



ҚАЗАҚСТАН РЕСПУБЛИКАСЫ ДЕНСАУЛЫҚ САҚТАУ МИНИСТРЛІГІ
МИНИСТЕРСТВО ЗДРАВООХРАНЕНИЯ РЕСПУБЛИКИ КАЗАХСТАН

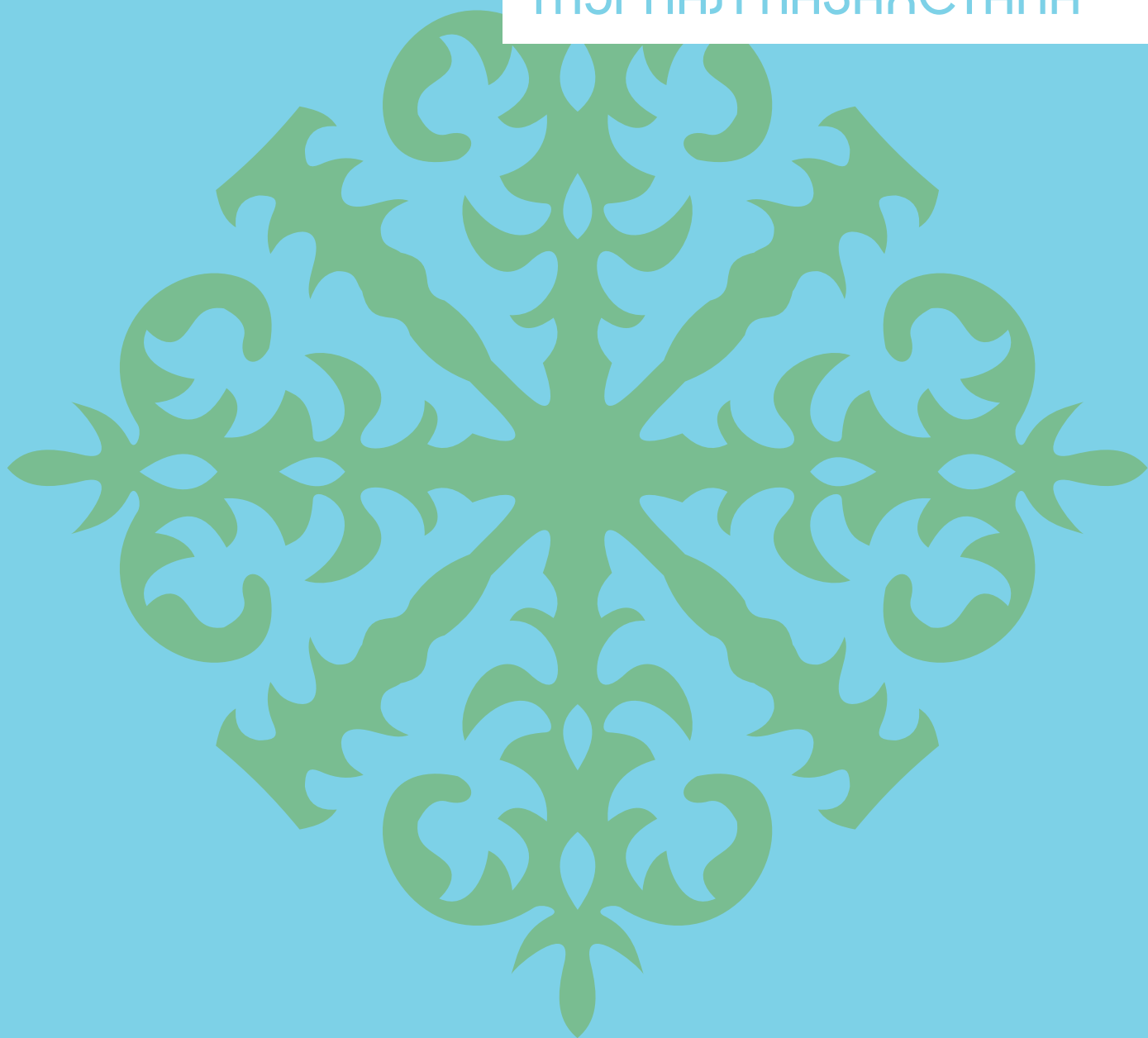
Көз аурулары қазақ ғылыми зерттеу институты
Казахский научно-исследовательский институт глазных болезней

№3—4 2022

ISSN 1814-7151

ҚАЗАҚСТАН ОПТАЛЬМОЛОГИЯЛЫҚ ЖУРНАЛЫ

ОПТАЛЬМОЛОГИЧЕСКИЙ
ЖУРНАЛ КАЗАХСТАНА



**Қазақстан Республикасының денсаулық сақтау министрлігі
Министерство здравоохранения Республики Казахстан**

**Қазақстан офтальмологиялық журналы, № 3-4 (10) 2022
Офтальмологический журнал Казахстана № 3-4 (10) 2022**

Ғылыми-практикалық журнал
Научно-практический журнал
Токсан сайын шығады
с 2002 года

Редакцияның мекен-жайы:
050012, Алматы, қ.,
Төле би көшесі, 95а
тел.: 8 (727) 233-17-86
факс: 8 (727) 233-17-85
e-mail kaznii.gb@mail.ru

Адрес редакции:
050012, г. Алматы,
ул. Толе би, 95а
тел.: 8 (727) 233-17-86,
факс: 8 (3272) 233-17-85
e-mail kaznii.gb@mail.ru

Журнал Қазақстан
Республикасының мәдениет,
ақпарат және қоғамдық келісім
министрлігінде тіркелген
21.11.2001 ж. Куәлік № 2481-Ж
Жазылу индексі 75930

Журнал зарегистрирован в
Министерстве культуры,
информации и общественного
согласия Республики Казахстан
21.11. 2001 г.
Свидетельство № 2481-Ж
Подписной индекс 75930

**Бас редакторы
Главный редактор
Т.К. Ботабекова**

**Бас редактордын орынбасары
Заместитель главного редактора
Н.А. Алдашева**

**Жауапты хатшы
Ответственный секретарь
Б.И. Иссергепова**

**Редакция кеңесі
Редакционный совет**
С.Э. Аветисов (Москва) – академик РАН, доктор
медицинских наук, профессор
Ш.А. Амансахатов (Ашгабад) – доктор медицин-
ских наук, профессор
Ю.С. Астахов (Санкт-Петербург) – доктор меди-
цинских наук, профессор
В.В. Бржеский – доктор медицинских наук, про-
фессор, член Правления Общества офтальмоло-
гов России, заместитель председателя СанктПе-
тербургского научного медицинского общества
офтальмологов, член международного общества
дакриологии и «Сухого глаза»
Л.И. Балашевич (Санкт-Петербург) – академик
РАН, действительный член Лазерной академии на-
ук РФ, академик международной Академии наук
по экологии, безопасности человека и природы,
доктор медицинских наук, профессор
Ф.А. Бахритдинова (Ташкент) – действительный
член Ассоциации офтальмологов стран СНГ и обще-
ства офтальмологов тюркских народов, По четный
профессор ФГБНУ «Научно-исследова тельский
институт глазных болезней», Член-корреспондент
Академии наук Республики Башкортостан, Заслу-
женный врач Республики Башкортостан
М.М. Бикбов (Уфа) – доктор медицинских наук,
профессор, Заслуженный врач Российской Феде-
рации, Почетный профессор ФГБНУ «Научно-ис-
следовательский институт глазных болезней»
Е.А. Егоров (Москва) – профессор, президент Рос-
сийского глаукомного общества, академик РАЕН,
РАМТН, РАЭН, член Американской академии оф-
тальмологии, Европейского глаукомного общества,

член Американской академии офтальмологии, Европейского глаукомного общества, почетный член Болгарского научного общества офтальмологов

В.П. Еричев (Москва) – д.м.н., профессор, Заслуженный врач РФ, член президиума Российского общества офтальмологов

Н.В. Пасечникова (Одесса) – доктор медицинских наук, профессор, член-корреспондент НАМН Украины, член Королевской коллегии офтальмологов Великобритании, Европейского общества специалистов по сетчатке «EURETINA», Американской ассоциации офтальмологов

Х.П. Тахчиди (Москва) – доктор медицинских наук, член-корреспондент РАН, профессор, заслуженный врач РФ, лауреат Премии Правительства РФ в области науки и техники

М.М. Шишкин (Москва) – доктор медицинских наук, профессор, действительный член РАЕН, заслуженный врач РФ, член Президиума Правления общества офтальмологов России

Редакция алқасы

Редакционная коллегия

Н.А. Алдашева – д.м.н.

А.Ж. Аубакирова – д.м.н., профессор

А.С. Аубакирова – к.м.н.

Б.С. Бейсенбаева – д.м.н.

З.А. Джуматаева – д.м.н.

И.А. Долматова – д.м.н.

М.Б. Имантаева – д.м.н., профессор

Э.Г. Канафьянова – д.м.н.

И.С. Степанова – д.м.н.

Т.С. Телеуова – д.м.н., профессор

М.С. Сулейменов – д.м.н.

К.С. Кенжебаева – д.м.н.

Ю.А. Шустеров – д.м.н., профессор

СОДЕРЖАНИЕ

Т.К.Ботабекова, Е.Жәнібекұлы, В.Р.Абдуллина, И.С. Степанова Скрининг диабетической ретинопатии с использованием технологий искусственного интеллекта6	
Н.А. Алдашева, М.С. Аль-Асталь, Л.Н. Оразбеков, А.Е. Садык Клинический случай отслойки сетчатки у подростка с пигментной глаукомой.....18	18
Е.Н. Нұрлыбекова, А.С. Аубакирова, Т.С. Телеуова, М.С. Сулейменов Молекулярная диагностика при ретинобластоме (обзор литературы)25	25
Т.С. Телеуова, Ж.Б. Меерманова, Ф.Е. Жумагельдиева, Г.А. Мун Частота и характер ретинобластомы в Республике Казахстан.....28	28
А.С. Тулетова Ретракционный синдром Дуэйна (литературный обзор).....31	31
А.К. Бейсебаева, А.С. Тулетова Диссоциированная вертикальная девиация (литературный обзор)39	39
А.Т. Кыдырбаева, А.С. Тулетова Некоторые клинические особенности регматогенной отслойки сетчатки у детей43	43
В.А. Ким, А.С. Тулетова Врожденные птозы (обзор литературы)48	48
Жургумбаева Г.К., Кырыкбаев Д.Р., Умаров Ф.М., Отеулиева М.А. Посттравматический макулярный разрыв: результаты лечения в подростковом возрасте53	53
Л.Н. Оразбеков, С.А. Смагулова, А. Кабылбекова, А.Е. Садык Рефракционные изменения после хирургии катаракты с имплантацией интраокулярных линз у детей62	62
А.Б. Дошаканова Ювенильный идиопатический артрит - ассоциированный увеит. Проблемы ведения.....68	68
С.К. Панченко, Б.О. Қасымханова Синдром Персистирующей Фетальной Сосудистой Сети (обзор литературы)72	72
Г.К. Омаргалиева, А.С. Мукажанова, Г.А. Сыздыкова, Д.А. Раздыкова Современные принципы контроля миопии у детей: время на открытом воздухе (литературный обзор)79	79
З.Г. Рахметова, Н.К. Яхияева, Г.А. Назарбаева, Д.Е. Жолдыбаева Местное применение инсулина в лечении рефрактерных нейротрофических язв роговицы.....84	84
ИНФОРМАЦИЯ Клинический протокол диагностики и лечения Активная ретинопатия недоношенных88	88



Дорогие коллеги, от имени Казахстанского Общества офтальмологов приветствую Вас на страницах нашего журнала, специальный выпуск которого приурочен к Научно-практической конференции с международным участием «Актуальные вопросы детской офтальмологии».

Президентом Республики Казахстан Касым-Жомарт Токаевым 2022 год объявлен годом ребенка, и мы как никто другой знаем проблемы глазных болезней у детей, а посему данная конференция значимое, долгожданное событие для офтальмологического общества Республики Казахстан. Будущее любой страны это – дети, наши дети, и если мы не займемся их проблемами сегодня, то в недалеком будущем можем получить инвалидов по зрению социально-уязвимых, оставленных за бортом активной социально-политической жизни страны, подростков и молодых людей.

Сегодняшний дефицит детских офтальмологов, уровень профессиональной подготовки, средний возраст оставшихся опытных офтальмопедиатров, отсутствие целевых программ подготовки, ведут к значительному росту глазных проблем у детей и подростков, особую тревогу вызывают судьба недоношенных детей, вопросы школьной медицины, дистанционное обучение и гиподинамия и неконтролируемая зависимость наших детей от смартфонов, гаджетов и т.д. Все это не просто удручает, а требует неотложных мер по ребрендинг системе, оказания офтальмологической службы детям страны, возврат кабинетов охраны зрения специальных школ, детских садов, реабилитационных центров.

Площадка нынешней конференции должна стать надежной опорой и платформой для профессионального сообщества, академической школы единомышленников, трибуной топовых экспертов своего дела и местом знакомства молодежи с профессией. Желаю активного, востребованного будущего нашей конференции, интересных встреч, креативных, оригинальных сообщений и возможности пополнить свои знания не только молодым, но и поделиться опытом известных клиницистов, чем более мы компетентны тем здоровее наши пациенты. Желаю получить удовольствие от общения друг с другом на конференции и на страницах нашего журнала.

*Главный редактор
Офтальмологического журнала
Казахстана
д.м.н., профессор,
Президент РОО КОО,
член-корр. НАН РК,
зав. Кафедрой офтальмологии КРМУ,
г. Алматы
Ботабекова Т.К.*



Құрметті әріптестер мен достар! Сіздерді 2022 жылдың 30 қыркүйегі мен 01 қазаны аралығында Нұрсұлтан қаласында өтетін «Балалар офтальмологиясының өзекті мәселелері» халықаралық қатысуымен өтетін ғылыми-практикалық конференцияға шақыруға рұқсат етіңіздер.

2022 жылы-ҚР Президенті Қ.Қ.Тоқаев Қазақстан Республикасындағы «Бала жылы» деп жариялады. Қазіргі өмір шындығы біздің кішкентай азаматтарымыздың денсаулығына, өкінішке орай, жиі қолайсыз өзгерістер әкеледі. Бұған миопияның өсуі, көру мүшесінің туа біткен аурулары, шала туылғандардың ретинопатиясы, ретинобластома және т.б.

Қазақстандық офтальмологтардың айтары бар, өзге елдегі әріптестерімен бөлісетін сөздері бар, ең бастысы, жаңа нәрселерді үйренуге, үйренуге деген құштарлық бар. Бұл ретте алдымызда көз патологиясы бар балаларды алдын алу, ерте

анықтау, емдеу және клиникалық тексерудің бірқатар мәселелерін шешу керек. Қиын коронавирустық кезең дәрігерлердің жақсы формада болуы және үнемі кәсіби өзара әрекеттесу қажет екенін көрсетті.

Отандық офтальмологияны медицина мен денсаулық сақтау саласындағы жаһандық өзгерістерден оқшаулау мүмкін емес, бүгінгі күні ақпарат ағыны бірнеше есе артып келеді және дәрігер үшін барлық жаңа, өте өзекті, заңнамалық және практикалық маңызды нәрселерден хабардар болуы өте маңызды.

Қымбатты әріптестер! Біз сізді конференциямызда көруге қуаныштымыз. Алынған ақпарат барлық қатысушылар үшін пайдалы болатынына сенімдімін және біз бірге көз ауруларын диагностикалау мен емдеуде айтарлықтай нәтижелерге қол жеткіземіз.

*«Құрмет белгісі» орденді
Қазақ көз аурулары ғылыми зерттеу
Институты Бас директор,
м.ғ.д. Алдашева Н.А*

СКРИНИНГ ДИАБЕТИЧЕСКОЙ РЕТИНОПАТИИ С ИСПОЛЬЗОВАНИЕМ ТЕХНОЛОГИЙ ИСКУССТВЕННОГО ИНТЕЛЛЕКТА

¹Ботабекова Т.К., ²Жәнібекұлы Е., ¹Абдуллина В.Р., ³Степанова И.С.

¹НУО «Казахстанско-Российский медицинский университет», Алматы, Республика Казахстан, ул. Абылай Хана 51/53.

²ТОО «EyeLab», Нур-султан, Республика Казахстан, ул. Шыңғыс Айтматов, 29А

³ТОО «Казахский Ордена «Знак Почета»

научно-исследовательский институт глазных болезней, г.Алматы

Ключевые слова: скрининг, диабетическая ретинопатия, сахарный диабет, искусственный интеллект, нейронные сети.

Введение

Количество пациентов с сахарным диабетом (СД) в настоящее время неуклонно возрастает как во всем мире, так и в Республике Казахстан (РК). По данным Всемирного банка, РК занимает **119 место** в мире по распространенности сахарного диабета, что составляет 6,1%.

По данным информационной системы «Национальный регистр «Сахарный диабет» Министерства здравоохранения РК заболеваемость сахарным диабетом в Республике Казахстан за 2018-2020 годы увеличилась на 12,1% [1, 2, 3].

По данным масштабного российского эпидемиологического исследования NATION, в РФ истинное количество больных более чем в 2 раза превышает количество выявленных. Опасность заключается в том, что пациенты с несвоевременно установленным диагнозом СД не смогут получить необходимое лечение в оптимальные сроки [5].

Диабетическая ретинопатия (ДР) - это хроническое прогрессирующее заболевание, поражающее микрососуды сетчатки, развивающееся у пациентов с СД. ДР является основной причиной потери зрения среди трудоспособного населения. Сложной проблемой в диагностике и лечении ДР является ее бессимптомное прогрессирование. Лечение этой патологии, начатое на ранних стадиях заболевания, более эффективно, чем уже при пролиферативной стадии (ПДР) и при развитии клинически значимого макулярного отека (КЗМО). Именно поэтому актуальным является раннее выявление ДР для назначения своевременного лечения и минимизации осложнений заболевания, ведущих к слепоте и слабовидению у трудоспособного населения [6, 7, 8, 9].

Одним из значимых способов раннего выявления ДР является скрининг - диагностическая процедура, проводимая у пациентов группы риска (с установлен-

ным диагнозом СД) с целью выявления поражений сетчатки, требующих дополнительного обследования и лечения. Программа скрининга для выявления различной патологии должна отвечать ряду критериев:

1. Простота.
2. Точность и воспроизводимость.
3. Стоимость.
4. Высокая чувствительность и специфичность [10].

Для выявления отображаемых биомаркеров уже часто проводят именно скрининговые исследования [9, 10, 11, 12, 13].

Однако, в среднем, от 40 до 60% пациентов с СД не проходят ежегодный скрининг ДР. Причины отказа от скрининга многочисленны: стоимость обследования; дискомфорт от расширения зрачка и яркого света, необходимого для обследования сетчатки; удаленность места проведения и необходимость траты времени [11, 12].

Проведенные исследования показали, что программы скрининга с использованием цифровых изображений сетчатки, сделанных как с дилатацией зрачка, так и без нее, могут способствовать раннему обнаружению ДР. Наиболее информативным методом для диагностики и определения тяжести ДР было семипольное стереофотографирование сетчатки, применявшееся в исследованиях ETDRS. Несмотря на высокую информативность и воспроизводимость этого метода, его использование не является практичным. Это связано с трудоемкостью, необходимостью иметь специальное

оборудование и квалифицированный персонал, что требует значительных финансовых затрат. Кроме того, такая процедура отнимает много времени и у пациента. В качестве адекватной замены семипольному фотографированию изучено множество других вариантов фотосъемки сетчатки, отличающихся, главным образом, количеством и расположением полей, а также углом обзора цифровых камер [13, 14, 15, 16].

В последние годы отмечается подъем в развитии информационных технологий и постепенное внедрение искусственного интеллекта искусственных нейронных сетей в диагностику патологии органа зрения [17, 18, 19, 20].

Нейронные сети (НС – Neural Networks) – это математические модели, работающие по принципу сетей

нервных клеток животного организма. Искусственные НС (ИНС) могут быть реализованы как в программируемые, так и в аппаратные решения [18].

Таким образом, использование искусственного интеллекта в проведении скрининга на выявление ДР у пациентов СД 1 и 2 типов с помощью фотографирования глазного дна является актуальным.

Цель исследования – изучение эффективности выявления ДР у пациентов с СД 1 и 2 типов при автоматизации бизнес-процессов по диагностике ДР на основе снимков фундус-камеры с использованием технологий искусственного интеллекта.

Материал и методы. Основным назначением Системы, предложенной фирмой Eulab (рисунок 1), является формирование нового диагностического рабочего процесса выявления патологии сетчатки на основе снимков фундус-камеры, что позволяет офтальмологу удаленно анализировать снимки глазного дна в рамках оказания государственной медицинской услуги «Фотографирование глазного дна (1 глаз)» (рисунок 2).

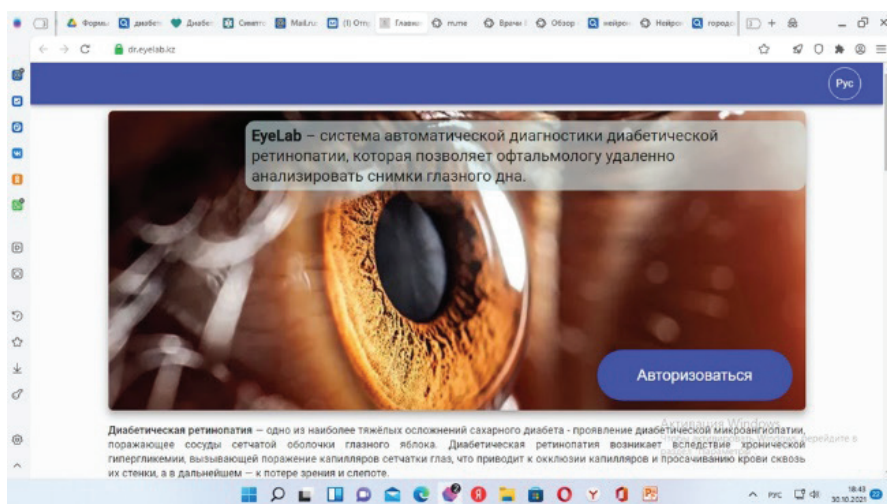


Рисунок 1. Система с искусственным интеллектом, разработанная сотрудниками компании Eulab

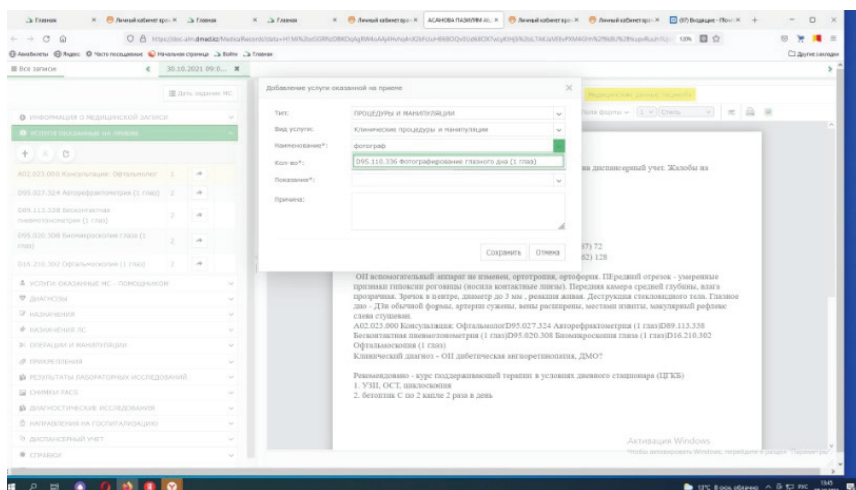


Рисунок 2. Оказание медицинской услуги в рамках государственной

Система основана на алгоритме с применением нейронных сетей (искусственный интеллект) по выявлению и диагностированию патологий сетчатки путем анализа фотоизображений глазного дна, полученных с помощью фундус камеры (рисунок 3).

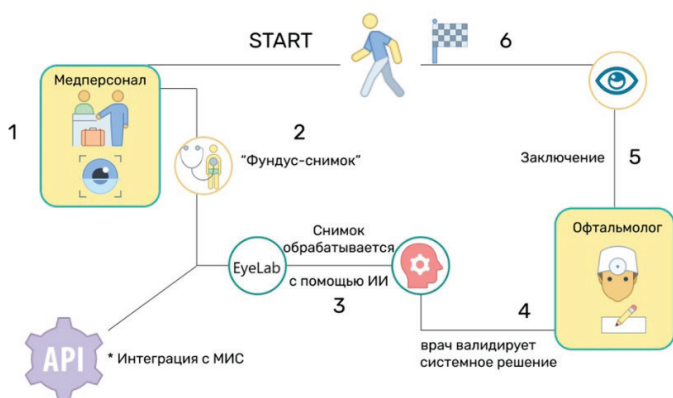


Рисунок 3. Модель работы системы

Обнаружение поражений в изображениях глазного дна с использованием искусственного интеллекта способствует выявлению диабетической ретинопатии на ранней стадии. Модель сверточной нейронной сети, используемой при создании нейронной сети искусственного интеллекта, представлена на рисунке 4.

Исследование проводилось на базе ГКП на ПХВ «Городская поликлиника № 14» (г. Алматы). На диспансерном учете офтальмолога ГКП на ПХВ «Городская поликлиника № 14» состояло 145 пациентов с различными офтальмологическими проявлениями сахарного диабета. 80% (116 человек) составили пациенты с сахарным диабетом 2 типа, 20% (29 пациентов) - 1 типа. Возраст обследуемого населения представлен в таблице 1 и 2.



Рисунок 4. Модель сверточной нейронной сети, используемой при создании нейронной сети искусственного интеллекта

Таблица 1 - Контингент взрослого населения с сахарным диабетом 2 типа

№	Возраст	мужчины		женщины	
		Абс числа	%	Абс числа	%
1	40-50 лет	13	25	14	22
2	51-60 лет	19	36	30	47
3	61-70 лет	16	31	15	23
4	71-80 лет	4	8	5	8
4	итого	52	100	64	100
			45		55

Таблица 2 - Контингент взрослого населения с сахарным диабетом 1 типа

№	Возраст	мужчины		женщины	
		Абс числа	%	Абс числа	%
1	20-30 лет	9	56,2	9	69,2
2	30-40 лет	5	31,3	4	30,8
3	40-50 лет	2	12,5	-	-
	итого	16	55,2	13	44,8

Как видно из таблиц 1 и 2, возраст обследуемого населения составил от 20 до 72 лет.

Также в рамках программы Всемирного Дня Диабета 14 ноября 2021 года сотрудниками компании EYlab совместно с врачами кафедры офтальмологии КРМУ была проведена акция по дистантному скринингу детей и взрослых, больных сахарным диабетом в гг.

Алматы и Нур-султан. Всего осмотрено 185 пациентов, из них 145 детей (45 (31,03%) детей в Алматы и 100 (68,97%) пациентов в Нур-султানে). Мальчиков было 70 (48,27%) пациентов, девочек – 75 (51,73%). Взрослые составили 40 человек, мужчин было 15 (37,5%), женщин – 25 (62,5%). Возраст детей составил от 1 года до 18 лет. Возраст взрослого населения составил от 45 до 65 лет. Количество пациентов по возрасту представлено в таблицах 3 и 4.

Таблица 3 - Контингент обследованного детского населения (с сахарным диабетом 1 типа) в гг Алматы и Нур-султан по возрасту

возраст	Алматы				Нур-султан				всего	
	мальчики		девочки		мальчики		девочки		Абс число	%
	Абс число	%	Абс число	%	Абс число	%	Абс число	%		
До 1 года	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0
1-3	1	4,36	2	9,1	0	0	1	1,9	4	2,8
4-6	3	13,04	1	4,55	4	8,5	4	7,55	12	8,3
7-9	3	13,04	1	4,55	6	12,8	7	13,3	17	11,7
10-13	10	43,48	12	54,6	25	53,2	28	52,8	75	51,7
14-16	3	13,04	4	18,2	10	21,2	9	16,9	26	17,9
17-18	3	13,04	2	9,0	2	4,3	4	7,55	11	7,6
итого	23	51,1	22	48,9	47	47	53	53	145	100
				45					100	

Как видно из таблицы 1, наибольшее количество детей было осмотрено в возрасте 10-13 лет (51,7%). Наимень-

шее количество детей было обследовано в возрасте 1-3 года (2,8%) (рисунок 1).

Таблица 4 - Контингент обследованного взрослого населения (с сахарным диабетом 2 типа) в гг. Алматы и Нур-султан по возрасту

возраст	Алматы				Нур-султан				всего	
	мужчины		женщины		мужчины		женщины		Абс число	%
	Абс число	%	Абс число	%	Абс число	%	Абс число	%		
45-50	1	25	2	50	4	40	3	11,5	10	25
51-55	0	0	1	25	2	20	12	46,2	15	37,5
56-60	0	0	0	0	3	30	6	23,1	9	22,5
61-65	0	0	0	0	1	10	5	19,2	6	15
итого	1	25	3	75	10	27,8	26	72,2	40	100
				4					36	

Как видно из таблицы 4, наибольшее количество обследованных пациентов было в возрасте 51-55 (37,5%) и 45-50 (25%) лет.

Фотографирование глазного дна проводили немидриатической ручной фундус-камерой. Мобильное исполнение фундус-камеры позволяло проводить съемки глазного дна в любом положении пациента. Угол обзора: 45 градусов. Разрешение камеры: 1920x1080 пикселей. Освещения глазного дна: два режима - белый светодиодный и инфракрасный светодиодный (рисунок 5).



Рисунок 5. Немидриатическая ручная фундус-камера

После проведения фотографирования полученные данные заносятся в систему. Офтальмолог дистанционно заходит под своим индивидуальными логином и паролем в журнал обследований пациентов (рисунок 6).

Система удаленной диагностики диабетической ретинопатии										
Журнал обследований										
№	ИМЯ пациента	ФИО пациента	Телефон	ФИО врача по записи	Дата и время записи на приеме	Статус				
21056	51	17	АДЫГ	АЛТЫНОВА	ТАДЫ	ДРУЖЫ	20.09.2021 10:00	Сидит
21283	51	44	ГАБДУ	ЖУВНА	МУРА	ИНСАЫ	14.09.2021 15:00	Ожидает обработки
21282	51	44	ГАБДУ	ЖУВНА	МУРА	ИНСАЫ	14.09.2021 15:00	Сидит
21489	46	24	ЖУКМ	НА			14.09.2021 11:46	Завершил
21455	56	54	ЖАКУ				14.09.2021 11:12	Вело в работу
21429	46	75	ЗЫКАТ				14.09.2021 10:18	Вело в работу
21302	16	72	БАКЪТ				14.09.2021 09:46	Вело в работу
21299	06	97	БАКЪТ				14.09.2021 09:46	Завершил
21296	11	40					14.09.2021 09:29	Вело в работу
21289	11	91	МЫРК				14.09.2021 09:23	Ожидает обработки
21288	16	55	ДОСА				14.09.2021 09:13	Вело в работу
21248	51	51	ЖУКМ	АЛЫБЕНА	ТОРП	ЕВНА	13.09.2021 18:00	Сидит
21248	51	51	ЖУКМ	АЛЫБЕНА	ТОРП	ЕВНА	13.09.2021 18:00	Завершил
21248	4	11	АЛДЫ	ЖАКУНОВИЧ	ТОРП	ЕВНА	13.09.2021 17:20	Ожидает обработки

Рисунок 6. Журнал обследований пациентов

Нажимая на красную кнопку раскрывшейся панели, врач подтверждал начало формирования заключения для данного пациента. Затем перед ним возникала панель со всеми индивидуальными данными пациента и фотографиями глазного дна (рисунок 7).

Система удаленной диагностики диабетической ретинопатии

СММ КАР
Дата рождения: 1 60
Сахарный диабет:
Артериальная гипертензия:
08.10.2020 17:39
Статус: Завершил

00 0/1
00 3/1

Уровень: [Панорама] Масштаб: Лупа Изменить Сброс Адаптации Сканировать Каналы Кинотека Разбить экран

00 08.10.2020 17:39
00000 278
4072 3000

1/1
00000 278
4072 3000

РЕКОМЕНДАЦИЯ

По сетчатке без патологических изменений

Диабетическая ретинопатия

непролиферативная

пролиферативная

подозрение на глаукому

Образование сетчатки

Возрастная макулярная дегенерация

Гипертоническая (-ий)

Ангипатия сосудов сетчатки

Макулярный разрыв сетчатки

Другое:

Невозможно дать заключение

Рисунок 7. Информационные данные пациента с фотографиями глазного дна

В ходе корректировки программы был усовершенствован интерфейс (добавили цветные фильтры (рисунок 8), расширился программный модуль в плане увеличения возможности описания (рисунок 9), добавили локальное увеличение для более четкого рассматривания определенных зон (рисунок 10).

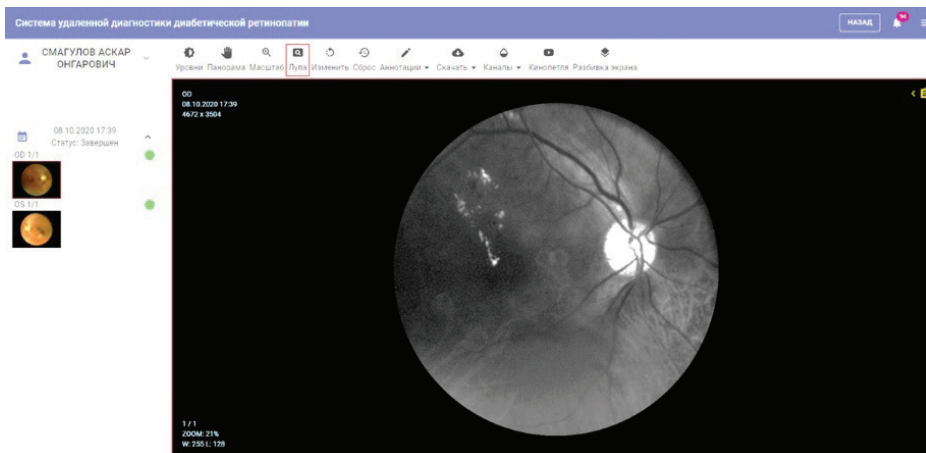


Рисунок 8. Цветовые фильтры при рассматривании фотографий глазного дна

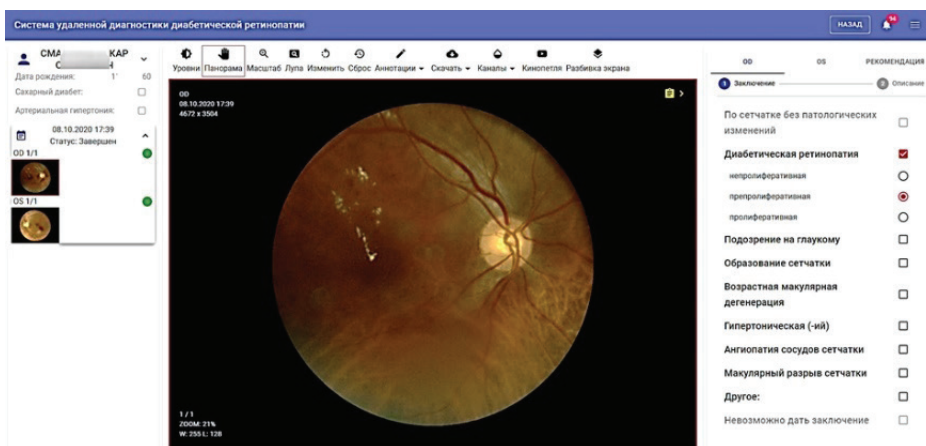


Рисунок 9. Расширение программного модуля при описании глазного дна

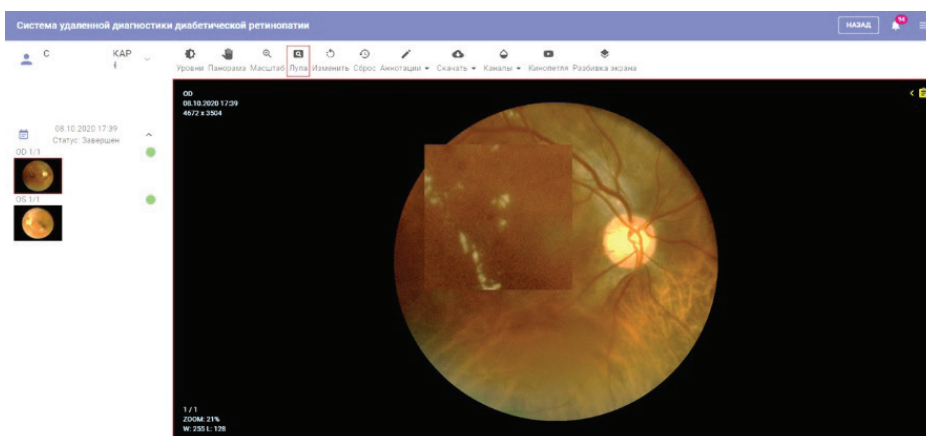


Рисунок 10. Добавление локального увеличения для более четкого рассматривания определенных зон

Результаты обследования сохранялись в виде сводной таблицы, содержащей индивидуальные данные пациента, заключение, рекомендации и фотографии глазного дна (рисунок 11).

Данные об обследовании

№ Обследования: 3759

Дата обследования: 08.10.2020 17:39

ИИН пациента: 60

Дата формирования заключения: 15.10.2020 19:56

ФИО пациента: С.И. НГАРОВИЧ

Пол: Мужчина

Возраст: 61

Правый глаз	Левый глаз
Описание	Описание
Границы ДЗН: четкие Экскавация ДЗН: физиологическая Макула: рефлекс отсутствует Диск зрительного нерва (ДЗН): бледно-розовый Артерии: сужены Вены: полнокровные Сетчатка: множественные дегенеративные очаги, твердые экссудаты, точечные геморрагии	Границы ДЗН: четкие Экскавация ДЗН: физиологическая Макула: рефлекс отсутствует Диск зрительного нерва (ДЗН): бледно-розовый Артерии: сужены Вены: полнокровные Сетчатка: единичные дегенеративные очаги, точечные геморрагии, твердые экссудаты
Заключение	Заключение
Диабетическая ретинопатия: препролиферативная	Диабетическая ретинопатия: препролиферативная
Рекомендации	
Консультация: Консультация эндокринолога, Консультация лазерного хирурга, Диагностика ОСТ макулы Текст рекомендации:	

Врач: _____

Фотографии глазного дна:

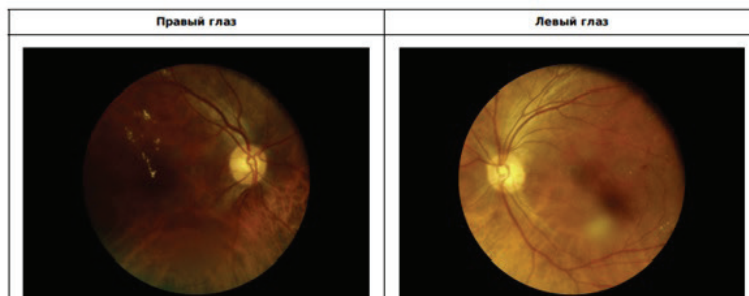


Рисунок 11. Заключение, содержащее результаты скрининга

Также полученные данные были подготовлены для дальнейшего формирования регистра пациентов с диабетической ретинопатией в Республике Казахстан.

Результаты исследований подвергались статической обработке с помощью программы Excel. Результаты исследования

Среди выявленных в результате скрининга офтальмологических проявлений у пациентов с СД 2 типа наиболее часто встречалась осложненная катаракта (47,4%), ДР в стадии непролиферации (47,4%). ДР в стадии препролиферации была обнаружена у 31,8% пациентов, стадия пролиферации - у 12,1%. Диабетический макулярный отек был выявлен у 11,2% пациентов (рисунок 12).

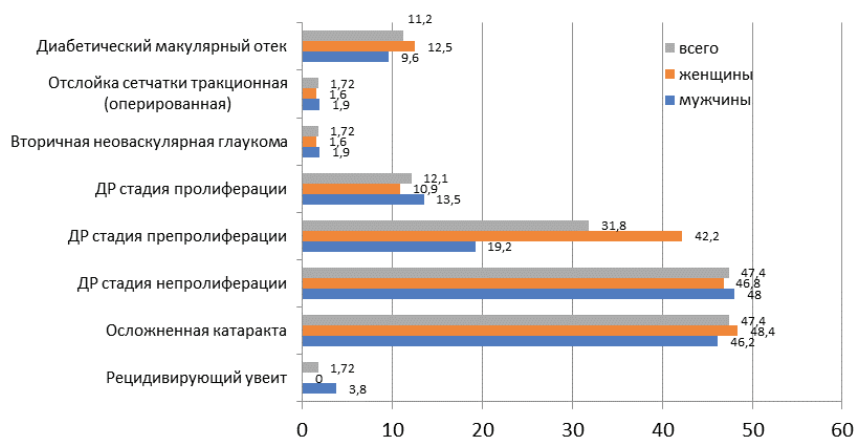


Рисунок 12. Структура офтальмологических проявлений у пациентов с СД 2 типа

У пациентов с сахарным диабетом 1 типа наиболее часто встречались ДР в стадии препролиферации (62,1%) и ДМО (34,5%). Осложненная катаракта была обнаружена у 31%, а ДР в стадии пролиферации - также у 31% пациентов (рисунок 13).

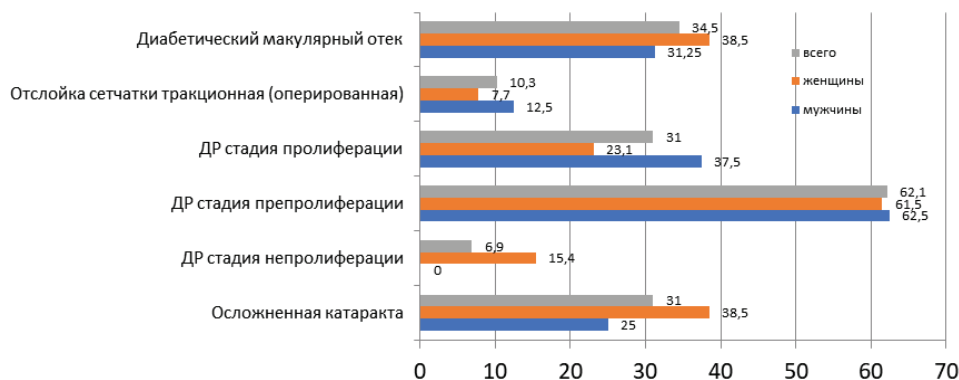


Рисунок 13. Структура офтальмологических проявлений у пациентов с СД 1 типа

Среди обследованных детей городов Нур-султан и Алматы у большинства пациентов патологических изменений со стороны органа зрения не было обнаружено. В результате скрининга у некоторых пациентов была впервые выявлена глаукома, тапеторетинальная ангиопатия сетчатки. Ангиопатия сосудов встречалась до 27,3%, среди аномалий рефракции была выявлена миопия (рисунок 14, 15).

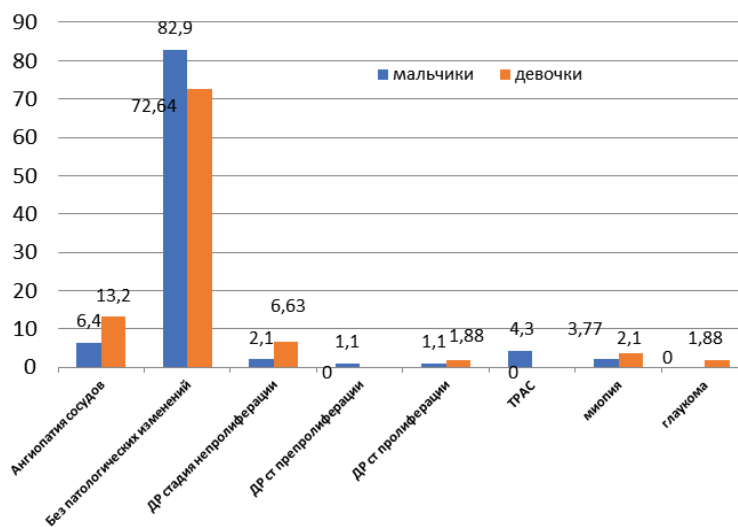


Рисунок 14. Структура выявленной патологии со стороны органа зрения у детей, страдающих сахарным диабетом 1 типа г. Нур-султан

Среди обследованных детей городов Нур-султан и Алматы у большинства пациентов патологических изменений со стороны органа зрения не было обнаружено. В результате скрининга у некоторых пациентов была впервые выявлена глаукома, тапеторетинальная ангиопатия сетчатки. Ангиопатия сосудов встречалась до 27,3%, среди аномалий рефракции была выявлена миопия (рисунок 14, 15).

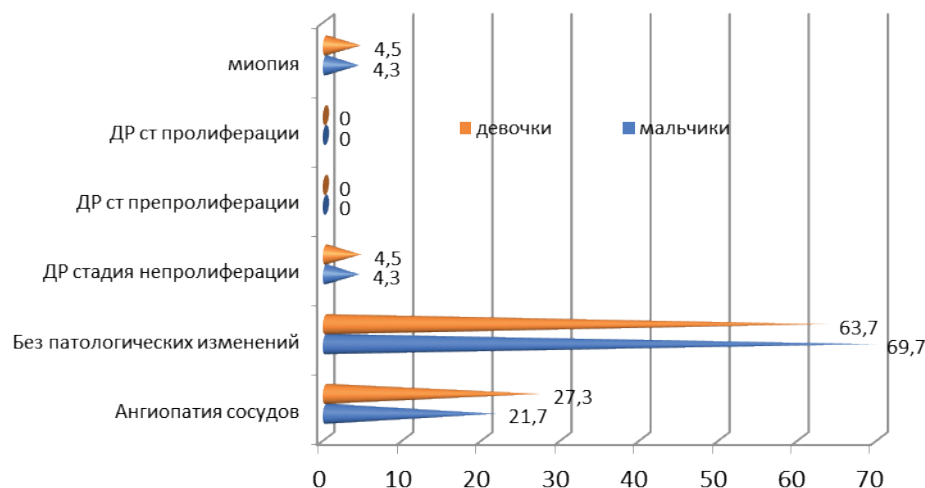


Рисунок 15. Структура выявленной патологии со стороны органа зрения у детей, страдающих сахарным диабетом 1 типа г. Алматы

Структура выявленной патологии со стороны органа зрения у взрослых, страдающих сахарным диабетом

2 типа городов Алматы и Нур-султан, представлена в таблице 7.

Таблица 7 – Структура выявленной патологии со стороны органа зрения у взрослых, страдающих сахарным диабетом 2 типа г. Алматы и Нур-султана

№	Нозологии	Всего	
		абс	%
1	Ангиопатия сосудов	12	30
2	Без патологических изменений	14	35
3	ДР стадия непролиферации	4	10
4	ДР ст препролиферации	8	20
5	ДР ст пролиферации	2	5
	Количество пациентов	40	100

Как видно из таблицы 7, среди обследованных взрослых пациентов ДР в стадии препролиферации встречалась у 20%, а ДР в стадии пролиферации - у 5% пациентов.

При формировании заключения система содержала следующие рекомендации: осмотр офтальмолога (кратность осмотра), дополнительные методы обследования (ОСТ ангиография, УЗИ, ЭФИ), консультация других специалистов (невропатолога, нефролога и др).

Таким образом, проведение скрининга позволило выявить не только офтальмологические признаки СД, но и сопутствующие общие и глазные заболевания. Эта методика с использованием искусственного интеллекта позволяет проводить диагностику и мониторинг диабетических изменений со стороны органа зрения дистанционно и качественно. Среди выявленной офтальмологической патологии у пациентов с СД 2 типа относительно чаще встречалась осложненная катаракта (46,2%), у пациентов с СД 1 типа изменения со стороны сетчатки (ДМО – 31,25%, ППДР – 62,5%, ПДР – 37,5%).

Обсуждение

Внедрение Системы удаленной диагностики диабетической ретинопатии позволяет решить многие проблемы как со стороны пациентов, так и со стороны

учреждений здравоохранения. Одной из самых острых проблем является неуккомплектованность учреждений врачами-офтальмологами, способными проводить обследование и диагностику ДР, и отсутствие возможности отследить историю развития болезни: исторические снимки не сохраняются. Такого рода проблемы присутствуют не только в районах и регионах, но и в областных центрах. Несомненно, система имеет ряд преимуществ в виде высокой экономической эффективности при раннем выявлении признаков ДР, снижении нагрузки на медицинский персонал, уменьшения трудоемкости и увеличения точности и надежности обследования.

Таким образом, создано отечественное программное обеспечение, позволяющее: 1) оказывать услуги дистанционно 2) применять алгоритмы искусственного интеллекта.

Выводы

1. Основным назначением Системы является формирование нового диагностического рабочего процесса диагностики патологий сетчатки на основе снимков фундус-камеры, который позволяет офтальмологу удаленно анализировать снимки глазного дна в рамках оказания медицинской услуги «Фотографирование глазного дна (1 глаз)».

2. Система основана на алгоритме с применением нейронных сетей (искусственный интеллект) по выявлению и диагностированию патологий сетчатки путем анализа фотоизображений глазного дна, полученных с помощью фундус-камеры, что позволит повысить в разы эффективность врачей, проводящих осмотр. Это позволит сэкономить финансовые ресурсы, сократит время ожидания очереди на прием к офтальмологу, а также решит

проблему отсутствия достаточного количества квалифицированных специалистов.

3. За счет внедрения системы в государственные поликлиники будет обеспечен всеобщий охват населения для проведения обследования на наличие диабетической ретинопатии.

4. В последующем программное обеспечение увеличит точность постановки диагноза, исключив «человеческий фактор».

Дополнительная информация

Информация о конфликте интересов. Авторы декларируют отсутствие явных и потенциальных конфликтов интересов, связанных с содержанием настоящей статьи.

Информация о финансировании. Работа выполнена по инициативе авторов без привлечения финансирования.

Информация о вкладе каждого автора:

Абдуллина В.Р. - сбор и обработка материалов. Анализ полученных данных, написание текста.

Жәнібекұлы Е. - концепция и дизайн исследования

ЛИТЕРАТУРА

1. Руководство по борьбе с диабетом на основе Диабетического атласа Международной Федерации Диабета (IDF) 9-го издания. 2019 г. [IDF diabetes atlas, 9th edition. 2019. (In Russ.)]. Доступно по: <https://diabetesatlas.org/en>.
2. Аканов Ж.А. Что показало исследование «Бремя диабета в РК» //Казахстанский фармацевтический вестник от 09.07.2022 г https://pharmnewskz.com/ru/article/chto-pokazalo-issledovanie-bremya-diabeta-v-rk_18494.
3. Сейдинова А.Ш., Ишигов И.А., Абылайұлы А.Ж. Эпидемиология сахарного диабета в мире и Республике Казахстан (обзорная статья) //Вестник КазНМУ. – 2018. - № 1. - С. 250-253. [A.Sh. Seidinova, I.A. Ishigov, A.Zh. Abylaiuly. Epidemiology of diabetes mellitus in the world and the Republic of Kazakhstan (review article)//Bulletin of KazNMU.2018; 1:250-253(In Russ.)].
4. Жернакова Ю.В., Чазова И.Е., Ощепкова Е.В., Шальнова С.А., Конради А.О., Ротарь О.П., Яровая Е.Б., Шляхто Е.В., Бойцов С.А. Распространенность сахарного диабета в популяции больных артериальной гипертензией. По данным исследования ЭССЕ-РФ//Системные гипертензии (Архив). – 2018. - Т.15. - № 1. – С.56-62. [Zhernakova Yu.V., Chazova I.E., Oshchepkova E.V., Shalnova S.A., Konradi A.O., Rotar O.P., Yarovaya E.B., Shlyakhto E.V., Boytsov S.A. The prevalence of diabetes mellitus in the population of patients with arterial hypertension. According to the ESSE-RF study//Systemic hypertension (Archive).2018; V.15;1:56-62. (In Russ.)].
5. Dedov I, Shestakova M, Benedetti MM, Simon D, Pakhomov I, Galstyan G. Prevalence of type 2 diabetes mellitus (T2DM) in the adult Russian population (NATION study). Diabetes Research and Clinical Practice. 2016; 115: 90-95. <https://doi.org/10.1016/j.diabres.2016.02.010> UK National Screening Committee (UK NSC). Population screening programmes - guidance. NHS population screening explained. 2013. Accessed June 18, 2020. <https://www.gov.uk/government/groups/uk-national-screening-committeeuk-nsc>
6. Cheung N, Mitchell P, Wong TY. Diabetic Retinopathy. Lancet. 2010; 376(9735):124-146. [https://doi.org/10.1016/S0140-6736\(09\)62124-3](https://doi.org/10.1016/S0140-6736(09)62124-3)
7. Fong DS, Gottlieb J, Ferris FL Iii, Klein R. Understanding the value of diabetic retinopathy screening. Archives of Ophthalmology. 2001; 119(5):758-760. <https://doi.org/10.1001/archophth.119.5.758>
8. Sinclair SH, Delvecchio C. The internist's role in managing diabetic retinopathy: screening for early detection. Cleveland Clinic Journal of Medicine. 2004; 71(2):151-159. <https://doi.org/10.3949/ccjm.71.2.151>
9. Vujosevic S, Aldington SJ, Silva P, Hernández C, Scanlon P, Peto T, Simó R. Screening for diabetic retinopathy: new perspectives and challenges. Lancet Diabetes and Endocrinology. 2020;8(4):337-347.

8. Абдуллина В.Р., Отеулиева М., Могильников В.С. Аномалии рефракции у детей, больных сахарным диабетом 1 типа// Медицина и экология. – 2020. - № 4 (97). - С. 59-64. [Abdullina V.R., Oteulieva M., Mogilnikov V.S. Refractive anomalies in children with type 1 diabetes. *Medicine and Ecology*.2020; 4(97):59-64. (In Russ.)].
9. Бикбов М.М., Оренбуркина О.И., Бабушкин А.Э., Фахретдинова А.А. Влияние рефракции и осевой длины глаза на развитие и прогрессирование диабетической ретинопатии//Клиническая офтальмология.- 2021.- Т.21. - № 4. - С. 205-209.[Bikbov M.M., Orenburkina O.I., Babushkin A.E., Fakhretdinova A.A. Influence of refraction and axial length of the eye on the development and progression of diabetic retinopathy. *Clinical ophthalmology*.2021; V.21;4:205-209. (In Russ.)]. DOI: 10.32364/2311-7729-2021-21-4-205-209.
10. Абдуллина В.Р., Степанова И.С. Результаты применения функциональных методов исследования у детей с сахарным диабетом 1 типа в зависимости от уровня гликированного гемоглобина// РМЖ «Клиническая офтальмология». – 2022.- Т.22. - № 2. - С. 99-102. [Abdullina V.R., Stepanova I.S. The results of the use of functional research methods in children with type 1 diabetes mellitus depending on the level of glycated hemoglobin. «*Clinical Ophthalmology*». 2022; Vol.22;2:99-102. (In Russ.)].DOI: 10.32364/2311-7729-2022-22-2-99-102.
11. Пядушкина Е.А., Авксентьева М.В., Омеляновский В.В. Зарубежные рекомендации по раннему выявлению хронических неинфекционных заболеваний: опыт Великобритании и США. Медицинские технологии. Оценка и выбор. 2016. -3(25). -С.20-33. [Pyadushkina EA, Avxentyeva MV, Omelyanovskiy VV. Recommendations for the Early Detection of Chronic Non-Communicable Diseases in the UK and the USA. *Medicinskie tehnologii. Ocenka i vybor*. 2016;3(25):20-33. (In Russ.)].
12. Мирошниченко И.И., Птицина С.Н. Биомаркеры в современной медико-биологической практике//Биомедицинская химия.- 2009. - 55(4). – С.425-440. [Miroshnichenko I.I., Ptitsina S.N. Biomarkers in modern biomedical practice. *Biomedical Chemistry*.2009; 55(4):425-440. (In Russ.)].
13. Будзинская М.В., Липатов Д.В., Павлов В.Г., Петрачков Д.В. Биомаркеры при диабетической ретинопатии // Сахарный диабет. – 2020. -23(1). – С.88-94. [Budzinskaya M.V., Lipatov D.V., Pavlov V.G., Petrachkov D.V. Biomarkers in diabetic retinopathy. *Diabetes mellitus*. 2020; 23(1):P.88-94. (In Russ.)].
14. Abramoff MD, Folk JC, Han DP, Automated analysis of retinal images for detection of referable diabetic retinopathy. *JAMA Ophthalmology*. 2013; 131(3): 351-357. <https://doi.org/10.1001/jamaophthalmol.2013.1743>
15. Early Treatment Diabetic Retinopathy Study Research Group. Fundus photographic risk factors for progression of diabetic retinopathy. ETDRS report number 12. *Ophthalmology*. 1991;98(5 suppl):823-833
16. Stefansson E, Bek T, Porta M, Larsen N, Kristinsson JK, Agardh E. Screening and prevention of diabetic blindness. *Acta Ophthalmologica Scandinavica*. 2000; 78(4):374-385. <https://doi.org/10.1034/j.1600-0420.2000.078004374.x>
17. Сергеев Ю.А., Стерлёва Е.А., Ниязян Д.А. Применение нейросетей в медицине. Сравнение методов нейросетевого и группового анализа патологий//Научно-образовательный журнал для студентов и преподавателей «StudNet». – 2021. - № 9. -С. 1-9. [Sergeev Yu.A., Sterleva E.A., Niazyan D.A. The use of neural networks in medicine. Comparison of methods of neural network and group analysis of pathologies. *Scientific and educational journal for students and teachers «StudNet»*.2021; 9:1-9. (In Russ.)].
18. Андреева Е.А. Оптимальное управление динамическими системами. Тверь. ТвГУ: 2016. – 144 с. [Andreeva E.A. Optimal control of dynamic systems. Tver. TG: 2016:144. (In Russ.)].
19. Выучейская М.В., Крайнова И.Н., Грибанов А.В. Нейросетевые технологии в диагностике заболеваний// М.: Журнал медикобиологических исследований.-2018.- С. 284-294. [Vyucheyeskaya M.V., Krainova I.N., Gribanov A.V. Neural network technologies in the diagnosis of diseases.*Journal of Biomedical Research*.2018:284-294. (In Russ.)].
20. Каталевская Е.А., Каталевский Д.Ю., Тюриков М.И., Велиева И.А., Большунов А.В. Перспективы использования искусственного интеллекта в диагностике и лечении заболеваний сетчатки// РМЖ Клиническая офтальмология. – 2022. – Т.22. – С. 36-43. [Katalevskaya E.A., Katalevsky D.Yu., Tyurikov M.I., Velieva I.A., Bolshunov A.V. Prospects for the use of artificial intelligence in the diagnosis and treatment of retinal diseases. *Russian Journal of Clinical Ophthalmology*.2022;1 (22):36-43. (In Russ.)]. DOI: 10.32364/2311-7729-2022-22-1-36-43.

РЕЗЮМЕ

СКРИНИНГ ДИАБЕТИЧЕСКОЙ РЕТИНОПАТИИ С ИСПОЛЬЗОВАНИЕМ ТЕХНОЛОГИЙ ИСКУССТВЕННОГО ИНТЕЛЛЕКТА

¹БОТАБЕКОВА Т.К., ²ЖӘНІБЕКҰЛЫ Е., ¹АБДУЛЛИНА В.Р., ³СТЕПАНОВА И.С.

¹НУО «КАЗАХСТАНСКО-РОССИЙСКИЙ МЕДИЦИНСКИЙ УНИВЕРСИТЕТ», АЛМАТЫ, РЕСПУБЛИКА
КАЗАХСТАН, УЛ. АБЫЛАЙ ХАНА 51/53.

²ТОО «EYELAB», НУР-СУЛТАН, РЕСПУБЛИКА КАЗАХСТАН, УЛ. ШЫҢҒЫС АЙТМАТОВ, 29А

³ТОО «КАЗАХСКИЙ ОРДЕНА «ЗНАК ПОЧЕТА» НАУЧНО-ИССЛЕДОВАТЕЛЬСКИЙ ИНСТИТУТ ГЛАЗНЫХ
БОЛЕЗНЕЙ, Г.АЛМАТЫ

Актуальность: Проведенные исследования показали, что программы скрининга с использованием цифровых изображений сетчатки, сделанных как с дилатацией зрачка, так и без нее, могут способствовать раннему обнаружению диабетической ретинопатии (ДР). В качестве адекватной замены семипольному фотографированию предложено использование немидриатической фундус-камеры. Для отработки методики дистантного скрининга на ДР ТОО «EyeLab» разработало программу с элементами искусственного интеллекта, что и явилось основой наших исследований.

Цель - изучение эффективности выявления ДР у пациентов с СД 1 и 2 типов при автоматизации бизнес-процессов по диагностике ДР на основе снимков фундус-камеры с использованием технологий искусственного интеллекта.

Материалы и методы. Исследование проводилось на базе «Городской поликлиники № 14» (г. Алматы), где обследовали 145 пациентов с СД 1 и 2 типов. Также в рамках программы Всемирного Дня Диабета 14 ноября 2021 года проведена акция по скринингу детей и взрослых, больных СД в гг. Алматы и Нур-султан. Всего осмотрено 185 пациентов, из них 145 детей. Фотографировали глазное дно пациентов с помощью немидриатической фундус-камеры, а офтальмолог составлял заключение дистанционно, используя программу, разработанную компанией «EyeLab».

Результаты. Среди выявленных в результате скрининга офтальмологических проявлений у пациентов с СД 2 типа наиболее часто встречалась осложненная катаракта (47,4%), ДР в стадии непролиферации (47,4%). ДР в стадии препролиферации была обнаружена у 31,8% пациентов, стадия пролиферации - у 12,1%. Диабетический макулярный отек был выявлен у 11,2% пациентов. У пациентов с сахарным диабетом 1 типа наиболее часто встречались ДР в стадии препролиферации (62,1%) и ДМО (34,5%). Осложненная катаракта и ДР в стадии пролиферации были обнаружены у 31% пациентов. Среди обследованных детей городов Нур-султан и Алматы у большинства пациентов патологических изменений со стороны органа зрения не было обнаружено. В результате скрининга у некоторых пациентов была впервые выявлена глаукома, тапеторетинальная ангиопатия сетчатки. Ангиопатия сосудов встречалась до 27,3%, среди аномалий рефракции была выявлена миопия.

Заключение: таким образом, создано отечественное программное обеспечение, позволяющее: 1) оказывать услуги дистанционно 2) применять алгоритмы искусственного интеллекта.

SUMMARY

AUTOMATION OF DIABETIC RETINOPATHY SCREENING USING ARTIFICIAL INTELLIGENCE TECHNOLOGIES»

AUTHORS: ¹ABDULLINA V.R., ²ZHANIBEKULY E.

INSTITUTIONS: ¹NEO «KAZAKH-RUSSIAN MEDICAL UNIVERSITY», ALMATY, REPUBLIC OF KAZAKHSTAN,
ABYLAI KHAN STR. 51/53.

²LLP «EYELAB», NUR-SULTAN, REPUBLIC OF KAZAKHSTAN, SHYNGYS AITMATOV STR., 29A

Relevance: Studies have shown that screening programs using digital retinal images taken both with and without pupil dilation can contribute to the early detection of diabetic retinopathy (DR). As an adequate replacement for semipole photography, the use of a non-hydriatic funduscamera is proposed. In order to work out the remote screening methodology at the DR, EyeLab LLP developed a program with elements of artificial intelligence, which was the basis of our research.

Objective: to study the effectiveness of detecting DR in patients with type 1 and type 2 diabetes when automating business processes for diagnosing DR based on fundus camera images using artificial intelligence technologies.

Materials and methods: The study was conducted on the basis of «City Polyclinic No. 14» (Almaty), where 145 patients with type 1 and type 2 diabetes were examined. Also, as part of the World Diabetes Day program, an action was held on November 14, 2021 to screen children and adults with diabetes in Almaty and Nur-Sultan. A total of 185 patients were examined, 145 of them children. The fundus of the patients was photographed using a non-hydriatic funduscamera, and the ophthalmologist made a conclusion remotely using a program developed by the company «EyeLab».

Results: Among the ophthalmological manifestations detected as a result of screening in patients with type 2 diabetes, complicated cataract (47.4%), DR in the non-proliferation stage (47.4%) were most common. DR in the preproliferation stage was detected in 31.8% of patients, the proliferation stage in 12.1%. Diabetic macular edema was detected in 11.2% of patients. In patients with type 1 diabetes mellitus, DR in the preproliferation stage (62.1%) and DMO (34.5%) were most common. Complicated cataracts and others in the proliferation stage were found in 31% of patients. Among the examined children of Nur-Sultan and Almaty, the majority of patients had no pathological changes on the part of the organ of vision. As a result of screening, glaucoma, tapeto-retinal retinal abiotrophy was detected for the first time in some patients. Vascular angiopathy was found up to 27.3%, myopia was detected among refractive errors.

Conclusion: thus, domestic software has been created that allows: 1) provide services remotely 2) apply artificial intelligence algorithms.

Keywords: screening, diabetic retinopathy, diabetes mellitus, artificial intelligence, neural networks.

УДК 617.7

КЛИНИЧЕСКИЙ СЛУЧАЙ ОТСЛОЙКИ СЕТЧАТКИ У ПОДРОСТКА С ПИГМЕНТНОЙ ГЛАУКОМОЙ

Н.А. Алдашева, М.С. Аль-Асталь, Л.Н. Оразбеков, А.Е. Садык

ТОО «Казахский ордена «Знак Почета»
научно-исследовательский институт глазных болезней», г. Алматы

Ключевые слова: пигментная глаукома, отслойка сетчатки, сегментарное вдавление склеры, лазерная иридотомия, селективная лазерная трабекулопластика.

Актуальность. Пигментная глаукома - это специфическая форма открытоугольной глаукомы, развивающаяся в глазах с синдромом дисперсии пигмента. Впервые эта патология была описана как отдельное клиническое заболевание в 1949 году Sugar и Barbour [1].

Синдром пигментной дисперсии является латентной стадией пигментной глаукомы, характеризуется структурным нарушением пигментного эпителия радужной оболочки, что приводит к дисперсии пигмента радужной оболочки (гранулы меланина) и его отложению на различных структурах глаза. Патологический механизм, лежащий в основе развития этих двух патологий, представляет собой «обратный зрачковый блок», трение между радужкой и связками хрусталика приводит к механическому разрушению пигментного эпителия радужки [2, 3]. Высвобожден-

ный пигмент откладывается на связках хрусталика, передней и задней поверхностях хрусталика, радужной оболочке, роговице и трабекулярной сети. Отложенный пигмент способствует повреждению трабекулярной сети с течением времени, препятствуя оттоку водянистой влаги. Это накопление водянистой влаги может привести к повышению внутриглазного давления и связанной с ним глаукоматозной нейропатии зрительного нерва [4, 5]. Было обнаружено, что молодой возраст, мужской пол и близорукость являются значительными факторами риска, связанными с развитием пигментной глаукомы [6, 7].

Внутриглазная хирургия или травма (тупая или проникающая) могут вызывать признаки, подобные синдрому

пигментной дисперсии, с гиперпигментацией трабекулы, просвечиванием радужной оболочки и повышенным внутриглазным давлением [8].

Следует отметить, что регматогенная отслойка сетчатки у детей и подростков встречается значительно реже, чем у взрослых, составляя около 3,2–6,6% всех отслоек сетчатки. Предшествующая травма глаза, близорукость, врожденные аномалии развития были определены как наиболее распространенные факторы риска [9, 10].

Пациенты с пигментной глаукомой также имеют более высокий риск развития решетчатой дегенерации сетчатки (до 20%) и разрывов сетчатки (до 12%), это предрасполагает к отслоению сетчатки, которое происходит примерно в половине случаев, вероятно, из-за того, что пигментный эпителий радужной оболочки и пигментный эпителий сетчатки имеют одно и то же эмбриологическое происхождение [11].

Также по литературным данным, частота отслойки сетчатки у пациентов с пигментной глаукомой значительно выше и по данным Sampaolesi составляет 12%, тогда как в норме - всего 0,001%, а по данным Scheie и Cameron составила 7,6% [12, 13].

Цель работы - описание клинического случая хирургического лечения отслойки сетчатки у ребенка с пигментной глаукомой.

Подросток А., мальчик, 17 лет, находился на стационарном лечении в

Детском отделении Казахского Научно-Исследовательского Института глазных болезней.

Обратились в КазНИИ ГБ с жалобами на покраснение, боли на левом глазу, периодическое затуманивание зрения на правом глазу. Из анамнеза: Миопия с 11 лет, носит очки OD sph (-) 3,0D, OS sph (-)3,5D. Боли на левом глазу беспокоят в течение 6 месяцев после тупой травмы левого глаза (удар кулаком). Получал курс консервативного лечения в стационаре с диагнозом OS - Контузия глазного яблока II степени. После выписки наблюдался в поликлинике по месту жительства с диагнозом: OS - Офтальмогипертензия, были назначены гипотензивные капли, без эффекта. На момент обращения в КазНИИ ГБ принимал тимолол 0,5% + дорзоламид 2% + бримонидин 0,2% по 1 капле 3 раза + простагландины по 1 капле 1 раз на ночь в левый глаз.

При обследовании острота зрения левого глаза - 0,1 с/к sph (-)4,0D =0,5, правого глаза - 0,2 с/к sph (-)3,5D = 1,0. Внутриглазное давление бесконтактно на левом глазу 32 мм рт. ст., на правом глазу - 17 мм рт. ст. При биомикроскопии левого глаза отмечена глубокая передняя камера, мидриаз, d=7,0 мм, реакция зрачка на свет вялая. При биомикроскопии правого глаза также отмечена глубокая передняя камера.

При офтальмоскопии левого глаза: ДЗН бледный, границы четкие, глаукоматозная экскавация, Э/Д=0,9. Ход и калибр сосудов не нарушены. Макулярный рефлекс сохранен. Сетчатка плоско отслоена с 9 ч. до 12 ч. без захвата макулярной зоны. Разрыв сетчатки не визуализируется. При офтальмоскопии правого глаза выявлена расширенная глубокая экскавация ДЗН, Э/Д=0,7.

При гониоскопическом исследовании на обоих глазах выявлен открытый угол передней камеры со смешанным типом пигментации (эндогенная и экзогенная) на 360°. Степень пигментации - 4 (рисунок 1).

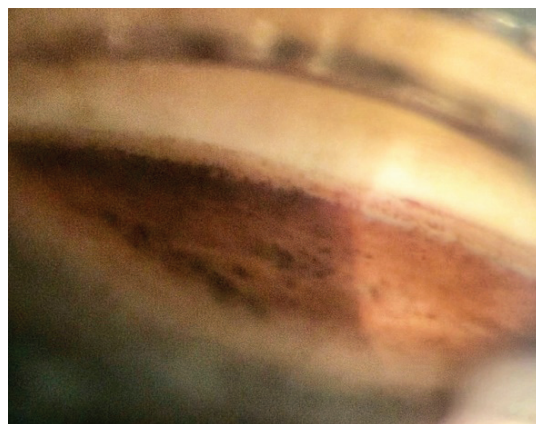
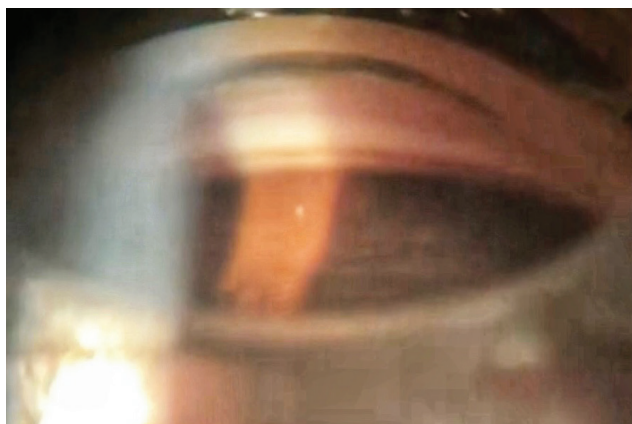


Рисунок 1. Гониоскопия OS и OD

По данным УЗИ А-скан: ПЗР OS - 25,59 мм, глубина передней камеры -4,26 мм, OD - 24,84 мм, глубина перед-

ней камеры - 3,98 мм, В-скан: OS - Отслойка сетчатки. OD - Сетчатка прилежит. (рисунок 2).

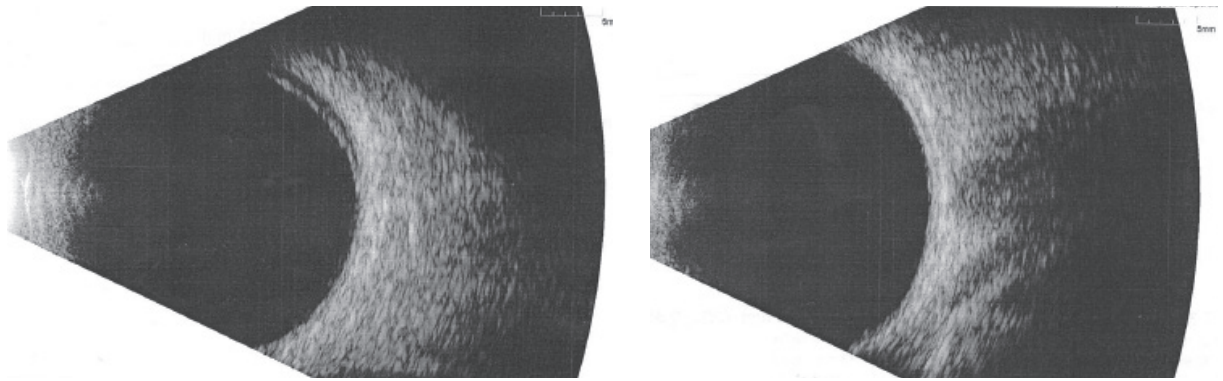


Рисунок 2. УЗИ В-скан OS и OD

По данным УБМ на обоих глазах передняя камера глубокая, УПК открыт, задняя камера средняя, на левом глазу пролапс радужки во всех квадрантах с дефектами цинновых связок, на правом глазу задняя камера чуть

глубже, чем на левом, но с явлениями пролапса радужки (рисунок 3).

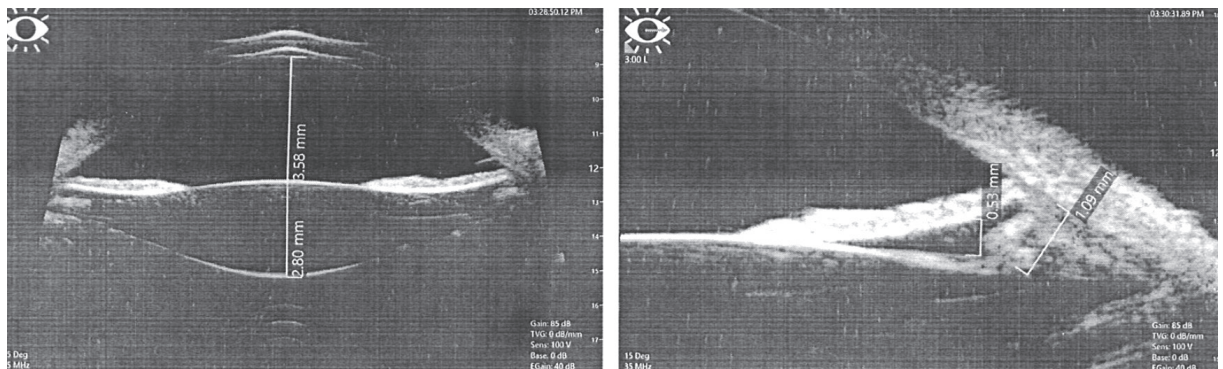


Рисунок 3. Ультразвуковая биомикроскопия OS

При компьютерной периметрии на левом глазу - повышение индекса PSD до 11,76 и MD = 14,94, наибольшие изменения выявлены в нижневисочном отделе поля зрения, что соответствует верхне-носовой части сетчатки (место локализации отслойки сетчатки), на

правом глазу отмечается повышение индекса PSD до 5,62 и MD=2,07, что свидетельствует о возможном аксональном поражении зрительного нерва (рисунок 4).

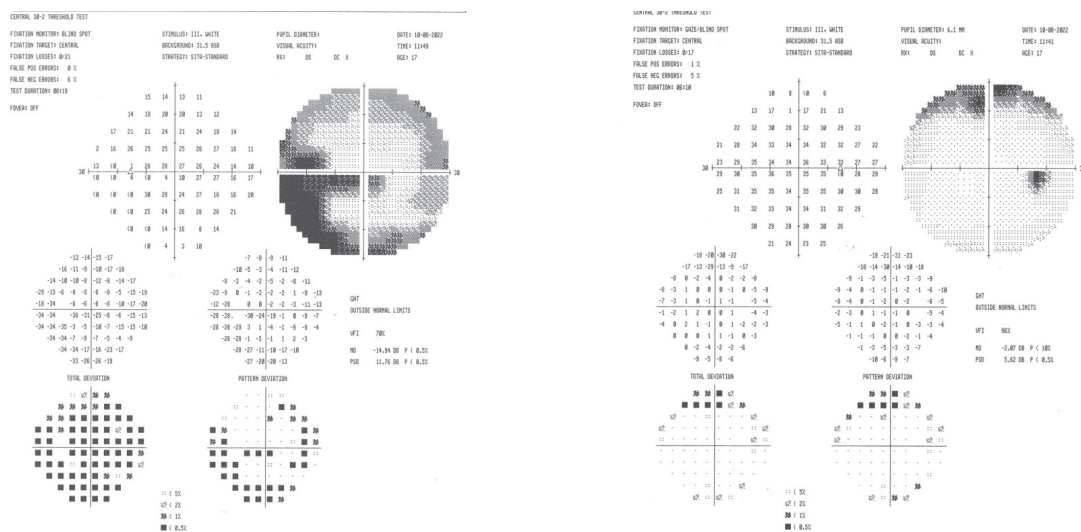


Рисунок 4. Данные периметрии OS и OD

На ОКТ диска зрительного нерва на левом глазу Э/Д - 0,95, значительное истончение RNFL во всех сегментах, на

правом глазу выявлено расширение Э/Д до 0,7, RNFL в норме (рисунок 5-6).

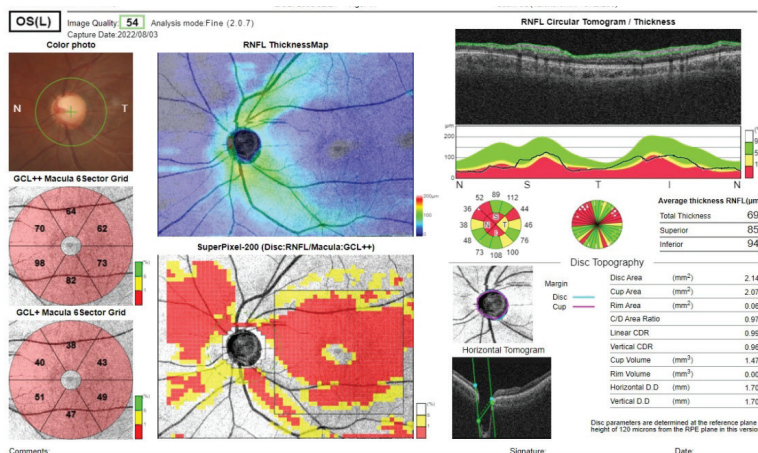


Рисунок 5. Оптическая когерентная томография ДЗН OS

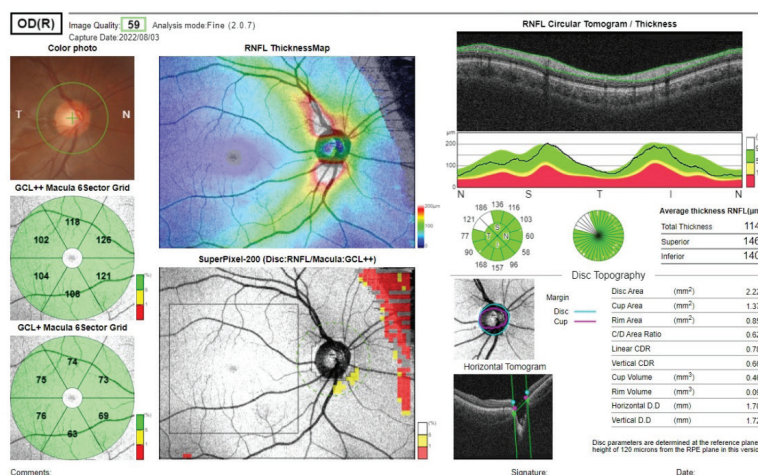


Рисунок 6. Оптическая когерентная томография ДЗН OD

В результате обследований был установлен диагноз: Локальная отслойка сетчатки, травматический мидриаз на левом глазу, на обоих глазах - открытоугольная пигментная глаукома (OS IIIc (м), OD Ia), миопия средней степени.

Было рекомендовано хирургическое лечение отслойки сетчатки на левом глазу: сегментарное вдавление склеры (учитывая локальную отслойку сетчатки, интактную макулу, отсутствие поражения хрусталика), а также продолжение гипотензивной терапии (тимолол 0,5%, дорзоламид 2%, бримонидин 0,2% 3 раза и простагландины 1 раз).

Результаты лечения: Пациент был прооперирован по поводу отслойки сетчатки, во время операции при

склерокомпрессии был обнаружен отрыв сетчатки от зубчатой линии с 10:30 ч. до 11:30 ч.

На следующий день после операции наблюдалось повышение внутриглазного давления левого глаза бесконтактно до 42 мм рт. ст. на фоне максимальных гипотензивных капель.

Была рекомендована лазерная иридотомия обоих глаз, но из-за травматического мидриаза на левом глазу процедура не удалась, была проведена селективная лазерная трабекулопластика (SLT) левого глаза с гипотензивной целью и лазерная иридотомия правого глаза с профилактической целью. Через 2 часа после лазерного лечения ВГД бесконтактно на левом глазу - 19 мм рт. ст., на правом глазу - 15 мм рт. ст.

В послеоперационном периоде проводилась местная антибактериальная, противовоспалительная, максимальная гипотензивная терапия (офлоксацин 0,3%, дексаметазон 0,1%, тимолол 0,5%, дорзоламид 2%, бримонидин 0,2%, простагландины).

По данным офтальмоскопии левого глаза сетчатка прилежит на всем протяжении, ВГД бесконтактно - $16,0 \pm 3$ мм рт. ст., на правом глазу - $14,0 \pm 2$ мм рт. ст., острота зрения стабильна.

По данным биомикроскопии и УБМ, выполнение лазерной трабекулэктомии у пациента привело к ликвидации обратного зрачкового блока за счет восста-

новления сообщения между передней и задней камерой глаза. Устранение пролапса привело к прекращению иридоzonулярного трения, так как радужка приняла нормальное положение (рисунок 7-10).

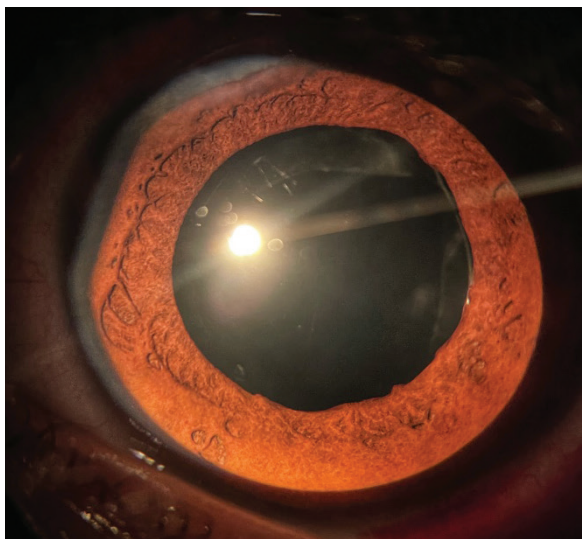


Рисунок 7. Левый глаз после операции и лазерного лечения

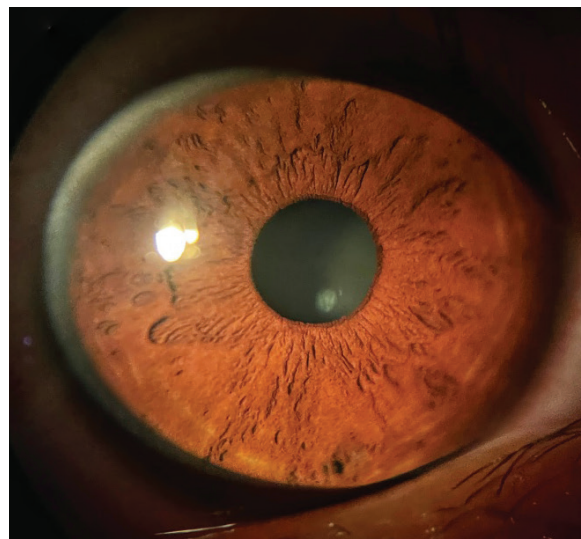


Рисунок 8. Правый глаз после иридотомии на 6 ч. колобома радужки

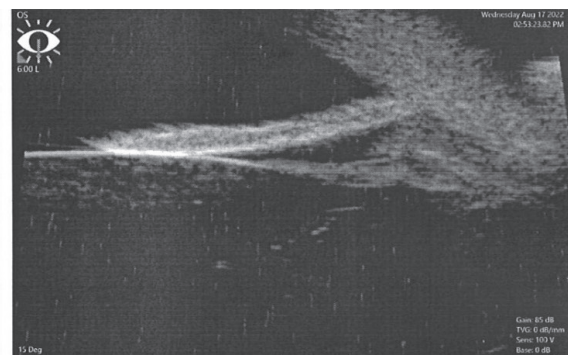
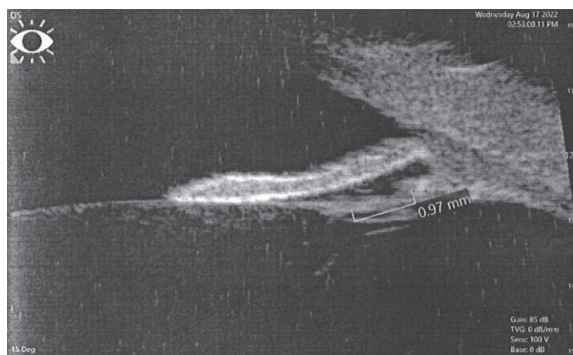


Рисунок 9. Ультразвуковая биомикроскопия OS после операции SLT

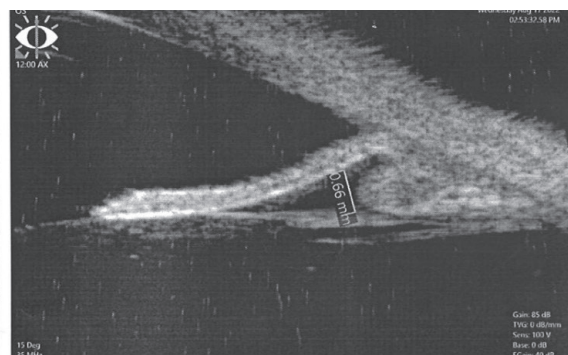
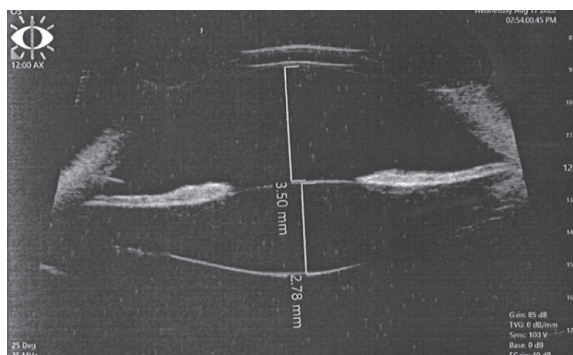


Рисунок 10. Ультразвуковая биомикроскопия OD после иридотомии

При выписке на левом глазу ВГД бесконтактно 18 мм.рт.ст, на правом глазу 16 мм.рт.ст., вал вдавления контурируется на 180 с 8ч до 2ч, зона отрыва сетчатки

от зубчатой линии на периферическом склоне вала, сетчатка прилежит на всем протяжении (рисунок 11).

В данном клиническом случае повышение внутриглазного давления после травмы было расценено как офтальмогипертензия после перенесенной контузии глазного яблока, однако на основании выраженных глаукомных изменений ДЗН и некомпенсации ВГД на местной гипотензивной терапии, характерных изменений в углу передней камеры выставлен диагноз далекозашедшей глаукомы на левом глазу. Характерные изменения ДЗН, пигментация в углу передней камеры и патология центрального поля зрения на компьютерной периметрии правого глаза позволили предположить наличие глаукомы обоих глаз нетравматического генеза. При этом фактор травмы на левом глазу спровоцировал прогрессирования заболевания.

По данным авторов, местная медикаментозная терапия обычно является терапией первой линии в лечении пигментной глаукомы, однако в качестве альтернативного лечения была выполнена лазерная хирургия.

Выводы: Лазерная иридотомия и селективная лазерная трабекулопластика могут рассматриваться как эффективный и безопасный метод

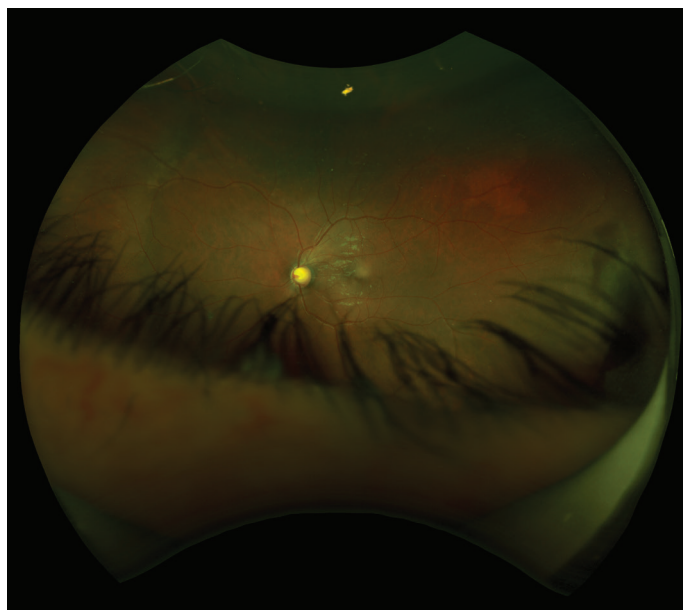


Рисунок 11. Изображение глазного дна левого глаза при выписке, сетчатка прилежит на всем протяжении

лечения пигментной глаукомы, кроме того, в случае сочетания пигментной глаукомы с отслойкой сетчатки возможно поэтапное хирургическое лечение глаза, включающее в себя склеральное пломбирование с последующими лазерными методами лечения.

Детальное обследование парного глаза позволяет уточнить этиологию повышенного внутриглазного давления на травмированном глазу.

ЛИТЕРАТУРА

1. Sugar HS, Barbour FA (1949) Pigmentary glaucoma: a rare clinical entity. Am J Ophthalmol 32:90–92.
2. Campbell DG, Schertzer RM (1995) Pathophysiology of pigment dispersion syndrome and pigmentary glaucoma. Curr Opin Ophthalmol 6:96–101.
3. Farrar SM, Shields MB, Miller KN, Stoup CM (1989) Risk factors for the development and severity of glaucoma in the pigment dispersion syndrome. Am J Ophthalmol 108:223–229.
4. Alvarado JA, Murphy CG (1992) Outflow obstruction in pigmentary and primary open angle glaucoma. Arch Ophthalmol 110:1769–1778.
5. Lichter PR (1974) Pigmentary glaucoma: current concepts. Trans Am Acad Ophthalmol Otolaryngol 78:309–313.
6. Richter CU, Richardson TM, Grant WM (1986) Pigmentary dispersion syndrome and pigmentary glaucoma: a prospective study of the natural history. Arch Ophthalmol 104:211–215.
7. Andersen JS, Pralea AM, del Bono HA et al (1997) A gene responsible for the pigment dispersion syndrome maps to 7q35-q36. Arch Ophthalmol 115:384–388.
8. Niyadurupula N, Broadway DC (2008) Pigment dispersion syndrome and pigmentary glaucoma - a major review. Clin Exp Ophthalmol 38:868–882.
9. Meier P. Retinal detachment in children: differential diagnosis and current therapy. Klin Monbl Augenheilkd. 2008;225(9): 779–790.
10. Bier C, Kampik A, Gandorfer A, Ehrh O, Rudolph G (2010) Retinal detachment in pediatrics: etiology and risk factors. Ophthalmologie 107:165–174.
11. Scuderi G, Papale A, Nucci C, Cerulli L. Retinal involvement in pigment dispersion syndrome. Int Ophthalmol. 1995-1996-1996; 19(6):375–8.

12. Roberto Sampaolesi, Retinal Detachment in Pigmentary Glaucoma, Emeritus La Facultad de Medicina de la Universidad de Buenos Aire, Klin Monbl Augeneilkd 1995; 206(1): 29-32.

13. Scheie HG, Cameron JD. Pigment dispersion syndrome: a clinical study. Br J Ophthalmol 1981; 65: 264-9.

РЕЗЮМЕ

КЛИНИЧЕСКИЙ СЛУЧАЙ ОТСЛОЙКИ СЕТЧАТКИ У ПОДРОСТКА С ПИГМЕНТНОЙ ГЛАУКОМОЙ
Н.А. АЛДАШЕВА, М.С. АЛЬ-АСТАЛЬ, Л.Н. ОРАЗБЕКОВ, А.Е. САДЫК
ТОО «КАЗАХСКИЙ НАУЧНО-ИССЛЕДОВАТЕЛЬСКИЙ ИНСТИТУТ ГЛАЗНЫХ БОЛЕЗНЕЙ», Г. АЛМАТЫ

Ключевые слова: пигментная глаукома, отслойка сетчатки, сегментарное вдавление склеры, лазерная иридотомия, селективная лазерная трабекулопластика.

В статье представлен клинический случай хирургического лечения отслойки сетчатки у подростка с пигментной глаукомой. Проведено поэтапное хирургическое лечение отслойки сетчатки в комбинации с пигментной глаукомой, включающее в себя склеральное пломбирование с последующими лазерными методами лечения.

Полученные результаты показали, что лазерная иридотомия и селективная трабекулопластика являются эффективными методами лечения пигментной глаукомы.

ТҰЖЫРЫМ

ПИГМЕНТТІ ГЛАУКОМАСЫ БАР ЖАСӨСПІРІМДЕГІ ТОР ҚАБЫҚТЫҢ
СЫЛЫНУЫ КЛИНИКАЛЫҚ ЖАҒДАЙЫ
АЛДАШЕВА Н.А., АЛ-АСТАЛЬ М.С., ОРАЗБЕКОВ Л. Н., САДЫҚ А. Е.
« ҚАЗАҚ КӨЗ АУРУЛАРЫ ҒЫЛЫМИ-ЗЕРТТЕУ ИНСТИТУТЫ» ЖШС, АЛМАТЫ ҚАЛАСЫ

Негізгі сөздер: пигментті глаукома, тор қабықтың сылынуы, сегментарлы склеральды пломбалау, лазерлік иридотомия, селективті лазерлік трабекулопластика

Мақалада пигментті глаукомасы бар жасөспірімдегі тор қабықтың сылынуы хирургиялық емдеуінің клиникалық жағдайы келтірілген. Пигментті глаукома мен тор қабықтың сылынуы кезеңді хирургиялық емдеуі - склеральды пломбалау және лазерлік емдеу әдістері жүргізілді.

Алынған нәтижелер лазерлік иридотомия және селективті трабекулопластика пигментті глаукоманы емдеуінің тиімді әдісі екендігін көрсетті.

SUMMARY

CLINICAL CASE OF RETINAL DETACHMENT IN A TEENAGER WITH PIGMENTARY GLAUCOMA
ALDASHEVA N.A., AL-ASTAL M.S., ORAZBEKOV L.N., SADYK A.E.
LLC «KAZAKH SCIENTIFIC-RESEARCH INSTITUTE OF EYE DISEASES», ALMATY

цф pigmentary glaucoma, retinal detachment, segmental scleral buckling, laser iridotomy, selective laser trabeculoplasty

The article presents a clinical case of surgical treatment of retinal detachment in a teenager with pigmentary glaucoma. A staged surgical treatment included scleral buckling with laser treatments of retinal detachment in combination with pigmentary glaucoma.

The results showed that laser iridotomy and selective trabeculoplasty are effective methods of treatment of pigmentary glaucoma.

МОЛЕКУЛЯРНАЯ ДИАГНОСТИКА ПРИ РЕТИНОБЛАСТОМЕ (обзор литературы)

Е.Н. Нұрлыбекова¹, А.С. Аубакирова¹, Т.С. Телеуова², М.С. Сулейменов²

¹ТОО «Казахский ордена «Знак Почета» научно-исследовательский институт глазных болезней», г. Алматы

²НАО «Казахский Национальный медицинский университет имени С.Д. Асфендиярова», г. Алматы

Ключевые слова: ретинобластома, ген RB1, молекулярная диагностика, генетическое биомаркеры, эпигенетика, протеомика, радиогеномика.

Ретинобластома (РБ), как опухоль сетчатки нейроэктодермального происхождения, развивается внутриутробно или в раннем возрасте и характеризуется высокой степенью злокачественности, инвазивностью, способностью быстро метастазировать в соседние органы и ткани. Удельный вес РБ среди всех злокачественных опухолей у детей составляет от 6% до 90–95% от всех злокачественных опухолей глаза. В последние годы наблюдается рост частоты РБ в популяции: в настоящее время она составляет 1:15000-18000 живых новорожденных во всем мире [1], хотя еще 20 лет назад частота опухоли оценивалась как 1:30000 [2]. Ретинобластома является прототипом генетического рака [3].

Опухоли имеют мутацию обеих копий гена-супрессора опухолей RB1, расположенного на длинном плече хромосомы 13 (13q14), который кодирует белок ретинобластомы (pRB). Опухоль инициируется через биаллельную потерю гена-супрессора опухоли RB1 более чем в 95% случаев [1] и развивается после дополнительных генетических/эпигенетических изменений [1, 4, 5]. РБ может возникать либо спорадически, либо как наследственное заболевание (Knudson, 1971) [6]. Наследственная РБ составляет 40% всех случаев, из которых 80% - двусторонние, 15% - односторонние и 5% - трилатеральные (двусторонняя ретинобластома с нейроэктодермальной опухолью шишковидной железы / средней линии). Примерно в 60% случаев - это ненаследуемая РБ, которая всегда односторонняя [3]. Этиология наследственных и большинства

ненаследственных форм РБ обусловлена мутацией онко-супрессорного гена RB1, локализованного на длинном плече хромосомы 13 (13q14.2) [6].

Наследственная мутация RB1 передается аутосомно-доминантным образом [7]. Эта предрасположенность может передаваться родителем, несущим мутацию (семейные формы), или может возникать как событие de novo. В этих условиях ретинобластома обычно двусторонняя или односторонняя мультифокальная, и ребенок подвержен риску развития других экстраокулярных опухолей (саркома мягких тканей, остеосаркома, карцинома, глиома высокой степени, злокачественная меланома) [8-10].

В 80% случаев это заболевание диагностируется в возрасте до 3–5 лет. В странах с высоким уровнем дохода выживаемость пациентов составляет более 95%, в то время как в странах с низким уровнем дохода - 30%.

Новые международные проспективные многоцентровые исследования и поиск биомаркеров крови, которые могут предсказать риск микрометастазирования, могут способствовать лучшей стратификации пациентов. В настоящее время генетическая диагностика РБ требует классических хромосомных исследований, анализа амплификации, зависящего от MLPA (мультиплексная лигационно-зависимая зондовая амплификация) и секвенирования по Сэнгеру, быстрое секвенирование следующего поколения (NGS) и RB1 custom array-сравнительная геномная гибридизация (aCGH). Тем не менее, эти методы имеют некоторые ограничения.

Молекулярно-генетические исследования РБ вносят существенный вклад в повышение эффективности медико-генетического консультирования, затрагивая все составные части этого процесса: уточнение этиологии, конкретизация прогноза потомства и здоровья актуальны для дородовой диагностики и профилактики.

ПРЕНАТАЛЬНЫЙ СКРИНИНГ

Дети с ретинобластомой в семейном анамнезе, которые несут мутацию RB1, подвергаются риску опухолей при рождении. Пробу ворсинчатого хориона проводят для выявления пороков и/или генетических заболеваний у плода.

Проба ворсинчатого хориона берётся на 10-13 неделях беременности или амниоцентез (после 16 недель беременности), чтобы у родителей был выбор, как вести

беременность, если у плода мутация RB1. Амниоцентез также может быть предложен на сроке беременности 33 недели, когда риск выкидыша ниже и управляем [3].

ЭПИГЕНЕТИЧЕСКИЕ БИОМАРКЕРЫ ПРИ РЕТИНОБЛАСТОМЕ

Помимо генетических в прогрессировании РБ играют важную роль эпигенетические механизмы. Данные литературы свидетельствуют, что различные эпигенетические изменения могут выступать в качестве потенциальных биомаркеров в патогенезе РБ. По данным Wilting RH, Dannenberg JH. (2012) и Reis AH. С соавторами (2012), Rb1 участвует в регуляции большинства основных эпигенетических изменений, включая сайт-специфическое метилирование ДНК, модификацию гистонов, модификацию микроРНК (miRNA) и длинной некодирующей РНК (lncRNA), а также АТФ-зависимое ремоделирование хроматина [14,15]. Исследования Zhang J. с соавторами (2012) показали, что инактивация Rb1 может приводить к нарушению регуляции опухолевого супрессора и онкогенных путей через эпигенетические механизмы [16]. Более того, перепрограммирование эпигеномики имеет важное значение для онкогенеза и обеспечивает относительно новый путь для терапевтических целей против РБ, поскольку эпигенетические модификации могут быть обратимыми [16, 17]. Таким образом, эпигенетические регуляторы могут стать определяющими в новых направлениях РБ-терапии.

БИОМАРКЕРЫ ИЗ ПРОТЕОМНОГО АНАЛИЗА ПРИ РЕТИНОБЛАСТОМЕ

Протеомика - это систематическое исследование для изучения экспрессии общих белков в клетках и тканях, а анализ протеомики - это точная, высокопроизводительная стратегия идентификации белков [18-19]. В последние годы появление технологии протеомики обеспечило прочную основу для лучшего понимания патогенеза РБ путем глобального обнаружения и количественного определения белков. Эти высокопроизводительные технологии протеомики без геля, такие как iTRAQ, ESI-MS / MS и LC-MS / MS, в сочетании с биоинформатическим анализом могут идентифицировать тысячи белков для протеомного профилирования в РБ. iTRAQ (изобарные метки для относительного и абсолютного количественного определения) представляет собой метод меченая аминокислот в пептидах; пептиды затем подвергаются фракционированию с помощью bRPLC. Использование ESI-MS / MS и LC-MS / MS затем может быть использовано для идентификации и количественного определения белка [20]. Наконец, идентифицированные белки подвергаются биоинформатическому анализу и аннотированию. В целом, эти стратегии могут выявлять комплексную про-

теомную сигнатуру, а также потенциальные биомаркеры при РБ.

РАДИОГЕНОМНЫЕ БИОМАРКЕРЫ ПРИ РЕТИНОБЛАСТОМЕ

Радиогеномика, также называемая визуализирующей геномикой, может быть использована для выявления связи между генетическими вариациями опухоли и особенностями ее визуализации. Термин «радиогеномика» был введен Андреассеном и др. в 2002 году [21]. За последние 20 лет появились геномные данные, такие как микрочипы ДНК, РНК и ДНК-seq. Это позволяет использовать радиогеномику не только в качестве жизненно важных изображений для диагностики заболеваний, но и для установления новых корреляций с клеточной геномикой. Ряд исследователей использовали радиогеномику для выявления биомаркеров визуализации в целях диагностики, особенно для неинвазивного генотипирования. Учитывая полученные исследователями результаты, эти функции визуализации могут стать заменой обычной геномике.

Таким образом, радиогеномные биомаркеры могут играть потенциальную роль как в прогнозировании, так и в определении тактики лечения пациентов.

Молекулярно-генетическое исследование структурных повреждений гена RB1 при ретинобластоме необходимо для подтверждения или исключения наследственного характера заболевания, что позволит выбрать своевременный и адекватный алгоритм наблюдения и лечения опухоли, а также планировать деторождение при определении риска развития ретинобластомы. Включение современных методов молекулярно-генетического анализа в комплексное обследование пациентов расширит возможности профилактики и ранней диагностики ретинобластомы, своевременного применения органосохраняющих методик в ее лечении, что позволит сохранить не только жизнь, но и глазное яблоко и зрение у ребенка.

ЛИТЕРАТУРА

1. Dimaras H, Corson TW, Cobrinik D, et al. Retinoblastoma. Nat Rev Dis Primers. 2015;1:15021.
2. Аветисов Э.С., Ковалевский Е.И., Хватова А.В. Руководство по детской офтальмологии.// М.: Медицина, 1987, С.440.

3. Soliman SE, Racher H, Zhang C, et al. Genetics and molecular diagnostics in retinoblastoma--an update. *Asia Pac J Ophthalmol (Phila)*. 2017;6:197-207.
4. Benavente CA and Dyer MA: Genetics and epigenetics of human retinoblastoma. *Annu Rev Pathol* 10: 547 , 2015.
5. Chunsik lee, Jong Kyong Kim. Genome maintenance in retinoblastoma: Implications for therapeutic vulnerabilities (Review). *Oncology Letters* 23: 192, 2022.
6. Knudson AG. Two genetic hits (more or less) to cancer. *Nat Rev Cancer*. 2001; 1:157-162.
7. Mendoza PR, Grossniklaus HE (2015) The biology of retinoblastoma. *Prog Mol Biol Transl Sci* 134:503–516.
8. Friend SH, Bernardis R, Rogelj S, et al. A human DNA segment with properties of the gene that predisposes to retinoblastoma and osteosarcoma. *Nature*. 1986;323:643-646.
9. Temming P, Arendt M, Viehmann A, et al. Incidence of second cancers after radiotherapy and systemic chemotherapy in heritable retinoblastoma survivors: a report from the German reference center. *Pediatr Blood Cancer*. 2017; 64:71-80.
10. Friedman DN, Sklar CA, Oeffinger KC, et al. Long-term medical outcomes in survivors of extra-ocular retinoblastoma: the Memorial Sloan-Kettering Cancer Center (MSKCC) experience. *Pediatr Blood Cancer*. 2013; 60; 694-699.
11. Balmer A, Munier F. Differential diagnosis of leukocoria and strabismus, first presenting signs of retinoblastoma. *Clin Ophthalmol*. 2007; 1:431-439.
12. Soliman SE, Dimaras H, Khetan V, et al. Prenatal versus postnatal screening for familial retinoblastoma. *Ophthalmology*. 2016;123:2610-2617.
13. Mendoza PR, Specht CS, Hubbard GB, Wells JR, Lynn MJ, Zhang Q, Kong J, Grossniklaus HE. Histopathologic grading of anaplasia in retinoblastoma. *Am J Ophthalmol* 2015; 159(4):764-776.
14. Wilting RH, Dannenberg JH. Epigenetic mechanisms in tumorigenesis, tumor cell heterogeneity and drug resistance. *Drug Resist Updat* 2012; 15(1-2):21-38.
15. Reis AH, Vargas FR, Lemos B. More epigenetic hits than meets the eye: microRNAs and genes associated with the tumorigenesis of retinoblastoma. *Front Genet* 2012; 3:284.
16. Zhang J, Benavente CA, McEvoy J, et al. A novel retinoblastoma therapy from genomic and epigenetic analyses. *Nature* 2012; 481(7381): 329-334.
17. Patel DJ, Wang Z. Readout of epigenetic modifications. *Annu Rev Biochem* 2013; 82:81-118.
18. Greger V, Passarge E, Höpping W, Messmer E, Horsthemke B. Epigenetic changes may contribute to the formation and spontaneous regression of retinoblastoma. *Hum Genet* 1989; 83(2):155-158.
19. Mallikarjuna K, Sundaram CS, Sharma Y, Deepa PR, Khetan V, Gopal L, Biswas J, Sharma T, Krishnakumar S. Comparative proteomic analysis of differentially expressed proteins in primary retinoblastoma tumors. *Proteomics Clin Appl* 2010; 4(4):449-463.
20. Ross PL, Huang YN, Marchese JN, Williamson B, Parker K, Hattan S, Khainovski N, Pillai S, Dey S, Daniels S, Purkayastha S, Juhasz P, Martin S, Bartlett-Jones M, He F, Jacobson A, Pappin DJ. Multiplexed protein quantitation in *Saccharomyces cerevisiae* using amine-reactive isobaric tagging reagents. *Mol Cell Proteomics* 2004;3(12):1154-1169.
21. Wiese S, Reidegeld KA, Meyer HE, Warscheid B. Protein labeling by iTRAQ: a new tool for quantitative mass spectrometry in proteome research. *Proteomics* 2007; 7(3):340-350.

ЧАСТОТА И ХАРАКТЕР РЕТИНОБЛАСТОМЫ В РЕСПУБЛИКЕ КАЗАХСТАН

Т.С. Телеуова¹, Ж.Б. Меерманова², Ф.Е. Жумагельдиева², Г.А. Мун²

¹НАО «Казахский Национальный медицинский университет имени С.Д. Асфендиярова», г. Алматы

²ГКП на ПХВ «Центральная городская клиническая больница» г. Алматы

Ретинобластома – это злокачественная опухоль сетчатки, чаще встречающаяся среди новорождённых и детей раннего возраста. Удельный вес ретинобластомы среди новообразований органа зрения у детей очень высок и достигает до 90%. Ретинобластома является мультифокальным заболеванием и у половины больных поражает оба глаза [1, 2]. Развитие опухоли на втором глазу в большинстве случаев наблюдается в течение первого года жизни ребёнка, но есть единичные сведения о выявлении ретинобластомы у детей в возрасте 10 лет и старше. Появление ретинобластомы через несколько лет на парном глазу расценивается как метастаз, так как в большинстве случаев опухоли, возникающие на втором глазу с интервалом 3-5 лет, имеют экзофитный рост и прорастают в хориоидею. А прорастание опухоли

в хориоидею считается фактором риска метастазирования [3].

Цель работы - определить распространённость ретинобластомы в динамике по данным обрабатываемости в лечебные учреждения Республики Казахстан.

Нами изучены особенности распространения ретинобластомы в Казахстане в динамике за 35 лет (1956–1990 гг.). Установлен неуклонный рост заболеваемости в целом по республике, а также в отдельных областях и городах. Данные интенсивных и стандартизованных показателей ретинобластомы по пятилетиям за 35 лет представлены в таблице 1.

Таблица 1 - Интенсивные и стандартизованные показатели заболеваемости ретинобластомой детского населения Казахстана в 1956–1990 гг. (на 100 000 детского населения)

Годы	Показатели	
	Интенсивные	Стандартизованные
1956 - 1960	0,10 ± 0,02	0,15± 0,02
1961 - 1965	0,07 ± 0,02	0,08± 0,02
1966 - 1970	0,12 ± 0,02	0,14± 0,02
1971 - 1975	0,18 ± 0,03	0,18± 0,03
1976 - 1980	0,26 ± 0,03	0,26± 0,03
1981 - 1985	0,34 ± 0,04	0,36± 0,03
1986 - 1990	0,41 ± 0,04	0,39± 0,03
Р	≤0,001	≤0,001
1956 - 1990	0,22±0,03	

Из таблицы 1 видно, что заболеваемость ретинобластомой растёт в динамике не только по интенсивным, но и по стандартизованным показателям. Причём первичная заболеваемость ретинобластомой за 35 лет составила 0,22±0,03 на 100 000 детского населения и выросла от 0,10±0,02 в 1956-1960 гг. до 0,41±0,04 в 1986-1990 гг. (P≤0,001). Стандартизованные показатели соответственно

равнялись 0,15±0,02 (P≤0,001) и 0,39 ± 0,03, (P≤0,001).

Изучены данные частоты ретинобластомы среди городских и сельских детей. Результаты представлены в таблице 2.

Таблица 2 - Заболеваемость ретинобластомой городских и сельских детей Казахстана (на 100 000 детского населения) в динамике за 35 лет

Годы	Показатели:				P
	Обычные M ± m		Стандартизованные M ± m		
	Город	Село	Город	Село	
1956 – 1960	0,09 ± 0,03	0,09 ± 0,02	0,08 ± 0,03	0,08 ± 0,03	-
1961 – 1965	0,08 ± 0,03	0,08 ± 0,02	0,06 ± 0,02	0,08 ± 0,02	≥0,05
1966 – 1970	0,14 ± 0,03	0,14 ± 0,03	0,11 ± 0,03	0,15 ± 0,03	≥0,05
1971 – 1975	0,17 ± 0,03	0,08 ± 0,02	0,23 ± 0,04	0,18 ± 0,03	≥0,05
1976 – 1980	0,27 ± 0,04	0,08 ± 0,02	0,25 ± 0,04	0,27 ± 0,04	≥ 0,05
1981 – 1985	0,52 ± 0,06	0,08 ± 0,02	0,23 ± 0,04	0,45 ± 0,06	≤ 0,01
1986 – 1990	0,52 ± 0,06	0,08 ± 0,02	0,28 ± 0,04	0,40 ± 0,06	≤ 0,01
P	≤0,001	≤0,001	≤0,001	≤0,001	
1956 - 1990	0, 19 ± 0,04	0,25 ± 0,04			

Из данных таблицы 2 следует, что значительный рост интенсивных показателей заболеваемости ретинобластомой среди городских детей в динамике начинается с 80-х годов. Стандартизованные коэффициенты показывают резкий рост с начала 70-х годов, в последующие годы эти показатели сохраняются прак-

тически на одном уровне в городах, а с середины 80-х годов – в сельских регионах.

Важное значение имеет изучение частоты ретинобластомы у детей различного возраста. Нами установлено, что от 60% до 93,8% детей было в возрасте до трёх лет, при этом отмечалось значительное увеличение заболеваемости у детей в возрастных группах до года и в один год (таблица 3).

Таблица 3 - Возрастная характеристика детей с ретинобластомой (%%)

Годы	Возраст					
	до года	1 год	2 года	3 года	4 года	5-14 лет
1956 – 1960	6,2	6,2	56,3	25,1	6,2	-
1961 – 1965	-	20,0	20,0	20,0	36,7	3,3
1966 – 1970	6,9	20,7	24,1	34,5	13,0	0,8
1971 – 1975	13,3	15,6	22,2	28,9	18,9	1,1
1976 – 1980	17,5	22,2	31,7	15,9	7,9	4,8
1981 – 1985	22,1	16,3	24,4	13,9	1,0	9,3
1986 – 1990	25,9	27,8	14,8	16,7	2,8	12,0
1956 – 1990	18,5	21,0	23,5	19,3	8,0	9,7

Как следует из таблицы 3, экстенсивные показатели ретинобластомы по возрастным группам постепенно повышаются у детей до двух лет, далее идёт

снижение, и среди детей в возрасте пять лет и старше удельный вес ретинобластомы самый низкий.

Данные по стадиям ретинобластомы представлены в таблице 4.

Таблица 4 - Удельный вес ретинобластомы по стадиям (за 35 лет)

Годы	Стадии ретинобластомы			
	I-II		III-IV	
	Число случаев	%	Число случаев	%
1956-1960	9	56,2 ± 16,5	7	43,8 ± 18,7
1961 - 1965	7	50,0 ± 18,8	7	50,0 ± 18,8
1966 - 1970	18	62,1 ± 11,4	11	37,9 ± 14,6
1971 - 1975	22	59,5 ± 10,4	15	40,5 ± 12,6
1976 - 1980	33	63,5 ± 11,4	19	36,5 ± 11,0
1981 - 1985	36	62,1 ± 8,0	21	36,9 ± 8,0
1986 - 1990	54	61,6 ± 6,6	34	38,6 ± 8,3
Всего	179	61,1 ± 3,6	114	38,9 ± 4,5
P	-	0,05	-	0,05

Как видно из таблицы 4, уровень интенсивных показателей больных детей ретинобластомой в динамике статистически достоверно резко поднимался и в 1986-1999 гг., в этот период ретинобластома встречалась в 4,5 раза чаще, чем в первом пятилетии (1956-1965 гг.). Полученные результаты дают основание предположить, что, начиная с 70-х годов, идёт усиление воздействия факторов, способствующих развитию и/или клиническим проявлениям ретинобластомы.

Анализ заболеваемости детей с ретинобластомой в зависимости от места проживания показал, что среди городских детей в первые три пятилетия изучаемого периода интенсивные показатели были почти идентичными, а начиная с 1971-1975 гг., идет медленное, но постепенное их повышение.

Рост заболеваемости по данным стандартизованных коэффициентов идёт с 1966-1970 гг. Среди сельских детей интенсивные и стандартизованные показатели заболеваемости в 1956-1960 гг. и 1961-1965 гг. держались на одном уровне. С 1966-1970 гг. до 1976-1980 гг. показатели имели тенденцию к росту, а в 1981-1985 и 1986-1990 гг. наблюдалось достоверное двукратное повышение показателей заболеваемости по сравнению с 1976-1980 гг.

Всем детям, которые наблюдались нами в Казахском НИИ глазных болезней, проведена энуклеация худшего глаза, после чего по показаниям в Казахском НИИ онкологии и радиологии – курсы химио-лучевой терапии. Двум пациентам по месту жительства проведена только энуклеация без химиотерапии.

Дети с билатеральной ретинобластомой обучались в школах для слепых и слабовидящих и были инвалидами детства. Дети с односторонней ретинобластомой учились в обычных общеобразовательных школах. У всех есть специальность и семья. Вторая половина у 7 пациентов с односторонней опухолью здоровые лица, у шестерых – инвалидность по зрению вследствие другой патологии глаза. Из четырёх лиц с монологической ретинобластомой у двух (50%) родились дети с двусторонней ретинобластомой, у остальных двух – потомки здоровые.

У всех пациентов с билатеральной опухолью сетчатки родились дети независимо от пола с двусторонними опухолями как у первого, так и у второго ребёнка. Только у одного родителя, имевшего билатеральную ретинобластому, старший ребенок был здоров, а у младшего вы-

явлена двусторонняя ретинобластома. Причём диагноз установлен у потомков, в основном, в возрасте от 15 дней до одного года жизни. У ребенка одного из пациентов с билатеральной ретинобластомой одностороннее поражение сетчатки выявлено в двухлетнем возрасте.

Заключение. Динамическое наблюдение до третьего поколения детей, рожденных от выживших пациентов с билатеральной ретинобластомой, показало, что первое поколение родителей больных детей родились от «здоровых» предков, а от них (второе поколение) – с двусторонними опухолями. У двух из четырёх пациентов с односторонней ретинобластомой третье поколение родилось здоровое, у двух – с билатеральной ретинобластомой. Полученные результаты позволяют нам предположить наличие семейно-наследственной формы ретинобластомы в Казахстане.

На основании полученных данных можно говорить о необходимости вести скрининг и мониторинг по ретинобластоме. Скрининг родившихся детей от переболевших ретинобластомой родителей (мать или отец новорождённого) должен проводить офтальмолог в родильном доме или по месту жительства в ближайшее дни (до двух недель) после выписки из родильного дома с проведением по показаниям УЗИ или МРТ органа зрения новорождённого.

Мониторинг в дальнейшем должен проводиться ежемесячно до двух лет. При этом обязательно проведение офтальмоскопии на фоне расширенного зрачка и УЗИ, а МРТ – по показаниям. Своевременное выявление опухоли и проведение лечения на современном уровне позволит сохранить орган зрения и зрительные функции.

ЛИТЕРАТУРА

- 1 Коровенков Р.И. // Наследственные и врождённые заболевания глаз. Санкт-Петербург: Химиздат.– 2006. – С.461 – 462.
- 2 Опухоли сетчатки. Саакян С.В. Офтальмология. Национальное руководство. Под редакцией С.Э. Аветисова, Е.А. Егорова, Л.К. Мошетовой, В.В. Нероева, Х.П. Тахчиди. Москва – 2008. – С.844 – 847.
- 3 Руководство по клинической офтальмологии. /Под редакцией А.Ф. Бровкиной, Ю.С. Астахова. - Москва, «Медицинское информационное агентство» – 2014. – С. 844 – 846.

РЕТРАКЦИОННЫЙ СИНДРОМ ДУЭЙНА (литературный обзор)

А.С. Тулетова

ТОО «Казахский ордена «Знак Почета»
научно-исследовательский институт глазных болезней», г. Нур-Султан

Ключевые слова: ретракционный синдром Дуэйна, хирургия косоглазия.

Ретракционный синдром Дуэйна (РСД) – врожденное глазодвигательное нарушение, сопровождающееся ограничением подвижности глаза по горизонтали, сужением глазной щели, ретракцией глазного яблока и подбрасыванием глазного яблока вверх (upshot) и вниз (downshoot) [1].

Частота РСД в структуре косоглазия составляет 1-5% [2]. Обычно это спорадические случаи, чаще встречаются у женщин, семейный анамнез подтверждается у 5-10% пациентов с аутосомно-доминантным типом наследования [3]. РСД - чаще односторонняя патология, чаще поражает левый глаз [4, 5]. Частота двухстороннего поражения при РСД колеблется от 10% до 24% [6].

Известно, что мутации SALL4, SALL1, затрагивающие хромосомы 8 и 22, часто связаны с синдромальным РСД. Поэтому при подозрении на возможную синдромальность полное системное обследование поможет своевременно диагностировать сопутствующие нарушения: снижение слуха, аномалии позвоночника, нарушение функции почек и т.д. [7]. В случаях изолированного РСД без каких-либо других системных ассоциаций был идентифицирован и картирован локус DURS1 на хромосоме 2q31 [8]. Пациенты с билатеральной РСД и ассоциированными вертикальными девиациями с положительным семейным анамнезом могут быть обследованы на наличие мутации CHN1 с целью генетического консультирования [9].

Впервые Turk S. (1899) попытался объяснить ретракцию глазного яблока наличием достаточно тугой наружной прямой мышцы (НрПМ), сравнив ее с «неэластичной лентой» [10].

Возможное наличие иннервационных нарушений в этиологии РСД впервые предположил Breinin [11], он изучал электрические потенциалы, ге-

нерируемые экстраокулярными мышцами в разных положениях взгляда. Ученый обнаружил, что электрические потенциалы, генерируемые НрПМ, не регистрировались в абдукции и, наоборот, были максимальными в аддукции, что свидетельствовало о наличии иннервации НрПМ в аддукции, приводящей к одновременному ее сокращению и ретракции глазного яблока. Позже Strachan and Brown количественно оценили парадоксальную иннервацию, используя электромиографию (ЭМГ) [12]. Авторы выявили переменную активность НрПМ в зависимости от положения взгляда, тогда как показатели внутренней прямой мышцы (ВнПМ) оставались всегда постоянными. В некоторых случаях ученые отметили наличие синергической иннервации между прямыми вертикальными и косыми мышцами.

Выявленные электрофизиологические особенности экстраокулярных мышц при РСД свидетельствовали об отсутствии нормальной иннервации НрПМ, имеющие либо ядерное (аномальная иннервация глазодвигательного нерва), либо надъядерное происхождение [13]. Результаты аутопсийных исследований выявили связь с гипоплазией [14] или полным отсутствием [15] ядра отводящего нерва, наличием инфрануклеарных аномалий [16] на уровне кавернозного синуса, где глазодвигательный и отводящий нервы находятся в непосредственной близости друг от друга. Имеющаяся у некоторых пациентов с РСД сопутствующая синкинезия - синдром Маркуса-Гунна, феномен крокодиловых слез [17] и др., как и наличие одностороннего нистагма в здоровом глазу свидетельствуют о наличии неврологической патологии.

В 1998 г. Parsa C. с соавтор. подтвердили отсутствие отводящего нерва у пациента с односторонним РСД на T1-взвешенных изображениях МРТ снимках высокого разрешения [18].

Врожденное отсутствие иннервации становится причиной развития фиброзных изменений в экстраокулярных мышцах, что приводит к характерным глазодвигательным нарушениям при РСД. Эта концепция получила название врожденного расстройства черепной иннервации (ВРЧИ) [19]. Аномалия развития одного или нескольких черепных нервов становится причиной врожденного расстройства иннервации соответствующих мышц и развивается первично вследствие отсутствия нормальной иннервации и/или вторично - вследствие аберрантной иннервации от других черепных нервов [20].

РСД - это разновидность ВРЧИ, характеризующаяся отсутствием или гипоплазией отводящего нерва наряду с неправильной иннервацией НрПМ от глазодвигательного

нерва. Эта парадоксальная иннервация приводит к совместно сокращению горизонтальных прямых мышц, и в зависимости от его тяжести вызывает различную степень ретракции глазного яблока, «upshot», ограничения подвижности глаза и косоглазие.

Ретракция глазного яблока – характерный симптом при РСД, ее ассоциируют с наличием фиброзных изменений в экстраокулярных мышцах - фиброзных волокон, чаще всего - в виде тяжей. Такие изменения часто интраоперационно определяются в мышцах. Фиброзные измененные волокна могут крепиться к склере и за пределами места прикрепления. Также одновременное сокращение внутренней и наружной прямых мышц в результате вторичной парадоксальной иннервации сопровождается ретракцией глазного яблока в аддукции [21].

Ретракция глазного яблока сопровождается сужением глазной щели, которое не всегда представляет собой обычный пассивный симптом. По данным Isenberg S и соавт., более чем у половины пациентов отмечается сужение глазной щели, сопровождается одновременным опущением верхнего века и элевацией нижнего века, в 18% - только изменением положения верхнего века, в 21% - только изменением положения нижнего века, и лишь у 7% пациентов положение век остается стабильным.

Развитие «upshoot» и «downshoot» связывают как с механическими причинами, так и с нарушениями иннервации.

По данным Mohan K и соавт., аномальные вертикальные движения глазного яблока при РСД чаще связаны с механическими причинами [22].

Фиброзно измененные волокна НрПМ создают эффект «уздечки» или «тетивы», в результате глазное ябло-

ко соскальзывает в аддукции вверх или вниз, что сопровождается резким подбрасыванием глаза в аддукции вверх (upshoot) или вниз (downshoot) [23]. В тяжелых случаях резкие «upshoot» и «downshoot» могут наблюдаться при самых минимальных попытках к аддукции. Как правило, при механических «upshoot» и «downshoot» в первичном положении отсутствует вертикальная девиация.

«Upshoot» и «downshoot», обусловленные аномальной парадоксальной иннервацией НрПМ глазодвигательным нервом, отличаются постепенным нерезким отклонением глаза вверх или вниз при попытке аддукции, в таких случаях в первичном положении может быть сопутствующая вертикальная девиация [24, 25].

Таким образом, РСД представляет собой спектр механических, иннервационных, неврологических и генетических аномалий, которые проявляются определенными клиническими особенностями.

Для лучшего понимания механизма и клинических особенностей при РСД были предложены разные классификации (таблица 1.)

Таблица 1 - Классификация РСД

Rapst W, одновременное сокращение мышц

1. ВнПМ и НрПМ
2. ВрПМ и НрПМ
3. НжПМ и НрПМ
4. НрПМ и другие мышцы

Malbran, подвижность глаза

1. Тип 1: парез абдукции
2. Тип 2: парез аддукции
3. Тип 3: ограничение подвижности глаза вверх и вниз при сохранных горизонтальных движениях

Lyle and Bridgeman, подвижность глаза

1. Тип А: Ограничение абдукции > аддукции, ретракция глаза и сужение глазной щели в аддукции
2. Тип В: Ограничение только абдукции
3. Тип С: Ограничение абдукции < аддукции, ретракция глаза и сужение глазной щели в аддукции

Huber, ЭМГ

1. Тип I (70-80%): Значимое ограничение абдукции с сохранным или минимальным ограничением аддукции, ретракция глаза и сужение глазной щели в аддукции. На ЭМГ парадоксальная иннервация НрПМ с максимальными импульсами в аддукции и нарушенными в абдукции. Иннервация ВнПМ без патологии.

2. Тип II (≈7%): Значимое ограничение аддукции, присутствует экзотропия в первичном положении, сохранное или невыраженное ограничение абдукции, ретракция глаза и сужение глазной щели в аддукции. На ЭМГ сохранные импульсы НрПМ в абдукции и парадоксальные импульсы в аддукции, электрическая активность ВнПМ без патологии.

3. Тип III ($\approx 15\%$): Ограничение или полное отсутствие аддукции и абдукции с ретракцией и сужением глазной щели при попытке аддукции. На ЭМГ одновременное НрПМ и ВнПМ в первичном положении, в аддукции и абдукции. Обычно нет вынужденного положения головы, часто присутствует «upshoot /downshoot»

4. Тип IV: Синергетическая дивергенция или Divergence split. Врожденное ограничение аддукции с синергетической дивергенцией, проявляется односторонним ограничением аддукции и одномоментной абдукцией при попытке аддукции (отклонением глаза кнаружи при попытке аддукции), большой угол экзотропии, поворотом головы в здоровую сторону и отводящим нистагмом при попытке аддукции. На ЭМГ одномоментное чрезмерное сокращение LR НрПМ при аддукции

Автор предположил, что вертикальные прямые мышцы могут иметь аналогичные аномальные синергетические иннервации.

5. Тип V: Вертикальный ретракционный синдром. Горизонтальная форма РСД с ретракцией глазного яблока при движениях по вертикальной оси с или без ограничения подвижности глазного яблока по вертикали. На ЭМГ вертикальные прямые мышцы одномоментно сокращаются при абдукции. Ассоциируется с множественными иннервационными аномалиями и фиброзом вертикальных прямых мышц.

Ahluwalia et al

Модифицировали классификацию Huber в зависимости от положения глаза в первичном положении

Lee YJ и соавт., по косоглазию в первичном положении

1. Эзо-Дуэйн: пациенты с РСД с эзотропией в первичном положении более 3ГД
2. Экзо-Дуэйн: пациенты с РСД с экзотропией в первичном положении более 3 ПД
3. Орто-Дуэйн: угол девиации в первичном положении не превышает 3ГД.

Сокращения: ВнПМ – внутренняя прямая мышца; НрПМ – наружная прямая мышца; ВрПМ - верхняя прямая мышца; НжПМ – нижняя прямая мышца; РСД – ретракционный синдром Дуэйна; ЭМГ - электромиография

На сегодняшний день классификация по Huber является наиболее используемой. Однако клиницисты часто сталкиваются с практическими трудностями при применении ее на практике, так как она предполагает проведение ЭМГ. При атипичной ЭМГ и сложной клинической картине на практике достаточно трудно определить, к какому типу РСД относится конкретный случай. По мнению многих авторов, классификация РСД по манифестному косоглазию в первичном положении глаза выглядит более практичной в клиническом плане, чем общепринятая классификация по Huber. По манифестному косоглазию в первичном положении РСД можно разделить на эзотропный, экзотропный и ортотропный [13, 26].

Несмотря на то, что РСД - врожденная патология, у детей в раннем возрасте заболевание может проявляться лишь нарушением аддукции [27]. По мере закрепления фиброзных изменений в НрПМ, определенных иннервационных аномалий манифестируют, ретракция глазного яблока и ограничение подвижности глаза может стать более выраженным. Чаще всего родители жалуются на неправильное положение головы, один глаз у ребенка визуально меньше другого, или на наличие эзотропии на парном здоровом глазу (обычно при взгляде в пораженную сторону). Так, средний возраст первичного обращения в клинику

пациентов с РСД, по данным Kekuppaу и соавт., при односторонних типах I, II, III и двухсторонних поражениях соответственно составили $13,5 \pm 13,46$, $23,00 \pm 15,62$, $21,93 \pm 13,04$ и $12,40 \pm 10,30$ лет [4]. Настороженность о возможности РСД помогает правильно и своевременно оценить клиническую картину.

У 30%-80% пациентов с РСД выявляют гиперметропию и гиперметропический астигматизм, поэтому оценка рефракционного статуса у детей на фоне циклоплегии обязательна и особенно, при наличии высокой гиперметропии необходимо помнить о возможной сопутствующей аккомодационной нагрузке [28].

Причиной амблиопии при РСД часто является анизометропия и некорригированная аметропия [29].

Данные литературы свидетельствуют, что наиболее распространенный вид РСД - Тип I по Huber, а наименее - тип II [28]. Также описываются случаи двухстороннего РСД с разными типами поражения [30].

Двухсторонний РСД, по данным литературы, встречается у 10-24% пациентов. По данным Zanin E. и соавт., для двухстороннего РСД часто характерно наличие амблиопии и отсутствие значимого вынужденного положения головы, наличие сопутствующих А- и V- паттернов и других врожденных аномалий [31]. Билатеральный РСД ассоциируется с множественными нарушениями иннервации и более выраженным фиброзом экстраокулярных мышц, приводящих к более выраженным глазодвигательным и функциональным нарушениям – тяжелой ретракции, сложным нарушениям подвижности, более выраженным вертикальным компонентом, которые препятствуют фузии и не всегда компенсируются вынужденным положением головы.

Автор в соответствии с Jampolsky A. предложил классифицировать случаи билатерального РСД, основываясь на ожидаемых функциональных исходах: билатеральный

РСД с наличием фузии (обычно двухсторонний тип I с небольшим углом косоглазия или ортотропией в первичном положении и невыраженным вынужденным положением головы); билатеральный РСД без фузии (с эзо или экзодивижией); билатеральный РСД с алфавитным паттерном.

Наиболее характерным нарушением при РСД является ограничение абдукции. Для РСД характерен не пропорционально степени ограничения абдукции небольшой угол косоглазия в первичном положении. Обычно, эта особенность помогает при дифференцированной диагностике от пареза отводящего нерва, при котором угол отклонения в первичном положении пропорционален степени ограничения абдукции. Учитывая, что при РСД имеет место отдаление ближайшей точки конвергенции, можно предположить, что у всех пациентов присутствует, хотя бы минимальное, ограничение абдукции, что может объяснять непропорциональную ортотропию или маленький угол девиации в первичном положении на фоне значимого дефицита абдукции.

При РСД также могут наблюдаться сопутствующие вертикальные паттерны – А, V, X. При наличии А-паттерна рекомендуется исключить двухстороннее поражение.

При определении угла девиации при РСД необходимо обращать внимание на положение головы. Все измерения необходимо проводить при правильном положении головы.

Вынужденное положение головы при РСД помогает сохранять бинокулярное зрение и компенсировать дефицит абдукции в зависимости от степени ее нарушения. Для пациентов с РСД характерно наличие фузии в вынужденном положении головы, и во многих случаях определяется хороший стереописис.

В 2016 г. Kekunnaу R и соавт. [32] предложили систему объективной клинической оценки ретракции глазного яблока и «upshoot».

Оценка ретракции глазного яблока проводится в положении максимальной абдукции пораженного глаза, сравнивается ширина глазной щели в центре обоих глаз. Так, сужение глазной щели до 25% оценивается как 1 степени, от 25 до 50% - 2 степень, от 50 до 75% - 3 степень и более 75% – 4 степень ретракции глаза.

Оценка выраженности «upshoot» проводится в положении абдукции пораженного глаза. Проводится условная линия через центр зрачка парного здорового глаза параллельно линии, соединяющей внутренние спайки век. Если линия проходит между центром и краем зрачка пораженного глаза, оценивается как 1 степень; между лимбом и нижним краем зрачка – 2 степень; по лимбу или по склере перилимбально – 3 степень; роговица «прячется» под верхним веком - 4 степень выраженности.

Учитывая непростой этиопатогенез и достаточное многообразие клинических проявлений, менеджмент РСД – сложная задача, даже для опытных хирургов. Целью хирургического лечения при РСД является коррекция девиации в первичном положении, вынужденного положения головы, ретракции глазного яблока, «upshot», улучшение подвижности глаза и поля бинокулярного зрения [33]. Выбор хирургической тактики зависит от

таких факторов, как: угол девиации в первичном положении, наличие и выраженность вынужденного положения головы, степени ретракции глазного яблока, «upshoot» и ограничения абдукции, результатов тракционного теста, состояния бинокулярного зрения.

У пациентов РСД с эзотропией в первичном положении рекомендуется тщательное определение объективной рефракции, исключение сопутствующего аккомодационного компонента, при необходимости - коррекция сопутствующей аметропии и аккомодационной нагрузки. При наличии аккомодационного компонента назначение адекватной очковой коррекции может исправить эзотропию в первичном положении и уменьшить вынужденное положение головы [28].

Обычно, методом выбора при эзотропии является рецессия ВнПМ. Рецессия ВнПМ уменьшает или устраняет эзотропию в первичном положении и, возможно, незначительно улучшает абдукцию глаза и бинокулярное поле зрения. У большинства пациентов односторонняя ипсилатеральная рецессия ВнПМ (на 5-6 мм) эффективно корригирует эзотропию менее 20 призмных диоптрий (ПД). [34, 35] В некоторых случаях при наличии очень тугий плотной ВнПМ дополнительная ревизия ложа мышцы позволяет выявить и иссечь аномальные фиброзные тяжи или волокна, фиксированные к склере. Большие рецессии (более 6 мм) ВнПМ могут индуцировать дефицит абдукции, способствовать преобразованию типа I в тип III.

Билатеральная рецессия ВнПМ показана при эзотропии в первичном положении более 20 ПД. При выраженной ретракции глазного яблока можно билатеральную рецессию ВнПМ комбинировать с ипсилатеральной рецессией НрПМ, это позволяет контролировать эзотропию в первичном положении и уменьшить ретракцию.

При эзотропии >25ПД, выраженном дефиците абдукции при условии отсутствия «up-/downshoot» Kraft SP оценил возможность сочетания рецессии ВнПМ с небольшой дозированной резекцией НрПМ. По мнению автора, при правильном определении показаний такой подход не индуцирует ограничение абдукции и рекомендует выполнять рецессию

ВнПМ не более 5 мм, резекцию НрПМ в пределах 3-3,5 мм [36].

При билатеральном РСД с эзотропией билатеральная рецессия ВнПМ эффективно устраняет манифестную девиацию. У пациентов с билатеральным поражением и эзотропией в первичном положении билатеральная рецессия ВнПМ в пределах 5-7 мм (дозирование в зависимости от угла косоглазия, степени ограничения абдукции и состояния ВнПМ), по данным Sachdeva V. и соавт., не было отмечено значимого ограничения аддукции в послеоперационном периоде [37].

Интерес многих клиницистов за последнее десятилетие был направлен на изучение эффективности транспозиции ВрПМ при РСД, были предложены различные модификации, позволяющие усилить эффект операции.

Транспозиция вертикальных прямых мышц к НрПМ может быть методом выбора и при билатеральном РСД с эзодевиацией и ограничением абдукции [38].

По мнению многих авторов, транспозиция вертикальной прямой мышцы более эффективна в отношении улучшения абдукции и расширения бинокулярного поля зрения [39, 40, 41]. Также транспозиция вертикальной прямой мышцы связана с риском индуцирования вертикальной девиации, инциклоторции и риском развития ишемии переднего отрезка в случаях ее одномоментного выполнения с хирургией горизонтальных прямых мышц [39, 42].

Johnston SC и соавт. проанализировали транспозицию ВрПМ к верхнему краю НрПМ с и без рецессии ВнПМ у пациентов с РСД тип I [43]. По данным авторов, у всех пациентов уменьшился угол эзотропии, на 15-450 улучшилась абдукция, у всех пациентов отмечается значимое улучшение, а у 27% - полное исправление вынужденного положения головы. По данным авторов, молатеральная транспозиция ВрПМ не индуцировала вертикальные отклонения в послеоперационном периоде в отличие от группы пациентов, которым проводили билатеральную операцию.

По показаниям, при РСД с эзотропией в первичном положении до 12-14 ПД транспозиция ВрПМ может быть выбрана в качестве операции первого выбора. Так как при транспозиции

ВрПМ меняется вектор мышечной силы, это может стать причиной индуцированных вертикальных отклонений и инциклоторции. Поэтому показанием к транспозиции ВрПМ могут быть [44]:

- односторонняя РСД с эзотропией до 12-14 ПД без выраженной ретракции глазного яблока не более 2 степени (в качестве операции первого выбора), при большей эзотропии можно сочетать с моно или билатеральной рецессией ВнПМ [43-46];

- двухсторонняя РСД с эзотропией с значительным ограничением абдукции без выраженной ретракции глазного яблока (в качестве операции первого выбора) [47];

- остаточная эзотропии и персистирующее вынужденного положения головы после хирургии на горизонтальных прямых мышцах [48];

- случаи, когда ограничение абдукции больше выражено при взгляде вверх [49];

- случаи, когда НрПМ была ранее «инактивирована» по причине значительной ретракции глазного яблока и «upshoot» [50-52];

- РСД с экзотропией - транспозиция ВрПМ к ВнПМ (требует дальнейшего изучения) [53].

Транспозиции ВрПМ улучшает абдукцию и в среднем корригирует эзотропию примерно 14-16 ПД. Для аугментации эффекта от операции были предложены различные методы – наложение заднего фиксационного шва [54], шовная миопексия [45], предварительная резекция мышцы [55].

Для интраоперационного мониторинга торсионных отклонений рекомендуют до операции промаркировать лимб на 6 и 12 часах по Holmes, Hatt и Leske [56].

Транспозиция НжПМ может быть методом выбора в случаях с сопутствующей инциклоторцией, гипертрофией [57], а также для коррекции остаточной эзотропии после транспозиции ВрПМ [45].

При односторонних РСД с экзотропией до 20 ПД выполняется рецессия НрПМ, при больших углах – билатеральная рецессия НжПМ, обычно асимметричная, что помогает не усугубить имеющееся ограничение абдукции. При средней и тяжелой ретракции глазного яблока обычно у пациентов с РСД тип II выполняется дифференцированная рецессия ВнПМ и НжПМ [58]. У некоторых пациентов с РСД тип II и III при наличии большой и стойкой экзотропии, особенно в случаях, когда в результате парадоксальной иннервации экзотропия усиливается в аддукции, методом выбора могут быть супрамаксимальная рецессия НрПМ или ее полная «инактивация» путем фиксации к периосту [50, 59]. Дефицит абдукции в данных случаях можно компенсировать частичной или полной транспозицией вертикальной прямой мышцы.

Менеджмент билатеральной РСД с экзотропией зависит от типа и клинических особенностей.

При «upshoot» и «downshoot», связанных с механическими причинами, наиболее эффективной тактикой является Y-split рецессия НрПМ [60]. При Y-split каждая половинка мышцы уравнивает другую - в аддукции нижняя порция сокращается и предотвращает внезапное соскальзывание глазного яблока вверх и наоборот.

Таким образом, РСД возникает в результате спектра механических, иннервационных, неврологических, генетических и эмбриологических аномалий, которые проявляются определенными клиническими особенностями.

Лечение РСД - сложная задача, и хирургическая тактика определяется индивидуально в зависимости от клинических особенностей.

ЛИТЕРАТУРА

1. Duane A. Congenital deficiency of abduction associated with impairment of adduction, retraction movements, contraction of the palpebral fissure and oblique movements of the eye. *Arch Ophthalmol.* 1996; 114(10): 1255–1256.
2. Gurwoods AS, Terrigno CA. Duane's retraction syndrome: literature review. *Optometry.* 2000; 71(11):722–776.
3. Kirkham TH. Inheritance of Duane's syndrome. *Br J Ophthalmol.* 1970;54(5):323–329.
4. Kekunnaya R, Gupta A, Sachdeva V, et al. Duane retraction syndrome: series of 441 cases. *J Pediatr Ophthalmol Strabismus.* 2012; 49(3):164–169.
5. Mohan K, Sharma A, Pandav SS. Differences in epidemiological and clinical characteristics between various types of Duane retraction syndrome in 331 patients. *J AAPOS.* 2008; 12(6):576–580.
6. Khan AO, Oystreck DT. Clinical characteristics of bilateral Duane syndrome. *J AAPOS.* 2006; 10(3):198–201.
7. Graeber CP, Hunter DG, Engle EC. The genetic basis of incomitant strabismus: consolidation of the current knowledge of the genetic foundations of disease. *Semin Ophthalmol.* 2013; 28(5–6):427–437.
8. Appukuttan B, Gillanders E, Juo SH, et al. Localization of a gene for Duane retraction syndrome to chromosome 2q31. *Am J Hum Genet.* 1999; 65(6):1639–1646.
9. Miyake N, Chilton J, Psatha M, et al. Human CHN1 mutations hyperactivate $\alpha 2$ -chimaerin and cause Duane's retraction syndrome. *Science.* 2008; 321(5890):839–843.
10. Turk S. Bemerkungen zu einem Falle von Retraction des Auges. *Cbl Pract Augenheilk.* 1899; 23:14.
11. Breinin GM. In discussion of: de Gindersen T, Zeavin B. Observations on the retraction syndrome of Duane. *Arch Ophthalmol.* 1956; 55:576].
12. Strachan IM, Brown BH. Electromyography of extraocular muscles in Duane's syndrome. *Br J Ophthalmol.* 1972; 56(8):594–599.
13. Ramesh Kekunnaya, Mithila Negalur. Duane retraction syndrome: causes, effects and management strategies. *Clinical Ophthalmology* 2017;11 1917–1930.
14. Miller NR, Kiel SM, Green WR, Clark AW. Unilateral Duane's retraction syndrome (type 1). *Arch Ophthalmol.* 1982; 100(9):1468–1472.
15. Hotchkiss MG, Miller NR, Clark AW, Green WR. Bilateral Duane's syndrome. *Arch Ophthalmol.* 1980;98(5):870–874.
16. Hoyt WF, Nachtigaller H. Anomalies of ocular motor nerves. *Am J Ophthalmol.* 1965; 60(3):443–448.
17. Ramsay J, Taylor D. Congenital crocodile tears: a key to the etiology of Duane's syndrome. *Br J Ophthalmol.* 1980; 64(7):518–522.
18. Parsa CF, Grant E, Dillon WP, du Lac S, Hoyt WF. Absence of the abducens nerve in Duane syndrome verified by magnetic resonance imaging. *Am J Ophthalmol.* 1998; 125(3):399–401.
19. Assaf AA. Congenital innervation dysgenesis syndrome (CID)/congenital cranial dysinnervation disorders (CCDDs). *Eye.* 2011;25(10):1251–1261].
20. Gutowski NJ, Ellard S. The congenital cranial dysinnervation disorders (CCDDs). *Adv Clin Neurosci Rehabil.* 2005;5:8–10.].
21. Miller NR, Kiel SM, Green WR, et al. Unilateral Duane's retraction syndrome (Type 1). *Arch Ophthalmol.* 1982;100(9):1468–1472.
22. Mohan K, Sharma A, Pandav SS. Differences in epidemiological and clinical characteristics between various types of Duane retraction syndrome in 331 patients. *J AAPOS.* 2008;12(6):576–580.
23. von Noorden GK, Murray E. Up- and downshoots in Duane's retraction syndrome. *J Pediatr Ophthalmol Strabismus.* 1986;23:212–215.
24. Hotchkiss MG, Miller NR, Clark AW, Green WR. Bilateral Duane's syndrome. *Arch Ophthalmol.* 1980; 98(5):870–874.
25. Miller MT, Strömland KK. What can we learn from the thalidomide experience: an ophthalmologic perspective. *Curr Opin Ophthalmol.* 2011; 22(5):356–3664.
26. YJ Lee, YJ Lee, HJ Lee, SJ Kim. Types of Duane Retraction Syndrome. *Korean J Ophthalmol* 2020; 34(2):158-165.

27. Souza-Diaz C. Congenital VI nerve palsy is Duane's syndrome until disproven (letter). *Binocular Vision Ocular Motility*. 1992; 7:70.
28. Kekunnaya R, Velez FG, Pineles SL. Outcomes in patients with esotropic duane retraction syndrome and a partially accommodative component. *Indian J Ophthalmol*. 2013; 61(12):701–704.
29. Kirkham TH. Anisometropia and amblyopia in Duane's syndrome. *Am J Ophthalmol*. 1970; 69:774–777.
30. Ahluwalia BK, Gupta NC, Goel SR, Khurana AK. Study of Duane's retraction syndrome. *Acta Ophthalmologica*. 1988; 66(6):728–730.
31. Zanin E, Gambarelli N, Denis D. Distinctive clinical features of bilateral Duane retraction syndrome. *J AAPOS*. 2010;14(4):293–297.
32. Kekunnaya R, Moharana R, Tibrewal S, Patil PC, Sachdeva V. A simple and novel grading method for retraction and overshoot in Duane retraction syndrome. *Br J Ophthalmol*. 2016; 100:1451–1454.
33. Kekunnaya R, Kraft R, Rao VB, Velez FG, Sachdeva V, Hunter DG. Surgical management of strabismus in Duane retraction syndrome. *J AAPOS*. 2015; 19:63–69.
34. Kraft SP. Surgery for Duane's syndrome. *Am Orthoptic J*. 1993; 43:18–26.
35. Kaban TJ, Smith K, Day C, et al. Single medial rectus recession in unilateral Duane syndrome type I. *Am Orthoptic J*. 1995; 45:108–114.
36. Kraft SP. Resecting the lateral rectus in unilateral Duane syndrome with esotropia and limited abduction. *Binoc Vis Strab Q*. 2010; 25(3):149–157.
37. Sachdeva V, Kekunnaya R, Gupta A, Bhoompally VR. Surgical management of bilateral esotropic Duane syndrome. *J AAPOS*. 2012; 16(5):445–448.
38. Rosenbaum AL. Costenbader Lecture. The efficacy of rectus muscle transposition surgery in esotropic Duane syndrome and VI nerve palsy. *J AAPOS*. 2004; 8(5):409–419.
39. Velez FG, Foster RS, Rosenbaum AL. Vertical rectus muscle augmented transposition in Duane syndrome. *J AAPOS*. 2001; 5:105–113.
40. Doyle JJ, Hunter DG. Transposition procedures in Duane retraction syndrome. *J AAPOS*. 2019; 23(1):5–14.
41. Negalur M, Sachdeva V, Kekunnaya R. Superior Rectus Transposition in the Management of Duane Retraction Syndrome: Current Insights. *Clinical Ophthalmology* 2022;16 201–212.
42. Ruth AL, Velez FG, Rosenbaum AL. Management of vertical deviations after vertical rectus transposition surgery. *J AAPOS*. 2009; 13:16–19.
43. Johnston SC, Crouch ER Jr, Crouch ER. An innovative approach to transposition surgery is effective in treatment of Duane's syndrome with esotropia. *Invest Ophthalmol Vis Sci*. 2006;47:2475.
44. Kekunnaya R, Moharana R, Tibrewal S, Chhablani PP, Sachdeva V. A simple and novel grading method for retraction and overshoot in Duane retraction syndrome. *Br J Ophthalmol*. 2016; 100 (11):1451–1454.
45. Mehendale RA. Superior rectus transposition and medial rectus recession for Duane syndrome and sixth nerve palsy. *Arch Ophthalmol*. 2012; 130(2):195–201.
46. Yang S, MacKinnon S, Dagi LR, Hunter DG. Superior rectus transposition vs medial rectus recession for treatment of esotropic Duane syndrome. *JAMA Ophthalmol*. 2014; 132:669–675.
47. Sachdeva V, Jain M, Badakere A, Kekunnaya R. Bilateral augmented superior rectus transposition with medial rectus recession for bilateral esotropic Duane retraction syndrome. *J AAPOS*. 2021;S1091-8531(21)-00020–3.
48. Magli A, Rombetto L, Esposito Veneruso P. Reoperation in esotropic Duane retraction syndrome: long-term motor outcome of superior rectus transposition. *Eur J Ophthalmol*. 2021; 31(2):722–726.
49. Sener EC, Yilmaz PT, Fatihoglu ÖU. Superior or inferior rectus transposition in esotropic Duane syndrome: a longitudinal analysis. *J AAPOS*. 2019; 23(1):21.e1–21.e7.
50. Velez FG, Thacker N, Britt MT, Alcorn D, Foster RS, Rosenbaum AL. Rectus muscle orbital wall fixation: a reversible pro- found weakening procedure. *J AAPOS*. 2004; 8:473–480.
51. Britt MT, Velez FG, Thacker N, Alcorn D, Foster RS, Rosenbaum AL. Surgical management of severe cocontraction, globe retraction, and pseudo-ptosis in Duane syndrome. *J AAPOS*. 2004; 8(4):362–367.
52. Sharma P, Tomer R, Menon V, Saxena R, Sharma A. Evaluation of periosteal fixation of lateral rectus and partial VRT for cases of exotropic Duane retraction syndrome. *Indian J Ophthalmol*. 2014; 62:204–208.]
53. Schneider JL, Crouch ER Jr, Crouch ER III. An innovative approach to transposition surgery is effective in treatment of type III Duane's syndrome. *Invest Ophthalmol Vis Sci*. 2010;51:E- Abstract 3012.
54. Tibrewal S, Sachdeva V, Hasnat Ali M, Kekunnaya R. Comparison of augmented superior rectus transposition with medial rectus recession for surgical management of esotropic Duane retraction syndrome. *J AAPOS*. 2015; 19:199–205.
55. Brooks SE, Olitsky SE, Ribeiro GD. Augmented hummelsheim procedure for paralytic strabismus. *J Pediatr Ophthalmol Strabismus*. 2000; 37:189–195.

56. Holmes JM, Hatt SR, Leske DA. Intraoperative monitoring of torsion to prevent vertical deviations during augmented vertical rectus transposition surgery. J AAPOS. 2012; 16(2):136–140.
57. Velez FG, Chang M, Pineles SL. Inferior rectus transposition: a novel procedure for abducens palsy. Am J Ophthalmol. 2017; 177:126–130.
58. Sprunger DT. Recession of both horizontal rectus muscles in Duane syndrome with globe retraction in primary position. J AAPOS. 1997; 1(1):31–33.
59. Sharma P, Tomer R, Menon V, Saxena R, Sharma A. Evaluation of periosteal fixation of lateral rectus and partial VRT for cases of exotropic Duane retraction syndrome. Indian J Ophthalmol. 2014; 62(2):204–208.
60. Rogers GL, Bremmer DL. Surgical treatment of the up-shoot and down-shoot in Duane's retraction syndrome. Ophthalmology. 1984; 91(11):1380–1382.

РЕЗЮМЕ

Ретракционный синдром Дуэйна (РСД) – врожденное глазодвигательное нарушение, характеризующееся ограничением подвижности глаза по горизонтали, сужением глазной щели, ретракцией глазного яблока и наличием «up-, downshoot». РСД - разновидность врожденного расстройства черепной иннервации, характеризующегося отсутствием или гипоплазией отводящего нерва наряду с неправильной иннервацией наружной прямой мышцы от глазодвигательного нерва. РСД - чаще односторонняя патология. Билатеральный РСД ассоциируется с множественными нарушениями иннервации и более выраженными глазодвигательными и функциональными нарушениями. Учитывая этиопатогенез, многообразие клинических проявлений, лечение и хирургическая тактика определяются индивидуально в зависимости от клинических особенностей.

Ключевые слова: ретракционный синдром Дуэйна, хирургия косоглазия.

ТҰЖЫРЫМ

ДУЭЙН РЕТРАКЦИЯЛЫҚ СИНДРОМЫ
(ӘДЕБИ ШОЛУ)
ТУЛЕТОВА А.С.

Дуэйн ретракциялық синдромы (ДРС) - көздің көлденең қозғалысының шектелуімен, көз саңылауның тарылуымен, көз алмасының ретракциясымен және «up-, downshot» болуымен сипатталатын туа біткен көз қозғалыс бұзылысы. ДРС – бассүйек иннервациясының туа біткен бұзылысының түрі, ол әкететін жүйкесінің болмауымен немесе гипоплазиясымен және сыртқы тік ішек бұлшықетінің көз қозғалтқыш жүйкесінен қалыптан тыс иннервациясымен сипатталады. ДРС жиі бір жақты патология болып табылады. Екі жақты ДРС иннервацияның көптеген бұзылыстарымен және айқынырақ көз-қозғалту және функционалдық бұзылыстармен сипатталады. Этиопатогенезді, клиникалық көріністердің әртүрлілігін ескере отырып, хирургиялық ем тактикасы клиникалық белгілерге байланысты жеке анықталады.

Кілт сөздер: Дуэйн ретракциялық синдромы, қылилық хирургиясы.

SUMMARY

DUANE RETRACTION SYNDROME
TULETOVA A.S.

Duane retraction syndrome (DRS) is a congenital oculomotor disorder characterized by limited horizontal eye movement, narrowing of the palpebral fissure, retraction of the eyeball and the presence of «up-, downshoot». DRS is a type of congenital cranial dysinnervation disorders characterized by absence or hypoplasia of the sixth nerve along with abnormal innervation of the lateral rectus from the oculomotor nerve. DRS is more often a unilateral pathology. Bilateral DRS is associated with multiple disorders of innervation and more pronounced oculomotor and functional disorders. Management of DRS is a challenge. The surgical approach to such a patient must be individualized based clinical presentations.

Key words: Duane's retraction syndrome, strabismus surgery.

ДИССОЦИИРОВАННАЯ ВЕРТИКАЛЬНАЯ ДЕВИАЦИЯ (литературный обзор)

А.К. Бейсебаева, А.С. Тулетова

ТОО «Казахский ордена «Знак Почета»
научно-исследовательский институт глазных болезней», г. Нур-Султан

Диссоциированная вертикальная девиация (ДВД) - одно из самых мало изученных заболеваний глазодвигательной системы, характеризующееся спонтанным отклонением нефиксирующего глаза вверх с эксциклодевиацией. Данный феномен, вызванный нарушением закона Herring о равносильной иннервации глазодвигательных мышц, впервые был описан в 1895 году Джорджем Стивенсом [1].

Несмотря на большое количество исследований, посвященных изучению причин и поиску эффективных способов лечения, этиология ДВД остается до конца неизвестной. Природу данной патологии связывают с дисбалансом поднимающих и опускающих мышц, аномалией зрительных путей, сохранностью примитивного окуло-вестибулярного рефлекса, дисбалансом в бинокулярной стимуляции [2]. В попытке объяснить патофизиологические механизмы, лежащие в основе ДВД, были выдвинуты разные теории: теория Бильшовского, механизм блокирования нистагма, дисбаланс бинокулярной стимуляции, дисбаланс между корковым отделом анализатора и субкортикальными путями [3, 4].

Девиация при ДВД представляет собой отклонение вверх, к виску и эксциклоторсию. Как правило, девиация отсутствует в первичном положении при бинокулярной фиксации и манифестирует при диссоциации бинокулярного зрения (например, за полупрозрачной заслонкой хорошо видно манифестацию девиации). Может проявляться спонтанно, когда пациент не сконцентрирован, утомлён, болен, находится в состоянии стресса, задумывается. Манифестация обычно не сопровождается двоением или другими жалобами, может компенсироваться вынужденным положением головы (наклон головы, приподнимание подбородка).

Обычно ДВД проявляется в возрасте 2-5 лет. Может быть самостоятельной нозологией или сочетаться с другими формами косоглазия, чаще - с инфантильной эзотропией, гиперфункцией косых мышц, реже - с инфантильной экзотропией или ретракционным синдромом Дуэйна [5]. Около 40% пациентов с ДВД имеют сопутствующие признаки НЖКМ [6]. А триада А-паттерн экзотропия, ДВД и гиперфункция верхней косой мышцы (ВрКМ) характеризуется как синдром Helveston'a и был описан автором в 1969 году [7].

ДВД может быть односторонней патологией, но чаще это билатеральное нарушение с асимметричной клиникой, может манифестировать с разной частотой в течение дня [2, 8]. Может присутствовать латентный нистагм.

Девиация при ДВД характеризуется смещением нефиксирующего глаза вверх с эксциклоторсией и легким отведением. Девиация не сопровождается отклонением парного глаза вниз и не подчиняется закону Herring (синергисты получают одновременно равный по силе импульс).

Вынужденное положение головы присутствует в 1/3 случаев, пациенты, как правило, имеют высокую остроту зрения на оба глаза. Односторонняя ДВД может быть причиной развития амблиопии.

По характеру девиации ДВД бывает комитантным (вертикальное отклонение одинаково в отведении, в первичном положении и в приведении) или некомитантным. По величине отклонения ДВД можно характеризовать как легкую (от 0 до 9 призмных диоптрий (ПД), умеренную (от 10 до 19 ПД) и тяжелую (>20ПД).

Диагноз ДВД выставляется клиническим осмотром. Обычно используются тест с прикрыванием-открыванием, тест с прикрыванием с призмами, тест наклона головы, тест с использованием градуированных фильтров, тест с красным фильтром.

Тест с прикрыванием-открыванием рекомендуют проводить с использованием матового полупрозрачного окклюдера Спилмана, так как за окклюдером хорошо просматривается дрейфующее отклонение глаза. Тест с прикрытием с призмами является золотым стандартом определения и измерения угла девиации. ДВД не подчиняется закону Herring's и не сопровождается отклонением парного глаза вниз. Для ДВД характерно увеличение девиации при наклоне головы в противоположную сторону (феномен Бильшовского). Использование красного фильтра на одном глазу приводит к диссоциации бинокулярного зрения, поэтому изображения, видимые под

красным фильтром, при ДВД всегда будет определяться ниже или под изображениями фиксирующего глаза (без фильтра) [8].

Дифференциальная диагностика при ДВД проводится с гиперфункцией нижней косой мышцы (ГНЖКМ) и skew-девиацией.

Гипертропия в аддукции - характерная особенность ГНЖКМ, тогда как при ДВД величина гипертропии остается стабильной в первичном положении, в аддукции и абдукции. Гипофункции верхней косой мышцы и положительный тест наклона головы характерны для ГНЖКМ, для ДВД характерен феномен Бильшовского. V- паттерн ассоциируется с ГНЖКМ и не встречается при ДВД.

Skew-девиация – это приобретенная вертикальная девиация, развивается в результате повреждения ствола мозга или области мозжечка, характеризуется наличием вертикального торсионного двоения, вертикального «seesaw» нистагм, инторцией «верхнего» глаза и эксторцией «нижнего» глаза, уменьшением девиации в положении лежа.

Ведение пациентов с ДВД включает наблюдение, консервативное и хирургическое лечение.

У пациентов с латентной компенсированной ДВД при отсутствии рисков развития амблиопии достаточно наблюдения в динамике.

Консервативная тактика включает в себя лечение амблиопии, возможно назначение ношения небольшой «+» линзы на ведущий глаз (переключает фиксацию на глаз с манифестным ДВД) [9]. Также в литературе имеются результаты инъекции ботулинического токсина в верхнюю прямую мышцу [10].

Хирургическое лечение при ДВД показано при достаточно часто манифестирующей девиации, наличии вынужденного положения головы и по косметическим причинам.

При наличии сопутствующей эзотропии и экзотропии рекомендуется первичная хирургия, направленная на коррекцию данных девиаций.

Хирургическая тактика ДВД зависит от угла девиации и наличия или отсутствия гиперфункции НЖКМ. Наиболее часто используются рецессия ВрПМ и передняя транспозиция НЖКМ.

В литературе нет единых рекомендаций по хирургической тактике при ДВД. Выполняются рецессия ВрПМ в пределах стандартных рекомендуемых доз или увеличенная, сочетание рецессии ВрПМ с резекцией НЖПМ, ретроэкваториальная миопексия ВрПМ, Y-split рецессия ВрПМ, ослабляющие операции на НЖКМ.

Стандартная рецессия ВрПМ рекомендуется при относительно небольших углах манифестной девиации [11]. Большинство хирургов предпочитает увеличенную рецессию ВрПМ или комбинированную небольшую рецессию ВрПМ (3,0 мм) с усиленным задним фиксационным швом по Фадену и считает, что данные вмешательства позволяют более эффективно контролировать интермиттирующий угол девиации, и результаты остаются стабильными в отдаленном периоде [12, 13, 14, 15].

Y-split рецессии ВрПМ при ДВД - относительно новая тактика. По мнению Mravicic I и соавторов, Y-split рецессия ВрПМ может быть альтернативой усиленной рецессии ВрПМ задним фиксационным швом, так как эффективно корригирует непостоянный угол девиации, технически менее сложная и сопряжена с меньшим риском интраоперационных осложнений. Полученные результаты свидетельствуют об их сопоставимой эффективности в ранний и отдаленный периоды наблюдения [11].

Передняя транспозиция НЖКМ, по мнению разных авторов, эффективно корригирует ДВД при наличии сопутствующей гиперфункции НЖКМ и не сопровождается значимой дополнительной торсионной нагрузкой, хотя может быть причиной индуцированного А-паттерна [16, 17, 18, 19, 20, 21]. Антериоризация НЖКМ позволяет одновременно ослабить НЖКМ и стабилизировать дрейфующее косоглазие при ДВД.

Спорным остается вопрос антериоризации НЖКМ при асимметричной клинике ДВД и односторонней патологии. При ДВД с асимметричной клиникой методом выбора может быть асимметричная дозированная передняя транспозиция НЖКМ [22]. Wu S. и соавт. рекомендуют одностороннюю антериоризацию НЖКМ при ДВД с выраженной асимметричной клиникой односторонней гиперфункцией НЖКМ [23]. Несмотря на полученные в целом удовлетворительные результаты односторонняя антериоризация НЖКМ ассоциируется с более высоким риском развития таких осложнений, как гипотропия и антиэлевационный синдром в отдаленный период [18].

Эффективность антериоризации НЖКМ при ДВД связывают с тем, что в результате транспозиции мышца, сокращаясь, механически ограничивает элевацию [24]. Классически передняя транспозиция НЖКМ подразумевает ее фиксацию у латерального края и несколько кпереди от места прикрепления НЖПМ с формированием J-образной деформации [25]. Традиционно J-образная транспозиция связана с более высоким риском развития антиэлевационного синдрома [26]. Оптимальное расположение НЖКМ продолжает обсуждаться. Engman J и соавт считают, что более

передняя фиксация НЖКМ не увеличивает эффективность процедуры [27]. На сегодняшний день большинство хирургов стандартно при передней транспозиции НЖКМ избегают классическую J-образную транспозицию и фиксируют мышцу за эписклеру на уровне латерального края НЖПМ.

Еще один часто обсуждаемый вопрос - как фиксировать мышцу к эписклере, методом «пучка» или фиксировать только передние волокна. Результаты Teodorescu L свидетельствуют: подшивание к эписклере только передних волокон НЖКМ - безопасная процедура, эффективно корригирует ДВД до 15 ПД и не сопровождается развитием гипотрофии и антиэлевационного син-

дрома. Автор рекомендует фиксацию передних волокон НЖКМ при ДВД с углом отклонения до 15 ПД, методом «пучка» при ДВД более 15 ПД. При билатеральной ДВД с гиперфункцией НЖКМ с асимметричной клиникой рекомендует выполнять фиксацию передних волокон мышцы на стороне с меньшим углом девиации, а методом «пучка» - на стороне с большим углом девиации [28].

При тяжелых ДВД транспозиция НЖКМ может быть дополнена рецессией ВрПМ.

Хирургическая тактика при синдроме Helveston'a зависит от выраженности А-паттерна, гиперфункции верхней косой мышцы, ДВД и степени инторсии на снимках глазного дна.

Таким образом, нет единого руководства для менеджмента ДВД, и выбор хирургической тактики все еще больше основан на опыте хирурга. Поиск лучших рекомендаций по вопросам хирургического лечения ДВД все еще продолжается.

ЛИТЕРАТУРА

1. Bielschowsky A. Die einseitigen und gegensinnigen ("dissoziierten") Verikalbewegungen der Augen. Graefes Arch Ophthalmol. 1931; 125(1):493-553.
2. Brodsky MC. Dissociated vertical divergence: a righting reflex gone wrong. Arch Ophthalmol. 1999;117(9):1216-1222.
3. Guyton LD, Cheeseman EW, Ellis FJ, et al. Dissociated vertical deviation: An exaggerated normal eye movement used to damp cyclovertical nystagmus. Trans Am Ophthalmol Soc. 1998; 96(1):389-429.
4. Ten Tusscher MP, van Rijn RJ. A hypothetical mechanism for DVD: unbalanced cortical input to subcortical pathways. Strabismus. 2010;18(3):98-103.
5. Arslan U, Atilla H, Erkam N. Dissociated vertical deviation and its relationship with time and type of surgery in infantile esotropia. Br J Ophthalmol. 2010 Jun; 94(6):740-2.
6. Helveston EM. Dissociated vertical deviation - A clinical and laboratory study. Trans Am Ophthalmol Soc. 1980; 78:734-79.
7. Helveston EM (1969) A-exotropia, alternating sursumduction, and superior oblique overaction. Am J Ophthalmol 67(3): 377-380.
8. Loba P, Broniarczyk-Loba A. Difficulties in diagnosis and treatment of dissociated vertical deviation (DVD) Part I. Klin Oczna. 2007; 109(7):356-358.
9. Yue YY, Zhao KX, Ma HZ, Hua N, Wang LJ. [Treatment of dissociated vertical deviation by shifting fixating eye]. Zhonghua Yan Ke Za Zhi. 2003 Dec;39(12):724-6.
10. McNeer KW. Botulinum toxin injection into the superior rectus muscle of the non-dominant eye for dissociated vertical deviation. J Pediatr Ophthalmol Strabismus. 1989 Jul-Aug; 26(4):162-4.
11. Mravivic I, Gulic MP, Barisic A, Biscevic A, Pjano MA, Pidro A. Different Surgical Approaches for Treatment of Dissociated Vertical Deviation (DVD). Med Arch. 2019 DEC; 73(6): 386-390.
12. Sprague JB, Moore S, Eggers H, Knapp P. Dissociated vertical deviation treatment with the faden operation of Cuppers. Arch Ophthalmol. 1980; 98(3): 465-470.
13. Can D, Ozkan SB, Kasim R, Duman S. Surgical treatment in highly asymmetric dissociated vertical deviations. Strabismus. 1997; 5(1): 21-26.
14. Esswein MB, Von Noorden GK, Coburn A. Comparison of surgical methods in the treatment of dissociated vertical deviation. Am J Ophthalmol. 1992; 113(3): 287-290.
15. Lorenz B, Raab I, Boergen KP. Dissociated vertical deviation: what is the most effective surgical approach? J Pediatr Ophthalmol Strabismus. 1992; 29 (1): 21-29.
16. Burke JP, Scott WE, Kutshke PJ. Anterior transposition of the inferior oblique muscle for dissociated vertical deviation. Ophthalmology 1993; 100(2):245-50.
17. Black BC. Results of anterior transposition of the inferior oblique muscle in incomitant dissociated vertical deviation. J AAPOS 1997; 1(2):83-7.
18. Bothun ED, Summers CG. Unilateral inferior oblique anterior transposition for dissociated vertical deviation. J AAPOS 2004; 8(3):259-63.

19. Nabie R, Anvari F, Azadeh M, Ameri A, Jafari AK. Evaluation of the effectiveness of anterior transposition of the inferior oblique muscle in dissociated vertical deviation with or without inferior oblique overaction. *J Pediatr Ophthalmol Strabismus* 2007; 44(3):158-62.
20. Fard MA. Anterior and nasal transposition of the inferior oblique muscle for dissociated vertical deviation associated with inferior oblique muscle overaction. *J AAPOS* 2010; 14(1):35-8.
21. Hatt SR, Wang X, Holmes JM. Interventions for dissociated vertical deviation. *Cochrane Database Syst Rev* 2015.
22. Pineles SL, Velez G, Velez FG. Asymmetric inferior oblique anterior transposition for incomitant asymmetric dissociated vertical deviation. *Graefes Arch Clin Exp Ophthalmol* 2013; 251(11):2639-42.
23. Wu SQ, Xu QB, Sheng WY, Zhu LW. Unilateral Inferior Oblique Anterior Transposition for Asymmetric Dissociated Vertical Deviation with Unilateral Inferior Oblique Over-action. *BMC Ophthalmology* (2019) 19:196.
24. Stager DR, Weakley DR, Jr., Stager D. Anterior transposition of the inferior oblique. Anatomic assessment of the neurovascular bundle. *Arch Ophthalmol* 1992; 110(3):360-2.
25. Iizuka M. Color Atlas of Strabismus Surgery: Strategies and Techniques. In: Kenneth W. Wright, M.D. Sonal Farzavandi, editors. New York: Academic; 2006. p. 233-255.
26. Mims JL, 3rd, Wood RC. Antielevation syndrome after bilateral anterior transposition of the inferior oblique muscles: incidence and prevention. *J AAPOS* 1999; 3(6):333-6.
27. Engman JH, Egbert JE, Summers CG, Young TL. Efficacy of inferior oblique anterior transposition placement grading for dissociated vertical deviation. *Ophthalmology* 2001;108(11):2045-50.
28. Teodorescu L, Velcea IA. The results of anterior transposition of the inferior oblique: anterior fibres sutured to sclera versus bunch-up technique. *Adv Ophthalmol Vis Syst.* 2017; 6(2):69-71.

РЕЗЮМЕ

ДИССОЦИИРОВАННАЯ ВЕРТИКАЛЬНАЯ ДЕВИАЦИЯ А. БЕЙСЕБАЕВА, А. ТУЛЕТОВА

Диссоциированная вертикальная девиация (ДВД) - одно из самых мало изученных заболеваний глазодвигательной системы, характеризующееся спонтанным отклонением нефиксирующего глаза вверх с эксциклоторсией и легким отведением. ДВД может быть односторонней патологией, но чаще это билатеральное нарушение с асимметричной клиникой, может манифестировать с разной частотой в течение дня. Может быть самостоятельной нозологией, чаще сочетается с другими видами косоглазия. В литературе нет единых рекомендаций по хирургической тактике при ДВД.

Хирургическая тактика ДВД зависит от угла девиации и наличия или отсутствия гиперфункции нижней косой мышцы (НЖКМ). Наиболее часто используются рецессия верхней прямой мышцы и передняя транспозиция НЖКМ.

SUMMARY

DISSOCIATED VERTICAL DEVIATION BEYSEBAYEVA A., TULETOVA A.

Dissociated vertical deviation (DVD) is one of the least studied ocular motor disorder characterized by slow upward drifting non-fixing eye with excyclotorsion and slight abduction. DVD can be a unilateral pathology, but more often it is a bilateral disorder with an asymmetric clinic, which can manifest with different frequency during the day. It can be an independent nosology, often combined with other types of strabismus. In the literature, there are no unified recommendations for surgical tactics in DVD.

The surgical approach depends on the angle of deviation and the presence or absence of overaction of inferior oblique muscle (IOM). Recession of the superior rectus muscle and anterior transposition of the inferior oblique are most commonly used.

ТҰЖЫРЫМ

ДИССОЦИАЛАНҒАН ТІК АУЫТҚУ
БЕЙСЕБАЕВА А., ТУЛЕТОВА А.

Диссоциаланған тік ауытқу (ДТА) - бекітілмеген көздің жоғарыға эксциклоторсиямен кететтен ауытқуымен және жеңіл ауытқуымен сипатталатын, көз қозғалту жүйесінің аз зерттелген ауруларының бірі болып табылады. ДТА бір жақты патология болуы мүмкін, бірақ көбінесе бұл ассиметриялы клиникамен екі жақты бұзылыс болып табылады, бір күн ішінде бірнеше рет көрініс табуы мүмкін. Жеке нозология болуы мүмкін, көбінесе қылилықтың басқа да түрлерімен бірігіп келеді. Әдебиеттерде ДТА кезіндегі хирургиялық тактика бойынша біртұтас ұсыныстар жоқ. ДТА хирургиялық тактикасы ауытқу бұрышына және төменгі қиғаш бұлшықеттің (ТҚБ) гиперқызметінің бар немесе жоқтығына байланысты. Ең жиі жоғарғы тік бұлшықеттің рецессиясы және ТҚБ алдыңғы транспозициясы қолданылады.

УДК 617.7

НЕКОТОРЫЕ КЛИНИЧЕСКИЕ ОСОБЕННОСТИ РЕГМАТОГЕННОЙ ОТСЛОЙКИ СЕТЧАТКИ У ДЕТЕЙ

А.Т. Кыдырбаева, А.С. Тулетова

ТОО «Казахский ордена «Знак Почета» научно-исследовательский институт глазных болезней», г. Нур-Султан

Отслойка сетчатки (ОС) у детей встречается относительно редко и составляет от 3,2 до 6,6% всех отслоек сетчатки.

ОС у детей отличаются от взрослых по этиологии, анатомическим особенностям, результатам.

Наиболее часто ОС в детской возрастной группе развиваются по причине травмы (44%), миопии (15%), афакии (10%), ретинопатии недоношенных (8%) и других врожденных или приобретенных заболеваний.

ОС у детей часто имеет регматогенный характер, реже - рационный и экссудативный.

Около 70% пациентов с регматогенной отслойкой сетчатки (РОС) составили мальчики, возраст в большинстве случаев колебался в пределах 9-12 лет.

Характеризуются исходно низкой остротой зрения, связанной с вовлечением макулы, поздним выявлением и риском неблагоприятных анатомических и функциональных исходов.

Цель работы - изучить некоторые клинические особенности РОС у детей по данным детского отделения клиники Казахского научно-исследо-

вательского института глазных болезней (КазНИИ ГБ) в г. Нур-Султан.

Материал и методы. Проводили ретроспективный анализ историй болезней пациентов, получивших хирургическое лечение в детском отделении клиники КазНИИ ГБ в г. Нур-Султан с 1 января 2021 г. по 31 июля 2022 г. по поводу отслойки сетчатки. Анализировали данные пациентов с РОС в возрасте до 18 лет, получивших хирургическое лечение. Анализировали особенности отслойки сетчатки, некоторые факторы риска, функциональный и анатомический результаты.

Результаты

28 пациентов получили хирургическое лечение по поводу отслойки сетчатки в детском отделении клиники КазНИИ глазных болезней в г. Нур-Султан с 1 января 2021 г по 31 июля 2022 г. 68% (19) составили мальчики и 32% (9) - девочки. Возраст детей колебался от 2 до 17 лет и, в среднем, составил 11 лет±3 года.

РОС была диагностирована у 22 (22 глаза) пациентов (78,7%). В 45,6 случаев (10 глаз) она носила травматический характер, в 50% (11 глаз) ОС ассоциировалась с сопутствующей миопией, в 1 (4,4) – с синдромом Марфана.

Всем пациентам проводили закрытую субтотальную витрэктомия с тампонадой силиконовым маслом.

Средний возраст пациентов с миопической РОС равнялся 13,5±3,0 года, и на момент госпитализации 3 детей были в возрасте ≤9 лет, 1 - в возрасте 10-12 лет, 5 - в возрасте 13-15 лет и 3 - в возрасте ≥16 лет. 67% детей были мужского пола.

Передне-задний размер (ПЗР) глаз в данной группе, в среднем, составил $27,6 \pm 2,2$ мм и колебался от 24,25 мм до 31,61 мм. ПЗР был в пределах 24,0-25,9 мм в 2, 26,0-27,9 мм – в 4, $\geq 28,0$ мм – в 5 случаях. В абсолютном большинстве (9 глаз, 82%) при миопической РОС ПЗР был $\geq 26,0$ мм.

Лучшая корригированная острота зрения до операции в 7 случаях была $< 0,05$, в 2 случаях - 0,05 – 0,1, в 2 случаях - 0,2-0,3 и в 1 случае - 0,4. В 2 случаях ОС была свежей, в 3 - несвежей, в остальных - старой, в 5 случаях характеризовалась как распространённая, в остальных - тотальная. Во всех случаях макула была отслоена.

В 4 случаях дети не предъявляли жалоб, и ОС была выявлена во время планового осмотра. У 1 ребенка, девочки 13 лет ОС была на единственном в функциональном отношении глазу, на парном глазу субатрофия глазного яблока на фоне перенесенной ОС.

Во всех случаях у пациентов с миопической РОС на глазном дне выявили периферическую витреохориоретинальную дегенерацию сетчатки (ПВХРД), из них 4 глаза были ранее оперированы – проводили профилактическую лазеркоагуляцию сетчатки. Всем пациентам проводили биомикроскопию сетчатки парного глаза, у 9 пациентов (82%) на парном глазу была выявлена ПВХРД (решетчатая дегенерация с и без разрывов, «след улитки» с разрывом сетчатки), во всех случаях проведена профилактическая лазерная коагуляция сетчатки.

После операции зрительные функции улучшились во всех случаях. Так, лучшая корригированная острота зрения в 3 случаях равнялась $< 0,05$, в 4 случаях - 0,05 – 0,1, в 2 случаях - 0,2 – 0,3 и в 3 случаях - $\geq 0,4$.

Средний возраст детей с травматической РОС составил $10,6 \pm 2,9$ лет (9-15 лет). 80% детей были мужского пола.

При травматической РОС средний ПЗР составил $23,12 \pm 3,98$ мм и колебался от 17,32 до 31,61 мм. Лучшая корригированная острота зрения до операции составила движение руки у лица или светоощущение в 4 случаях, $< 0,05$ - в 3 случаях, 0,05-0,1 - в 2 случаях, 0,1 - в 1 случае. У 4 пациентов была диагностирована сопутствующая травматическая катаракта, в 2 случаях – рубец роговицы, в 2 случаях – гемофтальм, у 1 ребенка была миопия высокой степени. Лишь в 2 случаях ОС была свежей, в 6 - несвежей и в 3 – старой. В 3 случаях - распространенной, в остальных - тотальной. Во всех случаях макула была отслоена. При наличии сопутствующей травматической катаракты одновременно выполняли факоаспирацию катаракты с имплантацией ИОЛ. Лучшая корригированная острота зрения улучшилась во всех случаях и составила $< 0,05$ в 3 случаях, 0,05-0,1 - в 2 случаях, 0,2-0,3 - в 3 случаях и $\geq 0,4$ - в 2 случаях.

В 1 случаев РОС развилась у пациента с синдромом Марфана после оперированной врожденной сублюксации хрусталика и сопутствующей миопии высокой степени.

Обсуждение

Основной причиной детских ОС являются травмы, миопия, врожденные аномалии. Так, по данным Lee et al, Gonzales et al, Wadgwa et al, Soheilian et al, соответственно, в 53%, 43%, 34% и 43% случаях РОС ассоциировались с травмой. По данным некоторых авторов, в основном, это работы из стран Восточной Азии, лидирующей причиной РОС у детей была миопия. Возможно, это связано с высокой распространенностью миопии в странах Восточной Азии. Практически все работы свидетельствуют о том, что РОС чаще встречается у мальчиков (до 70%), возраст большинства пациентов на момент первичной диагностики колебался от 9 до 12 лет. Вовлеченность макулы по разным данным составляет от 26 до 98% (в среднем - 68%), этот процент обычно выше у детей младше 10 лет (в среднем - 77%), и значительно ниже у взрослых пациентов (около 44%), соответственно лучшая острота зрения $> 0,5$ после операции была в детской возрастной группе, в среднем, около 30% случаев, тогда как у взрослых пациентов - в 57% случаев. Более чем в половине случаев ОС у детей диагностируется в более поздних стадиях. Авторы связывают это с особенностями стекловидного тела у детей: имеет более однородную структуру, сохранены крепкие связи с сетчаткой, состоятельная задняя гиаловидная мембрана. Поэтому ОС у детей прогрессирует относительно медленно и редко приводит к острой потере зрения. Еще одной причиной поздней диагностики ОС являются сопутствующие патологии, являющиеся причиной изначально невысокой остроты зрения.

В нашей работе у 78,7% оперированных детей ОС носила регматогенный характер. И приблизительно в половине случаев она была связана с полученной травмой глаза (45,6%). Средний возраст детей с травматической РОС составил $10,6 \pm 2,9$ лет (9-15 лет). 80% детей были мужского пола. Только у 1 ребенка была сопутствующая миопия высокой степени. Во всех случаях в результате хирургического лечения сетчатка прилегла, острота зрения поднялась до $> 0,4$ только в 2 случаях (20%).

У 50% детей РОС ассоциировалась с сопутствующей миопией. Средний возраст детей был несколько выше и составил $13,5 \pm 3,0$ лет. 67% детей были мужского пола. В 82% случаев ПЗР глаза составил $>26,0$ мм (10 глаз), из них у 45,5% (5 глаз) - $>28,0$ мм.

ОС характеризовалась, как свежая только в 18% (2 глаза), как несвежая - в 27% (3 глаза), в остальных случаях – старая. Во всех случаях макула была отслоена. После хирургического лечения сетчатка во всех случаях прилегла. Острота зрения после операции $>0,4$ была у 27% случаев (3 глаза). В 36% (4 глаза) случаев ОС была выявлена во время планового осмотра случайно.

Во всех случаях при миопической РОС были выявлена ПВХРД, в 36% была отграниченной ранее лазеркоагулятами. ПВХРД на парном глазу была выявлена у 9 пациентов (82%), проведена профилактическая лазерная коагуляция сетчатки.

Фактором риска развития ОС при миопии является ПВХРД. В литературе имеются очень ограниченные данные по частоте, структуре и клиническому течению ПВХРД при миопии у детей. Так, Celorio et al. выявили дегенерацию сетчатки в 24,1% глаз с миопией более 6 диоптрий у пациентов в возрасте 10-72 лет. 9. Pierro et al. выявили решетчатую ПВХРД в 13,2% глаз с осевой длиной >24 мм в возрастной группе 13-82 лет. В 1989 г. опубликовали результаты более 10-летнего наблюдения 423 глаз (взрослые пациенты) с решетчатой дегенерацией. ОС развилась в 0,7% случаев. Авторы рекомендовали профилактическую лазерную коагуляцию сетчатки проводить на факических глазах только в случаях наличия в анамнезе ОС на парном глазу. По данным Folk et al., при наличии ОС на одном глазу профилактическая лазерная коагуляция сетчатки при ПВХРД на парном глазу снижает

риск развития ОС с 5% до 1-1,8%. В целом, широкое применение профилактической лазерной коагуляции сетчатки у детей не практикуется. Показаниям к лазерной коагуляции сетчатки являются наличие истинной ПВХРД, решетчатой или другой с формированием разрыва сетчатки и/или с сопутствующими изменениями стекловидного тела.

В нашей выборке ПВХРД на парном глазу была выявлена в 82% случаев (9 глаз). Во всех случаях участки ПВХРД были отграничены лазеркоагулятами. Также в 4 (36%) глазах ОС развилась на фоне ранее отграниченной лазеркоагулятами ПВХРД.

По данным литературы, наличие аксиальной миопии, хирургические вмешательства по поводу эктопии хрусталика являются факторами риска развития ОС при синдроме Марфана. 13. В нашей выборке у 1 пациента (4,5%) ОС ассоциировалась с перенесенной ранее хирургией врожденной сублюксации хрусталика на фоне синдрома Марфана, и имела место миопия высокой степени.

Выводы

Таким образом, ОС у детей в абсолютном большинстве носила регматогенный характер. Травматические РОС чаще встречались у мальчиков, средний возраст детей составил $10,6 \pm 2,9$ года. В половине случаев регматогенная ОС ассоциируется с миопией. Средний возраст детей в данной группе составил $13,5 \pm 3,0$ лет. Более чем в 80% случаев передне-задний размер глаза при ОС был $>26,0$ мм (10 глаз), а в 45,5% (6 глаз) - $>28,0$ мм. Во всех случаях была выявлена ПВХРД на пораженном глазу и в 82% пациентов - на парном глазу. В абсолютном большинстве ОС была несвежей или старой, что свидетельствует о несвоевременной диагностике и обращении за медицинской помощью. Острота зрения до $>0,4$ повысилась лишь в 20-27% случаев.

Результаты свидетельствуют, что у детей при миопии с осевой длиной глаза более 26,0 мм необходим осмотр периферии глазного дна для своевременного выявления при необходимости более близкого наблюдения. Вопрос о проведении лазерной коагуляции у детей, считаем, необходимо решать индивидуально, учитывая характер ПВХРД, состояние стекловидного тела, наличие осевой миопии и анамнеза ОС на парном глазу.

Недостатками нашей работы явились ретроспективный характер и небольшое количество клинического материала. Также анализ ограничивался лишь пациентами, получившими хирургическое лечение.

ЛИТЕРАТУРА

1. Meier P. Retinal detachment in children: differential diagnosis and current therapy. *Klin Monatsbl Augenheilkd.* 2008; 225(9):779-790 G.D. Fivgas, A. Capone Jr. Pediatric rhegmatogenous retinal detachment *Retina*, 21 (2) (2001), pp. 101-106.
2. Gan NY, Lam W-C. Retinal detachments in the pediatric population. *Taiwan J Ophthalmol.* 2018; 8(4):222-236.
3. Haimann MH, Burton TC, Brown CK. Epidemiology of retinal detachment. *Arch Ophthalmol* 1982;100(2):289-292.

4. Nuzzi R, Lavia C, Spinetta R. Paediatric retinal detachment: a review. *Int J Ophthalmol.* 2017;10(10):1592-1603. doi:10.18240/ijo.2017.10.18.
5. Nuzzi R, Lavia C, Spinetta R. Paediatric retinal detachment: a review. *Int J Ophthalmol.* 2017; 10(10):1592-1603.
6. Gonzales CR, Singh S, Yu F, Kreiger AE, Gupta A, Schwartz SD. Pediatric rhegmatogenous retinal detachment: clinical features and surgical outcomes. *Retina* 2008; 28(6):847-852.
7. Lee RW, Mayer EJ, Markham RH. The aetiology of pediatric rhegmatogenous retinal detachment: 15 years experience. *Eye (Lond)* 2008; 22(5):636-640.
8. Wadhwa N, Venkatesh P, Sampangi R, Garg S. Rhegmatogenous retinal detachments in children in India: clinical characteristics, risk factors, and surgical outcomes. *J AAPOS* 2008; 12(6):551-554.
9. Soheilian M, Ramezani A, Malihi M, Yaseri M, Ahmadi H, Dehghan MH, Azarmina M, Moradian S, Peyman GA. Clinical features and surgical outcomes of paediatric rhegmatogenous retinal detachment. *Retina* 2009;29(4):545-551.
10. Wang NK, Chen YP, Lai CC, Chen TL, Yang KJ, Kuo YH, Chao AN, Wu WC, Chen KJ, Hwang YS, Yeung L, Liu L. Paediatric retinal detachment: comparison of high myopia and extreme myopia. *Br J Ophthalmol* 2009; 93(5):650-655.
11. Nuzzi R, Lavia C, Spinetta R. Paediatric retinal detachment: a review. *Int J Ophthalmol* 2017; 10(10):1592-1603.
12. Celorio JM, Pruett RC. Prevalence of lattice degeneration and its relation to axial length in severe myopia. *Am J Ophthalmol.* 1991; 111:20-23.
13. Pierro L, Camesaca FI, Mischi M, Brancato R. Peripheral retinal changes and axial myopia. *Retina.* 1992; 1:12-17.
14. Byer NE. Long-term natural history of lattice degeneration of the retina. *Ophthalmology.* 1989; 96:1396-1402.
15. Folk JC, Arrindell EL, Klugman MR. The fellow eye of patients with phakic lattice retinal detachment.
16. Gan NY, Lam W-C. Retinal detachments in the pediatric population. *Taiwan J Ophthalmol.* 2018; 8(4):222-236.

SUMMARY

SOME CLINICAL FEATURES OF REGMATOGENOUS RETINAL DETACHMENT IN CHILDREN
KYDYRBAYEVA A.T., TULETOVA A.C.
KAZAKH RESEARCH INSTITUTE OF EYE DISEASES IN NUR-SULTAN

Pediatric retinal detachment is relatively rare and accounts for 3.2 to 6.6% of all retinal detachments.

Purpose: To study some clinical features of rhegmatogenous retinal detachment in children according to the children's department of the clinic of the Kazakh Research Institute of Eye Diseases in Nur-Sultan.

Methods: A retrospective analysis of the medical histories of patients who received surgical treatment in the children's department of the KazNIIGB clinic in Nur-Sultan from January 1, 2021 to July 31, 2022 for retinal detachment.

Results: In our work, 78.7% of the operated children had retinal detachment and in about half of the cases it was associated with an eye injury (45.6%). In all cases, peripheral retinal degeneration was detected in patients with myopic regmatogenous retinal detachment.

Conclusion: The issue of laser coagulation in children, we believe, should be solved individually, taking into account the nature of retinal degeneration, the state of the vitreous body, the presence of axial myopia and a history of retinal detachment in the paired eye.

ТҰЖЫРЫМ

БАЛАЛАРДАҒЫ ТОРЛЫ ҚАБЫҚТЫҢ РЕГМАТОГЕНДІ АЖЫРАУЫНЫҢ КЕЙБІР КЛИНИКАЛЫҚ БЕЛГІЛЕРІ.
КЫДЫРБАЕВА А.Т., ТУЛЕТОВА А.С.
ҚАЗАҚ КӨЗ АУРУЛАРЫ ҒЫЛЫМИ-ЗЕРТТЕУ ИНСТИТУТЫ, НҰРСҰЛТАН ҚАЛАСЫ

Балалардағы көздің тор қабығының ажырауы салыстырмалы түрде сирек кездеседі және барлық торлы қабық ажырауының 3,2-6,6% құрайды.

Мақсаты: Нұр-Сұлтан қаласындағы, Қазақ көз аурулары ғылыми-зерттеу институты клиникасының, балалар бөлімшесі деректері бойынша, балалардағы регматогенді торлы қабық ажырауының (РТҚА) кейбір клиникалық ерекшеліктерін зерттеу.

Әдістері: 2021 жылдың 1 қаңтары мен 2022 жылдың 31 шілдесі аралығында, Нұр-Сұлтан қаласындағы ҚазҒЗИ клиникасының балалар бөлімінде, көздің торлы қабығының бөлінуі бойынша хирургиялық ем қабылдаған науқастардың, ауру тарихына ретроспективті талдау жасалды.

Нәтижелер: РТҚА диагнозы 78,7% жағдайда диагностикаланған (22 көз), соның ішінде 50% қатар жүретін миопиямен (11 көз), 45,6% көз жарақатымен (10 көз) және 1 жағдайда Марфан синдромымен байланысты болды.

Травматикалық РТҚА ер балаларда жиі байқалды, балалардың орташа жасы $10,6 \pm 2,9$.

Миопиялық РТҚА бар балалардың орташа жасы $13,5 \pm 3,0$ құрады. 80%-дан астам жағдайда миопиялық ТҚА кезінде, көздің алдыңғы-артқы өлшемі $>26,0$ мм болды. Миопиялық ТҚА барлық жағдайларында тор қабықтың перифериялық витреохориоретинальды дегенерациясы (ПВХРД) анықталды, 36% жағдайда алдын ала профилактикалық тор қабықтың лазеркоагуляциясы жүргізілді. Сау көзде ПВХРД 82% жағдайда анықталды.

Қорытынды: Балалардағы лазерлік коагуляция мәселесін, көздің тор қабығының дегенерациясының сипаты, шыны тәрізді дененің күйін, өстік миопияның болуын және басқа көздің тор қабығының ажырауы тарихын ескере отырып жеке шешу керек деп есептейміз.

РЕЗЮМЕ

НЕКОТОРЫЕ КЛИНИЧЕСКИЕ ОСОБЕННОСТИ РЕГМАТОГЕННОЙ ОТСЛОЙКИ СЕТЧАТКИ У ДЕТЕЙ
КЫДЫРБАЕВА А.Т., ТУЛЕТОВА А.С.
ТОО «КАЗАХСКИЙ ОРДЕНА «ЗНАК ПОЧЕТА»
НАУЧНО-ИССЛЕДОВАТЕЛЬСКИЙ ИНСТИТУТ ГЛАЗНЫХ БОЛЕЗНЕЙ», Г. НУР-СУЛТАН

Отслойка сетчатки у детей встречается относительно редко и составляет от 3,2 до 6,6% всех отслоек сетчатки.

Цель - изучить некоторые клинические особенности регматогенных отслоек сетчатки (РОС) у детей по данным детского отделения клиники Казахского научно-исследовательского института глазных болезней (КазНИИ ГБ) в г. Нур-Султан.

Методы. Проводили ретроспективный анализ историй болезней пациентов, получивших хирургическое лечение в детском отделении клиники КазНИИ ГБ в г. Нур-Султан с 1 января 2021 г. по 31 июля 2022 г. по поводу отслойки сетчатки.

Результаты. РОС была диагностирована у 78,7% случаев (22 глаза), и в 50% (11 глаз) ассоциировалась с сопутствующей миопией, в 45,6% (10 глаз) - с травмой глаза, и в 1 случаев - с синдромом Марфана.

ОС на фоне травмы чаще встречались у мальчиков, средний возраст детей составил $10,6 \pm 2,9$ года.

Средний возраст детей с миопической РОС составил $13,5 \pm 3,0$ лет. Более чем в 80% случаев передне-задний размер глаза при миопической РОС был $>26,0$ мм. Во всех случаях с миопической РОС выявили периферическую витреохориоретинальную дегенерацию сетчатки (ПВХРД), в 36% случаях ранее была проведена профилактическая лазеркоагуляция сетчатки. ПВХРД на парном глазу выявили в 82% случаев.

Заключение. Вопрос о проведении лазерной коагуляции у детей, считаем, необходимо решать индивидуально, учитывая характер дегенерации сетчатки, состояние стекловидного тела, наличие осевой миопии и анамнеза отслойки сетчатки на парном глазу.

ВРОЖДЕННЫЕ ПТОЗЫ (Обзор литературы)

В.А. Ким, А.С. Тулетова

ТОО «Казахский ордена «Знак Почета»
научно-исследовательский институт глазных болезней», г. Нур-Султан

Актуальность. Врожденный птоз – это опущение верхнего века, которое присутствует с рождения. Слово «ptosis» происходит от греческого и переводится как «опущение» или «упавший». Опущение века может быть незаметно сразу после рождения, но обычно обнаруживается в течение первых нескольких месяцев. Аномалия может быть односторонней или двусторонней. При тяжелом птозе верхнее веко закрывает зрительную ось и приводит к развитию амблиопии [1]. Актуальность выбора тактики хирургического лечения до настоящего времени не вызывает сомнений.

По данным Griepentrog et al., простой врожденный птоз является наиболее распространенной формой (81%), в среднем, диагностируется в возрасте 3,7 (0,1 до 16,7) лет. Частота простого врожденного птоза с поправкой на возраст и пол составляет 5,9 (4,6–7,2)%. Несколько чаще встречается у мужского пола - в 57%. 11,7% пациентов при простом врожденном птозе имелиотягощенный наследственный анамнез. Двустороннее поражение отмечали в 4% случаев, а из всех односторонних случаев - в 68% случаев - поражение левого глаза. По имеющимся литературным данным, опущение верхнего века составляет от 2 до 9% всей глазной патологии [2]. Клинически не леченый врожденный птоз сопровождается функциональными нарушениями в виде ограничения поля зрения сверху, частичном закрытии зрительной оси и развитием амблиопии. Однако помимо функциональных нарушений врожденный птоз приводит к косметическому дефекту и выраженной психологической нагрузке, что сказывается на социальной активности детей [3].

Несмотря на существующие альтернативные методы классификации многие авторы предпочитают классификацию птоза у детей в зависимости от патофизиологических механизмов. Такое разделение помогает хирургу в выборе наиболее подходящей тактики хирургического лечения [3].

Все птозы можно условно разделить на две большие группы [4]:

- врожденный птоз - врожденное недоразвитие мышцы, поднимающей верхнее веко, приводящее к опущению века с рождения или в течение первого года жизни;

- приобретенный птоз - аномальное опущение века после одного года жизни по любой причине.

В отдельной группе рассматриваются псевдоптозы.

В зависимости от степени выраженности можно классифицировать: легкую (≤ 2 мм), умеренную (3 мм) или тяжелую степени (≥ 4 мм).

Различают три элеватора верхнего века (5,6): мышца, поднимающая верхнее веко, мышца Мюллера, лобная мышца.

Мышца, поднимающее верхнее веко (m. levator palpebrae superioris) - это основной элеватор верхнего века, начинается от малого крыла клиновидной кости, проходит над верхней прямой мышцей и прикрепляется к коже верхнего века и передней поверхности тарзальной пластинки и верхнему конъюнктивальному своду. Иннервируется глазодвигательным нервом.

Мышца Мюллера является синергистом мышцы, поднимающей верхнее веко, состоит из тонких волокон гладкой мускулатуры, имеет симпатическую иннервацию.

Лобная мышца - вспомогательный элеватор верхнего века, иннервируется VII черепным нервом. Приподнимает бровь и верхнее веко, прикрепляется к коже бровей и присоединяется к galea aponeurotica ниже венечного шва.

Врожденный птоз ассоциируется с недоразвитием леватора, замещением мышечных волокон жировой и/или фиброзной тканью, сопровождающейся потерей эластичности мышцы, ее способности сокращаться и расслабляться. Положение верхнего века при взгляде вниз при врожденном птозе определяет неспособность леватора достаточно расслабиться. Так, при приобретенном птозе, вызванном расхождением апоневроза леватора, верхнее веко опускается вниз при взгляде вниз [7].

Большинство авторов предпочитают классификацию птоза в зависимости от патофизиологии [8]. Так, различают

миогенный, апоневротический, нейрогенный и механический птоз.

Миогенный птоз характеризуется аномалией эмбрионального развития леватора. Гистологические исследования описывают дистрофические изменения и замещение мышечных волокон фиброзной или жировой тканью. Миогенный механизм поражения лежит в основе большинства случаев врожденного птоза, и термин «простой врожденный птоз» часто используют для обозначения данной аномалии. Обычно семейный анамнез не отягощен, но может наследоваться по аутосомно-доминантному типу. Степень птоза обратно пропорциональна степени присутствующей функции леватора: чем сильнее птоз, тем слабее функция леватора (9).

Апоневротический механизм поражения связывают с дефектом сухожилия (апоневроза) и неэффективной передачей силы, создаваемой сокращением леватора. Характеризуется нормальной функцией леватора, высокой пальпебральной складкой. Апоневротический птоз ассоциируют с инволюционным птозом у пожилых пациентов, может быть связан с различными врожденными пороками, заболеваниями, связанными с коллагенообразованием, родовой травмой (например, травма щипцами) [10].

Нейрогенный птоз связывают с аномалиями иннервации, возникающими в период эмбрионального развития. Так, к примеру, патологические синкинетические связи, возникающие между третьим и пятым черепным лицевыми нервами, приводят к птозу при синдроме Маркуса-Гунна [11]. Двигательная иннервация наружного крыловидного отростка аномально направлена и на иннервацию ипсилатеральной мышцы леватора, при жевании ипсилатеральное веко приподнимается. Аномалии с участием парасимпатической иннервации вызывают врожденный Синдром Горнера [12].

2–13% случаев врожденного птоза связаны с опущением верхнего века при синдроме Маркуса-Гунна [13]. Характеризуется наличием птоза в состоянии покоя. Веко обычно поднимается, когда внутренняя и наружная крыловидные мышцы двигают челюсть из стороны в сторону. Максимальное

открытие века наблюдается при открытой челюсти и смещении нижней челюсти в сторону, противоположную птозу. Многочисленные наблюдения свидетельствуют, что симптомы улучшаются с возрастом. Авторы видимое улучшение связывают с осознанным контролем пациента за положением верхнего века и челюсти.

Врожденные парезы третьего нерва встречаются редко. Парез третьего нерва может сопровождаться разной степенью дисфункции века, зрачка и прямой мышцы [14].

Врожденный синдром Горнера [15] обусловлен нарушением парасимпатической иннервации, характеризуется триадой - птоз, миоз и ангидроз, и иногда - гиперемией на пораженной стороне. При синдроме Горнера степень птоза верхнего века от 1 до 3 мм сочетается с обратным птозом нижнего века на 1-2 мм. В некоторых случаях может быть нарушена пигментация радужной оболочки на пораженной стороне, наличие гетерохромии помогает при дифференцировании врожденных и приобретенных случаев.

Еще одной причиной птоза у детей может быть миастения Гравис – опущение верхнего века вследствие поражения мионеврального синапса мышцы, поднимающей верхнее веко [16]. Проявляется увеличением степени птоза в течение дня, имеются сопутствующие глазодвигательные нарушения, может присутствовать слабость круговой мышцы. В случаях простого врожденного птоза также можно наблюдать увеличение степени птоза в течение дня, связанное с утомлением лобной мышцы.

Механический птоз чаще всего развивается в результате вторичного нарушения функции леватора, например, в результате наличия новообразования – гемангиома, нейрофиброма и другие. Наличие грубой рубцовой ткани также может механически препятствовать нормальной функции леватора [17].

Врожденный птоз может быть обусловлен внутриутробной или родовой травмой. При подозрении на травматическую этиологию рекомендуют наблюдение в динамике в течение 6-12 месяцев и на этот срок отложить вопрос хирургического лечения, так как при травматических повреждениях положение верхнего века может улучшиться самопроизвольно [18].

Причинами псевдоптоза могут быть контралатеральный парез верхней прямой мышцы, воспаление век, дакриoadенит и другие аномалии [19].

Один из важных и сложных вопросов в детской практике, особенно у младенцев и детей младшего возраста - это осмотр пациента и правильная оценка клинической картины. Тщательно собранный анамнез (был ли птоз при рождении, положение века ухудшается или улучшается, особенности родового периода, сопутствующие заболевания, перенесенные операции, наследственная отягощенность и т.д.), просмотр фотографий и видео ребенка в домашней обстановке в разное время суток и в разном возрасте помогают правильно оценить клиническую картину (наличие вынужденного

положения головы, степень выраженности и т.д.), дают представление об этиологии. Оценивают положение века, наличие вынужденного положения головы, наличие сопутствующего косоглазия, глазодвигательные и зрительные функции, рефракцию, состояние оптических сред и глазного дна. Согласно закону моторной корреспонденции Геринга при истинном одностороннем врожденном птозе поднятие опущенного века сопровождается некоторым опущением верхнего века на контралатеральной стороне (симптом качели) [20].

Феномен Белла оценивает способность глазного яблока ротироваться кверху и кнаружи при закрытии век и позволяет оценить риск обнажения роговицы после операции [21].

Для оценки феномена Белла придерживаются верхние веки, в то время как пациент пытается их закрыть: хорошо выраженный - просматривается менее 1/3 роговицы, удовлетворительный - просматривается 1/3–1/2 роговицы, плохо выраженный – просматривается $\geq 1/2$ роговицы.

Чувствительность роговицы, мигательный рефлекс и закрытие век, состояние глазной поверхности (тест Ширмера, время разрыва слезной пленки и др.) оцениваются перед операцией с целью минимизации рисков развития экспозиционного кератита в послеоперационном периоде. Сухой глаз может быть противопоказанием для хирургической коррекции птоза.

Фенилэфриновый тест [22] стимулирует альфа-адренорецепторы мышцы Мюллера и позволяет оценить функцию мышцы. Фенилэфрин 2,5% закапывают в конъюнктивальную полость, сокращение мышцы Мюллера сопровождается поднятием верхнего века на 2-3 мм. При положительном тесте рекомендуют выполнять конъюнктивомюллерэктомию, при отрицательном - резекцию апоневроза леватора или тарзokonъюнктивомюллерэктомию [23, 24] Оценивают функцию леватора, ширину глазной щели, расстояние маргинального рефлекса (MRD) и высоту складки верхнего века (MCD).

В норме ширина глазной щели 8-10 мм.

MRD1 - расстояние между краем верхнего века и зрачковым рефлексом при взгляде прямо, в норме составляет 4-4,5 мм, используется для оценки степени птоза. MRD2 - расстояние от роговичного рефлекса до края нижнего века в центре при взгляде прямо, показатель ретракции нижнего века, в норме – 5-5,5 мм. MRD3 - расстояние между рефлексом от глазного яблока (на уровне лимба на 6 часах) и краем верхнего века в центре при взгляде вверх, при условии фиксации век [26].

MCD — это расстояние от складки верхнего века до нижнего края верхнего века при взгляде вниз. Складка века образуется путем прикрепления апоневротических волокон леватора к коже верхнего века. В норме MCD - 8-9 мм у мужчин и 9-11 мм - у женщин. При врожденном птозе складка века отсутствует или неглубокая.

Функция леватора оценивается при экскурсии верхнего века при изменении положения взгляда сни-

зу вверх при обязательной фиксации брови и лобной мышцы: в норме - > 15 мм, хорошая - 12-14 мм, удовлетворительная - 5-11 мм и плохая - ≤ 4 мм [25].

Тест Илиффа позволяет оценить функцию леватора у детей первого года жизни. Положительный результат - вывернутое верхнее веко при взгляде вниз самостоятельно возвращает правильное положение - указывает на хорошую функцию леватора [27].

Птоз можно классифицировать на основе разницы MRD1 обоих глаз в односторонних случаях и разницы от нормы в двусторонних случаях: легкая - ≤ 2 мм, умеренный - 3 мм, тяжелый - ≥ 4 мм.

При типичном простом врожденном птозе не требуются дополнительные исследования для диагностики возможных причин и сопутствующих заболеваний.

Хирургическое лечение при птозе преследует цели: правильное положение века, определяемое предоперационной оценкой, симметричность обоих век, минимальный лагофталм или его отсутствие, минимальное воздействие или отсутствие воздействия на роговицу [28].

При отсутствии амблиопии операцию по коррекции птоза целесообразно отложить до достижения 3-4 летнего возраста, когда можно правильно и в полном объеме оценить функции леватора. В раннем возрасте хирургия птоза показана в случаях наличия угрожающего зрению выраженного птоза или двустороннего птоза. В настоящее время существует более 100 различных вариантов хирургического устранения птоза верхнего века. Однако базовыми методами являются: операции на мышце леватора верхнего века и его апоневрозе, операции подвешивающего типа и резекция верхней тарзальной мышцы как транскутанным, так и трансконъюнктивальным доступом. Функция леватора определяет хирургическую тактику.

Создание дубликатуры леватора без резекции при хорошей функции мышцы эффективно корригирует легкий и умеренный птозы. Формирование дубликатуры леватора показано при дефектах апоневроза [33].

При плохой функции леватора используют операцию подвешивания леватора к лобной мышце [30]. Веки подвешивают непосредственно к лобной мышце с помощью аутогенных или неаутогенных материалов. Эта процедура позволяет поднимать веки поднятием брови. Показаниями к хирургии являются тяжелый птоз с плохой функцией леватора, тяжелый синдром Маркуса Гунна, синдром блефарофимоза, глазодвигательный паралич, травматическое повреждение леватора [31].

При хорошей функции леватора методом выбора является резекция леватора. В качестве хирургического доступа к апоневрозу и мышце используются передний кожный разрез, реже - трансконъюнктивальный доступ [32]. Реже применяется операция Fasanella

Servat, при которой резецируются конъюнктура и тарзальная пластинка [29].

При механической этиологии птоза хирургическая коррекция направлена на устранение причины, исправление механического сдавления.

Прогноз при врожденном птозе зависит от тяжести, типа, сопутствующих симптомов, времени проявления, моно- или билатерального поражения, хирургической тактики и ее эффективности. Хирургическая тактика определяется исходными клиническими данными, особенностями. Неправильная или недостаточная оценка состояния может стать причиной гипо- или гиперкоррекции. Ранняя диагностика и своевременное лечение при птозе помогает предотвратить развитие амблиопии у детей.

Выводы: учитывая вышеизложенное, несмотря на множество предложенных способов хирургического лечения врожденных птозов данная проблема остается актуальной ввиду не всегда достижимых результатов и, на наш взгляд, требует более углубленного изучения.

ЛИТЕРАТУРА

1. W.R. Katowitz and J.A. Katowitz (p.359-409),
2. Griepentrog GJ, Diehl NN, Mohney BG. Incidence and demographics of childhood ptosis. *Ophthalmology*. 2011;118(6):1180-3.
3. Lake S. et al., 2003; Marcus M. Marcet et al., 2010; Guo Z. et al., 2019.
4. Dutton JJ. The eyelids and anterior orbit. In: *Atlas of clinical and surgical orbital anatomy*. Philadelphia: WB Saunders; 1994. p. 113-38.
4. Callahan M, Beard C. Classification of ptosis. In: *Ptosis*. 4th ed. Birmingham, AL: Aesculapius; 1990. p. 52-87.
5. Anderson RL, Beard C. The levator aponeurosis: attachments and their clinical significance. *Arch Ophthalmol*. 1977; 95:1437-41.
6. Collin JR, Beard C, Wood I. Experimental and clinical data of the insertion of the levator palpebrae superioris muscle. *Am J Ophthalmol*. 1978; 85:792-801.
7. Werb A. The upper lid: structure and restructure. *Orbit*. 1992; 11:63-73.
8. Kuwabara T, Cogan DG, Johnson CC. Structure of the muscles of the upper eyelid. *Arch Ophthalmol*. 1975; 93:1189-97.
9. Hertle RW, Katowitz JA, Young TL, Quinn GE, Farber MG. Congenital unilateral fibrosis, blepharoptosis, and enophthalmos syndrome. *Ophthalmology*. 1992; p.347-355.
10. Duke Elder S. Normal and abnormal development: congenital deformities. In: *System of ophthalmology*, vol. 3. St. Louis: Mosby; 1963. p. 900-5.
11. Pratt SG, Beyer CK, Johnson CC. The Marcus Gunn phenomenon: a review of 71 cases. *Ophthalmology*. 1984; p.27-30.
12. Spaeth EB. The Marcus Gunn phenomenon: discussion, presentation of four instances and consideration of its surgical correction. *Am J Ophthalmol*. 1947; p.143-58.
13. Iliff CE. The optimum time for surgery in the Marcus Gunn phenomenon. *Trans am Acad Ophthalmol Otolaryngol*. 1970; p.74-77.
14. Werb A. The upper lid-structure and restructure. Mustarde lecture. *Orbit*. 1992;11(2):61-122.
- 15) Perez RB. The eye-popping reflex of infants. *J Pediatr*. 1972; 81(1):87-9.
16. Myasthenia Gravis. American Academy of Ophthalmology. EyeWiki. http://eyewiki.aao.org/Myasthenia_Gravis. Accessed 1 Dec 2016.
17. Callahan M, Beard C. Surgery for levator maldevelopment ptosis. In: *Ptosis*. 4th ed. Birmingham: Aesculapius; 1990. p. 113-67.
18. Beard C. Newer ptosis procedures. In: *Ptosis*. 2d ed. St. Louis: Mosby; 1976. p. 189-212.

19. Callahan M, Beard C. Classification of ptosis. In: Ptosis. 4th ed. Birmingham, AL: Aesculapius; 1990. p. 52–87.
20. Harrad RA, Graham CM, Collin JRO. Amblyopia and strabismus in congenital ptosis. Eye. 1988; p.625–627.
21. Summers CG, Christiansen SP, Kemper AR, et al. Pediatric eye evaluations. San Francisco: American Academy of Ophthalmology; 2012. p. 19.
22. Glatt HJ, Fett DR, Putterman AM. Comparison of 2.5% and 10% phenylephrine in the elevation of upper eyelids with ptosis. Ophthalmic Surg. 1990; p.173–176.
23. Putterman AM, Urist MJ. Müller’s muscle-conjunctiva resection: a technique for treatment of blepharoptosis. Arch Ophthalmol. 1975; 93:619–23.
24. Katowitz JA. Frontalis suspension in congenital ptosis using 4–0 cable type polyfilament suture. Arch Ophthalmol. 1979; 97:1659–63.
25. Pediatric Eye Evaluations PPP– 2012. AAO Pediatric Ophthalmology/ Strabismus PPP Panel, Hoskins Center for Quality Eye Care, Comprehensive Ophthalmology, Pediatric Ophth/Strabismus. [http:// www.aa.org/preferred-practice-pattern/pediatric-eye-evaluationsppp-september-2012](http://www.aa.org/preferred-practice-pattern/pediatric-eye-evaluationsppp-september-2012). Accessed 1 Dec 2016.
26. Waller RR. Evaluation and management of the ptosis patient. In: McCord CW, editor. Oculoplastic surgery. NewYork: Raven; 1981. p. 15–69.
27. Iliff CE. Problems in ptosis surgery. In: Rycroft PV, editor. Corneoplastic surgery. Oxford, UK: Pergamon; 1969. p. 5–8.
28. Matthews D. Congenital ptosis. In: Rycroft PV, editor. Corneoplastic surgery. Oxford, UK: Pergamon; 1969. p. 15–29.
29. Dryden RM, Fleming JC, Quickert MH. Levator transposition and frontalis sling procedure in severe unilateral ptosis and the paradoxically innervated levator. Arch Ophthalmol. 1982; 100:462–4.
30. Katowitz JA. Frontalis suspension in congenital ptosis using 4–0 cable type polyfilament suture. Arch Ophthalmol. 1979; 97:1659–63.
31. Crawford JS. Repair of ptosis using frontalis muscle and fascia lata: a 20-year review. Ophthalmic Surg. 1977; 8:31–40.
32. Perry JD, Kadakia A, Foster JA. A new algorithm for ptosis repair using conjunctival Müllerectomy with or without tarsectomy. Ophthal Plast Reconstr Surg. 2002; 18(6):426–9.
33. Beard C. Blepharoptosis repair by modified Fasanella-Servat operation. Am J Ophthalmol. 1970; 69(5):850–7.
34. Berke RN. Blepharoptosis - congenital and traumatic - types of operation indicated for congenital and acquired ptosis. In: Troutman RC, Converse JM, Smith B, editors. Plastic and reconstructive surgery of the eye and adnexa. Washington, DC: Butterworths; 1962. p. 125–129.

РЕЗЮМЕ

ВРОЖДЕННЫЕ ПТОЗЫ (ОБЗОР ЛИТЕРАТУРЫ)

В.А. КИМ, А.С. ТУЛЕТОВА

КАЗАХСКИЙ НИИ ГЛАЗНЫХ БОЛЕЗНЕЙ, Г.НУР-СУЛТАН

Ключевые слова: врожденный птоз, классификация птоза, патофизиология птоза, диагностика птоза.

В статье представлены литературные данные методов хирургического лечения врожденного птоза. Имеющийся на сегодняшний день массив публикаций охватывает, главным образом, один узкий вопрос – методику хирургического лечения и применение новых инструментов, улучшающих качество оперативного пособия. Имеющиеся методики эффективны, но ни один из применяемых на сегодняшний день методов не может полностью решить проблему возможных недостатков в виде гипо- или гиперкоррекции, асимметрии верхней пальпебральной борозды, опущения ресничного края века, появления лагофтальма и рецидивов в позднем послеоперационном периоде.

ТҰЖЫРЫМ

ТУА БІТКЕН ПТОЗ (ӘДЕБИ ШОЛУ)
КИМ В.А. ТУЛЕТОВА А.С.
«ҚАЗАҚ КӨЗ АУРУЛАРЫ ҒЫЛЫМИ-ЗЕРТТЕУ ИНСТИТУТЫ»
ЖШС, ҚАЗҒЗИ ФИЛИАЛЫ, НҰР-СҰЛТАН ҚАЛАСЫ

Кілт сөздер: туа біткен птоз, птоздың жіктелуі, птоздың патофизиологиясы, птоздың диагностикасы.

Мақалада туа біткен птозды хирургиялық емдеу әдістері туралы әдебиет деректері берілген. Бүгінгі таңда, қол жетімді басылымдар ауқымы, негізінен бір тар мәселені қамтиды - хирургиялық емдеу техникасы және ота сапасын жақсартатын жаңа құралдарды қолдану. Қолда бар әдістер тиімді, бірақ қазіргі уақытта қолданылатын әдістердің ешқайсысы гипо- немесе гиперкоррекция, жоғарғы пальпебральды ойықтың асимметриясы, қабақтың кірпікті жиегінің түсіп кету, лагофтальмның пайда болуы және операциядан кейінгі кеш кезеңдегі рецидивтер түріндегі ықтимал кемшіліктер мәселесін толығымен шеше алмайды.

SUMMARY

CONGENITAL PTOSIS (LITERATURE REVIEW)
KIM V.A. TULETOVA A.S.
KAZAKH RESEARCH INSTITUTE OF EYE DISEASES, NUR-SULTAN.

Keywords: congenital ptosis, classification of ptosis, pathophysiology of ptosis, diagnosis of ptosis.

The article presents the literature data on the methods of surgical treatment of congenital ptosis. The array of publications available nowadays mainly covers one narrow issue - the technique of surgical treatment and the use of new tools that improve the quality of operational benefits. The available techniques are effective, but none of the currently used methods can completely solve the problem of possible shortcomings in the form of hypo- or hypercorrection, asymmetry of the upper palpebral sulcus, drooping of the eyelash edge of the eyelid, the appearance of lagophthalmos and relapses in the late postoperative period.

УДК 617.7

ПОСТТРАВМАТИЧЕСКИЙ МАКУЛЯРНЫЙ РАЗРЫВ: РЕЗУЛЬТАТЫ ЛЕЧЕНИЯ В ПОДРОСТКОВОМ ВОЗРАСТЕ

Г.К. Жургумбаева, Д.Р. Кырыкбаев, Ф.М. Умаров, М.А. Отеулиева

ТОО «Казахский ордена «Знак Почета»
научно-исследовательский институт глазных болезней», г. Алматы

Ключевые слова: контузия глазного яблока, посттравматический макулярный разрыв, субретинальный разрыв сосудистой оболочки, травматический иридодиализ, сублюксация хрусталика, задняя гиалоидная мембрана, витрэктомия, мембраноуплинг.

В развитых странах травма является ведущей причиной монокулярной слепоты у детей (6), составляя 10–15% случаев в возрастной структуре травмы органа зрения. Травмы глаз чаще

всего встречаются у мальчиков, так как их игры, в основном, более агрессивного характера (3).

Травматическая патология глаза отличается большим полиморфизмом и выраженностью изменений (2). Одним из самых неоднозначных осложнений в плане патогенеза и хирургического лечения является развитие макулярных разрывов вследствие офтальмотравмы (13). Посттравматический макулярный разрыв возникает в результате тупой травмы черепа (контузии) и обусловлен расхождением клеточных слоев в наиболее тонком отделе при прохождении ударной волны, представляя собой дефект фовеолярной части сетча-

той оболочки глаза по всей толщине от внутренней пограничной мембраны (ВПМ) до внешнего сегмента фоторецепторного слоя. Травматические макулярные разрывы различны по природе. Хорошо известны случаи их спонтанного закрытия с улучшением остроты зрения. Описаны небольшие группы наблюдений от 6 до 18 глаз, в которых спонтанное закрытие разрывов наблюдалось в 10–67%. Однако общую частоту этого явления невозможно определить без проведения исследований на значительном числе пациентов. Тем не менее, при спонтанном закрытии макулярных разрывов отмечают общие клинические черты: маленький размер отверстия (0,1–0,2 диаметра диска), отсутствие отслойки задней гиалоидной мембраны, отсутствие субретинальной жидкости. По данным литературы, спонтанное закрытие возникает через 1 месяц в 35% и в течение последующих 9 месяцев – в остальных описанных случаях. При этом окончательная острота зрения составляла 0,5 (20/40) и выше в 55% и 0,2 (20/100) – в 70%. Хотя во многих случаях наблюдается спонтанное закрытие травматических макулярных разрывов, хирургическое лечение позволяет увеличить эту частоту (5, 12).

Субретинальный разрыв сосудистой оболочки является результатом компрессионной деформации глазного яблока в сагиттальной плоскости в момент травмы. Если при этом происходит разрыв сосудистой оболочки, то в силу естественной упругости хориоидеи и обратного продольного растяжения глазного яблока края разрыва расходятся. Вследствие диастаза краев разрыва возникает ахориоидальная зона, где отсутствует перфузия сетчатки и возникает локальная ретинопатическая ишемия. Офтальмоскопически определяются серповидной формы белого цвета с четкими контурами очаги, располагающиеся, как правило, концентрично ДЗН. Частая локализация разрывов в макулярной области обусловлена наименьшей толщиной сосудистой в этой зоне. При закрытой травме головы (ЗТГ) нередко выявляется два и более разрывов, располагающихся параллельно друг другу. При макулярной локализации эта патология приводит к выраженному резкому снижению зрения (10, 11).

Среди многообразных повреждений переднего отрезка глаза наиболее частыми проявлениями являются гифема (98,5%), травматическая катаракта (26%), дислокация хрусталика (77,6%), иридодиализ (23,2%), травматический мидриаз и разрывы сфинктера зрачка (20,9%) (4).

Дефекты радужной оболочки глаза в комплексе с повреждениями хрусталика могут в значительной степени снижать функциональный результат операции. Многие авторы считают, что в случаях осложненной катаракты травматического генеза, при подвывихах и люкциях хрусталика, нарушениях целостности его капсулы, раннее удаление катаракты способствует более быстрому восстановлению зрительных функций и служит профилактикой развития вторичной глаукомы (1, 2).

В настоящее время наиболее адекватной мерой, «золотым стандартом» лечения макулярных разрывов любого генеза, в том числе и травматического, является витрэктомия с удалением ВПМ, обеспечивая лучшие анатомические и функциональные результаты операций (5), а при наличии повреждений переднего отрезка глаза необходимо проведение комплексной хирургии, состоящей из оптико-реконструктивной операции на переднем и заднем отрезке глаза (8).

Цель – оценить эффективность хирургического лечения посттравматических макулярных разрывов в подростковом периоде.

Материал и методы: под наблюдением в период с 2019 по 2022 год находилось 10 подростков с посттравматическим макулярным разрывом, что составило 1,98% от общего количества больных с макулярным разрывом, оперированных в Казахский НИИ ГБ, из которых 493 (97,4%) пациента были с идиопатическим макулярным разрывом (ИМР) и 3 (0,6%) взрослых пациента – с посттравматическим макулярным разрывом. Возраст подростков составил, в среднем, $17,1 \pm 0,43$ (от 14 до 18 лет), мальчиков было 9, девочек – 1. В 9 случаях причиной травмы была контузия глазного яблока вследствие удара (мячом при игре в пейнтбол – 3, кулаком – 2, камнем – 1, камчой – 1) и в 1 случае – падение с высоты. Давность травмы составляла: до 2 месяцев – 4, до 4 месяцев – 2, до года – 3, 13 лет – 1.

Проведено полное офтальмологическое обследование, включающее: визометрию, кераторефрактометрию, тонометрию, биомикроскопию, офтальмоскопию, периметрию, эхобиометрию с расчетом ИОЛ, циклоскопию, спектральную оптическую когерентную томографию сетчатки (ОКТ) на аппарате Spectralis HRA+OCT (Heidelberg).

Максимальная коррегированная острота зрения (МКОЗ) при поступлении составляла, в среднем, $0,05 \pm 0,01$ (от 0,01 до 0,15), центральная толщина сетчатки по данным ОКТ, в среднем – $327,5 \pm 40,14$ мк (от 220 до 664 мк), диаметр разрыва, в среднем – $894,1 \pm 259,78$ мк (от 286 до 2893 мк).

У всех 10 пациентов диагностирована IV стадия разрыва согласно

классификации Gass J.D. (1988, 1995г) (9). Согласно классификации, основанной на данных ОКТ исследователей International Vitreomacular Traction Study Group (2013 г.) (7), по размеру разрыва больные распределялись следующим образом: средние (250 - 400 мк) – 4, большие (>400 мк) – 6 больных.

Сопутствующими заболеваниями глаза были: миопия – 7, ПХРД – 4, посттравматический рубец хориоидеи – 4, катаракта неполная осложненная – 2, сублюксация хрусталика 2 ст. – 2, посттравматический иридодиализ – 2, гиперметропия – 2, посттравматический рубец верхнего века – 1 случай.

У 3 пациентов посттравматический рубец хориоидеи располагался в макулярной, у 1 – в парамаккулярной области.

Переднезадний размер (ПЗР) по данным эхобиометрии составлял $23,9 \pm 0,24$ мм (от 22,47 до 24,76 мм). За 2 недели до операции и через месяц после операции всем больным проводилась циклоскопия, 4 пациентам до операции был проведен периферический лазербарраж.

Всем 10 больным проведена операция трансконъюнктивальная трехпортовая 25G-вitreэктомия по стандартной методике с пилингом внутренней пограничной мембраны (ВПМ). Частота - от 5000 до 10000 резвов в минуту, вакуум – от 0 до 650 мм рт.ст. Все операции проведены на витреоретинальной хирургической системе Constellation® Vision System (Alcon), микроскопе Lumera I (Karl Zeiss). Vitреэктомия была частичной: удалялись только задние слои стекловидного тела в проекции макулярной области. Задняя отслойка стекловидного тела производилась после маркирования задней гиаловидной мембраны (ЗГМ) дипроспаном. Для индуцирования задней отслойки стекловидного тела использовались витреоретинальные шпатели. В случаях частичной задней отслойки стекловидного тела ЗГМ отслаивалась путем подсосывания и отделения ее витреотом на аспирации. Для окрашивания внутренней пограничной мембраны (ВПМ) применялись красители Membrane Blue Dual и ILM Blue (DORC), для удаления ВПМ использовался витреальный пинцет Grieshaber 25Ga+, 27+Ga.

С апреля 2021 года для закрытия макулярного отверстия начато применение обогащенной тромбоцитами плазмы крови (PRP – platelet rich plasma). После подсушивания сетчатки на макулярную зону через канюлю 27G интравитреально вводили 0,05 мл приготовленной аутологичной PRP, предварительно приготовленной из венозной крови пациента с помощью набора YCEBIO-KIT и центрифуги. При этом дистальный конец канюли устанавливали над зоной разрыва. Операцию завершали при нормотонии и тампонаде витреальной полости воздухом. По данной методике прооперировано 3 пациента из 10. Операцию (100%) в каждом случае завершали эндовитреальной тампонадой воздухом. Все операции заканчивались удалением ирригационной системы и портов, склеротомии герметизировались без шва.

У 2 пациентов диагностирована катаракта травматическая, сублюксация хрусталика 2 ст., посттравматический иридодиализ. Этим больным была проведена комплексная хирургия: первым этапом была проведена оптико-реконструктивная операция, включающая в себя факоаспирацию травматической катаракты с имплантацией внутрикапсульного кольца, ИОЛ и устранением посттравматического иридодиализа путем наложения кисетного шва 9\0 с предварительным отсепарированием конъюнктивы в зоне иридодиализа (рис. 1а, б). Далее проводился второй этап на заднем отрезке глаза (рис. 2).

7 пациентам операция проводилась под управляемой гипотонией, 3 пациентам - под общим обезболиванием.

В послеоперационном периоде всем пациентам рекомендовали положение «лицом вниз» до вечера дня операции (8-10 часов), но с учетом возраста пациентов это не всегда выполнялось.

Критерием положительного анатомического эффекта в послеоперационном периоде считалось полное закрытие краёв разрыва по данным ОКТ.

Все операции выполнены одним хирургом.

Результаты: операции и послеоперационное течение - без осложнений. Особенностью операций в подростковом периоде являлось плотное прикрепление ЗГМ, которая требовала дополнительных усилий для ее удаления, при наличии посттравматических рубцов хориоидеи в этих местах ВПМ имела также плотное прикрепление, что не позволяло удалять ее единым фрагментом. Интраоперационно у всех 10 пациентов была удалена ВПМ, что было подтверждено ОКТ в послеоперационном периоде.

МКОЗ после операции повысилась в 3 раза и составила в среднем $0,15 \pm 0,04$ (от 0,05 до 0,5) с $0,05 \pm 0,01$ (от 0,01 до 0,15).

Центральная толщина сетчатки по данным ОКТ снизилась в 1,3 раза до $254 \pm 16,94$ мк (от 200 до 399 мк) с $327,5 \pm 40,14$ мк (от 220 до 664 мк).

У 6 пациентов макулярный разрыв закрылся, в этой группе были 3 пациента, которые были оперированы с использованием PRP (рис. 3), у 4 – уменьшился до

266,5 мк (от 146 до 534 мк). В группе 4 больных с незакрытием макулярного разрыва у 3 больных имелся посттравматический рубец хориоидеи в макуле (рис. 4), что также влияло на послеоперационную остроту зрения, а у 1 больного в динамике наблюдалось умень-

шение диаметра разрыва и полное закрытие через год после операции с повышением остроты зрения до 0,7.

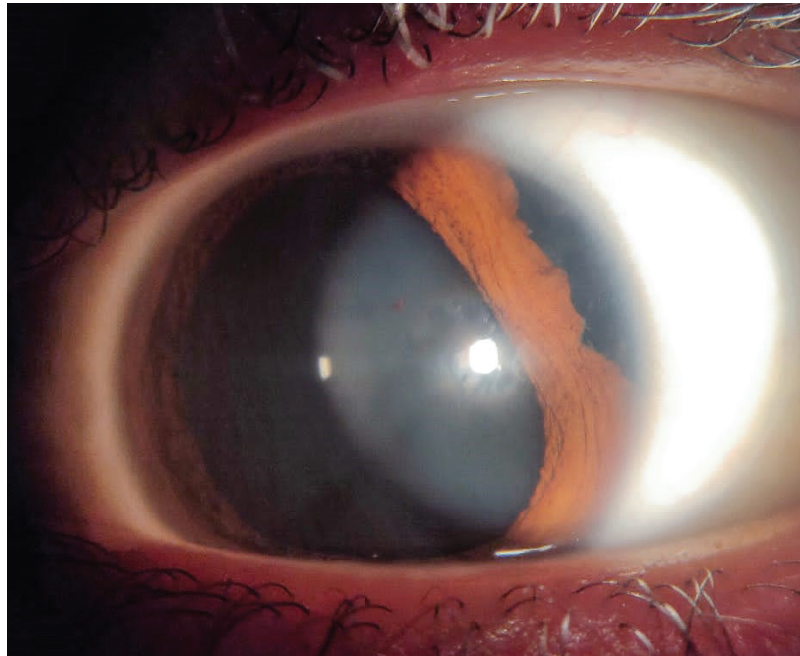


Рисунок 1а. Фото больного при поступлении: Больной А., 18 лет D-s: OD –Катаракта осложненная травматическая. Сублюксация хрусталика 2 ст. Посттравматический ириодиализ. Полный макулярный разрыв посттравматический. Посттравматический рубец хориоидеи. Миопия средняя осложненная хориоретинальная. ПХРД. МКОЗ при поступлении 0,05

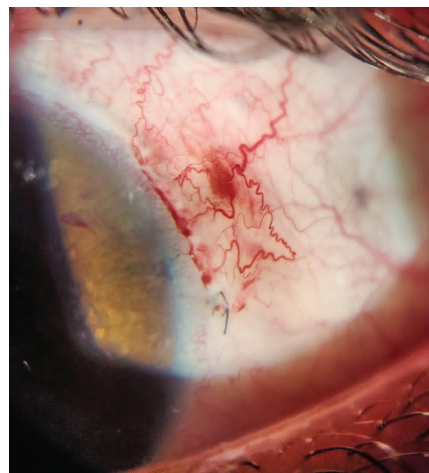
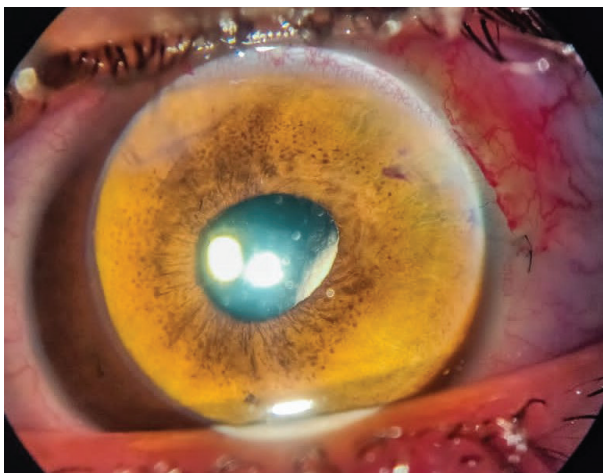


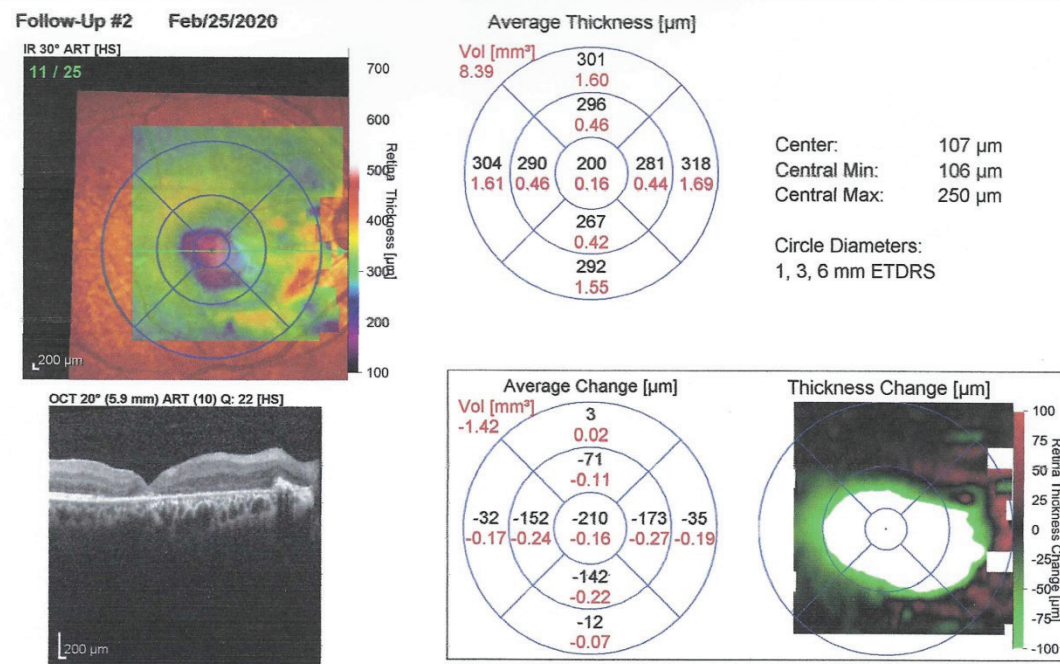
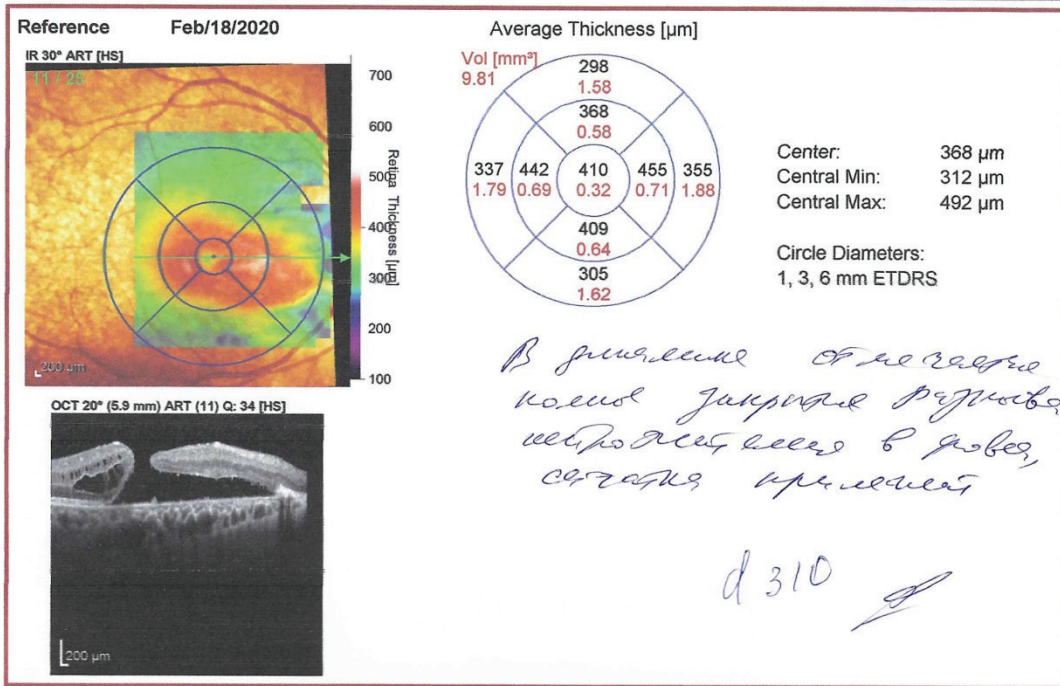
Рисунок 16. Фото больного после 1 этапа комплексной операции: ФАК+ИОЛ +ВКК + устранение травматического ириодиализа, МКОЗ после операции 0,15

Thickness Map Change Report, Recent Follow-Up
SPECTRALIS® Tracking Laser Tomography

Patient: [REDACTED]
Patient ID: ---
Diagnosis: ---

DOB: [REDACTED]
Comment: ---

Sex: M



Notes:
Date: 2/25/2020 Signature: _____

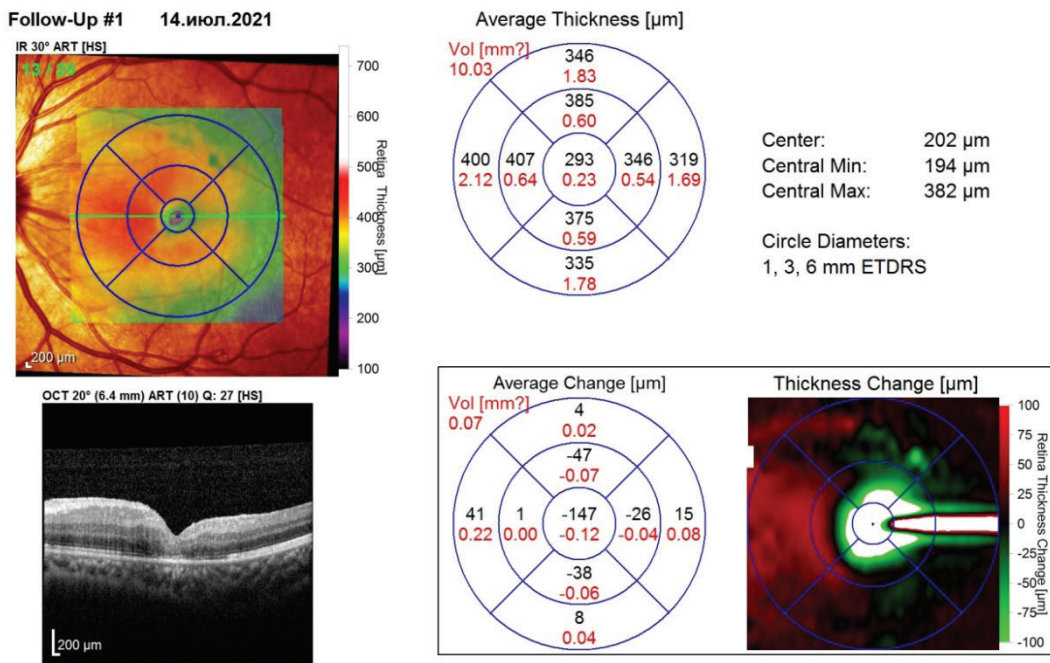
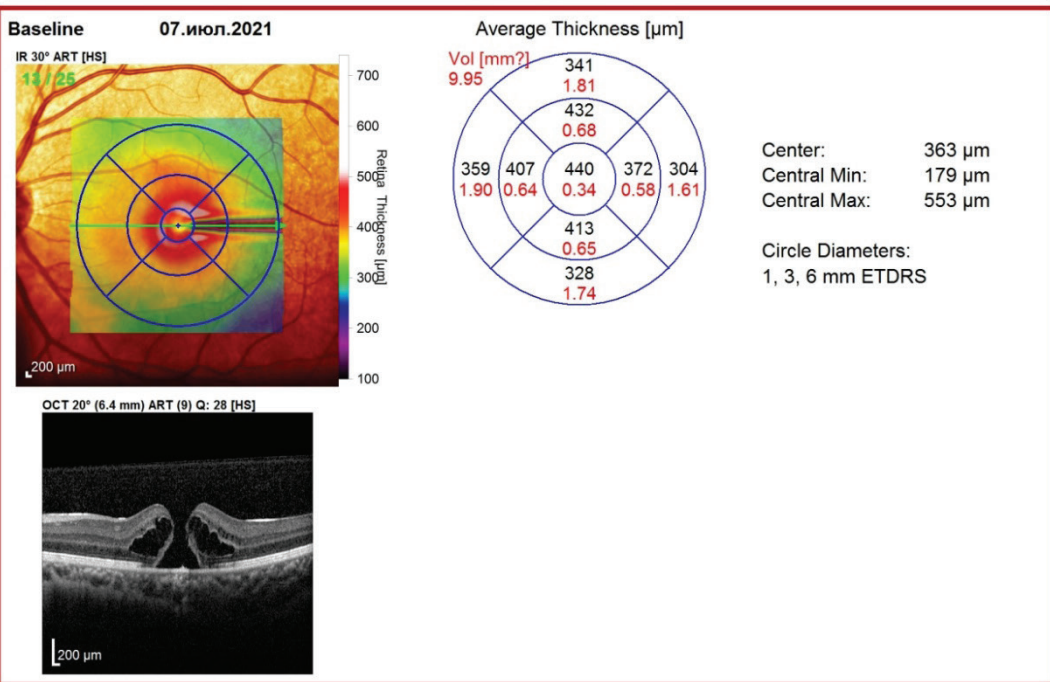
Рисунок 2. ОКТ больного до и после 2 этапа комплексной операции: Закрытая витрэктомия + удаление ВПМ + пневморетинопексия. Диаметр разрыва у вершины – 310 мк, у основания - 2893 мк, МКОЗ после операции 0,15

Thickness Map Change Report, Recent Follow-Up
SPECTRALIS® Tracking Laser Tomography

Patient: [REDACTED]
Patient ID: ---
Diagnosis: ---

DOB: 03.дек.2002
Comment: ---

Sex: M



Notes:
Date: 19.07.2022 Signature:

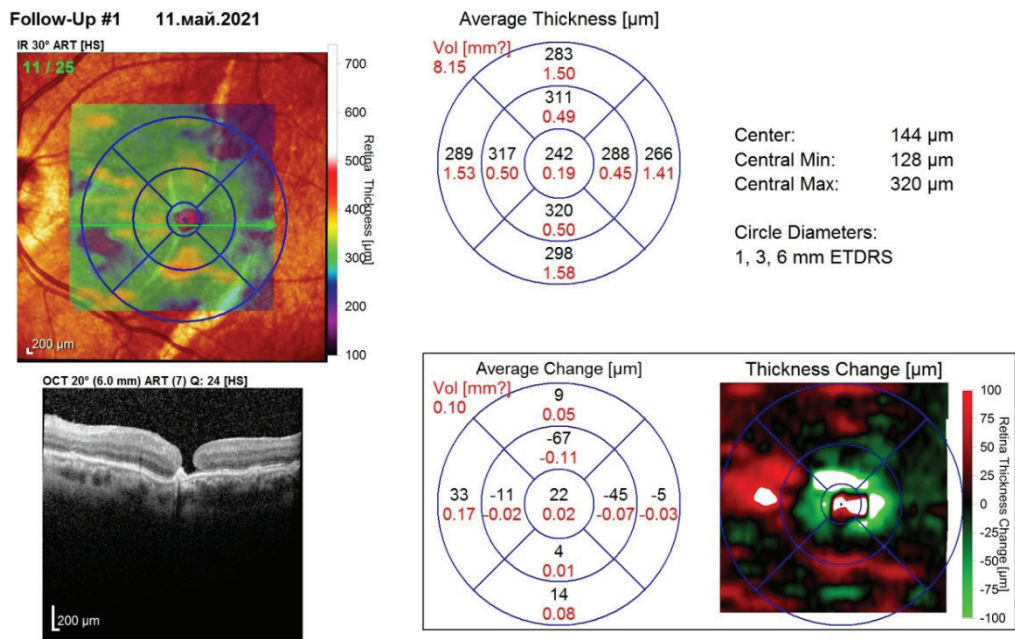
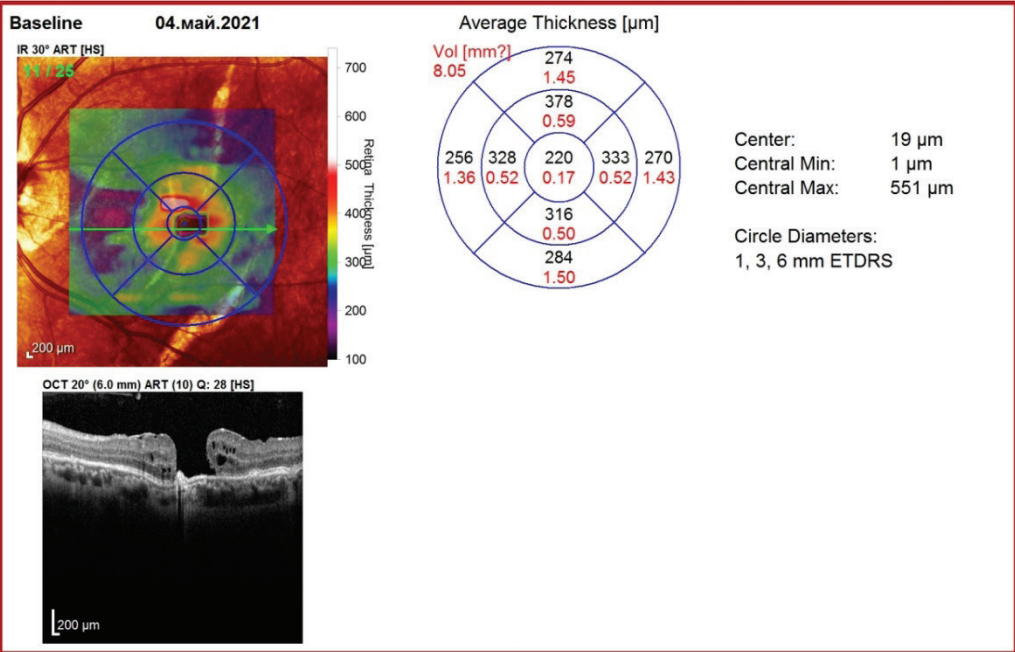
Рисунок 3. ОКТ больного с Ds: OS – полный макулярный разрыв посттравматический. Миопия средняя осложненная хориоретинальная. ПХРД до и после операции: Закрытая витрэктомия + удаление ВПМ + пневморетинопексия + PRP. Диаметр разрыва у основания 972 мк, МКОЗ до операции – 0,1, после операции 0,2

Thickness Map Change Report, Recent Follow-Up
SPECTRALIS® Tracking Laser Tomography

Patient: [REDACTED]
Patient ID: ---
Diagnosis: ---

DOB: [REDACTED]
Comment: ---

Sex: M



Notes:
Date: 19.07.2022 Signature: _____

Рисунок 4. ОКТ больного с Ds: OS – полный макулярный разрыв посттравматический. Миопия средняя осложненная хориоретинальная. ПХРД. Посттравматическая хориоретинопатия (множественные рубцы хориоидеи) до и после операции: Закрытая витрэктомия + удаление ВПМ + пневморетинопексия. Диаметр разрыва до операции 753 мк, после 252 мк, МКОЗ до операции – 0,05, после операции 0,15

Выводы:

1. 25G-вitrektomia с удалением ВПМ является эффективным методом лечения посттравматических макулярных разрывов, в том числе и в подростковом возрасте. Клинически это выражается улучшением остроты зрения, закрытием ламеллярного отверстия.

2. Хирургическое лечение макулярной патологии в подростковом периоде имеет особенности в виде плотного прикрепления задней гиалоидной мембраны и ВПМ при наличии посттравматического рубца хориоидеи, что требует дополнительных усилий для их удаления.

3. Наличие посттравматического рубца хориоидеи в макуле влияет на закрытие разрыва в макуле и

послеоперационную остроту зрения.

4. Проведение комплексной хирургии целесообразно и эффективно при посттравматических повреждениях на переднем и заднем отрезках глаза.

5. Необходимо также продолжать поиск способов повышения функционального результата лечения больных с посттравматической патологией макулярной зоны.

ЛИТЕРАТУРА

1. Алексеева И.Б., Ченцова Е.В., Бабира В.В. О диагностике и лечении постконтузионного синдрома // Рефракционная хирургия и офтальмология. - 2009. - Т. 9, No 1. - С. 16-20.

2. Ботабекова Т.К., Жургумбаева Г.К. Оказание офтальмологической помощи при травмах органа зрения на различных этапах медицинской помощи // Методические рекомендации. – Алматы. – 2017. – 40 с.

3. Громакина Е.В., Саиджамолов К.М., Мозес В.Г., Тюнина Н.В., Мозес К.Б. Открытая травма глаза у детей: эпидемиология, предикторы неблагоприятного течения и исхода. *Фундаментальная и клиническая медицина*. 2021;6(4): 132-141.

4. Гундорова Р.А., Алексеева И.Б., Хральцова М.А. Комплексный подход к хирургическому лечению постконтузионного иридоциклодиализа с повреждением хрусталика. *Офтальмология*. 2012;9(3):29-32.

5. Нероев В.В., Гундорова Р.А., Рябина М.В., Андреев А.А. Опыт лечения посттравматических макулярных разрывов // Современные технологии лечения витреоретинальной патологии – 2009: Сборник тезисов по материалам VII научно-практической конференции (Москва, 19-20 марта 2009 г.) под редакцией Х.П. Тахчиди.

6. Barry R.J., Sii F., Bruynseels A., Abbott J., Blanch R.J., MacEwen C.J., Shah P. The UK Paediatric Ocular Trauma Study 3 (POTS3): clinical features and initial management of injuries. *Clin Ophthalmol*. 2019; 13:1165-1172. <https://doi.org/10.2147/OPTH.S201900>.

7. Duker J.S., Kaiser P.K., Binder S., de Smet M.D., Gaudric A., Reichel E., Sadda S.R., Sebag J., Spaide R.F., Stalmans P. The International Vitreomacular Traction Study Group classification of vitreomacular adhesion, traction, and macular hole // *Ophthalmology*. – 2013. – Dec. – 120 (12). – 2611-2619. – Doi: 10.1016/j.ophtha.2013.07.042. PubMed PMID: 24053995.

8. Felfeli T., Mireskandari K., Ali A. Long-term outcomes of pediatric traumatic cataracts and retinal detachments due to self-inflicted injuries. *Eur J Ophthalmol*. 2021;31(1):271-276. <https://doi.org/10.1177/1120672120926452>.

9. Gass J.D.M. Reappraisal of biomicroscopic classification of stages of development of a macular hole // *Am. J. Ophthalmol*. – 1995. – Vol. 119, № 6. – P. 752-759.

10. Guo Y., Liu Y., Xu H., Zhao Z., Gan D. Characteristics of paediatric patients hospitalised for eye trauma in 2007-2015 and factors related to their visual outcomes. *Eye (Lond)*. 2021; 35(3):945-951. <https://doi.org/10.1038/s41433-020-1002-1>.

11. Jolly R., Arjunan M., Theodorou M., Dahlmann-Noor A.H. Eye injuries in children - incidence and outcomes: An observational study at a dedicated children's eye casualty. *Eur J Ophthalmol*. 2019; 29(5):499-503.

12. Shah S.M., Shah M.A., Singh R., Rathod C., Khanna R. A prospective cohort study on the epidemiology of ocular trauma associated with closed-globe injuries in pediatric age group. *Indian J Ophthalmol*. 2020;68(3):500-503. https://doi.org/10.4103/ijo.IJO_463_19.

13. Sul S., Gurelik G., Korkmaz S., Ozdek S., Hasanreisoglu B. Pediatric Traumatic Retinal Detachments: Clinical Characteristics and Outcomes. *Ophthalmic Surg Lasers Imaging Retina*. 2017;48(2):143- 150. <https://doi.org/10.3928/23258160-20170130-08>.

14. Xue C., Yang L.C., Kong Y.C. Application of pediatric ocular trauma score in pediatric open globe injuries. *Int J Ophthalmol*. 2020; 13(7):1097-1101. <https://doi.org/10.18240/ijo.2020.07.13>.

РЕЗЮМЕ

ПОСТТРАВМАТИЧЕСКИЙ МАКУЛЯРНЫЙ РАЗРЫВ: РЕЗУЛЬТАТЫ ЛЕЧЕНИЯ
В ПОДРОСТКОВОМ ВОЗРАСТЕ
ЖУРГУМБАЕВА Г.К., КЫРЫКБАЕВ Д.Р., УМАРОВ Ф.М., ОТЕУЛИЕВА М.А.

В статье представлены результаты хирургического лечения посттравматических макулярных разрывов в подростковом периоде путем проведения 25G-витрэктомии с удалением внутренней пограничной мембраны. Хирургическое лечение макулярной патологии в подростковом периоде имеет особенности в виде плотного прикрепления задней гиалоидной мембраны и ВПМ при наличии посттравматического рубца хориоидеи, что требует дополнительных усилий для их удаления. Наличие посттравматического рубца хориоидеи в макуле влияет на закрытие разрыва в макуле и послеоперационную остроту зрения. Проведение комплексной хирургии целесообразно и эффективно при посттравматических повреждениях на переднем и заднем отрезках глаза. Необходимо также продолжать поиск способов повышения функционального результата лечения больных с посттравматической патологией макулярной зоны.

SUMMARY

TRAUMATIC MACULAR HOLE: TREATMENT OUTCOMES IN ADOLESCENCE
ZHURGUMBAYEVA G.K., KYRYKBAYEV D.R., UMAROV F.M., OTEULIYEVA M.A.

The article presents the results of surgical treatment of post-traumatic macular holes among teenagers by performing 25G vitrectomy with internal limiting membrane removal. Surgical treatment of macular pathology in adolescence has specificities in the form of dense attachment of the posterior hyaloid membrane and ILM in the presence of a post-traumatic choroidal scar, which requires additional efforts to remove them. The presence of a post-traumatic choroidal scar in the macula affects the closure of the macular hole and postoperative visual acuity. Complex surgery is reasonable and effective for post-traumatic injuries of anterior and posterior segments of the eye. It is also necessary to continue the search for ways to improve the functional result of treatment of patients with post-traumatic pathology of the macular region.

ТҰЖЫРЫМ

ПОСТТРАВМАТИКАЛЫҚ МАКУЛА ЖЫРТЫҒЫ: ЖАСӨСПІРІМ ШАҚТАҒЫ ЕМІНІҢ НӘТИЖЕЛЕРІ
ЖУРГУМБАЕВА Г.К., ҚЫРЫҚБАЕВ Д.Р., УМАРОВ Ф.М., ОТЕУЛИЕВА М.А.

Мақалада жасөспірімдер арасындағы посттравматикалық макула жыртықтарын ішкі шекаралық мембрананы алып тастаумен бірге 25G-витрэктомия жүргізу жолымен хирургиялық емнің нәтижелері көрсетілген. Жасөспірім кезеңіндегі ІШМ және артқы гиалоидты мембрананы алып тастауға қосымша күш қажет ететін посттравматикалық хориоидея тыртығы бар макула патологиясының хирургиялық емнің ІШМ және артқы гиалоидты мембрананың тығыз жабысуы түріндегі ерекшеліктері бар. Посттравматикалық хориоидея тыртығының болуы макула жыртығының жабылуына және операциядан кейінгі көру жітілігіне әсер етеді. Комплексті хирургия жүргізу көздің алдыңғы және артқы бөліктерінің посттравматикалық зақымдануы кезінде – орынды және эффективті. Сонымен қатар, посттравматикалық макула аймағының патологиясымен науқастарды емдеудің функционалды нәтижелерін жоғарылату жолдарын іздестіруді жалғастыру қажет.

РЕФРАКЦИОННЫЕ ИЗМЕНЕНИЯ ПОСЛЕ ХИРУРГИИ КАТАРАКТЫ С ИМПЛАНТАЦИЕЙ ИНТРАОКУЛЯРНЫХ ЛИНЗ У ДЕТЕЙ

Л.Н. Оразбеков, С.А. Смагулова, А. Кабылбекова, А.Е. Садык

ТОО «Казахский ордена «Знак Почета»
научно-исследовательский институт глазных болезней», г. Алматы

Ключевые слова: врожденная катаракта, интраокулярная линза, рефракция, переднезадняя ось глаза.

Актуальность. Благодаря прогрессу в хирургическом лечении врожденных катаракт, повышению качества материала интраокулярных линз (ИОЛ), улучшению понимания роста размеров глазного яблока и приемлемого возраста ребенка для имплантации ИОЛ хирургия врожденных катаракт стала возможной у детей раннего возраста [1, 2].

Большую роль в реабилитации детей после ранней хирургии врожденных катаракт играет метод коррекции афакии, отношение к которому в настоящее время неоднозначно. Ряд авторов предпочитают коррекцию афакии контактными линзами (КЛ) с последующей отсроченной вторичной имплантацией интраокулярной линзы (ИОЛ) в более поздние сроки [3].

В то же время все больше офтальмохирургов применяют первичную имплантацию ИОЛ у детей грудного возраста, преимуществом которой, по сравнению с контактной и очковой коррекцией, является создание условий наиболее близких к естественным [4].

Несмотря на достижения в имплантации ИОЛ у детей младшего возраста, выбор силы мощности ИОЛ остается одной из наиболее сложных и обсуждаемых аспектов в детской хирургии катаракт [5].

Все еще нет единого консенсуса, относительно оптимальной послеоперационной рефракционной цели у младенцев и детей [6]. Возраст ребенка на момент операции и латеральность являются важными переменными в прогнозировании миопического сдвига [7].

После имплантации ИОЛ в младенческом возрасте скорость миопического сдвига наблюдается наиболее быстро в течение первых 1,5 лет жизни [8].

Цель исследования - проанализировать результаты достижения целевой рефракции у детей после экстракции врожденных катаракт с одномоментной интраокулярной коррекцией.

Материал и методы. В статье представлен ретроспективный анализ обследования 78 детей (133 глаза) в возрасте 7 лет, которым была проведена факоаспирация по поводу односторонней (23 ребенка) и двусторонней (55 детей, 110 глаз) врожденной катаракты с имплантацией интраокулярных линз (ИОЛ) по стандартной методике проведения в возрасте от 4 месяцев

до 72 месяцев на базе Казахского НИИ глазных болезней. Дети с сопутствующими врожденными и приобретенными патологиями глазного яблока, такими как диаметр роговицы менее 9 мм, врожденная глаукома, травматическая катаракта, осложненная катаракта, первичное персистирующее гиперпластическое стекловидное тело (передняя или задняя формы) были исключены из исследования.

Все дети были разделены на три группы согласно возрасту на момент проводимого хирургического вмешательства независимо от того, были катаракты односторонними или двусторонними.

Группу А составили дети в возрасте от 0 до 12 месяцев (42 глаза), группу В - дети от 24 до 36 месяцев (38 глаз), группу С - дети от 48 до 72 месяцев (53 глаза).

Все операции были проведены по единой стандартной методике хирургии врожденных катаракт. После обработки операционного поля произведен корнеосклеральный туннельный разрез 2,2 мм с височной стороны. Парацентез на 2 ч. Медикаментозный мидриаз 1% мезатоном. Передняя капсула хрусталика окрашена трипановым синим 0,1%. В переднюю камеру вводится вискоэластик. Круговой непрерывный капсулорексис. Гидродиссекция. Факоаспирация в режиме ирригация-аспирация, ирригация 100 мм, вакуум 400 ммHg. В капсульный мешок имплантирована ИОЛ. Гидратация туннеля. Наложение асептической монокулярной повязки.

Интраокулярные линзы были имплантированы в заднюю капсулу. Всем детям, перенесшим операцию, нами имплантирована складывающаяся

гидрофобная акриловая ИОЛ модели AcrySof IQ SN60WF (Alcon Laboratories, Inc). После имплантации ИОЛ были выполнены задний капсулорексис и при необходимости - передняя витрэктомия через pars plana. В послеоперационном периоде все дети получали комбинированное (антибактериальное и противовоспалительное) лечение в виде капель для глаз кратностью три-четыре раза в день, в течение одного месяца после проведенной операции.

Были подвергнуты анализу данные, собранные на дооперационном и послеоперационном этапах на момент обследования и в 7 летнем возрасте. Предоперационные данные включали в себя такие, как возраст ребенка, пол, осевую длину глаза, данные кератометрии, предоперационную остроту зрения, морфологию катаракты.

Острота зрения в группе А и В ввиду возраста ребенка и неспособных назвать объект или указать на него была проверена субъективно, с помощью определения светочувствительности. В группе С острота зрения была проверена при помощи таблицы Снеллена.

Кератометрия была выполнена с использованием ручного кератометра (Nidek KM 500, Япония) в группе детей А и В и при помощи оптической когерентной биометрии (ОКБ) (IOLMaster 700 Carl Zeiss) в группе С. Переднезадняя ось (ПЗО) глазного яблока и расчет оптической силы интраокулярной линзы включал в себя такие методы исследования, как: ультразвуковая биометрия (А-скан) (Sonomed E-ZScan AB5500) в группах А и В и оптической когерентной биометрии (ОКБ) (IOLMaster 700 Carl Zeiss) в группе С.

Оптическая сила интраокулярной линзы всем детям была рассчитана с использованием формулы SRK/T. При определении величины гипокоррекции рассчитывали прогнозируемую нами рефракцию цели (желаемую послеоперационную рефракционную ошибку), которая у ребенка после окончания роста глаза должна быть эметропической. При этом учитывали данные исследований возрастной динамики роста глаз здоровых детей, имея в виду, что увеличение переднезадней оси (ПЗО) глаза на 1,0 мм соответствует изменению рефракции на 3,0 дптр [9, 10].

Величина оптической силы имплантируемой нами ИОЛ определялась возрастом ребенка на момент операции, ПЗО глаза, данными кератометрии, рефракцией парного глаза (в случае односторонних врожденных катаракт) и была меньше расчетной у детей от 0 до 12 месяцев на 20% от предложенной расчетной величины силы ИОЛ, в 24-36 месяцев - также на 20%, в 36-48 месяцев - на 10%, в 60-72 месяца ИОЛ оставалась согласно предложенному расчету).

Морфология врожденных катаракт классифицировалась следующим образом: переднеполярная и заднеполярная катаракты, зоналярная, полиморфная и диффузная.

Собранные послеоперационные данные на момент обследования, в возрасте 7 лет включали: максимальную коррегируемую остроту зрения (МКОЗ), данные ПЗО глаза, кератометрию, остаточную рефракцию, а именно: ее сферический эквивалент.

Статистический анализ был проведен с использованием программного обеспечения SPSS statistics (версия 22; IBM Inc, США) и проанализирован независимым статистиком. Для оценки достоверности полученных результатов при сравнении средних показателей использовался t-критерий Стьюдента. Различия между выборками считали достоверными при $p < 0,05$, доверительный интервал - 90-95%. Различия в средней числовой погрешности и медианной абсолютной погрешности между группами оценивали с помощью критерия на нормальность распределения (Шапиро-Вилкс) с последующим расчетом t-критерия и рангового критерия Уилкоксона.

Результаты. Всего было обследовано 78 детей (133 глаза), которым нами была проведена операция - факкоаспирация врожденных катаракт с одномоментной имплантацией ИОЛ (таблица 1). Возраст пациентов на момент операции варьировал от 4 до 72 месяцев.

В группе А (42 глаза) возраст пациентов на момент операции составлял от 4 до 12 месяцев, средний возраст на момент операции составил 9,5 месяцев $\pm 0,43$, величина ПЗО глаза была равной от 17,0 до 25,3 мм (среднее значение - $20,95 \pm 0,28$ мм), данные кератометрии - от 39,0-41,50 D до 46,00-50,52 D (среднее значение $42,15-44,61 \pm 0,2$ D), данные остроты зрения оценивались субъективно и были равными правильному слежению за светом у ребенка.

К школьному возрасту (в 7 лет) в группе А (42 глаза), выявлено увеличение средней величины ПЗО глаза до $24,42 \pm 0,29$ мм ($p = 0,001$), повышению средней остроты зрения глаза до $0,34 \pm 0,3$ ($p < 0,05$). Среднее значение остаточной рефракции в группе А на момент обследования, в возрасте 7 лет составило по сферическому эквиваленту $-1,87$ дптр $\pm 0,5$ дптр (от $-9,0$ до $3,5$ дптр) (таблица 2).

В группе В (38 глаз) возраст пациентов на момент операции составлял от 24 до 48 месяцев, средний возраст на момент операции составил 28,42 месяцев $\pm 0,95$, величина ПЗО глаза была равной от 19,6 до 27,32 мм

(среднее значение – $23,58 \pm 0,3$ мм), данные кератометрии – от 38,70-40,10 D до 45,42-47,13 D (среднее значение – $42,72-44,83 \pm 0,41$ D), данные остроты зрения оценивались субъективно с помощью определения светочувствительности и таблицы Снеллена, среднее значение которой было $0,02 \pm 0,004$ (от слежения за светом у ребенка до 0,1).

К школьному возрасту (в 7 лет) выявлено увеличение средней величины ПЗО глаза до $25,0 \pm 0,28$ мм ($p=0,004$), повышение остроты зрения глаза - до $0,5 \pm 0,02$ ($p < 0,05$). Среднее значение остаточной рефракции в группе В на момент обследования, в возрасте 7 лет составило по сферическому эквиваленту $-1,12$ дптр $\pm 0,35$ дптр (- 5, 5 до 2,75 дптр) (таблица 3).

В группе С (53 глаза) возраст пациентов на момент операции составлял от 60 до 72 месяцев, средний возраст на момент операции составил $60,67$ месяцев $\pm 1,5$, величина ПЗО глаза – от 20,0 до 29,8 мм (средняя –

$22,59 \pm 0,32$ мм), данные кератометрии – от 38,19-41,41 D до 44,14-46,3 D (средняя $42,80-44,91 \pm 0,26$ D), данные остроты зрения оценивались при помощи таблицы Снеллена и среднее значение было равным $0,06 \pm 0,01$ (от 0,05 до 0,4).

К школьному возрасту (в 7 лет) выявлено увеличение средней величины ПЗО глаза до $23,26 \pm 0,30$ мм ($p=0,001$), повышение остроты зрения глаза - до $0,5 \pm 0,02$ ($p < 0,05$). Среднее значение остаточной рефракции в группе С на момент обследования в возрасте 7 лет составило по сферическому эквиваленту $-0,13$ дптр $\pm 0,27$ дптр (-2,25 до 1, 3 дптр) (таблица 4).

Таблица 1 - Предоперационные данные детей (n = 133 глаз)

Категория	Группа А	Группа В	Группа С
Количество детей/глаз	22/42	19/38	37/53
Пол муж/жен	14/8	11/8	22/15
Односторонняя/Двухсторонняя катаракты	2/40	2/34	16/42
Тип катаракты (глаз)			
переднеполярная	1	-	2
заднеполярная	1	2	1
полиморфная	4	12	6
зонулярная	7	9	8
диффузная	29	15	36
Среднее значение дооперационной осевой длины глаза, мм	$20,95 \pm 0,28$ (от 17,0 до 25,3)	$23,58 \pm 0,3$ (от 19,6 до 27,32)	$22,61 \pm 0,32$ (от 20,0 до 29,8)
Среднее значение дооперационной кератометрии глаза, D	$42,15-44,61 \pm 0,2$ (от 39,0-41,50 до 46,00-50,52)	$42,72-44,83 \pm 0,41$ (от 38,70-40,10 до 45,42-47,13)	$42,80-44,91 \pm 0,26$ (от 38,19-41,41 до 44,14-46,3)
Среднее значение остроты зрения до операции	Слежение за светом	$0,02 \pm 0,004$ (от слежения за светом у ребенка до 0,1).	$0,06 \pm 0,01$ (от 0,05 до 0,4)

Таблица 2 - Динамика осевой длины глаза, кератометрии, остроты зрения и рефракции у пациентов группы А (n = 42)

Показатель	До операции	В возрасте 7 лет
ПЗО, мм (от 17,0 до 25,3)	$20,95 \pm 0,28$	$24,42 \pm 0,29$ ($p = 0,001$)
Кератометрия, D (от 39,0-41,50 до 46,00-50,52)	$42,15-44,61 \pm 0,2$	$42,56-44,23 \pm 0,29$ ($p < 0,05$)
Острота зрения	Слежение за светом	$0,34 \pm 0,3$ ($p < 0,05$)
Рефракция, дптр	Не определяется	$-1,87 \pm 0,5$ (от -9,0 до 3,5)

Таблица 3 - Динамика осевой длины глаза, кератометрии, остроты зрения и рефракции у пациентов группы В (n = 38)

Показатель	До операции	В возрасте 7 лет
ПЗО, мм (от 19,6 до 27,32)	23,58 ± 0,3	25,0 ± 0,28 (p = 0,004)
Кератометрия, D (от 38,70-40,10 до 45,42-47,13)	42,72-44,83 ± 0,41	42,81-45,28 ± 0,14 (p < 0,05)
Острота зрения	0,02 ± 0,004	0,5 ± 0,02 (p < 0,05)
Рефракция, дптр	Не определяется	-1,12 ± 0,35 (- 5, 5 до 2,75)

Таблица 4 - Динамика осевой длины глаза, кератометрии, остроты зрения и рефракции у пациентов группы С (n = 53)

Показатель	До операции	В возрасте 7 лет
Осевая длина глаза, мм (от 20,0 до 29,8)	22,61 ± 0,32	23,26 ± 0,30 (p = 0,001)
Кератометрия, D (от 38,19-41,41 до 43,14-44,3)	42,80-44,91 ± 0,26	43,30-44,17 ± 0,22
Острота зрения	0,06 ± 0,01	0,64 ± 0,02 (p < 0,05)
Рефракция, дптр	Не определяется	-0,13 ± 0,27 (-2,25 до 1, 3)

Обсуждение: прогнозирование роста осевой длины глазного яблока и, следовательно, дальнейшего рефракционного результата является основной остающейся проблемой в хирургии детских катаракт.

По данным литературы, увеличение осевой длины глазного яблока происходит, в основном, в первые 2 года жизни, увеличиваясь, в среднем, от 16,8 мм при рождении до 20,0 мм соответственно, после чего следует более медленный рост до 7 лет и достигает взрослых размеров, в среднем, до 23,6 мм в возрасте 10 лет [11].

По нашим полученным данным во всех трех исследуемых группах увеличение осевой длины глазного яблока было приблизительно одинаковым между собой и достигало взрослых размеров на момент обследования, в возрасте 7 лет и было равным в группе А со средним значением 24,42 ± 0,29 мм (p = 0,001), в группе В - 25,0 ± 0,28 мм (p = 0,004) и в группе С - 23,26 ± 0,30 (p = 0,001). Таким образом, по нашим полученным результатам, псевдофакические глаза демонстрируют наибольшее удлинение в осевом направлении в течение первых 2 лет и продолжают расти медленнее до возраста 7 лет, как в нормальных факических глазах, что и сообщается в исследованиях Dahan E. и соавторов (1997) [12].

Также проведенные нами исследования показали, что различные исходные параметры осевой длины глаза у детей с ВК в разных возрастных груп-

пах определяют различную динамику осевой длины глаза. От правильного прогнозирования динамики ПЗО во многом зависит точность достижения рассчитываемой нами окончательной рефракции после завершения роста глазного яблока.

По данным литературы, данные кератометрии резко снижаются в первые 6 месяцев жизни, уменьшаясь со средних значений с 51,2 до 43,5 D, то есть -0,40 D / месяц, -0,14 D / месяц к году и -0,08 D / месяц к 2 летнему возрасту [13]. Дети младшего возраста имеют более крутые значения кератометрии, чем дети старшего возраста [14]. Кривизна роговицы достигает взрослого диапазона примерно в возрасте 3 лет [15].

По нашим полученным данным во всех трех исследуемых группах средние значения кератометрии в группе А на момент операции составляли 42,15-44,61 ± 0,2 D (от 39,0-41,50 D до 46,00-50,52 D) и были равными 42,56-44,23 ± 0,29 D на момент обследования, в группе В на момент операции составляли 42,72-44,83 ± 0,41 (от 38,70-40,10 D до 45,42-47,13 D) и были равными 42,81-45,28 ± 0,14 D на момент обследования, в группе С на момент операции составляли 42,80-44,91 ± 0,26 (от 38,19-41,41 D до 43,14-44,3 D) и были равными 43,30-44,17 ± 0,22 D на момент обследования. В группах А и В кривизна роговицы в виду младшего возраста была намного круче, чем в группе С, что привело к более высоким значениям рефракционной ошибки в послеоперационном периоде в вышеуказанных группах, на момент обследования в возрасте 7 лет, нежели в группе С, тем самым являясь важной переменной в прогнозировании послеоперационной рефракции цели в нашем исследовании. Также проведение кератометрии в группах А и В ввиду возраста детей данных групп и в отсутствии возможности взаимодействовать с точной фиксацией и центрированием имели глубокие последствия для расчета силы ИОЛ и последующей послеоперационной рефракции цели нежели в группе С.

В настоящее время в литературе нет единого мнения об идеальной целевой рефракции у младенцев и детей после имплантации ИОЛ [16, 17].

На сегодняшний день существуют основные принципы расчёта силы ИОЛ у детей [18, 19]. Dahan E. и соавторы (1997) предложили имплантировать ИОЛ, сила мощности которой на 20% меньше, чем сила эмметропической ИОЛ у детей младше 2 лет и на 10% меньше у детей старше 2 лет, чтобы учесть смещение миопического сдвига, возникающее в процессе эмметропизации [18].

Enyedi L.B. и соавторы (1998) предложили так называемое правило "the rule of 7", где сумма послеоперационной рефракции цели и возраста ребенка равна 7, и целевая рефракция определяется соответственно: +6 для 1-летнего ребенка, +5 для 2-летнего, +4 для 3-летнего, +3 для 4-летнего, +2 для 5-летнего, +1 для 6-летнего, plano для 7-летнего возраста и -1 - -2 для пациентов старше 8 лет [18].

В недавнем многоцентровом рандомизированном клиническом исследовании The Infant Aphakia Treatment Study (IATS, США), сравнивающим имплантацию ИОЛ и коррекцию афакии контактными линзами после операции, проведенной у детей с односторонней врожденной катарактой в возрасте от 1 до 6 месяцев, мощность ИОЛ была рассчитана на основе формулы Holladay 1, целевая рефракция была нацелена на +8,0 D у детей, перенесших операцию по удалению катаракты в возрасте от 4 до 6 недель, и +6,0 D - для детей 7 недель и старше [21]. Однако через 5 лет они обнаружили рефракционные ошибки у детей с псевдофакией, в диапазоне от +5,00 до -19,00 D, и связывают, это с тем, что отсутствие возможности точно предсказать удлинение глаза в осевом направлении у детей младшего возраста была основной причиной такого широкого диапазона ошибок в отношении полученной послеоперационной рефракции [20].

Также, IATS пришли к выводам, что необходимо оперировать детей в раннем сроке от 1 до 2 месяцев после установленного диагноза ВК, если ребенок младше 7 месяцев, рекомендуется афакия с последующей контактной коррекцией для предотвращения более высоких показателей рефракционных ошибок при имплантации ИОЛ и профилактика интра- и послеоперационных осложнений, таких как, вторичная глаукома 19% (в сравнении с группой афакии - 16%), вторичная катаракта - 40%, (в группе афакии - 4%), послеоперационные увеиты [20, 21, 22, 23].

В нашей практике мы соблюдаем рекомендации Dahan E. и соавторов (1997) в связи с тем, чтобы учесть смещение миопического сдвига, возникающее в процессе эмметропизации.

По нашим полученным данным степень рефракционной ошибки была выше у детей с псевдофакией, прооперированных в возрасте до 36 месяцев (в группах А и В), средние значения которых в группе А на момент обследования по сферическому эквиваленту были равными $-1,8 \pm 0,5$ дптр и в группе В $-1,12 \pm 0,35$

дптр, и отсутствовали и достигли прогнозируемой рефракции цели в группе С, со средним значением остаточной рефракции на момент обследования равным $-0,13 \pm 0,27$ дптр.

А также мы обнаружили широкий разброс в миопическом сдвиге (от -9,0 до 3,5 дптр) среди наших пациентов в возрасте до 12 месяцев в группе А и у детей, прооперированных до 36 месяцев в группе В (от - 5,5 до 2,75 дптр) и наименьший - в группе С (от -2,25 до 1,3 дптр).

Полученные нами результаты показывают, что наиболее важным фактором, который может повлиять на рефракционные результаты, является маленький возраст ребенка на момент имплантации ИОЛ, создающий определенные трудности в точном измерении параметров глазного яблока, таких как осевая длина, кератометрия и в отсутствии возможности взаимодействовать с точной фиксацией и центрированием, что может привести к большему количеству ошибок при расчете силы имплантируемой ИОЛ.

Заключение. Полученные нами значения остаточной рефракции на момент обследования по сферическому эквиваленту показывают, что большинство детей достигли планируемой конечной рефракции цели, однако в процессе миопического сдвига идет изменение конечной рефракции, миопический сдвиг был наиболее выраженным в самых маленьких возрастных группах (от 4 месяцев - до 3 лет, группы А и В) и имел послеоперационные рефракционные ошибки и наименьший в возрасте 4-6 лет, в группе С, достигнув желаемую прогнозируемую рефракцию цели.

Ряд исследований показал, что необходима отсроченная вторичная имплантация ИОЛ у детей в возрасте до 12 месяцев [20, 21, 22, 23] и рекомендовано оставить глаз афакичным с последующей коррекцией контактными линзами либо очками, тем самым предотвращая более высокие показатели рефракционных ошибок, а также высокую частоту возникновения интра- и послеоперационных осложнений, дополнительных хирургических процедур в отношении вторичных катаракт и глауком, что также подтверждено и в наших исследованиях.

ЛИТЕРАТУРА

1. Gouws P, Hussin HM, Markham RH. Long term results of primary posterior chamber intraocular lens implantation for congenital cataract in the first year of life. *Br J Ophthalmol* 2006; 90:975e8.
2. DK VanderVeen,1 A Nizam,2 MJ Lynn et al. Predictability of IOL Calculation and Early Refractive Status in the Infant Aphakia Treatment Study: perceptions of parents and the American Association for Pediatric Ophthalmology and Strabismus members. *J AAPOS* 2003; 7:400e5.
3. Avetisov S.E. Principles of correction of ametropia after early operations for congenital cataracts. In: *Visual Functions and Their Correction in Children. [Zritel'nye funktsii i ikh korrektsiya u detey]*. Moscow: Meditsina; 2005: 358–69
4. Superstein R, Archer SM, Del Monte MA. Minimal myopic shift in pseudophakic versus aphakic pediatric cataract patients. *J AAPOS* 2002 Oct; 6:271.
5. Lal G, Trivedi RH, Wilson ME Jr., et al. Interocular axial length difference in eyes with pediatric cataracts. *J AAPOS* 2005; 9 : 358 – 62.
6. Plager DA, Kipfer H, Sprunger DT, et al. Refractive change in pediatric pseudophakia: 6-year follow-up. *J Cataract Refract Surg* 2002 May; 28: 810 – 15.
7. NED Hoevenaars 1, JR Polling 1, 2, RCW Wolfs 1. Prediction error and myopic shift after intraocular lens implantation in paediatric cataract patients. *Br J Ophthalmol*. 2011 Aug; 95(8):1082-5. doi: 10.1136/bjo.2010.183566. Epub 2010 Aug 6.
8. David R. Weakley, Jr., MD,1 Michael J. Lynn, MS,2 Lindreth Dubois, MS,3 George Cotsonis, MS,2 M. Edward Wilson, MD,4 Edward G. Buckley, MD,5 David A. Plager, MD,6 Scott R. Lambert, MD. Myopic Shift 5 Years after Intraocular Lens Implantation in the Infant Aphakia Treatment Study Group. *Ophthalmology* Volume 124, Number 6, June 2017.
9. Wilson ME, Trivedi RH, Pandey SK McClatchey SK, Hofmeister EM In-traocular lens power calculation for children. In: Wilson ME, Trivedi RH, Pandey SK, eds. *Pediatric cataract surgery: techniques, complications, and management*. Philadelphia : Lippincot Williams & Wilkins, 2005 : 30 – 7.
10. Crouch ER, Crouch ER Jr. , Pressman SH. Prospective analysis of pedi-atric pseudophakia: myopic shift and postoperative outcomes. *J AAPOS* 2002; 6 : 277 – 82.
11. Wilson ME, Trivedi RH. Axial length measurement techniques in pediatric eyes with cataract. *Saudi J Ophthalmol*. 2012; 26:13–7.
12. Dahan E, Drusedau MU. Choice of lens and dioptric power in pediatric pseudophakia. *J Cataract Refract Surg* 1997;23 Suppl 1:618-23.
13. Holladay JT. Standardizing constants for ultrasonic biometry, keratome-try, and intraocular lens power calculations . *J Cataract Refract Surg* 1997 ; 23 : 1356 – 70.
14. Trivedi Rhew M. Keratometry in pediatric eyes with cataract. *Arch Ophthalmol* 2008; 126: 38 – 42.
15. Mittelviefhaus H, Gentner C. Messungenauigkeiten der Keratometrie bei der Intraokularlinsenberechnung fur Sauglinge Errors in keratometry for intraocular lens implantation in infants]. *Ophthalmologe* 2000; 97 : 186 – 8.
16. McClatchey SK, Parks MM. Theoretic refractive changes after lens im-plantation in childhood. *Ophthalmology* 1997; 104: 1744 – 51. OpenUrl PubMed Web of Science Google Scholar.
17. Trivedi RH, Wilson ME, *J Cataract Refract Surg*. 2011 Mar; 37(3):501-5. Prediction error after pediatric cataract surgery with intraocular lens implanta-tion: Contact versus immersion A-scan biometry.
18. Enyedi LB, Peterseim MW, Freedman SF,et al. Refractive changes after pediatric intraocular lens implantation. *Am J Ophthalmol* 1998; 126 : 772 – 81.
19. Dahan E, Drusedau MU. Choice of lens and dioptric power in pediatric pseudophakia. *J Cataract Refract Surg* 1997;23 Suppl 1:618-23.
20. Infant Aphakia Treatment Study Group, Lambert SR, Buckley EG, Drews-Botsch C, DuBois L, Hartmann E, Lynn MJ, Plager DA, Wilson ME. The infant aphakia treatment study: design and clinical measures at enroll-ment. *Arch Ophtalmol*. 2010; 128:21–27.
21. The Infant Aphakia Treatment Study Group [Accessed September 24, 2016]; Comparison of contact lens and intraocular lens correction of monocular aphakia during infancy: a randomized clinical trial of HOTV optotype acuity at age 4.5 years and clinical findings at age 5 year. *JAMA Ophthal-mol*. 2014 132:676–684.
22. The Infant Aphakia Treatment Study Group [Accessed September 24, 2016];A randomized clinical trial comparing contact lens with intraocular lens correction of monocular aphakia during infancy; grating acuity and adverse events at age 1 year. *Arch Ophthalmol*. 2010 128:810–818.
23. Beck AD, Freedman SF, Lynn MJ, Bothun ED, Neely D, Lambert SR, for the Infant Aphakia Treatment Study Group [Accessed September 24, 2016]; Glaucoma-related adverse events in the Infant Aphakia Treatment Study (IATS); 1-year results. *Arch Ophthalmol*. 2012 130:300–305.

ТҰЖЫРЫМ

Сфералық эквивалент бойынша зерттеу кезінде біз алған қалдық сыну мәндері балалардың көпшілігінің жоспарланған соңғы рефракцияға жеткенін көрсетеді, алайда миопиялық ығысу процесінде соңғы сыну, миопиялық ығысу өзгереді. ең кішкентай жас топтарында (4 айдан 3 жасқа дейін, А және В топтарында) айқын байқалды және операциядан кейінгі сыну ақаулары болды және ең азы - 4-6 жаста, С тобындағы болжанған мақсатты сынуға қол жеткізді.

РЕЗЮМЕ

Полученные нами значения остаточной рефракции на момент обследования по сферическому эквиваленту показывают, что большинство детей достигли планируемой конечной рефракции цели, однако в процессе миопического сдвига идет изменение конечной рефракции, миопический сдвиг был наиболее выраженным в самых маленьких возрастных группах (от 4 месяцев – до 3 лет, группы А и В) и имел послеоперационные рефракционные ошибки и наименьший - в возрасте 4–6 лет, в группе С, достигнув желаемую прогнозируемую рефракцию цели.

SUMMARY

The most children achieved the planned final target refraction, but there is a change in final refraction during myopic shift, myopic shift was most pronounced in the youngest age groups (4 months to 3 years, groups A and B) and had postoperative refractive errors and lowest in age 4 to 6 years, in group C, achieving the desired predicted target refraction.

УДК 617.7

ЮВЕНИЛЬНЫЙ ИДИОПАТИЧЕСКИЙ АРТРИТ -АССОЦИИРОВАННЫЙ УВЕИТ. ПРОБЛЕМЫ ВЕДЕНИЯ

А.Б. Дошаканова

ТОО «Казахский ордена «Знак Почета»
научно-исследовательский институт глазных болезней», г. Алматы

Ювенильный идиопатический артрит (ЮИА) - одно из наиболее частых инвалидизирующих ревматических заболеваний, развивающийся у детей в возрасте до 16 лет [1-5, 6, 11].

Несмотря на многочисленные научные исследования до настоящего времени ЮИА и увеит, ассоциированный с ним, относятся к группе заболеваний с неустановленной этиологией. Тем не менее, большая группа факторов рассматривается в качестве вероятных причин заболевания: стресс, травма, инфекции, иммунологическая и генетическая предрасположенность [3-6].

В соответствии с классификацией Международной лиги ассоциаций ревматологов (ILAR, Durban, 1997, Edmonton, 2001), выделяют следующие варианты ЮИА:

Системный – артрит, сопровождающийся или с предшествующей документированной лихорадкой в течение минимум 2-х недель в сочетании с двумя и более перечисленными признаками (перемежающаяся, летучая, эритематозная сыпь; серозит, генерализованная лимфаденопатия; гепатомегалия и /или спленомегалия).

Олигоартикулярный – поражение 1–4 суставов в течение первых 6 месяцев болезни.

Полиартикулярный РФ (+) – артрит с поражением 5 и более суставов в течение первых 6 месяцев болезни.

Полиартикулярный РФ (-) – артрит с поражением 5 и более суставов в течение первых 6 месяцев болезни.

Псориатический – поражение, характеризующееся артритом и псориазом или артритом и двумя из перечисленных синдромов (дактилит, изменение ногтей, семейный псориаз).

Артрит, ассоциированный с энтезитом – основные клинические проявления - артрит и энтезит.

Недифференцированный артрит – артриты неизвестной причины у детей, не отвечающие полным критериям какой-либо категории или отвечающие критериям более чем одной из представленных категорий.

По данным литературы, увеиты, ассоциированные с ЮИА, составляют

около 75% всех детских передних увеитов, и наиболее часто увеит развивается на фоне олигоартикулярного варианта ЮИА: от 12% до 20,1%, а по данным ряда авторов достигает 78% [6,11].

В большинстве случаев сначала заболевают суставы, а поражение увеального тракта развивается в течение первых 5 лет от начала суставного синдрома.

В ряде случаев заболевание дебютирует с увеита, что, безусловно, затрудняет диагностику ревматоидного процесса, причем короткий интервал между поражением суставов и началом увеита является предиктором плохого исхода увеита [3, 6, 11].

Часто увеит, ассоциированный с ЮИА, протекает бессимптомно, поражает оба глаза, характеризуется предрасположенностью к развитию генерализованных форм, развитием осложнений, плохим функциональным результатом. Инвалидность по зрению развивается у детей в 20–50% случаев [7-10, 12].

Среди детей и подростков с увеитом на фоне ЮИА девочки составляют от 66% до 73%. Особого внимания требуют девочки с ранним дебютом ювенильного идиопатического артрита (ранний и дошкольный возраст), среди которых выделяют так называемый «увеит маленьких девочек», отличающийся тяжелым течением ЮИА в сочетании с увеитом.

В данной статье будет приведен клинический случай ребенка с такой формой увеита.

В марте 2022 года в Казахский НИИ глазных болезней обратилась врач-офтальмолог регионального детского

офтальмологического отделения для расширенной консультации девочки Т., 2017 года рождения, находившейся на тот момент на стационарном лечении с диагнозом: OU - Передний увеит. Вторичная глаукома. Неполная осложненная катаракта.

На осмотре: Ребенок заторможен, в речевой контакт не вступает (со слов бабушки и мамы, девочка вне дома очень закрыта и необщительна), жалоб на глаза со слов мамы и бабушки ребенок не предъявляет.

Из анамнеза: несколько месяцев назад ребенку выставлен диагноз: Ювенильный идиопатический артрит, олигоартритический вариант. Назначенная консультация офтальмолога выявила явления хронического переднего увеита, неполной осложненной катаракты, вторичной некомпенсированной глаукомы обоих глаз. По ЮИА девочка получает системную стероидную (метипред) и НПВС-терапию, местно - дексаметазон, броксинак, комбинации местных гипотензивных препаратов, системное применение ингибиторов карбоангидразы (диакарб). Мидриатики не были назначены офтальмологом в связи риском еще большего повышения внутриглазного давления. На момент консультации в КазНИИ ГБ ревматологами решался вопрос перехода с системной терапии метипредом на препарат генно-инженерной биологической терапии (ГИБП) - хумира.

Офтальмологический статус:

VISUS OU – определить не удастся (в пространстве ребенок ориентируется достаточно свободно).

Т (пальпаторно) на OD +2, на OS +3

Объективно: OU – легкая перикорнеальная инъекция. Слева на склере в верхнем сегменте – проминирующий участок темного цвета с бугристой поверхностью (истончение склеры с просвечиванием подлежащей увеа). Легкий отек эндотелия роговицы. Роговицы прозрачные, передние камеры неравномерной глубины, симптом Тиндаля 1+. Справа - атрофия стромы верхней половины радужки. Зрачки неправильной формы, задние синехии, реакция на свет отсутствует. Помутнение передних кортикальных слоев хрусталиков. Глубжележащие среды не визуализируются.

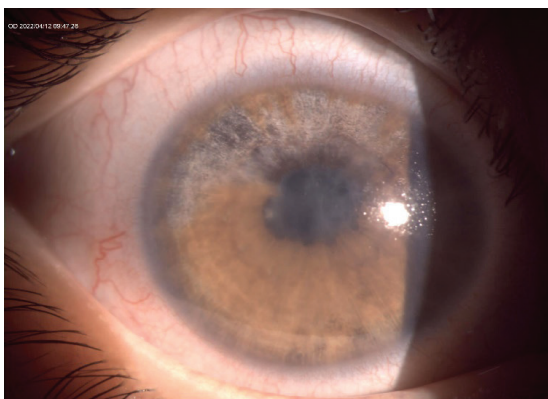


Рисунок 1. Осмотр ребенка Т. в проходящем свете

Несмотря на назначенную максимальную гипотензивную, местную и системную противовоспалительную терапию, мидриатики короткого и длительного действия, пальпаторно тонус составил +3 на обоих глазах, отмечалось расширение площади истончения и проминенции склеры на левом глазу и появление аналогичных изменений на правом.

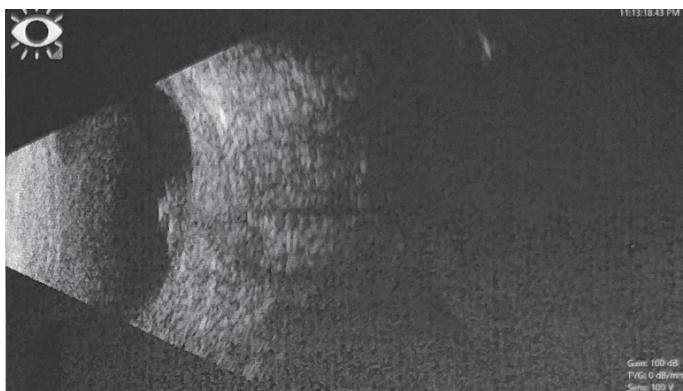
В связи с некомпенсированным ВГД, увеличением стафилом склеры, в мае 2022 года в Казахском НИИ глазных болезней проведено хирургическое лечение – трабекулиридэктомия на обоих глазах на фоне назначенной детскими ревматологами ГИБП-терапии. Ранний послеоперационный период протекал гладко, без осложнений, на обоих глазах отмечалась компенсация внутриглазного давления до Т(п) –N, уплощение стафилом склеры, роговицы просветлели. При выписке матери и бабушке даны лечебные рекомендации, включая необходимость обязательного динамического контроля состояния глаз девочки в условиях института.

Однако, мать ребенка обратилась в КазНИИ ГБ лишь в середине августа 2022 года, когда заметила уменьшение размера правого глаза девочки. Сам ребенок жалоб не предъявляет. На момент обращения девочка консульти-

рована детским ревматологом, получает базисную терапию (хумира+метаджект). При осмотре: VISUS OD – pr.l.inc.n/к
OS – 0,04 н/к
ВГД (б/к) OD/OS=5/38 мм рт. ст.

Объективно: OD – глазное яблоко уменьшено в размере, легкая девиация к носу. Роговица прозрачная, передняя камера мелкая. Атрофия стромы верхней половины радужки, зрачок неправильной формы, на свет реакция отсутствует. Выраженные задние плоскостные синехии, помутнение передних кортикальных слоев хрусталика. Стекловидное тело и глазное дно не визуализируются.

OS - спокоен. Стафилома склеры в верхнем сегменте. Роговица прозрачная, передняя камера мельче средней. Зрачок неправильной формы, задние плоскостные синехии, на свет не реагирует. Помутнение передних кортикальных слоев хрусталика. Глазное дно не просматривается.



ПЗР OD/OS

17,0/22,53
п/к 1,18/3,42
хрусталик 3,52/3,16

OU- помутнение стекловидного тела.
OD - оболочки утолщены, в проекции дзн проминирующая тень, сетчатка прилежит

Заключение. ЭФИ. ЗВП на вспышку – регистрируются корковые ответы со снижением показателей пиковых амплитуд основного компонента P100 на оба глаза, с межкокулярной асимметрией.

По данным ЗВП Вспышка – скорость проведения возбуждения по зрительному пути в кору головного мозга справа нарушено, слева ухудшено.

Ориентировочный VIS на шахматный паттерн справа ~ 0.005-0.006, слева ~ 0.09-0.1.

Рисунок 2. Результаты УЗИ и ЭФИ – исследований

Проведенные исследования позволяют диагностировать у ребенка развитие субатрофии правого глаза, с отеком диска зрительного нерва и макулы, некомпенсацию ВГД левого глаза. Ребенок госпитализирован в КазНИИ ГБ для выбора тактики дальнейшей терапии.

Заключение. Увеит при ЮИА является очень актуальной и крайне сложной проблемой, требующей тесного сотрудничества офтальмологов, ревматологов и педиатров. Увеит при ЮИА протекает, как правило, по типу хронического переднего увеита с развитием тяжелых осложнений, приводящих к слепоте и слабозрению детей. Симптомы воспаления малозаметны для родителей и могут выявляться при профилактических осмотрах. В клинической практике, как правило, офтальмологи при первичном осмотре сталкиваются с уже осложненным течением хронического переднего вялотекущего увеита: развитием секкюзии зрачка, катаракты, вторичной глаукомы или гипотонии, лентовидной дегенерации роговицы, макулярным отеком.

Наиболее серьезной и частой проблемой является лечение увеальной глаукомы. Некомпенсация глаукомного

процесса на максимальном гипотензивном режиме, как в приведенном клиническом примере, является показанием к хирургическому лечению вторичной глаукомы. Однако нормальные показатели ВГД в раннем послеоперационном периоде не должны снижать бдительность врача и родителей ребенка.

Выводы:

1. Все дети и подростки до 16 лет с диагнозом – ювенильный идиопатический артрит обязательно должны направляться на консультацию офтальмолога, даже при отсутствии жалоб относительно органа зрения.

2. При явлениях переднего увеита наряду с местной гипотензивной и противовоспалительной терапией обязательно назначение мидриатиков независимо от показателей ВГД.

3. При некомпенсации ВГД показано хирургическое лечение увеальной глаукомы, которое должно проводиться на фоне системной фармакологической ремиссии увеита.

4. Необходим регулярный мониторинг эффективности и нежелательных явлений в лечении со стороны офтальмолога и ревматолога (педиатра).

5. Пациенты с ЮИА-ассоциированным увеитом требуют пожизненного наблюдения и не должны сниматься с «Д» учета офтальмолога.

6. Пациенты и их родители должны быть проинформированы о факторах риска возникновения, клинических симптомах, осложнениях, негативных эффектах назначаемых препаратов, необходимости соблюдения режима терапии.

ЛИТЕРАТУРА

1. Катаргина Л.А., Хватова А.В. Эндогенные увеиты у детей и подростков. М.: Медицина; 2000, 320 с.
2. Алексеева Е.И., Литвицкий П.Ф. Ювенильный ревматоидный артрит. М.: «Веди»; 2007, 360 с.
3. Ревматология. Национальное руководство. М.: «ГЭОТАР-Медиа»; 2010, 714 с.
4. Heiligenhaus A1, Heinz C, Edelsten C. et al. Review for disease of the year: epidemiology of juvenile idiopathic arthritis and its associated uveitis: the probable risk factors. *Ocul. Immunol. Inflamm.* 2013; V. 21 (3): P. 180-91.
5. Tugal-Tutkun I., Quartier P., Bodaghi B. Disease of the year: juvenile idiopathic arthritis-associated uveitis – classification and diagnostic approach. *Ocul. Immunol. Inflamm.* 2014; V. 22 (1): P. 56-63.
6. Heiligenhaus A., Niewerth M., Ganser G. et al. Prevalence and complications of uveitis in juvenile idiopathic arthritis in a population based nation white study in Germany: suggested modification of the current screening guidelines. *Rheumatology.* 2007; V. 46. P. 1015-19.
7. Нероев В.В., Катаргина Л.А., Денисова Е.В. и др. Эффективность генно-инженерных биологических препаратов в лечении увеитов, ассоциированных с ревматическими заболеваниями у детей. *Научно-практическая ревматология.* 2012; № 4: С. 91-5.
8. Панова И.Е., Дроздова Е.А. Увеиты: руководство для врачей. М.: ООО «Издательство «Медицинское информационное агентство», 2014.-144 с.
9. Кацнельсон Л.А., Танковский В.Э. Увеиты. М.: 4-й филиал Воениздата, 2003. – 286 с.
10. Устинова Е.И. Эндогенные увеиты (избранные лекции для врачей-офтальмологов). СПб: Экто-Вектор, 2017. – 202 с.
11. Дроздова Е.А. Вопросы классификации и эпидемиологии увеитов. // *Российский медицинский журнал. «Клиническая офтальмология».* – 2016. - № 3. - P.155-159.
12. Treatment of Noninfectious Uveitis. // *J Ocul Pharmacol Ther.* – 2017. - № 33(4). - P. 290-297.

РЕЗЮМЕ

ЮИА-АССОЦИИРОВАННЫЙ УВЕИТ. ПРОБЛЕМЫ ВЕДЕНИЯ.
А.Б. ДОШАКАНОВА
ТОО «КАЗАХСКИЙ НИИ ГЛАЗНЫХ БОЛЕЗНЕЙ»

Ключевые слова: ювенильный идиопатический артрит, увеит, вторичная глаукома.

В статье приведен клинический случай одной из форм ЮИА-ассоциированных увеитов: так называемого «увеита маленьких девочек», ошибки в диагностике, лечении, ведении данной категории пациентов.

ТҰЖЫРЫМ

ЮИА-АССОЦИИРЛЕНГЕН УВЕИТ. ЖЕТЕКШІ ПРОБЛЕМАЛАР.
А.Б. ДОШАҚАНОВА
«ҚАЗАҚ КӨЗ АУРУЛАРЫ ҒЫЛЫМИ-ЗЕРТТЕУ ИНСТИТУТЫ» ЖШС

Түйінді сөздер: кәмелетке толмаған идиопатиялық артрит, увеит, екіншілік глаукома

Мақалада ЮИА - ассоциирленген увеиттің бір түрі: «кішкентай қыздардың увеиті» деп аталатын клиникалық жағдай, осы санаттағы науқастарды диагностикалау, емдеу және басқарудағы қателер.

SUMMARY

JIA-ASSOCIATED UVEITIS. LEADING PROBLEMS.
A.B. DOSHAKANOVA
LLP «KAZAKH RESEARCH INSTITUTE OF EYE DISEASES»

Keywords: juvenile idiopathic arthritis, uveitis, secondary glaucoma

The article presents a clinical case of one of the forms of JIA-associated uveitis: the so-called «uveitis of little girls», errors in the diagnosis, treatment, and management of this category of patients.

УДК 617.7

СИНДРОМ ПЕРСИСТИРУЮЩЕЙ ФЕТАЛЬНОЙ СОСУДИСТОЙ СЕТИ (Обзор литературы)

С.К. Панченко, Б.О. Қасымханова

ТОО «Казахский ордена «Знак Почета»
научно-исследовательский институт глазных болезней», г.Нур-Султан

Ключевые слова: синдром персистирующей фетальной сосудистой сети, врожденная катаракта, ИАГ-лазер, витректомия.

Врожденные аномалии в практике офтальмолога встречаются редко по сравнению с приобретенными, вероятно поэтому данный вопрос мало освещен в общедоступной литературе [2]. Синдром персистирующей фетальной сосудистой сети (далее ПФСС) встречается среди детей с односторонней врожденной катарактой (далее

ОВК) в 22,9% случаев. ПФСС составляет 5% в структуре детской слепоты в западных странах [20]. ПФСС представляет собой врожденную аномалию глаза, при которой эмбриональная сеть гиалоидных сосудов не может нормально регрессировать частично или полностью.

Впервые об этом сообщил Cloquet в 1818 году, с тех пор ПФСС называли

различными именами: задняя фетальная фиброваскулярная оболочка хрусталика, сосудистая оболочка хрусталика, первично персистирующее гиперпластическое стекловидное тело, врожденная перегородка сетчатки. В 1997 году Голдберг предложил поместить все передние, задние и комбинированные проявления в одну категорию с общим названием - ПФСС. Этот термин подчеркивает этиологию расстройства, включает в себя всю степень заболевания и предлагает лучшее описание различных клинических проявлений, связанных с недостаточностью регрессии сосудистой сети плода. ПФСС является наиболее частой причиной ОВК [1]. Эти изменения чаще всего (в 90% случаев) являются односторонними [9, 18, 20]. Двусторонние случаи связаны с врожденными мутациями, такими как трисомия 13 (синдром Патау) [5], трисомия 15, синдром Айкарди, синдром Уокера-Варбурга, синдром остеопороза-псевдоглиомы [20], болезнь Норри [11], синдром Джуверта [14], также описан случай при мутация de novo PUF60 [16].

Присутствие «остатков» *a. hyaloidea persistens* в более позднем детском возрасте часто сопровождается: а) различными формами изменения прозрачности хрусталика; б) лентиконусом; в) колобовой сосудистой и радужной оболочек; г) аниридией; д) микрофтальмом [12, 15, 32].

Развитие ПФСС происходит на этапе резорбции первичного стекловидного тела и формирования вторичного стекловидного тела. Этот процесс совпадает с нарушением обратного развития *a. hyaloidea*. На определенном этапе эмбрионального развития глаза существует тесная морфологическая и функциональная связь между такой частью эмбриональной сосудистой артериальной системы, как *tunica vasculosa lentis*, участвующей в формировании хрусталика и *a. hyaloidea persistens*, принимающей участие в образовании первичного стекловидного тела, а также задней части хрусталика. Благодаря особой пространственной топографии этих структур, а также их нахождению в области формирующегося зрачка и центральных отделов первичного и вторичного стекловидного тела, изменение их правильного развития может повлиять на прозрачность и форму хру-

сталика [2, 3, 12, 13, 15, 18]. При осмотре глаз, имеющих признаки наличия *tunica vasculosa lentis persistens*, может быть отмечен ряд клинических изменений, которые, в целом, проявляются в виде элементов морфологической деформации области проекции иридохрусталиковой диафрагмы. Как правило, изменения проявляются в виде расположенной на задней капсуле хрусталика центрально или парацентрально плотной, полупрозрачной пленки, которая имеет гетерогенную, неравномерную тканевую структуру. В некоторых источниках подобные изменения обозначаются как «фиброваскулярная бляшка». К ним могут быть морфологически «припаяны» удлиненные ресничные отростки. В ряде случаев на пораженном глазу клинически выявляют артерию стекловидного тела, которая может быть прослежена от диска зрительного нерва (ДЗН) до проекции задней капсулы [9, 12, 15].

В своей статье Waleed Alsarhani и соавторы описывают гистологический анализ глиального тяжа, взятого на иммуногистохимический анализ после витрэктомии. Взятый препарат фиброваскулярной ткани содержал отложение гемосидерина с низким индексом KI-67, также GFAP был фокально положительным, что соответствует содержанию в ткани астроцитов и миелофибробластов, которые вносят вклад в формирование и сократительную функцию ПФСС [5].

Van Duyse в 1904 г. [31] предложил различать несколько типов «неправильного» развития *a. hyaloidea persistens* и ее аномального расположения относительно основных внутриглазных структур:

1) при первом типе изменений протяженность гиалоидного тяжа прослеживается от центра или носовой части ДЗН к задней капсуле хрусталика, где иногда отмечается его прикрепление как в виде локальной фиксации к ней, так и в виде многочисленных разветвляющихся нитей;

2) при втором типе протяженность гиалоидного тяжа прослеживается от ДЗН, где он «отходит» от полупрозрачного ампуловидного образования в проекции клокетова канала и направляется к задней капсуле хрусталика, где фиксируется или свободно перемещается в центре стекловидного тела;

3) при третьем типе изменений гиалоидный тяж прослеживается в месте устья облитерированной *a. hyaloidea* [31].

К методам диагностики ПФСС относятся: ультразвуковое исследование (далее УЗИ), доплерография, компьютерная томография (далее КТ), магнитно-резонансная томография (далее МРТ), флюоресциновая ангиография (далее ФАГ), оптически-когерентная томография (далее OCT).

На УЗИ ПФСС визуализируется наличием гиалоидных (гипоэхогенных) деформаций различной формы и протяженности в проекции пространства предполагаемого прохождения эмбриональной гиалоидной артерии.

На доплерографии в центрально гиалоидных тяжах определяется поток крови (персистирующая гиалоидная артерия), которые проявляются в виде синих, красных или оранжевых прерывистых изображений [13, 18, 28]. Патомотичным дифференциальным признаком ПФСС от

ретинобластомы является то, что кровоток при ПФСС визуализируется прямым кровотоком, а при ретинобластоме визуализируются множественные хаотичные сосуды [28].

Результаты ОКТ помогают выявить дисплазию сетчатки, которую трудно увидеть макроскопически [20, 23, 27].

На КТ и МРТ можно выявить глазные и орбитальные аномалии, такие как микрофтальм, буфтальм, ретролентальный фиброз вокруг клокетова канала и отслойку сетчатки [20, 23].

На ФАГ видны мелкие сосудистые аномалии, такие как ретролентальный стебель, региональное выпадение капиллярной сети, фовеолярная аваскулярная зона [33].

В литературе ПФСС классифицируется на переднее, заднее и смешанной формы [9, 20, 22, 26]. К передней форме (*persistent tunica vasculosa lentis*) относятся: ретролентальное помутнение, лейкокория, удлиненное цилиарное тело, глубокая передняя камера с вторичным закрытием угла передней камеры, катаракта, персистирующая мембрана зрачка, точка Миттерндорфа (представляет собой белую точку, расположенную на задней капсуле хрусталика, обычно - на расстоянии около 0,5 мм кзади от заднего полюса. Это обусловлено неполной регрессией гиалоидной артерии. К задней форме относит-

ся сосочек Бергмейстера (перепончатое или короткое лентовидное поражение, прикрепленного к диску зрительного нерва, что представляет собой неполную регрессию задней части гиалоидной артерии), складка сетчатки, отслойка сетчатки, гипоплазия ДЗН. Смешанная форма: отслойка сетчатки и *a.hyaloidea*, микрофтальм и буфтальм [9, 20].

В своей работе Т.В. Судовская [3] приводит следующую классификацию синдрома ПФСС, где выделено четыре степени с учетом диаметра шварты, ее васкуляризации, степени пролиферации сосудов в строме радужки, персистенции сосудов на капсуле хрусталика. В классификации также учитываются ЛСК в шварте, наличие РХМ, клинические формы ОВК, степень снижения остроты зрения, сопутствующая патология глаза и состояние парного глаза (табл. 1).

Таблица 4 - Динамика осевой длины глаза, кератометрии, остроты зрения и рефракции у пациентов группы С (n = 53)

Степень синдрома ППГСТ	Диаметр шварты	ЛСК в шварте	Наличие РХМ	Клинические формы ОВК	Снижение остроты зрения	Сопутствующая патология глазного яблока	Состояние парного глаза
I	до 1 мм	Кровоточка нет	ОВК с РХМ	Заднекапсулярные атипичные пленчатые частичные с дефектами развития хрусталика полураспавшиеся осложненные полные	I степень - до 0,1-0,2	Отсутствует	без патологии
II	до 2 мм	до 3 м/с	ОВК без РХМ		II степень - до 0,06-0,09	наличие патологии: микрофтальм I, II, III степени, косоглазие, нистагм, передние и задние синехии, бомбаж радужки, патология зрительного нерва и сетчатки, вторичная глаукома, отслойка сетчатки и др.	Наличие патологии: аномалии рефракции, косоглазие, нистагм, патология зрительного нерва и сетчатки, двусторонний синдром ППГСТ и др.
III	от 2-4 мм	до 6 м/с			III степень - до 0,02-0,05		
IV	более 4 мм	до 9 м/с			IV степень - ниже 0,02		

Единственный метод лечения при ПФСС – это хирургический. Хирургическое лечение осуществляется дифференцированно в зависимости от формы и степени выраженности синдрома ПФСС (по классификации Т.В. Судовской) и помутнений хрусталика. По данным Терещенко А.В и соавторов [19], на современном этапе развития микрохирургической техники предпочтительным методом удаления врожденной катаракты при ПФСС 1-3 степени является стандартная техника факоаспирации, которая может сочетаться с частичным иссечением фиброзной ретрохрусталиковой мембраны и последующей

вitreктомией 25G передним доступом. В случаях ПФСС 3-4 степени оправдано проведение полного иссечения фиброзной ретрохрусталиковой мембраны с использованием переднего доступа [19, 20]. По данным Т.В. Судовской [3] и соавторов, абсолютные противопоказания к хирургии имеются при ПФСС IV степени в связи с бесперспективными функциональными результатами и большим риском серьезных осложнений (гемоф-

талым, отслойка сетчатки, субатрофия глазного яблока). Хирургическое лечение при IV степени ПФСС может быть рекомендовано в исключительных случаях: при осложненном синдроме с наличием вторичной глаукомы, полного гемофтальма, витреоретинальной тракции, ограниченной тракционной отслойки сетчатки. При неосложненном синдроме ПФСС I–III степени хирургическое лечение детей целесообразно проводить в возрасте 8–12 месяцев. К этому времени количество активных сосудов в радужке, персистенция сосудов на капсуле хрусталика уменьшается, васкуляризация шварты снижается, сосуды запустевают. Оперативное вмешательство в раннем возрасте (от 2 до 4 мес.) чревато возникновением серьезных осложнений как в ходе операции, так и в послеоперационном периоде (обширные кровоизлияния, как следствие - гемофтальм, вторичная глаукома, отслойка сетчатки, субатрофия глазного яблока). Оно может быть рекомендовано в эти сроки при осложненном синдроме [3].

Терещенко А.В. [19] и соавторы рекомендуют имплантацию интраокулярной линзы (далее ИОЛ), так как она осуществляет барьерную функцию между передним и задним отрезком глаза. Кроме того, интраокулярная коррекция позволяет более эффективно бороться с развитием амблиопии и может обеспечить более высокие функциональные результаты. В случаях врожденной катаракты при ПФСС 1, 2 и 3 степени предпочтительна первичная имплантация ИОЛ. В случаях хирургического лечения ПФСС 4 степени имплантацию ИОЛ более оправдано проводить вторым этапом через 4–8 месяцев [19].

Профессор Vasavada A. и соавторы [4] провели исследования на 33 детях раннего возраста (1–24 мес.) с монолатеральной катарактой при синдроме ПФСС. Средний возраст $6,3 \pm 5,16$ (SD). На основании проведенных исследований, авторы рекомендуют имплантацию ИОЛ, и это показало значительно лучшие оптические результаты псевдофакичных

глаз, которые впоследствии продолжали улучшаться, по сравнению с афакичными [4].

Азнабаев М.Т. и соавторы в своей работе [7] описывают оперативное лечение 41 ребенка (41 глаз) в возрасте от 1 месяца до 5 лет. Пациентов разделили на 3 подгруппы: 1) факоаспирация (далее ФАК) с имплантацией ИОЛ, 2) ФАК без имплантации ИОЛ с последующей коррекцией афакии мягкими контактными линзами, 3) ПФСС 3 степени. Через 1–7 лет после операции острота зрения у детей 1 группы составила 0,07–0,4; 2 группы - 0,01–0,2; 3 группы - правильная светопроекция - 0,03. Результаты показывают, что решающее влияние на визуальные результаты оказало наличие тяжелых изменений сетчатки и зрительного нерва, имевшиеся у большей части оперированных детей [7].

В своей работе SAAD SHAIKH и соавторы [10] рекомендуют у младенцев при задней форме ПФСС с учётом прозрачности оптической оси проводить витрэктомия с сохранением собственного хрусталика. Витреоретинальная хирургия с сохранением хрусталика позволяет глазу развиваться анатомически и физиологически с меньшей анизометрической амблиопией, чем у ребенка с односторонней афакией [10].

По данным Nichelle Warren и соавторов [21], при хирургическом лечении катаракты с удлиненным цилиарным телом часто требуется повторное вмешательство.

При лечении персистирующей мембраны зрачка применяется ИАГ-лазерное излучения от 1 до 1,5 мДж на 270 градусов, оставляя интактным нижние 90 градусов [4].

Несмотря на достаточно активное применение лазерной витреальной хирургии у взрослых пациентов у детей она практически не используется. Имеются лишь единичные сведения о лазерных операциях на стекловидное тело. В то же время у детей встречается патология стекловидного тела, потенциально перспективная для лазерной хирургии - изменения стекловидного тела могут быть проявлением ПФСС. Помутнения и швартообразование стекловидного тела снижают остроту зрения и часто носят тракционный характер, что может вести к отслойке сетчатки, цилиарного тела, развитию субатрофии [8].

В патенте Катаргина Л.А. с соавторами [8] № 2017141139 от 27.11.2017 г. на «Способ выбора ИАГ-лазерного воздействия при синдроме первичного персистирующего стекловидного тела у детей» разработана рабочая классификация синдрома первичного персистирующего гиперпластического стекловидного тела, основанная на оценке степени витреоретинальной тракции, васкуляризации витреального тяжа, явившаяся основой для дифференцированной тактики, показаний и методик лазерной витреошвартомии у детей.

Таблица 4 - Динамика осевой длины глаза, кератометрии, остроты зрения и рефракции у пациентов группы С (n = 53)

Подвижность тяжа при движении глаза до операции	Смещение тяжа при лазерном рассечении (в сторону, противоположную воздействию), мм	Расхождение концов тяжа при его рассечении, мм	Наличие/отсутствие тракционной отслойки сетчатки (+/-)		Наличие/отсутствие тракционной деформации ДЗП (+/-)		Степень тракции
			УЗИ	ОСТ	УЗИ	ОСТ	
Подвижный	-	-	-	-	-	-	0 нет
неподвижный	>0,5	<1,0	-	-	+/-	+	I слабая
неподвижный	<0,5	1,0-2,0	+/-	+ щелевидная	+	+	II выраженная
неподвижный	нет смещения	>2,0	+ Локальная/распространенная	+ Локальная/распространенная с деформацией макулы	+	+	III сильная

Число сеансов определялось толщиной шварт, необходимостью энергетических затрат, превышающих предельно допустимые уровни энергии сеанса. Интервал между сеансами зависел от психосоматического состояния, контактности ребенка, возможности операции под местной анестезией или целесообразности повторных наркозов.

Цель лазерной ВШТ при синдроме ПФСС - устранение тракции для предупреждения отека и дистрофии макулы, отслойки сетчатки, а также улучшение состояния центральных отделов СТ для повышения остроты зрения и профилактики обскурационной амблиопии.

Для анализа эффективности и безопасности лазерной ВШТ при синдроме ПФСС проанализировали результаты лечения 44 глаз 44 детей.

На основании классификации рекомендовано: при точечном креплении тяжа ПФСС к задней камере (далее ЗК) показано рассечение его в 1,5-2,0 мм от ЗК методом одиночных импульсов с последующим смещением тяжа к периферии методом ударной волны с помощью расфокусированного излучения. Целесообразно сохранение ЗК при ее прозрачности или помутнении диаметром менее 1,0 мм (при прозрачном хрусталике или ИОЛ). При фиксации витреального тяжа ПФСС к фиброзной натянутой ЗК площадью до 2 мм показана крестовидная методика рассечения ЗК со смещением лоскутов ЗК и фиксированного к одному из них тяжа ПФСС к периферии методом ударной волны. При мощной витреальной шварте, сращенной с ЗК на площади более 2 мм, выполнять кольцевидное иссечение ЗК со смещением иссеченного фрагмента к периферии с помощью расфокусированного излучения. Витреальную шварту следует пересекать перпендикулярно ее натяжению в участке минимальной ее толщины и васкуляризации, не ближе 6 мм от сетчатки. При тонком (до 1 мм) тяже ПФСС с 0 степенью тракции, прозрачном хрусталике или артифакции - тяж не подлежит лазерному рассечению, т.к. известны случаи самосто-

ятельной резорбции тяжа при отсутствии кровоснабжения и тракции. При артифакции с помутнением ЗК показано иссечение ее с одномоментным отсечением витреального тяжа с оптической и антитракционной целью. При IV степени ПФСС лазерная хирургия противопоказана из-за бесперспективности операции и риска серьезных осложнений. В результате ВШТ у детей с ПФСС шварта была полностью рассечена в 90,9% случаев (40 глаз), из них одномоментно с ЗКТ за 1 сеанс - у 67,5% детей, через 3 мес. за 1-2 последующих сеанса - в 27,5% случаев. Лишь в 4 случаях шварта ГШГСТ была рассечена частично из-за невозможности визуализации при центральном помутнении ЗК и хрусталика. Тракционный синдром был устранен в 39 из 44 (88,6%) случаев. За счет смещения тяжа ППГСТ улучшилось оптическое состояние центральных отделов СТ, повысилась острота зрения у 36 детей (81,8%) от светопроекции до появления предметного зрения. В 3 случаях через год после операции на фоне активного плеоптического лечения итоговая острота зрения достигла 0,1. Низкая острота зрения у большинства детей была обусловлена односторонним характером патологии с развитием высокой степени амблиопии, изменением ДЗН и сетчатки. Через 1-2 года после витреальной лазерной хирургии острота зрения детей оперированных в возрасте до 1-2 лет была достоверно выше ($p < 0,05$), чем оперированных старше 7 лет. Серьез-

ных осложнений в ходе выполненных операций не было [8].

Позднее хирургическое лечение врожденной односторонней катаракты при ПФСС может привести к развитию фактогенной глаукомы [24].

Послеоперационные осложнения: экссудативная реакция, вялотекущий увеит, вторичная глаукома, отслойка сетчатки, субатрофия глазного яблока, гемофтальм, хориоидальная неоваскулярная мембрана [3, 5, 25].

Для улучшения зрительных функций важную роль играет послеоперацион-

ное лечение амблиопии. В литературе рекомендуется длительное плеоптическое лечение [3, 5, 19].

Таким образом, современное развитие микрохирургической техники позволяет при синдроме ПФСС во многих случаях восстановить правильную анатомию переднего и заднего отдела глаза и добиться относительно хороших функциональных результатов. Выбор метода и объема хирургического вмешательства должен осуществляться с использованием дифференцированного подхода, основанного на данных предоперационных диагностических исследований, определяющих исходную тяжесть заболевания.

ЛИТЕРАТУРА

1. Basic and Clinical Science Course Pediatric Ophthalmology and Strabismus//American Academy of Ophthalmology. - 2020-2021. – P.- 298-299.
2. Згоба М.И., Струсова Н.А. Врожденные аномалии развития стекловидного тела// Российская офтальмология онлайн - 2009г - № 32 -Электронное издание.
3. Судовская Т.В. ФГУ «Московский НИИ глазных болезней им. Гельмгольца Минздравсоцразвития «Синдром первичного персистирующего гиперпластического стекловидного тела у детей: особенности диагностики, клиники и хирургического лечения»// Российский офтальмологический журнал -2010г.- 1 том – С.29–36.
4. Bikas Bhattacharyya «Step by step Laser in ophthalmology»// Jaypee Medical Publishers, first edition- 2009 - P. 159-163. Waleed Alsarhani, Hind Alkatan, Azza Maktabi, Deepak P. Edward, and Igor Kozak, «Clinical and pathological characterization of persistent fetal vasculature associated with vitreous hemorrhage»// Am J Ophthalmol Case Rep.- 2020 Sep; 19- 100743.
5. Murat Karacorlu, Mumin Hocaoglu, Isil Sayman Muslubas, Serra Arf, Mehmet Giray Ersoz, Omer Uysal «Functional and anatomical outcomes following surgical management of persistent fetal vasculature: a single-center experience of 44 cases» //Graefe's Archive for Clinical and Experimental Ophthalmology- 2018 Mar- № 256 (3)- P. 495-501.
6. Азнабаев М.Т., Зайдуллин И.С., Азнабаев Р.А. Хирургическое лечение первичного персистирующего гиперпластического тела у детей// Уфимский НИИ глазных болезней, Уфа.- ВЕСТНИК ОГУ- ДЕКАБРЬ`2008-№ 12- С. 8-10.
7. Калинин Р.В. диссертация «ИАГ-лазерная реконструктивная хирургия при патологии стекловидного тела у детей». Работа выполнена в ФГБУ «Московский научно-исследовательский институт глазных болезней им. Гельмгольца» Минздрава РФ// 28.04.2018 г.
8. Norberto Mancera and Swetangi Bhaleeya, «Persistent Fetal Vasculature»// Springer International Publishing Switzerland- 2016 - Chapter 14, page 61-64.
9. SAAD SHAIKH, MD, MICHAEL T. TRESE «Lens - sparing vitrectomy in predominately posterior fetal vasculature syndrome in eyes with nonaxial lens opacification»// MD RETINA- 2003- № 23- P.330–334.
10. Seyedmehdi Payabvash, Jill S Anderson and David R Nascene «Bilateral persistent fetal vasculature due to a mutation in the Norrie disease protein gene»// Neuroradiol J.-2015 Dec- 28(6)- P. 623–627.
11. Харлап С.И., Салихова А.Р., Аветисов К.С., Аветисов С.Э. Морфологические особенности клинических проявлений некоторых видов врожденных аномалий хрусталика и стекловидного тела// Вестник офтальмологии - 2017- 2 том – С. 104-112.
12. Салихова А.Р., Харлап С.И., Мирошник Н.В., Эксаренко О.В., Шерстнева Л.В. Мультипланарный акустический анализ в диагностике структурноморфологических изменений глаза при некоторых видах врожденной патологии// Вестник офтальмологии – 2018- 6 том- С. 4-14.
13. Ahmad Bilal Araissi, Alaa Fayed, and Youssef Helmy, «Bilateral Morning Glory Syndrome with Bilateral Persistent Fetal Vasculature in a Patient with Joubert's Syndrome» // Department of Ophthalmology, Kasr Al-Ainy Hospitals, Cairo University, Giza, Egypt -11 August 2020.
14. Салихова А.Р. Прижизненная оценка структурно-морфологических изменений глаз при некоторых видах врожденной патологии //Автореферат, Москва, 2018.

15. Claudio Graziano, Elena Gussonb, Giulia Severia, Federica Isidoria, Anita Wischmeijerc, Milena Brugnarad, Marco Seria and Cesare Rossi, «A de novo PUF60 mutation in a child with a syndromic form of coloboma and persistent fetal vasculature»//OPHTHALMIC GENETICS- 2017.
16. Walter J. Stark MD, Warren Fagadau MD, Peggy S. Lindsey MD, Hugh R. Taylor MD, Roland G. Michels MD, «Management of persistent hyperplastic primary vitreos»// Australian Journal of Ophthalmology -1983- 11- P. 395-250.
17. Худяков А.Ю., Васильев А.В. Результаты хирургического лечения при синдроме первичного персистирующего гиперпластического стекловидного тела// Современные технологии лечения витреоретинальной патологии – 2013- С. 201.
18. Терещенко А.В., Белый Ю.А., Трифаненкова И.Г., Демьянченко С.К. Дифференцированный подход к хирургическому лечению врожденной катаракты в сочетании с синдромом первичного персистирующего гиперпластического стекловидного тела// Российская детская офтальмология.-2013- № 3- С.5.
19. Chen, Chonglin MD; Xiao, Hu MD; Ding, Xiaoyan MD, «Persistent Fetal Vasculature»// Asia-Pacific Journal of Ophthalmology- January 2019 - Volume 8 - Issue 1 – P. 86-95.
20. Nichelle Warren, Rupal H Trivedi, M Edward Wilson «Persistent Fetal Vasculature With Elongated Ciliary Processes in Children»//Am J Ophthalmol- 2019 Feb-19 Vol.- P.25-29.
21. M. Soheilian, S. Vistamehr, B. Rahmani, H. Ahmadi, M. Azarmina, A.Mashayekhi, H.Sajjadi, M.H.Dehghan, «Outcomes of surgical (pars plicata and limbal lensectomy, vitrectomy) and non-surgical management of persistent fetal vasculature an analysis of 54 eyes // European Journal of Ophthalmology – 2002- Vol. 12 -no. 6- P. 523-533.
22. Sally S. Ong, Handbook of Pediatric Retinal OCT and the Eye-Brain Connection //Publisher: Elsevier-January 2020-CHAPTER 54- P. 252-255.
23. Benjamin While, Hardeep S. Mudhar, Jonathan Chan, « Lens particle glaucoma secondary to untreated congenital cataract and persistent fetal vasculature»// Eur J Ophthalmol -2013- 23 (1) - P. 129-131.
24. Anand Vinekar MD, Newman Sund MD PHD, Polly Quiram MD PHD, Antonio Capone, Jr, «Choroidal neovascular membrane in persist fetal vasculature syndrome managed with intravitreal pegapanib sodium in an infant »// RETINA-2010- 30- P.41–44.
25. Angela Bosjolie, DO, Philip Ferrone MD, «Visual outcome in early vitrectomy for posterior persistent fetal vasculature associated with traction retinal detachment»// RETINA-2015- 35-P.570–576.
26. Irina De La Nuerta MD,PHD, Olton Mesi BS, Breanne Murphy BS, Kimberly A. Drenser MD, PHD, Antonio Capone JR, MD, Michael T. Trese MD, «Spectral domain optical coherence tomography imaging of the macula and vitreomacular interface in persistent fetal vasculature syndrome with posterior involvement»// RETINA-2015- 35vol-P.570–576.
27. Meira Neudorfer & Michael Waisbourd & Sharon Buzi & Tamara Wygnanski-Jaffe & Chaim Stolovitch & Adiel Barak & Dafna Goldenberg & Ada Kessler, «Color Doppler imaging of eyes with persistent fetal vasculature»//Pediatr Radiol -2012- 42vol-P. 1229–1234.
28. Li Li1, Da-Bei Fan2, Ya-Ting Zhao1, Yun Li1, Fang-Fei Cai1, Guang-Ying Zheng, «Surgical treatment and visual outcomes of cataract with persistent hyperplastic primary vitreous»//Int J Ophthalmol - Mar.182017- Vol. 10- No. 3- P. 391-399.
29. Mark K. Walsh MD, PHD, Kimberly A. Drenser MD, PHD, Antonio Capone JR, Michael T. Trese MD, «Early vitrectomy effective for bilateral combined anterior and posterior persistent fetal vasculature syndrome»// RETINA, THE JOURNAL OF RETINAL AND VITREOUS DISEASES- 2010- VOLUME 30- NUMBER 4- P.S2-S8 .
30. Van Duyse. Elements Embryologie et teratology de loeil. Paris; 1904.
31. Крейг С. Хойт, Дэвид Тэйлор. Детская офтальмология. Пер. с англ. под общ. ред. Сидоренко Е.И. М.: Издательство Панфилова -2015.
32. Shen, Jen-Hsiang; Liu, Laura; Wang, Nan-Kai; Hwang, Yih-Shiou; Chen, Kuan-Jen; Chao, An-Ning; Lai, Chi-Chun; Chen, Tun-Lu; Wu, Wei-Chi, «Fluorescein angiography finding in unilateral persistent fetal vasculature»//Retina-Mar.2020-40(3)-P.572-580.

РЕЗЮМЕ

СИНДРОМ ПЕРСИСТИРУЮЩЕЙ ФЕТАЛЬНОЙ СОСУДИСТОЙ СЕТИ (ОБЗОР ЛИТЕРАТУРЫ)
Б.О. ҚАСЫМХАНОВА

Врожденная аномалия - синдром персистирующей фетальной сосудистой сети в практике офтальмолога встречаются редко, и на сегодняшний день недостаточно изучена. Анализ литературы показывает, что развитие новейшего оборудования и микрохирургической техники позволяет раннее диагностирование и оперативное лечение ПФСС, а также достижение относительно хороших функциональных результатов.

ТҰЖЫРЫМ

ПЕРСИСТЕРЛІ ҰРЫҚ ҚАН ТАМЫРЫ СИНДРОМЫ (ӘДЕБИЕТ ТАЛДАУ)
ҚАСЫМХАНОВА Б.О.

Персистерлі ұрық қан тамыры синдромы офтальмолог дәрігер тәжірибесінде сирек кездесетін және толыққанды зерттелмеген туа біткен ақау. Әдебиет талдауы қазіргі таңда микрохирургиялық техниканың дамуы персистерлі ұрық қан тамыр синдромын ерте диагностикалау және хирургиялық емдеуге мүмкіндік береді және жақсы функционалды жетістіктерді.

SUMMARY

PERSIST FETAL VASCULATURE (LITERATURE REVIEW)
KASSYMKHANOVA B.O.

Persist Fetal Vasculature (PFV) is a congenital anomaly that rare in practice of an ophthalmologist and not studied enough. Analysis of the literature review show that development of microsurgical techniques allows earlier diagnosis and surgical treatment of PFV and achieving relatively good functional results.

УДК 614.2

СОВРЕМЕННЫЕ ПРИНЦИПЫ КОНТРОЛЯ МИОПИИ У ДЕТЕЙ: ВРЕМЯ НА ОТКРЫТОМ ВОЗДУХЕ (ЛИТЕРАТУРНЫЙ ОБЗОР)

Г.К. Омаргалиева, А.С. Мукажанова, Г.А. Сыздыкова, Д.А. Раздыкова

ТОО «Казахский ордена «Знак Почета»
научно-исследовательский институт глазных болезней», г.Нур-Султан

Ключевые слова: близорукость, миопия, время на открытом воздухе, дети, профилактика.

Введение. Вопросы профилактики развития и прогрессирования миопии становятся все более актуальными в связи с бурным ростом близорукости среди молодого поколения, особенно выраженного в странах Восточной и Юго-Восточной Азии. [1–4]. Распро-

страненность миопии колеблется от 3% среди школьников в странах Африки к югу от Сахары до 80–90% среди старшеклассников в некоторых частях Китая, Сингапуре и Южной Кореи [5–7]. Согласно А. Rudnicka к 2025 году прогнозируемое число близоруких детей до 19 лет в мире составит 324 миллиона [8]. В последние десятилетия проблема усугубляется все более ранним дебютом близорукости в сочетании с высокими показателями прогрессирования и развитием высоких степеней миопии уже в возрасте 11-13 лет [9]. Поскольку

аксиальное удлинение является основным фактором риска развития патологических осложнений, включая миопическую макулопатию и нейропатию зрительного нерва, можно прогнозировать относительно большое число людей с необратимой потерей зрения и слепотой во взрослом возрасте [3, 10, 11].

Эти тенденции объясняются, главным образом, процессами урбанизации в сочетании с интенсификацией образования (так называемым «образовательным прессингом»), что серьезно ограничивает физическую активность, время, проводимое на открытом воздухе, и уменьшает воздействие солнечного света [12]. В связи с этим большое внимание мирового научного и клинического офтальмологического сообщества уделяется поиску мер, направленных на предотвращение развития миопии и уменьшения ее прогрессирования. На сегодняшний день такие меры включают в себя: увеличение активности на открытом воздухе; использование фармакологических средств и оптические меры [13]. Защитная роль образа жизни представляет особый интерес. Несмотря на эффективность фармакологических и оптических средств в процессах контроля за прогрессированием миопии увеличение времени, проводимого на открытом воздухе, является единственным известным вмешательством, предотвращающим близорукость или откладываящим ее дебют.

Рассматриваемые гипотезы. Механизм, с помощью которого воздействие на открытом воздухе может быть причиной снижения заболеваемости близорукостью, объяснялось различными гипотезами. Пик солнечного света приходится на длину волны 550 нм, что примерно соответствует пику чувствительности человеческого глаза. Искусственное освещение имеет более длинную волну. Таким образом, большая часть лучей, воспринимаемых глазом в помещении, фокусируется за плоскостью сетчатки, что может привести к ситуации, аналогичной негативной линзе, доказан стимулирующей аксиальный рост глаза [14].

Другая идея о взаимосвязи времени нахождения на открытом воздухе и развития близорукости была основана на гипотезе о том, что более яркий свет вызывает большее высвобождение дофамина из сетчатки, что приводит к замедлению осевого удлинения глазного яблока, являющегося структурной основой аксиальной миопии. В 1990-х годах эта гипотеза была проверена и подтверждена на животных, включая приматов, при этом повышенная интенсивность света была способна полностью блокировать развитие экспериментальной близорукости [15–17].

Обзор исследований влияния времени на открытом воздухе на развитие миопии. В 2007 году L.A. Jones с соавторами сообщили о результатах продольного исследования, в котором участвовали более 500 детей в возрасте 8–9 лет. Через пять лет у 21% исследуемых развилась миопия, а единственным фактором окружающей среды, который значительно коррелировал с риском, было время, проведенное на открытом воздухе. При этом примерно 90 минут в

день дополнительного времени, проведенного на открытом воздухе, были связаны с 50% снижением риска развития миопии [18]. Еще более убедительные данные были получены K.A. Rose с соавторами в 2008 году в результате сравнения аномалии рефракции у детей китайского происхождения, проживающих в Сиднее и Сингапуре. При этом наследственные характеристики родительской миопии и зрительные нагрузки были сопоставимы в обеих группах. Дети в Сиднее проводили больше времени на открытом воздухе: 13,75 против 3,05 часа в неделю в Сингапуре, что являлось наиболее значимым фактором, способствующим почти 10-кратной разнице в распространенности миопии между двумя выборками. Распространенность миопии была значительно ниже у детей в Сиднее (3,3%), чем в Сингапуре (29,1%) ($P < 0,001$) [18]. Многочисленные последующие исследования также подтверждали обратную связь времени, проведенного на открытом воздухе, и частоты миопии у детей [21–24]. В 2020 году независимый систематический обзор данных исследований более чем 32 тысяч человек (за период с 2008 по 2019 гг.) в очередной раз подтвердил выраженную обратную связь между распространенностью и прогрессированием близорукости с изменением времени пребывания на открытом воздухе [25]. Таким образом, было доказано, что количество времени, проведенного на открытом воздухе, является важным параметром, ассоциированным с развитием миопии у школьников.

В Сингапурском исследовании (2008), была определена зависимость пребывания на открытом воздухе более двух часов в день со снижением вероятности развития миопии даже у детей с интенсивной зрительной нагрузкой на близком расстоянии [19,20]. L. Jones с коллегами в своем исследовании подтвердили, что временным порогом для предотвращения миопии являются 2-3 часа в день, проводимые на открытом воздухе [18]. А в 2012 году J. Sherwin с коллегами установил, что вероятность развития миопии снижалась на 2% за каждый дополнительный час в неделю, проведенный на открытом воздухе [26]. В

3-летнем исследовании, проведенном в 12 школах Гуанчжоу (Китай), миопия среди школьников, имеющих в расписании обязательный 40-минутный урок на свежем воздухе, была значительно ниже, чем среди детей без обязательных прогулок (30,4% против 39,5%, $p < 0,001$) [22].

Обзор исследований влияния физической активности на открытом воздухе на развитие миопии. Результаты M. Dirani (2009) в Сингапурском когортном исследовании факторов риска миопии (SCORM) показали, что обратная связь с миопией более выражена в когорте детей с большей физической активностью на свежем воздухе: среднее время занятий спортом на открытом воздухе оказалось больше среди детей без миопии (0,85 часов/день), чем среди лиц с миопией (0,72 часов/день) ($p = 0,007$) [27]. В 2012 году в Сиднейском исследовании сосудов и глаз у подростков (SAVES) примерно 1 дополнительный час в день, проведенный на открытом воздухе, был связан со снижением уровня заболеваемости близорукостью с 23,3% до 8,3%. Систематический обзор (2017), оценивающий корреляцию физической активности, включающий данные 263 исследований (за период с 1985 по 2016 гг.), выявил прочную взаимосвязь более высокой физической активности и меньшей миопии [28]. В 2018 году J. Sun с соавторами подтвердили защитную антимиопическую роль общей активности на свежем воздухе по сравнению только с занятиями спортом в снижении заболеваемости близорукостью [29].

Таким образом, не остается сомнений, что большее время, проведенное на открытом воздухе в сочетании с физической активностью, являются доказанными защитными факторами в отношении миопии у детей.

Национальные программы. В Тайване программа по уменьшению миопии среди школьников началась с улучшения освещения в классах, зрительных упражнений и соблюдения интервалов зрительной нагрузки (на близком расстоянии 40 минут с после-

дующим 10-минутным перерывом). Эти меры, однако, не повлияли на распространенность близорукости среди детей, которая продолжала увеличиваться из года в год. Только после того, как школы увеличили времени пребывания на открытом воздухе не менее 80 минут в день, заболеваемость миопией среди детей снизилась с 17% до 8%, а миопический сдвиг уменьшился с 0,38 до 0,25 диоптрий [21].

Помимо Тайваня положительными примерами государственной политики в области общественного здравоохранения являются Сингапурское агентство по делам детей младшего возраста, организующее детям дошкольного возраста один час в день на свежем воздухе, и Китай, где количество домашних заданий для школьников было сокращено, а в государственных школах стали увеличивать обязательное время пребывания на свежем воздухе. Три или более часов ежедневного времени на открытом воздухе являются нормой для детей в Австралии, где всего около 30% 17-летних подростков имеют ту или иную степени близорукости [30].

Меры профилактики. I.G. Morgan (2018) считает необходимым проводить около трех часов в день при освещенности минимум 10 000 люкс. Этот уровень соответствует освещенности в солнечных очках либо в тени в яркий летний день. Для сравнения: пасмурный день может обеспечить менее 10 000 люкс, а хорошо освещенная комната - около 500 люкс [31]. Другие исследователи также предлагают различные варианты и программы, позволяющие увеличить пребывание детей на улице: разнообразные методики поощрения занятий на свежем воздухе среди детей: фитнес-трекеры, регистрирующие уровень освещенности и время, проведенное на открытом воздухе, для мотивации детей проводить больше времени на открытом воздухе [32]; прогулки по 2 часа в день и не менее 14 часов в неделю [18]; светотерапевтические устройства для профилактики миопии [33]; программы на открытом воздухе в школах и сообществах, дополнительные занятия на свежем воздухе; проведение перемен на улице плюс один дополнительный час прогулок после школы [34] и т. д.

Заключение. Таким образом, профилактические мероприятия на открытом воздухе имеют важное значение для профилактики и контроля прогрессирования миопии у детей. Для детей с риском развития близорукости профилактические вмешательства следует начинать еще до манифестации миопии. Простота, безопасность и эффективность этой профилактической меры позволяют рекомендовать увеличение времени нахождения на открытом воздухе и физической активности на улице в качестве меры первого выбора для родителей, врачей и организаций в области общественного здравоохранения.

ЛИТЕРАТУРА

1. Morgan IG, French AN, Ashby RS, Guo X, Ding X, He M, et al. The epidemics of myopia: Aetiology and prevention. *Prog Retin Eye Res.* 2018;62: 134–149. doi:10.1016/j.preteyeres.2017.09.004.
2. Holden BA, Fricke TR, Wilson DA, Jong M, Naidoo KS, Sankaridurg P, et al. Global Prevalence of Myopia and High Myopia and Temporal Trends from 2000 through 2050. *Ophthalmology.* 2016;123: 1036–1042. doi:10.1016/j.ophtha.2016.01.006.
3. Dong L, Kang YK, Li Y, Wei WB, Jonas JB. Prevalence and time trends of myopia in children and adolescents in China: A Systemic Review and Meta-Analysis. *Retina Phila Pa.* 2020;40: 399–411. doi:10.1097/IAE.0000000000002590.
4. Morgan IG, Ohno-Matsui K, Saw S-M. Myopia. *Lancet Lond Engl.* 2012;379: 1739–1748. doi:10.1016/S0140-6736(12)60272-4.
5. Wu LJ, You QS, Duan JL, Luo YX, Liu LJ, Li X, et al. Prevalence and associated factors of myopia in high-school students in Beijing. *PloS One.* 2015;10: e0120764. doi:10.1371/journal.pone.0120764.
6. Guo K, Yang DY, Wang Y, Yang XR, Jing XX, Guo YY, et al. Prevalence of myopia in schoolchildren in Ejina: the Gobi Desert Children Eye Study. *Invest Ophthalmol Vis Sci.* 2015;56: 1769–1774. doi:10.1167/iops.14-15737.
7. Kedir J, Girma A. Prevalence of refractive error and visual impairment among rural school-age children of Goro District, Gurage Zone, Ethiopia. *Ethiop J Health Sci.* 2014;24: 353–358. doi:10.4314/ejhs.v24i4.11.
8. Rudnicka AR, Kapetanakis VV, Wathern AK, Logan NS, Gilmartin B, Whincup PH, et al. Global variations and time trends in the prevalence of childhood myopia, a systematic review and quantitative meta-analysis: implications for aetiology and early prevention. *Br J Ophthalmol.* 2016;100: 882–890. doi:10.1136/bjophthalmol-2015-307724.
9. Morgan IG, French AN, Ashby RS, Guo X, Ding X, He M, et al. The epidemics of myopia: Aetiology and prevention. *Prog Retin Eye Res.* 2018;62: 134–149. doi:10.1016/j.preteyeres.2017.09.004.
10. Fang Y, Yokoi T, Nagaoka N, Shinohara K, Onishi Y, Ishida T, et al. Progression of Myopic Maculopathy during 18-Year Follow-up. *Ophthalmology.* 2018;125: 863–877. doi:10.1016/j.ophtha.2017.12.005.
11. Yan YN, Wang YX, Yang Y, Xu L, Xu J, Wang Q, et al. Ten-Year Progression of Myopic Maculopathy: The Beijing Eye Study 2001–2011. *Ophthalmology.* 2018;125: 1253–1263. doi:10.1016/j.ophtha.2018.01.035.
12. Spillmann L. Stopping the rise of myopia in Asia. *Graefes Arch Clin Exp Ophthalmol Albrecht Von Graefes Arch Klin Exp Ophthalmol.* 2020;258: 943–959. doi:10.1007/s00417-019-04555-0.
13. Jonas JB, Ang M, Cho P, Guggenheim JA, He MG, Jong M, et al. IMI Prevention of Myopia and Its Progression. *Invest Ophthalmol Vis Sci.* 2021;62: 6. doi:10.1167/iops.62.5.6.
14. Schmid KL, Wildsoet CF. Effects on the compensatory responses to positive and negative lenses of intermittent lens wear and ciliary nerve section in chicks. *Vision Res.* 1996;36: 1023–1036. doi:10.1016/0042-6989(95)00191-3.
15. Schaeffel F, Hagel G, Bartmann M, Kohler K, Zrenner E. 6-Hydroxy dopamine does not affect lens-induced refractive errors but suppresses deprivation myopia. *Vision Res.* 1994;34: 143–149. doi:10.1016/0042-6989(94)90327-1.
16. Li XX, Schaeffel F, Kohler K, Zrenner E. Dose-dependent effects of 6-hydroxy dopamine on deprivation myopia, electroretinograms, and dopaminergic amacrine cells in chickens. *Vis Neurosci.* 1992;9: 483–492. doi:10.1017/s0952523800011287.
17. Bartmann M, Schaeffel F, Hagel G, Zrenner E. Constant light affects retinal dopamine levels and blocks deprivation myopia but not lens-induced refractive errors in chickens. *Vis Neurosci.* 1994;11: 199–208. doi:10.1017/s0952523800001565.
18. Jones LA, Sinnott LT, Mutti DO, Mitchell GL, Moeschberger ML, Zadnik K. Parental history of myopia, sports and outdoor activities, and future myopia. *Invest Ophthalmol Vis Sci.* 2007;48: 3524–3532. doi:10.1167/iops.06-1118.
19. Rose KA, Morgan IG, Smith W, Burlutsky G, Mitchell P, Saw S-M. Myopia, lifestyle, and schooling in students of Chinese ethnicity in Singapore and Sydney. *Arch Ophthalmol Chic Ill 1960.* 2008;126: 527–530. doi:10.1001/archophth.126.4.527.
20. Rose KA, Morgan IG, Ip J, Kifley A, Huynh S, Smith W, et al. Outdoor activity reduces the prevalence of myopia in children. *Ophthalmology.* 2008;115: 1279–1285. doi:10.1016/j.ophtha.2007.12.019.
21. Wu P-C, Chen C-T, Lin K-K, Sun C-C, Kuo C-N, Huang H-M, et al. Myopia Prevention and Outdoor Light Intensity in a School-Based Cluster Randomized Trial. *Ophthalmology.* 2018;125: 1239–1250. doi:10.1016/j.ophtha.2017.12.011.

22. He M, Xiang F, Zeng Y, Mai J, Chen Q, Zhang J, et al. Effect of Time Spent Outdoors at School on the Development of Myopia Among Children in China: A Randomized Clinical Trial. *JAMA*. 2015;314: 1142–1148. doi:10.1001/jama.2015.10803.
23. Cao K, Wan Y, Yusufu M, Wang N. Significance of Outdoor Time for Myopia Prevention: A Systematic Review and Meta-Analysis Based on Randomized Controlled Trials. *Ophthalmic Res*. 2020;63: 97–105. doi:10.1159/000501937.
24. Xiong S, Sankaridurg P, Naduvilath T, Zang J, Zou H, Zhu J, et al. Time spent in outdoor activities in relation to myopia prevention and control: a meta-analysis and systematic review. *Acta Ophthalmol (Copenh)*. 2017;95: 551–566. doi:10.1111/aos.13403.
25. Eppenberger LS, Sturm V. The Role of Time Exposed to Outdoor Light for Myopia Prevalence and Progression: A Literature Review. *Clin Ophthalmol Auckl NZ*. 2020;14: 1875–1890. doi:10.2147/OPHT.S245192.
26. Sherwin JC, Reacher MH, Keogh RH, Khawaja AP, Mackey DA, Foster PJ. The association between time spent outdoors and myopia in children and adolescents: a systematic review and meta-analysis. *Ophthalmology*. 2012;119: 2141–2151. doi:10.1016/j.ophtha.2012.04.020.
27. Dirani M, Tong L, Gazzard G, Zhang X, Chia A, Young TL, et al. Outdoor activity and myopia in Singapore teenage children. *Br J Ophthalmol*. 2009;93: 997–1000. doi:10.1136/bjo.2008.150979.
28. Suhr Thykjaer A, Lundberg K, Grauslund J. Physical activity in relation to development and progression of myopia - a systematic review. *Acta Ophthalmol (Copenh)*. 2017;95: 651–659. doi:10.1111/aos.13316.
29. Sun JT, An M, Yan XB, Li GH, Wang DB. Prevalence and Related Factors for Myopia in School-Aged Children in Qingdao. *J Ophthalmol*. 2018;2018: 9781987. doi:10.1155/2018/9781987.
30. Ang M, Flanagan JL, Wong CW, Müller A, Davis A, Keys D, et al. Review: Myopia control strategies recommendations from the 2018 WHO/IAPB/BHVI Meeting on Myopia. *Br J Ophthalmol*. 2020;104: 1482–1487. doi:10.1136/bjophthalmol-2019-315575.
31. Morgan IG. Myopia Prevention and Outdoor Light Intensity in a School-based Cluster Randomized Trial. *Ophthalmology*. 2018;125: 1251–1252. doi:10.1016/j.ophtha.2018.04.016.
32. Verkicharla PK, Ramamurthy D, Nguyen QD, Zhang X, Pu S-H, Malhotra R, et al. Development of the FitSight Fitness Tracker to Increase Time Outdoors to Prevent Myopia. *Transl Vis Sci Technol*. 2017;6: 20. doi:10.1167/tvst.6.3.20.
33. Muralidharan AR, Lança C, Biswas S, Barathi VA, Wan Yu Shermaine L, Seang-Mei S, et al. Light and myopia: from epidemiological studies to neurobiological mechanisms. *Ther Adv Ophthalmol*. 2021;13: 25158414211059250. doi:10.1177/25158414211059246.
34. Ho C-L, Wu W-F, Liou YM. Dose-Response Relationship of Outdoor Exposure and Myopia Indicators: A Systematic Review and Meta-Analysis of Various Research Methods. *Int J Environ Res Public Health*. 2019;16: 2595. doi:10.3390/ijerph16142595.

РЕЗЮМЕ

СОВРЕМЕННЫЕ ПРИНЦИПЫ КОНТРОЛЯ МИОПИИ У ДЕТЕЙ: ВРЕМЯ НА ОТКРЫТОМ ВОЗДУХЕ
(ЛИТЕРАТУРНЫЙ ОБЗОР)

ОМАРГАЛИЕВА Г.К., МУКАЖАНОВА А.С., СЫЗДЫКОВА Г.А., РАЗДЫКОВА Д.А.
КАЗАХСКИЙ НИИ ГЛАЗНЫХ БОЛЕЗНЕЙ, ФИЛИАЛ Г.НУР-СУЛТАН, КАЗАХСТАН

В статье представлен обзор современных международных исследований о взаимосвязи времени пребывания на открытом воздухе с развитием и прогрессированием миопии у детей.

Методы. Обзор литературы.

Выводы. Существует достаточно доказательств, подтверждающих обратную корреляцию между увеличением времени вне помещения (на открытом воздухе) и развитием и прогрессированием близорукости у детей.

SUMMARY

REVIEW ON CURRENT CONCEPTS OF MYOPIA CONTROL IN CHILDREN: OUTSIDE TIME (LITERATURE REVIEW)

G. OMARGALIEVA., A. MUKAZHANOVA., G. SYZDYKOVA, D. RAZDYKOVA
KAZAKH EYE RESEARCH INSTITUTE, NUR-SULTAN, KAZAKHSTAN

The article presents a review of current international studies of the association between the outdoor time and the myopia in children.

Methods. A literature review.

Conclusions. There is ample evidence to support to the outdoor activity is a protective factor against myopia progression.

Keywords: myopia, outdoor time, children, prevention

ТҰЖЫРЫМ

БАЛАЛАРДАҒЫ МИОПИЯНЫ БАҚЫЛАУДЫҢ ЗАМАНАУИ ПРИНЦИПТЕРІ: СЫРТТАҒЫ УАҚЫТ (ӘДЕБИ ШОЛУ)

ОМАРГАЛИЕВА Г.К., МУКАЖАНОВА А.С., СЫЗДЫКОВА Г.А., РАЗДЫКОВА Д.А.
ҚАЗАҚ КӨЗ АУРУЛАРЫ ҒЫЛЫМИ-ЗЕРТТЕУ ИНСТИТУТЫ, НҰР-СҰЛТАН ФИЛИАЛЫ, ҚАЗАҚСТАН

Мақалада балалардағы миопияның дамуы мен дамуымен ашық ауада өткізілетін уақыттың байланысы туралы заманауи халықаралық зерттеулерге шолу берілген.

Әдістері. Әдеби шолу.

Нәтижелері. Сыртта (ашық ауада) уақыттың ұзаруы мен балалардағы миопияның дамуы мен дамуы арасындағы кері корреляцияны растайтын көптеген дәлелдер бар.

Түйінді сөздер: миопия, ашық ауада уақыт, балалар, алдын алу

УДК 617.7

МЕСТНОЕ ПРИМЕНЕНИЕ ИНСУЛИНА В ЛЕЧЕНИИ РЕФРАКТЕРНЫХ НЕЙРОТРОФИЧЕСКИХ ЯЗВ РОГОВИЦЫ

З.Г. Рахметова, Н.К. Яхияева, Г.А. Назарбаева, Д.Е. Жолдыбаева

ТОО «Клиника Коз Жарыгы», г. Актобе

Ключевые слова: рефрактерная нейротрофическая язва роговицы, инсулин, лубриканты, слезозаместитель, опоясывающий лишай.

Инсулин представляет собой широко известное, относительно безопасное и доступное лекарственное средство, которое по имеющимся в литературе данным способствует заживлению роговичных дефектов in vitro и на моделях животных с диабетом. Авторы представили 1 клинический случай лечения рефрактерных нейротрофических язв роговицы местными инстилляциями инсулина.

Известно, что местное применение инсулина улучшает заживление пролежней и индуцированных поверхностных ран кожи у пациентов с диабетом и без

диабета. Эффект инстилляций инсулина на заживление роговичных ран был изучен на моделях крыс. Местное применение инсулиновых капель у крыс с диабетом сопровождалось восстановлением чувствительности роговицы и заживлением дефектов после абразии роговицы.

В литературе имеются только две публикации о влиянии инсулина на заживление роговичных ран. В 1945 году Aynsley T.R. et al. сообщили об улучшении заживления язв роговицы при системном применении инсулина. В

2013 году Bastion M.L. et al. описали 5 пациентов с эпителиальными дефектами роговицы после витреоретинального вмешательства, которым были назначены глазные капли с инсулином. Авторы сообщили о более быстрой эпителизации дефектов по сравнению с 10 другими пациентами, применявшими только лубриканты.

Механизм действия инсулина, способствующий заживлению роговичных ран, остается неизвестным, однако, по всей видимости, значимую роль играет восстановление нервных волокон роговицы и миграция клеток. Об этом свидетельствуют несколько проведенных ранее научных исследований. Так, у мышей с диабетом местное применение инсулина замедляло повреждение суббазального роговичного нервного сплетения. Добавление инсулина в культуру клеток роговичного эпителия с имитацией ран (дефектов в пласте клеток) способствовало миграции клеток и заживлению искусственных дефектов.

В нескольких исследованиях сообщалось о том, что insulin-like growth factor-1 (IGF-1, фактор роста, схожий с инсулином) является важным модулятором заживления ран роговицы. В доклинических исследованиях IGF-1 действовал в синергизме с субстанцией -P при заживлении роговичных дефектов. У нескольких пациентов с нейротрофическими язвами роговицы при лечении комбинацией пептидов субстанции -P и IGF-1 или пептидами IGF-1 полное восстановление поверхности роговицы происходило в течение 4 недель с частотой 89% (Nashida T. et al.) и 73% (Yamada N. et al.).

Цель - изучить эффективность применения комбинации инсулина с лубрикантом при рефрактерных нейротрофических язвах.

Клинический случай. Пациент А, 1966 г.р. (рис.1) обратился после лечения в кожно-венерологическом диспансере с диагнозом: опоясывающий лишай левой половины лица с жалобами на покраснение, слезотече-

ние, светобоязнь, боль в левом глазу. Вышеперечисленные жалобы беспокоили около 5 дней. У пациента была отмечена сыпь в виде мелких пузырьков на лбу, волосистой части головы, переносице, спинке носа, верхнем веке левого глаза, которая беспокоила его в течение 1 недели. Пациент в стационаре помимо местного лечения получал общее противовирусное лечение назначенное дерматологом.



Рисунок 1. Пациент с опоясывающим лишаем

При осмотре: острота зрения OS = pr.l.certae. Конъюнктивит века гиперемированный, отечный, выраженная инъекция сосудов склеры и конъюнктивы. Роговица отечная, мутная, складки десцеметовой оболочки, в оптической зоне роговицы - обширный эпителиальный дефект округлой формы размером 5,0 мм. Передняя камера средней глубины, влага опалесцирует. Рисунок радужной оболочки сохранен, зрачок округлой формы, реакция на свет вялая. Хрусталик - факосклероз (рис.2). Глазное дно - во флере.

Пациент с нейротрофической язвой роговицы получал лечение глазными каплями с инсулином после того, как стандартная схема терапии оказалась безуспешной. С пациентами обсуждались риски, перспективы и возможные альтернативы данному методу лечения. Глазные капли были приготовлены: инъекции препарата инсулина во флакон со слезозаместителем на основе полиэтиленгликоля и полипропиленгликоля в соотношении 1 единица инсулина на 1 мл слезозаместителя. Приготовление глазных капель выполнялось в процедурном кабинете офтальмологического отделения. Готовые капли являлись стерильными и хранились в холодильнике в течение 1 месяца после приготовления.

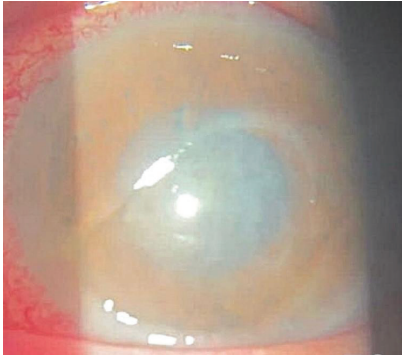


Рисунок 2. Состояние при поступлении

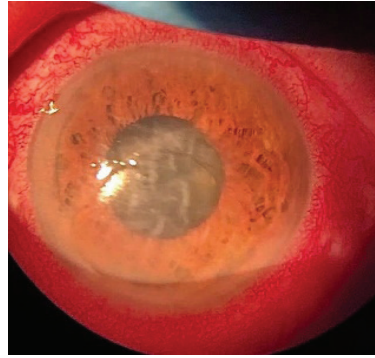


Рисунок 3. Состояние на 3-и сутки после лечения

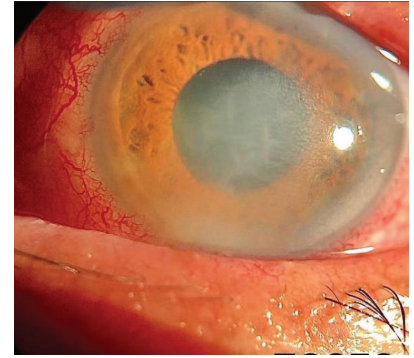


Рисунок 4. Состояние на 9-е сутки после лечения

При выписке: острота зрения OS – 0,4 н/к. OS - глазная щель D=S. Инъекция конъюнктивы век и глазного яблока сохраняется. На месте дефекта эпителия отмечается эпителиальное помутнение, за пределами помутнения роговица прозрачная, гладкая, блестящая. Передняя камера средней глубины, влага опалесцирует. Рисунок радужной оболочки сохранен, зрачок округлой формы, реакция на свет сохранена. Хрусталик - факосклероз (рис.4). Глазное дно: ДЗН бледно-розовый, границы четкие.

Сосуды среднего калибра. Сетчатка без особенностей. МР сохранен.

Представленный клинический случай является одним из свидетельств эффективности применения глазных капель с инсулином при рефрактерных нейротрофических язвах.

ЛИТЕРАТУРА

1. Wang A.L., Weinlander E., Metcalf B.M. et al. Use of topical insulin to treat refractory neurotrophic corneal ulcers // Cornea. – 2017. – Vol. 36, № 11. – P. 1426-1428.
2. Бржеский В.В. Слезная жидкость в диагностике некоторых повреждений и заболеваний глаз: Автореф. дисс.... канд. мед. наук.- Л., 1990.- 23 с.
3. Бржеский В.В., Сомов Е.В., Ульданов В.Г. Ускоренный и упрощенный метод дозировки инсулиновой смеси для лечения диабетических заболеваний глаз//Клинико-лабораторные методы исследования.-Алма-Ата.-1988. С. 45-48.

РЕЗЮМЕ

МЕСТНОЕ ПРИМЕНЕНИЕ ИНСУЛИНА
В ЛЕЧЕНИИ РЕФРАКТЕРНЫХ НЕЙРОТРОФИЧЕСКИХ ЯЗВ РОГОВИЦЫ
З.Г. РАХМЕТОВА, Н.К. ЯХИЯЕВА, Г.А. НАЗАРБАЕВА, Д.Е. ЖОЛДЫБАЕВА

Представленный клинический случай свидетельствует о том, что местное применение инсулина с лубрикантами оказывает выраженный репаративный эффект при рефрактерных нейротрофических язвах роговицы.

ТҰЖЫРЫМ

РЕФРАКТЕРЛІК НЕЙРОТРОФИЯЛЫҚ ҚАБЫҚТЫҢ ЖАРАСЫН
ЕМДЕУДЕ ИНСУЛИНДІ ЖЕРГІЛІКТІ ҚОЛДАНУ
З.Г. РАХМЕТОВА, Н.К. ЯХИЯЕВА, Г.А. НАЗАРБАЕВА, Д.Е. ЖОЛДЫБАЕВА

Ұсынылған клиникалық жағдай рефрактерлік нейротрофиялық ойық жараларда инсулинмен көз тамшыларын қолданудың тиімділігінің дәлелдерінің бірі болып табылады.

SUMMARY

LOCAL USE OF INSULIN IN THE TREATMENT OF REFRACTORY NEUROTROPHIC CORNEAL ULSERS
Z.G. RAXMETOVA, N.K. YAKHIYAYEVA, G.A. NAZARBAEVA, D.E.ZHOLDYBAYEVA

The presented clinical case shows that topical application of insulin with lubricants has a pronounced reparative effect in refractory neurotrophic corneal ulcers.

КЛИНИЧЕСКИЙ ПРОТОКОЛ ДИАГНОСТИКИ И ЛЕЧЕНИЯ АКТИВНАЯ РЕТИНОПАТИЯ НЕДОНОШЕННЫХ

1. ВВОДНАЯ ЧАСТЬ

1.1 Код(ы) МКБ-10:

МКБ-10	
Н 35.0	Фоновая ретинопатия и ретинальные сосудистые изменения
Н 35.2	Другая пролиферативная ретинопатия

1.2 Дата разработки/пересмотра протокола: 2017 год (пересмотр 2021 г.).

1.3 Сокращения, используемые в протоколе:

РН	–	ретинопатия недоношенных
ПКВ	–	постконцептуальный возраст
А-РН	–	агрессивная ретинопатия недоношенных
ЛКС	–	лазеркоагуляция сетчатки
ИА	–	ингибиторы ангиогенеза
ИВВИА	–	интравитреальное введение ингибиторов ангиогенеза
НБО	–	налобный бинокулярный офтальмоскоп
ЦНС	–	центральная нервная система
ППСТ	–	первичное персистирующее гиперпластическое стекловидное тело
ДЗН	–	диск зрительного нерва
УЗИ	–	ультразвуковое исследование
УЗДГ	–	ультразвуковая доплерография глаза
КТ	–	компьютерная томография
СГМ	–	сцеженное грудное молоко
ОКТ	–	оптическая когерентная томография
ПАС	–	персистирующая аваскулярная сетчатка
ДД	–	диаметр диска

1.4 Пользователи протокола: офтальмологи, неонатологи, педиатры.

1.5 Категория пациентов: дети.

1.6 Шкала уровня доказательности:

Уровень доказательности	Тип доказательности
I	Доказательства получены в результате мета-анализа большого числа хорошо спланированных рандомизированных исследований. Рандомизированные исследования с низким уровнем ложнопозитивных и ложнонегативных ошибок.
II	Доказательства основаны на результатах не менее одного хорошо спланированного рандомизированного исследования. Рандомизированные исследования с высоким уровнем ложнопозитивных и ложнонегативных ошибок
III	Доказательства основаны на результатах хорошо спланированных нерандомизированных исследований. Контролируемые исследования с одной группой больных, исследования с группой исторического контроля и т.д.
IV	Доказательства получены в результате нерандомизированных исследований. Непрямые сравнительные, описательно корреляционные исследования и исследования клинических случаев
V	Доказательства основаны на клинических случаях и примерах

Степень	Градация
A	Доказательство I уровня или устойчивые многочисленные данные II, III или IV уровня доказательности
B	Доказательства II, III или IV уровня, считающиеся, в целом, устойчивыми данными
C	Доказательства II, III, IV уровня, но данные, в целом, неустойчивые
D	Слабые или несистематические эмпирические доказательства.

1.7 Определение:

Ретинопатия недоношенных – это тяжелая витреоретинальная патология глаза, развивающаяся только у недоношенных младенцев, под воздействием ряда факторов, нарушающих нормальное созревание сосудов сетчатки, и остается одной из основных потенциально предотвратимых причин детской слепоты [1]. Аберрантный ангиогенез и развитие тяжелой пролиферативной витреоретинопатии при РН обусловлены особенностями развивающейся сосудистой системы сетчатки недоношенных младенцев.

1.8 Классификация:

Согласно третьему пересмотру Международной классификации РН (ICROP-3, 2021 г.) активная РН характеризуется по локализации и протяженности патологического процесса, стадии заболевания, наличию «плюс» или «пре-плюс» болезни. Также отдельно выделяют А-РН, регресс РН, реактивацию РН и отдаленные осложнения РН [7].

Локализация патологического процесса в активной РН характеризуется в 3 зонах, располагающихся концентрично ДЗН. Границы каждой зоны определяются по отношению к диску зрительного нерва (рисунок 1).

Зона I – представляет собой окружность, радиус которой равен удвоенному расстоянию от центра ДЗН до центра макулы.

Зона II – кольцевидный участок от края первой зоны шириной равной расстоянию до зубчатой линии с носовой стороны. Международный экспертный комитет по РН (далее-Комитет) рекомендует выделять кольцевидный участок шириной в 2 ДД, расположенный к периферии от границы зоны I, **как заднюю зону II**, чтобы подчеркнуть потенциально более тяжелое заболевание, чем РН, локализованная более к периферии.

Зона III - оставшийся серповидный участок сетчатки, расположенный с височной стороны к периферии от Зоны II.

Условно Зоны II и III рассматриваются как взаимно исключающие, так как анатомические ориентиры в некоторых случаях сложны для распознавания. Если васкуляризация сетчатки достигает зубчатой линии с носовой стороны, имеющиеся изменения с височной стороны определяются как в зоне III. Если в этом нельзя быть до конца уверенным, то предполагается, как зона II.

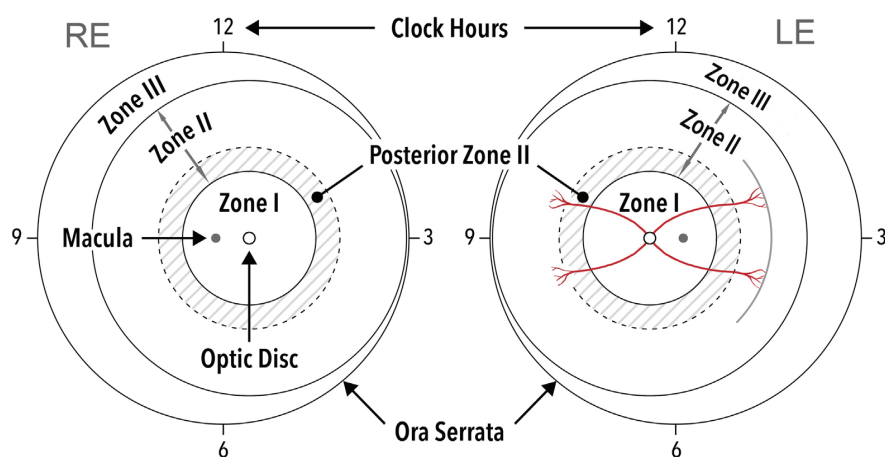


Рисунок 1. Изображение локализации и протяженности РН

Стадии активной РН

Стадии 1-3 активной РН определяются по наличию патологического процесса на границе васкуляризированной и аваскулярной сетчатки и характеризуются, как стадия 1 (демаркационная линия), стадия 2 (гребень), стадия 3 (экстраретинальная неоваскулярная пролиферация или плоская неоваскуляризация).

При отсутствии признаков РН Комитет рекомендует использовать определение «неполная васкуляризация», уточняя зону (напр. «неполная васкуляризация в зоне II»).

Стадия 1: *демаркационная линия* – тонкая белесоватая демаркационная линия, которая отделяет аваскулярную зону сетчатки от васкулярной. Линия характеризуется скоплением веретенообразных клеток. Сосуды в области демаркационной линии расширены и извиты.

Стадия 2: *гребень (вал)* – объемный и проминирующий над плоскостью сетчатки, меняющий цвет от белесоватого до ярко-розового. Сосуды за валом резко расширены и извиты, отмечается их увеличение. Небольшие изолированные пучки неоваскулярной ткани на поверхности сетчатки, называемые «попкорн», могут быть центральнее вала. Пучки неоваскулярной ткани могут сливаться между собой и формировать раздвоение вала.

Стадия 3: экстраретинальная неоваскулярная пролиферация от гребня в стекловидное тело. Плоская экстраретинальная неоваскулярная пролиферация может наблюдаться при локализации заболевания в зоне I или задней зоне II без развития очевидного гребня или демаркационной линии. При этом значительно усиливается сосудистая активность в заднем полюсе глаза, более мощными становятся артериовенозные шунты на периферии, формируя протяженные аркады и сплетения. Экстраретинальная пролиферация может иметь вид нежных волокон с сосудами или плотной ткани, расположенных за пределами сетчатки над гребнем, увеличивается экссудация в стекловидное тело.

По тяжести стадия 3 подразделяется на легкую (3a), умеренную (3b) и выраженную (3c) в зависимости от распространения экстраретинальной фиброваскулярной ткани, инфильтрирующей стекловидное тело.

«Плюс» болезнь - признак, указывающий на тяжелое течение активной РН. Характеризуется резким расширением вен и извитостью артерий заднего полюса сетчатки, которая может нарастать по тяжести, сопровождаться расширением сосудов радужки, неоваскуляризацией радужной оболочки, ригидностью зрачка и экссудацией стекловидного тела, затрудняющим осмотр глазного дна.

Пре-плюс болезнь (далее «пре+» болезнь) – промежуточная стадия, которая предшествует развитию «плюс» болезни и характеризуется сосудистой активностью заболевания. Характерно расширение и извитость сосудов сетчатки, недостаточно выраженных для диагноза «плюс» болезнь, но которые не считаются нормальными.

Наличие «плюс» или «пре-плюс» болезни отмечается рядом со стадией (РН активная зона II стадия 2 «+» или «пре+»). Данные изменения оцениваются по состоянию сосудов в пределах зоны I.

Агрессивная ретинопатия недоношенных (А-РН) - быстро прогрессирующая, злокачественная форма заболевания характеризуется молниеносным течением и быстрым развитием вулканообразной отслойки сетчатки.

Определение задняя агрессивная РН (ЗАРН) ранее использовалось для характеристики тяжелой, быстро прогрессирующей РН, локализованной в задних зонах I и II. Понимая, что аналогичный процесс может быть локализован и за пределами задних зон сетчатки, и у более зрелых недоношенных новорожденных, особенно, в регионах мира с ограниченными ресурсами, Комитет рекомендует использовать определение А-РН вместо ЗАРН.

Отличительной чертой А-РН является быстрое прогрессирование патологической неоваскуляризации и развитие тяжелой плюс-болезни без наличия характерных признаков классического стадийного течения РН. Ранним проявлением А-РН может быть наличие капиллярных аномалий центральнее границы васкулярной сетчатки - артериовенозных шунтов, похожих на расширенные сосудистые петли, обрамляющие зону повреждения сосудов и практически всегда имеющие возврат сосудистых петель к ДЗН. Характерно резкое расширение и извитость сосудов отмечается во всех 4 квадрантах, наличие множества артериовенозных шунтов по всей области сетчатки и быстрое развитие экстраретинальной пролиферации, минуя классический переход I к III стадии. А-РН типично распространяется циркулярно и часто сопровождается циркулярным сосудом. При отсутствии лечения быстро прогрессирует до V стадии РН.

А-РН часто проявляется наличием характерных для III стадии обманчивой невыразительной сети плоской неоваскуляризации, которую не всегда можно разглядеть, используя линзу 28Д, офтальмоскопия с асферической линзой с большим увеличением (20Д) или флюоресцентная ангиография может быть более информативной.

Отслойка сетчатки при РН (стадии 4 и 5)

Отслойка сетчатки развивается при стадиях:

- 4 (частичная): 4a без захвата макулярной зоны
- 4b с захватом области макулы
- 5 (тотальная).

Признаками, указывающими на наличие отслойки сетчатки, являются потеря визуализации деталей сосудистой оболочки, зернистости пигментного эпителия и/или вид матового стекла соответствующее участку отслоенной сетчатки. Эктопия макулы и выпрямление сосудов - характерный признак наличия периферической тракции.

Отслойка сетчатки при 4 стадии носит экссудативный или тракционный характер и может развиться как при отсутствии своевременного лечения, так и после лечения.

В ранний послеоперационный период после лазерной коагуляции сетчатки может наблюдаться частичная экссудативная отслойка сетчатки (4 стадия).

Тракционная отслойка сетчатки ассоциируется с прогрессирующей фиброваскулярной пролиферацией, помутнением стекловидного тела и может сопровождаться наличием липидного выпота и/или кровоизлияния под сетчаткой.

При А-РН возможно развитие тяжелой задней вулканоподобной тракционной отслойки сетчатки, обычно захватывающей макулу с участками прилежащей по периферии сетчатки. Хотя клинически отслойка сетчатки похожа на воронкообразную отслойку при 5 стадии, правильно относить данное состояние к стадии 4в, так как обработанные лазером периферические участки сетчатки прилежат, и отслойка сетчатки носит частичный характер.

Тотальная отслойка сетчатки характеризует 5 стадию РН и может быть классифицирована по конфигурации воронки: открытая-открытая (открытая спереди и сзади), открытая-закрытая (открытая спереди и закрытая сзади), закрытая-открытая (закрытая спереди и открытая сзади), закрытая-закрытая (закрытая спереди и сзади). При невозможности визуализировать задний отрезок характер отслойки сетчатки можно предположить по результатам ультразвукового сканирования.

Комитет рекомендует выделять следующие подкатегории 5 стадии РН: 5а – ДЗН просматривается при офтальмоскопии (открытая воронка); 5в – ДЗН не просматривается при офтальмоскопии по причине ретролентальной фиброплазии или отслойки сетчатки по типу закрытой воронки; 5с – характерные изменения для 5в стадии сопровождаются изменениями переднего отрезка (мелкая передняя камера, иридокорнеолентиккулярные сращения, помутнение роговицы).

Протяженность РН - распространенность РН оценивается по часовым меридианам с 1-го по 12-й, при этом 12-тый часовой меридиан простирается от 12 до 1 часа.

Регресс РН

Модель регресса активной РН при самопроизвольном регрессе отличается от регресса после лечения. Комитет выделил особенности регресса, связанные с васкуляризацией, и периферические проявления РН. Первые признаки регресса, как правило, сосудистые и проявляются более быстро (уже на 1-3 день) после анти-VEGF терапии, чем после лазерной коагуляции (приблизительно 7-14 дней) или при самопроизвольном регрессе.

Признаками, указывающими на регресс РН являются:

- уменьшение выраженности «плюс» болезни, при этом дилатация и извитость сосудов могут регрессировать не одновременно (после анти-VEGF терапии дилатация сосудов нормализуется раньше, тогда как извитость сосудов может регрессировать гораздо позже или не наступить вообще);
- васкуляризация периферической сетчатки (при самопроизвольном регрессе или после анти-VEGF терапии);
- переход сосудов через демаркационную линию и гребень с дальнейшим прорастанием аваскулярной сетчатки, рост ретинальных сосудов в зону коагуляции;
- инволюция передней сосудистой мембраны хрусталика (tunicavasculosalenticis);
- восстановление прозрачности оптических сред;
- рассасывание интратретинальных гемморагий;
- уплощение и побледнение неоваскулярной ткани;
- полное рассасывание или замещение активных проявлений РН рубцовой тканью.

Перечисленные признаки должны отмечаться, как минимум, на двух последовательных осмотрах.

Регресс РН может быть полным или неполным с сохранением патологических изменений сетчатки. На периферии могут сохраняться участки стойкой ПАС. ПАС после анти-VEGF терапии встречается чаще и распространяется на большую площадь сетчатки. Необходимо обязательно указывать локализацию (например, задняя зона II) и протяженность (например, носовая) ПАС.

Внедрение в практику анти-VEGF терапии создает новые вызовы. Клинические особенности и временные рамки, характерные для регресса РН после анти-VEGF терапии, отличаются от таковых после лазерного лечения. Для характеристики поздних фаз РН рекомендует использовать 2 определения: (1) регресс – означает инволюцию и разрешение; и (2) реактивация – возврат признаков активной РН.

Реактивация РН

Реактивация РН после лечения характеризуется развитием новых очагов РН и сосудистых изменений.

При определении стадии патологического процесса при реактивации РН рекомендуется использовать примечание реактивированная (например, РН реактивированная стадии 2).

Реактивация чаще наблюдается после анти-VEGF терапии, чем при самопроизвольном регрессе, и не возникает после полной лазерной фотокоагуляции. Реактивация может наблюдаться на фоне полной или неполной регрессии РН.

Максимальный промежуток времени до реактивации после анти-VEGF терапии остается не известен, но согласно имеющимся данным чаще всего реактивация происходит между 37 и 60 неделями ПКВ. Возможно, это зависит от вида и дозы использованного препарата. Если было сделано несколько инъекций анти-VEGF препарата существует риск развития реактивации РН в значительно поздние сроки.

Признаки реактивации могут варьировать от развития демаркационной линии до признаков, характерных для 3 стадии заболевания с «плюс» болезнью. При реактивации может быть нарушено стадийное течение, характерное для активной РН.

Сосудистые изменения при реактивации РН включают повторное расширение и/или извитости сосудов, характерных для «пре-плюс» и «плюс» болезни. Участки экстраретинальной васкуляризации могут выглядеть как фиброваскулярный гребень, могут прогрессировать, фиброзироваться, сокращаться и сопровождаться развитием тракционной отслойки сетчатки.

При документировании реактивации РН необходимо указывать наличие и локализацию нового участка РН, детализируя стадию, зону и протяженность с примечанием реактивированная. Например, наличие демаркационной линии при реактивации РН будет отмечаться как «РН реактивированная стадия 1». При реактивации патологический процесс типично локализуется на месте первоначального гребня и/или на концах сосудов сетчатки или в любой другой зоне васкуляризированной сетчатки. Если имеются несколько участков реактивации РН, примечание реактивированная применяется к участку с более передней локализацией, как правило более активной. Прогрессирование реактивированной РН до 4 и 5 стадий связано с выпотом в стекловидное тело, развитием помутнения стекловидного тела и их фиброзным укорочением, образованием ретинальных разрывов.

Отдаленные осложнения РН

У недоношенных пациентов, даже если в анамнезе нет перенесенной РН, ряд аномалий могут привести к развитию осложнений:

- поздняя тракционная, регматогенная и, редко, экссудативная отслойка сетчатки. Отслойка сетчатки без признаков активности РН должна расцениваться не как реактивация, а как осложнение;
- ретиношизис: из участка хронической тракции в результате регрессирования 3 стадии РН может распространиться без отслойки сетчатки до макулы и стать причиной снижения зрительных функций и нарушения поле зрения;
- персистирующая аваскулярная сетчатка: высокий риск развития зон истончений, разрывов, решетчатой дегенерации ассоциируется с развитием отслойки сетчатки в отдаленном периоде;
- аномалии макулярной зоны включают в себя сужение фовеальной бессосудистой зоны, сглаженность или полное отсутствие фовеальной ямки, возможно, связано с выраженностью активной РН и лучше визуализируются на флуоресцентной ангиографии или ОКТ;
- изменения сосудов сетчатки, включающие стойкую извитость, выпрямление сосудистых аркад с формированием эктопии макулы, серповидной складки сетчатки, часто наблюдаются аномальные недихотомические ветвления сосудов сетчатки, кольцевые соединения сосудистые аркады и телеангиэктазии, могут быть причиной рецидивирующего гемофтальма;
- глаукома может развиваться у пациентов с перенесенной РН в отдаленный период наблюдения.

2. МЕТОДЫ, ПОДХОДЫ И ПРОЦЕДУРЫ ДИАГНОСТИКИ

(принципы организации неонатального скрининга, мониторинга и диагностики РН):

2.1 Диагностические критерии скрининга РН

Обязательному офтальмологическому скринингу РН подлежат недоношенные новорожденные рожденные с:

- массой тела до 2000 грамм
- гестационным возрастом до 34 недель
- массой тела ≥ 2000 грамм, с отягощенным пери- и неонатальным анамнезом, тяжелым соматическим состоянием и имеющие признаки высокого риска развития РН

Наличие одного из выше перечисленных критериев достаточно для отбора ребенка в группу риска развития РН.

Первый скрининговый осмотр глазного дна осуществляется:

- на 30-31 неделе ПКВ у недоношенных новорожденных со сроком гестации менее 27 недель;
- на 4 неделе постнатального возраста у недоношенных новорожденных со сроком гестации ≥ 27 недель.

Повторные скрининговые осмотры глазного дна проводятся со следующей кратностью:

- не менее 1 раза в 3 дня: при подозрении на А- РН;
- не менее 1 раза в 7 дней:
неполная васкуляризация в зоне I или в задней зоне II, имеются признаки «плюс» или «пре-плюс» болезни независимо от стадии и локализации, 3 стадия РН, независимо от локализации;
- 1 раз в 2 недели: при всех других обстоятельствах, пока не будут достигнуты критерии прекращения скрининга.

Скрининг РН (осмотры глазного дна) можно завершить при отсутствии риска развития тяжелых форм, угрожающих зрению РН:

Решение о завершении офтальмологического скрининга РН принимается при наличии одного из ниже перечисленных критериев (отсутствует риск развития тяжелых форм, угрожающих зрению РН):

- 1) полная васкуляризация сетчатки;
- 2) васкуляризация сетчатки до зоны III без предшествующих признаков РН в зонах I или II;
- 3) полный регресс РН.

Жалобы и анамнез: недоношенность.

Лабораторные исследования: необходимый обязательный минимум для проведения анестезиологического пособия при наличии показаний к лечению.

Инструментальные исследования:

Офтальмологический скрининг РН проводится путем осмотра глазного дна при медикаментозно расширенных зрачках (с использованием мидриатических препаратов).

Для медикаментозного расширения зрачков используются комбинация препаратов в виде глазных капель 2,5% фенилэфрин и 0,5 % тропикамид (2-х или 3-х кратные инстилляции с интервалом 15 мин.) или комбинированные препараты (фиксированные комбинации).

Осмотр глазного дна при скрининге РН проводится с помощью:

- непрямого налобного бинокулярного офтальмоскопа и бесконтактных асферических линз с оптической силой 20-28 диоптрий, для полной визуализации периферии сетчатки используются векорасширитель и склеродепрессор, подходящие для применения в неонатальной практике
- цифровое фотографирование глазного дна на широкопольной ретинальной педиатрической камере.

Показания для консультации специалистов:

- консультации кардиолога, педиатра, невропатолога – с целью планирования проведения лазерного хирургического лечения.

2.2 Диагностический алгоритм: (приложение 1).

2.3 Дифференциальный диагноз и обоснование дополнительных исследований:

Диагноз	Обоснование для дифференциальной диагностики	Обследования	Критерии исключения диагноза
Ретинобластома (экзофитный рост)	Лейкокория, экзофтальм, выворот пигментной каймы, опухолевые узелки в радужке, расширение зрачка, псевдогипиопион при распаде опухоли. Наследственная предрасположенность, двустороннее поражение характерно только в 19,2% случаях, при этом, обычно существует интервал между поражением глаз, который может достигать не скольких лет. Признаки на компьютерной томографии ретинобластомы включают наличие очагов обызвествления в опухоли, расширение и затемнение глазницы, а также увеличение зрительного отверстия при прорастании опухоли в полость черепа.	Биомикроскопия, офтальмоскопия, УЗИ органа зрения; УЗДГ органа зрения; Компьютерная томография	В анамнезе указание на недоношенность; Всегда двустороннее поражение. Отсутствие наследственной предрасположенности. При РН компьютерная томография не дает результатов
Ретинит Коатса	Поражает большей частью мальчиков (3:1), в 98% случаев заболевает один глаз. Доминирующим симптомом болезни Коатса, кроме характерных сосудистых проявлений (телеангиэктазии, расширенные артериолы, капилляры и венулы, микро и макроаневризмы), являются проминирующие отложения твердого экссудата ярко-желтого цвета в слоях сетчатки и субретинальном пространстве, локализующиеся преимущественно в заднем полюсе.	Биомикроскопия, офтальмоскопия, УЗИ органа зрения	В анамнезе указание на недоношенность; Всегда двустороннее поражение.
Дисплазия сетчатки, болезнь Норри, синдром Вагнера	Наследственная предрасположенность (по рецессивному типу), поражение лиц мужского пола, выраженные последствия увеита, быстроразвивающаяся катаракта. Заболевание, как правило, всегда заканчивается атрофией глазных яблок. Для большинства детей характерна умственная отсталость (60%) и глухота (30%). Кровоизлияния на глазном дне, как правило, появляются у доношенных, с большим весом, новорожденных, сразу после рождения и являются результатом тяжелой родовой травмы. Изменения со стороны ДЗН в отрыве от характерных периферических проявлений могут быть ошибочно расценены как проявления внутривидовой гипертензии и различных патологических состояний ЦНС с развитием застойного ДЗН	Биомикроскопия, офтальмоскопия, ДНК-диагностика (определение специфических мутаций в гене - NDP).	В анамнезе указание на недоношенность; Всегда двустороннее поражение. Отсутствие генетической предрасположенности.
Кровоизлияния в стекловидное тело	являются на глазном дне, как правило, появляются у доношенных, с большим весом, новорожденных, сразу после рождения и являются результатом тяжелой родовой травмы. Изменения со стороны ДЗН в отрыве от характерных периферических проявлений могут быть ошибочно расценены как проявления внутривидовой гипертензии и различных патологических состояний ЦНС с развитием застойного ДЗН	Офтальмоскопия, УЗИ органа зрения	В анамнезе указание на недоношенность; Всегда двустороннее поражение.
Метастатический эндофтальмит	Хориоретинальный очаг в заднем отрезке, с четкими границами, при воспалении могут быть тушеваны, с периферическим воспалением и экссудацией в стекловидном теле.	офтальмоскопия	В анамнезе указание на недоношенность; Всегда двустороннее поражение.
Первичное персистирующее гиперпластическое стекловидное тело (ППСТ)	Микрофтальм, мелкая передняя камера, удлиненные цилиарные отростки, катаракта. Наиболее надежными дифференциальными признаками считаются доношенность и одно стороннее поражение. Патологические проявления при ППСТ выглядят как плотная, трубчатая масса, простирающаяся от хрусталика к сетчатке по направлению гиалоидного канала. Кровоизлияния при ППСТ преретинальные или субретинальные, часто с характерным уровнем крови.	Биомикроскопия, Офтальмоскопия, УЗИ органа зрения	В анамнезе указание на недоношенность; Всегда двустороннее поражение.

3. ТАКТИКА ЛЕЧЕНИЯ НА АМБУЛАТОРНОМ УРОВНЕ: нет.

4. ПОКАЗАНИЯ ДЛЯ ГОСПИТАЛИЗАЦИИ С УКАЗАНИЕМ ТИПА ГОСПИТАЛИЗАЦИИ:

4.1 Показания для плановой госпитализации при активной РН являются:

- любая РН в зоне I с признаками «плюс» болезни;
- РН 3 стадии в зоне I с или без признаков «плюс» болезни;
- РН 2 или 3 стадии в зоне II с признаками «плюс» болезни

NB! Несмотря на то, что нет конкретных доказательств, позволяющих рекомендовать определенный временной интервал между выявлением показаний к проведению лечения и непосредственно проведением лечения, проведение лечения - в течение 48-72 часов, этот временной интервал должен быть стандартом, к которому необходимо стремиться.

4.2 Показанием для экстренной госпитализации (в течение 24 часов) являются:

- агрессивная РН (любое проявление болезни).

5. ТАКТИКА ЛЕЧЕНИЯ НА СТАЦИОНАРНОМ УРОВНЕ:

5.1 карта наблюдения пациента, маршрутизация пациента (схемы, алгоритмы): нет.

5.2 немедикаментозное лечение:

- режим – мать и дитя;
- диета – СГМ или грудное вскармливание;

5.3 медикаментозное лечение проводится:

- во время хирургического вмешательства транспупиллярной лазеркоагуляции аваскулярной сетчатки – мидриатические препараты, препараты слезы;
- в послеоперационном периоде для предупреждения наслоений вторичной инфекции – антибиотики местного применения; с противовоспалительной целью – глюкокортикостероиды;
- Перечень основных лекарственных средств (имеющих 100% вероятность применения); [24-28].

2.3 Дифференциальный диагноз и обоснование дополнительных исследований:

Фармакотерапевтическая группа	Международное непатентованное наименование ЛС	Способ введения	Разовая доза и кратность применения	Уровень доказательности
М –холинолитики пролонгированного действия, мидриатики	Фиксированная комбинация фенилэфрина гидрохлорид/ тропикамид - глазные капли	Инстилляци в конъюнктивальную полость	по 1 капле в каждый глаз, трехкратно с интервалом 15 минут за 40 мин. до осмотра	B
Ингибирующие ангиогенез	Ранибизумаб раствор для инъекций	Интравитреальное введение (0,2 мг) – 0,02 мл	от одной до трех интравитреальных инъекций	B
Глюкокортико-стероиды	Дексаметазон 0,1% глазные капли	Инстилляци в конъюнктивальную полость	2 капли 6 раз в сутки после операции и далее по убывающей схеме 2 раза	B
Противомикробные препараты	Левифлоксацин глазные капли/ Офлоксацин глазные капли	Инстилляци в конъюнктивальную полость	2 капли 4 раза в сутки после операции – в течение пяти дней	C
Препараты слезы	Натрия гиалуронат	Инстилляци в конъюнктивальную полость	По 1-2 капли во время проведения ЛКС	C

5.4 Хирургическое вмешательство: является основным общепризнанным способом лечения активной РН и профилактики развития тяжелых форм заболевания. Механизм воздействия коагуляции объясняется деструкцией ишемических зон аваскулярной сетчатки – источника ишемических стимулов. В результате коагуляции происходит перерождение сетчатки в тонкую глиальную ткань с атрофией пигментного эпителия, обнажением мембраны Бруха и атрофией подлежащих сосудов хориоидеи, капилляров (образование хориоретинального рубца). Для эффекта воздействия необходимо заблокировать не менее 75% аваскулярных зон.

5.5 Транспупиллярная лазеркоагуляция. При транспупиллярной лазеркоагуляции с фиксацией на НБО для иммобилизации век используются специальные векорасширители для новорожденных

детей. В зависимости от диоптрийности асферической линзы (20 или 28 дптр) подбирается фокусное расстояние от глаза хирурга до сетчатки пациента и устанавливается фиксационная лазерная метка. Нужно добиться четкости изображения наводочной метки на сетчатке (регулируется путем изменения положения головы хирурга). Правильно сфокусированная на сетчатке метка имеет четкие границы, а при изменении фокусного расстояния - «расплывается». Лазерный луч следует направлять перпендикулярно плоскости коагулируемой сетчатки. Коагуляты ставятся от вала к периферии, расстояние между коагулятами должно составлять 0,5-1 размер коагулята и занимать всю аваскулярную сетчатку (не менее 75 %). Лазерные коагуляты должны иметь округлую форму и бледную (не белую) окраску. При обширных аваскулярных зонах целесообразно проводить сливную коагуляцию. При агрессивной РН следует дополнительно проводить коагуляцию зон сосудистых аркад перед границей с аваскулярной сетчаткой. Следует отметить, что коагуляты в дальнейшем увеличиваются в размере, могут сливаться. Параметры коагуляции в каждом случае подбираются индивидуально и зависят от тяжести РН и длины волны лазерного излучения (532 нм и /или 810нм): мощность варьирует и, в среднем, составляет от 80 до 300 (400) мВт, время экспозиции – 0,2-0,3 сек. Число коагулятов зависит от площади аваскулярных зон и методики коагуляции.

NB! Параметры коагуляции в каждом случае зависят от вида лазера и используемого оборудования. Транспупиллярная лазеркоагуляция проводится в условиях анестезиологического пособия.

Транспупиллярная лазеркоагуляция аваскулярной сетчатки

Показания:

Абсолютными показаниями к проведению лазерной коагуляции сетчатки является:

РН I типа (высокий риск развития тяжелых форм):

- любая РН в зоне I с признаками «плюс» болезни;
- РН 3 стадии в зоне I с или без признаков «плюс» болезни;
- РН 2 или 3 стадии в зоне II с признаками «плюс» болезни
- агрессивная РН (любое проявление болезни).

Относительными показаниями к проведению лазерной коагуляции сетчатки являются:

- РН 3 стадии в зоне II без признаков «плюс» болезни;
- РН 1 и 2 стадии в зоне I без признаков «плюс» болезни.

Противопоказания: Отслойка сетчатки – 4 а-в и 5 стадия [9].

5.6 Интравитреальное введение ингибиторов ангиогенеза (ИВВИА)

Интравитреальное введение ИА - хирургическая манипуляция перфорации склеры в области плоской части цилиарного тела инъекционной иглой с последующим введением в стекловидное тело лечебной субстанции. В результате создается наибольшая концентрация в тканях глаза (в стекловидном теле остается до 51,4% лекарственного вещества, в сетчатку и сосудистую оболочку проникает 13,2% введенной дозы). Проведение интравитреального введения ИА проводит офтальмолог, имеющий опыт выполнения интравитреальных инъекций.

ИВВИА при активной РН проводится в условиях операционной с соблюдением принципов асептики и антисептики, требуемых для выполнения оперативных вмешательств в офтальмологии.

Рекомендуемая доза ингибитора ангиогенеза (Ранибизумаб) для недоношенных новорожденных составляет 0,2 мг и вводится в виде инъекции в стекловидное тело. Этот объем соответствует объему инъекции в 0,02 мл. Лечение активной РН у недоношенных новорожденных начинается с однократной инъекции в стекловидное тело глаза и может назначаться в оба глаза в один день. При этом ИВВИА на парный глаз проводится, как самостоятельное вмешательство. В течение шести месяцев после начала лечения допускается проведение до трех ИВВИА в один глаз, если есть признаки активности заболевания. Введение более трех ИВВИА в один глаз при активной РН не изучена [27].

Метод и путь введения ИВВИА

Интравитреальное введение. Вводить ранибизумаб должен только офтальмолог, имеющий опыт выполнения интравитреальных инъекций. Методика - прямая интравитреальная инъекция.

Данная методика распространяется отдельно для каждого глаза с соблюдением принципов асептики и антисептики, требуемых для выполнения оперативных вмешательств в офтальмологии.

При проведении данной процедуры происходит: размыкание артериовенозных шунтов по всей сетчатке, уменьшение сосудистой активности заболевания. По данным цифровой морфометрии улучшается состояние калибра ретинальных сосудов, уменьшение извитости и рассасывание множественных кровоизлияний, что в итоге приводит к регрессу заболевания.

Интравитреальное введение ингибиторов ангиогенеза (ИВВИА)

Показания для проведения ИВВИА являются РН:

- зона I любая стадия с «плюс» - болезнью
- зона II - 3 стадия с «плюс» - болезнью
- зона 1-2: А-РН (любое проявление болезни)

Противопоказание:

- повышенная чувствительность к активному веществу или к любому вспомогательному веществу препарата;
- подтвержденные или предполагаемые инфекции глаза или инфекционные процессы периокулярной локализации;
- активное тяжелое интраокулярное воспаление [27].

5.7 Дальнейшее ведение:

- послеоперационное наблюдение имеет две цели: определение потребности в повторном вмешательстве и мониторинг регресса заболевания;
- первый осмотр после лазерной коагуляции сетчатки при РН проводится в первые сутки после операции. Ежедневные осмотры, по меньшей мере, продолжают до выявления признаков снижения активности заболевания или ее регресса;
- повторное вмешательство после интравитреального введения ингибиторов ангиогенеза требуется, если нет признаков регрессии активной РН (выбор метода лечения имеет дифференцированный подход и зависит от наличия и протяженности экстраретинальной пролиферации и сосудистой активности заболевания; общего состояния ребенка и возможности проведения анестезиологического пособия);
- повторное вмешательство после транспупиллярной лазеркоагуляции сетчатки обычно проводится через 7-14 дней после лечения, при отсутствии регресса РН;

5.8 Индикаторы эффективности лечения:

- уменьшение сосудистой активности в заднем полюсе глаза;
- исчезновение извитости, нормализации калибра ретинальных сосудов и начального регресса артериовенозных шунтов;
- продолжающийся рост ретинальных сосудов после ИВВИА в ранее аваскулярную зону или после ЛКС в зону лазерной коагуляции (ранее аваскулярную зону);
- на 14 сутки рассасывание и исчезновение ретинальных кровоизлияний, начальное уплощение демаркационного вала «вала», изменение его цвета до бледно-серого;
- на 30 сутки исчезновение «вала», полный регресс экстраретинальной вазопрлиферации (после ТПЛК).

6. ОРГАНИЗАЦИОННЫЕ АСПЕКТЫ ПРОТОКОЛА:

6.1 Список разработчиков протокола с указанием квалификационных данных:

- 1) Шарипова Асель Усенбаевна – кандидат медицинских наук, ТОО «Казахский научно-исследовательский институт глазных болезней», заведующий отделом центра РН; ведущий преподаватель ОПО г. Алматы.
- 2) Тулетова Айгерим Серикбаевна - кандидат медицинских наук, директор филиала ТОО «Казахский научно-исследовательский институт глазных болезней» г. Нур-Султан.
- 3) Жетимкаринова Гаухар Ерлановна – клинический фармаколог (врач) Департамента по медицинским и регуляторным вопросам КФ “University Medical Centre”.
- 4) Саукенова Динара Маулютовна – врач–офтальмолог Департамента хирургии КФ “UniversityMedicalCentre”.
- 5) Смагулова Сабина Асылбековна - ТОО «Казахский научно-исследовательский институт глазных болезней» - преподаватель отдела последипломного образования.

6.2 Указание на отсутствие конфликта интересов: нет

6.3 Рецензенты: Утельбаева Зауреш Турсыновна – доктор медицинских наук, АО «Национальный медицинский университет», кафедра офтальмологии.

6.4 Указание условий пересмотра протокола: пересмотр протокола через 5 лет после его опубликования и с даты его вступления в действие или при наличии новых методов с уровнем доказательности.

ЛИТЕРАТУРА

1. Gilbert C, Fielder A, Gordillo L, Quinn G, Semiglia R, Visintin P, Zin A. Characteristics of infant with severe retinopathy of prematurity in country with low, moderate and high levels of development: implication for screening programs. *Pediatrics*. 2005; Vol. 115 No. 5: 518-525.
2. Hartnett ME. Pathophysiology and Mechanisms of Severe Retinopathy of Prematurity. *Ophthalmology* 2015; 122: 200-210.
3. G. Cavallaro et al. The pathophysiology of retinopathy of prematurity: an update of previous and recent knowledge // *Acta Ophthalmol.* – 2014. – No 92. – P. 2–20.
4. International Committee for the Classification of ROP. An International Classification of Retinopathy of Prematurity // *Arch. Ophthalmol.* – 1984. – Vol. 102. – P. 1130-1134.
5. International Committee for the Classification of the Late Stages of ROP. An International Classification of Retinopathy of Prematurity II. The Classification of retinal detachment. // *Arch. Ophthalmol.* – 1987. – Vol. 105. – P. 906-912.
6. The International Classification of Retinopathy of Prematurity Revisited. // An International Committee for the Classification of Retinopathy of Prematurity // *Arch Ophthalmol.* – 2005. – Vol. 123, № 7. – P. 991-999.
7. International Classification of Retinopathy of Prematurity, Third Edition. // *Arch Ophthalmol.* – 2021. – Vol. 128, № 10. – P. 1-18.
8. Supplemental Therapeutic Oxygen for Prethreshold Retinopathy Of Prematurity (STOP-ROP), a randomized, controlled trial. I: primary outcomes // *Pediatrics*. – 2000. – Vol. 105, № 2. – P. 295-310.
9. Good WV, Hardy RJ, Dobson V, Palmer EA, Phelps DL, Quintos M et al. The incidence and course of retinopathy of prematurity: findings from the early treatment for retinopathy of prematurity study. *Pediatrics* 2005; 116(1): 15-23.
10. Hussain N., Clive J., Bhandary V. Current incidence of retinopathy of prematurity, 1989-1997 // *Pediatrics*. – 1999. – Vol. 104, № 3. – P. 26.
11. Хватова А.В., Катаргина Л.А. Состояние и перспективы исследований по проблеме ретинопатии недоношенных // Профилактика и лечение ретинопатии недоношенных: материалы симпозиума. – М., 2000. – С. 3-15.
12. Сомов Е.Е. Ретинопатия недоношенных: Теория и современная практика // Невские горизонты: материалы юбилейной научной конференции, посвященной 75-летию основания первой в России кафедры детской офтальмологии. – СПб., 2010. – С. 400-406.
13. Screening examination of premature infants for retinopathy of prematurity. *American Academy of Pediatrics/ Pediatrics*. 2013. – N 1, V. 131. – P. 188-195.
14. Катаргина Л.А., Коголева Л.В. Особенности течения и тактика лечения активных стадий ретинопатии недоношенных на современном этапе // Невские горизонты: материалы юбилейной научной конференции, посвященной 75-летию основания первой в России кафедры детской офтальмологии. – СПб., 2010. – С. 353-357.
15. Isenberg SJ, Abrams C, Hyman PE. Effects of cyclopentolate eyedrops on gastric secretory function in pre-term infants. *Ophthalmology* 1985; 92(5): 698-700.
16. Isenberg S, Everett S. Cardiovascular effects of mydriatics in low-birth-weight infants. *J Pediatr* 1984; 105(1): 111-112.
17. Banach MJ, Ferrone PJ, Trese MT. A comparison of dense versus less dense diode laser photocoagulation patterns for threshold retinopathy of prematurity. *Ophthalmology* 2000; 107(2): 324-327.
18. Rezai KA, Elliott D, Ferrone PJ, Kim RW. Near confluent laser photocoagulation for the treatment of threshold retinopathy of prematurity. *Arch Ophthalmol* 2005; 123(5): 621-626*.
19. Khavinson VKh, Kuznik BI, Ryzhak GA. [Peptide bioregulators: the new class of geroprotectors. Message 2. Clinical studies results]. *Adv Gerontol*. 2013; 26(1): 20-37. Review. Russian.
20. Guideline for the Screening and Treatment of Retinopathy of Prematurity. UK Retinopathy of Prematurity Guideline, May 2008. Royal College of Paediatrics and Child Health, Royal College of Ophthalmologists British Association of Perinatal Medicine & BLISS. Available at: <http://www.rcpch.ac.uk/system/files/protected/page/ROP%20Guideline%20-%20Jul08%20final.pdf>.

22. Aufrata R, Krejčířová I, Senková K, Holouřová M, Doležel Z, Borek I. Intravitreal pegaptanib combined with diode laser therapy for stage 3+ retinopathy of prematurity in zone I and posterior zone II. Eur J Ophthalmol. 2012;22(5):687–694. [PubMed].

23. Yichen Bai¹, Huanjie Nie², Shiyu Wei¹, Xiaohe Lu¹, Xiaoyun Ke¹, Xuejun Ouyang³, Songfu Feng¹. Efficacy of intravitreal conbercept injection in the treatment of retinopathy of prematurity. British Journal of Ophthalmology 2019; 103: 10.1136/bjophthalmol-2019-314158.

24. Kang HG¹, Choi EY¹, Byeon SH², Kim SS², Koh HJ², Lee SC², Kim M³. Intravitreal ranibizumab versus laser photocoagulation for retinopathy of prematurity: efficacy, anatomical outcomes and safety. Br J Ophthalmol. 2019 Sep;103(9):1332-1336.. [PubMed].

25. A. Stahl., D. Lepore., A. Fielder., B. Fleck., J. Reynolds M. F Chiang et al. Ranibizumab versus laser therapy for the treatment of very low birthweight infants with retinopathy of prematurity (RAINBOW): an open-label randomized controlled trial. The lancet 2019 Oct. Vol 394/ P 1551-1559.

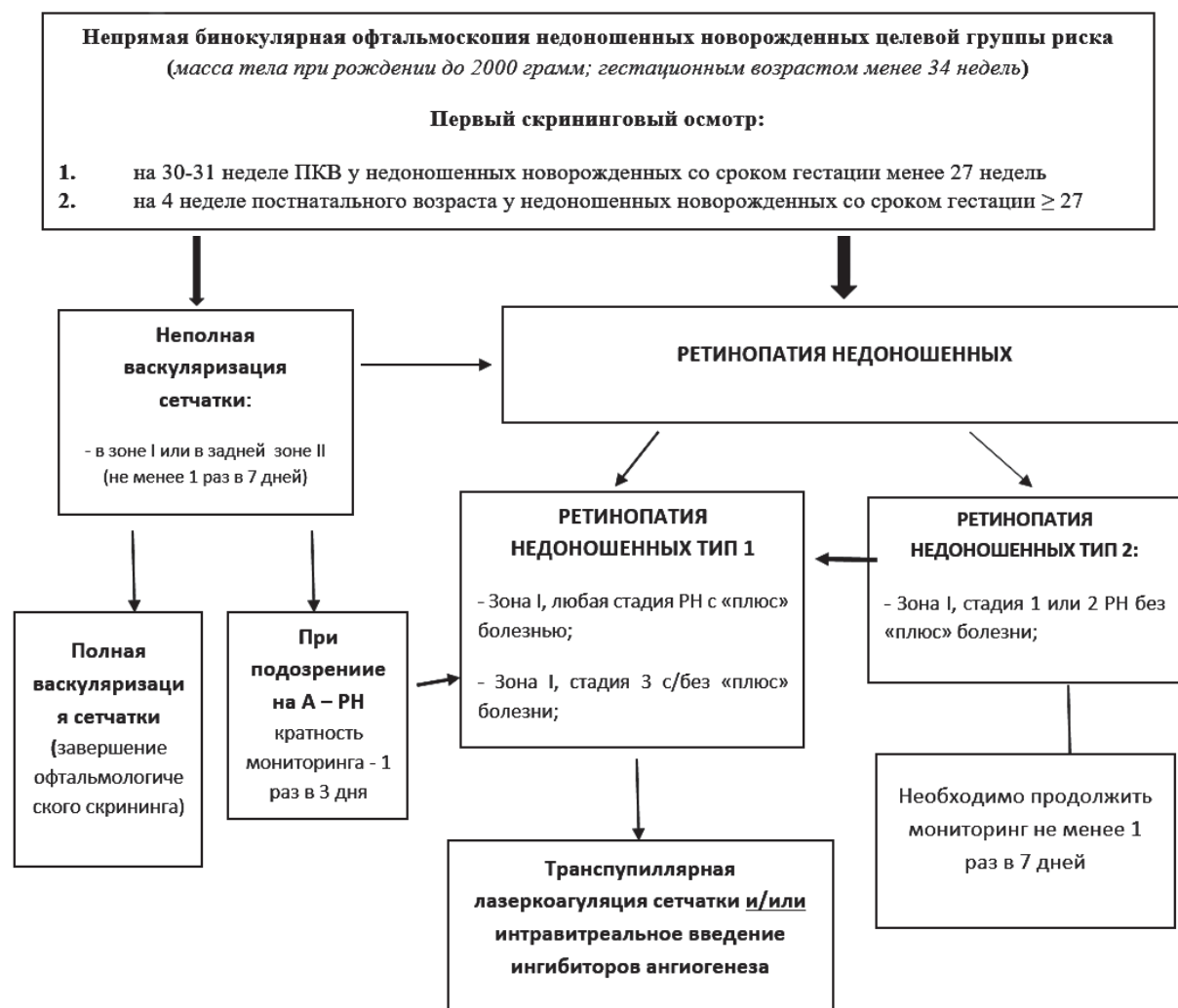
26. Zhang G., Yang M., Zeng J. et al. Comparison of intravitreal injection of ranibizumab versus laser therapy for zone II treatment-requiring retinopathy of prematurity. Retina. 2017; 37: 710-717.

27. Stahl A., Krohne TU., Eter N. et al. Comparing alternative ranibizumab dosages for safety and efficacy in retinopathy of prematurity: a randomized clinical trial. JAMA Pediatrics. 2018; 172: 278-286.

28. Clinical Practice Guidelines for the Management of Retinopathy of Prematurity. Summarized Version, 2017

ПРИЛОЖЕНИЕ 1

ДИАГНОСТИЧЕСКИЙ АЛГОРИТМ АКТИВНАЯ РЕТИНОПАТИЯ НЕДОНОШЕННЫХ



Подписано в печать 19.09.2022 г. Печать офсет.
Формат изд. 60x84/8.
Бумага офсет. Объем 12,5 усл. печ. л. Тираж 500 экз.
ИП Волкова Е.В., г. Алматы, пр. Райымбека, 212/1.
Тел. 8(727)330-03-12, 330-03-13.

