

Министерство здравоохранения Российской Федерации
ФГБУ «Московский научно-исследовательский институт
глазных болезней им. Гельмгольца»
ГБОУ ВПО «Московский государственный
медико-стоматологический университет» им. А.И. Евдокимова,
кафедра глазных болезней факультета
последипломного образования

VI РОССИЙСКИЙ ОБЩЕНАЦИОНАЛЬНЫЙ ОФТАЛЬМОЛОГИЧЕСКИЙ ФОРУМ

Сборник научных трудов
научно-практической конференции
с международным участием

Москва, 1-3 октября 2013 года

под редакцией В.В. Нероева

Том 1

ИЗДАТЕЛЬСТВО
Анрекс

Москва, 2013

УДК 617.7
ББК 56.7
Р 76

Ответственный редактор:

Заслуженный деятель науки РФ, заслуженный врач РФ
доктор медицинских наук, профессор *В.В. Нероев*

Редакционная коллегия:

Л.А. Катаргина (зам. отв. редактора),
Е.П. Тарутта (зам. отв. редактора),
Д.О. Арестов, Н.Н. Арестова, Е.С. Вахова,
Е.Н. Иомдина, О.А. Киселева, С.М. Садомова,
О.И. Сарыгина, О.С. Слепова, Н.Б. Чеснокова

Российский общенациональный офтальмологический форум, 6-й:
Сб. науч. тр. / Под ред. В.В. Нероева. – М.: Апрель, 2013. – Т. 1. – 364 с.;
Т. 2. – С. 365–720.

В сборнике представлены статьи отечественных и зарубежных ученых и клиницистов, посвященные новым технологиям в диагностике, медикаментозном, лазерном и хирургическом лечении патологии сетчатки и зрительного нерва; инновационным технологиям и достижениям в реконструктивной хирургии; медико-социальным и клиническим аспектам глаукомы; новейшим методикам диагностики, вопросам патогенеза, коррекции, функционального и хирургического лечения рефракционной и глазодвигательной патологии, патогенеза и лечения расстройств аккомодации, новым исследованиям биомеханики глаза, электрофизиологическим, иммунологическим, генетическим, биохимическим, морфологическим исследованиям в офтальмологии.

Сборник представляет большой интерес для врачей-офтальмологов, научных работников и представителей смежных специальностей.

ISBN 978-5-905212-30-7 (Т. 1)

ISBN 978-5-905212-32-1

© ФГБУ «Московский научно-исследовательский институт
глазных болезней им. Гельмгольца» Минздрава России, 2013

© ООО Издательство «АПРЕЛЬ»



Уважаемые коллеги!

Российский общенациональный офтальмологический форум прочно вошел в нашу профессиональную жизнь, и мы ждем эту ежегодную встречу, чтобы обсудить накопившиеся вопросы, обменяться информацией о наиболее интересных научных достижениях и о новом опыте решения клинических проблем, связанных с заболеваниями глаз.

Особое внимание в программе этой конференции уделено самым последним достижениям в области офтальмологической науки и практики: новым технологиям в диагностике и лечении патологии сетчатки и зрительного нерва, инновационным технологиям в реконструктивной хирургии, медико-социальным аспектам глаукомы и новейшим технологиям ее диагностики и лечения. Участники конференции получают информацию о новых результатах изучения патогенеза и возможностях лечения рефракционной и глазодвигательной патологии; отдельная секция посвящается современным аспектам изучения теоретических и практических вопросов биомеханики глаза. Несомненный интерес клиницистов привлечет обсуждение современных тенденций в диагностике, меди-

каментозном и хирургическом лечении воспалительных заболеваний глаз. Как всегда, на самом высоком научном уровне будут представлены последние достижения фундаментально-прикладных исследований в офтальмологии.

В этом году РООФ впервые предоставляет свою трибуну молодым специалистам. Пленарное заседание «Достижения молодых ученых в современной офтальмологии» включает доклады молодых участников из России и других стран по различным направлениям офтальмологии с последующей дискуссией. По итогам заседания будут определены лучшие работы, а их авторы награждены призами. Надеемся, что и на будущих Форумах молодые офтальмологи смогут регулярно представлять свои работы, перенимать опыт и учиться у своих старших коллег, а в дальнейшем станут им достойной сменой.

Уважаемые коллеги! Желаю вам плодотворной работы на Форуме и дальнейших успехов в борьбе со слепотой и слабовидением.

Главный офтальмолог Минздрава РФ, директор
ФГБУ «Московский НИИ глазных болезней
им. Гельмгольца» Минздрава России, заведующий
кафедрой глазных болезней факультета
последипломного образования МГМСУ,
координатор Российского национального комитета
по предупреждению слепоты, заслуженный
деятель науки РФ, заслуженный врач РФ,
доктор медицинских наук, профессор



В.В. Нероев

СОДЕРЖАНИЕ

РАЗДЕЛ 1. Новые технологии в диагностике и лечении патологии сетчатки и зрительного нерва

Байбородов Я.В.

Патогенез осложненных ямок диска зрительного нерва 17

Белова М.А., Катаргина Л.А., Коголева Л.В.

Особенности поздних витреоретинальных дистрофий
рубцовой ретинопатии недоношенных 20

Зуева М.В., Бычков П.А., Цапенко И.В., Сарыгина О.И.,
Илюхин П.А., Маглакелидзе Н.М., Семенова Н.А.

Динамика ретинальной активности после хирургии
идиопатических макулярных разрывов 23

Казарян А.А., Овсепян Т.Р., Шишкин М.М.

Томографические изменения сетчатки у больных
с сахарным диабетом 2 типа без диабетической ретинопатии 28

Ковеленова И.В., Грешнова И.В., Богданова И.Г.,
Рябова Т.В.

Опыт диагностики и мониторинг больных с рассеянным
склерозом (аппарат Spectralis HRA+OCT (Heidelberg)) 32

Коголева Л.В., Катаргина Л.А., Белова М.В.

Отдаленные клиничко-функциональные результаты
у детей с РН при разных видах лечения в активной фазе
заболевания 35

Коленко О.В., Сорокин Е.Л., Егоров В.В., Пшеничнов М.В.

Особенности проведения лазерной коагуляции сетчатки
при лечении задней агрессивной формы ретинопатии
недоношенных 40

Малышев А.В., Аль-Рашид З.Ж., Янченко С.В.,
Карапетов Г.Ю., Кондырев А.В.

Оценка состояния центральной зоны сетчатки
при оперативном лечении эпиретинальной мембраны. 44

<i>Малышева С.С., Петров С.А.</i> Офтальмоскопическая характеристика структур глазного дна у лиц с вибрационной болезнью	48
<i>Медведева М.В.</i> Эффективность применения ретиналамина в комплексном лечении атрофии зрительного нерва различного генеза в детском возрасте.....	52
<i>Московченко А.А., Сорокин Е.Л., Пшеничнов М.В., Коленко О.В.</i> Изучение возможностей предоперационной подготовки пациентов с СД 2 типа с диффузным макулярным отеком к выполнению панмакулярной лазеркоагуляции сетчатки	56
<i>Нероев В.В., Захарова Г.Ю., Кондратьева Ю.П.</i> Лазерная коагуляция ретиношизиса	59
<i>Нероев В.В., Зуева М.В., Бычков П.А., Цапенко И.В., Сарыгина О.И., Илюхин П.А., Семенова Н.А.</i> Корреляции данных мультифокальной электроретинографии и оптической когерентной томографии при хирургическом лечении идиопатических макулярных разрывов	62
<i>Нероев В.В., Зуева М.В., Колчин А.А., Цапенко И.В., Киселева Т.Н., Семенова Н.А.</i> Изменения функциональной активности и гемодинамики сетчатки у больных тяжелыми стадиями диабетической ретинопатии до и после лазерной коагуляции сетчатки.....	68
<i>Нероев В.В., Зуева М.В., Фролов М.А., Лантух Е.П., Цапенко И.В., Маглакелидзе Н.М., Семенова Н.А., Гончар П.А.</i> Характер изменения ретинальной функции после нормобарической оксигенации и антиагрегантной терапии у больных ранней возрастной макулярной дегенерацией.....	73

<i>Нероев В.В., Каламкаргов Г.Р., Шевченко Т.Ф., Константинова Т.С., Бугрова А.Е., Лысенко В.С., Зуева М.В., Цапенко И.В., Елисеева Е.К., Захарова М.Н.</i> Прогнозирование развития рассеянного склероза у больных оптическим невритом по выявлению ретинальных антигенов и результатам электроретинографии ...	78
<i>Нероев В.В., Карапетян Л.В., Рябина М.В., Слепова О.С., Киселева Т.Н.</i> Комплексная оценка поздней ВМД и результатов лечения луцентисом	83
<i>Нероев В.В., Кричевская Г.И., Танковский В.Э., Уракова Н.А.</i> Инфекционный статус больных воспалительными окклюзиями вен сетчатки.....	85
<i>Нероев В.В., Ханджян А.Т., Скларова А.С., Зайцева О.В., Пенкина А.В.</i> Влияние эписклерального пломбирования по поводу первичной регматогенной отслойки сетчатки на показатели рефракции и переднезадней оси глаза.....	88
<i>Новикова-Билак Т.А.</i> Анализ эффективности лечения диабетического макулярного отека и возможности его профилактики в свете современных подходов к профилактике сосудистых осложнений сахарного диабета 2 типа	93
<i>Панова И.Е., Шаимов Т.Б., Жилыева О.В.</i> ОКТ-признаки в диагностике атипичных форм неоваскуляризации возрастной макулярной дистрофии.....	98
<i>Панова И.Е., Шаимов Т.Б., Шаимов Р.Б., Кузнецов А.А.</i> Применение Ранибизумаба в комбинированном лечении атипичных форм хориоидальной неоваскуляризации при возрастной макулярной дистрофии.....	101
<i>Панова И.Е., Шаимова Т.А., Шаимов Р.Б., Кузнецов А.А.</i> Особенности клинического течения атрофической формы возрастной макулярной дистрофии сетчатки.....	103

<i>Петрачкова М.С., Петрачков Д.В., Холопов А.В., Сайдашева Э.И.</i>	
Проблема ретинопатии недоношенных в Томской области: вчера и сегодня	106

<i>Резникова А.Б., Шишкин М.М., Ружникова О.В.</i>	
Результаты повторного оперативного лечения макулярных разрывов	110

<i>Юлдашева Н.М., Шиковная Е.Ю., Шишкин М.М.</i>	
О продолжительности жизни пациентов с тяжелыми формами пролиферативной диабетической ретинопатии после витреоретинальной хирургии	113

РАЗДЕЛ 2. Инновационные технологии в реконструктивной хирургии

<i>Агафонова В.В., Митронина М.Л.</i>	
Рефракционная лenseктомия на глазах с амблиопией высокой и очень высокой степеней	117

<i>Бикбов М.М., Бикбулатова А.А., Абсалямов М.Ш., Усубов Э.Л., Бурханов Ю.К.</i>	
Первый опыт фемтолазерной хирургии катаракты в Уфимском НИИ глазных болезней	119

<i>Бойко Э.В., Сосновский С.В., Куликов А.Н., Шамрей Д.В.</i>	
Возможности хирургической реабилитации пациентов при посттравматической субатрофии глазного яблока	122

<i>Иванов А.Н.</i>	
ИАГ-лазерная деструкция стекловидного тела при травматическом гемофтальме и ее влияние на агрегацию тромбоцитов	125

<i>Карпов В.Е., Шишкин М.М.</i>	
Особенности диагностики и лечения стертых форм синдрома сокращения передней капсулы хрусталика артифакичного глаза	127

<i>Катаев М.Г.</i>	
Периорбитальная коррекция при нижней расширенной эстетической блефаропластике	131

<i>Катаргина Л.А., Арестова Н.Н., Егиан Н.С., Коголева Л.В.</i>	
Лазерная хирургия при терминальной степени рубцовой ретинопатии недоношенных у детей	133

<i>Колесников А.В., Мироненко Л.В.</i>	
Результаты субтотальной витрэктомии при различной офтальмопатологии	136

<i>Красильникова В.Л., Цедик Л.В., Сморгы О.Л.</i>	
Формирование опорно-двигательной культи глазного протеза с применением интегрируемого орбитального имплантата из композиционной высокопористой керамики и пути устранения возникающих осложнений	137

<i>Круглова Т.Б., Егиан Н.С., Кононов Л.Б.</i>	
Особенности вторичной имплантации ИОЛ у детей после ранней хирургии врождённых катаракт	142

<i>Кугушева А.Э., Гундорова Р.А., Слепова О.С., Макаров П.В., Миронкова Е.А.</i>	
Неудачи сквозной кератопластики высокого риска: клиничко- иммунологические факторы риска и возможности их нейтрализации	146

<i>Малюгин Б.Э., Мороз З.И., Ковшун Е.В., Власова В.А.</i>	
Одномоментная кератопластика и кератопротезирование с реконструкцией переднего отрезка глаза у пациентов с сосудистыми ожоговыми бельмами 4-5 категории	150

<i>Нероев В.В., Тарутта Е.П., Оганесян О.Г., Пенкина А.В., Ханджян А.Т., Милаш С.В., Склярова А.С.</i>	
Изменения передней и задней кривизны роговицы у пациентов с кератоконусом после имплантации интрастромальных роговичных сегментов (Ferrara ring)	154

<i>Панова И.Е., Кученкова И.А., Суло И.С., Аракелян А.Э.</i> Варианты реконструкции дефектов нижнего века при хирургическом лечении базально-клеточного рака кожи	156
<i>Плескова А.В., Мазанова Е.В.</i> Клиника и результаты сквозной реконструктивной лимбокератопластики при врожденных стафиломах роговицы	158
<i>Ченцова Е.В., Ракова А.В.</i> Изменение структуры роговицы под воздействием фемтосекундного лазера при передней послойной кератопластике.....	161
<i>Чупров А.Д., Демакова Л.В., Мосягина А.С.</i> Хирургическая коррекция высокой и сверхвысокой миопии в сочетании с катарактой.....	164
<i>Шамрей Д.В., Сосновский С.В., Куликов А.Н.</i> Возможности косметической реабилитации пациентов на поздних стадиях посттравматической субатрофии глазного яблока.....	167

**РАЗДЕЛ 3. Новое в патогенезе и лечении рефракционной
и глазодвигательной патологии.
Современные аспекты биомеханики глаза:
от теории к практике**

<i>Damian Czerpita</i> Incidence and development of myopia	171
<i>Аветисов С.Э., Бубнова И.А., Антонов А.А., Решикова В.С.</i> Зависимость биомеханических параметров фиброзной оболочки от размеров переднезадней оси глаза.....	174
<i>Аветисов С.Э., Касьянов А.А.</i> Особенности расчета оптической силы ИОЛ у пациентов с радиальной кератотомией в анамнезе	178

<i>Аветисов С.Э., Новиков И.А., Егорова Г.Б., Бубнова И.А., Решикова В.С., Патеев Л.С.</i> Содружественное изменение прозрачности роговицы как окуло-окулярная реакция при проведении процедуры кроссликинга	182
<i>Аветисов С.Э., Новиков И.А., Патеев Л.С.</i> Изменение химического состава роговицы при кератоконусе (предварительное сообщение).....	187
<i>Анисимов С.И., Анисимова С.Ю., Смотрич Е.А., Арутюнян Л.Л.</i> Кератотензотопография – метод изучения биомеханических свойств роговицы	190
<i>Бауэр С.М., Воронкова Е.Б., Ермаков А.М., Качанов А.Б., Федотова Л.А.</i> Изменение напряженно-деформированного состояния роговицы и показателей ВГД после лазерной коррекции гиперметропии	193
<i>Бушнина Л.В., Сорокин Е.Л., Коленко О.В.</i> Доля первичной инвалидности по зрению у пациентов с осложненной миопией.....	197
<i>Егорова Т.С.</i> Состояние зрительных функций пациентов с двухсторонней артификацией.....	199
<i>Еременко К.Ю., Александрова Н.Н., Федорищева Л.Е.</i> Особенности аккомодации у школьников младших классов в зависимости от их психоэмоционального состояния.....	204
<i>Жаров В.В., Кузнецова Г.Е., Лялин А.Н., Хаймович О.М., Малых Н.В.</i> Роль изменившегося формата зрительных нагрузок в процессе рефрактогенеза на материале эхобиометрических исследований глаз трех поколений близоруких родственников...	208
<i>Жукова О.В., Ямщиков Н.В., Николаева Г.А.</i> Содружественное косоглазие: функциональная или органическая патология?	212

<i>Иомдина Е.Н., Маркосян Г.А., Напылова О.А., Тарутта Е.П., Лужнов П.В., Парашин В.Б., Шамаев Д.М., Шамкина Л.А.</i> Возможности использования методики транспальпебральной реофтальмографии для оценки кровоснабжения глаза при миопии	216
<i>Иомдина Е.Н., Тарутта Е.П., Курылева И.М., Маркосян Г.А., Аксенова Ю.М., Сурина Е.А., Смирнова И.В., Богачук А.П., Липкин В.М.</i> Возможности использования показателей белкового состава слезной жидкости для дифференциальной диагностики врожденной и приобретенной миопии у детей и подростков.....	220
<i>Качанов А.Б., Никулин С.А., Бауэр С.М., Зимин Б.А.</i> Кератэктазии после эксимерных операций	226
<i>Кащенко М.А., Кащенко Т.П., Качалина Г.Ф., Антонова Е.Г., Педанова Е.К., Магарамова М.Д.</i> Исследование устойчивости фиксации у детей с амблиопией различной степени на микропериметре МР-1.....	230
<i>Киселева Т.Н., Оганесян О.Г., Макаров П.В., Романова Л.И., Бедретдинов А.Н.</i> Точность измерений переднезадней оси глаза с помощью ультразвуковых и оптических методов.....	232
<i>Ковалевская И.С., Рейтузов В.А.</i> Метод дозирования хирургического лечения горизонтального паралитического косоглазия	235
<i>Корниловский И.М.</i> Новая концепция участия аккомодации в регуляции гидро- и гемодинамики глаза	237
<i>Коротких С.А., Богачев А.Е., Шамкин А.С.</i> Особенности эксимерлазерной коррекции миопии у пациентов с тонкой роговицей.....	241
<i>Лялин А.Н., Кузнецова Г.Е., Корепанова О.А.</i> Некоторые особенности адаптации органа зрения к современному формату зрительных нагрузок	244

<i>Маглакелидзе Н.М., Корнюшина Т.А., Кащенко Т.П., Шаповалов С.Л., Кацанашвили Р.Т.</i> Восстановление бинокулярных функций у пациентов с аккомодационными формами косоглазия с помощью лазерной стробоскопии	247
<i>Макогон А.С., Савиных В.И., Захаренков В.В.</i> Оценка чувствительности и специфичности метода компьютерной визометрии	251
<i>Малиева Е.В., Бушуева Н.Н.</i> Сравнительный анализ морфометрических параметров диска зрительного нерва у больных с разными типами миопии	253
<i>Мамиконян В.Р., Карамян А.А., Махмуд М.И., Кузнецов А.В.</i> Коррекция и лечение кератоконуса с помощью имплантации интрастромальных роговичных сегментов и «перекрестной сшивки» роговицы	260
<i>Матвеев А.В., Маркова Е.Ю.</i> Оксидативный статус и гемодинамические изменения у пациентов с миопией и нарушениями аккомодации	264
<i>Нероев В.В., Иомдина Е.Н.</i> 40 лет биомеханике глаза в МНИИ глазных болезней им. Гельмгольца: от теории к практике	268
<i>Нероев В.В., Тарутта Е.П., Ходжабекян Н.В., Ханджян А.Т., Пенкина А.В., Милаш С.В., Склярова А.С.</i> Влияние эксимерлазерной коррекции на изменение кривизны задней поверхности роговицы	276
<i>Нероев В.В., Тарутта Е.П., Ходжабекян Н.В., Ханджян А.Т., Пенкина А.В., Милаш С.В., Склярова А.С.</i> Оценка динамики показателей кривизны задней поверхности роговицы после кераторефракционных вмешательств с помощью Шеймпфлюг анализатора Galilei G2.....	279

Обрубов С.А., Богинская О.А., Порядин Г.В. Значение хороидального кровотока в патогенезе близорукости, ассоциированной с недифференцированной дисплазией соединительной ткани.....	287
Плисов И.Л., Пузыревский К.Г., Анциферова Н.Г. Краевая миотомия нижней косой мышцы при ее гиперфункции	291
Рожкова Г.И., Большаков А.С., Грачева М.А. Применение современных 3D-технологий для оценки показателей бинокулярного зрения и лечения его нарушений.....	296
Селина О.М., Большакова Т.Н., Курсаков А.В. Особенности подбора жестких контактных линз при кератоконусе.....	300
Семчишен А.В., Семчишен В.А. Новая концепция лазерной коррекция зрения: микроподтяжка роговицы при использовании полноапертурной абляции излучением ArF эксимерного лазера с гауссовым пучком	303
Сердюченко В.И., Бедарев Э.В., Гальперт Я.И. Эффективность комбинации традиционного плеоптического лечения с методом видеотренинга у больных с детским церебральным параличом и сниженной остротой зрения	308
Сутормина О.В. Результаты пошаговой диагностики аккомодационно-вергентных нарушений при компьютерном зрительном синдроме	312
Тарутта Е.П., Чернышева С.Г., Губкина Г.Л., Кантаржи Е.П., Киселева О.А., Анаев А.В. Новый способ диагностики и оценки эффективности лечения оптического нистагма с использованием микропериметрии	316
Тарутта Е.П., Алеева О.О., Егорова Т.С. Способ оценки объема псевдоаккомодации до и после ортокератологической коррекции миопии	319

Тарутта Е.П., Ибатулин Р.А., Проскурина О.В., Ковычев А.С., Тарасова Н.А., Милаш С.В. Очковая коррекция с симметричной и асимметричной прогрессивной горизонтальной аддидацией при прогрессирующей близорукости (дизайн исследования)....	323
Тарутта Е.П., Иомдина Е.Н., Аксенова Ю.М., Смирнова Т.С., Иващенко Ж.Н. Использование комплекса клинических показателей для оценки состояния опорной функции склеры у детей и подростков с миопией.....	329
Тарутта Е.П., Иомдина Е.Н., Маркосян Г.А., Аксенова Ю.М., Кружкова Г.В. Биомеханические особенности корнеосклеральной капсулы и их связь со стереометрическими параметрами диска зрительного нерва при врожденной и приобретенной миопии	334
Чердниченко Н.Л., Тарутта Е.П., Катаргина Л.А., Чердниченко Л.П. Роль физического развития в рефрактогенезе.....	339
С.Г. Чернышева Особенности нарушений функции экстраокулярных мышц при общих заболеваниях.....	344
Шелудченко В.М., Шелудченко Н.В., Колотов М.Г. Объективный аккомодационный ответ и нагрузки аккомодации.....	347
Эскина Э.Н., Рыбаков П.О., Рябенко О.И. Результаты коррекции пресбиопии методом ФРК с применением концепции микро-моновизн на эксимерлазерной установке SCHWIND AMARIS	352
Ястребцева Т.А. Дефицит гемоглобина крови у школьников с приобретенной миопией разной степени	356
Указатель.....	359

НОВЫЕ ТЕХНОЛОГИИ В ДИАГНОСТИКЕ И ЛЕЧЕНИИ ПАТОЛОГИИ СЕТЧАТКИ И ЗРИТЕЛЬНОГО НЕРВА

Байбородов Я.В.

Патогенез осложненных ямок диска зрительного нерва

*Санкт-Петербургский филиал ФГУ МНТК «Микрохирургия глаза»
им. акад. С.Н. Федорова*

Актуальность. Ямка диска зрительного нерва (ДЗН) – врожденная аномалия, представляющая собой ограниченное углубление в ДЗН (Wiethe T., 1882). Частота заболевания в популяции 1:10 000 – 1:11 000 (Трон Е.Ж., 1968). Описаны единичные случаи заболевания с дискуссией вокруг вопросов патогенеза и лечения (Плитас П.С., 1960; Дымшиц Л.А., 1970; Gass J., 1977; Brown G., 1980; Wright K.W., Spiegel P.H. et al., 2006; Hirakata A., Okada A., 2008; Кански Д., 2009; Wilson M.E., Saunders R. et al., 2009; Georgalas I., Petrou P., 2009).

Гипотезы патогенеза: ямка ДЗН является легкой формой его коллобомы (Apple D.J. et al., 1982); развитие ямок обусловлено частичной задержкой вставания нервных волокон в канал зрительного нерва (Архангельский В.Н., 1960).

Приблизительно в 45–75% глаз с врожденной ямкой ДЗН развивается серозная отслойка нейроэпителия (ОНЭ) (Ганиченко И.Н., 1986; Scharztz H., McDonald H.K., 1988; Theodossiadis G.P. et al., 1992). При ФАГ и индоцианиновой ангиографии в поздней фазе выявляется четко ограниченная гиперфлюоресценция в области макулярной отслойки (Theodossiadis G.P. et al., 1992).

Лазерное лечение в качестве монотерапии неэффективно и результативно только у 30% пациентов; комбинация лазерного лече-

ния и интравитреального введения газа обладает более выраженным лечебным эффектом – до 70% успеха (Sandali O., Barale P.O., Bui Quoc E., 2011).

Барьерная аргонлазерная коагуляция сетчатки по границе субретинальной полости и одномоментно YAG-лазерная ретинопунктура по нижней границе этой полости приводят к уменьшению высоты отслойки нейроэпителия, улучшению остроты зрения. Однако при этом имеется неполное прилегание ОНЭ, постоянный ток жидкости под нейроэпителием, парамакулярный разрыв (Тахчиди Х.П., Малов И.А., 2010).

Не нашло широкого распространения баллонирование заднего полюса глаза в сочетании с барьерной лазерной коагуляцией (Синявский О.А., Трояновский Р.Л., 1999). Консервативное лечение неэффективно. (Theodossiadis G.P. et al., 1992).

Витрэктомия с удалением только задней гиалоидной мембраны (ЗГМ), введением газа и горизонтальным положением лицом вниз на 7 дней привела к положительному результату у 8 из 10 человек (Hirakata A., 2005).

Витрэктомия с удалением внутренней пограничной мембраны (ВПМ) (2 операции) привела к полному прилеганию ОНЭ по ОКТ (Georgalas I., 2009).

Таким образом, в настоящее время не установлен оптимальный способ хирургического лечения данной очень редкой патологии. Учитывая, что хирургия на мембранах в макуле дает лучший результат, мы предлагаем свою минимально инвазивную методику хирургического вмешательства с удалением ВПМ.

Цель: оценить эффективность выполнения витрэктомии с удалением ВПМ в хирургическом лечении осложненной отслойкой нейроэпителия ямки ДЗН.

Материал и методы. Мы оперировали 8 пациентов (9 глаз) с ямкой ДЗН, осложненной отслойкой нейроэпителия.

Всем пациентам были выполнены следующие исследования: визометрия, периметрия, тонометрия, оптическая когерентная томография (ОКТ), ФАГ и фотоконтроль. Исходные показатели, наблюдаемые в каждой группе, представлены в табл. 1.

Техника операции. Центральная витрэктомия 25 G, частичное удаление ЗГМ, ртутный свет, дозированное круговое удаление ВПМ с сохранением фовеолярного фрагмента, тампонада воздухом, без положения лицом вниз.

Результаты. У 7 пациентов (8 глаз) с ямкой ДЗН, осложненной отслойкой нейроэпителия, осложнений в ходе хирургии не наблю-

Таблица 1

Распределение пациентов по клиническим данным

Пациенты	Пол		Возраст	Острота зрения (M±SD)	Высота отслойки (мкм) (M±SD)
	муж.	жен.			
1 группа	6	2	7-45	0,08±0,05	737,34±145,28

Таблица 2

Функциональные результаты хирургического лечения

Паци- енты	Пол	Возраст, лет	Острота зрения	Высота ОНЭ (мкм)	Острота зрения через 1 год
1	муж.	7	0,07	834,46	0,4
2	муж.	7	0,09	743,58	0,6
3	муж.	18	0,06	830,12	0,5
4	жен.	23	0,04	695,13	0,5
5	жен.	28	0,05	743,34	0,4
6	жен.	47	0,2	678,87	1,0
7	муж.	12	0,1	734,89	1,0
8	муж.	15	0,1	638,32	0,8

далось. У одного пациента в процессе удаления ВПМ образовался макулярный разрыв. По данным динамического ОКТ высокого разрешения (8 глаз), через 1 год после операции произошла полная резорбция субретинальной жидкости и фовеолярных кист с восстановлением остроты зрения до 1,0 у двух пациентов. Данные приведены в табл. 2.

При оперативном вмешательстве было обнаружено, что на ДЗН внутри самой ямки находятся створки клапана, которые раскрываются в зависимости от внутриглазного давления.

Выводы

1. Максимально полное восстановление остроты зрения у пациентов с осложненной ОНЭ ямкой ДЗН происходит после удаления ВПМ через 1 год после операции.

2. Механизм патогенеза связан с клапанным насосом в ДЗН.

Белова М.А., Катаргина Л.А., Коголева Л.В.

Особенности поздних витреоретинальных дистрофий рубцовой ретинопатии недоношенных

ФГБУ «Московский НИИ глазных болезней им. Гельмгольца»
Минздрава РФ, г. Москва

Введение. Ретинопатия недоношенных (РН) – тяжелое витреоретинальное заболевание глаз, развивающееся преимущественно у глубоко недоношенных детей. При прогрессировании заболевания и отсутствии своевременного профилактического лечения РН приводит к слепоте и слабовидению у 4-10% детей группы риска. В последнее время в связи с накоплением большого контингента пациентов, перенесших РН, возрастает интерес к анализу и изучению отдаленных клинико-функциональных исходов заболевания, в том числе к развитию поздних витреоретинальных осложнений (ретинальные дистрофии и отслойки сетчатки) на ранее сохраненных и зрячих глазах с благоприятными исходами РН.

Цель: анализ видов, сроков развития и определение клинических особенностей поздних витреоретинальных дистрофий у детей с регрессивной/рубцовой РН.

Материал и методы. Под нашим наблюдением находились 186 детей (86 мальчиков, 100 девочек, 372 глаза) в сроки от 1 года до 18 лет (в среднем 8,5 года) с регрессивной/рубцовой РН. Индуцированный регресс (после коагуляции сетчатки в активной фазе) произошел у 50 детей, самопроизвольный – у 136 детей. Гестационный возраст детей на момент рождения варьировал от 24 до 34 недель (в среднем 30,8 нед.), масса тела – от 600 до 2500 г, в среднем – 1511 г. Из них 25 детей были с экстремально низкой массой тела (от 630 до 1000 г)

Офтальмологическое обследование включало: визометрию, биомикроскопию, рефрактометрию, стереоофтальмоскопию глазного дна, осмотр на педиатрической ретинальной камере RetCam Shuttle (Clarity, США).

Результаты. Как известно, важной особенностью рубцовой стадии РН является возможность асимметричных проявлений. Так как у одного ребенка на двух глазах могут быть разные степени рубцо-

вой РН, мы считали целесообразным проводить анализ клинических проявлений по числу глаз, а не по количеству детей.

По степени остаточных явлений на глазном дне глаза распределились следующим образом: 1 степень РН – 45 глаз, 2 степень – 91 глаз, 3 степень – 110 глаз, 4а степень – 29 глаз, 4в степень – 38 глаз, 5 степень – 57 глаз. Глаза с 5 степенью рубцовой РН были исключены из дальнейшего анализа и в последующем обработка материала проводилась по 315 глазам с 1-4 степенями регрессивной /рубцовой РН.

В результате динамического наблюдения (в среднем 11 лет) поздние осложнения в виде витреоретинальных дистрофий (ВРД) развились в 87 (27,7%) из 315 глаз. Мы провели тщательный анализ клинических проявлений и сроков развития ВРД.

Как при самопроизвольном, так и при индуцированном регрессе ВРД развивались чаще всего в возрасте от 9 до 14 лет (74 глаза, 85%). При этом на глазах с самопроизвольным регрессом ВРД развились чаще, чем при индуцированном (67 и 33%, соответственно) ($p \leq 0,05$).

Ретинальные дистрофии у детей с РН в большинстве случаев располагались на границе с аваскулярной сетчаткой в месте бывшего вала, при этом не всегда совпадая с экваториальной зоной. Локализация дистрофий варьировала и зависела от степени недоношенности ребенка. Чем меньше гестационный возраст ребенка на момент рождения, тем ближе к заднему полюсу глаза располагается демаркационный вал, и тем центральнее располагаются зоны дистрофии. Чаще ВРД локализовались в темпоральном отделе глазного дна (96%), из них верхнетемпоральная локализация составила 60%.

По видам дистрофии распределились следующим образом: «след улитки» – 25 глаз, истончение сетчатки и/или ее изолированный разрыв – 12 глаз, интра- и преретинальный фиброз с локальной тракцией сетчатки – 30 глаз, классическая форма решетчатой дистрофии – 10 глаз, ретиношизис – 10 глаз.

При анализе частоты развития РД при разной рефракции выявлено, что дистрофии чаще встречаются при миопии, приблизительно с одинаковой частотой при различных ее степенях (табл. 1).

При обнаружении ВРД всем больным была проведена отграничивающая лазеркоагуляция сетчатки. При динамическом наблюдении только в 2 (2,3%) из 87 глаз развилась отслойка сетчатки соответственно через 6 и 12 месяцев.

Таблица 1

Частота развития ВРД при различной рефракции

Рефракция	Число глаз, n (%)	Число глаз с ВРД, n (%)
Миопия слабой степени	59 (18,7)	14 (23,7)
Миопия средней степени	58 (18,4)	11 (18,9)
Миопия высокой степени	65 (20,7)	15 (23,0)
Гиперметропия	132 (42,2)	21 (15,9)
Всего	314 (100)	87 (27,7)

Таким образом, проведенный анализ показал, что в обследуемой группе пациентов особенностями витреоретинальных дистрофий при рубцовой/регрессивной РН являются:

- 1) локализация на границе с аваскулярной зоной;
- 2) преимущественно темпоральная локализация на глазном дне;
- 3) более частое развитие на глазах с самопроизвольным регрессом, чем при индуцированном.

Заключение. Результаты динамического наблюдения за 315 глазами с рубцовыми и регрессивными степенями РН в течение 11 лет показали, что поздние витреоретинальные осложнения в виде ВРД возникают в 27,7% случаев у детей в возрасте от 3 до 18 лет. Пик их возникновения приходится на возраст 9-14 лет (85%). Таким образом, все дети после перенесенной активной РН должны находиться под длительным наблюдением офтальмолога для своевременного выявления и коррекции осложнений.

Зуева М.В., Бычков П.А., Цапенко И.В., Сарыгина О.И.,
Илюхин П.А., Маглакелидзе Н.М., Семенова Н.А.

Динамика ретиальной активности после хирургии идиопатических макулярных разрывов

ФГБУ «Московский НИИ глазных болезней им. Гельмгольца»
Минздрава РФ, г. Москва

Ранее нами было показано (Нероев В.В. с соавт., 2012; Zueva M. et al., 2012), что идиопатический макулярный разрыв (ИМР) 3 стадии ассоциируется с общим угнетением функции фоторецепторов и биполярных клеток и резким возрастанием активности клеток Мюллера и функциональных взаимодействий между клетками Мюллера и колбочковыми биполярами.

Цель: оценка динамики активности фоторецепторов, биполярных и ганглиозных клеток и реакции клеток Мюллера после хирургии ИМР.

Материал и методы. У 20 пациентов с односторонними ИМР 3 стадии по классификации D. Gass электроретинография выполнялась до и через 1, 3 и 6 месяцев после операции субтотальной витрэктомии с удалением задней гиаловидной мембраны (ЗГМ) и пилингом внутренней пограничной мембраны (ВМП) при окраске триамцинолоном, эндотампонадой витреальной полости газом-воздушной смесью SF6. Давность ИМР по анамнезу – 6-8 мес. Проводили стандартное офтальмологическое обследование и оптическую когерентную томографию. Центральную и общую световую чувствительность макулярной зоны (СЧц – в пределах 3° от точки фиксации, и СЧо – в пределах 12°) определяли при проведении микропериметрии (МП) с белым стимулом Goldman III. Электроретинографические исследования выполняли на системе RETiport/scan21 (Roland Consult, Германия). Регистрировали комплекс фотопических биопотенциалов, включавший колбочковую ЭРГ по международным стандартам ISCEV (Marmor M.F. et al., 2009), фотопическую ритмическую ЭРГ (РЭРГ) в широком спектре частот (Зуева М.В., Нероев В.В., Цапенко И.В. и др., 2008), фотопический негативный ответ (Viswanathan S. et al., 1999, 2000; Rangaswamy N.V. et al., 2007). Исследовали корреляции ЭФИ с размерами ИМР по результатам ОКТ. Статистический анализ результатов исследования выполнялся с помощью программ Microsoft Excel и SPSS.

Результаты. До операции средняя максимально скорректированная острота зрения (МКОЗ) составила $0,2 \pm 0,06$ (0,04-0,8). Максимальный диаметр ИМР был 612 ± 91 (100-1143) мкм. По данным МП СЧц составила $8,7 \pm 0,6$ дБ, СЧо – $12,8 \pm 0,5$ дБ. У всех исследуемых после витрэктомии отмечалось закрытие разрыва. Через 1 месяц после операции отмечалось достоверное ($p < 0,05$) повышение МКОЗ в среднем до $0,46 \pm 0,06$. Через 3 и 6 месяцев после операции прослеживалась тенденция к повышению МКОЗ в среднем до $0,55 \pm 0,08$ и $0,5 \pm 0,05$ соответственно. Выявлено статистически достоверное повышение СЧц до $12 \pm 0,8$ дБ ($p < 0,05$). Показатель СЧо практически не изменился относительно исходных данных и составил $13,0 \pm 1,2$ дБ ($p > 0,05$), так как в периферической зоне имелись точки с угнетением СЧ сетчатки. До операции в глазах с ИМР снижение амплитуды а-волны было более значительным, чем b-волны. Через 1 месяц после хирургии ИМР она повысилась до 75% от нормы и продолжала возрастать, достигая нормы к 6 месяцам, что может быть связано с восстановлением функции фоторецепторов вследствие закрытия макулярного отверстия.

Амплитуда b-волны ЭРГ снижалась через 1 месяц до 82% от контрольных значений и не достигала нормы в течение 6 месяцев после операции. Неоднозначное поведение b-волны связано с тем, что за ее генерацию в сетчатке отвечают биполярные клетки и глиальные клетки Мюллера, функция которых по-разному изменяется при формировании ИМР и после их хирургического закрытия. Амплитуда РЭРГ на 30 Гц в глазах с ИМР была снижена в среднем на 30% по сравнению с нормой и практически не восстанавливалась в течение полугода после операции. В дооперационный период имелась обратная корреляция между латентностью а-волны колбочковой ЭРГ, центральной и общей СЧ на МП. Корреляции СЧ и b-волны ЭРГ отсутствовали. Амплитуда РЭРГ на мелькания 8,3-12 Гц, отражающая преимущественную активность фоторецепторов (Kondo M., Sieving P., 2001; Zueva M. et al., 2004), в глазах с ИМР до операции на 11-18% превышала средние значения в контрольной группе, хотя различия между группами не были статистически значимыми. Напротив, амплитуда высокочастотной РЭРГ на 24 Гц, в генерации которой доминирует вклад биполярных клеток (Kondo M., Sieving P., 2001; Zueva M. et al., 2004), в глазах с ИМР составляла только 25-30% от нормы, достигая $19,9 \pm 7,5$ мкВ (при норме $61,3 \pm 19$ мкВ). Через 1 месяц после операции снижались амплитуды РЭРГ на всех частотах стимуляции. Различия с исходными значениями до операции были статистически значимы для всех частот,

кроме 24 Гц. Динамика РЭРГ на 24 Гц резко отличалась: выявленное в ранние сроки после хирургии ИМР угнетение амплитуды высокочастотных РЭРГ (до 25,8% от нормы) прогрессивно нарастало через 3 месяца (20,3%) и 6 месяцев (8,1%). Это говорит о выраженном снижении функции биполярных клеток при формировании ИМР и значительном ее угнетении после витреоретинальной хирургии. Это угнетение происходит даже несмотря на успешный анатомический результат операции и повышение МКОЗ и наблюдается в течение длительного периода времени после операции. Через 3 месяца после хирургического лечения СЧц на МП положительно коррелировала с амплитудой РЭРГ на 12 Гц и общая СЧ – с амплитудой РЭРГ на 24 Гц. Результаты говорят о зависимости центральной ретинальной функции от динамики восстановления колбочковых биполярных клеток сетчатки. Глиальный индекс для 8,3 и 10 Гц – частот, на которых в ЭРГ доминирует вклад фоторецепторов и, соответственно, индекс отражает взаимоотношения колбочек и клеток Мюллера, не отличался значительно от нормы ни до операции, ни во всем послеоперационном периоде наблюдения. Кг на 30 Гц колебался от умеренно субнормальных до умеренно супернормальных значений. Напротив, глиальный индекс для 24 Гц, отражающий отношения клеток Мюллера и колбочковых биполяров (Зуева М.В., Цапенко И.В., 2006; Зуева М.В. и др., 2008), до операции был в 4 раза больше нормы и в послеоперационный период продолжал возрастать, отражая резкую гиперреакцию клеток Мюллера. Глиальный индекс для переходной частоты 12 Гц, в генерации которой еще велик вклад фоторецепторов и уже достаточно заметен вклад биполярных клеток, показал легкое превышение нормы (на 11%) до и в ранние сроки после операции, которое сменялось в отдаленные сроки более значительным его возрастанием (на 22%). Возрастание Кг на 12 Гц развивалось параллельно с резким нарастанием глиального индекса на 24 Гц, и, по-видимому, также связано с повышением активности взаимодействий нейроглии и биполярных клеток.

Фотопический негативный ответ (ФНО) регистрируется в колбочковой ЭРГ после b-волны (Viswanathan S. et al., 1999, 2000; Rangaswamy N.V. et al., 2007). ФНО происходит в спайковых нейронах сетчатки, и его основными источниками являются ганглиозные клетки и подкласс амакриновых клеток, обладающих импульсной активностью (Machida S. et al., 2008). В глазах с ИМР 3-й стадии ФНО составлял до операции около 88 и 68% от нормальных значений для ЭРГ на слабую и яркую стандартную вспышку, что указы-

вает на вовлечение внутренней сетчатки в патологический процесс. Индекс ФНО, рассчитываемый как отношение амплитуды этой волны в ответах на максимальный и самый слабый стимул, незначительно отличался от нормы и составлял 4,97. После операции происходило снижение индекса ФНО до 3,65, 3,04 и 3,03 единиц через 1, 3 и 6 месяцев соответственно, прежде всего за счет опережающего роста амплитуды ФНО на стимулы низкой интенсивности. При этом ФНО после успешной хирургии ИМР возрастал в ЭРГ на стимулы всех яркостей. Это на первый взгляд противоречит результатам раннего исследования (Ueno S. et al., 2006), показавшего значительную редукцию амплитуды ФНО после хирургии на фоне гораздо более слабых изменений а и b-волн. Эти авторы предположили, что после хирургии ИМР происходит ослабление функции внутренней сетчатки, одной из причин которого может быть известная фототоксичность индоцианина зеленого (Gandorfer A. et al., 2001). Поскольку для визуализации ВПМ нами применялся не индоцианиновый зеленый, а нетоксичный для сетчатки триамцинолон, по-видимому, этим обстоятельством можно объяснить лучшую сохранность ганглиозных клеток в нашем исследовании и тенденцию к восстановлению (а не угнетению) функции внутренней сетчатки после операции. Установлена положительная корреляция центральной световой чувствительности и амплитуды ФНО в ЭРГ на вспышки слабой яркости (0,75 кд.с/м²).

Выраженная гиперреакция глиальных клеток Мюллера в глазах с ИМР и резкая активизация из взаимодействий с колбочковыми биполярными клетками после операции свидетельствует об активном участии мюллеровских клеток и в патофизиологии ИМР, и в реакции сетчатки на хирургическую процедуру, и в процессах восстановления функции сетчатки после закрытия макулярного отверстия. Известно, что ВПМ играет важную роль в ретинальной электрической активности, поскольку базальная пластинка ВПМ, сформированная подошвой клеток Мюллера, участвует в генерации b-волны ЭРГ. В работе Terasaki H. et al. (2001) исследовали фокальную макулярную ЭРГ (МЭРГ) до и после хирургии ИМР с и без удаления ВПМ. МКОЗ значительно повысилась после операции в обеих группах. Однако, если в группе без пилинга ВПМ амплитуды а и b-волн МЭРГ и ОП значительно возросли через 6 месяцев после хирургии, то в группе с удалением ВПМ существенно улучшилась амплитуда а-волны МЭРГ и ОП, но не b-волны. Следовательно, несмотря на то, что удаление ВПМ не оказывает негативного эффекта на остроту зрения, избирательное замедление

восстановления b-волны МЭРГ на сроках 6 месяцев после операции свидетельствует о его влиянии на физиологию макулярной области.

Пилинг ВПМ затрагивает клетки Мюллера в центральной сетчатке, поэтому более важной может быть локальная оценка физиологии макулы методами макулярной или мультифокальной ЭРГ. Однако еще до операции в глазах с ИМР резко снижена амплитуда ганцфельд РЭРГ на 24 Гц, генерируемой биполярными клетками. Это говорит о гораздо более генерализованном изменении функции внутреннего ядерного слоя сетчатки, чем можно было бы ожидать, исходя из локальной патологии ограниченной зоны разрыва. Более того, многократное возрастание глиального индекса именно для частоты стимуляции 24 Гц свидетельствует, скорее, о компенсаторно-восстановительной роли мюллеровской нейроглии всей сетчатки и в предоперационный и в восстановительный период после закрытия ИМР.

Закключение. Характер изменений волн фотопической ЭРГ и РЭРГ свидетельствует о зависимости центральной ретинальной функции от динамики восстановления колбочковых биполярных клеток. В ранние сроки после хирургии ИМР выявлено резкое угнетение РЭРГ на 24 Гц, которое прогрессивно нарастало через 3 и 6 месяцев после операции, что свидетельствует о выраженном снижении функции биполярных клеток при формировании ИМР и значительном ее угнетении после витреоретинальной хирургии. В глазах с ИМР 3-й стадии ФНО редуцирован до 70-88% от нормы, что указывает на дисфункцию внутренней сетчатки. После операции амплитуда ФНО улучшалась, прежде всего в ЭРГ на стимулы низкой интенсивности. Значительное возрастание глиального индекса для РЭРГ 24 Гц демонстрировало, по-видимому, компенсаторную гиперреакцию мюллеровской нейроглии сетчатки в предоперационный и в восстановительный период после закрытия ИМР.

Казарян А.А.¹, Овсепян Т.Р.², Шишкин М.М.²

Томографические изменения сетчатки у больных с сахарным диабетом 2 типа без диабетической ретинопатии

¹ФГБУ «Федеральный научно-клинический центр специализированных видов медицинской помощи и медицинских технологий» ФМБА России, Москва;

²Институт усовершенствования врачей Российского национального медико-хирургического центра им. Н.И.Пирогова, Москва

Одним из наиболее частых и прогностически неблагоприятных осложнений СД является диабетическая ретинопатия (ДР), приводящая к значительному снижению зрения, слепоте и инвалидности. В настоящее время развитие ДР рассматривается как следствие не только поражения микрососудов [1], но и нейродегенеративных изменений в сетчатке [2], нарушения метаболизма глиальных клеток [3], хориоидального кровообращения [3, 4] и атрофии эндотелия хориокапилляров [16]. Из всех вышеперечисленных изменений нейродегенеративные изменения сетчатки являются наиболее ранним и стойким проявлением гипергликемии [27]. Ранние нейродегенеративные изменения сетчатки можно оценить с помощью оптической когерентной томографии (ОКТ).

Цель: морфологическая оценка макулярной зоны, а также определение наиболее информативного ОКТ параметра в диагностике начальных структурных изменений сетчатки у больных СД 2 типа без ДР.

Материал и методы. В исследовании участвовали 2 группы: основная и контрольная. Основная группа включала 34 пациента (34 глаза) в возрасте от 46 до 75 лет (средний возраст $59,89 \pm 6,65$ года) с СД 2 типа без ДР. Длительность заболевания с момента клинко-лабораторной постановки диагноза составила в среднем $9 \pm 3,5$ года. В основной группе гликированный гемоглобин (HbA1c) варьировал от 6,4 до 13,2%; максимальная скорректированная острота зрения (МКОЗ) в среднем составила 0,99. Контрольная группа – 16 здоровых испытуемых в возрасте от 40 до 62 лет (средний возраст $51,6 \pm 8,2$ года). По возрастному признаку выявлено достоверное отличие средних значений между группами ($p \leq 0,05$).

Критериями включения в исследование являлись:

1) МКОЗ $> 0,8$ с рефракционными отклонениями не больше $\pm 3,0$ дптр;

2) отсутствие в анамнезе офтальмологических операций, патологии сетчатки и зрительного нерва (ВМД, эпиретинальная мембрана, глаукома и т. д.).

ОКТ исследование проводилось с помощью ОКТ спектральных доменов (Optovue RTVue-100 FD-ОКТ).

Нами оценивалась общая толщина, толщина внутренних и наружных слоев сетчатки. Отдельно в фовеальной (соответствует диаметру 1 мм от фовелы), парафовеальной (3 мм от фовеолы) и перифовеальной (5 мм от фовеолы) зонах анализировались параметры верхней (SH), нижней (IH) полусфер и в 4 квадрантах – верхнем (S), височном (T), нижнем (I), носовом (N) отдельно.

Статистический анализ проводили при помощи пакета статистических программ EpiInfo 5.0, рекомендованного ВОЗ для использования в медико-биологических исследованиях. Достоверность различий частот признаков в изучаемых группах оценивали с помощью критерия χ^2 (для таблиц 2×2 – в точном критерии Фишера). Связи между непрерывными числовыми переменными исследовали при помощи корреляционного анализа. Достоверность различия средних значений оценивалась критерием Стьюдента для $p=0,05$. Диагностическая ценность ОКТ параметров исследовалась при помощи характеристической кривой (Receiver Operating Characteristic – ROC), а для сравнения прогностической силы этих параметров сравнивали площадь под ROC- кривыми.

Результаты. В группе больных с СД 2 типа без ДР выявлено достоверное снижение общей толщины, толщины внутренних и наружных слоев сетчатки в фовеальной ($p = 0,006$; $p = 0,02$ и $p = 0,006$ соответственно), пара- ($p = 0,004$; $p = 0,01$ и $p = 0,005$ соответственно) и перифовеальной ($p = 0,005$; $p = 0,01$ и $p = 0,006$ соответственно) зонах.

Для устранения влияния возраста был рассчитан коэффициент корреляции переменной, равный номеру группы (1 – для основной группы и 2 – для контрольной) с исследуемыми параметрами, а также частный коэффициент корреляции номера группы с исследуемыми параметрами под контролем возраста.

Выявлено, что в основной группе, независимо от возраста, достоверно снижается толщина наружных слоев сетчатки во всех исследуемых зонах: фовеа, пара- и перифовеа $p = 0,0001$, $p = 0,006$, $p = 0,03$ соответственно, а в фовеа, помимо наружных слоев, снижается общая толщина $p = 0,001$ и толщина внутренней фовеа ($p = 0,02$). Общая толщина парафовеальной зоны также снижается независимо от возрастного фактора ($p = 0,05$).

Для определения диагностической ценности ОКТ параметров строили ROC-кривые, а для сравнения прогностической силы этих параметров сравнивали площадь под ROC-кривыми. Из всех исследуемых параметров, независимо от возраста, наиболее эффективным диагностическим критерием являются 3 параметра – общая толщина парафовеальной зоны (full parafovea), общая толщина (full parafovea SH) и толщина наружной сетчатки верхней полусферы (fouter parafovea SH) парафовеальной зоны.

Однако, учитывая, что значение площади под ROC-кривой 0,8 обладает относительной диагностической силой, то ни один из этих показателей по отдельности не является достаточно сильным прогностическим фактором для диагностики начальной ДР у больных СД типа 2. Но, с другой стороны, распределение числа испытуемых в группах по показателю общей толщины и толщины наружных слоев парафовеальной зоны показывает, что испытуемые с параметрами общей толщины парафовеальной зоны меньше 300 мкм и толщины наружных слоев сетчатки парафовеальной зоны меньше 170 мкм встречаются только в основной группе. Это дает основание предполагать, что эти показатели являются специфичными, и можно сказать, что истончение слоев сетчатки вышеуказанных зон является характерным патоморфологическим изменением СД 2 типа.

При проведении корреляционного анализа получены следующие результаты:

1) отрицательная корреляция между возрастом больных СД без ДР и общей толщиной сетчатки перифовеальной зоны ($r = -0,44$, $p = 0,01$), толщиной внутренних слоев сетчатки пара- и перифовеальной зон ($r = -0,37$, $p = 0,03$ и $r = -0,47$, $p = 0,005$ соответственно), а также толщиной наружной сетчатки верхней полусферы перифовеальной зоны ($r = -0,36$, $p = 0,03$);

2) отрицательная корреляция между длительностью СД и общей толщиной, толщиной внутренних слоев сетчатки пара- ($r = -0,37$, $p = 0,03$ и $r = -0,4$, $p = 0,02$ соответственно) и перифовеальных ($r = -0,36$, $p = 0,04$ и $r = -0,44$, $p = 0,009$ соответственно) зон.

Обсуждение. В данном исследовании с помощью ОКТ спектральных доменов было выявлено, что у больных СД 2 типа без клинических симптомов ДР снижается толщина общей сетчатки и наружных ее слоев. Последнее достоверно снижается в фовеальной, пара- и перифовеальных зонах и не коррелируется с возрастом и продолжительностью СД. В отличие от наружных слоев, толщина внутренних слоев пери- и парафовеальных зон сетчатки достоверно не отличается от контрольной группы (кроме фовеальной зоны),

но обратно коррелируется с возрастом и продолжительностью СД. Исходя из этих данных, можно предположить, что при СД 2 типа без ДР первично поражаются наружные слои сетчатки, а с увеличением продолжительности заболевания и прогрессировании СД в патологический процесс вовлекаются и внутренние ее слои.

Учитывая высокую метаболическую активность наружных слоев сетчатки, кровоснабжение которых осуществляется хориокапиллярами, возможные микроциркуляторные изменения хориоидеи на ранних стадиях СД могут быть причинами функционального и морфологического поражения наиболее чувствительных к гипоксии фоторецепторов.

Заключение. Полученные нами ОКТ показатели центральной зоны сетчатки у больных с СД 2 типа без клинически видимой ДР свидетельствуют о диабетическом поражении слоев макулы. Первичные ранние изменения центральной зоны сетчатки у больных с СД 2 типа проявляются в фовеальной зоне истончением всех слоев сетчатки, в парафовеальной зоне – истончением общей толщины и толщины наружных слоев, а в перифовеальной зоне – истончением только наружных слоев сетчатки. Все эти изменения свидетельствуют о развитии ранних нейродегенеративных процессов в разных слоях сетчатки.

Литература

1. Гаврилова Н.А. Патогенетические механизмы развития диабетической ретинопатии, диагностика ранних стадий, прогноз и профилактика развития, дифференцированный подход к лечению: Автореф. дис. ... д-ра мед. наук. – М., 2004.
2. Aizu Y., Oyanagi K., Hu J., Nakagawa H. Degeneration of retinal neuronal processes and pigment epithelium in the early stage of the streptozotocin-diabetic rats // Neuropathology. – 2002. – Vol. 22. – P. 161-170.
3. Fryczkowski A.W., Hodes B.L., Walker J. Diabetic choroidal and iris vasculature scanning electron microscopy findings // Intern. Ophthalmol. – 1989. – Vol. 13, No. 4. – P. 269-279.
4. McLeod D.S., Luttly G.A. High-resolution histologic analysis of the human choroidal vasculature // Invest. Ophthalmol. Vis Sci. – 1994. – Vol. 35. – P. 3799-3811.
5. Puro D. Diabetes-induced dysfunction of retinal Muller cells // Trans. Am. Ophthalmol. Soc. – 2002. – Vol. 100. – P. 339-352.
6. Van Dijk H.W., Verbraak F.D., Kok P.H.B. et al. Early Neurodegeneration in the Retina of Type 2 Diabetic Patients // Invest. Ophthalmol. Vis. Sci. – 2012. – Vol. 53. – P. 2715-2719.

Ковеленова И.В., Грешнова И.В., Богданова И.Г., Рябова Т.В.

Опыт диагностики и мониторинг больных с рассеянным склерозом (аппарат Spectralis HRA+OCT (Heidelberg))

ГУЗ Ульяновская областная клиническая больница

Рассеянный склероз (РС) – распространенное дисиммунодегенеративное заболевание ЦНС. Актуальность РС обусловлена его распространенностью; поражением и инвалидизацией лиц молодого трудоспособного возраста; ростом заболеваемости данной патологией в последнее время (улучшение диагностики, увеличение продолжительности жизни больных, рост абсолютного числа заболевших). В настоящее время в мире насчитывается около 3 млн больных РС. В России заболеваемость составляет 30-70 случаев на 100 тыс. населения в год.

«Золотым стандартом» современной диагностики данной патологии является проведение магнитно-резонансной томографии (МРТ), определение вызванных потенциалов (ВП), выявление олигоклональных антител в спинномозговой жидкости.

Внедрение в 1997 г. в клиническую практику бесконтактного метода когерентной томографии дает точную информацию о состоянии всех структур сетчатки и зрительного нерва, позволяет детально исследовать сетчатку, изменения в которой позволяют судить о процессах, происходящих в ЦНС.

Сетчатка является уникальным образованием в пределах ЦНС, поскольку она содержит аксоны и глию, но не содержит миелиновых волокон. Миелиновые волокна окружают аксоны ганглиозных клеток сетчатки лишь при выходе зрительного нерва за пределы склеральной оболочки глаза. Поэтому сетчатка является идеальной структурой, которая позволяет визуализировать нейродегенеративные состояния нервных волокон. Оптическая когерентная томография (ОКТ) позволяет с высоким разрешением исследовать строение и архитектуру сетчатки и оценить слой нервных волокон сетчатки как непосредственно у диска зрительного нерва, так и в центральной зоне сетчатки – макуле, которая отвечает за высокие зрительные функции.

В последние годы появляется все больше данных, свидетельствующих о том, что уже на ранних этапах рассеянного склероза развивается нейрональное и аксональное нейродегенеративное

повреждение. Причем повреждение аксонов наблюдается не только в очагах демиелинизации, а распространяется вдоль всего аксонального волокна.

Исследования в этой области в зарубежных клиниках проводились с 1999 г., когда было отмечено, что при клиническом выздоровлении после перенесенного неврита зрительного нерва и сопутствующем РС (по сравнению с контролем) толщина слоя нервных волокон сетчатки была снижена на 46%. В исследованиях 2005 г. Trip S. et al отметили, что у пациентов с РС, у которых клинически не было явлений ретробульбарного неврита, уменьшение толщины слоя нервных волокон сетчатки достигало 27%, также отмечалось уменьшение слоя нервных волокон сетчатки в макуле.

В своей клинической практике глазного отделения, работающего в составе многопрофильной больницы, мы неоднократно сталкивались с проблемой дифференциальной диагностики ретробульбарных невритов, верификации диагноза РС.

В содружественной работе с коллегами (неврологи, ревматологи, ЛОР-врачи и др.) критериями достоверности ретробульбарного неврита при РС являлись результаты МРТ головного мозга (ГМ) и заключение невролога, хотя часто клинический опыт и «чутье» опережали проявления демиелинизации на томограммах ГМ.

В данной статье освещен наш опыт диагностики и мониторинга больных с РС при работе с аппаратом Spectralis HRA+OCT (Heidelberg).

Имеющаяся в программном обеспечении Spectralis HRA+OCT программа AXONAL позволяет исследовать состояние слоя нервных волокон сетчатки (СНВС) и папилломакулярного пучка (ПМП) при РС.

Цель: определить состояние слоя нервных волокон сетчатки (СНВС) и папилломакулярного пучка (ПМП) при рассеянном склерозе (РС) у различных групп пациентов.

Материал и методы. Проведена ОКТ сетчатки и зрительного нерва по программе AXONAL на аппарате Spectralis HRA+OCT (Heidelberg) 38 пациентам с верифицированным диагнозом рассеянного склероза.

Проведено исследование контрольной группы из 20 здоровых лиц (сотрудники отделения). Отдельно выделена группа пациентов с дебютом оптического неврита (4 человека), поступивших на лечение в глазное отделение в сроки с июля 2012 г. по май 2013 г. Таким образом, образовались 4 группы исследуемых:

1-я группа – 23 пациента с верифицированным диагнозом РС, имевших в анамнезе одно- или двусторонний оптический неврит;

2-я группа – 15 пациентов с верифицированным диагнозом РС, не имевших анамнестического поражения зрительного нерва;

3-я группа – контрольная, 20 здоровых лиц, сопоставимых по возрасту с обследуемыми пациентами;

4-я группа – пациенты с дебютом оптического неврита (4 чел.), поступившие на лечение в глазное отделение.

Возрастной состав первых 2 групп варьировал от 20 до 54 лет. Гендерное распределение: 26 (67%) женщин; 12 (33%) мужчин. Стаж заболевания РС от 6 мес. до 24 лет. Всем больным проводился комплекс клиничко-функциональных исследований органа зрения, включающий визометрию с максимальной коррекцией, офтальмо-биомикроскопию, компьютерную периметрию, электрофизиологическое исследование (КЧСМ, ПЭЧ). Пациенты ранее проходили полное неврологическое обследование, ретроспективно анализировались их истории болезни.

Сопутствующая патология органа зрения (миопия, гиперметропия, пресбиопия) отмечена у 21 пациента. Корригированная острота зрения варьировала в диапазоне 0,5-1,0.

Клинически значимое уменьшение толщины ПМП и СНВС (концентрическое или секторальное) отмечено у 17 (75%) человек в группе пациентов, перенесших оптический неврит. Выявлено уменьшение толщины ПМП в среднем на 22% от нормативных значений, что несколько отличается от литературных данных.

У пациентов 2-й группы клинически значимое уменьшение толщины РМВ и СНВС (концентрическое или секторальное) отмечено у 6 пациентов (40% случаев). Уменьшение толщины РМВ составило в среднем на 12% от нормативных значений.

В контрольной группе были отмечены лишь секторальное уменьшение толщины СНВС у 2 сотрудников с миопией средней степени.

Особо интересным, с нашей точки зрения, является анализ изменений интересующих параметров в процессе динамического наблюдения пациентки К., 19 лет, с первичным оптическим невритом. При проведении ОСТ ДЗН ОС в первые дни госпитализации отмечалось увеличение толщины СНВС в перипапиллярной зоне (фаза воспаления, отека) при интактности папилломакулярного пучка. К концу второго месяца наблюдения на фоне проводимого лечения в верхних и нижних секторах отмечено незначительное истончение до субнормальных показателей. Уменьшение толщины РМВ до крити-

ческих значений сформировалось к 3 месяцу наблюдений, когда больная поступила повторно и обследовалась по поводу неврита правого глаза. Изменения ОКТ исследований правого глаза по временным срокам в целом повторяли изменения ОКТ ДЗН ОС. В сроки с августа 2012 г. по апрель 2013 г. больной К. было проведено три! исследования МРТ ГМ. Очаги демиелинизации ГМ были обнаружены только при последнем исследовании. Важнейшее значение в верификации РС в данном случае принадлежит ОКТ.

Выводы

1. Исследование толщины СНВС позволяет охарактеризовать выраженность аксонального повреждения при рассеянном склерозе и может рассматриваться как метод диагностики (наряду с МРТ) и объективизации нейродегенеративного процесса.

2. Этот метод позволяет не только диагностировать самые начальные изменения в сетчатке и зрительном нерве при различных глазных заболеваниях, но и контролировать эффективность проводимого лечения.

3. Наш небольшой опыт в использовании аппарата Spectralis HRA+ОСТ (Heidelberg) – это задел для будущих исследований в данном направлении.

Коголева Л.В., Катаргина Л.А., Белова М.В.

Отдаленные клиничко-функциональные результаты у детей с РН при разных видах лечения в активной фазе заболевания

ФГБУ «Московский НИИ глазных болезней им. Гельмгольца»
Минздрава РФ, г. Москва

Изучение отдаленных клиничко-функциональных результатов ретинопатии недоношенных (РН) в зависимости от различных видов лечения и течения патологического процесса в активной фазе заболевания является важной и актуальной задачей.

С этой целью нами исследованы в динамике особенности анатомо-функционального состояния глаз у 242 детей (484 глаз) в возра-

сте от 7 мес. до 7-8 лет и с благоприятными анатомическими исходами (РН 0-3 степени) хотя бы на одном глазу. Асимметричное поражение (РН 1-3 степени на «лучшем» глазу и 4-5 степени – на «худшем») было у 45 детей.

На 148 глазах произошел самопроизвольный регресс РН (СР), на 110 глазах была проведена трансклеральная криокоагуляция сетчатки (ТСК) в активной фазе РН, на 160 – транспупиллярная лазеркоагуляция сетчатки (ТПЛК), на 66 глазах – комбинированное лечение (транспупиллярная лазеркоагуляция центрально расположенных аваскулярных зон сетчатки и трансклеральная коагуляция периферических зон сетчатки).

Обследование включало: визометрию, рефрактометрию в условиях мидриаза методом скиаскопии и авторефрактометрии, офтальмоскопию (НБО, исследование на ретинальной педиатрической камере RetCam II, Shattle), исследование угла косоглазия по Гиршбергу.

Результаты. Распределение глаз по степени остаточных изменений РН после окончания активной фазы РН представлено в *табл. 1*.

Как видно из *таблицы 1*, минимальные остаточные изменения на глазном дне в большинстве случаев наблюдались при самопроизвольном регрессе заболевания, а после проведенной коагуляции различных видов чаще выявлены изменения II и III степени. Развитие отслойки сетчатки (4-5 степень РН) произошло на 57 (11,8%) глазах, из них на 12 глазах коагуляция сетчатки не проводилась в связи с обращением пациента в постпороговых стадиях РН.

*Таблица 1***Степень рубцовой/регрессивной РН при различных видах лечения**

Вид лечения	Всего глаз, n	Степень РН, n (%)					
		0	I	II	III	IV	V
СР	148	36	38	43	19	4	8
ТСК	110	–	–	38	57	3	12
ТПЛК	160	–	–	82	63	8	7
Комбинированное лечение	66	–	–	19	32	6	9
Всего	484	36	38	182	171	21	36

*Таблица 2***Острота зрения при различных видах лечения РН**

Вид лечения	Число глаз, n	Острота зрения, n (%)	
		> 0,1	< 0,1
СР	136	119 (87,5)	17 (12,5)
ТСК	95	74 (77,9)	21 (22,1)
ТПЛК	145	129 (89)	16 (11)
Комбинированное лечение	66	37 (56,1)	29 (43,9)
Всего	442	359 (81,2)	83 (18,8)

*Таблица 3***Рефракция при различных видах лечения РН**

Вид лечения	Всего глаз, n	Число глаз с различной рефракцией, n (%)			
		норма	Нм >3,0 дптр	миопия <6,0 дптр	миопия >6,0 дптр
СР	136	79 (58,1)	8 (5,9)	43 (31,6)	6 (4,4)
ТСК	95	9 (9,5)	7 (7,3)	61 (64,2)	18 (18,9)
ТПЛК	145	17 (11,7)	8 (5,5)	99 (68,3)	21 (14,8)
Комбинированное лечение	66	–	11 (16,7)	36 (54,5)	19 (28,8)
Всего	442 (100)	105 (23,8)	34(7,6)	239(54,1)	64 (14,5)

Острота зрения в группах различного лечения представлена в *табл. 2*.

Анализ показал, что низкое зрение определялось чаще на глазах после трансклеральной коагуляции и комбинированной коагуляции (22,1% и 43,9%), чем при самопроизвольном регрессе и ТПЛК (12,5% и 11% соответственно). Эти данные можно расценивать как результат тяжелого течения РН (при комбинированной коагуляции) и более высокой частоты остаточных рубцовых изменений в макуле, а также не исключено влияние трансклеральных методик на функциональные результаты.

Исследования рефракции показали, что в группе обследованных пациентов преобладала миопия слабой и средней степени ($< 6,0$ дптр), а миопия высокой степени была в 14,5% (табл. 3).

В группе самопроизвольного регресса преобладала возрастная норма рефракции (58,1%), а миопия высокой степени выявлена в 4,4%. При комбинированной коагуляции возрастная норма рефракции не выявлена нами ни в одном случае.

Кроме того, частота миопии, в том числе миопии высокой степени, была достоверно выше в группе трансклеральной и комбинированной коагуляции по сравнению с самопроизвольным регрессом ($p < 0,001$).

При сравнении частоты миопии слабой и средней степени в группах самопроизвольного регресса и транспупиллярной лазеркоагуляции достоверных различий мы не выявили ($p > 0,05$), миопия высокой степени встречалась значительно чаще после ТПЛК ($p < 0,05$).

Анализ частоты косоглазия у детей с РН в различном возрасте выявил широкую вариабельность частоты и особенностей данной глазодвигательной патологии (табл. 4).

Как видно из таблицы 4, общая частота косоглазия была высокой и существенно не менялась с возрастом и составила 36,4% в возрасте до 12 мес и 38,4% – в 7-8 лет ($p > 0,05$). Однако в группе детей с самопроизвольным регрессом частота косоглазия во всех возрастных периодах была значительно ниже, чем после коагуляции сетчатки в активной фазе заболевания. Причем эта разница была статистически достоверной в возрасте старше 3 лет ($p < 0,05$).

В возрасте 12 мес. в обеих группах преобладало сходящееся косоглазие (92% и 88% соответственно). Паретический компонент при-

Таблица 4

Частота косоглазия в разные возрастные периоды при различных видах лечения РН

Группы детей	Число детей, n (%)	Возраст, n (%)		
		12 мес	3-4 года	7-8 лет
СР	74	22 (29,7)	17 (22,9)*	12 (16,2)**
После коагуляции	168	66 (39,3)	78 (46,4)*	81 (48,2)**
Всего:	242	88 (36,4)	95 (39,3)	93 (38,4)

Примечание: * – $p < 0,05$; ** – $p < 0,001$.

существовал у 12 (54,5%) из 22 детей с самопроизвольным регрессом и у 28 (42,4%) детей после коагуляции сетчатки, что связано с наличием в анамнезе у этих детей ВЖК II-IV степени с последующим гемипарезом, ДЦП. В остальных случаях косоглазие было содружественным альтернирующим.

Монолатеральное косоглазие выявлено у 24 детей и ассоциировалось с анизометропией (8 детей) и с асимметричным поражением глаз (косоглазие развилось на «худшем» глазу с более выраженными остаточными изменениями на глазном дне) – 16 детей.

При 3 степени РН косоглазие было ложным или вторичным, связанным с эктопией макулы вследствие тракционных изменений на глазном дне.

В группе детей с самопроизвольным регрессом частота косоглазия уменьшалась с возрастом от 29,7% в 12 мес. до 16,2% в 7-8 лет. Уменьшение частоты косоглазия в группе самопроизвольного регресса мы связываем в большей степени с уменьшением паретического компонента косоглазия, частота которого снизилась с 54% в 12 мес. до 29,4% (5 из 17) в возрасте 3-4 года. В то время как в группе после коагуляции сетчатки отмечалась тенденция к увеличению частоты косоглазия от 39,3% в 12 мес. до 48,2% в 7-8 лет, что, на наш взгляд, связано с нарастанием тракционного компонента и эктопией макулы.

Выводы

1. Несмотря на своевременное и методически правильно проведенное лечение в активной фазе РН, степень остаточных изменений на глазном дне после коагуляции сетчатки значительно выше, чем после самопроизвольного регресса, что отражается на функциональных результатах.

2. Большая частота низкой остроты зрения у детей после трансклеральной коагуляции и комбинированного лечения по сравнению с самопроизвольным регрессом и транспупиллярной лазеркоагуляцией свидетельствует как о тяжелом течении РН и более выраженных тракционных изменениях в макуле, так и возможном влиянии трансклеральной коагуляции на зрение.

3. Полученные результаты исследования рефракции при разных видах течения и лечения РН подтверждают роль тяжести заболевания и влияния методик коагуляции на рефрактогенез.

4. Для детей с РН характерна высокая частота косоглазия, преобладающим видом которого является вторичное, вследствие тракционной эктопии макулы. Для детей с самопроизвольным регрессом

снижение частоты косоглазия с возрастом происходит за счет уменьшения паретического компонента, в то время как после коагуляции сетчатки с возрастом частота косоглазия возрастает за счет вторичного косоглазия, что, на наш взгляд, связано с нарастанием тракции сетчатки и эктопии макулы.

5. Выраженные клинические изменения после перенесенной РН, глазодвигательные и рефракционные аномалии, выявляемые в большинстве случаев после коагуляции сетчатки в активной фазе заболевания, оказывают существенное влияние на зрение у детей с РН, что доказывает необходимость проведения коагуляции строго по показаниям и с соблюдением методик коагуляции, а также организации длительного диспансерного наблюдения этих пациентов.

Коленко О.В.^{1,2}, Сорокин Е.Л.^{1,3}, Егоров В.В.^{1,2},
Пшеничников М.В.¹

Особенности проведения лазерной коагуляции сетчатки при лечении задней агрессивной формы ретинопатии недоношенных

¹Хабаровский филиал ФГБУ «МНТК «Микрохирургия глаза» им. акад. С.Н. Федорова» Минздрава России;

²КГБОУ ДПО «Институт повышения квалификации специалистов здравоохранения» Минздрава Хабаровского края, г. Хабаровск;

³ГБОУ ВПО «Дальневосточный государственный медицинский университет» Минздрава России, г. Хабаровск

Актуальность. За последнее время выживаемость детей с экстремально низкой массой при рождении увеличилась в 5 раз (Quinn G., 2011; Gilbert C., 2011). В Хабаровском филиале «МНТК «Микрохирургия глаза» им. акад. С.Н. Федорова» отлажена система квалифицированного осмотра сетчатки у недоношенных детей. За последние 2 года различные стадии ретинопатии недоношенных (РН) были выявлены у 31% недоношенных новорожденных (Егоров В.В. с соавт., 2011). В структуре РН наиболее стремительным тече-

нием характеризуется задняя агрессивная ретинопатия недоношенных (ЗАРН) (Терещенко А.В. с соавт., 2010; Асташева И.Б., Сидоренко Е.И., 2011).

До настоящего времени методом лечения пороговых стадий РН является транспупиллярная лазерная коагуляция сетчатки (Паштаев Н.П. с соавт., 2011; Денисова Е.В., 2011; Wong R.K., Warden S.M., Lee T.C., 2008). Хотя нами ранее была изучена эффективность проведения транспупиллярной лазеркоагуляции сетчатки на собственном клиническом материале (Коленко О.В. с соавт., 2012), на наш взгляд, оценка эффективности лечения ЗАРН требует отдельного, более пристального внимания.

Цель: оценка эффективности лазерной коагуляции сетчатки при ЗАРН.

Материал и методы. Всего с 2008 по 2012 гг. была проведена 261 лазерная коагуляция сетчатки (ЛКС) при РН (119 младенцев). Гестационный возраст на момент лечения составил 36–44 недели. ЗАРН имела место у 49 (41,1%) детей.

Проведен анализ лечения ЗАРН на 88 глазах 49 детей. Их гестационный возраст на момент лечения составил 34–42 недели. В 18 глазах отмечено наличие сосудистой мембраны в проекции зрачка. В большинстве случаев это сочеталось с рубцеванием радужной оболочки различной степени выраженности. Экскурсия зрачка отсутствовала или была затруднена в 76 (86%) глазах.

В заднем полюсе глазного дна отмечались полнокровие и извитость ретинальных сосудов, с образованием сосудистых петель и сосудистых шунтов, а также развитием новообразованных сосудов. В 75% глаз с ЗАРН не выявлялась четкая демаркация бессосудистой зоны. Как правило, аваскулярной была вся 3 зона и не менее – 2 зоны; а в 27% глаз также и вся 2 зона.

Всем выполнялась лазерная коагуляция сетчатки на аппарате Coherent Radiation (модель Novus-2000, США). Лазерные операции выполнялись в специально приспособленной операционной, расположенной в анестезиологическом блоке, под масочным наркозом с использованием раствора фторотана. В зависимости от состояния ребенка, срока гестации, наличия сопутствующей патологии содержание фторотана в газовой смеси колебалось от 0,9 до 2,9 объемных процентов. Во всех случаях в состав операционной бригады входили: лазерный хирург и медицинская сестра отделения лазерной хирургии, а также врач-анестезиолог и медицинская сестра-анестезист.

Лазерному воздействию подвергалась вся аваскулярная сетчатка 2 и 3 зон глазного дна. При наличии в 1 зоне участков ишемии и экссудации также проводилась их коагуляция. Всем выполнялась аргонлазерная коагуляция сетчатки. Одномоментно наносились от 960 до 2500 коагулятов. Диаметр пятна составлял от 400 до 600 мкм, плотность нанесения – от 1/2 до 1 диаметра коагулята. Мощность – от 0,10 до 0,25 мВт; экспозиция – от 0,08 до 0,15 с. Критерием эффективности являлось получение коагулята II порядка по L'Esperance.

Подавляющее большинство лазерных коагуляций сетчатки выполнялось с помощью контактных линз: Quad Pediatric Laser Lens фирмы «Volk» (США) и усовершенствованной линзы Mainster Wide Field фирмы «Ocular Instruments» (США), диаметр контактной поверхности которой был уменьшен со стандартных 15 до 11,5 мм. В единичных случаях для нанесения лазерных коагулятов в области крайней периферии мы применяли трехзеркальную педиатрическую линзу производства фирмы «Ocular Instruments» (США). У одного ребенка мы столкнулись с выраженной депрессией дыхания и развитием апноэ во время лазерной коагуляции сетчатки при использовании контактных линз, в связи с чем этому ребенку на обоих глазах для коагуляции нами был использован лазерный налобный офтальмоскоп и бесконтактная линза 30 дптр.

Во всех случаях при выполнении лазерной коагуляции ребенок располагался на специально приспособленном моторизованном столе. При проведении стандартной лазерной операции ребенок располагался на боку перед целевой лампой с интегрированным лазерным световодом. При выполнении лазерной коагуляции сетчатки правого глаза ребенок лежал на левом боку, при лечении левого глаза ребенка переворачивали на правый бок. Медицинская сестра отделения фиксировала ребенка и при необходимости перемещала его во время лечения. При использовании налобного лазерного офтальмоскопа ребенок лежал на спине. Длительность операции на одном глазу варьировала от 20 до 40 мин. После выполнения лазерной коагуляции дети находились под наблюдением врача-анестезиолога филиала, затем на специализированной машине скорой помощи перевозились обратно в отделение выхаживания недоношенных перинатального центра.

Критерием эффективности выполнения ЛК являлся регресс болезни: отсутствие отслойки сетчатки, снижение экссудативной и геморрагической активности, обратное развитие неоваскуляри-

зации сетчатки, а также нормализация калибра и хода ретинальных сосудов.

Результаты. Проведение лазерной коагуляции сетчатки детям с ЗАРН было осложнено рядом особенностей. Они выражались тем, что при требуемом массивном объеме лазерной коагуляции ее нужно было выполнять в условиях плохой визуализации и в максимально сжатые сроки (учитывая нежелательность длительного масочного наркоза). Существенную сложность создавали участки ретинальной экссудации и наличие ретинальных геморрагий, что принуждало постоянно варьировать параметрами лазерного воздействия для получения адекватного коагулята. Вышеперечисленные факторы значительно увеличивали длительность лазерной операции, что нежелательно в условиях общего наркоза новорожденного.

Учитывая опыт выполнения больших объемов ЛК в глазах с отягощенным исходным состоянием, для достижения адекватного миодриазы мы применяем собственный способ. В нижний конъюнктивальный свод помещается гемостатическая губка, пропитанная 1% раствором миодриацила и 2,5% раствором ирифрина. Через 30 мин практически во всех случаях достигался необходимый для проведения оперативного лечения миодриаз – не менее 5 мм. Длительность миодриаза составляла не менее 60–90 мин.

Эффективность лазерной коагуляции ЗАРН оказалась значительно ниже, чем при пороговой III стадии ретинопатии, составив лишь 59%. Причем в 22% данных глаз через 2–4 недели после первичной операции понадобилось проведение дополнительной лазеркоагуляции сетчатки (из-за «незакрытия» при первичной коагуляции всей площади аваскулярной сетчатки на границе I и II зон). Как правило, «незакрытые» зоны локализовались в носовой полусфере глазного дна, что было обусловлено трудностью доступа к данной зоне с помощью стандартных педиатрических линз.

Выводы. Задняя агрессивная форма РН встречается, по нашим данным, у 41,1% недоношенных детей. В настоящее время лазерная коагуляция сетчатки является единственным распространенным методом лечения ЗАРН, хотя, по нашим данным, ее эффективность не превышает 59%.

Малышев А.В., Аль-Рашид З.Ж., Янченко С.В.,
Карапетов Г.Ю., Кондырев А.В.

Оценка состояния центральной зоны сетчатки при оперативном лечении эпиретинальной мембраны

ГБУ «Краевая клиническая больница № 1 им. проф. С.В. Очаповского»
Минздрава Краснодарского края, г. Краснодар

Стекловидное тело (СТ) играет важную роль в структуре и функциях глазного яблока. Биореологические свойства СТ имеют определяющее значение в обеспечении механической прочности и оптической прозрачности глазных тканей. Состав и структура СТ претерпевают закономерные изменения в процессе старения, которые значительно ускоряются при сопутствующем сахарном диабете (СД).

Одним из вариантов клинических проявлений нарушения нормального метаболизма СТ является формирование так называемой эпимакулярной мембраны (ЭМ). Впервые механизм развития ЭМ был описан Roth и Foos в 1971 г. [3].

Согласно классификации ЭМ, предложенной J.D. Gass в 1976 г., начальное формирование ЭМ характеризуется появлением блестящей пленки на поверхности центральной зоны сетчатки [2]. Клинически данная стадия выявляется редко, поскольку, несмотря на активно протекающие процессы пролиферации, она не сопровождается заметным снижением зрительных функций. В начальную фазу пролиферативных изменений применение терапевтических методов лечения ЭМ дает максимальный положительный эффект. После окончания пролиферативной фазы наступает контракtilная фаза, сопровождающаяся сокращением коллагеновых волокон экстрацеллюлярного матрикса и возникновением вторичных осложнений – макулярного отека, витреоретинальных тракций. На этой стадии ЭМ можно вылечить только хирургическим путем [1].

По мере прогрессирования процесса ЭМ наблюдается медленное ухудшение остроты и качества зрения, что выражается в искажении предметов, изменении их размеров. Это связывается с формированием складок сетчатки, эктопией центральной зоны, макулярным отеком, появлением непрозрачной пленки. Клиническую симптоматику и прогноз зрительных функций определяют прочность фиксации и локализация эпиретинальных мембран. Длительно существующие ЭМ обычно осложняются развитием тракционного макулярного оте-

ка, который возникает в результате организации ЭМ и развития витреомакулярных тракций. Однако даже хирургическое удаление ЭМ зачастую не влияет на процессы клеточной пролиферации и не исключает возможности возникновения повторной ЭМ [4].

Диагностика ЭМ очень важна, поскольку пролиферативные изменения центральной зоны сетчатки остаются одной из главных причин необратимого ухудшения зрения и инвалидизации больных при различной глазной патологии. С высокой точностью диагноз ЭМ может быть поставлен в случае применения современных методов офтальмологической диагностики: оптической когерентной томографии (ОКТ), гейдельбергской ретинальной томографии (HRT), флюоресцентной ангиографии сетчатки (ФАГ). Большое значение имеет также проведение ультразвукового исследования глазного яблока, позволяющее подтвердить или исключить наличие сопутствующей витреальной патологии.

Цель: изучение динамики состояния центральной зоны сетчатки у пациентов с эпиретинальной мембраной при проведении оперативного лечения.

Материал и методы. Всего были обследованы 18 пациентов (18 глаз) в возрасте от 43 до 75 лет (средний возраст составил $59,2 \pm 15,6$ года) с ЭМ. Распределение обследованных пациентов по гендерному признаку было примерно равномерным: 10 (55,6%) мужчин и 8 (44,4%) женщин. Критериями исключения из исследования служили наличие у пациентов СД или тяжелой системной сопутствующей патологии (цирроз печени, терминальные стадии почечной недостаточности и т.д.). После проведения первичного офтальмологического обследования диагноз идиопатической ЭМ был выставлен у подавляющего большинства пациентов (15 человек, 83,3%). Среди прочих причин формирования ЭМ были установлены предшествующая травма глазного яблока (2 пациента, 11,1%) и воспаление глаза (1 пациент, 5,6%).

Всем пациентам была проведена удаление (пилинг) эпиретинальной мембраны, сопровождавшееся субтотальной витрэктомией с применением инструментов калибра 25–29 G. Интраоперационно проводили заполнение витреальной полости стерильным воздухом или жидкостью. Оперативное вмешательство завершалось интравитреальным введением кортикостероидов (триамцинолона ацетонид, 0,5 мг).

Методы обследования пациентов включали визометрию, тонометрию, биомикроскопию передних и задних отделов глаза с помощью бесконтактных линз, в том числе и на фоне медикаментозного ми-

дриаза, а также ультразвуковое сканирование глазного яблока, и витреальной полости в частности. Дополнительно проводилось исследование макулярной зоны методом ОКТ для уточнения локализации эпиретинальных мембран и типа задней отслойки стекловидного тела (ЗОСТ), наличия и распространенности макулярного отека.

Исследования выполняли до операции, а также спустя 1 неделю и 6 месяцев от ее проведения.

Группу контроля составили 20 пациентов соответствующего возраста и пола, не имеющих показаний к оперативному лечению витреальной полости.

Статистическая обработка полученных результатов была выполнена с помощью пакета прикладных программ статистического анализа AnalystSoft, BioStat 2007.

Результаты. Основной жалобой пациентов на момент обращения к врачу являлось снижение остроты зрения ($0,32 \pm 0,10$ против $0,89 \pm 0,02$ в группе контроля, $p < 0,001$), а также различные искажения предметов (метаморфопсии), фотопсии. При проведении офтальмологического обследования и, в частности, бинокулярной микроскопии глазного дна в макулярной зоне определялись характерная складчатость, отек, тракционные изменения. Для уточнения характера нарушений всем пациентам с подозрением на ЭМ проводилась ОКТ центральной зоны сетчатки. Подавляющее большинство пациентов имело утолщение в центральной зоне сетчатки ($567,8 \pm 87,1$ мкм), которое в среднем превышало нормальные значения ($158,9 \pm 17,8$ мкм) в 3,5 раз ($p < 0,001$). Проведение ОКТ также позволило выявить сопутствующие изменения в фовеоле: отек и витреомакулярные тракции.

При проведении УЗИ глазного яблока в СТ наблюдалась деструкция разной степени выраженности, у всех пациентов определялась тотальная или субтотальная ЗОСТ. Из сопутствующей патологии глаза у 4 (22,2%) пациентов отмечали наличие начальных субкортикальных помутнений хрусталика, которые не влияли на остроту зрения. Кроме того, у большинства больных (10 человек, 55,6%) и на периферии сетчатки находили дистрофические изменения различной степени выраженности. Этой группе пациентов за 1 месяц до хирургического вмешательства была выполнена периферическая профилактическая лазерная коагуляция.

После проведения оперативного вмешательства в ранние сроки (через 1 неделю) отмечалось увеличение остроты зрения в среднем на 45% по отношению к исходным данным ($0,47 \pm 0,05$, $p > 0,05$). Практически полное восстановление остроты зрения по сравнению с первоначальными показателями визометрии наблюдалось в отда-

ленные сроки послеоперационного наблюдения, спустя 6 месяцев ($0,68 \pm 0,03$, $p < 0,001$). Также в отдаленные сроки после оперативного вмешательства оценивалась частота развития/прогрессирования катаракты – отмечалось увеличение частоты катаракты почти на 30% (с 16,7 до 44,4%).

При исследовании толщины центральной зоны сетчатки в раннем послеоперационном периоде отмечалось значительное уменьшение ее толщины – в среднем на 25% по отношению к первоначальным данным ($437,4 \pm 63,5$ мкм, $p > 0,05$). В отдаленном послеоперационном периоде происходило дальнейшее уменьшение толщины центральной зоны сетчатки (в среднем более чем в 2 раза по сравнению с дооперационными измерениями) и эта разница была статистически значимой ($265,3 \pm 54,2$ мкм, $p < 0,05$).

Выводы

1. Формирование эпимакулярной мембраны сопровождается выраженными изменениями центральной зоны сетчатки, которые клинически проявляются в снижении зрительных функций и изменении анатомического состояния центральной зоны сетчатки.

2. Проведение оперативного вмешательства в витреальной полости в отдаленном послеоперационном периоде приводит к улучшению анатомического состояния центральной зоны сетчатки и повышению остроты зрения.

3. Метод оптической когерентной томографии является неинвазивным объективным пособием, которое помогает не только провести адекватную диагностику нарушений центральной зоны сетчатки у пациентов с эпимакулярной мембраной, но и проследить динамику послеоперационных изменений.

Литература

1. Иванова Е.В., Качалина Г.Ф., Касмынина Т.А., Куранова О.И. Современное представление о патогенезе пролиферативной витреоретинопатии // Практическая медицина. – 2012. – Т. 2, № 59. – С. 60–62.
2. Gass J. Stereoscopic atlas of macular diseases / 4th ed.- St. Louis: Mosby, 1997. – P. 288–299.
3. Roth A.M., Foos R.Y. Surface wrinkling retinopathy in eye enucleated at autopsy // Trans. Am. Acad. Ophthalmol. – 1971. – Vol. 75. – P. 1047–1059.
4. Sandali O., Basli E., Borderie V. et al. Recurrence of an idiopathic vasocentric epiretinal membrane: clinical and surgical particularities // J. Fr. Ophthalmol. – 2012. – Vol. 35. – P. 481–485.

Малышева С.С., Петров С.А.

Офтальмоскопическая характеристика структур глазного дна у лиц с вибрационной болезнью

ГБОУ ВПО «Тюменская государственная медицинская академия»
Минздрава России, г. Тюмень

Вибрационная болезнь – это генерализованное повреждение организма, а вибрационные поражения носят полиморфный характер. Вибрационная болезнь представляет собой своеобразный ангиотрофоневроз с преобладанием ангиодистонического и ангиоспастического синдромов. Под влияние вибрации изменяется транскпиллярный обмен кислорода, развивается тканевая гипоксия и нарушаются окислительные процессы [2]. Зрительный анализатор как часть центральной нервной системы не остается безучастным к патологическим процессам, протекающим в организме, и реагирует изменениями своих структур. Единичные данные литературы указывают на дисциркуляторные расстройства в системе ретинальных сосудов у больных вибрационной болезнью [3], наличие вторичных ангиопатий [4]. У части больных обнаружены дистрофические изменения в заднем полюсе глаза [1]. Однако в доступной нам литературе отсутствуют данные, описывающие изменения структур органа зрения с привлечением современных методов офтальмоскопии с фотографическим документированием результатов исследований с помощью цифровых камер высокого разрешения и программ обработки полученных изображений. Поэтому проведение подобных исследований глазного дна у пациентов с вибрационной болезнью позволяет более детально изучать морфологические изменения различных структур сетчатки и зрительного нерва.

Цель: оценить офтальмоскопическую картину глазного дна у лиц с вибрационной болезнью в зависимости от видов высокочастотных воздействий.

Материал и методы. Обследованы 65 больных с диагнозом вибрационная болезнь 1-2 ст., получавших санаторно-курортное лечение на базе ФГУ «Тараскуль». Возраст обследуемых был от 40 до 65 лет (средний возраст 53 года). Пациенты были разделены по виду воздействующей вибрации на 2 группы: 1-я группа – локальное воздействие вибрации (29 чел., 50,8%); 2-я группа – комбинированное воздействие вибрации (28 чел., 49,2%). В контрольную группу

вошли лица в возрасте от 45 до 60 лет (средний возраст 50 лет), не имевшие контакта с вибрацией, соматически здоровые.

Офтальмологическое обследование включало офтальмоскопию с фотографированием глазного дна с помощью немидриатической фундус-камеры Topcon TRC-NW300 (Япония) с последующей обработкой полученных данных с помощью компьютерной программы IMAGEnet R4 TM.

Статистическая обработка полученных результатов проводилась на ПЭВМ IBM/PC при помощи стандартных статистических пакетов «SPSS 11,5 for Windows» (среднее значение, дисперсия средних, непараметрическое сравнение по критерию Стьюдента, коэффициенты корреляций Спирмена с определением коэффициентов ранговой корреляции).

Таблица 1

Частота развития ВРД при различной рефракции

Параметры	Комбинированная вибрация (n=62)	Локальная вибрация (n=60)	Контроль (n=27)
Площадь ДЗН, мм ² , в т.ч. в %:	2,03±0,06 */##	1,85±0,04	1,85±0,05
· малый < 1,5 мм ² ;	1,8±1,78	–	–
· средний 1,51-2,5 мм ² ;	76,8±5,64 */#	92,2±3,75	95,7±4,32
· большой > 2,51 мм ²	21,4±5,48 */#	7,8±3,75	4,3±4,32
Диаметр ДЗН вертикальный, мм	2,05±0,03	1,99±0,02	1,98±0,03
Диаметр ДЗН горизонтальный, мм	1,92±0,03 ##	1,84±0,03	1,87±0,03
Радиус ДЗН вертикальный, мм	0,97±0,01 ##	0,92±0,01*	0,98±0,02
Радиус ДЗН горизонтальный, мм	1,02±0,02 **	0,99±0,009 **	0,93±0,01
Перипапиллярная атрофия, у.е.	0,8±0,09	1,06±0,1 *	0,56±0,2
Эскавация ДЗН, у.е	0,21±0,12 */##	0,3±0,01 **	0,15±0,01

Примечание: * – $p < 0,01$; ** – $p < 0,001$ – достоверные различия с группой контроля; # – $p < 0,05$; ## – $p < 0,01$ – достоверные различия с группой локального воздействия вибрации.

Результаты. Известно, что с возрастом изменяется площадь диска зрительного нерва [5, 6]. Как видно из *табл. 1*, у больных, работающих в условиях комбинированной вибрации, площадь диска зрительного нерва (ДЗН) больше, чем у больных, работающих в условиях локальной вибрации ($2,03 \pm 0,06$ и $1,85 \pm 0,04$ мм² соответственно при $p < 0,01$).

Офтальмоскопическая характеристика ДЗН у пациентов с вибрационной болезнью при различных видах воздействия вибрации

В группе с комбинированным воздействием вибрации площадь ДЗН больше, чем в группе контроля ($2,03 \pm 0,06$ и $1,85 \pm 0,05$ мм² соответственно при $p < 0,01$). При этом площадь ДЗН в группе с локальным воздействием вибрации не отличалась от площади ДЗН в контрольной группе. Увеличение площади ДЗН в группе комбинированного воздействия вибрации больше всего связано с увеличением его горизонтального диаметра по сравнению с группой локального воздействия вибрации ($1,92 \pm 0,03$ и $1,84 \pm 0,03$ мм, $p < 0,01$). Горизонтальный радиус ДЗН в обеих группах достоверно ($p < 0,01$) больше, чем в контрольной группе в среднем на 0,06–0,09 мм. При этом вертикальный радиус ДЗН в группе комбинированного воздействия вибрации больше, чем в группе локального воздействия вибрации ($0,97 \pm 0,01$ и $0,92 \pm 0,01$ мм соответственно при $p < 0,01$). А при локальной вибрации вертикальный радиус ДЗН меньше, чем в группе контроля ($0,92 \pm 0,01$ и $0,98 \pm 0,02$ мм соответственно при $p < 0,01$). Очевидно, увеличение площади ДЗН при комбинированном воздействии вибрации связано с механическим влиянием вибрации на склеральное кольцо, сопровождающееся увеличением его эластичности.

Перипапиллярная атрофии ДЗН в группе локального воздействия вибрации встречается в 2 раза чаще, чем в группе контроля ($1,06 \pm 0,1$ и $0,56 \pm 0,2$ соответственно при $p < 0,01$). У больных вибрационной болезнью наблюдается расширение экскавации ДЗН по сравнению с контрольной группой в 1,5 раза в группе комбинированного воздействия вибрации и в 2 раза – в группе локального воздействия вибрации. В группе локального воздействия вибрации экскавация больше, чем в группе комбинированного воздействия вибрации ($0,3 \pm 0,01$ и $0,21 \pm 0,12$ соответственно при $p < 0,001$). При локальной вибрации расширение экскавации встречается чаще, чем при комбинированной вибрации ($p < 0,01$). Кроме этого, достоверно установлено, что у больных вибрационной болезнью правило сохранности НРП нарушено по сравнению с группой контроля ($p < 0,01$ и $p < 0,001$), в группе локального воздействия вибрации нару-

шение правила ISNT встречается чаще, чем в группе комбинированного воздействия вибрации ($p < 0,01$). Мы предполагаем, что расширение экскавации при локальном воздействии вибрации связано с эндотелиальной дисфункцией на фоне вазоконстрикции и ассоциировано с диаметром артериол сетчатки в нижнетемпоральной и верхнетемпоральной аркадах.

Как видно из таблицы, в группе комбинированного воздействия вибрации частота встречаемости ДЗН большого размера выше, чем в группе контроля ($21,4 \pm 5,48$ и $4,3 \pm 4,32\%$ соответственно при $p < 0,05$), а среднего размера меньше, чем в группе контроля ($76,8 \pm 5,64$ и $95,7 \pm 4,32\%$ соответственно при $p < 0,05$). Количество ДЗН большого размера выше в группе комбинированного воздействия вибрации, а ДЗН среднего размера – в группе локального воздействия.

Кроме этого, установлено, что наличие дистрофических очагов в макулярной зоне у больных вибрационной болезнью встречается чаще, чем в группе контроля ($p < 0,001$). Единичные геморрагические изменения в макулярной зоне с одинаковой частотой встречались в обеих группах воздействия вибрации, по сравнению с контрольной группой ($p < 0,05$). По-видимому, причиной развития дистрофических элементов в центральной зоне сетчатки у больных вибрационной болезнью связано с выраженной тканевой гипоксией вследствие нарушения транкапиллярного обмена кислорода и нарушением окислительных процессов, а длительная ишемия сетчатки способствует развитию дистрофии.

Таким образом, у больных вибрационной болезнью со стажем работы более 10 лет независимо от вида воздействия вибрации развиваются дистрофические изменения сетчатки и ДЗН. На длительное воздействие комбинированной вибрации на организм ДЗН реагирует увеличением его площади, расширением экскавации и появлением перипапиллярной атрофии.

Литература

1. Андреев В.И. Некоторые изменения органа зрения при вибрационной болезни // Вестн. офтальмологии. – 1966. – № 2. – С. 76–79.
2. Артамонова В.Г., Мухин Н.А. Профессиональные болезни. – М.: «Медицина», 2004. – 480 с.
3. Медведовская Ц.П., Парлюк А.Ф. О функциональном состоянии зрительного анализатора у лиц, подвергающихся воздействию общей низкочастотной толчкообразной вибрации // Гигиена и санитария. – 1973. – № 3. – С. 42–46.

4. Шовкань Н.Г., Вахницкий А.С. Ретинальные сосуды, внутриглазное и ретинальное давление у больных вибрационной болезнью // Офтальмол. журн. – 1972. – № 2. – С. 44–46.

5. Kergoat H., Kergoat M.J., Justino L., Lovasik J.V. Age-related topographical changes in the normal human optic nerve head measured by scanning laser tomography // Optom. Vis. Sci. – 2001. – Vol. 78. – P. 431.

6. Toprak A.B., Yilmaz O.F. Relation of optic disc topography and age to thickness of retinal nerve fibre layer as measured using scanning laser polarimetry, in normal subjects // Br. J. Ophthalmol. – 2000. – Vol. 84, No. 5 – P. 473–478.

Медведева М.В.

Эффективность применения ретиналамина в комплексном лечении атрофии зрительного нерва различного генеза в детском возрасте

ГБОУ ВПО Курский государственный медицинский университет

Проблема лечения атрофии зрительного нерва у детей является актуальной в офтальмологии и имеет большое социальное значение в связи со значительным ростом распространенности и тяжести заболеваний, сложности патогенеза и высокого инвалидизирующего фактора. Патологические изменения зрительного нерва дистрофического характера в офтальмологии встречаются в 2–3% случаев, из них в 19–26% приводят к полной атрофии зрительного нерва и неизлечимой слепоте. Атрофия зрительного нерва (*atrophia nervi optici*), обусловленная воспалительным или дегенеративным процессом, заключается в деструкции волокон зрительного нерва с его атрофией, замещением нейроглией и соединительной тканью, проявляется снижением или утратой зрения, сужением полей зрения. Атрофии зрительного нерва могут быть не только следствием патологических процессов в зрительном нерве (неврита, застоя), но и первичными, врожденно-наследственными, передающимися по рецессивному или доминантному варианту.

Ранняя диагностика этой тяжелой глазной патологии у детей необходима, т. к. своевременно начатое лечение значительно улуч-

шает прогноз течения данной патологии. Скрининг осуществляется, прежде всего, по состоянию зрачков и их реакции на свет, а также по реакции кратковременного слежения за передвижением ярких (светящихся) предметов, удаленных от глаз ребенка на 20–30 см. К косвенным признакам, по которым можно заподозрить одно- или двустороннюю атрофию зрительного нерва, относятся расширенный зрачок, отсутствие реакции зрачка и общей двигательной реакции на яркий свет, отсутствие даже намека на реакцию слежения. При этом в переднем отделе глазного яблока нет никаких видимых изменений. Во время бодрствования ребенка можно наблюдать хаотические плавающие движения глаз.

Осмотр глазного дна является одним из объективных методов, применяемых в клинике неврологии раннего возраста. Исследование глазного дна у детей раннего возраста затруднено. Для расширения зрачка закапывают раствор мидриатика в конъюнктивальный мешок. У новорожденных и грудных детей фиксируют голову, если ребенок очень беспокоен, замуривает глаза, врач может пользоваться векоподъемником. При хорошем контакте с ребенком 2–3 лет можно заставить его фиксировать взгляд на интересном предмете [2].

При первичной атрофии офтальмоскопически отмечается бледный диск зрительного нерва с четкими границами, образование плоской (блюдеобразной) экскавации, сужение артериальных сосудов сетчатки. Центральное зрение снижено. Поле зрения концентрически сужено, имеются центральные и секторообразные скотомы. Вторичная атрофия офтальмоскопически характеризуется побледнением диска зрительного нерва, имеющего в отличие от первичной атрофии нечеткие границы. В ранней стадии отмечается легкое проминирование диска зрительного нерва и расширение вен, в поздней стадии эти симптомы обычно отсутствуют. Часто наступает аппланация диска, границы его сглаживаются, сосуды суживаются. При исследовании поля зрения наряду с концентрическим сужением определяются гемиянопические выпадения, наблюдающиеся при объемных процессах в полости черепа (опухоли, кисты) [3, 4]. При атрофии после осложненных застойных дисков выпадения в поле зрения зависят от локализации процесса в полости черепа.

Лечение атрофии зрительных нервов – весьма сложная и трудная проблема из-за крайне ограниченной способности к регенерации нервной ткани. Все зависит от того, насколько распространен дегенеративный процесс в волокнах нерва и сохранилась ли их жизнеспособность. Некоторый прогресс в лечении атрофии зрительного нерва достигнут благодаря патогенетически направлен-

ным воздействиям с целью улучшения жизнеспособности нервной ткани [5]. Для этого применяются сосудорасширяющие средства, ангиопротекторы, осмотерапия, витаминотерапия, нейропротекторы, антиоксиданты.

Также является оправданным применение пептидных биорегуляторов в лечении данной патологии. Пептидный биорегулятор ретиналамин оказывает следующее специфическое действие: стимуляция фоторецепторов и клеточных элементов сетчатки, улучшение функционального взаимодействия пигментного эпителия и наружных сегментов фоторецепторов, ускорение восстановления световой чувствительности сетчатки. И неспецифическое действие: нормализация проницаемости сосудов, уменьшение проявления воспалительной реакции, стимуляция репаративных процессов глаза. Ретиналамин также оказывает иммуномодулирующее действие: увеличивается экспрессия рецепторов на Т- и В-лимфоцитах, повышается фагоцитарная активность нейтрофилов, минимизируется неблагоприятное воздействие окружающей среды (воздействие аномального магнитного поля), оказывает и протективное воздействие на организм в целом [6].

Цель: оценить эффективность комплексного лечения атрофии зрительного нерва у детей с использованием ретиналамина.

Материал и методы. В исследование, проведенное в период с января 2010 г. по февраль 2013 г., были включены 20 детей (30 глаз), проживающих в г. Курске и Курской области, с атрофией зрительного нерва различного генеза. Возраст пациентов варьировал от 6 месяцев до 16 лет. Исследования проводились на ретинальной камере RetCam III, а также с помощью налобного и электрического офтальмоскопа (в зависимости от возраста пациента), проводилось УЗИ глаз, компьютерная периметрия. Пациенты контрольной группы (10 детей, 13 глаз) получали стандартный курс лечения. Комплексная терапия включала в себя применение антиоксидантов, нейропротекторов, ангиопротекторов, цветоимпульсную стимуляцию, чрезкожную электростимуляцию и лазерную стимуляцию. Основную группу составили 10 детей (17 глаз), которые, помимо стандартного комплекса лечения, получали нейроортопедическое лечение: препарат ретиналамин в виде внутримышечных инъекций в дозе 2,5 мг билатерально под кожу виска в течение 10 дней, повторный курс лечения через 6 месяцев – введение ретиналамина в дозе 5,0 в/м в течение 10 дней.

Результаты. В основной группе детей в 89% случаев отмечалась положительная динамика зрительных функций и электрофизиоло-

гических показателей. Острота зрения увеличилась в среднем в 1,7 раза ($p < 0,01$), порог электрической чувствительности повысился в 1,2 раза ($p < 0,01$), показатель электрической лабильности возрос в 0,9 раза ($p < 0,01$) – по сравнению с группой контроля. Также наблюдалась положительная динамика в оценке полей зрения: увеличение границ полей зрения в среднем на $10-25^\circ$, иногда неравномерно по меридианам, в группе контроля данный показатель увеличился в среднем на $10-15^\circ$. Достигнутые результаты коррелировали с данными ультразвукового дуплексного сканирования сосудов, кровоснабжающих сетчатку. Аналогичные изменения зарегистрированы при изучении показателей гемодинамики в задних коротких цилиарных артериях. После лечения в этих сосудах скоростные показатели кровотока возросли, а индекс резистентности снизился. Не получено статистически достоверных различий в изменении указанных параметров в зависимости от пола и возрастной группы пациентов. Следует также отметить, что ни в одном из случаев не наблюдалось аллергических реакций.

Таким образом, использование пептидного биорегулятора ретиналамина в составе комплексного лечения атрофии зрительного нерва различного генеза в детском возрасте является безопасным методом лечения, позволяющим получить высокие функциональные результаты.

Литература

1. Бунин А.Я. Гемодинамика глаза и методы ее исследования. – М.: Медицина, 1991. – 196 с.
2. Кацнельсон Л.А., Форофонова Т.И., Бунин А.Я. Сосудистые заболевания глаз. – М., 1999. – 272 с.
3. Свиринов А.В. Диагностика и патогенетическое лечение прогрессирующей близорукости: Дис. ... д-ра мед. наук. – 1991. – 267 с.
4. Астахов Ю.С., Логинов Г.Н. О рациональном назначении сосудорасширяющих средств при ОУГ. – Л., 2006. – 11 с.
5. Бакуткин В.В., Каменских Т.Г. Динамика зрительных функций у больных с частичной атрофией зрительного нерва в результате комплексной терапии: Актуальные проблемы современной офтальмологии: Поволжская научно-практ. конф. офтальмологов: Материалы – Саратов, 1996. – С. 212.
6. Свиринов А.А., Елисеева Т.О., Бишеле Н.А., Бродская М.В. Administration of drugs, improving brain circulation in treatment of acute and chronic ischaemia of eyes: XII congress European society of ophthalmol.: Abstract book. – Stockholm, 1999.

Московченко А.А.¹, Сорокин Е.Л.^{1,2}, Пшеничных М.В.¹,
Коленко О.В.^{1,3}

Изучение возможностей предоперационной подготовки пациентов с СД 2 типа с диффузным макулярным отеком к выполнению панмакулярной лазеркоагуляции сетчатки

¹Хабаровский филиал ФГБУ «МНТК «Микрохирургия глаза» им. акад. С.Н. Федорова» Минздрава России;

²ГБОУ ВПО «Дальневосточный государственный медицинский университет» Минздрава России, г. Хабаровск;

³КГБОУ ДПО «Институт повышения квалификации специалистов здравоохранения» Минздрава Хабаровского края, г. Хабаровск

Актуальность. Частота первичного выявления диффузной стадии диабетического макулярного отека среди пациентов с сахарным диабетом (СД) 2 типа достаточно высока, она составляет от 40 до 80% (Либман Е.С., Скоробогатова Е.С., 2005; Сорокин Е.Л., Пшеничных М.В., 2007).

В подобных случаях стандартная лазеркоагуляция макулярной области малоэффективна ввиду значительных морфологических изменений макулярной сетчатки (ETDRS, 1995; Балашевич Л.И., Гацу М.В., Байбородов Я.В., 2006; Светличная И.В., Хокканен В.М., 2009; Нероев В.В., 2012). Лазеркоагуляция сетчатки при диабетическом макулярном отеке предполагает закрытие зон транссудации, однако достижение оптимального коагулята на достаточно высокой, рыхлой, отечной сетчатке крайне затруднительно. Для этого требуется высокая энергия воздействия, что наносит дополнительную травму и без того поврежденным макулярным структурам. Ввиду этого, для предварительной редукции диффузного диабетического макулярного отека (ДМО) все активнее используется интравитреальное введение медикаментозных препаратов: кортикостероидов, а также ингибиторов VEGF.

Механизм подавления макулярного отека при введении кортикостероидов (триамцинолон) основан на их способности понижать концентрацию простагландинов, уменьшая продукцию VEGF (Шадричев Ф.Е., Шкляров Е.Б., 2011).

Цель: изучение динамики морфометрических показателей сетчатки после интравитреального введения кортикостероидов

(ИБВК) при диффузном диабетическом макулярном отеке у пациентов с сахарным диабетом 2 типа.

Материал и методы. Для исследования были отобраны 34 глаза с диффузным диабетическим макулярным отеком на фоне СД 2 типа (25 пациентов). Возраст больных варьировал от 51 до 65 лет, среди них было 9 мужчин, 16 женщин. Длительность СД колебалась от 7 до 14 лет, в среднем 9 лет. У 21 пациента отмечено среднетяжелое течение СД, сопутствующая артериальная гипертензия, 12 пациентов получали инсулинотерапию.

Для диффузного отека характерно утолщение сетчатки площадью 2 и более диаметров диска с распространением на центр макулы (Laursen M.L. et al., 2004).

Критерии отбора: центральная толщина сетчатки более 300 мкм; общий объем сетчатки более 12 мм³, отсутствие тракционного компонента со стороны задней гиаловидной мембраны (HD OCT, Cirrus 4000, Carl Zeiss).

Исходно центральная толщина сетчатки (ЦТС) составляла от 380 до 603 мкм, в среднем 416,3 ± 73,88 мкм. Объем макулярной сетчатки составил от 12,7 до 15,4 мм³, в среднем 13,55 ± 0,69 мм³. Острота зрения варьировала, в среднем составив 0,21 ± 0,09.

Всем пациентам в условиях операционной интравитреально вводили 4,0 мг кеналога. На пике редукции отека – через 1 месяц – выполняли лазерную коагуляцию (ЛК) сетчатки в макулярной области по типу «решетки», одновременно проводили панретинальную лазеркоагуляцию сетчатки.

Динамический мониторинг морфометрических показателей макулы включал ее биомикроскопию с бесконтактной линзой 60 дптр, оценку толщины макулярной сетчатки в зоне фовеолы, объема макулярной сетчатки (томограф Cirrus HD-OCT 4000, Carl Zeiss Meditec AG, Германия, протокол сканирования «Macular Cube 512*128», стандартная макулярная карта ETDRS). Исследовалась острота зрения вдаль с максимальной коррекцией. Все исследования выполнялись до введения кеналога, а также спустя 1, 3 и 6 месяцев. Проводилась статистическая обработка полученных данных.

Результаты. Через 1 месяц после введения препарата отмечена значительная редукция макулярного отека в 33 (97%) глазах. Так, ЦТС снизилась до 236–323 мкм, составив в среднем 279,3 ± 59,1 мкм. Объем макулярной сетчатки снизился до 12,1–13,9 мм³, в среднем 12,35 ± 0,61 мм³. Острота зрения повысилась, составив в среднем 0,44 ± 0,1. В одном глазу диабетический макулярный отек остался рефрактерным к лечению.

В этот период в 27 глазах была выполнена лазеркоагуляция сетчатки в макулярной области по типу «решетки», одновременно с сеансом панретиальной лазеркоагуляции. В 6 глазах выполнить лазеркоагуляцию сетчатки не удалось по различным причинам (неявка пациентов, помутнение хрусталика и т. д.).

Через 3 месяца достигнутое снижение ЦТС сохранялось в 26 (76,4%) глазах. При этом ЦТС варьировала от 239 до 335 мкм, в среднем $297,5 \pm 42,9$ мкм. Объем макулярной сетчатки составил от 12,1 до 13,3 мм³, в среднем $12,81 \pm 0,71$ мм³. Острота зрения оставалась выше исходной, составив в среднем $0,34 \pm 0,08$. В 1 (2,94%) глазу произошел рецидив отека. 3 пациентам, которым не была выполнена ЛК, ее удалось выполнить через 3 месяца. При этом исходно толщина сетчатки в фовеа в этих 3 глазах была от 305 до 358 мкм, в среднем $328,6 \pm 47,3$ мкм; объем макулярной сетчатки – от 13,1 до 13,9 мм³, в среднем $13,4 \pm 0,69$ мм³.

Через 6 месяцев оказалось, что среди 30 глаз с выполненной ЛК сетчатки ранее достигнутое снижение ЦТС отмечено в 25 (73,52%) глазах. При этом ЦТС варьировала от 254 до 391 мкм, в среднем $313,7 \pm 65,9$ мкм. Объем макулярной сетчатки составил от 12,1 до 13,3 мм³, в среднем $12,70 \pm 0,61$ мм³. Острота зрения составила в среднем $0,32 \pm 0,07$. В остальных глазах из этой группы, а также в 3 глазах, где не была выполнена ЛК, произошел рецидив отека – показатели центральной толщины и объема сетчатки вернулись к исходным.

Выводы

1. В 97% глаз с диффузным диабетическим макулярным отеком при СД 2 типа через 1 мес. после интравитреального введения кеналога отмечена значительная редукция показателя центральной толщины сетчатки на 32,9%, объема макулярной сетчатки – на 9,2%. Острота зрения повысилась до $0,44 \pm 0,1$. Лишь в 2,95% случаев диабетический макулярный отек остался рефрактерным к лечению.

2. Спустя 3 месяца в 76,4% глаз сохранялось достигнутое снижение центральной толщины сетчатки. Острота зрения оставалась выше исходной, составив в среднем $0,40 \pm 0,08$. В 2,94% глаз произошел рецидив отека.

3. Через 6 месяцев ранее достигнутое снижение центральной толщины сетчатки сохранялось в 73,5%. Рецидив отека произошел в 23,5% глаз – показатели центральной толщины и объема сетчатки вернулись к исходным.

4. Интравитреальное введение кеналога является эффективным методом лечения пациентов с диффузным диабетическим макулярным отеком, позволяя уменьшить отек сетчатки в короткие сроки для адекватного выполнения лазерной коагуляции макулярной области.

Нероев В.В., Захарова Г.Ю., Кондратьева Ю.П.

Лазерная коагуляция ретиношизиса

ФГБУ «Московский НИИ глазных болезней им. Гельмгольца»
Минздрава РФ, г. Москва

Ретиношизис объединяет большую группу заболеваний, в основе которых лежит расслоение сетчатки. Термин «ретиношизис» был предложен Wilczek M.Z. в 1935 г. Минимальное расщепление сетчатки, видимое при офтальмоскопии, 2 мм. Популяционная частота ретиношизиса, по данным различных авторов, колеблется от 3 до 22%. При первичном приобретенном ретиношизисе выделяют начальный плоский ретиношизис, выраженный и терминальный с развитием кист или отслойки сетчатки. При ретиношизисе могут формироваться разрывы внутренней и/или наружной стенки. Разрывы внутренней стенки, как правило, небольших и правильных размеров, разрывы наружной стенки – большие по размеру и неправильной формы. При разрывах обеих стенок или при гигантских разрывах наружной стенки возникает отслойка сетчатки, в редких случаях отслойка сетчатки может развиваться на фоне выраженного ретиношизиса без разрывов его стенок. По данным различных авторов, частота развития отслойки сетчатки на фоне ретиношизиса колеблется от 3,7 до 13,1%. Киста сетчатки является терминальной стадией локального ретиношизиса. При прогрессировании процесса киста сетчатки может увеличиваться не только по высоте, но и по площади, что приводит к значительному выпадению поля зрения, а в ряде случаев – и к необратимому снижению зрения, которое даже после последующего лечения может не восстановиться. Основным методом лечения ретиношизиса является лазерная коагуляция сетчатки, позволяющая создать барьер на пути распространения ретиношизиса за счет хориоретинального рубца. Однако большая площадь поражения при ретиношизисе вызывает необходимость большого объема коагуля-

ции, что может в свою очередь вызвать развитие ряда осложнений, среди которых самым опасным является не прямое повреждение макулы, вызывающее стойкое необратимое снижение зрения.

Цель: уточнить показания к лазерной коагуляции ретиношизиса и разработать максимально щадящий способ проведения лазерной коагуляции кисты сетчатки для предотвращения развития грубого рубцевания и снижения риска непрямого повреждения макулы.

Материал и методы. Под наблюдением находились 97 больных с ретиношизисом: 65 – с выраженной стадией и 32 – с кистами сетчатки (у 2 пациентов кисты сетчатки были на обоих глазах). Возраст больных колебался от 34 до 76 лет, составляя в среднем 50,7 года. Ретиношизис встречался практически с одинаковой частотой у мужчин и женщин. У 84,4% больных была выявлена гиперметропическая рефракция. Срок наблюдения составил от 9 месяцев до 11 лет, в среднем 5,4 года.

Всем больным проводились стандартные офтальмологические обследования, компьютерная периметрия и ультразвуковое исследование для определения высоты и величины основания кисты сетчатки.

У всех пациентов патологический процесс локализовался в наружной половине глазного дна, захватывая чаще всего нижненаружный квадрант (74,3%). У 62 (64%) больных на поверхности ретиношизиса было отложение блестящих точек – инеоподобная дистрофия.

Как показал наш длительный опыт наблюдения за больными, лазерная коагуляция ретиношизиса показана при:

- 1) наличии разрывов внутренней и/или наружной стенки;
- 2) прогрессировании ретиношизиса по площади и/или по высоте;
- 3) кисте сетчатки.

При первичном выявлении выраженного ретиношизиса без разрывов стенок больные оставались под динамическим наблюдением. Через 3-4 месяца пациентам проводилась компьютерная периметрия: при сохранении поля зрения прежних размеров пациенты оставались под динамическим наблюдением, при сужении поля зрения проводилась лазерная коагуляция ретиношизиса вдоль его границы. После определения эхографически размеров кисты выполнялась лазерная коагуляция вдоль границ и по поверхности кисты сетчатки. Учитывая, что спадение кисты (отсутствие клинических и эхографических признаков ее выстояния) после первого сеанса лазерной коагуляции сетчатки может происходить от 3 до 12 месяцев, контрольное обследование больного с проведением эхогра-

фического контроля проводили каждые 3 месяца. При сохранении кисты прежних размеров через 3 месяца после проведения первого сеанса лазерной коагуляции проводили повторную лазерную коагуляцию по поверхности кисты. При уменьшении величины высоты кисты более чем на 0,1 мм, а основания – более чем на 1 мм повторную лазерную коагуляцию кисты сетчатки не проводили.

Результаты. Лазерная коагуляция была проведена 11 (17%) больным с выраженным ретиношизисом, у которых были выявлены разрывы внутренней и/или наружной стенки (9 больных), а также доказанное прогрессирование ретиношизиса по площади (2 больных). При динамическом наблюдении только у одного больного через 3 года возникла необходимость дополнительной лазеркоагуляции в связи с прогрессированием процесса (распространение ретиношизиса вне зоны коагуляции). Остальные 54 пациента из 65 оставались под динамическим наблюдением в связи с отсутствием прогрессирования процесса. У 2 (3,7%) пациентов через 4 года и 6 лет соответственно отмечено прогрессирование ретиношизиса по площади, что вызвало необходимость барьерной лазеркоагуляции сетчатки.

Лазерная коагуляция кист сетчатки была проведена 32 больным (34 глаза). Через 3 месяца в 20 (58,82%) глазах из 34 наблюдалось полное спадение кисты, в 13 (38,23%) глазах киста сетчатки уменьшилась, в 1 (2,95%) случае осталась прежних размеров, в связи с чем проведена повторная лазерная коагуляция по поверхности кисты. Через 6 месяцев в 5 глазах из 14 выявлено полное спадение кисты, в 5 глазах киста сетчатки уменьшилась, в 4 – осталась прежних размеров, в связи с чем проведена повторная лазерная коагуляция по поверхности кисты. Через 9 месяцев в 4 глазах из 9 наблюдалось полное спадение кисты, в 5 глазах киста сетчатки уменьшилась, при этом повторная лазерная коагуляция по поверхности кисты не проводилась. Через 12 месяцев (год наблюдения) в 1 глазу из 5 наблюдалось полное спадение кисты, в 4 глазах киста сетчатки уменьшилась, в связи с чем повторная лазерная коагуляция по поверхности кисты не проводилась.

Выводы

Лазерная коагуляция при выраженной стадии ретиношизиса у 11 больных позволила добиться стойкой стабилизации процесса и лишь у одного больного через 3 года возникла необходимость дополнительной лазеркоагуляции в связи с прогрессированием процесса. Среди 54 больных с выраженной стадией ретиношизиса при сроке наблюдения от 3 до 11 лет только у 2 (3,7%) пациентов через 4 года и 6 лет соответственно отмечено прогрессирование ретиношизиса по площади, что вызвало необходимость барьерной лазеркоагуля-

ции сетчатки. Полное спадение кисты получено в 30 (88,23%) глазах в течение года, при этом только в 5 (14,70%) случаях возникла необходимость проведения повторной лазерной коагуляции поверхности кисты. При динамическом наблюдении в течение 6 лет за 5 больными с кистой сетчатки, которым проводилась повторная лазерная коагуляция кисты сетчатки, только у 1 пациента удалось добиться полного ее спадения. В 4 случаях киста сетчатки сохранилась, только уменьшилась в размерах.

Осложнений лазерной коагуляции как при ее проведении, так и при длительном сроке наблюдения ни у одного из наших больных не было.

Таким образом, предложенный способ лазерной коагуляции кист сетчатки позволяет снизить риск непрямого повреждения макулы и тем самым сохранить прежнюю остроту зрения глаз, а также значительно сократить и предотвратить развитие грубой пролиферативной ткани в зоне коагуляции кисты.

Возможность прогрессирования патологического процесса даже через несколько лет после проведения лазерной коагуляции диктует необходимость диспансерного наблюдения за больными с выраженной стадией ретиношизиса и кистами сетчатки для проведения своевременной повторной лазерной коагуляции с целью предотвращения развития отслойки сетчатки.

**Нероев В.В., Зуева М.В., Бычков П.А., Цапенко И.В.,
Сарыгина О.И., Илюхин П.А., Семенова Н.А.**

Корреляции данных мультифокальной электроретинографии и оптической когерентной томографии при хирургическом лечении идиопатических макулярных разрывов

*ФГБУ «Московский НИИ глазных болезней им. Гельмгольца»
Минздрава РФ, г. Москва*

Цель: изучить динамику изменений мультифокальной ЭРГ (мф-ЭРГ) после хирургии идиопатического макулярного разрыва (ИМР) и связь параметров МФ-ЭРГ с размерами ИМР.

Материал и методы. У 20 пациентов с односторонними ИМР 3 стадии по классификации D. Gass МФ-ЭРГ регистрировали до и через 1, 3 и 6 месяцев после операции субтотальной витрэктомии с удалением задней гиаловидной мембраны (ЗГМ), пилингом внутренней пограничной мембраны (ВМП) при окраске триамцинолоном и эндотампонадой газо-воздушной смесью SF₆. Давность ИМР по анамнезу составляла 6–8 мес. Оптическую когерентную томографию (ОКТ) выполняли на Stratus 3000 OCT с определением максимального базального размера ИМР (D_{max}) на уровне слоя фоторецепторов, минимального размера ИМР (D_{min}), тотального макулярного объема (ТМО), фовеальной толщины сетчатки (ФТС) в пределах 1 мм относительно центра разрыва, толщины сетчатки по внутреннему (от 1 до 3 мм) и наружному (от 3 до 6 мм) диаметрам сканирования. Центральную и общую световую чувствительность макулярной зоны (СЧц – в пределах 3° от точки фиксации, СЧо – в пределах 12°) определяли при проведении микропериметрии (МП) с белым стимулом Goldman III. МФ-ЭРГ записывали на диагностической системе RETIport/scan21 (Roland Consult, Германия) на стимул в виде гексагональной матрицы из 61 шестиугольного элемента по протоколам ISCEV (Hood D.C. et al., 2012). Анализ пиковой латентности N1 и P1 волн (Т, мс), амплитуды (А, мкВ) и плотности (D, нВ/град²) P1 компонента ответа первого порядка МФ-ЭРГ (FOK) выполняли по пяти кольцам R1–R5 стандартного протокола, из которых кольцо R1 – центрированный на фовеа стимул, состоящий из одного гексагона. Статистический анализ результатов исследования выполнялся с помощью программ Microsoft Excel и SPSS.

Результаты и обсуждение. До операции средняя максимально скорректированная острота зрения (МКОЗ) была $0,2 \pm 0,06$ (0,04–0,8). D_{max} ИМР составил 612 ± 91 (100–1143) мкм, D_{min} – 312 ± 25 (162–478) мкм. Определены следующие показатели толщины сетчатки: ФТС – 338 ± 18 (209–390) мкм, по наружному диаметру сканирования – 306 ± 8 мкм, по внутреннему диаметру сканирования – 237 ± 7 мкм. ТМО составил $7,25 \pm 0,1$ мм³. Средний показатель СЧц – $8,7 \pm 0,6$ дБ, СЧо – $12,8 \pm 0,5$ дБ. У всех исследуемых после витрэктомии отмечалось полное закрытие разрыва.

Через 1 месяц после операции отмечалось достоверное повышение МКОЗ в среднем до $0,46 \pm 0,06$ и СЧц – до $11,0 \pm 0,6$ дБ ($p < 0,05$), СЧо составила $12,5 \pm 0,7$ дБ ($p > 0,05$). Восстановление контура фовеа после хирургического закрытия разрыва сопровождалось резорбцией кистовидного отека, достоверным снижением ЦТС в сред-

нем до 239 ± 11 мкм и толщины сетчатки по внутреннему диаметру сканирования до близкой к норме величины 266 ± 6 мкм ($p < 0,05$). Отмечалась тенденция к снижению ТМО до $6,4 \pm 0,6$ мм³ ($p ? 0,05$).

Через 3 и 6 месяцев после операции прослеживалась тенденция к повышению МКОЗ в среднем до $0,55 \pm 0,08$ и $0,5 \pm 0,05$ соответственно. Выявлено статистически достоверное повышение СЧц до $12 \pm 0,8$ дБ ($p < 0,05$). Значимых изменений толщины сетчатки и ТМО в данные сроки наблюдения не отмечалось. Показатель СЧо практически не изменился относительно исходных данных и составил $13,0 \pm 1,2$ дБ ($p > 0,05$), так как в перифовеальной зоне имелись точки с угнетением СЧ сетчатки.

Плотность P1 компонента мф-ЭРГ (нормированная по площади амплитуда в нВ/град²) в центральном гексагоне (R1 – фовеа) была почти в 2 раза меньше нормы до операции и оставалась почти на том же уровне и через 1 и 3 месяца после операции. Тенденция к восстановлению отмечалась только через 6 месяцев. В кольцах R2 и R3 угнетение ответа мф-ЭРГ было значительно менее выраженным, чем в фовеа, и показатели практически не изменялись в течение 6 месяцев после операции. Усредненная плотность P1 в наружных кольцах R4 и R5 (средняя периферия сетчатки) была несколько сниженной в глазах с ИМР, недостоверно изменялась через 1 месяц после операции и даже несколько возрастала через 6 месяцев. Латентность компонента P1 мф-ЭРГ не отличалась статистически значимо от нормальных значений в контрольной группе ни до, ни после хирургии ИМР. Латентность негативного компонента N1 изменялась более значительно. Наблюдалась тенденция к ее сокращению во всех кольцах до операции, и в среднем к 6 месяцам после хирургии латентность восстанавливалась для всех зон центральной сетчатки, кроме второго кольца R2 (перифовеа).

В литературе отмечается, что у больных ИМР амплитуда P1 снижена в фовеа, а после операции начинает снова возрастать (Katagiri Y. et al., 1998; Moschos M. et al., 2001; Si Y.J. et al., 1999; Yokoyama A. et al., 1997). Нами обнаружено, что при формировании сквозных ИМР 3-й стадии угнетение ответа в кольцах R2 и R3 хотя и является гораздо менее значительным, чем в центральном R1, но сохраняется длительный период времени после операции. Причины такой задержки восстановления активности перифовеальной сетчатки полностью не ясны. Можно предположить, что сквозной разрыв нарушает целостность тонких отростков нейронов второго и третьего порядка, смещенных концентрически к краю фовеа. Известно, что ниже фовеальной ямки другие ретинальные

слои концентрически смещены, и в центральной зоне диаметром 200 мкм остается только тонкий слой, состоящий из колбочек. Радиально нарушенное слоистое строение сетчатки затем постепенно появляется вдоль фовеального склона, и, таким образом, край фовеа состоит из смещенных нейронов, соединенных тонкими, вытянутыми отростками (аксонами) с центральными колбочками. Смещенные сюда ганглиозные клетки расположены в шесть слоев, создавая зону, называемую фовеальным краем или парафовеа – самую толстую часть всей сетчатки. Таким образом, можно предположить, что макулярные отверстия с диаметром более 200 мкм, нарушая целостность вытянутых отростков эксцентрично смещенных нейронов, могут вмешиваться в функцию биполярных клеток, генерирующих P1 в пара- и перифовеальных зонах сетчатки (кольца R2 и R3). Функция более удаленных от краев разрыва зон сетчатки (кольца R4 и R5) менее зависит от повреждения ретинальной ткани и имеет лучшую, чем в R1 и R2, динамику после закрытия ИМР.

Частичные подтверждения этой гипотезы были получены в корреляционном анализе. Нами выявлены строгие корреляции морфологии центральной сетчатки по данным ОКТ и параметрам мф-ЭРГ. До операции в глазах с ИМР имелась достоверная взаимосвязь толщины центрального сегмента фовеа и амплитуды P1 в ответе от центрального гексагона R1 (т. н. первого кольца), а тотальный объем положительно коррелировал с усредненной по всем кольцам амплитудой P1. Через 1 месяц после хирургического закрытия ИМР толщина фовеа отрицательно коррелировала с пиковой латентностью фовеального N1.

В ранний послеоперационный средняя толщина внутреннего кольца (перифовеа) обратно коррелировала с пиковой латентностью N1 третьего кольца, а средний объем сетчатки – со средней пиковой латентностью N1. Изменение средней толщины внутреннего кольца (относительно измерения до операции) отрицательно коррелировало с латентностью N1 второго кольца. Через 3 месяца ТМО положительно коррелировал со средней плотностью P1, а изменение ФТС (по сравнению с 1 месяцем) положительно коррелировало с латентностью N1 первого кольца. С другой стороны, степень изменения средней толщины внешнего кольца (относительно измерения до операции) – зоны парафовеа – через 1 месяц после хирургии ИМР отрицательно коррелировала с плотностью P1 в центральном гексагоне, а через 3 месяца – положительно коррелировала с латентностью N1 второго кольца мф-ЭРГ. Это косвенно подтверждает

участие контактирующих с центральными колбочками нейронов, смещенных к краю фовеа, в механизмах нарушения ретиальной функции в более отдаленных от разрыва зонах сетчатки при ИМР, превышающих 200 мкм в диаметре.

Нами не обнаружено корреляций параметров мф-ЭРГ до операции (и в центральном гексагоне и в кольцах R2–R5) с МКОЗ после операции на любом сроке наблюдения. Однако острота зрения до операции положительно коррелировала с плотностью P1 в центральном гексагоне и, что удивительно, – с пиковой латентностью P1 второго кольца R2. Можно предположить, что этот феномен связан с обсуждаемым выше нарушением межнейрональных контактов смещенных нейронов (возможно, имеющих большую, чем интактные нейроны, латентность), участие которых в результате вычитается из суммарной активности генераторов компонента P1, вызывая видимое сокращение латентности мф-ЭРГ. Такие же корреляции отмечаются и через 1 месяц после операции. Кроме того, в раннем послеоперационном периоде имеется прямая корреляция МКОЗ с отношением плотностей P1 в первом и втором кольцах R1/R2. Отрицательная корреляция обнаружена для взаимосвязи МКОЗ и пиковой латентности N1 второго кольца, которое отражает функцию фоторецепторов, стимулируемых в этой зоне. Через 3 месяца после операции эта корреляция сохранялась. Установлены положительные корреляционные взаимосвязи между пиковым временем негативного компонента N1 мф-ЭРГ, усредненного по всем кольцам, и РЭРГ на 10 и 12 Гц.

Недавно сообщалось, что после хирургии ИМР происходит непрерывное улучшение анатомических и функциональных результатов, продолжающееся длительный период времени после хирургии, несмотря на более короткий период восстановления МКОЗ после операции (Chen W.C. et al., 2012). В нашем исследовании индикатором восстановления функции фоторецепторов центральной сетчатки являлась латентность компонента N1 мф-ЭРГ, имеющего фоторецепторную природу, причем наибольшую ценность представляли результаты исследования второго кольца в зоне перифовеа.

В глазах с макулярными отверстиями часто отмечают заметное снижение плотности P1 в фовеа и перифовеальной зоне (Si. Y.-J., Kishi S., Aoyagi K., 1999). В нашей работе плотность P1 во втором кольце не проявляла тенденции к восстановлению в течение 6 месяцев после операции, что может быть связано с большим диаметром ИМР в нашем исследовании, затрагивающим скат фовеа с удлиненными отростками смещенных нейронов.

Отмечалось (Tuzson R. et al., 2010), что снижение плотности ответа в центральной зоне и уменьшение коэффициентов R1/R2, R1/R3 и R1/R4 может предсказывать риск формирования макулярного отверстия в случаях, когда ОКТ не может определить какие-либо изменения в сетчатке. Нами было показано, что в ранний послеоперационный период имеется прямая корреляция МКОЗ с отношением плотностей P1 в кольцах R1/R2, но не в других кольцах. Большой размер макулярного отверстия вмешивается в функцию фоторецепторов не только фовеальной зоны, но и перифовеально, и на средней периферии сетчатки. Это подтверждают результаты нашей работы о сильной обратной корреляции между латентностью N1 во втором кольце и средней толщиной внутреннего кольца (перифовеа) на ОКТ через 1 месяц после операции. Изменение средней толщины внутреннего кольца относительно измерения до операции также отрицательно коррелировало с латентностью N1 второго кольца. Несмотря на то что МКОЗ в нашем исследовании до операции не имела достоверной корреляции с показателями ОКТ, острота зрения до операции положительно коррелировала с плотностью P1 в центральном гексагоне и с латентностью P1 второго кольца R2. В нашей работе установлена достоверная корреляционная взаимосвязь между D max ИМР и отношением плотности в кольцах R1/R2 ($p = 0,0017$, $r = 0,8007$) и R1/R3 ($p = 0,0217$, $r = 0,6515$). Для Dmin ИМР обнаружена корреляция с латентностью P1 в кольцах R4 ($p = 0,0284$, $r = -0,6560$) и R5 ($p = 0,0165$, $r = -0,6995$).

Заключение. Плотность P1 мф-ЭРГ, резко сниженная в фовеа при ИМР 3–4 стадий, не восстанавливается в течение 3 месяцев после операции. В зоне парафовеа угнетение мф-ЭРГ более умеренное, но амплитуда P1 не улучшается в течение более длительного времени. МКОЗ до операции положительно коррелирует с плотностью P1 в центральном гексагоне, а в раннем послеоперационном периоде – с отношением плотностей P1 в первом и втором кольцах R1/R2. Выявлены строгие корреляции морфологии центральной сетчатки, по данным ОКТ, и параметров мф-ЭРГ. Корреляции мф-ЭРГ, МКОЗ и ОКТ указывают, что индикатором восстановления функции фоторецепторов центральной сетчатки является латентность N1 в зоне перифовеа. Динамика N1 позволяет предполагать, что большой размер макулярного отверстия вмешивается в функцию фоторецепторов не только фовеальной зоны, но и перифовеально, что отражается на функциональном исходе хирургического лечения.

Нероев В.В., Зуева М.В., Колчин А.А., Цапенко И.В.,
Киселева Т.Н., Семенова Н.А.

Изменения функциональной активности и гемодинамики сетчатки у больных тяжелыми стадиями диабетической ретинопатии до и после лазерной коагуляции сетчатки

ФГБУ «Московский НИИ глазных болезней им. Гельмгольца»
Минздрава РФ, г. Москва

Цель: исследование изменения функциональной активности и гемодинамики сетчатки у больных сахарным диабетом (СД) 2 типа с препролиферативной (ППДР) и пролиферативной (ПДР) стадиями диабетической ретинопатии (ДР) с помощью современных клинко-функциональных и гемодинамических исследований.

Материал и методы. Исследованы 20 больных СД 2 типа с препролиферативной и пролиферативной стадиями ДР. Группу контроля составили 35 лиц (средний возраст $57 \pm 6,2$ года) без СД и тяжелых соматических заболеваний. В первую группу пациентов с ППДР и ПДР до применения ПЛК вошли 10 человек (18 глаз), 2 мужчин и 8 женщин. Средняя максимально скорректированная острота зрения (МКОЗ) составляла $0,61 \pm 0,27$. Средний возраст – $68,7 \pm 5,04$ года. Длительность СД в среднем составила $18,1 \pm 1,92$ года. Для нормализации гликемии 2 пациента принимали пероральные сахароснижающие препараты, инсулинотерапию применяли 8 пациентов. Вторую группу пациентов с ППДР и ПДР после 6 месяцев применения ПЛК сетчатки также составили 10 человек (20 глаз), 7 мужчин и 3 женщины. Средняя МКОЗ в группе составила $0,57 \pm 0,24$. Средний возраст – $63,1 \pm 7,26$ года. Длительность СД в среднем составила $16,3 \pm 11,22$ года. Для нормализации гликемии 7 пациентов принимали пероральные сахароснижающие препараты, инсулинотерапию – 3 пациента.

Для оценки функциональных изменений в сетчатке проводилась регистрация ЭРГ по стандарту ISCEV, РЭРГ в спектре частот (8–30 Гц), ПЭРГ и ФНО. Выполняли расчет индексов ПЭРГ и ФНО и глиальных индексов в фотопических и скотопических условиях регистрации по международным стандартам ISCEV и оригинальным протоколам на электрофизиологической системе RETiport/scan21

(Roland Consult). Ультразвуковое исследование кровотока в сосудах глаза включало цветное доплеровское картирование и энергетическое картирование (ЦДК и ЭК соответственно) на многофункциональном ультразвуковом диагностическом приборе VOLUSON 730 Pro «Kretz» с линейным датчиком с частотой 10–16 МГц. Определяли кровотоки в глазной артерии (ГА), центральной артерии (ЦАС) и центральной вене сетчатки (ЦВС) и в задних коротких цилиарных артериях (ЗКЦА). Выполняли импульсную доплерографию с количественной оценкой доплеровского спектра кровотока по максимальной систолической скорости (V_{max}), конечной диастолической скорости (V_{min}), средней скорости (V_m), индекса резистентности или периферического сопротивления (RI), пульсационного индекса (PI).

Результаты и обсуждение. В 1 группе ППДР/ПДР без ПЛК установлены выраженные изменения ретинального и хориоидального кровообращения и увеличение вазорезистентности. По сравнению с нормой у этих больных выявлено снижение V_{syst} в ЦАС в среднем на 47 и 50%, снижение V_{syst} в ЗКЦА – на 28 и 30% соответственно. Разница между группами ППДР и ПДР параметров гемодинамики была статистически незначимой. Изменения кровотока в системе ЗКЦА (снижение V_{syst} , увеличение RI) свидетельствует о нарушении кровообращения в системе ЦАС и ЗКЦА и дефиците кровотока в оболочках глаза при тяжелых формах ДР.

В развитых стадиях ДР наблюдалась резкая редукция палочкового ответа (до 57%) с удлинением латентности b-волны на 62% от контрольных значений ($p < 0,01$). Скотопическая максимальная ЭРГ изменялась еще более значительно. Амплитуда a и b-волн в среднем по группе достигала только 49 и 74,5% от значений нормы с удлинением пиковой латентности на 9 и 18 мс соответственно. Поскольку угнетение a-волны было гораздо большим, чем снижение амплитуды b-волны, отмечалось резкое возрастание индекса b/a максимальной ЭРГ (до 175% от нормы). Стандартная фотопическая РЭРГ на 30 Гц, a и b-волны колбочковой ЭРГ имели амплитуду почти вдвое ниже нормальных значений и резко удлиненную латентность. Наиболее резкие изменения ОП у больных группы ППДР/ПДР выявлены для осцилляции O2 (10,9 мкВ), которая в здоровых глазах обычно доминирует в волновом комплексе ОП и имеет амплитуду в среднем 66,7 мкВ. Таким образом, в ППДР и ПДР наблюдается генерализованное снижение функции нейронов сетчатки.

Функциональные нарушения наиболее выражены на уровне внутреннего ядерного слоя (ВЯС), что коррелирует с нарушением ретиальной гемодинамики и отражает ишемию внутренней сетчатки. Регистрация ритмической ЭРГ в условиях световой и темновой адаптации позволила показать, что фотопическая РЭРГ угнетается на всех частотах при относительно более значительных изменениях (более чем в 2 раза по сравнению с нормой) для мельканий низких частот, на которые отвечают преимущественно колбочковые фоторецепторы. Изменения скотопической РЭРГ неоднозначно изменяются в ответах сетчатки на мелькания разной частоты. Если низкочастотные РЭРГ на 8,3-12 Гц, имеющие фоторецепторную природу, редуцируются на 47-54%, то РЭРГ на 24 и 30 Гц, генерируемые главным образом биполярными клетками, имеют амплитуду достоверно выше нормы соответственно на 25% ($p < 0,05$) и на 105% ($p < 0,01$) по сравнению с нормой. Фотопические глиальные индексы в спектре частот от 8,3 до 30 Гц превышали нормальные значения, то есть, наблюдалась активация функциональных взаимоотношений МК и с колбочками, и с колбочковыми биполярными клетками. Однако скотопические глиальные индексы возрастали только для РЭРГ на низкие частоты (8,3-12 Гц), а для частоты 24 Гц глиальный индекс резко снижался, то есть в пре- и пролиферативной стадии ДР гиперплазия или дедифференциация мюллеровской глии приводила к угнетению взаимодействий между нейроглией и палочковыми биполярными клетками.

В стадиях ППДР и ПДР, несмотря на нарастающее угнетение компонента N95 транзистентной ПЭРГ, отражающего активность ганглиозных клеток (ГК) on-off-путей сетчатки, снижение амплитуды компонента P50, генерируемого более дистально расположенными в сетчатке нейронами, было выражено еще значительнее. Это говорит о том, что в тяжелых стадиях ДР нейродегенерация сетчатки не ограничивается ГК, но также вовлекает биполярные клетки и другие элементы наружного и внутреннего ядерных слоев сетчатки. Свидетельством этому является возрастание индекса N95/P50 – маркера интерфейса проксимальной и дистальной сетчатки. Исследование ФНО также показало резкое угнетение функции спайковых нейронов сетчатки – ГК и амакриновых клеток. Снижение амплитуды ФНО выявлялось в ЭРГ на стимулы всех интенсивностей, несколько в большей степени – на максимально яркую стандартную вспышку.

У пациентов 2 группы с ППДР и ПДР после ПЛК обнаружено снижение V_{syst} и выраженное увеличение RI по сравнению с груп-

пой ППДР и ПДР до ПЛК ($p < 0,05$). Анализ показателей венозного кровотока показал увеличение скорости V_{syst} в ЦВС.

В стандартной палочковой ЭРГ амплитуда b-волны резко редуцировалась, составляя только 13,6% от значений контроля. Однако при этом отмечалось не удлинение, а сокращение латентности ЭРГ, что, наиболее вероятно, снижено с потерей значительного количества палочек. Сокращение латентности было обнаружено также для а и b-волн максимальной ЭРГ, имеющей смешанную палочко-колбочковую природу. Амплитуда а-волны максимальной ЭРГ после ПЛК составляла лишь 8% от нормы, амплитуда b-волны – 37,16%. Эти результаты резко отличаются от данных ЭФИ у пациентов тех же стадий ДР без ПЛК, что следует учитывать в диагностике и мониторинге течения нейродегенеративного и пролиферативного процесса у больных СД. В колбочковой ЭРГ латентность а и b-волн резко превышала норму. Амплитуда а и b-волн колбочковой ЭРГ и стандартной фликер РЭРГ на 30 Гц составляла 111, 56,4 и 30% от нормы соответственно. То есть амплитуда а-волны в среднем по группе даже восстанавливалась после ПЛК (по сравнению с группой ПДР без ПЛК), а на амплитуду b-волны колбочковой ЭРГ, в отличие от скотопических ЭРГ, лазерная коагуляция не оказывала статистически значимого влияния. Эти результаты могут свидетельствовать о том, что ПЛК сетчатки повреждает селективно элементы палочковой системы сетчатки, относительно сохраняя колбочковые. Частичная потеря палочек и биполярных клеток снижает потребность сетчатки в кислороде.

На снижение ишемии внутренней сетчатки косвенно указывает динамика осцилляторных потенциалов, амплитуда которых была более высокой в группе с ПЛК по сравнению с группой без ПЛК для всех осцилляций. Индекс ОП составлял в среднем 11,33 мкВ по сравнению с 8,63 мкВ в группе без ЛК. Однако он по-прежнему резко отличался от нормальных значений (41,8 мкВ). Амплитуда фотопической РЭРГ во всем спектре частот после ПЛК была значительно ниже нормы, но не ухудшалась по сравнению с группой ППДР-ПДР без ПЛК. Снижение скотопической РЭРГ при ППДР-ПДР было почти аналогичным в группах без ПЛК и после применения ПЛК. Отмечалась слабая тенденция к большему угнетению РЭРГ на 10 Гц, а также практически отсутствовала супернормальность РЭРГ на 24 Гц, видимая до ПЛК. По сравнению с группой ППДР-ПДР без ПЛК менее выражена гиперреакция фотопических глиальных индексов на всех частотах. Для скотопических глиальных индексов характерным было резкое снижение (ниже нормы)

глиального индекса Кг для фоторецепторной РЭРГ на 8,3 Гц, который был супернормален в подгруппе без ПЛК. С другой стороны, отмечалось снижение Кг для частот 12 и 24 Гц, при которых оценивается взаимодействие МК и биполярных клеток палочковой системы.

Характерные изменения были обнаружены для функциональной активности ГК сетчатки. В группе ППДР-ПДР после применения ПЛК регистрировался компонент Р50 гораздо большей амплитуды, чем в группе без ПЛК. Он почти не отличался от нормальных значений (78%), в то время как амплитуда компонента N95 резко редуцировалась и составляла 18,9% от данных контрольной группы. Поэтому индекс N95/Р50 равнялся только 33,6% от нормы по сравнению с 124,3% для индекса подгруппы без ПЛК. Амплитуда ФНО была также значительно редуцирована у больных ППДР-ПДР после применения ПЛК. Таким образом, результаты наших исследований указывают на то, что, несмотря на относительную сохранность функции колбочковой системы и снижение ишемии (что уменьшает риск НВ и глиальной пролиферации), ПЛК сетчатки оказывает выраженный негативный эффект на ганглиозные клетки сетчатки.

Заключение. ППДР и ПДР отличаются значительным угнетением РЭРГ на всех частотах от 8,3 до 40 Гц, связанным с генерализованным угнетением функции фоторецепторов и биполярных клеток. Доказано, что хотя дисфункция внутренней сетчатки, по данным ПЭРГ и ФНО, является ранним признаком нейродегенерации, выявляемым еще до клинической манифестации ДР, снижение активности ганглиозных клеток начинает доминировать по отношению к дистальной сетчатке только на стадиях пре- и пролиферативных изменений. ПЛК сетчатки повреждает селективно элементы палочковой системы сетчатки, относительно сохраняя колбочковые. В фотопической системе происходит нормализация глио-нейрональных взаимоотношений между МК и колбочковыми фоторецепторами и биполярными клетками.

Нероев В.В., Зуева М.В., Фролов М.А., Лантух Е.П.,
Цапенко И.В., Маглакелидзе Н.М., Семенова Н.А., Гончар П.А.

Характер изменения ретиальной функции после нормобарической оксигенации и антиагрегантной терапии у больных ранней возрастной макулярной дегенерацией

ФГБУ «Московский НИИ глазных болезней им. Гельмгольца»
Минздрава РФ, г. Москва

Цель: определить воздействие нормобарической оксигенации в комплексной терапии ранней неэкссудативной ВМД на функциональную характеристику сетчатки.

Материал и методы. В исследовании приняли участие 114 пациентов (228 глаз) с ранними стадиями ВМД, из них 25 (22,0%) мужчин и 89 (78,0%) женщин. Возраст пациентов – от 40 до 88 лет, в среднем $66,5 \pm 9,3$ года. В зависимости от вида терапии пациенты были разделены на 4 клинические группы, сопоставимые по возрасту и общесоматическому статусу. Первую группу составили 28 пациентов (56 глаз), получавших традиционную терапию (Т), включающую антиоксиданты (мексидол, эмоксипин), витаминотерапию, лютеинсодержащие препараты (окувайт-лютеин), вазоактивные препараты (кавинтон), ноотропные препараты (фезам). Во 2 группу вошли 27 пациентов (54 глаза), получавших помимо традиционной терапии сеансы нормобарической оксигенации с помощью концентраторов кислорода «АТМUNG» ($T + O_2$). 3 группу составили 30 пациентов (60 глаз), сочетающих традиционную терапию с антиагрегантом кардиомагнилом ($T + K$) в дозе 75 мг/сут. В 4 группу вошли 29 пациентов (58 глаз), получавших, помимо традиционной терапии, сеансы нормобарической оксигенации и антиагрегант кардиомагнил ($T + O_2 + K$). Острота зрения с максимальной коррекцией (МКОЗ) в среднем составляла $0,68 \pm 0,07$. В группе стандартной терапии МКОЗ равнялась $0,66 \pm 0,07$; во 2 группе – $0,67 \pm 0,06$, в 3 группе – $0,71 \pm 0,07$ и в четвертой группе – $0,69 \pm 0,08$. Запись ЭРГ осуществляли на диагностических системах EP1000 (TOMEY, Япония) и RETIport/scan21 (Roland Consult, Германия). Регистрировали ЭРГ по Стандартам ISCEV (Marmor M.F. et al., 2009), паттерн-ЭРГ (ПЭРГ) (Bach M. et al., 2013), фотопический негативный ответ (ФНО) в колбочковой ЭРГ на красные

вспышки на синем фоне четырех интенсивностей (0,375; 0,75; 1,5; 3,0 кд с/м²) по методу Viswanathan S. et al. (1999, 2000, 2001). Фотопическую и скотопическую РЭРГ записывали на мелькания частотой 8,3, 10, 12, 24, 30 и 40 Гц (Зуева М.В., Нероев В.В., Цапенко И.В. и др., 2008). Мультифокальную ЭРГ (мф-ЭРГ) регистрировали по стандартам ISCEV на стимул, состоящий из 61 гексагона (Hood D.C. et al., 2012).

Результаты и обсуждение. После курса лечения отмечено достоверное улучшение МКОЗ с коррекцией во всех группах лечения. Наилучшие результаты достигнуты в 4 группе комбинированной терапии Т + О₂ + К. Наилучшая динамика МКОЗ, толщины фовеа, парафовеа и тотального макулярного объема наблюдалась в группе комбинированной терапии с сеансами нормобарической оксигенации и с антиагрегантной терапией. На периметрии улучшение световой чувствительности после лечения было наибольшим у больных, получающих сеансы нормобарической оксигенации, что, учитывая данные ЭРГ, может быть связано с улучшением функционального состояния фоторецепторов.

Стандартные скотопические ЭРГ. В 1 группе Т после курса лечения наблюдалось временное снижение амплитуды b-волны палочкового ответа (в среднем на 20%), которое сохранялось в течение полугода. Амплитуда b-волны максимальной ЭРГ через 2 месяца после курса возросла в среднем на 19%. Амплитуда a-волны повысилась в среднем на 46% от исходного значения. Т + К отличалась более ранним воздействием на амплитуду b-волны палочковой ЭРГ, но в меньшей степени влияла на a-волну максимальной ЭРГ. Нормобарическая оксигенация (Т + О₂) оказывала наиболее значительный эффект на амплитуду b-волны палочкового ответа и a-волны ЭРГ на яркую вспышку, которая через 2 месяца составляла 157,6% от исходных значений. Положительное влияние сохранялось в течение 2-6 месяцев. Комбинированная терапия Т + О₂ + К положительно отличалась от групп Т + К или Т + О₂ ранним возрастанием амплитуды b-волны палочковой ЭРГ и a-волны максимальной ЭРГ (на 24 и 35%), и этот положительный эффект сохранялся в течение года.

Стандартные фотопические ЭРГ. Через 2 недели и 2-6 мес. после курса стандартной терапии происходило статистически значимое возрастание амплитуды волн всех видов фотопических ЭРГ на 21-62% в зависимости от вида ЭРГ и сроков наблюдения. В группе Т + К значимый эффект лечения на функцию фотопической системы

сетчатки отсутствовал. Отмечено небольшое увеличение амплитуды b-волны максимальной ЭРГ через 2 месяца после курса терапии. Комбинированное лечение Т + О₂ оказало более выраженный эффект на амплитуду стандартных фотопических ЭРГ. Однако амплитуда волн колбочковой ЭРГ и РЭРГ на 30 Гц статистически значимо увеличилась только на сроках 2 недели и 2 месяца после лечения, и затем снижалась. В группе Т + О₂ + К обнаружено генерализованное возрастание амплитуды стандартных фотопических ЭРГ, степень которого в группе терапии Т + О₂ + К была меньшей, чем в группе Т.

Динамика осцилляторных потенциалов. При стандартной терапии происходило умеренное возрастание амплитуды всех осцилляций О₂-О₄ и индекса ОП, более выраженное на сроках наблюдения до 2 месяцев после лечения. Максимальное возрастание амплитуды (на 36 и 30%) обнаружено для О₃ через 2 недели и 2 месяца. При терапии с кардиомагнилом наблюдалось возрастание амплитуды О₁-О₄ на 20-50% только в ранние сроки после курса. В группе Т + О₂ положительный эффект был более выражен и длился до 6 месяцев после лечения. Наиболее значительно возросла амплитуда О₄ (на 84%). На ОП максимальный эффект оказывала терапия Т + О₂ + К. Амплитуда О₃ повысилась через 2 недели – 2 месяца на 87 и 116%, амплитуда О₄ в ранние сроки возросла на 75%.

Ритмическая ЭРГ. Динамика скотопической РЭРГ была наилучшей в группе стандартной терапии. В группе Т + К обнаружено статистически значимое возрастание амплитуды скотопической РЭРГ на 8,3-12 Гц, которое свидетельствовало о значительном улучшении активности палочек. В группе нормобарической оксигенации Т + О₂ амплитуда высокочастотных скотопических РЭРГ не изменялась в течение всего срока наблюдения, но возрастала амплитуда РЭРГ на низкие частоты (8,3-12 Гц) до 93% в зависимости. Максимальная динамика отмечена для РЭРГ на 12 Гц на сроках от 2 месяцев до 1 года. В группе Т + О₂ + К сразу после курса достоверного эффекта не наблюдалось, но позже развивалось возрастание амплитуды РЭРГ на все частоты. Наиболее значительно повысилась амплитуда РЭРГ на 12 Гц (на 68-184% для разных сроков). Учитывая, что только при данном курсе лечения был получен положительный эффект на биполярные клетки, по данным скотопических РЭРГ, его результат признан наиболее значительным. Для фотопической РЭРГ по магнитуде изменений наибольший сравни-

тельный эффект достигнут в курсе кислородотерапии для РЭРГ на 12 и 24 Гц. По данным скотопических и фотопических глиальных индексов, положительное воздействие на глио-нейрональное взаимодействие в сетчатке на всех сроках после курса установлено для стандартной терапии и для комбинированной терапии кардиомагнилом и нормобарической оксигенации.

Изменение активности ганглиозных клеток по динамике паттерн ЭРГ и ФНО. Для всех групп до лечения была характерной опережающая редукция Р50 в транзистентной ПЭРГ по отношению с N95, что привело к возрастанию индекса N95/Р50, и указывало на более выраженное нарушение функции дистальной по сравнению с проксимальной системой сетчатки в ранних неэкссудативных стадиях ВМД. Результаты исследований свидетельствуют, что нормобарическая оксигенация в большей степени повышает функцию ганглиозных клеток парвоцеллюлярной системы, а также нейронов дистальной сетчатки. Наиболее значительный эффект на ПЭРГ оказывала нормобарическая оксигенация в сочетании со стандартной терапией, но без кардиомагния. Сравнительный анализ показал, что в группах стандартной терапии и кислородотерапии (Т и Т + О₂) индекс ФНО возрастал сразу после окончания курса и оставался на более высоком уровне в течение всего срока наблюдения. При терапии кардиомагнилом (Т + К) и комбинированной терапии (Т + О₂ + К) до 2 месяцев после лечения отмечалось снижение индекса и затем происходило возвращение его значений к исходным показателям. Наименьшее влияние на амплитуду ФНО отмечалось для комбинированной терапии Т + О₂ + К. Сочетание стандартной терапии с курсом только кардиомагния или только с нормобарической оксигенацией (Т + К или Т + О₂) вызывало возрастание амплитуды ФНО уже в ранний период (через 2 недели) после окончания курса, и положительный эффект сохранялся у разных больных на протяжении 6-12 месяцев. При курсе кардиомагния наблюдалось легкое угнетение амплитуды ФНО на яркие вспышки на 5-15% в разные сроки после терапии.

Наилучшее влияние на функцию спайковых нейронов внутренней сетчатки (ганглиозных и подкласса амакриновых клеток) оказывала нормобарическая оксигенация.

Динамика мультифокальной ЭРГ. После стандартной терапии (Т) происходило умеренное снижение плотности и амплитуды Р1, либо их значения не изменялись по отношению к данным мф-ЭРГ до лечения в зонах фовеа и парафовеа (R1 и R2). В кольцах R3-R4 отмечено небольшое повышение амплитуды Р1 (в

среднем на 10-18%) в ранний период после лечения и через год. Латентность Р1 изменялась незначительно. В группе Т + К сразу после курса наблюдалось возрастание плотности и амплитуды Р1, которое становилось недостоверным в более поздний период. В других кольцах плотность при лечении кардиомагнилом не изменялась. Но очень кратковременно возрастала амплитуда Р1 на сроке 2 месяца в зонах R2-R5. При сочетании стандартной терапии с курсом нормобарической оксигенации (Т + О₂) найдено временное возрастание плотности и амплитуды компонента Р1 от всех колец мф-ЭРГ (R1-R5) через 2 месяца, эффект исчезал или амплитуда Р1 даже снижалась в более поздний период – через 6 и 12 месяцев после лечения. Комбинированная стандартная терапия с кардиомагнилом и нормобарической оксигенацией (Т + О₂ + К) оказывала выраженное положительное воздействие на плотность и амплитуду Р1 на всех сроках наблюдения после лечения и для всех концентрических колец. Наиболее значительное возрастание амплитуды компонента Р1 обнаружено для всех колец через 2 месяца после курса Т + О₂ + К. Амплитуда Р1 возрастала для R1 на 53,5%, для R2 – на 49%, для R3 – на 86,5% и для R4 и R5 на 67 и 32% соответственно. Характерно, что только для комбинированной терапии Т + О₂ + К происходило сокращение (исходно превышающей норму) латентности Р1, наиболее выраженное для R1. Таким образом, наилучший эффект на функцию колбочковой системы фовеа, пара- и перифовеальной области оказывало комбинированное лечение с сочетанием нормобарической оксигенации и кардиомагния.

Заключение. На основании результатов исследований можно предложить применение нормобарической оксигенации в комплексном лечении ранних стадий неэкссудативной ВМД. Данный метод объективно способствует повышению зрительных функций и вызывает более значительное улучшение функциональной активности центральной сетчатки по сравнению со стандартной терапией.

Нероев В.В.¹, Каламкаров Г.Р.², Шевченко Т.Ф.²,
Константинова Т.С.², Бугрова А.Е.², Лысенко В.С.¹, Зуева М.В.¹,
Цапенко И.В.¹, Елисеева Е.К.¹, Захарова М.Н.³

Прогнозирование развития рассеянного склероза у больных оптическим невритом по выявлению ретинальных антигенов и результатам электроретинографии

¹ФГБУ «МНИИ ГБ им. Гельмгольца» Минздрава России, г. Москва;

²Институт Биохимической Физики РАН, г. Москва;

³Учреждение РАМН Научный центр неврологии РАМН, г. Москва

Рассеянный склероз (РС) – хроническое аутоиммунное заболевание центральной нервной системы, основными компонентами патогенеза которого являются аутоиммунное воспаление, демиелинизация и гибель нейронов (Graves J., Balcer L.J., 2010). Возникновению заболевания способствуют вирусная инфекция, генетическая предрасположенность. В большинстве случаев РС развивается в возрасте от 16 до 40 лет.

В диагностике рассеянного склероза (РС) существенную роль играют магнитно-резонансная томография (МРТ) головного мозга, регистрация зрительных вызванных корковых потенциалов (ЗВКП), исследование глазного дна и состава cerebrospinalной жидкости. Однако пока не существует патогномичных тестов диагностики начальных стадий РС, и дифференциально-диагностические проблемы остаются специфической особенностью заболевания. Изменения, выявляемые на МРТ (гиперинтенсивность в T2-режиме), в дебюте заболевания выявляются редко и, кроме того, они характерны не только для демиелинизирующего процесса (Столяров И.Д., Бойко А.Н. и др., 2010). Оптический неврит (ОН) в 45-80% случаев является клинически изолированным синдромом РС, его самой ранней стадией, при которой определяются нейродегенеративные изменения (Романова У.В., 2002; Переседова А.В. и др., 2002; Давыдовская М.В. и др., 2012). Первый эпизод ОН опережает развитие других неврологических симптомов рассеянного склероза на 3-5 лет, и в течение длительного времени может быть единственным проявлением заболевания. При этом сложно дифференцировать этиологию ОН, отличить ОН, связанный с РС, от ОН другой этиологии. Эти обстоятельства определяют важность и

актуальность разработки критериев риска РС, способов прогнозирования развития этого заболевания у больных с ОН на основе объективных критериев.

Цель: выявление корреляции между обнаружением в крови больных РС ретинальных антител, характерными изменениями параметров электрофизиологических показателей и клинической картиной острого ОН. Была выдвинута гипотеза, что у больных, у которых выявляются антигены в крови, будут наблюдаться характерные для РС клинические изменения.

Материал и методы. В электроретинографическом исследовании (ЭФИ) принимали участие 14 больных в возрасте от 20 до 52 лет (средний возраст 29 ± 8 лет) с РС ремиттирующего течения. Давность ОН менее 3 месяцев (острый ОН) была у 8 человек, более 3 месяцев – у 4 человек (хронический ОН) и без ОН в анамнезе – 2 человека. На МРТ выявлялось 2 и более очагов. Время от начала заболевания для всей группы – 458 дней [120; 837] (медиана и квартили), время от развития острого ОН – 20 дней [14; 80] и хронического – 120 дней [97; 184], тяжесть течения РС по шкале EDSS – $2,7 \pm 0,6$. Острота зрения без коррекции в среднем составляла $0,29 \pm 0,7$, с коррекцией – $0,76 \pm 0,25$. В отдельной группе обследованы 9 человек без подтвержденного РС (на момент нашего обследования) с острым ОН (5 чел.) и с ОН, перенесенным более 3 месяцев назад (4 чел.). У данных больных отсутствовали очаги на МРТ, средний возраст составлял $30,9 \pm 9$ лет.

ЭФИ проводили на диагностической системе RETiport/scan21 (Roland Consult). Регистрировали транзистентную паттерн ЭРГ (ПЭРГ) (Bach M. et al., 2013) на реверсивный шахматный паттерн с угловым размером ячеек $0,8^\circ$ и 16° . Фотопический негативный ответ (ФНО) записывали на синем световом фоне ($3,7 \log$ скот. трол) в ЭРГ на вспышки красного цвета четырех интенсивностей ($0,375$; $0,75$; $1,5$ и $3,0$ кд/с/м²) (Rangaswamy N.V. et al., 2007; Viswanathan S. et al., 1999). Также регистрировали паттерн ЗВКП по стандартному протоколу (Odom J.V. et al., 2010).

Сыворотки крови 9 больных с ОН (5 больных с острым ОН с давностью менее 3 месяцев и 4 больных с хроническим ОН с давностью более 3 месяцев без подтвержденного диагноза РС) и 2 больных РС без ОН исследовались на предмет обнаружения в них антител классов IgG и IgM к ретинальному S-антигену. Сыворотку крови получали стандартным способом. Антитела классов IgG и IgM к S-антигену сетчатки глаза выявляли с помощью твердофазного иммуноферментного анализа (ИФА) с использованием пероксидазы хрена

в качестве индикаторного фермента и ортофенилендиамина в качестве хромогена.

Для идентификации использовали S-антиген сетчатки, выделенный из бычьих глаз, и козлиные моноклональные антитела против IgG и IgM человека, конъюгированные с пероксидазой хрена. Оптическая плотность регистрировалась при длине волны 492 нм. В качестве критерия, по которому определяли наличие или отсутствие в пробе антител IgG и IgM к S-антигену сетчатки, использовали значение разницы оптической плотности (ОП) контрольной и анализируемой сыворотки, где ОП – оптическая плотность исследуемых образцов, прямо пропорциональная содержанию антител в пробе, регистрируемому на спектрофотометре при длине волны 492 нм. В качестве контрольной сыворотки использовали смешанный пул сывороток здоровых людей. Критерием наличия или отсутствия в исследуемой сыворотке иммуноглобулинов класса IgG и IgM к S-антигену сетчатки служило значение разницы усредненных по двум измерениям величин оптической плотности исследуемой и контрольной сывороток $(\Delta ОП)_{IgG}$ и $(\Delta ОП)_{IgM}$ соответственно. При значении $\Delta ОП_{IgG}$ больше или равном 0,2 и $\Delta ОП_{IgM}$ больше или равном 0,15 антитела к S-антигену сетчатки считались выявленными, а при значении $\Delta ОП_{IgG}$ меньше 0,2 и $\Delta ОП_{IgM}$ меньше 0,15 соответствующие антитела считались отсутствующими.

Результаты и обсуждение. У всех пациентов выявлено умеренное снижение амплитуды компонентов P50 и N95 транзистентной ПЭРГ и удлинение пиковой латентности N95 в ПЭРГ на паттерн с угловым размером 16° и латентности P100 компонента ЗВКП. У больных с клинически подтвержденным РС изменения ПЭРГ были более выраженными ($p < 0,05$). Снижение амплитуды ФНО в ЭРГ на вспышки всех интенсивностей также было характерным для всех больных ОН и с подтвержденным, и с неподтвержденным диагнозом РС. Однако несколько более значительное угнетение ФНО, отражающего активность ганглиозных и некоторых амакриновых клеток сетчатки (на 12-23% от нормы), отмечено у больных ОН без РС. Следует отметить, что степень изменения амплитуды ПЭРГ и ФНО и латентности P100 ЗВКП, различаясь во всей группах больных, тем не менее не являлась надежным параметром диагностики острого или хронического ОН и ранней стадии РС. В нашем исследовании было показано, что наиболее важное диагностическое и прогностическое значение может иметь различная ассоциация результатов электрофизиологических исследований и данных иммуноферментного анализа, а именно:

– при обследовании 5 больных с острым ОН (длительность заболевания менее 3 месяцев) у 4 человек выявлялись S-антитела класса IgG. При последующем неврологическом обследовании у 3 больных был подтвержден диагноз РС. У одного больного в настоящее время РС не обнаружен, и он продолжает наблюдаться. У одного пациента, у которого S-антитела не выявлялись, был выявлен РС;

– при обследовании 4 больных с давностью ОН более 3 месяцев выявлены S-антитела класса IgM, у трех из них при неврологическом обследовании был обнаружен РС. У двух больных РС без ОН S-антитела не обнаруживались;

– анализ результатов ЭФИ конкретных 4 больных ОН без РС, сыворотка крови которых исследовалась на предмет обнаружения в них антител классов IgG и IgM к ретинальному S-антигену, позволил выявить следующие характерные изменения биопотенциалов. У 3 человек с острым ОН и выявленными IgG S-антителами отмечалось снижение на 10-35% от нормы амплитуды компонента N95 и удлинение пиковой латентности компонента P100 на 14-22% от нормальных значений. Однако амплитуда N95 ПЭРГ и латентности P100 ЗВКП слабо отличались от нормы у двоих пациентов: у одного больного с острым ОН, у которого не выявлено повышение уровня антител класса IgG к ретинальному S-антигену, и у одного пациента с выявленными антителами, но у которого в последующем клиническом наблюдении (до 3-х лет) не был выявлен РС.

При давности ОН 3 месяца и более обнаружение в сыворотке крови антител класса IgM к S-антигену у 3 пациентов ассоциировалось с угнетением амплитуды N95 ПЭРГ и ФНО и с удлинением латентности P100 ЗВКП более чем на 10-20% (для разных параметров) по отношению к норме. Последующие клинические обследования подтвердили у них диагноз РС. У одного больного с давностью ОН около 6 месяцев, у которого также были выявлены антитела класса IgG к ретинальному S-антигену, изменения амплитуды ПЭРГ и ФНО являлись незначительными (на 5 и 10% от нормы соответственно), и отсутствовало изменение латентности P100 ЗВКП.

Заключение. Сопоставление результатов исследования сыворотки крови методом иммуноферментного анализа с параметрами ПЭРГ, ФНО и паттерн ЗВКП способствует прогнозированию риска развития РС у больных с ОН. Высокий риск наличия (или развития) РС можно предполагать у больных с острым ОН при обнаружении S-антител IgG класса и снижении амплитуды N95 ПЭРГ и удлинении латентности P100 ЗВКП более чем на 10% от нормы. А у больных с хроническим ОН (давность более 3 месяцев) высокий риск РС

можно прогнозировать при ассоциации изменений амплитуды N95 ПЭРГ, ФНО и удлинении латентности P100 ЗВКП более чем на 10% и обнаружении антител IgM к S-антигену.

Литература

1. Давыдовская М.В., Цысарь М.А., Бойко А.Н. и др. Повреждение комплекса ганглиозных клеток и слоя нервных волокон сетчатки при рассеянном склерозе // Журн. неврологии и психиатрии. – 2012. – Вып. 2. – С. 47-51.
2. Переседова А.В., Стойда Н.И., Аскарова Л.Ш. и др. Результаты исследования авонекса при рассеянном склерозе // Анналы клин. и эксперимент. неврологии. – 2010. – Т. 4, № 3. – С. 20-24.
3. Романова Е.В., Клинико-функциональная характеристика зрительной системы при рассеянном склерозе // Клиническая физиология зрения, 3-е изд. – М.: MBN, 2002. – С. 569-581.
4. Столяров И.Д., Бойко А.Н. и др. Рассеянный склероз. – СПб.: Медкнига ЭЛБИ-СПб, 2010.
5. Bach M., Brigell M.G., Hawlina M. et al. ISCEV standard for clinical pattern electroretinography (PERG) – 2012 update // Doc. Ophthalmol. – 2013. – Vol. 124. – P. 1-13.
6. Graves J., Balcer L.J. Eye disorders in patients with multiple sclerosis: natural history and management // Clinical Ophthalmology. – 2010. – Vol. 4. – P. 1409-1422.
7. Holder G.E., Brigell M.G., Hawlina M. et al. ISCEV standard for clinical pattern electroretinography – 2007 update // Doc. Ophthalmol. – 2007. – Vol. 114. – P. 111-116.
8. Odom J.V., Bach M., Brigell M., Holder G.E. et al. ISCEV standard for clinical visual evoked potentials (2009 update) // Doc. Ophthalmol. – 2010. – Vol. 120. – P. 111-119.
9. Rangaswamy N.V., Shirato S., Kaneko M. et al. Effects of spectral characteristics of ganzfeld stimuli on the photopic negative response (PhNR) of the ERG // Invest. Ophthalmol. Vis. Sci. – 2007. – Vol. 48, No. 10. – P. 4818-4828.
10. Viswanathan S., Frishman L.J., Robson J.G. et al. The photopic negative response of the macaque electroretinogram: reduction by experimental glaucoma // Invest. Ophthalmol. Vis. Sci. – 1999. – Vol. 40. – P. 1124-1136.

Нероев В.В., Карапетян Л.В., Рябина М.В., Слепова О.С., Киселева Т.Н.

Комплексная оценка поздней ВМД и результатов лечения луцентисом

ФГБУ «Московский НИИ глазных болезней им. Гельмгольца»
Минздрава РФ, г. Москва

Поздняя стадия возрастной макулярной дегенерации (ВМД) определяется развитием хориоидальной неоваскуляризации (ХНВ) или географической атрофии и является одной из основных причин слепоты и слабовидения людей старше 55 лет.

В основе развития поздней ВМД лежит дисбаланс между про- и антиангиогенными факторами, а также сосудистые нарушения, связанные с дефицитом кровообращения в хориоиде. Однако иммунологические и гемодинамические различия атрофической и влажной ВМД остаются малоизученными.

В настоящее время основные лечебные мероприятия направлены на борьбу с ХНВ с помощью препарата Луцентис. Несмотря на успехи анти-VEGF терапии, неясными для каждой конкретной клинической ситуации остаются прогноз функциональных результатов лечения. Все это делает актуальным комплексное целенаправленное изучение поздней ВМД, особенностей иммунологических и гемодинамических изменений на фоне антиангиогенной терапии.

Цель: комплексное изучение поздней ВМД и оценка результатов антиангиогенной терапии.

Материал и методы. Обследованы 85 пациентов – 170 глаз. Поздняя стадия была диагностирована на 110 глазах, из них влажная форма – на 84 глазах, атрофическая форма – на 26. На парных 60 глазах были выявлены ретинальные друзы и/или пигментные миграции. Группу контроля составили 20 добровольцев (40 глаз). Группы были сопоставимы по половым, возрастным характеристикам и сопутствующей патологии.

В качестве лечения влажной формы ВМД нами осуществлялись 3 ежемесячные инъекции луцентиса в дозе 0,5 мг по стандартной методике с последующим индивидуальным режимом продолжения анти-VEGF терапии.

Помимо стандартного офтальмологического обследования, всем пациентам выполнена оптическая когерентная томография (ОКТ) и фоторегистрация глазного дна, дуплексное сканирование глаза и

орбиты в режимах цветового доплеровского картирования (ЦДК) и импульсной доплерографии (VOLUSON 730 Pro). Оценивали кровоток в глазной артерии (ГА), центральной артерии сетчатки (ЦАС), задних коротких цилиарных артериях (ЗКЦА) и определяли следующие гемодинамические показатели: максимальную систолическую скорость (V_{syst}), конечную диастолическую скорость (V_{diast}), индекс резистентности (RI).

Иммунологический анализ проводили по методу ИФА. Для определения содержания VEGF в СЖ использовали тест-систему «Human VEGF-A BioLISA», Bender MedSystems.

На глазах с влажной ВМД гемодинамические и иммунологические исследования проводили до и в динамике на фоне лечения луцентисом.

Результаты. Сравнительный анализ гемодинамических показателей выявил статистически значимое повышение RI в ЦАС на глазах с неоваскулярной и атрофической формами ВМД ($0,78 \pm 0,03$ и $0,76 \pm 0,02$ соответственно) по сравнению с контролем и парными глазами с друзами ($0,63 \pm 0,03$ и $0,65 \pm 0,02$ соответственно). В ЗКЦА выявлено повышение RI у пациентов с поздней ВМД по сравнению с контролем ($p < 0,05$), наиболее выраженное в группе с атрофической ВМД ($0,74 \pm 0,04$).

Таким образом, анализ результатов наших исследований выявил, что поздние формы ВМД сопровождались угнетением кровотока в системе ЦАС-ЗКЦА. При этом более выраженные нарушения имели место в ЗКЦА. В отличие от неоваскулярной ВМД, при атрофической форме имел место дефицит кровотока не только в хориоидальных, но и в ретинальных сосудах.

Результаты иммунологических исследований показали примерно равные уровни VEGF в СЖ при неоваскулярной и атрофической формах ВМД, лишь незначительно превышающих контрольные значения.

Анализ результатов анти-VEGF терапии через 18 месяцев наблюдения выявил положительный результат лечения в 89% случаев, что выражалось в 75% случаев в повышении и в 14% – в стабилизации остроты зрения на фоне уменьшения экссудативной активности ХНВ. Отрицательный результат лечения был выявлен в 11% случаев и выражался в прогрессивном снижении остроты зрения, с формированием фиброглияльного рубца в центральной зоне сетчатки. В течение периода наблюдения (18 месяцев) количество инъекций у разных пациентов составило от 4 до 9. Среднее количество инъекций в группе – $6,3 \pm 0,24$.

Анализ результатов исследования гемодинамических показателей на фоне интравитреальных инъекций луцентиса выявил выраженное снижение RI в ЦАС и ЗКЦА в ранние сроки после 2-й инъекции ($0,63 \pm 0,02$ и $0,59 \pm 0,02$ соответственно). К концу периода наблюдения RI увеличивался, однако оставался ниже исходного уровня.

Следует отметить, что клинико-функциональные показатели коррелировали с данными доплерографии: при улучшении зрительных функций отмечалась нормализация V_{syst} и RI в ретинальных и хориоидальных сосудах, тогда как отрицательный эффект антиангиогенной терапии сопровождался угнетением локального кровотока (снижением V_{syst} и повышением RI).

Ретроспективный анализ выявил также зависимость результатов антиангиогенной терапии от локального иммунного фона. Наилучшие результаты были отмечены у пациентов с высоким исходным уровнем VEGF в СЖ. При этом наблюдалось постепенное снижение высокого показателя VEGF в СЖ после каждой последующей инъекции луцентиса до нормальных значений.

В некоторых случаях с исходно низким уровнем VEGF в СЖ (10,7% случаев) интравитреальное введение луцентиса приводило к повышению уровня VEGF, что коррелировало с положительным результатом лечения и свидетельствует о возможном иммуномодулирующем действии препарата.

Нероев В.В., Кричевская Г.И., Танковский В.Э., Уракова Н.А..

Инфекционный статус больных воспалительными окклюзиями вен сетчатки

ФГБУ «Московский НИИ глазных болезней им. Гельмгольца»
Минздрава России, г. Москва

Актуальность. Причиной окклюзий ретинальных вен может быть их воспалительное поражение (Duke-Elder S., 1967; Кацнельсон Л.А. с соавт., 1983; Fong A. et al., 2009; Wong R. et al., 2009; Kotso-
lis A.I. et al., 2009; Hoang Q.V. et al., 2012), являющееся следствием инфицированности (токсоплазмоз, сифилис, туберкулез, лепра,

герпесвирусная и цитомегаловирусная инфекция, Bartonella henselae-инфекция и др.) (Теплинская Л.Е. и др., 1991; Gentile R.C. et al., 1997; Chang M.S. et al., 2001; Gray A.V. et al., 2004).

Микроорганизм может быть основной причиной заболевания (этиологическая роль), провоцировать развитие заболевания другой этиологии (триггерная роль) или изменять характер течения основного заболевания (отягощающий фактор). Поэтому для правильного лечения воспалительных окклюзий ретинальных вен очень важна не только точная этиологическая диагностика, но и выявление инфекций, роль которых в возможном развитии заболевания не столь очевидна.

В настоящее время большое значение придается серодиагностике системных инфекций, особенно при их реактивации. Мы изучали роль широко распространенных хронических инфекций со склонностью к длительной персистенции в организме и с доказанными офтальмотропными свойствами в течении воспалительных окклюзий ретинальных вен. С помощью иммуноферментного анализа (ИФА) исследовалась сыворотка крови на широкий спектр антител различных классов, что позволяло установить факт инфицированности, уточнить стадию инфекции (первичная, хроническая) и ее активность.

Цель: оценить инфекционный статус больных воспалительными окклюзиями вен сетчатки.

Материал и методы. Обследованы 52 больных воспалительными окклюзиями вен сетчатки: мужчин – 33, женщин – 19, в возрасте от 20 до 81 лет (средний возраст – $53,83 \pm 1,98$ года).

Применены стандартное офтальмологическое обследование, инструментальные исследования (ретинофотография, оптическая когерентная томография, флюоресцентная ангиография глазного дна), серологическое исследование на противоиныекционные антитела – ИФА. Твердофазный вариант ИФА выполняли на автоматическом иммуноферментном анализаторе «Лазурит» (США). Использовали коммерческие тест-системы ЗАО «Вектор-Бест» (Кольцово) и ЗАО «Биосервис» (Боровск). Сыворотку крови исследовали на наличие наиболее распространенных офтальмотропных инфекций: ВПГ 1 и 2 типа, ЦМВ, ВЭБ, токсоплазма, токсокара, Chlamydia trachomatis, Chlamydophila pneumoniae, Ureaplasma urealyticum, Mycoplasma hominis. Показатели исследовали до начала лечения. Кровь брали из локтевой вены в количестве 5,0 мл, далее сыворотку получали стандартным способом. Все пробы сыворотки крови незамедлительно замораживались (температура хранения -70°C). По

характеру серологического ответа определяли наличие и фазу инфекции (первичная, хроническая, рецидив хронической).

Результаты и обсуждение. Выявлена инфицированность всеми исследуемыми инфекционными агентами (ВПГ 1 и 2 типа, ЦМВ, ВЭБ, токсоплазма, токсокара, Chlamydia trachomatis, Chlamydophila pneumoniae, Ureaplasma urealyticum, Mycoplasma hominis), но частота выявления инфекции варьирует.

Практически все больные инфицированы герпесвирусами: ВПГ 1 и 2 типа – в 94%, ЦМВ – в 90% и ВЭБ – в 90%. Об этом свидетельствует наличие IgG. IgM как маркеры первичной инфекции выявлены у единичных больных.

Остальные инфекции выявляются в значительно меньшем процентном соотношении: токсоплазма – в 50%, токсокара – в 17%, Chlamydia trachomatis – в 19%, Chlamydophila pneumoniae – в 19%, Ureaplasma urealyticum – в 19%, Mycoplasma hominis – в 25%.

Инфицированность пациентов смешанная. Чаще всего микст-инфицирование включает в себя комбинации 3 инфекций – 15% (где комбинация ВПГ 1 и 2 типа + ЦМВ + ВЭБ – 13%) и 4 инфекций – 33% (где комбинация ВПГ 1 и 2 типа + ЦМВ + ВЭБ + токсоплазма – 12%). Комбинация 2 инфекций встречается в 12%, 5 инфекций – в 17%, 6 инфекций – в 19%, 7 инфекций – в 2%, 8 инфекций – в 2% случаев. Моноинфицирование не отмечено ни в одном случае.

IgG к ранним антигенам, указывающие на реактивацию инфекции, были обнаружены у 35 (67%) человек. Причем наиболее часто выявлялись серологические маркеры реактивации ВПГ 1 типа (50%) и ВПГ 2 типа (21%) и ЦМВ (33%) и их сочетание. При этом преобладали высокие степени реактивации герпесвирусов – более 1,01 ДОП/титр.

При сравнении инфицированности больных ишемическими и неишемическими формами окклюзий вен сетчатки достоверных различий не обнаружено ($p > 0,05$). Однако выявлено, что ишемическая форма заболевания развивается при большем количестве инфекционных агентов в структуре микст-инфицирования.

При наличии серологических маркеров реактивации ВПГ 1 типа у больных воспалительными окклюзиями ретинальных вен примерно в 2 раза чаще выявляется ишемическая форма, чем неишемическая; при наличии серологических маркеров реактивации ВПГ 2 типа – примерно в 4,5 раза чаще; ЦМВ – примерно в 2 раза чаще. Таким образом, факт вирусной реактивации может свидетельствовать о большей вероятности развития ишемического типа заболевания ($p > 0,05$).

При сравнении инфицированности больных до 40 лет и старше 40 лет отмечено, что с возрастом количество инфекционных агентов увеличивается в среднем с 2 до 4, а также появляется инфицированность 7 и более инфекциями. Также выявлено достоверное нарастание частоты обнаружения ВЭБ и токсоплазмы и реактивации ЦМВ у пациентов старше 40 лет ($p < 0,05$). В обеих возрастных группах преобладает инфицированность ВПГ 1 и 2 типа, ЦМВ и ВЭБ: до 40 лет она составляет 83, 92 и 75% соответственно; старше 40 лет – 97, 89 и 97% соответственно.

Заключение. Все больные воспалительными окклюзиями вен сетчатки имеют микст-инфицирование.

Не исключено, что инфекция может выступать в качестве отягчающего фактора. Наиболее часто встречается инфицированность вирусами группы герпеса (91%) с серологическими признаками их реактивации (67%), особенно в сочетании с токсоплазменной инфекцией (50%), что необходимо учитывать при назначении лечения.

Лечение воспалительных окклюзий ретинальных вен, помимо общепринятого консервативного лечения, должно включать противовирусные препараты и антибиотики широкого спектра действия. Вопрос о целесообразности специфического лечения и о конкретных препаратах должен решаться индивидуально – при выявлении серологических маркеров реактивации инфекций.

Нероев В.В., Ханджян А.Т., Складорова А.С., Зайцева О.В., Пенкина А.В.

Влияние эписклерального пломбирования по поводу первичной регматогенной отслойки сетчатки на показатели рефракции и переднезадней оси глаза

ФГБУ «Московский НИИ глазных болезней им. Гельмгольца»
Минздрава РФ, г. Москва

Регматогенная отслойка сетчатки (РОС) является значимой медико-социальной проблемой в современной офтальмологии.

Актуальность проблемы обусловлена тем, что 89% больных с этой тяжелой патологией составляют лица трудоспособного возраста.

ста. В структуре слепоты и слабовидения, а также инвалидности по зрению данная офтальмопатология занимает одно из лидирующих мест. Ежегодно в структуре первичной инвалидности по зрению РОС составляет от 2 до 9%. Единственным эффективным методом лечения больных с РОС является хирургическое вмешательство, целью которого является восстановление нормального анатомо-топографического положения сетчатки при условии надежного блокирования ретинального дефекта.

В настоящее время эписклеральное пломбирование остается одним из основных методов лечения «свежей» РОС. В зависимости от объема вдавления и расположения пломб различают локальное (радиальное, экваториальное) и круговое вдавление склеры. В качестве пломбирующего материала используют мелкоячеистую силиконовую губку или ленту.

Однако вследствие вдавления склеры, нарушения формы глазного яблока и анатомо-топографических взаимоотношений элементов оптической системы глаза, операция индуцирует возникновение аметропий, а также увеличение степени имеющихся до операции миопии и миопического астигматизма.

Цель: изучение влияния эписклерального пломбирования по поводу первичной регматогенной отслойки сетчатки на показатели рефракции и переднезадней оси глаза (ПЗО) в динамике.

Материал и методы. В НИИ ГБ им. Гельмгольца под нашим наблюдением находились 50 пациентов (50 глаз) в возрасте от 21 года до 52 лет (средний возраст $36,5 \pm 2,2$ года), из них 27 женщин (27 глаз), 23 мужчин (23 глаза), которым было проведено локальное или круговое эписклеральное пломбирование по поводу РОС.

36 пациентам (36 глаз) с распространенной РОС было проведено локальное эписклеральное пломбирование. 14 больным (14 глаз) проводилось круговое пломбирование по поводу субтотальной или распространенной РОС с множественными разрывами. В исследование были включены пациенты с первичной односторонней отслойкой сетчатки, у которых в результате хирургического вмешательства удалось добиться полного прилегания сетчатки, отсутствовали значимые интра- и послеоперационные осложнения, а также выраженные изменения структуры нейроэпителия в макуле.

Наряду со стандартными офтальмологическими методами обследования, пациентам проводилось ультразвуковое измерение длины ПЗО глазного яблока в сроки до, а также через 1 неделю, 1, 3, 6, 12 месяцев после операции.

Результаты и обсуждения. После проведенного эписклерального локального или кругового пломбирования по поводу односторонней первичной РОС у всех пациентов наблюдалось возникновение индуцированных нарушений рефракции, а также увеличение степени имеющихся до операции миопии и миопического астигматизма.

После операции локального эписклерального пломбирования повышение сферического компонента рефракции отмечалось у 43% пациентов. Через 1 неделю после операции среднее значение этого показателя по группе статистически достоверно превысило дооперационный уровень на -2,13 дптр. В дальнейшем отмечалась тенденция к снижению степени миопии прооперированного глаза, однако, не достигавшая исходного уровня.

Повышение цилиндрического компонента рефракции (в среднем по группе на -1,03 дптр) выявлено у всех пациентов после операции локального пломбирования. В течение 1 года после операции отмечалось постепенное снижение степени миопического астигматизма, различие с показателями до операции оставалось достоверным на протяжении всего периода наблюдения.

Таблица 1

Показатели рефракции и ПЗО у пациентов (n=36) с первичной регматогенной отслойкой сетчатки до и после проведения локального эписклерального пломбирования в динамике

Исследуемый параметр	Среднее значение ($M \pm m$, n=36)					
	до операции	после операции				
		через 1 нед.	через 1 мес.	через 3 мес.	через 6 мес.	через 1 год
Сферический компонент, дптр	-4,87± 0,59	-7,0± 0,63**	-6,95± 0,63**	-6,62± 0,61**	-6,55± 0,61**	-6,32± 0,62**
Цилиндрический компонент, дптр	-0,7± 0,15	-1,73± 0,20*	-1,72± 0,20*	-1,42± 0,18*	-1,27± 0,18**	-1,25± 0,18**
Переднезадняя ось, мм	25,35± 0,29	26,03± 0,28**	26,04± 0,28**	26,03± 0,28**	25,99± 0,28**	25,96± 0,28**

Примечание: * – $p < 0,01$; ** – $p < 0,05$
(сравнение проведено по критерию Стьюдента).

Тенденция к увеличению ПЗО после операции локального пломбирования выявлена у 43% пациентов (в среднем по группе через 1 неделю после операции ПЗО увеличилась на 0,68 мм). К 6 месяцам отмечалась тенденция к уменьшению показателя с последующей стабилизацией к 12 месяцам наблюдения. Результирующий показатель ПЗО, однако, недостоверно превысил исходные значения в среднем на 0,61 мм (табл. 1).

После операции кругового эписклерального пломбирования увеличение сферического компонента рефракции было выявлено во всех случаях. Через 1 неделю данный показатель статистически достоверно превысил исходный уровень на -2,72 дптр. Несмотря на дальнейшую тенденцию к снижению, показатель сферического компонента рефракции достоверно превышал дооперационный уровень на протяжении всего периода наблюдения.

Повышение цилиндрического компонента рефракции (в среднем по группе на -1,34 дптр) выявлено у всех пациентов после операции кругового пломбирования. В течение 1 года после операции отмечалось постепенное снижение степени миопического астигматизма, однако к концу срока наблюдения данный показатель недостоверно превышал исходный уровень на 0,84 дптр.

Тенденция к увеличению ПЗО после операции кругового пломбирования выявлена у всех пациентов (в среднем по группе через 1 неделю после операции ПЗО увеличилась на 0,84 мм). К 6 месяцам отмечалась тенденция к уменьшению показателя с последующей стабилизацией к 12 месяцам наблюдения. Результирующий показатель ПЗО, однако, недостоверно превысил исходные значения в среднем на 0,65 мм (табл. 2).

Следует отметить, что в обеих группах пациентов значения всех анализируемых показателей через 12 месяцев после операции незначительно отличались от уровней на 6-м месяце наблюдения, что свидетельствует о стабилизации индуцированных аномалий рефракции и ПЗО на сроке 1 год после вмешательства.

Показатели рефракции и ПЗО у пациентов (n=14) с первичной регматогенной отслойкой сетчатки до и после проведения кругового эписклерального пломбирования в динамике

Выводы

Нами продемонстрировано, что эписклеральное пломбирование по поводу первичной РОС индуцирует изменения рефракции и увеличение длины ПЗО глазного яблока. Эти изменения включают в

Таблица 2

Показатели рефракции и ПЗО у пациентов (n=14) с первичной ретмаотгенной отслойкой сетчатки до и после проведения кругового эписклерального пломбирования в динамике

Исследуемый параметр	Среднее значение (M±m, n=14)					
	до операции	после операции				
		через 1 нед.	через 1 мес.	через 3 мес.	через 6 мес.	через 1 год
Сферический компонент, дптр	-2,70±0,63	-5,42±0,52*	-5,42±0,52*	-5,07±0,52*	-4,78±0,55**	-4,75±0,61**
Цилиндрический компонент, дптр	-0,55±0,41	-1,89±0,77*	-1,83±0,20*	-1,59±0,12**	-1,41±0,10**	-1,39±0,10**
Переднезадняя ось, мм	24,57±0,36	25,41±0,33**	25,40±0,33**	25,35±0,32**	25,23±0,30**	25,22±0,30**

Примечание: * – p<0,01; ** – p<0,05 (сравнение проведено по критерию Стьюдента).

себя индуцированную миопию и миопический астигматизм, а также увеличение степени имеющейся до операции миопии. Нами показано, что вышеуказанные аномалии рефракции выражены в большей степени после проведения кругового эписклерального пломбирования. Отмечено, что ось индуцированного астигматизма строго совпадает с расположением локальной пломбы.

Максимально степень выраженности индуцированных аномалий рефракции отмечается непосредственно после хирургического вмешательства. В последующие 6 месяцев показатели рефракции, ПЗО имели тенденцию к снижению и стабилизировались к 1 году после операции по поводу РОС.

Новикова-Билак Т.А.

Анализ эффективности лечения диабетического макулярного отека и возможности его профилактики в свете современных подходов к профилактике сосудистых осложнений сахарного диабета 2 типа

ГБОУ ВПО «Северо-Западный государственный медицинский университет им. И.И. Мечникова», г. Санкт-Петербург

Доступность панретинальной лазеркоагуляции сетчатки (ПРЛК) значительно снизила число случаев слепоты вследствие диабетической ретинопатии (ДР). Вместе с тем доминирующей причиной снижения остроты зрения и ухудшения качества жизни больных сахарным диабетом (СД), в частности из-за потери способности к чтению, стал диабетический макулярный отек (ДМО). В подавляющем большинстве случаев ДМО развивается у пациентов с СД 2 типа, у которых он является маркером кардиоваскулярных осложнений и часто сочетается с другими ангиопатиями. При этом важную патогенетическую роль играют наиболее характерные для СД2 нарушения липидного обмена: повышение уровней атерогенных липидов – триглицеридов (ТГ) и липопротеинов низкой и очень низкой плотности (ЛПНП) [5]. В офтальмологической практике ДМО принято оценивать на основании того, насколько близко поражения расположены к фовеоле, т. к. именно это определяет остроту зрения и тактику местного (лазерного и медикаментозного) лечения, в связи с чем выделяют «клинически значимый» ДМО [4]. По нашему мнению, такой сугубо «местный» подход устарел и не учитывает прогностического значения макулярных изменений вне фовеолярной зоны, наличие которых свидетельствует не только о высоком риске прогрессирования ДМО и ДР, но и о декомпенсации СД2 в целом.

Основными направлениями в лечении ДМО на сегодня являются:

- 1) лазеркоагуляция (ЛК) макулы по типу «решетки» в различных модификациях («золотой стандарт») и фокальная ЛК;
- 2) интравитреальное введение (ИВВ) кортикостероидов (КС) пролонгированного действия;
- 3) ИВВ ингибиторов ангиогенеза (луцентис).

При «высоких» ДМО последовательно выполняются ИВВ КС или луцентиса и после уменьшения высоты отека – ЛК макулярной зоны [1, 4]. Следует подчеркнуть, что интравитреальные инъекции и ЛК в макуле сопряжены с риском осложнений. Длительно существующие ДМО ведут к необратимым изменениям в сетчатке и снижению зрения. Такие ДМО часто резистентны к лазерному лечению и рецидивируют при комбинированном местном (лазерном и медикаментозном) лечении, что требует повторных ИВВ луцентиса или КС и ЛК. Несмотря на то что комбинация интравитреального введения медикаментозных препаратов и ЛК способствует лучшей резорбции отека и, как правило, позволяет нормализовать толщину сетчатки, значительного повышения зрительных функций при выраженных, длительно существующих и рецидивирующих ДМО не происходит. Таким образом, очевидна важность прогноза, профилактики и раннего лечения ДМО. В связи с этим, большой интерес представляют данные о том, что длительное системное применение фенофибратов с целью снижения уровня атерогенных липидов у пациентов с СД2 привело не только к улучшению показателей липидного обмена, но и к уменьшению числа кардиоваскулярных осложнений, ампутаций при «диабетической стопе», случаев развития и прогрессирования ДМО и ДР и потребности в ЛК при этих осложнениях [3, 5]. Дальнейшие исследования показали, что препарат фенофибратов трайкор воздействует не только на липидный обмен, но и на целый ряд взаимосвязанных генетически обусловленных иммунорегуляторных процессов (в т. ч. – продукцию провоспалительных цитокинов, факторов роста и др.) [3, 5]. Следует особо подчеркнуть, что лишь применение фенофибратов дает возможность первичной профилактики ДМО, тогда как остальные способы лечения направлены на борьбу с уже развившимся осложнением.

В целом все это определяет актуальность выработки комплексных подходов к лечению ДМО с акцентом на раннее выявление факторов риска, профилактику, раннюю системную терапию и раннее местное лечение (лазерное и/или медикаментозное), учитывающее клинко-морфологические особенности ДМО конкретного пациента.

Цель: на основе собственных наблюдений и анализа литературы выделить наиболее значимые клинические и лабораторные факторы риска развития и прогрессирования ДМО, выработать оптимальную тактику профилактики и лечения ДМО при СД2 с учетом особенностей патологии каждого пациента.

Материал и методы. Наблюдались совместно с эндокринологом 56 пациентов с экссудативным и смешанным ДМО, в течение 3 мес.

– 3,5 лет. Возраст пациентов – 45–76 лет, длительность СД2 – от впервые выявленного до 23 лет. Атеросклероз коронарных сосудов выявлен у 54 чел., артериальная гипертония (АГ) – у 54, микроангиопатия нижних конечностей (в т. ч. диабетическая стопа) – у 52, диабетическая нефропатия – у 8, из них 3 чел. с тяжелой почечной недостаточностью находились на гемодиализе. Таблетированные сахароснижающие средства получали 50 чел., 6 – инсулинотерапию; 26 чел. получали статины по поводу дислипидемии; проводилось лечение АГ, диабетической стопы. Исследовались: гликемия натощак, гликированный гемоглобин, липидный спектр крови – общий холестерин (ОХС), липопротеины высокой плотности (ЛПВП), ЛПНП, ТГ; суточная протеинурия. ОХС и ЛПНП были повышены у 32 чел., в то же время у 53 из 56 чел. выявлена гипертриглицеридемия. У 3 пациентов с непролиферативной диабетической ретинопатией (НДР) и впервые выявленным СД2 уровень ТГ был на верхней границе нормы и составил 1,7 ммоль/л.

Всем больным проводилось стандартное офтальмологическое обследование, ОКТ в динамике (Stratus 3000), по показаниям – ФАГ. Выявлены: НДР у 15 чел. (30 глаз); препролиферативная ДР (ППДР) – у 21 чел. (42 глаза); пролиферативная (ПДР) – у 20 чел. (40 глаз). По тяжести и характеру поражений макулы, оцениваемых на основе интернациональной шкалы, предложенной Американской академией офтальмологии (2002), выделены три группы:

1-я – с начальными изменениями (с «твердым экссудатом» (ТЭ) и фокальными утолщениями сетчатки на периферии макулярной зоны); 15 чел. с НДР (30 глаз), средняя длительность СД2 – 7 лет;

2-я – с умеренным утолщением сетчатки и/или ТЭ вблизи центра макулы, но не захватывающими центр; 14 чел. с ППДР (28 глаз) и 11 чел. с ПДР (22 глаза), средняя длительность СД2 – 12 лет;

3-я группа – пациенты с наибольшей длительностью СД2 (в среднем – 19 лет), наиболее тяжелыми соматическими изменениями, наиболее тяжелой ДР и ДМО с вовлечением центра макулы; 7 чел. с ППДР и 9 – с ПДР.

В зависимости от характера изменений пациенты 3-й группы были разделены на две подгруппы: 3 А – с преобладанием отложений ТЭ – 6 чел., все с ПДР; 3 Б – с кистозным компонентом в центральной зоне и отложениями ТЭ вблизи центра макулы – 10 чел., из них 2 чел. с ППДР и 8 – с ПДР.

Пациентам с ПДР (20 чел.) и с ППДР (16 чел.) поэтапно проводилась ПРЛК. С целью коррекции липидного обмена, профилактики кардиоваскулярных осложнений и в дополнение к лечению «диабете-

тической стопы» 15 пациентам из 1-й, 11 – из 2-й, 4 – из 3-й групп, ранее не получавшим гиполипидемической терапии, и 12 чел. из 3-й группы, ранее получавшим статины, эндокринологом в схему лечения дополнительно был введен трайкор по 145 мг в день на срок от 4 до 12 мес.

Результаты и обсуждение. В 1-й группе ДМО регрессировал, ДР не прогрессировала.

Во 2-й группе у всех больных, получавших трайкор (11 чел.), была отмечена стабилизация ДР, частичный регресс ДМО, что позволило отказаться от ПРЛК и ограничиться щадящей ЛК в макуле у 5 чел., у 6 остальных выполнение ПРЛК и щадящей ЛК в макуле привело к стабилизации процесса. Следует отметить, что у 14 чел из 2-й группы, получавших статины, несмотря на лазерное лечение ДМО и ДР прогрессировали, что в дальнейшем у 5 чел. (10 глаз) потребовало ИВВ кеналога и дополнительной ЛК в макуле.

Эффективность гиполипидемической терапии оценивалась прежде всего по снижению уровня атерогенных липидов – ТГ и ЛПНП. Наблюдали как снижение ТГ, так и снижение ЛПНП, однако наиболее информативным лабораторным критерием, отражающим метаболический эффект терапии и различия действия фенофибратов и статинов явился уровень ТГ. Так, уровень ТГ у пациентов 1-й и 2-й групп, получавших трайкор, составил 1,1–1,3 ммоль/л, тогда как у получавших статины (2 группа) – 1,9–2,3 ммоль/л. В 3-й группе уровень ТГ на фоне комбинированной гиполипидемической терапии был выше, чем в 1-й и 2-й, и составил 2,3–2,8 ммоль/л, что объясняется тяжестью, длительностью СД2 и изначально более выраженной дислипидемией, во всех случаях после ИВВ КС или лущентиса наблюдали уменьшение ДМО, полную или частичную резорбцию кист и частичный регресс неоваскуляризации у получавших лущентис пациентов. Однако острота зрения, изначально не превышавшая 0,2, улучшилась всего на 0,02–0,1. Наименьшие функциональные результаты отмечались в группе 3 А. В дальнейшем в 3-й группе у всех пациентов ДМО рецидивировал, что потребовало повторного ИВВ медикаментозных препаратов и дополнительной ЛК в макуле.

Показательно, что в подавляющем большинстве случаев ДМО был сопряжен со сдвигами липидного обмена и во всех случаях сочетался с «внеглазными» диабетическими ангиопатиями и АГ, что свидетельствует об общности патогенетических механизмов, приводящих к этим осложнениям. Доказано, что СД2 способствует ускоренному развитию раннего распространенного атеросклероза и

усугублению АГ [1, 2]. Атеросклероз в современной липидологии рассматривается как хроническое вялотекущее аутоиммунное воспаление, таким образом, вопрос о механизмах и наиболее адекватных средствах коррекции липидных нарушений выходит за рамки снижения уровня атерогенных липидов [2]. По-видимому, уровень ТГ является не только фактором риска ДМО и ДР, но и индикатором, отражающим состояние сложных иммунометаболических процессов, реализуемых по мере увеличения длительности заболевания, и приводящих в условиях СД2 к ДМО, ДР, другим сосудистым осложнениям. В «Алгоритмах специализированной медицинской помощи больным сахарным диабетом» (2011) для лиц с уже имеющимися сердечно-сосудистыми заболеваниями рекомендовано поддерживать более низкий уровень атерогенных липидов. По нашему мнению, такой подход, в особенности в отношении ТГ, оправдан при ДМО и ДР. «Безопасными» в отношении возникновения и прогрессирования ДМО и ДР при СД2 являются низкие уровни ТГ. При этом выбор препарата для профилактики сосудистых осложнений и коррекции липидного обмена, механизм его действия имеют первостепенное значение. Анализ данных многоцентровых исследований показывает, что задачам коррекции иммунометаболических процессов и предотвращения сосудистых осложнений СД2, в том числе ДР и ДМО, отвечает препарат фенофибратов трайкор [3, 5]. Наш опыт свидетельствует об эффективности раннего лечения фенофибратом, когда не затронут центр макулы. При поражении центра макулы необходимо своевременное ИВВ введение КС или лущентиса и ЛК сочетать с гиполипидемической терапией с применением фенофибрата.

Выводы

1. Функциональную эффективность лазерного и медикаментозного лечения длительно существующих ДМО следует признать низкой, основным направлением должны стать профилактика и раннее лечение ДМО.

2. Системными факторами риска ДМО при СД 2 являются как сдвиги в липидном обмене – повышение уровня ТГ, ЛПНП, так и наличие микро- и макроангиопатий и АГ при «нормальной» липидограмме, в т. ч. на фоне гиполипидемической терапии.

3. Наличие ТЭ и/или фокального ДМО на периферии макулярной области, не влияющее на зрительные функции, отражает тяжесть системных поражений и является фактором риска прогрессирования ДМО и ДР.

4. Раннее системное применение фенофибратов и поддержание ТГ на уровне «низкой нормы» (1,1-1,3 ммоль/л) эффективно в отношении профилактики и лечения ДМО и ДР.

Литература

1. Балашевич Л.И., Измайлов А.С. Диабетическая офтальмопатия. – СПб.: Человек, 2012. – 396 с.
2. Коненков В.И., Шевченко А.В., Прокофьев В.Ф. и др. Ассоциации вариантов гена факторов роста сосудистого эндотелия (VEGF) и генов цитокинов (IL1 β , IL4, IL10, TNF α) с сахарным диабетом 2 типа у женщин // Сахарный диабет. – 2012. – № 3. – С. 4-10.
3. Шадринцев Ф.Е., Рахманов В.В., Григорьева Н.Н. и др. Почему фенофибрат может снижать риск прогрессирования диабетической ретинопатии у больных сахарным диабетом 2-го типа? // Офтальмол. ведомости. – 2010. – Том III, № 2. – С. 53-57.
4. Early Treatment Diabetic Retinopathy Study Research Group. Treatment techniques and clinical guidelines for photocoagulation of diabetic macular edema. Early Treatment Diabetic Retinopathy Study report number 2 // Ophthalmology. – 1987. – Vol. 94. – P. 761-774.
5. Keech A., Simes R.J., Barter P. et al. The FIELD study investigators. Effects of long-term fenofibrate therapy on cardiovascular events in 9795 people with type 2 diabetes mellitus (the FIELD study): randomized controlled trial // Lancet. – 2005. – Vol. 366. – P. 1849-1861.

Панова И.Е., Шаимов Т.Б., Жилева О.В.

ОКТ-признаки в диагностике атипичных форм неоваскуляризации возрастной макулярной дистрофии

ГБОУ ВПО «ЮУГМУ» Минздрава России, кафедра офтальмологии
ФП и ДПО, г. Челябинск

Актуальность. В диагностике скрытых форм неоваскулярной формы возрастной макулярной дистрофии, в том числе полипозной хориоидальной васкулопатии и ретикулярной ангиоматозной пролиферации, применяются исследования с введением контраста

(ICG ангиография) и оптическая когерентная томография (ОКТ), важность последней в условиях Российской Федерации приобретает большое значение в связи с отсутствием регистрации индоцианина зеленого.

Цель: определить основные ОКТ-признаки у больных с полипозной хориоидальной васкулопатией и ретикулярной ангиоматозной пролиферацией на основе сопоставления клинико-ОКТ параллелей.

Материал и методы. На базе кафедры офтальмологии ФП и ДПО Южно-Уральского государственного медицинского университета обследованы 154 пациента (166 глаз) с неоваскулярными формами ВМД. В исследование включены 23 пациента (23 глаза) с полипозной хориоидальной васкулопатией. Мужчин – 9, женщин – 14, средний возраст – 67 $\pm$ 6 лет. У 21 пациента (21 глаз) была выявлена ретикулярная ангиоматозная пролиферация, распределение по стадиям было представлено следующим образом: I стадия – 3 (14,3%) пациента, IIА стадия – 1 (4,8%), IIВ – 8 (38,1%), III – 9 (42,8%) пациентов. Мужчин – 12, женщин – 9, средний возраст составил 67 $\pm$ 8 лет. Всем пациентам были проведены офтальмоскопия и ОКТ на приборе RTVue-100 (Optovue, США) в режиме 3DMacular. Оценивались основные признаки: наличие, локализация и характер геморрагического компонента, расположение, протяженность, высота, количество локальных отслоек пигментного эпителия, кистовидных изменений.

Результаты. При I стадии РАП имели место сглаженность макулярного рефлекса, выраженные явления ангиосклероза, наличие небольшого отека сетчатки. При ОКТ-исследовании выявлялось наличие локальных гиперрефлексивных участков в толще НЭ диаметром до 64 мкм.

У всех пациентов со стадией IIА клинически наблюдался более выраженный отек сетчатки, при проведении ОКТ-исследования имела место локальная отслойка НЭ протяженностью от 655 до 921 мкм и округлые полости с гипорефлексивным содержимым диаметром от 12 до 289 мкм, располагающиеся в толще НЭ.

У пациентов со стадией IIВ при ОКТ-исследовании четко визуализировался сосудистый тяж, формирующий ретикулярно-ретикулярные анастомозы. Также было характерно наличие отслойки ПЭ протяженностью от 469 до 3380 мкм, округлых полостей с прозрачным содержимым диаметром от 17 до 412 мкм, отслойки НЭ по краям ОПЭ протяженностью от 730 до 1030 мкм.

При ОКТ-исследовании у пациентов с III стадией РАП была выявлена ОПЭ протяженностью от 667 до 4160 мкм, округлые полости

с прозрачным содержимым диаметром от 14 до 443 мкм, ОНЭ протяженностью от 413 до 1776 мкм. Значительным отличием от других стадий являлось наличие ретинально-хориоидальных анастомозов в виде средней и высокой рефлективности тяжелой между слоем НЭ и субретиальным пространством.

Исследование результатов ОКТ у пациентов с полипозной хориоидальной васкулопатией показало, что полипозные образования проявляются в виде одиночных, не связанных с друзами отслоек пигментного эпителия (ОПЭ) куполообразной формы с крутыми скатами и оптической пустотой внутри, нередко окруженных зонами отслойки нейроэпителия. У 15 (65,2%) пациентов полипозные образования в виде локальных ОПЭ локализовались парафовеально, у 6 (26%) – перипапиллярно и у 2 (8,8%) пациентов – юкстафовеально. Протяженность ОПЭ варьировала от 462 до 1100 мкм, высота – от 139 до 508 мкм. У 3 (13%) пациентов определялось несколько локальных ОПЭ, вероятно, связанных с ПХВ.

Отслойка нейроэпителия выявлена у 13 (56,6%) пациентов. Во всех случаях ОНЭ располагалась вокруг зоны ОПЭ, достигая зоны парафовеа, и имела протяженность от 379 до 4420 мкм, высоту – от 78 до 209 мкм.

Выводы

1. ОКТ характеристика различных стадий РАП представлена следующими особенностями: I стадия характеризуется локальными гиперрефлексивными участками в НЭ; IIА стадия отличается наличием интратретиальных кистовидных полостей без отслойки ПЭ; IIВ – четкой визуализацией сосудов сетчатки, формирующих ретинально-ретинальные анастомозы. При III стадии РАП выявляется ОПЭ с ретинально-хориоидальными анастомозами.

2. Проведение ОКТ у пациентов с полипозной хориоидальной васкулопатией показало, что чаще всего связанные с полипозными образованиями локальные ОПЭ располагаются парафовеально (65,2%) и перипапиллярно (26%), в некоторых случаях (13%) ОПЭ носит множественный характер. У большинства пациентов (56,6%) процесс сопровождался ОНЭ, локализованной по краям отслойки пигментного эпителия.

3. Представленные данные следует учитывать в дифференциальной диагностике атипичных форм возрастной макулярной дистрофии.

Панова И.Е., Шаимов Т.Б., Шаимов Р.Б., Кузнецов А.А.

Применение Ранибизумаба в комбинированном лечении атипичных форм хориоидальной неоваскуляризации при возрастной макулярной дистрофии

Кафедра офтальмологии ФП и ДПО Южноуральского государственного медицинского университета, г. Челябинск

Актуальность. Хориоидальная неоваскуляризация (ХНВ) приводит к необратимой потере зрения и инвалидизации населения. За последние годы расширилась диагностика заболеваний глаз, выявлены новые формы ХНВ: ретинальная ангиоматозная пролиферация (РАП) и полипозная хориоидопатия (ПХВ). Каждая форма имеет характерные клинические проявления и характер течения. Значительную роль в диагностике РАП и ПХВ имеет индоцианин-грин ангиография (ICG), оптическая когерентная томография (ОКТ), флюоресцентная ангиография (ФАГ). В литературе предложено несколько способов лечения атипичных форм ХНВ (анти-VEGF терапия, фотодинамическая терапия, лазерная коагуляция, транспупиллярная термотерапия). Комбинация способов лечения имеет высокую эффективность у многих пациентов.

Цель: провести оценку эффективности применения препарата ранибизумаб в комбинированном лечении пациентов с атипичными формами хориоидальной неоваскуляризации при возрастной макулярной дистрофии.

Материал и методы. В исследование включены 34 пациента (34 глаза): 17 пациентов (17 глаз) с ретинальной ангиоматозной пролиферацией (РАП) и 16 пациентов (16 глаз) с полипозной хориоидальной васкулопатией (ПХВ). Диагностика и мониторинг осуществлялись на основе клиники и ОКТ (RTVue-100, Optovue, США). Ранибизумаб применялся у всех пациентов до получения клинической эффективности, лазерное лечение (лазерная коагуляция, транспупиллярная термотерапия) выполнено у 13 пациентов.

Результаты. Положительная динамика наблюдалась после первой инъекции у 11 пациентов с РАП в виде увеличения максимальной корригированной остроты зрения с $0,09 \pm 0,05$ до $0,12 \pm 0,04$; уменьшения центральной толщины сетчатки с $548,9 \pm 79,7$ до $501,3 \pm$

69,5 мкм; уменьшения максимального диаметра интравитреальных кист с $250,3 \pm 88,4$ до $228,1 \pm 82,9$ мкм; уменьшения протяженности отслойки пигментного эпителия (ОПЭ) с $2512,9 \pm 334,0$ до $2353,3 \pm 324,6$ мкм, ее высоты – с $284,1 \pm 29,2$ до $264,2 \pm 31,5$ мкм; уменьшения протяженности отслойки нейроэпителия (ОНЭ) с $425,4 \pm 69,8$ мкм до $201,4 \pm 86,7$ мкм и ее высоты – с $129,4 \pm 34,0$ до $89,6 \pm 33,8$ мкм. При этом среднее количество инъекций составило $2,2 \pm 0,59$. Отсутствие динамики отмечено у 4 пациентов, отрицательная динамика – у 2 пациентов в виде снижения остроты зрения с $0,18 \pm 0,02$ до $0,09 \pm 0,01$, увеличения центральной толщины сетчатки с $418,5 \pm 69,5$ до $488,5 \pm 23,5$ мкм, увеличения диаметра интравитреальных кист с $103,5 \pm 10,5$ до $163,0 \pm 13,0$ мкм.

У пациентов с ПХВ после интравитреального введения ранибизумаба отмечалась положительная динамика на 9 глазах в виде увеличения максимально корригированной остроты зрения с $0,11 \pm 0,06$ до $0,16 \pm 0,09$; уменьшения центральной толщины сетчатки с $305,2 \pm 31,6$ до $250,1 \pm 35,2$ мкм; уменьшения протяженности ОНЭ в фовеальной и парафовеальной зонах с $2064,2 \pm 384,8$ до $1575,3 \pm 337,5$ мкм, высоты ОНЭ – с $171,6 \pm 22,5$ до $108,9 \pm 24,9$ мкм; уменьшения протяженности ОПЭ с $1019,8 \pm 275,6$ до $960,2 \pm 258,1$ мкм, высоты ОПЭ – с $246,3 \pm 41,3$ до $187,4 \pm 50,2$ мкм. Среднее количество инъекций составило $1,9 \pm 0,59$, у 2 пациентов динамики не отмечалось. На 5 глазах отмечалась отрицательная динамика в виде снижения максимально корригированной остроты зрения с $0,118 \pm 0,05$ до $0,07 \pm 0,03$, увеличения протяженности ОНЭ с $1429,4 \pm 333,2$ до $1769,2 \pm 320,96$ мкм.

Лазерное лечение как второй этап выполнено у 13 пациентов в объеме лазерной коагуляции (7 пациента) и транспупиллярной термотерапии (6 пациентов), что обусловило стабилизацию процесса у 11 пациентов.

Выводы

Применение препарата ранибизумаб у пациентов с атипичными формами ХНВ – ПХВ и РАП – обеспечивает клиническую результативность в 60,45% случаев, что создает оптимальные возможности для проведения лазерного лечения.

Панова И.Е., Шаимова Т.А., Шаимов Р.Б., Кузнецов А.А.

Особенности клинического течения атрофической формы возрастной макулярной дистрофии сетчатки

Кафедра офтальмологии ФП и ДПО Южноуральского государственного медицинского университета, г. Челябинск

Значение возрастной макулярной дистрофии (ВМД) определяется снижением центрального зрения в результате болезни, хроническим течением и инвалидизацией пациентов вследствие неуклонно прогрессирующего течения. Одним из вариантов клинического течения ВМД является атрофическая форма, на долю которой приходится приходится 20% слепоты от ВМД. Принято считать, что атрофическая форма является далекозашедшей формой сухой поздней ВМД и проявляется в виде четко очерченных бледных областей, в которых выявляется отсутствие нейросенсорной сетчатки, ПЭС и хориокапилляров, видны подлежащая склера и большие хориоидальные сосуды. В литературных данных нет четкого понятия об атрофической форме ВМД, особенностях характера ее течения, формирования заболевания. Многие исследователи выделяют атрофическую форму ВМД как отдельную, самостоятельную нозологию.

Цель: исследование клинического течения атрофической формы ВМД сетчатки.

Материал и методы. Исследование выполнено у 41 пациента (81 глаз, 1 глаз анофтальм) по следующим признакам: возраст; пол; острота зрения с коррекцией; рефракция; наличие, количество и характер друз; особенности расположения и распространенности атрофии; сопутствующая глазная и терапевтическая патология.

Всем пациентам проводились сбор анамнеза, авторефрактометрия, визометрия, биомикроскопия, офтальмоскопия, фоторегистрация, оптическая когерентная томография (ОКТ) сетчатки на аппарате RTVue-100 (Optovue, США).

Результаты. Атрофическая форма ВМД диагностирована у 12 мужчин, 29 женщин, что обусловлено, по-видимому, большей обращаемостью женщин и большей продолжительностью их жизни. Возраст пациентов варьировал в диапазоне 45–89 лет, средний возраст пациентов – $76,6 \pm 9,2$ года, у мужчин – $73,2 \pm 11,1$ года, у женщин – $77,9 \pm 8,2$ года.

Признаки атрофической формы ВМД на обоих глазах отмечались у 21 (51,2%) пациента, у 5 пациентов на втором глазу не выявлено признаков ВМД, у 4 – диагностирована неоваскулярная форма на втором глазу, у 6 пациентов – «сухая форма» без признаков атрофии (друзы), у 2 пациентов – рубцовая стадия процесса; глазное дно не визуализировалось на парном глазу у 2 пациентов вследствие катаракты. Помимо ВМД, на 44 глазах выявлена катаракта, на 9 глазах – глаукома, на 24 – гипертоническая ангиопатия, на 38 – ангиосклероз, на 2 – частичная атрофия зрительного нерва.

Исследование сопутствующей терапевтической патологии показало превалирование заболеваний сердечно-сосудистой системы (41 пациент), реже имели место заболевания легких (бронхиальная астма) – 6 пациентов, сахарный диабет 2 типа – 3 пациента.

При оценке остроты зрения с максимальной коррекцией глаз с атрофической формой выделены 3 группы: 1) 0,2 и менее – 39 (62,9%) глаз; 2) 0,3–0,5 – 14 (22,6%) глаз; 3) 0,6–1,0 – 9 (14,5%) глаз. При этом у 15 (36,6%) пациентов из всех 41 обследованных больных с клиникой атрофической формы выявлена двухсторонняя низкая острота зрения с коррекцией (0,2 и менее) за счет двухсторонней атрофической формы ВМД. Средняя острота зрения с коррекцией составила $0,18 \pm 0,18$.

Анализ результатов рефрактометрии в исследуемой когорте больных показал, что миопическая и гиперметропическая рефракции наблюдаются у 45 и 41,9% больных соответственно, реже имела место эметропия.

Результаты, представленные в табл. 1, демонстрируют, что для атрофической формы ВМД характерно частое вовлечение в процесс фовеолы (88,7%), что обуславливает высокий процент низкого зрения у пациентов данной формой ВМД. По распространенности атрофического очага преобладает атрофическое поражение фоторецепторов, пигментного эпителия и хориокапиллярного слоя с большой площадью поражения (77,4% глаз): с вовлечением фовеолы, парафовеолы (41,9%) или с вовлечением фовеолы, парафовеолы и перифовеолы (35,5%). В более чем половине случаев у пациентов с атрофической формой ВМД (64,5%) характерно наличие друз, преобладают множественные (69,4%) крупные (54,8%) друзы.

Анализ клинических данных позволил выделить два варианта клинического течения атрофической формы ВМД в виде окончательного дефекта (25 глаз, 40,3%) и географической атрофии (37 глаз, 59,7%).

Таблица 1

Характеристика клинических признаков атрофической формы ВМД

Клинические признаки	Все пациенты с атрофической формы ВМД, (n=62 глаза)	
	число глаз	%±m
Расположение атрофического очага		
· В пределах фовеолы	7	11,3±4,0
· Фовеолы и парафовеолы	26	41,9±6,3
· Фовеолы, парафовеолы и перифовеолы	22	35,5±6,1
· Парафовеолы и перифовеолы	7	11,3±4,0
Вовлечение фовеолы в атрофический очаг	55	88,7±4,0
Наличие друз	40	64,5±6,1
Количество друз		
· Одиночные (до 10)	19	30,6±5,6
· Множественные (11 и более)	43	69,4±5,9
Диаметр друз		
· Средние (более 63 и менее 125 мкм)	28	45,2±6,3
· Крупные (более 125 мкм)	34	54,8±6,3

Выводы

1. Атрофическая форма ВМД в более половины случаев (51,2%) выявляется на обоих глазах, при этом имеет место преобладание миопической и гиперметропической рефракций.

2. Для атрофической формы ВМД характерно частое вовлечение фовеолы (88,7%) в процесс, что обуславливает высокий процент низкого зрения (менее 0,2): у 62,9% больных на одном глазу и у 36,6% пациентов – на обоих глазах.

3. По распространенности атрофического очага преобладает атрофическое поражение сетчатки и хориокапиллярного слоя с большой площадью поражения, превалирует географическая атрофия (59,7%) как вариант клинического течения, в более чем половине случаев (64,5%) имеет место наличие друз, преобладают множественные (69,4%) крупные (54,8%) друзы.

Петрачкова М.С.¹, Петрачков Д.В.², Холопов А.В.¹,
Сайдашева Э.И.³

Проблема ретинопатии недоношенных в Томской области: вчера и сегодня

¹ОГАУЗ «Областной перинатальный центр», г. Томск;

²ОГБУЗ «Томская областная клиническая больница»;

³Северо-Западный государственный медицинский университет
им. И.И. Мечникова, г. Санкт-Петербург

Актуальность. Оказание медицинской помощи недоношенным детям является одной из важнейших задач детского здравоохранения. Недоношенность вносит существенный вклад в показатели, отражающие степень общего благосостояния общества, такие как младенческая смертность, детская смертность, заболеваемость, средняя продолжительность и качество жизни. В Томской области ежегодно количество недоношенных детей составляет 7,2% от общего количества новорожденных (около 900 детей). Без сомнения, это дети, требующие пристального внимания офтальмолога, поскольку профилактика инвалидизации вследствие зрительных расстройств является одной из важных медико-социальных задач государства и общества. За последние годы структура заболеваний, приводящих к слепоте и слабовидению, претерпевает изменения из-за наметившегося роста числа детей в результате преждевременных родов. Ретинопатия недоношенных (РН) в настоящее время является одной из актуальных проблем детской офтальмологии [1, 4]. В последние десятилетия резко возросла частота РН, встречающаяся преимущественно у глубоко недоношенных младенцев. Именно поэтому ранняя диагностика РН, мониторинг, своевременное лечение и адекватная реабилитация – основные составляющие благоприятного исхода заболевания.

По результатам экспериментальных и клинических исследований, бесспорным является факт серьезности прогноза развития детей с РН в связи с отсутствием консервативной терапии и очевидной малоперспективностью существующих методов хирургического лечения поздних, рубцовых стадий данного заболевания. Поэтому совершенствование организации офтальмонеонатальной помощи недоношенным детям является одной из важнейших задач современной неонатологии, детской офтальмологии и педиатрии в целом [3].

Анализ ситуации в РФ свидетельствует о существенных различиях в уровне и характере организации офтальмологической помощи недоношенным детям в разных регионах, связанных как с различной плотностью населения, разными условиями выхаживания, так и с дефицитом кадров и оборудования [2].

Цель: оценка эффективности работы системы офтальмологической помощи детям с РН в условиях Томской области за период 2011-2012 гг. Первостепенными задачами для рациональной работы являлись: специализация офтальмологов по проблеме РН, своевременное выявление РН и выполнение лазеркоагуляции аваскулярных зон сетчатки, организация кабинета катamnестического наблюдения за данной категорией детей первого года жизни.

Материал и методы. Томская область входит в состав Сибирского федерального округа. По предварительным итогам всероссийской переписи населения 2010 г., в Сибирском федеральном округе проживает 1,9 млн человек, что составляет 13,48% от всего населения России. Население области в 2012 г. составило около 1,5 млн человек. Вопросы организации медицинской помощи детскому населению являются одним из ведущих направлений развития здравоохранения области. В рамках приоритетного национального проекта «Здоровье» в 2011 г. в г. Томске был открыт ОГАУЗ «Областной перинатальный центр», представляющий учреждение III уровня, оснащенное высокотехнологичным медицинским оборудованием, позволяющим проводить активный скрининг детей группы риска возникновения РН и лечение пороговых стадий РН (в том числе задней агрессивной РН).

За 2 года работы перинатального центра отмечается изменение следующих демографических показателей: увеличение числа родов (на 6%), в том числе и преждевременных (на 24%). Как следствие, произошло увеличение числа детей, родившихся с экстремально низкой (ЭНМТ), очень низкой массой тела (ОНМТ) и низкой массой тела (НМТ) (табл. 1).

С 2011 г. на базе ОГАУЗ ОПЦ проводится скрининг детей группы риска по РН согласно приказу № 442н от 22.10.2012 г. Все офтальмологические осмотры проводятся на современном оборудовании: используется цифровая педиатрическая ретинальная видеокамера RetCam-III и RetCam-Shuttle. Пациентам с пороговой стадией выполнялась транспупиллярная лазеркоагуляция сетчатки (ЛКС) аваскулярных зон (лазер «Алком-медика» с длиной волны 810 нм).

Таблица 1

Динамика изменения числа детей, родившихся с ЭНМТ, ОНМ и НМТ за период 2011-2012 гг.

Число детей за исследуемый период, n	Масса тела ребенка при рождении		
	ЭНМТ	ОНМТ	НМТ
До открытия ОПЦ	28	83	694
С момента открытия ОПЦ	68	140	778
Увеличение показателя (разы)	2,4	1,68	1,12

Результаты. Всего в ОПЦ первично обследованы 440 пациентов. Из них: РН диагностирована у 92 (20,9%) детей, пороговые стадии – у 15 (16,3%) пациентов, прооперированы всего 13 (14,1%) детей. Эффективность выполненной ЛКС составила 77,0% (регресс у 10 пациентов).

Установлено, что за исследуемый период увеличилось число пациентов с РН, в большей степени за счет доли детей с начальными стадиями заболевания.

До ноября 2012 г. мы были вынуждены направлять детей на лечение в федеральные центры. С ноября 2012 г. ситуация изменилась: на базе ОПЦ внедрена тактика лазерного лечения пороговых стадий РН. После проведенного лечения ребенок переводится в реанимационное отделение или в палату интенсивной терапии, что является обязательным условием безопасности жизни и здоровья ребенка. Дальнейшее прогрессирование заболевания и формирование отслойки сетчатки является показанием для витреоретинального вмешательства, в этих случаях дети направляются в федеральные центры. Всего за 2011-2012 гг. направлены на лечение 2 пациента.

Несмотря на увеличение числа детей с тяжелым течением РН, наблюдается снижение уровня инвалидности в этой группе. Динамика инвалидности представлена в табл. 2.

Таблица 2

Динамика абсолютного числа детей-инвалидов по зрению (первичных) в зависимости от офтальмопатологии в г. Томске

Нозологическая форма	2009 г.	2010 г.	2011 г.	2012 г.
Ретинопатия недоношенных, n (%)	1 (12,5)	2 (25)	4 (50)	1 (12,5)

Выводы

1. Организация и совершенствование детской офтальмологической помощи на региональном уровне является одной из важнейших проблем в сфере формирования региональной политики здравоохранения по вопросам охраны зрения подрастающего поколения.

2. В Томской области ежегодно увеличивается количество недоношенных детей, в том числе и с ЭНМТ, требующих пристального внимания и специализированного лечения.

3. Несмотря на увеличение числа детей с пороговыми стадиями заболевания, уровень первичной детской инвалидности по зрению за исследуемый период удалось снизить, в результате организации системы оказания офтальмо-педиатрической помощи в областном перинатальном центре.

Литература

1. Катаргина Л.А., Рудницкая Я.Л., Коголева Л.В. Влияние коррекции аномалий рефракции в сенситивном периоде на морфофункциональное развитие макулы у детей с ретинопатией недоношенных // РОЖ. – 2013. – Том 6, № 1. – С. 8-12.
2. Ретинопатия недоношенных 2013: Сб. тр. научно-практ. конф. – М., 2013. – 219 с.
3. Сайдашева Э.И. Ретинопатия недоношенных детей. – СПб., 2012.
4. Gilbert C. Retinopathy of prematurity: a global perspective of the epidemics, population of babies at risk and implications for control // Early Hum Dev. – 2008. – Vol. 84, No. 2. – P. 77-82.

Резникова А.Б., Шишкин М.М., Ружникова О.В.

Результаты повторного оперативного лечения макулярных разрывов

ФГБУ «Национальный медико-хирургический центр им. Н.И. Пирогова», г. Москва

В настоящее время оперативное лечение макулярных разрыв с применением микроинвазивной витрэктомии и мембранопилинга позволяет достичь высоких анатомических и функциональных результатов [1, 2]. Однако процент «неуспеха» после первичной витреоретинальной хирургии (ВРХ), по данным разных авторов, составляет от 0,5 до 12,5% [1, 2, 6-8]. При этом мнения о целесообразности повторных вмешательств противоречивы. Сама техника закрытия разрывов тоже различна, от мягкого массажа краев разрыва до жесткого сопоставления с помощью пинцета и проведения послабляющих насечек [3-6].

Цель: оценить эффективность повторной ВРХ у пациентов с незакрывшимися макулярными отверстиями после первичной операции.

Материал и методы. Прооперированы 6 пациентов с незакрывшимся макулярным отверстием (МО) после ранее выполненной ВРХ. Острота зрения с коррекцией перед операцией варьировала от 0,02 до 0,1. Размеры МО составляли 420-911 мкм. Повторная операция была проведена в сроки от 1,0 до 12 мес. после первой. Всем пациентам в ходе ревизии проводилось окрашивание сетчатки красителем Membrane Blue (DORC) с целью визуализации внутренней пограничной мембраны (ВПМ) и размеров ранее выполненного макулорексиса. В 3 наблюдениях было установлено наличие интактной ВПМ, в остальных – окружность макулорексиса была небольшой (парафовеолярно). Далее выполняли удаление ВПМ или расширение границ ранее выполненного макулорексиса до сосудистых аркад. После мобилизации сетчатки края разрыва сопоставляли с помощью силиконового наконечника аспирационной канюли. Операции во всех случаях завершали газо-воздушной тампонадой витреальной полости с применением C2F6. В послеоперационном периоде пациенты находились в положении «лицом вниз».

Результаты. У всех пациентов после повторной ВРХ достигнуто полное анатомическое закрытие МО. Осложнений во время опе-

Таблица 1

Динамика МКОЗ у пациентов после повторной ВРХ по поводу незакрывшегося макулярного отверстия в зависимости от его диаметра

№	Пол	Возраст	Глаз	МКОЗ до операции	Диаметр МО до/ после 1-й операции (мкм)	Время между операциями (мес)	МКОЗ после операции
1	ж	67	OS	0,05	684/798	2	0,5
2	ж	62	OS	0,02	752/911	1,5	0,2
3	ж	75	OS	0,03	640/810	5	0,1
4	ж	57	OS	0,1	450/560	3	0,1
5	ж	63	OD	0,05	710/820	12	0,1
6	ж	60	OS	0,1	570/420	1	0,4

рации не было. Длительность операции не превышала 30 мин. Максимально корригированная острота зрения прооперированного глаза (МКОЗ) в отдаленные сроки наблюдения составила 0,1-0,5 (табл. 1).

По данным оптической когерентной томографии (ОКТ), у всех пациентов отмечали закрытие МО, восстановление фовеолярного профиля, уменьшение толщины сетчатки. Но только в 2 наблюдениях результаты ОКТ свидетельствовали о восстановлении слоя фоторецепторов (IS/OS) и наружной пограничной мембраны (ELM), что соответствовало более высоким зрительным функциям: 0,4 и 0,5. В обоих случаях размер МО до первой операции был в пределах 570-684 мкм, а время, через которое было выполнено второе оперативное пособие, не превышало 2 месяцев. У 3 пациентов, прооперированных повторно в более поздние сроки после первой операции, МКОЗ в отдаленном периоде наблюдения не превышала 0,1. При этом у одной из этих пациенток изначальный размер МО был наименьшим в этой группе (450 мкм). Еще у одной пациентки, несмотря на то что повторная операция была выполнена через 1,5 месяца, МКОЗ восстановилась только до 0,2. Такой результат можно связать с тем, что в данном наблюдении размер МО перед первой операцией был наибольшим в данной группе: 752 мкм.

Заключение. Оперативное лечение незакрывшихся после первой операции макулярных разрывов эффективно и позволяет достичь хороших анатомических результатов, однако послеоперационные функции зависят от первоначальных размеров дефекта, длительности его существования и связаны с состоянием слоя фоторецепторов и наружной пограничной мембраны.

Литература

1. Алпатов С.А., Шуко А.Г., Малышев В.В. Патогенез и лечение идиопатических макулярных разрывов. – Новосибирск: Наука, 2005. – 136 с.
2. Шкворченко Д.О., Хорошилова-Маслова И.П., Андреева Л.Д. и др. Хирургическое лечение макулярных разрывов с удалением внутренней пограничной мембраны сетчатки. – М., 2002.
3. Alpatorov S., Shchuko A., Malyshev V. A new method of treating macular holes // Eur. J. Ophthalmol. – 2007. – Vol. 17. – P. 246-252.
4. D'Souza M., Chaudhary V., Devenyi R. et al. Reoperation of idiopathic full-thickness macular holes after initial surgery with internal limiting membrane peel // Br. J. Ophthalmol. – 2011. – Vol. 95. – P. 1564-1567.
5. Mancino R., Ciuffoletti E., Martucci A. et al. Anatomical and functional results of macular hole retinal detachment surgery in patients with high myopia and posterior staphyloma treated with perfluoropropane gas or silicone oil // Retina. – 2013. – Vol. 33, No. 3. – P. 586-592.
6. Reis R., Ferreira N., Meireles M. Management of stage iv macular holes: when standard surgery fails // Ophthalmol. – 2012. – Vol. 3. – P. 240-250.
7. Moisseiev E., Fabian I., Moisseiev J., Barak A. Outcomes of repeated pars plana vitrectomy for persistent macular holes // Retina. – 2013. – Vol. 33, No. 6. – P. 1137-1143.
8. Christensen U.C. Value of internal limiting membrane peeling in surgery for idiopathic macular hole and the correlation between function and retinal morphology // Acta Ophthalmol. – 2009. – Vol. 87, Thesis 2. – P. 1-23.
9. Lois N., Burr J., Norrie J. et al. Internal limiting membrane peeling versus no peeling for idiopathic full-thickness macular hole: a pragmatic randomized controlled trial // Invest. Ophthalmol. Vis. Sci. – 2011. – Vol. 52, No. 3. – P. 1586-1592.

Юлдашева Н.М., Шиковная Е.Ю., Шишкин М.М

О продолжительности жизни пациентов с тяжелыми формами пролиферативной диабетической ретинопатии после витреоретинальной хирургии

ФГБУ «НМХЦ им Н.И. Пирогова» Минздрава России, г. Москва

Пациенты с тяжелыми формами пролиферативной диабетической ретинопатии (ПДР), обращающиеся за помощью к витреоретинальному хирургу, как правило, имеют серьезную сопутствующую патологию со стороны других жизненно важных органов и систем. Также известно, что ПДР служит индикатором далекозашедших проявлений сахарного диабета (СД) и обуславливает сокращение продолжительности жизни. Для пациентов с диабетом 2 типа, при наличии ПДР, 5-летний срок выживаемости составляет 53% (Klein R. et al., 1989). Длительность предстоящего оперативного пособия, обусловленная этим необходимостью в общей анестезии, особенности ближайшего послеоперационного периода – все это создает повышенный риск серьезных осложнений, порой – угрожающих даже жизни пациента (Шишкин М.М., Касатикова Е.В. и др., 2006). Именно это зачастую служит причиной отказа в офтальмохирургической помощи таким больным. Возможности оказания современной высокотехнологичной медицинской помощи в условиях многопрофильного стационара в значительной степени снижают риск серьезных осложнений (Касатикова Е.В., 2008). Несмотря на это, даже в таких условиях витреоретинальный хирург, решающий на проведение операции, должен прогнозировать не только ближайший функциональный результат, но и оценивать возможное влияние оперативного пособия на продолжительность жизни пациента. К сожалению, данному вопросу посвящены немногочисленные сообщения, в основном опубликованные в 90-х годах прошлого века (Gollamudi S., Smiddy W. et al., 1991; Uchio E., Inamura M. et al., 1993).

Цель: проанализировать факторы, влияющие на продолжительность жизни пациентов с тяжелыми формами ПДР после современной витреоретинальной хирургии (ВРХ).

Материал и методы. Анализ отдаленных результатов хирургического лечения 77 пациентов с ПДР проводили по данным осмотра вызванных пациентов, а также по данным общения с родственника-

ми и районными офтальмологами. Время исследования: январь 2013 г.

Предварительно был проведен ретроспективный анализ 77 историй болезни пациентов, прооперированных в клинике в период с 2007 по 2011 гг. по поводу ПДР с применением современных технологий ВРХ. В тех случаях, когда у пациентов ВРХ выполняли на обоих глазах ($n=18$), за начало наблюдения брали дату первой операции.

Для проведения анализа возможных факторов риска использовали базу данных Microsoft Office Access 2003.

При поступлении всем пациентам выполняли обязательный объем исследований, в том числе – анализ на креатинин; по показаниям выполнялась эхокардиография, ультразвуковое доплеровское исследование сосудов ног, шеи, головы. При нахождении больных в стационаре к лечению обязательно привлекались терапевт и эндокринолог (входят в штат клиники), по показаниям – нефролог, невролог. На момент первого поступления возраст свыше 60 лет был у 44,9% обследованных, среди умерших – в 62,5%. У большинства МКОЗ оперируемого глаза до ВРХ не превышала 0,08, почти у половины больных надежд на улучшение зрения парного глаза не было. Гипертоническую болезнь имели 95,4% пациентов. Инсулинозависимая форма ИНСД была у 89,2% пациентов. У 3 пациентов в прошлом была выполнена ампутация нижней конечности. На гемодиализе находились 5 пациентов.

Всем пациентам выполняли щадящий вариант ВРХ, разработанный на кафедре офтальмологии Национального медико-хирургического центра им. Н.И. Пирогова. В ряде наблюдений ($n=19$) ВРХ выполняли в два этапа: основной этап завершали временной тампонадой перфтордекалином, второй этап (его удаление с заменой на газовую или силиконовую тампонаду) выполняли через 9-12 дней. Почти у половины пациентов ($n=36$) операцию завершали тампонадой силиконовым маслом (СМ), что в дальнейшем в сроки от 2 месяцев до 4 лет потребовало удаления масла; у 22 пациентов дренирование СМ сочетали с удалением осложненной катаракты и имплантацией ИОЛ.

Результаты. По различным причинам 12 пациентов выбыли из исследования. Эти случаи были исключены из анализа. Умерли в сроки от 1 года до 5 лет после ВРХ – 16 (24,6%) больных. Прошли осмотр в клинике 36 пациентов, о 13 оперированных, остающихся под наблюдением офтальмолога по месту жительства, получили необходимую информацию по телефону.

Стенокардия, инфаркты миокарда в анамнезе зарегистрированы в группе умерших пациентов в 56,2% против 30,6% – у оставшихся под наблюдением. Хроническая почечная недостаточность была соответственно в 31,2% и 16,2%. Инсульты в анамнезе были у 4 пациентов (у двух – из числа умерших). У 77,5% пациентов, участвовавших в исследовании, МКОЗ прооперированного глаза в отдаленные сроки была более 0,03. В то же время, исходя из полученной информации, только 7 (43,8%) умерших были удовлетворены результатами ВРХ.

Обсуждение. Развитие пролиферативной диабетической ретинопатии служит индикатором не только тяжести самого заболевания, но и свидетельствует о неблагоприятном витальном прогнозе. Известно, что пятилетний срок выживаемости у больных с СД 1 типа без ретинопатии составляет 99%, в то время как при ПДР он не превышает 76% (Klein R., Moss S. et al., 1989). Для пациентов со 2 типом СД без признаков ретинопатии этот показатель находится в пределах 77% против 53% для пациентов с ПДР. По данным немногочисленных исследований, у пациентов с ПДР, которым была выполнена ВРХ, этот показатель равен 68-73% (Klein R., Moss S. et al., 1989; Helbig H., Kellner U. et al., 1996). По данным Uchio E. et al. (1993), основными факторами риска при этом являются возраст и ХПН. Helbig H. et al. (1996) на первое место ставят болезни сердца.

По нашим данным, ХПН и болезни сердца регистрировались до ВРХ у 75% из числа умерших. У 56,2% умерших после ВРХ не наступило улучшения зрения; у 77,5% остающихся под наблюдением отмечены улучшение или стабильность МКОЗ прооперированного глаза. В то же время 43,8% пациентов из числа умерших в течение 2-5 лет после ВРХ были удовлетворены результатом операции и качеством зрительной жизни. Обращает на себя внимание тот факт, что из пяти пациентов, которые еще до ВРХ находились на гемодиализе, через 1 год после операции скончался только один (вследствие инфаркта миокарда). Четверо участвовали в исследовании через 2 и 3 года после ВРХ и продемонстрировали МКОЗ оперированного глаза в пределах 0,06-0,2.

Результаты исследования позволяют сделать предварительный вывод о том, что состояние зрения после ВРХ может быть одним из факторов, который влияет не только на качество жизни, но и на продолжительность жизни у данной категории пациентов. Таким образом, обоснованный прогноз на восстановление предметного зрения единственного перспективного глаза после ВРХ, при отсутствии абсолютных противопоказаний, позволяет витреоретиналь-

ному хирургу предлагать операцию пациенту с ПДР с тяжелой сопутствующей патологией. Даже у пациента с ожидаемым ограниченным витальным прогнозом при наличии шансов на улучшение зрения единственного перспективного глаза можно считать оправданным выполнение витрэктомии с силиконовой тампонадой в условиях регионарной анестезии. Наличие силиконовой тампонады снижает риск снижения зрения вследствие поствитрэктомических рецидивирующих гемофтальмов и обеспечивает быстрое восстановление зрения и улучшение качества зрительной жизни после ВРХ. Для данной категории пациентов развитие поздних осложнений, характерных для силиконовой тампонады, не является актуальным.

Правильно выбранный вариант щадящей витреоретинальной хирургии пациентам с ПДР, имеющим серьезную сопутствующую патологию со стороны жизненно важных органов и систем, положительно влияет на их продолжительность жизни, а при пессимистическом витальном прогнозе – оптимизирует качество зрительной жизни.

Раздел 2

ИННОВАЦИОННЫЕ ТЕХНОЛОГИИ В РЕКОНСТРУКТИВНОЙ ХИРУРГИИ

Агафонова В.В., Митронина М.Л.

Рефракционная лентэктомия на глазах с амблиопией высокой и очень высокой степеней

ФГБУ «МНТК «Микрохирургия глаза» им. акад. С.Н. Фёдорова»
Минздрава России, г. Москва

До последнего времени пациентам с рефракционной амблиопией высокой и очень высокой степеней, т. е. людям, зрение которых с максимально возможной коррекцией не превышает 0,1 (20/200), особенно при условии анизометропии и высокой остроты зрения на парном глазу, в рефракционной операции традиционно отказывалось, что мотивировалось неудовлетворённостью пациента результатами вмешательства из-за получения планируемой низкой остроты зрения на оперируемом глазу.

Цель: анализ зрительных функций у пациентов после рефракционной лентэктомии на глазах с миопией и гиперметропией высоких степеней, осложнённых амблиопией высокой и очень высокой степени.

Материал и методы. Проанализированы результаты рефракционной лентэктомии у пациентов в возрасте от 35 до 53 лет с миопией (Мh) (12 пациентов, 12 глаз) и гиперметропией (Нh) (12 пациентов, 12 глаз) высоких степеней. При этом миопия находилась в пределах от 10 до 22 дптр, а гиперметропия – от 12 до 20 дптр. Всем пациентам выполнялась «холодная» факоэмульсификация с имплантацией заднекамерных моделей ИОЛ. На 3 глазах с гиперме-

тропией высокой степени были имплантированы ИОЛ по типу «piggy back». Расчёт ИОЛ осуществлялся на послеоперационную эмметропическую рефракцию. Все операции протекали без особенностей. Начиная с 3 дня после операции всем пациентам назначалась частичная окклюзия неоперированного глаза, курсы плеоптического лечения.

Результаты и обсуждение. Попадание в расчётную послеоперационную рефракцию $\pm 1,0$ дптр составило 92,3%. При анализе было выявлено, что при Нн, осложнённой амблиопией высокой и очень высокой степеней, отмечено повышение остроты зрения (ОЗ) после операции практически до уровня дооперационной ретиальной (РОЗ). Уровень максимальной ОЗ после операции отмечался к концу 1-го месяца после рефракционной лenseктомии.

При Мн, осложнённой амблиопией высокой степени, послеоперационная ОЗ прооперированных глаз в 4 (44,4%) случаях из 9 превысила рубеж РОЗ. Уровень максимальной ОЗ после операции отмечался к концу 2-й недели после вмешательства.

Аналогичные тенденции отмечены после рефракционной лenseктомии на глазах с Мн, осложнённой амблиопией очень высокой степени. Во всех случаях отмечено превышение дооперационной РОЗ.

Как при Нн, так и при Мн отмечено повышение РОЗ после операции в среднем на 45%.

До операции рефракционной лenseктомии у всех пациентов отмечался монокулярный характер зрения. После операции одновременный характер зрения определён у 9 (37,5%) из 24 прооперированных пациентов.

Таким образом, рефракционная лenseктомия на глазах с Мн и Нн, осложнённых амблиопией высокой и очень высокой степеней, даёт чувствительное повышение зрительных функций у прооперированных пациентов. При этом ретиальная острота зрения является прогностическим критерием послеоперационной остроты зрения после рефракционной лenseктомии. В случае Нн, осложнённой амблиопией высокой и очень высокой степеней, прослеживается тенденция достижения уровня дооперационной РОЗ. При Мн, осложнённой амблиопией высокой и очень высокой степеней, прослеживается тенденция достижения, а в половине случаев и превышения ретиальной дооперационной остроты зрения. Уровень максимально возможной остроты зрения при гиперметропии достигается к концу 1-го месяца после операции, а при миопии высокой степени – к концу 2-й недели после рефракционной лenseктомии.

Бикбов М.М., Бикбулатова А.А., Абсалямов М.Ш., Усубов Э.Л., Бурханов Ю.К.

Первый опыт фемтолазерной хирургии катаракты в Уфимском НИИ глазных болезней

ГБУ «Уфимский научно-исследовательский институт глазных болезней Академии наук Республики Башкортостан», г. Уфа

Фемтосекундный лазер в хирургии катаракты впервые был использован Zolan Nagy (Будапешт, 2008) и далее внедрен по всему миру: S. Slade and B. Cionii (США), M. Knorz (Европа), M. Lawless (Австралия). В России хирургия катаракты с фемтолазерным сопровождением начала применяться с 2012 г., и имеется лишь единичное сообщение о результатах первых 32 операций [1]. В мае 2013 г. фемтосекундный лазер для фемтокатарактальных процедур запущен в Уфимском НИИ глазных болезней.

Цель: изучить особенности техники и результаты факоэмульсификации катаракты с применением фемтосекундного лазера.

Материал и методы. Фемтолазерный этап хирургии катаракты с использованием фемтосекундной лазерной платформы VICTUS™ (Technolas Perfect Vision/Bausch+Lomb, Германия) применен у 58 пациентов (58 глаз) в возрасте 49-78 лет (в среднем $65,25 \pm 1,38$ года). Степень плотности катаракты варьировала от I до IV. Лазерную процедуру не проводили при помутнениях роговицы, диаметре зрачка менее 5 мм, «белой» катаракте, декомпенсированной глаукоме, маленькой глазной щели, гемифациальном спазме, нистагме.

Для анестезии при проведении фемтолазерных процедур эпibuльбарно применяли 0,4% раствор инокаина. Техника фемтолазерного этапа включала наложение вакуумного кольца на глаз пациента; «докинг» – стыковку вакуумного кольца с оптическим интерфейсом лазерной установки; разметку границ зрачка, передней и задней поверхностей хрусталика на изображении, полученном с помощью встроенного оптического когерентного томографа; непосредственно выполнение фемтолазером переднего капсулорексиса и факофрагментации. Контакт роговицы с интерфейсом осуществлялся через жидкую иммерсионную среду: в пространство, ограниченное вакуумным кольцом, перед «докингом» инстиллировали 5 капель физиологического раствора натрия хлорида. Заданный диаметр переднего капсулорексиса составлял от 4,5 до 5,5 мм, энергию лазерного излучения для факофрагментации устанавливали в за-

висимости от плотности ядра от 6000 до 8000 Дж. Выбирали режим деления ядра по типу «пиццы» на 6 или 8 секторов либо комбинировали радиальные разрезы с циркулярными. Далее выполняли ультразвуковой этап факоэмульсификации. Для имплантации применяли интраокулярные линзы Centerflex, T-flex, M-flex (Rayner, Великобритания) и GalaxyFold (Индия).

Результаты и обсуждение. Количество попыток «докинга» составило в среднем $1,11 \pm 0,10$ раз. У всех пациентов получен центрально расположенный передний капсулорексис идеальной округлой формы заданного диаметра. У 57 (98,3%) пациентов деление ядра с помощью фемтосекундного лазера было завершено успешно. В 1 (1,7%) случае после проведения капсулорексиса произошла потеря вакуума в связи с беспокойным поведением пациента, что не позволило провести ему факофрагментацию. На 9 (15,5%) глазах после снятия вакуумного кольца в области контакта с ним наблюдались субконъюнктивальные микрогеморрагии. После 15 (25,9%) первых проведенных нами фемтокатарактальных процедур отмечалось существенное сужение зрачка, который перед операцией расширяли двукратной инстилляцией цикломеда в конъюнктивальную полость. Несмотря на введение в переднюю камеру 1% мезатона, желаемый мидриаз достигнут не был, что несколько затруднило визуализацию при выполнении этапов ультразвуковой факоэмульсификации. В связи с этим у остальных пациентов зрачок расширяли путем субконъюнктивальной инъекции 0,1 мл 0,1% атропина сульфата и 0,2 мл 1% мезатона, что позволило поддерживать достаточный мидриаз на протяжении всей операции.

Техника ультразвукового этапа факоэмульсификации имела некоторые особенности. Вырезанный фемтолазером лоскут передней капсулы во избежание разрыва края капсулорексиса мы удаляли пинцетом, учитывая опыт применения в хирургии катаракты фемтосекундных лазеров первых поколений [2]. Тем не менее ревизия краев лоскута показала, что он был свободен фактически по всей окружности. Отсутствие перемычек вырезанного лоскута передней капсулы, вероятно, можно объяснить «мягким» контактом роговицы с интерфейсом посредством жидкой иммерсионной среды, что предупреждало возникновение корнеальных складок при «докинге», препятствующих равномерному направленному лазерному воздействию на глубже лежащие структуры глаза [3]. Ни в одном случае не отмечено разрыва края капсульного отверстия.

После удаления лоскута передней капсулы выполняли гидродиссекцию, которая отличалась от стандартной техники более де-

ликатной подачей небольших порций жидкости. При этом для предотвращения капсульного блока и разрыва задней капсулы газовые пузырьки, образовавшиеся в процессе высвобождения лазерной энергии, осторожно выпускали из-под хрусталика в переднюю камеру. Наблюдалось существенное упрощение ультразвуковой факоэмульсификации и снижение времени воздействия ультразвука, поскольку ядро уже было полноценно разделено лазером на фрагменты. В то же время в 24 (42%) глазах отмечалась необходимость в более тщательной последующей аспирации кортикальных хрусталиковых масс, что, вероятно, было связано с неполным их отделением от капсульного мешка, поскольку подававшаяся при гидродиссекции струя жидкости не получала достаточного распространения по всей площади, эвакуируясь по линиям деления ядра.

Создание точно центрированного капсулорексиса необходимого диаметра позволило во всех случаях равномерно покрыть сохраненным лоскутом передней капсулы периферию оптической части интраокулярной линзы, способствуя ее оптимальному положению в глазу и предупреждая децентрацию в отдаленном послеоперационном периоде, что, как известно, особенно важно при имплантации искусственных хрусталиков премиум класса.

Таким образом, полученные нами первые результаты фемтолазерной хирургии катаракты свидетельствуют, что это современная многообещающая технология, повышающая качество и результаты операций. Предмет дальнейших исследований – оптимизация этапов факоэмульсификации катаракты после фемтолазерной подготовки. Совместное использование объединенных в одной платформе катарактальной и рефракционной функций послужит в перспективе решением сложных проблем.

Литература

1. Анисимова С.Ю., Анисимов С.И., Трубилин В.Н., Новак И.В. Факоэмульсификация катаракты с фемтолазерным сопровождением // Катарактальная и рефракционная хирургия. – 2012. – Т. 12, № 3. – С. 7-10.
2. Roberts T.V., Lawless M.A., Bali S.J. et al. Surgical outcomes and safety of femtosecond laser cataract surgery. A prospective study of 1500 consecutive cases // Ophthalmology. – 2013. – Vol. 120. – P. 227-233.
3. Talamo J.H., Gooding P., Angeley D. et al. Optical patient interface in femtosecond laser-assisted cataract surgery: Contact corneal applanation versus liquid immersion // J. Cataract Refract. Surg. – 2013. – Vol. 39. – P. 501-510.

Бойко Э.В., Сосновский С.В., Куликов А.Н., Шамрей Д.В.

Возможности хирургической реабилитации пациентов при посттравматической субатрофии глазного яблока

ФГКВОУ «Военно-медицинская академия им. С.М. Кирова» МО РФ, г. Санкт-Петербург

Актуальность. Посттравматическая субатрофия глазного яблока (ПСГЯ) в исходе тяжелой травмы глаза достигает 26,5% и в большинстве случаев сопровождается его функциональной и анатомической гибелью (Гундорова Р.А., Вериге Е.Н., 2009). С развитием технологии микрохирургии глаза и витреоретинальной хирургии (ВРХ) появилась возможность сохранять глазное яблоко даже при крайне тяжелых повреждениях в тех случаях, когда раньше выполняли энуклеацию или эквисцерацию травмированного глаза (Шишкин М.М. с соавт., 2011; Schena L.B., 2005; Schrader W.F., 2008). В тех случаях, когда выполнение ВРХ нецелесообразно, существуют другие виды органосохраняющих операций, направленных на создание опорно-двигательной культи (ОДК) фиброзной капсулы глаза с максимальным объемом движения. Последнее, во многом зависящее от типа используемого имплантата, является ведущим условием для достижения максимального косметического эффекта после подбора индивидуального тонкостенного протеза (Красильникова В.Л., 2006; Филатова И.А., 2007).

Цель: изучение возможностей хирургической реабилитации пациентов с посттравматической субатрофией глазного яблока.

Материал и методы. В исследовании принимали участие 95 человек (мужчин – 80, женщин – 15) в возрасте от 18 до 59 лет (средний возраст – $36,4 \pm 13,3$ года), перенесших крайне тяжелую травму глазного яблока с последующим развитием посттравматической субатрофии.

Первую группу (49 человек) составили пациенты, которым проводили органосохраняющую ВРХ, включавшую витрэктомия, круговую ретиноматию, тампонаду стекловидной камеры перфторорганической жидкостью с последующей заменой на силиконовое масло. При недостаточной визуализации из-за нарушения прозрачности роговицы выполняли временное кератопротезирование, завершившееся сквозной донорской кератопластикой.

Вторую группу (46 человек) составили пациенты, которым было выполнено органосохраняющее оперативное вмешательство, заключающееся в удалении внутренних оболочек патологически измененного нефункционального глаза способом задней эквисцерации с имплантацией вкладыша из пористого политетрафторэтилена (ПТФЭ). Срок наблюдения за пациентами составлял от 6 до 120 месяцев.

В послеоперационном периоде всем пациентам первой группы выполняли стандартное офтальмологическое обследование, а также определение ПЗО глазного яблока. Всем пациентам второй группы выполняли биомикроскопию сформированной ОДК, в ходе которой исключали признаки воспаления, нагноения и отторжения имплантата.

Для оценки косметических результатов проведенного оперативного лечения использовали методику комплексной оценки косметического статуса путем расчета коэффициента эстетичности (КЭ) по формуле, предложенной В.В. Лузяниной с соавт. (2009).

Для оценки параметров качества жизни (КЖ) были использованы общий опросник MOS SF-36 (Medical Outcomes Study 36 – Item Short Form Health Survey) и разработанный нами опросник «Качество жизни пациента с монокулярным зрением» (КЖМЗ).

Для исключения явлений симпатической офтальмии на парном (интактном) глазу всем пациентам выполнялись электрофизиологические исследования (общая электроретинограмма), исследование темновой адаптации, определение полей зрения на цвета.

Результаты. В процессе исследования установили, что у всех пациентов первой группы (49 человек) был достигнут долговременный органосохраняющий эффект от проведенного оперативного лечения. Уровень ВГД в послеоперационном периоде в среднем составил $19,4 \pm 2,7$ мм рт. ст. У 5 (10,2%) пациентов в послеоперационном периоде развился посттравматический увеит, который был купирован применением современных методов кортикостероидной терапии (субтеноновое введение кеналога). В 85,7% случаев у пациентов первой группы удалось сохранить остаточные зрительные функции поврежденного глаза. Острота зрения в послеоперационном периоде составляла от 0 до 0,02 (Visus = 0,02 определялся в 14,3% случаев, 0,005 – в 8,2%, 0,001 – в 14,3%, proectio lucis certae – в 6,1%, proectio lucis incertae – в 42,8%, амавроз – в 14,3% случаев).

При проведении биомикроскопии в раннем послеоперационном периоде у всех пациентов второй группы наблюдали острую реакцию на хирургическое вмешательство и имплантат в виде конъюнк-

тивальной инъекции глазного яблока и хемоза, которая, как правило, разрешалась через две недели после операции. В дальнейшем у пациентов второй группы отмечалась глубокая и поверхностная васкуляризация роговицы в среднем на $30 \pm 5,4$ и $124 \pm 6,7$ сут. соответственно, что может являться косвенным признаком интеграции имплантата и фиброзной капсулы глаза.

При обследовании интактного (неповрежденного) глазного яблока ни одного случая симпатической офтальмии зафиксировано не было.

При комплексной оценке косметического статуса с расчетом КЭ в группах обследованных пациентов наиболее высокие показатели КЭ были отмечены у пациентов первой группы и в среднем составили $86,8 \pm 0,9\%$, в то время как у пациентов второй группы данный показатель составлял $81,3 \pm 1,1\%$ ($p \leq 0,05$).

При анализе показателей КЖ в группах обследуемых пациентов с использованием опросника SF-36 выявили, что показатели по субшкалам «жизненная активность», «ролевое функционирование, обусловленное эмоциональным состоянием» и «психологическое здоровье» у пациентов первой группы были статистически достоверно выше, чем у пациентов второй группы, и в среднем составили $72,3 \pm 2,9$, $82,3 \pm 4,3$ и $74,9 \pm 2,2$ баллов соответственно. При этом у пациентов второй группы данные показатели составляли $64,2 \pm 2,9$, $61,9 \pm 6,0$ и $61,1 \pm 2,7$ баллов ($p \leq 0,05$). Обращало на себя внимание также то, что в первой группе показатель по субшкале «интенсивность боли» был статистически достоверно ниже ($p < 0,05$), чем во второй ($61,1 \pm 4,1$ и $73,7 \pm 3,7$ балла соответственно).

Анализ общих показателей, составляющих физический и психологический компоненты здоровья, показал, что по физическому компоненту здоровья статистически достоверных различий получено не было, тогда как по психологическому компоненту здоровья статистически более высокие показатели ($p < 0,05$) выявляли у пациентов первой группы, в отличие от второй ($51,2 \pm 1,3$ и $44,3 \pm 1,7$ балла соответственно). Это было подтверждено и анализом параметров КЖ, полученных в результате использования опросника «КЖМЗ». Так, интегральный показатель КЖ у пациентов первой группы в среднем составил $46,2 \pm 0,9$ балла, в то время как у пациентов второй группы – $42,5 \pm 0,7$ балла ($p < 0,05$).

Выводы

1. Органосохранная ВРХ у пациентов с тяжелой травмой глаза в большинстве случаев позволяет сохранить не только анатомиче-

скую целостность поврежденного глазного яблока, но и остаточные зрительные функции, а также препятствует развитию и прогрессированию посттравматической субатрофии.

2. Сравнительный анализ параметров косметического статуса выявил более высокие показатели коэффициента эстетичности у пациентов, перенесших органосохранную витреоретинальную хирургию, по сравнению с пациентами, которым была выполнена задняя энвисцерация глазного яблока.

3. Выполнение органосохранной ВРХ у пациентов, перенесших тяжелую травму глазного яблока, по сравнению с задней энвисцерацией глазного яблока позволяет добиться более высоких показателей качества жизни у пациентов в отдаленном послеоперационном периоде.

Иванов А.Н.

ИАГ-лазерная деструкция стекловидного тела при травматическом гемофтальме и ее влияние на агрегацию тромбоцитов

ФГБУ «Московский НИИ глазных болезней им. Гельмгольца Минздрава РФ», г. Москва

Актуальность. Первичный гемостаз обеспечивается в основном адгезией и агрегацией кровяных пластинок. Еще до взаимодействия с сосудистой стенкой тромбоциты очень быстро подвергаются внутренней перестройке – меняют свою форму из плоской дискоидной в неправильную мешотчатую, образуют длинные отростки-пseudоподии, приобретают способность приклеиваться друг к другу и к соединительной ткани. Указанная перестройка тромбоцитов в кровотоке происходит до того, как они достигнут поврежденного участка сосуда, в силу чего к последнему они доставляются уже подготовленными к адгезии и агрегации.

Главный стимулятор агрегации тромбоцитов – АДФ, источником которого служат как поврежденная сосудистая стенка и клетки эндотелия, так и эритроциты, подвергающиеся мацерации в зоне гемостаза.

Методика ИАГ-лазерного витреолизиса позволяет разрушить шварты стекловидного тела различной плотности с последующим лизисом, увеличить подвижность стекловидного тела, усилить эффект консервативной терапии.

Цель: представить данные об изменении функциональной активности тромбоцитов в ответ на ИАГ-лазерное воздействие в зоне стекловидного тела.

Материал и методы. Для определения агрегации тромбоцитов использована методика по Born в модификации Лысенко В.С., Муха А.И., (1997), максимально приближенная *in vivo*.

Исследована функция (агрегация) тромбоцитов у 10 больных с травматическим гемофтальмом до и в процессе ИАГ-лазерного витреолизиса.

ИАГ-лазерное воздействие проводили по методике (Иванов А.Н., Степанов А.В., 1997): в полости стекловидного тела на конгломераты крови оказывали ИАГ-лазерное ударное воздействие до разрушения гемофтальма и его последующего лизиса.

Результаты и обсуждение. До ИАГ-лазерного воздействия коэффициент агрегации находился в пределах возрастной нормы (N – до 45 мм) и составлял от 4 до 30 мм.

После проведения ИАГ-лазерного воздействия на стекловидное тело при гемофтальме во всех случаях наблюдалось повышение агрегации тромбоцитов в периферической крови: в 4-6 раз – у 6 больных, что составило от 105 до 140 мм, в 3 раза – у 2 больных (30-45 мм), у одного больного отмечалось незначительное повышение данного показателя с 10 до 17 мм. В одном случае отмечено повышение агрегации тромбоцитов в 19 раз (от 10 мм до 190 мм) через 30 минут после ИАГ-лазерного воздействия.

При продолжении ИАГ-лазерного воздействия у 3 больных отмечено снижение агрегации тромбоцитов до 4-12 мм. После двухнедельного перерыва лечения данный показатель составил 10-30 мм. При следующем курсе ИАГ-лазерного витреолизиса наблюдалось повторное повышение функциональной активности тромбоцитов до 120-140 мм. Данные изменения могут быть обусловлены снижением количества тромбоцитов в периферической крови.

Повышение агрегации тромбоцитов, вероятно, вызвано лизисом эритроцитов во время ИАГ-лазерного разрушения патологического компонента стекловидного тела и высвобождением из них гемоглобина.

Выводы. После проведения ИАГ-лазерного витреолизиса у больных с травматическим гемофтальмом наблюдается значительное повышение агрегации тромбоцитов в периферической крови. Это следует учитывать при ИАГ-лазерном лечении пациентов с общесоматическими заболеваниями, сопровождающимися повышением агрегации тромбоцитов, и пожилых пациентов с повышенным риском тромбообразования.

Карпов В.Е., Шишкин М.М.

Особенности диагностики и лечения стертых форм синдрома сокращения передней капсулы хрусталика артификачного глаза

ФГБУ «Национальный медико-хирургический Центр им. Н.И. Пирогова» Минздрава России, г. Москва

Вступление. Погрешности в микрохирургической технике и послеоперационном лечении катаракты часто приводят к широко известным осложнениям: фиброзу задней капсулы хрусталика, получившему название «вторичная пленчатая катаракта»; дислокации и децентрации ИОЛ; послеоперационному увеиту; малому диаметру капсулорексиса. В последние годы появились сообщения о феномене фиброза передней капсулы после ФЭК с имплантацией интраокулярных линз [2, 3]. J. Davidson (1993) назвал это осложнение синдромом сокращения (contraction) капсулы (ССК). К проявлениям синдрома автор отнес уменьшение диаметра и децентрацию «окна» капсулорексиса, уменьшение диаметра капсулы хрусталика и децентрацию ИОЛ. Ряд авторов связывают его развитие с материалом, из которого изготовлена ИОЛ. Крайние клинические проявления этого синдрома – тракционная отслойка цилиарного тела с последующей гипотонией глазного яблока и хороидаальной эффузией вследствие сморщивания хрусталиковой капсулы – хорошо описаны и обычно не вызывают затруднений при диагностике [2, 4]. Своевременно выполненная лазерная капсулотомия предупреждает развитие таких осложнений [1].

Цель: обобщить и представить особенности клинических проявлений стертых форм синдрома сокращения передней капсулы хрусталика артифакичного глаза.

Материал и методы. Под нашим наблюдением находились 47 пациентов (47 глаз) в возрасте от 68 до 85 лет с умеренно выраженными клиническими проявлениями ССК. Всем им в стандартных условиях была выполнена ФЭК с имплантацией мягкой ИОЛ фирмы Alcon. Диаметр капсулорексиса у всех пациентов был в пределах 5-5,5 мм. Интраоперационных осложнений не отмечалось. После операции назначалась стандартная консервативная противовоспалительная терапия.

Во всех случаях спустя 1-6 месяцев после операции пациенты стали отмечать чувство дискомфорта в области прооперированного глаза, ухудшение зрения. Дискомфорт описывали как чувство тяжести, ощущение инородного тела, в ряде случаев ($n=17$) – непостоянные болевые ощущения. Большинство пациентов безуспешно лечилось по месту жительства по поводу послеоперационного увеита.

При обращении в клинику всем пациентам выполнено комплексное офтальмологическое обследование, которое включало в себя проведение динамической биомикроскопии, исследование остроты зрения и его коррекцию, определение ВГД бесконтактным методом и тонометром Маклакова, оптическую когерентную томографию (ОКТ) переднего отрезка, измерение диаметра «окна» передней капсулы хрусталика. Острота зрения исследуемых глаз при обращении была в диапазоне 0,3-0,7 (ниже, чем в ближайшие дни после ФЭК). Коррекция заметного улучшения остроты зрения ни в одном случае не давала.

Для ликвидации тракционных напряжений в капсулярном мешке выполняли переднюю радиальную ИАГ-лазерную капсулотомию. Методика проведения этой операции заключалась в выполнении 4-8 радиальных лазерных разрезов передней капсулы хрусталика. При выполнении этих «насечек» требовалось в среднем 50 импульсов Nd:YAG-лазера мощностью 1,8-2,4 мДж каждый.

В 15 наблюдениях в дополнение к передней радиальной капсулотомии выполнили лазерную дисцизию фиброзно-измененной задней капсулы хрусталика.

Исследования проводили до и через 30 минут после лазерной капсулотомии, на следующий день, через 1 неделю, 1, 3 и 12 месяцев. Всем пациентам осуществляли фотографирование переднего отрезка (до и после лазерной капсулотомии).

Результаты. При выполнении первичного офтальмологического осмотра в обычных условиях характерные изменения передней капсулы были отмечены только у 12 пациентов. При биомикроскопии признаков воспаления в переднем отрезке и заметной дислокации ИОЛ отмечено не было. После расширения зрачка во всех наблюдениях становился доступным осмотру фиброзно-измененный край капсулорексиса. Диаметр капсулорексиса был в пределах 4-4,5 мм, что говорило о его уменьшении на 0,5-1,0 мм по сравнению с данными протокола операции. Во всех случаях от уплотненного края капсулорексиса отходили радиальные складки, количество которых варьировало. Признаков заметного смещения или деформации ИОЛ нами не отмечалось. У 18 пациентов регистрировали относительное повышение ВГД на артифакичном глазу: на 2-4 мм по сравнению с парным глазом.

В основу постановки диагноза «синдром напряжения передней капсулы хрусталика артифакичного глаза» можно отнести следующие симптомы: жалобы на дискомфорт и боли в прооперированном глазу при отсутствии признаков воспаления; снижение исходного уровня остроты зрения и невозможность его коррекции; изменение ВГД прооперированного глаза; наличие фиброзно-измененного края капсулорексиса с отходящими от него радиальными складками; изменение глубины передней камеры по данным ОКТ.

Расхождение краев насечек в ходе лазерной капсулотомии свидетельствует об исходном напряжении фиброзно-измененной передней капсулы. Через 1 час после капсулотомии все пациенты отмечали уменьшение дискомфорта в области исследуемого глаза. По данным ОКТ, во всех случаях отмечали уменьшение глубины передней камеры по сравнению с предоперационными измерениями в среднем на 0,5 мм. Это может быть свидетельством, что после ФЭК произошла её дислокация вследствие сокращения хрусталиковой капсулы.

Через сутки после операции всеми пациентами отмечено повышение остроты зрения прооперированного глаза. В 15 наблюдениях это можно было связать с одновременно выполненной лазерной дисцизией вторичной катаракты. В остальных наблюдениях это можно объяснить ослаблением напряжения хрусталиковой сумки после лазерной капсулотомии и восстановлением изначального положения ИОЛ относительно фронтальной плоскости (tilting – термин, предложенный Davidson J.A.). Таким образом, ухудшение зрения при развитии синдрома сокращения передней

капсулы и невозможность его коррекции можно объяснить деформацией эластичной ИОЛ или её наклоном относительно фронтальной плоскости.

В ближайшие дни после лазерной капсулотомии регистрировали снижение ВГД на 2-3 мм рт. ст. у пациентов, имевших его относительное повышение. Развитие офтальмогипертензии при синдроме сокращения передней капсулы, так же как и жалобы на чувство тяжести и боли в области прооперированного глаза, вероятнее всего, связаны с тракционным воздействием на цилиарное тело со стороны сокращающейся вследствие фиброза хрусталиковой капсулы.

Выводы

1. Знание клинических проявлений стертых форм синдрома сокращения передней капсулы хрусталика позволяет своевременно оказать офтальмохирургическую помощь данной категории пациентов.
2. Передняя радиальная ИАГ-лазерная капсулотомия является патогенетически ориентированным, эффективным, малоинвазивным методом микрохирургии синдрома сокращения передней капсулы хрусталика в артефактичном глазу.

Литература

1. Карпов В.Е., Шишкин М.М. Лазерная микрохирургия синдрома сокращения передней капсулы хрусталика в артефактичном глазу // Актуальные вопросы клинической медицины: Сб. науч. раб. Национального медико-хирургического Центра им. Н.И. Пирогова. – М.: РАЕН, 2009. – С. 55-59.
2. Hayashi K., Hayashi H., Nakao F., Hayashi F. Anterior capsule contraction and intraocular lens decentration and tilt after hydrogel lens implantation // Br. J. Ophthalmol. – 2001. – Vol. 85. – P. 1294-1297.
3. Davidson J.A. Capsule contraction syndrome // J. Cataract. Refract. Surg. – 1993. – Vol. 19. – P. 582-589.
4. Salzmann J., Khaw P.T., Laidlaw A. Choroidal effusion and hypotony caused by severe anterior lens capsule contraction after cataract surgery // Am. J. Ophthalmol. – 2000. – Vol. 129. – P. 253-254.

Катаев М.Г.

Периорбитальная коррекция при нижней расширенной эстетической блефаропластике

ФГБУ «Московский НИИ глазных болезней им. Гельмгольца»
Минздрава РФ, г. Москва.

Нижняя эстетическая блефаропластика чревата более значительным количеством проблем и осложнений, чем верхняя. В основном это связано с риском «округления» глаз, выворота и лагофтальма. В общей пластической хирургии культивируются методы профилактики этих осложнений путем наружной кантопексии, а также височной тракции круговой мышцы (натяжения одой из порций круговой мышцы глаза, иногда вместе с суборбикулярной жировой подушкой, в верхнелатеральном направлении). Как показывает практика, для этих методов характерны своеобразные осложнения, в частности, укорочение глазной щели за счет наружного угла, формирование «лисьих» глаз, выворот латеральной части нижних век. Методы височной тракции преследуют еще и другую цель – разглаживание рельефа подглазничной области за счет смещения и растяжения скуловой подушки и растягивания инфраорбитальных складок. Несмотря на то что для выравнивания этого рельефа существуют методы верхнемедиального лифтинга, пластические хирурги чаще прибегают к тракции в темпоральном направлении. Современные тенденции в пластике склоняются к выполнению темпорального лифтинга и трансконъюнктивной резекции жировых пакетов с последующим дополнением в виде лазерной или световой обработки кожи век. Такой подход осуществим только в относительно молодом возрасте, при небольшом избытке кожи. Если дерматохалазис выражен значительно, без транскутанной блефаропластики обойтись невозможно.

Расширенная нижняя блефаропластика в практике офтальмохирургии, точнее, офтальмопластики включает «удаление морщин», «мешков под глазами», «скуловых мешков», «глубоких складок» между веком, щекой и скуловой областью.

Цель: показать результаты расширенной нижней эстетической блефаропластики в рамках офтальмохирургии.

Материал и методы. Результаты проанализированы по группе из 180 пациентов, оперированных в течение 2011-2012 гг. Средний

возраст по группе – 49 лет (min – 26, max – 78 лет). Мужчин – 21, женщин – 159.

Характерные эстетические дефекты: избытки кожи век, морщины кожи, преимущественно без заломов, пролабирование орбитальной клетчатки разной степени выраженности, глубокая рельефная очерченность по нижнему орбитальному краю, а также выше и ниже скуловой подушки.

Технические составляющие хирургических вмешательств: резекция кожи (у 100% пациентов), резекция круговой мышцы (8%), коагуляция жировой клетчатки (12%), резекция клетчатки (83%), периорбитальное распределение орбитальной жировой клетчатки (17%), мобилизация верхней части щеки и суборбиткулярной жировой подушки с фиксацией к орбитальному краю (85%). Вектор тракции подглазничных тканей был направлен к центру орбиты, с нижней стороны – вверх, с латеральной стороны – медиально, в промежуточном секторе – вверх и медиально.

Результаты. Во всех случаях получен хороший эстетический эффект. Рельеф нижнего века и подглазничной области выровнен, кожные складки и мешки под глазами ликвидированы. Осложнения в виде провисания нижних век отмечены только у пациентов, которым была выполнена резекция круговой мышцы, причем на глазах с ослабленным каркасом, с растянутой тарзальной пластинкой и сниженным тонусом круговой мышцы.

Обсуждение. Темпоральный лифтинг хорошо исправляет птоз щеки, подтягивая ее с мощным усилием. Подвижность, мимика натянутой зоны, естественно, снижается. Для щеки это эстетически допустимо. Не всем пациентам нравится обретенная маскообразность, но они готовы ее принять ради выравнивания рельефа лица в целом. Веки, в том числе нижнее веко, должны сохранять свою лабильность не только по эстетическим соображениям, но и по функциональным критериям. Подвижность век во много раз превосходит подвижность периорбитальных тканей, и после блефаропластики она должна оставаться высокой. Нижняя половина круговой мышцы остается интактной и после операции хорошо поддерживает уровень века, необходимости в латеральном натяжении мышцы нет. Описанная методика не затрагивает среднюю и нижнюю часть щеки, не разглаживает носогубную складку. Этот момент должен оговариваться с пациентом до операции. Тем не менее выраженный положительный эффект расширенной нижней блефаропластики существенно повышает самооценку и психологическое состояние пациентов.

Заключение. Описанная техника не выходит за рамки офтальмохирургии. Расширение нижней блефаропластики до нижнего орбитального края в значительной степени повышает эстетический результат операции за счет резекции кожи и выравнивания инфраорбитального рельефа и не ухудшает функциональное состояние нижнего века, поскольку динамический каркас века в виде круговой мышцы остается сохранным.

Катаргина Л.А., Арестова Н.Н., Егян Н.С., Коголева Л.В.

Лазерная хирургия при терминальной степени рубцовой ретинопатии недоношенных у детей

ФГБУ «Московский НИИ глазных болезней им. Гельмгольца»
Минздрава РФ, г. Москва

Ретинопатия недоношенных (РН), несмотря на применение современных методов хирургического лечения, в настоящее время занимает лидирующее положение среди причин слепоты и слабо зрения с детства. Наиболее тяжелый прогноз по зрению и перспективам лечения имеют дети с терминальной V степенью рубцовой фазы РН.

Хирургическое лечение терминальной степени рубцовой РН, несмотря на проведенное современное лечение, включающее витрэктомию, лентивитрэктомию и экстаретинальное пломбирование, комбинированные операции с использованием высокотехнологичных методов, высокоскоростных витреотомов, технологии малых разрезов (20–25 G), остается недостаточно эффективным, нередко носит органосохранный характер и чревато развитием частых осложнений (образование вторичных мембран, деформация и секкюзия зрачка, развитие вторичной глаукомы, репролиферация, швартообразование, рецидивирующие внутриглазные кровоизлияния), требующих выполнения неоднократных хирургических вмешательств, что негативно сказывается на состоянии глаз и качестве жизни ребёнка в целом. Прогноз многократных операций с целью восстановления анатомических взаимоотношений в глазах

недоношенных детей особенно неблагоприятен при закрытой форме воронкообразной отслойки сетчатки (V степень рубцовой фазы РН). У этих детей, как правило, нет предметного зрения, имеется только светоощущение.

При закрытой форме купола отслоенной сетчатки часто сращены между собой фиброзными тяжами. Хирургическое рассечение таких интравитреальных тяжей – витреошвартотомия – в настоящее время осуществляется инструментальным путем, что весьма травматично и, учитывая выраженную васкуляризацию витреальных шварт при РН, часто сопровождается внутриглазными кровоизлияниями, вплоть до тотального гемофтальма с потерей остаточных зрительных функций и гибели глаза как органа. В связи с этим весьма востребованы альтернативные метод неинвазивного лечения.

Цель: оптимизация лечения детей с терминальной степенью рубцовой фазы ретинопатии недоношенных путем использования лазерных методов витреошвартотомии.

Материал и методы. ИАГ-лазерная витреошвартотомия произведена на 11 глазах 11 детей в возрасте от 11 мес. до 7 лет с закрытой воронкообразной отслойкой сетчатки – V степенью рубцовой фазы РН, неоднократно оперированных ранее, у которых купола отслоенной сетчатки были сращены тракционными тяжами – перепонками.

Большинству (9) детей лазерные операции проводились под наркозом. Использовали неодимовый ИАГ-лазер (Combi III, фирмы Carl Zeiss, Германия), в режиме модуляции добротности (Q-switched) (длина волны 1064 нм, длительность импульса – 2-3 нс, диаметр фокального пятна – 30-50 мкм). У 4 детей для коагуляции сосудов витреальной шварты применяли диод-лазер (длина волны – 532 нм, мощность – 0,1-0,2 Вт; длительность импульса – 0,1-0,2 с, диаметр фокального пятна – 200-300 мкм). Для точной фокусировки лазерного луча использовали контактные линзы Манделькорна и/или Гольдмана. Для рассечения витреальных шварт, фиксирующих купола отслоенной сетчатки, с целью образования оптического канала в центре витреальной полости глаза использовали сочетание фокусированного и расфокусированного излучения ИАГ-лазера. Энергетические режимы подбирали дифференцированно в зависимости от плотности витреоретинальных шварт: энергия импульса – от 1,5 до 8 мДж, число импульсов за сеанс – от 20 до 100, число сеансов – 1-4.

Результаты и обсуждение. Анализ клинического материала выявил выраженный полиморфизм витреоретинальных шварт (толщина, плотность, наличие и характер васкуляризации) у детей с терминальной степенью рубцовой РН.

Рассечение тяжей, фиксирующих купола отслоенной сетчатки, у 10 (90,9%) детей привело к раскрытию «воронки», превращению закрытой формы отслойки сетчатки в открытую, только у 1 ребенка мощную васкуляризованную шварту толщиной 3 мм не удалось рассечь даже за 4 сеанса. Микрогеморрагии, возникшие во время рассечения васкуляризованных шварт (у 45,5% детей), купировались компрессией контактной линзой и рассасывались за 1-2 дня.

Устранение шварт в центральной оптической зоне стекловидного тела в большинстве случаев (63,6%) сопровождалось повышением остроты зрения от отчетливой светопрекции до движения руки у лица. Родители большинства детей с удовлетворением отметили, что их дети стали лучше ориентироваться в пространстве, различать основные цвета, что при терминальной степени РН является весьма существенным улучшением.

Закключение. Анализ проведенных лазерных операций показал, что лазерная витреошвартотомия уменьшает тракционное воздействие на сетчатку, позволяет расправить купола воронкообразной отслойки, превратить ее закрытую форму в открытую, а формирование оптически чистого центрального канала в стекловидном теле ведет к визуализации центральной зоны глазного дна. Восстановление более правильных анатомических взаимоотношений внутри глаза ведет к улучшению зрительных функций (в рамках предельных функциональных возможностей зрительно-нервного аппарата при терминальной степени этой инвалидизирующей перинатальной патологии), поведенческих реакций детей и ориентирования их в пространстве, а также предупреждает развитие гемофтальма, субатрофии глазного яблока, гибели глаза как органа. Противопоказанием к лазерной витреошвартотомии при закрытой воронкообразной отслойке сетчатки при РН следует считать плоскостные протяженные сращения куполов отслоенной сетчатки и выраженную васкуляризацию витреальных шварт.

Колесников А.В., Мироненко Л.В.

Результаты субтотальной витрэктомии при различной офтальмопатологии

ГБОУ ВПО РязГМУ им. акад. И.П.Павлова;
ГБУЗ РКБ им. Н.А.Семашко г. Рязань

Современная микрохирургия глаза позволяет выполнить оперативные вмешательства одновременно на переднем и заднем отрезке глаза с минимальной травмой.

Цель: анализ результатов субтотальной витрэктомии при различной патологии переднего и заднего отрезка глаза.

Материал и методы. Под нашим наблюдением находились 22 пациента в возрасте от 62 до 87 лет, из них мужчин было 10, женщин – 12. У 7 больных диагностирован тотальный гемофтальм на фоне гипертонической болезни, у 1 – тотальный гемофтальм развился при пролиферативной диабетической ретинопатии; осложненная зрелая и незрелая катаракта с вывихом хрусталика в стекловидное тело отмечена у 9 пациентов; артифакция, вывих ЗКЛ в стекловидное тело – у 4 пациентов; артифакция, вывих ИКЛ в стекловидное тело – у 1. До операции правильная светопроекция диагностирована у 7 пациентов, острота зрения от 0,01 до 0,05 – у 8, от 0,06 до 0,1 – у 4, от 0,2 до 0,3 – у 3 больных. Операции проводили с использованием операционного комплекса Assurcus фирмы Alcon. Субтотальная задняя витрэктомия 23-25 G выполнена всем больным с тотальным гемофтальмом. Девяти пациентам с вывихом хрусталика в стекловидное тело проведена субтотальная задняя витрэктомия с введением ПФОС, подъемом хрусталика, его факоэмульсификацией и имплантацией ЗКЛ, причем 3 больным ЗКЛ подшивалась в иридоцилиарную борозду, а 6 – ЗКЛ фиксировалась двумя швами к радужной оболочке закрытым способом. У 4 человек с вывихом ЗКЛ в стекловидное тело выполнена субтотальная задняя витрэктомия с введением ПФОС, подъемом ЗКЛ и подшиванием ее к радужной оболочке. Одному больному с вывихом ИКЛ в стекловидное тело также проведена задняя витрэктомия и замена ИКЛ на ЗКЛ с фиксацией последней к радужке.

Результаты и обсуждение. Цели оперативного вмешательства были достигнуты во всех случаях. Во время операции у больного с пролиферативной диабетической ретинопатией после удаления гемофтальма диагностировано субретинальное кровоизлияние в макулярную область, в одном случае тотального гемофтальма на фоне ги-

пертонической болезни обнаружено внутриглазное новообразование, возможно, меланобластома, больной направлен на консультацию в НИИ ГБ им. Гельмгольца, поэтому острота зрения осталась прежней – правильная светопроекция. У остальных пациентов острота зрения повысилась в разной степени. В 4 случаях она была от 0,05 до 0,1, в 13 колебалась от 0,16 до 0,3, и только в 3 – от 0,4 до 0,5. Наилучшие результаты достигнуты у больных с гипертоническим гемофтальмом, когда на глазном дне не диагностированы какие-либо изменения. Хорошие функциональные результаты получены у больных с вывихами ИОЛ и собственного хрусталика в стекловидное тело.

Выводы. Таким образом, одномоментное микрохирургическое вмешательство на переднем и заднем отрезке глаза с использованием современной микрохирургической техники показало свою высокую эффективность, безопасность и привело к повышению остроты зрения.

Красильникова В.Л.¹, Цедик Л.В.², Сморгы О.Л.²

Формирование опорно-двигательной культи глазного протеза с применением интегрируемого орбитального имплантата из композиционной высокопористой керамики и пути устранения возникающих осложнений

¹Белорусская Медицинская академия последипломного образования, г. Минск, Беларусь;

²ГНУ Институт порошковой металлургии, г. Минск, Беларусь

От качества формирования опорно-двигательной культи (ОДК) глазного протеза во многом зависит последующий косметический эффект индивидуального протезирования. Хорошего косметического эффекта в долгосрочном периоде возможно добиться при параллельном решении вопросов подбора и совершенствования материалов офтальмологических протезов, методик формирования ОКД и устранения возникающих осложнений. В качестве имплантационного материала была выбрана композиция высокопористой Al_2O_3 - ZrO_2 керамики и нанокристаллического гидроксиапатита с

низкими значения плотности (порядка 0,36 г/см³), позволяющая создавать на его основе орбитальные композиционные имплантаты (ОКИ), масса которых при диаметре до 20 мм не превышает 1 г.

Размер пор имплантационного материала составлял 100–150 мкм, что обеспечивало его полную фиброваскуляризацию к 6 месяцу в эксперименте на животных (сканирующая электронная микроскопия; кролики, свиньи). Расчетная масса ОКИ после имплантации человеку и васкуляризации составляла 5–6 г, что соответствовало физиологической нагрузке на поддерживающие глазное яблоко мышцы.

На этапе клинического исследования (40 пациентов) было показано, что использование ОКИ на основе высокопористой (85–90%) Al₂O₃-ZrO₂ керамики и нанокристаллического гидроксипатита не вызывает изменений со стороны общеклинических и клинико-лабораторных показателей и значимых местных реакций тканей глазницы, обеспечивает формирование опорно-двигательной культи глазного протеза при первичном удалении глазного яблока (энуклеации, эквисцерации) и существующем анофтальме и позволяет добиться высокой подвижности глазного протеза в объеме движений здорового глаза. Сформированная ОДК предоставляет возможность использования штифтового способа фиксации глазного протеза.

Несмотря на интенсивность процессов фиброваскуляризации в объеме ОКИ, в послеоперационном периоде в ранние (от 7 дней до 3 месяцев) и поздние (с 3–6 месяцев) сроки наблюдали оголение и смещение имплантата, причинами которых (без учета свойства материала орбитального имплантата) были: несоблюдение установленных правил имплантации, неправильный выбор объема имплантата, интраоперационные осложнения (сильное кровотечение, грубые манипуляции в области глазницы), инфицирование вкладыша, длительное применение кортикостероидов и некачественное индивидуальное протезирование.

Цель: анализ осложнений, возникших после формирования ОДК с применением ОКИ на основе высокопористой Al₂O₃-ZrO₂ керамики, у прооперированных в условиях микрохирургических отделений глаза ЛПУ «10-я ГКБ» г. Минска пациентов с анофтальмом и путей их устранения.

Материал и методы. У пациентов с анофтальмом (114 чел.) в возрасте от 18 до 72 лет оценивали срок возникновения и величину оголения имплантата, возможность консервативного купирования процесса оголения и его влияния на последующий косметический эффект при индивидуальном протезировании. В контрольной груп-

пе (36 чел.) ОДК формировали с использованием пористого углеродного имплантата.

Результаты и обсуждение. Из 114 пациентов оголение наблюдали у 10: 4 случая – в контрольной группе (2 – после энуклеации, 2 – при отсроченной пластике ОДК при анофтальмическом синдроме), 6 – в основной (3 – после энуклеации, 2 – после эквисцероэнуклеации и 1 – после отсроченной пластики ОДК), что по отношению к общему количеству наблюдений ОДК составило 11,1% и 7,7% в соответствующих группах и находится в пределах показателей осложнений для наиболее распространенного имплантата из природного коралла (от 1,6 до 21,6%).

В контрольной группе у 2 пациентов после энуклеации на 7 сутки после операции произошла разadaptation конъюнктивальных швов, диастаз краёв раны в этих случаях не превышал 5 мм. Консервативное лечение привело к самостоятельной эпителизации оголенных имплантатов к 40 послеоперационным суткам и состояло из следующих этапов: замены первого лечебного протеза (конформера) на меньший по размеру; антибактериальной терапии (в инстилляциях – тобрекс, внутримышечно – гентамицин); противовоспалительной терапии – инстилляции дексаметазона и наклофа; мероприятий, направленных на регенерацию поврежденных тканей (гель актовегина, раствор тауфона).

У 1 пациента с анофтальмическим синдромом первоначальное оголение имплантата на 14 сутки не превышало 5 мм в диаметре и к 30 суткам на фоне консервативного лечения достигло 7 мм. Выполняли покрытие оголенного участка углеродного войлока 2–3 слоями амниотической мембраны, фиксируемой к краям теневой капсулы «стык в стык» с предварительным удалением поверхностного инфицированного слоя и с последующей фиксацией последней непосредственно к конъюнктиве. В конъюнктивальную полость помещали конформер, давящая повязка – 3 дня. Эпителизация произошла на 21 сутки накануне снятия блефарорафических швов.

Повторное оголение и смещение имплантата у данного пациента произошли через 1 год после формирования ОДК. После удаления имплантата выполнен ряд пластических операций на нижнем веке и конъюнктивальном своде. Достигнутый косметический эффект пациента полностью удовлетворил.

В основной группе у 3 пациентов после энуклеации на 7 послеоперационные сутки произошла разadaptation конъюнктивальных швов: у 1 пациента оголение не превышало 3 мм в диаметре, на фоне консервативного лечения произошло самостоятельное закрытие

дефекта конъюнктивальной тканью, которая проросла в поровое пространство передней полусферы имплантата; у 2 пациентов диастаз между краями конъюнктивального шва на фоне консервативного лечения к 30 суткам составил более 7 мм, что явилось показанием к хирургическому покрытию имплантата аутоотканями и амниотической мембраной.

Разработанная техника операции позволила в обоих случаях ликвидировать дефект покровных тканей, сохранить подвижность ОДК и глубину сводов. Рецидива оголения имплантата при дальнейшем наблюдении (1 и 2 года) не отмечено.

Техника включала: отсепаровку конъюнктивы от теноновой капсулы и капсулы от импланта; выполнение в теноновой капсуле перфорирующих (ослабляющие) разрезов для полного покрытия переднего полюса имплантата; ревизию прямых мышц и их рефиксацию над передним полюсом имплантата; наложение узловых швов (викрил 6 0) на края теноновой капсулы без выраженного натяжения. Таким образом, восстанавливали два покровных слоя тканей над имплантатом. Дефицит конъюнктивы восполняли амниотической мембраной и фиксировали два её внутренних слоя к теноновой капсуле и один верхний слой – к конъюктиве «стык в стык». В конъюнктивальную полость помещался лечебный протез, блефарорафия, давящая повязка на 3 дня.

В основной группе у одного пациента (выполнена эвисцероэнуклеация передним доступом) и у одной пациентки (выполнена эвисцероэнуклеация задним доступом) образовались дефекты конъюнктивы к 7 и 14 послеоперационным суткам. Консервативные мероприятия для пациента с выполненной эвисцероэнуклеацией передним доступом (диаметр оголения не превышал 5 мм через 30 суток) привели к самостоятельной эпителизации передней поверхности имплантата к 50 суткам.

При хроническом оголении имплантата у пациентки после эвисцероэнуклеации задним доступом (рецидивы оголения имплантата 10 мм в диаметре и более наблюдали через 1-3 месяца после лечебных оперативных вмешательств) через 1 год после имплантации было принято решение о замене имплантата на новый. При ревизии конъюнктивальной полости и имплантата были обнаружены незначительная гиперемия конъюнктивы, её умеренный отёк в области оголившегося имплантата, небольшое количество слизистого отделяемого, дефект покровных тканей над имплантатом, равный 12 мм в диаметре. При микроскопическом исследовании в поровом пространстве оголившейся полусферы определялась тканевая структура.

Техника ревизии и установки нового имплантата следующая: отсепаровка конъюнктивы и теноновой капсулы от сохранившегося покрывающего имплантат склерального бокала; выделение прямых мышц, отсепаровка имплантата, освобождение заднего полюса имплантата в области склерального «окна» (место выкраивания склерального лоскута в момент выполнения эвисцерации) путём острого пересечения окружающих тканей; установка в образовавшуюся полость нового имплантата с меньшим на 2 мм диаметром; дальнейшая техника от первичной пластики ОДК при энуклеации не отличается. Рецидивов оголения имплантата в дальнейшем (4 года) не отмечено, при подвижности ОДК по четырём основным меридианам 126° был достигнут хороший косметический эффект, удовлетворивший пациентку.

После отсроченной пластики ОДК у пациента с анофтальмическим синдромом оголение имплантата произошло к 30 дню после замены первого лечебного протеза. Консервативное лечение успеха не принесло, когда диаметр оголения превысил 7 мм было осуществлено дополнительное покрытие оголившегося имплантата собственными тканями и тканями амниотической мембраны. Рецидивов оголения имплантата в дальнейшем не наблюдали, достигнутый косметический эффект удовлетворял пациента.

Выводы

1. Основным осложнением, возникающим при формировании ОДК с применением ОКИ на основе композиционной высокопористой $Al_2O_3-ZrO_2$ керамики, является его оголение, при этом частота данного осложнения составляет около 7,7% и не выходит за границы допустимых значений, принятых в мировой офтальмологической практике при использовании других пористых имплантатов. Смещения ОКИ не отмечено за всё время наблюдения.

2. Наибольшее число осложнений наблюдается на этапе освоения техники имплантации. Соблюдение основных правил имплантации и правильный выбор объёма имплантата позволяют минимизировать количество данных осложнений.

3. Предложенные методики консервативного и хирургического лечения при оголении ОКИ позволили практически во всех случаях сохранить сформированную ОДК, ликвидировать оголение и добиться хорошего косметического эффекта.

4. Применение амниотической мембраны при устранении оголения имплантата из-за дефицита конъюнктивы привело к снижению травматичности операции.

Круглова Т.Б., Егиян Н.С., Кононов Л.Б.

Особенности вторичной имплантации ИОЛ у детей после ранней хирургии врождённых катаракт

ФГБУ «Московский НИИ глазных болезней им. Гельмгольца»
Минздрава РФ, г. Москва

Актуальность. Восстановление зрения у детей с врожденными катарактами является одной из важных проблем офтальмологии в связи с ранним нарушением правильного развития органа зрения, возникновением амблиопии и косоглазия, задержкой нормального психологического становления личности.

В работах большинства авторов убедительно представлены преимущества интраокулярной коррекции афакии у детей в сравнении с другими видами коррекции. Однако у детей первых месяцев жизни первичная имплантация ИОЛ в ряде случаев не может быть проведена из-за несоответствия параметров существующих на настоящий момент моделей ИОЛ анатомо-топографическим показателям глаз грудных детей. Оптимальная в таких случаях контактная коррекция осуществима не во всех случаях. Многие дети с афакией, пользующиеся контактными линзами в течение последующих лет жизни, прекращают их носить по разным причинам (непереносимость, частая утеря, финансовые трудности и др.). Отсутствие постоянной коррекции афакии приводит к тяжелой амблиопии с низкими функциональными результатами лечения. В связи с этим становится актуальной проблема интраокулярной коррекции афакии у данной категории детей. Имплантация ИОЛ как метод, дающий наилучшие оптические результаты, может быть применен вторым этапом на афакичных глазах.

Цель: изучение особенностей имплантации заднекамерных ИОЛ у детей с афакией после удаления врожденных катаракт в грудном возрасте.

Материал и методы. Под наблюдением находились 42 ребенка (56 глаз) с двусторонней и односторонней (19 детей) афакией, которым были выполнены операции вторичной имплантации ИОЛ после удаления врожденных катаракт в возрасте от 2 до 10 месяцев. У 14 детей с двусторонней афакией ИОЛ имплантировали в оба глаза, и у 9 детей с артификацией на одном глазу вторичная имплантация была проведена на другом глазу. Возраст детей составил от 2 до 6 лет.

Сроки имплантации ИОЛ определялись клинической картиной ранее оперированного глаза и послеоперационной динамикой роста анатомических параметров афакичного глаза (ПЗО, диаметр роговицы). На глазах с развившейся вторичной катарактой (26 глаз, 46,4%) имплантация ИОЛ осуществлялась в более ранние сроки, 2-3 года, что было связано с необходимостью одновременного удаления оптического препятствия в зрачковой зоне. На глазах с прозрачной задней капсулой хрусталика имплантацию проводили в 4-6 лет. При наличии исходного микрофтальма и микрокорнеа сроки имплантации зависели от достигнутых параметров глаза, позволяющих технически осуществить имплантацию заднекамерных ИОЛ. Коррекция афакии до имплантации ИОЛ у большинства детей осуществлялась очками, в единичных случаях – контактными линзами.

Обследование детей с афакией включало проведение традиционных методик (биомикроскопия, офтальмоскопия, тонография, тонометрия), а также методик, необходимых для расчета оптической силы имплантируемой ИОЛ (авторефрактометрия, ультразвуковая биометрия) и оценки состояния структур задней камеры глаза (УБМ при помощи ультразвукового А/В сканнера Tomey UD-6000 с высокочастотным датчиком 40 МГц). Функциональное состояние сетчатки и зрительного нерва оценивали методами ЭРГ и ЗВП.

Учитывая крайне беспокойное и малоконтактное поведение детей младшего возраста, их обследование проводили в условиях медикаментозного сна.

ИОЛ имплантировали через тоннельные роговичные разрезы. Использовали моноблочные (Acrysof SA30AL, SN60AT; Alcon) и трехчастные складывающиеся модели ИОЛ (Acrysof MA60AC, Alcon). Сроки наблюдения составили от 6 мес. до 4 лет.

Результаты. При имплантации ИОЛ в афакичные глаза хирургическая тактика, модель имплантируемой ИОЛ и способ ее фиксации определялись технической возможностью формирования надежного капсульного мешка для длительной фиксации ИОЛ в растущем глазу ребенка. Применяли 3 вида фиксации ИОЛ: внутрикапсулярную, в цилиарную борозду и интрасклеральную, из которых предпочтительнее была имплантация в капсульный мешок. Возможность ее проведения в значительной степени определялась состоянием задней капсулы хрусталика. Анализ материала позволил выделить 2 клинические группы детей с афакией: с сохраненной задней капсулой хрусталика (39 глаз) и с различными ее дефектами (17 глаз).

У детей с сохраненной задней капсулой хрусталика (1-я группа) в большинстве случаев (34 глаза, 87,2%) имелись различного характера ее изменения в виде фиброза врожденного характера (8 глаз), развития в послеоперационном периоде регенераторных прозрачных напластований, шаров Адамюка-Эльшнига (19 глаз), плотной фиксированной с задней капсулой фиброзной ткани (7 глаз). Кроме того, на 32 (82,0%) глазах выявлялись различной протяженности и выраженности (единичные, плоскостные, по зрачковому краю, в иридо-капсулярном пространстве) иридо-капсулярные сращения. В единичных случаях определялись остатки организовавшихся хрусталиковых масс. При сохранности капсульного мешка или лоскутов передней капсулы стремились к внутрикапсулярной фиксации ИОЛ, которая была выполнена на 11 (28,2%) глазах. Для этого формировали капсульный мешок путем разъединения передней и задней капсул хрусталика шпателем, цанговыми ножницами с применением высококогезивных вискоэластиков (Provisc, Amvisc, Healon). Фиброзные напластования на задней капсуле хрусталика и шары Адамюка-Эльшнига удаляли цанговым пинцетом, шпателем с насечками и вискоаспирацией. Наряду с этим выполнялась реконструкция задней камеры хрусталика с разъединением, рассечением иридо-капсулярных сращений. При наличии плотной фиброзной ткани, интимно спаянной с задней капсулой, проводили заднюю капсулэктомию с частичной передней витрэктомией, после чего выполнялась внутрикапсулярная имплантация ИОЛ. Тактика проведения манипуляций на задней капсуле зависела от степени выраженности фиброза. При его небольшом диаметре, требовавшем очень ограниченного, до 3-4 мм, вскрытия задней капсулы хрусталика, капсулэктомия осуществлялась до имплантации ИОЛ под прикрытием вискоэластиков. При выраженном фиброзе капсулы его удаление проводили после имплантации ИОЛ передним (под ИОЛ или через базальную колобому) или задним подходом (*pars plana*). На глаза с фиброзным перерождением капсулярной сумки и невозможностью восстановления капсульного мешка имплантация осуществлялась в *sulcus ciliaris* на переднюю капсулу хрусталика (28 глаз, 71,8%).

У детей с дефектом задней капсулы хрусталика (2-я группа) методика имплантации ИОЛ зависела от величины отверстия в капсуле, степени сохранности капсульного мешка и состояния стекловидного тела. При небольших дефектах задней капсулы, относительной сохранности капсульного мешка на большем протяжении,

наличии достаточной высоты лоскутов передней капсулы и отсутствии пролапса стекловидного тела в переднюю камеру осуществляли внутрикапсулярную имплантацию ИОЛ после разъединения листков передней и задней капсул шпателем, вискоэластиком (2 глаза, 11,8%). На глазах с выраженным фиброзом капсульного мешка и невозможностью разъединения его листков, а также при наличии коротких остаточных лоскутов передней капсулы, не позволяющих обеспечить интракапсулярную фиксацию ИОЛ, ее имплантацию проводили в цилиарную борозду (12 глаз, 70,6%). В случаях пролапса стекловидного тела разъединение внутрикапсулярных сращений выполняли после проведения ограниченной витрэктомии.

Наиболее безопасным и надежным способом фиксации дужек ИОЛ на афакичных глазах с отсутствием капсульной поддержки при выраженном дефекте задней капсулы хрусталика была интрасклеральная фиксация, выполненная нами на 3 (17,6%) глазах.

У большинства детей (15 глаз, 88,2%) встречались иридо-капсулярные сращения, требовавшие дополнительных вмешательств по реконструкции задней камеры.

Послеоперационный период у большинства детей (91,1%) протекал благоприятно: небольшая кератопатия роговицы сохранялась от 3 до 7 дней, иридоциклит с рецидивом рассеченных или формированием новых единичных иридокапсулярных сращений, фибриной пленки на передней поверхности ИОЛ наблюдался у 7 (12,5%) детей. Проведение активной противовоспалительной терапии, включающей комплекс местного и системного введения кортикостероидов, мидриатиков, фибринолитиков, иммунокорректоров позволило купировать воспалительный процесс у всех детей. В отдаленном периоде у 3 (5,4%) детей как следствие вялотекущего воспалительного процесса наблюдался синдром «захвата зрачка», потребовавший проведения хирургического вмешательства по его устранению.

Таким образом, проведенные исследования показали, что операция по вторичной имплантации ИОЛ в афакичный глаз ребенка, по сравнению с первичной имплантацией, является более травматичной, требует проведения целого ряда дополнительных реконструктивных вмешательств в виде разъединения задних синехий и сращений в капсульном мешке, проведения витрэктомии, что в свою очередь увеличивает длительность хирургического вмешательства и внутриглазных манипуляций.

Выводы

1. При имплантации ИОЛ в афакичные глаза ребенка из-за отсутствия возможности разделения капсульных листков внутрикапсулярная имплантация ИОЛ возможна лишь в 23,2% случаев. У большинства детей фиксация ИОЛ осуществлялась в иридо-цилиарную борозду.

2. При вторичной имплантации ИОЛ у большинства детей отмечаются разной степени выраженности – от единичных до круговых – задние синехии, что определяет необходимость формирования задней камеры глаза с рассечением иридокапсулярных сращений в 76,8% случаев.

3. Тактика и объем хирургического вмешательства на афакичных глазах, модель и методика фиксации ИОЛ носят индивидуальный характер и должны определяться всем комплексом клинических изменений глаз, развившихся после ранее проведенного удаления врожденной катаракты.

Кугушева А.Э., Гундорова Р.А., Слепова О.С., Макаров П.В., Миронкова Е.А.

Неудачи сквозной кератопластики высокого риска: клиничко- иммунологические факторы риска и возможности их нейтрализации

*ФГБУ «Московский НИИ глазных болезней им. Гельмгольца»
Минздрава РФ, г. Москва*

Успех кератопластики «высокого риска», как правило, является результатом тесного сотрудничества хирурга и офтальмоиммунолога и зависит от множества различных факторов. И если сами факторы на сегодня в большинстве своем известны, то в отношении алгоритма лечебных действий в каждом конкретном случае остается неопределенность. К группам «высокого риска» относят послеожоговые бельма, последствия тяжелого офтальмогерпеса, рекератопластику. Традиционный подход к ведению больных включает иммуносупрессивную терапию, подбор донора по HLA-системе, предоперационную иммунореабилитацию пациента. Однако и это не приводит к 100% ус-

пеху вследствие развития осложнений в послеоперационном периоде, в частности, персистирующих эрозий (ПЭР), рецидивирующих эрозий (РПЭР), изъязвлений и перфораций трансплантата.

Цель: разработка методов раннего прогнозирования, профилактики и лечения ПЭР при сквозной кератопластике (КП) высокого риска.

Материалы и методы. Под нашим наблюдением находились 107 пациентов (107 глаз), большинство из которых составили больные с воспалительными поражениями роговицы и их последствиями. В зависимости от сроков эпителизации трансплантата все пациенты были разделены нами на 3 группы. В первую группу вошли пациенты с завершенной эпителизацией в течение первых 5 дней после операции. Во вторую – с завершением эпителизации к 10 дню послеоперационного периода. В третьей группе эрозия трансплантата сохранялась более 10 дней. Отдельно из 1 и 2 групп были выделены две подгруппы. А – развитие ПЭР спустя определенное время после эпителизации, завершенной в сроки до 10 дней – 23 случая. И Б-подгруппа – рецидив ПЭР (РПЭР) – 23 случая. Данное разделение и послужило поводом для введения нами терминов: 1 – первично персистирующая эрозия (ППЭР) – сохраняющаяся более 10 дней после КП; 2 – персистирующая эрозия роговицы (ПЭР) – эрозия, впервые возникшая спустя время после нормального завершения эпителизации трансплантата; 3 – рецидив персистирующей эрозии роговицы (РПЭР) – повторно возникшая эрозия роговичного трансплантата. Проводимая операция была первой в 54% случаев, второй – в 31%, третьей – в 11% и четвертой – в 3% случаев. У 55% пациентов одновременно выполняли реконструкцию передней камеры (РПК), экстракцию катаракты (ЭК), удаление или реимплантацию ИОЛ, витрэктомию и другие дополнительные манипуляции. В большинстве случаев эпителий трансплантата сохраняли. Непрерывный шов накладывался в 55,2% (59 глаз) случаев, узловые – в 44,8% (48 глаз). Чаще всего использовали нативный материал – 88% (94 глаза), в 12% – силиковысушенную роговицу (13 глаз). Диаметр трансплантата до 7,0 мм (частичная КП) был в 6,54% (7 глаз), 7,5–9 мм (субтотальная КП) – в 77,6% случаев (83 глаза), более 9 мм (тотальная КП) – почти в 16% (17 глаз). Использовали традиционные офтальмологические методы исследования. Критерии клинической оценки результатов лечения: характер течения репаративной регенерации (сроки завершения эпителизации роговичного трансплантата), степень васкуляризации трансплантата, состояние роговичного трансплантата. Тестами клиничко-иммунологического мониторинга явились: аутоиммунные реак-

ции на антигены роговицы; цитокины; инфекции. В качестве хирургических методов профилактики и лечения персистирующих эрозий роговичного трансплантата использовали аутоотенопластику (АП), трансплантацию амниотической мембраны (ТАМ), трансплантацию аллогенных фибробластов, рекератопластику, блефарорафию. Традиционные методы лечения проводили всем пациентам, иммуносупрессию циклоспорином (ЦСА) – 28 пациентам по схеме, разработанной в наших предыдущих исследованиях, противовирусную терапию (ПВТ) – 22 пациентам. Показанием к назначению ПВТ явились: иммуносупрессия циклоспорином, герпетическая офтальмоинфекция в анамнезе (назначали перед операцией и в послеоперационном периоде), активация герпетической инфекции в послеоперационном периоде. Использовали препарат валтрекс по 500 мг 2 раза в сутки и мазь зовиракс под контролем иммунологических исследований. Сроки наблюдения составили от 6 мес. до 3 лет.

Результаты. Частота ППЭР имела место в 30% случаев. Развитие послеоперационных осложнений (ПЭР, ППЭР, РПЭР, язв и перфораций роговичного трансплантата) напрямую зависело от сроков завершения эпителизации и чаще всего наблюдалось у пациентов с ППЭР. Максимальная частота мутного приживления, язв и перфораций трансплантата также сопровождала случаи ППЭР. При выполнении КП на фоне ожоговой болезни частота РПЭР достигала 100%. Использование иммуносупрессивного препарата ЦСА, по нашему мнению, увеличивало частоту случаев ППЭР и рецидивирующих эрозий. В случае выявления клинических критериев развития ППЭР кератопластику завершали трансплантацией амниотической мембраны и она носила профилактический характер. Эффективность – 100%. С лечебной целью ТАМ проводили при уже развившейся эрозии или ее рецидиве. Эффективность в этих случаях не превышала 50-60%. В 24 случаях при проведенной блефарорафии эпителизация трансплантата наблюдалась в 18 (75%) случаях. У всех пациентов в сыворотке выявлялись IgG-антитела, свидетельствующие о хронической инфицированности одним или несколькими вирусами группы герпеса. Серологические маркеры активации (IgM или IgG-антитела к ранним вирусным антигенам) выявлялись преимущественно на фоне приема ЦСА (65% в сравнение с 31,2% без ЦСА). ДНК вируса в крови при этом выявлялись довольно редко, не более чем в 10%, тогда как в роговице реципиента они обнаруживались в 40% случаев. Причем не только ожидаемый вирус простого герпеса, но и вирус Эпштейна-Барра и вирусы герпеса 6-7 типа. При наличии ДНК ВГЧ 6 или других вирусов герпеса в крови неблаго-

приятный исход КП имел место примерно у трети больных, при обнаружении ДНК вируса в роговице – значительно чаще, у 80%. Кроме роговиц реципиентов, мы провели ПЦР-исследование фрагментов донорской роговицы. ДНК вирусов группы герпеса были выявлены в 13 (28,9%) из 45 образцов. При наличии ДНК вирусов группы герпеса в роговице донора риск развития послеоперационных осложнений и помутнения кератотрансплантата повышается в 2-3 раза. Среди прооперированных нами больных 6,4% оказались носителями HBs-Ag, без каких-либо клинических проявлений гепатита В. После КП у всех этих пациентов развились ПЭР. Среди больных без эрозий роговицы носителей HBs-Ag не оказалось.

Таким образом, клиническими факторами развития ППЭР, ПЭР и рецидивирующих эрозий являются этиология бельма (ожог), острота патологического процесса (язва, перфорация), наличие системных заболеваний (болезнь Вегенера, ревматоидный артрит), способ консервации кератотрансплантата (лиофилизированная), удаление эпителия с трансплантата (деэпителизация), диаметр трансплантата (более 9,0 мм), которые требуют проведения профилактических интраоперационных мероприятий (ТАМ, аутоотенопластика, блефарорафия). Иммуносупрессивная терапия с помощью ЦСА достоверно повышает частоту ППЭР вследствие активации хронической герпесвирусной инфекции у пациента. Применение ПВТ позволило снизить частоту выявления маркеров активности ГВИ в ИФА на 12,5%. Частота прозрачного и полупрозрачного приживления трансплантата в послеоперационном периоде увеличилась на 24% в группе больных, не применявших ЦСА, и на 19% – в группе пациентов с иммуносупрессией ЦСА.

Наличие ДНК вирусов группы герпеса в роговице реципиента, и особенно в донорском материале, повышает риск развития послеоперационных осложнений при СКП и является показанием для назначения противовирусной терапии, независимо от этиологии заболевания и применения или неприменения иммуносупрессивной терапии. Предоперационная подготовка донорского материала должна включать расширенную ПЦР-диагностику на вирусы группы герпеса.

Заключение. Разработанный алгоритм клинко-иммунологического мониторинга, комплексное применение профилактических мероприятий (ТАМ, АП, блефарорафия, противовирусная терапия) при различных схемах иммуносупрессивной терапии позволили оптимизировать течение раннего послеоперационного периода и улучшить отдаленные результаты у пациентов после кератопластики «высокого риска».

Малюгин Б.Э., Мороз З.И., Ковшун Е.В., Власова В.А.

Одномоментная кератопластика и кератопротезирование с реконструкцией переднего отрезка глаза у пациентов с сосудистыми ожоговыми бельмами 4–5 категории

ФГБУ «МНТК «Микрохирургия глаза» им. акад. С.Н. Федорова»
Минздрава России, г. Москва

Введение. Ожоговая травма глаза остается одной из самых прогностически неблагоприятных в офтальмологии. Тяжелые и особо тяжелые ожоги глаза по классификации Н.А. Пучковской – В.М. Непомнящей (1973) характеризуются ишемией и некрозом конъюнктивы век и конъюнктивы глазного яблока, склеры; анемизацией области лимба; некрозом всех слоев роговицы; выраженным иридоциклитом; помутнением хрусталика; гипер- или гипотонусом глазного яблока. Исходом таких ожогов являются сосудистые бельма 4–5 категории по классификации В.П. Филатова – Д.Г. Бушмича (1947), лимбальная недостаточность, рубцовая деформация тарзальной и бульбарной конъюнктивы, трихиаз, симблефарон, мелкая передняя камера, заращение зрачка, передние, задние и гониосинехии, ретрокорнеальная мембрана, предраудужная пленка, рубцевание угла передней камеры, помутнение хрусталика, глаукома.

Аллопластика роговой оболочки (кератопротезирование) – единственный возможный метод восстановления зрения у пациентов данной группы. Несмотря на большое разнообразие моделей кератопротезов, способов его фиксации и огромные усилия, прикладываемые к сохранению кератопротеза в глазу и восстановлению зрения, процент осложнений кератопротезирования, главным из которых является асептический некроз роговицы, приводящий к протрузии кератопротеза, остается высоким и по данным литературы составляет до 75% случаев. Основные причины возникновения протрузии кератопротеза на сегодняшний день изучены и описаны. Это трихиаз, неполное смыкание век, симблефарон, истончение бельма, несоответствие радиуса кривизны бельма и опорной пластины кератопротеза, неравномерное залегание гаптического элемента кератопротеза в слоях роговицы, ретрокорнеальная мембрана, вторичная глаукома, катаракта, действие протеолитических

ферментов слезы и др. Соответственно как за рубежом, так и в отечественной офтальмологии много работ посвящено разработкам мер профилактики и лечения осложнений кератопротезирования, основной из которых выделяется реконструкция переднего отрезка глаза (ПОГ) – выравнивание поверхности бельма, тектоническая и лечебная кератопластика, укрепление бельма, лимбальная трансплантация, синехиотомия, иридопластика, экстракция катаракты, антиглаукоматозные операции, а также пересадка роговично-протезного комплекса с применением различных способов фиксации коллагенового матрикса донорской роговицы.

Изучение публикаций по этой проблеме показало, что у авторов нет единого мнения относительно алгоритма, методологии, сроков и объема проведения необходимых хирургических мероприятий с целью уменьшения рисков послеоперационных осложнений кератопротезирования.

Актуальность данной проблемы и её нерешенность натолкнули авторов на мысль использовать одномоментную пересадку роговично-протезного комплекса с использованием кератопротеза Федорова – Зуева и кросслинкинг-модифицированной донорской роговицы с обязательной реконструкцией ПОГ.

Цель: анализ результатов нового способа реконструкции ПОГ в ходе пересадки роговично-протезного комплекса у пациентов с ожоговыми сосудистыми бельмами 4–5 категории.

Материал и методы. По разработанной методике прооперированы 46 пациентов (46 глаз) с сосудистыми ожоговыми бельмами 4–5 категории, из них – 3 женщины и 43 мужчин в возрасте от 25 лет до 82 лет. На всех оперируемых глазах ранее были выполнены неоднократные оперативные вмешательства. На 46 глазах выполнены 159 операций. Среди них: укрепление бельма (42 случая), сквозная кератопластика (31), кератопротезирование (23) и антиглаукоматозные операции (АГО) (26). Всем пациентам проводились функциональные, электрофизиологические, ультразвуковые исследования, а также оптическая когерентная томография переднего отрезка глаза (ОКТ ПОГ). Острота зрения до операции у всех пациентов была снижена до светоощущения. Электрофизиологическое исследование в 100% случаев выявило умеренное изменение функционального состояния аксиального пучка зрительного нерва. Тонметрия, выполненная различными методами, составила 22 ± 6 мм рт. ст. На основании анализа сканограмм ультразвуковой биомикроскопии (УБМ) и ОКТ ПОГ во всех случаях отмечалась неравномерная толщина роговицы, в среднем 645 ± 390 мкм. На 16 (34,8%) глазах выяв-

лялась ретрокорнеальная мембрана толщиной 360 ± 185 мкм. На 4 (8,7%) глазах передняя камера отсутствовала, радужка и передняя капсула хрусталика были спаяны с роговицей. В остальных случаях были обнаружены иридо-корнеальные сращения, что приводило к сужению угла передней камеры (УПК) на 7 (15,2%) глазах, либо к закрытию УПК – 35 (76,1%) глаз, при этом гониосинехии обнаруживали секторально на 8 (17,4%) глазах и тотально – на 34 (73,9%) глазах. На 31 (67,4%) глазу наблюдалось увеличение переднезаднего размера хрусталика (638 ± 115 мкм).

Наличие сращенного бельма, узкого или закрытого УПК на разном протяжении, разрастание ретрокорнеальной мембраны, увеличение переднезадней оси хрусталика и ухудшение показателей функционального состояние зрительного нерва позволило выбрать нам технику операции одномоментной реконструкцией ПОГ (с выполнением АГО с имплантацией клапана Ахмеда, синехиотомией, иридопластикой, экстракцией катаракты или ленсэктомией, передней витрэктомией) с пересадкой кросслинкинг-модифицированным роговично-протезным комплексом с использованием кератопротеза модели Федорова – Зуева.

Техника операции. Первым этапом аллогенную донорскую роговицу подвергали процедуре рибофлавин-UVA-индуцированного кросслинкинга для повышения ее прочностных качеств. В кросслинкинг-модифицированную донорскую роговицу имплантировали кератопротез Федорова – Зуева (опорную пластину с оптической частью). Вторым этапом выкраивали диск аутослизистой губы диаметром 12-13 мм или отсепаровывали разрастания конъюнктивальной ткани с поверхности бельма на всей площади при его конъюнктивизации. Перед трепанацией роговицы реципиента выполняли АГО с использованием гибкого силиконового дренажа Ahmed модели FP7. Отсепаровывали конъюнктиву от лимбальной зоны концентрично роговице на ширину 2-3 мм. Следующим этапом выполняли сквозную субтотальную трепанацию роговицы реципиента диаметром 9 мм. Во всех случаях осуществляли оптико-реконструктивные манипуляции на структурах глазного яблока через трепанационное отверстие в роговице. Выполняли разрушение передних и задних синехий; различные виды иридопластики; интракапсулярно ленсэктомию (при прозрачном хрусталике) или экстракцию катаракты, переднюю витрэктомию. Донорский трансплантат выкраивали того же диаметра, укладывали в подготовленное ложе реципиента и фиксировали узловыми швами. Область роговично-протезного комплекса и разреза укрывали лоскутом ранее

отсепарованной аутоконъюнктивы или слизистой с губы с фиксацией узловыми швами край в край с отсепарованной конъюнктивой.

Максимальный срок наблюдения после операции – 3 года.

Результаты. Практически во всех случаях отмечали кровотечение из новообразованных сосудов роговицы и радужки, что обуславливало необходимость интраоперационного гемостаза.

Других интраоперационных осложнений не наблюдали.

В послеоперационном периоде пациентам проводили антибактериальную, кортикостероидную, десенсибилизирующую, репаративную и слезозамещающую терапию. В одном случае из 46 наблюдали признаки циклита и экссудации в передней камере. Других осложнений в раннем послеоперационном периоде не было.

Клинически глаза успокаивались к концу второго месяца после операции со стабилизацией всех зрительных функций. К этому времени у всех пациентов отмечено повышение остроты зрения до $0,36 \pm 0,29$. Уровень внутриглазного давления (ВГД), измеряемый различными методами, был в пределах нормы и в аналогичный срок послеоперационного периода составил 12 ± 3 мм рт. ст. Биомикроскопически опорная пластина кератопротеза занимала правильное и стабильное положение в глубоких слоях роговицы, оптический цилиндр был чистый, что подтверждалось методами ОКТ ПОГ и УБМ.

В срок наблюдения до 3 лет в 5 (10,9%) случаях выявляли осложненное течение послеоперационного периода: зарастание оптического цилиндра (1 глаз, 2,2%); разрастание ретропротезной пленки (2 глаза, 4,3%); асептический стромальный некроз роговицы (2 глаза, 4,3%), приведший в одном (2,2%) случае к отторжению кератопротеза.

В течение всего срока наблюдения показания функциональных, электрофизиологических и ультразвуковых исследований в 45 (97,8%) случаях оставались стабильными.

Заключение. Проанализированы результаты реконструкции ПОГ в ходе пересадки роговично-протезного комплекса у пациентов с ожоговыми сосудистыми бельмами 4-5 категории. Данное одномоментное комбинированное лечение избавило пациентов от повторных хирургических вмешательств, повышая качество их жизни. Во всех случаях получено предметное зрение от 0,01 до 1,0, нормализация ВГД и стабильное положение кератопротеза в глазу в срок наблюдения до 3 лет. Отторжение кератопротеза наблюдали в одном (2,2%) случае, что, по данным литературы, значительно ниже, чем при выполнении классических методов кератопротезирования.

Нероев В.В., Тарутта Е.П., Оганесян О.Г., Пенкина А.В.,
Ханджян А.Т., Милаш С.В., Склярова А.С.

Изменения передней и задней кривизны роговицы у пациентов с кератоконусом после имплантации интрастромальных роговичных сегментов (Ferrara ring)

ФГБУ «Московский НИИ глазных болезней им. Гельмгольца»
Минздрава РФ, г. Москва

Кератоконус – хроническое дистрофическое заболевание роговицы, характеризующееся прогрессирующим истончением и конусовидным выпячиванием, приводящее к формированию миопической рефракции глаза и появлению неправильного астигматизма.

За последнее десятилетие имплантация интрастромальных роговичных сегментов (ИРС) стала операцией выбора в лечении и коррекции аметропии при кератоконусе. Данный метод способствует уплощению «верхушки» конуса и ее смещению из парацентральной зоны в центральную.

На данный момент существует множество публикаций, в которых изучены изменения общей кривизны роговицы, без разделений на переднюю и заднюю. Поскольку сегменты имплантируются в глубокие стромальные слои, актуальным является оценка изменений параметров как передней, так задней кривизны роговицы.

Цель: оценка изменений параметров передней и задней кривизны роговицы после имплантации интрастромальных роговичных сегментов (Ferrara ring).

Материал и методы. В исследование включены 16 пациентов (18 глаз) в возрасте от 18 до 33 лет с кератоконусом II-III стадии по классификации M. Amsler.

Наряду со стандартными офтальмологическими методами обследования пациентам проводилось исследование параметров передней и задней кератометрии, максимальной передней кератометрии в зоне эктазии и определение карты рельефа сферической составляющей передней и задней поверхностей роговицы относительно идеальной сферы (best fit sphere, BFS) на двухканальном шеймпфлюг анализаторе Galilei G2 (Ziemer, Швейцария). Все исследования проводились до операции и через 3 месяца после нее.

Имплантация ИРС выполнялась в два этапа: I этап – формирование интрастромальных тоннелей с помощью фемтосекундного лазера Femto LDV (Ziemer, Швейцария), II этап – имплантация ИРС.

Результаты и обсуждение. Через 3 месяца после операции отмечалось значительное уплощение роговицы. Показатели передней кератометрии снизились с $50,35 \pm 0,6$ до $44,24 \pm 0,3$ дптр, радиус передней кривизны роговицы увеличился с $6,71 \pm 0,08$ до $7,63 \pm 0,05$ мм, показатель максимальной передней кератометрии в зоне эктазии уменьшился с $58,13 \pm 1,03$ до $49,59 \pm 0,7$ дптр. Показатели задней кератометрии увеличились с $-7,83 \pm 0,09$ до $-7,43 \pm 0,08$ дптр, радиус задней кривизны роговицы вырос с $5,12 \pm 0,06$ до $5,39 \pm 0,09$ мм. Среднее значение BFS уменьшилось с $44,4 \pm 3,57$ до $36,5 \pm 2,32$ мкм (табл. 1). Все изменения после операции имели статистически достоверный характер ($p < 0,05$).

Имплантация интрастромальных роговичных сегментов способствует уплощению эктатичной роговицы, влияя как на переднюю, так и на заднюю кривизну. Однако изменения параметров передней кератометрии более выражены, чем задней. Известно, что уплощение именно передней кривизны роговицы приводит к снижению миопической рефракции глаза, тем самым улучшая остроту зрения. Именно с этим связан хороший рефракционный эффект операции.

Таблица 1

**Результаты исследования
клинико-функциональных показателей (М±m)**

Показатели	До операции	Через 3 месяца после операции
Кератометрия передней поверхности, мм	$6,71 \pm 0,08$	$7,63 \pm 0,05^*$
Кератометрия передней поверхности, дптр	$50,35 \pm 0,6$	$44,24 \pm 0,3^*$
Максимальная кератометрия	$58,13 \pm 1,03$	$49,59 \pm 0,7^*$
Кератометрия задней поверхности, дптр	$-7,83 \pm 0,09$	$-7,43 \pm 0,08^*$
Кератометрия задней поверхности, мм	$5,12 \pm 0,06$	$5,39 \pm 0,09^*$
BFS, мкм	$44,4 \pm 3,57$	$36,5 \pm 2,32^*$

Примечание: * – $p < 0,05$, достоверность относительно показателей до лечения (сравнение проведено по критерию Стьюдента).

Заключение. Имплантация интрастромальных роговичных сегментов является эффективным и безопасным методом коррекции аметропии при кератоконусе. В результате данной операции происходит уплощение как передней (в большей степени), так и задней кривизны роговицы, что позволяет добиться стойкого рефракционного эффекта.

Панова И.Е., Кученкова И.А., Сусло И.С., Аракелян А.Э.

Варианты реконструкции дефектов нижнего века при хирургическом лечении базально-клеточного рака кожи

ГБОУ ВПО «Южно-Уральский государственный медицинский университет» Минздрава России, г. Челябинск;
ГБУЗ «Областной клинический онкологический диспансер»,
онкоофтальмологический центр, г. Челябинск

Базально-клеточный рак кожи век (БКР) является наиболее распространенным злокачественным новообразованием кожи. В офтальмоонкологии данная патология определяется высоким удельным весом (до 84%), тенденцией к «омоложению», частым поражением кожи нижнего века с вовлечением в процесс ребра века.

Ведущим методом лечения БКР является хирургическое вмешательство, включающее в себя иссечение опухоли с одномоментным реконструктивно-восстановительным этапом. В ряде случаев применяется комбинированное лечение – хирургическое в сочетании с лучевым. Подходы к хирургическому лечению должны проводиться с учетом клинической формы заболевания и стадии неопластического процесса.

Цель: оптимизация хирургических подходов к лечению базально-клеточного рака кожи нижнего века с учетом стадии процесса и клинимо-морфологических данных.

Материал и методы. Исследование выполнено на базе Челябинского областного клинического онкологического диспансера за период 2001-2010 гг. Исследуемую группу больных составили 869 первичных пациента с базально-клеточным раком кожи век, среди ко-

торых преимущество составляли пациенты с поражением кожи нижнего века – 488 (56,2%) человек. Число женщин превалировало и составило 284 (58,17%) человек, мужчин – 204 (39,74%) человека. Средний возраст – $65,6 \pm 10,8$ года. Диагноз базально-клеточного рака кожи век установлен на основе данных анамнеза, цитологического и патогистологического исследований.

Хирургическое вмешательство произведено у 321 (65,7%) пациента с базально-клеточным раком кожи нижнего века, под местной анестезией – у 176 (54,7%), под общим обезболиванием – у 145 (45,3%) больных.

Величина дефекта, образованного вследствие удаления опухоли, дифференцировалась согласно классификации С.А. Васильева (2002), подразделялась на виды пропорционально размерам века на небольшой дефект (до 25%), дефект средних размеров (25-40%), большой дефект (40-80%), субтотальный дефект (более 80%) и тотальный дефект (100%).

Результаты и обсуждение. Анализ клинимо-морфологической картины показал следующие закономерности: при узловой форме выявлялся преимущественно узловой тип роста, а при язвенной – агрессивно растущий и смешанный типы роста, которые и определяли течение данного заболевания. Установленные клинимо-морфологические закономерности легли в основу целесообразности иссечения опухоли в пределах здоровых тканей при узловой форме не менее 2 мм, при язвенной форме – не менее 4 мм. С учетом классификации дефектов, клинимо-морфологических закономерностей, установлено, что при узловой форме преобладают кожные дефекты (57,7%) небольших размеров (51,3%), медиальной и срединной локализации (74,6%). При язвенной же форме преобладают послойные (55,7%) и кожно-мышечные (35,7%) субтотальные (37,4%) и тотальные дефекты (21,7%), сочетанной и срединной локализации (62,0%).

Анализ различных видов реконструктивно-восстановительных этапов позволил нам систематизировать выбор метода реконструкции: при T₁N₀M₀ стадии заболевания как при узловой, так и при язвенной формах выполнялось прямое ушивание (34,5%) и использование скользящего вертикального или горизонтального кожного, а также тарзokonъюнктивального лоскутов. У 25,4% пациентов применялся аутоотрансплантат – лоскут забирался с кожи верхнего века ипсипс- или контрлатерального глаза. У 12,3% пациентов использовался ротированный кожный лоскут, перемещенный с верхнего века или же с виска.

При T₂N₀M₀ стадии заболевания в когорте исследуемых пациентов преобладали больные с язвенной формой (64,8%). Узловая форма выявлялась у 35,2% пациентов. Выбор метода пластики осуществлялся с учетом размеров кожно-мышечного дефекта. Использовался ротированный кожный лоскут (69,3%), который, как правило, перемещался с области виска или же щеки. Внутреннюю выстилку формировали с помощью конъюнктивы нижнего свода и глазного яблока. У 20,2% больных использовались скользящий вертикальный и горизонтальный лоскуты в сочетании с комбинированными тарзokonъюнктивальными и кожно-мышечными лоскутами. Ауто-трансплантат применялся в 10,5% случаев.

При распространенных T₃-T₄N₀M₀ стадиях, когда значительно превалировала язвенная форма базально-клеточного рака кожи нижнего века, применялись различные комбинации ротированных кожно-мышечных лоскутов (85,0%).

Анализ полученных ближайших и отдаленных результатов показал, что некроз перемещенных кожных лоскутов отмечался преимущественно в случаях T₃-T₄N₀M₀ стадий у 8 (2,4%) пациентов, рецидивы отмечались у 37 (5,7%) пациентов

Вывод. Выбор метода лечения базально-клеточного рака кожи нижнего века должен осуществляться с учетом клинико-морфологического варианта и стадии процесса. Оптимизация лечения базально-клеточного рака кожи век осуществляется с учетом систематизированного подхода к хирургическому лечению.

Плескова А.В., Мазанова Е.В.

Клиника и результаты сквозной реконструктивной лимбокератопластики при врожденных стафиломах роговицы

ФГБУ «Московский НИИ глазных болезней им. Гельмгольца»
Минздрава России, г. Москва

Врожденные стафиломы роговицы – это тяжелый и крайне редкий порок развития, поражающий практически все структуры переднего сегмента глаза. Точных данных о его распространенности нет.

Отсутствие своевременного и должного лечения приводит обычно к необратимым и тяжелым зрительным последствиям. Подобный диагноз всегда означает экстренную ситуацию, требующую неотложных мер.

Единственным способом лечения данной патологии является хирургический.

Цель: изучение клинических проявлений и оценка результатов хирургического лечения у детей с врожденными стафиломами роговицы.

Материал и методы. Под нашим наблюдением в отделе патологии глаз у детей ФГБУ «Московский НИИ глазных болезней им. Гельмгольца» Минздрава России за период с 1996 по 2012 гг. находились 11 детей в возрасте от 2 нед. до 8 мес. с врожденными стафиломами роговицы. Клинико-функциональное и офтальмологическое обследование у всех проводилось в условиях медикаментозного сна и включало биомикроскопию, ультразвуковое А- и В-сканирование (УЗИ) и ультразвуковую биомикроскопию (УБМ), регистрацию общей и ритмической электроретинограммы (ЭРГ), зрительных вызванных потенциалов (ЗВП). В связи с выраженными анатомическими изменениями (утолщение роговицы, ригидность склеры) стандартная методика определения ВГД у этих детей была недостоверна.

У 10 детей (10 глаз) с органосохранной целью была выполнена сквозная реконструктивная лимбокератопластика. В одном случае пересадка роговицы ввиду выраженных анатомических изменений и гигантских размеров стафиломы была технически невозможна, в связи с чем была выполнена энуклеация глаза.

Все матери были обследованы на офтальмотропные инфекции: цитомегаловирус (ЦМВ), токсоплазмоз, хламидии, вирус простого герпеса (ВПГ), краснуху. Обследование мам на внутриутробные инфекции (ВУИ) выявило у 6 повышение титров IgG к ЦМВ и токсоплазмозу, у 4 – к ВПГ и краснухе и лишь у одной мамы беременность протекала на фоне гонококковой инфекции.

Результаты хирургического лечения оценивали в рамках биологического и органосохранного результатов. В качестве донорского материала использовали неконсервированную свежую кадаверную роговицу с давностью забора от момента смерти донора до операции не более 48 часов.

Результаты и обсуждение. Клинически во всех случаях наблюдения помутнение роговицы носило форму односторонней эктазии и выглядело как выступающий кпереди от лимба шарообразный

купол. Эктазия во всех случаях препятствовала смыканию век и ущемлялась в глазной щели. Линия перетяжки проходила по лимбу. Поверхность стафиломы была неровная, изрыта по типу «булыжной мостовой». Из-за проблем с омовением слезой часто присоединялась и рецидивировала местная микробная инфекция.

Помутнение роговицы во всех случаях было тотальным. Степень помутнения варьировала. Если при умеренной эктазии периферия роговицы была полупрозрачной, то при выраженной – помутнение было интенсивно белого молочного цвета, напоминая в ряде случаев кожу по своему внешнему виду. Роговица была пронизана многочисленными поверхностными и глубокими сосудами. Оценить состояние подлежащих структур можно было только по данным УБМ. При УБМ структура роговицы была повышенной эхоплотности, толщина значительно превышала возрастную норму и составляла 1080 мкм. Задняя поверхность роговицы во всех случаях контактировала с радужкой, отмечена дислокация и гипоплазия цилиарного тела, радужка была значительно истончена, отсутствовала рельефность и акустическая однородность. Во всех случаях передняя камера была щелевидной, а местами отсутствовала вовсе. В 10 случаях по данным УЗИ хрусталик был смещен кпереди и лишь в 1 случае занимал нормальное положение. Эхографически стекловидное тело было акустически прозрачным, сетчатка прилежала в 10 случаях и только в одном отмечена отграниченная отслойка сетчатки.

Показатели электроретинограммы (ЭРГ) общей и ритмической, а также зрительных вызванных потенциалов (ЗВП) во всех случаях были в пределах возрастной нормы.

Через 1 и 3 месяца после реконструктивной сквозной лимбокератопластики все трансплантаты оставались прозрачными, через 6 мес. – только у половины пациентов, к году прозрачность сохранили лишь 2 трансплантата. Через 5 лет все пересаженные роговицы были мутными, однако из 10 проведенных лимбокератопластик в 8 случаях достигнут хороший органосохранный результат. В 2 случаях отмечена субатрофия глазного яблока через 1 год после операции.

Выводы

1. Стафиломы роговицы – очень редкая и крайне тяжелая патология, поражающая все структуры ПОГ, являющаяся, по нашему мнению, самостоятельной нозологической формой.

2. Несмотря на выраженные анатомические изменения ПОГ, задний отрезок в большинстве случаев остается сохранным, о чем свидетельствуют данные офтальмоскопии, УЗИ и ЭФИ.

3. Возможной причиной стафилом роговицы может быть ВУИ в виде ЦМВ, ВПГ, токсоплазмоза, так как во всех наблюдениях матери были инфицированы офтальмотропными инфекциями.

4. Обнаружение при рождении ребенка эктазии роговицы требует ранней хирургии, что позволяет получить органосохранный эффект в большинстве случаев.

Ченцова Е.В., Ракова А.В

Изменение структуры роговицы под воздействием фемтосекундного лазера при передней послойной кератопластике

ФГБУ «Московский НИИ глазных болезней им. Гельмгольца» Минздрава РФ, г. Москва

Актуальность. Вследствие особенностей локализации повреждения роговицы возникает особенно часто. Несмотря на проводимое лечение, частым исходом таких повреждений является помутнение роговицы, которое приводит к значительному снижению зрения. Данная группа пациентов нуждается в пересадке роговицы.

В трети всех случаев помутнения локализуются в передних стромальных слоях роговицы. Концепция процедуры передней послойной кератопластики, которая позволяет селективно удалять патологически измененные передние слои роговицы, стала эффективной методикой для хирургического лечения заболеваний роговой оболочки при функциональной сохранности задних слоев реципиента.

Новейшей разработкой в хирургии роговицы явились фемтосекундные лазеры, которые применяются как при послойной, так и сквозной кератопластике.

Цель: изучение воздействия лазерного излучения на морфологию роговицы при проведении фемтолазерной передней послойной кератопластики.

Материал и методы. Под нашим наблюдением находились 30 пациентов (30 глаз) с поверхностными бельмами. Причинами поверхностных помутнений были: 9 случаев – последствия герпетического кератита, 9 – после кератита неясной этиологии, 5-ожоговые бель-

ма, 4 – исход язвенного кератита, 1 – исход кератита на фоне синдрома Лайелла, 1 – мутный послойный трансплантат после решетчатой дистрофии роговицы, 1 – смещение лоскута роговицы и врастание эпителия под лоскут после ранее проведенного LASIK. Средний возраст больных составил 44 года (16-75 лет). Средняя острота зрения с коррекцией перед операцией составила 0,05 (от p.l.c до 0,1).

Помимо общепризнанных методов офтальмологического обследования пациентов, для представления наиболее полной картины заболевания роговицы мы использовали переднюю оптическую когерентную томографию (ОКТ) на приборе Spectralis®ОСТ производства Heidelberg Engineering (Германия) и конфокальную микроскопию на аппарате Confoscan 4 (Nidek, Япония).

С помощью конфокальной микроскопии оценивали глубину и интенсивность поверхностного помутнения роговицы, сохранность глубоких слоев стромы и плотность эндотелиальных клеток (ПЭК). Подсчет эндотелиальных клеток был затруднен в 4 случаях из-за выраженных помутнений роговичной ткани, из них в 3 случаях помутнения роговицы были представлены ожоговыми бельмами, в одном – кератитом. В среднем ПЭК составила $2507 \pm 69,3$ (1997-3260) кл/мм².

Конфокальная микроскопия позволяет проводить прижизненное исследование всех слоев роговицы с визуализацией тканей на клеточном и микроструктурном уровне. При отсутствии патологических изменений стромы внеклеточные структуры не визуализируются из-за их прозрачности. Кератоциты могут иметь различную яркость. Различие в рефлексивности зависит от их метаболического возбуждения, поэтому их называют активированными кератоцитами. Их деятельность направлена на поддержание внутреннего гомеостаза роговицы, и они являются типичными для воспалительных и рубцовых процессов.

У пациентов с помутнениями роговицы после перенесенного герпетического кератита (9 глаз) морфологическая картина характеризовалась отсутствием различимых межклеточных границ, большим количеством рефлектирующих зон в эпителиальном слое и передних стромальных слоях, скоплением дендритных клеток. Клетки эпителия в большинстве случаев были значительно изменены и имели более крупные размеры. В зонах, прилегающих к помутнению, не определялись нервные сплетения.

У больных с помутнениями после кератита неясной этиологии, помутнениями после язвенного кератита и помутнением на фоне синдрома Лайелла при конфокальной микроскопии определялись

гиперрефлексивные структуры на уровне базального эпителия в виде скопления дендритных клеток. В области помутнения определялась фиброзная ткань, представленная грануляциями и фибриллами, в окружающей строме наблюдались активированные кератоциты. На нескольких глазах наблюдались гиперрефлексивные складки в субэпителиальной зоне.

Морфологическая картина роговиц больных с ожоговыми бельмами (5 глаз) была представлена грубыми структурными нарушениями в поверхностных слоях стромы, а глубокие слои не визуализировались.

По данным передней ОКТ, глубина помутнения роговицы составила в среднем 320 (215-415) мкм, а минимальная толщина роговицы – 440 (286-564) мкм.

Патологические изменения в роговице, влияющие на показатели остроты зрения, локализовались в передних отделах стромы, боуменовой оболочке или эпителии, что явилось критерием отбора для проведения передней послойной кератопластики.

Результаты. С помощью конфокальной микроскопии проводили исследование слоев роговицы и трансплантата, оценивали степень активации кератоцитов и плотность эндотелиальных клеток. В послеоперационном периоде определяли динамику изменения остроты зрения с коррекцией. Результаты оценивались сразу после оперативного вмешательства, через 1, 3, 6 месяцев, через 1 год. Срок наблюдения составил 18 (10-32) месяцев.

В отдаленном послеоперационном периоде в 29 (96,7%) случаях наблюдалось прозрачное приживление трансплантата, в одном (3,3%) случае ожогового бельма наблюдалось полупрозрачное приживление. Снятие швов производилось в среднем через 3 месяца.

Через 3 месяца после операции конфокальная микроскопия показала здоровый трансплантат с хорошей плотностью кератоцитов, нормальную рефлексивность стромы, гиперрефлексивность послойного рубца и небольшое количество активированных кератоцитов. Через 1 год после операции произошло снижение отражательной способности клеток эпителия. В базальном слое были видны нервные волокна, различимы клеточные границы. Количество активированных кератоцитов в строме и степень их рефлексивности стала меньше. Интерфейс после операции был представлен в виде тонких полосок повышенной рефлексивности – это утолщенные волокна коллагена, которые с течением времени постепенно снижали свою рефлексивность. Эндотелий хорошо визуализировался во всех случаях.

ПЭК через 1 год после операции составила в среднем $2399,5 \pm 68,5$ (1865–3197) кл./мм². При этом снижение ПЭК за 1 год составило в среднем 3,8% (от 1,5 до 7,5%). Наибольшую потерю клеточной плотности эндотелия роговицы (в среднем 7%) мы наблюдали в группе пациентов, которым дополнительно была проведена факоэмульсификация катаракты. При этом у пациентов без сопутствующей катаракты снижение ПЭК составило в среднем 1,8% за год после кератопластики.

Острота зрения с коррекцией через 15 месяцев после операции составила в среднем 0,4 (0,2–1,0). При этом у 63,3% (19 пациентов) наблюдалась острота зрения 0,4 и выше, у 20% (6 пациентов) – 0,5, у 20% (6 пациентов) – 0,7 и выше.

Выводы. Данные, полученные при конфокальной микроскопии, показали минимальное воздействие фемтолазера на морфологию роговой оболочки при послойной кератопластике: формирование тонкого послеоперационного рубца в интерфейсе, потеря эндотелиальных клеток соответствует физиологической норме. Это может свидетельствовать о минимальной травме роговицы при данном виде хирургического вмешательства.

Чупров А.Д.^{1,2}, Демакова Л.В.^{1,2}, Мосягина А.С.^{1,2}

Хирургическая коррекция высокой и сверхвысокой миопии в сочетании с катарактой

¹Кировская клиническая офтальмологическая больница;

²Кировская государственная медицинская академия

Актуальность. Рефракция глаза претерпевает изменения на протяжении всей жизни человека. С возрастом происходит увеличение частоты и степени выраженности рефракционных нарушений, закономерно порождающее проблему их компенсации (Аветисов С.Э., 2006; Агафонова В.В., 2006; Ивашина А.И., 1995).

Борьба со снижением зрительных функций представляет значимую как медицинскую, так и социальную проблему. Анализ причин слепоты и слабовидения (Крыжановская Т.В., 2004) показывает, что

слепота выявляется у почти половины признанных впервые инвалидами, близорукость становится ее причиной в 14,5% случаев, а катаракта – в 4,4%. В трудоспособном возрасте к инвалидности приводят близорукость в 16,0% и катаракта – в 6,9% случаев.

Актуальным остается вопрос о коррекции рефракционных ошибок у пациентов с миопией высокой степени и катарактой и выбор оптимального метода рефракционной хирургии. Как правило, большинство этих пациентов – лица трудоспособного возраста, в связи с чем их быстрая зрительная и социальная реабилитация крайне востребована. Актуальной является оценка интраокулярных методов хирургической коррекции нарушений (Позняк С.Н., 2010).

Помутнение хрусталика при миопии, по данным разных авторов, встречается в 8–25% случаев и составляет около 20% от общего числа катаракт (Ивашина А.И., 2004; Сорокин Е.Л., 2006). Хирургия катаракты у этих пациентов осложняется как уже имеющимися при миопии высокой степени витреоретинальными, так и возникающими после хирургического вмешательства изменениями топографо-анатомических параметров глаза. (Заболотский А.Г., 2004; Ковеленова И.В., 2005; Сорокин, 2006). Совокупность этих факторов обуславливает высокий риск развития послеоперационных осложнений – отслойки сетчатки и макулярных отеков (Заболотский А.Г., 2004; Ковеленова И.В., 2005; Ruiz-Moreno J.M., Alio J.L., 2003).

Для уменьшения риска осложнений наиболее предпочтительной является ультразвуковая или лазерная факоэмульсификация катаракты (Ковеленова И.В., 2005; McGrath D., 2005; O'hAnluian P., 2005).

Цель: оценить эффективность замены хрусталика у пациентов с высокой и сверхвысокой миопией в сочетании с катарактой.

Материал и методы. Проведена замена хрусталика на 64 глазах у пациентов с высокой и сверхвысокой миопией в сочетании с начальной и незрелой катарактой. Средний возраст пациентов составил 65 ± 3 года (от 52 до 80 лет). Степень миопии составила от -6,25 до -18,0 дптр. До и после операции определялись некорригированная острота зрения (НКОЗ) и корригированная острота зрения (КОЗ), показатели биометрии – переднезадняя ось (ПЗО). ПЗО составила в среднем 26,47 мм, что является характерным для глаз с осевой миопией.

Расчет диоптрийности интраокулярных линз (ИОЛ) проводился по формулам SRK-T и SRK-II, сила ИОЛ составила от -1,0 до +17,0

дптр. Операции выполнены по стандартной методике через тоннельный разрез 1,8-2,2 мм на аппарате Millenium. Модели ИОЛ, использованные для имплантации: MI60 (Bausch&Lomb), RAYNERC-flex, RAYNERSuperflex (Rayner), MA60 (Alcon), HOYA (Hoya), МИОЛ-2 (Репер – НН).

Оперативное лечение у части пациентов проводилось на оба глаза с разницей от 2 дней до 6 месяцев. В послеоперационном периоде учитывали максимально достигнутую остроту зрения, ареактивность течения послеоперационного периода, общую удовлетворенность результатами операции.

Результаты. Операции протекали без осложнений, технических трудностей, связанных с анатомическими особенностями миопического глаза, не возникло. Послеоперационный период протекал адекватно.

Большинство пациентов до операции не использовали максимальную коррекцию, а при ухудшении зрения, связанного с развитием катаракты, обратились за медицинской помощью. Половина пациентов были настроены на коррекцию остроты зрения обоих глаз.

У всех пациентов достигнуто повышение остроты зрения. Сравнительные показатели остроты зрения приведены в табл. 1.

Из данных таблицы видно, что послеоперационные средние значения НКОЗ значительно выше показателей КОЗ до операции. Остаточная аметропия артефактного глаза составила $\pm 1,5$ дптр.

По полученным данным, средняя острота зрения после хирургии практически не различалась в зависимости от примененных ИОЛ, составив $0,6 \pm 0,09$ при использовании отечественных ИОЛ и $0,7 \pm 0,03$ – при использовании импортных ИОЛ. Отечественные линзы выбирали более возрастные пациенты (средний возраст $69 \pm 0,04$ против 63 лет).

Таблица 1

Сравнительные показатели остроты зрения до и после хирургии катаракты

	До операции		После операции	
	НКОЗ	КОЗ	НКОЗ	КОЗ
Острота зрения	0,05 (0,02-0,1)	0,3 (0,08-1,0)	$0,6 \pm 0,02$ (0,2-1,0)	$0,6 \pm 0,08$ (0,3-1,0)

Субъективно пациенты были удовлетворены проведенным хирургическим лечением, острота зрения во всех случаях повысилась. У всех пациентов отмечено адекватное течение послеоперационного периода.

Замена хрусталика в современных условиях малотравматична, предупреждает появление индуцированного астигматизма.

Выводы

1. Замена хрусталика является эффективным, предсказуемым, безопасным методом хирургической коррекции высокой и сверхвысокой миопии в сочетании с катарактой, достигнута высокая острота зрения у 100% пациентов.

2. Острота зрения в послеоперационном периоде не зависит от типа имплантированных ИОЛ.

Шамрей Д.В., Сосновский С.В., Куликов А.Н.

Возможности косметической реабилитации пациентов на поздних стадиях посттравматической субатрофии глазного яблока

ФГКВОУ «Военно-медицинская академия им. С.М. Кирова» МО РФ, г. Санкт-Петербург

Актуальность. Посттравматическая субатрофия глазного яблока (ПСТЯ) является тяжелым осложнением механической травмы глаза и неизбежно приводит к функциональной и анатомической гибели органа зрения. Это, в свою очередь, сопровождается развитием целого комплекса косметических дефектов, что неизбежно сказывается на качестве жизни таких пациентов. Для косметической реабилитации данной категории пациентов, как правило, используют радикальные оперативные вмешательства (энуклеация или экзисцерация глазного яблока), направленные на создание опорно-двигательной культи (ОДК) фиброзной капсулы глаза с максимальным объемом движения (Гундорова Р.А. и соавт., 2009). Однако на поздних стадиях ПСТЯ происходит выраженное уменьшение переднезадней оси (ПЗО) глазного яблока, и, как следствие, уменьше-

ние объема склеральной полости из-за рубцовых деформаций в исходе тяжелых травматических повреждений глаз. В этих случаях не удастся обеспечить тампонаду фиброзной капсулы глаза имплантатом необходимого размера, что в конечном итоге приводит к недостаточному косметическому эффекту после проведенного оперативного лечения. В связи с этим некоторые авторы рекомендуют при субатрофии III стадии выполнять энуклеацию с пластикой опорно-двигательной культи (ОДК), так как выполнение эвисцерации на таком глазу может быть косметически неэффективно (Берая М.З., 2006). Нами предложен новый способ формирования ОДК глазного яблока в исходе крайне тяжелой травмы глаза.

Материал и методы. В ходе работы обследовали 12 больных (11 мужчин, 1 женщина) в возрасте от 18 до 45 лет (средний возраст – $36,5 \pm 3,7$ года), которым была выполнена задняя эвисцерация с имплантацией вкладыша из пористого политетрафторэтилена (ПТФЭ), дополненная пластикой донорской склерой (патент № 2477109 от 10.03.2013 г.). У всех пациентов на момент выполнения оперативного вмешательства определялась ПСГЯ III стадии. Независимо от показателей ПЗО глазного яблока на момент проведения оперативного вмешательства всем пациентам осуществлялась имплантация вкладыша из пористого ПТФЭ диаметром 20 мм. При этом показатели ПЗО поврежденного глазного яблока в среднем составили $15,9 \pm 1,1$ мм при разнице с интактным глазом $7,1 \pm 1,1$ мм. Объем выполняемой склеропластики определялся индивидуально в ходе операции и зависел от величины дефекта фиброзной капсулы глазного яблока, полученного после сведения склеральных лоскутов над имплантатом.

Анализ эффективности оперативного лечения осуществляли при помощи биомикроскопии сформированной ОДК, а также оценивали подвижность ОДК и тонкостенного протеза с помощью портативного периметра. Комплексную оценку косметического статуса проводили путем расчета коэффициента эстетичности (КЭ) по формуле, предложенной В.В. Лузяниной с соавт. (2009). Срок наблюдения находился в пределах от 3 мес. до 1,5 лет.

Результаты исследования. При анализе биомикроскопической картины ОДК в раннем и позднем послеоперационном периоде было выявлено, что в течение двух недель все острые реакции на проведенное хирургическое вмешательство и имплантат (инъекция глазного яблока, хемоз) полностью разрешались. В дальнейшем отмечались косвенные признаки биоинтеграции имплантата и фиброзной капсулы глазного яблока в виде поверхностной и глубокой

васкуляризации роговицы, в среднем на $30 \pm 5,4$ и $124 \pm 6,7$ сут. соответственно. Ни в одном случае не было выявлено признаков обнажения и отторжения имплантата.

В то же время суммарная подвижность сформированной ОДК и косметического протеза у обследуемых пациентов в среднем составила $177,9 \pm 11,8^\circ$ и $153,1 \pm 7,2^\circ$ соответственно (при средней суммарной подвижности интактных глаз $216,1 \pm 18,4^\circ$). При комплексной оценке косметического статуса установили, что показатель КЭ в среднем составил $80,5 \pm 2,2\%$, что соответствует хорошему косметическому эффекту от проведенного оперативного лечения.

Вывод. Способ задней эвисцерации с имплантацией вкладыша из ПТФЭ и склеропластики показал хорошую косметическую эффективность при формировании ОДК у пациентов с крайними проявлениями ПСГЯ.

Раздел 3

НОВОЕ В ПАТОГЕНЕЗЕ И ЛЕЧЕНИИ РЕФРАКЦИОННОЙ И ГЛАЗОДВИГАТЕЛЬНОЙ ПАТОЛОГИИ. СОВРЕМЕННЫЕ АСПЕКТЫ БИОМЕХАНИКИ ГЛАЗА: ОТ ТЕОРИИ К ПРАКТИКЕ

Damian Czepita

Incidence and development of myopia

*Department of Ophthalmology, Pomeranian Medical University,
Szczecin, Poland (e-mail: czepita@pro.onet.pl)*

Incidence of myopia

Myopia is a significant, so far unresolved health problem of the contemporary world. Unfortunately, the prevalence of this refractive error is constantly increasing. Currently 1.6 billion people have myopia. By the year 2020, it is estimated that 2.5 billion people (1/3 of world's population) will be affected by myopia. Myopia affects more than 1/4 people over age 40 in the United States and Western Europe.

The prevalence of myopia among schoolchildren living in different countries and environments is presented in table I. The prevalence among schoolchildren aged 5-18 years old varies from 1.2-35.1% depending on the country and environment. This refractive error has a high prevalence rate in China, but occurs rarely in Nepal and South Africa. Based on *table I* myopia occurs more frequently in children from urban rather than rural areas [1].

Tab. 1

Prevalence of myopia among schoolchildren

Author	Country	Environment	Age (years)	Myopia (%)
Maul 2000	Chile	Urban	5-15	6.8
Pokharel 2000	Nepal	Rural	5-15	1.2
Zhao 2000	China	Rural	5-15	16.2
Dandona 2002	India	Rural	7-15	4.1
Murthy 2002	India	Urban	5-15	7.4
Naidoo 2003	South Africa	Semirural/ Urban	5-15	2.9
He 2004	China	Urban	5-15	35.1
Goh 2005	Malaysia	Urban	7-15	19.3
Czepita 2008	Poland	Urban	6-18	13.9
Czepita 2008	Poland	Rural	6-18	7.5

Development of myopia

Myopia is inherited in a mono- or polygenic fashion. Monogenic inheritance occurs rarely as autosomal dominant, autosomal recessive and X-linked transmitted. Polygenic inheritance occurs much more frequently.

Current studies have identified genes responsible for myopia higher than -6 D on chromosomes 1-5, 7, 8, 10-12, 14, 17-22. Genes responsible for myopia lower than -6 D have been found on chromosome 7.

Myopia is present in many syndromes such as: Cohen, Cornelia de Lange, Down, Ehlers-Danlos, Kniest, Knobloch, Marfan, McCune-Albright, Noonan, Prader-Will, Rubinstein-Taybi, Stickler, Weill-Marchesani, fetal alcohol and also in homocystinuria, congenital night blindness, deficiency of ornithine aminotransferase and prolidase, lack of a sufficient amount of calcium, fluoride and selenium in food, premature infants [2].

It is widely accepted that the primary environmental factor in the development of myopia is visual near work such as: reading, writing and working on a computer.

In tables II-IV results of studies on Polish schoolchildren aged 6-18 years old have been given. It was observed that myopia occurs more

often in students who read and write ≥ 2 hours/day ($p < 0.001$), and also work > 0.8 hours/day on a computer ($p < 0.01$). Furthermore, no increase in the prevalence of myopia in subjects who spend ≥ 2 hours/day watching television was found ($p > 0.05$) [3].

Tab. 2

Reading and writing and myopia

Reading and Writing (hours/day)	Myopia present n (%)	Myopia absent n (%)	Total n (%)
<2	93 (6.44)	1351 (93.56)	1444 (100.00)
2-3.5	269 (12.15)	1945 (87.85)	2214 (100.00)
>3.5	360 (16.77)	1787 (83.23)	2147 (100.00)
Total	722 (12.44)	5083 (87.56)	5805 (100.00)

Tab. 3

Working on a computer and myopia

Computer (hours/day)	Myopia present n (%)	Myopia absent n (%)	Total n (%)
<0.8	392 (11.45)	3033 (88.55)	3425 (100.00)
>0.8	338 (13.85)	2102 (86.15)	2440 (100.00)
Total	730 (12.45)	5135 (87.55)	5865 (100.00)

Tab. 4

Watching television and myopia

Television (hours/day)	Myopia present n (%)	Myopia absent n (%)	Total n (%)
<2	232 (13.76)	1454 (86.24)	1686 (100.00)
2-2.5	237 (11.46)	1831 (88.54)	2068 (100.00)
>2.5	253 (12.34)	1798 (87.66)	2051 (100.00)
Total	722 (12.44)	5083 (87.56)	5805 (100.00)

Conclusions

Genetic and environmental factors have an effect on the incidence of myopia.

Bibliography

1. Czepita D. et al. Prevalence of myopia and hyperopia in a population of Polish schoolchildren // Ophthal. Physiol. Opt. – 2007. – Vol. 27. – P. 60-65.
2. Czepita D. et al. The effect of genetic factors on the occurrence of myopia // Klin. Oczna. – 2011. – Vol. 113. – P. 22-24.
3. Czepita D. et al. Reading, writing, working on a computer or watching television, and myopia // Klin. Oczna. – 2010. – Vol. 112. – P. 293-295.

Аветисов С.Э., Бубнова И.А., Антонов А.А., Рещикова В.С.

Зависимость биомеханических параметров фиброзной оболочки от размеров переднезадней оси глаза

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

Современные прижизненные методы исследования биомеханических свойств фиброзной оболочки глаза основаны на оценке изменения ее формы в ответ на какое-либо механическое воздействие, которое может осуществляться путем аппланации или импрессии роговицы. Исходя из этого, принято считать, что именно свойства роговицы определяют параметры биомеханического ответа, а центральную толщину роговицы (ЦТР) используют во всем мире для корректировки показателей тонометрии. При этом недостаточное внимание уделяют роли склеры, которая является частью единой фиброзной оболочки глаза и значительно превосходит роговицу по площади. Наиболее доступным показателем, косвенно влияющим на биомеханические параметры склеры, является величина переднезадней оси (ПЗО).

Цель: выявление возможной зависимости биомеханических параметров фиброзной оболочки глаза от размеров ПЗО.

Материал и методы. Для оценки биомеханических свойств фиброзной оболочки глаза использовали метод двунаправленной пневмоаппланации роговицы, как наиболее современный и информативный. Поскольку изолированно оценить биомеханические параметры роговицы и склеры по данным этого исследования невозможно, материал стандартизировали по биометрическим параметрам роговицы, а величина ПЗО служила критерием для формирования групп.

В исследование были включены пациенты в возрасте от 45 до 60 лет без признаков офтальмопатологии (за исключением начальных возрастных изменений хрусталика). Критериями отбора пациентов были: средние значения толщины роговицы в центральной зоне (от 530 до 570 мкм), нормальные значения внутриглазного давления (ВГД) (роговично-компенсированное ВГД от 14 до 18 мм рт. ст.), рефракция роговицы в пределах 42,5–44,0 дптр с разницей между главными осями не более 1,0 дптр. Таким образом, было уменьшено возможное влияние на биомеханические параметры наиболее важных контролируемых показателей: офтальмотонуса, ЦТР, кривизны роговицы, возраста.

Были сформированы две группы по 30 пациентов (60 глаз) в зависимости от величины ПЗО глаза. В первую группу включали пациентов с эметропической или слабой миопической рефракцией и ПЗО от 22,5 до 25 мм, во вторую – с ПЗО более 25 мм.

Исследование вязкоэластических свойств фиброзной оболочки глаза и ВГД с помощью динамической двунаправленной пневмоаппланации роговицы выполняли на приборе Ocular Response Analyzer (ORA, Reichert, США). Оптическая система данного анализатора контролирует положение центральной зоны роговицы в ходе всего процесса деформации. При достижении аппланации, сначала при движении роговицы кнутри, а затем кнаружи – регистрируют два значения давления (P1 и P2). Эти значения различаются из-за поглощения энергии воздушного импульса, связанного с биомеханическими свойствами фиброзной оболочки глаза.

Разность между P1 и P2 обозначают как роговичный гистерезис (CH). Среднее значение P1 и P2 оценивают как показатель ВГД, аналогичный результату тонометрии по Гольдману (IOPg). По формуле, нивелирующей влияние снижения толщины роговицы на показатель офтальмотонуса, рассчитывают роговично-компенсированное (т. е. не зависящее от биомеханических свойств роговицы) ВГД (IOPcc). Фактор резистентности роговицы (CRF), характеризующий ее упругие свойства, определяют с учетом величин P1 и P2.

Величину ПЗО глаза измеряли с помощью ультразвукового прибора А-скан Alcon RXP (США). Для определения рефракции и кривизны роговицы использовали авторефкератометр.

Полученные данные обрабатывали с помощью методов параметрической статистики в программе MS Office Excel 2010.

Результаты. ЦТР в среднем в первой группе равнялась 545 ± 9 мкм, во второй – 543 ± 10 мкм. Значения роговично-компенсированного и аналогичного тонометрии по Гольдману показателя ВГД в первой группе были практически равны и составили $16,3 \pm 1,6$ и $15,9 \pm 1,7$ мм рт. ст. соответственно. Во второй группе отмечено выраженное различие этих показателей, характерное для снижения «жесткости» фиброзной оболочки глаза. Показатель IOPcc в среднем достоверно не отличался от значения в первой группе – $16,5 \pm 1,5$ мм рт. ст. При этом IOPg был достоверно ниже, в среднем на 2,1 мм рт. ст. Такое различие хорошо согласуется со значениями биомеханических показателей, определяемых с помощью двунаправленной аппланации роговицы. В первой группе их значения были практически равны и соответствовали возрастной норме (10,6 и 10,5 мм рт. ст.). Во второй оба показателя были снижены (9,5 и 9,3 мм рт. ст.), табл. 1.

Анализ корреляционных взаимоотношений биометрических и биомеханических параметров фиброзной оболочки глаза выявил ряд закономерностей, которые заметно отличались в группах исследования. В первой группе коэффициенты корреляции толщины роговицы в центральной зоне и величины ПЗО глаза с биомеханическими показателями (CRF и CH) находились в диапазоне от -0,15 до 0,27, то есть корреляционная связь отсутствовала. Это отчасти

Таблица 1

Показатели внутриглазного давления и биомеханических свойств фиброзной оболочки глаза, измеренные с помощью двунаправленной аппланации роговицы ($M \pm \sigma$), мм рт. ст.

Показатели \ группы исследования	1 группа	2 группа
IOPcc	$16,3 \pm 1,6$	$16,5 \pm 1,5$
IOPg	$15,9 \pm 1,7$	$14,5 \pm 1,7$
CRF	$10,6 \pm 1,5$	$9,5 \pm 1,4$
CH	$10,5 \pm 1,3$	$9,3 \pm 1,4$

Таблица 2

Коэффициенты корреляции биометрических и биомеханических параметров фиброзной оболочки глаза

	1 группа		2 группа	
	ЦТР	ПЗО	ЦТР	ПЗО
CRF	0,27	-0,15	0,08	-0,47
CH	-0,08	0,00	0,35	-0,60

было связано с особенностями формирования групп – малым диапазоном значений ЦТР и ПЗО – и подтверждает правильность выбора дизайна исследования. Во второй группе корреляция фактора резистентности роговицы и роговичного гистерезиса также отсутствовала (R составил 0,08 и 0,35, соответственно). Взаимосвязь величины переднезадней оси и биомеханических показателей была средней силы (табл. 2).

Таким образом, исследование с помощью двунаправленной пневмоаппланации роговицы характеризует биомеханические свойства фиброзной оболочки глаза в целом. Ранее доказано, что влияние свойств роговицы на результаты более выражено, что связано с непосредственным воздействием на нее в процессе измерения, однако это справедливо только при средних значениях ПЗО. В глазах с миопией средней и высокой степени длина глаза оказывает заметное влияние на результаты исследования с помощью двунаправленной аппланации роговицы. Поскольку роговичный гистерезис характеризует вязко-эластические свойства фиброзной оболочки, проявляющиеся в частичном поглощении энергии воздушной струи, то этот показатель в большей степени коррелирует с величиной переднезадней оси глаза.

Выводы

1. Биомеханические параметры фиброзной оболочки в значительной степени зависят от размеров переднезадней оси глаза.
2. Увеличенные значения ПЗО затрудняют диагностику уровня внутриглазного давления, приводя к занижению показателей тонометрии по Гольдману при средних значениях ЦТР.

Аветисов С.Э., Касьянов А.А.

Особенности расчета оптической силы ИОЛ у пациентов с радиальной кератотомией в анамнезе

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

Современное состояние развития диагностического оборудования для биометрического измерения анатомо-оптических параметров, необходимых для расчета оптической силы ИОЛ, и современные формулы расчета ИОЛ последних поколений в сочетании с уже известными рекомендациями по их корректному применению способны обеспечить достаточную (от 0,0 до 0,5 дптр) точность расчетов.

Однако расчет оптической силы ИОЛ у пациентов после кераторефракционных операций имеет ряд особенностей. В данном исследовании специальные методы расчета применялись у пациентов с радиальной кератотомией (РК) в анамнезе. При стандартном расчете ИОЛ вероятно получение гиперметропических рефракционных ошибок до + 6,0 дптр. Основная причина – недостоверность рутинных кератометрических данных, поскольку:

1) радиус кривизны передней поверхности роговицы оценивают в парацентральной зоне диаметром 3,0–4,0 мм, в то время как более уплощенная и наиболее важная в функциональном отношении центральная зона выпадает из измерений;

2) после РК изменяется кривизна задней поверхности роговицы, что должно быть математически учтено для достоверности кератометрии.

Таким образом, полученные кератометрические данные нуждаются в поправке или метод их получения должен обеспечить их достоверность.

У пациентов после эксимерлазерных операций внесение поправок, как правило, не требуется в силу того, что кривизна задней поверхности роговицы не изменяется, а кривизна передней поверхности роговицы изменена равномерно на протяжении оптической зоны большого диаметра. Исходя из этого, кератометрические показатели, полученные с помощью автоматических кератометров и кератотопографов, достоверны и пригодны для использования в расчетах без поправок.

Цель: разработка и сравнительное клиническое изучение методов расчета оптической силы ИОЛ в случаях после ранее выполненной РК.

Материал и методы. Сравнительные исследования точности различных методик расчета оптической силы ИОЛ после РК были проведены на материале 20 имплантаций ИОЛ (20 пациентов, 20 глаз).

Для внесения поправки в фактические данные предоперационной кератометрии были использованы «клинический метод истории», метод раздельной оценки преломляющей силы передней и задней поверхностей роговицы и предложенный нами метод использования кератометрических данных топографически центральной точки в оптической зоны диаметром 3,0 мм.

Расчет уточненных данных кератометрии при применении «клинического метода истории» с использованием изменения сферозэквивалента рефракции (для очковой коррекции при вертексной дистанции 14,0 мм) был проведен по следующей схеме.

1. Расчет сферозэквивалента очковой коррекции до и после РК.
2. Расчет изменения сферозэквивалента рефракции (SEQ) в результате РК.
3. Расчет уточненного значения послеоперационной кератометрии: из среднего значения кератометрии до проведения РК вычиталось изменение сферозэквивалента рефракции.

Для расчета уточненных данных кератометрии с помощью метода раздельной оценки преломляющей силы передней и задней поверхности роговицы использовали следующую схему.

1. Расчет изолированной преломляющей силы передней поверхности роговицы, исходя из данных рутинной кератометрии.
2. Добавление среднестатистической (–6,0 дптр) преломляющей силы задней поверхности роговицы к преломляющей силе ее передней поверхности.

При уточнении кератометрических данных с помощью метода использования кератометрических данных топографически центральной точки 3,0 мм оптической зоны, непосредственно цифровое значение данных геометрически центральной точки 3,0 мм оптической зоны получали при установке активного курсора в выбранной точке кератотопограммы на экране монитора кератотопографа.

Для расчетов оптической силы ИОЛ во всех случаях была использована формула SRK/T. Расчеты проведены для эметропической установки артифакичного глаза. Для последующей сравни-

тельной оценки оптической силы ИОЛ в формуле SRK/T были последовательно использованы 4 различных показателя кератометрии: данные фактической кератометрии; кератометрические данные, уточненные с помощью «клинического метода истории»; метода раздельной оценки преломляющей силы передней и задней поверхности роговицы и метода использования данных топографически центральной точки оптической зоны диаметром 3,0 мм. При расчетах использовали персонифицированные значения А-константы соответствующих моделей ИОЛ. Клиническую рефракцию оценивали с помощью автоматического рефрактометра CR-22 фирмы Canon, полученные данные проверяли субъективным подбором корригирующих стекол.

Результаты и обсуждение. В таблице представлены рефракционные результаты, полученные при использовании предложенного нами метода расчета оптической силы ИОЛ у пациентов с РК в анамнезе.

Учитывая наглядность таблицы, мы сочли возможным не останавливаться на представленных данных детально, ограничившись определенными комментариями, касающимися общих закономерностей и особенностей использованных методов уточнения рефракции роговицы.

Анализ данных таблицы свидетельствует о непригодности фактических данных кератометрии, без внесения поправки, для обеспечения адекватной точности расчетов. Теоретически возможная рефракционная ошибка при использовании этих данных без поправки составляла до 5,0 дптр в сторону гиперметропии. Клинический метод истории, на наш взгляд, не обладает достаточной степенью надежности, поскольку предусматривает необходимость наличия данных кератометрии и клинической рефракции до выполнения РК и данных устойчивой рефракции после РК без влияния катарактальных изменений хрусталика, которые в большинстве случаев недоступны и сомнительно достоверны. Метод раздельной оценки преломляющей силы передней и задней поверхности роговицы содержит в себе потенциальный источник ошибки, поскольку подразумевает использование среднестатистических показателей преломляющей силы задней поверхности роговицы без ее индивидуальной оценки.

Использование для расчетов кератометрических данных, уточненных с помощью метода топографически центральной точки оптической зоны диаметром 3,0 мм, обеспечило максимальную точность расчетов оптической силы ИОЛ и получение послеопераци-

Таблица 1

Зависимость расчетной оптической силы ИОЛ от кератометрических данных, уточненных по различным методикам, и рефракционные результаты имплантации ИОЛ

N	Кератометрические данные, дптр*				Оптическая сила ИОЛ, дптр**				Оптическая сила имплан-тированной ИОЛ, дптр	П/о рефракция (sph), дптр	
	K I	K II	K III	K IV	P I	P II	P III	P IV		ч/з 7 дней	ч/з 1 мес.
1.	29,5	—	27,4	26,0	29,0	—	31,0	32,5	31,0	+1,25	+0,5
2.	36,5	—	34,8	33,5	16,0	—	18,0	19,2	19,0	+0,75	0,0
3.	32,6	35,5	31,0	30,8	19,0	16,0	20,7	21,0	21,0	-0,5	-0,25
4.	33,2	—	31,7	30,0	15,3	—	17,0	18,0	18,0	+0,5	0,0
5.	35,1	—	33,9	33,2	14,8	—	16,1	16,8	17,0	+0,25	+0,25
6.	35,7	—	34,5	33,9	14,4	—	15,6	16,3	16,0	+0,5	+0,5
7.	31,2	—	29,5	26,6	27,3	—	29,0	31,8	32,0	0,0	0,0
8.	41,0	—	40,5	39,7	14,0	—	14,5	15,5	16,0	-0,25	-0,5
9.	39,3	—	38,6	36,4	13,2	—	14,0	16,5	16,0	+0,5	0,0
10.	30,7	—	28,8	26,2	19,7	—	21,6	23,5	23,0	+1,0	+0,5
11.	37,7	—	36,7	36,0	21,2	—	22,2	22,9	22,0	+0,75	+0,5
12.	41,9	41,0	41,6	40,5	19,7	20,6	20,0	21,2	21,0	0,0	0,0
13.	42,0	41,2	41,7	40,7	20,6	21,4	20,9	21,9	21,0	-0,25	-0,5
14.	41,3	40,8	40,8	40,6	18,0	18,5	18,5	18,8	19,0	+0,5	0,0
15.	42,2	—	39,2	39,0	11,0	—	14,5	14,7	15,0	+0,25	-0,5
16.	36,3	35,5	35,2	35,0	18,8	19,7	20,0	20,1	20,0	-10	-0,75
17.	40,8	39,3	40,0	39,5	19,1	20,7	20,0	20,5	21,0	0,0	-0,5
18.	38,5	38,0	37,7	37,6	20,7	21,2	21,5	21,6	21,0	+1,25	+0,5
19.	40,3	39,7	39,7	39,4	17,7	18,3	18,3	18,7	19,0	-0,25	-0,25
20.	33,8	32,2	32,3	32,0	19,6	21,2	21,1	21,4	21,0	0,0	-0,25

Примечание: * K I – фактические данные рутинной кератометрии;
 K II – кератометрические данные, уточненные с помощью «клинического метода истории»;
 K III – кератометрические данные, уточненные с помощью метода раздельной оценки передней и задней поверхности роговицы;
 K IV – кератометрические данные, уточненные с помощью метода использования данных топографически центральной точки 3,0 мм оптической зоны;
 ** P I, P II, P III, P IV – оптическая сила ИОЛ, рассчитанная исходя из кератометрических данных K I, K II, K III, K IV соответственно.

онной рефракции, близкой к эметропической, практически во всех случаях. Сферический компонент рефракции в исследуемой группе через месяц после операции варьировал от +0,5 до -0,75 дптр.

В последнее время в нашем учреждении для расчета оптической силы ИОЛ у пациентов после кераторефракционных операций используется метод, основанный на детальной оценке преломляющей силы роговицы в центральной оптической зоне диаметром 3,0 мм, полученной с помощью кератотопографов, в которых реализован принцип ротационного сканирования с помощью Шеймпфлюг камеры (Pentacam, Galilei). Метод позволяет получить достоверные кератометрические данные «in situ» без внесения поправок, системное вычисление которых происходит на основе фактической кривизны задней поверхности роговицы. Следует учитывать, что в ряде случаев роговица в центральной зоне может иметь различную степень регулярности. При условно регулярной центральной зоне возможно использование усредненных кератометрических данных для зон диаметром 1,0, 2,0 и 3,0 мм без поправок. В случае выявления значительной степени иррегулярности 3,0 мм оптической зоны целесообразен сравнительный анализ показателей в зонах 1,0, 2,0 и 3,0 мм. Окончательный выбор цифровых показателей осуществляются на основе цветового картирования по рефракционной зоне, кератометрически превалирующей по площади и центрации.

**Аветисов С.Э., Новиков И.А., Егорова Г.Б., Бубнова И.А.,
Решикова В.С., Патеюк Л.С.**

Содружественное изменение прозрачности роговицы как окуло-окулярная реакция при проведении процедуры кросслинкинга

*ФГБУ «Научно-исследовательский институт глазных болезней»
РАМН, г. Москва*

Феномен взаимодействия структур, проявляющийся реакцией интактного органа при наличии патологических изменений в парном, известен давно и достаточно подробно описан в литературе. Так, висцеро-висцеральные рефлексы – пример изменения функ-

ций одного внутреннего органа при раздражении рецепторов другого [11]. Примером таких реакций между парными органами являются легочно-легочные рефлексы. Описаны случаи ателектаза легкого рефлекторного происхождения на «здоровой» стороне при травме, пневмотораксе и хирургических вмешательствах на противоположной. Смерть от спонтанного пневмоторакса также может быть связана с рефлекторным ателектазом второго легкого [1]. Легочно-легочный рефлекс может также проявляться рефлекторным сокращением бронхов и бронхиол с целью снижения возможности проникновения инородных веществ и предметов в легкие [5, 15]. Несмотря на то что висцеро-висцеральные рефлексы принято считать чисто неврологическим феноменом, гуморальные факторы также могут играть определенную роль в афферентных и эфферентных звеньях рефлексов [11].

При ангиоспастической ишемии может возникать рефлекторный спазм сосудов парного органа (почки или конечности) при раздражении противоположно расположенного [3]. Варианты ренального рефлекса связаны с анурией, болевым синдромом и/или спазмом мочеточника здоровой почки при повреждении контрлатерального органа [7, 13, 14]. Ряд авторов объясняет этот феномен рефлекторным снижением кровотока на контрлатеральной стороне [12].

Из спинномозговых рефлексов известны перекрестные рефлексы парных конечностей и межконечностные, являющиеся элементами локомоции [2, 14]. В неврологической литературе описаны случаи возникновения вторичных «зеркальных» эпилептических очагов в симметричном участке коры другого полушария [10].

В отношении органов чувств известен так называемый контрлатеральный рефлекс – рефлекс мышцы среднего уха, имеющий место в ухе, контрлатеральном к стимулируемому [6].

В офтальмологии существуют понятия окуло-окулярный феномен и окуло-окулярный рефлекс. Окуло-окулярный феномен включает в себя реакции парного глаза при односторонней офтальмопатологии различного генеза на контрлатеральной стороне: в частности, изменения электрофизиологических, психофизических, эхографических, гемодинамических и иммунологических показателей [9]. Под окуло-окулярным рефлексом понимают вегетативный рефлекс, заключающийся в повышении внутриглазного давления (ВГД) в интактном глазу при гипертензии в другом, обусловленной воздействием какого-либо раздражителя (болевого, термического, химического и др.) [14]. Одна из наиболее изучен-

ных парных глазных реакций – явление симпатической офтальмии, имеющее в своей основе иммунологический генез. В единичных исследованиях содружественной реакции фиброзной оболочки глаза было отмечено, что стабилизация миопии в течение первого года после склеропластики наблюдается в 66% парных интактных глаз [8].

В отличие от других структур глаза контрлатеральная реактивность роговицы описана в литературе не была, возможно, из-за того, что с помощью имеющихся методов исследования зафиксировать изменения свойств роговицы не удавалось вследствие их незначительности.

Цель: разработка прецизионного метода оценки прозрачности стромы роговицы и проверка гипотезы о возможности содружественного изменения этого параметра.

Материалы и методы. Разработанный способ оценки прозрачности роговицы базируется на анализе денситометрических кривых, полученных на камере Шеймпфлюга (прибор Pentacam HR, OCULUS, Германия). Оригинальное программное обеспечение позволяет оценивать прозрачность роговицы при помощи специального показателя, обозначенного нами как «интегральная оптическая однородность роговицы» (Н) и отражающего степень прозрачности в каждой точке стромы роговицы. В основе математического анализа – гиперболическое снижение вклада значительно рассеивающих участков роговицы (эпителия, боуеновой мембраны, десцеметовой мембраны, эндотелия, нервов, кератоцитов, рубцовых изменений и т.п.), позволяющие принимать в расчет в основном прозрачность регулярной стромальной ткани. Показатель нормирован к толщине стромы роговицы. Были проверены воспроизводимость и достоверность метода при динамическом наблюдении на протяжении четырех лет клинически здоровых лиц без признаков патологии роговицы.

Для оценки возможной содружественной реакции изменения прозрачности роговицы была сформирована группа из 13 пациентов (26 глаз) с одно- и двусторонним кератоконусом, которым на одном глазу была выполнена процедура кросслинкинга, а парный – оставался интактным. Период наблюдения составил от 211 до 1300 дней.

Результаты и обсуждение. После проведения процедуры кросслинкинга на оперированном глазу наблюдали снижение Н (что соответствует уменьшению прозрачности роговицы – строма роговицы

становилась более мутной). Далее Н повышался до предоперационных значений и выше. После этого отмечено повторное уменьшение Н с последующим выходом на предоперационные и более высокие значения. В 100% случаев на интактном глазу наблюдали идентичные изменения прозрачности роговицы, экспоненты и экстремумы кривой Н располагались идентично оперированному глазу.

Конфокальная микроскопия оперированного глаза выявляла изменения, обычно наблюдаемые после процедуры кросслинкинга. При этом в роговице интактного глаза не было выявлено ни изменений толщины роговицы, ни каких-либо структурных нарушений, которые могли бы соответствовать изменениям Н.

Феномены парных органов можно рассматривать не только как физиологически обусловленные реакции, но и в контексте общего адаптационного синдрома, связанного с посттравматическими изменениями и процессами репарации. Учитывая то, что при проведении кросслинкинга имеет место механическая (деэпителизация) и фототравма (УФ-облучение) роговицы, можно говорить о нескольких механизмах регуляции процессов регенерации: гуморальных, гормональных, иммунных и нервных [4]. Нервная регуляция связана с трофической функцией нервной системы, причем симпатическая иннервация глаз осуществляется отдельно, а парасимпатическая – совместно, что может обуславливать превалирующее значение парасимпатической вегетативной нервной системы в окуло-окулярных реакциях.

Учитывая вышеизложенное, с учетом сроков возникновения и сохранения изменений прозрачности роговицы на парном глазу можно говорить о выявленной окуло-окулярной реакции как рефлекторного, так и гуморального характера. Наиболее вероятным механизмом реакций такого рода, по нашему мнению, можно считать рефлекторный, однако нельзя пренебрегать возможностью гуморальной регуляции.

Литература

1. Александровский Б.П., Баренбойм А.М. Дифференциальная диагностика туберкулеза легких. – Киев: Здоров'я, 1969. – 260 с.
2. Бадалян Л.О. Детская неврология. – М.: МЕДпресс, 1998. – 607 с.
3. Зайко Н.Н., Быць Ю.В., Атаман А.В. и др. Патологическая физиология: Учебник для студентов мед. вузов. – К.: Логос, 1996. – 644 с.
4. Колесникова М.А. Патологическая анатомия: конспект лекций. – М.: ЛЭКМО, 2007. – 159 с.

5. Крюков А.И. Руководство по неотложной помощи при заболеваниях уха и верхних дыхательных путей. – М.: ГЭОТАР-Медиа, 2013. – 386 с.

6. Пальчун В.Т. Оториноларингология: нац. рук. – М.: ГЭОТАР-Медиа, 2008. – 954 с.

7. Пушкарёв Д.Ю. и др. Неотложные мероприятия в некоторых экстренных ситуациях в урологии на догоспитальном этапе // Лечащий врач. – 2002. – № 11. – С. 38-42

8. Тарутта Е.П., Иомдина Е.Н., Вахидова Л.Т. Способ склероукрепляющего лечения близорукости у детей с повышенным риском ее прогрессирования / Патент России № 2164111.- 1999.- Бюл. № 5.

9. Черноокова В.А. Клинико-функциональные закономерности окуло-окулярных реакций при односторонней механической травме глаза: Автореф. дис. ... канд. техн. наук. – М., 2006. – 26 с.

10. Ярош А.А. Нервные болезни. – Киев.: Вища школа, 1985. – 463 с.

11. Binder M.D. Encyclopedia of Neuroscience / Ed. M.D. Binder, N. Hirokawa, U. Windhorst. – Springer, 2009. – 4471 p.

12. Hermansson K., Ojteg G., Wolgast M. The renorenal reflex; evaluation from renal blood flow measurements // Acta. Physiol. Scand. – 1984. – Vol. 120, Iss. 2. – P. 207-215.

13. Большая Медицинская Энциклопедия. – М., 1974-1988 [Электронный ресурс]. – Режим доступа: <http://medwiki.org.ua/article/%D0%90%D0%BD%D1%83%D1%80%D0%B8%D1%8F> (дата обращения: 06.06.13).

14. Большая советская энциклопедия: В 30 т. – М.: Советская энциклопедия, 1969-1978 [Электронный ресурс]. – Режим доступа: <http://slovari.yandex.ru/~%D0%BA%D0%BD%D0%B8%D0%B3%D0%B8/%D0%91%D0%A1%D0%AD/%D0%A0%D0%B5%D1%84%D0%BB%D0%B5%D0%BA%D1%81%D1%8B/>; <http://slovari.yandex.ru/~%D0%BA%D0%BD%D0%B8%D0%B3%D0%B8/%D0%91%D0%A1%D0%AD/%D0%A1%D0%BF%D0%B8%D0%BD%D0%BD%D0%BE%D0%BC%D0%BE%D0%B7%D0%B3%D0%BE%D0%B2%D1%8B%D0%B5%20%D1%80%D0%B5%D1%84%D0%BB%D0%B5%D0%BA%D1%81%D1%8B/> (дата обращения: 06.06.13).

15. Amir Pelleg. Process for regulating vagal tone // United States Patent N 5874420. – URL: <http://www.freepatentsonline.com/5874420.html> (дата обращения: 06.06.13).

Аветисов С.Э., Новиков И.А., Патеюк Л.С.

Изменение химического состава роговицы при кератоконусе (предварительное сообщение)

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

По некоторым данным, в основе развития кератоконуса (КК) лежат патологические изменения межклеточного вещества стромы роговицы. В роговичных дисках после сквозной кератопластики (СКП), выполненной по поводу КК, снижена объемная доля коллагеновых волокон, отмечены изменение их тинкториальных свойств и нарушение ортогонального расположения пластин. При оценке распределения протеогликанов и гликопротеинов в строме роговицы при КК выявлено их неравномерное расположение, увеличение межфибриллярных промежутков и двукратное снижение объемной доли основного вещества, содержащего гликозаминогликаны [5].

В физиологичном функционировании соединительной ткани (и в т. ч. стромы роговицы) ионы металлов играют эссенциальную роль. При этом в правильной организации коллагеновых волокон и основного вещества участвуют ферменты ката- и анаболизма, активность которых активируется или ингибируется в зависимости от концентрации специфичных металлов.

В реакциях анаболизма коллагена задействованы такие энзимы, как гидроксилазы, лизилоксидаза и гликозилтрансферазы. Так, гидроксилазы пролина и лизина, участвующие в посттрансляционных модификациях коллагена, содержат в активном центре атом железа. Медьсодержащая лизилоксидаза формирует поперечные связи коллагеновых фибрилл. Гликозилтрансферазы, нуждающихся в марганце в качестве кофактора, участвуют в гликозилирование гидроксизина молекул коллагена [1].

Катаболизм коллагена также ферментируется некоторыми металлозависимыми энзимами – коллагеназами и металлопротеиназами. Тканевая коллагеназа представляет собой металлозависимый фермент, который содержит цинк в активном центре. Матриксные металлопротеиназы – семейство внеклеточных цинкзависимых эндопептидаз, способных разрушать все типы белков внеклеточного матрикса, в т. ч. коллаген.

Помимо коллагеновых волокон, модулирование биомеханики и транспорта осуществляется основным аморфным веществом соеди-

нительной ткани роговицы. В значительной степени это происходит за счет изменения физико-химических свойств мукополисахаридов. Вязкость мукополисахаридов межклеточного матрикса снижается под действием гиалуронидаз, активность которых ингибируют медь и железо [4].

Таким образом, отдельные макро- и микроэлементы принимают непосредственное участие в синтезе коллагена, коллагеновых и эластиновых волокон, а также в модуляции активности ферментов, определяющих скорость синтеза и качество соединительнотканых структур. Это касается прежде всего таких макроэлементов, как магний и кальций; эссенциальных микроэлементов – меди, цинка, марганца и условно эссенциального – бора. [6]

Исключительным феноменом, наблюдаемым при КК, является пигментное кольцо Флейшера. Методом качественной химической реакции на железо с «берлинской лазурью» [2] было доказано присутствие этого элемента в зоне пигментации. И только применение современных методов исследования позволило доказать превалирование элементов халькофильной группы в составе пигментного кольца [3].

Учитывая роль ионов металлов в физиологии межклеточного матрикса и доказанные нарушения их метаболизма в роговице, можно предполагать определенную роль изменений обмена микроэлементов в патогенезе КК.

Цель: изучение изменения содержания элементов в роговице при КК на разных его стадиях и зональный анализ распределения элементов.

Материал и методы. Для определения нормального элементного состава роговицы были отобраны 7 кадаверных роговичных дисков без признаков патологии. Кроме этого, были исследованы 11 роговичных дисков, удаленных при СКП по поводу КК, которые были разделены на 2 группы. В первую группу были включены 5 роговичных дисков, удаленных по поводу КК третьей стадии (возраст пациентов от 27 лет до 31 года, мужчин – 3, женщин – 2), а во вторую – 6 роговичных дисков, удаленных по поводу КК четвертой стадии (возраст пациентов от 28 до 34 лет, мужчин – 5, женщин – 1).

Изучение химического состава роговицы проводили полуколичественно методом рентгенофлуоресцентного анализа на энергодисперсионном рентгенофлуоресцентном спектрометре «РеСПЕКТ» («Предприятие «Толоконников», Россия) при ускоряющем напряжении 30кВ и экспозиции 300 с, на медной трубке.

Результаты и обсуждение. При рентгенофлуоресцентном анализе условно нормальных роговичных дисков выявлено незначительное присутствие меди, цинка и железа в строме. Достоверных различий в концентрациях этих элементов в центральных и периферических (предполагаемой зоне кольца Флейшера) участках выявлено не было.

При анализе роговичных дисков первой группы обнаружено накопление меди, цинка, железа, а также микроконцентрации свинца и никеля в периферических участках и отсутствие этих микроэлементов в центральной части роговицы. Содержание меди в зоне пигментного кольца превышало норму в 20,6 раза, цинка – в 7,8 раза, железа – в 3,7 раза. Обнаруженные концентрации кальция были сопоставимы в центральной и периферической зонах роговицы (в норме содержание кальция ниже предела обнаружения метода).

В роговичных дисках второй группы содержание меди было ниже нормы в 1,8 раза, цинка – выше в 2,9 раза, железа – выше в 2,7 раза. Концентрация кальция возросла в 2,4 раза по отношению к образцам первой группы. При этом было выявлено преобладание кальция в центральной зоне и меди, цинка и железа – в периферической. Однако разница концентраций в центре и на периферии была меньше по сравнению с результатами, полученными при исследовании образцов первой группы.

Таким образом, достоверно выявлена разница концентрации элементов в зоне кольца Флейшера и в центральной зоне роговицы. Кроме этого, отмечены изменения содержания и распределения ионов металлов в зависимости от стадии КК. В терминальной стадии, возможно, из-за грубых нарушений архитектоники стромы роговицы происходит уменьшение градиента концентраций элементов в центральной и периферической зонах роговицы, вымывание меди, цинка и железа и накопление кальция.

Изменение элементного состава роговицы при КК свидетельствует о возможной роли ионов металлов в развитии заболевания. Можно предположить существование динамических изменений элементного состава роговицы и в начальных стадиях процесса, что не исключает перспективы использования данного параметра для ранней диагностики КК.

Литература

1. Авцын А.П., Жаворонков А.А., Риш М.А., Строчкова Л.С. Микроэлементозы человека: этиология, классификация, органопатология. – М.: Медицина, 1991. – 496 с.
2. Крачмер Д. Роговица: атлас. – М.: Логосфера, 2007. – 384 с.

3. *Аветисов С.Э., Мамиконян В.Р., Новиков И.А.* Роль кислотности слезы и Cu-кофактора активности фермента лизилоксидазы в патогенезе кератоконуса // Вестн. офтальмологии. – 2011. – Т. 128, № 2. – С. 3-8.
4. *Северин Е.С.* Биохимия / Учебник. – М.: ГЕОТАР-МЕД, 2004. – 784 с.
5. *Севостьянов Е.Н., Горскова Е.Н., Эггардт В.Ф.* Кератоконус (этиология, патогенез, медикаментозное лечение) / Учеб. пособие. – Челябинск: Кафедра офтальмологии, лаборатория контактной коррекции областной клинической больницы, 2005. – 31 с.
6. *Творогова Т.М., Воробьева А.С.* Недифференцированная дисплазия соединительной ткани с позиции дизэлементоза у детей и подростков // РМЖ. – 2012. – Т. 20, № 24. – С. 1215-1221.

Анисимов С.И., Анисимова С.Ю., Смотрич Е.А., Арутюнян Л.Л.

Кератотензотопография – метод изучения биомеханических свойств роговицы

Глазной центр «Восток-Прозрение», г. Москва

Механические напряжения (МН) в роговице являются следствием воздействия на нее внутриглазного давления (ВГД) [2]. Несоответствие прочности роговицы и уровня МН в ней приводит к развитию рефракционных нарушений при таких заболеваниях, как кератоконус, кератоктазия, кератоглобус, периферическая дистрофия роговицы. Кроме того, актуальность изучения МН роговицы определяется тем, что в современной офтальмологической практике используется много методов, которые напрямую воздействуют на биомеханические параметры роговицы (ФРК, ЛАСИК, все виды кератотомий, включая фемтосекундные лазерные вмешательства, интрастромальные роговичные кольца, кросслинкинг и т. п.) [1-3]. Вместе с этим отсутствуют методы оценки распределения МН в роговице, что не дает возможности оценить эффективность многих методов ее лечения и прогнозировать потенциальные осложнения.

Целью работы являлось исследование уровней МН в роговице в норме и при различных послеоперационных и патологических состояниях.

Материал и методы. МН, присутствующие в роговице, можно описать уравнением Лапласа. Они прямо пропорциональны ВГД, радиусу кривизны роговицы и обратно пропорциональны ее толщине. Все указанные выше параметры подлежат точному измерению с помощью стандартных диагностических приборов. В настоящей работе для получения данных, необходимых для расчета МН в роговице, использовали кератотопограф Orbscan II фирмы Technolas-Perfect Vision (ФРГ) и пневмотонометр Reichert (США). Объединение данных оптического пахиметра, кератотопографа и бесконтактного пневмотонометра с помощью разработанной нами специальной компьютерной программы позволяет получить распределение МН в роговице в виде карты, которую мы предложили называть кератотензотопограммой (КТТ).

Всего были обследованы 72 пациента (22 женщины и 50 мужчин): 8 пациентов с миопией высокой степени (11 глаз), двое имели сложный миопический астигматизм, 12 пациентов с кератоконусом (18 глаз), из них у 9 пациентов изучали изменение КТТ после вакуум-компрессионной нагрузки, 21 пациент до и после операции ЛАСИК (32 глаза). Двух пациентов (4 глаза) обследовали после перенесенной в прошлом операции радиальной кератотомии. Трое пациентов с кератоконусом были обследованы до и после процедуры кроссликинга, которую осуществляли по стандартной методике (6 глаз). Шесть пациентов были обследованы до и после имплантации интрастромальных роговичных сегментов (ИРС). Возраст пациентов колебался от 20 до 56 лет. 20 пациентов (40 глаз) были без патологии органа зрения.

Результаты. Нормальная КТТ имеет вид концентричных, равномерных и симметричных зон.

При близорукости, астигматизме и при наличии тонкой роговицы вид КТТ соответствует таковому в глазах с нормальными параметрами. После вмешательств на роговице, например, после кератотомии, операции ЛАСИК, термokerатокоагуляции при гиперметропии, вид КТТ изменяется, в особенности изменяются абсолютные значения МН и соотношение их значений, полученных в центре и на периферии роговицы.

Из полученных данных следует, что в нормальных глазах МН всегда выше в центре роговицы, чем на периферии. При кератоконусе периферия более напряжена, чем центр роговицы. Зона фокуса кератоконуса может совпадать с областью максимальных МН или лежать вне этой области.

При любых роговичных операциях по поводу коррекции миопии МН значительно возрастают. В случае проведения термokerатокoагуляции при гиперметропии наблюдалось значительное снижение МН в центре роговицы. Значительное увеличение МН отмечено в случае заднего кератоконуса. При этом зона повышенных МН полностью совпадает с областью истончения роговицы. Вместе с этим при кератоконусе обнаружены два основных варианта распределения МН на КТТ. Первый вариант, когда зона повышенных МН корреспондирует с расположением зоны максимального выпячивания роговицы. Второй вариант – область максимальной эктазии роговицы не совпадает с расположением зон максимальных МН.

КТТ использовали также для анализа уровней МН в роговице до и после рефракционных операций. В ходе исследования было выявлено значительное повышение уровня МН с 61 до 86 кПа в зоне, где в результате лазерной абляции роговица была истончена до 441 мкм. Прогноз уровня МН с помощью программы «Evolution», в которую заложили ожидаемую после абляции толщину роговицы, демонстрирует очень высокую точность.

Исследование уровней МН по данным КТТ до и после кросслинkinга показывает увеличение в роговице уровня переносимой МН при одновременном уменьшении степени выпячивания и толщины роговицы. При этом результаты вакуум-компрессионной пробы свидетельствуют об увеличении эластичности роговицы в ее центральных областях.

Заключение. Таким образом, с использованием кератотопограммы, пахиметрической карты роговицы и данных пневмотонометра возможно построение распределения механических нагрузок в роговице в виде карты, которую мы предложили называть кератотензотопограммой (КТТ).

КТТ в глазах с роговицей без патологии отличается от КТТ при патологии роговицы в виде кератоконуса и от КТТ роговицы после рефракционных вмешательств. КТТ можно использовать в диагностике и прогнозировании состояния роговицы.

Литература

1. Першин К.Б., Пашинова Н.Ф. Осложнения LASIK: анализ 12500 операций // РМЖ. – 2000. – Т. 1, № 4. – С. 96-100.
2. Dupps W., Wilson S. Biomechanics and wound healing in the cornea // Exp. Eye Res. – 2006. – Vol. 83, No. 4. – P.709-720.
3. Roberts C. Biomechanics of the cornea and wavefront-guided laser refractive surgery // J. Refract. Surg. – 2002. – Vol. 18. – P. 589-592.

Бауэр С.М.¹, Воронкова Е.Б.¹, Ермаков А.М.¹, Качанов А.Б.², Федотова Л.А.³

Изменение напряженно-деформированного состояния роговицы и показателей ВГД после лазерной коррекции гиперметропии

¹СПбГУ, г. Санкт-Петербург;

²Санкт-Петербургский филиал ФГУ «МНТК «Микрохирургия глаза» им. акад. С.Н. Фёдорова» Росздрава, г. Санкт-Петербург;

³Чебоксарский филиал ФГУ «МНТК «Микрохирургия глаза» им. акад. С.Н. Фёдорова» Росздрава, г. Чебоксары

Актуальность исследования. В связи с тем, что во всём мире отмечается устойчивый рост числа кераторефракционных операций [1], появилось большое число работ, посвященных оценке изменения напряженно-деформированного состояния роговицы после операций и в основном оценке изменения показателей внутриглазного давления (ВГД) [2-7]. Большая часть этих работ касается операций по коррекции миопии [2-7]. Однако, как отмечается в [1, 7-10], гиперметропия также является одной из ведущих патологий среди аномалий рефракции. Ее удельный вес составляет более 30% [1, 10]. Гиперметропии подвержен определенный процент детей и подростков [8, 9]. В работах [10, 11] указано, что в последнее время методы лазерной коррекции гиперметропии получили более широкое распространение. Это связано с тем, что использование очков и контактная коррекция не всегда обеспечивают полноценный функциональный результат и профессиональную пригодность.

Цель: построение математической модели, позволяющей оценить изменение напряженно-деформированного состояния и показателей ВГД после рефракционных операций по коррекции гиперметропии.

В предложенной модели роговица глаза представлялась в виде жестко опертого по краям трансверсально-изотропного сегмента сферической оболочки. Средний радиус кривизны роговицы до деформации и радиус основания полагались постоянной величиной. Толщина оболочки полагалась переменной, минимальной в центре роговицы и увеличивающейся к краю. В случае моделирования последствий операции принималось, что с поверхности роговицы удаляется кольцевой слой определенной глубины с заданными внеш-

ним и внутренним радиусами. Расчеты напряженно-деформированного состояния оболочки проводились по теории анизотропных оболочек Палия-Спиро – теории оболочек средней толщины [12]. Тангенциальный модуль упругости роговицы принимался равным 105 Па, в направлении толщины модуль упругости полагался существенно меньшим – $E=10^3$ Па [13].

Решались две задачи, первая из них состояла в оценке изменения кривизны роговицы под действием нормального ВГД после удаления кольцевого слоя и, как следствие, оценке изменения оптической силы роговицы. Связь между радиусом кривизны роговицы R и ее оптической силой определялась по формуле $D = (n - 1) / R$, где n – показатель преломления (для роговицы $n = 1,376$), R – радиус кривизны в метрах.

В табл. 1 приведены результаты расчетов, характеризующие изменение оптической силы роговицы при удалении кольцевого слоя толщины h_d от 17,3 до 156,1 микрон. Толщина роговицы в центре составляла 0,52 мм (520 мк). Предполагалось, что удаляется кольцевой слой внешним радиусом 4,25 мм, внутренним радиусом 3,15 мм, что соответствовало клиническим данным. Последняя строка таблицы характеризует экспериментальные (клинические) данные. Видно, что результаты расчетов хорошо согласуются (а с увеличением глубины удаляемого слоя – совпадают) с полученными в клинике, что говорит о правильном выборе параметров оболочки.

Во второй задаче (при тех же механических параметрах) исследовались деформация роговицы под действием груза с плоским основанием, т. е. рассматривалась модель аппланационного тонометра. Следует отметить, что эта модель может описывать также показатели пневмотонометра.

Таблица 1

**Изменение оптической силы роговицы
при удалении кольцевого слоя толщины h_d**

	$h_d = 0$		$h_d = 35,2$		$h_d = 72,8$		$h_d = 113$		$h_d = 156$	
	1/R	D	1/R	D	1/R	D	1/R	D	1/R	D
Численный результат	121,6	44,2	130	47,22	136	49,3	141	51	145,6	52,6
Клинические данные	–	0	–	+2	–	+4	–	+6	–	+8

Таблица 2

**Изменение показателей ВГД
при удалении кольцевого слоя роговицы толщины h_d**

	$h_d = 0$		$h_d = 35.2$		$h_d = 72.8$		$h_d = 113$		$h_d = 156$	
	r	P	r	P	r	P	r	P	r	P
Численный результат	2,97	22	3,04	22	3,08	21	3,12	21	3,17	20

В табл. 2 представлены данные расчетов для тонометра Маклакова весом 10 г. В нижней строке r – получающийся радиус зоны контакта тонометра и роговицы, P – соответствующие данному радиусу контакта значения ВГД (в мм рт. ст.) по линейке Поляка.

Представленные результаты, как и многочисленные расчеты, проведенные при других параметрах ширины и глубины удаляемого слоя, говорят о том, что рефракционные операции по коррекции гиперметропии, как и операции по поводу миопии, приводят к уменьшению тонометрических показателей ВГД, что согласуется с клиническими данными. Уменьшение показателей ВГД происходит как по данным пневмотонометрии, так и по данным аппланационной тонометрии по Маклакову, причем тонометр Гольдмана и пневмотонометры оказываются существенно более чувствительны к любым изменениям в геометрических параметрах роговицы. Следует отметить, что в отличие от случая операций по коррекции миопии, когда меняется толщина роговицы в центральной зоне и зависимость изменений тонометрического ВГД от изменения толщины роговицы является почти линейной [2-4, 6], в случае операций по коррекции гиперметропии зависимость изменения ВГД от глубины удаляемого слоя более сложная. По данным расчетов, изменение показателей ВГД зависит и от внутреннего и от внешнего радиуса удаляемого слоя.

Необходимо учитывать этот факт при интерпретации тонометрических показателей рефракционных пациентов, особенно при патологии офтальмотонуса.

Литература

1. Балашевич Л.И. Рефракционная хирургия.- СПб.: МАПО, 2002. – 285 с.

2. Балашевич Л.И., Качанов А.Б., Никулин С.А. и др. Влияние толщины роговицы на пневмотонометрические показатели внутриглазного давления // Офтальмохирургия. – 2005. – № 1. – С. 29-31.

3. Балашевич Л.И., Качанов А.Б., Новак Я.Н. и др. О влиянии толщины роговицы на показатели внутриглазного давления // Биомеханика глаза – 2005: Конф. МНИИ ГБ им. Гельмгольца: Сб. науч. трудов. – М., 2005. – С. 119-120.

4. Faucher A., Gregoire J., Blondeau P. Accuracy of Goldmann tonometry after refractive surgery // J. Cataract. Refract. Surg. – 1997. – Vol. 23. – P. 832-838.

5. Колотов М.Г. К вопросу об ответе роговицы при коррекции миопии методом ЛАЗИК // Офтальмохирургия. – 2009. – № 3. – С. 9-11.

6. Нероев В.В., Ханджян А.Т., Зайцева О.В., Манукян И.В. Современные возможности прогнозирования послеоперационных осложнений и точного измерения ВГД у пациентов, оперированных методом ЛАСИК // Рефракционная хирургия и офтальмология. – 2006. – № 1. – С. 5-9.

7. Тарутта Е.П., Еричев В.П., Ларина Т.Ю. Контроль уровня ВГД после кераторефракционных операций // Биомеханика глаза. – М.: МНИИ ГБ им. Гельмгольца, 2004. – С. 120-122.

8. Куликова И.Л., Пахтаев Н.П. Кераторефракционная лазерная хирургия в реабилитации детей и подростков с гиперметропической рефракцией. – М.: Офтальмология, 2012. – 236 с.

9. Куликова И.А., Пахтаев Н.П. Хирургическое лечение гиперметропии и гиперметропического астигматизма высокой степени у детей // Рефракц. хир. и офтальмол. – 2006. – № 4. – С. 9-16.

10. Федотова Л.А., Куликова И.А. Преимущество лечения гиперметропии с использованием фемтосекундного лазера // Здравоохранение Чувашии. – 2009. – № 2. – С. 47-50

11. Мушкова И.А., Дога А.В., Майчук Н.В., Бессарабов А.Н. ЛТК при гиперметропии: оптимальный рефракционный диапазон // Офтальмохирургия. – 2011. – № 1.

12. Палий О.М., Спиро В.Е. Анизотропные оболочки. Теория и расчет. – Ленинград, 1977. – 386 с.

13. Иомдина Е.Н. Механические свойства тканей глаза человека. Современные проблемы биомеханики. – М.: Изд-во МГУ, 2006. – Вып. 11. – С. 183-200.

Бушнина Л.В.¹, Сорокин Е.Л.^{1,2}, Коленко О.В.^{1,3}

Доля первичной инвалидности по зрению у пациентов с осложненной миопией

¹Хабаровский филиал ФГБУ «МНТК «Микрохирургия глаза» им. акад. С.Н. Федорова» Минздрава России, г. Хабаровск;

²ГБОУ ВПО «Дальневосточный государственный медицинский университет» Минздрава России, г. Хабаровск;

³КГБОУ ДПО «Институт повышения квалификации специалистов здравоохранения» Минздрава Хабаровского края, г. Хабаровск

Актуальность. В структуре причин глазной инвалидности РФ осложненная близорукость в отдельных административных регионах достигает 24% (Шкребец Г.В. и др., 2011; Либман Е.С., Шахова Е.В., 2006; Сорокин Е.Л., Егоров В.В. и др., 2005). Снижение центрального зрения при приобретенной форме осложненной миопии наиболее часто происходит при формировании центральной хориоретинальной дистрофии сетчатки. В 2003-2005 гг. в Хабаровском крае осложненная близорукость занимала первое место среди причин первичной инвалидности по зрению. Но в последние несколько лет стали активно применяться передовые технологии лечения неоваскулярных мембран, все методы витреоретинальной хирургии и т.д. Поэтому мы решили вернуться к проблеме первичной инвалидности при приобретенной осложненной миопии.

Цель: изучение частоты первичной инвалидности у жителей Хабаровского края при приобретенной осложненной миопии, структуры основных морфологических разновидностей изменений глазного дна.

Материал и методы. Исследование базировалось на анализе первичной инвалидности по данным бюро №13 ФКУ ГБ МСЭ по Хабаровскому краю. Данное бюро обслуживает все население г. Хабаровска, а также ряд крупных административных районов Хабаровского края. Была изучена частота первичной инвалидности вследствие глазной патологии за 2008-2011 гг. Особое внимание было уделено ежегодным случаям инвалидности вследствие приобретенной осложненной миопии. В ее структуре изучались конкретные морфологические причины формирования слабосидения вследствие данной патологии. Пациенты с врожденной формой миопии в данный анализ включены не были.

Результаты. Всего за 2008 по 2011 гг. были признаны первичными инвалидами по глазной патологии 573 чел. В их структуре – 150 чел. в 2008 г. (11 чел. вследствие приобретенной осложненной миопии, 22 глаза). Возраст 11 пациентов варьировал от 41 до 71 года. Преобладала 3 группа инвалидности – 9 чел.; 2 чел. – 2 группа инвалидности. У всех пациентов с осложненной миопией имели место атрофические изменения в заднем полюсе глазного дна.

В 2009 г. первичная инвалидность составила 122 чел. (в возрасте от 36 до 82 лет). Из них у 9 чел. ее причиной явилась приобретенная осложненная миопия – 18 глаз (3 группа инвалидности – 6 чел.; 2 группа – 3 чел.). Причиной слабовидения у данных 9 пациентов явились также формирование центральных хориоретинальных атрофических очагов в макулярной зоне. У 3 пациентов имела место активная субретинальная неоваскулярная мембрана.

В 2010 г. первичная инвалидность по зрению составила 149 чел., из них 13 чел. – по осложненной миопии (26 глаз). Возраст 13 пациентов составил от 32 до 85 лет. Среди них: 3 группа инвалидности – у 10 чел.; 2 группа – у 3 чел. Причинами снижения остроты зрения являлись: формирование хориоретинальной атрофии в центральной зоне глазного дна с захватом фовеа (9 чел.), юкста- и субфовеолярной субретинальной неоваскулярной мембран (2 чел.). У 2 чел. имелся диффузный макулярный отек после ранее оперированной регматогенной отслойки сетчатки (2 глаза).

В 2011 г. первичная инвалидность по зрению составила 152 чел. В ее структуру вошли 18 чел. с осложненной миопией (36 глаз) (в возрасте от 32 до 72 лет). Среди них 3 группа инвалидности – у 12 чел., 2 группа – у 5 чел., 1 группа – у 1 чел. На глазном дне выявлено наличие центральной хориоретинальной атрофии (10 чел.), субретинальной неоваскулярной мембраны – 2 чел., субретинального фиброза вследствие субфовеолярной СНМ – 1 чел. (инвалид 1 группы) и оперированной отслойки сетчатки – 5 чел.

Выводы

1. Частота первичной инвалидности по зрению в Хабаровском крае по поводу приобретенной осложненной миопии остается высокой и составляет от 7,3 до 11,8%.

2. Основными морфологическими причинами слабовидения являются: формирование в заднем полюсе глаза обширных зон центральной хориоретинальной атрофии, субретинальной неоваскулярной мембраны с ее исходами в субретинальный фиброз, регматогенная отслойка сетчатки.

Егорова Т.С.

Состояние зрительных функций пациентов с двухсторонней артифакцией

ФГБУ «Московский НИИ глазных болезней им. Гельмгольца»
Минздрава России, г. Москва

Основное внимание ведущих офтальмологических клиник при реабилитации пациентов с катарактой направлено на создание и внедрение аккомодирующих ИОЛ, мультифокальных ИОЛ, поскольку при этом обеспечиваются комфортные условия для бифокальной зрительной работы без потребности в дополнительной очковой коррекции. Внедряются торические ИОЛ для коррекции астигматизма, ИОЛ с хроматическими фильтрами, способствующие повышению контрастности наблюдаемых объектов внешнего мира, уменьшению сферических и хроматических aberrаций при прохождении света в оптических средах глаза, и, главное, защищающие сетчатую оболочку глаза от повреждающего действия ультрафиолетового излучения и части видимого света с длиной волны до 440–460 нм.

Второй задачей в реабилитации лиц с возрастной катарактой является совершенствование хирургической техники для снижения травматичности самой операции, уменьшения постоперационных осложнений, достижения стабильности полученного результата.

Однако, несмотря на очевидные успехи в современной имплантологии, значительному числу пациентов с катарактой имплантируются однофокальные ИОЛ, что обусловлено целым рядом субъективных и объективных факторов. Функциональные результаты при их имплантации после ультразвуковой факоэмульсификации катаракты (ФЭК) оцениваются главным образом по данным визометрии; основное внимание офтальмохирурги уделяют наличию ранних и поздних постоперационных осложнений, их частоте, причинам возникновения и способам устранения.

Цель: исследование зрительных функций у взрослых пациентов с двухсторонней артифакцией при имплантации однофокальных ИОЛ.

Материал и методы. Обследованы 78 человек (156 глаз), среди них преобладали лица женского пола – 48 (61,5%), мужчин было 30 (38,5%) человек. По возрасту пациенты распределялись следующим образом: 55–60 лет – 6 (7,7%) человек; 61–70 лет – 23 (29,5%);

71-80 лет – 38 (48,7 %) человек; 81-86 лет – 11 (14,1%) человек. Всем пациентам в институте, а также в других клиниках и больницах была проведена операция ФЭК с заднекамерной имплантацией ИОЛ на двух глазах. Сроки выполнения операции на втором глазу были следующими: одномоментно или в течение 1 месяца – 10 (12,8%) человек; 1-6 месяцев – 15 (19,2%) лиц; от 6 месяцев до 1 года – 33 (42,3%) пациента; 1-2 года – 14 (18,0%) человек; более 2-х лет – 6 (7,7%) человек. У 46 (59%) пациентов при артифакции наблюдалась сопутствующая глазная патология: возрастная макулодистрофия, глаукома, высокая осложненная миопия, диабетическая ретинопатия. Наблюдалась и комбинированная патология – высокая миопия и глаукома, глаукома и макулодистрофия, наибольшее число сочетанной патологии выявлено в группе лиц старше 80 лет.

Пациенты были обследованы через 1-8 месяцев после второй операции. Комплексное офтальмологическое обследование включало рефрактометрию, визометрию, биомикроскопию, офтальмоскопию, периметрию, тонометрию, исследование бинокулярного зрения. Данные рефрактометрии до и после операции представлены в табл. 1.

Как следует из табл. 1, из 97 глаз с миопической рефракцией 40 было с миопией высокой и очень высокой степени (до 19,0 дптр); после имплантации ИОЛ миопия высокой степени (-7,0 дптр) реги-

Таблица 1

Аметропия до и после операции ФЭК и имплантации ИОЛ

Аметропия до и после операции ФЭК и ИОЛ (по сф/экв.)							
Вид рефракции	эмметропия (±0,25 дптр)	миопия			гиперметропия		всего глаз
		слабой степени	средней степени	высокой степени	слабой степени	средней степени	
До операции							
Число глаз, n (%)	22 (14,1)	27 (17,3)	30 (19,2)	40 (25,7)	29 (18,6)	8 (5,1)	156 (100,0)
После операции							
Число глаз, n (%)	21 (13,5)	109 (69,9)	18 (11,5)	1 (0,6)	6 (3,9)	1 (0,6)	156 (100,0)

Таблица 2

Величина астигматизма при остаточных аметропиях

Величина астигматизма при остаточных аметропиях после ФЭК и имплантации ИОЛ									
Дптр	0-0,5	0,75-1,0	1,25-1,5	1,75-2,0	2,25-2,5	2,75-3,0	3,25-4,0	> 4,0	всего
Число глаз, n (%)	26 (16,7)	47 (30,1)	32 (20,5)	17 (10,9)	12 (7,7)	11 (7,1)	6 (3,8)	5 (3,2)	156 (100,0)

стрируется только в 1 случае. Число глаз с миопией средней степени уменьшилось в 1,7 раза, в 5 раз сократилось число глаз с гиперметропической рефракцией, в то время как число глаз с миопической рефракцией слабой степени достигло 109 (69,9%). Число глаз с эметропией практически не изменилось.

В табл. 2 представлены данные величины общего астигматизма в постоперационный период.

Величина общего астигматизма оперированных глаз, как видим, в 73 (46,8%) случаях не превышает 1,0 дптр, на 49 (31,4%) глазах находится в пределах 1,25-2,0 дптр. На 34 (21,8%) глазах регистрировался астигматизм высокой степени от 2,25 до 4,5 дптр, который был в основном обусловлен роговичным астигматизмом (по данным офтальмометрии до операции) либо дислокацией ИОЛ (на 8 глазах, 5,1%).

Следующая табл. 3 представляет результаты исследования остроты зрения с ИОЛ без коррекции и с оптимальной коррекцией рефракционных нарушений.

Представленные в табл. 3 данные визометрии свидетельствуют о большом разбросе результатов исследования остроты зрения: высокая острота зрения 0,7-1,0 регистрируется на 32 (20,6%) глазах; в пределах 0,35- 0,6 – на 38 (24,3%) глазах и на 86 (55,1%) глазах острота зрения не превышает 0,3. Сопутствующая патология (дегенеративная миопия, возрастная макулодистрофия, глаукома, диабетическая ретинопатия, атрофия зрительного нерва) в зависимости от степени выраженности патологического процесса существенно влияет на данные остроты зрения, чем обусловлены ее низкие значения. Адекватная очковая коррекция остаточной аметропии, однако, существенно изменяет визометрические данные. Число глаз с остротой зрения до 0,3 сокращается до 47 (30,1%), при этом даже в

Таблица 3

Данные визометрии при остаточных аметропиях

Острота зрения	0,01-0,1	0,12-0,2	0,25-0,3	0,35-0,4	0,5-0,6	0,7-0,8	0,9-1,0	Всего
Некорригированная острота зрения при остаточных аметропиях								
Число глаз, n (%)	28 (17,9)	26 (16,7)	32 (20,5)	15 (9,6)	23 (14,7)	18 (11,6)	14 (9,0)	156 (100,0)
Постоперационная острота зрения вдаль с очковой коррекцией								
Число глаз, n (%)	17 (10,9)	18 (11,5)	12 (7,7)	13 (8,3)	22 (14,1)	35 (22,5)	39 (25,0)	156 (100,0)

группе хуже видящих глаз с остротой зрения 0,01-0,1 выявляется положительная динамика: на 11 (7,0%) глазах корригированная острота зрения превысила 0,1. О необходимости коррекции остаточной аметропии свидетельствуют и результаты визометрии в группах с более высокой остротой зрения: вдвое увеличилось число глаз с остротой зрения 0,7-0,8 и почти второе – с остротой зрения 0,9-1,0.

Принимая во внимание, что ИОЛ, изготовленные из силикона, полиметилметакрилата и акрила имеют очень низкую защиту от УФИ, очковая коррекция аметропии проводилась с применением спектральных так называемых лечебных фильтров из набора «Лорнет-М»: Ж1, Ж2, О1, О2 и З1. Спектральные фильтры положительно влияли также на данные визометрии: острота зрения в 72,8% случаев повышалась на 7-13%.

Важным условием в реабилитации пациентов с двухсторонней артификацией является обеспечение условий для бинокулярного зрения. Оно возможно: при соответствии изображений двух глаз по форме и величине (допустимая разница рефракций двух глаз не должна превышать 2,0 дптр); при остроте зрения обоих глаз не ниже 0,3-0,4; при сохранении способности к фузии и согласованной работе всех глазодвигательных мышц. Величина анизометропии у 78 пациентов представлена в табл. 4.

Как видим, точный расчет оптической силы ИОЛ обеспечил 66 (84,7%) пациентам возможность полноценной бинокулярной коррекции при выполнении зрительной работы: величина анизометропии не превышает 2,0 дптр, при этом у 30 (38,5%) лиц достигалась

Таблица 4

Разница рефракции у пациентов с двухсторонней артификацией

Величина анизометропии, дптр (по сф/экв.)									
Дптр	0-0,5	0,75-1,0	1,25-1,5	1,75-2,0	2,25-2,5	2,75-3,0	3,25-3,5	3,75-4,0	всего лиц
Число лиц, n (%)	30 (38,5)	19 (24,4)	7 (9,0)	10 (12,8)	6 (7,6)	1 (1,3)	3 (3,8)	2 (2,6)	78 (100,0)

практически изометропия и только у 12 (15,3%) пациентов анизометропия превышала 2,0 дптр. Однако наличие патологических изменений в сетчатке и зрительном нерве, приведшим к значительным потерям остроты центрального зрения, значительно сокращают число лиц, способных к восстановлению бинокулярного зрения. Исследование характера зрения с помощью 4-точечного цветотеста выявило наличие бинокулярного зрения у 30 (38,5%) лиц; одновременного зрения – у 12 (15,4%) лиц, монокулярного зрения – у 36 (45,1%) пациентов.

Выводы. Однофокальные ИОЛ остаются востребованным функциональным способом улучшения зрения, что обеспечивает зрительный комфорт и повышение качества жизни человека. По результатам обследования, с использованием однофокальных ИОЛ у 38,5% лиц в возрасте 55-86 лет достигается высокая острота зрения на двух глазах с сохранением бинокулярного зрения. Имплантация однофокальных ИОЛ успешно нивелирует аметропию средних и высоких степеней любого знака. Высокое число лиц с остаточной миопией слабой степени обеспечивает пожилым пациентам четкое видение объектов на приемлемых для них средних расстояниях и при хорошем восприятии крупных удаленных объектов. Дополнительная очковая коррекция положительно влияет на качество зрительного восприятия и востребована многими пациентами, особенно лицами с остротой зрения ведущего глаза ниже 0,5.

Еременко К.Ю., Александрова Н.Н., Федорищева Л.Е.

Особенности аккомодации у школьников младших классов в зависимости от их психоэмоционального состояния

ГОУ ВПО «Саратовский государственный медицинский университет имени В.И. Разумовского» Минздрава РФ

По итогам всероссийской диспансеризации, заболеваемость детей и подростков миопией за 10 лет выросла в 1,5 раза. Среди выпускников школ частота миопии достигает 26%, гимназий и лицеев – 50% [3]. В структуре детской инвалидности в целом по стране миопия занимает 2-е место [2].

Среди различных причин, способствующих формированию миопии, большая роль отводится усиленной работе аккомодации на близком расстоянии, особенно в период постнатального развития [1]. Внедрение компьютеров в школе и дома привело к увеличению нагрузки на орган зрения, в частности на рефракционно-аккомодационный аппарат. Спазм аккомодации и привычно-избыточное напряжение аккомодации (ПИНА) [4], проявляющиеся снижением запасов относительной аккомодации, предшествуют возникновению миопии, дальнейшее течение которой зависит и от общего состояния организма.

Цель: изучить изменения субъективных и объективных параметров аккомодации у детей начальных классов гимназии в зависимости от психоэмоционального состояния.

Материал и методы. Под нашим наблюдением находились 52 ребенка в возрасте от 8-9 лет, учеников 2-х гимназических классов. По нашей рекомендации дети были обследованы у педиатра, невролога, проведены лабораторные исследования. У 30 (58%) детей установлен диагноз вегетативная дисфункция, сколиоз шейного отдела позвоночника выявлен у 35 (69%) детей, хронические заболевания ЛОР-органов – у 24 (48%) детей, аллергическая настроенность – у 20 (41%) детей.

Офтальмологическое обследование детей проводили по стандартной схеме. Всем определяли субъективную рефракцию (максимально корригирующим стеклом) до циклоплегии и объективную циклоплегическую рефракцию (plusoptix A09 Pediatric Autorefractor). Проводили оценку состояния аккомодации субъективным (путем определения запаса относительной аккомодации) и объектив-

ным (привычный тонус аккомодации) методами. Привычный тонус аккомодации (ПТА) оценивали отдельно для правого и левого глаза. Первоначальное исследование проводили каждый понедельник и в конце рабочей недели в течение 2 месяцев, а в дальнейшем – после написания контрольной работы. Динамическое наблюдение продолжалось в течение 1 года.

Результаты. При первичном исследовании в зависимости от вида манифестной рефракции дети были подразделены следующим образом: эметропия – 26 человек, гиперметропия – 10 ($+2,95 \pm 0,6$ дптр), миопия – у 16 детей ($-0,66 \pm 0,4$ дптр). После циклоплегии (Sol. Cyclomedi 1% – 2 раза) через 40 мин выявлены: эметропия у 30 человек, гиперметропия – у 18 ($+1,63 \pm 1,2$ дптр), миопия – у 4 ($-0,75 \pm 1,0$ дптр). Запас относительной аккомодации (ЗОА) в начале недели у эметропов составил $4,2 \pm 0,44$ дптр, гиперметропов – $4,5 \pm 0,35$ дптр, миопов – $2,87 \pm 0,17$ дптр; ПТА при эметропии – $(-)0,3 \pm 0,12$ дптр, при гиперметропии – $(-)0,28 \pm 0,19$ дптр, при миопии – $(-)0,35 \pm 0,12$ дптр. К концу учебной недели выявляли следующие изменения ЗОА: при эметропии он составил $3,8 \pm 0,5$ дптр, при гиперметропии – $3,9 \pm 0,36$ дптр, при миопии – $2,25 \pm 0,25$ дптр. ПТА соответственно: $-0,4 \pm 0,17$ дптр, $-0,39 \pm 0,13$ дптр, $-0,44 \pm 0,11$ дптр.

Таким образом, у всех детей отмечается снижение ЗОА к концу учебной недели и увеличение ПТА.

Из 52 детей психологи выделили 30 эмоционально лабильных школьников, имеющих холерический темперамент, проявляющийся в виде активности, беспокойства, чувствительности, повышенной тревожности, в желании активно общаться и «быть оцененным по достоинству» [6, 7]. Из бесед с родителями выяснено, что к концу недели дети становились вялыми. Данные школьники после написания контрольной работы предъявляли жалобы на головные боли, затуманивание зрения, жжение в глазах, покраснение глаз, боль в глазных яблоках. Причем пациенты точно указывают обстоятельства ухудшения зрения – контрольная работа, ответ у доски. У детей отмечались бледность кожных покровов, гипергидроз ладоней и стоп, стойкий розовый дермографизм (5-7 мин), тахикардия ($87,4 \pm 1,7$ ударов в мин), расширение глазных щелей. Вегетативная дисфункция у 12 детей исчезала через 10-15 мин после контрольной работы, у 18 – сохранялась в течение 1-1,5 часов.

В результате циклоплегии у всех детей рефракция уменьшилась, что привело к перегруппировке детей: с гиперметропической рефракцией стало больше почти в 2 раза, количество миопов уменьшилось в 4 раза. Данные ЗОА в начале и в конце недели свиде-

тельствуют об их снижении при эметропии на 0,4 дптр, гиперметропии – на 0,6 дптр, миопии – на 0,62 дптр, ПТА увеличился на 0,1; 0,11 и 0,09 дптр соответственно. В большей степени эти показатели изменились у эмоционально лабильных детей. Так, ЗОА были снижены при эметропии – на 0,88 дптр, гиперметропии – на 0,79 дптр, миопии – на 1,57 дптр. Показатели ПТА увеличились, особенно в момент эмоционального напряжения (написания контрольной работы или ответа у доски): при эметропии – с $-0,37 \pm 0,19$ до $-0,66 \pm 0,2$ дптр; при гиперметропии – с $-0,32 \pm 0,11$ до $-0,64 \pm 0,18$ дптр; при миопии – с $-0,36 \pm 0,12$ до $-0,87 \pm 0,17$ дптр.

Наши исследования показали, что эмоционально лабильные дети предрасположены к более выраженному ПТА. По данным литературы, если ПТА больше $-0,5$ дптр, то развивается ПИНА, что способствует развитию и прогрессированию миопии [5].

Лечение весьма затруднительно, т. к. дети не осознают появляющиеся нарушения зрения и с большим нежеланием принимают лечение и особенно тренировки аккомодации. Родители не могут посещать КОЗД в силу занятости, поэтому мероприятия проводили в школе с последующей работой в домашних условиях. Для успешного проведения лечебных мероприятий была проведена беседа с родителями при активном участии психолога.

Большое внимание мы уделили профилактическим мероприятиям, направленным на восстановления аккомодации и лечения симптомов зрительного утомления, которые можно провести как непосредственно в классе, так и в домашних условиях, привлекая к этому педагогов и родителей.

Комплекс профилактических мероприятий включал гигиену зрительного труда в сочетании с рациональным планированием его зрительной нагрузки, а также соблюдение зрительного рабочего состояния (30 см), упражнения в виде разнообразных движений глазами, аутотренинг зрения, упражнения с меткой на стекле. Общая гиподинамия приводит к гемодинамическим нарушениям в глазу, следовательно и недостаточному снабжению кровью цилиарного тела, поэтому в конце урока проводили гимнастику для шейного отдела позвоночника.

Для купирования напряжения аккомодации назначали 2,5% раствор ирифрина (Promed Exports, Ltd., Индия) на ночь 3 раза в неделю в течение 1 месяца. Дети с психоэмоциональной лабильностью 2,5% раствор ирифрина закапывали дополнительно утром в день написания контрольной работы, а перед сном – 1% раствор цикломеда (Promed Exports, Ltd., Индия).

Неврологи назначали фенибут по 250 мг 2 раза в день после еды в течение 1 месяца. В течение года прием препарата рекомендовали повторять с интервалом в 2 месяца. Дети с вегетативной дисфункцией отмечали улучшение самочувствия, сна, настроения. В отдельных случаях прошли головные боли, головокружения.

Всем детям назначали лекарственные препараты, содержащие микроэлементы, витамины С, Е, бета-каротин. Другого лечения не проводилось, характер зрительной нагрузки и образ жизни не менялся. Все дети повторно обследованы. Критерием эффективности лечения служили повышения ЗОА, уменьшения ПТА.

Перегруппировка детей после циклоплегии сохраняется, но в меньшем количестве. Данные ЗОА в начале недели стали больше при эметропии на 0,28 дптр, гиперметропии – на 0,1 дптр, миопии – на 0,23 дптр, а в конце недели ЗОА незначительно снижен при эметропии на 0,32 дптр, гиперметропии – на 0,2 дптр, миопии – на 0,3 дптр. ПТА также в начале недели изменился – снизился на 0,1; 0,07 и 0,05 дптр соответственно по сравнению с первоначальными данными, к концу недели – увеличился, но в меньшей степени.

После проведенного комплексного лечения у эмоционально лабильных школьников отмечается увеличение ЗОА при эметропии до $4,4 \pm 0,32$ дптр, гиперметропии – до $4,6 \pm 0,28$ дптр, миопии – до $3,0 \pm 0,19$ дптр. ПТА сохраняется на высоких показателях, хотя уменьшился по сравнению с первоначальными данными при эметропии на 0,07 дптр, гиперметропии – на 0,04 дптр, миопии – на 0,03 дптр до контрольной и после контрольной – соответственно на 0,26; 0,19; 0,3 дптр.

Выводы

1. Субъективные и объективные параметры аккомодации зависят не только от зрительной нагрузки школьников, но и от их эмоционального состояния. Так, дети с лабильной нервной системой активнее реагируют на острые жизненные ситуации (контрольная работа, ответы у доски).

2. Детям, склонным к развитию миопии, следует назначать медикаментозное лечение и комплекс профилактических мероприятий.

3. Подход к лечению пациентов с патологией аккомодации должен быть индивидуальным. Детям с эмоциональной лабильностью необходима консультация невролога для проведения соответствующего лечения.

4. Предлагаемый комплекс сочетанного лечения детей с психоэмоциональной неустойчивостью доступен для проведения как в домашних, так и в поликлинических условиях.

Литература

1. Аветисов Э.С. Близорукость. – М.: Медицина, 1999. – 288 с.
2. Либман Е.С. Медико-социальные проблемы в офтальмологии // Материалы IX съезда офтальмологов. – М., 2010. – С. 70-71.
3. Нероев В.В. Новые аспекты проблемы патологии сетчатки и зрительного нерва // Вестн. офтальмологии. – 2000. – № 5. – С. 14-16.
4. Сомов Е.Е. Введение в клиническую офтальмологию. – СПб.: ПМИ, 1993. – 198 с.
5. Тарутта Е.П., Тарасова Н.А. Новые параметры аккомодации при ПИНА // Материалы научной конференции офтальмологов «Невские горизонты». – СПб., 2012. – С. 232-235.
6. Зеньковский В.В. Психология детства. – М., 1996. – 163 с.
7. Шеффер Д.И. Дети и подростки: психология развития. – СПб., 2003. – 235 с.

Жаров В.В.¹, Кузнецова Г.Е.², Лялин А.Н.², Хаймович О.М.²,
Малых Н.В.²

Роль изменившегося формата зрительных нагрузок в процессе рефрактогенеза на материале эхобиометрических исследований глаз трех поколений близоруких родственников

¹ГБОУ ВПО ИГМА Минздравсоцразвития РФ;

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

Введение. В офтальмологической литературе важная роль отводится наследственным факторам, как определяющим процесс рефрактогенеза. Так, по данным проф. Э.С.Аветисова, наиболее высокий показатель наследственности соответствует длине оси глаза и преломляющей силе роговицы [1].

Как известно, преобладающим видом рефракции у новорожденных является гиперметропия. Далее в постнатальном периоде развивается генетически предопределенный процесс эметропизации, который заканчивается при достижении ребенком 3-10-летнего

возраста [2, 3]. В последующие годы отмечается важная роль характера зрительных нагрузок на процесс рефрактогенеза, ход которого в значительной мере реализуется по законам индивидуальной (фенотипической) адаптации.

Одним из регуляторов рефрактогенеза является процесс аккомодации [1]. Раннее обучение детей чтению, письму, увеличение напряженности школьных программ и компьютеризация не только в процессе обучения, но и в домашних условиях резко изменили баланс зрительных нагрузок в сторону напряжения аккомодационно-вергенционного аппарата для работы в режиме близкого зрения. Следствием перенапряжения аккомодационного аппарата и развития приспособительных реакций, по мнению большинства авторов, является развитие приобретенной миопии. Поэтому вызывает определенный интерес взаимосвязь генетической программы и воздействия факторов внешней среды на ход развития миопии в трех поколениях ближайших родственников близоруких школьников.

Цель: анализ рефракции и основных эхобиометрических показателей глаз в трех поколениях близоруких родственников: близоруких детей, их родителей и старшего поколения (бабушки и дедушки).

Материал и методы. Под нашим наблюдением находилось три поколения ближайших родственников близоруких школьников: бабушки и дедушки, родители и их близорукие дети, которые соответственно были разделены на три группы. Их общее количество составило 50 человек (23 семьи). Из них было 37 лиц женского пола и 13 человек – мужского.

В том числе наблюдались 23 ребенка в возрасте от 11 до 15 лет, средний возраст которых составил 12,8 лет. С близорукостью слабой степени – 12 глаз, средней степени – 25 и высокой степени – 9 глаз. Родителей обследовано 17 человек, среди которых было 15 женщин. Старшее поколение было представлено в числе 10 человек. Всем пациентам проведены авторефрактометрия и эхобиометрическое исследование длины переднезадней оси (ПЗО) и горизонтального диаметра (ГД) глазного яблока.

Кроме того, производился расчет формы глазного яблока по формуле:

$K = \text{ПЗО} / \text{ГД}$ (при $K < 0,98$ – форма глаза считалась в виде сплюснутого эллипсоида; при $0,98 < K < 1,02$ – шаровидной, а при $K > 1,02$ определялась в виде вытянутого эллипсоида).

Результаты и обсуждение. В группе бабушек и дедушек выявлена миопия от 1,0 до 3,0 дптр, которая в среднем составила 2,5 дптр. Данные эхобиометрии показали, что длина ПЗО варьировала от 21,46 до 24,78 мм и в среднем составила 23,15 мм. Длина ГД изменялась от 22,0 мм до 24,8 мм и в среднем составила 23,33 мм. Среднестатистическая форма глаза оказалась приближенной к сжатому эллипсоиду ($K = 0,98$).

Среди родителей близорукость варьировала от 1,0 до 7,0 дптр, а в среднем составила 6,0 дптр. Данные эхобиометрии показали, что длина ПЗО изменялась от 22,79 до 25,0 мм и в среднем составила 23,28 мм. Размер ГД изменялся в интервале от 21,89 до 25,42 мм, средняя величина которого была равна 23,85 мм. При этом среднестатистическая форма глаза оказалась ближе к шаровидной ($K = 0,99$).

Близорукость в группе детей варьировала от 1,0 до 10,0 дптр и в среднем составила 7,25 дптр. Длина ПЗО варьировала от 22,77 до 26,4 мм и в среднем составила 24,58. Длина ГД изменялась в интервале от 22,65 до 26,6 мм и в среднем составила 24,56 мм. Среднестатистическая форма глазного яблока оказалась шаровидной ($K = 1,01$).

Из материалов исследований следует, что увеличение рефракции в среднем от 2,5 дптр у старшего поколения и от 6,0 дптр у родителей до 7,25 дптр у детей происходило за счет увеличения аксиального размера глазного яблока.

Увеличение длины ПЗО последовательно от группы старшего поколения достигает своего максимума в группе детей и сопровождается аналогичным увеличением горизонтального диаметра.

Кроме того, установлено, что если в группе старшего поколения среднестатистическая форма глазного яблока только приближается к шаровидной, то глаза у родителей и детей в среднем имеют четкую шаровидную форму.

По всей видимости, почти равномерное увеличение как продольного, так и поперечного размеров глаза связано в первую очередь с ускоренным и затянувшимся по времени ростом глазного яблока в результате пассивной адаптации глаза к изменившемуся формату зрительных нагрузок, направленной на уменьшение энергетических затрат на аккомодацию. Существенная разница в величине показателей рефракции и размеров глаз, заметно увеличивающаяся из поколения в поколение, свидетельствует о том, что нарушенный баланс и изменившийся формат зрительных нагрузок в процессе рефрактогенеза приводят к превалированию фенотипической

адаптации над генотипической. В результате происходит трансформация механизмов норморефрактогенеза и развитие пассивных адаптивных реакций, ведущих к увеличению размеров глазного яблока и усилению рефракции.

Более того, хроническое зрительное утомление, вызываемое чрезмерными зрительными нагрузками, накладываясь на процесс пассивной адаптации, осложняет адаптивные реакции, приводя к патологическим морфофункциональным изменениям структур глаза.

Как показывают клинические наблюдения, в современных условиях миопизация глаз происходит на фоне генотипической адаптации в тесной взаимосвязи с элементами пассивной адаптации и дисадаптации. В этой связи вполне обосновано говорить о профессиональной миопии школьного возраста.

Заключение. При планировании и проведении лечебно-профилактических мероприятий по миопии необходима концентрация усилий как на повышение исходного уровня резервов адаптации зрительной системы, так и на восстановление естественного баланса зрительных нагрузок.

С этих позиций наиболее патогенетически ориентированным, физиологичным, эффективным, стимулирующим развитие зрения вдаль, по нашему мнению, является метод оптической кинезиотерапии, осуществляемой в частности, на аппаратах серии «Визотроник», а также домашние тренировки с применением оптических тренажеров «Зеница».

Литература

1. Аветисов Э.С. Близорукость. – М.: Медицина, 1999. – 288 с.
2. Дашевский А.И. Новые методы изучения оптической системы глаза и развитие его рефракции. – Киев.: Госмедиздат УССР, 1956. – 164 с.
3. Трон Е.Ж. Изменчивость элементов оптического аппарата глаза и его значение для клиники. – Ленинград, 1947.

Жукова О.В., Ямщиков Н.В., Николаева Г.А.

Содружественное косоглазие: функциональная или органическая патология?

ГБУЗ Самарская областная клиническая офтальмологическая больница им. Т.И. Ерошевского, кафедра гистологии Самарского Государственного Медицинского Университета; г. Самара

Причины возникновения содружественного косоглазия достаточно хорошо изучены и заключаются в нарушении формирования бинокулярных функций под воздействием неблагоприятных факторов, таких как сложные аномалии рефракции и связанные с этим аккомодативно-конвергентные дисфункции [1, 2]. Однако неизвестно, является ли эта патология только функциональной или в глазодвигательных мышцах развиваются морфологические изменения.

Цель: изучение патоморфологии «ослабленных» мышц при различных видах содружественного косоглазия у детей для более полного понимания патогенеза заболевания при определении тактики хирургического лечения.

Материал и методы. Были исследованы 100 фрагментов прямых мышц горизонтального действия, иссеченных во время операции при содружественном косоглазии у детей в возрасте 3 -15 лет; из них 84 фрагмента наружных прямых мышц при сходящемся косоглазии и 16 фрагментов внутренних прямых мышц при расходящемся косоглазии. Сходящееся косоглазие было монолатеральным в 38 случаях, альтернирующим – в 46. Расходящееся косоглазие в большинстве случаев (12) было альтернирующим и только у 4 детей – монолатеральным. У всех детей косоглазие было приобретенным и развилось в возрасте от 1 до 3 лет. Оперативное лечение проводили в сроки от 3 до 7 лет с момента появления косоглазия. Всем детям была выполнена рецессия «сильной» мышцы и резекция «ослабленной мышцы» на постоянно или чаще косящем глазу.

В качестве контрольной группы были изучены 16 сухожилий аутопсированных прямых мышц (по 8 наружных и внутренних) глаз доноров в возрасте от 12 до 48 лет, не имевших косоглазия. Фрагменты мышцы во время операции и при аутопсии иссекали с тщательным сохранением структуры и ориентации волокон, фиксировали в 10% забуференном формалине, дегидратировали в ацетоне,

заливали в гистомикс и готовили серийные поперечные срезы. Препараты окрашивали по Вейгерту – ван-Гизону [3].

При гистологическом изучении фрагментов, полученных во время операции, было обнаружено, что все они представляют собой сухожилия прямых мышц. Причем, если в норме средняя длина сухожилия наружной прямой мышцы составляет $6,6 \pm 1,1$ мм, а внутренней прямой мышцы – $3,1 \pm 0,75$ мм [1], то при сходящемся косоглазии, даже в максимально больших фрагментах (9 мм), обнаруживались только единичные очень маленькие участки концов мышечных волокон. При расходящемся косоглазии, несмотря на небольшую величину резекции (6-7 мм), во всех фрагментах наряду с сухожилием были обнаружены концевые части мышечных волокон. Однако количество и объем мышечной ткани в иссеченных фрагментах были невелики и судить о структуре мышечных волокон по данному материалу не представлялось возможным. Таким образом, объектом изучения стали сухожилия «ослабленных» мышц. Проводили морфометрию соотношения оформленной (коллагеновых пучков) и неоформленной волокнистой соединительной ткани (эндотения), подсчет количества эластических волокон и фиброцитов на единицу площади сухожилия. В контрольных препаратах были проведены аналогичные исследования.

Результаты. В контрольной группе во всех сухожилиях, независимо от направления действия мышцы, соотношение неоформленной волокнистой соединительной ткани к волокнам коллагена, а также количество эластических волокон и фиброцитов было примерно одинаковым.

Результаты морфометрического анализа сухожилий оперированных мышц по сравнению с контролем представлены в табл. 1.

Анализ показал, что при сходящемся косоглазии во всех фрагментах сухожилий обнаружены дистрофические изменения, касающиеся их эластических компонентов. Происходит уменьшение общего объема эндотения по отношению к коллагеновым волокнам, а также уменьшение количества эластических волокон и фиброцитов на единицу площади сухожилия. Данные изменения значительно более выражены при монолатеральном косоглазии, чем при альтернирующем. Тем не менее при всех видах косоглазия различия по сравнению с контролем статистически достоверны при $p \leq 0,05$. При расходящемся косоглазии дистрофические изменения в сухожилиях выражены меньше. При альтернирующем расходя-

Таблица 1

Соотношение коллагена и эндотения и количество эластических волокон и фиброцитов в сухожилиях наружных и внутренних прямых мышц в норме и при сходящемся (эзотропии) и расходящемся (экзотропии) содружественном косоглазии

	Соотношение эндотения и коллагена		Число эластических волокон на ед. площади сухожилия		Число фиброцитов на ед. площади сухожилия	
	эзотропия	экзотропия	эзотропия	экзотропия	эзотропия	экзотропия
Контрольная группа	1 : 2,7	1 : 2,9	22±2,8	19±2,8	25±2,4	21±2,4
Альтернирующее косоглазие	1 : 3,0	1 : 3,2	10±2,5	16±2,5	17±1,5	10±1,8
Монолатеральное косоглазие	1 : 4,2	1 : 4,1	5±1,3	10±1,7	9±2,2	9±1,8

щемся косоглазии различия статистически не значимы по сравнению с нормой, при монолатеральном косоглазии различия достоверны при $p \leq 0,05$.

Для того чтобы определить, имеется ли связь между морфологическими изменениями в сухожилиях мышц на стороне, противоположной отклонению глаза, и клиническими особенностями косоглазия, нами был проведен регрессионный анализ. Анализировали зависимость между длительностью существования косоглазия в годах и выраженностью морфологических изменений. Аналогичный анализ был проведен для определения взаимосвязи морфологических параметров и величины угла косоглазия.

Было обнаружено наличие убедительной регрессионной зависимости между длительностью существования косоглазия и величиной угла девиации, с одной стороны, и изменением доли коллагена и числа эластических волокон в сухожилии – с другой стороны. В первом соотношении имелась положительная регрессия: с увеличением длительности существования косоглазия и угла девиации увеличивается доля коллагеновых волокон в сухожилии по отношению к эндотению ($R^2 = 0,876214$; $F = 155,726$ и $R^2 = 0,800718$; $F = 92,41408$ соответственно). Во втором соотношении выявлена отри-

цательная регрессия: чем дольше существует косоглазие и больше его угол, тем меньше эластических волокон содержится в сухожилии «ослабленной» мышцы ($R^2 = 0,525332$; $F = 24,348$ и $R^2 = 0,653949$; $F = 41,57452$).

Что касается количества фиброцитов, то нам не удалось обнаружить значимой регрессионной связи между ним и вышеописанными параметрами ($R^2 = 0,26668$; $F = 8,3642$ и $R^2 = 0,000309$; $F = 0,006803$).

Таким образом, содружественное косоглазие, начинаясь как сенсорное заболевание, в процессе своего существования приводит не только к функциональным нарушениям, но и к морфологическим изменениям в сухожилиях так называемых «ослабленных» мышц.

Выводы

1. При содружественном косоглазии у детей сухожилие «ослабленной» мышцы растягивается и это приводит к вторичным структурным изменениям в нем: уменьшению объема неоформленной волокнистой соединительной ткани по отношению к коллагеновым волокнам, уменьшению числа эластических волокон и фиброцитов на единицу площади сухожилия, что ведет к потере его эластичности.

2. Степень выраженности дистрофических изменений зависит от величины угла девиации и длительности существования косоглазия.

3. Все изменения в сухожилиях мышц более выражены при сходящемся косоглазии, чем при расходящемся, и при монолатеральном косоглазии по сравнению с альтернирующим.

Литература

1. Аветисов Э.С. Содружественное косоглазие. – М.: Медицина, 1977. – 312 с.
2. Аветисов Э.С., Ковалевский Е.И., Хватова А.В. Руководство по детской офтальмологии. – М.: Медицина, 1987. – 483 с.
3. Методы гистологической окраски. Каталог ООО «Биовитрум». – М., 2009. – С. 15.

Иомдина Е.Н.¹, Маркосян Г.А.¹, Напылова О.А.¹, Тарутта Е.П.¹,
Лужнов П.В.², Парашин В.Б.², Шамаев Д.М.², Шамкина Л.А.²

Возможности использования методики транспальпебральной реоофтальмографии для оценки кровоснабжения глаза при миопии

¹ФГБУ «Московский НИИ глазных болезней им. Гельмгольца»
Минздрава РФ;

²Московский государственный технический университет имени
Н.Э. Баумана

Показатели гемодинамики глаза являются важным критерием диагностики различных глазных заболеваний. При таких тяжелых глазных патологиях, как диабетическая ретинопатия, глаукома, окклюзия сосудов сетчатки, прогрессирующая и осложненная миопия и ряде других заболеваний, исследования гемодинамики глаза позволяют не только получать новые данные, касающиеся патогенеза, но и дают возможность проводить раннюю диагностику патологического процесса [2]. Оценка динамики этих показателей может быть также полезна для определения эффективности проводимого лечения [3].

Известным методом оценки кровообращения в сосудистой оболочке глаза является реоофтальмография (РОГ), контактный метод, основанный на регистрации изменения общего сопротивления (импеданса) при прохождении через ткани глаза электрического тока высокой частоты [2]. Для РОГ используют биполярные электроды, которые в виде контактной линзы фиксируют на конъюнктиве после эпibuльбарной анестезии. В результате записи и последующего математического анализа пульсовых волн реоофтальмограммы получают значение реографического коэффициента и других гемодинамических характеристик.

Однако проведение контактного обследования глаза не всегда возможно, особенно в детской практике. В связи с этим нами был предложен транспальпебральная методика РОГ, при которой регистрация сигналов осуществляется с помощью специально разработанной тетраполярной системы отведений. Основными элементами этой системы являются четыре многоцветных металлических электрода диаметром 5 мм, а также подложка с элементами их крепления и позиционирования. Специально разработанная для РОГ конструкция в виде эластичного шлема обеспечивает фиксацию систе-

мы отведений на голове с возможностью оптимизации для каждого пациента и необходимой силой прижатия электродов к верхнему веку [4, 5].

Цель: изучение возможностей применения методики транспальпебральной реоофтальмографии в оценке кровоснабжения глаза при миопии различной степени.

Материал и методы. В ходе проведенных исследований были проанализированы сигналы РОГ у 101 пациента с различной клинической рефракцией в возрасте от 5 до 22 лет (средний возраст $13,0 \pm 1,1$ года). Проведение обследования детей младше пяти лет было затруднено в связи со сложностью соблюдения необходимых требований для регистрации реофтальмограммы самим пациентом (не моргать, фиксировать взгляд на одной точке). Обследованные пациенты были разделены на группы в зависимости от клинической рефракции: 32 пациента с миопией слабой степени (0,5–3,0 дптр, 124 записи РОГ), 23 пациента с миопией средней степени (3,25–6,0 дптр, 84 записи РОГ) и 5 пациентов с высокой миопией (более 6,0 дптр, 18 записей РОГ). В отдельную группу были включены 10 пациентов (19 глаз) в возрасте от 9 до 14 лет (средний возраст – 11,5 лет) с миопией слабой и средней степеней (среднее значение сферического эквивалента рефракции –2,5 дптр), которым проводили функциональное лечение: тренировки на аппарате «Визотроник», лазерное воздействие с помощью аппарата МАКДЭЛ 0-00.00.09, рефлексотерапию или различные сочетания этих методик. Регистрация сигналов РОГ проводилась до лечения и в день окончания функционального лечения, перед последней процедурой. Отдельную группу также составили 25 детей и подростков с прогрессирующей миопией высокой степени (53 записи РОГ), которые были обследованы накануне и через 10 дней после склероукрепляющего вмешательства (после снятия швов).

Группу контроля составили 16 пациентов с гиперметропией слабой степени (среднее значение сферического эквивалента +0,75 дптр), у которых была проанализирована 51 запись РОГ.

Всем пациентам было проведено стандартное офтальмологическое обследование (визометрия, авторефрактометрия до и после циклоплегии, биомикроскопия, офтальмоскопия), а также регистрация с последующим контурным анализом сигналов РОГ по предлагаемой в данной работе методике.

При анализе сигналов РОГ рассчитывались три основных параметра реоофтальмограммы по В.И. Лазаренко [3]:

– реографический индекс (РИ), отображающий величину систолического притока крови и зависящий как от величины ударного выброса, так и от тонуса сосудов (в мОм);

– период максимального наполнения (ПМН), увеличивающийся при повышении тонуса и снижении эластичности сосудов (в секундах);

– показатель модуля упругости (ПМУ), характеризующий структурные свойства сосудистых стенок, их эластичность и тонус (в секундах).

Результаты. Результаты определения реографических показателей при использовании методики транспальпебральной реоофтальмографии у пациентов с различной клинической рефракцией приведены в *табл. 1*.

Полученные данные показывают, что основные отличия показателей РОГ в исследуемых группах касаются реографического индекса, который закономерно и достоверно снижается по мере усиления рефракции, что свидетельствует о дефиците кровоснабжения миопических глаз, который усугубляется с увеличением степени миопии. Аналогичные данные были получены ранее, при использовании традиционного метода реографии для обследования пациентов с миопией [1, 6].

Качественное совпадение результатов предлагаемой методики РОГ с результатами ранее применявшейся традиционной РОГ подтверждает ее информативность и возможность использования в клинической практике. Тенденция к некоторому снижению других показателей (ПМН и ПМУ), наблюдающаяся при росте миопической рефракции, может быть связана с явлениями спазма сосудов и небольшими нарушениями сосудистой стенки, однако это предположение требует дальнейшего изучения.

Таблица 1

Средние значения реографических показателей, полученные у пациентов с различной клинической рефракцией

Рефракция	РИ	ПМН	ПМУ
Миопия слабой степени	47,80±0,5	0,16	0,20
Миопия средней степени	43,32±0,4	0,14	0,18
Миопия высокой степени	34,04±0,4	0,14	0,18
Гиперметропия (группа контроля)	58,11±0,6	0,13	0,17

Анализ динамики показателей РОГ после функционального лечения показал, что РИ, исходно составлявший $43,2 \pm 24,8$ мОм, увеличился в среднем до $65,2 \pm 25,0$, т. е. на 70% (от 23 до 202%). Положительная динамика на фоне проводимого лечения определялась уже после 1-2 сеансов. В результате проведенных исследований установлено, что у пациентов с изначально более высокими значениями миопии и меньшим возрастом положительный эффект от лечения, по результатам анализа сигналов РОГ, наступает быстрее. Улучшение кровоснабжения (в первую очередь, показателя РИ) по сравнению с исходным уровнем (до лечения) качественно совпадает с данными, полученными при использовании традиционной методики, применявшейся для оценки эффективности медикаментозного лечения миопии [6], что говорит об информативности и адекватности разработанной методики РОГ.

Об этом же свидетельствуют результаты, полученные при обследовании пациентов с быстро прогрессирующей миопией высокой степени, направленных на склероукрепляющее лечение. Показатель РИ у этих пациентов до операции был существенно ниже нормы и колебался от 14,0 до 24,2 мОм, в среднем составляя $19,7 \pm 5,7$ мОм. После оперативного лечения увеличение этого показателя в среднем по группе составило 224%. В ходе исследований было отмечено, что повышение остроты зрения на 0,25 сопровождалось усилением кровоснабжения в диапазоне от 57 до 421%.

Заключение. Проведенные исследования показали, что предложенная новая транспальпебральная методика реоофтальмографии, при которой регистрация сигналов осуществляется с помощью специально разработанной тетраполярной системы отведений, характеризуется удобством в применении, высокой информативностью и достаточной точностью, позволяет объективно оценивать состояние кровоснабжения глаза и его динамику в результате функционального и хирургического лечения миопии.

Работа выполнена при поддержке гранта РФФИ №13-08-01079.

Литература

1. Аветисов Э.С., Стишковская Н.Н. Комбинированный метод улучшения гемодинамики глаза: Метод. рекомендации. – М., 1980. – 17 с.
2. Кацнельсон Л.А. Реография глаза. – М.: Медицина, 1977. – 120 с.
3. Лазаренко В.И. Функциональная реография глаза. – Красноярск: Изд-во «Растр», 2000. – 160 с.

4. Лужнов П.В., Парашин В.Б., Шамаев Д.М. Анализ особенностей применения методов реоофтальмографии // Биомедицинская радиоэлектроника. – 2011. – № 10. – С. 39-41.

5. Лужнов П.В., Парашин В.Б., Шамаев Д.М. и др. Использование тетраполярной методики при реоофтальмографии для оценки кровоснабжения глаза // Биомедицинская радиоэлектроника. – 2012. – № 10. – С. 18-21.

6. Стишковская Н.Н. Комплексный метод улучшения гемодинамики глаза при миопии: Автореф. дис. ... канд. мед. наук.- М., 1979. – 22 с.

Иомдина Е.Н.¹, Тарутта Е.П.¹, Курылева И.М.¹, Маркосян Г.А.¹, Аксенова Ю.М.¹, Сурина Е.А.², Смирнова И.В.², Богачук А.П.², Липкин В.М.²

Возможности использования показателей белкового состава слезной жидкости для дифференциальной диагностики врожденной и приобретенной миопии у детей и подростков

¹ФГБУ «Московский НИИ глазных болезней им. Гельмгольца»
Минздрава России;

²ФГБУН Институт биоорганической химии
им. акад. М.М. Шемякина и Ю.А. Овчинникова РАН, г. Москва

Несмотря на несомненные успехи, достигнутые в последние годы в профилактике и лечении прогрессирующей миопии, которая нередко приводит к развитию необратимых изменений глазного дна и к существенному снижению зрения в молодом трудоспособном возрасте, частота этой патологии продолжает оставаться высокой [6]. В связи с этим разработка новых способов диагностики, позволяющих своевременно и объективно дифференцировать различные формы прогрессирующей миопии, даст возможность применить более успешную индивидуальную лечебную тактику, а также разработать в будущем новые более эффективные методы патогенетически ори-

ентированной терапии. Правильная диагностика формы миопии высокой степени у детей имеет принципиальное значение для своевременного назначения адекватного лечения и предотвращения развития необратимых изменений глазного дна, в том числе и центральной локализации.

Однако в клинической практике врачи зачастую сталкиваются с затруднениями при определении формы миопии (врожденная или приобретенная в раннем возрасте), особенно если в анамнезе нет четких указаний на время ее появления.

В настоящее время дифференциальная диагностика рано приобретенной и врожденной миопии основана в основном на клинической картине глазного дна. Отличительными признаками врожденной миопии являются измененная форма диска зрительного нерва, его аномальный размер, локализация и размеры конусов, гиперпигментация макулярной зоны, снижение оптимально скорректированной остроты зрения и др. [8]. Однако по перечисленным признакам далеко не всегда можно поставить правильный диагноз, т. к. они встречаются не у всех пациентов с врожденной миопией и зачастую сочетаются с патологическими изменениями, характерными для приобретенной миопии. Кроме того, осмотр глазного дна является субъективным методом, требующим высокой квалификации специалиста-офтальмолога и его постоянного контроля за индивидуальной динамикой картины глазного дна. Надо также отметить, что качественные особенности патологических проявлений сложно формализовать для адекватного мониторинга, необходимого для детей с прогрессирующей миопией.

Как известно, ведущую роль в развитии миопии играют нарушения белкового обмена, в первую очередь, обмена коллагена и других белков соединительнотканной системы организма, метаболизм которых во многом определяется балансом окислительных и антиоксидантных процессов в организме [1, 3]. Установлено, что при развитии патологических изменений глазного дна, связанных с прогрессирующей миопией, меняются показатели перекисного окисления липидов (ПОЛ) и состояния антиокислительной системы как на уровне организма, так и непосредственно в органе зрения, поскольку продукты свободнорадикального окисления и активные формы кислорода оказывают повреждающее действие на соединительнотканые и другие структуры оболочек глаза [2, 3]. Наиболее доступный биологический объект для биохимических исследований, характеризующих локальные изменения обмена

веществ в тканях глаза, и в том числе для оценки активности процессов ПОЛ, представляет собой слезная жидкость (СЖ) [7, 9]. Неинвазивный характер, доступность и информативность анализа СЖ являются весьма привлекательными для решения исследовательских и клинических задач. На этой основе был разработан способ прогнозирования течения прогрессирующей миопии, предусматривающий биохимический анализ СЖ, с помощью которого в ней определяли уровень радикалообразования (по величине хемилюминесценции, ХЛ) и антиокислительной активности (АОА), а затем соотношение этих показателей (АОА/ХЛ) использовали как критерий резистентности СЖ, а также других сред и тканей глаза к повреждающему действию свободных радикалов. При $АОА/ХЛ < 30$ прогнозировали появление патологических изменений глазного дна или их прогрессирование [2, 5]. Однако этот способ не позволяет дифференцировать приобретенную (в том числе в раннем возрасте) и врожденную формы близорукости высокой степени.

К основным локально синтезируемым слезной железой белкам, обладающим выраженным антиоксидантным и металлохелатным действием, относится железосодержащий гликопротеид лактоферрин (Ltf) [12]. Наши предыдущие исследования показали, что при миопии уровень лактоферрина в СЖ детей и подростков изменяется [4].

Цель: разработка объективного биохимического диагностического критерия, основанного на анализе белкового состава СЖ, характеризующего форму прогрессирующей миопии у детей и подростков.

Материал и методы. Объектом исследования являлись 34 образца СЖ, взятых у 34 детей и подростков (20 девочек, 14 мальчиков) в возрасте от 10 до 17 лет (ср. возраст $13,0 \pm 2,2$ года; $M \pm \sigma$ здесь и далее) с миопией от 5,0 до 20,5 дптр (в среднем $9,4 \pm 3,8$ дптр) и средним градиентом прогрессирования $0,98 \pm 0,8$ дптр/год. Среди них 13 детей (7 девочек, 6 мальчиков) в возрасте $13 \pm 2,6$ года были с врожденной миопией (в среднем $11,3 \pm 5,1$ дптр), а 21 ребенок (12 девочек, 9 мальчиков) в возрасте $13 \pm 1,9$ года – с рано приобретенной миопией (в среднем $8,2 \pm 2,0$ дптр). Включенные в исследование пациенты не пользовались для коррекции миопии контактными линзами. Группу контроля составили образцы СЖ 9 детей и подростков с эмметропией (6 девочек, 3 мальчиков) в возрасте 10–13 лет (ср. возраст $12,4 \pm 0,5$ года).

Офтальмологическое обследование включало тщательный сбор анамнеза, визометрию без коррекции и с максимальной оптической коррекцией, авторефрактометрию до и после циклоплегии, офтальмоскопию центральных и периферических отделов глазного дна.

СЖ набирали в утренние часы после раздражения слизистой носа с помощью ингаляции 10% раствора гидроксида аммония из нижнего конъюнктивального свода одного глаза микрокапилляром в объеме 100 мкл и помещали в сухую герметичную пробирку. Сразу после забора пробы СЖ замораживали при $t = -18^\circ\text{C}$.

В пробах СЖ определяли содержание общего белка (TPC) по методу М. Bradford [10]. Для качественного определения белкового состава и содержания белков в СЖ использовали метод SDS-электрофореза в полиакриламидном геле (ПААГ) [13]. Белки проб СЖ разделяли с помощью одномерного гель-электрофореза в ПААГ в присутствии SDS и окрашивали раствором Кумасси. Содержание основных белков СЖ (лактоферрина и лизоцима) определяли методом твердофазного иммуноферментного анализа с использованием двух первичных антител к изучаемым белкам («сэндвич-метод» (ELISA)) [11].

Статистический анализ данных проведен с помощью программы Microsoft Excel и пакета статистических программ STATISTICA 6.0. Рассчитывали медианы и оценивали диапазон с 50% всех значений (квартили – 25% и 75%). Значимость различий средних величин оценивалась непараметрическими методами по U-критерию Манна-Уитни для двух независимых групп. Различия считались достоверными в случае $p < 0,05$.

Результаты. Установлено, что TPC в СЖ при высокой миопии достоверно ниже, чем при эмметропии: 5,84 [4,88; 6,35] и 7,66 [6,83; 8,16] мг/мл, соответственно ($p = 0,000478$). Концентрация лизоцима (Lys) при миопии высокой степени также оказалась несколько сниженной по сравнению с эмметропией (1,15 [0,99; 1,38] и 1,55 [1,20; 1,97] мг/мл соответственно). Концентрация лактоферрина (Ltf), наоборот, при высокой миопии была немного выше, чем в контрольной группе (2,1 [1,81; 2,58] и 1,79 [1,56; 2,25] мг/мл соответственно). Однако для обоих белков эти изменения не были статистическими достоверными, $p = 0,10$ для Lys и $p = 0,21$ для Ltf ($p > 0,05$). При этом доля Lys в общей концентрации белка (Lys/TPC) оставалась постоянной и составляла 0,19 [0,16; 0,25] при миопии высокой степени и 0,19 [0,17; 0,25] – в контрольной группе. В то же время доля Ltf в общей концентрации белка (Ltf/TPC) при высокой миопии оказалась существенно (в 1,6 раза) выше (за счет разнонаправленного из-

менения уровня лактоферрина и общего белка), чем в контрольной группе (0,37 [0,33; 0,42] и 0,23 [0,2; 0,29] соответственно), различие высоко достоверно ($p = 0,000214$). При этом соотношение Ltf/ Lys при высокой миопии также было достоверно выше (в 1,7 раза), чем в группе контроля ($p = 0,0083$), несмотря на значительный индивидуальный разброс уровня этих белков в обеих группах.

Повышение уровня лактоферрина в СЖ при высокой миопии может свидетельствовать о компенсаторной реакции организма, направленной на борьбу с активацией окислительных процессов, происходящих при прогрессировании заболевания. Если принять это предположение, то можно рассматривать повышение доли Ltf в СЖ (Ltf/TPC или Ltf/ Lys) как диагностический признак, свидетельствующий о прогрессирующем характере миопии.

Наиболее низкое содержание TPC отмечено при врожденной миопии (5,24 [4,83; 5,65] мг/мл), отличие от приобретенной (6,22 [5,34; 6,53] мг/мл) достоверно ($p = 0,035$). В то же время содержание в СЖ Ltf при врожденной миопии (1,86 [1,73; 2,2]) хотя и оказалось несколько ниже, чем при приобретенной (2,34 [1,96; 2,61]), но отличие было недостоверным ($p=0,17$), а различия в уровне Lys (1,16 [1,03; 1,32] и 1,15 [0,62; 1,42]) вообще отсутствовали.

При этом при приобретенной миопии показатель Ltf/TPC (0,38 [0,33; 0,44] мг/мл) был несколько выше, чем при врожденной (0,36 [0,34; 0,39] мг/мл), однако различие по данному показателю между этими формами миопии оказалось недостоверным ($p=0,74$). Также недостоверными оказались различия по показателю Lys/TPC: 0,19 [0,15; 0,25] мг/мл при приобретенной и 0,20 [0,19; 0,27] – при врожденной ($p = 0,4$). Соотношение Ltf/ Lys при приобретенной миопии составило 2,11 [1,52; 2,49], а при врожденной немного (статистически недостоверно, $p = 0,27$) ниже – 1,91 [1,21; 2,08].

Таким образом, у детей и подростков с прогрессирующей миопией высокой степени выявлено достоверное снижение содержания общего белка (TPC) в СЖ по сравнению с нормой (эмметропией), причем наиболее низкий уровень этого показателя отмечается при врожденной миопии, что может служить дифференциально-диагностическим критерием. В то же время достоверное повышение относительной доли лактоферрина является общим признаком, характерным для прогрессирующего течения миопии независимо от ее формы (врожденной или раноприобретенной), что позволяет использовать данный показатель в качестве объективного количественного критерия при выборе индивидуальной тактики дальнейшего ведения пациента.

Литература

1. Аветисов Э.С. Близорукость. – М.: Медицина, 1999. – 285 с.
2. Винецкая М.И., Иомдина Е.Н., Кушнаревич Н.Ю. и др. Значение показателей перекисного окисления липидов и антирадикальной защиты слезной жидкости для прогнозирования и лечения осложненной близорукости // Вестн. офтальмологии. – 2000. – № 5. – С. 54-55.
3. Иомдина Е.Н. Биомеханические и биохимические нарушения склеры при прогрессирующей близорукости и методы их коррекции / В кн.: Зрительные функции и их коррекция у детей / Под ред. С.Э. Аветисова, Т.П. Кащенко, А.М. Шамшиновой. – М.: Медицина, 2006. – С. 163-183.
4. Иомдина Е.Н., Костянян И.А., Тарутта Е.П. и др. Изучение содержания лактоферрина в слезной жидкости как возможного маркера прогрессирующей миопии // Рос. общенац. офтальмологический форум, 3-й: Научно-практ. конф. с международным участием: Сб. науч. тр. – М., 2010. – С. 303-309.
5. Кушнаревич Н.Ю. Критерии возможного перехода миопии в осложненную форму: Автореф. дис. ... канд. мед. наук. – М., 2000. – 22 с.
6. Либман Е.С., Рязанов Д.П., Калеева Э.В. Инвалидность вследствие нарушения зрения в России // Рос. общенац. офтальмологический форум, 5-й: Научно-практ. конф. с международным участием: Сб. науч. тр. – М., 2012. – Т. 2. – С. 797-798.
7. Петрович Ю.А., Терехина Н.А. Биохимия слезы и ее изменение при патологии // Вопр. мед. химии. – 1990. – № 3. – С. 13-18.
8. Тарутта Е.П. Осложненная близорукость: врожденная и приобретенная / В кн.: Зрительные функции и их коррекция у детей / Под ред. С.Э. Аветисова, Т.П. Кащенко, А.М. Шамшиновой. – М.: Медицина, 2006. – С. 137-163.
9. Чеснокова Н.Б., Безнос О.В. Гидролитические ферменты слезной жидкости в норме и патологии // РОЖ. – 2012. – Т. 5, № 4. – С. 107-111.
10. Bradford M.M. A Rapid and sensitive method for the quantitation of microgram quantities of protein utilizing the principle of protein-dye binding // Anal. Biochem. – 1976. – Vol. 72. – P. 248-254.
11. Engvall E., Perlmann P. Enzyme-linked immunosorbent assay (ELISA). Quantitative assay of immunoglobulin G // Immunochemistry. – 1971. – Vol. 8. – P. 871-874.
12. Flanagan J.L., Willcox M.D. Role of lactoferrin in the tear film // Biochimie. 2009. – Vol. 91, No. 1. – P. 35-43.
13. Kuizenga A., van Haeringen N.J., Kijlstra A. SDS-minigel electrophoresis of human tears. Effect of sample treatment on protein patterns // Invest. Ophthalmol. Vis. Sci. – 1991. – Vol. 32. – P. 381-386.

Качанов А.Б.¹, Никулин С.А.¹, Бауэр С.М.², Зимин Б.А.²

Кератэктазии после эксимерных операций

¹Санкт-Петербургский филиал ФГБУ «МНТК «Микрохирургия глаза» им. акад. С.Н. Фёдорова» Росздрава;²СПбГУ Россия, г. Санкт-Петербург

Актуальность. Первые сообщения о кератэктазии после LASIK'a появились в 1998 г. [1, 2]. Первые российские статьи о постэксимерных кератэктазиях опубликованы в 2008–2009 гг. [3]. Можно отметить единичные публикации о кератэктазии после операции ФРК [4]. Кератэктазии после миопического LASIK'a встречаются от 0,09% [3] до 0,66% [5]. Эти данные сопоставимы с частотой встречаемости первичного кератоконуса – от 0,05% [6] до 2,34% [7].

Цель: изучение частоты кератэктазий после эксимерных лазерных рефракционных операций на большом клиническом материале и при длительных сроках наблюдения.

Решались следующие задачи.

1. Изучить, с какой частотой, в какие сроки и после каких эксимерных операций может возникать послеоперационная кератэктазия.

2. Изучить факторы риска снижения устойчивости ткани роговицы при развитии «постэксимерных» кератэктазий.

3. Предложить основные направления увеличения достоверности прогнозирования кератэктазий.

Материал и методы. Были обследованы 55 012 глаз (28 403 пациентов), подвергнутых различным вариантам операций LASIK (48 910 глаз, 88,9%) и ФРК (6 102 глаз, 11,1%). Среди пациентов было 16 431 (58%) женщин и 11 972 (42%) мужчин, в возрасте от 18 до 74 лет. Срок наблюдения пациентов составил от 6 месяцев до 15 лет. Операции LASIK и ФРК проводились на линейке эксимерных лазеров фирмы «Carl Zeiss Meditec» – MEL-60, MEL-70 и MEL-80. Для выкраивания поверхностного лоскута роговицы применялись механические микрокератомы фирмы «Moria» – ручной LSK Evolution M-1 (head 100 и 130 мкм) и LSK Evolution M-2 (head 90, 100 и 130 мкм). Сферозэквивалент рефракции пациентов с гиперметропией варьировал от +1,0 до +6,5 дптр, а с миопией от -1,0 до -22,0 дптр. Все пациенты подвергались стандартному офтальмологическому обследованию, включавшему по показаниям проведение различных вариантов кератотопографии и aberromетрии (TMS-3 Autotopo-

Таблица 1

Распределение проведенных эксимерных рефракционных операций в зависимости от аномалий рефракции, число глаз, n (%)

Операция / Аметропия	LASIK	ФРК и другие технологии поверхностной абляции	Всего
Миопия	46 294 (94,7%)	5 980 (98,0%)	52 274
Гиперметропия	2 616 (5,3%)	122 (2,0%)	2 738
Всего	48 910 (100%)	6 102 (100%)	55 012

grapher, «Tomey»; PENTACAM, «Oculus»; WASCA и CRS-Master, «Visante», «Carl Zeiss Meditec» и т. д.).

Результаты. Не отмечено НИ ОДНОГО СЛУЧАЯ кератэктазии после различных вариантов ФРК /FAREK® и LED® и операции LASIK по поводу гиперметропии. Возраст пациентов на момент операции, у которых в дальнейшем было отмечено появление кератэктазии, варьировал от 19 до 40 лет и в среднем составлял $29,6 \pm 6,0$ лет. Кератэктазии за весь срок наблюдения были выявлены только у 21 (0,078%) из 28 403 пациентов на 42 (0,076%) из 55 012 глаз от общего числа или 0,09% от 46294 глаз после операции LASIK для коррекции миопии. Среди пациентов с послеоперационной кератэктазией было 14 мужчин (0,12% оперированных мужчин) и всего 7 женщин (0,04% оперированных женщин).

«Постэксимерная» кератэктазия встречалась при любой степени миопии (табл. 2). Хотя у пациентов с миопией высокой степени частота проявления кератэктазии была чуть выше (0,10%), чем при миопии средней (0,08%) и слабой (0,09%) степеней, но это различие статистически недостоверно.

«Постэксимерные» кератэктазии: интактная роговица – 24 глаза (что составило 67% от общего числа кератэктазий), роговица после передней радиальной кератотомии – 8 (19%) глаз, фрустрированный кератоконус – 10 (24%) глаз. Кератэктазии на глазах с исходно неизменной роговицей отмечались в 24 из 46 294 операций, что составляло уже 0,05% (!), а не 0,09% всех глаз, подвергнутых операции «миопический LASIK».

Срок первичного проявления кератэктазии, когда это состояние подтверждалось клинически, колебался от 1 года до 10 лет, но чаще составлял 2–3 года ($36,0 \pm 13,8$ месяцев).

Таблица 2

**Встречаемость кератэктазии после LASIK
в зависимости от степени миопии (число глаз, n (%))**

Степень близорукости	Число глаз	% от общего числа близоруких	Число глаз с кератэктазией	% от числа в каждой группе
Слабая	11 018	23,8	10	0,09
Средняя	21 812	47,1	18	0,08
Высокая	13 464	29,1	14	0,10

На 18 (42,9%) исследованных глазах отмечалась II стадия кератэктазии, на 24 (57,1%) глазах отмечалась I стадия кератэктазии (по J. Kanski).

В связи с полученными результатами была построена механическая модель, описывающая изгиб жестко заземленной пологой оболочки с учетом вязкости роговицы. Расчеты показывают, что при изменении толщины оболочки в 2 раза (как при операции LASIK) запас прочности роговицы снижается примерно в 8 раз, т. е. проведение рефракционных операций с выкраиванием поверхностного лоскута ведет к снижению биомеханической устойчивости роговицы и, следовательно, может приводить к развитию кератэктазии.

Основные направления профилактики кератэктазий на этапе диагностики сводятся к применению современных методик диагностики начального кератоконуса и кератэктазий, которые включают в себя: генетические исследования (Rabinovitch Y., 2000), проекционную топографию с помощью Шеймпфлюг-камеры (Belin M., Ambrosio R., 2007), кристаллографическое исследование слезы (Дюга А.В. с соавт., 2009), конфокальную микроскопию (Качалина Г.Ф. с соавт., 2010) и aberromетрические исследования – диагностику увеличения вертикальной комы (Балашевич Л.И. с соавт., 2003-2012; Alio J. et al., 2007).

Немаловажным остаётся вопрос выбора безопасной в плане профилактики кератэктазий рефракционной операции для данного конкретного пациента на этапе оперативного лечения. Арсенал возможных технологий достаточно широк. Это и технологии поверхностной лазерной абляции – варианты операций ФРК и EpiLASIK, а также выполнение технологий поверхностной лазерной абляции (чаще ФРК) в сочетании с фотополимеризацией роговицы – коллагеновым кросслинкингом. Безусловно, это и возможности приме-

нения фемтосекундных лазерных технологий для выкраивания поверхностного лоскута роговицы (FemtoLASIK) и технологии с выкраиванием лентикулы – ReLEx® FLEX и особенно ReLEx® SMILE, при которой механическая устойчивость роговицы значительно выше, чем после классического LASIK.

Заключение. В настоящее время, к сожалению, не существует оптических способов 100% предсказания развития кератоконуса. Наиболее важными факторами риска развития кератэктазии после эксимерных операций, вероятно, являются генетические [6, 11].

«Постэксимерная» кератэктазия возникает практически только после операции LASIK для коррекции миопии, и частота её возникновения сопоставима с таковой при первичном кератоконусе в общей популяции.

Крутая роговица более 44,0 дптр, фрустрированный «конус», ранее перенесённая передняя радиальная кератотомия, а также значительное снижение остаточной стромальной толщины являются факторами риска потери устойчивости ткани роговицы и развития кератэктазии после операции ЛАЗИК.

Достоверность прогнозирования этих кератэктазий повышается при использовании корнеальной топографии, клинической aberromетрии, оптической когерентной томографии и, возможно, конфокальной микроскопии.

Литература

1. Seiler T., Quurke A.W. Iatrogenic keratectasia after LASIK in a case of forme fruste keratoconus // J. Cataract Refract. Surg. – 1998. – Vol. 24, No. 7. – P. 1007-1009.
2. Speicher L., Göttinger W. Progressive corneal ectasia after laser in situ keratomileusis (LASIK) // Klin. Monatsbl. Augenheilkd. – 1998. – Bd. 213, No. 4. – S. 247-251.
3. Балашевич Л.И., Качанов А.Б., Головатенко С.П. Развитие кератэктазии после эксимерных лазерных рефракционных операций // Офтальмохирургия. – 2009. – № 6. – С. 4-9.
4. Randleman J.B., Stulting R.D. Ectasia after photorefractive keratectomy // Ophthalmology. – 2007. – Vol. 114, No. 2. – P. 396 and author reply P. 396-397.
5. Pallikaris I.G., Kymionis G.D., Astyrakakis N.I. Corneal ectasia induced by laser in situ keratomileusis // J. Cataract Refract. Surg. – 2001. – Vol. 27, No. 11. – P. 1796-1802.
6. Rabinowitz Y.S. Keratoconus // Surv. Ophthalmol. – 1998. – Vol. 42, No. 4. – P. 297-319.

7. Millodot M., Shneor E., Albou S. et al. Prevalence and associated factors of keratoconus in Jerusalem: a cross-sectional study // Ophthalmic Epidemiol. – 2011. – Vol. 18, No. 2. – P. 91-97.

8. Ambrósio R. Jr., Caiado A.L., Guerra F.P. et al. Novel pachymetric parameters based on corneal tomography for diagnosing keratoconus // J. Refract. Surg. – 2011. – Vol. 27, No. 10. – P. 753-758.

9. Качалина Г.Ф., Петрович Ю.А., Майчук Н.В. Некоторые аспекты кератэктазии после фоторефракционных операций // Современные технологии катарактальной и рефракционной хирургии-2007: VIII Междунар. научно-практ. конф. 8-я: Сб. научн. ст. – М., 2007. – С. 116-122.

10. Качанов А.Б., Балашевич Л.И., Зимин Б.А. Патент РФ № 2306098 от 15. 08. 2006.

11. Качанов А.Б., Балашевич Л.И., Никулин С.А., Сапегина Э.Л. Кератэктазии после эксимерных операций // Филатовские чтения: Научно-практ. конф. офтальмологов, посвящ. 80-летию тканевой терапии по методу академика В.П. Филатова: Материалы. – Одесса, 2013. – С. 31.

Кащенко М.А., Кащенко Т.П., Качалина Г.Ф., Антонова Е.Г., Педанова Е.К., Магарамова М.Д.

Исследование устойчивости фиксации у детей с амблиопией различной степени на микропериметре МР-1

ФГБУ «МНТК «Микрохирургия глаза» им. акад. С.Н. Фёдорова»
Минздрава России, г. Москва

Актуальность. Амблиопия составляет треть всей выявляемой у детей офтальмопатологии. При этом эффективность лечения амблиопии в зависимости от её вида составляет от 40% до 70%. Это требует более детального изучения клинической характеристики амблиопичного глаза.

Цель: определить особенности устойчивости фиксации у детей с амблиопией различной степени при использовании микропериметрии.

Материал и методы. Всего обследованы 28 детей (55 глаз) в возрасте 7-14 лет, из них 10 детей с амблиопией различных степеней (20 глаз). Из них с амблиопией высокой степени (с остротой зрения 0,04-0,1) – 3 глаза, с амблиопией средней степени (с остротой зрения 0,2-0,4) – 8, с амблиопией слабой степени (с остротой зрения 0,4-0,8) – 9 глаз. Характеристика опытной группы – возраст детей в среднем $8,95 \pm 3,47$ года, рефракция $5,37 \pm 1,77$ дптр. В контрольную группу вошли 13 детей (25 глаз) с остротой зрения 1,0. Возраст детей контрольной группы составил $10,08 \pm 2,34$ года, рефракция – $0,9 \pm 2,43$ дптр. Всем детям проводили традиционное офтальмологическое обследование, а также исследование фиксации на микропериметре МР-1 (Nidek technologies) в течение 50 с.

Результаты. Оценку результатов проводили на основании следующих показателей: стабильность фиксации и поле фиксации. В опытной группе фиксация была стабильной на 8 глазах, относительно стабильной – на 6 глазах, нестабильная фиксация выявлена на 5 глазах. Поле фиксации составило $3,25 \pm 1,33^\circ$. В контрольной группе фиксация была стабильной на 24 глазах и только на одном глазу являлась относительно стабильной. Поле фиксации было существенно уже и составило $1,63 \pm 0,56^\circ$. При статистической обработке данных (программа Excel) нам удалось выявить высокую корреляционную связь между остротой зрения с коррекцией и следующими показателями:

- 1) попаданием фиксационных точек в зону 2° (0,7; высокая прямая корреляция);
- 2) шириной поля фиксации ($-0,7$; высокая обратная корреляция);
- 3) стабильностью фиксации (0,7; высокая прямая корреляция).

Выводы. При амблиопии отмечается снижение стабильности фиксации, которое коррелирует с остротой зрения пациента с коррекцией и со светочувствительностью сетчатки. Учитывая, что имеет место прямая корреляционная связь между степенью амблиопии и устойчивостью фиксации, этот показатель может быть использован для прогнозирования эффекта при проведении плеоптического лечения детей с амблиопией различных видов и степени.

Киселева Т.Н., Оганесян О.Г., Макаров П.В., Романова Л.И., Бедретдинов А.Н.

Точность измерений переднезадней оси глаза с помощью ультразвуковых и оптических методов

ФГБУ «Московский НИИ глазных болезней им. Гельмгольца»
Минздрава России, г. Москва

В настоящее время разработано большое количество формул для расчёта оптической силы имплантируемой интраокулярной линзы (ИОЛ). Все они учитывают значение переднезадней оси (ПЗО) глазного яблока.

Контактный метод одномерной эхографии (А-метод) широко распространен в офтальмологической практике для определения ПЗО глазного яблока, однако точность его ограничена разрешающей способностью приборов [5]. Кроме того, неправильное положение и избыточное давление датчика на роговицу может приводить к значимым погрешностям в измерениях биометрических параметров глаза (до 0,2–0,3 мм) [6, 7].

Метод оптической когерентной биометрии (ОКБ) в отличие от контактного А-метода позволяет с более высокой точностью измерять ПЗО с последующим расчетом оптической силы ИОЛ. Погрешность измерений с помощью этой методики составляет 0,01–0,02 мм [1, 2]. В то же время у пациентов с плотной катарактой применение ОКБ ограничено.

В настоящее время наряду с ОКБ высокоинформативным методом измерения ПЗО является ультразвуковая иммерсионная биометрия [1, 8]. Неотъемлемая часть этого исследования – погружение датчика в иммерсионную среду, что исключает непосредственный контакт датчика с роговицей и, следовательно, повышает точность измерений. Кроме того, иммерсионная биометрия позволяет получать результаты измерения ПЗО у пациентов с катарактой любой плотности.

До сих пор дискуссионным остается вопрос о точности измерения биометрических параметров глаза с помощью различных методов. J. Landers показал, что парциальная когерентная интерферометрия, осуществляемая с помощью прибора IOLMaster, позволяет получить более точные результаты, чем иммерсионная

биометрия [3]. Другие авторы в своих исследованиях не получили значимых различий между биометрическими параметрами глаз, измеренными с помощью оптической и ультразвуковой биометрии [4].

Цель: сравнительная оценка данных ПЗО глаза, полученных с помощью иммерсионной биометрии и ОКБ.

Материал и методы. Обследованы 24 пациента (34 глаза) в возрасте от 23 до 73 лет. Средний возраст пациентов составил $63,8 \pm 5,6$ года. Все пациенты были разделены на 2 группы.

В 1-ю группу вошли 12 пациентов (22 глаза) в возрасте от 56 до 73 лет с сенильной катарактой. 2-я группа включала 12 пациентов (12 глаз) с заднекапсулярной катарактой, у которых не удалось измерить ПЗО с помощью ОКБ.

Помимо традиционных методов исследования, проводилось ультразвуковое А- и В-сканирование с помощью эхоскана NIDEK US-4000. Для расчетов оптической силы ИОЛ ПЗО измеряли с использованием иммерсионной биометрии на приборе Accutome A-scan synergy и ОКБ на приборах IOLMaster 500 (Carl Zeiss) и AL-Scan (Nidek).

Результаты и обсуждение. Анализ результатов биометрии глаза в 1-й группе показал, что у 11 пациентов (20 глаз) значения ПЗО находились в пределах от 22,0 до 25,0 мм. У одного пациента (2 глаза) ПЗО на правом глазу составила 26,39 мм, на левом – 26,44 мм. У 4 из 12 пациентов (2 глаза – зрелая катаракта, 2 глаза – локализация помутнений под задней капсулой хрусталика) при проведении ОКБ с помощью прибора IOLMaster данные ПЗО не определялись ввиду высокой плотности помутнений хрусталика и недостаточной остроты зрения пациентов для фиксации взгляда. При проведении ОКБ с помощью прибора AL-Scan величина ПЗО не регистрировалась лишь у 2 пациентов. С помощью метода ультразвуковой иммерсионной биометрии ПЗО удалось измерить всем пациентам вне зависимости от плотности катаракты.

Сравнительный анализ результатов исследования биометрических параметров глаз показал, что разница между показателями ПЗО, измеренными с помощью IOL-Master и AL-scan, составила от 0 до 0,01 мм; IOL-Master и иммерсионной биометрии – от 0,06 до 0,09 мм; AL-scan и иммерсионной биометрии – от 0,04 до 0,11 мм. Данные расчёта ИОЛ по результатам измерений биометрических параметров глаза с помощью ОКБ и ультразвуковой иммерсионной биометрии были идентичными. При расчёте идентичной ИОЛ одинаковой

оптической силы на IOL-Master и AL-scan получена минимальная погрешность в расчётной рефракции, от 0,08 до 0,1 дптр. При внесении результатов измерения ПЗО методом иммерсионной биометрии в расчётную таблицу прибора IOL-Master погрешность расчёта ИОЛ составила от 0 до + 0,86 дптр. Это, вероятно, обусловлено тем, что измерение ПЗО с помощью ОКБ проводится до пигментного эпителия сетчатки, а при использовании ультразвука – до внутренней пограничной мембраны, соответственно при ультразвуковой биометрии полученные значения ПЗО будут заведомо меньше, чем при ОКБ.

Данные расчёта оптической силы ИОЛ по результатам измерений биометрических параметров глаза с помощью ОКБ и ультразвуковой иммерсионной биометрии совпадали, за исключением случаев миопии высокой степени. Следует отметить, что применение AL-scan позволяло проводить измерения биометрических показателей в режиме 3D контроля за движениями глаза пациента, что, безусловно, повышает информативность полученных результатов. Расчёт ИОЛ на приборе IOL-Master занимал примерно 3,0 минуты при условии 3-кратного измерения всех необходимых параметров. Расчёт ИОЛ с помощью прибора AL-scan составлял примерно 1,5 минуты при условии автоматического 3-кратного измерения тех же параметров.

У пациентов 2-й группы расчёт ИОЛ на приборах IOL-Master и AL-scan выполнить не удалось. Результаты измерения ПЗО с помощью иммерсионной биометрии были внесены в расчётную таблицу прибора IOL-Master. После операции факоэмульсификации катаракты в 8 (67%) случаях достигнута планируемая рефракция, в 4 (33%) случаях получен гиперметропический сдвиг на 0,5 дптр.

Выводы

1. Результаты нашего исследования показали, что разница в измерениях ПЗО с помощью иммерсионной биометрии и ОКБ минимальна, составляет от 0,04 до 0,11 мм.

2. Значимых различий между биометрическими параметрами, полученными с помощью иммерсионной биометрии и ОКБ не отмечалось. Планируемая послеоперационная рефракция по данным иммерсионной биометрии имеет тенденцию к гиперметропии.

3. При расчёте оптической силы ИОЛ у пациентов с плотными катарактами целесообразно использовать данные иммерсионной биометрии, внесённые в таблицу расчёта ИОЛ на приборе IOL-Master.

Литература

1. Butcher J.M., O'Brien C. The reproducibility of biometry and keratometry measurements // Eye. – 1991. – Vol. 5. – P. 708-711.
2. Hill W., Angeles R., Otani T. Evaluation of a new IOL-Master algorithm to measure axial length // J. Cataract Refract. Surg. – 2008. – Vol. 34. – P. 920-924.
3. Landers J., Goggin M. Comparison of refractive outcomes using immersion ultrasound biometry and IOL Master biometry // Clin. Exp. Ophthalmol. – 2009. – Vol. 37. – P. 566-569.
4. Narvaz J., Cherwek D.H., Stulting R.D. et al. Comparing immersion ultrasound with partial coherence interferometry for intraocular lens power calculation // Ophthalmic Surg. Las. Imag. – 2008. – Vol. 39. – P. 30-34.
5. Peiyang Shen, Yingfeng Zheng, Xiaohu Ding et al. Biometric measurements in highly myopic eyes // J. Cataract Refract. Surg. – 2013. – Vol. 39, Issue 2. – P. 180-187.
6. Rajan M.S., Keilhorn I., Bell J.A. Partial coherence laser interferometry vs conventional ultrasound biometry in intraocular lens power calculations // Eye. – 2002. – Vol. 16. – P. 552-556.
7. Sheridan Lam. Comparing optical low coherence reflectometry and immersion ultrasound in refractive outcome after cataract surgery // J. Cataract Refract. Surg. – 2013. – Vol. 39, Issue 2. – P. 297-298.
8. Sunder Raj P., Ilango B., Watson A. Measurement of axial length in the calculation of intraocular lens power // Eye. – 1998. – Vol. 12. – P. 227-229.

Ковалевская И.С., Рейтузов В.А.

Метод дозирования хирургического лечения горизонтального паралитического косоглазия

Военно-медицинская академия, г. Санкт-Петербург

Цель: разработать тактику хирургического лечения паралитического (паретического) горизонтального косоглазия на основе дозированного воздействия на горизонтальные мышцы с учетом степени их гипо- и гиперфункции, размера переднезадней оси глазного яблока и угла косоглазия.

Материал и методы. В исследуемую группу были включены 212 пациентов. Взрослые составили 52,15%, дети – 47,85%. Из них 77,47% имели врожденный характер патологии (паралитического косоглазия) или она была выявлена до 1 года, у 22,53% пациентов патология была приобретенного характера. Диплопию имели 20% участников группы, тортиколлис – 14% всех пациентов. Вид и объем оперативного лечения зависели от величины девиации остаточного объема силы действия пораженной мышцы (4 степени гипофункции и 4 степени гиперфункции контрлатерального синергиста и ипсилатерального антагониста), клинические данные сопоставлялись с данными СЭМ-сканирования ГДМ и размера ПЗО глазного яблока (измерение проводилось бесконтактным способом).

Результаты. У пациентов с парезами отводящего нерва один этап хирургического лечения позволил получить ортотропию и устранить диплопию в прямом положении зрения в 89,7% случаев. У 87% пациентов восстановилось бинокулярное зрение. У 12% пациентов имелся небольшой остаточный угол, из них 4% пациентов провели корректировочное вмешательство. Оставшиеся 8% пациентов были удовлетворены имеющимся косметическим результатом, из них 3% была назначена призматическая коррекция, компенсирующая диплопию.

Выводы

Расчет дозирования хирургического лечения пациентов с парезами и параличами горизонтальных глазодвигательных мышц, учитывающий степень девиации с учетом компенсирующей пробы, биометрические параметры ПЗО глазного яблока, силу действия мышцы, определяемую клинически, а при необходимости – методом суперпозиционного электромагнитного сканирования глазодвигательных мышц, позволяет получить высокий процент ортотропии и устранения диплопии. Изменение силы действия глазодвигательных мышц в результате хирургического воздействия не должно приводить к смещению оси вращения глазного яблока, положение которой зависит от биометрических параметров глазного яблока, так как это может нарушить равновесие в вергентной системе и приводить к гиперэффектам.

Корниловский И.М.

Новая концепция участия аккомодации в регуляции гидро- и гемодинамики глаза

ФГБУ «Национальный медико-хирургический Центр им. Н.И. Пирогова» Минздрава России, г. Москва

Актуальность. При рассмотрении аккомодации упускается принципиально важный факт, что цилиарная мышца является составной частью цилиарного тела, секреторный отдел которого выполняет чрезвычайно важную функцию продукции ВГЖ и имеет уникальную систему кровоснабжения. Эта анатомическая взаимосвязь предполагает участие аккомодации в регуляции гидро- и гемодинамики глаза.

Цель: рассмотреть механизм, посредством которого аккомодация участвует в регуляции гидро- и гемодинамики глаза с учетом анатомо-топографической ориентации различных порций цилиарной мышцы и их функциональных особенностей.

Материал и методы. В основу работы положен анализ данных литературы и собственные многолетние клинические исследования состояния аккомодации, гидро-, гемодинамики глаза при эметропии, аметропиях и пресбиопии. Кроме того, для обоснования функции различных порций цилиарной мышцы были учтены особенности их анатомо-топографической ориентации относительно секреторной части цилиарного тела, роль иридоциклохрусталиковой диафрагмы, склерального синуса, экстраокулярных мышц и витреального комплекса в гидро- и гемодинамических сдвигах при ответе на аккомодационный стимул.

Результаты и обсуждение. Цилиарная мышца условно разделяется на три порции (мышцы Брюкке, Иванова и Мюллера), в которых мышечные волокна ориентированы в разных направлениях. При рассмотрении функционального предназначения каждой из порций цилиарной мышцы мы учитывали их положение относительно чрезвычайно важной в функциональном отношении короны секреторной части цилиарного тела. Именно эта анатомическая взаимосвязь, на наш взгляд, является не случайной и позволяет лучше понять стимулирующую роль аккомодирующей цилиарной мышцы в активации секреции ВГЖ и стимуляции кровотока в сосудах цилиарных отростков.

В 2012 г. в России вышло первое руководство по аккомодации для практических врачей. Согласно изложенному в нём материалу, самой мощной и длинной (в среднем 7 мм) порцией цилиарной мышцы является меридионально ориентированная мышца Брюкке. Данной мышце отводится лишь функция тензора хориоидеи, что, по мнению авторов, точно соответствует её старинному названию. Сокращение меридиональной порции цилиарной мышцы активизируется парасимпатической нервной системой и при этом происходит натяжение хориоидеи, которое перемещает вперёд заднюю точку фиксации связочного аппарата хрусталика в области зубчатой линии. В биомеханике аккомодации это первый подвижный узел связочного аппарата хрусталика (Иомдина Е.Н. с соавт., 2010–2012). Однако необходимо принять во внимание тот факт, что один конец мышцы имеет прикрепление к склеральной шпоре в области корнеосклеральной трабекулы. Этот анатомический факт указывает на то, что при сокращении и расслаблении данной порции цилиарной мышцы неизбежно изменение просвета трабекул, склерального синуса и различная степень открытия угла передней камеры. Это при аккомодационных сокращениях и расслаблениях мышцы Брюкке активизирует ангулярный и увеальный пути оттока ВГЖ. При этом склеральный синус выполняет роль своеобразного гидравлического клапана (Корниловский И.М., 2010–2012 гг.).

При натяжении мышц Брюкке склеральной шпоры увеличивается ток ВГЖ через трабекулы в склеральный канал и отводящие каналцы, связанные с венозным сплетением. Это приводит к активации венозного кровотока и кровообращения в переднем отделе глаза, а натяжения и расслабления хориоидеи активизируют кровоток в заднем отделе глаза. Кроме того, сокращения и расслабления мышцы Брюкке оказывают своеобразный механический массаж секреторной части цилиарного тела. Посредством такого механизма активизируется секреция ВГЖ и кровотоков в цилиарных отростках.

Радиальная порция цилиарной мышцы (мышца Иванова) имеет анатоми- топографическую ориентацию соответственно короны секреторной части цилиарного тела, составляя основную её массу. Мышца имеет прикрепление к увеальной порции трабекул в прикорневой зоне радужки, где свободно оканчивается в виде расходящегося радиального венчика на тыльной стороне короны, обращенной к стекловидному телу. Считается, что при сокращении радиальные мышечные волокна цилиарной мышцы, подтягиваясь к месту прикрепления, изменяют конфигурацию короны, смещая её в направлении корня радужки. Однако до сих пор в литературе нет

однозначного толкования функционального предназначения радиальной порции цилиарной мышцы. Указания на симпатическую иннервацию данной порции цилиарной мышцы дали основание считать, что её сокращение способствуют дезаккомодации. Мы полагаем, что сам факт анатоми- топографического расположения радиальной порции цилиарной мышцы в проекции короны секреторной части цилиарного тела является не случайным. При сокращении и расслаблении данной порции происходит соответственно укорочение и удлинение цилиарных отростков, что стимулирует выход из них ВГЖ. Этому также способствуют и сокращения и расслабления циркулярной порции цилиарной мышцы (мышца Мюллера) при аккомодации. Данная мышца по подобию сфинктера радужки не имеет прикрепления и располагается в виде кольца в самой вершине короны секреторной части цилиарного тела. При её сокращении вершина короны «заостряется», а цилиарные отростки подтягиваются, приближаясь к экватору. Поскольку циркулярная мышца Мюллера имеет парасимпатическую иннервацию, то её сокращения синхронны с меридиональной порцией и формируют второй подвижный узел связочного аппарата глаза при напряжении аккомодации (Иомдина Е.Н. с соавт., 2010–2012).

Таким образом, сокращения и расслабления меридиональной, радиальной и циркулярной порций цилиарной мышцы активизируют работу секреторной части цилиарного тела. Такая активизация связана с тем, что при колебаниях тонуса, сокращениях и расслаблениях различно ориентированных порций цилиарной мышцы меняется форма цилиарных отростков, гидравлическое давление в сосудах капиллярах, что увеличивает секрецию ВГЖ. Соответственно и стимулируется кровоток в цилиарных отростках. Можно образно сравнить цилиарное тело с выменем, а цилиарные отростки с сосками, при механическом растяжении и сокращении которых вместо молока вытекает ВГЖ. В данном случае эту функцию и берут на себя различно ориентированные порции цилиарной мышцы. Это активный механизм секреции ВГЖ, непосредственно связанный с аккомодацией.

Необходимо принять во внимание тот факт, что цинновы связки не имеют прямого прикрепления ни к одной из порций цилиарной, а лишь проходят через них, заканчиваясь в передних кортикальных слоях стекловидного тела. Тем не менее сокращения и расслабления различно ориентированных порций цилиарной мышцы могут оказывать влияние на степень их натяжения и перемещения, учитывая наличие двух подвижных точек фиксации связочного аппарата.

рата глаза. Однако если принять во внимание тот факт, что одновременно происходит и изменение диаметра хрусталика, то это не позволяет развиваться эффекту факодонеза. Другими словами, при изменении формы и перемещении хрусталика вперёд тонус связок сохраняется таким образом, чтобы избежать излишних колебаний хрусталика при аккомодации.

На необходимость дальнейшего уточнения самого механизма аккомодации указывают существенные объёмные различия в величине хрусталика и цилиарной мышцы, и тот факт, что хрусталик со всех сторон окружен несжимаемой жидкостью, оказывающей на него определенное давление. Рассмотрение данных вопросов выходит за рамки настоящей работы.

Всё вышеизложенное расширяет наше понимание роли аккомодации и цилиарной мышцы не только с позиций оптической фокусировки и возможности рассматривания предметов на различном расстоянии. Работа цилиарной мышцы позволяет активизировать секрецию и отток ВГЖ, стимулирует кровоток не только в цилиарных отростках, но и внутриглазное кровообращение в целом. С позиций изложенного становится более понятной взаимосвязь между аккомодацией, гидро- и гемодинамикой глаза. Именно эта триада и обеспечивает в норме наиболее полную инактивацию продуктов перекисного окисления липидов во всех структурах глаза и прежде всего в сетчатой оболочке глаза. Именно сетчатка является уникальным и строго специфичным приёмником световых фотонов. Под действием фотонов света в фоторецепторах запускается фотохимическая реакция. Данная реакция протекает с образованием большого количества перекисных радикалов. Для их инактивации и необходим активный ретикулярный диализ ВГЖ через сетчатку, протекающий по градиенту онкотического давления, который создают белки крови хориоидеи. Процесс же секреции и насыщения ВГЖ антиоксидантом (аскорбиновой кислотой) реализуется в секреторной части цилиарного тела, и его интенсивность зависит от работы цилиарной мышцы. Её можно назвать сердцем глаза, которое бьётся в различном ритме в зависимости от характера зрительной нагрузки на орган зрения.

Заключение. Анатомо-топографическое единство мышечной и секреторной частей цилиарного тела обуславливают активацию секреции ВГЖ и кровотока в нем при аккомодационных сокращениях и расслаблениях различных порций цилиарной мышцы, а натяжения и расслабления мышцей Брюкке склеральной шпоры и хориоидеи активизируют ангулярный и увеальный пути оттока ВГЖ, венозный кровоток, гидро- и гемодинамику глаза в целом.

Коротких С.А., Богачев А.Е., Шамкин А.С.

Особенности эксимерлазерной коррекции миопии у пациентов с тонкой роговицей

Уральская государственная медицинская академия,
г. Екатеринбург

Актуальность. Рефракционные операции с использованием эксимерных лазеров с успехом применяются для коррекции аметропий (миопии, гиперметропии, астигматизма).

Основной механизм воздействия эксимерного лазера заключается в том, что лазерное излучение формируется в виде очень коротких импульсов (4-6 нс), что позволяет достигать высокого уровня плотности энергии. В зоне фокусировки лазерного излучения (зоне абляции) биологическая ткань превращается в газообразную плазму. [1]

Сегодня в мире широко используются две методики эксимерлазерных рефракционных операций – лазерный субэпителиальный кератомилез (LASEK) и лазерный интростромальный кератомилез (LASIK)

При проведении (LASIK) с помощью микрокератома на поверхности роговицы формируется клапан на ножке. Клапан откидывается, строма роговицы обрабатывается лазерным лучом. После этого клапан осторожно укладывают в роговичное ложе. В связи с особенностями формирования лоскута этот метод ограничен у больных с показателями толщины роговицы меньше среднего.

При методике LASEK с поверхности роговицы механическим путем отслаивают эпителий. Затем проводят обработку стромы в оптической зоне эксимерным лазером. В зависимости от исходной и целевой рефракции варьируют зону абляции и толщину удаляемого слоя. Такой метод позволяет проводить коррекцию миопии у пациентов с тонкой роговицей.

Одной из проблем применения эксимерлазерной коррекции миопии является нестабильность рефракционного эффекта, т. е. формирование миопии в послеоперационном периоде.

Выделены два основных механизма регресса рефракционного эффекта после фоторефракционной коррекции:

1) регресс эффекта, обусловленный чрезмерным синтезом коллагена и пролиферацией недифференцированного эпителия, что является следствием синтеза факторов роста, вырабатывающихся

в ответ на повреждение эпителия, – так называемый эпителиальный регресс;

2) регресс эффекта, обусловленный нарушением биомеханических свойств тканей глаза, возникающим при выполнении глубоких фоторефракционных кератэктомий, в том числе в результате повреждения передней пластинки, или нестабильностью состояния рефракции на момент выполнения операции. При этом происходит формирование остаточной близорукости без видимых при биомикроскопии изменений поверхности роговицы и ее прозрачности [2].

Факторы риска регресса после лазерного воздействия на роговицу до настоящего времени неизвестны. Высказываются версии о том, что регресс рефракционного эффекта может быть обусловлен влиянием внутриглазного давления на изначально тонкую роговицу [4].

Цель: провести сравнительный анализ эксимерлазерной коррекции миопии методом LASEK у пациентов с тонкой и нормальной роговицей на основании анализа изменений некорректируемой остроты зрения в позднем послеоперационном периоде.

Материал и методы. Исследование проводилось на базе клиники микрохирургии глаза Уральской государственной медицинской академии, где были прооперированы 80 больных (160 глаз) за период 2010–2012 гг. Средний возраст составил 18–45 лет (28,5). Из них 37,5% мужчин, 62,5% женщин. Все пациенты были рандомизированы в 2 группы по признаку исходной (дооперационной) толщины роговицы.

Так, пациенты с тонкой роговицей (в центральной зоне от 445 до 498 мкм) вошли в основную группу. Пациенты с нормальной роговицей (от 520 до 593 мкм) составили группу сравнения.

Протокол дооперационного обследования включал: визометрию, офтальмоскопию, биомикроскопию, авторефрактометрию, кератопахиметрию, кератотопографию, пневмотонометрию, кинетическую периметрию, А-скан. Операции проводились на эксимерном лазере Carl Zeiss Meditec MEL 80, с диаметром зоны абляции 6 мм.

Срок наблюдения составил 1 год. Статистическая обработка данных проводилась с использованием программы Statistica.

Результаты. Исходная толщина роговицы в исследуемой группе составила $481 \pm 18,9$ мкм, а в контрольной группе этот показатель был $532 \pm 11,1$ мкм. Средняя максимально скорректированная остро-

та зрения (МКОЗ) до операции в 1-й группе – $0,92 \pm 0,10$, во 2-й группе – $0,93 \pm 0,11$. Статистически значимой разницы по этому критерию не наблюдалось ($p > 0,05$).

После проведенного оперативного вмешательства была достигнута МКОЗ у всех пациентов в обеих группах.

В результате катарактального наблюдения были выявлены следующие данные. Снижение зрения в основной группе наблюдалось у 5 пациентов (9 глаз, 11,25%), что было обусловлено регрессом рефракционного эффекта. Средняя величина регресса составила $-1,66 \pm 0,68$ дптр за наблюдаемый период (1 год). Снижение зрения в контрольной группе наблюдалось у 2 человек (4 глаза, 5%). Средняя величина остаточной миопии составила $-1,50 \pm 0,28$ дптр. Некорригированная острота зрения (НКОЗ) через 1 год составила $0,91 \pm 0,16$ и $0,94 \pm 0,11$ в группе 1 и 2 соответственно.

Статистический анализ не показал значимых различий остроты зрения ($p = 0,26$) и величины регресса ($p = 0,2$) в послеоперационном периоде между группами пациентов.

Кроме того мы попытались оценить стабильность рефракционного эффекта по формуле:

$$Ist = SE \text{ postop} / n * 100\%,$$

где Ist – коэффициент стабильности (Index of stability); SE postop – число глаз с отклонением субъективной рефракции не более $\pm 0,5$ дптр от планируемой, n – общее количество случаев [3]. Коэффициент стабильности составил 81,2% в 1-й группе и 88,7% – в контрольной, что также не показало значимых различий в результатах ($p = 0,16$)

Выводы

1. Эксимерлазерная коррекция миопии по методу LASEK является эффективной операцией у пациентов с тонкой роговицей.

2. Тонкая роговица не является фактором, способствующим регрессу рефракционного эффекта

Лялин А.Н., Кузнецова Г.Е., Корепанова О.А.

Некоторые особенности адаптации органа зрения к современному формату зрительных нагрузок

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

Введение. На природу и механизмы развития миопии до сих пор существуют различные точки зрения. Наиболее полно, на наш взгляд, всё их разнообразие представлено в работах Э.С. Аветисова. Среди основных этиопатогенетических факторов выделяется генетическая предрасположенность и ослабленная аккомодационная способность глаза, вынуждающие приспособить оптическую систему к работе на близком расстоянии без напряжения аккомодации [1]. Таким образом, несмотря на генетическую предопределенность, процесс рефрактогенеза носит заметный адаптивный характер зрительной системы к условиям внешней среды и, в первую очередь, к характеру зрительных нагрузок. При этом аккомодация рассматривается как один из главных регуляторов рефрактогенеза. В этой связи представляется вполне логичным рассмотрение процесса рефрактогенеза с позиции теории адаптации.

Цель: изучение особенностей формирования приобретенной миопии с позиции теории адаптации.

Материал и методы. В теории адаптации ключевое место отводится процессам приспособления строения и функций органов и систем к условиям окружающей среды. Одной из основных задач лечебно-профилактической медицины является восстановление, увеличение и сохранение приспособительных возможностей [2].

В процессе эволюции появились две основные формы адаптации: генотипическая и фенотипическая. Конечной целью генотипической адаптации зрительной системы является формирование рефракции, обеспечивающей одинаково высококачественное зрение от дали до близко расположенных зрительных стимулов.

Фенотипическая (индивидуальная) адаптация под влиянием различных условий внешней среды имеет следующие виды.

1. Пассивная адаптация. Происходит за счет изменения гомеостаза, в том числе и структурного. Реакции рассчитаны на уменьшение уровня расходования энергоресурсов и сопровождаются снижением работоспособности.

2. Активная адаптация. Происходит путем развития специфических реакций, направленных на сохранение информационного, энергетического, метаболического и структурного гомеостаза за счет повышения работоспособности структур организма, активизации механизмов адаптации, обеспечивающих мобилизацию функциональных ресурсов путем стимуляции соответствующих регуляторных систем.

3. Дизадаптация (расстройство или срыв адаптации) является результатом истощения адаптивных реакций. Сопровождается нарушением гомеостаза и морфофункциональных отношений, принимающих патологический характер.

Основными признаками дизадаптации являются: снижение работоспособности, мышечный гипертонус, болезненные ощущения, ухудшение микроциркуляции и нарушение корковой нейродинамики.

Поскольку работа аккомодационно-вергенционного аппарата зрительной системы производится в результате двигательной мышечной деятельности под воздействием зрительных стимулов, то и процесс рефрактогенеза в определенных рамках развивается в соответствии с закономерностями, определенными теорией адаптации. В частности, в постнатальном периоде рефракция глаза развивается по пути генотипической адаптации, основным регулирующим механизмом рефрактогенеза в это время является ретинальный дефокус, который реализуется через аккомодационный аппарат [3]. По нашему мнению, аналогичную роль играет также смещение фокуса в плоскости сетчатки, которое реализуется через вергенционный аппарат глаза, сопряженный с механизмами аккомодации. В конечном итоге аккомодационно-вергенционные рефлексy дублируют и взаимно дополняют друг друга, повышая точность механизмов регуляции.

Однако по мере увеличения обучающих программ происходит изменение баланса зрительных нагрузок в пользу работы в режиме близкого зрения, поэтому доминирование процесса постнатальной эметропизации сохраняется только у детей с достаточно высоким уровнем работоспособности и запасов в адаптации зрительной системы.

Напротив, при недостаточной работоспособности (наследственной или приобретенной) происходит ускорение роста глазного яблока и увеличение его ПЗО. В первую очередь, соотношением между количеством выполняемой работы в режиме близкого зрения аккомодационно-вергенционным аппаратом и его работоспособностью

определяется степень риска и скорость усиления рефракции, в том числе и развитие миопии. Сам же процесс миопизации при изменении баланса зрительных нагрузок носит все признаки пассивной адаптации, поскольку на фоне низкой работоспособности происходит структурная перестройка глаза, связанная с увеличением аксиальных размеров и нацеленная на уменьшение энергетических затрат на аккомодацию.

Однако при чрезмерных зрительных нагрузках для близи, помимо имеющегося дисбаланса, вследствие кумуляции утомления развивается зрительная астигматизация и из состояния функциональных расстройств процесс пассивной адаптации переходит в фазу патологических изменений, которая с позиции теории адаптации рассматривается как срыв адаптации или дизадаптация.

Таким образом, с позиции теории адаптации приобретенную миопию можно определить как сильный вид рефракции, сформировавшийся при низких резервах адаптации в ходе процесса постнатального рефрактогенеза и являющийся результатом пассивной адаптации глаз под влиянием интенсивных зрительных нагрузок в режиме близкого зрения, отягощенный периодами дисадаптации зрительной системы.

Результаты и обсуждение. Определение вида адаптивных реакций на этапах процесса рефрактогенеза позволяют обосновать адекватную патогенетически обоснованную тактику лечебно-профилактических мероприятий.

Как следует из теории адаптации, только высокая работоспособность и достаточный уровень адаптации зрительной системы способны сохранить информационный, энергетический, метаболический и структурный гомеостаз. Поэтому при недостаточном исходном уровне работоспособности необходимо проведение мероприятий, направленных на развитие активных адаптационных реакций и изменение неблагоприятного баланса зрительных нагрузок. По-видимому, для этих целей более всего подходят разнообразные оптико-рефлекторные упражнения в режиме дальнего зрения.

Однако более разносторонний подход требуется к пациентам с формирующейся миопией, отягощенной явлениями дизадаптации. В данной ситуации, помимо оптико-рефлекторных упражнений, лечение должно быть дополнено мероприятиями, направленными на компенсацию развившегося утомления и улучшение обменно-восстановительных реакций.

Заключение. Теория адаптации позволяет определить роль зрительных нагрузок в режиме дальнего и близкого зрения в формировании рефракции, установить их взаимосвязь с хроническим зрительным утомлением, оценить адекватность и перспективность применяемых лечебно-профилактических методов в каждом конкретном случае.

Литература

1. Аветисов Э.С. Близорукость. – М.: Медицина, 1999. – 288 с.
2. Агаджанян Н.А., Баевский Р.М., Берсенева А.П. Проблемы адаптации и учение о здоровье / Учебное пособие – М.: изд-во РУДН, 2006. – 284 с.
3. Тарутта Е.П., Ходжабекян Н.В., Филиппова О.Б. и др. Влияние постоянной дозированной слабо миопической дефокусировки на постнатальный рефрактогенез // Вестн. офтальмологии. – М., 2008. – № 6. – С. 21–24.

Маглакелидзе Н.М., Корнюшина Т.А., Кащенко Т.П., Шаповалов С.Л., Кацанашвили Р.Т.

Восстановление бинокулярных функций у пациентов с аккомодационными формами косоглазия с помощью лазерной стробоскопии

ФГБУ «Московский НИИ глазных болезней им. Гельмгольца»
Минздрава России, г. Москва

Содружественное косоглазие – частая форма патологии зрения: оно встречается у 1,5–2,5% детей. Известно, что сходящееся содружественное косоглазие возникает в 10 раз чаще, чем расходящееся, так как у детей младшего возраста имеется повышенная склонность к конвергентным движениям из-за чрезмерной аккомодации, связанной с наличием гиперметропии и активным формированием бификсации. Аккомодация – важный физиологический механизм бинокулярного сотрудничества обоих глаз, она оказывает влияние на динамическую рефракцию и на центральное

зрение. Однако данные о состоянии аккомодации при косоглазии у детей и подростков и способах ее восстановления немногочисленны или недостаточно отражают состояние зрительных функций. Существующая система восстановления бинокулярных функций при содружественных формах косоглазия в основном рассчитана на устранение феномена подавления и восстановление фузионной способности. Функциональное лечение при нарушениях аккомодации у пациентов с косоглазием ограничено лишь использованием отдельных методов и не систематизировано (Аветисов Э.С., Кащенко Т.П., 1993).

Определение показателей аккомодации при содружественном косоглазии потребовало нового подхода при их изучении, дающего возможность проводить исследование в естественных условиях как монокулярно, так и при зрении двумя глазами. С этой целью мы использовали метод определения тонуса аккомодации с помощью лазерной стробоскопии по С.Л. Шаповалову, позволяющий исследовать при косоглазии не только монокулярную аккомодацию, но и ее состояние при двух открытых глазах («бинокулярную аккомодацию»).

Цель: изучение возможности восстановления бинокулярных функций при содружественном косоглазии путем воздействия на аппарат аккомодации.

Материал и методы. Под наблюдением находились 36 человек с аккомодационным и частично-аккомодационным косоглазием, из них у 20 (55%) пациентов было аккомодационное косоглазие, у 16 (45%) пациентов – частично-аккомодационное косоглазие с небольшим углом отклонения ($10-15^\circ$). Возраст пациентов в среднем составил 6 ± 2 года. Обследование включало: визометрию, аккомодометрию, определение показателя АК/А, выявление бифовеального слияния, фузионных резервов, характера зрения, угла косоглазия по Гиршбергу, определение тонуса аккомодации.

Для восстановления бинокулярных функций у пациентов с аккомодационными формами содружественного косоглазия нами была разработана методика, основанная на использовании лазерных спеклов (Патент РФ № 2354337 от 2008 г. «Способ восстановления бинокулярных функций при содружественном косоглазии»). Методика лечения заключалась в следующем: пациент размещался на расстоянии 1 м от движущегося металлического цилиндра, на который проецировался лазерный спектр. В пробную оправу перед одним глазом пациента (второй глаз закрыт заслонкой) помещали корректирующую линзу, нейтрализующую движение «зернистости» спе-

кла. Затем в зависимости от состояния тонуса аккомодации, силу линзы изменяли на 0,25-0,5 дптр и пациенту предлагали фиксировать лазерный спектр в течение 5 мин. Затем постепенно уменьшали силу линзы на 0,25-0,5 дптр, и просили пациента остановить движение «зернистости». Положительным считался результат, когда значение корректирующей линзы стремилось к нулю. Эту же процедуру повторяли на второй глаз. При двух открытых глазах в оправу устанавливали линзы одинаковой силы, затем их симметрично меняли с шагом 0,25-0,5 дптр до момента остановки «зернистости». Монокулярные тренировки проводили в течение 5 минут, затем – бинокулярные в течение 5 минут. Длительность одного сеанса – 15 минут. Длительность курса составляла 10 сеансов.

Результаты. Тонус аккомодации определяли до и после лечения как монокулярно на чаще косящем и чаще фиксирующем глазах, так и при двух открытых глазах для расстояний 1 м и 0,33 м. До лечения для расстояния 1 м тонус аккомодации чаще косящего глаза составил $-0,62 \pm 0,12$ дптр, и был выше тонуса чаще фиксирующего глаза на 0,22 дптр (анизоаккомодация). При зрении двумя глазами тонус аккомодации совпадал с тонусом чаще фиксирующего глаза ($-0,4 \pm 0,09$ дптр). После курса тренировочных занятий при содружественном косоглазии с использованием лазерного стробоскопа (спекла) тонус аккомодации увеличился на чаще косящем глазу с $-0,62$ до $-0,77$ дптр, на чаще фиксирующем глазу – с $-0,4$ до $-0,68$ дптр, а также при зрении двумя глазами – с $-0,4$ до $-0,68$ дптр. Значительно снизилась и разница между монокулярными тонусами аккомодации, она составила 0,09 дптр. Для расстояния 0,33 м после лечения значительно повысились монокулярные тонусы аккомодации: на чаще косящем глазу – с $-1,9$ до $-2,65$ дптр, на чаще фиксирующем глазу – с $-1,8$ до $-2,5$ дптр; и при зрении двумя глазами – «бинокулярный тонус» возрос с $-1,72$ дптр до $-2,52$ дптр.

Таким образом, лечение пациентов с содружественным косоглазием привело к выравниванию тонусов аккомодации чаще косящего и чаще фиксирующего глаз, к приближению их к норме, устранению анизоаккомодации и повышению «бинокулярного тонуса».

Параллельно с нормализацией тонуса аккомодации в ходе тренировок у 27% пациентов происходило увеличение остроты зрения, в отдельных случаях на 0,4. Это связано с использованием лазерных спеклов, не только нормализующих тонус аккомодации, но одновременно стимулирующих сетчатку.

После лечения вследствие нормализации величины тонуса аккомодации произошло восстановление показателей абсолютной акко-

модации: усилилось напряжение аккомодации в ближайшей зоне ясного видения на обоих глазах, возрос объем аккомодации, снизилась разница между объемами аккомодации двух глаз. Число пациентов с нормальным объемом абсолютной аккомодации после лечения возросло и составило 67%.

В ходе лечения снизилось соотношение аккомодативной конвергенции к аккомодации (АК/А) с 5,1 пр. дптр/дптр до 4,8 пр. дптр/дптр.

После лечения у 30% пациентов отмечалось появление бифовальной фузии и у 50% – нормализация положительных и отрицательных фузионных резервов.

После лечения при зрении вдаль (5 м) характер зрения улучшился, число больных с бинокулярным зрением увеличилось с 7 до 20%. На расстоянии 2,5-1 м число пациентов с бинокулярным зрением возросло с 20 до 60%. Исследование характера зрения для близости (0,33 м) после лечения при всех видах разделения полей зрения показало увеличение числа больных с бинокулярным зрением с 27 до 60%.

Лечение пациентов с аккомодационным и частично-аккомодационным косоглазием с использованием лазерной стробоскопии приводило к уменьшению угла косоглазия. Исследования показали, что у 50% пациентов после лечения угол косоглазия с коррекцией исчез, а у остальных существенно уменьшился ($< 10^\circ$).

Заключение. Лечение пациентов с содружественным косоглазием методом лазерной стробоскопии приводит к нормализации тонуса аккомодации: происходит выравнивание тонусов аккомодации чаще косящего и чаще фиксирующего глаз, т. е. устраняется анизометропия. Лазерная стробоскопия повышает остроту зрения, нормализует показатели абсолютной аккомодации и АК/А, способствует увеличению фузионных резервов. После лечения методом лазерной стробоскопии у 50% пациентов обнаружили устранение угла косоглазия, у остальных угол существенно уменьшился (стал менее 10°). Таким образом, проведенные нами исследования показали, что между аккомодацией, конвергенцией и бинокулярным зрением существует тесная связь, причем в более широком объеме, чем предполагалось ранее. Первичным в этой связи является не столько соотношение мышечных усилий аккомодации и конвергенции, сколько состояние тонуса аккомодации, фиксации и фузии. Нормализация тонуса аккомодации приводит к нормализации фузионной способности и бинокулярного зрения.

Макогон А.С., Савиных В.И., Захаренков В.В.

Оценка чувствительности и специфичности метода компьютерной визометрии

ФГБУ «НИИ комплексных проблем гигиены и профессиональных заболеваний» Сибирского отделения РАМН, г. Новокузнецк

Визометрия как метод определения остроты зрения применяется с целью характеристики одной из важнейших функций органа зрения – центрального зрения. Определение остроты зрения используется офтальмологами как скрининговый метод, а показатель, определяемый этим методом, и его изменение позволяет в динамике наблюдать за состоянием центрального зрения.

Для определения остроты зрения у взрослых наиболее широкое распространение в практике офтальмологов СНГ получили таблицы с оптометрическими оплотипами Сивцева – Головина, для определения остроты зрения у детей – таблица Орловой. Кроме того, для визометрии используют проекторы знаков различных модификаций, позволяющих проецировать изображение оплотипов на экран.

В последние десятилетия в связи с широким распространением компьютерной техники появились компьютерные программы, предназначенные для проверки остроты зрения. В таких программах, как правило, применяют аналоги таблицы оплотипов Ландольта, которые испытуемый рассматривает с определенного расстояния. Преимуществом таких программ является их доступность, простота использования и отсутствие необходимости участия в исследовании медицинского работника, т. к. испытуемый самостоятельно фиксирует результаты ответов с помощью компьютерной мыши или клавиатуры.

Визометрия с помощью таблиц с оптометрическими оплотипами является научно обоснованной методикой с четко описанными условиями её проведения в соответствующих инструкциях. Для использования в повседневной офтальмологической практике компьютерных программ с целью проведения визометрии необходимо быть уверенным в достоверности получаемых результатов, т.е. знать чувствительность и специфичность данного метода исследования.

Цель: оценка чувствительности и специфичности метода компьютерной визометрии с использованием программы «ВИЗУС-

ТЕСТ», разработанной нами совместно с сотрудниками Алтайского государственного технического университета им. И.И. Ползунова (подана заявка на регистрацию программы для ЭВМ в Роспатент).

Материал и методы. Исследования проводили в группах студентов Алтайского государственного медицинского университета, проходивших обучение на курсе глазных болезней, с их добровольного согласия. Всего обследованы 132 студента, проведена визометрия 264 глаз. Вначале обследования всем испытуемым проводилась компьютерная визометрия (монокулярно) с использованием программы «ВИЗУС-ТЕСТ», затем проводилось исследование остроты зрения с помощью таблицы с оптометрическими оптотипами Ландольта. Результаты заносились в сводную таблицу. В последующем была рассчитана чувствительность и специфичность метода компьютерной визометрии, проведен анализ полученных результатов.

Результаты. С помощью стандартной визометрии установлено снижение остроты зрения в 62 глазах, в 202 глазах снижение остроты зрения отсутствовало. Методом компьютерной визометрии выявлены 60 глаз из 62 со сниженной остротой зрения и 204 глаза с отсутствием сниженной остроты зрения, вместо 202 (табл. 1).

Далее была рассчитана чувствительность (sensitivity) и специфичность (specificity) компьютерной визометрии, проведенной с использованием программы «ВИЗУС-ТЕСТ». Чувствительность рассчитывалась как доля положительных результатов исследования, полученных при компьютерной визометрии, среди положительных результатов, полученных при использовании стандартной методики определения остроты зрения.

Таблица 1

Сводные результаты исследования остроты зрения, число глаз, п

Метод исследования		Снижение остроты зрения		Всего исследований
		присутствует	отсутствует	
Компьютерный	положительный результат	60	204	264
	отрицательный результат	202	62	264
Стандартный		62	202	264

Специфичность рассчитывалась как доля отрицательных результатов исследования, полученных при компьютерной визометрии, среди отрицательных результатов, полученных при использовании стандартной методики определения остроты зрения.

Чувствительность метода компьютерной визометрии с использованием программы «ВИЗУС-ТЕСТ» составила 97%. Специфичность метода компьютерной визометрии составила 31%.

Выводы

Метод компьютерной визометрии обладает высокой чувствительностью (97%) и достаточной специфичностью (31%), следовательно, пригоден для его применения офтальмологами в качестве скрининга для выявления лиц со сниженной остротой зрения.

Малиева Е.В., Бушуева Н.Н.

Сравнительный анализ морфометрических параметров диска зрительного нерва у больных с разными типами миопии

ГУ Институт глазных болезней и тканевой терапии им. В.П. Филатова НАМНУ, г. Одесса

Актуальность. За последние десятилетия во всём мире отмечен рост близорукости [1, 2, 6]. Установлено, что виды миопии зависят от анатомических параметров глаза [1, 2, 3]. Изучены параметры заднего отрезка (макулы и диска зрительного нерва) у здоровых лиц различных рас и популяций. Отмечено, что площадь ДЗН существенно увеличивалась с увеличением переднезаднего размера и степени миопии [17]. J.B. Jonas, G.C. Gusek, G.O. Naumann в 2003 г. выявили, что у детей восточно-азиатских стран величина дисков зрительного нерва и экскавация больше, чем у детей Европы [18]. Изучены данные параметров ДЗН здоровых лиц: средняя площадь, площадь экскавации, площадь нервных волокон, отношение экскавации к диску [17-19]. Авторы определили среднюю толщину слоя перипапиллярных нервных волокон у здоровых людей в возрасте от 18 до 85 лет и отметили уменьшение данного показателя в зависимо-

сти от возраста обследуемых. При увеличении переднезаднего размера глаза на 1 мм толщина слоя перипапиллярных нервных волокон уменьшалась на 2,2 нм. При увеличении площади ДЗН на 1 мм² средняя толщина слоя перипапиллярных нервных волокон увеличивалась на 3,3 нм [20]. У больных миопией были обнаружены: перипапиллярная атрофия нервных волокон, дистрофические изменения в слое пигментного эпителия, расширение сосудов хориоидеи.

Разнообразие клинической рефракции происходит в результате сочетания ряда анатомо-оптических параметров глаза [1, 4, 5, 9, 11, 13, 14]. Е.Ж. Трон (1947) в основу характера аметропии положил изменчивость оптического аппарата при эметропии. На основе анализа осевого и рефракционного компонента аметропий были выделены четыре типа миопической рефракции: осевая, рефракционная, смешанная и комбинационная [14]. Авторами отмечена неоднородность миопии по своему происхождению, течению и сложности дифференциации форм миопии [7, 8, 10, 12, 15, 16]. Однако до конца не изучены параметры заднего отдела миопических глаз при разных типах миопии и их роль в развитии и прогрессировании близорукости.

Цель: сравнительная оценка параметров диска зрительного нерва у больных разными видами близорукости: рефракционной, осевой, смешанной и комбинированной миопией.

Материал и методы. Под наблюдением находились 63 пациента (121 глаз) с миопией разной степени. Больные выделены в группы по видам миопии: рефракционная (РМ) – 28 глаз, осевая (ОМ) – 65 глаз, смешанная (СМ) – 17 глаз и комбинированная (КМ) – 11 глаз. Всем пациентам были проведены: визометрия для дали, автокераторефрактометрия после циклоплегии цикломедом 1%, (Accuref-K 9001, Shin Nippon), оптическая когерентная томография с определением параметров диска зрительного нерва (SOCT Copernicus 4-2, Optopol). Для определения дифференциально-диагностических характеристик у пациентов в группах с разными видами миопии (РМ, ОМ, СМ и КМ) проведен анализ морфометрических параметров ДЗН: площади диска зрительного нерва (ПДЗН), площади экскавации (ПЭ) ДЗН, соотношения площади экскавации ДЗН к площади ДЗН (ПЭ/ПДЗН), объема экскавации (ОЭ) ДЗН, глубины экскавации диска зрительного нерва (ГЭ) и толщины нервных волокон (ТНВ) ДЗН.

Результаты и обсуждение. У больных СМ среднее значение ПДЗН достоверно меньше, чем у больных ОМ и КМ. Между группами больных ОМ, РМ и КМ значимых различий не обнаружено, однако отмечается тенденция к большим величинам ПДЗН у больных ОМ и КМ по сравнению с данными у пациентов с РМ (табл. 1).

Таблица 1

Сравнительная оценка средних значений показателя площади диска зрительного нерва у пациентов с разными видами миопии

Вид миопии	m±σ	Вид миопии	m±σ	Значимость
	–	–	–	t=1,09; p>0,05
Рефракционная, n=28	1,51±0,15	осевая, n=65	1,59±0,36 t=1,51;	p>0,1
Комбинированная, n=11	1,7±0,33	смешанная, n=17	1,38±0,24 t=2,78;	p<0,01
Значимость	t=1,84; p>0,05	значимость	t=3,44; p<0,01	t=2,01; p=0,05

В результате сравнения средних значений показателя площади экскавации ДЗН у пациентов с разными видами миопии показало, что у пациентов с РМ достоверно меньше величина ПЭ по сравнению с данными у больных с ОМ, СМ и КМ. У больных с ОМ отмечается значимо большее среднее значение ПЭ, чем у пациентов с РМ и СМ (табл. 2).

Из табл. 3 видно, что среднее значение ГЭ ДЗН достоверно больше у больных с ОМ по сравнению с РМ. Наименьшее среднее значение показателя ГЭ ДЗН отмечено у пациентов с РМ и СМ, наибольшее – у больных с ОМ и КМ.

Таблица 2

Сравнение средних значений показателя площади экскавации диска зрительного нерва у пациентов с разными видами миопии

Вид миопии	m±σ	Вид миопии	m±σ	Значимость
–	–	–	–	t=0,31; p>0,1
Рефракционная, n=28	0,23±0,16	осевая, n=65	0,46±0,30	t=4,8; p<0,01
Комбинированная, n=11	0,43±0,30	смешанная, n=17	0,28±0,29	t=1,31; p<0,01
Значимость	t=2,1; p<0,05	значимость	t=2,26; p<0,05	t=0,54; p>0,1

Таблица 3

Сравнение средних значений показателя максимальной глубины экскавации диска зрительного нерва у пациентов с разными видами миопии

Вид миопии	m±σ	Вид миопии	m±σ	Значимость
–	–	–	–	t=0,61; p>0,1
Рефракционная, n=28	0,24±0,17	осевая, n=65	0,39±0,21	t=3,63; p<0,01
Комбинированная, n=11	0,35±0,20	смешанная, n=17	0,29±0,26	t=1,11; p>0,1
Значимость	t=1,61; p>0,1	значимость	t=1,47; p>0,05	t=0,71; p>0,1

В табл. 4 представлен анализ сравнения средних значений ОЭ ДЗН у пациентов с разными видами миопии. Из табл. 4 видно, что среднее значение ОЭ ДЗН достоверно больше у больных с ОМ по сравнению с РМ и СМ. В свою очередь отмечено, что в группе пациентов с РМ среднее значение ОЭ ДЗН достоверно меньше по сравнению с ОМ и КМ. Наименьшие средние значения показателя ОЭ ДЗН обнаружены у пациентов с РМ и СМ, наибольшие – у больных ОМ и КМ.

В табл. 5 представлен анализ сравнения средних значений коэффициента ПЭ/ПДЗН у пациентов с разными видами миопии.

Таблица 4

Сравнение средних значений показателя объёма экскавации диска зрительного нерва у пациентов с разными видами миопии

Вид миопии	m±σ	Вид миопии	m±σ	Значимость
–	–	–	–	t=0,43; p>0,1
Рефракционная, n=28	0,04±0,03	осевая, n=65	0,1±0,08	t=5,25; p<0,01
Комбинированная, n=11	0,09±0,07	смешанная, n=17	0,06±0,07	t=1,11; p>0,1
Значимость	t=2,29; p<0,05	значимость	t=2,03; p<0,05	t=1,12; p>0,1

Таблица 5

Сравнение средних значений коэффициента ПЭ/ПДЗН (отношения площади экскавации к площади диска зрительного нерва) у пациентов с разными видами миопии

Вид миопии	m±σ	Вид миопии	m±σ	Значимость
–	–	–	–	t=0,65; p>0,1
Рефракционная, n=28	0,15±0,10	осевая, n=65	0,26±0,15	t=4,15; p<0,01
Комбинированная, n=11	0,23±0,14	смешанная, n=17	0,18±0,17	t=0,85; p>0,1
Значимость	t=1,73; p>0,05	значимость	t=1,77; p>0,05	t=0,66; p>0,1

ПЭ/ПДЗН достоверно больше у больных с ОМ по сравнению с РМ. Такая тенденция отмечена и по отношению к средним значениям ПЭ/ПДЗН между группами с осевой и смешанной миопией. В группах пациентов с осевой, СМ и КМ значимых различий коэффициента ПЭ/ПДЗН не обнаружено (табл. 3). Меньшие средние значения показателя ГЭ ДЗН выявлены у пациентов с РМ и СМ, большие – у больных с ОМ и КМ.

В табл. 6 представлен анализ сравнения средних значений толщины нервных волокон (ТНВ) ДЗН у пациентов с разными видами миопии. Наибольшее среднее значение ТНВ ДЗН у больных КМ –

Таблица 6

Сравнение средних значений показателя толщины нервных волокон диска зрительного нерва у пациентов с разными видами миопии

Вид миопии	m±σ	Вид миопии	m±σ	Значимость
–	–	–	–	t=1,43; p>0,1
Рефракционная, n=28	110,28±8,59	осевая, n=65	110,03±15,13	t=0,1; p>0,1
Комбинированная, n=11	116,72±13,71	смешанная, n=17	107,11±8,97	t=2,06; p<0,05
Значимость	t=1,45; p>0,1	значимость	t=1,02; p>0,1	t=1,17; p>0,1

116,72 ± 13,71 нм, а наименьшее – у пациентов со СМ – 107,11 ± 8,97 нм, различия между этими группами достоверны (p < 0,05). Между средними значениями ОЭ ДЗН в группах пациентов с РМ и ОМ различий не выявлено. Среднее значение показателя ТНВ ДЗН достоверно меньше по сравнению с ОМ и КМ.

Выводы

1. Анализ средних значений параметров ДЗН у пациентов с разными типами миопии показал, что у больных осевой миопией средние значения площади ДЗН, площади экскавации, объёма и глубины экскавации ДЗН, а также коэффициента ОЭ/ПДЗН достоверно больше в сравнении с данными у пациентов с рефракционной и смешанной миопией и близки к показаниям при комбинированной миопии. У больных осевой, рефракционной и смешанной миопией не было выявлено различий в толщине нервных волокон ДЗН.

2. У больных комбинированной миопией отмечается тенденция к большим величинам средних значений толщины нервных волокон ДЗН и площади ДЗН по сравнению с осевой, рефракционной и смешанной миопией, а также средних величин площади, глубины, объёма экскавации ДЗН и коэффициента ОЭ/ПДЗН в сравнении с данными у пациентов с рефракционной и смешанной миопией.

3. Анализ данных ОКТ исследований показал, что у пациентов с рефракционной миопией достоверно меньшие средние значения показателей площади ДЗН, площади экскавации, объёма и глубины экскавации ДЗН и коэффициента ОЭ/ПДЗН в сравнении с данными у больных осевой миопией.

4. У больных смешанной миопией средние значения параметров ДЗН близки к величинам у пациентов с рефракционной миопией. При смешанной миопии отмечается тенденция к меньшим величинам средних значений площади ДЗН, площади экскавации, объёма и глубины экскавации ДЗН и коэффициента ОЭ/ПДЗН по сравнению с осевой и комбинированной миопией.

Литература

1. Аветисов Э.С. Близорукость. – М.: Медицина, 1986. – 243 с.
2. Аветисов, Э.С. Патогенез близорукости, профилактика ее прогрессирования и осложнений. – Москва, 1990. – 312 с.
3. Бушуева Н.Н. Современные аспекты этиологии, патогенеза и хирургического лечения прогрессирующей миопии // Офтальмол. журн. – 2006. – № 3(1). – С. 65-70.

4. Быстрицкий В.И. О лечении спазмов аккомодации и некоторые вопросы патогенезе осевой прогрессирующей близорукости // Офтальмол. журн. – 1991. – № 1. – С. 28-31.

5. Дашевский А.И. Близорукость. – Л.: Медгиз, 1962. – 148 с.

6. Епишева С.Н. Особенности клиники и усовершенствования технологии хирургического лечения прогрессирующей миопии: Автореф. ... дис. канд. мед. наук. – Одесса, 2001. – 19 с.

7. Рыков С.А. Глаз как система. Структура. Функция. Взаимосвязь. – К.: Медэксп, 2000. – 183 с.

8. Тарутта Е.П. Возможности профилактики прогрессирующей и осложнённой миопии в свете современных знаний о её патогенезе // 8-ого Съезд офтальмологов России, 8-й: Тез. докл. – М., 2005. – С. 712-713.

9. Трон Е.Ж. Изменчивость элементов оптического аппарата глаза и её значение для клиники. – Л., 1947. – 271 с.

10. Chong-Yew Khoo, Richard F.S. Methodologies for interventional myopia studies // Ann. Acad. Med. – 2006. – Vol. 35. – No. 4. – P. 282-286.

11. Sang Hoon Park, Ki Ho Park, Joon Mo Kim et al. Relation between axial length and ocular parameters // Ophthalmologica. – 2010. – Vol. 224. – P.188-193.

12. Hosny M., Alio J.L., Claramonte P. et al. Relationship between anterior chamber depth, refractive state, corneal diameter, and axial length // J. Refract. Surg. – 2000. – Vol. 16. – P. 336-340.

13. Sperduto R.D., Seigel D., Roberts J., Rowland M. Prevalence of myopia in the United States // Arch Ophthalmol. – 1983. – Vol. 101. – P. 405-407.

14. Strang N.C., Winn B., Gilmartin B. Repeatability of post-task regression of accommodation in emmetropia and late-onset myopia // Ophthal. Physiol. Opt. – 1994. – No. 14. – P. 88-91.

15. Huynh S.C., Wang X.Y., Rochtchina E. et al. Distribution of optic disc parameters measured by OCT: Findings from population-based study of 6-year-old Australian children // Br. J. Ophthalmol. – 2009. – Vol. 93. – P. 1448-1452.

16. Jonas J.B., Gusek G.C., Naumann G.O. Optic disc, cup and neuroretinal rim size, configuration and correlations in normal eyes // Invest. Ophthalmol. Vis. Sci. – 2003. – Vol. 32. – No. 6. – 1893 p.

17. Dacosta S., Bilal S., Rajendran B., Janakiraman P. Optic disc topography of normal Indian eyes: an assessment using optical coherence tomography // Ophthalmol. Vis. Sci. – 2007. – Sep.: 18292618.

18. Budenz D.L., Anderson D.R., Varma R. et al. Determinants of normal retinal nerve fiber layer thickness measured by Stratus OCT // Ophthalmology. – 2007. – Vol. 114. – No. 6. – P. 1046-1052.

Мамиконян В.Р., Карамян А.А., Махмуд М.И., Кузнецов А.В.

Коррекция и лечение кератоконуса с помощью имплантации интрастромальных роговичных сегментов и «перекрестной сшивки» роговицы

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

Кератоконус – двустороннее хроническое заболевание роговицы, характеризующееся выраженным изменением параметров и оптических свойств роговицы.

В настоящее время все большее распространение получают методы лечения кератоконуса, не связанные с пересадкой роговицы, – имплантация интрароговичных сегментов (ИРС) и процедура «перекрестной сшивки» коллагена роговицы (англ. cross-linking).

Цель: изучение эффективности методов имплантации ИРС и процедуры «cross-linking» как самостоятельных вмешательств, а также возможность и целесообразность их сочетания.

Материал и методы. ИРС имплантированы 54 больным (57 глаз) в возрасте от 22 до 46 лет с кератоконусом II и III стадий (сроки наблюдения до трех лет). Процедура «cross-linking» выполнена 52 больным (52 глаза) с кератоконусом I-III стадий в возрасте от 23 до 34 лет (сроки наблюдения до двух лет).

Имплантации ИРС проводили по двум технологиям. В первой группе (32 пациента, 33 глаза) формирование интрастромальных тоннелей выполняли с помощью фемтосекундного лазера. Вторую группу составили 22 больных (24 глаза), у которых использовали мануальную методику формирования роговичных тоннелей. Операции проводили в условиях местной инстилляционной анестезии. Сегменты имплантировали на глубину 75-80% толщины роговицы. При применении фемтосекундного лазера, параметры тоннеля (глубина и ширина), а также ось сильного меридиана роговицы вводили в соответствующую программу фемтосекундного лазера «IntraLase».

Всем пациентам имплантировали ИРС Keraring из ПММА, высотой поперечного сечения от 150 до 350 мкм и длиной дуги сегментов от 90° до 160°. В 16 случаях имплантировали один сегмент, а в остальных 41 случае – два. Расчет параметров роговичных сегментов выполняли по номограмме «Keraring Calculation Guidelines» с учетом кератотопографических данных и остроты зрения с максимальной коррекцией.

Процедуру «cross-linking» также выполняли под местной анестезией. Скребок удаляли эпителий роговицы в зоне диаметром 6-7 мм. Ультрафиолетовое облучение проводили в течение 30 минут с расстояния 10 мм с фокусировкой луча на вершине роговицы. Парные глаза наблюдали в качестве контрольной группы.

Комплекс обследования больных включал стандартные для рефракционной хирургии исследования. Кроме этого проводили кератотопографию и пахиметрию на анализаторе переднего отрезка глаза «Pentacam» фирмы «Oculus», (Германия). Положения интрастромальных сегментов в слоях роговицы контролировали с помощью оптической когерентной томографии (ОКТ) – «Visante OCT» фирмы «Carl Zeiss» (Германия). Оценку структурного состояния роговицы проводили методом конфокальной микроскопии на приборе «Confoscan» фирмы «Nidek» (Япония). Исследование биомеханических свойств роговицы проводили с помощью анализатора биомеханических свойств роговицы Ocular Response Analyzer (ORA, Reichert).

Результаты. После имплантации ИРС стабилизация данных кератотопографии и остроты зрения происходила к 3-4-му месяцу после вмешательства. Данные динамики зрения без коррекции представлены в табл. 1. Существенных различий в результатах, полученных в 1 и 2-й группах не отмечено ($p > 0,05$).

Через 2 года после операции выявлено некоторое снижение остроты зрения без коррекции и с максимальной очковой коррекцией в обеих группах больных, что было связано с прогрессированием кератоконуса в 4 случаях в 1-й группе и в 3 случаях – во 2-й группе. Частота прогрессирования патологического процесса после операции у пациентов с прогрессирующим кератоконусом составила 16,7% в 1-й группе и 15,3% – во 2-й.

Таблица 1

Острота зрения без коррекции
до и после имплантации ИРС ($M \pm \sigma$)

	До операции	После операции			
		4 месяца	1 год	2 года	3 года
1-я группа (n=33)	0,13±0,09	0,44±0,18	0,45±0,19	0,41±0,18	0,42±0,19
2-я группа (n=24)	0,17±0,11	0,47±0,21	0,46±0,19	0,40±0,17	0,41±0,19

Уменьшение сферозквивалента рефракции глаза через 3 года составило в среднем 3,88 дптр в 1-й группе и 4,22 дптр – во 2-й группе, а астигматизма – 2,28 и 2,04 дптр соответственно.

По данным кератотопографии, отмечено значительное уменьшение ($p < 0,05$) оптической силы роговицы в центральной зоне в среднем на 4,18 дптр в 1-й группе и 4,0 дптр – во 2-й группе (табл. 2).

Имплантация ИРС привела к одинаковому увеличению толщины роговицы (в среднем на $15 \pm 1,26$ мкм) в двух группах через 3 года после вмешательства.

При детальном исследовании положения ИРС в строме методом ОКТ выявлено, что их имплантация приводит к изменению не только передней, но и задней поверхности роговицы.

Результаты конфокальной микроскопии показали, что имплантация ИРС является малотравматичным вмешательством, которое сопровождается минимальными структурными изменениями, локализующимися только в проекции имплантированных сегментов в средних слоях стромы и переднем эпителии роговицы.

После процедуры «cross-linking» острота зрения как без коррекции, так и с дополнительной очковой коррекцией практически не изменилась.

В 3 случаях в поздние сроки наблюдения было выявлено снижение остроты зрения без коррекции на 1-2 строки, при этом на парном глазу также была отмечена отрицательная динамика, но на большую величину – на 3-4 строки. Через 1 месяц после проведения процедуры было зарегистрировано незначительное увеличение средних показателей рефракции роговицы в центральной зоне, что, по-видимому, может быть связано с отеком роговицы. В отдаленные сроки наблюдения было отмечено уменьшение ре-

Таблица 2

Оптическая сила центральной зоны роговицы до и после имплантации ИРС ($M \pm$), дптр

	До операции	После операции			
		4 месяца	1 год	2 года	3 года
1-я группа (n=33)	49,59 $\pm$ 3,29	45,47 $\pm$ 3,37	45,33 $\pm$ 3,31	45,44 $\pm$ 3,33	45,41 $\pm$ 3,35
2-я группа (n=24)	50,17 $\pm$ 3,43	46,33 $\pm$ 3,55	46,11 $\pm$ 3,41	46,21 $\pm$ 3,47	46,17 $\pm$ 3,45

фракции роговицы и приближение этих показателей к исходным. В 3 случаях, где зафиксировали снижение остроты зрения, средние значения рефракции роговицы превысили первоначальные данные на 1,25-1,75 дптр. В контрольной группе (парные глаза) отмечали увеличение рефракции роговицы в отдаленные сроки наблюдения (24 месяца).

Анализ данных пахиметрии в основной группе не выявил статически значимую разницу значений, полученных во все сроки наблюдения. Тогда как в контрольной группе отметили негативную тенденцию к уменьшению толщины роговицы через 12 месяцев, хотя отличия были статистически не достоверны ($p < 0,05$).

При исследовании биомеханических показателей была выявлена выраженная дисперсия величин корнеального гистерезиса (КТ) и фактора резистентности роговицы (ФРР), однако средние значения этих показателей во все сроки наблюдения были стабильными. В контрольной группе отметили снижение показателей КТ и ФРР в сроки наблюдения 12-24 месяца ($p < 0,05$).

Комбинирование двух технологий. Через 2 года после имплантации ИРС в 7 случаях выявлено уменьшение толщины центральной зоны роговицы на 12-29 мкм с одновременным увеличением оптической силы роговицы на 1,25-3,75 дптр. Во всех указанных случаях отмечали характерные для кератоконуса изменения топографии роговицы.

После выполнения процедуры «cross-linking» в 4 случаях была достигнута стабилизация процесса.

Выводы. Имплантация ИРС обеспечивает уменьшение сферического и астигматического компонентов рефракции, приводящее к повышению как некорригированной, так и корригированной остроты зрения. Использование фемтосекундного лазера технически упрощает формирование интрастромальных тоннелей.

Процедуры «перекрестной сшивки» роговицы в большинстве случаев препятствуют прогрессированию кератоконуса.

У пациентов с исходно непрогрессирующим кератоконусом имплантация ИРС позволяет получить высокий и стабильный функциональный результат. При прогрессирующем кератоконусе имплантация ИРС как самостоятельный метод лечения не всегда эффективна и в ряде случаев требует дополнительного проведения процедуры «cross-linking».

Матвеев А.В.¹, Маркова Е.Ю.²

Оксидативный статус и гемодинамические изменения у пациентов с миопией и нарушениями аккомодации

¹ГБУ «Детская городская поликлиника № 145 Департамента здравоохранения города Москвы»;

²ГБОУ высшего профессионального образования «Российский национальный исследовательский медицинский университет им. Н.И. Пирогова» Минздрава РФ

В последние годы офтальмологи отмечают рост числа глазных заболеваний (Либман Е.С., 2008; Тарутта Е.П., 2009). Идеально созданный природой, глаз человека оказался плохо приспособленным к современным зрительным нагрузкам. Немалую долю в структуре офтальмопатологии занимает близорукость, особенно быстро прогрессирующая в подростковом возрасте, и нарушения аккомодации, являющиеся предшественниками и спутниками миопии (Аветисов Э.С., 1999; Либман Е.С., 2008; Маркова Е.Ю., 2010; Катаргина Л.А., 2012).

Близорукость у детей школьного возраста отличается особенно бурным прогрессированием. К окончанию школы число близоруких детей увеличивается до 34,3%. Это ограничивает выбор профессии, снижает общественный потенциал и, согласно данным ВОЗ, дает до 27% инвалидов по зрению (Kalikivayi V., 1997; Тарутта Е.П., 2009).

Совершенно очевидно, что такие факторы, как урбанизация, увеличение зрительной нагрузки при обучении и рост числа видов деятельности с использованием дисплеев требуют напряжения зрения вблизи и фактически создают объективные предпосылки для роста миопии и аккомодационных нарушений (Ланцевич А.В., 2007; Бржеский В.В., 2010; Маркова Е.Ю., 2010).

Не вызывает сомнения, что важную роль в формировании близорукости, ее прогрессировании и развитии аккомодационных нарушений играют изменения окислительно-антиоксидантной системы и состояние гемодинамики глаза.

С одной стороны, свободнорадикальное окисление липидов представляет собой физиологически естественный процесс. Благодаря ему осуществляется целый ряд жизненно важных реакций

организма: перенос электрона по флавиновой системе и окислительное фосфорилирование в митохондриях, межклеточная сигнализация, фагоцитоз. С другой стороны, в случае гиперпродукции активные формы кислорода могут выступать в роли повреждающих факторов.

Ряд авторов указывают на роль оксидативного стресса в патогенезе увеитов (Гусева М.Р., Комаров О.С., 1993; Макашова Н.В., Бабенкова И.В., 1999), глаукомы (Мошетова Л.К., Алексеев И.Б., 2005), катаракты (Spektor A, Camer M.H., 1980), диабетической ретинопатии (Козлов С.А., Хышиктуев Б.С., 2003; Маркова Е.Ю., 2008), травматических повреждений глаза (Гусева М.Р., Бесланеева М.Б., 2010).

Однако оксидативный стресс, сопровождающийся активацией процессов перекисного окисления липидов и инициирующий ряд патологических состояний, не всегда учитывается в лечении патологии глаз у детей, большое количество лекарственных средств не разрешено к применению в детской офтальмологии.

Все это дало основание для осуществления настоящего исследования по изучению особенностей гемодинамики глаза, оксидативного статуса и эффективности применения антиоксидантных препаратов при вышеуказанной патологии.

Материал и методы. В настоящее исследование был включен 261 подросток в возрасте от 12 до 18 лет. Критериями включения 238 пациентов в исследование явилось наличие у них диагноза ПИНА или близорукость (миопия). Также были обследованы 23 подростка с эметропической рефракцией и отсутствием аккомодационных нарушений.

Пациенты были поделены на группы по нозологическому признаку: 68 (26%) – ПИНА, 67 (25,5%) – миопия слабой степени, 65 (25%) – миопия средней степени, 38 (14,5%) – миопия высокой степени, 23 (9%) – эметропия.

Также были выделены подгруппы пациентов, получающие различные виды антиоксидантной терапии.

Офтальмологическое исследование проводилось с использованием стандартных методов и включало визометрию, биомикроскопию, офтальмоскопию и рефрактометрию.

Ультразвуковое исследование глаза проводилось на ультразвуковом аппарате General Electric Voluson E8 с линейным датчиком. При этом использовались стандартные методики визуализации (Катькова Е.А., 2002).

В ходе нашего исследования проводилось определение уровня содержания малонового диальдегида в плазме крови (Гаврилов В.В., Мишкорудная М.И., 1983) и оценка общей антиоксидантной активности плазмы крови с помощью хемилюминесцентного метода (Любичкий О.Б., 1999).

В качестве антиоксидантных препаратов использовались комплексный препарат «Окулист»: капсулы, содержащие дигидро-кверцетин – 15 мг, селен – 15 мкг, бета-каротин – 160 мкг, антоцианы черники – 10 мг и альфа-токоферола ацетат (витамин Е) капсулы по 100 МЕ. Курс лечения составлял 1 месяц.

Результаты и обсуждение. Так как только у пациентов с аккомодационными нарушениями нет органических предпосылок к снижению некорригированной остроты зрения (т. е. нет истинной аметропии), именно у пациентов с данной патологией можно ожидать повышение зрительных функций (вплоть до 1,0) без использования оптической коррекции на фоне комплексной терапии с применением антиоксидантных средств.

Оценив динамику некорригированной остроты зрения, мы обнаружили статистически значимые различия ($p < 0,05$) до и после курса терапии только у пациентов с ПИНА и лишь на фоне приема комплексного антиоксиданта ($с 0,73 \pm 0,05$ до $0,92 \pm 0,04$).

При оценке динамики остроты зрения с оптимальной коррекцией и динамики миопической рефракции статистически значимых изменений не выявлено ни в одной из групп.

При проведении доплерографического исследования у 23 эметропов были определены средние значения максимальной систолической скорости (V_s), конечной диастолической скорости (V_d) и индекс резистентности Pourcelot (RI) в глазной артерии и центральной артерии сетчатки. Полученные значения были приняты нами за возрастную норму (табл. 1).

Стоит отметить, что, по нашим данным, V_s у подростков несколько выше таковых показателей у взрослых, что, однако, вполне соответствует исследованиям ряда авторов (Williamson T.H., Lowe G.D., 1995; Gilles E.E., Brooks A.M., 1999), в которых показана обратная связь значений V_s с возрастом у пациентов старше 18 лет.

При обследовании пациентов с миопией было выявлено снижение показателей кровотока по ГА и ЦАС у пациентов с близорукостью всех степеней. Статистически достоверным оказалось снижение пиковой систолической скорости. Важным является тот факт, что гемодинамические нарушения в глазу при миопии отмечаются уже на начальных этапах её развития. Об этом свидетельствуют

Таблица 1

**Показатели регионарного кровотока глаза
у подростков с эметропией**

Показатели \ Сосуды	ГА	ЦАС
V_s , см/с	$43,6 \pm 0,8$	$14,8 \pm 0,2$
V_d , см/с	$13,0 \pm 0,3$	$5,0 \pm 0,2$
RI	$0,7 \pm 0,01$	$0,66 \pm 0,01$

показатели недостаточного кровоснабжения в ГА и ЦАС при миопии слабой степени.

Через 1 месяц терапии было проведено повторное обследование. Выяснилось, что показатели V_s в ГА при норме $43,6 \pm 0,8$ см/с достоверно увеличились у миопов слабой ($с 36,4 \pm 0,8$ до $42,6 \pm 0,9$ см/с) и средней ($с 35,9 \pm 0,9$ до $39,8 \pm 1,0$ см/с) степеней среди пациентов, получавших комплексный препарат, и у миопов слабой степени ($с 36,4 \pm 0,8$ до $39,8 \pm 0,8$ см/с), получавших витамин Е. Изменения V_s в ЦАС также выявлены только в группах пациентов, получавших антиоксиданты. При миопии слабой степени увеличение V_s в ЦАС составило $с 11,8 \pm 0,4$ до $13,8 \pm 0,3$ см/с, при миопии средней степени – $с 11,1 \pm 0,5$ до $12,8 \pm 0,4$ см/с.

В нашем исследовании у части пациентов определялись показатели общей антиоксидантной активности плазмы крови и содержание малонового диальдегида в плазме крови. Всего были обследованы 38 пациентов. Из них 9 – с ПИНА, 10 – с миопией слабой, 10 – с миопией средней, 9 – с миопией высокой. Всем пациентам проводили биохимическое исследование крови до и после курса терапии.

При анализе полученных данных выяснили, что статистически значимое снижение уровня ОАА и повышение уровня МДА отмечается у пациентов с миопией всех степеней ($p < 0,05$). Причем чем выше степень миопии, тем сильнее отклонения от нормы данных показателей.

Через 1 месяц на фоне проводимой терапии отмечалась положительная динамика, однако максимальные и статистически значимые ($p < 0,05$) изменения уровня МДА ($с 5,07 \pm 0,07$ до $3,97 \pm 0,09$ мкмоль/л) и ОАА ($с 1,26 \pm 0,06$ до $1,67 \pm 0,05$ ммоль/л) наблюдались в группе пациентов, получавших комплексный антиоксидантный препарат.

Выводы. У соматически здоровых подростков с прогрессирующей миопией и нарушениями аккомодации имеет место снижение антиоксидантной активности плазмы крови и активация перекисного окисления липидов. Уже при миопии слабой степени имеются гемодинамические нарушения в глазу, требующие адекватной коррекции. Применение антиоксидантных препаратов у пациентов с прогрессирующей близорукостью и ПИНА влияет на вышеуказанные звенья патогенеза, что позволяет рекомендовать включение антиоксидантов в комплексную терапию указанных заболеваний.

Нероев В.В., Иомдина Е.Н.

40 лет биомеханике глаза в МНИИ глазных болезней им. Гельмгольца: от теории к практике

ФГБУ «Московский НИИ глазных болезней им. Гельмгольца»
Минздрава России, г. Москва

Биомеханика – относительно молодая наука, сложившаяся на стыке трех дисциплин: биологии, медицины и механики. Центральная идея биомеханики состоит в том, что фундаментальные принципы классической механики применяются к исследованию функционирования живых систем.

В процессе своего развития биомеханика разделилась на отдельные специальности, каждая из которых изучает определенные органы и системы живых организмов. Плодотворность биомеханического подхода в кардиологии, травматологии и ортопедии, пульмонологии и других областях медицины обусловила интерес к биомеханике и со стороны офтальмологов: быстрое развитие офтальмологической науки и потребности клинической практики привели к пониманию того, что в решении целого ряда назревших проблем целесообразно использовать фундаментальные дисциплины, в частности, механику.

В начале 70-х годов XX века заместитель директора по научной работе МНИИ глазных болезней им. Гельмгольца проф. Э.С. Аветисов и его сотрудники, активно изучавшие патогенез прогрессирующей миопии, столкнулись с проблемой, потребовавшей знаний в

области механики мягких тканей. Проф. Э.С. Аветисов выдвинул трехфакторную теорию патогенеза миопии, согласно которой ведущим фактором развития этой глазной патологии является нарушение опорных (т. е. механических) свойств корнеосклеральной оболочки глаза [1, 2]. В связи с этим впервые была поставлена задача сравнительной оценки биомеханических свойств склеры нормального (эмметропического) и миопического глаза. Для решения данной задачи в 1973 г. было организовано сотрудничество с Институтом механики полимеров АН Латвийской ССР, а в 1974 г. были опубликованы первые результаты биомеханических исследований склеральной ткани [3, 4]. Так в Институте им. Гельмгольца было положено начало новому междисциплинарному научному направлению – исследованиям в области биомеханики глаза.

С точки зрения механики глазное яблоко можно рассматривать как напряженно-упругую замкнутую композитную оболочку (корнеосклеральную капсулу глаза), заполненную несжимаемой жидкостью – камерной влагой и стекловидным телом. На эту оболочку действуют внутриглазное давление (ВГД) и экстраокулярные мышцы. В нормальных физиологических условиях глаз поддерживает сложившееся динамическое равновесие сил и механических напряжений – свой биомеханический статус. К биомеханическим конструкциям, анатомически и физиологически связанным с корнеосклеральной оболочкой глаза, относятся аккомодационный аппарат, включающий хрусталик и его мышечно-связочный комплекс, а также дренажная система глаза. В последние десятилетия биомеханические принципы функционирования глаза как единой физиологической системы, а также биомеханические свойства отдельных глазных структур изучаются все более активно как в МНИИ ГБ им. Гельмгольца, так и в других научно-клинических центрах [10, 16, 22].

Углубленные исследования в области биомеханики глаза, достигнутые результаты и возникающие в процессе работы вопросы естественным образом привели к необходимости их обсуждения в широком кругу заинтересованных специалистов и организации тематических конференций. В 1998 г. в МНИИ ГБ им. Гельмгольца совместно с коллегами из Санкт-Петербурга (при активном участии И.Н. Кошица) состоялась межрегиональная встреча ученых, посвященная биомеханике. Она дала толчок последующей серии конференций, которые с 2001 г. проводились на регулярной основе. До настоящего времени состоялось семь таких конференций (последняя проводилась в формате секции РООФ в 2011 г.). На этих конферен-

циях, посвященных биомеханике аккомодации и рефракции, биомеханическим свойствам роговицы и склеры, биомеханике внутриглазного давления и гидродинамике внутриглазной жидкости, биомеханике движений глаз и т. д., принимали участие как российские исследователи (из Москвы, С.-Петербурга, Ярославля, Самары, Кирова, Иркутска, Саратова и многих других городов), так и иностранные ученые, труды конференций издавались на русском и английском языках.

Проф. В.В. Волков, всегда активно поддерживавший исследования в области биомеханики глаза, на межрегиональном семинаре в 2001 г. обозначил главные и перспективные направления исследований, многие из которых в том или ином объеме реализовались в последующих работах [6].

В первую очередь необходимо упомянуть исследования биомеханических свойств корнеосклеральной капсулы, которые обнаружили ее неоднородность и анизотропность, установили роль патологии склеральной ткани в патогенезе миопии, а также выявили ключевые нарушения ее опорных свойств, характерные для прогрессирующего течения миопии [9, 17, 32]. Результаты этих исследований, проводившихся в МНИИ ГБ им. Гельмгольца в течение многих лет, заложили основу для разработки эффективных методов диагностики прогрессирующей миопии и новых технологий ее склероукрепляющего лечения как хирургического, так и безоперационного (в частности, метода ИСУ – инъекции склероукрепляющей) [9, 27, 29]. Биомеханические исследования способствовали созданию новых пластических материалов, в том числе не имеющего мировых аналогов биологически активного синтетического материала, широко используемого в настоящее время в офтальмохирургии [18, 28]. В последние годы этот фрагмент биомеханических исследований направлен на разработку принципиально новой стратегии коррекции нарушенных опорных свойств миопической склеры, предусматривающей воздействие на внутреннюю структуру склеральной ткани с целью повысить ее устойчивость к механическим нагрузкам за счет увеличения количества стабилизирующих поперечных химических связей в коллагеновых структурах склеры [8, 12, 33, 34]. Этот подход – так называемый кросслинкинг склеры, вызываемый ее ультрафиолетовым облучением и/или воздействием химических агентов, показал свою высокую эффективность в эксперименте на животных, что свидетельствует о безусловной перспективности дальнейших исследований, в результате которых эта технология в будущем станет доступной в клинической практике.

Проведенное в МНИИ ГБ им. Гельмгольца совместно с известным немецким специалистом доктором Г. Воллензаком экспериментальное изучение биомеханической эффективности кросслинкинга роговицы, вызванного ее ультрафиолетовым облучением на фоне инстилляции фотосенсибилизатора (рибофлавина), фундаментально обосновало высокий терапевтический эффект метода лечения кератоконуса, признанного в настоящее время во всем мире [12, 35]. Клиническая оценка биомеханических показателей роговицы, их динамики в результате кросслинкинга, сочетающегося с фемтолазерной имплантацией интрастромальных роговичных сегментов, прогноз и оценка эффекта такого лечения стали возможны благодаря использованию в МНИИ ГБ им. Гельмгольца анализатора глазного ответа ORA (США) – прибора, специально разработанного для определения биомеханических параметров корнеосклеральной капсулы, а также более точного, минимально зависящего от индивидуальных упруго-вязких свойств ткани роговицы, внутриглазного давления [20, 24, 25].

Проблемы, связанные с корректным измерением ВГД, вопросы возможного влияния ригидности фиброзной капсулы глаза на результаты тонометрии и, что особенно важно, на развитие глаукомной экскавации, стали предметом целенаправленных биомеханических исследований. Благодаря работам, выполненным в МНИИ ГБ им. Гельмгольца, удалось доказать существенную роль нарушения структурных и биомеханических свойств склеры в развитии глаукомного поражения. Впервые выявлена структурно-биомеханическая и биохимическая патология склеры глаз с глаукомой, а именно избыточное формирование в коллагеновых структурах склеры поперечных химических связей, повышающих ее жесткость, что в свою очередь снижает отток внутриглазной жидкости [5, 7, 11, 13, 15]. Эти данные существенно расширили наше понимание патогенетических механизмов данного заболевания и позволили разработать новые критерии диагностики и технологии патогенетической терапии, направленной на регуляцию биомеханических характеристик склеры. Для борьбы с избыточным поперечным сшиванием и коррекции нарушенных биомеханических свойств корнеосклеральной капсулы глаукомного глаза была предложена и апробирована в эксперименте направленная ферментативная (протеолитическая) терапия [15]. Обнадеживающие результаты эксперимента позволили начать клиническую апробацию новой технологии консервативной терапии ПОУГ, заключающейся в проведении курса магнитофореза с коллалазином. Первые результаты показали, что такое

лечение изменяет биомеханические свойства корнеосклеральной капсулы глаза, уменьшает ее жесткость и акустическую плотность, улучшает гидродинамику глаукомных глаз, что свидетельствует о целесообразности продолжения исследований эффективности данного подхода к терапии ПОУГ [26].

Еще одним новым лечебным подходом, основанным на результатах биомеханического и биохимического исследования (микроэлементного анализа), стала системная терапия препаратом магния, дефицит которого был обнаружен в тканях и средах глаукомных глаз [14]. Пилотная клиническая апробация выявила достоверное снижение ВГД, а также благоприятное воздействие курсового приема препарата на биомеханические показатели корнеосклеральной капсулы глаза, гидродинамику и структурно-функциональное состояние глаз с ПОУГ, что является основанием для дальнейшей всесторонней оценки его эффективности в комплексе медикаментозной терапии глаукомной нейропатии [21].

Новым шагом в диагностике ПОУГ является разработанный в МНИИ ГБ им. Гельмгольца совместно с НИИ механики МГУ им. М.В. Ломоносова алгоритм оценки гидродинамических показателей глаукомных глаз на основе учета индивидуальных упругих свойств корнеосклеральной капсулы с помощью модифицированной тонографии и дифференциальной тонометрии, который позволяет получить более достоверные значения коэффициента легкости оттока и точнее оценить динамическое состояние путей оттока [23].

В последние годы в МНИИ ГБ им. Гельмгольца активно развивается новое направление исследований, посвященное оценке биомеханических свойств комплекса тканей век и периорбитальных тканей при их травматическом повреждении, рубцовых деформациях, птозе и других патологиях. Впервые определены упруго-прочностные характеристики кожи верхнего века, леватора, круговой мышцы и установлена их связь с клиническими особенностями птоза; выявлены биомеханические особенности рубцовоизмененной кожи верхнего и нижнего века, тканей периорбитальной области и конъюнктивы, связанные с характером травматического повреждения [19, 31]. Предложены биомеханические критерии выбора наиболее адекватных свободных трансплантатов, использующихся для реконструктивной пластики конъюнктивы, век и периорбитальных тканей, на основе изучения их биомеханических свойств, что позволяет повысить эффективность хирургического лечения [30].

Современные достижения в области информационных технологий позволили создать не имеющую аналогов в мире компьютерную

биомеханическую 3D-модель глаза, выполненную в виде виртуальной параметрической среды и учитывающую большинство известных анатомо-оптических параметров и физико-механических свойств глазных структур [17]. Эта модель включает численное моделирование методом конечных элементов с использованием программного комплекса ANSYS, твердотельную и оптическую модель глаза. Разработанная в МНИИ ГБ им. Гельмгольца модель может быть использована для изучения нормальной и патологической физиологии органа зрения. Биомеханическая модель аккомодации как часть общей биомеханической модели глаза позволила оценить роль отдельных структур глаза в ее механизме и создала основу для разработки новых адекватных средств повышения аккомодационной способности [17]. Стоит отметить также, что биомеханическая модель человеческого глаза может быть использована в качестве виртуального тренажера в учебном процессе.

Подводя итоги четырех десятилетий развития биомеханических исследований в МНИИ ГБ им. Гельмгольца, можно заключить, что они принесли существенные теоретические и практические результаты в решении различных проблем патологии глаза, поэтому дальнейшее развитие данного направления можно считать перспективным и полезным, особенно при активном сотрудничестве специалистов различных научно-практических центров.

Литература

1. Аветисов Э.С. Близорукость. – М., 1999. – 285 с.
2. Аветисов Э.С., Маслова И.П., Булач Э.Х. О физических и гистохимических свойствах склеры при эметропии и миопии // Вестн. офтальмологии. – 1971. – № 1. – С. 9-13.
3. Аветисов Э.С., Саулгозис Ю.Ж., Вилкс Ю.К. и др. Исследование ряда механических характеристик склеры // Миопия: Сб. научн. работ. – М., 1974. – С. 63-72.
4. Аветисов Э.С., Ферфильфайн И.Л., Круш И.И. Реологические свойства склеры при высокой близорукости // Вестн. офтальмологии. – 1974. – № 6. – С. 43-47.
5. Арутюнян Л.Л. Роль вязкоэластических свойств глаза в определении давления цели и оценке развития глаукоматозного процесса: Дис. ... канд. мед. наук. – М., 2009.
6. Волков В.В. Актуальные и, по-видимому, наиболее перспективные направления в изучении биомеханики функционирования органа зрения в нормальном и патологическом состояниях // Биомеханика глаза. – М., 2001. – С. 3-4.

7. Данилов Н.А., Игнатъева Н. Ю., Иомдина Е. Н. и др. Исследование склеры глаукомных глаз с помощью физико-химического анализа // Биофизика. – 2011. – Т. 56, № 3. – С. 520-526.

8. Данилов Н.А., Игнатъева Н.Ю., Иомдина Е.Н. и др. Увеличение стабильности склерального коллагена в в ходе гликозилирования треозой in vitro // Журн. физической химии. – 2010. – Т. 84, № 1. – С. 131-137.

9. Иомдина Е.Н. Биомеханические и биохимические нарушения склеры при прогрессирующей близорукости и методы их коррекции // Зрительные функции и их коррекция у детей. – М., 2005. – С. 163-183.

10. Иомдина Е.Н. Механические свойства тканей глаза человека Современные проблемы биомеханики, вып. 11. – М.: Изд-во МГУ, 2006. – С. 183-200.

11. Иомдина Е.Н., Арутюнян Л.Л., Катаргина Л.А. и др. Взаимосвязь корнеального гистерезиса и структурно-функциональных параметров зрительного нерва при разных стадиях первичной открытоугольной глаукомы // РОЖ. – 2009. – № 3. – С. 17-23.

12. Иомдина Е.Н., Воллензак Г. Экспериментальное укрепление роговицы и склеры путем повышения уровня их поперечной связанности // Биомеханика глаза 2007. – М., 2007. – С. 87-93.

13. Иомдина Е.Н., Игнатъева Н.Ю., Данилов Н.А. и др. Биохимические и структурно-биомеханические особенности матрикса склеры человека при первичной открытоугольной глаукоме // Вестн. офтальмологии. – 2011. – № 6. – С. 10-14.

14. Иомдина Е.Н., Киселева О.А., Василенкова Л.В. и др. Влияние коррекции уровня магния на внутриглазное давление и биомеханические показатели корнеосклеральной капсулы больных с первичной открытоугольной глаукомой // РОЖ. – 2012. – Т. 5, № 4. – С. 27-32.

15. Иомдина Е.Н., Киселева О.А., Назаренко Л.А. и др. Влияние биомеханических свойств корнесклеральной капсулы глаза на гидродинамику внутриглазной жидкости (экспериментальное исследование) // Биомедицина. – 2012. – № 3. – С. 25-34.

16. Иомдина Е.Н., Кошиц И.Н. Биомеханические исследования в современной офтальмологии // Вестник АМН. – 2003. – № 9. – С. 25-29.

17. Иомдина Е.Н., Орлова А.Н. О некоторых прочностных свойствах склеры глаз человека в норме и при миопии // Всесоюзный съезд офтальмологов, 5-й: Тез. докл. – М., 1979.

18. Иомдина Е.Н., Полоз М.В. Возможности использования биомеханической модели глаза для изучения возрастных изменений аккомодационной способности // РОЖ. – 2011. – № 1. – С. 17-21.

19. Иомдина Е.Н., Тарутта Е.П., Андреева Л.Д. и др. Экспериментальное обоснование склероукрепляющего лечения прогрессирующей близорукости биологически активным синтетическим трансплантатом // Рефракционная хирургия и офтальмол. – 2005. – № 4. – С. 19-23.

20. Иомдина Е.Н., Филатова И.А., Ситникова Д.Н. Упруго-прочностные свойства периорбитальных тканей при различных офтальмопатологиях // Рос. журн. биомеханики. – 2012. – Т. 16, № 2. – С. 38-49.

21. Катаргина Л.А., Гвоздюк Н.А., Еремина М.В. Биомеханические свойства роговицы при постувеальной глаукоме и увеитах // Рос. общенац. офтальмол. форум: сб. науч. ст. – М., 2008. – С. 548-551.

22. Киселева О.А., Иомдина Е.Н., Василенкова Л.В. и др. Применение магний-содержащего препарата для лечения больных с первичной открытоугольной глаукомой (ПОУГ) // Фарматека. – 2012. – № 3. – С. 91-95.

23. Котляр К.Е., Иомдина Е.Н., Кошиц И.Н. Биомеханика глаза как высокоэффективный инструмент для выбора и разработки перспективных направлений клинических и экспериментальных исследований // Биомеханика глаза 2004. – М., 2004. – С. 3-8.

24. Любимов Г.А., Моисеева И.Н., Штейн А.А. и др. Об оценке величины оттока жидкости из глаза с помощью модифицированного метода тонографии // Рос. журн. биомеханики. – 2012. – Т. 16, № 2. – С. 8-20.

25. Нероев В.В., Ханджян А.Т., Зайцева О.В. Новые возможности в оценке биомеханических свойств роговицы и измерении внутриглазного давления // Глаукома. – 2006. – № 1. – С. 51-58.

26. Нероев В.В., Ханджян А.Т., Пенкина А.В., Сжлярова А.С. Применение кросслинкинга роговичного коллагена в лечении кератоконуса I-II стадии // РОЖ. – 2012. – № 1. – С. 62-64.

27. Тарутта Е.П. Возможности профилактики прогрессирующей и осложненной миопии в свете современных знаний о ее патогенезе // Вестн. офтальмологии. – 2006. – № 1. – С. 43-47.

28. Тарутта Е.П., Иомдина Е.Н., Киселева О.А., Филатова И.А. и др. Универсальный синтетический материал для офтальмохирургии // РОЖ. – 2010. – № 4. – С. 71-75.

29. Тарутта Е.П., Иомдина Е.Н., Маркосян Г.А. и др. Новые технологии склероукрепляющего лечения прогрессирующей миопии // Педиатрическая офтальмология. – 2008. – № 1. – С. 28-30.

30. Филатова И.А., Иомдина Е.Н., Ситникова Д.Н. Биомеханические критерии выбора свободных трансплантатов для пластики рубцовоизмененных тканей периорбитальной области // РОЖ. – 2012. – Т. 5, № 3. – С. 67-70.

31. Филатова И.А., Иомдина Е.Н., Ситникова Д.Н. Связь биомеханических параметров тканей верхнего века с клиническими особенностями птоза // РОЖ. – 2012. – № 2. – С. 63-67.

32. Avetisov E.S., Savitskaya N.F., Vinetskaya M.I., Iomdina E.N. A study of biochemical and biomechanical qualities of normal and myopic eye sclera in humans of different age groups // Metabolic, Pediatric and Systemic Ophthalmology. – 1984. – Vol. 7. – P. 183-188.

33. Wollensak G., Iomdina E.N. Crosslinking of scleral collagen in the rabbit using glyceraldehyde // J. Cataract. Refract. Surg. – 2008. – Vol. 34, No. 4. – P. 651-656.

34. Wollensak G., Iomdina E., Stoltzenburg G., Dittert D. Cross-linking of scleral collagen in the rabbit using riboflavin and UVA // Acta Ophthalmologica Scandinavica. – 2005. – Vol. 83. – P. 477-482.

35. Wollensak G., Iomdina E., Dittert D.-D., Herbst H. Wound healing in the rabbit cornea after corneal collagen-crosslinking using riboflavin and UVA // Cornea. – 2007. – Vol. 26. – P. 600-605.

Нероев В.В., Тарутта Е.П., Ходжабеян Н.В., Ханджян А.Т., Пенкина А.В., Милаш С.В., Складорова А.С.

Влияние эксимерлазерной коррекции на изменение кривизны задней поверхности роговицы

ФГБУ «Московский НИИ глазных болезней им. Гельмгольца»
Минздрава России, г. Москва

Эксимерлазерная коррекция аметропий по методу ЛАСИК и фемтоЛАСИК является эффективным и безопасным способом современной кераторефракционной хирургии, обеспечивая максимальный комфорт и минимальные сроки реабилитации пациентов, высокий уровень прогнозируемости рефракционного результата.

Цель: оценка влияния эксимерлазерной коррекции миопии методами ЛАСИК и фемтоЛАСИК на изменение кривизны задней поверхности роговицы.

Материал и методы. В МНИИ ГБ им. Гельмгольца были обследованы и прооперированы 26 пациентов (51 глаз) в возрасте от 19 до 29 лет с миопией средней, высокой степеней и миопическим астигматизмом. Из них женщин 17, мужчин 9. В зависимости от метода эксимерлазерной операции пациенты были разделены на две группы: в 1-й группе (35 глаз) больные были прооперированы методом фемтоЛАСИК, во 2-й группе (16 глаз) – методом ЛАСИК. Наряду со стандартными офтальмологическими методами обследования пациентам проводилось исследование на двухканальном шеймпфлюг анализаторе Galilei G2 (Ziemer, Швейцария). Все исследования проводились в динамике: до операции и через 1 день, 1 неделю и 1 месяц после нее.

Операции ЛАСИК и фемтоЛАСИК выполнялись по стандартной методике на эксимерлазерной установке Nidek Navex Quest (Япония). Формирование роговичного лоскута при операции ЛАСИК выполнялось с помощью механического микрокератома МК-2000 (Nidek, Япония), заявленная толщина лоскута 130 мкм. При операции фемтоЛАСИК роговичный клапан формировали с помощью фемтосекундного лазера Femto LDV (Ziemer, Швейцария), заявленная толщина лоскута 100 и 110 мкм.

Результаты и обсуждения. После проведенной эксимерлазерной коррекции миопии методами фемтоЛАСИК и ЛАСИК у всех пациентов наблюдалось статистически недостоверное колебание значе-

Таблица 1

Результаты исследования клинко-функциональных показателей в 1 группе (M±m)

Показатели	До операции	После операции		
		1 день	1 неделя	1 месяц
Кератометрия задней поверхности, мм	6,28±0,04 от 5,69 до 6,66	6,34±0,04* от 5,74 до 6,81	6,3±0,04* от 5,76 до 6,71	6,29±0,04* от 5,79 до 6,76
Кератометрия задней поверхности, дптр	-6,38±0,04 от -5,97 до -7,03	-6,32±0,04* от -5,96 до -6,97	-6,35±0,04* от -5,95 до -6,95	-6,37±0,04* от -5,97 до -6,97

Примечание: * – $p > 0,05$ достоверность относительно показателей до лечения (сравнение проведено по критерию Стьюдента).

Таблица 2

Результаты исследования клинико-функциональных показателей
во 2 группе (M±m)

Показатели	До операции	После операции		
		1 день	1 неделя	1 месяц
Кератометрия задней поверхности, мм	6,33±0,03 от 6,13 до 6,47	6,37±0,03* от 6,1 до 6,58	6,35±0,03* от 6,03 до 6,52	6,34±0,03* от 6,12 до 6,56
Кератометрия задней поверхности, дптр	-6,32±0,03 -6,13 до -6,53	-6,27±0,03* от -6,12 до -6,44	-6,29±0,03* от -6,07 до -6,56	-6,3±0,03* от -6,10 до -6,47

Примечание: * – $p > 0,05$ достоверность относительно показателей до лечения (сравнение проведено по критерию Стьюдента).

ний задней кривизны роговицы на протяжении всего периода наблюдения. В обеих группах максимальное уплощение задней кривизны роговицы относительно дооперационных значений отмечалось в 1 день после хирургического вмешательства и разница показателей составила в 1-й группе 0,06 мм, -0,06 дптр ($p > 0,05$), во 2-й группе – 0,04 мм, -0,05 дптр ($p > 0,05$).

В сроки 1 месяц после операции значения задней кривизны роговицы вернулись к дооперационным (табл. 1, 2).

Заключение. Способ формирования лоскута роговицы (фемто-ЛАСИК или ЛАСИК) при достаточной остаточной толщины роговицы (300 мкм и выше) не влияет на кривизну задней поверхности роговицы.

Нероев В.В., Тарутта Е.П., Ходжабемян Н.В., Ханджян А.Т.,
Пенкина А.В., Милаш С.В., Склярова А.С.

Оценка динамики показателей кривизны задней поверхности роговицы после кераторефракционных вмешательств с помощью Шеймпфлюг анализатора Galilei G2

ФГБУ «МНИИ глазных болезней им. Гельмгольца» Минздрава
России

Ятрогенные кератэктазии являются одним из самых грозных осложнений после кераторефракционной хирургии. По данным разных авторов, факторами риска для развития эктазии являются топографические предшественники проявления кератоконуса без наличия клинических признаков (frustкератоконус), маленькая остаточная толщина стромального ложа, недостаточная дооперационная толщина роговицы, большая потеря ткани роговицы во время абляции, молодой возраст (младше 30 лет), высокая степень миопии [3, 10, 12, 13, 20]. В то же время, гистопатологические и ультраструктурные исследования роговиц, в которых развилась эктазия после хирургии, указывают на то, что основной биомеханический стресс происходит на уровне задней стромы роговицы [7, 8, 17]. Объективная оценка состояния задней поверхности роговицы с помощью современных топографических систем и изучение биомеханического ответа задней поверхности роговицы на кераторефракционное вмешательство важны для раннего распознавания и профилактики индуцированных кератэктазий.

Точность видеокератотопографов отражающего типа в вопросах оценки задней поверхности роговицы, тем более после рефракционных вмешательств, по данным некоторых исследователей, дискуссионна [4, 5, 14].

Современные топографические системы проекционного типа, использующие Scheimpflug технологию (Pentacam, Galilei), более точные. С их помощью рассчитывают трехмерную математическую модель переднего отрезка глаза, проводят топографию передней и задней поверхностей роговицы, пахиметрию роговицы от лимба до лимба, трехмерный анализ передней камеры, измерение плотности хрусталика, расчет ИОЛ для пациентов после кераторефракционных вмешательств [1, 2, 15, 16].

Galilei G2 (Ziemer, Швейцария) – анализатор оптической системы глаза, позволяющий получать данные топографии роговицы и трехмерного анализа переднего отрезка глаза на основе технологии вращающейся двухканальной Шеймпфлюг камеры и проекции дисков Пласидо.

Цель: изучить толщину роговицы, кривизну задней поверхности роговицы у пациентов с эметропией и миопией; изменения толщины роговицы, кривизны передней и задней поверхности роговицы в ранние сроки после эксимерлазерной коррекции по методу ЛАСИК и фемтоЛАСИК; оценить прогностическую роль глубины абляции как фактора риска развития индуцированной кератэктазии; изучить кривизну передней и задней поверхности роговицы в отдаленные сроки после передней радиальной кератотомии (ПРК).

Материал и методы. Клинический материал составили 15 пациентов (30 глаз) с эметропией, 26 пациентов (52 глаза) с миопией от -0,75 до -10,75 дптр (в среднем $-5,39 \pm 0,26$ дптр), 11 пациентов (22 глаза) в отдаленные сроки после передней радиальной кератотомии (ПРК).

Перед обследованием все пациенты получили полную информацию, согласно Хельсинкской декларации и подписали информированное согласие. Исследование было одобрено Этическим комитетом МНИИ глазных болезней им. Гельмгольца.

26 пациентам с миопией была проведена эксимерлазерная коррекция на эксимерном лазере Nidek EC 5000. В зависимости от способа формирования лоскута роговицы пациенты были разделены на 2 группы: 1-я группа – 8 пациентов (16 глаз) со средним сферическим эквивалентом рефракции $-4,72 \pm 0,3$ дптр, лоскут роговицы с заявленной толщиной 130 мкм формировали с помощью механического кератома МК-2000 (Nidek); вторая группа – 18 пациентов (36 глаз) со средним сферическим эквивалентом рефракции $-5,7 \pm 0,44$ дптр, лоскут роговицы формировали с помощью фемтосекундного лазера Femto LDV (Ziemer), с толщиной лоскута 100 и 90 мкм.

В зависимости от глубины абляции глаза были разделены на 2 группы: 1-я группа – глубина абляции от 55 до 100 мкм (32 глаза), 2-я группа – глубина абляции более 100 мкм (20 глаз).

Все пациенты проходили исследование на приборе Galilei G2 (Ziemer Ophthalmic Systems AG 6.0.2) перед операцией и в сроки 1 день, 1 неделя и 1 месяц после операции. При расчете кривизны передней поверхности роговицы учитывался кератометрический индекс, применяемый в Пласидо топографах и равный 1,3375. Он не соответствует реальному коэффициенту рефракции роговицы (1,376), т. к. в

нем не учтены параметры задней поверхности роговицы. Параметры задней поверхности рассчитываются исходя из коэффициента рефракции роговицы (1,376) и влаги передней камеры (1,336).

Статистическая обработка материала выполнена на персональном компьютере с использованием приложения Microsoft Excel и пакета статистического анализа Biostatistics 6.0 for Windows (Statsoft Inc., USA). Проведен расчет среднего арифметического значения, стандартного отклонения от среднего арифметического значения, минимальных и максимальных значений. Для оценки достоверности полученных результатов использовался t-критерий Стьюдента.

Оценивали параметры: толщину роговицы (в микронах) в трех оптических зонах (центральной – 0–4 мм, средней – 4–7 мм, периферической – 7–10 мм), переднюю кривизну роговицы (в диоптриях) в центральной оптической зоне, заднюю кривизну роговицы (в мм и в диоптриях) в трех оптических зонах (центральной – 0–4 мм, средней – 4–7 мм, периферической – 7–10 мм).

Результаты и обсуждение. Толщина роговицы и задняя кривизна роговицы у пациентов с эметропией и миопией практически не различались и составили: $563 \pm 2,8$ мкм, 6,31 мм, -6,34 дптр – при эметропии и $559,53 \pm 2,9$ мкм, 6,29 мм, -6,36 дптр – при миопии соответственно (разница статистически недостоверна).

В табл. 1 представлены результаты исследования клинико-функциональных показателей до операции и в ранние послеоперационные сроки. В первый день после операции обнаружено статистически достоверное уменьшение толщины роговицы в центральной и средней оптических зонах, передней кривизны роговицы в центральной оптической зоне. Данные параметры стабильно сохраняются в сроки недели и один месяц после операции. Значения толщины роговицы в периферической зоне (7–10 мм) до и после операции не отличаются.

В первый день после операции обнаружено статистически недостоверное уменьшение оптической силы задней поверхности роговицы в центральной зоне (на 0,05 дптр, $p > 0,05$) и увеличение радиуса кривизны задней поверхности (на 0,06 мм, $p > 0,05$) со сдвигом в сторону передней камеры. Эти изменения сохраняются в течение первой недели и начинают возвращаться в сторону дооперационных значений уже через один месяц. Аналогичные, зависящие от времени, обратимые изменения задней поверхности роговицы отмечали ранее Perez-Escudero et al. [11], Zhang et al. на системе Pentacam [21], Smadja et al. на системе Galilei [19]. В отдаленные сроки в среднем через 14 месяцев после ЛАСИК на миопических глазах обнаружена стабильность задней поверхности роговицы, без призм

Таблица 1

Толщина и кривизна передней и задней поверхностей роговицы до и после ЛАСИК и фемтоЛАСИК (n = 52) (M ± m)

Показатели	До операции	После операции		
		1 день	1 неделя	1 месяц
ЦТР, мм	550,98± 2,95**	468,57± 4,24**	467,31± 4,37**	466,23± 4,31**
Толщина роговицы (0-4 мм)	559,53± 2,9	474,37± 4,12**	472,38± 4,11**	471,9± 4,11**
Толщина роговицы (4-7 мм)	606,88± 3,02	572,64± 3,59**	568,73± 4,2**	568,1± 3,89**
Толщина роговицы (7-10 мм)	685,9± 3,36*	685,39± 3,41*	685,6± 3,56*	685,5± 3,48*
Передняя г, дптр	44,28± 0,14**	39,51± 0,27**	39,41± 0,28**	39,37± 0,26**
Задняя г, мм	6,29±0,03	6,35±0,03*	6,32±0,03*	6,28±0,03*
Задняя г, дптр (0-4 мм)	-6,36±0,03	-6,31±0,03*	-6,33±0,03*	-6,35±0,03*
Задняя г, дптр (4-7 мм)	-6,19±0,02	-6,17±0,02*	-6,18±0,02*	-6,19±0,02*
Задняя г, дптр (7-10 мм)	-6,15±0,03	-6,14±0,02*	-6,15±0,02*	-6,15±0,02*

Примечание: * – p > 0,05, ** – p < 0,05 – достоверность относительно показателей до лечения (сравнение проведено по критерию Стьюдента).

наков ее протрузии [6]. Grzybowski et al., изучая большой клинический материал (2 380 глаз) в сроки через 6 месяцев после операции, сообщают похожие результаты при оценке ответа задней поверхности роговицы на ЛАСИК [9].

Выявлено, что способ формирования лоскута роговицы не влияет на состояние задней кривизны роговицы: в первый день после операции задняя кривизна роговицы в группе ЛАСИК и фемтоЛАСИК была практически одинаковой и составила $-6,27 \pm 0,03$ дптр, $6,37 \pm 0,03$ мм и $-6,32 \pm 0,04$ дптр, $6,34 \pm 0,04$ мм соответственно (разница статистически недостоверна, p > 0,05) (табл. 2, 3).

Таблица 2

Толщина кривизны задней поверхности роговицы в группе ЛАСИК (n = 16) (M±m)

Показатели	До операции	После операции		
		1 день	1 неделя	1 месяц
Задняя г, мм	6,33±0,03 от 6,13 до 6,47	6,37±0,03* от 6,1 до 6,58	6,35±0,03* от 6,03 до 6,52	6,34±0,03* от 6,12 до 6,56
Задняя г, дптр	-6,32±0,03 от -6,13 до -6,53	-6,27±0,03* от -6,12 до -6,44	-6,29±0,03* от -6,07 до -6,56	-6,3±0,03* от -6,10 до -6,47
ЦТР, мм	561,18±4,17 от 540 до 596	493±4,68** от 454 до 544	491,18±4,3** от 462 до 545	492,6±4,2** от 460 до 546

Примечание: * – p > 0,05, ** – p < 0,05 – достоверность относительно показателей до лечения (сравнение проведено по критерию Стьюдента).

Таблица 3

Толщина и кривизна задней поверхности роговицы в группе фемтоЛАСИК (n = 36) (M ± m)

Показатели	До операции	После операции		
		1 день	1 неделя	1 месяц
Задняя г, мм	6,27±0,04 от 5,69 до 6,66	6,34±0,04* от 5,74 до 6,81	6,3±0,04* от 5,76 до 6,71	6,29±0,04* от 5,79 до 6,76
Задняя г, дптр	-6,38±0,04 от -5,97 до -7,03	-6,32±0,04* от -5,96 до -6,97	-6,35±0,04* от -5,95 до -6,95	-6,37±0,04* от -5,97 до -6,97
ЦТР, мм	546,31±3,7 от 501 до 607	457,4±5,08** от 393 до 572	455,49±5,3** от 391 до 570	453,6±5,2** от 395 до 573

Примечание: * – p > 0,05, ** – p < 0,05 – достоверность относительно показателей до лечения (сравнение проведено по критерию Стьюдента).

При разделении пациентов на группы в зависимости от глубины абляции, нами не получена статистически достоверная разница в величине изменений между группами (табл. 4,5). Следует отметить, что во всех случаях остаточная толщина стромального ложа

Таблица 4

**Задняя кривизна роговицы в группе пациентов
с глубиной абляции 55-100 мкм (n = 32) (M ± m)**

Показатели	До операции	После операции		
		1 день	1 неделя	1 месяц
Задняя г, мм	6,31±0,04 от 5,69 до 6,7	6,38±0,04* от 5,74 до 6,81	6,35±0,04* от 5,76 до 6,72	6,33±0,04* от 5,79 до 6,76
Задняя, дптр	-6,33±0,04 от -5,97 до -7,03	-6,26±0,04* от -5,88 до -6,97	-6,3±0,04* от -5,95 до -6,95	-6,32±0,04* от -5,97 до -6,97

Примечание: * – $p > 0,05$ – достоверность относительно показателей до лечения (сравнение проведено по критерию Стьюдента).

Таблица 5

**Задняя кривизна роговицы в группе пациентов
с глубиной абляции более 100 мкм (n = 20) (M±m)**

Показатели	До операции	После операции		
		1 день	1 неделя	1 месяц
Задняя г, мм	6,21±0,03 от 5,84 до 6,54	6,25±0,04* от 5,86 до 6,58	6,23±0,04* от 5,88 до 6,59	6,22±0,04* от 5,85 до 6,56
Задняя г, дптр	-6,45±0,04 от -6,12 до -6,85	-6,41±0,04* от -6,08 до -6,83	-6,42±0,04* от -6,07 до -6,8	-6,44±0,04* от -6,1 до -6,82

Примечание: * – $p > 0,05$ – достоверность относительно показателей до лечения (сравнение проведено по критерию Стьюдента).

была не менее 300 мкм. Известно, что послеоперационная остаточная толщина стромального ложа менее 250 мкм считается одним из главных факторов риска развития индуцированной кератэктазии [3]. Seitz et al. [18] измерили изменение задней кривизны роговицы после ЛАСИК в глазах с остаточной толщиной стромального ложа менее 250 мкм и обнаружили среднее изменение в 0,20 дптр [25], что оказалось статистически достоверно больше, чем изменение в глазах с остаточной толщиной более 250 мкм (0,08 дптр) и в четыре раза больше наших данных (0,05 дптр).

Нами обнаружено статистически достоверное уплощение не только передней поверхности роговицы ($34,96 \pm 0,66$ дптр), но и за-

дней поверхности роговицы ($-4,35 \pm 0,13$ дптр, $9,14 \pm 0,28$ мм) при оценке параметров в группе пациентов после передней радиальной кератотомии в отдаленные сроки. Это свидетельствует о «проседании» всей роговицы после ПРК. При сравнении параметра задней кривизны после ПРК (9,14 мм) и у пациентов с миопией до кераторефракционного вмешательства (6,29 мм) разница статистически высоко достоверна ($p < 0,01$). Следует отметить, что именно многочисленные случаи декомпенсации роговицы после проведения надрезов стромы со стороны эндотелия с рефракционной целью заставили автора, предложившего метод кератотомии, японского офтальмолога Sato отказаться от проведения этих операций; а повышенная чувствительность глазного яблока к контузиям у пациентов после передней радиальной кератотомии – одна из причин аккуратного подхода при назначении ПРК.

Выводы

Толщина роговицы и кривизна задней поверхности роговицы у пациентов с эметропией и миопией одинаковы.

Толщина роговицы и кривизна передней поверхности роговицы после эксимерлазерной коррекции миопии по методу ЛАСИК и фемтоЛАСИК уменьшаются.

Кривизна задней поверхности роговицы после эксимерлазерной коррекции миопии по методу ЛАСИК и фемтоЛАСИК не меняется.

Способ формирования лоскута роговицы и глубина абляции при достаточной остаточной толщине стромального ложа (300 мкм и выше) не влияют на кривизну задней поверхности роговицы.

После передней радиальной кератотомии происходит «проседание» всей роговицы с уплощением ее передней и задней поверхностей.

Литература

1. Пантелеев Е.Н., Бессарабов А.Н., Агафонов С.Г., Халудорова Н.Б. Возможности использования стандартных методов оценки преломляющей силы роговицы для расчетов оптической силы ИОЛ после передней дозированной радиальной кератотомии // Вестник ОГУ. – 2011. – № 14. – С. 295-297.
2. Пантелеев Е.Н., Бессарабов А.Н., Агафонов С.Г. Роль изменений анатомо-оптических взаимоотношений в переднем отрезке глаза после миопического Lasik и дозированной радиальной кератотомии в расчетах эффективного положения ИОЛ // Практическая медицина. – 2012. – № 8. – С. 284-287.

3. Binder P.S., Trattler W.B. Evaluation of a risk factor scoring system for corneal ectasia after LASIK in eyes with normal topography // J. Refract. Surg. – 2010. – Vol. 26. – P. 241-250.
4. Cairns G., McGhee C.N.J. Orbscan computerized topography: attributes, applications, and limitations // J. Cataract. Refract. Surg. – 2005. – Vol. 31. – P. 205-220.
5. Cairns G., Ormonde S.E., Gray T. et al. Assessing the accuracy of Orbscan II post-LASIK: apparent keratectasia is paradoxically associated with anterior chamber depth reduction in successful procedures // Clin. Exp. Ophthalmol. – 2005. – Vol. 33. – P. 147-152.
6. Ciolino J.B., Khachikian S.S., Cortese M.J., Belin M.W. Long-term stability of the posterior cornea after laser in situ keratomileusis // J. Cataract. Refract. Surg. – 2007. – Vol. 33. – P. 1366-1370.
7. Dawson D.G., Randleman J.B., Grossniklaus H.E. et al. Corneal ectasia after excimer laser keratorefractive surgery: histopathology, ultrastructure, and pathophysiology // Ophthalmology. – 2008. – Vol. 115. – P. 2181-2191.
8. Dawson D.G., Edelhauser H.F., Grossniklaus H.E. Long-term histopathologic findings in human corneal wounds after refractive surgical procedures // Am. J. Ophthalmol. – 2005. – Vol. 139. – P. 168-178.
9. Grzybowski D.M., Roberts C.J., Mahmoud A.M., Chang J.S. Jr. Model for nonectatic increase in posterior corneal elevation after ablative procedures // J. Cataract. Refract. Surg. – 2005. – Vol. 31. – P. 72-81.
10. Pallikaris I.G., Kymionis G.D., Astyrakakis N.I. Corneal ectasia induced by laser in situ keratomileusis // J. Cataract Refract. Surg. – 2001. – Vol. 27. – P. 1796-1802.
11. Perez-Escudero A., Dorronsoro C., Sawides L. et al. Minor influence of myopic laser in situ keratomileusis on the posterior corneal surface // Invest. Ophthalmol. Vis. Sci. – 2009. – Vol. 50. – P. 4146-4154.
12. Randleman J.B., Russell B., Ward M.A. et al. Risk factors and prognosis for corneal ectasia after LASIK // Ophthalmology. – 2003. – Vol. 110. – P. 267-275.
13. Randleman J.B. Post-laser in-situ keratomileusis ectasia: current understanding and future directions // Curr. Opin. Ophthalmol. – 2006. – Vol. 17. – P. 406-412.
14. Rao S.N., Raviv T., Majmudar P.A., Epstein R.J. Role of Orbscan II in Screening keratoconus suspects before refractive corneal surgery // Ophthalmology. – 2002. – Vol. 109. – P. 1642-1646.
15. Sanctis U., Loiacono C., Richiardi L. et al. Sensitivity and specificity of posterior corneal elevation measured by Pentacam in discriminating keratoconus/ subclinical keratoconus // Ophthalmology. – 2008. – Vol. 115. – P. 1534-1539.

16. Savini G., Carbonelli M., Barboni P., Hoffer K.J. Repeatability of automatic measurements performed by a dual Scheimpflug analyzer in unoperated and post-refractive surgery eyes // J. Cataract. Refract. Surg. – 2011. – Vol. 37. – P. 302-309.
17. Schmack I., Dawson D.G., McCarey B.E. et al. Cohesive tensile strength of human LASIK wounds with histologic, ultrastructural, and clinical correlations // J. Refract. Surg. – 2005. – Vol. 21. – P. 433-445.
18. Seitz B., Langenbucher A. Intraocular lens power calculation in eyes after corneal refractive surgery // J. Refract. Surg. – 2000. – Vol. 16. – P. 349-361.
19. Smadja D., Santhiago M.R., Mello G.R. et al. Response of the posterior corneal surface to myopic laser in situ keratomileusis with different ablation depths // J. Cataract. Refract. Surg. – 2012. – Vol. 38. – P. 1222-1231.
20. Twa M.D., Nichols J.J., Joslin C.E. et al. Characteristics of corneal ectasia after LASIK for myopia // Cornea. – 2004. – Vol. 23. – P. 447-457.
21. Zhang L., Wang Y. The shape of posterior corneal surface in normal, post-LASIK, and post-epi-LASIK eyes // Invest. Ophthalmol. Vis. Sci. – 2010. – Vol. 51. – P. 3468-3475.

Обрубов С.А.¹, Богинская О.А.², Порядин Г.В.¹

Значение хороидального кровотока в патогенезе близорукости, ассоциированной с недифференцированной дисплазией соединительной ткани

¹ГБОУ ВПО РНИМУ им. Н.И. Пирогова Минздрава России, г. Москва;

²ФГБУ «ФНКЦ ДГОИ» им. Дмитрия Рогачёва Минздрава России, г. Москва

Аномалия тканевых структур, проявляющаяся снижением содержания отдельных типов коллагена или нарушением их соотношения, называется дисплазией соединительной ткани.

Практически одновременная дифференцировка в период эмбрионального развития многих систем и органов, в том числе глаза, предопределяет значительную частоту глазных изменений у боль-

ных с диспластическими фенотипами и синдромами. Имеются сведения о значительной распространённости близорукости у больных с наследственной дисплазией соединительной ткани.

По данным литературы, значение гемодинамического фактора в процессах ремоделирования склеры является одним из ведущих в патогенезе прогрессирования близорукости. В последние годы особое внимание уделяется изучению особенностей морфофункциональных параметров собственно сосудистой оболочки. О механизмах, лежащих в основе изменения и регулирования толщины хориоидеи, известно мало. Изменение кровотока хориоидеи происходит в том же направлении, что и изменение ее толщины. Рядом исследователей указываются данные об увеличении толщины собственно сосудистой оболочки и синтеза ретиновой кислоты при близорукости, что, на наш взгляд, противоречит распространенному мнению о снижении кровенаполнения собственно сосудистой оболочки в условиях растяжения склеры. Ретиновая кислота представляет собой необратимый конечный продукт окисления ретинола и в 10 раз активнее его в клеточной дифференциации. По данным зарубежных авторов, исследующих влияние ретиновой кислоты на клеточную дифференцировку и пролиферативную активность фибробластов склеры, единого мнения о значении ретиноидов в патогенезе близорукости до сих пор не получено.

Несмотря на то что с появлением современного диагностического оборудования открываются новые возможности выявления механизмов развития и клинических проявлений прогрессирующей близорукости, особенности ее течения у детей с недифференцированной дисплазией соединительной ткани изучены недостаточно.

Поэтому целью настоящей работы явилось изучение хориоидального кровотока у детей с близорукостью, ассоциированной с недифференцированной дисплазией соединительной ткани, и роли ретиновой кислоты в рефрактогенезе.

Материал и методы. В клиническое исследование вошли 42 ребенка (64 глаза), находившихся на диспансерном учете у офтальмолога с диагнозом близорукость приобретенная, прогрессирующая, ассоциированная с недифференцированной дисплазией соединительной ткани. Наличие системной мезенхимальной дисфункции у детей определялось по внешним и внутренним фенотипическим признакам дисплазии соединительной ткани, выявленным при оценке клинического состояния ребенка и осмотра с помощью комплекса специальных методов исследования.

Все дети были разделены на 2 группы. Основная группа состояла из 22 детей (42 глаза). Из них с близорукостью слабой степени – 13 детей (26 глаза), средней степени – 9 детей (18 глаз). В контрольную группу вошли 20 детей, которые были идентичны пациентам из основной группы по возрасту и имели эмметропическую рефракцию или гиперметропию слабой степени.

Офтальмологические исследования выполнены с использованием современной диагностической аппаратуры с помощью принятых в офтальмологии методик. Офтальмологическое обследование состояло из визометрии, офтальмоскопии, биомикроскопии, авторефрактометрии, эхобиометрии.

Дополнительно всем пациентам проводили комплексное ультразвуковое исследование глазного яблока и орбиты на ультразвуковой диагностической системе Voluson 730 Expert с использованием линейного датчика с частотой 6-16 в В-режиме. Метод цветового доплеровского картирования (ЦДК) использовали для определения кровотока в сосудах глаза.

Ультразвуковое сканирование глазного яблока и орбитальной части зрительного нерва в сочетании с ЦДК осуществлялось через веки в горизонтальном положении обследуемого. Первым этапом проводили исследование глаза в В-режиме с целью определения канала зрительного нерва, затем в его проекции регистрировали кровотоки в сосудах глаза. Определяли доплеровский спектр в хориоиде – латеральнее бульбарной части зрительного нерва. В сосудах измеряли количественные параметры кровотока: максимальную систолическую скорость (V_s , см/с), конечную диастолическую скорость (V_d , см/с), среднюю скорость ($V_{ср}$, см/с), величину индекса резистентности (RI) и пульсационный индекс (PI), ускорение кровотока (A), время ускорения (T).

Экспериментальные исследования проведены на базе Научно-исследовательского института фундаментальных и прикладных биомедицинских исследований (директор – профессор Эттингер А.П.) при Российском национальном исследовательском медицинском университете им. Н.И. Пирогова Минздрава России.

Экспериментальная работа проводилась на 15 кроликах-самцах породы шиншилла с исходной массой тела 2,0-2,5 кг возрасте 2 месяцев. Исследования проведены в соответствии с основными положениями международной резолюции ARVO (Ассоциации по офтальмологии и исследованию зрения).

Моделирование близорукости осуществлялось с помощью установки в левую внутреннюю сонную артерию катетера Vasofix Certo

24G (B. Braun, Belgium, Luxemburg) и последующим в течение 6 месяцев ежедневном введении 0,5 мл транс-ретиноевой кислоты в концентрации 0,06 мг/мл (Sigma – Aldrich, USA).

Операция выполнялась под общим наркозом: для премедикации вводили 2% раствор ксилозина гидрохлорида (рометар). Через 10–15 мин внутривенно в краевую вену уха вводили золетил – 50 в дозе 6,6 мг/кг массы тела.

Правильное положение катетера контролировалось проведением рентгенограммы черепа в боковой проекции после введения 0,5 мл рентгенконтрастного вещества омнипак (Amersham Health, Cork, Ireland) в концентрации 300 мг/мл.

Эхобиометрические исследования осуществляли на аппарате «Ultrasonic Biometer Model 820» (США). Клиническую рефракцию определяли с помощью авторефрактометра «Mirae Optics (Charops) MRK-2000» (Япония).

Результаты и обсуждение. В результате проведенного ультразвукового исследования выявлено, что у детей с близорукостью, ассоциированной с недифференцированной дисплазией соединительной ткани, имеются существенные отличия гемодинамических параметров хороидеи по сравнению с кровенаполнением собственно сосудистой оболочки у детей контрольной группы.

У детей основной группы выявлено достоверно значимое повышение всех скоростных показателей кровотока и снижение пульсационного индекса. Показатель ускорения был достоверно ниже по сравнению с группой контроля. Указанные изменения свидетельствуют об усилении хороидального кровотока у детей с близорукостью, ассоциированной с недифференцированной дисплазией соединительной ткани, что, по-видимому, имеет адаптивный характер в ответ на гипоксию тканей при растяжении оболочек глаза с активацией вазодилататорных реакций.

Известно, что кровоток собственно сосудистой оболочки является основным источником ретиноидов, поступающих к фоторецепторам сетчатки, необходимых для осуществления нейрофизиологических реакций. В результате фотолиза родопсина транс-ретиноиды оказываются в фосфолипидном окружении фоторецепторной мембраны в свободном состоянии. При отсутствии своевременного удаления транс-ретиноидов, он окажет токсическое действие на фоторецепторы и клетки пигментного эпителия сетчатки с развитием ряда дистрофических изменений. Большинство опубликованных работ посвящено изучению действия побочных веществ зрительного цикла на сетчатку, ввиду того что она является наиболее вероятной

анатомически ближайшей структурой, повреждающейся при неэффективном удалении продуктов реакции. Полагаем, что в условиях повышенного хороидального кровотока на начальных стадиях близорукости происходит избыточное поступление ретиноидов. Они могут оказаться невостребованными в биохимических реакциях и связываться с рецепторами склеры.

Для подтверждения данного предположения нами проведено экспериментальное исследование с экзогенным введением ретиноевой кислоты во внутреннюю сонную артерию. Результаты изменения анатомо-оптических параметров глаз животных при введении ретиноидов через 6 месяцев подтвердили усиление клинической рефракции.

Таким образом, проведенное у детей с близорукостью, ассоциированной с недифференцированной дисплазией соединительной ткани, исследование показало достоверно значимое повышение всех скоростных показателей кровотока и снижение пульсационного индекса в собственно сосудистой оболочке. Роль ретиноевой кислоты в усилении клинической рефракции имеет важное значение для дальнейшего понимания патогенетических основ прогрессирования близорукости и совершенствования способов ее лечения.

Плисов И.Л., Пузыревский К.Г., Анциферова Н.Г.

Краевая миотомия нижней косой мышцы при ее гиперфункции

Новосибирский филиал ФГБУ «МНТК «Микрохирургия глаза» им. акад. С.Н. Фёдорова» Минздрава России

Актуальность. Анализ литературы показал, что на протяжении полутора столетней истории развития хирургии косоглазия методики ослабления нижней косой мышцы прошли драматичный путь и в то же время представлены самым большим разнообразием. Тенотомия нижней косой мышцы впервые была описана в 1841 г. R. Bonnet [1], однако только в качестве метода лечения близорукости. Истинным историческим началом следует считать 1885 г., когда В. Landolt предложил тенотомию нижней косой у ее начала [2] для

устранения тортиколиса, возникшего в результате вертикального дисбаланса. Своеобразным препятствием развития хирургической страбизмологии следует считать мнение А. Graefe (1898) [3] о том, что ни при каких обстоятельствах прикасаться к нижней косой мышце нельзя. Уверенность в необходимости хирургии на нижних косых возросла в 1906 г. благодаря исследованиям Duane [4]. До 1933 г., пока J.W. White. и H.W. Brown не описали тенотомию нижней косой мышцы у места ее прикрепления к склере [5], страбизмологи применяли в своей практике только миозектомию нижней косой у места ее начала. В 1943 г. J.W. White [6] описал первые два случая, когда были выполнены рецессии. Передняя и назальная транспозиция нижней косой – недавно описанная методика Hussein M.A. et al. для применения пациентам с врожденным отсутствием сухожилия верхней косой [7]. Н.А. Попова [8] и О.В. Жукова [9] успешно применяют ее в своей практике.

Минимальное внимание уделено эффективности краевой миотомии. Впервые операция была предложена H.W. Brown в 1950 г. [10]. W. De Decker и J. Kuerep в 1973 г. использовали двойную краевую миотомию при лечении пациентов со слабой гиперфункцией нижних косых [11]. M.L. Mellott et al. (2002) [12] доложили о результатах хирургического лечения ассиметричных билатеральных парезов верхних косых мышц. I. Pérez и M. Fernández (2005) показали эффективность тройной краевой миотомии при лечении 11 пациентов с гиперфункцией нижних косых мышц [13].

Цель: оценить функциональные результаты краевой миотомии нижней косой мышцы при ее гиперфункции.

Материал и методы. В период с 1991 по 2011 гг. в нашей клинике принципы выбора объема хирургии при гиперфункции нижней косой мышцы зависели от величины гипертропии в приведении (группа 1). В 98,7% случаев у пациентов было диагностировано комбинированное горизонтально-вертикальное косоглазие. Причем у 93,6% пациентов горизонтальное косоглазие было интропией (83,1%) или инфорией (10,5%). В 100% случаев у пациентов был отмечен V-синдром. Разница между величиной горизонтальной девиации при переводе взгляда сверху вниз составила от 7 до 25° ($14,5 \pm 10,8^\circ$, $M \pm sd$).

При величине горизонтального компонента косоглазия более 20° и ограничении подвижности глаза (в 100% это было отведение, сопровождавшееся нистагмическим компонентом) в качестве первого этапа проводилось ослабление медиальных прямых мышц (рецессия не более 11 мм от лимба). Хирургия на косых мышцах выполня-

лась в качестве последующего этапа. Интервал между хирургическими этапами составил не менее 2 месяцев. При меньшей величине горизонтального компонента косоглазия устранение гиперфункции нижней косой мышцы выполнялось в качестве первого этапа хирургического лечения.

При величине гипертропии 5-7° выполнялась Z-образная (двойная) краевая миотомия нижней косой мышцы (303 глаза); 8-12° – рецессия нижней косой мышцы (1 633 глаза); 13-17° – комбинированная операция: рецессия + Z-образная краевая миотомия нижней косой мышцы (34 глаза); более 18° – рецессия нижней косой мышцы + дубликатура верхней косой мышцы (1 555 глаз).

С 2011 г. выбор оптимальной хирургической техники был изменен (группа 2). Комбинированная горизонтально-вертикальная девиация отмечена у 95,9% пациентов. У 91,2% пациентов горизонтальный компонент косоглазия – интропия (82,9%) или инфория (8,3%). V-синдром диагностирован у всех пациентов. При переводе взгляда сверху вниз горизонтальная девиация увеличивалась на величину от 8 до 23° ($16,1 \pm 9,5^\circ$).

Принципы первичности устранения горизонтальной или вертикальной девиации остались неизменным. Изменилось мнение о расширении показаний для проведения краевой миотомии нижней косой мышцы. Z-образная краевая миотомия нижней косой мышцы выполнялась при гипертропии в приведении до 10-12° (124 глаза), W-образная (тройная) краевая миотомия нижней косой мышцы – 15-20° (94 глаза), Z(W)-краевая миотомия нижней косой мышцы + дубликатура верхней косой мышцы – более 20° (89 глаз).

Доступ к нижней косой мышце осуществлялся в нижнелатеральном квадранте. Выполнялся П-образный лимбальный разрез конъюнктивы и теноновой оболочек. Проводилось отделение теноновой оболочки от склеры ножницами с формированием трапециевидного тоннельного пространства, меньшее основание было обращено к лимбу. Нижняя косая мышца захватывалась мышечным крючком, мышечная сумка отсекалась от окружающих орбитальных тканей. Мышца растягивалась на двух мышечных крючках ассистентом. Хирург накладывал на мышцу мышечный зажим перпендикулярно осевому ходу мышцы на середине расстояния от нижней и наружной косых мышц.

Краевая миотомия выполнялась по одной из трех методик.

- ножницами без предварительной коагуляции;
- ножницами с предварительной коагуляцией;
- с помощью коагулятора.

Величина краевой миотомии составила от 1/2 до 2/3 ширины мышцы.

Расстояние между надрезами – 3–5 мм.

При проведении Z-образной краевой миотомии нижней косой мышцы дистальный надрез производился с латеральной стороны от наложенного мышечного зажима, второй надрез выполнялся с противоположной (проксимальной) стороны и медиальнее.

При выполнении W-образной краевой миотомии нижней косой мышцы первые два надреза выполнялись аналогично Z-образной краевой миотомии, третий надрез – дистально и медиальнее второму надрезу.

Результаты. Результаты хирургического лечения оценивались не ранее чем через 6 мес. Этот срок был продиктован возможной вторичной постхирургической анатомической и функциональной перестройкой антагонистической мышечной пары – верхней и нижней косых мышц.

Критерием служила величина вертикального косоглазия в визуальном диагностическом приведении. Эта диагностическая позиция взора была индивидуальной и характеризовалась антропометрическими особенностями лица пациентов: глубиной «посадки» глаза в орбите и vystоянием переносицы.

В 1-й группе относительная ортопозиция в приведении ($\pm 3^\circ$) была достигнута в 71,6% случаев, гипокоррекция – в 18,8%, гиперкоррекция – в 8,6%. V-синдром был устранен у 81,7% пациентов. Во 2-й группе соответственно – в 77,6; 16,1 и 6,3%. Значимый остаточный V-синдром был отмечен у 17,1% пациентов. Таким образом, эффективность лечения в обеих группах статистически значимо соизмерима (по всем параметрам $p > 0,05$).

Однако краевая миотомия нижней косой мышцы более проста в техническом исполнении. Кроме того, топографически проще провести ревизию остаточных дистальных волокон мышцы после выполнения этой хирургической процедуры и при их наличии – пересечь их ножницами. Функционально дистальная часть мышцы ответственна за ее вторичное действие – поднятие глаза в приведении. Поэтому оперативный контроль «чистоты» выполнения операции позволяет снизить риск гипозэффекта и избежать необходимости проведения дополнительного этапа хирургического лечения.

Выводы. Краевая миотомия нижней косой мышцы при ее гиперфункции является эффективной и безопасной хирургической методикой.

Литература

1. Bonnet R. (1841). Trait – des sections tendineuses et musculaires. – Paris: Cited by Fink, 1951.
2. Landolt B. La tenotomie de l'oblique inferior // Arch. Ophthalmol. – 1885. – Vol. 5. – P. 402–405.
3. Graefe A. Von Graefe-Saemisch Handbuch des Gesamten Augeneheilkunde // 2nd ed. – Leipzig: Engelmann, 1899. – Vol. 8. – P. 46.
4. Posey W.C. Tenotomy of the Inferior Oblique Muscle // Trans. Am. Ophthalmol. Soc. – 1915. – Vol. 14, No. 1. – P. 65–88.
5. White J.W., Brown H.W. Occurrence of vertical anomalies associated with convergent and divergent anomalies // Arch. Ophthalmol. – 1939. – Vol. 21. – P. 999–1009.
6. White J.W. Surgery of the inferior oblique at or near the insertion // Amer. J. Ophthalmol. – 1943. – Vol. 26. – P. 586–592.
7. Hussein M.A., Stager D.R.Sr., Beauchamp G.R., et al. Anterior and nasal transposition of the inferior oblique muscle // J. AAPOS. – 2007. – Vol. 11. – P. 29–33.
8. Попова Н.А., Сорокина В.В., Горкин А.Е., Югай С.Г. Метод дозированной передней транспозиции нижней косой мышцы в хирургии вертикального косоглазия // Офтальмохирургия. – 2012. – № 1. – С. 30–34.
9. Жукова О.В. Хирургическое лечение больных с косоглазием и гиперфункцией нижней косой мышцы // Вестник НГУ. Серия: Биология, клиническая медицина. – 2012. – Т. 10. – С. 148–152.
10. Brown H.W. Surgery of the oblique muscles // In: Strabismus Ophthalmic Symp. C.V. – Saint-Louis: Mosby, 1950. – P. 401–422.
11. De Decker W., Kueper J. Inferior oblique weakening by marginal myotomy: thermo-electric weakening // Ann. Ophthalmol. – 1973. – Vol. 5. – P. 605–613.
12. Mellott M.L., Scott W.E., Ganster G.L., Keech R.V. Marginal myotomy of the minimally overacting inferior oblique muscle in asymmetric bilateral superior oblique palsies // J. AAPOS. – 2002. – Vol. 6, No. 4. – P. 216–220.
13. Pérez I., Fernández M. Triple marginal myotomy. Inferior oblique weakening procedure // Meeting of the European Strabismological Association, 30th: Transactions. – Madrid, 2006. – P. 263–265.

Рожкова Г.И., Большаков А.С., Грачева М.А.

Применение современных 3D-технологий для оценки показателей бинокулярного зрения и лечения его нарушений

Институт проблем передачи информации им. А.А. Харкевича РАН, г. Москва

В настоящее время 3D-технологии вышли на новый уровень качества благодаря аккумуляции последних достижений микроэлектроники и компьютерной техники. Хотя в современных стереосистемах используются всё те же традиционные 4 метода сепарации изображений – механо-оптический, временной, цветовой и поляризационный, все они значительно усовершенствованы. Однако следует отметить, что развитие разных методов идет неравномерно, разными темпами, и радикальные улучшения разных технологий достигаются не одновременно. В связи с этим становится неизбежным регулярный пересмотр сравнительных достоинств и недостатков различных методов, переоценка перспективности их массового использования, а также рациональный, с учетом достигнутого уровня совершенства, выбор методов для различных конкретных целей.

Мы уделим внимание в основном тем 3D-технологиям, которые можно применять в диагностике и функциональном лечении нарушений бинокулярного зрения. Но следует отметить, что наибольший технологический прогресс наблюдался в области стереокино и стереотелевидения, в связи с чем офтальмологам нужно иметь общее представление и об этих новшествах, чтобы грамотно ориентировать своих пациентов.

3D-системы с механо-оптической сепарацией левого и правого изображений

К наиболее перспективным механо-оптическим методам разделения полей зрения относятся методы, основанные на использовании различных растров. Традиционный метод, заключающийся в наложении системы тонких вертикальных линз на специально подготовленное изображение, применяется в офтальмологии с 90-х гг. прошлого века в тестах для проверки бинокулярного зрения, реализованных в виде открыток или карточек (тесты Ланга). Другим вариантом реализации этого принципа сепарации являются системы

с параллаксно-барьерными растрами. В таких системах на пути световых лучей формируется адаптивный барьерный растр, функционально идентичный линзовому, но управляемый. Сейчас оба варианта находят применение в производстве автостереоскопических экранов: мониторов, телевизоров, смартфонов. Большим достоинством растровых технологий является возможность безочкового наблюдения стереоизображений. Недостатки: ограниченность зоны успешного наблюдения виртуальных объектов и ее зависимость от межзрачкового расстояния пациента.

В офтальмологической практике автостереоскопические мониторы с параллакс-барьерными растрами используются уже около 10 лет [4, 5, 7]. Прогресс в уменьшении размеров дискретных элементов дисплеев (размеры пикселей сейчас достигают 0,1 мм) расширяет возможности использования растровых мониторов, позволяет повысить точность измерений.

3D-системы с временной сепарацией

В чистом виде метод временной (затворной, эклипсной) сепарации предполагает поочередное предъявление левого и правого изображений и рассматривание их через активные очки (shutter-glasses), пропускающие к каждому глазу только предназначенное ему изображение за счет окклюзии второго глаза во время показа «чужого» изображения. За рубежом этот метод уже более 25 лет широко используется в научных и клинических исследованиях [3, 8]. В офтальмологической практике этот метод применяется в аппаратно-программных комплексах для функционального лечения бинокулярных расстройств более 15 лет (например, Капбис-Меко, Mentor B-VAT II SG). Достоинства метода: отсутствие специальных требований к виду генерируемых на дисплее изображений, возможность использования всей цветовой палитры. Недостатки: уменьшение вдвое частоты смены кадров, иногда приводящее к мельканию изображений, перекрестные помехи, необходимость синхронизации действия затворных очков с чередованием изображений на дисплее, неполная прозрачность очков, повышенная утомляемость при использовании активных очков.

В последние годы достигнуты значительные успехи в повышении частоты обновлений дисплеев, что практически снимает проблему мельканий. На сегодняшний день частота смены изображений в большинстве современных систем, использующих временную сепарацию, составляет 120 Гц.

3D-системы с цветовой сепарацией

Метод цветовой сепарации изображений был изобретен в позапрошлом веке, но и в настоящее время ещё используется в аппаратно-программных лечебно-диагностических комплексах [1, 2]. В традиционном исполнении левое и правое изображения генерируются в дополнительных цветах (красный и сине-зеленый) и рассматриваются через очки с соответствующими цветными фильтрами. До последнего времени этот метод был доминирующим в связи с относительной простотой реализации. Достоинства метода цветовой сепарации: независимость характеристик пропускания очковых фильтров от их ориентации, возможность использования любых цветных мониторов. Недостатки: бедность цветовой палитры стимулов, вероятность бинокулярной конкуренции или подавления одного из парных изображений, ослабление светового потока фильтрами очков.

Как показали поставленные нами сравнительные эксперименты с использованием разных методов сепарации, недостатки цветowego метода, действительно, существенно сказываются на результатах, затрудняя проведение измерительных и лечебных процедур, занижая значения стереоостроты зрения и фузионных резервов, ослабляя эффект тренировочных упражнений.

В кинематографии значительные успехи в развитии метода цветовой сепарации достигнуты благодаря применению сложных цветных фильтров с трехзональными кривыми пропускания, вырезающими из общего спектра изображений разные участки красной, зеленой и синей области, каждая из которых делится на правую и левую части. Это позволяет сделать оба изображения стереопары полноцветными и лишь имеющими разные оттенки. Однако в настоящее время большинство реализаций этого метода совмещают элементы цветовой и временной сепарации. Например, в технологии, разработанной компанией Infitec, для создания спектральных различий между левыми и правыми изображениями предусматривается проецирование чередующихся исходно полноцветных изображений стереопары через вращающийся диск, состоящий из двух разных фильтров, которые занимают по половине круга и соответствуют спектральным зонам левого и правого изображений. Однако совсем недавно компании-производители, использующие эту технологию, представили свои новые разработки, позволяющие реализовать цветовой метод зональных фильтров в чистом виде.

3D-системы с поляризационной сепарацией

Поляризационный метод сепарации изображений хорошо знаком страбологам благодаря широко распространенным вектографическим тестам (Titmus test, Butterfly test, Randot и др.). Что же касается аппаратно-программных комплексов, то до недавнего времени при реализации этого метода приходилось генерировать левое и правое изображения на разных половинах экрана, ставить перед ними ортогональные поляризационные фильтры, а затем оптически совмещать эти изображения и использовать для наблюдения соответствующие стереочки.

В последние годы ситуация значительно улучшилась благодаря появлению дисплеев со специальным покрытием, обеспечивающим разную поляризацию излучений в четных и нечетных строках пикселей (мониторы фирм LG, ViewSonic, Zalman и др.). Это существенно упрощает использование поляризационного метода сепарации, не внося заметных осложнений в процесс программирования: вместо генерации изображений на разных половинах экрана, теперь нужно генерировать стимулы на четных и нечетных строках [6]. Кроме того, в настоящее время линейную поляризацию заменила круговая, которая обеспечивает независимость степени сепарации от ориентации фильтров. Достоинства метода: полноцветная палитра, отсутствие необходимости в синхронизирующих устройствах, относительно небольшие потери светового потока в очках. Недостаток метода: в 3D режиме разрешающая способность дисплея по вертикали снижается вдвое. Однако эта особенность не сказывается на потенциальной точности измерения стереопорогов, для которых критична разрешающая способность по горизонтали.

По литературным данным и данным наших предварительных испытаний 3D-систем с различными методами сепарации, можно заключить, что поляризационные технологии подходят для использования как в диагностических, так и в лечебных целях. В то же время для точной оценки показателей стереозрения лучше не применять цветовой и автостереоскопический методы сепарации, а для продолжительных тренировок – временной метод.

Литература

1. Рожкова Г.И., Подугольникова Т.А., Лешкевич И.А. и др. Компьютерное лечение косоглазия и амблиопии с применением случайно-точечных стереограмм // Вестн. офтальмологии. – 1998. – № 4. – С. 28-32.
2. Татаринов С.А., Кащенко Т.П., Амельянова С.Г. и др. Восстановление зрительных функций при амблиопии и косоглазии с помощью про-

граммно-аппаратного комплекса «еУе» / Методические рекомендации № 95/188 / МЗиМП РФ и МНИИ ГБ им. Гельмгольца. – М., 1996. – 10 с.

3. Bach M., Schmitt C., Kromeier M., Kommerell G. The Freiburg stereoacuity test: automatic measurement of stereo threshold // Graefe's Arch. Clin. Exp. Ophthalmol. – 2001. – Vol. 239. – P. 562-566.

4. Breyer A., Jiang X., Rutsche A., Mojon D.S. A new objective test for random-dot stereopsis in preverbal children // Klin. Monatsbl. Augenheilkd. – 2003. – Vol. 220, No. 3. – P. 96-98.

5. Breyer A., Jiang X., Rutsche A., Mojon D.S. A new 3D monitor-based random-dot stereo test for children // Invest. Ophthalmol. Vis. Sci. – 2006. – Vol. 47, No. 11. – P. 4842-4846.

6. Kim J., Yang H. K., Kim Y. et al. Distance stereotest using a 3-Dimensional monitor for adult subjects // Am. J. Ophthalmol. – 2011. – Vol. 151, No. 6. – P. 1081-1086.

7. Kriegbaum-Stehberger B., Jiang X., Mojon D.S. Performance of a new, 3D-monitor based random-dot stereotest for children under 4 years of age // Graefe's Arch. Clin. Exp. Ophthalmol. – 2008. – Vol. 246. – P. 1-7.

8. Lindblom B., Frisen L. Measurement stereo acuity with liquid crystal shutters and computer graphics // Neuro-Ophthalmol. – 1988. – Vol. 8, No. 6. – P. 283-287.

Селина О.М., Большакова Т.Н., Курсаков А.В.

Особенности подбора жестких контактных линз при кератоконусе

ФГБУ «МНИИ глазных болезней им. Гельмгольца» Минздрава России, г. Москва

Актуальность. Кератоконус – тяжелое заболевание, характеризующееся прогрессирующей деформацией в связи с дистрофическими изменениями роговой оболочки и приводящее к значительному снижению зрения. Частота встречаемости этого заболевания среди населения, по данным различных авторов, варьирует от 0,01 до 0,6%.

Дискутабельным является вопрос об этиологии и патогенезе кератоконуса, а также о локализации первичных деструктивных изменений.

Диагностика кератоконуса, особенно на ранних стадиях заболевания, довольно сложна, что зачастую приводит к несвоевременному выявлению болезни и неполучению пациентом адекватной медицинской помощи, неправильному решению вопросов социальной реабилитации пациентов. Поэтому для раннего выявления заболевания приходится использовать целый комплекс диагностических приемов. Одним из первых признаков начинающейся конической деформации является вариабельность субъективной рефракции, увеличение миопии, появление астигматизма, степень которого нарастает со временем, а ось меняется. При таком астигматизме очковая коррекция становится неэффективной. Больные жалуются также на монокулярную диплопию, многоконтурность предметов. Повышение остроты зрения при применении жестких контактных линз (далее ЖКЛ) или в условиях диафрагмирования (диаметром 2,0 мм), также заставляет заподозрить кератоконус.

Как известно, при кератоконусе для повышения остроты зрения применяются очки и контактные линзы. Некоторые исследователи считают, что в начальных стадиях заболевания, когда очковая коррекция еще позволяет добиться довольно высокой остроты зрения, следует применять очки, а контактные линзы – только в более поздних стадиях. Другие авторы указывают на необходимость использования контактной коррекции при любых, даже самых начальных стадиях заболевания, так как контактные линзы обеспечивают пациентам наиболее комфортные условия для зрения вдаль и вблизи.

А.А. Киваев и Т.Д. Абугова (1985) провели исследования по этой проблеме и показали, что при применении разработанных ими контактных линз у пациентов с кератоконусом средняя острота зрения примерно в два раза выше, чем в очках. У всех больных, скорректированных контактными линзами, зарегистрировано устойчивое бинокулярное зрение, в то время как при очковой коррекции – только в 74% случаев. Это объясняется тем, что контактные линзы полностью или почти полностью компенсируют аберрации, создаваемые оптической системой глаза, в то время как очки аберрации практически не устраняют. В результате у пациентов, скорректированных контактными линзами, скорость чтения, зрительная продуктивность и субъективная самооценка зрительного комфорта существенно выше, чем у больных, скорректированных очками.

Жесткие контактные линзы (ЖКЛ) нельзя назвать способом лечения кератоконуса, более правильно будет определить их как пособие, помогающее достичь больным кератоконусом удовлетворительной остроты зрения.

Цель: с учетом различной топографической картины роговицы при кератоконусе разработать наиболее оптимальную, безопасную конструкцию ЖКЛ, обеспечивающую максимальную переносимость.

Материал и методы. В отделе контактной коррекции зрения МНИИ ГБ им. Гельмгольца обследованы 1368 пациентов с кератоконусом, подобраны ЖКЛ 1231 пациенту. Из них кератоконус 1 стадии – 1 126 глаз, 2 стадии – 1 042 глаза, 3 стадии – 120 глаз, 4 стадии – 143 глаза.

Обследование пациентов включало: визометрию, авторефрактометрию, скиаскопию, офтальмометрию, биомикроскопию и компьютерную топографию роговицы.

Подбор ЖКЛ осуществлялся при помощи разработанных в отделе пробных наборов ЖКЛ для коррекции кератоконуса, состоящих из 120 линз, из них 60 – с общим диаметром 9,5 мм и 60 – с общим диаметром 8,5 мм. Все линзы имеют диаметр оптической зоны 6,0 мм.

На основании обследования больного определялись геометрические параметры пробной контактной линзы, с которой начинался подбор. В более развитых стадиях заболевания применялись ЖКЛ с большим эксцентриситетом. С помощью флюоресцеинового теста уточнялись и экспериментально усложнялись параметры ЖКЛ.

Результаты и обсуждения. На глазах с 1 стадией заболевания из 1126 подобранных ЖКЛ 645 линз были изготовлены по нестандартным параметрам в связи с сильной торической деформацией роговицы, при которой необходим подбор ЖКЛ экспериментальных конусно-торических конструкций.

Из 1042 глаз со 2-й стадией кератоконуса таких линз было подобрано 714, из 120 глаз с 3-й стадией – 82, а из 143 глаз с 4-й стадией – 113.

В связи с образованием единой оптической системы, состоящей из трех компонентов с практически одинаковым коэффициентом преломления (контактная линза, слезный зазор и сама роговица), на сетчатке формируется более четкое и контрастное изображение.

При динамическом наблюдении переносимости контактных линз пациентами было отмечено, что у пациентов с 1-й стадией заболевания эпителиальные повреждения роговицы на фоне ношения ЖКЛ наблюдались на 76 глазах; у пациентов со 2-й стадией заболевания – на 82 глазах, у пациентов с 3-й стадией – на 25 глазах, и с 4-й стадией – на 38 глазах.

По данным многих авторов, в том числе и зарубежных, осложнения при ношении ЖКЛ составляет от 20 до 43%, что, возможно, об-

условлено более «плоской» посадкой линзы, прижимающей роговицу, в отличие от методики подбора ЖКЛ в нашем институте, заключающейся в формировании равномерного слезного зазора, при необходимости с использованием сложной конусно-торической конструкции ЖКЛ. Осложнения в нашем исследовании составили 9%.

Выводы. В настоящее время в 64% случаев заболевания необходимым подбор сложных конусно-торических ЖКЛ. Разработанная в отделе контактной коррекции зрения МНИИ ГБ им. Гельмгольца формула по созданию таких конструкций, учитывая топографическую карту роговицы, позволяет подбирать в каждом конкретном случае контактные линзы, максимально переносимые пациентами с наименьшей травматичностью для роговицы.

Семчишен А.В., Семчишен В.А.

Новая концепция лазерной коррекция зрения: микроподтяжка роговицы при использовании полноапертурной абляции излучением ArF эксимерного лазера с гауссовым пучком

*Институт проблем лазерных и информационных технологий
Российской академии наук, г. Москва*

Точность коррекции после лазерных рефрактивных процедур, а значит, и качество послеоперационного зрения непосредственно зависят от разницы между формой поверхности роговицы, определяемой выбранным алгоритмом абляции, и реальной послеоперационной формой. Учет ошибок в прогнозировании свойств роговицы при лазерной абляции является до сих пор главной задачей исследований в рефракционной хирургии. Вопрос о том, как биомеханика роговицы может быть включена в алгоритм абляции, формирующей профиль передней поверхности роговицы, остается открытым. Здесь знания одного, двух параметров роговицы, например, толщины и кривизны, недостаточно. Имея сложное внутреннее строение и обладая нелинейными упругими свойствами, роговица на сегодняшний день слабо прогнозируемым образом меняет форму передней поверхности при нарушениях структурной стабильности, инду-

цированной хирургическим вмешательством. Существующие модели роговицы не учитывают эффекты механической анизотропии, вытекающие из архитектуры фибрилл, а также изменения, связанные с образованием плотной псевдомембраны при лазерной абляции стромальной ткани роговицы глаза. Остается невыясненным вклад биомеханического отклика в структуру и форму послеоперационной поверхности роговицы при осесимметричном и неосесимметричном алгоритмах абляции. Наиболее распространенный в настоящее время метод коррекции аномалий рефракции – это абляция стромальной части роговицы излучением ArF эксимерного лазера для придания передней поверхности роговицы необходимой формы. Принципиально другими методами являются тепловые методы, когда нагрев внутренней части стромы вне оптического центра роговицы осуществляется с помощью глубоко проникающего лазерного излучения или радиочастотного поля. Тепловые (неабляционные) технологии вызывают объемную усадку стромального коллагена в зоне нагрева за счет денатурации коллагеновых фибрилл, что приводит к эффекту «подтяжки» и, как следствие, к изменению кривизны центральной части роговицы. Нагрев как способ усадки стромального коллагена известен более 100 лет, но до сих пор не создана техника, обеспечивающая безопасность и предсказуемость метода. Непредсказуемость, значительный неконтролируемый регресс и осложнения препятствуют широкому применению методов нагрева. Температуры выше 100°C достигает стромальный коллаген непосредственно в процессе абляции излучением ArF эксимерного лазера [1]. Кратковременное, менее миллисекунды, существование высокой температуры и УФ излучения ведет к созданию псевдомембраны в зоне абляции [2], при этом средняя температура роговицы остается практически неизменной. Излучение эксимерного лазера разрывает макромолекулы коллагена и гликозаминогликанов в стромах, в результате образуется мембрана, состоящая из остатков аблированного материала в аморфном денатурированном состоянии с низким содержанием воды и более высоким, чем исходная стромальная ткань, коэффициентом преломления [3]. При этом тонкая, толщиной до 200–300 нм, псевдомембрана остается связанной с подлежащим субстратом. Измеряемое увеличение коэффициента преломления вызвано увеличением плотности аблированной поверхности, которое, в свою очередь, приводит к механической деформации роговицы за счет изменения объема псевдомембраны по сравнению с объемом необлученного стромального коллагена. Величина деформаций зависит от линей-

ных размеров зоны абляции и разницы коэффициентов преломления. Изменение формы передней поверхности роговицы в этом случае происходит не только за счет удаления части стромы лазерным излучением, но и за счет «подтяжки» поверхности роговицы. В отличие от тепловых методов при УФ лазерной абляции сохраняется целостность внутренней структуры роговицы. Понимание связи между микроструктурой и механикой весьма важно для прогнозирования результатов рефрактивной хирургии, где послеоперационная форма передней поверхности роговицы определяется не только геометрическим профилем зоны лазерной абляции, но и биомеханическим откликом роговицы на такое изменение формы. Как показали наши исследования, геометрия профиля аблированной поверхности имеет важное значение для проявления биомеханического отклика роговицы. Профиль аблированной поверхности должен обеспечить возможность перемещения поверхности роговицы в пределах допустимых деформаций смещения матрикса под действием возникших в процессе абляции напряжений.

Для проведения исследований была создана оптическая система формирования излучения эксимерного лазера. Применение в оптической системе кварцевой пластинки с нанесенной на одну сторону крупномасштабной шероховатостью с гауссовой статистикой наклонов, фокусирующей линзы и диафрагмы позволило получить гомогенизированное гауссовое распределение плотности энергии по сечению пучка лазера [4, 5]. Размер пучка был сравним с зоной абляции. В случае коррекции миопии он составлял 6,5 мм, для коррекции гиперметропии, астигматизма, пресбиопии – 3,5 мм. Исследования профилей абляции в зависимости от кривизны поверхности роговицы и расстояния светового пучка от ее центра показали, что реальный профиль абляции асимметричен. Из-за энергетических потерь, связанных с неперпендикулярностью угла падения светового пучка на кривую поверхность роговицы, глубина абляции в ближней к апексу точке будет больше. При центральном расположении пучка лазерного излучения в процессе абляции кривизна роговицы становится больше, а глубина абляции на краях зоны абляции будет увеличиваться [6].

Коррекция миопии. При коррекции миопии радиус кривизны наружной центральной части поверхности роговицы R_1 должен быть увеличен до величины $R_2 > R_1$, которая определяется степенью желаемой коррекции. Это достигается удалением части стромальной ткани роговицы в виде лоскута выпукло-вогнутой формы. В предположении сферичности формы поверхности роговицы глу-

бина удаляемого материала стромы z будет меняться по параболическому закону в зависимости от расстояния r до оси глаза. При использовании лазерного пучка с гауссовым распределением плотности энергии по сечению пучка с учетом логарифмической зависимости глубины абляции от плотности энергии получим параболическую зависимость $z(r)$:

$$z(r) = \left\{ m \ln \frac{2E}{\pi w^2 F_{th}} - \frac{2m}{w^2} r^2, \quad F(r) > F_{th} \right.$$

где F_{th} – порог абляции, w – Гауссов радиус, E – энергия импульса, m – глубина абляции при $F_{th}=F$

Таким образом, если использовать лазерный пучок с гауссовым распределением плотности энергии в поперечном сечении, то каждый импульс произведет некоторую коррекцию миопии. При этом величина коррекции ΔD и радиус границы зоны абляции r_0 связаны с параметрами лазерного пучка следующими соотношениями (z_0 – глубина абляции в центре):

$$z_0 = m \ln \frac{2E}{\pi w^2 F_{th}}, \quad \Delta D = \frac{4m(n-1)}{w^2}, \quad r_0^2 = \frac{z_0}{2m} w^2$$

При абляции реальной поверхности роговицы необходимо учитывать энергетические потери излучения, связанные с перпендикулярностью падения лазерного пучка на кривую поверхность роговицы. Поэтому для достижения типичного диаметра зоны абляции порядка $2r_0 = 6,5$ мм мы выбрали гауссовый радиус лазерного пучка $w = 4,6$ мм. При коррекции высоких степеней миопии, когда кривизна роговицы в процессе абляции увеличивается, плотность энергии пучка на краях зоны абляции может превысить пороговое значение и биоинженерический вклад, связанный с образованием псевдомембраны, в послеоперационную форму поверхности станет существенным. Как показали результаты коррекции высоких степеней миопии, проведенные в Klinikums der Justus Univer (Giessen, Germany), Ophthalm. Clinic (Dushanbe, Tajikistan), Chirurgia Refractiva Ospedale Oftalmico di Roma (Rome, Italy), вклад биомеханики в коррекцию миопии может составлять 2 дптр при коррекции 8 и 3 дптр при коррекции 10, по сравнению с классическим алгоритмом абляции по Мунерлину [7] для 6,5 мм зоны.

Коррекция индуцированного астигматизма. Исследовалось (ex vivo, на свиных глазах) влияние биомеханического топографиче-

ского отклика роговицы на форму передней поверхности роговицы при абляции стромального коллагена вне оптической зоны полноапертурным (размер светового пучка сравним с размером зоны интерфейса) излучением эксимерного лазера с гауссовым распределением плотности энергии по сечению пучка. Получены зависимости фактической коррекции индуцированного астигматизма от ожидаемой для различных диаметров интактных оптических зон при абляции в двух зонах вдоль слабой оси астигматизма. Создание зон абляции с образованием сплошной псевдомембраны приводит к подтяжке центральной части роговицы, при этом степень увеличения кривизны поверхности роговицы в центре зависит от места, геометрических размеров области абляции, а также от дозы (количества импульсов) облучения. Полная коррекция астигматизма достигалась при абляции стромы вне 3 мм оптической зоны роговицы.

Литература

1. Ishihara M., Arai T., Sato S. et al. Measurement of the surface temperature of the cornea during ArF excimer laser ablation by thermal radiometry with a 15-nanosecond time response // Las. Surg. and Medicine. – 2002. – Vol. 30. – P. 54-59.
2. Campos M., Trokel S.L., et. al. Ablation rates and surface Ultrastructure of 193 nm excimer laser keratectomies // Invest. Ophthalmol. Vis. Sci. – 1993. – Vol. 34, No. 8. – P. 3493-3500.
3. Patel S., Alio J. A., Artola A. Changes in the refractive index of human corneal stroma during laser in situ keratomileusis. Effect of exposure time and method used to create the flap // J. Cataract. Refract. Surg. – 2008. – Vol. 34. – P. 1077-1082.
4. Semchishen V. German Patent DE 196 23 749.1, Optik zur Profilierung von Laserstrahlen insbesondere von Excimerlasern, 14.06.1997.
5. Seminogov V.N., Semchishen V.A., Panchenko V.Ya. et al. Scattering of light beams propagating through a dielectric surface with a large-scale roughness: II. Gaussian and Non-Gaussian homogenization of scattered beams // Laser Physics. – 2002. – Vol. 12, No. 11. – P. 1333-1348.
6. Семчишен А.В., Семиногов В.Н. Оптическая система формирования излучения эксимерного лазера для фоторефракционной хирургии / Перспективные материалы. – 2013. – Специальный выпуск, 14. – С. 190-198.
7. Munnerlyn C.R., Koons S.J., Marshall J. Photorefractive keratotomy: a technique for laser refractive surgery // J. Cataract Refract. Surg. – 1988. – Vol. 14. – P. 46-52.

Сердюченко В.И., Бедарев Э.В., Гальперт Я.И.

Эффективность комбинации традиционного плеоптического лечения с методом видеотренинга у больных с детским церебральным параличом и сниженной остротой зрения

ГУ «Институт глазных болезней и тканевой терапии им. В.П. Филатова НАМН Украины», г. Одесса;
 Центр охраны зрения детей КУ ДТМО, г. Евпатория

Повышение остроты зрения у больных детским церебральным параличом (ДЦП) продолжает оставаться актуальной задачей офтальмологии.

У больных ДЦП зрительные нарушения часто осложнены трудностями зрительного восприятия, объясняющими больший зрительный дефект, чем можно было бы ожидать, исходя из их остроты зрения и косоглазия (L. Jacobson et al., 1996) [5]. Р. Black (1982) из числа 120 школьников с ДЦП у 20% не нашел патологии со стороны органа зрения; у 52,5% выявил косоглазие, у 50% – выраженные аномалии рефракции, у 15% – дисбинокулярную и анизометропическую амблиопию [3]. Н. Erkkila et al. (1996) при обследовании 48 детей с ДЦП и косоглазием диагностировали амблиопию у 34 (71%), из которых у 9 (19%) подтверждена либо заподозрена амблиопия органического генеза [4]. S. Katoch et al. (2007) среди 200 больных ДЦП в возрасте от 8 месяцев до 21 года обнаружили 68% лиц с патологией органа зрения. Острота зрения была нормальной (20/20) лишь у 8% лиц, от 20/30 до 20/40 – у 5,5%, у остальных выявлены различной степени снижение остроты зрения, вплоть до отсутствия фиксации света у 11,5% [6]. I.A. Lagunju и T.S. Oluleye (2007) при обследовании 149 детей с ДЦП констатировали следующую патологию: у 50% – косоглазие, у 50% – атрофию зрительного нерва, у 47,7% – корковые зрительные нарушения, у 9,5% – нистагм [7]. Я.И. Гальперт (2011) из числа 201 ребенка с ДЦП выявил амблиопию различных видов и степеней у 70,4%, частичную атрофию зрительных нервов (ЧАЗН) – у 27,4%, патологические очаги на глазном дне – у 2,2%. Приведенные данные литературы свидетельствуют о том, что у большинства детей с ДЦП острота зрения снижена, причем причины ее снижения могут быть как функциональные (амблио-

пия), так и органические (ЧАЗН и другая патология глазного дна, корковые зрительные нарушения и др.), а нередко и их сочетание. Проведенное Я.И. Гальпертом (2011) аппаратное плеоптическое лечение стандартными методами привело к достоверному повышению остроты зрения у 28,6% детей в возрасте до 3 лет, у 49% детей от 3 до 7 лет и у 71% детей старше 7 лет. Представляет интерес тот факт, что плеоптическое лечение было проведено на 70 глазах детей, у которых факторы, формирующие амблиопию, сочетались с ЧАЗН; при этом острота зрения существенно повысилась (с 0,33 до 0,49) на 25,7% глаз [1].

Вместе с тем следует заметить, что у части детей с ДЦП остроту зрения повысить не удается. В связи с этим наше внимание привлечен метод видеотренинга, который посредством биологической обратной связи влияет на амплитуду α -ритма головного мозга, что способствует повышению разрешающей способности зрительного анализатора. Физиологической основой лечения снижения остроты зрения методом видеотренинга является нормализация процессов приема и переработки зрительной информации на уровне проекционной зоны зрительной коры, что определяется изменениями параметров биоэлектрической активности корково-подкорковых отделов зрительного анализатора [2]. В доступной литературе мы не нашли сведений о применении метода видеотренинга у больных ДЦП с амблиогенными факторами.

Цель: изучить эффективность традиционного плеоптического лечения в комбинации с методом видеотренинга у больных ДЦП, имеющих амблиогенные факторы, снижающие разрешающую способность зрительного анализатора.

Материал и методы. Под нашим наблюдением находились 48 больных в возрасте от 3 до 18 лет. Возраст больных: от 3 до 7 лет – 22 (46 %) больных, от 8 до 18 лет – 26 (54 %) больных. Мальчиков – 25 (52%), девочек – 23 (48%). Все больные имели сохраненный интеллект, сосредоточенное или рассеянное внимание. Среди обследованных больных патологии глазного дна не выявлено, диагностированы: рефракционный амблиогенный фактор на 21 глазу; дисбинокулярный амблиогенный фактор на 26 глазах, а также их сочетание на 41 глазу; 8 глаз не имели амблиопии. Амблиопия слабой степени была определена на 56 глазах, средней степени – на 21 глазу, высокой степени – на 11 глазах.

Методы исследования включали визометрию, рефрактометрию, биомикроскопию, офтальмоскопию (обратную и прямую), электроэнцефалографию.

Всем больным проводились следующие виды плеоптического лечения:

- методы фотостимуляции: засвет сетчатки фигурными «слепающими» полями, локальный «слепающий» засвет центральной ямки сетчатки, засвет заднего полюса сетчатки красным светом;
- методы улучшения различительной способности сетчатки: тестер ортоптический, бивизиотренер, макулостимулятор КЭМ, локализатор-корректор;
- метод видеотренинга заключался в проведении процедур на аппарате «Амблиокор-1».

Все больные получили 2 курса лечения с интервалом 3-6 месяцев. Первый курс лечения включал методы, улучшающие различительную способность сетчатки (у больных ДЦП, имеющих epileptiformные очаги), методы фотостимуляции и улучшения различительной способности сетчатки (у больных ДЦП, не имеющих epileptiformных очагов). Второй курс лечения включал вышеперечисленные методы в комбинации с методом видеотренинга. Продолжительность лечебных курсов составляла 15 процедур, проводимых ежедневно.

Статистическую обработку данных проводили с помощью статистического пакета анализа данных программы Statistica version 7.

Результаты и обсуждение. В результате проведения первого курса лечения острота зрения у больных ДЦП увеличилась в среднем с $0,42 \pm 0,19$ до $0,54 \pm 0,20$ ($p < 0,001$). Из числа глаз с выявленными амблиогенными факторами на 44 глазах острота зрения увеличилась на 0,1, на 15 глазах – на 0,2, на 6 глазах – на 0,3, на 23 глазах острота зрения не изменилась. Данные о распределении всех глаз больных ДЦП до и после 1 курса лечения представлены в *табл. 1*.

Острота зрения, достигнутая в результате 1 курса лечения у больных ДЦП, в течение последующих 3-6 месяцев снижалась: на

Таблица 1

Распределение всех глаз больных ДЦП в зависимости от остроты зрения до и после 1 курса лечения (число глаз, n, %)								
Сроки исследования	Острота зрения							
	0,05-0,15		0,2-0,35		0,4-0,8		0,85 и выше	
	n	%	n	%	n	%	n	%
До лечения	11	11	21	22	11	11	21	22
После лечения	6	6	17	18	6	6	17	18

Таблица 2

Распределение всех глаз больных ДЦП зависимости от остроты зрения до и после 2 курса лечения (число глаз, n, %)								
Сроки исследования	Острота зрения							
	0,05-0,15		0,2-0,35		0,4-0,8		0,85 и выше	
	n	%	n	%	n	%	n	%
До лечения	8	8	19	20	57	59	12	13
После лечения	5	5	12	13	56	58	23	24

0,1 – на 19 глазах, на 0,2 – на 4 глазах, из них до исходной остроты зрения – на 17 глазах.

В результате проведения второго курса лечения с применением метода видеотренинга острота зрения у больных ДЦП увеличилась в среднем с $0,49 \pm 0,19$ до $0,67 \pm 0,21$ ($p < 0,001$). Из числа глаз с выявленными амблиогенными факторами на 39 глазах острота зрения увеличилась на 0,1, на 33 глазах – на 0,2, на 10 глазах – на 0,3, на 6 глазах острота зрения не изменилась. Количество глаз с достигнутым улучшением после 2 курса лечения было больше ($n = 82$, или 93%), чем после 1 курса ($n = 65$, или 74%; $p < 0,001$). Данные о распределении всех глаз больных ДЦП до и после 2-го курса лечения представлены в *табл. 2*.

Острота зрения, достигнутая в результате 2 курса лечения, в течение последующих 3-6 месяцев у ряда больных снижалась: на 0,1 – на 11 глазах, на 0,2 – на 2 глазах, из них до исходной остроты зрения – на 9 глазах. Глаз со снижением остроты зрения в отдаленные сроки после 2 курса лечения было меньше ($n = 13$, или 15%), чем после 1 курса ($n = 23$, или 26%; $p < 0,001$). Средняя величина остроты зрения в отдаленные сроки после 2 курса лечения составила $0,64 \pm 0,20$ ($p < 0,001$), что достоверно выше, чем после 1 курса.

Вывод. Комплексное лечение с применением метода видеотренинга у больных ДЦП, имеющих амблиогенные факторы, способствует достижению достоверно более высоких и более стойких функциональных результатов по сравнению с использованием традиционных плеоптических методик, что свидетельствует о целесообразности проведения указанного лечения у данной категории больных, а также о необходимости дальнейших исследований в этом направлении.

Литература

1. Гальперт Я.И. Оптимизация лечения амблиопии и косоглазия у больных детским церебральным параличом: Автореф. дис. ... канд. мед. наук. – Одесса, 2011. – 20 с.
2. Туманян С.А., Кечек А.Г. Патент РФ А. С. № 2070011. – БИ № 34, 1996.
3. Black P. Visual disorders associated with cerebral palsy // Brit. J. Ophthalmology. – 1982. – Vol. 66. – P. 46-52.
4. Erkkila H., Lindberg L., Kallio A.K. Strabismus in children with cerebral palsy // Acta Ophthalmol. Scand. – 1996. – Vol. 74, No. 6. – P. 636-638.
5. Jacobson L. Visual impairment in preterm children with periventricular leucomalacia – visual, cognitive and neuropaediatric characteristics related to cerebral imaging // Dev Med Child Neurol. – 1996. – Vol. 38, No. 8. – P. 724-735.
6. Katoch S., Devi A., Kulkarni P. Ocular defects in cerebral palsy // Indian J. Ophthalmology. – 2007. – Vol. 55. – P. 154-156.
7. Lagunju I. A. Ocular abnormalities in children with cerebral palsy // Afr. J. Med. Sci. – 2007. – Vol. 36, No. 1. – P. 71-75.

Сутормина О.В.

Результаты пошаговой диагностики аккомодационно-вергентных нарушений при компьютерном зрительном синдроме

ТОГБУЗ «ГКБ №3 г. Тамбова»

Все многочисленные глазные симптомы, вызываемые работой за монитором, по предложению Blehm [1] принято группировать в 4 основные группы:

- астиопия (зрительное утомление), связана с нарушением в системах бинокулярного зрения и аккомодации. Симптомами астиопии являются боль в глазных яблоках, ощущения песка, сухости и раздражения в глазах;

- обусловленные поверхностью глаза: слезостояние и слезотечение, раздражение слизистой, проблемы при ношении контактных линз;

- зрительные проблемы, обусловленные рефракционной ошибкой, нарушениями бинокулярного зрения или системы аккомодации. Основные симптомы: затуманивание зрения, нарушение фокусировки, двоение, пресбиопия;

- экстраокулярные проблемы, обусловленные нарушением эргономики или нерациональной пресбиопической коррекцией. Основные симптомы: боли в шее, спине, плечах.

Основные причины развития компьютерного зрительного синдрома (КЗС) связаны с принципиальными отличиями изображения на экране компьютера от традиционного печатного текста, которые приводят к формированию отставания аккомодации и увеличению амплитуды микрофлюктуаций аккомодации [2]. Поскольку аккомодационный аппарат тесно связан с аппаратом вергенции, что, в частности, описывается всем известным АС/А отношением, то ожидаемо повышение уровня вергентных нарушений у пользователей мониторов. Однако в большинстве случаев диагностика при КЗС сводится к констатации наличия астиопии. Топическая диагностика уровня поражения при КЗС не проводится, что обусловлено высокой «затратностью» по времени, отсутствием стандартизированных методик исследования функций аккомодации и вергенции, а также отсутствием общепринятой классификации такого рода нарушений. В большинстве исследований изучаются только отдельные параметры аккомодации и вергенции: БТА (ближайшая точка аккомодации), объем абсолютной аккомодации, БТК (ближайшая точка конвергенции), редко – ФР (фузионные резервы) и фория. Нозологическая диагностика как правило не проводится [3-5]. Для решения этих проблем актуальным является привлечение современного оптометрического оборудования, в частности, электронного фороптера.

Цель: определение частоты встречаемости нозологических единиц аккомодационных и бинокулярных нарушений у профессиональных пользователей компьютеров и оценка возможностей программы пошаговой диагностики аккомодационно-вергентных нарушений в условиях клинической практики для выяснения причины астиопии при КЗС.

Материал и методы. Исследование было проведено среди работников компании с высоким процентным содержанием как профессиональных пользователей компьютерами, так и работников, не использующих их в своей работе. Испытуемые были распределены на 2 группы: группа наблюдения, которая включила 75 пользователей компьютером и контрольная группа, в которую вошли 77 испытуе-

мых, не использующих компьютер в своей работе. Все исследования были сгруппированы в 3 блока: стандартный офтальмологический осмотр, пошаговое оптометрическое исследование аккомодационно-вергентных функций для дали и близи с помощью фороптера, а также исследование отдельных аккомодационно-вергентных функций для близи без помощи фороптера.

Для реализации самого затратного по времени второго блока исследований использовался электронный фороптер HDR-700 фирмы Huvits, в меню «Edit Program» которого была создана программа пошаговой диагностики со следующим набором и последовательностью тестов: определение характера зрения – тест Уорса, определение горизонтальной фории для дали – горизонтальный тест Ван Грефе, определение положительного ФР для дали, определение отрицательного ФР для дали, определение точности аккомодации методом бинокулярного кросс-цилиндра, определение отрицательной части относительной аккомодации, определение положительной части относительной аккомодации, определение горизонтальной фории для близи – тест Ван Грефе для близи, определение положительного ФР для близи, определение отрицательного ФР для близи. Третий блок включал 3 исследования на ближней дистанции, которые традиционно проводятся без использования фороптера: определение БТА методом Push-up в модификации Push-away, определение БТК, определение легкости аккомодации с использованием $\pm 2,0$ флиппера.

При анализе аккомодационных дисфункций использовалась модифицированная классификация Duane, согласно которой выделяются аккомодационная недостаточность и неустойчивость, аккомодационная ригидность (невозможность аккомодации) и эксцесс аккомодации. При анализе вергентных дисфункций использовалась модифицированная классификация Duane, согласно которой выделяются недостаточность конвергенции, эксцесс дивергенции, основная экзофория, эксцесс конвергенции, основная эзофория, нарушение фузионной вергенции и вертикальная фория.

Для статистического анализа были использованы расчеты относительных показателей и их ошибок с последующей оценкой существенных различий с помощью t-критерия Стьюдента. Для этой цели была создана база данных полицевого учета в электронных таблицах Excell 2007.

Результаты. При объективном исследовании статистически значимым оказалось повышение уровня аккомодационных и вергентных дисфункций, причем аккомодационные дисфункции выявляются с высокой степенью вероятности ($p < 0,001$). Среди аккомодационных дисфункций выявлено превалирование недостаточности аккомодации (22,6% в группе пользователей и 3,8% – в контрольной группе; 60,7% среди всех аккомодационных нарушений), которая является единственной статистически значимой дисфункцией. Полученные данные совпадают с результатами исследований других авторов [6, 7]. Обращает на себя внимание относительно высокая частота встречаемости ригидности (невозможности) аккомодации (8% у пользователей и 1,2% – в контрольной группе, что составляет 21,4% всех аккомодационных нарушений). Это коррелирует с данными Scheiman [5]. Выявлена высокая частота недостаточности конвергенции (8% среди всей группы пользователей и 31,6% – среди группы вергентных нарушений среди пользователей), однако ни одна из вергентных дисфункций не встретилась в группе наблюдения со статистически значимой вероятностью.

Выводы. Превалирование аккомодационных дисфункций над вергентными является главной отличительной характеристикой астенопий, вызванных именно работой с мониторами [5]. Программа пошаговой диагностики аккомодационно-вергентных нарушений применима в условиях клинической практики для выяснения причины астенопии и выбора величины оптимальной оптической коррекции при КЗС.

Литература

1. Blehm C., Vishnu S., Khatkhat A. et al. Computer vision syndrome: a review // Surv. Ophthalmol. – 2005. – Vol. 50, No. 3. – P. 253-262.
2. Овечкин И.Г., Першин К.Б. Антонюк В.Д. Функциональная коррекция зрения. – СПб., 2003. – С. 96.
3. Knave B.C. et al. Eye strain and VDU work. Preliminary results an epidemiological study of 550 office employees // Probl. Industr. Med. Ophthalm. – 1987. – Vol. 8/9. – P. 423-430.
4. Laubli T., Hunting W., Ghandjeah E. // Ergonomics. 1981. – Vol. 24. – P. 933-944.
5. Scheiman M. Accommodative and binocular vision disorders associated with video display terminals: diagnosis and management issues // J. Am. Optom. Assoc. – 1996. – Vol. 67, No. 9. – P. 53-59.
6. Фейгин А.А. Роль спектральных фильтров в динамике рефракции у пользователей компьютерами // Вестн. офтальмологии. – 2003. – № 2. – С. 39-40.
7. Trusiewicz D., Niesluchowska M., Makszewska-Chetnik Z. Eyestrain symptoms after work with a computer screen // Klin. Oczna. – 1995. – Vol. 97. – P. 343-345.

Тарутта Е.П., Чернышева С.Г., Губкина Г.Л., Кантаржи Е.П.,
Киселева О.А., Апаев А.В.

Новый способ диагностики и оценки эффективности лечения оптического нистагма с использованием микропериметрии

ФБГУ «МНИИ глазных болезней им. Гельмгольца» Минздрава
России, г. Москва

Оптический нистагм представляет собой сложную форму патологии, имеющую в своей основе различные патогенетические механизмы. Наряду с произвольными движениями глаз, обусловленными патологией нервно-мышечного аппарата глазодвигательных мышц, при нистагме выявляются серьезные нарушения центрального зрения, нередко сочетающиеся с альбинизмом, врожденной близорукостью, патологией глазного дна. Оптический нистагм часто является причиной слабости зрения и инвалидности.

В структуре детской офтальмопатологии, приводящей к инвалидности, врожденный оптический нистагм является одним из частых заболеваний. По данным ряда авторов, среди слабослышающих детей врожденный оптический нистагм диагностируется в 20-40% в разных регионах России.

Долгое время оптический нистагм считался практически неизлечимым заболеванием. Отсутствовали какие-либо действенные средства помощи слабослышающим с нистагмом.

В настоящее время разработан комплекс лечебных мер по улучшению зрительных функций при нистагме, включающий оптическую коррекцию, плеоптическое лечение, воздействие на аккомодационный аппарат глаза, медикаментозное лечение, стимулирующее зрительные функции, хирургическое лечение, диплоптику (Аветисов Э.С., 1980).

Существующие методы записи движений глаз при оптическом нистагме позволяют оценить движения глаз, но не дают информации о фиксации, ее устойчивости, о локализации точки фиксации на сетчатке. При нистагме расстройство фиксации имеет важное патогенетическое значение, поэтому перечисленные параметры должны быть диагностированы.

В последние годы в клиническую практику вошла микропериметрия. Микропериметрия (МП) – инновационное средство диагностики, позволяющее создавать карты чувствительности путем на-

блюдения реальной картины обследуемой сетчатки с определением точного анатомического местоположения стимула. МП коррелирует с глазным дном пациента и позволяет получить объективным путем взаимосвязь морфологических аспектов сетчатки с соответствующими функциональными аспектами. Метод микропериметрии позволяет записать изменение во времени положения точки фиксации пациента и отобразить это на стабильном изображении сетчатки, полученном в начале исследования с помощью инфракрасной камеры, то есть определить участок фиксации и оценить его стабильность во времени. Микропериметрия у больных оптическим нистагмом ранее не применялась.

Задачей настоящего исследования явилась разработка объективного способа оценки параметров нистагма и эффективности его лечения.

Материал и методы. Нами были проведены исследования по определению частоты и амплитуды колебательных движений глаз и локализации области фиксации у 10 здоровых лиц и у 20 пациентов с оптическим нистагмом до и после лечения.

Исследование осуществляют следующим образом.

У пациента с оптическим нистагмом после общепринятого офтальмологического обследования проводят микропериметрию на аппарате NIDEK-MP1 Microperimeter. Оценивают частоту, амплитуду и область фиксации на микропериметрограмме. Проводят плеоптическое лечение. На этапах лечения периодически повторяют микропериметрию и оценивают те же показатели. Если область фиксации уменьшается не менее чем на 10%, амплитуда – на 3 град/с, частота – на 5 с, то считают использованный метод лечения эффективным и продолжают курс лечения. Если эти показатели не изменяются или улучшаются менее, указанных значений – считают использованный метод лечения неэффективным и используют другой метод лечения (заявка на патент РФ, приоритет от 14.07.2013 г.)

Результаты. Проведенные исследования показали, что при нистагме имеет место не точка, а область фиксации. Из-за колебательных движений глаз точка фиксации имеет вид облака светорассеяния, спроецированного на сетчатку. Чем больше (протяженнее) облако рассеяния, тем фиксация менее стабильна, что дает возможность количественной оценки нистагмоидных движений глаз. При этом оценивается частота и амплитуда нистагма. Формирование области фиксации в режиме реального времени позволяет оценить характер нистагма – толчкообразный, маятникообразный,

смешанный; направление движений – горизонтальный, вертикальный, косой, вращательный. Проведенные исследования показали, что информативным показателем для диагностики, оценки динамики и эффективности лечения оптического нистагма является не только частота и амплитуда нистагма, но и смещение области фиксации и ее плотность. Плотность фиксации аппарат оценивает в автоматическом режиме в заданном стандарте: в пределах 2 и 4° от центра фовеа. Кроме того, в ходе одного исследования получают количественные характеристики амплитуды и частоты, а также состояния области фиксации пациента и оценивают их динамику. Это делает способ методом экспресс диагностики и позволяет использовать его многократно в процессе выбора метода и оценки эффективности лечения.

Клинический пример 1. Пациент А., мальчик 12 лет, диагноз: врожденный нистагм, содружественное альтернирующее сходящееся косоглазие, смешанный астигматизм, амблиопия средней степени. После полного офтальмологического обследования проведена МП до лечения и после проведения хирургического исправления косоглазия. Фиксация правого глаза в пределах 2° от центра фовеа составляла до лечения 19%, после лечения – 27%, а в пределах 4° – 48 и 70% соответственно. Левого глаза в пределах 2° – 10% до лечения и 40% после лечения, в пределах 4° – 27 и 81% соответственно. В результате улучшения показателей области фиксации, частоты и амплитуды нистагма повысилась острота зрения с 0,5 до лечения до 0,8 – после лечения

Клинический пример 2. Девочка 6 лет, диагноз: врожденный нистагм; смешанный астигматизм, амблиопия высокой степени. После полного офтальмологического обследования и проведения МП назначено плеоптическое лечение амблиопии. Фиксация правого глаза в пределах 2° составляла до лечения 45%, после лечения – 59%, а в пределах 4° – 81 и 91% соответственно. Левого глаза в пределах 2° составляла до лечения 13%, после лечения – 58%, а в пределах 4° – 32 и 85% соответственно. В результате улучшения показателей области фиксации, частоты и амплитуды нистагма повысилась бинокулярная острота зрения с 0,3 до лечения до 0,9 после лечения.

Заключение. Разработан новый способ объективной одновременной регистрации параметров оптического нистагма и чувствительности сетчатки. Способ позволяет проводить мониторинг больных с нистагмом, выбирать методики лечения и оценивать их эффективность.

Тарутта Е.П., Алеева О.О., Егорова Т.С.

Способ оценки объема псевдоаккомодации до и после ортокератологической коррекции миопии

ФГБУ «Московский НИИ глазных болезней им. Гельмгольца»
Минздрава России, г. Москва

Ночная ортокератология (ОК) получает все большее распространение в мире как метод коррекции и контроля прогрессирования миопии у детей, подростков и лиц молодого возраста. Ортокератологическая линза имеет в противоположность роговице минимальную кривизну в центре и максимальную – в парацентральной зоне, при её ношении форма роговицы в центральной зоне уплощается, в то время как парацентральные отделы приобретают большую кривизну.

Процедура ортокератологии в настоящее время подразумевает использование контактных линз с так называемой обратной геометрией новых материалов, обладающих высокой кислородной проницаемостью, а также применение новых методов и алгоритмов подбора с помощью компьютерной видеокератографии.

Характерные изменения топографии роговицы в процессе ношения ортокератологических линз сопровождаются появлением аберраций оптической системы (в том числе правильного и неправильного астигматизма), способных изменять глубину фокусной зоны (Тарутта Е.П., Вержанская Т.Ю., 2007). Это приводит к увеличению глубины фокусной зоны, что обеспечивает способность глаза к четкому различению объектов на разных расстояниях без изменения рефракции, т. е. к появлению феномена псевдоаккомодации.

Изучение объема псевдоаккомодации при ортокератологической коррекции необходимо для оценки функциональной активности зрительного анализатора без дополнительной коррекции на различных расстояниях. Кроме того, это значимо для определения истинного объема аккомодации (без величины объема псевдоаккомодации), для оценки эффективности ортокератологической коррекции и выработки тактики дальнейшего ведения пациента.

Офтальмологическая литература содержит достаточное число сообщений о встречающемся феномене артификачной аккомодации.

ции или псевдоаккомодации. Это явление объясняется с различных позиций, таких как удлинение глазного яблока вдоль переднезадней оси (Ананин В.Ф., 1980), изменение диаметра зрачка (Nakazawa M. et al., 1983), астигматизм роговицы и глубина фокусной области (Горгиладзе Т.У. с соавт., 1994 г.). Новые фундаментальные исследования дают однозначную интерпретацию феномену псевдоаккомодации, объясняя, что при этом имеет место только кажущаяся аккомодация, обусловленная совмещением нескольких факторов, к которым относят оптические aberrации глаза, глубину фокусной области, размер зрачка, особенности рефракционной структуры оперированного глаза, величину клинической остроты зрения (Искаков И.А., 1998; Чупров А.Д. с соавт., 1998; Балашевич Л.И., 2002).

Предлагаются различные методы исследования псевдоаккомодации артификачных глаз: на аккомодометре АКА-01 с диафрагмой 3 мм, размещаемой на расстоянии 10 мм от роговицы (Алиев А.Г.Д., Исмаилов М.И., 1999г.); методом дефокусировки – добавлением сфер с шагом 1,0 дптр по скорректированной остроте зрения 0,8 с использованием аккомодометра и методом дефокусировки по скорректированной остроте зрения 0,5 с использованием оптометров (Морозова Т.А., 2006); методом аккомодографии с использованием автоматического аккомодографа на аппарате «RightonSpeedy-K ver. MF-1» (Стебнева И.Г., 2009); методом проксиметрии (Темиров Н.Э., Корхов Е.А., 2010; Коломиец В.А. с соавт., 2011).

Нами предложен способ определения объема псевдоаккомодации при ортокератологической коррекции миопии, который осуществляется следующим образом: с помощью автоматического бинокулярного реф-кератометра «открытого поля» GrandSeiko WR-5100K при взгляде вдаль определяется рефракция. При аметропии в состоянии медикаментозной циклоплегии в пробную оправу помещают сферические и цилиндрические линзы из набора, полностью корректирующие выявленную аномалию рефракции, и повторно проводится авторефрактометрия вдаль для уточнения коррекции и для получения эмметропической рефракции ($E_m \pm 0,125$ по сферическому эквиваленту). Далее пациент в оправе с корректирующими аметропию линзами фиксирует взгляд на предъявляемом для чтения тексте, расположенном на расстоянии 33 см, напечатанном литературным шрифтом кегль 4 п., что соответствует остроте зрения 0,7.

Исходя из того, что у эмметропов в состоянии циклоплегии ближайшая точка ясного видения находится в бесконечности, а для

возможности чтения требуется её перемещение из бесконечности на расстояние 33 см, то перед глазом необходимо поместить редуцирующую линзу оптической силы $+3,0$ дптр. С этой целью последовательно в пробную оправу добавляются положительные сферические линзы, начиная с $+0,5$ дптр с шагом 0,5 дптр до появления возможности чтения текста. Далее проводится определение оптической силы минимальной положительной сферической линзы, требуемой для осуществления чтения, а объем псевдоаккомодации определяется по формуле:

$$V = F_1 - F_2,$$

где V – объем псевдоаккомодации, дптр;

F_1 – оптическая сила сферической линзы $+3,0$ дптр, требуемая для чтения на расстоянии 33 см;

F_2 – оптическая сила минимальной положительной сферической линзы, обеспечивающая возможность чтения текста в заданных условиях (заявка на патент РФ № 2012143491 с приоритетом от 11.10.2012 г.).

Для исследования феномена псевдоаккомодации до и в разные сроки после ношения ОК-линз (от 3 недель до 6 месяцев) были обследованы 38 пациентов (76 глаз) в возрасте от 8 до 22 лет (в среднем $12,2 \pm 0,44$), из них с миопией слабой степени – 34 глаза, средней степени – 42 глаза, (в среднем $-3,6 \pm 0,15$) и астигматизмом не более 2,0 дптр (в среднем $0,64 \pm 0,46$).

Стандартные условия проведения исследований создавались исключением аккомодации циклоплегическими средствами, одинаковым уровнем освещения текста для чтения вблизи (300 лк), фиксированным вертексным расстоянием (12 мм) и расстоянием до текста, равном 33 см.

Результаты. До ношения ОК-линз для осуществления чтения на расстоянии 33 см оптическая сила требуемой сферической линзы составляла $+2,3 \pm 0,07$ дптр, после ношения ОК-линз в течение не менее 3 недель оптическая сила требуемой для чтения линзы составила $+1,4 \pm 0,08$ дптр, т. е. уменьшилась на 0,9 дптр. Таким образом, после ношения ОК-линз объем псевдоаккомодации возрос с $0,7 \pm 0,02$ до $1,6 \pm 0,07$ дптр или на 129% по сравнению с исходным. Отличие от исходных данных статистически достоверно: $p < 0,001$.

Увеличение объема псевдоаккомодации на фоне ортокератологической коррекции коррелирует с результатами субъективных

исследований аккомодации. У всех пациентов, которым были подобраны ортокератологические контактные линзы в ночном режиме, в исходном состоянии отмечалось снижение уровня запасов относительной аккомодации (ЗОА), свойственное пациентам с миопией (в среднем до $2,34 \pm 0,34$ дптр). В процессе ношения линз регистрировался выраженный рост ЗОА: через 1 месяц ношения ЗОА составил в среднем $3,87 \pm 0,25$ дптр.

Повышение объема псевдоаккомодации на фоне ОК-коррекции представляется нам важным, поскольку приводит к снижению нагрузки на аккомодацию и способствует улучшению показателей зрительной работоспособности (ЗР). Повышение ЗР подтверждают проведенные у 38 пациентов эргономические исследования, которые включали определение максимальной скорости чтения (МСЧ), критической частоты слияния мельканий (КЧСМ) на хроматические стимулы, пропускной способности (ПС) и зрительной продуктивности (ЗП) по «Тест-картам».

Результаты исследований свидетельствуют, что у 38 лиц (76 глаз), пользующихся ОК-коррекцией, МСЧ (зн/мин) повысилась на 19,5%, КЧСМ (Гц) – на 3,95-4,85%; ПС (бит/с) – на 37,8%, ЗП (усл. ед.) увеличилась на 17,7%.

Заключение. Высокая некорригированная острота зрения вдаль и вблизи, увеличение объема и запасов аккомодации, повышение зрительной работоспособности и снижение зрительного утомления у лиц, пользующихся ОК-линзами в ночном режиме, обусловлены специфическими изменениями топографии роговицы в процессе ношения ОК-линз, появлением различных аберраций оптической системы глаза, в том числе правильного и неправильного астигматизма, что приводит к увеличению глубины фокусной зоны и создает эффект псевдоаккомодации.

Псевдоаккомодация содействует повышению точности фокусировки вблизи при меньших затратах собственной аккомодации, что приводит к повышению зрительной работоспособности и снижению зрительного утомления.

Тарутта Е.П.¹, Ибатулин Р.А.², Проскурина О.В.¹, Ковычев А.С.², Тарасова Н.А.¹, Милаш С.В.¹

Очковая коррекция с симметричной и асимметричной прогрессивной горизонтальной аддидацией при прогрессирующей близорукости (дизайн исследования)

¹ФГБУ «МНИИ ГБ им. Гельмгольца» Минздрава России, г. Москва;

²Центр Зрения «АртОптика», г. Москва

Изучение состояния периферического преломления оптической системы глаза и его влияния на рефрактогенез проводится с 30-х годов прошлого столетия, когда впервые были опубликованы данные об относительно более гиперметропичной периферии в близоруких глазах в сравнении с эметропическими (Ferree С.Е. et al., 1931). В последующем исследования периферического преломления при различных аномалиях рефракции позволили выявить корреляцию между характером периферического дефокуса и функциональным состоянием сетчатки, влияющим на рефрактогенез. Были выдвинуты разные гипотезы, среди которых наиболее популярна гипотеза «Гомеостатические механизмы управления ростом глаза», представленная в 2004 г. J. Wallman, J. Winawer, в которой ведущая роль в рефрактогенезе отводится состоянию периферического преломления глаза. Авторы полагают, что миопический и гиперметропический дефокусы на периферии сетчатки по-разному влияют на биохимические процессы в сетчатке, хориоиде и склере, что создает предпосылки к формированию различных видов рефракции. Представлены доказательства того, что в первую очередь генератором потенциала действия являются амакриновые клетки сетчатки, которые проявляют различную реактивность на миопический и гиперметропический дефокусы.

Накопленные теоретические данные, доказывающие влияние состояния периферического преломления на рефрактогенез, обосновали целесообразность практического моделирования оптических устройств, избирательно корригирующих периферическую и центральную рефракцию глаза. Разработка дизайна очковых линз, исправляющих ошибки периферического преломления, является устойчивым трендом. Тормозящее действие на осевой рост глаз,

выявленное при использовании двухзонной линзы с различным преломлением в центре и на периферии, открывает возможность того, что соответствующим образом сконструированная концентрическая линза может контролировать прогрессирование близорукости человека (Liu Y., Wildsoet C., 2011).

В последние годы в нескольких научно-исследовательских центрах в различных странах проводится работа по созданию прототипов очковых и контактных линз, способных влиять на периферическое преломление, осуществляется их клиническая апробация для определения наиболее эффективного изменения силы периферического дефокуса (Smith G., Atchison D., 2002; L. Lundström, Mira-Agudelo A., Artal P., 2009; Sankaridurg P., Donovan L., Varnas S. et al., 2009). Результаты клинических апробаций оптических очковых и контактных линз, корригирующих как центральную, так и периферическую рефракцию глаза, проведенные некоторыми ведущими оптическими компаниями, показали, что исправление относительной периферической гиперметропии может влиять на развитие центрального преломления и снижать темпы развития близорукости (Sankaridurg P., Holden B., Smith E. III et al., 2011), обеспечивать торможение прогрессирования близорукости на 30% в сравнении с использованием монофокальных линз (Sankaridurg P., Donovan L., Varnas S. et al., 2009).

В последние годы в клинике периферический слабомииопический дефокус успешно создается с помощью ортокератологической коррекции миопии. Именно этому дефокусу отводят главную роль в действии ночных ОК-линз, тормозящем прогрессирование миопии (Тарутта Е.П., Вержанская Т.). Осуществляется клиническое исследование, новизной которого является проведение сравнительной оценки различного по силе воздействия периферического дефокуса на носовую и височную половины сетчаток по горизонтальному меридиану. На сегодняшний день в литературе имеются данные клинических исследований, показавшие, что у близоруких с носовой стороны преломление относительно более гиперметропично, чем с височной (Totonelly K., 2010), что, согласно данным УЗИ и МРТ, коррелирует с глубиной камеры стекловидного тела. Отмечено, что степень относительной дальнорукости в носовой периферии обратно пропорциональна степени близорукости ($p < 0,01$). В другом исследовании у эметропов отмечен сильный близорукый сдвиг в височной сетчатке по сравнению с носовой. У миопов, наоборот, выявлен больший гиперметропический сдвиг в 30° в височной сетчатке, чем в носовой (Ehsaei A., Mallen E., Chisholm C.,

Rasey I., 2011). Обнаружено, что по мере усиления рефракции у детей снижается число глаз с относительной периферической миопией (что свойственно гиперметропической рефракции) и нарастает число глаз со смешанной рефракцией. То есть гиперметропический дефокус возникает сначала в одной половине – носовой или височной (Тарутта Е.П., Иомдина Е.Н., Кварцхелия Н.Г., 2008, 2009; Кварцхелия Н.Г., 2009). В другом клиническом исследовании отмечено, что изменение сферического эквивалента периферической рефракции в 30° носовой сетчатки значительно коррелирует с прогрессированием близорукости (Radhakrishnan H. et al., 2013). M. Faria-Ribeiro et al., 2013 выявлено, что при прогрессирующей близорукости, в отличие от непрогрессирующей, форма сетчатки с носовой стороны более крутая. При прогрессирующей близорукости обнаружена обратная корреляция между профилем сетчатки и периферической рефракцией: чем круче форма сетчатки, тем больше тенденция к гиперметропии на периферии. Результаты этого исследования, по мнению автора, показали статистически значимую разницу между группами с прогрессирующей и непрогрессирующей близорукостью в носовой сетчатке для астигматического компонента периферической сетчатки. У миопов со стабильным и прогрессирующим процессом при сопоставимых данных по возрасту, ПЗО и центральной рефракции выявляются не только различающиеся характеристики периферической формы глазного дна, но и астигматических компонентов – тангенциальных и сагиттальных рефракционных нарушений. Интересные данные получены в модельных экспериментах, где исследование периферической рефракции глаз у мартишек с носо-височной асимметрией выявили увеличение глубины задней камеры после ношения отрицательной контактной линзы, в сравнении с ношением положительной линзы, в глазах с относительно более гиперметропической височной сетчаткой (Benavente-Perez A., Nour A., D. Troilo D., 2012). Авторы делают вывод, что превалирование относительного гиперметропического дефокуса на височной половине сетчатки делает глаз более восприимчивым к увеличению осевого роста и развитию близорукости.

В проводимом нами клиническом исследовании используется оптическая очковая линза «Perifocal-M», созданная в лаборатории Inziden Optical Technologies (Испания), физико-математические расчеты при моделировании дизайна оптической поверхности линзы «Perifocal-M» осуществлены ведущим специалистом в области создания дизайна поверхностей оптических устройств и средств

коррекции зрения, профессором мадридского университета Хосе Алонсо (University Complutense of Madrid, Мадрид, Испания). Конструктивная особенность очковой линзы «Perifocal-M» позволяет дифференцированно произвести коррекцию центральной и периферической рефракции глаза по горизонтальному меридиану с возможностью избирательного изменения силы периферического дефокуса, создаваемого в носовой и височной половинах глаза. Уникальные свойства линзы «Perifocal-M» дают возможность впервые на практике выявить эффективность различной по силе коррекции носовой и височной относительной периферической гиперметропии в контроле прогрессирования близорукости у детей.

В настоящее время на базе МНИИ ГБ им. Гельмгольца проводится совместное клиническое проспективное параллельное когортное открытое исследование, в котором участвуют 60 детей в возрасте от 9 до 14 лет с прогрессирующей близорукостью от 1,0 до 6,0 дптр, которые рандомизированно разделены на четыре группы для постоянного ношения очков с аддидацией по горизонтали: симметричной +2,0 дптр с носовой (N) и височной (T) сторон (1-я группа); +2,0 с носовой и +1,0 дптр с височной (2-я группа); +1,0 с носовой и +2,0 с височной (3 группа.); 4 группа контрольная – single vision коррекция.

Объем исследований до начала ношения очков и в последующем при контрольных осмотрах через 0,5, 1 и 2 года: определение остроты зрения (проектор испытательных знаков, Carl Zeiss); рефрактометрия (рефрактометр (Торсон); определение характера зрения – четырехточечный тест, исследование относительной аккомодации, исследование абсолютной аккомодации (АКА-01, Россия), исследование мышечного равновесия (фории), исследование соотношения аккомодативной конвергенции и аккомодации (АК/А) градиентным методом по Von Noorden, объективное исследование аккомодации и периферической рефракции в горизонтальном меридиане в точках 15° и 30° с носовой (N15° и N30°) и височной (T15° и T30°) сторон без коррекции, с максимальной коррекцией и в очках «Perifocal-M» (авторефрактометр открытого поля (Grand Seiko, WR-5100K), обратная офтальмоскопия – зеркальный офтальмоскоп (Россия); ультразвуковая эхобиометрия – A/B Scan System Model 837 фирмы «Allergan Humphrey»; aberрометрия – (OPDScan, Nidek).

Результаты исследования периферической рефракции, полученные на аппарате Grand Seiko WR-5100K без коррекции и в очках «Perifocal-M» показали следующее. Без коррекции гиперме-

тропический дефокус выявлен в 61,5% глаз в T15° и T30°, в 46% глаз – в N15° и в 100% глаз – в N30°. Гиперметропический дефокус составил в среднем $0,11 \pm 0,11$ дптр в T15°, $0,02 \pm 0,1$ – в N15°, $0,72 \pm 0,28$ дптр – в T30° и $1,53 \pm 0,2$ дптр – в N30°. В очках Perifocal-M в среднем в 15° зоне формировался миопический дефокус ($-0,03 \pm 0,1$ дптр – в T15° и $-0,35 \pm 0,16$ дптр – в N15°), а в зоне 30° уменьшался гиперметропический дефокус (на $0,1 \pm 0,35$ дптр – в T30° и на $0,34 \pm 0,07$ дптр – в N30°).

Таким образом, на начальном этапе клинического исследования нами отмечено формирование относительной периферической миопии в очках с линзами специального дизайна с горизонтальной прогрессией «Perifocal-M» по сравнению с состоянием без очков.

Литература

1. Кварацхелия Н.Г. Сравнительное изучение анатомо-функциональных особенностей глаз с гиперметропией и миопией у детей: Автореф. ... канд. мед. наук. – М., 2010.
2. Тарутта Е.П., Вержанская Т.Ю. Индуцированные ортокератологическим линзами особенности оптической системы миопических глаз и аккомодация // Биомеханика глаза. – 2007. – С. 54-59.
3. Тарутта Е.П., Вержанская Т.Ю. Возможные механизмы тормозящего влияния ортокератологических линз на прогрессирование миопии // РОЖ. – 2008. – Т.1, № 2. – С. 26-30.
4. Тарутта Е.П., Иомдина Е.Н., Кварацхелия Н.Г., Филинова О.Б. Способ исследования периферической рефракции глаза / Сборник трудов научно-практ. Рос. общенациональный офтальмологический форум: Конф. с международным участием; Сб. науч. тр. – М., 2008. – С. 582-586.
5. Тарутта Е.П., Вержанская Т.Ю., Толорая Р.Р., Манукян И.В. Влияние ортокератологических контактных линз на состояние роговицы по данным конфокальной микроскопии // РОЖ. – 2010. – Т. 3, № 3. – С. 37-42.
6. Тарутта Е.П., Иомдина Е.Н., Кварацхелия Н.Г. Способ исследования периферической рефракции / Патент РФ № 2367333, 2009.
7. Benavente-Perez A., Nour A., Troilo D. Peripheral refraction as a predictor for induced changes in vitreous chamber growth rates in marmosets // ARVO. – 2012.
8. Ehsaei A., Mallen E., Chisholm C., Pacey I. Cross-sectional sample of peripheral refraction in four meridians in myopes and emmetropes // Invest. Ophthalmol. Vis. Sci. – 2011. – Vol. 52, No. 10. – P. 7574-7585.

9. Faria-Ribeiro M., Queirós A., Lopes-Ferreira D. et al. Peripheral refraction and retinal contour in stable and progressive myopia // *Optom. Vis. Sci.* – 2013. – Vol. 90, No. 1. – P. 9-15.

10. Ferree C., Rand G., Hardy C. Refraction for the peripheral field of vision // *Arch. Ophthalmol.* – 1931. – Vol. 5, No. 5. – P. 717-731.

11. Kang P., Swarbrick H. Time course of the effects of orthokeratology on peripheral refraction and corneal topography // *Ophthalmic. Physiol. Opt.* – 2013. – Vol. 33, No. 3. – P. 277-282.

12. Liu Y., Wildsoet C. The effect of two-zone concentric bifocal spectacle lenses on refractive error development and eye growth in young chicks // *Invest. Ophthalmol. Vis. Sci.* – 2011. – Vol. 52, No. 2. – P. 1078-1086.

13. Lundström L., Mira-Agudelo A., Artal P. Peripheral optical errors and their change with accommodation differ between emmetropic and myopic eyes // *Vision.* – 2009. – Vol. 9, No. 6. – P. 17.1-11.

14. Radhakrishnan H., Allen P., Calver R. et al. Peripheral refractive changes associated with myopia progression // *Invest. Ophthalmol. Vis. Sci.* – 2013. – No. 5.

15. Sankaridurg P., Donovan L., Varnas S. et al. Spectacle lenses designed to reduce progression of myopia: 12-month results // *Optom. Vis. Sci.* – 2009. – Vol. 87, No. 9. – P. 631-641.

16. Sankaridurg P., Holden B., Smith E. III et al. Decrease in rate of myopia progression with a contact lens designed to reduce relative peripheral hyperopia: one-year results // *Invest. Ophthalmol. Vis. Sci.* – 2011. – Vol. 52, No. 13. – P. 9362-9367.

17. Smith G., Atchison D., Avudainayagam C. Designing lenses to correct peripheral refractive errors of the eye // *JOSA A* – 2002. – Vol. 19, No. 1. – P. 10-18.

18. Totonelly K. Eye shape and peripheral refractive error in the development of myopia. A thesis presented to the graduate faculty of The New England College of Optometry in partial fulfillment of the requirements for the degree of Master of Science. – 2010.

19. Wallman J., Winawer J. Homeostasis of eye growth and the question of myopia // *Neuron.* – 2004. – Vol. 43. – P. 447-468.

Тарутта Е.П., Иомдина Е.Н., Аксенова Ю.М., Смирнова Т.С., Иващенко Ж.Н.

Использование комплекса клинических показателей для оценки состояния опорной функции склеры у детей и подростков с миопией

ФГБУ «Московский НИИ глазных болезней им. Гельмгольца»
Минздрава России, г. Москва

Современное представление о патогенезе прогрессирующей миопии рассматривает корнеосклеральную оболочку глаза как ткань-мишень, в которой соединительнотканые нарушения, наблюдающиеся в организме детей и подростков с этой патологией, проявляются наиболее значительно и приводят к выраженному ослаблению ее опорной функции и к дальнейшему развитию миопического процесса [1, 3, 7]. В связи с этим своевременная и точная диагностика нарушений опорной функции склеры необходима для обоснованного выбора индивидуальной лечебной тактики, в том числе для определения показаний к склероукрепляющим вмешательствам, позволяющим предотвратить прогрессирование миопии и развитие тяжелых осложнений на глазном дне [7]. В то же время возможности объективной и надежной диагностики нарушений опорной функции склеры весьма ограничены. Известен контактный способ оценки биомеханического состояния корнеосклеральной капсулы глаза и устройство для его осуществления – офтальмомеханограф (патент РФ № 2115358, 1994). С помощью данного способа можно определять биомеханический параметр склеры – отношение модуля упругости к коэффициенту вязкости и по нему судить об опорных свойствах склеры [3]. Однако офтальмомеханография (ОМГ) предусматривает непосредственный и достаточно длительный (не менее 30 с) контакт плунжера устройства со склеральной оболочкой глаза, что особенно нежелательно, а иногда и неосуществимо при обследовании детей. Кроме того, устройство для ОМГ осталось на уровне опытной модели, и широкого применения в клинике способ, осуществляемый с помощью данного устройства, не получил.

В настоящее время для оценки биомеханических свойств корнеосклеральной капсулы глаза можно использовать Ocular Response Analyzer (ORA, Reichert, США), с помощью которого опреде-

ляют величину корнеального гистерезиса (КГ) [4], а также метод, основанный на определении акустической плотности склеры (АПС) [6, 8].

Анализ КГ и АПС глаз с прогрессирующей миопией различной степени показал, что их значения закономерно и достоверно снижаются по мере усиления миопической рефракции, что свидетельствует об ослаблении опорной функции склеры [4].

Однако в клинической работе врачи практически не имеют возможности оценить состояние опорной функции склеры у детей и подростков с миопией вышеописанными способами из-за отсутствия специальной дорогостоящей аппаратуры. С учетом того, что склера при миопии является органом-мишенью, нами предлагается судить о состоянии ее опорной функции по совокупности косвенных признаков, свидетельствующих о нарушениях в системе соединительной ткани (СТ) организма. Такими информативными признаками могут служить в комплексе проявления патологии опорно-двигательного аппарата, сдвиги гормонального статуса, а также дисбаланс вегетативной нервной системы (ВНС).

Цель: выявление доступных информативных клинических показателей, характеризующих общее состояние здоровья детей и подростков с миопией, позволяющих косвенно оценить состояние опорной функции склеры.

Материал и методы. Для решения поставленной задачи обследованы 119 детей и подростков в возрасте от 9 до 17 лет ($13,4 \pm 2,1$ года) с различной клинической рефракцией, в том числе 18 детей с эметропией или гиперметропией слабой степени (от +0,5 до +3,25 дптр, группа контроля), 20 – с миопией слабой степени (от -0,5 до -3,25 дптр), 32 – с миопией средней степени (от -3,5 до -6,0 дптр), 49 – с приобретенной миопией высокой степени (от -6,25 до -17,5 дптр).

Всем пациентам проводили стандартное офтальмологическое обследование, включавшее визо- и рефрактометрию в естественных условиях и при циклоплегии, а также офтальмоскопию.

Для оценки общих биомеханических нарушений СТ и выявления искривления позвоночника или плоскостопия дети осматривались врачом-ортопедом с проведением объективного инструментального исследования – рентгенографии и плантографометрии. Для выявления признаков гипермобильности суставов и оценки их выраженности использовалась система критериев С. Carter, J. Wilkinson [9, 10]. Обследование для выявления данных признаков не требует специальных условий и может быть проведено в кабинете офтальмолога.

Гипермобильность суставов оценивалась по пяти признакам: 1) возможность пассивного приведения большого пальца кисти к сгибательной поверхности предплечья; 2) пассивное переразгибание пястно-фаланговых суставов более 60° ; 3) переразгибание обоих локтевых суставов более 10° ; 4) переразгибание обоих коленных суставов более 10° ; 5) возможность касания пола ладонями при наклоне вперед с выпрямленными в коленных суставах ногами.

Тщательный сбор анамнеза позволил исключить из числа обследуемых детей с вторичными изменениями СТ вследствие ревматоидного артрита, ревматизма и других заболеваний.

Уровень кортизола в сыворотке крови определяли в утренние часы натощак по общепринятой лабораторной методике. Его нормы (без учета рефракции) составляют для детей и подростков до 16 лет 138-690 нмоль/л.

Баланс ВНС оценивали по величине вегетативного индекса Кердо (КИ), который вычисляли из диастолического давления и частоты сердечных сокращений, используя формулу: $КИ = (1 - d/p) \times 100$, где d – диастолическое давление, p – частота пульса. При полном вегетативном равновесии (эйтония) индекс близок к нулю; при преобладании симпатических влияний (симпатикотония) значение КИ имеет положительный знак, парасимпатических (ваготония) – отрицательный [2, 5].

Результаты. Выявлено, что у обследованных детей и подростков с миопией клинические признаки дисплазии СТ нарастают по мере усиления рефракции. Так, в группе контроля лишь в 33,3% случаев отмечены общие биомеханические нарушения опорно-двигательного аппарата. В то же время в группе детей и подростков с миопией слабой степени такого рода нарушения отмечаются в 2 раза чаще – у 76,9% детей и подростков. При миопии средней и высокой степени частота этих нарушений достигает 82,4 и 89,2% соответственно. Наиболее часто наблюдались статические деформации позвоночника (сколиоз и кифоз, 45%) и стопы (плоскостопие, 42%). Немного реже выявлялись динамические деформации, в первую очередь, гипермобильность суставов (32%). В более чем половине случаев наблюдались различные комбинации вышеперечисленных нарушений.

Поскольку выявление признаков гипермобильности суставов не требует специальных условий и может быть проведено в кабинете офтальмолога, этот показатель целесообразно включить в комплексную диагностику индивидуального состояния СТ и нарушений опорной функции и учитывать в совокупности с остальными признаками при определении лечебной тактики.

Согласно полученным данным, у обследованных детей и подростков с миопией по мере усиления рефракции отмечается снижение уровня кортизола, который составляет при слабой гиперметропии и эметропии (в контроле) $335,8 \pm 40,9$ нмоль/л, при слабой миопии – $290,7 \pm 58,6$ нмоль/л, при средней – $250,9 \pm 26,4$ нмоль/л и при высокой приобретенной миопии – $243,9 \pm 20,5$ нмоль/л (отличие от группы контроля для миопии средней и высокой степени достоверно, $p < 0,05$). При этом в группе детей и подростков с миопией средней степени в 48% случаев и у 67% с миопией высокой степени уровень кортизола был ниже 250 нмоль/л, что коррелировало с наличием у этих пациентов более выраженных, чем у других пациентов этих групп, нарушений биомеханических показателей корнеосклеральной капсулы (КГ и АПС). Хотя этот показатель в основном оставался в рамках нормального диапазона для данной возрастной группы (138–690 нм/л), установленного без учета рефракции, но сравнение с группой контроля и с группой миопии слабой степени позволяет считать, что уровень кортизола ниже 250 нмоль/л соответствует осевой миопии средней и высокой степеней, преимущественно характеризующейся ослабленной склеральной оболочкой глаза.

Как показали результаты наших исследований, в соответствии с полученными значениями индекса Кердо усиление миопической рефракции характеризуется нарастающими отклонениями баланса ВНС от нормотонии: при миопии средней степени нормотония выявлена лишь в 23,1%, симпатикотония – в 69%, ваготония – в 7,9% случаев. При миопии высокой степени в 20,5% случаев отмечена нормотония, в остальных случаях наблюдается либо симпатикотония (61,5%), либо ваготония (17,5%).

Сравнение средних значений КИ в группах с различной клинической рефракцией демонстрирует значительное повышение этого показателя при миопии средней (КИ = $8,2 \pm 1,5$) и высокой степеней (КИ = $11,0 \pm 2,0$) по сравнению с миопией слабой степени (КИ = $1,0 \pm 1,5$), $p < 0,02$. При этом в группе детей и подростков с миопией средней степени в 42% случаев и у 52% – с миопией высокой степени КИ был выше 10, что коррелировало с наличием у этих пациентов более выраженных, чем у других пациентов этих групп, нарушений биомеханических показателей корнеосклеральной капсулы (КГ и АПС), что позволяет считать значения КИ > 10 возможным косвенным признаком ослабления опорной функции склеры при близорукости.

Поскольку определение индекса Кердо не требует никаких специальных условий или устройств, кроме прибора для определения артериального давления и частоты пульса, динамику этого показателя

целесообразно включить в комплексную диагностику нарушений опорной функции склеры и учитывать при определении лечебной тактики для контроля течения миопии и эффективности проводимой терапии.

Полученные данные подтверждают правомерность использования предложенного нами комплекса показателей (наличие общих проявлений дисплазии соединительной ткани, относительно пониженный уровень сывороточного кортизола и нарушение баланса ВНС у детей и подростков с миопией) для объективного клинического контроля состояния склеры и оценки ее опорных свойств в общей клинической практике при отсутствии специальной дорогостоящей аппаратуры. При наличии у пациента с миопией гипермобильности суставов и/или плоскостопия и/или искривления позвоночника, при величине индекса Кердо > 10 и уровне кортизола < 250 нмоль/л диагностируют нарушение опорной функции склеры.

Заключение. Предложенный комплекс клинических показателей, отражающих проявления дисплазии соединительной ткани (гипермобильность суставов, искривление позвоночника, плоскостопие), нарушение баланса ВНС и гормональные сдвиги (относительное снижение уровня сывороточного кортизола) позволяет без применения специальной дорогостоящей аппаратуры косвенно определить у детей и подростков с миопией нарушение опорной функции склеры и соответственно выбрать адекватную тактику лечения, в частности, склероукрепляющее вмешательство, способствующее стабилизации миопического процесса.

Литература

1. Аветисов Э.С. Близорукость. – М., 1999. – 285 с.
2. Викторова И.А., Киселева Д.С., Калицкая И.Г. и др. Клинические признаки и особенности вегетативного статуса у детей и подростков с дисплазией соединительной ткани // Вопросы современной педиатрии. – 2008. – Т. 7, № 5. – С. 15–21.
3. Иомдина Е.Н. Биомеханические и биохимические нарушения склеры при прогрессирующей близорукости и методы их коррекции // Зрительные функции и их коррекция у детей / Под ред. С.Э. Аветисова, Т.П. Кащенко, А.М. Шамшиновой. – М., 2005. – С. 163–183.
4. Иомдина Е.Н., Тарутта Е.П., Маркосян Г.А. и др. Биомеханические показатели корнеосклеральной оболочки глаза и состояние соединительнотканной системы у детей и подростков с различными формами прогрессирующей миопии // Рос. педиатрическая офтальмология. – 2013. – № 1. – С. 18–23.

5. Иомдина Е.Н., Тарутта Е.П., Маркосян Г.А. и др. Вариации индекса Кердо как показателя баланса вегетативной нервной системы у детей и подростков с прогрессирующей миопией // Глаз. – 2013. – № 2. – С. 22-25.

6. Кварацхелия Н.Г. Сравнительное изучение анатомо-функциональных особенностей глаз с гиперметропией и миопией у детей: Автореф. дис. ... канд. мед. наук. – М., 2010. – 25 с.

7. Тарутта Е.П. Возможности профилактики прогрессирующей и осложненной миопии в свете современных знаний о ее патогенезе // Вестн. офтальмологии. – 2006. – № 1. – С. 43-47.

8. Ходжабекян Н.В. Прижизненные исследования биофизических свойств склеры при миопии и их прогностическое значение: Дис. ... канд. мед. наук. – М., 1997. – 149 с.

9. Beighton P., Horan F.T. Dominant inheritance in familial generalized articular hypermobility // J. Bone Joint Surg. – 1970. – Vol. 52 B. – P. 145-147.

10. Carter C., Wilkinson J. Persistent joint laxity and congenital dislocation of the hip // J. Bone Joint Surg. Br. – 1964. – Vol. 46. – P. 40-45.

Тарутта Е.П., Иомдина Е.Н., Маркосян Г.А., Аксенова Ю.М., Кружкова Г.В.

Биомеханические особенности корнеосклеральной капсулы и их связь со стереометрическими параметрами диска зрительного нерва при врожденной и приобретенной миопии

ФГБУ «Московский НИИ глазных болезней им. Гельмгольца»
Минздрава России, г. Москва

В последние годы появились новые методические возможности клинической оценки биомеханических показателей корнеосклеральной капсулы и стереометрических параметров диска зрительного нерва (ДЗН), которые целесообразно использовать для выявления связи между этими показателями у детей и подростков с раз-

личными формами миопии (приобретенной и врожденной), что может быть полезным для их дифференциальной диагностики и контроля течения.

Цель: изучить связь биомеханических свойств корнеосклеральной капсулы глаза с морфометрическими особенностями ДЗН в сравнительном аспекте у детей и подростков с высокой приобретенной и врожденной миопией.

Материал и методы. Обследованы 99 пациентов (196 глаз) в возрасте от 8,5 до 17 лет (средний возраст 11,5 лет), из них 38 пациентов (74 глаза) с высокой приобретенной миопией (в среднем $-9,25 \pm 0,7$ дптр) составили 1-ю группу; 42 пациента (80 глаз) с высокой врожденной миопией (в среднем $-16,0 \pm 0,5$ дптр) – 2-ю группу и 19 пациентов (38 глаз) с эметропией – 3-ю (контрольную) группу.

Всем пациентам определяли максимально скорректированную остроту зрения, клиническую рефракцию в стандартизованных условиях на авторефрактометре (Торсон) на фоне мидриаза. Кроме того, проводили биомикроскопию, гониоскопию, офтальмоскопию и эхиографию (Ophthascan-B, Biophysic Medical) для определения длины переднезадней оси (ПЗО) и поперечного диаметра (ПД) глазного яблока.

Для оценки вязко-эластических свойств корнеосклеральной оболочки использовали анализатор глазного ответа (ORA, Ocular Response Analyzer, Reichert, USA), с помощью которого определяли корнеальный гистерезис (КГ), фактор резистентности роговицы (ФРР) и ее центральную толщину (ЦТР), а также роговично-компенсированное внутриглазное давление (ВГДрк) и внутриглазное давление, соответствующее ВГД по Гольдману (ВГДг).

В качестве дополнительного биомеханического показателя определяли коэффициент ригидности глаза по Фриденвальду с помощью дифференциальной тонометрии.

Локальные биофизические параметры склеры оценивали путем измерения ее акустической плотности в верхненаружном квадранте экваториальной зоны (АПС 2) и в области заднего полюса глазного яблока (АПС 1) по методу, разработанному Ф.Е. Фридманом с соавт., с помощью многофункционального ультразвукового диагностического прибора VOLUSON 730 Pro (Kretz) с линейным датчиком частоты от 10 до 16 МГц.

Для определения топографических показателей ДЗН и расчета глубины и ширины перипапиллярной атрофии проводили конфокальное лазерное сканирование на Гейдельбергском ретинальном томографе (HRT II, Германия).

При статистической обработке данных использовали параметрический анализ с определением достоверности различий по критерию Стьюдента, а также непараметрический корреляционный анализ по Спирмену (коэффициент корреляции R) и сравнительный анализ независимых групп ANOVA Крускала – Уоллиса (Statistica 6.0, StatSoft, inc.)

Результаты. Обнаружено, что при приобретенной миопии акустическая плотность склеры в заднем полюсе глазного яблока (АПС 1) в среднем составила $41,0 \pm 0,54$ дБ, что на $6,6$ ($13,9\%$) дБ ниже среднего значения $47,6 \pm 0,24$ дБ, полученного в контрольной группе (различие достоверно, $p < 0,05$). Аналогичная тенденция наблюдалась и при измерении АПС в верхненаружном квадранте экваториальной области глазного яблока (АПС 2), где этот показатель составил в среднем $35,5 \pm 0,3$ дБ, что достоверно отличалось от показателей контрольной группы ($46,0 \pm 0,24$ дБ) в среднем на $10,5$ ($22,8\%$) дБ ($p < 0,05$). В этой группе пациентов (с приобретенной миопией) величина ПЗО была равна в среднем $26,7 \pm 0,8$ мм при норме $22,3 \pm 0,9$ мм. ПД в среднем равнялся $25,5 \pm 0,3$ мм, что на $1,5$ мм ниже, чем в группе контроля ($24,0 \pm 0,28$ мм) ($p < 0,05$).

При врожденной миопии АПС 1 в среднем составила $42,5 \pm 0,6$ дБ, что на $5,1$ ($10,7\%$) дБ ниже соответствующих значений в контрольной группе (различие достоверно, $p < 0,05$). Значение АПС 2 (области экватора) в среднем было равно $37,5 \pm 0,49$ дБ, что также значимо отличалось от соответствующего показателя контрольной группы (с эметропией) в среднем на $8,5$ ($18,5\%$) дБ. Значения ПЗО в группе детей с врожденной миопией составило в среднем $29,1 \pm 0,1$ мм, что было достоверно выше, чем в 1-й группе ($p < 0,05$), а среднее значение ПД = $26,1 \pm 0,4$ мм (различие с 1-й группой статистически незначимо, $p > 0,5$). Сравнение показателей АПС в 1 и 2-й группах показало, что АПС1 и АПС 2 при приобретенной миопии несколько (в среднем на $1,5$ и $2,0$ дБ соответственно) ниже, чем при врожденной (различие достоверно, $p < 0,05$). Эти результаты следует объяснить, очевидно, тем, что при врожденной миопии ПЗО, как правило, уже изначально превышает норму. Обследованные нами пациенты с врожденной близорукостью также имели более высокую степень миопии и длину ПЗО, чем пациенты с приобретенной миопией.

Корреляционный анализ по Спирмену показал, что как ПЗО, так и ПД обнаруживали большую связь с АПС 2 ($R = -0,77$; $R = -0,81$ соответственно; $p < 0,001$), чем с АПС 1 ($R = -0,5$; $R = -0,67$; $p < 0,01$). Очевидно, растяжение глазного яблока при миопии и в поперечном, и в продольном направлении происходит вначале преимуществен-

но в экваториальной зоне.

Сравнительный анализ ЦТР показал некоторое снижение толщины роговицы как при приобретенной, так и при врожденной миопии высокой степени ($539 \pm 5,4$ и $545,8 \pm 7,5$ мкм соответственно). Согласно полученным данным, ЦТР не коррелирует с АПС ($r = 0,07$, $p = 0,2$) и не имеет достоверной связи с аксиальной длиной глаза ($r = 0,08$, $p = 0,5$).

Выявленное нами уменьшение АПС миопического глаза, не коррелирующее с ЦТР, очевидно показывает, что снижение биомеханической устойчивости корнеосклеральной капсулы при миопии связано в первую очередь именно с патологическими изменениями склеры. Полученные результаты измерения КГ и ФРР свидетельствуют об определенных отличиях вязко-эластических свойств корнеосклеральной оболочки при приобретенной и врожденной миопии высокой степени, хотя в обоих случаях эти показатели были сниженными по сравнению с эметропией. Значения КГ в 1-й группе составило в среднем $10,7 \pm 0,6$ мм рт. ст., во 2-й – $11,2 \pm 0,7$ мм рт. ст. При этом в группе контроля КГ был в среднем выше – $12,7 \pm 0,5$ мм рт. ст. Снижение КГ как в группе с приобретенной (на 2 мм рт. ст.), так и врожденной близорукостью (на $1,5$ мм рт. ст.) было статистически достоверным ($p < 0,05$). Аналогичная тенденция отмечена и в отношении ФРР. Этот показатель составил $10,9 \pm 0,5$ мм рт.ст. при приобретенной и $11,7 \pm 0,3$ мм рт. ст. при врожденной миопии, снижение по сравнению с нормой ($13,2 \pm 0,6$ мм рт. ст.) – на $2,3$ и $1,5$ мм рт. ст. соответственно ($p < 0,05$). Обращает на себя внимание значительное снижение КГ у пациентов с миопией свыше $16,0$ дптр – $8,2 \pm 0,3$ мм рт. ст., в то время как в целом по группам с приобретенной и врожденной миопией этот показатель равен $10,7 \pm 0,6$ и $11,2 \pm 0,7$ мм рт. ст. соответственно.

Томографическое исследование показало, что с увеличением ПЗО, степени миопии и возраста пациентов растет отношение перипапиллярной хориоретинальной атрофии (ППА) к площади ДЗН. Отношение площади экскавации к площади ДЗН (Э/Д) оказалось меньше при врожденной миопии, чем при приобретенной (медианы $0,132$ и $0,336$ соответственно, $p < 0,05$). Обращает на себя внимание сочетание меньшего отношения Э/Д (в $2,5$ раза), меньшего объема экскавации (в $3,4$ раза) с большими размерами (ПЗО $\approx 29,1$ мм, ПД $\approx 26,7$ мм) и, соответственно, объемом глазного яблока, но при этом большей АПС заднего полюса (АПС1 $\approx 42,5$ дБ, АПС2 $\approx 37,5$ дБ) при врожденной миопии по сравнению с приобретенной (ПЗО $\approx 26,7$ мм, ПД $\approx 25,5$ мм, АПС1 $\approx 41,0$ дБ, АПС2 $\approx 35,5$ дБ).

Установлено, что при высокой миопии средняя глубина экскавации достоверно выше в случае приобретённой близорукости, чем врождённой, при которой ДЗН имеет более плоскую экскавацию (медианы 0,33 и 0,15 соответственно, $p < 0,05$). Между тем достоверных различий в значениях площади НРП и толщины слоя нервных волокон не обнаружено.

Полученные результаты морфометрии ДЗН позволили нам выделить две группы: микродиски при площади $< 1,42 \text{ мм}^2$ и макродиски площадью $> 3,29 \text{ мм}^2$, что подразумевало не патологические изменения, а возможный разброс вариантов нормы.

По нашим данным, глаза с врожденной миопией имеют особую форму ДЗН как офтальмоскопически, так и морфометрически. Возможно, больший диаметр ДЗН, плоская экскавация и большая β -зона ППА при врожденной миопии связаны со значительным расширением перипапиллярного склерального кольца с характерным отсутствием мембраны Бруха и хориокапиллярными включениями в дополнение к α и β -зонам ППА.

Чтобы определить влияние биомеханических свойств глазного яблока при высокой миопии на структурные изменения перипапиллярной области ДЗН, был проведен непараметрический корреляционный анализ по Спирмену, который показал статистически значимую взаимосвязь показателей ригидности с ретинотомографическими параметрами – максимальной глубиной экскавации и размерами ППА. Высоким также оказался коэффициент корреляции показателей ригидности с площадью ДЗН и, соответственно, со всеми параметрами экскавации и НРП. При миопии по мере снижения ригидности и увеличения ПЗО возрастала ширина ППА, что свидетельствует об отхождении перипапиллярных структур от края ДЗН при растяжении склеры.

Подводя итог результатам наших исследований, можно сделать следующие выводы.

1. При врожденной и приобретенной миопии высокой степени у детей показатели биомеханических свойств корнеосклеральной капсулы – акустическая плотность склеры в зоне экватора и заднего полюса, корнеальный гистерезис, фактор резистентности роговицы и коэффициент ригидности глаза – снижены по сравнению с соответствующими показателями глаз с эметропией.

2. Биомеханические свойства корнеосклеральной капсулы оказывают влияние на морфометрические параметры ДЗН при врожденной и приобретенной миопии у детей.

3. Форма и размеры ДЗН, а также глубина физиологической эк-

скавации при врожденной миопии имеют большую вариабельность, чем при приобретенной. Это следует иметь в виду при обследовании взрослых пациентов с высокой миопией с целью ранней диагностики глаукомы.

4. Толщина роговицы является независимым фактором, не связанным с другими параметрами глаза, и не отражает биомеханические свойства корнеосклеральной оболочки при врожденной и приобретенной миопии у детей.

5. Высокая миопия (свыше 16,0 дптр), очевидно, является особой клинической формой миопии, отличающейся по биофизическим свойствам фиброзной капсулы глаза.

**Чередниченко Н.Л.¹, Тарутта Е.П.², Катаргина Л.А.²,
Чередниченко Л.П.¹**

Роль физического развития в рефрактогенезе

¹Клиника микрохирургии глаза, кафедра офтальмологии
с курсом ПДО ГБОУ ВПО СтГМУ, г. Ставрополь;

²ФГБУ «Московский НИИ глазных болезней им. Гельмгольца»
Минздрава России, г. Москва

Близорукость – это одна из аномалий развития. Изучение факторов, влияющих на становление организма ребенка в условиях современной экологической обстановки, развитие современных технологий, возрастающих зрительных нагрузок, воздействующих на рост глазного яблока и формирование его рефракции, представляет большой интерес среди офтальмологов во всем мире. Существующие теории рефрактогенеза не раскрывают конкретных механизмов, влияющих на рост глазного яблока и формирование его клинической рефракции [2, 7]. Физиологическая точка зрения формирования рефракции зависит от внутриутробного развития плода и его дальнейшего роста, но выражается в отклонении от эметропии – это аномалия.

Известно, что роль аккомодации в регуляции рефрактогенеза, которая подчеркивалась Э.С. Аветисовым (1999), не устраняет развитие аномалии рефракции. Это видно из исследований Е.И. Ковалевского (1986), по данным которого завершающая фаза формиро-

вания рефракции в онтогенезе приходится на возраст 7–15 лет, когда длина глаза в норме увеличивается на 1,9 мм. Расстройства, особенно слабость аккомодации, в этот период приводят к срыву регулирующих рефрактогенез механизмов и возникновению миопии. Одним из частных проявлений слабости аккомодации является псевдомиопия, наряду с которой отмечены и другие проявления аномалий рефракции [2, 3, 5].

Известно, что большая часть приобретенной близорукости развивается в школьном возрасте и пик приходится на 10–14 лет [1, 6, 8]. Усиление темпа развития близорукости совпадает с активным ростом организма, с изменением гормонального фона в пубертатном периоде, при этом возрастающие зрительные нагрузки способствуют проявлению сильной рефракции [8]. Среди выпускников школ частота миопии достигает 26%, гимназий и лицеев – 50%, на долю миопии высокой степени приходится 10–12% [4].

Цель: изучение взаимосвязи физического развития с аномалиями рефракции у детей в разных возрастных группах.

Материал и методы. Нами проведен сравнительный анализ состояния физического развития детей с аномалиями в различных возрастных группах. Обследованы 502 ребенка (1 004 глаза) в возрасте от 4 до 18 лет с различной клинической рефракцией. Основная группа – 205 человек (410 глаз): 93 мальчика (186 глаз), 112 девочек (224 глаза), из них с миопией – 135 (270 глаз) человек в возрасте от 4 до 18 лет (средний возраст $12 \pm 0,28$ года) и гиперметропией – 70 человек (140 глаз) в возрасте от 4 до 18 лет (средний возраст $9,64 \pm 0,47$ года) различной степени. Данные рефракции в среднем по возрастным группам представлены в *табл. 1*. Средний возраст детей основной группы по возрастам представлен в *табл. 2*. Контрольная группа детей с эметропией составила 297 человек (594 глаза) в возрасте от 4 до 18 лет (средний возраст $10,7 \pm 2,29$ года), из них 269 мальчиков (538 глаз) и 28 девочек (56 глаз).

Всем пациентам проводили стандартное офтальмологическое обследование, включающее рефрактометрию в естественных условиях и при циклоплегии.

Результаты. Нами выделена из анамнеза миопия наследственная – 27,8% и внутриутробная – 15,1%, гиперметропия наследственная – 5,9%, внутриутробная – 11,2%, смешанная миопия – 9,3%, смешанная гиперметропия – 4,9%. Приобретенная миопия составила 25,9%.

Данные аномалий рефракции у детей основной группы представлены в *табл. 3–5*.

Таблица 1

Рефракция у детей основной группы, дптр

Возрастная группа	Мальчики		Девочки	
	миопия	гиперметропия	миопия	гиперметропия
4–6 лет	$-2,03 \pm 0,58$	$+1,88 \pm 0,28$	$-3,80 \pm 1,63$	$+1,84 \pm 0,23$
7–10 лет	$-1,74 \pm 0,21$	$+2,44 \pm 0,40$	$-2,25 \pm 0,25$	$+1,16 \pm 0,14$
11–14 лет	$-2,50 \pm 1,58$	$+2,05 \pm 0,39$	$-3,05 \pm 0,29$	$+2,25 \pm 0,70$
15–18 лет	$-2,42 \pm 0,34$	$+1,64 \pm 0,55$	$-3,18 \pm 0,33$	$+2,42 \pm 0,67$

Таблица 2

Средний возраст у детей основной группы, лет

Возрастная группа	Мальчики		Девочки	
	миопия	гиперметропия	миопия	гиперметропия
4–6 лет	$5,5 \pm 0,28$	$5,1 \pm 0,26$	$5,4 \pm 0,40$	$5,0 \pm 0,23$
7–10 лет	$9,0 \pm 0,23$	$9,27 \pm 0,24$	$9,17 \pm 0,20$	$7,92 \pm 0,23$
11–14 лет	$12,87 \pm 0,22$	$12,5 \pm 0,28$	$12,3 \pm 0,18$	$12,75 \pm 0,63$
15–18 лет	$15,67 \pm 0,28$	$16,12 \pm 0,35$	$16,38 \pm 0,28$	$15,67 \pm 0,66$

Таблица 3

Наследственные аномалии рефракции у детей основной группы, число глаз, n

Возрастная группа	Мальчики		Девочки	
	миопия	гиперметропия	миопия	гиперметропия
4–6 лет	–	2	5	2
7–10 лет	4	2	18	2
11–14 лет	9	1	13	1
15–18 лет	1	1	7	1
Всего	14	6	43	6

Таблица 4

**Внутриутробные аномалии рефракции
у детей основной группы, число глаз, п**

Возрастная группа	Мальчики		Девочки	
	миопия	гиперметропия	миопия	гиперметропия
4-6 лет	2	6	1	9
7-10 лет	4	1	6	5
11-14 лет	3	1	11	–
15-18 лет	–	–	4	1
Всего	9	8	22	15

Таблица 5

**Смешанные аномалии рефракции
у детей основной группы, число глаз, п**

Возрастная группа	Мальчики		Девочки	
	миопия	гиперметропия	миопия	гиперметропия
4-6 лет	–	1	–	5
7-10 лет	4	1	5	2
11-14 лет	4	–	5	1
15-18 лет	–	–	1	–
Всего	8	2	11	8

Результаты работы выявили, что рост глазного яблока и формирование аномальной рефракции происходят в период роста всего организма. Так, как процесс формирования рефракции должен идти и идет в условиях нормального питания, кровообращения, иннервации и нормального функционирования растущего глазного яблока.

Основная часть патологии зрения приходится на школьный возраст в возрастных группах 11-14 лет и 15-18 лет, что необходимо связывать с учетом возрастающих, порой не контролируемых, зрительных нагрузок.

Закключение. Следовательно, это свидетельствует о низком физическом развитии, склонности к гиподинамии, что в свою очередь влияет на рефракционный статус детей как момент недостаточного соразмерного развития костно-мышечного скелета. Это ведет к увеличению процентного соотношения миопии среди аномалий рефракции у детей. Порог развития аномалии рефракции может быть оценен визуально и функционально, что в комплексе позволяет оценить процесс нормального роста глазного яблока и к 7 годам получить остроту зрения, равную 1,0. Однако формирование рефракции надо рассматривать в условиях анатомо-физиологического состояния пациента. Следовательно, необходимо следить за общим развитием детей, активно участвовать в становлении роста ребенка в условиях современной обстановки.

Литература

1. Аветисов Э.С. Близорукость. – М.: Медицина, 1999. – 288 с.
2. Катаргина Л.А. Аккомодация / Руководство для врачей. – М., 2012. – 135 с.
3. Ковалевский Е.И. Глазные болезни. – М.: Медицина, 1986. – 414 с.
4. Нероев В.В. Новые аспекты проблемы патологии сетчатки и зрительного нерва // Вестн. офтальмологии. – 2000. – № 5. – С. 14-16.
5. Онуфрийчук О.Н., Розенблюм Ю.З. Закономерности рефрактогенеза и критерии прогнозирования школьной миопии // Вестн. офтальмологии. – 2007. – № 1. – С. 22-24.
6. Савельев О.Н. О роли недостатков в организации режима дня в патогенезе близорукости у школьников // Вестн. офтальмологии. 1974. – № 3. – С. 49-51.
7. Тарутта Е.П., Ходжабежян Н.В., Филинова О.Б. и др. Влияние постоянной дозированной слабомуиопической дефокусировки на постнатальный рефрактогенез // Вестн. офтальмологии. – 2008. – № 6. – С. 21-24.
8. Чередниченко Н.Л., Катаргина Л.А., Чередниченко Л.П. Динамика изменений кардиореспираторных показателей у детей с аномалией рефракции в различных возрастных группах // Рос. общенациональный офтальмологический форум, 5-й: Сб. науч. тр. – М., 2012. – Т. 2. – С. 729-732.

С.Г. Чернышева

Особенности нарушений функции экстраокулярных мышц при общих заболеваниях

ФГБУ «Московский НИИ глазных болезней им. Гельмгольца»
Минздрава России, г. Москва

Нарушения функции экстраокулярных и интраокулярных мышц являются симптомами многих заболеваний общего характера. При эндокринной офтальмопатии (ЭО) – это отек экстраокулярных мышц (ЭОМ), при миастении (М) – слабость и патологическая утомляемость поперечнополосатых мышц (в том числе и ЭОМ), возникающих в результате нарушения нервно-мышечного возбуждения, при миопатии – нарушения метаболизма в ткани мышц наследственного характера [1-5]. Поскольку причиной развивающегося при этом косоглазия не являются нарушения в нервной системе, оно не может называться паралитическим, хотя по клиническим проявлениям сходно с ним. Это псевдопаралитическое несодружественное косоглазие, связанное с изменениями в самих ЭОМ [6].

Нередко именно нарушения функции ЭОМ бывают первыми ранними, а иногда и единственными симптомами общих заболеваний ЦНС, с которыми больной обращается к офтальмологу. Офтальмолог должен выявить эти нарушения и правильно сформулировать диагноз [6]. Таким ранним симптомом при ЭО может быть снижение зрительной работоспособности, наличие астенопических жалоб из-за нарушений конвергенции, связанных с изменениями внутренних прямых мышц, затрудняющими выполнение зрительной работы на близком расстоянии. В дальнейшем при прогрессировании процесса развивается косоглазие (чаще всего расходящееся, нередко – с гипотропией) и бинокулярная диплопия (Д). Однако Д может не быть из-за симметричного вовлечения в процесс ЭОМ.

Необходимо проводить дифференциальную диагностику с параличом глазодвигательного нерва, при котором также имеется экзо- и гипотропия, нарушение конвергенции, ограничение подвижности глазного яблока, однако частое наличие птоза верхнего века и внутренней офтальмоплегии (мидриаз и парез аккомодации) при данной патологии исключают ЭО. В то же время такие изменения органа зрения, как экзофтальм, симптомы Грефе, Дальримпля, Штель-

вага и другие характерны для ЭО. При односторонней ЭО, сопровождающейся глазодвигательными расстройствами, в особенности при отсутствии нарушений функции щитовидной железы (в анамнезе или на момент обследования больного), необходимо исключить другую патологию орбиты.

Клиническая картина миастении полиморфна. Ранним синдромом общей М является офтальмомиастения. К частым и ранним ее симптомам относится птоз, иногда односторонний или несимметричный, глазодвигательные расстройства в виде косоглазия и диплопии с ограничением подвижности глаз, вплоть до полной офтальмоплегии. Нередко отмечается слабость лицевой, жевательной мускулатуры, мускулатуры глотки и гортани, что сопровождается затруднениями при жевании, глотании, изменением голоса и речи. Характерна лабильность, динамичность симптомов с их резким ухудшением при чтении, фиксации взгляда, иногда при общей физической нагрузке, и с уменьшением и даже исчезновением их во время отдыха. Также характерно несоответствие локализации поражения зоне отдельных двигательных нервов (поражение по типу «масляного пятна»), когда поражаются отдельные ЭОМ, иннервируемые несколькими глазодвигательными нервами, а иногда и круговая мышца глаза, иннервируемая лицевым нервом. Необходима дифференциальная диагностика с ЭО (тем более, что М может сочетаться с аутоиммунной патологией – гиперфункцией щитовидной железы). Нужно учитывать, что птоз, который является частым ранним симптомом М, при ЭО встречается очень редко. Подтверждением диагноза М служит положительная прозеринальная проба [4].

Необходимо также проводить дифференциальный диагноз М и ЭО с большой группой наследственных заболеваний – миопатиями, одной из которых является хроническая прогрессирующая офтальмоплегия – болезнь Грефе. Миопатии проявляются первичной мышечной патологией, обусловленной нарушениями метаболизма в ткани мышц наследственного характера. Окулярные нарушения, в отличие от М, характеризуются очень медленным и неуклонным прогрессированием, симметричным вовлечением в процесс ЭОМ. Первым симптомом болезни Грефе является птоз, как правило, симметричный, в отличие от М медленно нарастающий. Позже наступает нарушение функции ЭОМ обоих глаз, постепенно ведущее к их полной неподвижности – офтальмоплегии. В дальнейшем наблюдается компенсаторное сокращение лобных мышц с приподниманием бровей, что напоминает лицо засыпающего человека («лицо Гетчинсона») и отклонение головы назад. Интраокулярные мышцы

(сфинктер зрачка, аккомодационная мышца) не поражаются. Нередко присоединяются атрофии мышц языка, мягкого неба, гортани и жевательных мышц. В отличие от М ремиссии не бывает, также не бывает Д вследствие медленно прогрессирующего развития процесса. Точный диагноз ставится после биопсии ткани мышцы, где наблюдаются «разорванные красные нити» в миоцитах [3].

Нарушения функции ЭОМ могут быть проявлением невропатии глазодвигательных нервов вследствие сахарного диабета или быть вариантом полирадикулоневрита (синдром Фишера). При сахарном диабете поражение нервов (чаще глазодвигательного и отводящего) происходит в результате ишемической невропатии или микрогеморрагий в стволы нервов. Сфинктер зрачка и аккомодационная мышца, как правило, не страдают. Невропатии характеризуются острым началом с последующим медленным обратным развитием (при адекватном лечении) и наличием других «полиневротических» черт, включая сенсорно-двигательные расстройства в дистальных отделах конечностей и атаксию (при синдроме Фишера).

Диагностировать глазодвигательные нарушения на ранней стадии их развития, когда еще не выявляется визуально косоглазие и ограничение подвижности глаз, а имеется только единственная жалоба больного на Д бывает очень трудно. Именно бинокулярная Д, несмотря на субъективный характер этой жалобы, является наиболее ранним признаком глазодвигательных нарушений. Подтверждением Д является наличие косоглазия, для выявления которого (особенно при малых углах отклонения глаза) необходимо тщательное обследование больных с применением специальных страбологических методов [6]. Но даже после выявления глазодвигательных нарушений пациенты в некоторых случаях длительное время остаются только под наблюдением офтальмолога без лечения основного заболевания.

Таким образом, от офтальмолога зависит ранняя диагностика нарушений функции ЭОМ при общих заболеваниях, своевременное направление больных к специалисту соответствующего профиля и назначение им этиопатогенетического лечения. Для достижения этой цели офтальмолог должен знать, какие заболевания вызывают нарушения функции ЭОМ и своевременно выявлять эти нарушения.

Литература

1. Бровкина А.Ф. Эндокринная офтальмопатия. – М.: Гэотар-медиа, 2008. – 184 с.

2. Зиновкин Р.А. Современные подходы в диагностике и лечении митохондриальных заболеваний // Актуальные вопросы нейроофтальмологии: Научно-практ. нейроофтальмологическая конф., 14-я: Материалы. – М., 2013. – С. 13-14.

3. Иванова М.Е., Скулачев В.П. Хроническая прогрессирующая офтальмоплегия как результат мутации в гене POLG: диагностика и патогенетически направленное лечение // Актуальные вопросы нейроофтальмологии: Научно-практ. нейроофтальмологическая конф., 14-я: Материалы. – М., 2013. – С. 14-15

4. Кузин М.И., Гехт Б.И. Миастения. – М.: Медицина, 1996. – 221с.

5. Пантелеева О.Г., Сирмайс О.С., Саакян С.В. Глазодвигательные нарушения у больных эндокринной офтальмопатией // Актуальные вопросы нейроофтальмологии: Научно-практ. нейроофтальмологическая конф., 14-я: Материалы. – М., 2013. – С. 21-23.

6. Чернышева С.Г. Клиническая классификация несодружественно-го косоглазия // Вестн. офтальмологии. – 2012. – Т. 128, №3. – С. 33-36.

Шелудченко В.М., Шелудченко Н.В., Колотов М.Г.

Объективный аккомодационный ответ и нагрузки аккомодации

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

В последние годы исследования аккомодации получили свое дальнейшее развитие. Постепенно результаты этих исследований находят применение в клинике глазных болезней. В основе современного принципа объективной аккомодометрии лежат: неоднократное измерение рефракции при предъявлении аккомодационного стимула, автоматическое (программное) или ручное предъявление стимула, использование частоты измерения от 1 до 10 Гц, монокулярное или бинокулярное измерение, открытое поле или закрытое поле предъявления стимулирующей мишени, оценка параметров в виде латентности, амплитуды, скорости, напряжения и т. п. В зависимости от имеющегося в распоряжении исследователей оборудования объективные методы исследования аккомодации были возможны в трех направлениях: графическая регистрация быстро-

го и медленного аккомодационного ответа (амплитуда и латентность) в системе «closeloop»; регистрация амплитуды аккомодации (клинической рефракции) при фиксации объекта на разных расстояниях в разных условиях в системе «openloop»; регистрация аккомодационного напряжения цилиарной мышцы (характер и амплитуда аккомодационных флюктуаций) при высокочастотном анализе. К методам объективного анализа аккомодации в какой-то степени можно отнести и ультразвуковую биометрию хрусталика, его связочного аппарата и цилиарной мышцы, которая позволяет оценить работу составляющих аккомодации в покое и при разного вида нагрузках (медикаментозный и немедикаментозный стимул). Все вышеперечисленные методы позволяют объективно оценить аккомодацию глаза человека с различных сторон.

Цель: проанализировать поведение аккомодационного ответа миопического глаза при разных видах аккомодационной нагрузки: тренировками, «балластом» и чтением.

Материал и методы. При анализе результатов тренировок аккомодации при миопии изучение проведено у 116 пациентов (232 глаза) с миопией слабой (37), средней (44) и высокой (45) степеней. Тренировки аккомодации проводили по технологии Аветисова-Мац. Аккомодационный ответ (АО) регистрировали до начала тренировок и после их завершения (через 2 недели). Проводили троекратное измерение со стимулами 1, 2 и 3 дптр. Контрольная группа составила 26 человек в возрасте от 16 до 21 года с эметропией.

Исследования выполняли до операции имплантации факичных ИОЛ (ФИОЛ) (контроль), затем через 3 недели и через 3 мес после операции (основная группа). Исследованы 49 глаз, выполнены 49 операций. Возраст пациентов – от 18 до 34 лет (среднее значение $26,2 \pm 3,5$ года). Клиническая рефракция по сферозквиваленту – от $-7,0$ до $-17,5$ дптр, астигматизм – от 0 до $-5,0$ дптр. Во вторую контрольную группу вошли 15 человек (30 глаз) с миопией средней (8 глаз) и высокой степени (22 глаза) в возрасте от 21 до 34 лет (среднее значение $29,27 \pm 0,8$). Клиническая рефракция по сферозквиваленту варьировала от $-3,75$ до $-15,0$ дптр, астигматизм – от 0 до $-5,0$ дптр.

Объективная аккомодометрия производилась на приборе АА 2000 (Nidek, Япония). АО оценивали в двух режимах: быстром (БАО) (стимулы 1,0; 2,0 и 3,0 дптр, предъявляемые последовательно) и медленном (МАО) (последовательно с фазой напряжения и без неё). Аккомодометр регистрирует изменение клинической рефракции в ответ на предъявление стимула к аккомодации. При оценке

МАО учитывали абсолютный объем аккомодации. Стимул предъявляли не скачкообразно, а медленно, от дальнейшей точки ясного зрения к ближайшей со скоростью 0,25 дптр/с.

Ультразвуковая биомикроскопия производилась на приборах OTI-Scan -1000 и UBM Humphry в режиме В-сканирования. Использованная частота ультразвука -12 и 20 МГц. Измеряли глубину передней камеры, расстояние от задней поверхности факичной ИОЛ до передней поверхности хрусталика, толщину цилиарного тела в симметричных участках в меридианах на 12 и 6 час. Все измерения проводили дважды: до зрительной нагрузки и сразу после 30-минутной нагрузки чтением в условиях максимального напряжения и с учетом полной коррекции аметропии. Сканирование структур проводили в двухмерном режиме в реальном масштабе времени.

У всех пациентов для коррекции миопии высокой степени использовали последнюю генерацию ФИОЛ фирмы STAAR Surgical Company, разрешенную к применению в РФ. Линза – ICL V4, сферические и торические модели.

Результаты и обсуждение. При нагрузках тренировками аккомодации у 75% пациентов произошло увеличение амплитуды АО (табл. 1) и укорочение латентности ответа. Однако в 40% случаев при миопии высокой степени произошла парадоксальная реакция – амплитуда АО после тренировок снизилась или не изменилась. Максимальная величина амплитуды АО была получена при

Таблица 1

Амплитуда быстрого аккомодационного ответа ($M \pm m$, дптр) при миопии различной степени. Тренировки по Аветисову-Мац

Возраст	Порядок измерения	Степень миопии		
		слабая	средняя	высокая
До тренировок				
16-21	1	2,25±0,37	1,88±0,52	2,14±0,48
	3	2,43±0,34	2,57±0,47	1,99±0,54
После тренировок				
16-21	1	2,45±0,57	2,57±0,42	2,32±0,70
	3	2,45±0,48	2,37±0,44	2,25±0,71

N = 116; $p \leq 0,05$

предъявлении второго стимула. Таким образом, тренировки являются нагрузкой для аккомодации. Троекратное применение стимула при измерении может «раскачивать» аккомодацию. Но глаза с миопией высокой степени не справляются с нагрузкой. При исследовании глаз пациента их переводили в состояние эметропии.

При нагрузке аккомодации ФИОЛ в 88% случаев через 3-4 недели после операции амплитуда аккомодационного ответа при быстрой реакции возрастала (табл. 2), при этом латентность уменьшалась соответственно. При аккомодационном слежении возрастала амплитуда ответа с $3,09 \pm 0,02$ до $4,36 \pm 0,02$ дптр, а с применением фазы напряжения аккомодации – с $2,83 \pm 0,02$ до $4,02 \pm 0,02$ дптр. Характер изменений был прямо пропорционален величине аккомодационного стимула.

Таблица 2

Исследование характеристик быстрого и медленного аккомодационного ответа в основной группе до и после имплантации факичных ИОЛ (ICL)

Группа до имплантации ФИОЛ (49)			Группа после имплантации ФИОЛ (49)		
Тип АО	латентность, с	амплитуда, дптр	Тип АО	латентность, с	амплитуда, дптр
БАО 1 43 глаза (87,8%)	$0,57 \pm 0,02$	$0,62 \pm 0,04$	БАО 1 49 глаз (100%)	$0,50 \pm 0,05$	$0,95 \pm 0,03$ $p < 0,0001$
БАО 2 48 глаз (98,0%)	$0,49 \pm 0,04$	$1,09 \pm 0,07$	БАО 2 49 глаз (100%)	$0,50 \pm 0,05$	$1,87 \pm 0,04$ $p < 0,0001$
БАО 3 48 глаз (98,0%)	$0,65 \pm 0,02$	$1,79 \pm 0,01$	БАО 3 49 глаз (100%)	$0,53 \pm 0,01$	$2,67 \pm 0,08$ $p < 0,0001$
МАО без фазы напряжения 49 глаз (100%)	–	$3,09 \pm 0,02$	МАО без фазы напряжения 49 глаз (100%)	–	$4,36 \pm 0,02$ $p < 0,0001$
МАО с фазой напряжения 49 глаз (100%)	–	$2,83 \pm 0,02$	МАО с фазой напряжения 49 глаз (100%)	–	$4,02 \pm 0,02$ $p < 0,0001$

Таким образом, вынужденный «балласт» для аккомодационной системы должен был бы вызывать снижение аккомодационного ответа, но этого не происходило в большинстве случаев. Во всех случаях имела место эметропизация, но не во всех случаях АО можно было «вызвать». Там, где это получается, скорее всего, должно происходить усиление рефлекса аккомодации.

При нагрузке чтением в группе контроля исходная глубина передней камеры в среднем составила $3,23 \pm 0,01$ мм, в основной группе без имплантации ФИОЛ – $3,23 \pm 0,07$ мм. После нагрузки чтением, проведенной по одной и той же схеме в двух группах, глубина передней камеры в группе контроля в среднем составила $3,15 \pm 0,02$ мм, а в основной группе без имплантации ФИОЛ (ICL) – $3,16 \pm 0,01$ мм. В группе с имплантацией факичных ИОЛ исходная глубина передней камеры составила в среднем $2,84 \pm 0,04$ см, после нагрузки чтением – $2,74 \pm 0,04$ см. Все полученные величины являются достоверными $t \geq 3$. В группе контроля увеличение толщины цилиарного тела после нагрузочного теста в среднем составило: в меридиане 6 часов – $0,37\%$ ($p = 0,08$), в меридиане 12 часов – $0,43\%$ ($p = 0,06$). Достоверное увеличение толщины цилиарного тела в основной группе без имплантации ФИОЛ отмечено только на 12 часах – $p = 0,017$ ($p < 0,05$). Толщина цилиарного тела после нагрузки чтением незначительно увеличилась ($< 1\%$). Можно сделать вывод, что во время нагрузки чтением существует факт усиленной аккомодации, а после нагрузки цилиарное тело остается несколько напряженным, что свидетельствует и о зрительном утомлении. Но различия настолько малы, что вряд ли данный показатель может использоваться для оценки.

Заключение. Применение различного рода нагрузок для аккомодации при миопии (особенно высокой степени) на основе объективной аккомодометрии создало возможность сделать общее утверждение: аккомодацию можно «раскачать», но не удастся «сохранить» сколь угодно долго; эметропизация глаза важна, но вряд ли она играет главную роль в процессе активации аккомодации при нагрузках; стимул к аккомодации наиболее важен, но зависит от возможности цилиарного механизма индуцировать тонус, чего не скажешь в целом об аккомодационном рефлексе, который поддерживается постоянно.

Эскина Э.Н., Рыбаков П.О., Рябенко О.И.

Результаты коррекции пресбиопии методом ФРК с применением концепции микро-моновижн на эксимерлазерной установке SCHWIND AMARIS

Кафедра офтальмологии ВБГОУ ВПО ГКА им. Маймонида; офтальмологическая клиника «Сфера», г. Москва.

Возрастная дальнозоркость, или пресбиопия, – состояние, сопровождающееся уменьшением объема аккомодации, встречается у 100% взрослого населения в возрасте старше 45 лет. У многих пациентов пресбиопия комбинируется с аметропией. В этом случае традиционные методы коррекции (очковая, контактная) становятся затруднительными и создают пациенту дополнительные неудобства, вынуждая приобретать несколько пар очков и, в связи с прогрессирующим характером пресбиопии, часто их менять. Хирургическая коррекция пресбиопии является актуальной задачей офтальмохирургии уже очень давно. Хирургия пресбиопии подразделяется на: поверхностную (роговичную [1-6, 8-10, 12, 15-16] и склеральную) и на интраокулярную с попыткой имплантировать аккомодирующие ИОЛ [7] или мультифокальные ИОЛ [7, 14]. Существуют и иные, менее распространенные попытки хирургической коррекции пресбиопии (например, «Bag in Lens», Tassignon M.J.) [11]. Эксимерлазерная абляция роговицы с целью создания на ней мультифокального профиля также имеет свою историю. Применялись для этой цели полноапертурные эксимерные лазеры (ЭЛ), которые создавали довольно значимую сферическую аберрацию и тем самым увеличивали глубину фокуса оптической системы глаза. С появлением лазерных систем с типом распределения энергии луча «летающая точка», появилась возможность создавать по-настоящему мультифокальный профиль роговицы. Но и здесь перед ученым стояла задача правильного выбора расположения зоны с максимальной преломляющей силой и светового распределения.

Цель: оценить эффективность, безопасность коррекции пресбиопии методом ФРК с использованием программного обеспечения PresbyMax® и концепции микро-моновижн.

Материал и методы. 16 пациентам в возрасте от 41 до 59 лет с пресбиопией, со сферическим эквивалентом для дали от -5,5 до +4,5 дптр (6 – с миопией, 10 – с гиперметропией) и астигматизмом до 2

дптр, аддитацией для близи (40 см) от 1 до 2,75 дптр. Была проведена эксимерлазерная коррекция аметропии и пресбиопии одномоментно на эксимерном лазере SCHWIND Amaris с использованием методики и программного обеспечения PresbyMax и SCHWIND CAM и концепции μ -monovision и нанесением мультифокального биосферического профиля на роговицу. В исследовании участвовали пациенты, прооперированные по методике ФРК. Применялась хирургическая аддитация от 1,75 до 2,25 дптр. Срок наблюдения 6 месяцев.

Световое распределение внутри профиля: для близи ~ 35-40%; для среднего расстояния ~ 15%; для дали ~ 45-50%. Критериями включения были следующие параметры:

- 1) интактные глаза, т.е. не перенесшие ранее рефракционных операций;
 - 2) предоперационная кривизна роговицы между 40 и 48 дптр;
 - 3) центральная пахиметрия роговицы более 500 мкм;
 - 4) максимальная корригированная острота зрения вдаль (BCVA) 20/25 (0.1 logMAR, десятичная 0,8) или выше;
 - 5) острота зрения вблизи J3 (0.2 logRAD или десятичная – 0,6 или выше с аддитацией до +2,50 дптр;
 - 6) пуллометрия в фотопических условиях от 2,50 до 3,00 мм.
- Критерии исключения / противопоказания:
- 1) больные с дислокацией зрачка (более 1,0 мм от центра);
 - 2) признаки кератоконуса при исследовании кератотопограммы;
 - 3) синдром сухого глаза;
 - 4) все противопоказания для обычной рефракционной хирургии;
 - 5) некоторые профессиональные противопоказания, например, водители;
 - 6) завышенные ожидания пациентов (например, по качеству изображения и остроте зрения после операции).

Результаты. У пациентов с близорукостью на доминантном глазу (ДГ) была получена рефракция $-0,18 \pm 0,53$ и $-0,94 \pm 0,29$ дптр – на недоминантном глазу (НГ). Некорригированная острота зрения вдаль (НКОЗ) составила $0,87 \pm 0,13$ на ДГ и $0,51 \pm 0,2$ – на НГ. 100% пациентов достигли остроты зрения МКОЗ OU 0,8 или выше и 0,8 КОЗ для близи. В группе пациентов с гиперметропией на (ДГ) была получена рефракция $0,3 \pm 0,27$ дптр и $-0,95 \pm 0,25$ дптр – на (НГ). НКОЗ составила $0,82 \pm 0,18$ на ДГ и $0,65 \pm 0,22$ на НГ. 100% пациентов достигли остроты зрения МКОЗ OU 0,8 или выше и 0,7 КОЗ для близи. В обеих группах получена запланированная анизометропия, согласно концепции микро-моновижн. Роговичная сферическая аберрация изменилась с положительной на отрицательную в обеих

группах. Контрастная чувствительность после операции практически не изменилась.

Обсуждение и выводы. Эксимерлазерная коррекция пресбиопии является перспективным и эффективным методом хирургического вмешательства при данном состоянии зрительной системы. Однако применение этого метода требует тщательной подготовки и отбора пациентов. Особое значение приобретает разработка способов ускорения зрительной адаптации. Методика PresbyMAX с концепцией микро-моновижн с целевой аметропией 0,75 дптр позволила быстро (в течение 1-й недели п/о) добиться ожидаемой высокой остроты зрения на близком расстоянии, более длительно у пациентов с миопией (до 3 месяцев) и с гиперметропией (до 4,5 месяцев) восстанавливается НКОЗ. При этом в обеих группах пациентов отмечается незначительная недокоррекция как на ДГ, так и на НГ. Кроме того, в группе пациентов с гиперметропией значительно замедлено восстановление зрения вдаль. Возможно, это обусловлено применявшейся максимальной хирургической аддидацией. В целом методика показала себя эффективной и безопасной в коррекции пресбиопии, комбинированной с любым типом аметропии. Коррекция пресбиопии требует тщательного обследования и разъяснения пациенту сроков восстановления зрения. Требуется доработка номограммы для уточнения рефракционного эффекта, необходима возможность уменьшать хирургическую аддидацию на доминантном глазу. Необходимо отметить, что подобная операция показала свою высокую эффективность и заслуживает внимания и широкого внедрения в практику, особенно среди пациентов с высокими зрительными нагрузками на близком расстоянии, страдающих сопутствующей аметропией. Концепция PresbyMAX® высокоэффективна при коррекции пресбиопии при гиперметропии до 4 дптр, астигматизме – до 3 дптр, миопии – до -6 дптр. Диаметр зрачка пациентов в условиях дневного освещения не должен превышать 3 мм. Пациентам, которым противопоказана эксимерлазерная коррекция пресбиопии, могут быть предложены другие методы, такие как: имплантация мультифокальных ИОЛ, ношение мультифокальных контактных линз или ношение прогрессивных очков.

Литература

1. Эскина Э.Н., Маняго Т., Шкуренко И.В. и др. Опыт выполнения операций PRESBYLASIK на эксимер-лазерной установке SCHWINDA-MARIS // Практическая медицина. – 2012. – Т.1, № 4 (59). – С. 55-58.
2. Moreira H., Garbus J.J., Fasano A. et al. Multifocal corneal topographic changes with excimer laser photorefractive keratectomy // Cor-

neal refractive presbyopia and monovision: Arch. Ophthalmol. – 1992. – Vol. 110, No. 7. – P. 994-999.

3. Vinciguerra P., Nizzola G.M., Bairo G. et al. Excimer laser photorefractive keratectomy for presbyopia: 24-month follow-up in three eyes // J. Refract. Surg. – 1998. – Vol. 14, No. 1. – P. 31-37.
4. Vinciguerra P., Nizzola G.M., Nizzola F. Et al. Zonal photorefractive keratectomy for presbyopia // J. Refract. Surg. – 1998. – Vol. 14, No. 2 Suppl. – P. 218-221.
5. Jain S., Ou R., Azar D.T. Monovision outcomes in presbyopic individuals after refractive surgery // Ophthalmology. – 2001. – Vol. 108, No. 8. – P. 1430-1433.
6. Braun E.H., Lee J., Steinert R.F. Monovision in LASIK // Ophthalmology. – 2008. – Vol. 115, No. 7. – P. 1196-1202.
7. Dai G.M. Optical surface optimization for the correction of presbyopia // Appl. Opt. – 2006. – Vol. 45, No. 17. – P. 4184-4195.
8. Patel S., Aliò J.L., Feinbaum C. Comparison of Acri.Smart multifocal IOL, crystalens AT-45 accommodative IOL, and Technovision presbyLASIK for correcting presbyopia // J. Refract. Surg. – 2008. – Vol. 24, No. 3. – P. 294-299.
9. Goldberg D.B. Laser in situ keratomileusis monovision // J. Cataract Refract. Surg. – 2001. – Vol. 27. – P. 1449-1455.
10. Cheng A.C., Lam D.S. Monovision LASIK for pre-presbyopic and presbyopic patients // J. Refract. Surg. – 2005. – Vol. 21. – P. 411-412.
11. Tassignon M.J., Gobin L., Mathysen D. et al. Clinical outcomes of cataract surgery after bag-in-the-lens intraocular lens implantation following ISO standard 11979-7:2006 // J. Cataract Refract. Surg. – 2011. – Vol. 37, No. 12. – P. 2120-2129.
12. Telandro A. Pseudo-accommodative cornea: a new concept for correction of presbyopia // J. Refract. Surg. – 2004. – Vol. 20. – S714-S717.
13. Gobin L., Trau R., Tassignon M.J. Treatment for combined hypermetropia and presbyopia with a gaussian broad beam Excimer Laser // Bull. Soc. Belge Ophthalmol. – 2008. – Vol. 307. – P. 27-36.
14. Illueca C., Aliò J.L., Mas D. et al. Pseudoaccommodation and visual acuity with Technovision presbyLASIK and a theoretical simulated Array multifocal intraocular lens // J. Refract. Surg. – 2008. – Vol. 24, No. 4. – P. 344-349.
15. Alarcón A., Anera R.G., Soler M., Del Barco L.J. Visual evaluation of different multifocal corneal models for the correction of presbyopia by laser ablation // J. Refract. Surg. – 2011. – Vol. 27, No. 11. – P. 833-836.
16. Braun E.H., Lee J., Steinert R.F. Monovision in LASIK // Ophthalmology. – 2008. – Vol. 115, No. 7. – P. 1196-1202.

Ястребцева Т.А.

Дефицит гемоглобина крови у школьников с приобретенной миопией разной степени

ГБУЗ РК Сыктывкарская детская поликлиника № 3, г. Сыктывкар

Актуальность. Ослабление аккомодационной способности цилиарной мышцы является основной причиной развития миопии [1]. Отмечено ухудшение показателей аккомодации вследствие гипоксии, что указывает на большую заинтересованность метаболизма цилиарной мышцы в кислороде [4]. Гипоксия может усугубляться при относительно низком уровне гемоглобина крови.

Цель: оценить уровень гемоглобина и провести анализ дефицита гемоглобина у школьников с приобретенной миопией разной степени.

Материал и методы. Проведено ретроспективное сравнительное исследование уровня гемоглобина (г/л) по данным результатов общего анализа крови из амбулаторных карт детей (форма 112). Обследованы 249 школьников 12-14 лет, из них 59 человек – с эметропией (контрольная группа), 147 человек – с приобретенной миопией слабой степени, 30 – с миопией средней степени и 13 – с миопией высокой степени. Показатели уровня гемоглобина детей были распределены по возрастам согласно принятой классификации: от 6 до 8 лет, от 8 до 10 лет, от 10 до 12 лет, от 12 до 14 лет [2]. При наличии у ребенка нескольких результатов общего анализа крови в возрасте от 6 до 8 лет, от 8 до 10 лет, от 10 до 12 лет, от 12 до 14 лет рассчитывалось среднее арифметическое значение уровня гемоглобина в каждой возрастной группе.

Остроту зрения вдаль оценивали по таблице Д.А. Сивцева, рефракцию определяли субъективным и объективным методом (скиаскопия). Оценка рефракции проводилась в условиях циклоплегии с использованием скиаскопических линеек. Циклоплегия достигалась путем закапывания 1% цикломеда три раза в день в оба глаза с интервалом 15 минут, осмотр проводили через один час после последнего закапывания.

Результаты статистически обработаны с использованием программ «Excel». Определяли стандартное отклонение генеральной совокупности и стандартную ошибку (Sx). Проводился анализ с критерием t Стьюдента с 95% уровнем надежности. В табл. 1 приведен доверительный интервал ($X \pm tSx$).

Результаты и обсуждение. Дефицит гемоглобина – это разница между оптимальным для данного возраста уровнем гемоглобина и реальным уровнем гемоглобина конкретного пациента [3]. Определяли дефицит гемоглобина в каждой конкретной группе школьников (контрольная, с приобретенной миопией слабой, средней и высокой степени) с распределением по возрастам.

По результатам исследования определено, что у школьников контрольной группы был самый высокий показатель гемоглобина с 6-8 лет и старше (табл. 1). У подростков с эметропией не выявлен дефицит гемоглобина с возраста 6-8 лет. Дефицит гемоглобина у де-

Таблица 1

Ретроспективное сравнение показателей концентрации гемоглобина крови (Hb, г/л) и дефицита гемоглобина (г\л) у школьников с приобретенной миопией разной степени ($X \pm tSx$)

Группы	Уровень и дефицит гемоглобина (Hb) (г/л)	Возраст (годы)			
		6-8 лет	8-10 лет	10-12 лет	12-14 лет
Норма (оптимальная и допустимая) гемограммы (А.Ф. Тур, Н.П. Шабалов, 1970)	Hb	127 (113-135)	129 (115-138)	130 (114-140)	134 (117-143)
Эметропия (n=59)	Hb дефицит гемоглобина	132,52± 2,76 0	131,80± 2,21 0	133,19± 2,66 0	133,73± 2,65 0,3
Миопия слабой степени (n=147)	Hb дефицит гемоглобина	126,61± 1,90* 0,4	131,13± 2,20 0	132,15± 1,93 0	130,89± 2,24 3,1
Миопия средней степени (n=30)	Hb дефицит гемоглобина	125,31± 2,82* 1,7	129,90± 3,18 0	129,12± 3,66 0,9	131,29± 4,21 2,7
Миопия высокой степени (n=13)	Hb дефицит гемоглобина	122,88± 5,24* 4,1	125,88± 4,78 3,1	129,67± 5,27 0,3	128,66± 5,47 5,3

Примечание: * – достоверность различий по сравнению с контролем при $p < 0,05$.

тей с миопией слабой степени определен в 6-8 и 12-14 лет и составил 0,4; 3,1 г/л соответственно. Дефицит гемоглобина у лиц с миопией средней степени выявлен в 6-8, 10-12, 12-14 лет и составил 1,7; 0,9; 2,7 г/л соответственно. Дефицит гемоглобина у школьников с близорукостью высокой степени определен во всех возрастных группах и составил 4,1; 3,1; 0,3; 5,3 г/л соответственно. В 6-8 лет уровень гемоглобина у детей с приобретенной миопией разной степени достоверно ниже по сравнению с контролем ($p < 0,05$). Нашими исследованиями показано, что для учащихся с миопией, приобретенной в школьные годы, по сравнению с ровесниками с эметропией, характерны достоверно более низкие показатели гемоглобина с самого начала обучения в школе. Пониженный уровень гемоглобина способствует развитию гипоксии и функциональной слабости организма.

Нашими исследованиями установлено, что у школьников 12-14 лет с прогрессирующим течением приобретенной близорукости и развитием миопии средней и высокой степени дефицит гемоглобина в 6-8 лет составлял от 1,7 г/л и более по сравнению со сверстниками с эметропией и стабильным состоянием миопии.

Выводы

У школьников с эметропией самые высокие показатели концентрации гемоглобина с самого начала обучения в школе по сравнению со сверстниками с приобретенной близорукостью. В 6-8 лет уровень гемоглобина крови у детей с приобретенной миопией разной степени достоверно ниже по сравнению с контролем ($p < 0,05$).

Выявлено наличие дефицита гемоглобина крови в 6-8 и 12-14 лет у учащихся с приобретенной миопией слабой степени.

Определен дефицит гемоглобина в 6-8, 10-12 и 12-14 лет у школьников с приобретенной близорукостью средней степени.

У детей с приобретенной миопией высокой степени выявлен дефицит гемоглобина крови во всех четырех возрастных группах.

Литература

1. Аветисов Э.С. Близорукость. – М.: Медицина, 1999. – 288 с.
2. Вельтищев Ю.Е., Кисляк Н.С. Справочник по функциональной диагностике в педиатрии. – М., 1979. – 624 с.
3. Самсыгина Г.А., Казюкова Т.В., Левина А.А. Дефицит железа у детей и подростков. Учебное пособие. – М., 2006.
4. Шаповалов С.Л. Клинико-физиологические особенности абсолютной аккомодации глаз человека и методы ее исследования: Дис. ... д-ра мед. наук. – М., 1978.

УКАЗАТЕЛЬ

Д

Damian Czepita 171

А

Абсалимов М.Ш. 119
 Аветисов С.Э. 174, 178, 182, 187
 Агафонова В.В. 117
 Аксенова Ю.М. 220, 329, 334
 Александрова Н.Н. 204
 Аль-Рашид З.Ж. 44
 Аляева О.О. 319
 Анисимов С.И. 190
 Анисимова С.Ю. 190
 Антонов А.А. 174
 Антонова Е.Г. 230
 Анциферова Н.Г. 291
 Апаев А.В. 316
 Аракелян А.Э. 156
 Арестова Н.Н. 133
 Арутюнян Л.Л. 190

Б

Байбородов Я.В. 17
 Бауэр С.М. 193, 226
 Бедарев Э.В. 308
 Бедретдинов А.Н. 232
 Белова М.А. 20
 Белова М.В. 35
 Бикбов М.М. 119

Бикбулатова А.А. 119
 Богачев А.Е. 241
 Богачук А.П. 220
 Богданова И.Г. 32
 Богинская О.А. 287
 Бойко Э.В. 122
 Большаков А.С. 296
 Большакова Т.Н. 300
 Бубнова И.А. 174, 182
 Бугрова А.Е. 78
 Бурханов Ю.К. 119
 Бушнина Л.В. 197
 Бушуева Н.Н. 253
 Бычков П.А. 23, 62

В

Власова В.А. 150
 Воронкова Е.Б. 193

Г

Гальперт Я.И. 308
 Гончар П.А. 73
 Грачева М.А. 296
 Грешнова И.В. 32
 Губкина Г.Л. 316
 Гундорова Р.А. 146

Д

Демакова Л.В. 164

Е

Егиян Н.С. 133, 142
 Егоров В.В. 40
 Егорова Г.Б. 182
 Егорова Т.С. 199, 319
 Елисеева Е.К. 78
 Еременко К.Ю. 204
 Ермаков А.М. 193

Ж

Жаров В.В. 208
 Жилыева О.В. 98
 Жукова О.В. 212

З

Зайцева О.В. 88
 Захаренков В.В. 251
 Захарова Г.Ю. 59
 Захарова М.Н. 78
 Зимин Б.А. 226
 Зуева М.В. 23, 62, 68,
 73, 78

И

Ибатулин Р.А. 323
 Иванов А.Н. 125
 Иващенко Ж.Н. 329
 Илюхин П.А. 23, 60
 Иомдина Е.Н. 216, 220, 268,
 329, 334

К

Казарян А.А. 28
 Каламкаргов Г.Р. 78
 Кантаржи Е.П. 316
 Карамян А.А. 260
 Карапетов Г.Ю. 44
 Карапетян Л.В. 83
 Карпов В.Е. 127
 Касьянов А.А. 178
 Катаев М.Г. 131
 Катаргина Л.А. 20, 35, 133,
 339
 Кацанашвили Р.Т. 247
 Качалина Г.Ф. 230
 Качанов А.Б. 193, 226
 Кащенко М.А. 230
 Кащенко Т.П. 230, 247
 Киселева О.А. 316
 Киселева Т.Н. 68, 83, 232
 Ковалевская И.С. 235
 Ковеленова И.В. 32
 Ковшун Е.В. 150
 Ковычев А.С. 323
 Коголева Л.В. 20, 35, 133
 Коленко О.В. 40, 56, 197
 Колесников А.В. 136
 Колотов М.Г. 347
 Колчин А.А. 68
 Кондратьева Ю.П. 59
 Кондырев А.В. 44
 Кононов Л.Б. 142
 Константинова Т.С. 78
 Корепанова О.А. 244
 Корниловский И.М. 237
 Корнюшина Т.А. 247

Коротких С.А. 241
 Красильникова В.Л. 137
 Кричевская Г.И. 85
 Круглова Т.Б. 142
 Кружкова Г.В. 334
 Кугушева А.Э. 146
 Кузнецов А.А. 101, 103
 Кузнецов А.В. 260
 Кузнецова Г.Е. 208, 244
 Куликов А.Н. 122, 167
 Курсаков А.В. 300
 Курылева И.М. 220
 Кученкова И.А. 156

Л

Лантух Е.П. 73
 Липкин В.М. 220
 Лужнов П.В. 216
 Лысенко В.С. 78
 Лялин А.Н. 208, 244

М

Магарамова М.Д. 230
 Маглакелидзе Н.М. 23, 73,
 247
 Мазанова Е.В. 158
 Макаров П.В. 146, 232
 Макогон А.С. 251
 Малиева Е.В. 253
 Малых Н.В. 208
 Малышев А.В. 44
 Малышева С.С. 48
 Малюгин Б.Э. 150

Мамиконян В.Р. 260
 Маркова Е.Ю. 264
 Маркосян Г.А. 216, 220, 334
 Матвеев А.В. 264
 Махмуд М.И. 260
 Медведева М.В. 52
 Милаш С.В. 154, 276, 279, 323
 Мироненко Л.В. 136
 Миронкова Е.А. 146
 Митронина М.Л. 117
 Мороз З.И. 150
 Московченко А.А. 56
 Мосягина А.С. 164

Н

Напылова О.А. 216
 Нероев В.В. 59, 62, 68, 73, 78,
 83, 85, 88, 154, 268,
 276, 279
 Николаева Г.А. 212
 Никулин С.А. 226
 Новиков И.А. 182, 187
 Новикова-Билак Т.А. 93

О

Обрубов С.А. 287
 Овсепян Т.Р. 28
 Оганесян О.Г. 154, 232

П

Панова И.Е. 98, 101, 103, 156
 Парашин В.Б. 216

Патеюк Л.С. 182, 187
 Педанова Е.К. 230
 Пенкина А.В. 88, 154, 276, 279
 Петрачков Д.В. 106
 Петрачкова М.С. 106
 Петров С.А. 48
 Плескова А.В. 158
 Плисов И.Л. 291
 Порядин Г.В. 287
 Проскурина О.В. 323
 Пузыревский К.Г. 291
 Пшеничных М.В. 40, 56

Семчишен А.В. 303
 Семчишен В.А. 303
 Сердюченко В.И. 308
 Склярова А.С. 88, 154, 276, 279
 Слепова О.С. 83, 146
 Смирнова И.В. 220
 Смирнова Т.С. 329
 Сморгы О.Л. 137
 Смотрич Е.А. 190
 Сорокин Е.Л. 40, 56, 197
 Сосновский С.В. 122, 167
 Сурина Е.А. 220
 Сусло И.С. 156
 Сутормина О.В. 312

Р

Ракова А.В. 161
 Резникова А.Б. 110
 Рейтузов В.А. 235
 Решикова В.С. 174, 182
 Рожкова Г.И. 296
 Романова Л.И. 232
 Ружникова О.В. 110
 Рыбаков П.О. 352
 Рябенко О.И. 352
 Рябина М.В. 83
 Рябова Т.В. 32

С

Савиных В.И. 251
 Сайдашева Э.И. 106
 Сарыгина О.И. 23, 62
 Селина О.М. 300
 Семенова Н.А. 23, 62, 68, 73

Т

Танковский В.Э. 85
 Тарасова Н.А. 323
 Тарутта Е.П. 154, 216, 220, 276, 279, 316, 319, 323, 329, 334, 339

У

Уракова Н.А. 85
 Усубов Э.Л. 119

Ф

Федорищева Л.Е. 204
 Федотова Л.А. 193
 Фролов М.А. 73

Х

Хаймович О.М. 208
 Ханджян А.Т. 88, 154, 276, 279
 Ходжабекян Н.В. 276, 279
 Холопов А.В. 106

Ц

Цапенко И.В. 23, 62, 68, 73, 78
 Цедик Л.В. 137

Ч

Ченцова Е.В. 161
 Чередниченко Л.П. 339
 Чередниченко Н.Л. 339
 Чернышева С.Г. 316, 344
 Чупров А.Д. 164

Ш

Шаимов Р.Б. 101, 103
 Шаимов Т.Б. 98, 101
 Шаимова Т.А. 103
 Шамаев Д.М. 216
 Шамкин А.С. 241
 Шамкина Л.А. 216
 Шамрей Д.В. 122, 167
 Шаповалов С.Л. 247
 Шевченко Т.Ф. 78
 Шелудченко В.М. 347
 Шелудченко Н.В. 347
 Шиковная Е.Ю. 113
 Шишкин М.М. 28, 110, 113, 127

Э

Эскина Э.Н. 352

Ю

Юлдашева Н.М. 113

Я

Ямщиков Н.В. 212
 Янченко С.В. 44
 Ястребцева Т.А. 356