464-477.
15. Hampson, K.M. Chaos in ocular aberration dynamics of the human eye / K.M. Hampson, E.A.H. Mallen // Biomed Opt Express. – 2012. – №3. – P. 863-877.
16. Harb, E. Characteristics of accommodative behavior during sustained reading in emmetropes and myopes / E. Harb, F. Thorn // Vision Res. – 2006. – №46. – P. 2581-2592.
17. Hedman, L.R. Short-term changes in eyestrain of VDU users as a function of age / L.R. Hedman, V. Briem // Human factors. – 1984. – №26. – P. 357-370.
18. Helmholtz, HLF. Handbuch der Physiologischen Optik, Bd 1-3, Hamburg – Lpz., 1909-1911.
19. Hue, J.E. Reading from electronic devices versus hardcopy text / J.E. Hue, M. Rosenfield // Work. – 2014. – Vol. 47, №3. – P. 303-307.
20. Iskander, D.R. Analyzing the dynamic wavefront aberrations in the human eye / D.R. Iskander, M.J. Collins // IEEE Trans Biomed Eng. – 2004. – № 51. – P. 1969-1980.
21. Kurimato, S. Influence of VDT work on eye accommodation / S. Kurimato // Journal of UOEH. – 1983. – № 5. – P. 101-110.
22. Kwon, K. The functional change of accommodation and convergence in the midforties by using smartphone / K. Kwon, H.J. Kim // J Korean Ophthalmic Opt Soc. – 2016. – № 21. – P. 127-135.
23. Leibowitz, H.W. Visual perception and stress. In G. Borg (Ed.), Physical work and effort / H.W. Leibowitz // New York: Pergamon. – 1976. – P. 25-37.
24. Mourant, R.R. Visual fatigue and cathode ray tube display terminals. / R.R. Mourant, R. Lakshmanan, R. Chantadisai // Human factors. – 1981. – № 23. – P. 520-540.
25. Miller, R.J. Mood changes and the dark focus of accommodation / R.J. Miller // Perception & Psychophysics. – 1978. – №24. – P. 437-443.
26. Miller, R.J. Induced stress, situationally - specific trait anxiety, and dark focus / R.J. Miller, R.C. LeBeau // Psychophysiology. – 1982. – №19. – P. 260-265.
27. Power spectrum analysis in the study of ocular mechanisms / J.R. Pugh [et al.] // Ophthalmic Physiol Opt. – 1987. – №7. – P. 321-324.
28. Shahnavaz, H. Visual accommodation changes in VDU-operators related to environmental lighting and screen quality / H. Shahnavaz, L. Hedman // Ergonomics. – 1984. – Vol. 27, №10. – P. 1071-82.
29. Son, J.B. A study on visual fatigue and binocular visual function before and after watching VR image / J.B. Son, S.H. Lee, H.S. Leem // Korean Journal of Vision Science. – 2019. – Vol. 21, № 4. – P. 535-552.
30. Stark, L.R. Subject instructions and methods of target presentation in accommodation research / L.R. Stark, D.A. Atchison // Invest Ophthalmol Vis Sci. – 1994. – №35 – P. 528-537.
31. The Effect of VDT Work on the Fluctuations of Accommodation / M Tanahashi [et al.] // Industrial Health. – 1986. – Vol. 24, №4. – P. 173-89.
32. Visual display terminals and workers' health. WHO, №99, Geneva, 1989 150 p.

УДК 617.741-004.1-053.1

© Н.В. Корсакова, Т.А. Белкова, 2020

Н.В. Корсакова^{1,2}, Т.А. Белкова¹
**СОВРЕМЕННЫЕ СВЕДЕНИЯ О ГЕНЕТИЧЕСКОЙ НЕОДНОРОДНОСТИ
 ВРОЖДЕННЫХ КАТАРАКТ**

¹ФГБОУ ВО «Чувацкий государственный университет им. И.Н. Ульянова», г. Чебоксары
²ФГАУ НМИЦ «МНТК «Микрохирургия глаза» им. академика С.Н. Федорова»
 Минздрава России, г. Москва

С целью изучения современных сведений об особенностях генетического статуса пациентов с врожденной катарактой проанализированы современные научные российские и зарубежные публикации о генетическом полиморфизме врожденной катаракты. Выявлены новые концепции этиологии врожденной катаракты, которые могут быть внедрены в клиническую практику. Внедрение новых представлений об этиологии врожденной катаракты расширит возможности ее ранней диагностики и повысит эффективность проводимого лечения.

Ключевые слова: врожденная катаракта, гены, мутация, хрусталик.

N.V. Korsakova, T.A. Belkova
**CURRENT INFORMATION ON GENETIC
 HETEROGENEITY OF CONGENITAL CATARACTS**

In order to study modern information on peculiarities of genetic status of patients with congenital cataract, modern scientific Russian and foreign publications on genetic polymorphism of congenital cataract have been analyzed. New concepts of the etiology of congenital cataract have been identified, which can be introduced into clinical practice. Thus, the introduction of new ideas about the etiology of congenital cataract will expand the possibilities of its early diagnosis and increase the effectiveness of the treatment carried out.

Key words: congenital cataract, genes, mutation, lens.

Врожденная катаракта выявляется у 0,4% новорожденных. Заболевание может быть односторонним, двусторонним и сочетанным с иной патологией. Врожденные катаракты отличаются от приобретенных тем, что чаще не прогрессируют. Врожденные катаракты генетически неоднородны. Известно, что различные мутации в одном и том же гене могут вызывать сходные паттерны катаракты, в то время как морфология врожденных катаракт в некоторых семьях с высокой вариабельностью предполагает, что одна и та же мутация в одном гене может приводить к ее различным фенотипам [8].

С целью изучения современных сведений об особенностях генетического статуса пациентов с врожденной катарактой проанализированы современные научные российские и зарубежные публикации о генетическом полиморфизме врожденной катаракты.

При изучении мировой научной литературы мы обнаружили новые важные сведения о генетической неоднородности врожденных катаракт (ВК). К настоящему времени выявлен ряд мутаций в различных генах человека, которые кодируют основные цитоплазматические белки хрусталика и приводят к развитию различных видов врожденных катаракт (ВК): например гены, кодирующие белки кристаллины (CRYA, CRYB и CRYG), специфичные для хрусталика белки коннексины (Cx43, Cx46 и Cx50), аквапорин или основной внутренний белок (MIP), а также структурные белки цитоскелета [6].

Известно, что белки кристаллины составляют более 95% растворимых белков хрусталика человека, обеспечивая его оптическую прозрачность и высокий показатель преломления; оставшиеся 5-10% составляют другие протеины некристаллической природы. В настоящее время идентифицированы мутации в 3-х типах кристаллинов: α -, β - и γ -кристаллины. На долю последних приходится до 40% объема всех белков хрусталика [4].

Установлено, что α -кристаллины связаны с белками теплового шока – молекулярными шоперонами, функция которых состоит в предупреждении некорректного связывания между

частично денатурированными белками, накапливающимися в клетках вследствие воздействия факторов внешней среды [3]. Из этого следует, что функция α -кристаллинов заключается в предупреждении агрегации белков хрусталика. Кроме того, известно, что α -кристаллины состоят из двух родственных белков (αA - и αB -кристаллин), которые кодируются отдельными генами (соответственно, ген CRYAA и CRYAB). В настоящее время уже описано 8 мутаций в гене CRYAA [8]. Первая мутация (R116C) инициирует развитие ВК ядерной локализации, а также развитие микрокорнеи и микрофтальмии [1]. Эта мутация связана с заменой аргинина на цистеин в положении 116 (эта замена приводит к аномальной олигомеризации α - и β -кристаллинов, в результате которой развивается помутнение хрусталика). Вторая мутация характеризуется заменой треонина на преждевременный стоп-кодон (W9X) с рецессивным наследованием, что приводит к появлению усеченного белка. Другие 3 мутации R21L, R49C и G98R, имеют аутосомно-доминантный тип наследования [2,3,8].

β - и γ -кристаллины являются структурными белками хрусталика. Патологические мутации в генах этих кристаллинов формируют белки с нарушенной функцией. β -кристаллины делятся на 7 подгрупп: 3 основных формы ($\beta B1$ -, $\beta B2$ - и $\beta B3$ -кристаллины, расположенные на хромосоме 22q11), а также 4 кислых формы ($\beta A1/A3$ -кристаллины, расположенные на хромосоме 17q11; $\beta A2$ -кристаллин, расположенный на хромосоме 2q33; $\beta A4$ -кристаллин, расположенный на хромосоме 22q11). В настоящее время уже идентифицированы 2 мутации в гене CRYBA1, которые кодируют белок $\beta A1$ -кристаллин. Данная мутация сопровождается формированием таких видов ВК, как пластинчатая, шовная и ядерная. Для гена CRYBB2 идентифицированы 3 мутации (Q155X, D128V и W151C), изучение которых началось сравнительно недавно [10]. К настоящему времени также зарегистрировано 5 мутаций в гене CRYGC: T5P, 225-226insGCGGC, C109X, W157X и R168W [8].

Коннексины, являясь мультигенным семейством белков, состоят более чем из 20 чле-

нов, три из которых экспрессируются в хрусталике (Сх43, Сх46 и Сх50). Известно, что специфические для хрусталика белки коннексины являются важными составляющими щелевых соединений клеток хрусталика и особенно важны для питания и межклеточной коммуникации в бессосудистом хрусталике [6]. Они обеспечивают межклеточную транспортировку небольших биомолекул, ионов, питательных веществ и метаболитов, создавая метаболический гомеостаз хрусталика и поддержание его прозрачности. Установлено, что дефекты коннексинов нарушают синхронную и согласованную работу физиологических процессов в волокнах хрусталика, что фенотипически выражается в возникновении неоднородного, пылеобразного (порошковидного) помутнения хрусталика различной локализации [9]. Например, мутации в генах Сх46 и Сх50 приводят к фенотипически сходным пластинчатопылевидным ВК (аутосомно-доминантный тип наследования). Shiels A. и соавторы (2017) сообщили о миссенс-мутации в кодоне 88 гена Сх50, ведущей к замене пролина на серин (Р88S) и инициирующей развитие пластинчатой пульверулентной катаракты (аутосомно-доминантный тип наследования) [7].

Основной внутренний белок (англ. – major intrinsic protein, MIP) волокон хрусталика, или аквапорин-0 (AQP0) является неотъемлемой частью мембранного белка, входящего в семейство аквапориновых переносчиков воды. Это самый высокоэкспрессируемый мембран-

ный белок в хрусталике (почти 80% транспортных белков). Установлено, что развитие пластинчатой, корковой и полиморфной ВК связано с миссенс-мутациями именно в гене MIP/AQP0. Например, мутация Т138R приводит к развитию пластинчатой и полярной ВК, а мутация Е134G – к развитию пластинчатой ВК. Предполагается, что обе эти мутации действуют через затруднение нормального размещения MIP/AQP0 в плазматической мембране клеток – волокон хрусталика [5].

Цитоскелетные белки представляют собой сеть разнообразных цитоплазматических белков, которые участвуют в обеспечении структурной опоры, подвижности, а также поддержании объема и формы клеток хрусталика. Установлено, что, например структурные белки бисерной нити (BFSP) являются уникальной структурой цитоскелета, которая содержит два основных компонента: BFSP1 (так называемый filensin) и BFSP2 (так называемый CP49). Обнаружено, что ген, кодирующий BFSP2, локализован в хромосоме человека 3q21. Одна из его мутаций (R278W) имеет связь с развитием катаракты юношеского возраста; его другая мутация (delE233) сопровождается формированием ядерных, шовных и кортикальных ВК [8].

Заключение

Проведённое исследование позволило выявить ряд новых сведений об этиологии врожденной катаракты, знание которых расширит возможности ее ранней диагностики и повышения эффективности проводимого лечения.

Сведения об авторах статьи:

Корсакова Надежда Витальевна – д.м.н., профессор, зам. заведующего кафедрой офтальмологии и отоларингологии ФГБОУ ВО «ЧГУ им. И.Н. Ульянова». Адрес: 428015, г. Чебоксары, Московский пр-т, 15. E-mail: korsnv@mail.ru. ORCID: 0000-0002-3065-2398.

Белкова Татьяна Алексеевна – студент медицинского факультета ФГБОУ ВО «ЧГУ им. И.Н. Ульянова». Адрес: 428015, г. Чебоксары, Московский пр-т, 15. E-mail: teleganova_5757@mail.ru. ORCID: 0000-0002-5405-4552.

ЛИТЕРАТУРА

1. Мутации в гене CRYAA – одна из причин развития наследственной врожденной катаракты / М.Т. Азнабаев [и др.] // Медицинский вестник Башкортостана. – 2014. – №2. – С. 7-9.
2. Боброва, Н.Ф. Классификация врожденных катаракт (клинико-хирургическая) / Н.Ф. Боброва // Российская педиатрическая офтальмология. – 2012. – №2. – С. 52-57.
3. Мутации малых белков теплового шока и врожденные заболевания человека / П.Н. Дацкевич [и др.] // Успехи биологической химии. – 2012. – Т. 52. – С. 203-238.
4. Врожденная катаракта. Сообщение 1. Современные представления об этиологии и принципах классификации. Обзор литературы / Н.Я. Сенченко [и др.] // Офтальмология. – 2013. – Т. 10, №4. – С. 16-20.
5. Congenital progressive polymorphic cataract caused by a mutation in the major intrinsic protein of the lens, MIP (AQP0) / P. Francis [et al.] // British Journal of Ophthalmology. – 2000. – Vol. 84. – P. 1376-1379.
6. Genetics of congenital cataract, its diagnosis and therapeutic / K. Luqman [et al.] // Egyptian Journal of Basic and Applied Sciences. – 2018. – Vol. 5. – P. 252-257.
7. Shiels, A. Mutations and mechanisms in congenital and age-related cataracts / A. Shiels, J. Hejtmancik // Journal Experimental Eye Research. – 2017. – Vol. 156. – P. 95-102.
8. Santana, A. The genetic and molecular basis of congenital cataract / A. Santana, M. Waiswol // Arquivos brasileiros de oftalmologia. – 2011. – Vol. 74. – №2. – P. 136-142.
9. Taylor, D. Congenital cataract: the history, the nature and the practice. The Doyno lecture / D. Taylor // Eye. – 1998. – Vol. 12. – P. 9-36.
10. Mutations in crystallin genes result in congenital cataract associated with other ocular abnormalities / Sun Z. [et al.] // Molecular Vision. – 2017. – Vol.23. – P. 977-986.

REFERENCES

1. Aznabaev T.M., Khidiyatova I.I., Khidiyatova I.M. [et al.] Mutations in the CRYAA gene are one of the reasons for the development of hereditary congenital cataract. Medical Bulletin of Bashkortostan. 2014;(2):7-9. (In Russ)
2. Bobrova N.F. Classification of congenital cataracts (clinical and surgical). Russian Pediatric Ophthalmology. 2012;(2):52-57. (In Russ)

3. Datskevich P.N., Nefedova V.V., Sudnitsyna M.V. [et al.] Mutations of small heat shock proteins and congenital human diseases. *Successes in biological chemistry*. 2012;(52):203-238. (In Russ)
4. Senchenko N.Ya., Nagaeva K.A., Ayueva E.K. [et al.] Congenital cataract. Communication 1. Modern ideas about the etiology and principles of classification. Literature review. *Ophthalmology*. 2013;10(4):16-20. (In Russ)
5. Francis P., Berry V., Bhattacharya S. [et al.] Congenital progressive polymorphic cataract caused by a mutation in the major intrinsic protein of the lens, MIP (AQP0). *British Journal of Ophthalmology*. 2000;(84):1376-1379.
6. Luqman K., Shaheen N., Hanif Q. [et al.] Genetics of congenital cataract, its diagnosis and therapeutic. *Egyptian Journal of Basic and Applied Sciences*. 2018;(5):252-257.
7. Shiels A., Hejtmancik J. Mutations and mechanisms in congenital and age-related cataracts. *Journal Experimental Eye Research*. 2017;(156):95-102.
8. Santana A., Waiswol M. The genetic and molecular basis of congenital cataract. *Arquivos brasileiros de oftalmologia*. 2011; 74(2):136-142.
9. Taylor D. Congenital cataract: the history, the nature and the practice. The Doyné lecture. *Eye*. 1998;(12):09-36.
10. Sun Z., Zhou Q., Huajin L. [et al.] Mutations in crystallin genes result in congenital cataract associated with other ocular abnormalities. *Molecular Vision*. 2017;(23):977-986.

УДК 617.7-007.681

© Коллектив авторов, 2020

А.Ш. Загидуллина, Р.Р. Ямгутдинов, Л.И. Гилемзянова, В.У. Галимова
СИНДРОМ ПИГМЕНТНОЙ ДИСПЕРСИИ И ПИГМЕНТНАЯ ГЛАУКОМА
ФГБОУ ВО «Башкирский государственный медицинский университет»
Минздрава России, г. Уфа

Синдром пигментной глаукомы представляет собой патологическое состояние, характеризующееся наличием пигментных клеток на задней поверхности роговицы, дефектов трансиллюминации в средней периферии радужной оболочки и усиления пигментации трабекулярной сети. Эта триада симптомов может привести к повышению уровня внутриглазного давления с последующим развитием пигментной глаукомы. В настоящей статье представлен обзор отечественной и зарубежной литературы об эпидемиологии, этиопатогенезе, клинических особенностях течения синдрома пигментной дисперсии и пигментной глаукомы, а также представлена информация относительно современного подхода к их диагностике и лечению.

Ключевые слова: синдром пигментной дисперсии, пигментная глаукома, внутриглазное давление, диагностика, лечение.

A.Sh. Zagidullina, R.R. Yamgutdinov, L.I. Gilemzyanova, V.U. Galimova
PIGMENT DISPERSION SYNDROME AND PIGMENTARY GLAUCOMA

Pigment dispersion syndrome is a pathological condition characterized by the presence of pigment cells on the posterior surface of the cornea, transillumination defects in the mid-periphery of the iris and increased pigmentation of the trabecular meshwork. This triad of symptoms can cause elevated intraocular pressure, followed by the development of pigmentary glaucoma. This article provides an overview of domestic and foreign literature on epidemiology, etiopathogenesis, clinical features of the course of pigment dispersion syndrome and pigmentary glaucoma, and also provides information on a modern approach to their diagnosis and treatment.

Key words: pigment dispersion syndrome, pigmentary glaucoma, intraocular pressure, diagnosis, treatment.

Определение, история

Синдром пигментной дисперсии (СПД) – преимущественно двустороннее заболевание, характеризующееся постепенным вымыванием гранул пигмента из эпителия пигментного слоя радужной оболочки с последующим их отложением в структурах переднего отрезка глаза [2,23]. Первое упоминание о СПД датируется 1899 г., когда Krukenberg впервые описал характерные отложения на эндотелии роговицы [8]. СПД может протекать как без подъема уровня внутриглазного давления (ВГД), так и с повышением показателей офтальмотонуса. В тех случаях, когда наблюдается повышенный уровень показателей ВГД в совокупности с наличием глаукоматозных изменений зрительного нерва, СПД классифицируется как пигментная глаукома (ПГ). О связи между СПД и ПГ впервые сообщил Von Hippel в 1901 г. [11]. В 1940 г. S. Sugar описал первый случай ПГ, а Levinsohn в том же году обнаружил пигмент трабекулярной сети и предположил его происхождение из радужной

оболочки [15,23,28,29]. В 1949 г. S. Sugar и F. Varbour описали характерные признаки ПГ у двух молодых мужчин с миопией: веретено Крукенберга, дефекты трансиллюминации радужки, усиленная пигментация трабекулярной сети и глазная гипертензия, которая увеличивалась с мидриазом и уменьшалась после инстилляций пилокарпина [29]. В последующем данное открытие вызвало всесторонний интерес ряда учёных к ПГ [27].

Распространенность

Более 70 миллионов человек страдают глаукомой во всем мире, частота ПГ составляет 1,1-1,5% всех случаев глаукомы [27]. СПД и ПГ чаще встречаются у лиц европеоидной расы и могут наследоваться по ауто-сомно-доминантному типу с разной степенью проявления [23,30]. Данные заболевания в 77-90% случаев поражают лиц мужского пола, имеющих в анамнезе миопию. Как правило, СПД проявляется в юношеском периоде (17-25 лет), а ПГ – в третьей-четвертой декаде жизни. Женщины страдают данной патологи-

ей в 2-4 раза реже мужчин [1,8,23]. В литературе описаны случаи СПД у детей [22]. По данным разных авторов у 33-50% пациентов с данным синдромом при отсутствии лечения в течение 5-15 лет развивается офтальмогипертензия или ПГ [2,3,4]. В прошлом ПГ считалась редким заболеванием. В настоящее время в результате усовершенствования методов диагностики её выявляемость увеличилась.

Классификация

Единой общепринятой классификации СПД и ПГ не существует [2,23]. Российскими учеными была разработана классификация стадий развития СПД, согласно которой выделяют латентную стадию, стадию первых клинических признаков, стадию манифестации и стадию пигментной глаукомы [5]. При латентной стадии наблюдаются преобладание миопической рефракции, глубокая передняя камера, пролапс радужки в нижнем сегменте, слабая пигментация трабекулярной зоны, но гидродинамические показатели остаются в пределах нормальных значений. Стадия первых клинических проявлений характеризуется изменением конфигурации задней камеры глаза, пролапсом радужки по всей окружности, высокой степенью пигментации трабекулы и появлением пигмента на эндотелии роговицы, на передней и задней поверхностях хрусталика, появлением зон разрушения пигментного листка радужки, повышением показателей гидродинамики от средневозрастной нормы, а также отсутствием признаков глаукомной оптической нейропатии (ГОН). Стадию манифестации, которая свидетельствует о тенденции к переходу СПД в ПГ, определяют: грубая дисперсия пигмента на всех структурах передней камеры, деформация задней камеры глаза до щелевидной, появление дефектов пигментного листка радужки и выраженные изменения гидродинамики, доклинические признаки ГОН – уменьшение толщины слоя нервных волокон зрительного нерва, умеренное снижение светочувствительности сетчатки при периметрии [1,3].

Патофизиология

Несмотря на то, что ПГ является давно известным заболеванием, причины ее возникновения до сих пор обсуждаются [31]. Согласно общепринятой теории патогенеза СПД и ПГ, теория О. Campbell (1979), в основе патогенеза лежит распространение пигмента в структуры переднего отрезка глаза [8]. Потери пигмента радужной оболочкой связаны с определёнными анатомическими особенностями переднего сегмента глаза, при которой происходит трение между задней поверхностью радужки в зоне ее

средней периферии и пучками зональных волокон цинновой связки хрусталика при изменении ширины зрачка. Это наблюдается, в частности, при переднем положении зональных волокон, большой глубине передней камеры и западением кзади периферических отделов радужки (возникновение обратного зрачкового блока). В результате трения гранулы пигмента попадают в водянистую влагу и её потоками распространяются по всем структурам переднего отдела глазного яблока, включая эндотелий роговицы, цилиарное тело, переднюю капсулу хрусталика и трабекулярный аппарат [2,3,23]. На эндотелии роговицы пигмент обычно оседает в характерной форме, соответствующей водным конвекционным потокам (веретено Крукенберга), его количество с течением времени становится меньше, однако отсутствие этого признака не исключает СПД [27,31]. Накопление пигмента в трабекулярной сети препятствует оттоку внутриглазной жидкости и может вызвать острое временное повышение уровня ВГД. Степень пигментации трабекулярной сети не обязательно является предиктором перехода СПД в ПГ, но количество пигментации связано с тяжестью ПГ [13]. Гистологические исследования показали, что пигментные гранулы фагоцитируются как эпителиальными клетками роговицы, так и клетками трабекулярной сети, а не адсорбируются на их поверхности [9]. Фагоцитарный стресс вызывает изменения адгезии и структуры внеклеточного матрикса трабекулярной сети, что объясняет появление его дисфункции, наблюдаемой у пациентов с СПД и ПГ [18]. В последующем клетки трабекулярной сети погибают и на их месте обнаруживается локальный некроз [14]. С возрастом признаки СПД могут уменьшаться, возможно, в результате нормального роста хрусталика и увеличения физиологического зрачкового блока, перемещающего радужную оболочку вперёд от контакта с зональными волокнами [27].

Диагностика

Жалобы пациентов при СПД появляются только в 4-й стадии – в стадии пигментной глаукомы. Клинически заболевание протекает по типу простой открытоугольной глаукомы [1]. В отличие от последней при ПГ частым субъективным симптом являются «радужные круги» вокруг источников света, возникновение которых связано с наличием обильных отложений пигментной пыли на задней поверхности роговицы [20,23]. СПД, как правило, носит двусторонний характер, биомикроскопически передняя камера очень глубокая, гранулы пигмента визуализируются в водянистой влаге в виде взвеси, среднеперифериче-

ская часть радужки имеет характерный прогиб кзади, который имеет тенденцию к увеличению при аккомодации. В режиме трансиллюминации обнаруживается атрофия пигментного эпителия в среднепериферической части в виде характерных щелевидных дефектов. При проведении гониоскопии угол передней камеры (УПК) открыт. Также обнаруживается гиперпигментация трабекулярного аппарата в виде плотного гомогенного кольца с крапчатым пигментом на линии Швальбе или перед ней, которая образует линию Сампаолези. Вблизи экватора хрусталика при расширенном зрачке можно увидеть пигментные отложения (линия Зентмайера) [2,19,23].

Уровень ВГД может быть изменчивым. При аппланационной или бесконтактной тонометрии он колеблется в диапазоне до 30 мм рт.ст. Подъемы уровня ВГД связаны с эпизодами высвобождения пигмента [28]. Пигментная глаукома может быть ошибочно диагностирована как глаукома нормального давления, если ВГД спонтанно нормализовалось и разрешились признаки СПД [27]. Стадия ПГ зависит от степени изменения диска зрительного нерва и зрительных функций [23]. Ультразвуковая биомикроскопия (УБМ) полезна при оценке конфигурации радужной оболочки и структур задней камеры у пациентов с СПД и ПГ. При УБМ возможно обнаружение характерного заднего пролапса радужной оболочки и тесного иридозонулярного контакта [17]. Помимо УБМ для оценки изменений структур переднего отрезка глазного яблока используют оптическую когерентную томографию (ОКТ) [6]. При офтальмоскопии, периметрии, Гейдельберской ретинальной томографии, ОКТ заднего отрезка глазного яблока у пациентов с ПГ выявляются типичные изменения для глаукомной оптической нейропатии (ГОН) [2].

Дифференциальную диагностику проводят с псевдоэксфолиативной глаукомой, передним увеитом, внутриглазными опухолями и подострым приступом закрытоугольной глаукомы. При псевдоэксфолиативной глаукоме также возможны дисперсия пигмента и гиперпигментация трабекулярного аппарата. Однако дефекты, наблюдаемые при биомикроскопии в режиме трансиллюминации, визуализируются у зрачкового края радужки, а не по периферии. В отличие от пигментной псевдоэксфолиативная глаукома чаще проявляется у лиц в возрасте старше 60 лет, в половине случаев она бывает односторонней и не связана с миопией [23,27].

При невнимательном осмотре пациента с передним увеитом скопление старых пиг-

ментированных преципитатов на роговице можно спутать с веретеном Крукенберга [27].

Внутриглазные опухоли, в частности увеальная меланома, могут быть причиной дисперсии пигмента или опухолевых клеток, повышающих уровень ВГД [19].

При подостром приступе закрытоугольной глаукомы может наблюдаться гиперпигментация дренажной зоны в местах контакта корня радужки со структурами УПК. В пользу закрытоугольной формы могут свидетельствовать нарастающий отёк роговицы и отсутствие типичных признаков СПД [12,23].

Признаки, характерные для СПД, также могут быть вызваны внутриглазной операцией или травмой. После хирургии катаракты могут наблюдаться дефекты трансиллюминации. Кроме того, гаптическая часть некоторых типов интраокулярных линз имеет высокий контакт с радужной оболочкой (например линз, которые фиксируются в иридоцилиарной борозде) и может вызывать дисперсию пигмента [19].

Лечение

Синдром пигментной дисперсии является фактором риска развития глазной гипертензии. Пациенты с этой патологией должны периодически наблюдаться у врача-офтальмолога. Развитие ГОН при ПГ в основном зависит от уровня ВГД, и его снижение является основой терапии [31]. Медикаментозное лечение ПГ в целом не отличается от терапии простой первичной открытоугольной глаукомы. Разница заключается лишь в том, что в некоторых случаях отдается предпочтение комбинированным препаратам, содержащим в своем составе миотики, поскольку, помимо уменьшения продукции внутриглазной жидкости, они также уменьшают иридозонулярный контакт. Не стоит забывать о том, что применение миотиков способно усиливать миопическую рефракцию и тем самым создавать дополнительный дискомфорт для пациента [20,24]. Аналоги простагландинов, которые снижают уровень ВГД за счет увеличения увеосклерального оттока, также эффективны при лечении ПГ и дают преимущество однократного ежедневного применения [31]. В терапии ПГ применяются и альфа-агонисты, однако при аллергической реакции 50% пациентам не рекомендуется их длительное применение [25,31]. В лечении ПГ среди прочих групп лекарственных препаратов эффективны и местные ингибиторы карбоангидразы [27].

Несмотря на то, что медикаментозная терапия дает хороший эффект по стабилизации уровня ВГД, важным аспектом в лечении ПГ является устранение иридозонулярного кон-

такта и последующего распространения пигмента в структурах переднего отрезка глаза [1]. С этой целью широко используются возможности лазерной хирургии. При лечении ПГ применяются следующие типы лазерных операций: лазерная иридэктомия, лазерная иридопластика и селективная лазерная трабекулопластика (СЛТ), которые позволяют устранить основное патогенетическое звено развития заболевания – обратный зрачковый блоки, задний вогнутый профиль радужки, а также снизить степень пигментации УПК. Лазерная иридэктомия незначительно снижает ВГД и имеет недолгосрочный эффект [16,31]. Исследования М. Ayala (2014) показали, что в 85% глаз с ПГ уровень ВГД снижается на 20% через 12 месяцев после СЛТ [7]. Ее следует использовать с осторожностью при лечении ПГ, так как согласно исследованиям этот метод приводит к значительным скачкам ВГД и в последующем может потребовать хирургического вмешательства [10,26]. В тех случаях, когда

при проведении медикаментозного и лазерного лечения не удастся добиться целевых значений гидродинамических показателей и стабилизации глаукомного процесса, возникает необходимость в хирургическом лечении. Основной операцией, выполняемой пациентам с ПГ, является трабекулэктомия [23,31]. G.P. Qing et al. (2016) обнаружили, что у пациентов с ПГ было снижено с исходного уровня ВГД $34,5 \pm 4,7$ мм рт. ст. до $13,7 \pm 2,5$ мм рт. ст. через 8 лет после трабекулэктомии, а острота зрения и изменения, выявляемые при периметрии, оставались стабильными [21].

Заключение

СПД и ПГ обладают уникальными клиническими характеристиками, а дополнительные методы визуализации – УБМ и ОКТ – переднего сегмента глаза облегчают их диагностику. Лазерная хирургия играет ограниченную роль в лечении ПГ, в то время как трабекулоэктомия остается классической операцией первого выбора.

Сведения об авторах статьи:

Загидуллина Айгуль Шамильевна – к.м.н., доцент кафедры офтальмологии с курсом ИДПО ФГБОУ ВО БГМУ Минздрава России. Адрес: 450008, г. Уфа, ул. Ленина, 3. E-mail: aigul.zagidullina@gmail.com. ORCID: 0000-0003-4576-3709.

Ямгудинов Ринат Радикович – ассистент кафедры офтальмологии с курсом ИДПО ФГБОУ ВО БГМУ Минздрава России. Адрес: 450008, г. Уфа, ул. Ленина, 3. E-mail: yamgrin@gmail.com. ORCID: 0000-0001-7316-8291.

Гилемзянова Лейсан Ильшатовна – ординатор кафедры офтальмологии с курсом ИДПО ФГБОУ ВО БГМУ Минздрава России. Адрес: 450008, г. Уфа, ул. Ленина, 3. E-mail: gileisan@gmail.com. ORCID: 0000-0002-0583-013X.

Галимова Венера Узбековна – д.м.н., профессор кафедры офтальмологии с курсом ИДПО ФГБОУ ВО БГМУ Минздрава России. Адрес: 450008, г. Уфа, ул. Ленина, 3. E-mail: galimova.v@mail.ru.

ЛИТЕРАТУРА

- Егоров, Е.А. Глаукома: национальное руководство / Е.А. Егорова. – М.: ГЭОТАР-Медиа, 2014. – С. 322-339.
- Нестеров, А.П. Глаукома / А.П. Нестеров. – М.: МИА, 2014. – С. 145-147.
- Патогенез, классификация и принципы лечения пигментной глаукомы / А.Г. Шуко [и др.]. – СПб.: СПбГПМА. – 2002. – С. 108-112.
- Редкие формы глаукомы / А.Г. Шуко [и др.]. – Иркутск: PR-студия, 2002. – С. 104-133.
- Шуко, А.Г. Синдром пигментной дисперсии. Ч. 1. Закономерности формирования, обоснование клинической классификации / А.Г. Шуко, Т.Н. Юрьева // Глаукома. Журнал НИИ ГБ РАМН, 2012. – № 4. – С. 39-45.
- Biometric analysis of pigment dispersion syndrome using anterior segment optical coherence tomography / F. Aptel [et al.] // Ophthalmology. – 2011. Vol. 118, № 8. – P. 1563-70.
- Ayala, M. Long-term outcomes of selective laser trabeculoplasty (SLT) treatment in pigmentary glaucoma patients / M. Ayala // J. Glaucoma. – 2014. – Vol. 23. – P. 616-619.
- Campbell, D.G. Pigmentary dispersion and glaucoma. A new theory / D.G. Campbell // Arch. Ophthalmol. – 1979. Vol. 97, №9. – P.1667-72.
- Histologic findings in pigment dispersion syndrome and pigmentary glaucoma / J. Gottanka [et al.] // Journal of Glaucoma. – 2006. – Vol. 15, № 2. – P. 142-151.
- Selective laser trabeculoplasty (SLT) complicated by intraocular pressure elevation in eyes with heavily pigmented trabecular meshworks / P.J. Narasimowycz [et al.] // Am. J. Ophthalmol. – 2005. – Vol. 139. – P. 1110-1113.
- Hippel, E. Zur pathologischen anatomic des glaucoma / E. Hippel // Arch. Ophthalmol. – 1901. – № 52. – P. 498.
- Chandler and Grant's Glaucoma, 5th ed. / M.Y. Kahook [et al.]. – SLACK Incorporated, 2013. – P. 227-36.
- Kingsley, O. Update on pigment dispersion syndrome and pigmentary glaucoma / O. Kingsley, K. Vinod, S.J. Gedde // Curr. Opin. Ophthalmol. – 2017. – Vol. 28. – P. 154-160.
- Lahola-Chomiak, A.A. Molecular Genetics of Pigment Dispersion Syndrome and Pigmentary Glaucoma: New Insights into Mechanisms / A.A. Lahola-Chomiak, M.A. Walter // J. Ophthalmol. – 2018. – Vol. 2018. – P. 1-11.
- Levinsohn, G. Beitrag zur pathologischen anatomic und pathologie des glaukoms / G. Levinsohn // Arch. Augenbeilkd. – 1909. – Vol. 62. – P. 131.
- Michelassi, M. Peripheral iridotomy for pigmentary glaucoma / M. Michelassi, K. Lindsley // Cockrane Database Syst/ Rev. – 2016. – Vol. 2016. – №2. – P. 33.
- Ultrasound Biomicroscopy and Iris Pigment Dispersion: a Case-Control Study / P. Mora [et al.] // Br. J. Ophthalmol. – 2009. – Vol. 94. – P.428-432.
- Upregulation of matrix metalloproteinase triggers transdifferentiation of retinal pigmented epithelial cells in *Xenopus laevis*: a link between inflammatory response and regeneration / H. Naitoh [et al.] // Developmental Neurobiology. – 2017. – Vol. 77, № 9. – P. 1086-1100.
- Niyadurupula, N. Pigment dispersion syndrome and pigmentary glaucoma - a major review / N. Niyadurupula, D.C. Broadway // Clin. Exp. Ophthalmol. – 2008. Vol. 36, №9. – P. 868-882.
- Okafor, K. Update on pigment dispersion syndrome and pigmentary glaucoma / K. Okafor, K. Vinod, S.J. Gedde // Curr. Opin. Ophthalmol. – 2017. – Vol. 28, №2. – P. 154-160.
- Long-term efficacy of trabeculectomy on chinese patients with pigmentary glaucoma: a prospective case series observational study / G.P. Qing [et al.] // Chin Med J (Engl). – 2016. – Vol. 129. – P. 1268-1272.

22. Pigmentary glaucoma and pigment dispersion syndrome [Electronic resource] / P. Ramulu [et al.]. – 2016. URL: http://eyewiki.aaopt.org/Pigmentary_glaucoma_and_Pigment_Dispersion_Syndrome (Accessed: 19.07.2016).
23. Salmon, J.F. Kanski's Clinical Ophthalmology. A Systematic Approach. 9th Edition / J.F. Salmon // Elsevier Limited, 2020. – P.381-383.
24. Scheie, H.G. Pigment dispersion syndrome: a clinical study / H.G. Scheie, J.D. Cameron // Br. J. Ophthalmol. – 1981. – Vol. 65. – P. 264-269.
25. Comparative efficacy of acetazolamide and apraclonidine in the control of intraocular pressure following phacoemulsification / G. Scuderi [et al.] // Ophthalmologica. – 2006. – Vol. 220. – P. 356-360.
26. Scuderi, G.I. Laser therapies for glaucoma: new frontiers / G.I. Scuderi, N. Pasuale // Prog Brain Res. – 2008. – Vol. 173. – P. 225-236.
27. Pigment dispersion syndrome and pigmentary glaucoma: a review and update / G. Scuderi [et al.] // Int. Ophthalmol. – 2019. – Vol. 39, № 7. – P. 1651-1662.
28. Sugar, H.S. Concerning the chamber angle. I. Gonioscopy / H.S. Sugar // Am. J. Ophthalmol. – 1940. – Vol. 23. – P. 853-866.
29. Sugar, H.S. Pigmentary glaucoma: a rare clinical entity / H.S. Sugar, F.A. Barbour // Am J. Ophthalmol. – 1949. – №32. – P. 90-92.
30. The Heritability of Pigment Dispersion Syndrome and Pigmentary Glaucoma / A. Tandon [et al.] // Am. J. Ophthalmol. – 2019. – Vol. 202. – P. 55-61.
31. Pigmentary Glaucoma / J.S. Wang [et al.]. – 2018. URL: <https://emedicine.medscape.com/article/1205833-overview> (Accessed: 23.10.2018).

REFERENCES

1. Egorov, E.A. Glaukoma. Nacional'noe rukovodstvo / E.A. Egorova. – M.: GEOTAR-Media. 2014: 322-339. (In Russ).
2. Nesterov, A.P. Glaukoma / A.P. Nesterov. – M.: MIA. 2014: 145-147. (In Russ).
3. Patogenez, klassifikaciya i principy lecheniya pigmentnoj glaukomy / A.G. SHCHuko [i dr.]. SPb. 2002: 108-112. (In Russ).
4. Redkie formy glaukomy / A.G. SHCHuko [i dr.] — Irkutsk: PR- studiya, 2002: 104-133. (In Russ).
5. SHCHuko, A.G. Sindrom pigmentnoj dispersii. CHast' 1. Zakonomernosti formirovaniya, obosnovanie klinicheskoy klassifikacii / A.G. SHCHuko, T.N. YUr'eva // Glaukoma. ZHurnal NII GB RAMN, 2012: 39-45. (In Russ).
6. Biometric analysis of pigment dispersion syndrome using anterior segment optical coherence tomography / F. Aptel [et al.] // Ophthalmology. 2011; 118(8): 1563-70.
7. Ayala, M. Long-term outcomes of selective laser trabeculoplasty (SLT) treatment in pigmentary glaucoma patients / M. Ayala // J. Glaucoma. 2014; (23): 616-619.
8. Campbell, D.G. Pigmentary dispersion and glaucoma. A new theory / D.G. Campbell // Arch. Ophthalmol. 1979; 97(9): 1667-72.
9. Histologic findings in pigment dispersion syndrome and pigmentary glaucoma / J. Gottanka [et al.] // Journal of Glaucoma. 2006; 15(2): 142-151.
10. Selective laser trabeculoplasty (SLT) complicated by intraocular pressure elevation in eyes with heavily pigmented trabecular meshworks / P.J. Harasymowycz [et al.] // Am. J. Ophthalmol. 2005; (139): 1110-1113.
11. Hippel, E. Zur pathologischen anatomie des glaucoma / E. Hippel // Arch. Ophthalmol. 1901; (52): 498. (In German).
12. Chandler and Grant's Glaucoma, 5th ed. / M.Y. Kahook [et al.]. – SLACK Incorporated. 2013: 227-236.
13. Kingsley, O. Update on pigment dispersion syndrome and pigmentary glaucoma / O. Kingsley, K. Vinod, S.J. Gedde // Curr. Opin. Ophthalmol. 2017; (28): 154-160.
14. Lahola-Chomiak, A.A. Molecular Genetics of Pigment Dispersion Syndrome and Pigmentary Glaucoma: New Insights into Mechanisms / A.A. Lahola-Chomiak, M.A. Walter // J. Ophthalmol. 2018; (2018): 1-11.
15. Levinsohn, G. Beitrag zur pathologischen anatomie und pathologie des glaukoms / G. Levinsohn // Arch. Augenbeilkd. 1909; (62): 131.
16. Michelassi, M. Peripheral iridotomy for pigmentary glaucoma / M. Michelassi, K. Lindsley // Cocrane Database Syst. Rev. 2016; 2016(2): 33.
17. Ultrasound Biomicroscopy and Iris Pigment Dispersion: a Case-Control Study / P. Mora [et al.] // Br. J. Ophthalmol. 2009; (94): 428-432.
18. Upregulation of matrix metalloproteinase triggers transdifferentiation of retinal pigmented epithelial cells in *Xenopus laevis*: a link between inflammatory response and regeneration / H. Naitoh [et al.] // Developmental Neurobiology. 2017; 77(9): 1086-1100.
19. Niyadurupula, N. Pigment dispersion syndrome and pigmentary glaucoma - a major review / N. Niyadurupula, D.C. Broadway // Clin. Exp. Ophthalmol. 2008; 36(9): 868-882.
20. Okafor, K. Update on pigment dispersion syndrome and pigmentary glaucoma / K. Okafor, K. Vinod, S.J. Gedde // Curr. Opin. Ophthalmol. 2017; 28(2): 154-160.
21. Long-term efficacy of trabeculectomy on chinese patients with pigmentary glaucoma: a prospective case series observational study / G.P. Qing [et al.] // Chin Med J (Engl). 2016; (129): 1268-1272.
22. Pigmentary glaucoma and pigment dispersion syndrome [Electronic resource] / P. Ramulu [et al.]. 2016. URL: http://eyewiki.aaopt.org/Pigmentary_glaucoma_and_Pigment_Dispersion_Syndrome (Accessed: 19.07.2016).
23. Salmon, J.F. Kanski's Clinical Ophthalmology. A Systematic Approach. 9th Edition / J.F. Salmon // Elsevier Limited. 2020: 381-383.
24. Scheie, H.G. Pigment dispersion syndrome: a clinical study / H.G. Scheie, J.D. Cameron // Br. J. Ophthalmol. 1981; (65): 264-269.
25. Comparative efficacy of acetazolamide and apraclonidine in the control of intraocular pressure following phacoemulsification / G. Scuderi [et al.] // Ophthalmologica. 2006; (220): 356-360.
26. Scuderi, G.I. Laser therapies for glaucoma: new frontiers / G.I. Scuderi, N. Pasuale // Prog Brain Res. 2008; (173): 225-236.
27. Pigment dispersion syndrome and pigmentary glaucoma: a review and update / G. Scuderi [et al.] // Int. Ophthalmol. 2019; 39(7): 1651-1662.
28. Sugar, H.S. Concerning the chamber angle. I. Gonioscopy / H.S. Sugar // Am. J. Ophthalmol. 1940; (23): 853-866.
29. Sugar, H.S. Pigmentary glaucoma: a rare clinical entity / H.S. Sugar, F.A. Barbour // Am. J. Ophthalmol. 1949; (32): 90-92.
30. The Heritability of Pigment Dispersion Syndrome and Pigmentary Glaucoma / A. Tandon [et al.] // Am. J. Ophthalmol. 2019; (202): P. 55-61.
31. Pigmentary Glaucoma / J.S. Wang [et al.]. 2018. URL: <https://emedicine.medscape.com/article/1205833-overview> (Accessed: 23.10.2018).

Р.Р. Ибрагимова¹, Т.Р. Мухамадеев^{1,2}
**ПЕРСПЕКТИВНЫЕ НАПРАВЛЕНИЯ ПАТОГЕНЕТИЧЕСКОГО
ЛЕЧЕНИЯ ДИАБЕТИЧЕСКОЙ РЕТИНОПАТИИ И ДИАБЕТИЧЕСКОГО
МАКУЛЯРНОГО ОТЕКА**

¹ФГБОУ ВО «Башкирский государственный медицинский университет»

Минздрава России, г. Уфа

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

На сегодняшний день диабетическая ретинопатия (ДР) и диабетический макулярный отек (ДМО) являются актуальной проблемой в связи со снижением качества жизни и потерей трудоспособности пациентов с сахарным диабетом (СД). Ввиду этого во всем мире ведутся углубленное изучение механизмов развития этих заболеваний и поиск новых лекарственных средств и обсуждение эффективных схем назначения препаратов. В данном обзоре представлены современная фармакотерапия и новейшие разработки методов лечения, нацеленные на патогенез ДР и ДМО.

Ключевые слова: диабетическая ретинопатия, диабетический макулярный отек, анти-VEGF-терапия, ренин-ангиотензиновая система, калликреин-кининовая система, ангиопоттин, интегрины, хемокины.

R.R. Ibragimova, T.R. Mukhamadeev
**PROMISING DIRECTIONS FOR PATHOGENIC TREATMENT
OF DIABETIC RETINOPATHY AND DIABETIC MACULAR EDEMA**

Today, diabetic retinopathy (DR) and diabetic macular edema (DME) are an urgent problem because of decrease in the quality of life and disability of patients with diabetes mellitus (DM). That is why an in-depth study of the mechanisms of development of these complications, search for new remedies and discussion of effective prescribing schemes are being conducted all over the world.

This review presents modern pharmacotherapy, as well as the latest developments in new treatment methods aimed at the pathogenesis of DR and DME.

Key words: diabetic retinopathy, diabetic macular edema, anti-VEGF therapy, angiotensin-renin system, kinin-kallikrein system, angiotensin, integrins, chemokines.

Сахарный диабет (СД) занимает ведущие позиции в структуре распространенных неинфекционных заболеваний [4]. Продолжается рост числа больных СД, что рождает поиски новых подходов к терапии данного заболевания. Осложнения течения диабета (диабетическая ретинопатия и диабетический макулярный отек) являются одной из главных причин нарушения зрения и инвалидизации населения [3,22]. В данном обзоре мы рассмотрим современные подходы к терапии диабетической ретинопатии (ДР) и диабетического макулярного отека (ДМО) через призму патогенеза, а также представим перспективные лекарственные агенты на стадии клинических исследований.

Неконтролируемая гипергликемия при СД может привести к ДР и ДМО. Доказано, что строгий контроль глюкозы в крови и гликированного гемоглобина может уменьшить риск развития и прогрессирование диабетических осложнений [13].

В патогенезе гипергликемии происходит активация 4-х метаболических путей: накопление конечных продуктов гликирования (AGE) в сосудах сетчатки, вызывающее повреждение эндотелия; активация полиолового пути – продукты превращения глюкозы (сорбитол) и галактозы (галактиол) аккумулируются в цитоплазме клеток, вызывая нарушение осмотического давления; активация протеинкиназы С,

обеспечивающая каскад синтеза цитокинов (IL-6, IL-8, IL-1 β и TNF- α), в том числе фактора роста эндотелия сосудов (VEGF); окислительный стресс, вызывающий воспаление и апоптоз клеток и вместе с гипергликемией провоцирующий митохондриальную дисфункцию, еще больше усиливая продукцию активных форм кислорода (ROS) [1].

Воспалительная межклеточная молекула адгезии-1 (ICAM-1) вызывает обструкцию сосудов и гипоксию сетчатки, что индуцирует повышение VEGF и появление участков с неоваскуляризацией. Это ведет к изменению гемато-энцефалического барьера (ГЭБ) – разрушению межклеточных связей между эндотелиальными клетками, потере перicytтов, утолщению базальной мембраны [19].

В совокупности клеточные нарушения приводят к гиперпроницаемости капиллярной сети сетчатки, вызывая экстравазацию жидкости, что характеризуется клиническим появлением ДМО. Утолщение сетчатки изменяет прозрачность и показатель преломления света на пути к фоторецепторам, уменьшая остроту зрения у пациентов. Нейродегенерация предшествует сосудистой патологии. При апоптозе нейронов происходит выход нейромедиатора глутамата и накопление NMDA рецепторов, что вызывает еще большее нарушение ГЭБ и экспрессию VEGF [13].

Золотым стандартом лечения диабетической ретинопатии с 1980-х гг. являлась лазерная коагуляция сетчатки [4]. В настоящее время она применяется и для лечения макулярного отека нецентральной локализации [19]. Коагуляция ишемических зон сетчатки подавляет ангиогенез, развитие неоваскуляризации, уменьшает риск развития кровоизлияния в стекловидное тело и тракционной отслойки сетчатки. Однако лазерная коагуляция имеет и ряд недостатков: потеря периферического зрения, никталопия. Кроме того, разрывы мембраны Бруха и повреждение задних цилиарных нервов представляет серьезное осложнение лазерной коагуляции сетчатки [22].

АнтиVEGF-терапия. На рынке современной фармацевтики представлены следующие антиVEGF-препараты: бевацизумаб (Avastin; Genentech, USA), ранибизумаб (Lucentis; Genentech USA/Novartis Ophthalmics, Switzerland), пегаптаниб (Macugen, Eyetech Inc., USA) и афлиберцепт (Regeneron, USA) [10]. Бевацизумаб представляет собой моноклональное антитело. Он связывает все изоформы VEGF-A. Изначально этот препарат был одобрен FDA для лечения колоректального рака, далее он приобрел популярность для интравитреальной инъекции off-label при ВМД [7]. После серии исследований (BEVORDEX, Pan-American Collaborative Retina Study) бевацизумаб был предложен как препарат первого выбора при центральном диабетическом макулярном отеке и центральной толщине макулы менее 400 мкм. В случае недостаточного ответа на терапию бевацизумаб можно заменить на афлиберцепт [12]. Ранибизумаб представляет собой фрагменты антител к VEGF-A, которые связывают все изоформы VEGF-A. Он может быть использован в комбинации с лазерной коагуляцией в лечении центрального диабетического макулярного отека с хорошей максимальной коррекцией остроты зрения (МКОЗ) [18].

Афлиберцепт представляет собой рекомбинантный белок, состоящий из рецептора VEGF и IgG. Препарат связывает VEGF-A, VEGF-B, PlGF (плацентарный фактор роста), который имеет меньший риск развития острых аллергических реакций ввиду высокой специфичности [21]. Он может быть использован при ДМО с остротой зрения 0,4 и менее.

Зив-афлиберцепт отличается от афлиберцепта высокоосмолярным буферным раствором и относительно низкой ценой, применяется при ДМО с низкой максимально скорректированной остротой зрения и неэффективным ответе на бевацизумаб. Исследования на малой выборке пациентов доказали его без-

опасность и эффективность в ранние сроки после введения [12].

Несмотря на высокую эффективность препаратов для антиVEGF-терапии, они не исключают риск нежелательных реакций. К системным побочным эффектам можно отнести артериальную гипертензию, протеинурию, задержку роста костей, регенерацию скелетной мускулатуры и нарушение развития сосудистых коллатералей (что важно при ишемической болезни сердца и атеросклероза). Местными осложнениями могут быть эндофтальмит, травматическое повреждение хрусталика и отслойка сетчатки [18].

Стероиды. В стандарт терапии диабетической ретинопатии и диабетического макулярного отека также входят интравитреальные инъекции кортикостероидов. В исследовании протокола I сети клинических исследований диабетической ретинопатии (DRCR) высокую эффективность показал триамцинолон, после лечения которым наблюдалось уменьшение центральной толщины сетчатки. Тем не менее из-за повышения внутриглазного давления и развития катаракты его применение ограничено [19]. Были разработаны имплантаты с замедленным высвобождением кортикостероидов: имплантат дексаметазона (Ozurdex; Allergan, Inc.) и ацетонида флуцинолона (Iluvien, Alimera Sciences). В настоящее время одобрены Управлением по санитарному надзору за качеством пищевых продуктов и медикаментов США (FDA) для лечения диабетического макулярного отека [6]. Завершились исследования безопасности и эффективности препарата даназол (Ampio pharmaceuticals, India), ранее использовавшегося для лечения эндометриоза. Даназол эффективно уменьшает центральную толщину сетчатки и не вызывает осложнений, связанных с инсулинорезистентностью и гипергликемией [19].

Потенциальные терапевтические агенты ПДР и ДМО. Ингибиторы калликреин-кининовой системы. Одной из причин поддержания хронического воспаления сетчатки и появления макулярного отека является калликреин-кининовая система (ККС) [5]. Было замечено повышение уровня прекалликреина и калликреина плазмы в стекловидном теле у пациентов с ДМО. Доказано, что продукты ККС, в том числе брадикинин, повышают проницаемость сосудов сетчатки, способствуют лейкостазу и продукции цитокинов. Ингибитор калликреина плазмы (Klavista Pharmaceutical, UK), вводимый с помощью интравитреальных инъекций, показал улучшение остроты зрения

и уменьшение толщины сетчатки в I фазе клинических исследований у пациентов с ДМО [8,13]. В случае неэффективного или неадекватного ответа на лечение антиVEGF ингибиторы ККС могут стать их альтернативой при лечении ДМО и ДР.

Ингибиторы ренин-ангиотензиновой системы.

Ренин-ангиотензиновая система (РАС) является одной из мишеней в терапии сахарного диабета и артериальной гипертензии. Ангиотензин II, обладающий вазоконстрикторными свойствами, продуцирует секрецию альдостерона, который увеличивает реабсорбцию натрия в почках. Установлена связь между снижением артериального давления и уменьшением развития ДР. Исследования показали, что пероральный Кандесартан (Atacand, AstraZeneca, Sweden) и Лозартан (Cozaar, MERCK SHARP & DOHME, UK) снижают проницаемость сосудов и прогрессирование аневризм в сетчатке [6].

Ангиопоэтины относятся к факторам роста и принимают участие в ангиогенезе. Они взаимодействуют с рецепторами тирозинкиназы (Tie2), расположенными преимущественно на эндотелиальных клетках. Ангиопоэтин-1 блокирует адгезию лейкоцитов, обладает противовоспалительным эффектом. Ангиопоэтин-2 оказывает противоположное действие – повышает проницаемость сосудов и увеличивает активность провоспалительных цитокинов [6]. Присутствие ангиопоэтина-2 и VEGF способствует неоваскуляризации, тогда как отсутствие VEGF может привести к апоптозу клеток. Активатор рецепторов тирозинкиназы (Aerpio Therapeutics, USA) по сравнению с комбинированной терапией Aerpio+ранибизумаб и ранибизумаб самостоятельно показал уменьшение ДМО. Одно из преимуществ перед антиVEGF – подкожное введение, которое пациенты могут выполнять самостоятельно [13].

Ингибиторы фактора некроза опухолей (TNF α). Фактор некроза опухолей α – цитокин, который обуславливает развитие воспалительных заболеваний (ревматоидного артрита, болезни Крона, псориазического артрита и др.). При внутривенном введении инфликсимаба (ингибитора TNF α , Remicade, Centocor, UK) было замечено уменьшение ДМО и улучшение остроты зрения [6,8]. Этанерцепт (Enbrel, Amgen, Inc., Thousand Oaks, USA) снижает экспрессию молекулы межклеточной адгезии-1 (ICAM-1) [9].

Ингибиторы интегрин. Интегрины – это рецепторы клеточной поверхности, которые помогают клеткам взаимодействовать

друг с другом во внеклеточном матриксе. Антагонист интегрин Люминат (Allegro Ophthalmics, USA) связывается с несколькими сайтами рецепторов интегрин ($\alpha v \beta 3$, $\alpha v \beta 5$, $\alpha 5 \beta 1$ и $\alpha 3 \beta 1$). При ингибировании $\alpha 3 \beta 1$ происходят разжижение стекловидного тела и индукция задней отслойки сетчатки. Это снижает уровень VEGF и уменьшает сосудистую проницаемость. Люминат в сравнении с интравитреальным бевацизумабом не уступает по эффективности увеличения остроты зрения и уменьшения макулярного отека. В связи с этим продолжаются дальнейшие исследования. В отличие от окриплазмина (ThromboGenics, USA) действие Люмината направлено как на витреоретинальную адгезию, так и на ангиогенез, что потенциально повышает его эффективность [6,8,13,19].

Ингибиторы хемокинов. Уровень СС-хемокинового лиганда – 2 (CCL2), известного как моноцитарный хемоаттрактантный белок-1 (MCP-1), значительно повышен в сыворотке крови и стекловидном теле при диабетической ретинопатии. Он способствует сосудистому воспалению и активации лейкоцитов. Есть сообщения, что полиморфизм гена CCL2 может выступать как потенциальный фактор риска развития диабетической ретинопатии. В настоящее время изучается пероральный ингибитор хемокина CCR2 / CCR5 (Pfizer, USA) у пациентов с ДМО в сравнении с антиVEGF-терапией [8,15].

Ингибиторы протеинкиназы С β . Протеинкиназа С β активируется сигналами от VEGF, вызывая повышенную проницаемость сосудов и неоваскуляризацию [9]. Клинические исследования показали, что рубоксистаурин мезилат (Arxxant, Eli Lilly/Takeda, USA) хорошо переносится пациентами с ДР, задерживает потерю зрения, но не предотвращает усугубление ДР [2].

Антитела к интерлейкинам. В стекловидном теле с ДР повышено содержание интерлейкина-6 (IL-6), что коррелирует с тяжестью этого заболевания [8,15]. Антитела к интерлейкину-6 EBI-031 (Eleven Biotherapeutics, UK) и тоцилизумабу, которые ранее использовались для лечения аутоиммунных заболеваний, также предложены для лечения ДМО [13].

Ингибиторы конечных продуктов гликирования (AGE - Advanced glycation end-product). Многочисленные исследования ДР продемонстрировали накопление AGE в местах разветвления прекапиллярных артериол, которое приводит к выпадению перицитов, прогрессированию окклюзии сосудов и снижению пролиферации эндотелиальных клеток. Аминогуа-

нидин и пиридоксамин были предложены для устранения патологических эффектов AGE [14]. По данным исследователей пигментный эпителиальный фактор (PEDF) является ингибитором AGE. Он уменьшает лейкостаз и проницаемость сосудов [17].

Аналоги соматостатина. Имеются сообщения о положительном влиянии октреотида (Sandostatin, Novartis, USA) на снижение активности ПДР, ДМО, уменьшение кровоизлияний в стекловидное тело и предотвращение ретиальной дегенерации на диабетических моделях животных [9].

Антибиотики и иммунодепрессанты. Антибиотик миноциклин рег ос продемонстрировал снижение толщины сетчатки и сосудистой проницаемости, а также улучшение остроты зрения у лабораторных крыс с СД. Ранее были замечены его цитопротекторные свойства, значительно уменьшающие апоптоз [11]. Скваламид – антибиотик, названный в честь его исходного организма, акулы катран (*Squalus acanthias*) – в исследованиях на моделях глазных сосудистых заболеваний у грызунов показал, что помимо антибактериального эффекта он уменьшает неоваскуляризацию [20]. Сиролимус (рапамицин) – иммунодепрессант, полученный из бактерий *Streptomyces hygroscopicus*, используется в практике для предотвращения отторжения после трансплантации органов, обладает антиангиогенными и антипролиферативными

свойствами. Имеются сообщения о предварительных клинических исследованиях об эффекте однократной инъекции рапамицина: через 90 дней наблюдаются повышение остроты зрения и уменьшение толщины сетчатки у пациентов с СД I и II типов [6].

Нестероидные противовоспалительные препараты показали хороший противовоспалительный эффект и широко используются для лечения симптомов ДР. Кеторолак, ингибитор синтеза простагландинов, введенный интравитреально, повышает остроту зрения за счет снижения цитокинов [20]. Ингибитор циклооксигеназы-2 мелоксикам снижает адгезию лейкоцитов, а аспирин в высоких дозах уменьшает развитие микрососудистых осложнений у пациентов с непролиферативными заболеваниями [16].

Таким образом, разработан ряд препаратов с благоприятными результатами на этапах клинических исследований. Однако до внедрения в широкую практику они нуждаются в дополнительном изучении. Кроме того, перспективны комбинированные препараты, влияющие на несколько звеньев патогенеза ДР и ДМО.

Заключение

Новые подходы к лечению ДР и ДМО актуальны для дальнейшего изучения причин поиска целенаправленного воздействия на патогенез, эффективного терапевтического ответа и минимизации побочных эффектов.

Сведения об авторах статьи:

Ибрагимова Рада Радиковна – студент лечебного факультета ФГБОУ ВО БГМУ Минздрава России. Адрес: 450008, г. Уфа, ул. Ленина, 3. E-mail: ibragimova.rada2016@yandex.ru. ORCID: 0000-0002-4432-9524.

Мухаммадеев Тимур Рафаэльевич – д.м.н., профессор кафедры офтальмологии с курсом ИДПО ФГБОУ ВО БГМУ Минздрава России. Адрес: 450008, г. Уфа, ул. Ленина, 3. E-mail: photobgmu@gmail.com. ORCID: 0000-0003-3078-2464.

ЛИТЕРАТУРА

1. Азнабаев Б.М. Оптическая когерентная томография+ангиография глаза/ Б.М. Азнабаев, Т.Р. Мухаммадеев, Т.И. Дибаяев – М.: Август Борг, 2019. – 352 с.: ил.
2. Кирилук, М.Л. Медикаментозное лечение и профилактика диабетической ретинопатии при сахарном диабете типа 1: обзор литературы и клинических исследований [Электронный ресурс] / М. Л. Кирилук// МЭЖ. – 2012 – №5 (45). URL: <https://cyberleninka.ru/article/n/medikamentoznoe-lechenie-i-profilaktika-diabeticheskoy-retinopatii-pri-saharnom-diabete-tipa-1-obzor-literatury-i-klinicheskikh> (дата обращения: 29.01.2020)
3. Ангиогенез при пролиферативной диабетической ретинопатии: перспективы анти-vegf-терапии (обзор литературы)/ Коненков В.И. [и др.] // Офтальмохирургия. – 2013. – №4. – С. 111-115.
4. Шадричев, Ф.Е. Антиангиогенная терапия при диабетическом макулярном отеке / Ф.Е. Шадричев, Н.Н. Григорьева, Е.С. Рождественская // Офтальмологические ведомости. – 2018. – Т. 11. – №4. – С. 51-66
5. The Role of Plasma Kallikrein–Kinin Pathway in the Development of Diabetic Retinopathy: Pathophysiology and Therapeutic Approaches/ Abdulaal M. [et al.] // Seminars in ophthalmology. – Taylor & Francis, 2016. – Т. 31. – №1-2. – С. 19-24.
6. Bolinger M.T. Moving past anti-VEGF: novel therapies for treating diabetic retinopathy/ M.T. Bolinger, D.A. Antonetti // International journal of molecular sciences. – 2016. – Т. 17. – №9. – С. 1498-1505.
7. Cheung N. Ocular anti-VEGF therapy for diabetic retinopathy: overview of clinical efficacy and evolving applications / N. Cheung, I.Y. Wong, T.Y. Wong // Diabetes care. – 2014. – Т. 37. – №4. – С. 900-905.
8. Das A. Novel pharmacotherapies in diabetic retinopathy: Current status and what's in the horizon? / A. Das, P.G. McGuire, F. Monickaraj // Indian journal of ophthalmology. – 2016. – Т. 64. – №1. – С. 4.
9. Dedania V.S. Novel pharmacotherapies in diabetic retinopathy / V.S. Dedania, S. J. Bakri // Middle East African journal of ophthalmology. – 2015. – Т. 22. – №2. – С. 164.
10. Diabetic Retinopathy Clinical Research Network. Aflibercept, bevacizumab, or ranibizumab for diabetic macular edema // New England Journal of Medicine. – 2015. – Т. 372. – №13. – С. 1193-1203.
11. Low-dose minocycline mediated neuroprotection on retinal ischemia-reperfusion injury of mice / Huang R. [et al.] //Molecular vision. – 2018. – Т. 24. – С. 367.
12. Marashi A. Using anti-vegf in diabetic retinopathy / A. Marashi //Adv Ophthalmol Vis Syst. – 2016. – Т. 4. – №4. – С. 00116.

13. Miller K. Diabetic macular edema: Current understanding, pharmacologic treatment options, and developing therapies / K. Miller, J.A. Fortun // *The Asia-Pacific Journal of Ophthalmology*. – 2018. – T. 7. – №1. – С. 28-35.
14. Novel drugs and their targets in the potential treatment of diabetic retinopathy / Nawaz M.I. [et al.] // *Medical science monitor: international medical journal of experimental and clinical research*. – 2013. – T. 19. – С. 300.
15. Rangasamy S. Diabetic retinopathy and inflammation: novel therapeutic targets / S. Rangasamy, P.G. McGuire, A. Das // *Middle East African journal of ophthalmology*. – 2012. – T. 19. – №1. – С. 52.
16. Mechanistic insights into pathological changes in the diabetic retina: implications for targeting diabetic retinopathy / Roy S. [et al.] // *The American journal of pathology*. – 2017. – T. 187. – №1. – С. 9-19.
17. Molecular mechanisms of diabetic retinopathy, general preventive strategies, and novel therapeutic targets / Safi S.Z. [et al.] // *BioMed research international*. – 2014. – T. 2014.
18. Simo R. Intravitreal anti-VEGF for diabetic retinopathy: hopes and fears for a new therapeutic strategy / R. Simo, C. Hernandez // *Diabetologia*. – 2008. – T. 51. – №9. – С. 1574.
19. Novel therapeutic targets in diabetic macular edema: beyond VEGF / Urias E.A. [et al.] // *Vision research*. – 2017. – T. 139. – С. 221-227.
20. Diabetic retinopathy: a complex pathophysiology requiring novel therapeutic strategies / Whitehead M. [et al.] // *Expert opinion on biological therapy*. – 2018. – T. 18. – №12. – С. 1257-1270.
21. Yee K.H. Anti-vascular endothelial growth factor therapy in diabetic macular oedema: is it effective? / K.H. Yee, S. Sanjay // *Diabetes*. – 2017.
22. Zhao Y. The role of anti-vascular endothelial growth factor (anti-VEGF) in the management of proliferative diabetic retinopathy / Y. Zhao, R.P. Singh // *Drugs in context*. – 2018. – T. 7.

REFERENCES

1. Aznabaev B.M., Mukhamadeev T.R., Dibaev T.I. Opticheskaya kogerentnaya tomografiya+angiografiya glaza. – M.: Avgust Borg. 2019: 352 s.: il. (in Russ)
2. Kirilyuk M. L. Medikamentoznoye lecheniye i profilaktika diabeticheskoy retinopatii pri sakharnom diabete tipa 1 obzor literatury i klinicheskikh issledovaniy. // *MEZh*, 2012; 5 (45). URL: [\(https://cyberleninka.ru/article/n/medikamentoznoe-lechenie-i-profilaktika-diabeticheskoy-retinopatii-pri-sakharnom-diabete-tipa-1-obzor-literatury-i-klinicheskikh-\(data-obrashcheniya:29.01.2020\)\)](https://cyberleninka.ru/article/n/medikamentoznoe-lechenie-i-profilaktika-diabeticheskoy-retinopatii-pri-sakharnom-diabete-tipa-1-obzor-literatury-i-klinicheskikh-(data-obrashcheniya:29.01.2020)) (in Russ)
3. Konenkov V.I. [i dr.] Angiogenez pri proliferativnoy diabeticheskoy retinopatii: perspektivy anti-VEGF-terapii (obzor literatury). *Oftalmokhirurgiya*. 2015; (4): 111-115. (in Russ)
4. Shadrachev F.E., Grigoryeva N.N., Rozhdestvenskaya E.S. Antiangiogennaya terapiya pri diabeticheskoy makulyarnom oteke. *Oftalmologicheskoye vedomosti*. 2018; 11(4). (in Russ)
5. Abdulaal M. [et al.] The Role of Plasma Kallikrein–Kinin Pathway in the Development of Diabetic Retinopathy: Pathophysiology and Therapeutic Approaches. *Seminars in ophthalmology*. – Taylor & Francis., 2016; 31(1-2):19-24. (in English)
6. Bolinger M.T., Antonetti D.A. Moving past anti-VEGF: novel therapies for treating diabetic retinopathy. *International journal of molecular sciences*, 2016; 17(9): 1498- 1505. (in English)
7. Cheung N., Wong I.Y., Wong T.Y. Ocular anti-VEGF therapy for diabetic retinopathy: overview of clinical efficacy and evolving applications. *Diabetes care*, 2014; 37(4): 900-905. (in English)
8. Das A., McGuire P.G., Monickaraj F. Novel pharmacotherapies in diabetic retinopathy: Current status and what's in the horizon?. *Indian journal of ophthalmology*, 2016; 64(1): 4. (in English)
9. Dedania V.S., Bakri S.J. Novel pharmacotherapies in diabetic retinopathy. *Middle East African journal of ophthalmology*, 2015; 22(2): 164. (in English)
10. Diabetic Retinopathy Clinical Research Network. Aflibercept, bevacizumab, or ranibizumab for diabetic macular edema. *New England Journal of Medicine*, 2015; 372(13): 1193-1203. (in English)
11. Huang R. [et al.] Low-dose minocycline mediated neuroprotection on retinal ischemia-reperfusion injury of mice. *Molecular vision*, 2018; (24): 367. (in English)
12. Marashi A. Using anti-vegf in diabetic retinopathy. *Adv Ophthalmol Vis Syst*, 2016; 4(4): 00116. (in English)
13. Miller K., Fortun J.A. Diabetic macular edema: Current understanding, pharmacologic treatment options, and developing therapies. *The Asia-Pacific Journal of Ophthalmology*, 2018; 7(1): 28-35. (in English)
14. Nawaz M.I. [et al.] Novel drugs and their targets in the potential treatment of diabetic retinopathy. *Medical science monitor: international medical journal of experimental and clinical research*, 2013;19: 300. (in English)
15. Rangasamy S., McGuire P.G., Das A. Diabetic retinopathy and inflammation: novel therapeutic targets. *Middle East African journal of ophthalmology*, 2012; 19(1): 52. (in English)
16. Roy S. [et al.] Mechanistic insights into pathological changes in the diabetic retina: implications for targeting diabetic retinopathy. *The American journal of pathology*, 2017; 187(1): 9-19. (in English)
17. Safi S.Z. [et al.] Molecular mechanisms of diabetic retinopathy, general preventive strategies, and novel therapeutic targets. *BioMed research international*, 2014; 2014. (in English)
18. Simo R., Hernandez C. Intravitreal anti-VEGF for diabetic retinopathy: hopes and fears for a new therapeutic strategy. *Diabetologia*, 2008; 51(9): 1574. (in English)
19. Urias E.A. [et al.] Novel therapeutic targets in diabetic macular edema: beyond VEGF. *Vision research*, 2017; 139: 221-227. (in English)
20. Whitehead M. [et al.] Diabetic retinopathy: a complex pathophysiology requiring novel therapeutic strategies. *Expert opinion on biological therapy*, 2018; 18(12): 1257-1270. (in English)
21. Yee K.H., Sanjay S. Anti-vascular endothelial growth factor therapy in diabetic macular oedema: is it effective?. *Diabetes*, 2017. (in English)
22. Zhao Y., Singh R.P. The role of anti-vascular endothelial growth factor (anti-VEGF) in the management of proliferative diabetic retinopathy. *Drugs in context*, 2018; 7. (in English)

Т.В. Серегина¹, Е.А. Кабанова², Е.Э. Иойлева^{1,2}, Н.А. Гаврилова¹, М.Р. Хабазова³
ЭТИОЛОГИЯ И ПАТОГЕНЕЗ ЗАСТОЙНОГО ДИСКА ЗРИТЕЛЬНОГО НЕРВА
¹ФГБОУ ВО «Московский государственный медико-стоматологический университет
им. А.И. Евдокимова» Минздрава России, г. Москва
²ФГАУ «НМИЦ «МНТК «Микрохирургия глаза» им. акад. С.Н. Федорова»
Минздрава России, г. Москва
³ФГАУ ВО «Первый Московский государственный медицинский университет
им. И.М. Сеченова» Минздрава России, г. Москва

Застойный диск зрительного нерва (ЗДЗН) – это отек диска зрительного нерва (ДЗН), обусловленный повышением внутричерепного давления (ВЧД). Своевременная диагностика ЗДЗН и причины его возникновения позволяют не только вовремя определить необходимый метод лечения, но и сохранить жизнь пациенту. В данной статье рассматриваются эпидемиология, этиопатогенез, патоморфология, классификация и представлена офтальмокопическая картина ЗДЗН. Отсутствие в настоящее время единой классификации и теории возникновения ЗДЗН обуславливает необходимость дальнейшего изучения данной патологии.

Ключевые слова: застойный диск зрительного нерва, отек зрительного нерва, опухоль, внутричерепная гипертензия.

T.V. Seregina, E.A. Kabanova, E.E. Ioyleva, N.A. Gavrilova, M.R. Khabazova
ETIOLOGY AND PATHOGENESIS OF PAPILLEDEMA

Papilledema is a non-inflammatory swelling of the optic nerve disc, which arose as a result of increased intracranial pressure (ICD) and impaired cerebrospinal fluid circulation in the central nervous system. Present diagnosis of the papilledema and the causes of its emergence allows us not only to determine the necessary method of treatment in time, but also to save the patient's life. This article discusses epidemiology, aetiopathogenesis, pathomorphology, classification and ophthalmoscopic picture of the papilledema. The current lack of a single classification and theory of the emergence of the papilledema necessitates the further study of this pathology.

Key words: choked disc, edema of the optic nerve, tumor, intracranial hypertension.

Впервые отек диска зрительного нерва при опухоли головного мозга был описан и назван «застойным соском» в 1866 году А. Graefe [18,28]. А в 1908 г. G.Parson для обозначения данного заболевания стал использовать термин «Papilledema», которым и по настоящее время обозначается патология ДЗН в иностранной литературе [32]. В отечественной литературе для обозначения отека зрительного нерва при внутричерепной гипертензии используется термин «застойный диск зрительного нерва».

При патологии головного мозга частота встречаемости ЗДЗН составляет от 40 до 80% [6]. На частоту развития ЗДЗН в первую очередь влияет локализация поражения. При опухолях субтенториальной локализации и опухолях задней черепной ямки застойные диски зрительных нервов отмечаются в 82,7% случаев, а при супратенториальной локализации – в 65,5% [18]. Гистологическое строение опухоли также оказывает влияние на частоту ЗДЗН. Прогрессивный рост злокачественных опухолей ведет к раннему возникновению ЗДЗН. Следующим фактором, способствующим развитию ЗДЗН, является возраст пациента. Так, у молодых людей патология развивается в 80% случаев, а у лиц старше 60 лет данный показатель ниже – 50% [16].

Главной причиной развития ЗДЗН является внутричерепное давление [14,19,32]. К ос-

новным патологическим процессам, приводящим к этому, относятся объемные образования головного и спинного мозга (опухоли, кровоизлияния, артериовенозные мальформации, абсцессы, гранулемы, паразитарные заболевания). При опухолях головного мозга, по данным исследователей, ЗДЗН диагностируется в 59-70,7% случаев [18,29,35,39]. При сосудистой патологии головного мозга ЗДЗН развиваются в 25% случаев, а при черепно-мозговой травме – в 15% [19]. Изменения ликвородинамики в виде нарушения резорбции ликвора, гиперпродукции ликвора, блокады желудочковой системы также вызывают повышение ВЧД. Нарушения венозного оттока в 22% случаев при тромбозе синусов головного мозга, артериовенозных мальформациях, воспалительных заболеваниях оболочек мозга и практически в 100% случаев при идиопатической внутричерепной гипертензии могут стать причиной расстройства резорбции ликвора [5]. И хотя этиология данного заболевания до конца не известна, вероятно, она обусловлена гормональными изменениями и увеличением индекса массы тела [31]. Отечественными исследователями были описаны случаи ЗДЗН, обусловленные врожденной патологией головного мозга у пациентов с друзами зрительного нерва. Они предположили наличие сочетанной врожденной патологии головного мозга и аномалий развития зрительного нерва у данных пациентов [11,12].

До настоящего времени остается спорным вопрос патогенеза ЗДЗН [8,18]. Существует несколько теорий развития данной патологии. Одна из них – ретенционная, выдвигнутая Behr в 1912 году и поддержанная Е.Ж. Троном. Согласно этой теории ЗДЗН развивается в результате задержки тканевой жидкости, которая в норме оттекает в полость черепа по зрительному нерву. При повышенном внутричерепном давлении ликвор давит на складку твердой мозговой оболочки в месте входа зрительного нерва (ЗН) в полость черепа, что приводит к блокировке продвижения тканевой жидкости и вызывает ее застой в периферических отделах ЗН. Однако дальнейшие исследования подтвердили, что межоболочечные пространства головного мозга продолжают существовать в межоболочечных пространствах ЗН и, следовательно, невозможно сдавление ЗН дубликатурой твердой мозговой оболочки [3,4].

Другая теория развития ЗДЗН – нарушение венозного кровообращения. По мнению А. Graefe, U. Metzler, М.З. Бессмертного причиной ухудшения венозного оттока является действие повышенного внутричерепного давления на пещеристый синус [1].

В настоящее время нарушению аксонального транспорта придается большое значение в патогенезе ЗДЗН. На основании экспериментальных работ отмечено замедление аксонального транспорта, что приводит к увеличению диаметра аксона и вторичным изменениям в быстром аксональном транспорте [20,33]. При этом происходит интрааксональный отек, этот процесс также сопровождается увеличением митохондриальной дезорганизации нейрофибрилл, необходимых для правильной регуляции диаметра аксона и функционирования аксонального транспорта [21,24,26,36].

Н.А. Владимировой, Н.М. Елисеевой, М.О. Tso, Naughe в настоящее время предложен патогенез ЗДЗН. Нарушение ликвородинамики или дополнительный объем в краниальной полости приводят к повышению ВЧД. Благодаря сообщению подоболочечного пространства зрительного нерва и головного мозга происходят повышение ликворного давления и расширение подоболочечного пространства ЗН. Это приводит к нарушению венозного оттока в центральную вену сетчатки (ЦВС). Такие особенности строения ДЗН, как обилие капиллярной сети, отсутствие лимфатических сосудов, миелиновой оболочки и опорных мюллеровских клеток, а также повышенное давление в подоболочечном про-

странстве способствуют повышению тканевого давления в ЗН, нарушению аксонального транспорта и отеку аксонов ЗН [2,6,40].

Застойный диск зрительного нерва на гистологических срезах определяется различной степенью выраженности проминенции диска в стекловидное тело и уменьшением физиологической экскавации. В этом случае вены ДЗН расширены и полнокровны, в ткани ДЗН могут отмечаться кровоизлияния [9,18]. При электронной микроскопии отмечается увеличение диаметра аксонов, связанное с интрааксональным отеком. В нейрофиламентах происходит увеличение митохондриальной дезорганизации. Решетчатая пластинка в хориоидальной части имеет дугообразную форму по направлению к стекловидному телу. Отмечается ампуловидное расширение подоболочечных и субарахноидальных пространств ЗН, наиболее резко выраженных за глазным яблоком. В стадии атрофии при ЗДЗН наблюдается уменьшение ЗН в размере, главным образом за счет периферических нервных волокон [10,25,30].

В настоящее время в нейроофтальмологической практике существует несколько классификаций ЗДЗН. Зарубежные нейроофтальмологи используют классификацию, предложенную L. Frisen в 1982 году, согласно которой выделяют 6 стадий застойного ДЗН. Нулевая стадия – нормальный ДЗН, 1-я – очень ранняя, 2-я – ранняя, 3-я – умеренная, 4-я – выраженная и 5-я стадия – резко выраженная [23]. В отечественной практике в основу классификации ЗДЗН положен принцип, предложенный Е.Ж. Троном в 1968 году [13,18]. Его классификация включает в себя пять последовательных стадий изменения глазного дна: застойный диск в начальной стадии, выраженный застойный диск, резко выраженный, стадия перехода ЗДЗН в атрофию и атрофия после ЗДЗН.

В начальной стадии ЗДЗН отмечается ступенчатость границ, сначала верхнего и нижнего отделов, далее отек распространяется на носовую границу и только в последнюю очередь на височную. При этом наблюдается гиперемия ДЗН, нечеткость физиологической экскавации, полнокровие вен сетчатки и их перегиб по краю диска. Однако каждый из перечисленных симптомов может наблюдаться и в норме на ДЗН. Так, цвет диска может зависеть от состояния его капиллярной сети и вида аметропии. Ступенчатый контур ДЗН возможен при гиперметропии, уменьшении переднезадней оси глазного яблока [27,41]. При отсутствии специфических признаков,

характерных только для начальной стадии ЗДЗН, диагностика патологии затруднительна и требуется использование дополнительных методов исследования.

При стадиях выраженного и резко выраженного отека увеличивается выстояние диска вперед, происходит распространение отека на перипапиллярную сетчатку. На диске и перипапиллярно появляются различной величины кровоизлияния, белые трансудативные очажки, иногда в центре сетчатки отмечается скопление трансудативных очагов, напоминающих фигуру звезды.

Наиболее сложны диагностика и дифференциальная диагностика начальной стадии ЗДЗН и застойного диска в стадии перехода в атрофию. На стадии ЗДЗН с переходом в атрофию сосуды суживаются, ДЗН уменьшается, постепенно приобретает бледноватый, и сероватый оттенки. Впоследствии с исчезновением отека развивается атрофия ДЗН [7,14].

Нарушения зрительных функций при ЗДЗН в первую очередь включают изменения полей зрения. Дефекты поля зрения при ЗДЗН зависят и от вовлечения в процесс ЗН хиазмы [15,17,37]. При селлярных и супраселлярных поражениях головного мозга помимо воздействия повышенного ВЧД происходит еще и непосредственное компрессионное давление на ЗН. Так, для аденомы гипофиза, доброкачественной опухоли, составляющей 10-20% всех внутричерепных опухолей, характерна двусторонняя битемпоральная гемианопсия. При этом хиазмальный синдром сопровождается первичной нисходящей атрофией ЗН вследствие компрессионного воздействия на нервные волокна. Дугообразные центральные скотомы, концентрическое сужение полей зрения, биназальные дефекты поля зрения, битемпоральная или гомонимная гемианопсии диагностируются при различных вариантах роста супраселлярной менингиомы, составляющей 3-10% от всех менингиом [22,34,38].

Дефекты поля зрения в виде расширения зоны слепого пятна вызваны расслоением перипапиллярного слоя сетчатки. Концентрическое сужение поля зрения, вероятно, обусловлено воздействием на аксоны ганглиозных клеток повышенного давления в области склерального канала и нарушениями микроциркуляции. Изменения полей зрения происходят раньше, чем снижение остроты зрения, которое отмечается только в стадиях выраженных ЗДЗН и при вторичной атрофии ДЗН, которая обусловлена ишемическим поражением папилломакулярного пучка, его отеком и, как следствие, дистрофическими изменениями в центральной области сетчатки. Отечественные нейроофтальмологи предположили, что атрофия аксонов ганглиозных клеток начинает развиваться уже на стадии выраженного ЗДЗН на уровне решетчатой пластинки склеры в волокнах ЗН, идущих от периферических отделов сетчатки [6]. Снижение остроты зрения вследствие отека макулярной зоны в большей части обратимо и не требует неотложного вмешательства. Другой причиной снижения остроты зрения являются хориоидальные складки, вызванные изменением заднего полюса глаза и аномальным скоплением жидкости, находящейся под давлением в субарахноидальном пространстве ЗН. Хориоидальные складки могут способствовать метаморфозам и часто обратимы с успешным разрешением застойного ДЗН. Снижение остроты зрения при отсутствии макулярного отека или складок обычно является наиболее очевидным признаком прогрессирующего ЗДЗН.

Заключение

Таким образом, своевременная диагностика застойного диска зрительного нерва, выявление причин, обусловивших его развитие, позволяет не только вовремя определить необходимый метод лечения и свести к минимуму функциональные и структурные потери зрительного анализатора, но и сохранить пациенту жизнь.

Сведения об авторах статьи:

Сергина Татьяна Валерьевна – студент ФГБОУ ВО МГМСУ им. А.И. Евдокимова Минздрава России. Адрес: г. Москва, ул. Делегатская, 20, стр. 1. E-mail: tanyamagnolia@mail.ru. ORCID: 0000-0002-4882-7598.

Кабанова Евгения Анатольевна – врач-офтальмолог высшей категории ФГАУ «НМИЦ «МНТК «Микрохирургия глаза» имени академика С.Н. Федорова» Минздрава России. Адрес: г. Москва, Бескудниковский бульвар, 59А. E-mail: kabanovajane@mail.ru. ORCID: 0000-0002-7972-1657.

Иойлева Елена Эдуардовна – д.м.н., профессор, главный научный сотрудник отдела терапевтической офтальмологии ФГАУ «НМИЦ «МНТК «Микрохирургия глаза» им. акад. С.Н. Федорова» Минздрава России. Адрес: г. Москва, Бескудниковский бульвар, 59А. Тел./факс: 8(499)488-85-24. E-mail: nauka@mntk.ru. ORCID: 0000-0001-5943-2463.

Гаврилова Наталья Александровна – д.м.н., профессор, зав. кафедрой глазных болезней ФГБОУ ВО МГМСУ им. А.И. Евдокимова Минздрава России. Адрес: г. Москва, ул. Делегатская, 20, стр. 1. E-mail: n.gavrilova@mail.ru. ORCID: 0000-0003-0368-296X.

Хабазова Маргарита Робертовна – студент ФГБОУ ВО Первый МГМУ им. И.М. Сеченова Минздрава России (Сеченовский университет). Адрес: г. Москва, ул. Трубецкая, 8, стр. 2. E-mail: rita.khabazova@mail.ru. ORCID 0000-0002-7770-575X.

ЛИТЕРАТУРА

1. Бессмертный М.З. К вопросу о патогенезе застойного диска зрительного нерва при черепно-мозговой травме / М.З. Бессмертный // *Материалы VI Московской научно-практической нейроофтальмологической конференции «Современные аспекты нейроофтальмологии»*. – М., 2002. – С. 7-8.
2. Владимирова Н.А. Застойные диски зрительных нервов при опухолях головного мозга / Н.А. Владимирова // *Материалы IV Московской научно-практической нейроофтальмологической конференции «Современные аспекты нейроофтальмологии»*. – М., 2000. – С. 11-13.
3. Владимирова Н.А. К вопросу о строении канала зрительного нерва / Н.А. Владимирова // *Материалы II Московской научно-практической нейроофтальмологической конференции «Краниоорбитальная травма»*. – М., 1998. – С. 28-29.
4. Владимирова Н.А. Межбололочные пространства зрительного нерва при застойном соске, вызванном гипертензионным синдромом / Н.А. Владимирова // *Труды Крымского мединститута. Вопросы офтальмологии в неврологической клинике*. – Симферополь, 1981. – С. 5-7.
5. Гаспарян С.С. Клиника, диагностика и лечение больных с синдромом доброкачественной внутричерепной гипертензии: дис. ... д-ра мед. наук. – М., 1998. – 246 с.
6. Елисеева Н.М. Клинические аспекты патогенетических механизмов застойных дисков зрительных нервов при нейрохирургической патологии головного мозга: автореф. дис. ... д-ра мед. наук. – М., 2009. – 44 с.
7. Жабоедов Г.Д. Патогенез отеков диска зрительного нерва, их клиника, дифференциальная диагностика: автореф. дис. ... д-ра мед. наук. – Одесса, 1982. – 28 с.
8. Зеленковский, Я.В. *Материалы к учению о застойном соске* / Я.В. Зеленковский // *Российский офтальмологический журнал* – 1928. – Т. VIII, № 4. – С. 417-440.
9. Иойлева Е.Э. Возможности колориметрического анализа в дифференциальной диагностике застойного диска зрительного нерва / Е.Э. Иойлева, Л.Ф. Линник // *Материалы VI Московской научно-практической нейроофтальмологической конференции «Современные аспекты нейроофтальмологии»*. – М., 2002. – С. 22.
10. Иойлева, Е.Э. Односторонний отек зрительного нерва: особенности дифференциальной диагностики / Е.Э. Иойлева, М.С. Кривошеева, М.А. Смирнова // *Таврический медико-биологический вестник*. – 2013. – №3. – Ч. 2. – С. 166-170.
11. Иойлева Е.Э. Особенности интракраниальной патологии у пациентов с друзами диска зрительного нерва / Е.Э. Иойлева, Е.А. Кабанова, Е.С. Котова // *Вестник Тамбовского университета. Серия: Естественные и технические науки*. – 2016. – Т. 21, №4. – С. 1547-1551.
12. Кабанова, Е.А. Неврологические проявления у пациентов с друзами диска зрительного нерва / Е.А. Кабанова, Е.Э. Иойлева // *Практическая медицина*. – 2018. – №3. – С. 86-88.
13. Морозов В.И. Заболевания зрительного пути. Клиника, диагностика, лечение / В. И. Морозов, А. А. Яковлев. – М.: Бином, 2010. – 680 с.
14. Серова Н.К. Застойный диск зрительного нерва – признак внутричерепной гипертензии / Н.К. Серова // *Материалы VI Московской научно-практической нейроофтальмологической конференции «Современные аспекты нейроофтальмологии»*. – М., 2002. – С. 28-32.
15. Особенности развития оптической нейропатии у больных с аденомой гипофиза / Н.К. Серова [и др.] // *Материалы VIII Московской научно-практической нейроофтальмологической конференции*. – 2004. – С. 117-119.
16. Соколова О.Н. Особенности клинического течения застойного диска зрительного нерва и причины нарушения зрительных функций при опухолях и воспалительных процессах головного мозга / О. Н. Соколова // *Материалы VI Московской научно-практической нейроофтальмологической конференции «Современные аспекты нейроофтальмологии»*. – М., 2002. – С. 33-36.
17. Соколова О.Н. Офтальмологические симптомы опухолей головного мозга / О.Н. Соколова. – М.: Медгиз, 1959. – 278 с.
18. Трон Е.Ж. Заболевания зрительного пути / Е.Ж. Трон. – Л.: Медицина, 1968. – 551 с.
19. Шахнович А.Р. Внутричерепная гипертензия и концепция динамической системной организации краниовертебральных объемных соотношений / А.Р. Шахнович // *Материалы VI Московской научно-практической нейроофтальмологической конференции «Современные аспекты нейроофтальмологии»*. – М., 2002. – С. 37-38.
20. Anderson, D.R. Effect of ocular pressure on rapid axonal transport in monkey optic nerve / D. R. Anderson, A. Hendrickson // *Invest. Ophthalmol.* – 1974. – Vol. 13. – P. 771-783.
21. Ashton, N. The eye in malignant hypertension / N. Ashton // *Trans. Am. Acad. Ophthalmol. Otolaryngol.* - 1972. - Vol. 76, № 1. - P. 17-40.
22. Chicani, C.F. Visual outcome in surgically treated suprasellar meningiomas / C. F. Chicani, N. R. Miller // *J. Neuro-Ophthalmol.* - 2003. - Vol. 23, № 1. - P. 3-10.
23. Frisen, L. Swelling of the optic nerve head: a staging scheme / L. Frisen // *J. Neurol. Neurosurg. Psychiatry.* - 1982. - Vol. 45, № 1. - P. 13-18.
24. Gartner, V. Elektronenmikroskopisch beoachtungen an der papille des rattenauges und beim papillenodem des menschen / V. Gartner // *Ophthalmological.* - 1967. - Vol. 153. - P. 367-384.
25. Pattern of axonal loss in longstanding papilledema due to idiopathic intracranial hypertension / X. Z. Gu [et al.] // *Curr. Eye. Res.* - 1995. - Vol. 14, № 3. - P. 173-180.
26. Hayreh, S.S. Blood supply of the optic head and its role in optic atrophy, glaucoma and edema of the optic disc / S. S. Hayreh // *Br. J. Ophthalmol.* - 1969. - Vol. 53, № 11. - P. 721-748.
27. Hayreh, M.S. Optic disc edema in raised intracranial pressure I. Evolution and resolution / M.S. Hayreh, S. S. Hayreh // *Arch. Ophthalmology.* - 1977. - Vol. 95, № 7. - P. 1237-1244.
28. Hayreh, S.S. Pathogenesis of oedema of the optic disc (papilledema). A preliminary report / S. S. Hayreh // *Brit. J. Ophthal.* - 1964. - Vol 48, № 10. - P. 522-543.
29. Huber, A. Eye signs and symptoms in brain tumors 3rd ed. / A. Huber - Mosby St. Louis, 1976. - P. 235-259.
30. A clinicopathologic study of optic neuropathies associated with intracranial mass lesions with quantification of remaining axons / P. S. Levin [et al.] // *Am. J. Ophthalmology.* - 1983. - Vol. 95, № 3. - P. 295-306.
31. Understanding idiopathic intracranial hypertension: mechanisms, management, and future directions / K. A. Markey [et al.] // *Lancet Neurol.* - 2016. - Vol. 15, № 1. - P. 78-91.
32. Miller, N.R. Walsh & Hoyt's Clinical Neuro-Ophthalmology. 5-ed Ed. / N. R. Miller, N. J. Newman. - Baltimore: The Williams&Wilkins, 1998. - P. 516-535.
33. Minkler, D.S. A light microscopic, autoradiographic study of axoplasmic transport in normal rhesus optic head / D. S. Minkler, M. O. Tso // *Am. J. Ophthalmol.* - 1976. - Vol. 82, № 1. - P. 1-15.
34. O'Connell, J.E. Binasal hemianopia / J. E. O'Connell, E. P. Du Boulay // *J. Neurol. Neurosurg Psychiatry.* - 1973. - Vol. 36, № 5. - P. 697-709.
35. Petrohelos, M.A. The ocular findings of intracranial tumors / M. A. Petrohelos, J. W. Henderson // *Am J Ophthalmol.* - 1951. - Vol. 34, № 10. - P. 1387-1394.
36. Schutta, H.S. Fine structure observations on experimental papilledema in the rhesus monkey / H. S. Schutta, T. R. Hedges // *J. Neurol. Sci.* - 1971. - Vol. 12, № 1. - P. 1-14.
37. Shapey, J. Diagnosis and management of optic nerve glioma / J. Shapey, H. V. Danesh-Meyer, A. H. Kaye // *J. Clin. Neurosci.* - 2011. - Vol. 18, № 12. - P. 1585-1591.

38. Symon, L. Surgical management of suprasellar meningioma. Part 1: The influence of tumor size, duration of symptoms, and microsurgery on surgical outcome in 101 consecutive cases / L. Symon, J. Rosenstein // *J. Neurosurg.* - 1984. - Vol. 61, №4. - P. 633-641.
39. Tonniss, W. *Handbuch der Neurochirurgie* / W. Tonniss // Berlin Julius Springer. - 1959. - Vol. 1.
40. Tso, M.O. Optic disc edema in raised intracranial pressure. IV. Axoplasmic transport in experimental papilledema / M. O. Tso, S. S. Hayreh // *Arch. Ophthalmol.* - 1977. - Vol. 95, № 8. - P. 1458-1462.
41. Walsh F.B. *Clinical Neuro-Ophthalmology* 3-ed Ed. / F. B. Walsh, W. F. Hoyt. - Baltimore: Williams&Wilkins, 1969. - Vol. 1. - 1437 p.

REFERENCES

1. Bessmertnyi MZ. K voprosu o patogeneze zastoinogo diska zritel'nogo nerva pri cherepno-mozgovoï travme (On the pathogenesis of a congestive optic disc in traumatic brain injury). *Materialy VI Moskovskoi nauchno-prakticheskoi neurooftal'mologicheskoi konferentsii «Sovremennye aspekty neurooftal'mologii»*. Moskva, 2002:7-8. (In Russ)
2. Vladimirova NA. Zastoinnye diski zritel'nykh nervov pri opukholyakh golovnogo mozga (Congestive discs of the optic nerves in brain tumors). *Materialy IV Moskovskoi nauchno-prakticheskoi neurooftal'mologicheskoi konferentsii «Sovremennye aspekty neurooftal'mologii»*. Moskva, 2000:11-13. (In Russ)
3. Vladimirova NA. K voprosu o stroenii kanala zritel'nogo nerva (On the structure of the optic nerve channel). *Materialy II Moskovskoi nauchno - prakticheskoi neurooftal'mologicheskoi konferentsii «Kranioorbital'naya travma»*. Moskva, 1998:28-29. (In Russ)
4. Vladimirova NA. Mezhobolochechnye prostranstva zritel'nogo nerva pri zastoinom soske, vyzvannom gipertenzionnym sindromom (Interventricular spaces of the optic nerve in a stagnant nipple caused by hypertension syndrome). *Trudy Krymskogo medinstituta. Voprosy oftal'mologii v neurologicheskoi klinike. Simferopol'*, 1981:5-7. (In Russ)
5. Gasparyan SS. Klinika, diagnostika i lechenie bol'nykh s sindromom dobrokachestvennoi vnutricherepnoi gipertenzii (Clinic, diagnosis and treatment of patients with benign intracranial hypertension syndrome): dis. ... d-ra med. nauk. Moskva, 1998:246. (In Russ)
6. Eliseeva NM. Klinicheskie aspekty patogeneticheskikh mekhanizmov zastoinykh diskov zritel'nykh nervov pri neirokhirurgicheskoi patologii golovnogo mozga (Clinical aspects of pathogenetic mechanisms of stagnant optic nerve discs in neurosurgical brain pathology): avtoref. na soiskanie uchenoi stepeni doktora meditsinskikh nauk. Moskva, 2009:44. (In Russ)
7. Zhaboedov GD. Patogenez otekov diska zritel'nogo nerva, ikh klinika, differentsial'naya diagnostika (Pathogenesis of edema of the optic nerve, their clinical course, differential diagnosis): avtoref. dis. ... d-ra med. nauk. Odessa, 1982. (In Russ)
8. Zelenkovskii YaV. Materialy k ucheniyu o zastoinom soske (Materials for the doctrine of the stagnant nipple). *P.O. Zh.* 1928;8(4):417-440. (In Russ)
9. Ioileva EEh, Linnik LF. Vozmozhnosti kolorimetriceskogo analiza v differentsial'noi diagnostike zastoinogo diska zritel'nogo nerva (Possibilities of colorimetric analysis in the differential diagnosis of a congestive optic disc). *Materialy VI Moskovskoi nauchno-prakticheskoi neurooftal'mologicheskoi konferentsii «Sovremennye aspekty neurooftal'mologii»*. Moskva, 2002:22. (In Russ)
10. Ioileva EEh, Krivosheeva MS, Smirnova MA. Odnostoronniy otek zritel'nogo nerva: osobennosti differentsial'noi diagnostiki (Unilateral edema of the optic nerve: features of differential diagnosis). *Tavrisheskii mediko-biologicheskii vestnik*. 2013;3(2):166-170. (In Russ)
11. Ioyleva E.E., Kabanova E.A., Kotova E.S. Peculiarities of intracranial pathologies among patients with optic disc drusen. *Tambov University Reports. Series: Natural and Technical Sciences*. 2016;(4):1547-1551. (In Russ)
12. Kabanova E.A., Ioyleva E.E. Neurological symptoms in patients with optic nerve disc drusen. *Practical Medicine*. 2018;3(114):86-88. (In Russ)
13. Morozov VI, Yakovlev AA. Zabolevaniya zritel'nogo puti. Klinika, diagnostika, lechenie (Diseases of the visual pathway. Clinic, diagnosis, treatment). Moskva: Binom, 2010:680. (In Russ)
14. Serova NK. Zastoinnyi disk zritel'nogo nerva - priznak vnutricherepnoi gipertenzii (Congestive optic disc - a sign of intracranial hypertension). *Materialy VI Moskovskoi nauchno-prakticheskoi neurooftal'mologicheskoi konferentsii «Sovremennye aspekty neurooftal'mologii»*. Moskva, 2002:28-32. (In Russ)
15. Serova NK, Grigor'eva NN, Kadashev BA, Trunin YuK, Shkarubo AN, Alekseev SN. Osobennosti razvitiya opticheskoi neiropatii u bol'nykh s adenomoi gipofiza (Features of development of optical neuropathy in patients with pituitary adenoma). *Materialy VIII Moskovskoi nauchno-prakticheskoi konferentsii neurooftal'mologicheskoi konferentsii*. 2004:117-119. (In Russ)
16. Sokolova ON. Osobennosti klinicheskogo techeniya zastoinogo diska zritel'nogo nerva i prichiny narusheniya zritel'nykh funktsii pri opukholyakh i vospalitel'nykh protsessakh golovnogo mozga (Features of the clinical course of a congestive optic disc and causes of visual impairment in tumors and inflammatory processes of the brain). *Materialy VI Moskovskoi nauchno-prakticheskoi neurooftal'mologicheskoi konferentsii «Sovremennye aspekty neurooftal'mologii»*. Moskva, 2002:33-36. (In Russ)
17. Sokolova ON. Oftal'mologicheskii simptom opukholei golovnogo mozga (Ophthalmic symptoms of brain tumors). Moskva: Medgiz, 1959:278. (In Russ)
18. Tron EZh. Zabolevaniya zritel'nogo puti (Diseases of the visual pathway). Leningrad: Meditsina, 1968:551. (In Russ)
19. Shakhnovich AR. Vnutricherepnaya gipertenziya i kontseptsiya dinamicheskoi sistemnoi organizatsii kraniovertebral'nykh ob'emnykh sootnoshenii (Intracranial hypertension and the concept of dynamic system organization of craniocervical volume ratios). *Materialy VI Moskovskoi nauchno-prakticheskoi neurooftal'mologicheskoi konferentsii «Sovremennye aspekty neurooftal'mologii»*. Moskva, 2002:37-38. (In Russ)
20. Anderson DR, Hendrickson A. Effect of intraocular pressure on rapid axoplasmic transport in monkey optic nerve. *Invest Ophthalmol.* 1974;13(10):771-783. (In English)
21. Ashton N. The eye in malignant hypertension. *Trans Am Acad Ophthalmol Otolaryngol.* 1972;76(1):17-40. (In English)
22. Chicani CF, Miller NR. Visual outcome in surgically treated suprasellar meningiomas. *J. Neuroophthalmol.* 2003;23(1):3-10. (In English) doi:10.1097/00041327-200303000-00002
23. Frisén L. Swelling of the optic nerve head: a staging scheme. *J Neurol Neurosurg Psychiatry.* 1982;45(1):13-18. (In English). doi:10.1136/jnnp.45.1.13
24. Gartner V. Elektronenmikroskopisch beobachtungen an der papille des rattenauges und beim papillenodem des menschen. *Ophthalmological.* 1967;(153):367-384. (In German)
25. Gu XZ, Tsai JC, Wurdeman A, Wall M, Foote T, Sadun AA. Pattern of axonal loss in longstanding papilledema due to idiopathic intracranial hypertension. *Curr Eye Res.* 1995;14(3):173-180. (In English) doi:10.3109/02713689509033512
26. Hayreh SS. Blood supply of the optic nerve head and its role in optic atrophy, glaucoma, and oedema of the optic disc. *Br J Ophthalmol.* 1969;53(11):721-748. (In English) doi:10.1136/bjo.53.11.721
27. Hayreh MS, Hayreh SS. Optic disc edema in raised intracranial pressure. I. Evolution and resolution. *Arch Ophthalmol.* 1977;95(7):1237-1244. (In English) doi:10.1001/archoph.1977.04450070135013
28. Hayreh SS. Pathogenesis of oedema of the optic disc (papilloedema). A Preliminary report. *Br J Ophthalmol.* 1964;48(10):522-543. (In English) doi:10.1136/bjo.48.10.522
29. Huber A. *Eye Signs and Symptoms in Brain Tumors*, 3rd ed. St. Louis: CV Mosby, 1976:235-259. (In English)
30. Levin PS, Newman SA, Quigley HA, Miller NR. A clinicopathologic study of optic neuropathies associated with intracranial mass lesions with quantification of remaining axons. *Am J Ophthalmol.* 1983;95(3):295-306. (In English) doi:10.1016/s0002-9394(14)78297-2
31. Markey KA, Mollan SP, Jensen RH, Sinclair AJ. Understanding idiopathic intracranial hypertension: mechanisms, management, and future directions. *Lancet Neurol.* 2016;15(1):78-91. (In English) doi:10.1016/S1474-4422(15)00298-7

32. Miller, N. R., & Newman, N. J. (1998). The essentials: Walsh & Hoyt's clinical neuro-ophthalmology, 5th edition. Baltimore: Williams & Wilkins. (In English)
33. Minckler DS, Tso MO. A light microscopic, autoradiographic study of axoplasmic transport in the normal rhesus optic nerve head. *Am J Ophthalmol.* 1976;82(1):1–15. (In English) doi:10.1016/0002-9394(76)90657-7
34. O'Connell JE, Du Boulay EP. Binasal hemianopia. *J Neurol Neurosurg Psychiatry.* 1973;36(5):697–709. (In English) doi:10.1136/jnnp.36.5.697
35. Petrohelos MA, Henderson JW. The ocular findings of intracranial tumor; a study of 358 cases. *Am J Ophthalmol.* 1951;34(10):1387–1394. (In English) doi:10.1016/0002-9394(51)90478-3
36. Schutta HS, Hedges TR. Fine structure observations on experimental papilledema in the rhesus monkey. *J Neurol Sci.* 1971;12(1):1–14. (In English) doi:10.1016/0022-510x(71)90248-6
37. Shapey J, Danesh-Meyer HV, Kaye AH. Diagnosis and management of optic nerve glioma. *J Clin Neurosci.* 2011;18(12):1585–1591. (In English) doi:10.1016/j.jocn.2011.09.003
38. Symon L, Rosenstein J. Surgical management of suprasellar meningioma. Part 1: The influence of tumor size, duration of symptoms, and microsurgery on surgical outcome in 101 consecutive cases. *J Neurosurg.* 1984;61(4):633–641. (In English) doi:10.3171/jns.1984.61.4.0633
39. Herbert Olivecrona, Wilhelm Tönnis. *Handbuch der Neurochirurgie.* 1959;(1). (In German)
40. Tso MO, Hayreh SS. Optic disc edema in raised intracranial pressure. IV. Axoplasmic transport in experimental papilledema. *Arch Ophthalmol.* 1977;95(8):1458–1462. (In English) doi:10.1001/archoph.1977.04450080168023
41. Walsh FB, Hoyt WF, eds. *Clinical Neuro-Ophthalmology.* Ed 3. Baltimore: Williams&Wilkins. 1969:1437. (In English)

УДК 617.731

© Коллектив авторов, 2020

Е.А. Кабанова¹, Т.В. Серегина², Н.А. Гаврилова², Е.Э. Иойлева^{1,2}, М.Р. Хабазова³**ОСОБЕННОСТИ ДИАГНОСТИКИ****ЗАСТОЙНОГО ДИСКА ЗРИТЕЛЬНОГО НЕРВА**¹ФГАУ «НМИЦ «МНТК «Микрохирургия глаза» им. академика С.Н. Федорова»

Минздрава России, г. Москва

²ФГБОУ ВО «Московский государственный медико-стоматологический университет

им. А.И. Евдокимова» Минздрава России, г. Москва

³ФГАОУ ВО «Первый Московский государственный медицинский университет

им. И.М. Сеченова» Минздрава России, г. Москва

С внедрением и развитием новейших диагностических методик возрастает актуальность оценки поражения зрительного анализатора при внутричерепной гипертензии (ВЧГ). Застойный диск зрительного нерва (ЗДЗН) – это отек диска зрительного нерва, возникший в результате ВЧГ. Существующие офтальмоскопические методы диагностики субъективны и не во всех случаях позволяют подтвердить диагноз ЗДЗН, а нейровизуализационные методы не оценивают состояние зрительного нерва при ВЧГ. С появлением офтальмологических методов структурно-топографической оценки зрительного анализатора, таких как, оптическая когерентная томография (ОКТ), оптическая когерентная томография с функцией ангиографии (ОКТ-А), а также ультразвуковое сканирование орбит и зрительного нерва, флюоресцентная ангиография сетчатки, диагностика ЗДЗН становится более информативной и перспективной. В статье рассматриваются основные новейшие методы визуализации ЗДЗН на современном этапе.

Ключевые слова: застойный диск зрительного нерва, внутричерепная гипертензия, спектральная оптическая когерентная томография, спектральная оптическая когерентная томография с функцией ангиографии, ультразвуковое сканирование орбиты и зрительного нерва, флюоресцентная ангиография сетчатки, мультиспиральная компьютерная томография, магнитно-резонансная томография.

E.A. Kabanova, T.V. Seregina, N.A. Gavrilova, E.E. Ioyleva, M.R. Khabazova

FEATURES OF PAPILLEDEMA DIAGNOSTICS

With the introduction and development of the latest diagnostic techniques, the relevance of the assessment of visual analyzer lesion in intracranial hypertension (ICH) increases. The papilledema is the swelling of the optic nerve disc, which arose as a result of ICH. Existing methods of ophthalmoscopy and neuroimaging do not allow us to confirm the diagnosis of papilledema and assess the state of the optic nerve in the ICH in all cases. With the emergence of ophthalmological methods of structural-topographical assessment of the visual analyzer, such as optical coherence tomography (OCT), optical coherence tomography with angiography (OCT-A), as well as orbit and optic nerve ultrasound, fluorescein angiography of the retina, the diagnosis of the papilledema becomes more informative and promising. The article contains the main latest methods of visualization of papilledema at the current stage.

Key words: papilledema, intracranial hypertension, spectral optical coherence tomography, spectral optical coherence tomography with angiography, optic nerve ultrasound, fluorescein angiography of the retina, multispiral computed tomography, magnetic resonance imaging.

Застойный диск зрительного нерва (ЗДЗН) – это отек диска зрительного нерва (ДЗН), возникший в результате повышения внутричерепного давления. К основным патологическим процессам, приводящим к этому заболеванию, относятся объемные образования головного мозга и спинного мозга, сосу-

дистая патология головного мозга, черепно-мозговая травма. Согласно данным исследователей, ЗДЗН наблюдается в 59–70,7% случаев при опухолях головного мозга [7,14,20,29]. Диагностика выраженного ЗДЗН как правило не вызывает затруднений и клинически выявляется при офтальмоскопии глазного дна. Од-

нако диагностика начального ЗДЗН представляет определенные сложности. Существующие методы визуализации ДЗН как самостоятельно, так и в их различных сочетаниях не во всех случаях позволяют провести диагностику ЗДЗН. Тем не менее, своевременная диагностика ЗДЗН позволяет не только вовремя определить необходимый метод лечения, но и сохранить жизнь пациенту, а также прогнозировать восстановление зрительных функций. В связи с этим на первый план выходят инструментальные методы диагностики, позволяющие получить новые возможности быстрой и высокоточной диагностики ЗДЗН.

Стоит отметить, что оценка степени тяжести ЗДЗН в настоящее время субъективна и основана на особенностях офтальмоскопической картины ДЗН. Кроме того, часто бывает трудно определить, обусловлено ли снижение отека ДЗН улучшением неврологического статуса или представляет собой сопутствующую потерю аксонов и ганглиозных клеток сетчатки [3].

Благодаря созданию приборов объективного морфометрического прижизненного исследования ДЗН, слоя нервных волокон сетчатки, наружных и внутренних слоев зоны сетчатки и их кровообращения стало возможным определение структурных и функциональных изменений нейросенсорного и нейрорелеевого аппарата глаза. Наибольший интерес в плане одновременной оценки параметров сетчатки и зрительного нерва (ЗН) представляют ОКТ и ОКТ-А [9,13].

Оптическая когерентная томография.

Благодаря этому методу стала возможна исчерпывающая оценка параметров ДЗН и параметров слоя нервных волокон сетчатки (СНВС). Также этот метод позволяет провести картирование толщины трех слоев сетчатки (СНВС, слой ганглиозных клеток (ГКС), внутренний плексиформный слой (ВПС)). Анализ получаемых сканов включает их визуальную качественную и количественную оценку и сравнение их с нормативной базой [3]. Изменение толщины СНВС, измеренной с помощью ОКТ, интерпретируется как повреждение аксонов ганглиозных клеток. Увеличение толщины СНВС может наблюдаться в случаях отека ДЗН при ЗДЗН, неврите ЗН, передней ишемической нейрооптикопатии [18]. По данным зарубежной литературы при ЗДЗН отмечается в различной степени выраженное утолщение сетчатки и СНВС [11,17,24,27,30].

Однако не всегда ОКТ позволяет провести измерения СНВС при выраженном отеке

ДЗН вследствие сбоя программного алгоритма. Решение данной проблемы стало возможным с помощью применения режима 3D-сегментации, который улучшает точность определения толщины слоев сетчатки при отеке [15]. Wang J.K. с соавт., используя методологию 3D-сегментации, показали, что объемные измерения отека ДЗН коррелируют со степенями шкалы оценок отека ДЗН по Frisén и общей толщиной сетчатки [31]. Исследователи предположили, что данный методологический подход может быть объективным и надежным средством оценки степени отека диска у пациентов с идиопатической внутричерепной гипертензией. По данным других исследователей, определявших у 21 пациента с идиопатической внутричерепной гипертензией с помощью ОКТ такие структурно-функциональные и морфологические изменения сетчатки и ЗН, как объем ДЗН, общий макулярный объем, толщина СНВС и ГКС, было определено, что объем ДЗН был увеличен и коррелировал с уровнем внутричерепного давления [10]. Было обнаружено, что увеличенный объем ДЗН сочетался с уменьшением толщины СНВС. Авторы предположили, что аксональная потеря явилась результатом механического сдавливания ЗН в области склерального кольца. В работе отечественных нейроофтальмологов были оценены результаты ОКТ-исследований у пациентов с ВЧГ при нейрохирургической патологии. Авторы пришли к заключению, что показатели толщины СНВС и ГКС были неспецифичны и малоинформативны для выявления этиологии заболевания, однако важны для динамического наблюдения за пациентами.

Помимо структурных изменений ДЗН и сетчатки ряд исследователей выделяют морфологические ОКТ-критерии ЗДЗН. По мнению зарубежных авторов наиболее информативными морфологическими особенностями ЗДЗН являются ретинальные и хориоидальные складки и деформация мембраны Бруха. Исследования Sibony P.A. показали большую чувствительность ОКТ в обнаружении хориоидальных складок в сравнении с фундус-фото глазного дна. На ОКТ данные изменения были диагностированы в 73% случаев в сравнении с 41% случаев, зарегистрированных при фундус-исследовании [26].

Kupersmith M.J. с соавт., исследуя отеки ДЗН при ЗДЗН, оптическом неврите и ишемической нейропатии, впервые измерили угол наклона мембраны Бруха на границе канала ЗН с темпоральной и назальной сторон. При ЗДЗН было отмечено смещение этих структур

к стекловидному телу больше с назальной стороны с образованием положительного угла наклона. Авторы пришли к заключению, что изменение формы мембраны Бруха может помочь в дифференциальной диагностике ЗДЗН и других видов отеков ДЗН [16]. Ряд авторов предложили использовать положительный угол наклона мембраны Бруха в мониторинге изменения ВЧД для оценки лечения ЗДЗН при идиопатической ВЧГ до и после поясничной пункции, шунтирования или медикаментозной терапии [25]. Изменение положительного угла наклона мембраны Бруха до нейтрального после люмбальной пункции подтверждало положительный эффект лечения ЗДЗН. Тем не менее нейтральный или слабopоложительный углы наклона мембраны Бруха не исключали наличие ЗДЗН [15].

Оптическая когерентная томография с функцией ангиографии. Наиболее интересным в свете патогенеза изменений ЗН и сетчатки при ЗДЗН является исследование их микроциркуляции. До настоящего времени ни одна из существовавших методик не была способна с достаточной точностью описать этот регион, они лишь косвенно информировали. Однако с появлением оптической когерентной томографии с функцией ангиографии стало возможным визуализировать мельчайшие сосуды вплоть до капилляров в различных областях сетчатки и на разной глубине. В отличие от флуоресцентной ангиографии метод ОКТ-А позволяет исследовать не только поверхностные сплетения сетчатки, но и глубокие сплетения сетчатки без применения контрастных веществ [23].

В литературе описано лишь единичное масштабное исследование ЗДЗН с использованием ОКТ-А [12]. В ходе изучения были осмотрены: 44 глаза с ЗДЗН, 29 глаз с передней ишемической нейропатией, 8 глаз с оптическим невритом, 48 контрольных глаз. Авторы использовали коммерческие и индивидуальные программные алгоритмы. Индивидуальный программный анализ в отличие от коммерческого исключал крупные сосуды и использовался для определения общей капиллярной плотности и перипапиллярной капиллярной плотности. Данное индивидуальное программное обеспечение позволило исследователям достоверно оценить плотность сосудов при ЗДЗН. Исследование показало снижение перипапиллярной капиллярной плотности на глазах с передней ишемической нейропатией и невритом в сравнении с ЗДЗН, но не показало отличий между ЗДЗН и контрольной группой и показало снижение общей капиллярной плот-

ности при неврите в сравнении с ЗДЗН. Авторы провели сравнительный анализ перипапиллярной капиллярной сети в подгруппах с начальным и выраженным ЗДЗН и предположили, что при выраженном ЗДЗН повышенное ВЧД уменьшает цилиарную циркуляцию и подачу крови в ЗН. А застой внутриглазной жидкости приводит к набуханию аксонов, фильтрации воды, белка и другого клеточного материала во внеклеточное пространство ДЗН. Все это способствует венозной обструкции, дилатации и, как следствие, развитию вторичной ишемии нервных волокон.

Таким образом, ОКТ-А является перспективным методом исследования ЗДЗН, позволяющим не только мониторировать глазную микроциркуляцию, но и понять патогенез отека ДЗН при ЗДЗН.

Нейровизуализационные методы диагностики. Методы нейровизуализации, магнитно-резонансная томография (МРТ) и мультиспиральная компьютерная томография (МСКТ) позволяют провести косвенную диагностику внутричерепной гипертензии, оценить состояние ЗН, паренхимы мозга и ликворопроводящих путей [4].

Магнитно-резонансная томография (МРТ) – метод, основанный на избирательном поглощении тканями электромагнитного излучения. С помощью МРТ стало возможным определять собственный диаметр ЗН и диаметр ЗН с оболочками, а также диагностировать расширение периневрального субарахноидального пространства ЗН. Так, в норме диаметр ЗН с оболочками в ретробульбарном сегменте составляет $5,5 \pm 0,8$ мм, в середине орбиты – $4,2 \pm 0,6$ мм, а диаметр собственно ЗН на уровне орбиты – $3-3,5$ мм [8]. МРТ аналогично МСКТ диагностирует характерные нейровизуализационные признаки ВЧГ. Косвенными признаками ВЧГ при ЗДЗН по данным МРТ орбит являются увеличение диаметра ЗН, его вертикальная извитость, проминенция ЗН, уплощение склеры в заднем полюсе [5].

Мультиспиральная компьютерная томография (МСКТ) головного мозга и орбит – точный и информативный метод, основанный на использовании рентгеновского излучения, сканирующий исследуемую область срезами толщиной менее 1 мм, позволяющий детально визуализировать костные и мягкотканые структуры. Этот метод в сравнении с компьютерной томографией обладает меньшей лучевой нагрузкой и сокращенным временем сканирования, меньшей толщиной срезов.

Однако МСКТ орбит не определяет собственный диаметр ЗН и не является мето-

дом выбора в диагностике в связи с лучевой нагрузкой на пациента (метод не показан детям и беременным женщинам).

Флюоресцентная ангиография глазного дна. Pineles S. и Arnold A. в 2012 году сообщили, что флюоресцентную ангиографию можно использовать для диагностики отека ДЗН. Ключевой характеристикой отека на ангиограммах является контрастирование расширенной эпипапиллярной сети, а в позднюю фазу наличие гиперфлюоресценции с диффузным просачиванием [6,21]. В выявлении отека большое диагностическое значение имеет флюоресцентная ангиография. Однако разрешение флюоресцентной ангиографии не позволяет объективно оценить изображение радиального капиллярного сплетения [28]. Метод особо ценен для дифференциальной диагностики друз ДЗН и отека ДЗН [21]. В связи с тем, что флюоресцентная ангиография является инвазивной процедурой с использованием флюоресцентного красителя, метод не может быть применен пациентам с отягощенным аллергическим анамнезом, беременным, детям до 18 лет и больным старше 65 лет, а также больным, перенесшим инсульт головного мозга.

Ультразвуковое сканирование орбиты. Ультразвуковое исследование зрительного нерва позволяет судить о количественных параметрах проминенции ДЗН и диаметре подболобочного пространства. Елисеевой Н.М. были предложены цифровые значения данных параметров, характерные для каждой стадии ЗДЗН [2]. Ультразвуковое исследование в А – режиме позволяет определять среднюю величину диаметра ЗН [1]. Увеличение жидкости в субарахноидальном пространстве можно отличить от утолщения паренхимы ЗН

с помощью теста 30 градусов, положительный результат которого указывает на увеличение жидкости в субарахноидальном пространстве и уменьшение диаметра ЗН более чем на 10% при отведении взгляда на 30 градусов по сравнению с взглядом вперед [19]. Ультразвуковое в-сканирование орбиты позволяет также провести дифференциальную диагностику ЗДЗН и друз ДЗН [22].

Заключение

Существующие методы визуализации самостоятельно не во всех случаях способны подтвердить диагноз застойного диска зрительного нерва и оценить состояние зрительного нерва при внутричерепной гипертензии. Нейровизуализационные методы исследования лишь косвенно подтверждают отек ЗН и внутричерепную гипертензию. Использование дополнительных методик, флюоресцентной ангиографии, ультразвукового сканирования орбит позволяет провести дифференциальную диагностику застойного диска зрительного нерва и друз ДЗН. Применение таких офтальмологических методов диагностики, как ОКТ и ОКТ-А, имеет большое значение в структурно-топографической оценке, выявлении ранних признаков нейроаксональной потери и неинвазивном контроле ЗН и сетчатки при застойном диске зрительного нерва.

Комплексное применение вышеописанных новейших высокотехнологичных методов визуализации позволяет проводить высокоточную, быструю, информативную диагностику застойного диска зрительного нерва, проводить мониторинг изменений состояния зрительного анализатора у пациентов внутричерепной гипертензией, способствовать оптимизации лечения и предотвращению потери зрения.

Сведения об авторах статьи:

Кабанова Евгения Анатольевна – врач-офтальмолог высшей категории ФГАУ НМИЦ МНТК «Микрохирургия глаза» имени академика С.Н. Федорова» Минздрава России. Адрес: г. Москва, Бескудниковский бульвар, 59А. E-mail: kabanovajane@mail.ru. ORCID: 0000-0002-7972-1657.

Серегина Татьяна Валерьевна – студент ФГБОУ ВО МГМСУ им. А.И. Евдокимова Минздрава России. Адрес: г. Москва, ул. Десятская, 20, стр. 1. E-mail: tanyamagnolia@mail.ru. ORCID: 0000-0002-4882-7598.

Гаврилова Наталья Александровна – д.м.н., профессор, зав. кафедрой глазных болезней МГМСУ им. А.И. Евдокимова Минздрава России. Адрес: г. Москва, ул. Десятская, 20, стр. 1. E-mail: n.gavrilova@mail.ru. ORCID: 0000-0003-0368-296X.

Иойлева Елена Эдуардовна – д.м.н., профессор кафедры глазных болезней, главный научный сотрудник отдела терапевтической офтальмологии ФГАУ НМИЦ МНТК «Микрохирургия глаза» им. академика С.Н. Федорова» Минздрава России. Адрес: г. Москва, Бескудниковский бульвар, 59А. E-mail: nauka@mntk.ru. ORCID: 0000-0001-5943-2463.

Хабазова Маргарита Робертовна – студент ФГАУ ВО Первый МГМУ им. И.М. Сеченова Минздрава России (Сеченовский университет). Адрес: г. Москва, ул. Трубецкая, 8, стр. 2. E-mail: rita.khabazova@mail.ru. ORCID: 0000-0002-7770-575X.

ЛИТЕРАТУРА

1. Арун Д. Синг. Ультразвуковая диагностика в офтальмологии / Арун Д. Синг, Бренди К. Хейден. – М.: МЕДпресс-информ, 2015. – 275с.
2. Елисеева, Н.М. Клинические аспекты патогенетических механизмов застойных дисков зрительных нервов при нейрохирургической патологии головного мозга / Н.М. Елисеева: автореф. – М., 2009. – С. 30-32.
3. Иойлева, Е.Э. Односторонний отек зрительного нерва: особенности дифференциальной диагностики / Е.Э. Иойлева, М.С. Кривошеева, М.А. Смирнова // Таврический медико-биологический вестник. – 2013. – №3. – Ч. 2. – С. 166-170.
4. Крылов, В.В. Внутричерепная гипертензия / В.В. Крылов, С.С. Петриков, А.А. Солодов. – М.: Бином, 2016. – 213 с.
5. Офтальмологические, ультразвуковые и радиологические симптомы внутричерепной гипертензии у детей раннего возраста / И.М. Мосин [и др.] // Вестник ДГМА. – 2015. – №4 (17). – С. 50-54.
6. Соломон-Ив, К. Флюоресцентная ангиография в диагностике патологии глазного дна / К. Соломон-Ив, К. Габриель. – М.: Рейтар, 2005. – 320 с.

7. Трон, Е.Ж. Заболевания зрительного пути. – Л.: Медицина, 1968. – С. 57-146.
8. Трофимова, Т.Н. Лучевая анатомия человека. – Санкт-Петербург.: Издат. дом СПбМАПО, 2005. – 534 с.
9. Шпак, А.А. Новая номенклатура оптической когерентной томографии / А. А. Шпак // Офтальмохирургия. – 2015. – №3. – С. 80-82.
10. Optical coherence tomography for the diagnosis and monitoring of idiopathic intracranial hypertension / P. Albrecht [et al.] // *Journal of Neurology*. – 2017. – Vol. 264, № 7. – P. 1370-1380.
11. Falavarjani, K.G. Detection of optic disc oedema using optical coherence tomography / K.G. Falavarjani, M.S. Sanjari // *British Journal of Ophthalmology*. – 2012. – Vol. 96, № 10. – P. 1355-1357.
12. Optical Coherence Tomography Angiography in Optic Disc Swelling / M. A. Fard [et al.] // *American Journal of Ophthalmology*. – 2018. – Vol. 191 – P. 116-123.
13. Comparison of the ganglion cell complex and retinal nerve fibre layer measurements using Fourier domain optical coherence tomography to detect ganglion cell loss in non-arteritic anterior ischaemic optic neuropathy / S. Gonul [et al.] // *Br. J. Ophthalmol.* – 2013. – Vol. 97, № 8. – P.1045-1050.
14. Huber, A. Eye signs and symptoms in brain tumors 3-rd ed. / A. Huber. – Mosby, St. Louis, 1976. – P. 109-113.
15. Kardon, R. Optical coherence tomography in papilledema: what am I missing? / R. Kardon // *Journal of Neuro-ophthalmol.* – 2014. – Vol. 34, № 3. – P. 10-17.
16. Optical coherence tomography of the swollen optic nerve head: deformation of the peripapillary retinal pigment epithelium layer in papilledema / M. J. Kupersmith [et al.] // *Invest Ophthalmol Vis Sci*. – 2011. – Vol. 52, № 9. – P. 6558-6564.
17. Martinez, M. R. Optical coherence tomography as an adjunctive tool for diagnosing papilledema in young patients / M.R. Martinez, A. Ophir // *J Pediatr Ophthalmol Strabismus*. – 2011. – Vol. 48, № 3. – P. 174-181.
18. Enhanced depth imaging optical coherence tomography of optic nerve head drusen / K.Y. Merchant [et al.] // *Ophthalmology*. – 2013. – Vol. 120, № 7. – P. 1409-1414.
19. Ossoinig, K. Echographic differential diagnosis of optic-nerve lesions / K. Ossoinig, G. Cennamo, S. Frazier-Byrne // *Ultrasonography in Ophthalmology*. – 1981. – Vol. 29. – P. 59-66.
20. Petrohtlos, M. The ocular findings of intracranial tumors / M. Petrohtlos, J. Henderson // *Trans. Am. Acad. Ophthalmolog.* – 1950. – Vol. 55. – P. 89-98.
21. Pineles, S. L. Fluorescein angiographic identification of optic disc drusen with and without optic disc edema / S.L. Pineles, Ac.J. Arnold // *Neuroophthalmol.* – 2012. – Vol. 32, № 1. – P. 17-22.
22. Differentiation of optic disc edema from optic nerve head drusen with spectral-domain optical coherence tomography / O. Sarac [et al.] // *J Neuroophthalmol.* – 2012. – Vol. 32, № 3. – P. 207-211.
23. 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.
24. Optical coherence tomography for optic disc edema / G. Savini [et al.] // *Arch Ophthalmol.* – 2011. – Vol. 129, № 9. – P. 1245-1247.
25. Effects of lowering cerebrospinal fluid pressure on the shape of the peripapillary retina in intracranial hypertension / P. Sibony [et al.] // *Invest Ophthalmol Vis Sci*. – 2014. – Vol. 55, № 12. – P. 8223-8231.
26. Retinal and choroidal folds in papilledema / P. A. Sibony [et al.] // *Invest Ophthalmol Vis Sci*. – 2015. – Vol. 56, № 10. – P. 5670-5680.
27. Diagnostic value of optical coherence tomography for intracranial pressure in idiopathic intracranial hypertension / M. Skau [et al.] // *Graefes Arch Clin Exp Ophthalmol.* – 2013. – Vol. 251, № 2. – P. 567-574.
28. Spaide, R. F. Retinal vascular layers imaged by fluorescein angiography and optical coherence tomography angiography / R. F. Spaide, J. M. Klancnik, M.J. Cooney // *JAMA Ophthalmol.* – 2015. – Vol. 133, № 1. – P. 45-50.
29. Tonnis, W. *Handbuch der Neurochirurgie* / W. Tonnis, W. Krenkel, H. Oliverona. - Berlin Julius Springer, 1959. – Vol. 1.
30. Detection of mild papilloedema using spectral domain optical coherence tomography / C. V. Vartin [et al.] // *Br J Ophthalmol.* – 2012. – Vol. 96, № 3. – P. 375-379.
31. Automated quantification of volumetric optic disc swelling in papilledema using spectral-domain optical coherence tomography / J.-K. Wang [et al.] // *Invest Ophthalmol Vis Sci*. – 2012. – Vol. 53, № 7. – P. 4069-4075.

REFERENCES

1. Arun D.Sing, Brendi K.Kheiden. Ul'trazvukovaya diagnostika v oftal'mologii (Ultrasound diagnostics in ophthalmology). M.: MEDpress-inform. 2015: 275. (In Russ)
2. Eliseeva NM. Klinicheskie aspekty patogeneticheskikh mekhanizmov zastoinykh diskov zritel'nykh nervov pri neirokhirurgicheskoi patologii golovnoego mozga (Clinical aspects of pathogenetic mechanisms of stagnant optic nerve discs in neurosurgical brain pathology). Avtoreferat. 2009: 30-32. (In Russ)
3. Ioileva EEh, Krivosheeva MS, Smirnova MA. Odnostoronnii otek zritel'nogo nerva: osobennosti differentsial'noi diagnostiki (Unilateral edema of the optic nerve: features of differential diagnosis). Tavrisheskii mediko-biologicheskii vestnik. 2013; (3): 166-170. (In Russ)
4. Krylov VV, Petrikov SS, Solodov AA. Vnutricherepnaya gipertenziya (Intracranial hypertension). M.: Binom. 2016: 213. (In Russ)
5. Mosin I.M., Rasulova S.G., Lavrova R.T. [et al.] Ophthalmic, ultrasonic and radiological signs of intracranial hypertension in infants. *Bulletin of Dagestan state medical academy*. 2015; (4): 50-54. (In Russ)
6. Solomon-Iv K, Gabriel' K. Flyuorestantsnaya angiografiya v diagnostike patologii glaznogo dna (Fluorescent angiography in the diagnosis of fundus pathology). M.: Reitar. 2005: 320. (In Russ)
7. Tron EZh. Zabolevaniya zritel'nogo puti (Diseases of the visual pathway). Leningrad: Meditsina. 1968:57-146. (In Russ)
8. Trofimova TN. Luhevaya anatomiya cheloveka (Human radiation anatomy). Izdat.dom SPBMAPO. 2005: 534. (In Russ)
9. Shpak A.A. A new nomenclature of the optical coherence tomography. *Ophthalmosurgery*. 2015;(3):80-82. (In Russ)
10. Albrecht P, Blasberg C, Ringelstein M, Müller AK, Finis D, Guthoff R, Kadas EM, Lagreze W, Aktas O, Hartung HP, Paul F, Brandt AU, Methner A. Optical coherence tomography for the diagnosis and monitoring of idiopathic intracranial hypertension. *J Neurol*. 2017; 264: 1370–1380. (In English) doi: 10.1007/s00415-017-8532-x
11. Falavarjani KG, Sanjari MS. Detection of optic disc oedema using optical coherence tomography. *British Journal of Ophthalmology*. 2012; 96: 1355-1357. (In English) doi: 10.1136/bjophthalmol-2012-302141
12. Fard MA, Jalili J, Sahraian A, Khojasteh H, Hejazi M, Ritch R, Subramanian PS. Optical Coherence Tomography Angiography in Optic Disc Swelling. *American Journal of Ophthalmology*. 2018; 191: 116-123. (In English) doi: 10.1016/j.ajo.2018.04.017.
13. Gonul S, Koktekir BE, Bakbak B, Gedic S. Comparison of the ganglion cell complex and retinal nerve fibre layer measurements using Fourier domain optical coherence tomography to detect ganglion cell loss in non-arteritic anterior ischaemic optic neuropathy. *British Journal of Ophthalmology*. 2013; 97: 1045-1050. (In English) doi: 10.1136/bjophthalmol-2013-303438
14. Huber A. Eye signs and symptoms in brain tumors 3-rd ed. Mosby, St. Louis. 1976: 109-113. (In English)
15. Kardon R. Optical coherence tomography in papilledema: what am I missing? *Journal of Neuro-ophthalmol*. 2014; 34(3): 10–17. (In English) doi: 10.1097/WNO.0000000000000162
16. Kupersmith MJ, Sibony P, Mandel G, Durbin M, Kardon RH. Optical coherence tomography of the swollen optic nerve head: deformation of the peripapillary retinal pigment epithelium layer in papilledema. *Invest Ophthalmol Vis Sci*. 2011; 52(9): 6558–6564. (In English) doi: 10.1167/iov.10-6782

17. Martinez MR, Ophir A. Optical coherence tomography as an adjunctive tool for diagnosing papilledema in young patients. *J Pediatr Ophthalmol Strabismus*. 2011; 48(3): 174–181. (In English) doi: 10.3928/01913913-20100719-05
18. Merchant KY, Su D, Park SC [et al.] Enhanced depth imaging optical coherence tomography of optic nerve head drusen. *Ophthalmology*. 2013; 120(7): 1409–1414. (In English) doi: 10.1016/j.ophtha.2012.12.035
19. Ossoinig KC, Cennamo G, Frazier-Byrne S. (1981) Echographic Differential Diagnosis of Optic-Nerve Lesions. In: Thijssen J.M., Verbeek A.M. (eds) *Ultrasonography in Ophthalmology*. Documenta Ophthalmologica Proceedings Series, vol 29. Springer, Dordrecht. (In English) doi: 10.1007/978-94-009-8659-6_51
20. Petrohtlos MA, Henderson JW. The ocular findings of intracranial tumors. *Trans. Am. Acad. Ophthalmol*. 1950; 55: 89-98. (In English) doi: 10.1016/0002-9394(51)90478-3
21. Pineles SL, Arnold AC. Fluorescein angiographic identification of optic disc drusen with and without optic disc edema. *Neuroophthalmol*. 2012; 32(1): 17–22. (In English) doi: 10.1097/WNO.0b013e31823010b8
22. Sarac O, Tasci YY, Gurdal C, Can I. Differentiation of optic disc edema from optic nerve head drusen with spectral-domain optical coherence tomography. *J Neuroophthalmol*. 2012; 32(3): 207–211. (In English) doi: 10.1097/WNO.0b013e318252561b
23. Savastano MC, Lumbroso B, Rispoli M. In vivo characterization of retinal vascularization morphology using optical coherence tomography angiography. *Retina*. 2015; 35(11): 2196-2203. (In English) doi: 10.1097/IAE.0000000000000635
24. Savini G, Barboni P, Carbonelli M [et al.] Optical coherence tomography for optic disc edema. *Arch Ophthalmol*. 2011; 129(9): 1245–1247. (In English) doi: 10.1001/archophthalmol.2011.282
25. Sibony P, Kupersmith MJ, Honkanen R, Rohlf FJ, Torab-Parhiz A. Effects of lowering cerebrospinal fluid pressure on the shape of the peripapillary retina in intracranial hypertension. *Invest Ophthalmol Vis Sci*. 2014; 55(12): 8223–8231. (In English) doi: 10.1167/iovs.14-15298
26. Sibony PA, Kupersmith MJ, Feldon SE, Wang J-K, Garvin M; OCT Substudy Group for the NORDIC Idiopathic Intracranial Hypertension Treatment Trial. Retinal and choroidal folds in papilledema. *Invest Ophthalmol Vis Sci*. 2015; 56(10): 5670–5680. (In English) doi: 10.1167/iovs.15-17459
27. Skau M, Yri H, Sander B et al. Diagnostic value of optical coherence tomography for intracranial pressure in idiopathic intracranial hypertension. *Graefes Arch Clin Exp Ophthalmol*. 2013; 251: 567–574. (In English) doi: 10.1007/s00417-012-2039-z
28. Spaide RF, Klancnik JM, Cooney MJ. Retinal Vascular Layers Imaged by Fluorescein Angiography and Optical Coherence Tomography Angiography. *JAMA Ophthalmol*. 2015; 133(1): 45–50. (In English) doi: 10.1001/jamaophthalmol.2014.3616
29. Tonnis W, Krenkel W, Oliverona H. *Handbuch der Neurochirurgie*. Berlin Julius Springer, 1959. - Vol. 1. (In German)
30. Vartin CV, Nguyen AM, Balmittgere T, et al. Detection of mild papilloedema using spectral domain optical coherence tomography. *British Journal of Ophthalmology*. 2012; 96: 375-379. (In English) doi: 10.1136/bjo.2010.199562
31. Wang JK et al. Automated quantification of volumetric optic disc swelling in papilledema using spectral-domain optical coherence tomography. *Invest Ophthalmol Vis Sci*. 2012; 53(7): 4069–4075. (In English) doi: 10.1167/iovs.12-9438

УДК 617.7-002

© Н.В. Корсакова, Г.Н. Аничкин, 2020

Н.В. Корсакова^{1,2}, Г.Н. Аничкин¹
**ПЕРСПЕКТИВНЫЕ МЕТОДЫ ДИАГНОСТИКИ И ЛЕЧЕНИЯ
 АКАНТАМЕБНОГО КЕРАТИТА**

¹ФГБОУ ВО «Чувашский государственный университет
 им. И.Н. Ульянова», г. Чебоксары

²ФГАУ «НМИЦ «МНТК «Микрохирургия глаза» им. акад. С.Н. Федорова», г. Чебоксары

В статье представлены современные научные российские и зарубежные публикации по проблемам диагностики и лечения акантамёбного кератита, новые перспективные методы диагностики и лечения акантамёбного кератита, которые могут быть внедрены в клиническую практику в кратчайшее время. Внедрение новых методов диагностики и лечения акантамёбного кератита расширит возможности его ранней диагностики и повысит эффективность проводимого лечения.

Ключевые слова: акантамёбный кератит, диагностика, лечение.

N.V. Korsakova, G.N. Anichkin
**PROMISING METHODS OF DIAGNOSIS AND TREATMENT
 OF ACANTHAMOEBA KERATITIS**

Modern scientific Russian and foreign publications on problems of diagnosis and treatment of the acanthamoeba keratitis are provided in this paper. New promising methods of diagnosis and treatment of acanthamoeba keratitis, which can be introduced into clinical practice in the shortest possible time, have been identified. Introduction of new methods of the acanthamoeba keratitis diagnosis and treatment will expand the possibilities of its early diagnosis and increase the effectiveness of the conducted treatment.

Key words: acanthamoeba keratitis, diagnosis, treatment.

Акантамёба – одноклеточный организм, родственник всем известным амёбам-протеем – встречается практически везде. В стадии трофозоида тело акантамёбы способно образовывать шиповатые выросты (акантоподии) для быстрого перемещения в тканях. Акантамёбный кератит (АК) – невероятно болезненное и тяжелое заболевание роговицы. В его течении выделяют 5 стадий [1].

Применяемые в настоящее время методы клинического и лабораторного офтальмологического обследования (сбор анамнеза, биомикроскопия, общегистологическая окраска мазков роговицы по Романовскому–Гимзе) не позволяют своевременно диагностировать акантамёбное поражение глаза. В связи с этим высокую диагностическую ценность имеют описываемые ниже принципиально новые методы

диагностики АК, внедрение которых в отечественную лабораторную и клиническую практику не представляет значительной сложности.

Окраска производится специальным флуоресцентным красителем (Калкофлуор белый – неспецифичный флуоресцентный краситель, который связывается с целлюлозой, имеющейся в акантамёбных цистах). Двойные стенки акантамёбных цист окрашиваются ярким зеленовато-белым цветом, отличающимся от черного фона окружающих тканей. Метод флуоресцентной микроскопии «с пятном CalcofluorWhite» рекомендован как простой, чувствительный и доступный метод ранней диагностики [10].

Спектроскопия с аутофлуоресценцией. Обнаружено, что акантамеба обладает характерными аутофлуоресцентными характеристиками и существенно отличается от иных патогенов по диапазону длин волн возбуждения, что позволяет применять метод флуориметрии в качестве доступного метода ранней диагностики АК [11].

Мультиплексная амплифицированная бета-глобиновая (МАБ) полимеразная цепная реакция (ПЦР) уже доказала свою эффективность в диагностике АК, однако чувствительность ее к акантамёбе понижена из-за недостаточного количества ДНК-материала на соскобе роговицы. Поэтому произведено мультиплексирование амплификации гена 18S рРНК акантамёбы с геном человеческого бета-глобина. Эта процедура позволяет клиницисту оперативно определять этиологический фактор [9].

Конфокальная микроскопия. В настоящее время с помощью метода конфокальной микроскопии также определены новые диагностические признаки АК: отсутствие нормальной кератоцитоподобной морфологии передней стромы роговицы (в отличие от иных микробных кератитов), а также выявление особых кластеров из акантамёбных цист, прежде всего при язвах, пролеченных глюкокортикостероидами [5].

Применяемые в настоящее время методы консервативного лечения АК включают использование различных препаратов (местно комбинации хлоргексидина, полигексаметиленбигуанида, пропамидинаизетионата, неомицина). Кроме того, применяемое хирургическое лечение (санация эпителия, криохирургия, кератопластика) не может исключить обсеменение тканей глаза цистами акантамёбы, следовательно и высокий риск развития рецидива. В изученной нами научной литературе наибольшее внимание уделено применению описанных ниже методов лечения АК.

Обнаружено, что эфирные масла чайного дерева, базилика, Melissa, мяты и ажгона

обладают выраженным амебоцидным эффектом на цисты и трофозоиты, который зависит от дозы и времени воздействия [6].

Кофеин и масляная кислота, являясь ингибиторами фосфоорилазы гликогена и акантамёбных протеаз, блокируют высвобождение глюкозы из гликогена при образовании целлюлозной стенки акантамёбы, купируют инцистирование трофозоидов и имеют токсическое воздействие на них [8].

Установлено, что милтефозин (фосфолипидное лекарственное средство, предназначенное для лечения лейшманиоза) также обладает выраженным амебоцидным эффектом. В данное время проводится его изучение при лечении акантамёбного энцефалита. Описан успех комбинации его с хлоргексидином и пентамидин изетионатом [14].

Замечено, что использование липосом с пентамидин изетионатом улучшает антиамёбные свойства милтефозина. Липосомальный препарат был в более чем 12 раз эффективнее свободного пентамидин изетионата в предотвращении связывания акантамёбы с клетками человека [12].

Потенциал фотохимиотерапии при лечении АК расширен путем применения порфирина, конъюгированного с маннозой (повышение амебоцидного эффекта, блокирование инцистирования акантамёбы). В основе этой технологии лежит активация фотосенсибилизирующей молекулы путем воздействия на нее видимым светом с высвобождением активных форм кислорода, которые и вызывают гибель акантамёбы [4].

Доказано, что резистентность стенок цист акантамёбы во многом обусловлена сложными полисахаридами (целлюлозой). Поэтому глушение экспрессии гликогенфосфоорилазы зондом siRNA рекомендовано с целью нарушения агрегации стенки акантамёбных цист [3].

Учитывая, что акантамёбная инфекция не всегда сопровождается увеличением в роговице продукции IL-17A, необходимого для защиты от инвазии акантамёбы, рекомендовано поддерживать уровень IL-17A в роговице для минимизации тяжести течения АК [13].

Установлено, что инстиляция рибофлавина с последующим облучением поверхности роговицы ультрафиолетовыми лучами повышает устойчивость роговицы к ее ферментативной деструкции со стороны акантамёбы. Поэтому кросслинкинг коллагена роговицы рекомендован как еще один перспективный метод лечения инфекционных кератитов [2].

Использование особых мега- (megavirus chilensis) и мими- (acanthamoeba

polyphagamimivirus) вирусных инфекций, способных поражать тело акантамёбы, в перспективе может стать еще одним эффективным методом лечения АК [7].

Заключение. Таким образом, проведенное изучение современной научной лите-

ратуры позволило выявить ряд новых перспективных методов диагностики и лечения акантамёбного кератита, внедрение которых в клиническую работу не требует значительных ресурсов, но при этом существенно повысит шансы пациента на выздоровление.

Сведения об авторах статьи:

Корсакова Надежда Витальевна – д.м.н., профессор, зам. заведующего кафедрой офтальмологии и отоларингологии ФГБОУ ВО «ЧГУ им. И.Н. Ульянова». Адрес: 428015, г. Чебоксары, Московский пр-т, 15. E-mail: korsnv@mail.ru. ORCID: 0000-0002-3065-2398.

Аничкин Глеб Николаевич – студент медицинского факультета ФГБОУ ВО «ЧГУ им. И.Н. Ульянова». Адрес: 428015, г. Чебоксары, Московский пр-т, 15. E-mail: glebon-993@mail.ru. ORCID: 0000-0002-5124-6727

ЛИТЕРАТУРА

1. Хирургическое лечение акантамёбного кератита методом фототерапевтической кератэктомии. Анализ проблемы и клинический случай / Д.Ю. Майчук [и др.] // Офтальмохирургия. – 2011. – Т. 6. – С. 51-54.
2. Anwar, H.M. Corneal collagen crosslinking in the treatment of infectious keratitis / H.M. Anwar, H.M. El-Danasoury, A.N. Hashem // Clinical Ophthalmology. – 2011. – № 5. – P. 1277-1280.
3. Aqeel Y. Silencing of xylose isomerase and cellulose synthase by siRNA inhibits encystation in *Acanthamoeba castellanii* / Y. Aqeel, R. Siddiqui, N. Khan // Parasitology Research. – 2013. – № 112. – P. 1221-1227.
4. Photochemotherapeutic strategy against *Acanthamoeba* infections / Y. Aqeel [et al.] // Antimicrobial Agents and Chemotherapy. – 2015. – № 59. – P. 3031-3041.
5. In Vivo Confocal Microscopy Cellular Features of Host and Organism in Bacterial, Fungal, and *Acanthamoeba* Keratitis / J.D. Chidambaram [et al.] // American journal of ophthalmology. – 2018. – № 190. – P. 24-33.
6. Investigation of the in vitro effects of *Melissa officinalis* L., *Mentha piperita* L. and *Ocimum basilicum* L. (Lamiaceae) essential oils on the cysts and trophozoites of *Acanthamoeba castellanii* / C. Erguden [et al.] // Mikrobiyoloji Bülteni. – 2016. – Vol. 50, № 4. – P. 569-579.
7. The megavirus chilensis Cu, Zn-superoxide dismutase: the first viral structure of a typical cellular copper chaperone-independent hyperstable dimeric enzyme / A. Lartigue [et al.] // Journal of Virology. – 2015. – Vol. 89, № 1. – P. 824-832.
8. Amoebicidal activity of caffeine and maslinic acid by the induction of programmed cell death in *Acanthamoeba* / C.M. Martin-Navarro [et al.] // Antimicrob Agents Chemother. – 2017. – Vol. 61, № 6. – P. e02660-02616.
9. A one-step multiplex PCR for *Acanthamoeba* keratitis diagnosis and quality samples control / D. Maubon [et al.] // Investigative Ophthalmology and Visual Science. – 2012. – Vol. 53, № 6. – P. 2866-2872.
10. Comparison of Fluorescence Microscopy and Different Growth Media Culture Methods for *Acanthamoeba* keratitis Diagnosis / A. Petetz [et al.] // The American Journal of Tropical Medicine and Hygiene. – 2015. – № 93. – P. 316-318.
11. Autofluorescence Signatures of Seven Pathogens. Preliminary in Vitro Investigations of a Potential Diagnostic for *Acanthamoeba* Keratitis / M. Philippa [et al.] // Cornea. – 2015. – Vol. 34, № 12. – P. 1588-1592.
12. Effect of free versus liposomal-complexed pentamidine isethionate on biological characteristics of *Acanthamoeba castellanii* in vitro / R. Siddiqui [et al.] // Journal of Medical Microbiology. – 2009. – № 58. – P. 327-330.
13. IL-17A-mediated protection against *Acanthamoeba* keratitis / A. Suryawanshi [et al.] // Journal of Immunology. – 2015. – Vol. 194, № 2. – P. 650-663.
14. The use of miltefosine in the management of refractory *Acanthamoeba* keratitis / S. Tavassoli [et al.] // Contact Lens Anterior Eye. – 2018. – № 41. – P. 400-402.

REFERENCES

1. Majchuk D.Yu., Chilingaryan L.B., Kishkin Yu.I., Majchuk N.V. Surgical treatment of *Acanthamoeba* keratitis with method of phototherapeutic keratectomy. Analysis of problem and clinical case. Ophthalmosurgery. 2011; 6: 51-54. (in Russ).
2. Anwar H.M., El-Danasoury H.M., Hashem A.N. Corneal collagen crosslinking in the treatment of infectious keratitis. Clinical Ophthalmology. 2011; 5: 1277-1280.
3. Aqeel Y., Siddiqui R., Khan N. Silencing of xylose isomerase and cellulose synthase by siRNA inhibits encystation in *Acanthamoeba castellanii*. Parasitology Research. 2013; 112: 1221-1227.
4. Aqeel Y., Siddiqui R., Anwar A., Shah M.R. [et al.] Photochemotherapeutic strategy against *Acanthamoeba* infections. Antimicrobial Agents and Chemotherapy. 2015; 59: 3031-3041.
5. Chidambaram J.D., Prajna N.V., Palepu S., Lanjewar S. [et al.] In Vivo Confocal Microscopy Cellular Features of Host and Organism in Bacterial, Fungal, and *Acanthamoeba* Keratitis. American journal of ophthalmology. 2018; 190: 24-33.
6. Erguden C., Ozkoc S., Ozturk B., Bayram Delibas S. Investigation of the in vitro effects of *Melissa officinalis* L., *Mentha piperita* L. and *Ocimum basilicum* L. (Lamiaceae) essential oils on the cysts and trophozoites of *Acanthamoeba castellanii*. Mikrobiyoloji Bülteni. 2016; 50(4): 569-579.
7. Lartigue A., Burlat B., Coutard B., Chaspoul F. [et al.] The megavirus chilensis Cu, Zn-superoxide dismutase: the first viral structure of a typical cellular copper chaperone-independent hyperstable dimeric enzyme. Journal of Virology. 2015; 89(1): 824-832.
8. Martin-Navarro C.M., Lopez-Arencibia A., Sifaoui I. Amoebicidal activity of caffeine and maslinic acid by the induction of programmed cell death in *Acanthamoeba*. Antimicrob Agents Chemother. 2017; 61(6): e02660-02616.
9. Maubon D., Dubosson M., Chiquet C., Yera H. [et al.] A one-step multiplex PCR for *Acanthamoeba* keratitis diagnosis and quality samples control. Investigative Ophthalmology and Visual Science. 2012; 53(6): 2866-2872.
10. Petetz A., Geffen Y., Socea S.D., Pastukh N. [et al.] Comparison of Fluorescence Microscopy and Different Growth Media Culture Methods for *Acanthamoeba* keratitis Diagnosis. The American Journal of Tropical Medicine and Hygiene. 2015; 93: 316-318.
11. Philippa M., Kilvington S., Wakefield M.J. Autofluorescence Signatures of Seven Pathogens. Preliminary in Vitro Investigations of a Potential Diagnostic for *Acanthamoeba* Keratitis. Cornea. 2015; 34(12): 1588-1592.
12. Siddiqui R., Syed A., Tomas S., Prieto-Garcia J. Khan [et al.] Effect of free versus liposomal-complexed pentamidine isethionate on biological characteristics of *Acanthamoeba castellanii* in vitro. Journal of Medical Microbiology. 2009; 58: 327-330.
13. Suryawanshi A., Cao Z., Sampson J.F., Panjwani N. IL-17A-mediated protection against *Acanthamoeba* keratitis. Journal of Immunology. 2015; 194(2): 650-663.
14. Tavassoli S., Buckle M., Tole D., Chiodini P. [et al.] The use of miltefosine in the management of refractory *Acanthamoeba* keratitis. Contact Lens Anterior Eye. 2018; 41: 400-402.

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, гарантии 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 А4. 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 31.08.2020 г.
Бумага офсетная. Отпечатано на ризографе с оригинал-макета.
Формат 60×84 ¹/₈. Усл.-печ. л. 14,88. Тираж 500 экз. Заказ № 67.

450008, г. Уфа, ул. Ленина, 3
ФГБОУ ВО БГМУ Минздрава России