

ҚАЗАҚСТАН РЕСПУБЛИКАСЫ ДЕНСАУЛЫҚ САҚТАУ МИНИСТРЛІГІ  
МИНИСТЕРСТВО ЗДРАВООХРАНЕНИЯ РЕСПУБЛИКИ КАЗАХСТАН

ISSN 1814-7151

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

№ 1

ҚАЗАҚСТАН

2012

ОФТАЛЬМОЛОГИЯЛЫҚ

ЖУРНАЛЫ

ОФТАЛЬМОЛОГИЧЕСКИЙ  
ЖУРНАЛ КАЗАХСТАНА





# тафлотан®

Простагландин без консерванта.



- Эффективно снижает ВГД
- Не вызывает побочных реакций, связанных с консервантом
- Для пациентов, у которых глаукома сочетается «синдромом сухого глаза» и повышенной чувствительностью глаз
- Применяется 1 раз в день
- Значимо сокращает признаки раздражения и воспаления поверхности глаз

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

**Қазақстан офтальмологиялық журналы, № 1 (39) 2012  
Офтальмологический журнал Казахстана № 1 (39) 2012**

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**

**Д.Б. Абдрахимова**

**Жауапты хатшы**

**Ответственный секретарь**

**К.Т. Сарсембекова**

**Редакция алқасы**

**Редакционная коллегия**

**Н.А. Алдашева**

**А.Ж. Аубакирова**

**А.С. Аубакирова**

**Б.С. Бейсенбаева**

**З.А. Джуматаева**

**И.А. Долматова**

**М.Б. Имантаева**

**Э.Г. Канафьянова**

**Ю.С. Краморенко**

**И.С. Степанова**

**Б.О. Сулеева**

**М.С. Сулейменов**

**Ю.А. Шустеров (Караганда)**

**Редакция кеңесі**

**Редакционный совет**

**С.Э. Аветисов (Москва)**

**Ш.А. Амансахатов (Ашгабад)**

**Ю.С. Астахов (Санкт-Петербург)**

**Л.И. Балашевич (Санкт-Петербург)**

**Ф.А. Бахритдинова (Ташкент)**

**М.М. Бикбов (Уфа)**

**Е.А. Егоров (Москва)**

**В.П. Еричев (Москва)**

**М.Е. Коновалов (Алматы)**

**М.Ж. Кожакбаева (Астана)**

**М.А. Медведев (Бишкек)**

**Н.В. Пасечникова (Одесса)**

**Н.М. Сергиенко (Киев)**

**Х.П. Тахчиди (Москва)**

**М.М. Шишкин (Москва)**

## СОДЕРЖАНИЕ

### I ОРГАНИЗАЦИЯ ОФТАЛЬМОЛОГИЧЕСКОЙ ПОМОЩИ

**Т.К. Ботабекова, Д.Б. Абдрахимова, З.А. Джуматаева, И.С. Степанова**

Итоги научных исследований по научной программе «Медико-социальные и клинико-патогенетические аспекты в лечении инвалидизирующей офтальмопатологии» за 2011 год..... 5

**Т.К. Ботабекова, М.С. Сулейменов, С.Е. Исламова, Л.В. Шалева**

Динамика основных показателей деятельности КазНИИ глазных болезней.....7

**Т.К. Ботабекова, А.У. Шарипова, А.С. Тулетова, Л.К. Кейкина, Л.Н. Оразбеков, Р.Б. Бахытбек**

Анализ скрининга и мониторинга ретинопатии недоношенных.....10

**Ю.С. Краморенко, Э.К. Чуйкеева**

Доказательная медицина как необходимый элемент научных исследований.....13

**Н.Т. Тлеубаев**

Анализ работы глазного отделения Алматинской многопрофильной клинической больницы за последние 5 лет ..... 15

### II ГЛАУКОМА И СОСУДИСТАЯ ОФТАЛЬМОПАТОЛОГИЯ

**Т.К. Ботабекова, Э.Г. Канафьянова, М.С. Аль-Асталь, Г.О. Огай, А.С. Кутжанова, Ж.А. Жаманбалина**

Витреоретинальная хирургия пролиферативной диабетической ретинопатии, осложненной тракционной деформацией (эктопия) макулы.....17

**М.Б. Имантаева, И.С. Степанова, З.Т. Утельбаева, Л.А. Муравьева, М.М. Азнабакиева, К.А. Тлеубаев**

Коррекция метаболических нарушений у больных возрастной макулярной дегенерацией.....18

**Н.А. Алдашева, И.С.Степанова, Л.Д. Абышева, Г.Б. Тлеубаева, А.А. Есимова**

Применение ингибиторов ангиогенеза при возрастной макулярной дегенерации с наличием макулярных разрывов.....21

**М.Б. Имантаева**

Кортикостероиды в лечении экссудативной формы возрастной макулярной дегенерации.....23

**Н.С. Кенжебаев**

Структура лазерных офтальмологических операций в Центральной городской клинической больнице.....26

**Е. Л. Хальбаева**

Оптическая когерентная томография в практике офтальмолога поликлиники.....28

**Н.В. Фролова**

Скрининговое обследование на глаукому в г. Актау.....33

**В.Ф. Волков, Е.В. Заманова, А.В. Татарчинская, Л.В. Рябкина, С.С. Солопий**

Опыт применения фиксированной комбинации 1% бринзоламида и 0,5% тимолола при открытоугольной глаукоме.....35

**Б.Б. Танабаева**

Сравнительная оценка гипотензивной эффективности применения 0,004% травопроста и 0,5% тимолола малеата в терапии первичной открытоугольной глаукомы.....36

### III ХИРУРГИЯ КАТАРАКТЫ

**Т.К. Ботабекова, Г.Е. Бегимбаева, Н.А. Алдашева**

Результаты хирургического лечения осложненной катаракты у больных первичной закрытоугольной глаукомой на фоне псевдоэкзофалиативного синдрома с некомпенсированным офталмотонусом.....38

**М.М. Курмангалиева, Р.А. Майданова, А.У. Абышева, М.А. Залесских**

Результаты хирургического лечения катаракты в отделении офтальмологии Центральной клинической больницы

Медицинского центра Управления делами Президента Республики Казахстан.....41

**С.В. Дон**

Опыт применения мягких контактных линз Purevision после кератопластики.....43

**С.В. Дон**

Результаты имплантации

интраокулярной линзы AcrySof Restor Aspheric +3 (SN60D1).....44

**Н.Т. Тлеубаев**

Комбинил-Дуо для профилактики воспалительных реакций после факоэмульсификации катаракты.....46

**В.У. Ким, Е.Б. Баймуханова, Ж.М. Жаксылыкова, М.Ш. Тулекенов, А.Б. Иманкулов**

Acrysof ReSTOR – новый уровень катарактальной и рефракционной хирургии.....48

#### IV ОБЗОР ЛИТЕРАТУРЫ

**Ю.С. Краморенко, О.В. Машнина**

Эритроциты крови как объект исследования метаболизма.....50

**А.У. Шарипова**

Распространенность и этиопатогенетические аспекты ретинопатии недоношенных.....53

**Э.Г. Канафьянова, К.В. Одинцов, М.С. Аль-Асталь**

Современный взгляд на патогенез и лечение пролиферативной диабетической ретинопатии.....61

**Б.С. Бейсенбаева, З.Т. Утельбаева, С.Е. Умбеталиева**

Эпидемиология возрастной макулярной дегенерации.....64

**А.Т. Калдыгарин**

Применение антиоксидантов при лазеркоагуляции у больных диабетической ретинопатией.....66

#### V СЛУЧАЙ ИЗ ПРАКТИКИ

**Э.А. Джуматаев, Г.О. Огай, Б.Т. Султанкулова, И.А. Ниязов,**

Клинический случай удаления дермоидной кисты периорбиты.....70

**А.С. Сагиева**

Случай токсокароза органа зрения.....71

#### VI РАЗНОЕ

**Т.К. Ботабекова, К.С. Кенжебаева**

Клинические особенности врожденной близорукости.....72

**А.С. Аубакирова**

Синдром «красного глаза» при эндокринной офтальмопатии.....74

**К.Т. Сарсембекова**

Эффективность хирургических способов лечения базально-клеточного рака век с одновременной пластикой.....76

**Е.Л. Хальбаева**

Ультразвуковое исследование в

офтальмологии.....78

**И.К. Намазова, С.Н. Сеидова, С.И. Магомедова**

Анализ факторов риска грибковой инвазии при травме глаза у пациентов старшей возрастной группы.....81

**Т.И. Бекбергенов**

Опыт лечения воспалительных заболеваний переднего отрезка глаза с применением цефалоспоринов.....84

**Т.С. Телеуова**

Офтаквикс в лечении офтальмии новорожденных.....86

#### ИНФОРМАЦИЯ

О.Р. Ким

О работе Казахстанского Общества офтальмологов.....86

О.Р. Ким

У заседание экспертного совета стран СНГ по красному глазу.....89



## ОРГАНИЗАЦИЯ ОФТАЛЬМОЛОГИЧЕСКОЙ ПОМОЩИ

ÓÄÊ 617.7:001 (574)

## ИТОГИ НАУЧНЫХ ИССЛЕДОВАНИЙ ПО НАУЧНОЙ ПРОГРАММЕ «МЕДИКО-СОЦИАЛЬНЫЕ И КЛИНИКО-ПАТОГЕНЕТИЧЕСКИЕ АСПЕКТЫ В ЛЕЧЕНИИ ИНВАЛИДИЗИРУЮЩЕЙ ОФТАЛЬМОПАТОЛОГИИ» ЗА 2011 ГОД

Ò.Ë. Áî òàááêî àà, Ä.Á. Ááäðàðèì î àà, Ç.Á. Äæîì àðàááà, Ë.Ñ. Ñòàì àí î àà

**Основной задачей** офтальмологии согласно данным Всемирной организации здравоохранения является ликвидация устранимой слепоты. Всемирная организация здравоохранения дала старт масштабной инициативе под лозунгом «Зрение 2020: Право на зрение», основная задача которой заключается в ликвидации основных причин слепоты к 2020 году [Южаков А.М., 2001].

В Казахском НИИ глазных болезней в рамках научно-технической программы «Медико-социальные и клинико-патогенетические аспекты в лечении инвалидизирующей офтальмопатологии» проводятся исследования по повышению эффективности диагностики и лечения инвалидизирующей офтальмопатологии.

**Результатом** выполнения поставленных на 2011 год задач явилась разработка современных методов диагностики и лечения диабетической ретинопатии (ДР), возрастной макулярной дегенерации (ВМД), ретинопатии недоношенных (РН), катаракты в сочетании с глаукомой, аномалий рефракции.

В рамках научной программы изучена эффективность применения ингибитора ангиогенеза (препарат Луцентис) при сосудистой офтальмопатологии. Полученные результаты показали, что применение препарата Луцентис при пролиферативной диабетической ретинопатии, осложненной неоваскулярной глаукомой, приводит к значительному регрессу неоваскуляризации радужки и угла передней камеры. А при сочетании с гипотензивной операцией позволяет достичь стойкого гипотен-

зивного эффекта без дополнительной медикаментозной терапии и исключает развитие геморрагических осложнений во время операции и в раннем послеоперационном периоде (Канафьянова Э.Г., Аль-Асталь М.С.).

Интравитреальное введение препарата Луцентис при пролиферативной диабетической ретинопатии, осложненной отечной макулопатией, позволяет существенно улучшить остроту зрения, значительно снизить степень макулярного отека и добиться частичного регресса пролиферативных изменений (Канафьянова Э.Г., Аль-Асталь М.С.).

Доказана обоснованность применения препарата Луцентис в лечении экссудативной формы возрастной макулярной дегенерации, позволяющего уменьшить макулярный отек и повысить остроту зрения в 1,6 раза в 83,3% случаев в сроки наблюдения до 3 месяцев (Алдашева Н.А., Абышева Л.Д.).

В качестве альтернативного метода лечения пролиферативной стадии диабетической ретинопатии при выраженном ишемическом или геморрагическом компоненте и начальных стадиях пролиферации предложено сочетанное применение антиметаболитов и дозированной криоретинопексии, позволяющих стабилизировать пролиферативный процесс и сохранить зрительные функции у 77,4% больных в отдаленные сроки наблюдения (Имантаева М.Б., Степанова И.С., Краморенко Ю.С.).

Определены показания и эффективность операции аутолимфодренирования у больных с препролиферативной стадией диабетической ретинопатии, осложненной макулопатией и экссудативной формой ВМД. Предложенный метод хирургического лечения позволяет стабилизировать процесс в 66,6% и в 72,7% случаев соответственно (Имантаева М.Б., Алдашева Н.А., Степанова И.С.).

Экспериментально обоснована возможность применения хитозановой пленки в лечении больных с макулопатией различной этиологии. Доказано, что введенная в супрахориоидальное пространство хитозановая пленка биологически совместима с тканями глаза, не оказывает токсического действия и может быть использована для активации обменных процессов и улучшения микроциркуляции (Имантаева М.Б., Алдашева Н.А.).

Определено значение визоконтрастометрии в диагностике и мониторинге патологии макулярной области: с высокой степенью достоверности показатели визоконтрастометрии при ВМД и диабетической ретинопатии резко снижены (Бейсенбаева Б.С.).

Впервые в республике Казахстан начались исследования по проблеме ретинопатии недоношенных. Установлено, что частота ретинопатии недоношенных среди осмотренных недоношенных детей составляет 34,09%; среди детей, рожденных с экстремально низкой массой тела - 84,61%. На основании определения факторов риска развития РН, к которым отнесены вес при рождении до 2000 грамм и гестационный возраст 34 недели, разработан алгоритм диагностики и мониторинга ретинопатии недоношенных (Шарипова А.У., Кейкина Л.К., Бахытбек Р.).

Одним из приоритетных направлений научных исследований Казахского НИИ глазных болезней является разработка методов профилактики и лечения аномалий рефракции у детей. С целью выявления факторов риска развития близорукости проведено обследование и динамическое наблюдение (в течение 5 лет) 260 детей раннего возраста (с шестимесячного возраста до пяти лет). На основании полученных данных к факторам риска развития близорукости отнесена ранняя эметропизация в сочетании с началом обучения в школе с 6 летнего возраста (Кенжебаева К.С.).

Для коррекции анизомии у детей применена методика ЛАСИК, позволившая повысить средние показатели некорригированной и корригированной остроты зрения в отдаленные сроки наблюдения в 1,15 и 1,4 раза соответственно (Тулетова А.С., Сулейменов М.С.).

В результате научных исследований по проблеме глаукомы изучены анатомо-топографические и морфометрические показатели переднего отрезка глаза в зависимости от возраста и этнической принадлежности у здоровых лиц и пациентов с закрытоугольной глаукомой. Установлено, что у лиц монголоидной расы во всех возрастных группах роговица тоньше, чем у лиц европеоидной расы, что необходимо учитывать при тонометрии (Джуматаева З.А., Бегимбаева Г.Е., Чуйкеева Э.К.).

При изучении переднего отрезка у пациентов с закрытоугольной глаукомой выявлено уменьшение глубины передней камеры на 35,16%, уменьшение показателя глубины угла передней камеры в меридианах 180 и 0 градусов на 49,9% и 48,65% соответственно. У больных

первичной закрытоугольной глаукомой «тонкая» роговица диагностирована в 46,6% случаев. На основании данных, полученных методом оптической когерентной томографии переднего отрезка глаза, установлено, что толщина роговицы не является фактором, влияющим на глубину передней камеры у больных закрытоугольной глаукомой, но может явиться причиной недооценки уровня внутриглазного давления, что указывает на необходимость проведения кератопахиметрических исследований (Бегимбаева Г.Е., Чуйкеева Э.К.).

Изучение особенностей механизмов блокады угла передней камеры методом ультразвуковой биомикроскопии у больных первичной закрытоугольной глаукомой способствовало разработке алгоритма обследования переднего отрезка глаза у данной категории больных, определяющего этапность и информативность каждого исследования для выбора тактики лечения (Бегимбаева Г.Е., Чуйкеева Э.К.).

Определена эффективность селективной лазерной трабекулопластики в лечении больных с открыто- и закрытоугольной глаукомой. Доказана целесообразность применения селективной лазерной трабекулопластики у больных с ранее оперированной глаукомой и диабетической ретинопатией в связи с наличием гониосинехий и высокой пролиферативной активностью (Курмангалиева М.М., Умбеттиар А.Б.).

В настоящее время научные исследования по проблемам диабетической ретинопатии, возрастной макулярной дегенерации, ретинопатии недоношенных, катаракты в сочетании с глаукомой, аномалий рефракции в рамках НТП продолжаются. Полученные результаты будут способствовать раннему выявлению и повышению эффективности лечения больных с инвалидизирующей офтальмопатологией.

ÓÄË 617.7:061.62:001.8

## ДИНАМИКА ОСНОВНЫХ ПОКАЗАТЕЛЕЙ ДЕЯТЕЛЬНОСТИ КАЗАХСКОГО НАУЧНО- ИССЛЕДОВАТЕЛЬСКОГО ИНСТИТУТА ГЛАЗНЫХ БОЛЕЗНЕЙ

Ò.Ë. Áî òàááâêî àà, Ì.Ñ.Ñóëäéí áí î á, Ñ.Á. Ëñëàì î àà, Ë.Á. Øàëäââ

Ëàçí ËË æäàçí û õ áí ëàçí àé, Àëì àòû

В 2001 году в рамках Единой национальной системы здравоохранения Казахский НИИ глазных болезней продолжил работу с больными по «Направлению на лечение в клинику» из Портала бюро госпитализации по бюджетной программе 036 «Обеспечение гарантированного объема бесплатной

медицинской помощи». План на госпитализацию в КазНИИ ГБ на 2011 год составил 5150 случаев по стационарной помощи (3850 случаев по СМП республиканского уровня и 1300 – по СМП областного уровня, в т.ч. 800 – по г. Алматы, 500 – на филиал в г. Астане) и 1600 – по стационар замещающей помощи. Сведения о числе пролеченных больных по областям в сравнении с 2007-2010 гг. отражены в таблице 1.

Таблица 1 – Сведения о числе пролеченных больных по областям

Область	Год				
	2007	2008	2009	2010	2011
Астана	132	122	146	315	732
Алматы	616	641	709	537	1119
Акмолинская	66	68	69	71	161
Актюбинская	92	90	96	94	107
Алматинская	1118	1004	1174	1249	1208
Атырауская	57	48	51	39	41
ВКО	234	280	266	248	348
Жамбылская	272	194	249	245	204
ЗКО	32	32	29	15	8
Карагандинская	262	317	351	356	339
Кызылординская	321	369	331	288	259
Костанайская	21	19	26	18	22
Мангистауская	43	59	72	71	67
Павлодарская	153	165	148	144	150
СКО	70	77	62	102	111
ЮКО	303	257	371	308	274
Всего госзаказ	3792	3742	4150	4100	5150
в т.ч. по науке	154	316	371		
по бюджетной программе 067				767	
Итого	3792	3742	4150	4867	5150

Как видно из таблицы 1, клиническая нагрузка из года в год увеличивается, ежегодный темп прироста:  $T=+8,2\%$ .

Финансирование института осуществлялось КОМУ МЗ РК в соответствии с фактической стоимостью одного пролеченного случая с учетом результатов экспертизы КОМУ МЗ РК по г. Алматы. При этом оценивались такие показатели, как обоснованность госпитализации, правильность заполнения медицинской документации, уровень качества лечения, соответствие объема, полноты обследования, лечения периодическим протоколам, утвержденным

МЗ РК № 160 от 30.03.2005. Всего было проведено 3 плановых проверки КККМУ: уровень качества оказания медицинских услуг, в основном, соответствует стандартам лечения, случаев необоснованного нарушения сроков пребывания в стационаре не выявлено.

Распределение больных по нозологиям, пролеченных в стационаре КазНИИ ГБ в 2001 году, в сравнении с 2007-2010 гг. приведено в таблице 2.

Таблица 2 – Распределение больных по нозологиям (бюджетные отделения)

Нозологические формы	Год				
	2007	2008	2009	2010	2011
Катаракта	1404	1528	1803	2654	2853
Глаукома	248	192	216	231	184
Травмы и ожоги	39	23	24	24	13
Отслойка сетчатки	367	429	564	541	587
Другие болезни хрусталика	126	94	66	102	93
Болезни роговицы	143	126	90	153	124
Болезни радужной оболочки и цилиарного тела	3	2	4	7	18
Косоглазие	30	30	27	44	55
Болезни слезного аппарата	28	33	41	46	63
Болезни век	41	35	14	35	25
Болезни глазницы	19	24	8	11	16
Болезни зрительного нерва	45	41	30	27	30
Болезни стекловидного тела и глазного яблока	180	136	159	228	280
Аномалии рефракции	188	177	153	112	97
Доброкачественные новообразования	26	30	26	53	53
Злокачественные новообразования	21	27	24	27	12
Другие болезни сетчатки и сосудистой оболочки	357	479	488	331	296
Амблиопия	33	24	21	29	16
Врожденные аномалии	99	110	145	138	186
Осложнения механического происхождения, связанные с искусственным хрусталиком, с другими глазными протезами, имплантатами	20	66	59	86	81
Воспалительные заболевания глаз, в т.ч. инфекционные	135	105	96	103	63
Окклюзии сосудов сетчатки	17	12	14	9	5
Прочие	223	19	78	16	5

Проникающее ранение глаза было диагностировано по сравнению с 2007 г. в 1,6 раза увеличилось количество пролеченных больных с отслойкой сетчатки и болезнями стекловидного тела, в 2 раза – с заболеваниями хрусталика.

Всего в стационаре было проведено 5352 операции (без лазерных), в том числе 4318 - по бюджетным и 246 - по платному отделениям и 788 амбулаторных вмешательств. Лазерных операций за 2011 год: всего – 1850, из них стационарным больным по бюджету – 925, платным стационарным и амбулаторным больным – 925, проведено 5415 процедур с использованием лазерной ап-

паратуры, пролечено 4262 больных по бюджету и 6885 – платно. Результаты лечения по бюджету: улучшений – 5153, выздоровление – 1, без перемен – 1, переведенных в другие стационары – 4. В 2011 году врачами консультативно-реабилитационных кабинетов принято 21093 больных, в т.ч. 7894 – сельских жителей.

Одним из действенных инструментов обеспечения качества медицинских услуг населению является совершенствование медицинских технологий. С улучшением материально-технической базы КазНИИ ГБ гражданам Казахстана стали доступны сложные высокотехнологичные методы диагностики и лечения. Ежегодно увеличивается доля операций четвертой категории сложности, что свидетельствует о повышении уровня квалификации оказания офтальмологической помощи в КазНИИ ГБ (табл.3).

Таблица 3 – Расклад бюджетных операций по категории сложности (%)

Категория сложности	Год		
	2009	2010	2011
I	0,1	0,1	0,3
II	3,1	2,6	3,8
III	27,5	18,0	11,6
IV	69,3	79,3	84,2

Нами проведен анализ основных показателей деятельности бюджетных отделений КазНИИ ГБ за последние 5 лет (табл.4).

Таблица 4 - Основные показатели деятельности Казахского НИИ ГБ (бюджетные отделения)

Качественные показатели	Год				
	2007	2008	2009	2010	2011
Количество коек*	150	150	150	170	170
Выписано больных	3793	3742	4150	5007	5155
Хирургическая активность (с учетом лазерных операций)	109,2	119,9	130,7	122,7	129,4
Оборот койки	25,1	25,1	27,6	31,4	30,7
Среднее число дней занятости койки (работа койки)	244,1	259,7	283,6	308,7	299,2
Средний койко-день	9,7	10,3	10,3	9,8	9,8

\* – согласно приказу МЗ РК № 157 от 05.04.1995., учитывая специфику органа зрения как парного, расчет хирургической активности производится исходя из числа операций.

С приобретением современного операционного и диагностического оборудования, хирургического инструментария, расходных материалов стало возможным внедрение инновационных технологий в

лечении различной офтальмопатологии, что отразилось на показателях деятельности института: по сравнению с 2007 г. на 20,2% увеличился процент хирургической активности, возрос оборот койки на 5,6 и до 299,2 увеличилось среднее число дней занятости койки в стационаре.

В клинике института в 2011 году были внедрены следующие новые методики диагностики и лечения:

1. Способ хирургического лечения возрастной макулярной дегенерации – аутолимфодренирование с имплантацией хитозановой пленки.

2. Способ лечения ВМД – интравитреальное введение ингибиторов ангиогенеза.

3. Техника «Optic capture» для профилактики вторичной катаракты.

Таким образом, Казахский НИИ глазных болезней

при наличии высококвалифицированного кадрового потенциала и оснащении современными технологиями, отвечающими международным стандартам, является реальной базой для внедрения современных методов лечения больных с социально значимой офтальмопатологией и повышения уровня и качества офтальмологической помощи населению.

## РЕЗЮМЕ

В статье отражена динамика основных показателей деятельности Казахского Научно-Исследовательского Института глазных болезней: С приобретением современного операционного и диагностического оборудования, хирургического инструментария, расходных материалов стало возможным внедрение инновационных технологий в лечении различной офтальмопатологии. По сравнению с 2007 г. на 20,2% увеличился процент хирургической активности, возрос оборот койки на 5,6 и до 299,2, увеличилось среднее число дней занятости койки в стационаре.

ÓÄË 617.735-002-053.32-079

## АНАЛИЗ СКРИНИНГА И МОНИТОРИНГА РЕТИНОПАТИИ НЕДОНОШЕННЫХ

Ò.Ë. Áí òàááèí àà, À.Ó. Ø àðèè í àà, À.Ñ. Óèèàòí àà, Ë.Ë. Êáéèèí à, Ë.Í. Í ðàçááèí à, Ð.Á. Áàòü òááè

Ëàçàðñèèé í àó-í í -èññèááí ààðáèüñèèé èí òèèòóó äèàçí ù õ áí èáçí áé, ã Áèí àòü

**Ключевые слова:** ретинопатия недоношенных, скрининг, мониторинг

**Актуальность.** Благодаря эффективности достижений перинатальной медицины большое внимание уделяется не только выживаемости в неонатальном периоде, но и состоянию здоровья недоношенных детей. И если в первые часы и дни после рождения глубоко недоношенных детей врачи-неонатологи прикладывают все усилия для сохранения жизни таких детей, в последующем всегда стоит вопрос о дальнейшем их нормальном развитии [1]. Одним из главных звеньев проблем материнства и детства является охрана зрения детей, которая остается одним из наиболее актуальных медико-социальных вопросов [2]. Ретинопатия недоношенных (РН) является актуальной проблемой во всем мире [3]. Тяжесть пролиферативного процесса при ретинопатии, быстрота и необратимость его развития, стремительный переход одной стадии заболевания в другую, тяжелое общее состояние недоношенных детей часто приводят к потере времени и развитию рубцовой стадии процесса [4].

Раннее выявление РН остается актуальной проблемой во всём мире. На основании данных исследований

установлено, что единственным способом диагностики РН является активный скрининг, цель которого - обеспечить выявление заболевания на ранних стадиях, позволяющий обеспечить своевременное лечение [5]. Во многих странах существует ряд методических рекомендаций по скринингу РН, которые сводятся к единому мнению: квалифицированный детский офтальмолог должен проводить мониторинг заболевания с использованием бинокулярного офтальмоскопа до тех пор, пока не исчезнет риск развития пороговой стадии или не потребуется лазерное лечение [6, 7].

**Целью** нашего исследования явилась разработка алгоритма скрининга и мониторинга ретинопатии недоношенных.

**Материал и методы.** Материалом для изучения развития РН послужили результаты офтальмологического обслед-

дования недоношенных новорожденных, рожденных с массой тела до 2499 г, гестационным возрастом до 36 недель, с отягощенным перинатальным анамнезом, нестабильным соматическим состоянием и имеющих признаки высокого риска возникновения РН.

Исследование проводилось на базе Научного центра акушерства гинекологии и репродуктологии (НЦАГиР), Научного центра педиатрии и детской хирургии (НЦПДХ) и Перинатального центра (ПНЦ) г. Алматы.

Офтальмологическое обследование недоношенных новорожденных проводилось в 29-36 недель постконцептуального возраста (ПКВ). Мониторинг активной фазы РН проводился до 45 недели ПКВ. Осмотр проводился при помощи непрямой бинокулярной офтальмоскопии на фоне максимального медикаментозного мидриаза, который достигался инстилляциями тропикамида 1%+ирифрин 2,5%. Оценка состояния сетчатки проводилась на основании Международной классификации РН (1984 г.) с дополнениями, внесенными в 2005 году. По международным данным осмотр должен проводиться на 3-9 неделе жизни младенцев, но не раньше 31 недели ПКВ [8, 9].

**Результаты исследования.** Было осмотрено 273 недоношенных новорожденных, у 99 (36,2%) детей была установлена РН. Результаты исследования показали, что частота РН среди обследованных детей в неонатальных отделениях значительно варьировала: в перинатальном центре г. Алматы частота РН составила 26,19%, Научном центре акушерства гинекологии и репродуктологии – 50,1%, Научном центре педиатрии и детской хирургии – 27%. Высокий показатель частоты РН в НЦАГиП можно объяснить тем, что основной контингент составляют женщины с отягощенным акушерским и гинекологическим анамнезом из различных регионов Республики Казахстан.

Масса тела новорожденных детей с РН в среднем составила  $1213 \pm 271,8$ , а гестационный возраст –  $29,2 \pm 2,12$ .

На основании полученных данных нами установлено, что первый офтальмологический осмотр необходимо проводить на 4-6 неделе жизни для более упрощенной организации скрининга РН.

Тактика мониторинга зависела от исходного состояния сетчатки. Офталь-

мологическое исследование 1 раз в 2 недели проводилось при: РН I-II стадии в зоне 3, РН I стадии в зоне 2, незрелой васкуляризации сетчатки в зоне 2 и 3.

Осмотр 1 раз в 1 неделю проводился при: незрелой васкуляризации в зоне 1, РН II стадии в зоне 2, РН III стадии в зоне 3.

Осмотр 1 раз в 3 дня проводился при: РН I-II стадии в зоне 1, РН III стадии в зоне 2, подозрении на «плюс» - болезнь и задней агрессивной РН.

По литературным данным, сроки манифестации РН варьируют от 4 до 8 недель после рождения. Результаты исследования показали, что первые признаки возникновения РН отмечались в среднем на  $34,2 \pm 1,54$  недели ПКВ. При этом РН I стадии выявлялась в  $34,89 \pm 1,23$  недели ПКВ; РН II –  $33,98 \pm 1,3$  нед. ПКВ, РН III стадии –  $35,83 \pm 1,2$  нед. ПКВ; ЗАРН –  $32,4 \pm 1,1$  недели ПКВ. В 86% случаев РН наблюдалась у детей, рожденных с экстремально низкой и очень низкой массой тела. В весовой категории от 1500 до 1999 г РН выявлена в 14% случаев. У новорожденных, родившихся более 2000 г, заболевание не встретилось ни в одном случае. Частота РН у детей, рожденных до 31 недели гестации включительно, составила 78%, в 32-34 недели – 22%. У недоношенных новорожденных, родившихся в возрасте более 34 недель, РН не была выявлена.

Тяжесть клинического течения РН напрямую зависела от массы тела и гестационного возраста при рождении. Масса тела и гестационный возраст при непороговой РН I стадии составили  $1283,7 \pm 253$  г и  $30,1 \pm 1,87$  недели, РН II стадии –  $1188,04 \pm 262,13$  г и  $29,17 \pm 1,7$  недели, РН III стадии –  $1072 \pm 239,01$  г и  $28,2 \pm 1,58$  недели. Соответственно при пороговой РН, когда потребовалось проведение лазерного лечения, масса тела детей составила  $1068 \pm 240$  г, а гестационный возраст –  $27,6 \pm 1,36$  недели.

Прекращение осмотров проводилось при васкуляризации сетчатки, достигшей зоны 3 без предшествующих признаков РН в зонах 1 или 2; у детей с ПКВ более 45 недель при отсутствии признаков предпороговой РН; при регрессе РН I-II стадии в активной фазе заболевания. На основании результатов исследования разработан алгоритм скрининга и мониторинга ретинопатии недоношенных (рис. 1).

В ходе проводимого мониторинга было установлено, что регресс РН наблюдался у 69 недоношенных с РН 69,7% случаев, у 30 (30,3%) прогрессировал до пороговой стадии, 11 (11,1%) из них проводилась лазеркоагуляция аваскулярных зон сетчатки обоих глаз. Эффективность лазерного лечения пороговой РН при наблюдении до 6 месяцев составила 100%. Десяти (10,1%) детям планируется проведение витреоретинальной хирургии, девять (9,1%) детей находятся под динамическим наблюдением и в настоящее время в хирургическом лечении не нуждаются.

#### Выводы

1. Частота РН составила в среднем 36,2%, при этом значительно варьировала между неонатальными отделениями от 26,19% до 50,1%. Регресс ретинопатии недоношенных отмечался в 69,7% случаев и прогрессировал до пороговой стадии в 30,3%, из которых 11,1% проводилась лазеркоагуляция аваскулярных зон сетчатки.

2. Основными критериями скрининга являются масса тела новорожденных до 2000 граммов и гестационный возраст до 34 недель.

3. Первичный осмотр недоношенных новорожденных в неонатальных отделениях необходимо проводить

на 4-6 неделе жизни детей.

4. Тактика мониторинга РН зависит от выявленных клинических признаков на сетчатке при первом офтальмологическом обследовании.

## ЛИТЕРАТУРА

1. Барашнев Ю.И., Кулаков В.И. Новорожденные высокого риска. – М., 2006.- 528 с.
2. Маркова Е.Ю. Дифференциальная диагностика и лечение заболеваний глазного дна у детей: автореф....докт. мед. наук.– М., 2008.- 54 с.
3. Катаргина Л.А., Хватова А.В. Актуальные вопросы проблемы ретинопатии недоношенных на современном этапе // Материалы научно-практической конференции «Детская офтальмология итоги и перспективы». - М., 2006. - С.113–117.
4. Сидоренко Е.И., Асташева И.Б. Ретинопатия недоношенных как проблема современной офтальмологии // Российская педиатрическая офтальмология. – 2007. - № 4.- С. 4-5.
5. Сайдашева Э.И., Сомов Е.Е., Фомина Н.В. Избранные лекции по неонатальной офтальмологии. – СПб., 2006. – С.127–187.
6. Dunbar J.A., Hsu V., Christensen M., Black B., Williams P., Beauchamp G. Cost-utility analysis of screening and laser treatment of retinopathy of prematurity // J AAPOS. – 2009. – Vol.13, № 2. - P. 186-190.
7. Gilbert C., Foster A. Causes of blindness in children attending 4 schools for blind in Thailand and the Philippines. A comparison between urban and rural school population // Int Ophthalmol. – 1993. – Vol.17. – P.229-234.
8. Хватова А.В., Катаргина Л.А. Состояние и перспективы исследований по проблеме ретинопатии недоношенных // Материалы симпозиума «Профилактика и лечение ретинопатии недоношенных». - М., 2000. – С. 3-15.
9. Ревта А.М. Опыт мониторинга ретинопатии недоношенных в условиях второго этапа выхаживания недоношенных детей // Материалы научно-практической конференции «Детская офтальмология: итоги и перспективы». - М., 2006. – С. 129-130.

## РЕЗЮМЕ

В статье представлены результаты ранней диагностики и алгоритм скрининга и мониторинга ретинопатии недоношенных в активной фазе заболевания. Частота ретинопатии недоношенных в среднем составила 36,2%, при этом значительно варьировала между неонатальными отделениями. Основными критериями скрининга являются масса тела новорожденных до 2000 граммов и гестационный возраст до 34 недель. Тактика мониторинга РН зависит от выявленных клинических признаков заболевания на сетчатке при первом офтальмологическом обследовании.

## SUMMARY

The article presents results of early diagnostics algorithm of screening and monitoring retinopathy of prematurity in active phase of disease. Frequency of prematurity is 36,2 %. Main criteria of screening are weight of newborns less than 2000 grams and gestation period less than 34 weeks.

Monitoring tactic depends on defined retinal sings of disease during first ophthalmologic examination.

## ТҰЖЫРЫМ

Мақалада шала туған нәрестелер ретинопатиясы ауруының белсенді сатысында ерте анықтау, скрининг алгоритмі және мониторингі көрсетілген. Шала туылған нәрестелер ретинопатиясы орташа 36,2% жиілікте кездесті, көбінесе неонаталды бөлімшелер арасында кездесті. Скринингтің негізгі көрсеткіштері нәрестенің 2000грамға дейін дене салмағы, 34 аптаға дейінгі гестациялық жас болып табылады. Шала туылған нәрестенің ретинопатия мониторинг әдісі біріншілік офтальмологиялық тексеру кезінде торлы қабық ауруларының клиникалық белгілерін анықтауға байланысты.

ÓÄË 61:167/168:001

## ДОКАЗАТЕЛЬНАЯ МЕДИЦИНА КАК НЕОБХОДИМЫЙ ЭЛЕМЕНТ НАУЧНЫХ ИССЛЕДОВАНИЙ

Р.Н. Едàì î ðàí êî , Ý.Ë. хóéêáâââ

Ëàçàõñêèé Í ÈË æèàçí ù õ áí èâçí áé, Àèì àòù

**Ключевые слова:** доказательная медицина, научные исследования

Увеличивающаяся потребность в критической оценке медицинской информации с целью установления её надёжности и достоверности привела как организаторов здравоохранения, так и врачей к необходимости выработки концепции доказательной медицины (evidence-based medicine). Термин «доказательная медицина» был предложен учеными университета Мак-Мастера (Канада) в 1990 году. Доказательная медицина (ДМ) - это раздел медицины, основанный на доказательствах, предполагающий поиск, сравнение, обобщение и широкое распространение полученных доказательств для использования в интересах больных. Это совокупность методологических подходов к проведению клинических исследований, оценке и применению их результатов, позволяющая формулировать научно-обоснованные решения в медицине, предполагающая последовательное и сознательное применение только тех вмешательств, эффективность которых доказана в доброкачественных исследованиях [1-3].

**Цель** доказательной медицины – оптимизация качества оказания медицинской помощи с точки зрения безопасности, эффективности, стоимости и других значимых факторов.

Современные требования к получению и анализу медико-биологических данных особенно необходимо знать врачам-исследователям, являющимся не только читателями медицинских публикаций, но и их авторами, поскольку ДМ учит тому, как получить достоверные и применимые на практике результаты исследования.

Ежегодно публикуется более 2 миллионов статей по медицине в более

чем 20 тысячах медицинских журналов. Перед потребителем медицинской информации встаёт вопрос об источниках надёжной, научно обоснованной информации. Доказательная медицина учит врача искусству критического анализа информации и умению соотнести результаты исследования с конкретной клинической ситуацией.

Одним из ключевых моментов исследований является их достоверность. Нередко в медицинской литературе сообщается о больших и трудоёмких исследованиях, результаты которых при внимательном рассмотрении нельзя считать достоверными. Это связано с недооценкой значения выполнения современных методических требований к научным клиническим исследованиям [4].

Одно из таких требований - это проведение контролируемых клинических испытаний - ККИ (Controlled Clinical Trials, CCT), что является наиболее научно обоснованным способом получения достоверных результатов. При их проведении ККИ используются методы контроля, позволяющие получать объективные данные [5].

Другим требованием методологии ККИ является стремление исключить влияние внешних незаданных условий на результат, то есть осуществить подбор одинаковых (эквивалентных) сравниваемых групп не только по известным данным, но и любым другим признакам, значение которых исследователю может быть неизвестно. Таким методом является рандомизация. Рандомизация настолько важна, что рандомизированные контролируемые исследования (РКИ) стали вершиной методологии, лучшим стандартом клинических испытаний. Без рандомизации группы могут быть, и обычно бывают, неоднородными по каким-то признакам. Рандомизацию проводят так, что случайное распределение происходит в каждой подгруппе.

Принципиальным для ККИ является исключение и/или оценка влияния внутренних условий, то есть субъективного фактора. Любой из участников испытания невольно или преднамеренно может исказить данные и повлиять тем самым на результат исследования. Следствием этого понимания стало применение ослепления и плацебо-контролируемых исследований. Золотым стандартом клинических исследований является проведение рандомизированного двойного

слепого сравнительного исследования.

Клинические исследования могут быть ретроспективными и проспективными. Несомненно, что в полной мере контролируемые исследования являются проспективные исследования.

В дальнейшем при анализе полученных результатов исследований применяют шкалу оценки доказательств:

- A. Доказательства убедительны
- B. Относительная убедительность доказательств
- C. Достаточных доказательств нет
- D. Достаточно отрицательных доказательств
- E. Веские отрицательные доказательства [5].

Одним из принципиальных моментов исследования в области доказательной медицины является оценка эффективности и безопасности метода лечения. Качество клинического исследования тесно связано с соблюдением этических норм, то есть клиническая наука и практика должны быть нравственны.

Элементы доказательной медицины обязательны при выполнении научно-исследовательской работы и в КазНИИ глазных болезней они широко используются.

До начала проведения исследования проводится изучение данных по использованию того или иного препарата, либо метода лечения, полученных в различных работах.

При проведении клинических исследований «случай-контроль» с целью оценки эффективности лекарственного препарата или метода диагностики используются группы (когорты) лиц с определенной офтальмопатологией (опытная группа) и лица, не имеющие данной патологии (контрольная группа).

Проводимая математическая обработка полученных в исследовании данных преследует повышение точности результатов. Рандомизация групп обеспечивает случайное распределение больных и характеризует отсутствие различий между группами по полу, возрасту и другим показателям. Достоверными считаются лишь те данные, где вероятность составляет не менее 95% ( $p < 0,05$ ).

В последние годы клинические исследования проводились после разрешения этического совета.

Таким образом, для оценки величины эффекта медицинских вмешательств необходимо проведение научных исследований в соответствии с моделью современного эксперимента, основными чертами которого являются:

- одновременное исследование опытной и контрольной групп;
- случайное распределение объектов в группы (рандомизация);
- объективная оценка эффекта.

Эти принципы соблюдались ранее и соблюдаются в настоящее время при выполнении научно-исследовательской работы в Казахском научно-исследовательском институте глазных болезней.

## **ЛИТЕРАТУРА**

1. Evidence-Based Medicine Working Group. Evidence-based medicine. A new approach to teaching the practice of medicine//The Journal Medical Association. – 1992. – Nov. 4, P. 268.
2. Sackett D.L., Rosenberg W.M. et al. Evidence based medicine: what it is and what it isn't // British Medical Journal.-1996. - Jan 13, P.312.
3. Dowie J. Evidence based medicine. Needs to be within framework of decision making based on decision analysis // British Medical Journal.-1996.- Jul 20, P.313.
4. Гринхальт Т. Основы доказательной медицины: пер. с англ. под ред. И.Н. Денисова, К.И. Сайткулова. - М., 2008.-С.195-220.
5. Власов В.В. Доказательная медицина и принципы методологии//Мир Медицины.- 2001.- № 11.-С.- 36-39.

ОАЭ 617.7

## АНАЛИЗ РАБОТЫ ГЛАЗНОГО ОТДЕЛЕНИЯ АЛМАТИНСКОЙ МНОГОПРОФИЛЬНОЙ КЛИНИЧЕСКОЙ БОЛЬНИЦЫ ЗА ПОСЛЕДНИЕ 5 ЛЕТ

И.О. Оёаоаааа

Аёи аоёи пёау і іі аі ôі ô ёёüі ау ёёёі ё-апёау аі ёüі ёоа, Аёи аоü

**Ключевые слова:** специализированная помощь, Алматинская многопрофильная больница.

В 2007 г. на базе Алматинской многопрофильной клинической больницы при активном содействии директора КазНИИ глазных болезней академика, д.м.н. Ботабековой Т.К. и областного управления здравоохранения, было открыто глазное отделение на 20 коек.

Глазное отделение оказывает специализированную офтальмологическую помощь населению южного региона Алматинской области, куда входят 3 города (Капчагай, Каскелен и Талгар) и 9 районов области. Численность населения составляет около 1 млн. жителей.

Эффективность оказания специализированной помощи определяется наличием современного диагностического и операционного оборудования. Так, отделение оснащено офтальмологическим комбайном фирмы NIDEK, включающим

целевую лампу, бесконтактный тонометр, кераторефрактометр, фороптер, автоматический периметр AP-5000C, аппарат УЗИ для А-В- сканирования, операционный микроскоп фирмы LEICA, факомашина LEGASY, амблиокорр и многое другое.

В отделении работает 4 врача, из них 2 имеют высшую врачебную категорию, один имеет ученую степень кандидата медицинских наук. Сотрудники отделения проходили стажировки в ведущих клиниках Уфы и Санкт-Петербурга. Для повышения профессионального уровня проходят специализации на базе Казахского НИИ глазных болезней и при Алматинском государственном институте усовершенствованию врачей, а также принимают активное участие в работе научно-практических конференций.

**Цель работы** - анализ работы глазного отделения за период 2007-2011 годы.

### Материал и методы

С 2007 по 2011 год в глазном отделении находилось 4060 больных: сельских жителей - 3208 (79%), городских - 852 (21%), из них взрослых - 3512 человека (86,5%), детей - 548 (13,5%). Количество больных, пролеченных в отделении, по годам и нозологиям представлены в таблице 1.

Таблица 1 - Количество больных, пролеченных в отделении, по годам и нозологиям

	2007	2008	2009	2010	2011	Всего
Аномалии рефракции	33	30	59	58	75	255
Болезни роговицы и склеры	56	46	64	40	69	275
Патология сосу дистой оболочки	41	37	58	40	77	253
Патология хрусталика	367	379	409	412	473	2040
Болезни сетчатки и зрительного нерва	20	44	46	66	89	265
Глаукома	57	42	68	60	101	328
Острые нарушения кровообращения	12	9	16	7	26	70
Травмы глаза и при даточного аппарата	74	86	105	111	92	468
Прочие	16	18	16	19	37	106
Итого	676	691	841	813	1039	4060

Как видно из таблицы, половина больных 50,2 % находилась на стационарном лечении по поводу катаракты.

Следует отметить большое количество больных с травмами глаза и при-

даточного аппарата 468 больных, среди них большой процент проникающих ранений роговицы и склеры 74,3%.

Качественные показатели отделения за 5 лет представлены в таблице 2.

Таблица 2 - Качественные показатели работы отделения за 5 лет

	2007	2008	2009	2010	2011
1. Число коек	20	20	20	20	20
2. Пролечено больных:	676	691	841	813	1039
плановых	592	605	736	702	974
экстренных	84	86	105	111	92
3. Выписано больных:	95 (14%)	102 (14,7%)	122 (14,5%)	107 (13,1%)	141 (13,5%)
с выздоровлением	578 (85,6%)	587 (85%)	716 (85,15%)	703(86,6%)	894 (86,12%)
с улучшением	3 (0,4%)	2 (0,3%)	3 (0,35%)	3 (0,3%)	4 (0,38%)
без изменений					
4. Койко-дни	6176	6212	7004	6936	7963
5. Работа койки	173,6 (68,4%)	178,4 (71%)	272,8 (82%)	277,4 (82%)	398,1 (117%)
6. Средняя длительность пребывания на койке	7,4	6,9	7,1	6,2	6,7
7. Оборот койки	32,1	32,4	37,4	34,5	50,05
8. Число операций	511	613	593	566	647
плановых	427	527	488	455	555
экстренных	84	86	105	111	92
9. Среднее дооперационное пребывание на койке	1,1	1,1	1,0	1,2	1,2
10. Хирургическая активность	58,4	60,2	63,9	63,8	64,4

Как видно из таблицы, количество пролеченных больных из года в год растет: так, в 2007 году было 676 больных, а в 2011 - уже 1039 больных. Повышение числа пролеченных больных отразилось и на повышении качественных показателей отделения. Почти в 2 раза увеличились данные по обороту койки: 50,05 против 32,1; работе койки в году: если в 2007 году было 173,6, то 2011 году она составила 398,1.

Повысились показатели хирургических вмешательств: 647 - в 2011 году и 511 - в 2007 году. Хирургическая активность возросла с 58,4 до 64,4. В отделении организована комиссия по системе управления качеством медицинской помощи, которая проводит внутренний аудит для улучшения качества лечения больных с офтальмопатологией.

Таким образом, работа глазного отделения с момента открытия позволила приблизить оказание специализиро-

ванной офтальмологической помощи жителям южного региона Алматинской области. Следует отметить, что деятельность отделения оказалась чрезвычайно востребованной в связи с перегруженностью стационарных коек в КазНИИ глазных болезней и отдаленностью расположения глазного отделения в городе Талдыкорган. Специализированная офтальмологическая помощь, оказываемая жителям, доступна в круглосуточном режиме, бесплатно, оказывается квалифицированным медицинским персоналом в полном объеме в соответствии с мировыми стандартами.

## РЕЗЮМЕ

В статье проведен анализ деятельности глазного отделения Алматинской многопрофильной больницы за период 2007-2011 гг., оказывающего специализированную офтальмологическую помощь жителям южного региона области.

## ТҰЖЫРЫМ

Бұл мақалада 2007-2011 жж. арасындағы Алматы көп салалы аурухананың көз бөлімшесінде, оның ішінде оңтүстік аймақ тұрғындарына көрсетілетін маманды офтальмологиялық көмек жайында анализ өткізілді.

## ГЛАУКОМА И СОСУДИСТАЯ ОФТАЛЬМОПАТОЛОГИЯ

ÓÄÊ 617.735..616.379-008.64

## ВИТРЕОРЕТИНАЛЬНАЯ ХИРУРГИЯ ПРОЛИФЕРАТИВНОЙ ДИАБЕТИЧЕСКОЙ РЕТИНОПАТИИ, ОСЛОЖНЕННОЙ ТРАКЦИОННОЙ ДЕФОРМАЦИЕЙ (ЭКТОПИЕЙ) МАКУЛЫ

Ò.Ê. Áí òàááêí àà, Ý.Ã. Êàí àò üýí î àà, ì .Ñ. Àëü-Àñòàëü, Ã.Î . Î ääé,  
Ã.Ñ. Êóòæäí î àà, Æ.Ã. Æèì àí áàèèí à

Êàçàõñêéé Í ÊÊ æèçí ù õ áí èàçí áé, ã Àèì àòù

**Ключевые слова:** пролиферативная диабетическая ретинопатия, тракционная отслойка сетчатки, тракционная деформация макулы.

Пролиферативная диабетическая ретинопатия (ПДР) является одной из ведущих причин необратимой слепоты во всем мире. Тракционная деформация (эктопия) макулы при тяжелой пролиферативной стадии диабетической ретинопатии возникает в результате усиления тракции вследствие сокращения фиброваскулярных мембран. При дальнейшем прогрессировании пролиферативного процесса развивается тракционная отслойка сетчатки с быстрым вовлечением в процесс макулярной зоны, что приводит к быстрому и значительному снижению зрительных функций. Агрессивное течение пролиферативного процесса при ПДР с эктопией макулы является показанием для проведения витреоретинальных вмешательств, направленных на удаление и освобождение задней гиалоидной мембраны (ЗГМ) и эпиретинальных мембран (ЭРМ) от макулярной зоны и от сосудистых аркад [1-5].

**Цель** - оценить эффективность витреоретинальных вмешательств с пролиферативной стадией ДР с активной неоваскуляризацией и тракционной деформацией макулы.

**Материал и методы.** Под наблюдением находилось 7 пациентов (7 глаз) с ПДР на фоне СД, У всех пациентов закрытая субтотальная витрэктомия (ЗСВ) выполнялась по методике трех 20-G «портов» на витреоретинальной установке

Millenium (Bausch & Lomb) по стандартной методике. В местах фиксации ЭРМ, трактирующих сетчатку, использовали витреальные ножницы, пинцеты и ретинальные шпатели. После удаления эпиретинальных мембран и мобилизации сетчатки в макулярной зоне вводили перфторорганические соединения (ПФОС) и проводили дополнительную или панретинальную эндолазеркоагуляцию с последующей заменой ПФОС на силиконовое масло (5700 cS). Длительность силиконовой тампонады составила, в среднем, 3 месяца, после чего силикон был выведен из витреальной полости.

Все пациенты в послеоперационном периоде получали медикаментозную антибактериальную, противовоспалительную терапию. Стандартное офтальмологическое обследование включало: визометрию, тонометрию, периметрию, офтальмоскопию, циклоскопию, эхобиометрию. Сроки наблюдения составили 3-6 месяцев.

**Результаты.** Полное удаление ЭРМ было выполнено у 5 пациентов (85,71%). Из интраоперационных осложнений ятрогенный разрыв сетчатки при удалении ЭРМ наблюдался у 1 больного (14,28%), кровоизлияния из новообразованных сосудов при механическом удалении грубых ЭРМ отмечались у 2 больных (28,57%). Остановку кровотечения осуществляли путем повышения давления в ирригационной системе, эндотермокоагуляцией новообразованных сосудов и тампонадой витреальной полости ПФОС.

Острота зрения больных при поступлении в стационар составила, в среднем,  $0,27 \pm 0,09$ . При выписке из стационара на 18 сутки острота зрения составила, в среднем,  $0,32 \pm 0,08$ . Показатели суммарного поля зрения и электроретинограммы практически не отличались от данных до операции и оставались стабильными в течение всего срока наблюдения.

**Вывод:** витреоретинальные вмешательства при ПДР, осложненной тракционной деформацией (эктопия) макулы, позволяют стабилизировать пролиферативные процессы и препятствовать быстрому снижению зрительных функций.

## ЛИТЕРАТУРА

1. Thompson J.T., de Buistros S., Michels R.G., Rice T.A. Results and prognostic factors diabetic traction retinal detachment of the macula. *Archives of ophthalmology* 1987, 105:497-502.
2. Rice T.A., Michels R.G., Rice E.F. Vitrectomy for diabetic traction retinal detachment involving the macula. *American Journal of Ophthalmology* 1983, 95:22-3.
3. Thompson J.R., de Buistros S., Glaser B.M., Michels R.G.: Results of vitrectomy for proliferative diabetic retinopathy. *Ophthalmology* 1986, 93: 1571-4.
4. Sato Y., Shimada H., Aso S., Matsui M. Vitrectomy for diabetic macular heterotopia. *Ophthalmology*. 1994 Jan;101(1):63-7.
5. Screening guidelines for diabetic retinopathy. Clinical guideline. // *Ann. Int. Med.* - 1992. - V. 116, № 4.- P. 683-685.

## РЕЗЮМЕ

Витреоретинальные вмешательства при ПДР осложненной тракционной деформации (эктопии) макулы, позволяют стабилизировать и препятствовать быстрому снижению зрительных функций.

## SUMMARY

Vitreoretinal surgery in PDR with the ectopia of the macula, allows to stabilize and prevent the loss of the visual functions.

ÓÄË 617.7-003.8-053:577.121]-08

## КОРРЕКЦИЯ МЕТАБОЛИЧЕСКИХ НАРУШЕНИЙ У БОЛЬНЫХ ВОЗРАСТНОЙ МАКУЛЯРНОЙ ДЕГЕНЕРАЦИЕЙ

Ì .Á. Èì áí òàáàà, È.Ñ. Ñòàí áí î àà, Ç.Ò. Óòàëüááááá, È.À. Ì óðàüüááá, Ì .Ì . Àçí àáàèèááá, È.À. Õèáóáááá

Èàçí ÈÈ äèàçí ù õ áí èàçí áé, Àèì àòù

**Ключевые слова:** возрастная макулярная дегенерация, метаболизм, липидный обмен, мексидол.

**Актуальность.** Возрастная макулярная дегенерация (ВМД) – актуальная проблема офтальмологии. Увеличение продолжительности жизни неизбежно ведет к увеличению частоты ВМД [1].

Важную роль в патогенезе ВМД играет окислительный стресс, приводящий к повреждению тканей глаза вследствие дисбаланса в системе образования свободных радикалов и антиоксидантной защиты [2]. Окислительный стресс, действуя в течение всей жизни, приводит к снижению уровня антиоксидантной защиты, что ведет к накоплению продуктов перекисного окисления липидов (ПОЛ) [3]. Кроме того, с возрастом увеличивается содержание в крови липопротеидов низкой плотности (ЛПНП), что с учетом повышения концентрации липидных перекисей расценивается как одно из звеньев атерогенеза. По данным литературы, содержание продуктов ПОЛ при ВМД в тканях и жидких средах глаза увеличивается, а дефицит интраокулярных компонентов

антиоксидантной защиты по мере прогрессирования возрастных изменений становится все более выраженным [4, 5]. В связи с изложенным патогенетически направленным в лечении ВМД является применение препаратов, обладающих антиоксидантной активностью.

К таким препаратам можно отнести мексидол (этилметилгидроксипиридина сукцинат), способствующий улучшению микроциркуляции и реологических свойств крови, уменьшению агрегации тромбоцитов, стабилизации мембранных структур клеток крови, предотвращению гемолиза, а также обладающий гиполлипидемическим действием за счет снижения содержания общего холестерина (ХС) и холестерина липопротеидов низкой плотности (ХС ЛПНП) [6].

**Цель работы** – изучить влияние препарата мексидол на метаболические показатели у больных ВМД.

**Материал и методы.** В исследование включены 30 больных, которые были разделены на две группы: 1 (контрольная) группа (15 пациентов) получали традиционную медикаментозную терапию, 2 (основная) группа (15 пациентов) дополнительно к традиционной терапии получали препарат мексидол. Мексидол назначали внутримышечно по 2,0 мл 5% раствора. Курс лечения составил 10 дней.

Биохимические исследования проводились на базе клинической лаборатории КазНИИ глазных болезней. Содержание

общего холестерина (ОХ), холестерина липопротеидов высокой плотности (ХС ЛПВП) и триглицеридов (ТГ) определяли унифицированным колориметрическим методом с использованием стандартных наборов. Содержание холестерина липопротеидов низкой плотности рассчитывали по формуле Фридвальда:  $ХС\ ЛПНП = ХС - ХС\ ЛПВП - ТГ / 2,2$ . Определение малонового диальдегида (МДА) проводили микрометодом, основанном на реакции МДА с тиобарбитуровой кислотой, в результате чего образуется окрашенный комплекс с максимумом поглощения при 532 нм [7].

Осмотическую резистентность (устойчивость) эритроцитов исследовали в модельных экспериментах in vitro [8].

**Результаты и обсуждение.** Показатели липидного обмена у больных ВМД на фоне лечения мексидолом представлены в таблице 1.

Таблица 1 - Показатели липидного обмена у больных возрастной макулярной дегенерацией до и после применения препарата мексидол

Исследуемые показатели	До лечения		Через месяц		Здоровые лица
	контрольная группа	основная группа	контрольная группа	основная группа	
ХС (ммоль/л)	6,5±0,74*	6,6±0,55*	6,2±0,73*	5,1±0,54,**	4,1±0,4
ТГ (ммоль/л)	2,6±0,48*	2,7±0,53*	2,3±0,52*	1,4±0,78**	1,5±0,4
ХС ЛПВП, ммоль/л	1,1±0,72*	1,08±0,68*	1,15±0,74*	1,5±0,68**	1,6±0,3
ХС ЛПНП, ммоль/л	3,2±0,15*	3,3±0,28*	3,0±0,73*	2,5±0,74**	2,4±0,24

Примечание: \* - достоверность по отношению к данным здоровых лиц  
\*\* - достоверность по отношению к данным до лечения

Как видно из представленных в таблице данных, у больных основной группы содержание общего холестерина на фоне лечения снизилось в 1,3 (с 6,6 ± 0,55 до 5,1 ± 0,54 ммоль/л), триглицеридов в 1,9 раза (с 2,7 ± 0,53 до 1,4 ммоль/л), ХС ЛПНП – в 1,3 раза (с 3,3 ± 0,28 до 2,5 ± 0,74 ммоль/л) при одновременном повышении уровня ХС ЛПВП в 1,38 раза (с 1,08 ± 0,68

до 1,5 ± 0,68), тогда как у пациентов контрольной группы показатели липидного обмена существенно не менялись. Зависимости изменения уровня изучаемых показателей от стадии ВМД у больных, получавших мексидол, нами не выявлено.

Уровень малонового диальдегида на фоне проводимой терапии у больных основной группы снизился в 1,8 раза по отношению к данным до лечения, тогда как в контрольной группе имел лишь тенденцию к снижению (рис. 1).

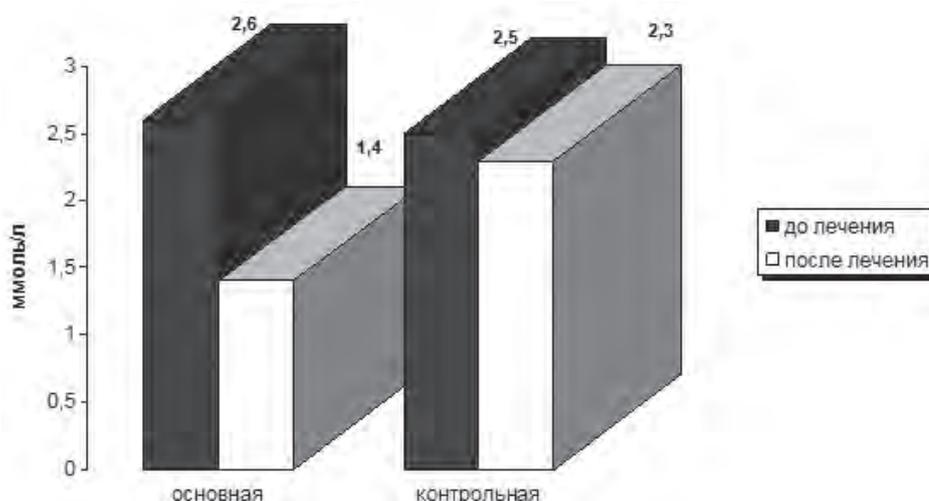


Рисунок 1 - Показатели малонового диальдегида у больных возрастной макулярной дегенерацией до и после применения препарата мексидол

С целью изучения влияния препарата мексидол на мембраны эритроцитов нами проведены исследования

осмотической резистентности мембран эритроцитов (табл. 2).

Таблица 2 –Показатели осмотической резистентности эритроцитов у больных возрастной макулярной дегенерацией до и после применения препарата мексидол

Начало гемолиза (концентрация хлористого натрия) (%)	Полный гемолиз Процент гемолиза	Концентрация хлористого натрия (%)
Контроль		
0,50	24	0,20
Нативные эритроциты		
0,65*	73,3*	0,50*
Эритроциты преинкубированные с мексидолом		
0,55	53,5*	0,30

Как видно из таблицы, в крови здоровых лиц (норма) начало гемолиза регистрировалось при 0,5% концентрации хлорида натрия с одновременным разрушением 24% эритроцитарного пула. Полный гемолиз наблюдался при 0,20% концентрации хлорида натрия, что соответствует значениям осмотической резистентности эритроцитов здоровых лиц.

У больных ВМД на фоне повышения интенсивности свободно-радикальных процессов начало гемолиза отмечено при более высокой - 0,65% - концентрации хлорида натрия, при этом резко увеличивалось число разрушающихся эритроцитов. Полный гемолиз регистрировался уже при 0,50% концентрации хлорида натрия.

После преинкубации эритроцитарной взвеси с мексидолом отмечалось уменьшение числа одновременно разрушающихся эритроцитов. Полный гемолиз отмечался при более низких концентрациях хлорида натрия, чем при использовании нативных эритроцитов. Полученные результаты позволяют сделать вывод: мексидол способ-

ствует повышению осмотической резистентности эритроцитов.

Таким образом, применение препарата мексидол способствует снижению содержания в крови больных возрастной макулярной дегенерацией общего холестерина на 23%, липопротеидов низкой плотности - на 24%, уровня триглицеридов - на 48%, повышению липопротеидов высокой плотности - на 28%. Мексидол стабилизирует мембранные структуры клеток крови, повышая осмотическую резистентность эритроцитов.

Полученные данные позволяют рекомендовать применение мексидола в комплексном лечении больных возрастной макулярной дегенерацией независимо от стадии заболевания.

## ЛИТЕРАТУРА

- 1 Астахов Ю.С., Лисочкина А.Б., Шадричев Ф.Е. Возрастная макулярная дегенерация: клинические рекомендации. Офтальмология. - М.: ГЭОТАР-Медиа, 2006. - 238 с.
- 2 Зенков Н.К., Ланкин В.З., Меньшикова Е.Б. Окислительный стресс. – М., 2001. – 315 с.
- 3 Пасечник И.Н. Механизмы повреждающего действия активированных форм кислорода на биологические структуры у больных в критических состояниях// Вестник интенсивной терапии.- 2001.- № 4.- С. 3-9.
- 4 Beatty S., Koh H.H., Henson D. et al. Role of oxidative stress in the pathogenesis of age-related macula degeneration // Surv. Ophthalmol. – 2000. – Vol. 45. – P.115–134.
- 5 Кравчук Е.А. Роль свободно-радикального окисления в патогенезе заболеваний глаз // Вестник офтальмологии. – 2004. –Т. 120, № 5. – С.48–51.
6. Мазуров В.И., Болотова М.Е. Роль и место Мексидола в лечении метаболического синдрома // Русский Медицинский Журнал, раздел «Эндокринология». - 2008. – Т. 16, № 15. - P. 325.
- 7 Стальная И.Д., Гаришвили Т.Г. Метод определения малонового диальдегида с помощью тиобарбитуровой кислоты // Современные методы в биохимии: сб. трудов Акад. Мед. Наук.- М., Наука.- 1997.-С.66-68.
- 8 Парфенов А.С., Пешков А.В., Добровольский Н.А. Анализатор крови реологический. Определение реологических свойств крови: методические рекомендации. – М., 1994. – 15 с.

РЕЗЮМЕ

В статье освещено применение мексидола в комплексном лечении больных возрастной макулярной дегенерацией независимо от стадии заболевания. Определено, что мексидол способствует снижению содержания в крови больных возрастной макулярной дегенерацией общего холестерина на 23%, липопротеидов низкой плотности - на 24%, уровня триглицеридов - на 48%, повышению липопротеидов высокой плотности - на 28%.

ÓÄÊ 617.7-003.8-053-06-08:615.27:57.042.2

**ПРИМЕНЕНИЕ ИНГИБИТОРОВ АНГИОГЕНЕЗА ПРИ ВОЗРАСТНОЙ МАКУЛЯРНОЙ ДЕГЕНЕРАЦИИ С НАЛИЧИЕМ МАКУЛЯРНЫХ РАЗРЫВОВ**

Í.À. Àëääø áää, È.Ñ.Ñòàí àí î àà, È.À. Àáú ø áää, Ã.Á. Òëáóáääää, À.À. Àñèì î àà

Êàçí ÈÈ æàçí û õ áí ëàçí áé, ã Àèì àòù

**Ключевые слова:** возрастная макулярная дегенерация, лечение, ингибиторы ангиогенеза

Несмотря на многообразие методов лечения, экссудативная форма возрастной макулярной дегенерации (ВМД) до сих пор остается сложнейшей для терапии, т.к. характеризуется образованием субретинальных неоваскулярных мембран (СНМ), что приводит к прогрессирующему снижению зрительных функций и инвалидизации (Bird A.C. et al., 1995; Киселева Т.Н. с соавт., 2007).

Появление препаратов нового поколения - анти-VEGF - открывает большие возможности в лечении офтальмопатологии, сопровождающейся неоваскуляризацией. Результаты применения ингибиторов ангиогенеза при ВМД, представленные в литературе, свидетельствуют о высокой эффективности и перспективности данного метода (Bashshur Z.A. et al., 2006; Бойко Э.В.с соавт., 2010). При этом эффективность интравитреального

введения ингибиторов ангиогенеза (ИВВИА) в лечении ВМД, сопровождающейся формированием предразрывов и разрывов, остается до конца не изученной. Smith B.T. (2008) описывает случаи разрыва пигментного эпителия сетчатки после первой инъекции. В то же время Першин К.Б. (2008) с соавторами представили случай успешного лечения полного макулярного разрыва интравитреальным введением ранибизумаба (Луцентиса). В связи с этим представляет интерес каждый клинический случай применения ИВВИА при ВМД, сопровождающейся формированием разрывов.

**Клинический случай.**

Пациентка Б., 63 года, наблюдалась с диагнозом OD - Возрастная макулярная дегенерация, экссудативная форма, OS - Возрастная макулярная дегенерация, неэкссудативная форма. Из анамнеза: диагноз ВМД выставлен 2 года назад; регулярно получала курсы консервативного лечения. Учитывая резистентный отек в макулярной области, было принято решение об интравитреальном введении ингибитора ангиогенеза - ранибизумаба (препарат "Луцентис"). До ИВВИА: острота зрения правого глаза - 0,1 с.к.(+)1,0=0,2. По данным оптической когерентной томографии: OD - толщина в фовеа 376 мкм, диаметр разрыва 579 мкм. В фовеа - полный разрыв нейросенсорного эпителия с измененными краями (рис. 1).

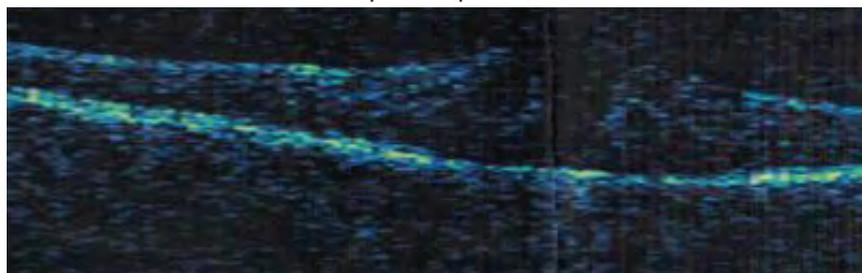


Рисунок 1 - Оптическая когерентная томография больной Б. до ИВВИА

**Результаты**

На 1 сутки после введения ИВВИА пациентка субъективно отмечала улучшение зрения, характеризующееся уменьшением и "просветлением" пятна в центре, повышением четкости контуров предметов. На 2 сутки после инъекции скорректированная и некорректированная острота зрения составила 0,2, толщина сетчатки в макуле уменьшилась на 10 мкм, диаметр разрыва - на

15 мкм от исходной величины.

Через 2 недели пациентка обратилась с жалобами на ухудшение зрительных функций. Острота зрения снизилась на 0,1, отек сетчатки увеличился в макулярной зоне на 42 мкм, разрыв - на 197 мкм (рис. 2).



Рисунок 2 - Оптическая когерентная томография больной Б. через 2 недели после ИВВИА

Через 1 месяц острота зрения правого глаза – 0,05 н.к., высота отека сетчатки в макуле остается без изменения, диа-

метр разрыва уменьшился на 186 мкм по сравнению с исходными данными (рис. 3).

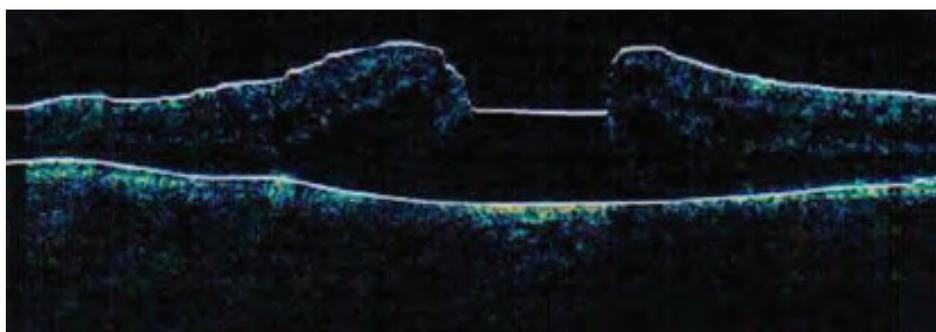


Рисунок 3 - Оптическая когерентная томография больной Б. через 2 месяца после ИВВИА

На контрольный осмотр пациентка явилась только через 1 месяц. Зрительные функции сохранились, диаметр разрыва увеличился на 324 мкм, отек сетчатки в макуле - на 27 мкм.

На рисунке 4 представлен тренд макулярного интерфейса больной с ВМД, осложненной макулярным разрывом.

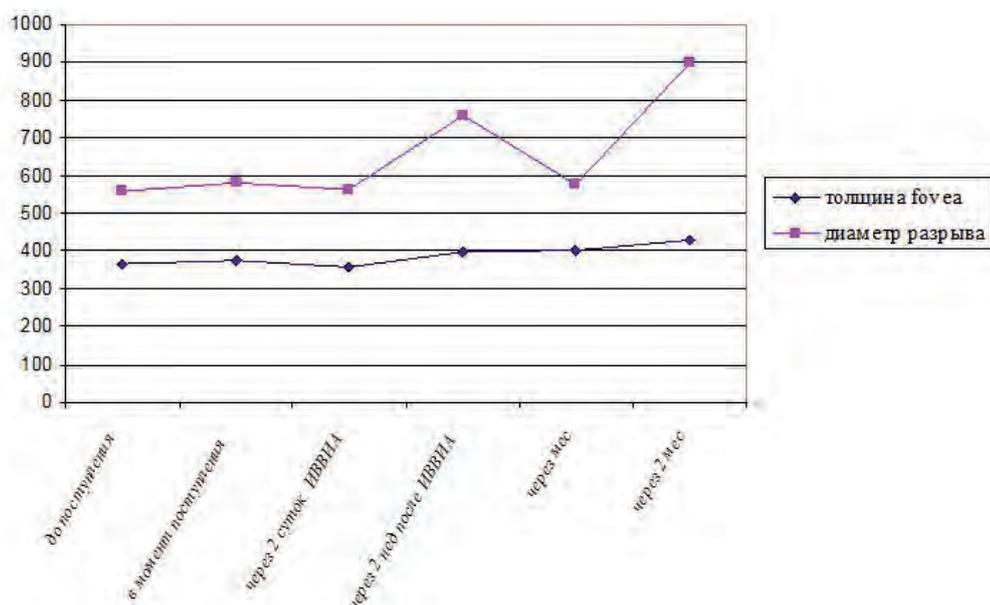


Рисунок 4 - Динамика показателей оптической когерентной томографии

Анализ показателей ОКТ в динамике показал четкую тенденцию к увеличению отека и диаметра разрыва после ИВБА, что свидетельствует о необходи-

мости дальнейшего изучения возможности применения интравитриально ингибитора ангиогенеза у больных с поздней стадией возрастной макулярной дегенерации, осложненной макулярным разрывом.

## РЕЗЮМЕ

В статье приведены возможности применения интравитриально ингибитора ангиогенеза у больных с поздней стадией возрастной макулярной дегенерации, осложненной макулярным разрывом.

ÓÄÊ 617.7-003.8-053-003.2-08:615.357:577.175.62

## КОРТИКОСТЕРОИДЫ В ЛЕЧЕНИИ ЭКССУДАТИВНОЙ ФОРМЫ ВОЗРАСТНОЙ МАКУЛЯРНОЙ ДЕГЕНЕРАЦИИ

Ì .Á. Èì àì òàââà

Êàçí ÈÈ æèàçí û õ áí ëàçí áé, Àèì àòû

Возрастная макулярная дегенерация (ВМД) - одно из самых распространенных заболеваний глаз, угрожающих значительным снижением зрения и инвалидностью во второй половине жизни. Увеличение продолжительности жизни неизбежно ведет к увеличению заболеваемости ВМД (1, 2).

Несмотря на многообразие методов лечения, сложнейшей для терапии остается экссудативная форма ВМД (3).

В лечении макулярных отеков широко применяются кортикостероиды. Они уменьшают выработку медиаторов воспаления, блокируют экспрессию эндотелиального фактора роста (4).

Основными путями введения кортикостероидов являются парентеральный, пара - и ретробульбарный. В последнее время большой резонанс получила интравитреальная методика введения кортикостероидов (5). Но существующие пути введения лекарств несовершенны в плане точности и безопасности доставки вещества к макулярной области. Так, при интравитреальных инъекциях кортикостероидов возможен определенный риск развития эндофтальмита, возникновения стероидной глаукомы, формирования катаракты.

Среди локальных методов введения лекарственных веществ для более

быстрого их всасывания и приближения к заднему отделу глаза отдается предпочтение методу введении в субтеноново пространство (5). Посредством математического моделирования было доказано, что субтеноновое, также как и эндовитреальное введение триамсинолона, позволяет создать и поддерживать в течение длительного срока в заднем отделе глаза концентрацию препарата, соответствующую терапевтическим значениям и составляющую, примерно, 70% от его концентрации в преретинальных отделах (6, 7). Экспериментально установлено, что проницаемость склеры для дипроспана более выражена при субтеноновом введении препарата, чем при ретробульбарном (8).

Для повышения проницаемости гематоофтальмического барьера предложены такие методы как трансконъюнктивальная лазеркоагуляция и криоретинопексия (8, 9). Морфологически и экспериментально доказано, что дозированная криоретинопексия позволяет более чем в 2 раза повысить проницаемость гематоофтальмического барьера, способствуя более глубокому внедрению препаратов в полость глаза. На этой основе разработан неинвазивный метод интравитреального введения медикаментов (10, 11).

Доказана эффективность криоретинопексии с введением стероидов в субтеноново пространство при лечении рефрактерного диабетического макулярного отека (12). Метод криовоздействия привлекает, прежде всего, безопасностью, хорошей терапевтической эффективностью, простотой, а также относительной дешевизной используемых приборов, кроме того, известно, что применение сверхнизких температур приводит к активации метаболических процессов и клеточного иммунитета.

В связи с изложенным, нами предложен метод лечения экссудативной формы возрастной макулярной дегенерации путем проведения дозированной криоретинопексии с введением кортикостероида в субтеноново пространство для создания необходимой эффективной концентрации препарата непосредственно в макулярной области.

**Цель работы** - оценить эффективность введения дипроспана в субтеноново пространство после предварительной криоретинопексии в лечении экссудативной формы ВМД.

**Материал и методы исследования.** Проведено лечение 34 пациентов. Из них женщин было 25 (65%), мужчин - 9 (35%). Длительность заболевания составила от 2 до 11 лет (в среднем  $4,19 \pm 2,5$  года). Возраст больных колебался от 54 до 80 лет (в среднем  $67,5 \pm 9,7$  года).

Все больные были разделены на 2 группы: основную и контрольную, идентичные по полу, возрасту, длительности заболевания и сопутствующим заболеваниям.

Первая группа (основная) - 18 больных (18 глаз), которым проводили криоретинопексию с введением дипроспана в субтеноново пространство на фоне общепринятой медикаментозной терапии.

Вторая группа (контрольная) - 16 больных (16 глаз), которым проводили общепринятую медикаментозную терапию, а дипроспан вводили парабульбарно.

Дозированная криоретинопексия с введением дипроспана в субтеноново пространство была произ-

ведена по следующей методике: после обработки операционного поля и проведения местной эпибульбарной анестезии в 10-12 мм от лимба в верхне-наружном и нижне-наружном квадратах наносились криоаппликации жидким азотом с экспозицией 1 - 3 сек. Затем производилось введение 0,5 мл дипроспана в субтеноново пространство.

Всем больным проводили обследование: определение остроты зрения, биомикроскопию, прямую офтальмоскопию, циклоскопию, компьютерную периметрию (аппарат Centerfield фирмы Ascin&Co, программа «macula treshhold» с оценкой средней чувствительности в децибелах (db), оптическую когерентную томографию (ОКТ, аппарат OCT-3000 фирмы Zeiss/Humphrey, протоколом сканирования «macular thickness»). Статистический анализ проводили с помощью компьютерных программ Microsoft Excel, SPSS.

Собственные данные. Результаты исследования остроты зрения больных ВМД на фоне проводимого лечения представлены в таблице 1.

Таблица 1 - Показатели остроты зрения до и после лечения

Обследованные группы	Острота зрения	
	до лечения	после лечения
1 группа	$0,1 \pm 0,01$	$0,2 \pm 0,01^*$
2 группа	$0,09 \pm 0,01$	$0,095 \pm 0,01$

Примечание: \* - достоверность по отношению к данным до лечения ( $P < 0,05$ )

Как видно из представленных в таблице данных, повышение остроты зрения наблюдалось в первой группе в 2 раза, тогда как у больных второй группы острота зрения имела лишь тенденцию к незначительному повышению.

Изменение остроты зрения сопровождалось положи-

тельной динамикой со стороны глазного дна, что характеризовалось уменьшением отека в макулярной зоне. Данные офтальмоскопии подтверждались результатами ОКТ (таблица 2).

Таблица 2 - Динамика показателя толщины фовеолярной зоны по данным ОКТ

Обследованные группы	Толщина сетчатки в зоне фовеа (мкм)	
	До лечения	После лечения
1 группа	$325,4 \pm 17,8$	$219,3 \pm 11,01^*$
2 группа	$310,2 \pm 7,14$	$305,7 \pm 13,17$

Примечание: \* - достоверность по отношению к данным до лечения ( $P < 0,05$ )

Как видно из таблицы, после проведенного лечения у больных 2 группы отмечалась тенденция к уменьшению отека фовеолярной зоны, однако значительное снижение наблюдалось в первой группе (на 32%).

Субъективно больные отмечали уменьшение и «просветление» цен-

тральных пятен, улучшение четкости контура предметов.

Таким образом, на основании полученных данных можно сделать вывод о том, что проведение дозированной криоретинопексии с введением дипроспана в субтеноново пространство является эффективным методом лечения экссудативной формы ВМД и может служить альтернативой интравитреального введения препарата.

## ЛИТЕРАТУРА

1. Klein R., Klein B.E. K., Lee K.E., et al. Changes in visual acuity in population over a 10- year period. The Beaver Dam Study. // Ophthalmol. - 2001. - v. 108. - p 1757-1766.
2. Martidis A., Duker J.S., Greenberg P.B. Changes in visual acuity in a population over a 10-year period. The Beaver Dam Study //Ophthalmology.- 2002. Vol. 105. - Vol.1632-1636.
3. Williams R.A., Brady B.L., Thomas R.J. The psychosocial impact of macular degeneration//Arch. Ophthalmol.- 1998,-v. 116 (4).-p. 514-520.
4. Игнатова Н.В. Местное введение глюкокортикостероидов при макулярном отеке различного генеза // Автореферат дисс. канд. мед. наук.- М, 2008.- 25 с.
5. Cunningham M.A., Edalman J.L., Kaushal S. Bitravitreal steroids for macular edema the past, the present, and the future. Sury Ophrhalmol.- 2008.- Mar-Apr, 53(2); 139-49.
6. Нестеров А.Л., Егоров Е.А., Егоров А.Е. и др. //Новый путь введения лекарственных веществ при заболеваниях заднего отрезка глаза и использование его для лечения глаукомной оптической нейропатии// Клиническая офтальмология.- 2000.-№ 2.- том 1.- С.39-41.
7. Шмыкова П.А. Изучение эффективности комбинированного метода лечения макулярного отека при сосудистых заболеваниях глаз // Автореферат ... канд. мед. наук.- М, 2008.- 22 с.
8. Stevens J.D., Foss A.J., Hamilton A.M. No-needle one-quadrant sub-tenon anasthesia for panretinal photocoagulation // Eye.- 1993.-7.-P.768-771.
9. Репко О.В., Бездетко П.А., Семенченко О.А, Демин Ю.А. К вопросу о патогенетических изменениях в очаге криоретинопексии // Тез. докл. II межд. конф. «Успехи современной криобиологии».- Харьков, 1993.-С.150.
10. Бездетко П.А., Ивков С.М. Экспериментальное обоснование нового неинвазивного метода интравитреального введения медикаментов// Тез. докл. школы-семинара «Применение масс-спектрометрии в биологии и медицине»- Харьков, 1992.-С.78.
11. Имантаева М.Б., Степанова И.С. Способ лечения пролиферативной диабетической ретинопатии (предпатент 8230 по заявке 980243.1 от 12.03.98).
12. Жазини Б.С., Имантаева М.Б. Эффективность криоретинопексии с субтеноновым введением стероидов в лечении рефрактерного диабетического макулярного отека // Материалы научного конгресса офтальмологов, посвященного 75-летию КазНИИ ГБ. - Алматы, 2008.- С.178-181.

## РЕЗЮМЕ

Автором статьи определено, что проведение дозированной криоретинопексии с введением дипроспана в субтеноново пространство является эффективным методом лечения экссудативной формы ВМД и может служить альтернативой интравитреального введения препарата.

ÓÄÊ 617.7-089:621.791.72(574.51)

## СТРУКТУРА ЛАЗЕРНЫХ ОФТАЛЬМОЛОГИЧЕСКИХ ОПЕРАЦИЙ В ЦЕНТРАЛЬНОЙ ГОРОДСКОЙ КЛИНИЧЕСКОЙ БОЛЬНИЦЕ

Í .Ñ. Êáí æááááá

Öáí òðàèüí àÿ ã ðí àñèàÿ èèèí è-áñèàÿ áí èüí èòà, ã Àèí àòü

**Ключевые слова:** офтальмология, сетчатка, лазерное лечение, структура.

**Актуальность.** В последние годы отмечается рост числа заболеваний, которые вызывают острые и хронические нарушения в сосудистой системе глаз, протекающие крайне тяжело, приводя к слабовидению и слепоте. Растет число аметропий с дистрофическими поражениями сетчатки и хориоидеи. Большое значение приобретает оптимизация методов лечения хориоретинальной патологии. В офтальмологии все более широкое применение находят лазерные методы лечения, направленные на улучшение микроциркуляции и обменных процессов в хориоидее и сетчатке, а также профилактику отслойки сетчатки.

**Цель** - анализ структуры лазерной офтальмологической помощи жителям г. Алматы.

**Материал и методы.** В работе использованы статистические данные по лазеркоагуляции хориоретинальной патологии в абсолютных цифрах, полученных при выборке из журналов учета лазерных коагулирующих операций клинко-диагностического отделения Центральной городской клинической больницы (ЦГКБ) г. Алматы.

Произведена статистическая обработка полученных данных по операциям, выполненным в компьютерной программе Microsoft Excel пакета Office операционной системы Windows.

**Результаты.** В 2010-2011 годах проведено 538 операций на коагуляторе Pure Point 532 nm (Alcon), что составило 5,0% от всех осмотренных пациентов с различной хориоретинальной патологией при потребности (нуждавшихся в лазеркоагуляции сетчатки из осмотренных пациентов) 11,7%. Операций женщинам проведено в 70,4% случаев, мужчинам – в 27,3%. Распределение по глазам было равномерным: по 50% случаев.

Возраст пациентов составил 9–83 года, 49,9% операций проведено наиболее трудоспособным пациентам в возрасте 21-50 лет (рис.1).

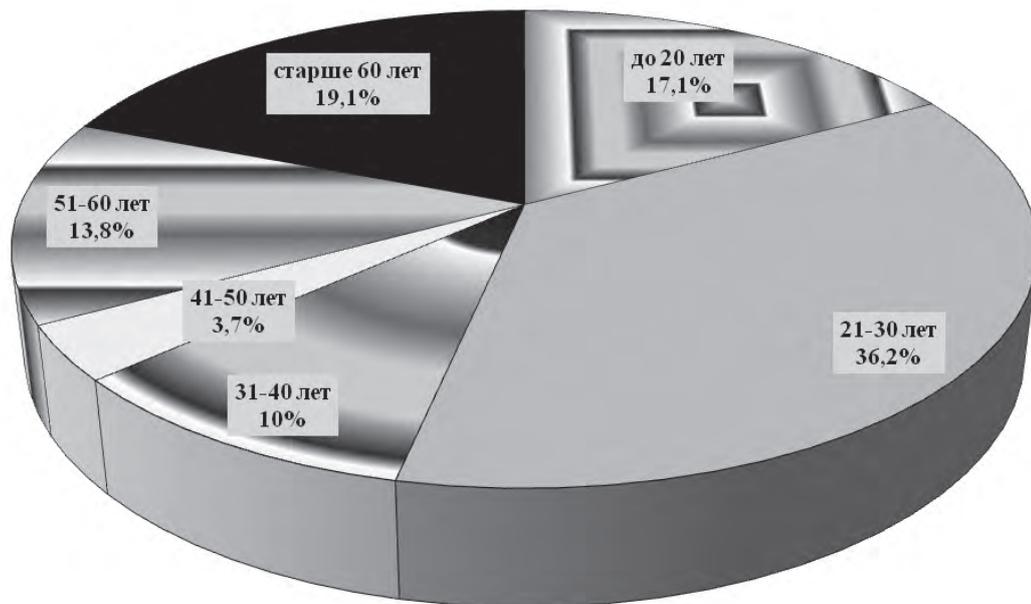


Рисунок 1 – Распределение пациентов по возрасту

Распределение оперированных глаз по видам патологии было следующим: дегенеративная аметропия – 67,1%; ди-

абетическая ретинопатия – 13,9%; хориоретинальные дистрофии – 10,4%, патология сосудов сетчатки – 5,2%, разрывы и отслойки сетчатки – 3,4% (рис. 2).

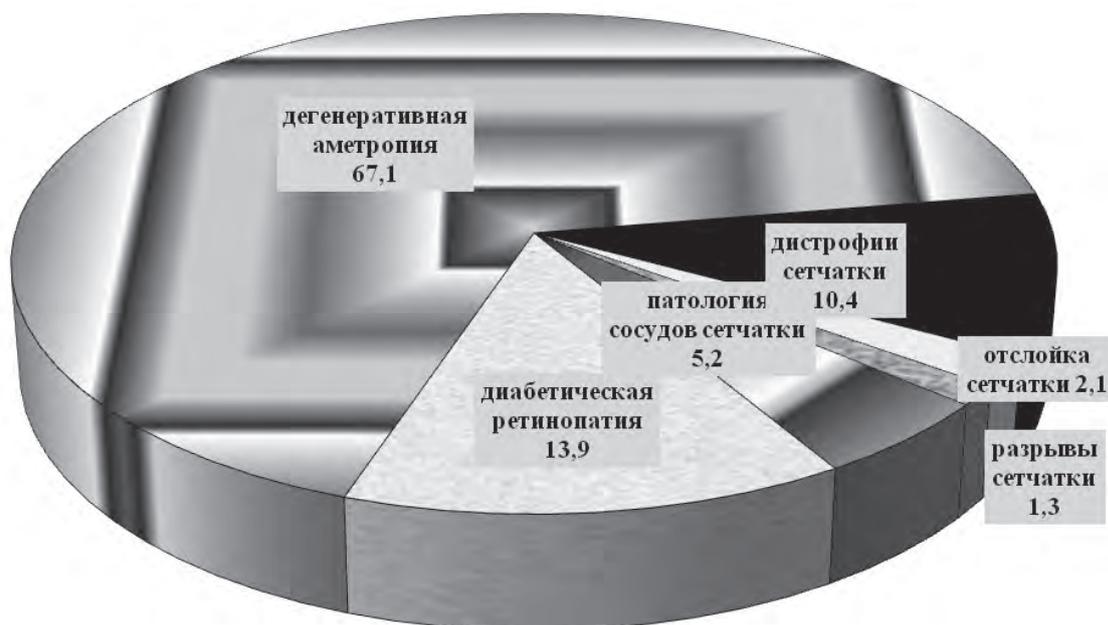


Рисунок 2 – Удельный вес поражений сетчатки (в %)

Были выполнены следующие виды лазерных операций: периферическая лазеркоагуляция сетчатки – 77%, ла-

зеркоагуляция при ретинопатиях – 19,1%, лазербарраж разрывов и локальных отслоек сетчатки – 3,9% (рис. 3).

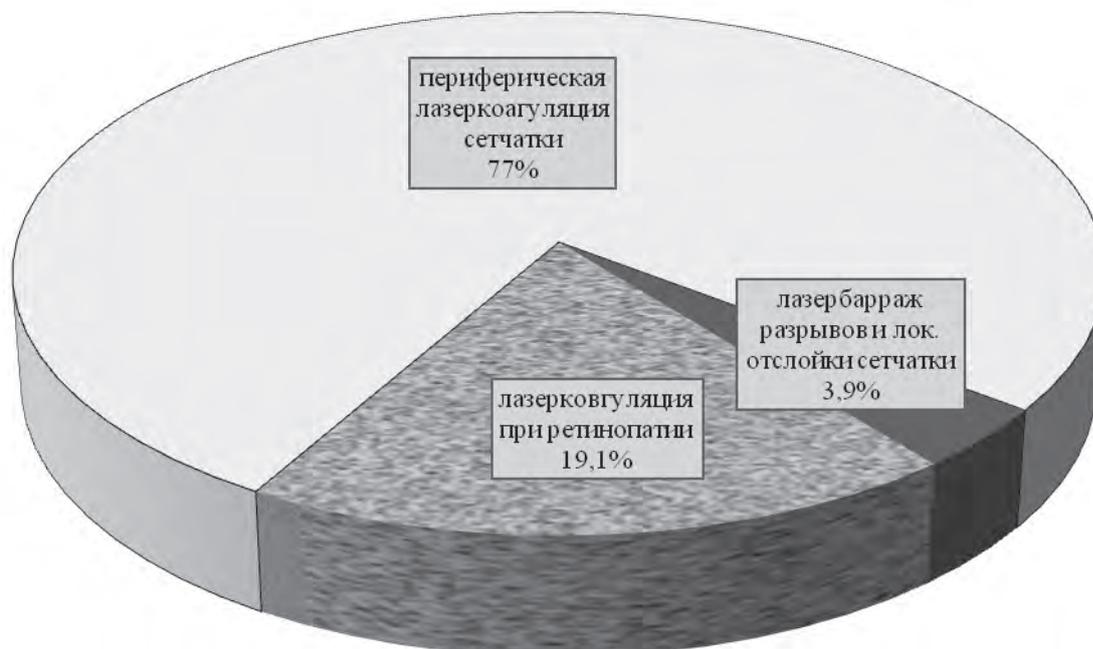


Рисунок 3 – Виды проведенных операций

Преобладание периферических профилактических лазеркоагуляций сетчатки объясняется большим количеством пациентов с хориоретинальной дистрофией, встречавшейся как изолированно, так и при осложненной аметропии.

**Заключение.** При анализе видов лазерных офтальмологических операций, проведенных на базе ЦГКБ г. Алматы, выявлено преобладание периферических профилактических коагуляций сетчатки у пациентов с хориоретинальной дистрофией в возрасте 21-50 лет.

## РЕЗЮМЕ

В структуре лазерных офтальмологических операций выявлено преобладание периферических профилактических коагуляций сетчатки у пациентов наиболее трудоспособного возраста.

## SUMMARY

In the structure of laser ophthalmologic operations revealed the prevalence of peripheral preventive coagulations of a retina at patients of the most able-bodied age is revealed.

## ТҰЖЫРЫМ

Лазер офтальмологиялық операцияларының құрылымында еңбекке өте жарымды жастағы науқастарда тор қабық шеткі сақтандыратын коагуляцияларының басымдылығы айқындалған.

ÓÄÊ 617.7-073.756.8:535.41

# ОПТИЧЕСКАЯ КОГЕРЕНТНАЯ ТОМОГРАФИЯ В ПРАКТИКЕ ОФТАЛЬМОЛОГА ПОЛИКЛИНИКИ

А.Е. Оаёüááááá

Óáí òòàèüí àü ā ðí āñèàü êèèí è-āñèàü áí èüí èòà  
ā Äèí àòü

Работа в консультативной поликлинике имеет свои особенности. Сочетание высокой квалификации врачей консультативно-диагностического отделения центральной городской клинической больницы (КДО ЦГКБ) г. Алматы с современными методами исследования обеспечивает адекватную диагностику любой офтальмопатологии пациентов, обращающихся за помощью. Работа на хозрасчетной основе дает возможность провести полное обследование пациентов перед поступлением в стационар, чтобы сократить до минимума сроки пребывания его в больнице, а также снизить стоимость лечения в целом.

Одним из новых высокотехнологических методов обследования больных с заболеваниями органа зрения является оптическая когерентная томография (ОКТ), позволяющая на ультраструктурном уровне оценить состояние тканей заднего полюса глаза.

Метод ОКТ – принципиально новый неинвазивный способ получения пространственного изображения микроструктуры биологических тканей. Принцип работы аналогичен ультразвуковому В-сканированию, однако вместо акустических волн используются световые. Применение ОКТ в офтальмологии особенно удобно, поскольку световые длины волн легко проникают через прозрачные структуры, как переднего, так и заднего отрезка глаза. Метод отличается высоким разрешением (порядка 8-10 микрон) и позволяет получить пространственные изображения структур глаза, что в сочетании с традицион-

ной офтальмоскопией и флуоресцентной ангиографией делает его мощным диагностическим инструментом (1, 2).

Возможность многократного повторения исследований и сохранения полученных результатов в памяти компьютера позволяет проследить динамику заболеваний в процессе лечения.

Цель работы - оценить информативность оптической когерентной томографии сетчатки в диагностике заболеваний макулы и диска зрительного нерва в условиях амбулаторного приема.

Материал и методы. В КДО ЦГКБ г. Алматы с января 2011 года проводится обследование пациентов с помощью оптического когерентного томографа "Stratus OCT- III 6,0" производства «Zeiss-Meditec»(Германия). За этот период методом ОКТ обследовано 393 больных (600 исследований). Возраст больных варьировал от 7 до 96 лет.

Распределение больных по нозологическим единицам представлено в таблице (табл. 1).

Для диагностики были использованы основные протоколы сканирования

макулярной области, диска зрительного нерва и толщины слоя нервных волокон перипапиллярной области сетчатки.

При обследовании центральной зоны был применен протокол «Fast Macular Thickness Map», оценка результатов проводилась как по структуре изображения сетчатки в линейном скане, так и с использованием протокола анализа «Macular Thickness Map». Эти протоколы применялись при следующих заболеваниях: возрастная и ювенильная макулярная дегенерация, диабетическая ретинопатия, артериальная гипертония у пациентов с остротой зрения менее 0,8 для выявления ранней стадии макулярного отека, атрофические изменения сетчатки, контузии глазного яблока, макулярный отек (целлофановая макула), тромбоз ретинальных вен сетчатки.

Для изучения профиля диска зрительного нерва применялся протокол «Fast Optic Disc», аналогичный схеме радиальных линий и «Fast RNFL Thickness (3.4)» с последующим анализом полученных данных по протоколам «Optic Nerve Head» и «RNFL Thickness Average». Протокол сканирования «Optic Nerve Head» позволяет исследовать количественные характеристики ДЗН (показатели площади и объема). Протокол сканирования «RNFL Thickness Average» предназначен для исследования толщины слоя нервных волокон перипапиллярной области. Анализировались средняя толщина перипапиллярного слоя нервных волокон, толщина слоя нервных волокон в верхнем, нижнем, темпоральном, носовом квадрантах и двенадцати секторах. Толщина слоя нервных волокон сравнивалась с возрастной нормой, заложенной в памяти «Stratus OCT- III 6,0». Учитывая общую толщину сетчатки, компьютерный модуль сканера обрабатывает изображения с помощью программных средств и представляет их в виде диаграммы, отражающей толщину в различных секторах перипапиллярной области (рис.1).

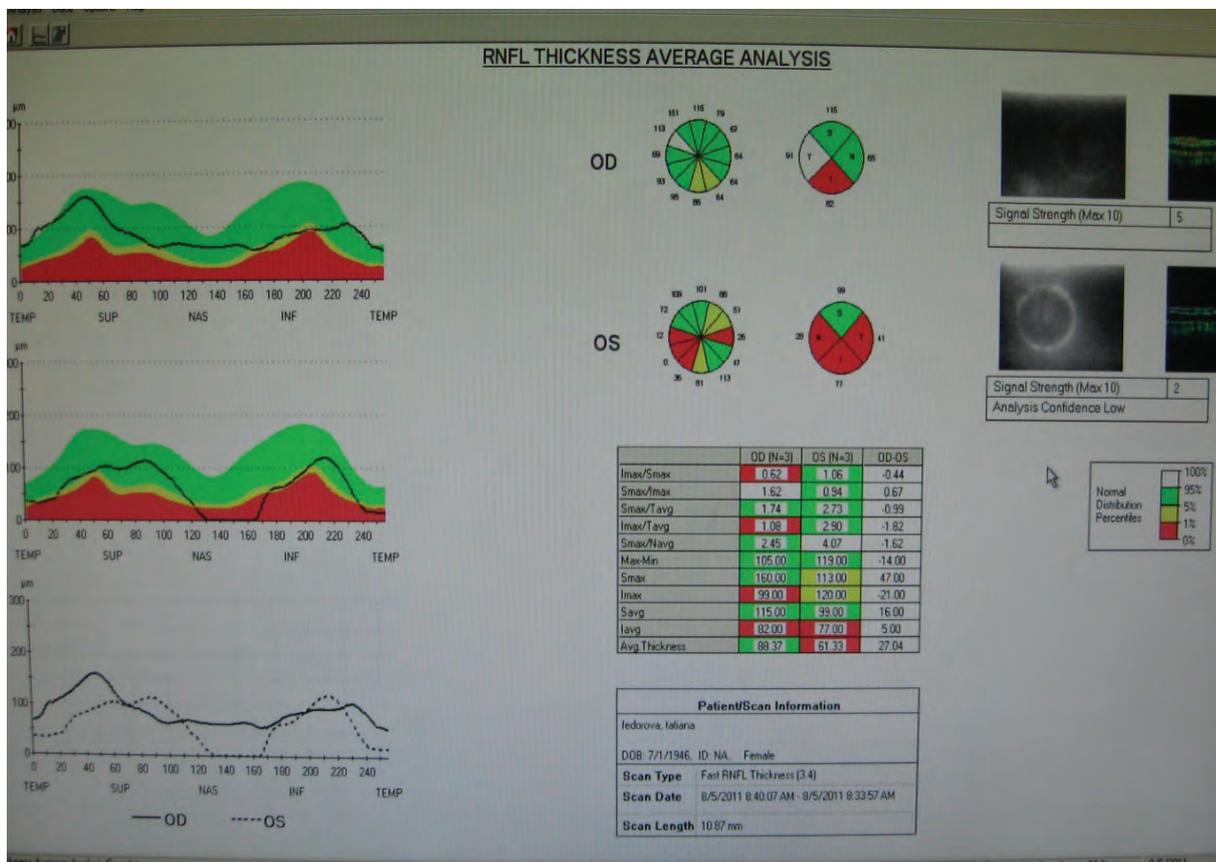


Рисунок 1 - Толщина слоя нервных волокон сетчатки, представленного в виде графика-развертки

Кроме того, на томограммах четко определяются границы диска зрительного нерва, диаметр и глубина экскавации, что служит основой для расчета соотношений этих параметров при осуществлении контроля над течением заболевания.

Эти протоколы использовались у пациентов с глаукомой, подозрением на

глаукому, офтальмогипертензией, отеком ДЗН и других нейродегенеративных заболеваниях.

**Результаты и обсуждение**

При анализе больных, обратившихся на ОКТ-обследование, обращает на себя внимание тот факт, что 80% составляют больные с диагнозом глаукома, подозрение на глаукому. Количество больных с макулярной патологией, в частности, при диабете (0,5%), значительно меньше.

Использование ОКТ позволяет уточнить патогенез целого ряда заболеваний макулярной зоны. Так, например, проведённые исследования позволили выделить стадийность изменений стекловидного тела в процессе формирования макулярных разрывов, а также роль эпи-

ретиальных мембран в патогенезе этого заболевания (рис. 2). Применение ОКТ позволяет объективизировать исследование витреомакулярного интерфейса при диабетическом макулярном отёке.

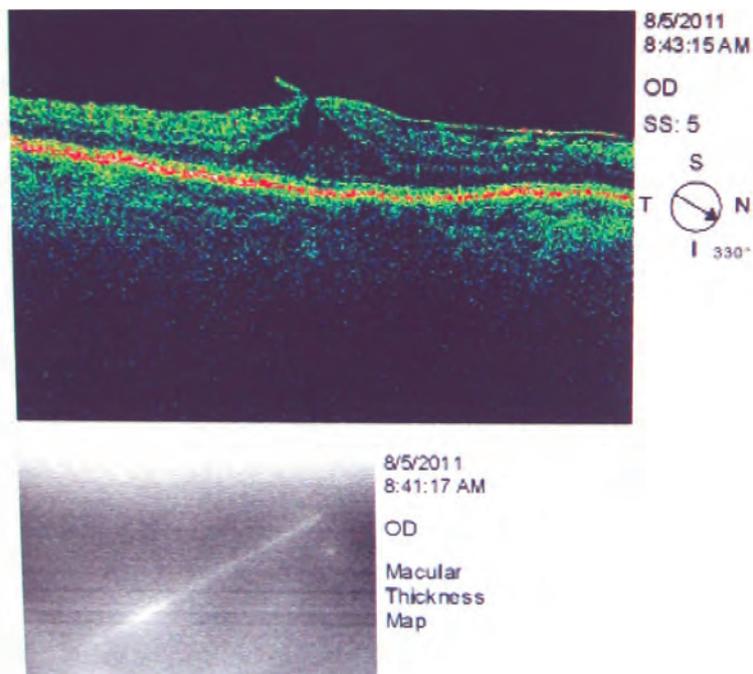


Рисунок 2 - Эпиретиальные мембраны с тракционным воздействием на сетчатку

В КДО ЦГКБ ОКТ позволило уточнить диагноз у ряда больных. Так, например, у 10 пациентов, пришедших на обследование с диагнозом «возрастная макулодистрофия» были обнаружены эпиретиальные мембраны - у 6 человек, витреомакулярные тракции с угрозой макулярного разрыва - у 4, задняя отслойка

стекловидного тела - у 3 больных.

У 95 больных с диагнозом подозрение на глаукому диагноз был подтвержден на основании результатов ОКТ-исследований.

Таблица 1 - Распределение больных при ОКТ-обследовании по нозологическим единицам

№ п/п	Нозологические единицы	Количество больных	в %
1.	миопия слабой степени	1	0,25%
2.	миопия средней степени	9	2,3%
3.	миопия высокой степени	15	3,8%
4.	возрастная макулодистрофия	75	19%
5.	глаукома	236	80%
6.	абиотрофия сетчатки	2	0,5%
7.	центральная серозная хориоретинопатия	8	2%
8.	диабетическая ангиопатия	2	0,5%
9.	атрофия зрительных нервов	6	1,53%
10.	неврит зрительного нерва	6	1,53%
11.	передняя ишемическая нейропатия	5	1,27%
12.	тромбоз ретинальных вен сетчатки	6	1,53%
13.	контузии глазного яблока	4	1%
14.	разрыв макулы	4	1%
15.	отек ДЗН	4	1%
16.	отек макулы	7	1,78%
17.	целлофановая макула	10	2,5%
итого		393	100%

С помощью ОКТ удаётся чётко выявить локальное скопление жидкости между слоем хориокапилляров и пигментным эпителием сетчатки у больных центральной серозной хориоретинопатией. Жидкость является оптически прозрачной и на томограмме определяется в виде черной тени, ограниченной высоко фоторефлектирующим слоем хориокапилляров с одной

стороны, сетчаткой с пигментным эпителием - с другой (рис. 4). Более того, использование данного метода дало возможность выявлять даже такую отслойку пигментного эпителия сетчатки (ПЭС), которая не видна офтальмоскопически. Поскольку ОКТ-томограммы позволяют проводить измерение высоты и размеров отслойки нейроэпителия, они служат надежным критерием при наблюдении за течением заболевания, что делает ОКТ при обследовании таких больных незаменимым высокочувствительным тестом.

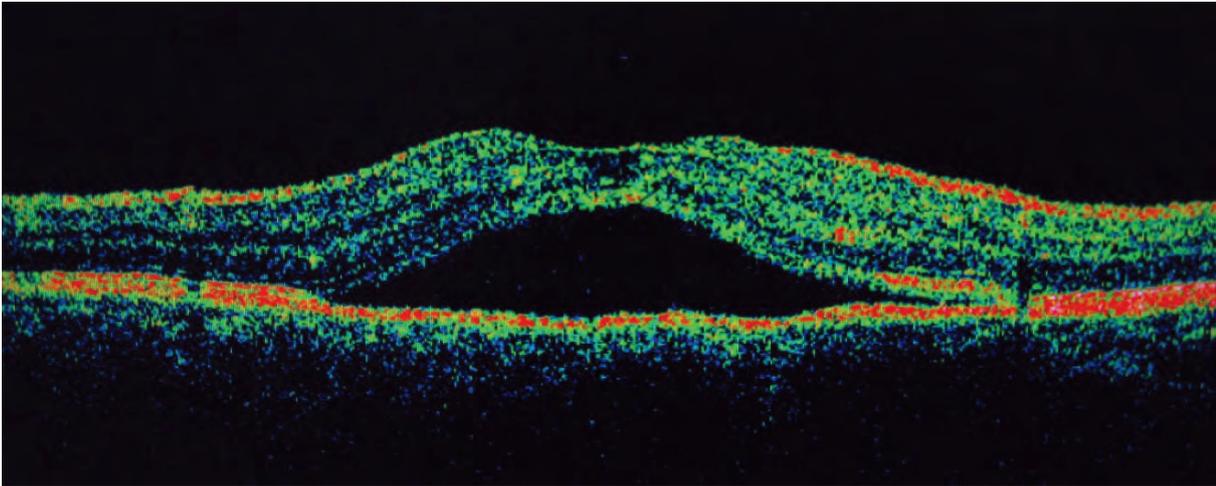


Рисунок 3 - Томограмма макулярной области сетчатки больного с центральной серозной хориоретинопатией

До появления ОКТ наиболее информативным методом диагностики абитрофии сетчатки - тяжёлого наследственного заболевания с прогрессирующей потерей зрения - считалась

электроретинография и офтальмоскопия. Использование ОКТ позволяет выявить структурные изменения хориоретинального комплекса: снижение прозрачности фоторецепторов, снижение отражающих свойств сетчатки, разрушение пигментного эпителия (рис. 4).

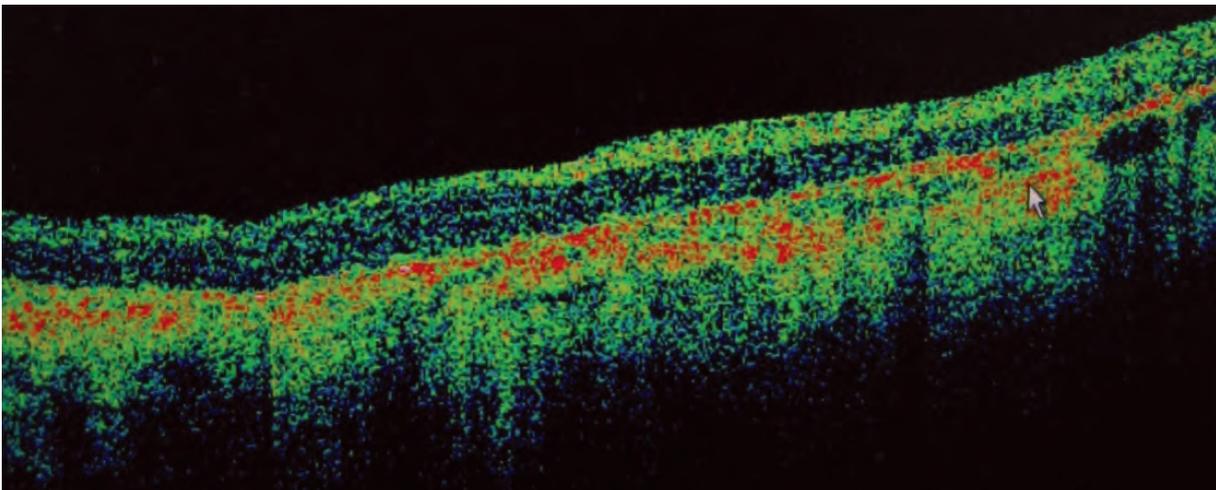


Рисунок 4 - Томограмма сетчатки больного абитрофией сетчатки

ОКТ-исследования при сосудистых заболеваниях глаза и отеках сетчатки различной этиологии были выполнены у 35 больных. Макулярный отёк был основной причиной снижения зрения у пациентов с различными заболеваниями: тромбозами ретинальных вен,

увеитами, кистоидным макулярным отеком после экстракции катаракты и при диабетической ретинопатии. В частности, у 2 пациентов с тромбозами ретинальных вен на ОКТ с высокой точностью определялась высота и распространенность отека макулярной области сетчатки.

При возрастной дегенерации макулы (обследовано 75 пациентов) применение ОКТ-диагностики позволило

провести дифференциальный диагноз между «сухой» и экссудативной формой заболевания, уточнить конфигурацию фовеа, расположение интра- и субретинальной жидкости и состояние пигментного эпителия (различные типы его отслоек). К сожалению, выявление четких различий между формами субретинальных неоваскулярных мембран на основе их топографических изображений пока лежит за пределами диагностических возможностей метода. При проведении ОКТ у больных с диагнозом «целлофановая макула» были обнаружены эпиретинальные мембраны, в 3 случаях они были отделены от сетчатки, в 4-х контактировали с ней в отдельных точках, оказывая на сетчатку тракционное воздействие, в 3-х глазах прилегали к внутренней пограничной мембране.

Таким образом, основной задачей оптической когерентной томографии сетчатки является уточнение характера патологических изменений оптических срезов сетчатки и зрительного нерва. Не менее важной задачей является оценка количественных показателей и

определение топографических особенностей патологического процесса, его локализации и протяженности. Оптическая когерентная томография позволяет также объективно оценивать течение заболевания при динамическом наблюдении пациента.

#### **Выводы**

1. Оптическая когерентная томография является высокоинформативным диагностическим методом, который позволяет выявить, записать, количественно оценить и проследить во времени морфологические изменения структур глазного яблока, объективно определить эффективность лечения.

2. Возможности метода позволяют расширить спектр выявляемых патологических изменений глазного дна.

## **ЛИТЕРАТУРА**

1. Родин А.С. Биомикроретинометрия //М.: Памятники исторической мысли.- 2006. - 96 с.
2. Шуко А.Г., Малышева В.В. Оптическая когерентная томография в диагностике глазных болезней// М.: ГЭОТАР-Мед, 2010.-128 с.
3. Badlani V., Shahisi M., Shakoор A. et al. Nerve fiber layer thickness in glaucoma patients with asymmetric hemifield visual field loss //J. Glaukoma.- 2006.- N 15.- P.275-280.

## **РЕЗЮМЕ**

Проанализированы результаты обследования 393 больных (600 исследований) методом оптической когерентной томографии (ОКТ) в условиях хозрасчетной поликлиники. Возраст больных варьировал от 7 до 96 лет. ОКТ является высокоинформативным диагностическим методом, который позволяет в условиях амбулаторного приема расширить спектр выявляемых патологических изменений глазного дна.

## **SUMMARY**

Analyzed the results of the survey 393 patients (600 research) by the method of optical coherence tomography (OCT) in the conditions of self-financing polyclinics. The age of patients varied from 7 up to 96 years of age. OCT is highly informative diagnostic method, which allows in the conditions of outpatient appointment to expand the range of revealed pathological changes in the fundus.

## **ТҰЖЫРЫМ**

Шаруашылық есепті емханасы шарттарындағында (Окт) оптикалық когерентті томографияның әдісінің (600 зерттеулер) 393 аурулардың тексеруінің нәтижелері талқылаған. Аурулардың жас шамасы жылды 7 мен 96 мен аралығындағы өзгертті. Окт амбулатория қабылдауы шарттарындағы көз Түбінің айқындалатын патологиялық өзгерістерінің спектрін кеңейтуге мүмкіндік берген мәліметі мол диагностикалық әдіс болып табылады.

ISSN 617.7-073.756.8:535.41

## СКРИНИНГОВОЕ ОБСЛЕДОВАНИЕ НА ГЛАУКОМУ В г. АКТАУ

И.А. Одиёва

Адрес: 11, ақпана

**Ключевые слова:** глаукома, скрининг.

Актуальность. Глаукома продолжает оставаться одной из основных причин неизлечимой слепоты и инвалидности в мире. По данным ВОЗ, в настоящее время в мире имеется около 105 млн. больных глаукомой, в Казахстане - около 40 тыс. человек [1-3].

Каждый год регистрируется до 10 тыс. новых случаев заболевания, в 45% из них глаукома впервые выявляется уже в поздней стадии. На раннее выявление глаукомы направлено скрининговое исследование на глаукому, включенное в Государственную программу развития здравоохранения «Саламатты Қазақстан» на 2011-2015 годы [4].

Целью настоящего исследования явился анализ эффективности скрининга на глаукому, проведенного в г. Актау на базе городской поликлиники № 1.

### Материал и методы исследования

О пользе скрининга население информировалось через средства массовой информации, настенную агитацию, процент самообращаемости составил 13%.

На первом этапе средним медработником амбулаторного участка проводилось оповещение и приглашение целевых групп населения для прохождения скринингового осмотра в соответствии с заранее составленными списками, что позволило активно проводить обследование. В целевую группу вошли граждане, достигшие 40 лет и старше, кровные родственники глаукомных больных, пациенты с эндокринной патологией, пациенты с выраженными проявлениями атеросклероза, заболеваниями сердечно-сосудистой системы, лица с миопией более 4,0Д старше 30 лет.

Также обследование проводилось всем пациентам, обратившимся в поликлинику по любому заболеванию, но подлежащим обследованию на глаукому, а также лицам, обратившимся к офталь-

мологу по собственной инициативе.

Скрининг проводился по следующей схеме.

В специально оборудованном кабинете средний медработник проводил опрос по факторам риска, тонометрию - бесконтактным тонометром ТВГД-01 или тонометром Маклакова, заполнял форму 025-08/у. При положительном скрининг-тесте обследуемый направлялся к врачу-офтальмологу. Список лиц, которым была сделана тонометрия, еженедельно подавался врачу-офтальмологу, что позволяло через участковую службу обеспечивать явку нуждающихся в дообследовании.

На втором этапе врач-офтальмолог проводил обследование, включая визометрию, офтальмоскопию, биомикроскопию, тонометрию. При повышенном ВГД или расширенной экскавации ДЗН пациенту проводилась компьютерная периметрия. В настоящее время на базе ГККП АГП № 2 установили оптический когерентный ретинотомограф, что позволяет при необходимости дообследовать пациента. На основании полученных данных диагноз глаукомы подтверждался либо снимался. Все лица с подтвердившимся диагнозом были взяты на диспансерный учёт. Всем был подобран режим офтальмогипотензивной терапии с достижением давления цели, поэтому оперативное лечение не предлагалось.

Всего было осмотрено 3959 человек, подлежало осмотру 3500 человек. Охват населения составил 113%, из них мужчин - 1303, женщин - 2656. Средний возраст составил 58,2 года.

### Результаты исследования

Из осмотренных пациентов в 15 случаях (0,38%) было выявлено подозрение на глаукому. При дополнительном исследовании в 9 случаях (0,23%) диагноз был подтвержден. Среди больных глаукомой было 3 мужчин и 6 женщин. Средний возраст составил 61 год. Начальная стадия отмечалась на пяти глазах, развитая - на трёх, далекозашедшая - на одном, то есть в большем проценте случаев глаукома была диагностирована в начальной и развитой стадиях, что можно расценивать как относительно раннюю диагностику.

Во всех случаях глаукома была открытоугольной, в одном случае - с низким давлением, в одном - псевдоэкссфолиативная.

По сравнению с 2010 годом увеличился процент впервые выявленных случаев глаукомы с 18,6% на 100 тыс. населения до 28,4% соответственно, из них 9 случаев подтвержденной глаукомы выявлено на скрининг-обследовании (34,6%), что говорит об увеличении заболеваемости как следствии улучшения выявляемости.

Улучшилась техническая оснащённость офтальмологической службы: приобретён оптический когерентный ретинометр, бесконтактный тонометр ТВГД-01.

Информирование пациентов через средства массовой информации, настенной агитации привело к высокому проценту самообращаемости.

Таким образом, полученные данные свидетельствуют о том, что скрининг на глаукому в условиях поликлиники является эффективной мерой в ранней диагностике глаукомы.

## ЛИТЕРАТУРА

1. Ботабекова Т.К., Джуматаева З.А. К вопросу организации противоглаукомной службы Республики Казахстан //Казахстанский офтальмологический журнал.-2011.-№ 2-3.-С.6-8.
2. Витовская О.П., Рыков С.А. Скрининг первичной глаукомы: -за и против? Приглашение к дискуссии //Клиническая офтальмология.-Том 12.-№ 4.-2010.-С.131-134.
3. Егоров Е.А., Алексеев В.Н., Мартынова Е.Б., Харьковский А.О. Патогенетические аспекты лечения первичной открытоугольной глаукомы// М., 2001.-С. 59.
4. Краморенко Ю.С., Исламова С.Е., Джуматаева З.А. Международный опыт и проведение скрининга на раннее выявление глаукомы в Казахстане //Казахстанский офтальмологический журнал.-2011.-№ 1.-С.9-13.

## РЕЗЮМЕ

В статье приведён анализ результатов работы двухэтапной схемы скрининга на глаукому. Скрининговое обследование проводилось среди лиц целевой группы, имеющих факторы риска развития глаукомы. Процент охвата целевой группы составил 113%. В 9 случаях (0,23%) диагноз глаукомы, выявленной на скрининг-обследовании, был подтверждён. Большая часть больных имела I-II стадии глаукомы, т.е.диагностика глаукомы была относительно ранней.

## SUMMARY

In article the analysis of results of work is resulted two-degree model of glaucoma screening implemented. Screening inspection was spent among the persons of target group having risk factors of development of glaucoma. Coverage of target group has made 113 %. In 9 cases (0.23 %) the glaucoma diagnosis reveal on screening-inspection has been confirmed. The most part of patients had I-II glaucoma stages, so glaucoma diagnostics was concerning early.

## ТҰЖЫРЫМ

Глаукоманың екі этапы моделінің скринингі қолданылды. Көздің ішкі қысымының көтерілгінін, көру жүйке дискісінің экскавациясының кеңейгенін тапқан кезде, науқас скринингтің екінші этабына жіберіледі. Қаралғандардың 113% глаукома табылды. 9 уақиғада(0.23%) айқындағы глаукоманың диагноз бас скрининг раста- болды. Аурудың үлкен бөлігінде I - глаукомы кезеңінің II болды, глаукоманың диагностика салыстырмалы ерте болды.



ÓÄË 617.7-007.681-08:615.225.2

## СРАВНИТЕЛЬНАЯ ОЦЕНКА ГИПОТЕНЗИВНОЙ ЭФФЕКТИВНОСТИ ПРИМЕНЕНИЯ 0,004% ТРАВОПРОСТА И 0,5% ТИМОЛОЛА МАЛЕАТА В ТЕРАПИИ ПЕРВИЧНОЙ ОТКРЫТОУГОЛЬНОЙ ГЛАУКОМЫ

Á.Á. Òàí àààààà

Ãí ðí àñèàù ï ï èèèèèè èèè, ã Òàèäü êí ðããí

**Актуальность.** В патогенезе глаукомы большая роль отводится состоянию офталмотонуса, повышение которого вызывает специфическую глаукомную оптическую нейропатию и ухудшение зрительных функций (Teng С.С., 1964). Ведущим направлением медикаментозного лечения глаукомы является гипотензивная терапия, направленная на снижение внутриглазного давления [1-7].

Следует придерживаться основных принципов лечения глаукомы. В частности, лечение глаукомы нужно начинать с монотерапии препаратами первой линии, гипотензивные средства должны обладать не только длительной и стойкой эффективностью, но и хорошей переносимостью, минимумом побочных эффектов, а также удобством применения.

Долгое время препаратами первого выбора считались м-холиномиметики (пилокарпин) и бета-блокаторы (тимолола малеат). На сегодняшний день на первый план вышли аналоги простагландина F2a, в частности, 0,004% раствор травопроста (Траватан).

Аналоги простагландина F2a относятся к средствам, приводящим к снижению уровня офталмотонуса, в основном, за счет активизации оттока внутриглазной жидкости по дополнительному (увеосклеральному) пути. Усиление увеосклерального оттока при воздействии аналогов простагландина F2a обусловлено переходом неактивных матричных протеаз ресничной мышцы в активную форму, разрушением протеазами коллагеновых фибрилл экстрацеллюлярного матрикса и, как следствие, снижением сопротивления оттоку внутриглазной жидкости. Расширяющееся использование простагландинов в офтальмологии делает актуальным сравнительный анализ эффективности простагландинов и бета-блокаторов.

Цель исследования - провести сравнительный анализ местной гипотензивной терапии препаратами 0,004% травопрост и 0,5% тимолола малеат у больных с первичной открытоугольной глаукомой.

### Материал и методы

В исследование включено 26 больных (39 глаз) с первичной открытоугольной глаукомой. Критерием исследования было наличие в анамнезе терминальной стадии глаукомы или антиглаукоматозная операция. Возраст пациентов варьировал от 47 до 75 лет. Мужчин было 11, женщин - 15. Пациенты были поделены на две группы: основную составили 12 пациентов (19 глаз), которым был назначен 0,004% травопрост, контрольную - 14 пациентов (20 глаз), получавших 0,5% тимолол. Режим дозирования препаратов: 0,004% травопрост - по 1 капле 1 раз в сутки (вечером), 0,05% тимолол - по 1 капле 2 раза в сутки. Всем пациентам, включенным в исследование, было проведено стандартное офтальмологическое обследование, включавшее визометрию, тонометрию, тонографию, офтальмоскопию, гониоскопию. После назначения препаратов пациенты являлись на контроль через 0,5, 1, 3, 6 месяцев.

**Результаты.** 0,004% травопрост оказал наиболее выраженный и стойкий гипотензивный эффект и в среднем вызвал снижение офталмотонуса на 9,5 мм рт.ст., в то время как 0,5% тимолол понизил офталмотонус в среднем на 4 мм рт.ст. (рис. 1). Местные побочные явления в основной группе были отмечены у 2 человек (15%), в контрольной группе - у 1 человека (7,14%). Местные побочные эффекты после применения аналогов простагландинов спустя 1,5 месяца исчезали и больше не проявлялись. При назначении бета-блокаторов выявлены побочные эффекты со стороны сердечно-сосудистой и дыхательной систем больных у 3 пациентов контрольной группы, что потребовало исключения данных пациентов из исследования.

### Выводы

Исследуемый препарат 0,004% раствор травопроста из группы аналогов простагландинов (Траватан) более эффективно снижает уровень офталмотонуса у пациентов с первичной открытоугольной глаукомой в качестве монотерапии по сравнению с 0,5% тимололом.

### Выводы

Исследуемый препарат 0,004% раствор травопроста из группы аналогов простагландинов (Траватан) более эффективно снижает уровень офталмотонуса у пациентов с первичной открытоугольной глаукомой в качестве монотерапии по сравнению с 0,5% тимололом.

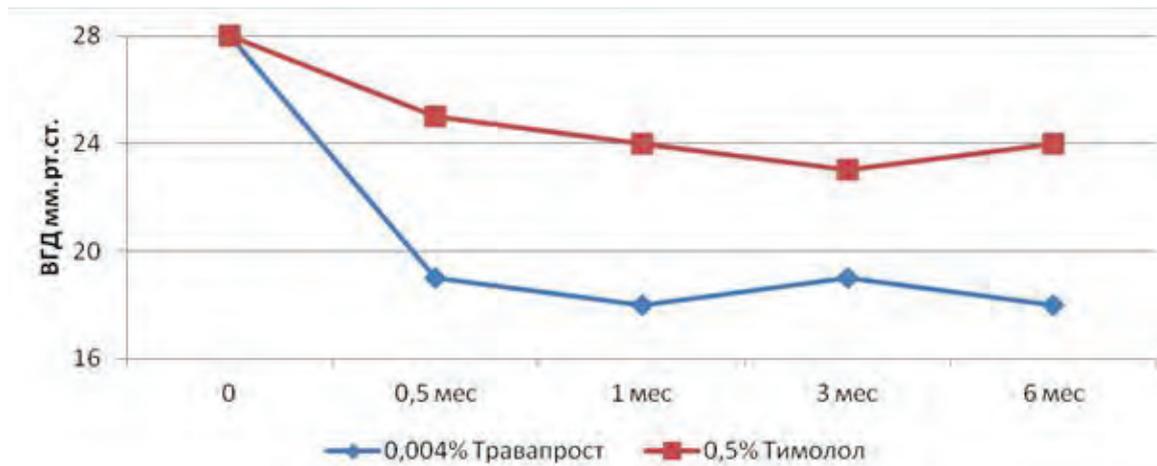


Рисунок 1 - Сравнительный анализ результатов применения 0,004% травопроста и 0,5% тимолола малеат

нию с 0,5% раствором тимолола. Отсутствие нежелательного побочного влияния на сердечно-сосудистую и дыхательную системы позволяет ши-

роко применять эти препараты у пожилых пациентов с первичной открытоугольной глаукомой, а удобный режим дозирования позволяет сохранить приверженность к лечению.

## ЛИТЕРАТУРА

1. Ботабекова Т.К. Глаукома.- Алматы, 2003.- С.200.
2. Егоров В.В.с соавт. Клиника, патогенез и лечение нестабилизированной глаукомы//В.В.Егоров, Е.Л.Сорокин, Г.П. Смолякова. Хабаровск, 2002.- 80 с.
3. Егоров Е.А. Гипотензивное лечение глаукомы / Е.А Егоров // Клиническая офтальмология.-2000. Т.1.- № 1.- С. 6-10.- 90 (11)
4. Нестеров А.П. Глаукома /А.П. Нестеров М.: Медицина - 2000 г.- С. 5.
5. Aim A. Uveoscleral outflow / A. Aim, P.L. Kaufman, Y. Kitasawa, E. Lutjen-Drecoll, J. Stjernschantz, R.N. Weinheb // Mosby-Wolfe.-1998- 99.-P. 184.
6. Fellman R.L. Comparison of travoprost 0.0015% and 0.004% with timolol 0.5% in patients with elevated IOP: a six- month, masked, multicenter trial / R.L. Fellman, E.K. Sullivan, M. Ratliff et al. // Ophthalmology.- 2002.-Vol. 109.- P. 998-1008.
7. Netland R.A. And the Travoprost Study Group. Travoprost compared with latanoprost and timolol in patients with open-angle glaucoma or ocuar hypertension / R.A. Netland, T. Landry, E.K. Sullivan, et al. // Am.J. Ophthalmol.- 2001.-Vol. 132.-P. 472-480.



По средним показателям анатомо-топографического исследования по данным УБМ обе группы были статистически сопоставимы, однородны (табл. 2).

Таблица 2 - Линейные и угловые параметры УБМ, характеризующие строение переднего отрезка при ЗУГ до хирургического вмешательства

Параметры УБМ	1 группа	2 группа
	M±m	M±m
Глубина передней камеры, мм	2,14±0,25	1,93±0,30
Глубина задней камеры, мм	0,56±0,17	0,54±0,15
Толщина хрусталика, мм	4,75±0,71	4,87±0,68
Дистанция «трабекула радужка в 500 мкм от склеральной шпоры, мм	0,026±0,005	0,030±0,002
Угол передней камеры, град.	16,4±3,78	18,9±2,85
Дистанция «трабекула-цилиарные отростки», мм	0,94±0,015	0,740±0,017

В таблице 2 представлены линейные и угловые показатели, характеризующие анатомо-топографическое соотношение структур переднего отрезка у пациентов с первичной закрытоугольной глаукомой по данным ультразвуковой биомикроскопии.

Как видно из представленной таблицы, до операции в обеих группах отмечалась мелкая передняя камера на фоне увеличения толщины хрусталика. Также наблюдалось уменьшение дистанции «трабекула радужка в 500 мкм от склеральной шпоры» до 0,026±0,005 и 0,030±0,002 соответственно.

Состояние офтальмотонуса в обеих группах до операции в среднем составило 24,7±4,8 мм рт. ст.

В большинстве случаев причиной повышения офтальмотонуса и закрытия УПК в 1 группе была большая толщина хрусталика с уменьшением глубины передней камеры (ГПК), следствием которого было формирование зрачкового блока – 18 глаз (75%). В 6 глазах (25%) на фоне ангулярного блока имелись единичные гониосинехии, общая протяженность которых не превышала 90°, в анамнезе проводилась лазерная иридэктомия (ЛИ). Во 2-ой группе также отмечалось увеличение толщины хрусталика со смещением иридо-хрусталиковой диафрагмы кпереди и уменьшением глубины передней и задней камеры и формированием ангулярного блока в половине случаев – 12 глаз (54,5%). В остальных 10 случаях (45,5%) отмечался синдром плоской радужки с формированием плоскостных синехий в задней камере.

Изменения параметров переднего отрезка глаза в обеих группах после оперативного вмешательства представлены в таблице 3.

Таблица 3 - Линейные и угловые параметры УБМ переднего отрезка при ЗУГ после хирургического вмешательства

Параметры УБМ	1 группа	2 группа
	M±m	M±m
Глубина передней камеры	3,52±0,78	3,56±0,67
Глубина задней камеры	0,60±0,03	0,72±0,05
Дистанция «трабекула радужка в 500 мкм от склеральной шпоры, мм	0,145±0,002	0,148±0,003
Угол передней камеры, град.	41,75±2,8	42,81±3,7
Дистанция «трабекула-цилиарные отростки», мм	1,022±0,02	1,030±0,03
Дистанция от зрачкового края радужки до передней поверхности ИОЛ	0,24±0,06	0,69±0,03

Как видно из представленной таблицы, в обеих группах отмечалось увеличение глубины как передней ка-

меры (до 3,52±0,78 и 3,56±0,67), так и задней камеры, с большим показателем у пациентов 2-ой группы до 0,72±0,05, по сравнению с 0,60±0,03 в 1 группе.

Наибольшая разница отмечалась в изменении дистанции от зрачкового края радужки до передней поверхности ИОЛ: с  $0,24 \pm 0,06$  в 1 группе, до  $0,69 \pm 0,03$  во 2-ой группе, что было обусловлено большим натяжением капсульного мешка в целом и краев кругового капсулорексиса, в частности, за счет имплантированного ВКК в ходе ФЭК у пациентов данной группы.

В 16,6% случаев (4 глаза) у пациентов отмечалось повышение ВГД в более поздние сроки после операции. При УБМ было выявлено формирование зрачковых синехий на 2-х глазах и образование плоскостных синехий также на 2 глазах (рис. 1, 2). Увеличение расстояния

между задней поверхностью радужки и передней поверхностью капсулы хрусталика позволяет создать лучшие условия для гидродинамики ВГЖ, а также является благоприятным фактором предотвращения формирования зрачковых и задних плоскостных синехий в послеоперационном периоде, что будет способствовать более стойкому гипотензивному эффекту в более поздние сроки послеоперационного периода (рис. 3, 4).

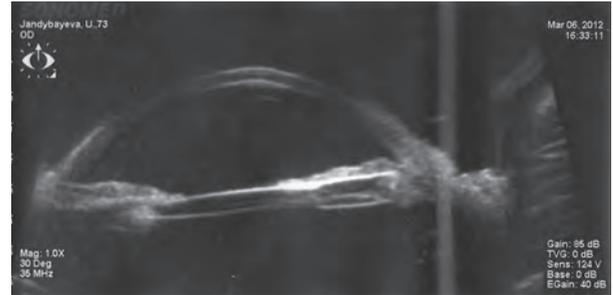
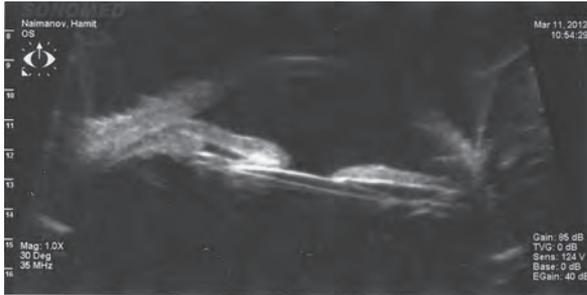


Рисунок 1, 2 - УБМ картина переднего отрезка после операции факоемульсификации катаракты с имплантацией ИОЛ. Формирование задних синехий по зрачковому краю

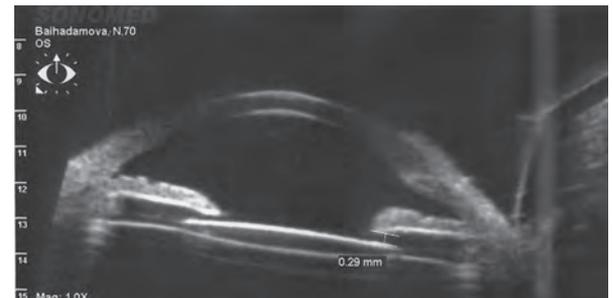
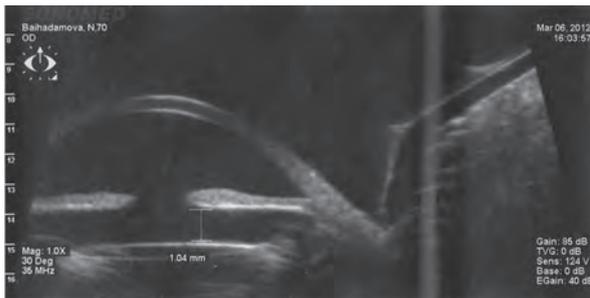


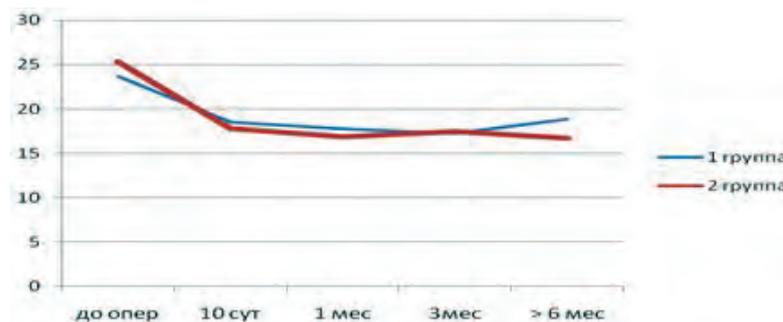
Рисунок 3, 4 - УБМ картина переднего отрезка после операции факоемульсификации с имплантацией ИОЛ и ВКК

Таким образом, представленные линейные и угловые показатели, характеризующие анатомо-топографическое соотношение структур переднего отрезка у пациентов с первичной закрытоугольной глаукомой по данным ультразвуковой биомикроскопии до и после оперативного вмешательства, свидетельствуют о выраженных изменениях основных параметров переднего отрезка глазного яблока.

Положительная динамика изменения офтальмотонуса в послеоперационном периоде прослеживалась в

обеих группах. В 1-ой группе снижение ВГД отмечалось в 87,5% (21 глаз) с  $23,7 \pm 4,2$  до  $18,5 \pm 3,5$  мм рт. ст. на 7-10 сутки. При этом максимальные значения отмечались через месяц после операции. Во 2-ой группе уровень офтальмотонуса понизился в 90,9% (19 глаз) с  $25,3 \pm 3,8$  до  $17,8 \pm 2,7$  мм рт. ст. (рис. 10).

Рисунок 10 - Состояние офтальмотонуса до и после операции в исследуемых группах



Таким образом, более заднее расположение ИОЛ, достигаемое при имплантации ВКК в ходе ФЭК у пациентов ПЗУГ на фоне ПЭС, может служить профилактикой образования задних и зрачковых синехий, что будет обеспечивать более стойкий гипотензивный эффект. Учитывая патологию связочного аппарата при ПЭС, присутствие ВКК будет способствовать профилактике прогрессирования патологии связочного аппарата хрусталика.

#### Выводы:

1. Факоемульсификация катаракты с имплантацией ВКК и ИОЛ у больных ПЗУГ на фоне ПЭС позволяет достичь гипотензивного эффекта за счет положительных изменений анатомо-топографических показателей переднего отрезка глазного яблока в послеоперационном периоде.

2. Имплантация ВКК в ходе ФЭК обеспечивает выраженное увеличение как передней, так и задней камеры, а также более заднее расположение ИОЛ за счет увеличения расстояния между оптической частью ИОЛ и зрачковым краем, что способствует профилактике образования зрачковых и плоскостных синехий в послеоперационном периоде.

## ЛИТЕРАТУРА

1. Quigley H.A., Broman A.T. The number of people with glaucoma worldwide in 2010 and 2020 // Br. J. Ophthalmol.-2006.-Vol.90.-P.262-267.
2. Нестеров А.П. Глаукома.- М., 2008.-151 с.
3. Абулкадырова М.Ж. Отдаленные результаты лазерной иридэктомии при первичной закрытоугольной глаукоме с функциональной блокадой камерного угла // Глаукома.-2004.-№ 2.-С.29-33.
4. Габдрахманов А.М. Факоемульсификация хрусталика в лечении больных первичной закрытоугольной глаукомой со зрачковым блоком // Дисс. ...канд. мед. наук.-Самара, 2009.-С.84-89.

## РЕЗЮМЕ

Статья посвящена хирургическому лечению пациентов с катарактой и первичной закрытоугольной глаукомой с некомпенсированным офтальмотонусом. Предложенная усовершенствованная методика факоемульсификации катаракты с имплантацией ИОЛ позволяет добиться стойкого снижения внутриглазного давления.

## SUMMARY

The results of surgical investigations of the patients with angle closed glaucoma shows good results with IOP. This method is effective for decreased intraocular pressure in eyes with cataract and angle closed glaucoma.

ÖÄÊ 617.741-004.1-089 (574-20)

## РЕЗУЛЬТАТЫ ХИРУРГИЧЕСКОГО ЛЕЧЕНИЯ КАТАРАКТЫ В ОТДЕЛЕНИИ ОФТАЛЬМОЛОГИИ ЦЕНТРАЛЬНОЙ КЛИНИЧЕСКОЙ БОЛЬНИЦЫ МЕДИЦИНСКОГО ЦЕНТРА УПРАВЛЕНИЯ ДЕЛАМИ ПРЕЗИДЕНТА РЕСПУБЛИКИ КАЗАХСТАН

Ì .Ì . Êóðí àí ääëëääà, Ð.À. Ì àéääí î àà, À.Ó. Ààèø ààà, Ì .À. Çàèãññèèõ

Öái ôðàèüí àÿ èèèí è-ãñèàÿ àí ëüí èòà Ì àäèèèí ñèí ã öái ôðà Óí ðààèáí èÿ àäèè è Ì ðàçèääí òà Ðãñí óáèèèè Êàçàñòñàí , ã Àèì àòó

**Ключевые слова:** хирургия катаракты, факоемульсификация.

**Актуальность.** В настоящее время

золотым стандартом хирургии катаракты является факоемульсификация (ФЭК) [1, 2]. Благодаря небольшому (2-3 мм) тоннельному самогерметизирующемуся раз-

резу и мягким складывающимся линзам эта операция является малоинвазивной и может выполняться даже в амбулаторных условиях. В Казахстане ФЭК внедрена в офтальмологическую практику в 1990-е годы и впервые была выполнена в Казахском НИИ глазных болезней, который и по сей день остается ведущим центром хирургии катаракты в Казахстане [3, 4].

Среди пациентов, прикрепленных к Центральной клинической больнице Медицинского центра Управления делами Президента Республики Казахстан (ЦКБ МЦ УДП РК), значительную часть составляют лица пожилого возраста с катарактой и другими возрастными заболеваниями глаз (возрастной макулодистрофией, глаукомой, диабетической ретинопатией и т.д.). Эти заболевания являются также ведущими причинами слепоты и слабо-видения в Казахстане, отражая общемировую тенденцию [5, 6].

В этой связи особую актуальность приобрело открытие в июне 2011 года в ЦКБ МЦ УДП РК отделения офтальмологии, оснащенного современным диагностическим и лечебным офтальмологическим оборудованием.

**Цель исследования** – оценить результаты хирургии катаракты в отделении офтальмологии ЦКБ МЦ УДП РК.

**Материал и методы.** Для анализа были использованы данные из историй болезни и амбулаторных карт пациентов, прооперированных по поводу катаракты. Всего было прооперировано 133 пациента (133 глаза). Средний возраст прооперированных пациентов составил  $79 \pm 5,2$  года. Особенно необходимо отметить, что среди больных была высока доля пожилых и престарелых лиц (70-90 лет), которая составила 68%. Мужчин было 70, женщин – 63. На 53 глазах катаракта была осложненной, т.е. сочеталась с глаукомой, псевдоэкзофалиативным синдромом, сахарным диабетом и т.д. Перед операцией пациентам проводилось полное офтальмологическое обследование, включавшее кераторефрактометрию, А-В сканирование, тонометрию, проверку остроты зрения с коррекцией очковыми линзами, биомикроскопию, офтальмоскопию. ФЭК с имплантацией интраокулярной линзы (ИОЛ) была произведена в 127 случаях. Во время факоемульсификации применялся роговичный тоннельный разрез 2,2 мм. Операции выполнялись на аппарате Infinity System, Alcon. При имплантации были использованы ИОЛ IQ (на 119 глазах), SA (на 10 глазах) и Crystal (на 4 глазах).

У трех больных с катарактой на фоне глаукомы с высоким ВГД была произведена комбинированная операция – факоемульсификация катаракты с трабекулэктомией. У 6 пациентов с сублюксацией хрусталика выполнялась тоннельная интракапсулярная экстракция катаракты с транссклеральной фиксацией ИОЛ.

**Результаты.** В результате проведенного лечения острота зрения повысилась в 92% случаев (у 123 больных). На 10 глазах у больных с далекозашедшей глаукомой, возрастной макулодистрофией острота зрения осталась без изменения. Средняя дооперационная острота зрения была  $0,08 \pm 0,03$ , после операции она составила  $0,39 \pm 0,2$ . Через 1-3 месяца после операции она повысилась до  $0,48 \pm 0,13$ .

Из интраоперационных осложнений в одном случае была отмечена люксия хрусталика в стекловидное тело, потребовавшая проведения закрытой витрэктомии. В послеоперационном периоде у двух больных развилась геморрагическая цилиохориоидальная отслойка, устраненная в результате выпуска супрахориоидальной жидкости и рассасывающей терапии.

#### Выводы

Анализ результатов хирургии катаракты показал, что внедрение современной методики экстракции катаракты – факоемульсификации – в отделении офтальмологии Центральной клинической больницы Управления делами Президента Республики Казахстан было успешным. Это позволило добиться хороших функциональных результатов и улучшить качество жизни пациентов. Небольшой разрез и малоинвазивная методика ФЭК значительно уменьшают вероятность развития интра- и послеоперационных осложнений в хирургии катаракты.

## ЛИТЕРАТУРА

1. Lucio Buratto, Liliana Werner, Maurizio Zanini, David Apple. Phacoemulsification: Principles and Techniques. SLACK Incorporated, 2003 – 754 p.
2. Иошин И.Э., Хачатрян Г.Т., Оздербаева А.А. Анализ результатов применения технологии при факоемульсификации катаракты высокой плотности// Офтальмология.- № 2.- 2011.
3. Фабрикантов О.Л., Белый Ю.А. Влияние технологии удаления катаракты на частоту осложнений в послеоперационном периоде и функциональные результаты// Сб. науч. статей «Современные технологии хирургии катаракты».-М., 2000.- С. 157-161.
4. Курманалиева М.М., Иманбекова З.А. Хирургическое лечение глаукомы.-2002.- 120 с.
5. Исламова С.Е., Ботабекова Т.К., Краморенко Ю.С. Глаукома в структуре глазной заболеваемости// Глаукома: проблемы и решения: Всероссийская научно-практическая конференция: Сб. науч. статей.-М., 2004.-С.413.

6. Ботабекова Т.К., Краморенко Ю.С., Исламова С.Е. Динамика инвалидности вследствие глаукомы в РК. Актуальные вопросы клиники, диагностики и лечения глазных болезней. Материалы научного конгресса офтальмологов, посв. 75-летию Казахского НИИ глазных болезней.-Алматы, 2008.-С.104.

## РЕЗЮМЕ

В результате проведенного хирургического лечения катаракты острота зрения повысилась в 92% случаев (у 123 больных). Анализ результатов лечения показал, что внедрение современной методики экстракции катаракты – факоэмульсификации – в отделении офтальмологии Центральной клинической больницы Управления делами Президента Республики Казахстан было успешным. Это позволило добиться хороших функциональных результатов и улучшить качество жизни пациентов. Небольшой разрез и малоинвазивная методика ФЭК значительно уменьшают вероятность развития интра- и послеоперационных осложнений в хирургии катаракты.

## SUMMARY

The study of cataract surgery results proved that the implementation of phacoemulsification in the Department of ophthalmology in the Central President's clinic in the Republic of Kazakhstan was successful. The phacoemulsification demonstrated it is superior in functional rehabilitation and in the socio/professional reintegration of patients. The small incision reduced the risk of intra-operator incidents and post-operative complications.

ÓÄË 617.713.-843

## ОПЫТ ПРИМЕНЕНИЯ МЯГКИХ КОНТАКТНЫХ ЛИНЗ PUREVISION ПОСЛЕ КЕРАТОПЛАСТИКИ

Ñ.Ä. Äî í

Èàçí ÈÈ æàçí û õ áí ëâçí àé, ã Àèì àòù

Ключевые слова: кератопластика, синдром сухого глаза (ССГ), мягкая контактная линза (МКЛ) Purevision Bausch & Lomb.

### Введение

В послеоперационном периоде после кератопластики сроки эпителизации и качество эпителия влияют на прозрачность приживления трансплантата роговицы.

Значительное замедление эпителизации наблюдается при развитии синдрома сухого глаза [1, 2].

В клинической практике при выявлении послеоперационного ССГ в качестве заместительной терапии офтальмологи применяют препараты искусственной слезы, а также в некоторых случаях - мягкие контактные линзы.

Линзы Purevision Bausch & Lomb созданы из принципиально нового материала - силикон-гидрогеля, главное преимущество которого - высочайшая

кислородная проницаемость. Важным достоинством МКЛ является их возможность исполнять роль искусственного эпителия с протекторным и лечебным воздействием на поврежденную роговицу [3].

**Цель работы** - изучить эффективность применения МКЛ Purevision после кератопластики.

### Материал и методы

Под наблюдением находились 46 пациентов (51 глаз), перенесших кератопластику (сквозную кератопластику - 39, глубокую послойную кератопластику - 7) в возрасте от 1 года 8 месяцев до 83 лет.

Сквозная кератопластика проводилась по поводу язвы роговицы с перфорацией (12 пациентов), буллезной кератопатии (11 пациентов), кератоконуса (14 пациентов), мутного трансплантата роговицы (2 пациента). Глубокая послойная кератопластика проведена 7 пациентам с кератоконусом.

В послеоперационном периоде у 25 пациентов наблюдались признаки ССГ (появление участков „сухости“ эпителия, дезэпителизация, эрозия роговичного трансплантата).

Пациенты с ССГ после проведения кератопластики разделены на 2 группы.

Основную группу составили 14 пациентов, которым на фоне медикаментозного лечения применялась мягкая контактная линза Purevision в сроки от 3-х дней до 20 дней после операции.

Пациентам из контрольной группы (11 пациентов) применено традиционное лечение (противовоспалительное, эпителизирующее) и назначение слезозаместительной терапии (оксиал, систеин и т.д.).

**Результаты**

В контрольной группе эпителизация роговичного трансплантата наблюдалась через 15-30 дней, при этом у некоторых больных эффект был нестойким. Слезозаместительная терапия проводилась весь реабилитационный период (до года и более).

В основной группе полная эпителизация с МКЛ достигалась за 5-10 дней, но, учитывая дальнейшее отрицательное воздействие ССГ на регенеративные процессы, МКЛ использовалась и после восстанов-

ления эпителия от 20 дней и до 3-х месяцев. Замена МКЛ производилась через 20-30 дней. Пациенты отмечали, что с МКЛ исчезали или значительно уменьшались ощущение инородного тела, светобоязнь.

Из лечения исключали эпителизирующие препараты.

В послеоперационном периоде при применении МКЛ непереносимости или осложнений не наблюдалось.

**Выводы**

Назначение МКЛ Purevision в пролонгированном режиме ношения способствует качественной эпителизации роговичного трансплантата, прозрачному его приживлению и сокращает сроки реабилитации пациентов.

**ЛИТЕРАТУРА**

1. Каспаров А.А. Лечебная кератопластика // Офтальмогерпес.-М., Медицина, 1994.-С.177-206.
2. Каспаров А.А., Полунина Е.Г. Эффективность пролонгированного слезозамениителя Офтагель при тразиторном синдроме сухого глаза //Рефракционная хирургия и офтальмология.-2002.-С.50-55.
3. Зеленская М.В., Черкашина М.Г. Применение МКЛ, насыщенных лекарственными препаратами //Актуальные вопросы ККЗ.-М., 1989.-С.64-66.

**РЕЗЮМЕ**

В статье изучена эффективность применения мягких контактных линз Purevision в послеоперационном периоде после кератопластики при дефектах эпителия. МКЛ в режиме пролонгированного ношения с протекторной и лечебной целью позволили значительно сократить длительность роговичного синдрома и сроки эпителизации.

**ТҰЖЫРЫМ**

Бұл мақалада кератопластика операциясынан кейінгі кезеңдегі Pure Vision жұмсақ жанаспалы линзасын қолдануының нәтижесі анықталды. Қасан қабық синдромын және эпителизация уақыты ұзақтығын қысқарту мақсатында ЖЖЛ киюді емдеу әдісімен қолданылған.

ÓĀĒ 617.741-004.1.87.

**РЕЗУЛЬТАТЫ ИМПЛАНТАЦИИ  
ИНТРАОКУЛЯРНОЙ ЛИНЗЫ ACRYSOF RESTOR  
ASPHERIC+3 (SN60D1)**

Ñ.Ā. Āî í

Êāćí ÈÈ æāćí û õ áî ëāćí áé, Àèì àòù

Ключевые слова: катаракта, ИОЛ Акрисоф Рестор Асферик+3, факоэмульсификация.

**Введение**

Первые интраокулярные линзы (ИОЛ) для коррек-

ции пресбиопии появились в США в 1997 году.

С этого времени производители стараются усовершенствовать техно-

логию их изготовления, что способствует более широкому использованию ИОЛ для коррекции пресбиопии во время операций по поводу катаракты. В связи с появлением новых линз все большее количество пациентов имеет возможность отказаться от использования очков в послеоперационном периоде [1].

В мировой практике чаще других имплантируют мультифокальные ИОЛ фирмы Алкон и Tecnis Multifocal (Abbott Medical Optics Inc., Santa Ana, California), а также зональную рефракционную ИОЛ ReZoom (Abbot Medical Optics Inc.) [2].

В КазНИИ ГБ с 2007 г. используются мультифокальные интраокулярные линзы фирмы Алкон. Прослеживается прогресс качества используемых мультифокальных линз и их усовершенствование, что позволяет достичь высокого зрения на любом расстоянии и обеспечивает минимальную зависимость от очков. В 2007 г. имплантировалась модель Акрисоф Рестор SA60Д3, в 2009 г. - Акрисоф Рестор Асферик, в 2010 г. - Акрисоф Рестор Асферик+4 (SN60Д3), с мая 2011 г. - Акрисоф Рестор Асферик+3 (SN60Д1).

Цель работы - изучить результаты фактоэмульсификации катаракты с имплантацией ИОЛ Акрисоф Рестор Асферик+3.

#### Материал и методы

Под нашим наблюдением находились 30 пациентов (52 глаза) после фактоэмульсификации катаракты с имплантацией Акрисоф Рестор Асферик+3. Из них у 22 пациентов проведена билатеральная имплантация данной модели ИОЛ. Возраст варьировал от 35 до 63 лет. Женщины составили 60% (18 пациентов), мужчины - 40% (12 пациентов). Всем пациентам произведена операция фактоэмульсификации катаракты по принятой в клинике методике на микрохирургической системе Инфинити.

Для расчета оптической силы ИОЛ использовалась формула SRK-T.

Эхография для повышения точности биометрии проводилась иммерсионным способом.

При подборе пациентов для имплантации ИОЛ Акрисоф Рестор Асферик+3 учитывались:

- мотивация пациента
- контроль роговичного астигматизма (до 1 Д предоперационного астигматизма)
- адекватность пациента
- отсутствие сопутствующей офтальмопатологии.

#### Результаты

Операция и послеоперационный период протекали без осложнений.

Хирургом, проводившим все операции, не наблюдались какие-либо сложности и особенности при имплантации ИОЛ Акрисоф Рестор Асферик+4 по сравнению с другими мультифокальными линзами.

Использованы ИОЛ от 16,0Д до 26,0 Д.

Рефрактометрия после операция колебалась от -0,5Д до +0,5 Д.

Острота зрения после операции - 0,8-1,0.

Зрение проверялось на расстоянии 40 см, 70 см и 5 м.

Уже в раннем послеоперационном периоде все пациенты отмечали качественное зрение на всех дистанциях без дополнительной очковой коррекции, что отличает ИОЛ Акрисоф Рестор Асферик+3 от предыдущих моделей, для которых не наблюдается достаточная коррекция промежуточного зрения. Так, многие пациенты после имплантации Акрисоф Рестор Асферик+4 вынуждены пользоваться очками +1,0-+1,5Д для выполнения заданий, где требуется промежуточное зрение (например, работа за компьютером, чтение нот).

Среди прооперированных пациентов - 12 водителей, которые отметили отсутствие зрительных нарушений при вождении даже в ночных условиях.

Отмечено, что наибольший положительный оптический эффект наблюдается при билатеральной имплантации Акрисоф Рестор Асферик+3. ФЭК с имплантацией данной модели ИОЛ на парном глазу проводилась в сроки от 5 дней до 2 месяцев после подобной операции на первом глазу.

#### Выводы

Имплантация ИОЛ Акрисоф Рестор Асферик+3 при фактоэмульсификации катаракты позволяет достичь высоких функциональных результатов без очковой коррекции на различных расстояниях, что приводит к повышению качества жизни пациентов. С этой ИОЛ пациенты могут свободно читать, работать на компьютере, водить машину в любое время суток, заниматься спортом, и при этом очки им не нужны.

## ЛИТЕРАТУРА

1. Балашевич Л.И., Тахтаев Ю.В. Первый опыт клинического применения мультифокальных интраокулярных линз AcrySof Restor// Офтальмохирургия.-2004.-№ 3-С.18-21.
2. Toso A., Morselli S.Ds. Выбор интраокулярной линзы //Cataract Refract.Surg. Today Europe.-2010(May).-P.37-39.

## РЕЗЮМЕ

В статье изучены результаты имплантации ИОЛ Акрисоф Рестор Асферикс+3.

Автором отмечено хорошее зрение пациентов после операции на различных расстояниях без очковой коррекции, что улучшает качество жизни пациентов.

## ТҰЖЫРЫМ

Бұл мақалада ИОЛ Акрисоф Рестор Асферикс+3 имплантациясының нәтижелері анықталды. Автормен науқастардың операциядан кейінгі көз көруі әр түрлі ара қашықтағы және де көзілдірік коррекциясыз болуы байқалып өтті, бұл деген науқастардың өмір сүру сапасын жақсартады.

ÓÄÊ 617.741-004.1.87.

## КОМБИНИЛ-ДУО ДЛЯ ПРОФИЛАКТИКИ ВОСПАЛИТЕЛЬНЫХ РЕАКЦИЙ ПОСЛЕ ФАКОЭМУЛЬСИФИКАЦИИ КАТАРАКТЫ

Í .Ò. Òëáóáááá

Àëì àðèì ñèàÿ ì í ã ï ðí ò èëüí àÿ èëèí è-áñèàÿ áí ëüí èòà

**Ключевые слова:** Комбинил-дуо, воспалительная реакция, факоэмульсификация катаракты.

**Актуальность.** Современный этап развития хирургии катаракты отличается высоким уровнем техники проведения операции с использованием искусственных хрусталиков из биосовместимых материалов и усовершенствованных фармакологическим обеспечением. Однако воспаление в хирургии катаракты происходит после любой операции, степень выраженности которого зависит от тяжести операционной травмы, способа удаления катаракты, биосовместимости интраокулярной линзы (ИОЛ), патологических изменений иммунного статуса организма [1, 2].

Использование нескольких препаратов, обладающих противовоспалительным и антибактериальным действием, крайне неудобно для пациента. Частое закапывание лекарственных веществ из нескольких флаконов приводит к несоблюдению режима инстилляций и задерживает купирование воспалительного процесса, тем самым удлиняя период послеоперационной реабилитации [3]. Именно поэтому актуальным вопросом является рациональный выбор глазных капель для ведения пациентов в послеоперационном периоде.

В последние годы в офтальмоскопии широко применяются комбинированные препараты, содержащие антибиотики и кортикостероиды в одном флаконе.

**Цель** - исследовать эффективность монотерапии новым комбинированным препаратом Комбинил-Дуо в профилактике и лечении послеоперационного воспаления после факоэмульсификации катаракты.

### Материал и методы

Под нашим наблюдением находились 65 пациентов.

Основную группу составили 32 больных, средний возраст которых составил 74,2 года. С возрастной катарактой было 18 пациентов, осложненной - 14 (сахарный диабет - 5, компенсированная глаукома - 6, миопия - 3).

Всем больным основной группы в дооперационном и послеоперационном периоде назначался Комбинил-Дуо. Глазные капли Комбинил-Дуо назначались по следующей схеме: с момента поступления до операции - четыре раза в день в течение суток, затем - за один час до операции (по две капли 4 раза каждые 15 минут). После операции пациенты продолжали получать инстилляцию препарата через два часа шесть раз в сутки как во время лечения в стационаре, так и после выписки из стационара (в течение трех недель).

В качестве контрольной группы наблюдались 33 пациента, средний возраст которых составил 74,3 года, получивших ципрофлоксацин и дексаметазон в стандартной терапевтической дозе, начиная с первых суток после операции. С возрастной катарактой было 17 пациентов, осложненной - 16 (сахарный

диабет - 6, компенсированная глаукома - 7, миопия - 3).

Всем пациентам была проведена ультразвуковая факоэмульсификация через корнеосклеральный тоннельный разрез на аппарате Legasy. Перед операцией расширение зрачка проводили раствором ирифрина 10% и мидриацила 1%. Пациентам имплантировали мягкие ИОЛ через тоннельный разрез инъекторным и пинцетным методами.

Офтальмологическое обследование проводилось ежедневно во время пребывания в стационаре и еженедельно в течение 1 месяца после хирургического вмешательства. Уровень воспалительной реакции оценивался по 4 степеням воспаления.

#### Результаты исследования

У большинства пациентов основной (87,5%) и контрольной (84,8%) группы на первые сутки после операции отмечалась слабая воспалительная реакция (0-1), проявляющаяся слабо выраженной инъекцией глазного яблока. Воспалительная инъекция I степени на первые сутки была выявлена у пациентов с осложненной катарактой в основной группе на 4 глазах (12,5%), в контрольной группе - в 5 (15,2%) случаях, которая

проявлялась выраженной инъекцией глазного яблока. Складки десцеметовой оболочки зафиксированы на 3 глазах у пациентов первой группы и в 4 (12,1%) случаях - второй. Умеренно повышенное внутриглазное давление отмечалось в 1 (3,1%) наблюдении у пациента основной группы и на 1 (3,0 %) глазу - контрольной.

Исследование, проведенное через 1 месяц после операции, показало стабильные зрительные функции у всех пациентов. Максимально скорректированная острота зрения вдаль в основной группе составила  $0,78 \pm 0,01$ , контрольной -  $0,81 \pm 0,02$ . Средний уровень ВГД у пациентов основной группы  $17,5 \pm 0,6$ , контрольной -  $16,2 \pm 0,8$  мм рт. ст.

Таким образом, эффект противовоспалительного действия оказался в обеих группах одинаковым, не были зафиксированы признаки вторичного бактериологического инфицирования. Интересным является тот факт, что послеоперационный отёк роговицы более быстрыми темпами регрессировал у пациентов первой группы, получавших инстилляции Комбинил-Дуо.

По нашему мнению, это можно объяснить тем, что в состав Комбинил-Дуо входит гидрооксипропилбета-циклодекстин (ГПБЦД). ГПБЦД способствует сохранению активного вещества на передней поверхности глаза, увеличивая тем самым эффективность и длительность действия препарата, и дополнительно увлажняет роговицу и предотвращает развития синдрома сухого глаза.

**Выводы:** глазные капли Комбинил-Дуо с успехом могут быть использованы в качестве противовоспалительной терапии в хирургии катаракты.

## ЛИТЕРАТУРА

1. Малютина И.С. Сравнительная оценка эффективности дексаметазона 0,1% и диклофенака натрия 0,1% для профилактики воспалительных осложнений после факоэмульсификации катаракты// Российск. мед. журнал. -2010.- № 3-С.14-17.
2. Чехова Т.А. Применение комбинированных препаратов в послеоперационном ведении больных после антиглаукомных операций// Офтальмология. – 2010.- Том 7.- № 2.- С. 53-54.
3. Грипев А.Г., Хабаров О.Н. Пролонгированное изучение глазных капель Diclof 0,1% в профилактике и лечении воспаления в хирургии катаракты// Новое в офтальмологии.- 2009.- № 3.- С. 39-41.

## РЕЗЮМЕ

В статье автором исследована эффективность монотерапии комбинированным препаратом Комбинил-Дуо в профилактике и лечении послеоперационного воспаления при факоэмульсификации катаракты.

## ТҰЖЫРЫМ

Бұл мақалада автор Комбинил - Дуо препаратымен қолданылған монотерапияның нәтижесі және катаракта факоэмульсификациясы кезінде операциядан кейінгі қабынулар емі зерттелді.

ÓÄË 617.741.004.1+617.753]-089.87:681.784.53

## ACRYSOF RESTOR – НОВЫЙ УРОВЕНЬ КАТАРАКТАЛЬНОЙ И РЕФРАКЦИОННОЙ ХИРУРГИИ

À.Ó. Èèì , À.Á. Áàèì óðàì í àà, Æ.Ì . Æèèñù èù êì àà, Ì .Ø. Óèèáèáì í à, À.Á. Èì áí èóèì à

Òì Í Èèèì èèà ì èèðì òèðóððèè æèàçà, ã Óñü-Èàì áí í ã ðñè

Коррекция афакии с помощью имплантации интраокулярных линз (ИОЛ), являющаяся ведущей и наиболее удобной для пациентов по сравнению с другими, постоянно совершенствуется, что выражается в создании различных моделей ИОЛ как из разных материалов, так и с отличающимися оптическими возможностями. Известно, что катаракта в последние десятилетия имеет тенденцию к «омоложению», поэтому фakoэмyльсификация с последующей имплантацией ИОЛ проводится у достаточно работоспособных пациентов; также возрастают требования оперированных больных к послеоперационной реабилитации, в том числе и в вопросе очковой коррекции, чаще всего для близи. На сегодняшний день имплантация монофокальных ИОЛ уже не может удовлетворять всех запросов пациентов, поэтому несколько десятилетий назад были созданы интраокулярные линзы нового поколения – мультифокальные и аккомодирующие ИОЛ (Tecnis, Array-AMO; Cristalens-Eyeonics и др.). Они несколько отличаются друг от друга по оптическим заданным свойствам, но в целом позволяют значительно повысить качество жизни оперированных по поводу катаракты пациентов. Учитывая наличие отдельных недостатков названных линз – снижение контрастной чувствительности, ухудшение мезопического зрения, разработаны и внедрены в клиническую практику мультифокальные ИОЛ следующего поколения, к которым относится Acrysof ReSTOR (Alcon). Данная линза обеспечивает для пациентов комфортное зрение на любом расстоянии до

рассматриваемого предмета при различных условиях освещенности благодаря применению самой передовой технологии, называемой аподизация, при этом центральная часть линзы работает для дали и для близи, а периферическая часть – только для дали.

**Цель** данной работы - анализ фakoэмyльсификации катаракт с первичной имплантацией Acrysof ReSTOR.

**Материал и методы.** За период с 2008 по 2011 год произведено 14 фakoэмyльсификаций с имплантацией названных ИОЛ. Всего оперировано 7 пациентов: по поводу возрастной разной степени зрелости катаракты – 3 человека, 4 пациента оперировано с рефракционной целью на прозрачном хрусталике из-за наличия аметропии средней степени (гиперметропии). Возраст больных варьировал от 45 до 73 лет, мужчин – 4, женщин – 3.

Распределение пациентов по виду исходной рефракции (при полном помутнении хрусталика определялось комплексно: анамнез, данные амбулаторной карты, длина глазного яблока) представлено в таблице 1.

Таблица 1 - Исходная рефракция оперированных больных

	Эмметропия	Гиперметропия	
		слабой степени	средней степени
Количество глаз	1	3	3
Диоптрийность ИОЛ	22,0	23,0	24,5-25,0

При первичном обращении пациенты проходили тщательное обследование: рефрактометрия, визометрия, биомикроскопия (в том числе и в условиях мидриаза), кератометрия, тонометрия (бесконтактная и контактная), офтальмоскопия. Расчет силы ИОЛ проводился иммерсионным способом (Ocuscan, Alcon) и с помощью ИОЛ Мастер (ZEISS) по различным формулам с целью последующего анализа (SRK-II, Holladay, SRK-T, Hoffer). Необходимо отметить, что

нами планировалась послеоперационная рефракция в пределах +0,25 – +0,5Д согласно рекомендациям производителей названной ИОЛ. Соматическое обследование назначалось по стандартной схеме по месту жительства. При подборе пациентов учитывались противопоказания производителей линзы к имплантации.

Оперативные вмешательства производились на факэмульсификаторе Infinity (Alcon) по общепринятым правилам с учетом степени зрелости катаракты и с использованием вискоэластиков Viscoat, ProVisk, Appavisk; имплантация Acrysof ReSTOR – с помощью системы инжектор Monarch-II+картридж В.

#### Результаты и обсуждение

Ни у одного пациента не было осложнений интра- и послеоперационного характера. У подавляющего большинства больных получена запланированная рефракция – от эметропии до +0,5Д; лишь у самой первой пациентки (Г., 65 лет) получена гиперметропия +1,0Д (ИОЛ+22,0Д). Острота зрения у данной пациентки составила без коррекции для дали 0,6; для близи - 0,8. Проведена лазерная капсулотомия ОД, острота зрения восстановилась, пациентка удовлетворена зрением.

Острота зрения в пределах 0,9-1,0 получена в 97% случаев. Также с отличным визуальным эффектом оперированы на оба глаза 3 пациента 42-48 лет с гиперметропией средней степени (ИОЛ+24,0-25,0Д).

Таким образом, 3 последних случая относятся к рефракционной хирургии. На наш взгляд, имплантация мультифокальной ИОЛ в таких глазах и в таком возрасте более предпочтительна по сравнению с ЛАСИК в силу своей физиологичности (решение проблемы большого хрусталика в коротком глазу, вероятность ранней катаракты, возможность свободного чтения).

Практически все оперированные пациенты читают вблизи обычные тек-

сты, лишь одна больная жаловалась в первые 1,5 месяца на ореолы ночное время.

На наш взгляд, ИОЛ Acrysof ReSTOR действительно повышает качество реабилитации, и, соответственно, качество жизни пациентов после факэмульсификации: ни в одном случае не было разочарования как с нашей стороны, так и со стороны пациентов.

Основным моментом при работе с Acrysof ReSTOR являются не технические нюансы (естественно, подразумевается высокий уровень хирургии), а особенности подбора и подготовки пациентов. Ключевыми моментами после проведенной оценки офтальмологического статуса могут служить, на наш взгляд, во-первых, «правильная» беседа с пациентами. Правильная – это профессиональная, основанная на индивидуальных особенностях глаз пациента, аргументированная позиция врача, благодаря чему пациент должен понять, что у него обязательно есть выбор, и чем кардинально отличаются предложенные варианты, каков прогноз в отношении зрения, особенно - при аметропии. Во-вторых, имеет большое значение степень доверия пациента к личности хирурга, к клинике и ее персоналу. В последнем случае мы обязательно делаем акцент на снижение силы коррекции и уменьшение длительности ее пользования по сравнению с коррекцией после имплантации монофокальной ИОЛ. Как показывает наш предварительный анализ, в целом проходит от 2 до 15 дней после первичного обследования и беседы (иногда - нескольких), пока пациент окончательно утверждает в своем желании имплантировать ReSTOR.

#### Выводы

Таким образом, мультифокальная ИОЛ Acrysof ReSTOR представляет собой новый уровень интраокулярной коррекции афакии, позволяющей существенно улучшить качество жизни пациентов после операции. При работе с данной ИОЛ особенно необходимы высокий уровень диагностики и хирургического мастерства, сочетание этих требований и свойств самой линзы Acrysof ReSTOR являются залогом успеха хирургического вмешательства.

## ЛИТЕРАТУРА

1. Тахтаев Ю.В., Балашевич Л.И. Первый опыт клинического применения мультифокальных интраокулярных линз AcrySof Restor.- Офтальмохирургия.- 2005.- № 3.
2. Алиев А-Г.Д., Исмаилов М.И. Современные методы исследования аберраций оптической системы глаза и их клиническое значение.- Современные технологии катарактальной и рефракционной хирургии.- 2006.- Сборник научных статей.
3. Тахчиди Х.П., Исакаев И.А., Пичикова Н.А. Сравнительная оценка результатов имплантации бифокальных дифракционно-рефракционных и монофокальных интраокулярных линз.-Офтальмохирургия.- 2009.- № 1.

**Антибактериальный препарат  
первого выбора для профилактики  
и лечения офтальмологических инфекций:**



***Мощный удар!***

- Широкий спектр действия 98% Грам «+» 99% Грам «-»
- Высокая концентрация: 0,5% раствор
- Рекомендован ESCRS с 2007 года
- Нобелевская премия по химии 2001 года за открытие формулы молекулы препарата
- Нейтральный уровень pH
- Низкая кератотоксичность

# VIRGAN®

Ganciclovir 1.5 vg/g

## Вирган® Противовирусный глазной гель

- Широкий спектр противовирусного действия:

- ВПГ (вирус простого герпеса, 1 и 2 типа)
- ЭБВ (вирус Эпштейна–Барра)
- ЦМВ (цитомегаловирус)
- Herpes Zoster (герпес Зостер)
- Аденовирусы

- Высокая эффективность
- Низкая системная абсорбция
- Хорошая переносимость и комфорт
- Селективное действие: менее токсичен (воздействует на поражённые вирусом клетки, но не затрагивает здоровые клетки)
- Профиль безопасности (нет изменений в формуле крови)
- Снижение рецидивов и неудач



# Santen

Измерение внутриглазного давления через веко

**diathera**<sup>®</sup>  
ИНДИКАТОР ИГД-02



## ОПЫТ • ДОВЕРИЕ • НАДЕЖНОСТЬ

- Более 30 клинических испытаний в РФ и странах СНГ
- Около 40 научных публикаций
- Более 10 наград на международных выставках
- Экспортный вариант прибора:
  - успешные клинические испытания более чем в 15 странах мира (США, Испания, Германия и др.)
  - международные сертификаты:  
CE 0535 (Евросоюз), FDA (США) и др.

Безопасное и быстрое измерение ВГД?  
Транспальпебральная тонометрия!

Оптимальный прибор для скрининга?  
Индикатор ИГД-02 diathera!

## Уникальной методике 16 лет!



## Альтернативы нет!



**ГОСУДАРСТВЕННЫЙ  
РЯЗАНСКИЙ  
ПРИБОРНЫЙ ЗАВОД**

390000, Россия, г. Рязань, ул. Семинарская, 32  
тел.: (4912) 29-84-53 (многоканальный)  
факс: (4912) 29-85-16 e-mail: info@grpz.ru

[WWW.GRPZ.RU](http://WWW.GRPZ.RU)

Официальный представитель  
в Казахстане:

**«МЕДРЕМЗАВОД»**

г. Алматы  
тел. (727) 382-20-90, 382-19-33  
[www.medremzavod.medprom.kz](http://www.medremzavod.medprom.kz)



# ПЕПТИДЫ ДЛЯ ЗДОРОВЬЯ И МОЛОДОСТИ ВАШИХ ГЛАЗ



## нормофталь®

ПЕПТИДЫ ДЛЯ ЗРИТЕЛЬНОГО АППАРАТА

Состав: синтетический дипептид (пептидный комплекс АКС-Г, лизин, глутаминовая кислота)  
 Доза, форма выпуска: капсулы 0,2 г по 100 мкг субстанции, упаковки № 30 и № 60

Разработчик: НИИ биорегуляции и геронтологии СЗО РАМН, директор – Член-корреспондент РАМН, Президент Европейской ассоциации геронтологии и гериатрии профессор **В.Х.Хавинсон**

### Фармакологическое действие:

Нормофталь является стимулятором синтеза структурных и специализированных белков в клетках нервной системы, в т.ч. сетчатки (обладает тканеспецифичным эффектом). В эксперименте было показано, что Нормофталь улучшает трофику клеток сетчатки и оказывает регулирующее действие на метаболические процессы в них, способствует нормализации морфо-функциональных изменений в сетчатке глаза и роговице, снижая риск возникновения различных воспалительных и дистрофических поражений.

Клиническое изучение Нормофтала проводили у больных с дистрофическими заболеваниями сетчатки глаза различной этиологии и посттравматическими эндотелиально-эпителиальными дистрофиями роговицы (в т.ч. диабетической ретинопатией), первичной открытоугольной глаукомой.

В результате проведенных исследований установлено, что при применении Нормофтала наблюдался максимальный лечебный эффект у больных с начальными стадиями дистрофических изменений сетчатки. Это проявлялось в повышении остроты зрения, расширении границ поля зрения, уменьшении или исчезновении скотом, а также в улучшении электрофизиологических показателей сетчатки и результатов флюоресцентной ангиографии.

— при посттравматических кератоконъюнктивитах имелось стимулирующее влияние на репаративную регенерацию роговицы, способствовало формированию более нежных роговичных рубцов, эффективность лечения была в 1,4 раза выше, чем в контрольной группе.

— применение в послеоперационном периоде после кератопластики и витреоретинальных операций позволило в 90% случаев предотвратить возникновение послеоперационных осложнений и сократить период реабилитации.

— при первичной открытоугольной глаукоме утолщение нейронального пояса имелось в 93,9%, что в 1,5 раза выше, чем в контрольной группе, стабилизация или улучшение светочувствительности сетчатки — в 75% случаев, что также в 1,5 раза выше, чем в контрольной группе. Эти результаты сохранялись и в отдаленном периоде после лечения.

Проведен ряд дополнительных клинических исследований на базе ФГУ «МНИИ ГБ им. Гельмгольца Росмедтехнологий», д.м.н. Нероев В.В., г. Москва, на базе Харьковского национального медицинского университета проф. каф. офтальмологии Панченко Н.В., г. Харьков. Отчеты и дополнительные научные материалы могут быть направлены по запросу на электронную почту или почтовый адрес. E-mail: asylpharm@mail.ru, тел.: 8 (727) 250-75-40, 279-0357

СГР № RU.77.99.11.003.E.008090.03.11 от 21.03.2011 г.  
 ТУ 9358-012-80557685-2008 с изм. №1,2  
 Санитарно-эпидемиологическое заключение № 77.99.11.003.Т.003597.12.09 от 29.12.2009 г.  
 Экспертное заключение НИИ питания РАМН № 72/3-1199/6-09 от 12.11.2009 г.

Инновационные пептидные биорегуляторы - прежде секретные разработки Военно-медицинской академии им. Кирова по заказу Министерства обороны СССР для лечения и профилактики преждевременного старения военных, несущих службу на объектах стратегического назначения.

На сегодняшний день в линейку тканеспецифичных пептидных биорегуляторов, представленную на рынке Казахстана, кроме Нормофтала входят еще пять пептидных комплексов:

- **Кардиоген** для восстановления кардиомиоцитов
- **Бронхоген** для восстановления бронхолегочной системы
- **Панкраген** для восстановления поджелудочной железы
- **Тестаген** для восстановления мужской репродуктивной системы
- **Везилиут** для восстановления мочевого пузыря

### Пептидные биорегуляторы:

- Восстанавливают органы и ткани на клеточном уровне
- обладают антиоксидантным действием
- повышают устойчивость клеток к гипоксии, действию токсинов и иных повреждающих факторов
- нормализуют обмен веществ в тканях, увеличивают эффективность процесса усвоения тканями питательных веществ и выведения продуктов метаболизма
- положительно влияют на активность органов и тканей в нормальных и патологических условиях, поддерживая на физиологическом уровне численность зрелых, функционально активных клеток, а также обмен веществ в них
- оптимизируют процессы восстановления органов и тканей

**ТОО «INKAR»** является эксклюзивным дистрибьютором пептидных биорегуляторов в РК, а также обладает самым широким в секторе оптовых продаж ассортиментом офтальмологических препаратов.

Телефон в г. Алматы: **8 (727) 278-09-05**

Телефоны в г. Астана: **8 (7172) 49-95-46, 54-15-55**



Способ применения: внутрь во время еды по 2 капсулы 2 раза в день в течение 30–60 дней; повторный курс по показаниям проводится через 3-6 мес.

ÓÄË 577.121:612.111]:001.8

## ЭРИТРОЦИТЫ КРОВИ КАК ОБЪЕКТ ИССЛЕДОВАНИЯ МЕТАБОЛИЗМА

Р.Ñ. Êðàì î ðàí êì, î .Ä.ì àð í èí à

Êàçí ÈÈÃÁ, ã Àèì àðù

Эритроциты (Эр) - это клетки конечного этапа эритропоэза, самая большая популяция клеток крови. Эритроцит в покое имеет форму двояко вогнутого диска, которая увеличивает его площадь и обеспечивает наибольшую поверхность газообмена. Диаметр наибольшего числа эритроцитов составляет 7,2-7,5 мкм, площадь поверхности - 140 мкм<sup>2</sup>, объем - 90 мкм<sup>3</sup>. По механическим свойствам эритроцит является уникальной клеткой, так как в отличие от других клеток постоянно подвергается выраженным деформирующим воздействиям в кровеносном русле [1].

Высокая пластичность и деформируемость мембраны позволяют эритроциту проходить через капилляры диаметром 2-5 мкм через стенки сосудов, диаметр пор которых, например, в селезенке - 0,5-0,7 мкм, возвращаясь к исходным параметрам. При повышении деформируемости эритроцитов увеличивается контакт их мембраны со стенкой капилляров и перенос кислорода между альвеолами и эритроцитами в легких и между эритроцитами и тканями на периферии, а при снижении деформируемости мембраны эритроцитов обмен кислорода ухудшается [2].

На деформируемость мембраны эритроцитов влияют кислородтранспортная функция эритроцитов, интенсивность перекисного окисления липидов (ПОЛ), состояние антиоксидантной системы. Использование активности ПОЛ в мембранах эритроцитов в качестве показателя активности данного процесса в организме стало возможным благодаря обнаружению в 1988 г.Н. Neekers и D. Platt общности структуры мембран эритроцитов с мембранами других клеток организма и корреляции между изменениями свойств мембран эритроцитов и мембран клеток внутренних органов. Способность эритроцитов к деформации обусловлена особенностями клеточного скелета и структуры мембраны и может меняться при патологических состояниях. Уменьшение количества Эр и старение, снижение способности к деформации сопровождаются гипоксией тканей, глубокими нарушениями процессов обмена веществ. Увеличение количества Эр является компенсаторной реакцией, направленной на увеличение кислородной емкости крови в ответ на гипоксию тканей [3].

В этиопатогенезе метаболического синдрома, сахарного диабета и ряда других заболеваний главная

роль принадлежит нарушениям обмена веществ, но при этом выраженные изменения в плазменной концентрации белка, липидов и глюкозы, как правило, регистрируются лишь в «манифестирующих» стадиях этих заболеваний. Этот «парадокс», а также некоторые другие несоответствия объяснимы с позиций ранее неизвестной функции эритроцитов, названной (по аналогии с газотранспортной) адсорбционно-транспортной [4].

Факт адсорбции веществ на поверхности форменных элементов крови известен довольно давно. В 60-80 годах прошлого столетия этот феномен вновь стал объектом исследований: были сделаны заключения, что адсорбция белка на эритроцитах влияет на деформируемость и реологию последних, а адсорбированный пул белка - это запас для их плазменного пула [5].

Эксперименты на животных показали, что перенос органических веществ на эритроцитах более изменчивый и демонстративный процесс, чем сдвиги в соответствующих плазменных показателях. Была доказана регулируемость транспорта веществ на эритроцитах. Наконец, были получены данные о том, что адсорбция веществ на эритроцитах тесно связана с количественно-качественными показателями гемоглобина красных клеток крови [6, 7].

В норме на поверхности эритроцитов преимущественно переносятся атерогенные липиды. К ним относятся липопротеиды низкой (ЛПНП) и очень низкой плотности (ЛПОНП). По количеству молекул липиды нередко занимают 1 место среди органических веществ, адсорбированных на

эритроцитах. Считается, что атеросклероз обусловлен поступлением в стенку сосудов атерогенных липидов, увеличение адсорбции на эритроцитах глюкозы или белков с повышенной химической активностью ведет к частичному «сбросу» в плазму липидов, включая атерогенные. Другими словами, по показателям транспорта белка, глюкозы и липидов на поверхности форменных элементов крови можно судить о риске возникновения атеросклероза, а также о начальных нарушениях липидного обмена [8, 9].

Метаболические процессы, индуцируемые глюкозой, проявляются активизацией перекисного окисления липидов (ПОЛ), что вызывает дестабилизацию клеточных мембран и изменение формы эритроцитов крови, а развитие синдрома эндогенной интоксикации (СЭИ) приводит к адсорбции на эритроцитарной мембране токсичных продуктов ненаправленного протеолиза (Бондарь, Козинец, 2002).

Способность эритроцитов к деформации определяется внутренней (цитоплазматической) вязкостью, вязкостно-эластическими свойствами мембраны и отношением площади клетки к ее объему. Для исследования деформируемости эритроцитов используют различные методы: фильтрацию, зондовую сканирующую микроскопию, лазерную дифрактометрию с компьютерным анализом изображений для точности этого важного реологического свойства клеток и другие. В клинической практике представление о форме эритроцитов возможно получить при микроскопии мазков крови, а в настоящее время - с помощью автоматических гематологических анализаторов. В качестве критериев

тяжести эндогенной интоксикации предлагается оценивать проницаемость мембран эритроцитов, играющую важную роль в осуществлении нормальной циркуляции крови и большинства жизненно важных клеточных функций. Наибольшую известность в клинической химии получили тесты, характеризующие резистентность клеточных мембран по отношению к внешним лизирующим факторам. Как правило, это тесты на осмотическую (гипоосмолярную), химическую (кислотную) и механическую (ультразвуковую) стойкость эритроцитов [7, 11, 12].

Доказана корреляция между изменениями свойств эритроцитов и клеточных мембран внутренних органов, поэтому эритроциты наиболее удобны для исследования проницаемости всех биологических мембран и оценки резистентности эритроцитов в различных физиологических состояниях и при разнообразной патологии, чему в современных исследованиях уделяется большое внимание. Установлено изменение осмотической резистентности эритроцитов при различных заболеваниях, выявлено ее снижение при онкологической патологии, травме головного мозга, воздействию вредных производственных факторов. Нарушение проницаемости мембран эритроцитов было выявлено у больных ангинами и паратонзиллитами [13, 14, 15, 16].

Хрупкость клеток, как клинический показатель, обсуждается при обследовании пациентов, страдающих серповидно-клеточной анемией, осложненной оксидативным стрессом, микроэлементозами, гломерулонефритом. Ухудшение реологических характеристик Эр может способствовать нарушению микроциркуляции и, соответственно, развитию тканевой гипоксии и ацидоза, усугубляющих тяжесть патологии [17].

Исследование морфо-функционального состояния эритроцитов периферической крови при поздних сосудистых осложнениях сахарного диабета показало, что диабетические ангиопатии сопровождаются нарушением объема и размера красных клеток [18].

Таким образом, исследование морфометрических показателей, определение характера и глубины нарушения проницаемости мембран эритроцитов крови имеет важное значение для выявления патогенеза возникающих патоморфологических и биохимических сдвигов и осуществления рациональной терапии.

## ЛИТЕРАТУРА

1. Сарычева Т.Г. Морфо-функциональная характеристика эритрона при гематологических заболеваниях и хронической почечной недостаточности: Автореферат дисс.... докт. мед. наук. - М., 2000.- 17 с.
2. Морозова В.Т., Луговская С.А., Почтарь М.Е. Эритроциты: структура, функции, клинико-диагностическое значение (лекция). Заочная академия последипломного образования// Клиническая лабораторная диагностика.-2010. -№ 3.-С.- 21-30.
3. Шишина Р.Н., Мукова Л.А., Пронин В.Ю. Морфологическая характеристика эритроцитов периферической крови у людей пожилого, старческого возраста и долгожителей по данным компьютерного исследования //Клиническая лабораторная диагностика .-2011.-№ 1.-С.38.
4. Гареев Р.А. Концепция адсорбционно-транспортной функции эритроцитов // Материалы 5 съезда физиологов Казахстана, Караганда, 2003.- С. 75-79.

5. Kikuchi Y., Koyama T. Red blood cell deformability and protein absorption on red blood cell surface // Am. J. Physiol. 1984.– Vol. 247.-P.739-747.-1672.
6. Макарушко С.Г. Адсорбция белка, глюкозы, холестерина на эритроцитах при экспериментальной артериальной гипотонии // Известия МОН, НАН РК -2002.- № 4.– С. 51-54.
7. Муравьев А.В., Тихомирова И.А., Муравьев А.А., Булаева С.В., Маймистова А.А. Методы изучения деформируемости эритроцитов в  
Қазақстан Офтальмологиялық журналы - 2012 - № 1 (39)  
эксперименте и клинике // Клиническая лабораторная диагностика.-2010.- № 1.- С. 28.
8. Гареев Р.А. Концепция адсорбционно-транспортной функции эритроцитов. Материалы 5 съезда физиологов Казахстана, Караганда, 2003.- С. 75-79.
9. Бондарь Т.П., Запрожцева О.И., Косторнова О.С., Каринская Т.В. Изучение биохимического состава плазмы на размеры и форму эритроцитов при сахарном диабете и атеросклерозе// Клиническая лабораторная диагностика.- 2006.-№ 9.- С. 58.
10. Бондарь Т.П., Мельченко Е.А., Солдатов А.А. Биофизические механизмы в нарушении структурной организации биологических мембран эритроцитов при сахарном диабете //Матер. научно-практич. конф. «Гематологические исследования в условиях различных форм медицинской помощи», М., 2001.- С.34.
11. Фок М.В., Зарицкий А.Р., Зарицкая Г.А., Переведенцева Е.В. Авторегуляция неспецифической проницаемости мембраны эритроцита.- М., 1999.
12. Стуклов Н.И. Сравнительный анализ эритроцитарных показателей у больных с гинекологическими и онкологическими заболеваниями// Клиническая лабораторная диагностика.- 2010. - № 1.- С. 24.
13. Шмаров Д.А., Точенов А.В., Балбулян А.К., Козинец Г.И. Соотношение цитометрических показателей эритроцитов периферической крови и крови плода при нормальной беременности и железодефицитной анемии (ЖДА) // Клиническая лабораторная диагностика.-2010.-№ 10.- С. 17.
14. Ryskeldiev N., Akshulakov S., Gareev R., Shuraeva K. Absorptive and transport function of the erythrocytes in patient with cranialbrain trauma. 6 EMN Congress, Moscow, May 14-17, 2001.
15. Шакиров Д.Ф., Самсонов В.М., Кудрявцев В.П., Гильманов А.Ж. Исследование кислотной и осмотической резистентности эритроцитов у рабочих нефтехимического производства// Клиническая лабораторная диагностика.- 2003.- № 7.- С. 21.
16. Кулапина О.И., Киричук В.Ф., Зайцева И.А., Утц И.А. Показатель проницаемости мембран эритроцитов при тонзиллярной патологии //Клиническая лабораторная диагностика.- 2006.- № 6.- С. 53-55.
17. Борисов Ю.А., Спиридонов В.Н., Суглобова Е.Д. Резистентность эритроцитарных мембран: механизмы, тесты, оценка (обзор литературы)// Клиническая лабораторная диагностика.-2007.- № 12.- С. 36.
18. Бондарь Т.П., Козинец Г.И. Морфо-функциональное состояние эритроцитов периферической крови при поздних сосудистых осложнениях сахарного диабета типа 2 // Клиническая лабораторная диагностика.- 2002.- № 12.- С. 22.

## РЕЗЮМЕ

Показатели морфо-функционального состояния и проницаемости мембран эритроцитов периферической крови могут отражать нарушения метаболизма при различных заболеваниях.

ÓÄË 617.735-002-071-08-053.32

## РАСПРОСТРАНЕННОСТЬ И ЭТИОПАТОГЕНЕТИЧЕСКИЕ АСПЕКТЫ РЕТИНОПАТИИ НЕДОНОШЕННЫХ

À.Ó. Ø àðèí àà

Èàçàõñèèé í àó-í í -èññèääí ààòàèüñèèé èí ñòèòòò äèàçí ù õ áí èàçí àé, ã Àèí àòù

Благодаря совершенствованию методов выхаживания, развитию реанимационной службы и интенсивной терапии в перинатальной медицине с использованием инновационных технологий процент выживаемости недоношенных детей с очень низкой и экстремально низкой массой тела неуклонно растет. В конечном итоге жизнеспособными становятся глубоко незрелые дети, имеющие не только соматическую, но и офтальмологическую патологию [1].

Ретинопатия недоношенных (РН) – это тяжелое витреоретинальное пролиферативное заболевание глаз, развивающееся преимущественно у недоношенных детей [2]. Тяжелые формы этого заболевания приводят к слепоте и слабовидению. Несмотря на активную борьбу с этим заболеванием, РН по-прежнему остается ведущей причиной слепоты среди недоношенных детей [3].

На сегодняшний день исследования по проблеме РН – одна из наиболее интенсивно и динамично развивающихся отраслей детской офтальмологии [4].

Частота распространенности РН, по данным различных авторов, варьирует и встречается среди выживших недоношенных детей в 9,0-46,9% случаев.

Так, например, в России в зависимости от методов и условий выхаживания, оснащения материально-технической базы неонатальных центров заболеваемость РН варьирует и составляет в группе риска в Москве 26-36,4% [5, 6]. По последним данным установлено, что частота РН в настоящее время в перинатальных центрах Москвы составляет 33,9% среди детей группы риска [7]. В Санкт-Петербурге частота клинического проявления РН основывается на многолетнем опыте работы городских неонатальных центров и колеблется в пределах 14-19% в группе риска [8]. В то

же время среди недоношенных детей из группы риска в Свердловской области этот показатель составляет 30,5% [9]. В Калуге и Калужской области за период с 2003 по 2007 год РН составила 38% [10]. В Уфе частота РН в стандартных условиях выхаживания в 1998 г. составила 37,4%.

Распространенность РН, по данным зарубежных авторов, среди детей группы риска составляет от 10% до 60% [11, 12, 13, 14, 15]. Такой разброс данных объясняется различным определением в этих странах группы риска развития РН.

Установлено, что общепризнанными факторами риска считаются низкая масса тела и малый гестационный возраст на момент рождения [5, 8, 16]. Именно масса тела при рождении и гестационный возраст являются наиболее главными критериями жизнеспособности недоношенных детей.

Данные разных авторов о частоте развития РН в зависимости от массы тела и гестационного возраста широко варьируют. При массе тела менее 1000 г РН развивается от 44,4% до 96% [5, 17]. Заболеваемость ретинопатией недоношенных детей с весом при рождении до 1000 г достигает 44,4%, от 1001 до 1250 г – 35,3%, от 1251 до 1500 г – 25,7% и от 1501 до 2000 г – 8,3% [18]. По данным Московского НИИ глазных болезней им. Гельмгольца, частота РН при массе тела недоношенного ребенка менее 1000 граммов составила 73,7%; от 1001 г до 1500 г – 38% [19]. Частота развития РН у детей, родившихся до 28 недель гестации, составляет 81,8% [20].

В Швеции процент заболеваемости РН среди детей, рожденных до 27 недель в период 2004-2007 гг., составил 72,7% [21]. Частота РН у новорожденных с массой тела до 750 г составила 52%, до 1000 г – 30%, 1001-1250 г – 18%, до 1500 г – 10% [22].

По мнению участников исследования CRYO-ROP, проводивших мультицентровое исследование РН, частота ретинопатии среди новорожденных с массой тела 1500 г и менее составляет примерно 50%, среди детей с массой тела менее 1250 г РН развивается у 65,8% и достигает 82% в группе детей с экстремально низкой массой тела при рождении [8].

В США РН среди детей с массой тела при рождении 1000 г имела место в 59,5% случаев [23].

По современным представлениям, РН – мультифакториальное заболевание, частота возникновения и тяжесть проявления которого обусловлены влиянием множества

перинатальных факторов риска, оказывающих неблагоприятное воздействие на незрелую сетчатку, приводя к нарушению нормального васкулогенеза [8, 24].

Одними из важных факторов риска развития данной патологии являются состояние репродуктивного здоровья матери, социальное положение, факторы соматического здоровья, течение беременности и родов. Хронические соматические и гинекологические заболевания матери, а также патологическое течение беременности и родов (анемия, инфекционные заболевания, угроза прерывания беременности, преждевременная отслойка плаценты, гестоз, кровотечения в родах и т.д.) приводят к нарушению маточно-плацентарного и плодового кровообращения. В результате развивается хроническая плацентарная недостаточность, сопровождающаяся нарушением гемодинамики и микроциркуляции в фетоплацентарной системе. В конечном итоге все это ведет к хронической внутриутробной гипоксии плода [6, 5, 25, 26, 27].

Широко известно, что одним из основных факторов, ведущих к развитию РН, является токсическое действие кислорода во вдыхаемом воздухе. Впервые К. Campbell в 1951 г. предположила, что развитие ретролентальной фиброплазии связано с токсическим действием кислорода на незрелую сетчатку при бесконтрольном его применении в период выхаживания недоношенных детей. Отказ от применения кислорода привел к уменьшению частоты РН, как было отмечено А.В. Reese (1955) в публикациях «Конец ретролентальной фиброплазии», но при этом показатели неонатальной смертности в результате дыхательных расстройств возросли [28].

Интенсивность и длительность кислородотерапии определяется в основном степенью незрелости ребенка и тяжестью его соматического состояния, ведущего к развитию тяжелой гипоксии [29].

Выявлена определенная зависимость частоты развития и прогрессирования РН от длительности проводимой искусственной вентиляции легких (ИВЛ) и общей кислородотерапии недоношенным детям. Продолжительность ИВЛ зависит от характера патологии и степени зрелости ребенка и составляет от нескольких часов до нескольких суток. Половина новорожденных с РН, как правило, по жизненным показаниям находится на продленной аппаратной ИВЛ в течение от 3-х и более суток [28, 30]. Длительность проведения общей кислородотерапии независимо от способов ее проведения (кислородные палатки, назофарингеальные катетеры, подача кислорода в кувез) составляет более 20 суток [5, 31]. Проявление повреждающего, токсического действия кислорода на сетчатку прямо пропорционально его концентрации и длительности воздействия. Существует много работ, выводы которых сводятся к тому, что колебания парциального напряжения кислорода в артериальной крови ( $PaO_2$ ) являются основой патофизиологии данного заболевания. Внезапное повышение уровня парциального напряжения кислорода внутри сетчатки приводит к повреждению еще не созревших ретинальных сосудов и, в конечном итоге, обуславливает нарушение процесса нормальной васкуляризации [32]. При адекватно проводимой ок-

сигенотерапии возможность проявления токсического действия кислорода значительно уменьшается. Длительная кислородотерапия является одним из факторов риска, определяющим развитие и прогрессирование РН [21]. Однако некоторые ученые имеют противоположную точку зрения и считают ошибочным связывать причину возникновения РН с применением кислородотерапии. При проведении оксигенотерапии и мониторингом контроле над состоянием ребенка кислород, как фактор риска развития РН, не играет существенной роли. Эти подтверждения были установлены Силаевой Н.В. при проведении патоморфологического исследования глаз недоношенных новорожденных с РН у мертворожденных (47,6%) и погибших (41-69,5%) детей в течение первых 3-х суток после рождения. На основании полученных данных сделано заключение, что развитие РН не связано с проведением оксигенотерапии, так как при получении экспериментальных данных неоваскуляризация сетчатки начинается лишь спустя 1-4 дня после прекращения оксигенации, продолжительность которой определяется несколькими сутками [33].

После рождения при попадании ребенка из условий внутриутробной гипоксии в естественные условия в результате повышенного уровня кислорода, т.е. гипероксии, происходит вазоконстрикция сосудов сетчатки. Поддерживающая гипероксия за счет проведения оксигенотерапии и отягощенного соматического статуса ребенка, сопровождающихся нарушениями гемодинамики, способствует резкому сужению просвета капилляров и приводит к нарушениям капиллярного кровотока, ухудшению гемоциркуляции, повышению общего периферического сопротивления кровотока, что, в свою очередь, приводит к ухудшению оксигенации тканей, развитию гипоксии и отека сетчатки. При этом наблюдается повреждение незрелых внутриретиальных сосудов и освобождение «вазомоторной субстанции», что, в свою очередь, обуславливает неоваскуляризацию в сетчатке с образованием артериовенозных шунтов и формирование фиброваскулярной пролиферации [34, 35, 36, 37]. В таких случаях нормальный рост сосудов к периферии прекращается

и идет непосредственно в стекловидное тело с дальнейшим развитием ретинальной тракции и возникновению отслойки сетчатки [38].

Предполагают, что незрелая антиоксидантная система недоношенных младенцев под воздействием повышенной оксигенации тканей способствует накоплению свободных радикалов, которые способствуют повреждению мембраны незрелых клеток сетчатки и активации продуцирования избыточного ангиогенного фактора роста [39]. Для определения возможности влияния на течение РН нарушений антиоксидантной защиты недоношенного ребенка были исследованы показатели перекисного окисления липидов (ПОЛ) и антиоксидантная активность сыворотки крови недоношенных новорожденных с активными стадиями РН. В результате проводимых исследований было отмечено повышение содержания малонового диальдегида и гидроперекисей, а также выраженное снижение антиокислительной активности сыворотки (АОА) крови. Было установлено, что дисбаланс в системе ПОЛ/АОА способствует прогрессированию заболевания до тяжелых терминальных стадий РН [40].

За последние несколько лет активно изучается роль сосудистых медиаторов в развитие РН: фактор роста эндотелия сосудов (VEGF—vascular endothelial growth factor), фактор роста фибробластов (FGF—fibroblast growth factor), инсулино-подобный фактор роста 1 (IGF—1—insulin-like growth factor 1) [41, 42, 43]. Фактор роста эндотелия сосудов VEGF является одним из факторов, контролирующих васкулогенез сетчатки. Главным его свойством считается проангиогенная активность [44]. Освобождаясь из тканей, находящихся в состоянии гипоксии, VEGF связывается с рецепторами, расположенными на клетках эндотелия сосудов, что приводит к их активации, пролиферации эндотелия и последующему формированию кровеносных сосудов. При завершении формирования сосудистой сети гипоксия исчезает, в результате чего уменьшается высвобождение VEGF и останавливается ангиогенез [45].

У недоношенных детей вследствие незрелости сосудов сетчатки при пролонгированной гипероксии происходит срыв механизмов ауторегуляции сосу-

дов [36]. В результате этого происходит уменьшение ретинальной циркуляции и увеличение метаболической потребности, что способствует нарушению регуляции VEGF [46].

Проводили патоморфологические исследования сетчатки глаз недоношенных новорожденных и плодов, погибших от гипоксии различного генеза и других состояний, среди которых были дети, имеющие признаки РН. В результате исследований выяснилось, что пусковым механизмом в развитии РН следует считать хроническую гипоксию плода, как ведущую причину тяжелой степени гипоксической ретинопатии, проявляющейся циркуляторными расстройствами в виде резко выраженного отека, преимущественно периферических отделов сетчатки, дистрофическими изменениями нейтральных структур и эндотелия капилляров. Как ответ на повреждение эндотелия и нарушения целостности сосудистой стенки происходит репаративная пролиферация эндотелия, завершающаяся образованием новых сосудов. В некоторых случаях такая репаративная пролиферация эндотелия сопровождается формированием широкой сети анастомозирующих между собой сосудов в виде аркад, распространяющихся через внутреннюю пограничную мембрану в стекловидное тело. При этом новообразованные сосуды являются источником кровоизлияний. Дальнейший процесс заключается в запустевании капилляров, разрастании рубцовой ткани и развитием ретролентальной фиброплазии [33].

Исследована связь РН и врожденной смешанной вирусной инфекции. Основанием для гипотезы участия врожденной вирусной инфекции, связанной с вертикальной передачей токсигенных энтеровирусов, послужили данные о наличии в анамнезе практически у всех детей перинатальной гипоксии. В итоге установлено, что с вертикальной передачей токсигенных вирусов, преимущественно вирусов Коксаки, связаны «невынашивание плода» и наличие тяжелой врожденной и перинатальной патологии, выявляемой практически у всех детей с РН. Также установлена связь РН и другой офтальмопатологии, выявляемой в раннем детском возрасте с врожденной ECHO вирусной инфекцией, что подтверждается обнаружением офтальмотропных вирусов ECHO 11 и 19 у больных детей и их матерей при их параллельном исследовании [47].

От срока гестационного возраста и массы тела при рождении зависит и степень гипербилирубинемии. У недоношенных детей уровень билирубина соответствует 120 мкмоль/л. Сочетание хронической внутриутробной гипоксии с острой гипоксией приводит к повреждению головного мозга, в результате чего происходит открытие гематоэнцефалического барьера (ГЭБ) для проникновения специфических антигенов, в том числе и для билирубина [48]. Неонатальная гипербилирубинемия (более 171 мкмоль/л) осложняет течение неонатального периода и может рассматриваться как фактор высокого риска в возникновении РН [49].

В литературе имеются работы, исследования которых сводятся к тому, что иммунные реакции, индуцированные S-антигеном сетчатки, являются одним из факторов

патогенеза РН. Возникновение и прогрессирование РН ассоциируется с достоверным усилением гуморального иммунного ответа на S-антиген сетчатки. Наиболее важную роль в возникновении РН играют Ig M – антитела, а при прогрессировании заболеваний до рубцовых стадий – сочетание накопления антител обоих классов (Ig M и Ig G) [40].

В ряде публикаций широко обсуждается вопрос о возможном влиянии анемии и гемотрансфузий на развитие РН, которые достоверно влияют на развитие тяжелых форм РН. Данный вопрос имеет двоякий подход. С одной стороны, анемия сама по себе вызывает аноксию сетчатки и стимулирует новообразование сосудов. С другой стороны, при проведении гемотрансфузии в организм недоношенного ребенка гемоглобин взрослых перемещает кривую диссоциации гемоглобина вправо, что приводит к большому высвобождению кислорода на тканевом уровне [50, 51, 52].

Анализ риска развития тяжелых форм РН показал, что помимо основных факторов риска (низкий вес и малый гестационный возраст), длительность ИВЛ и низкая оценка по шкале Апгар, одним из наиболее важных факторов риска является плохая прибавка в весе за первые 4-6 недель жизни ребенка. Именно последний фактор имеет прогностическое значение в развитии плюс болезни. Исходя из данных García-Serrano, в группе детей, у которых в последующем развилась «плюс» болезнь, прибавка массы тела, в среднем, составила  $3,9 \pm 3,1$  г/день за первые 6 недель жизни, тогда как в группе детей без развития РН прибавка массы тела составила  $11,84 \pm 8,3$  г/день [53, 54].

Коллективом авторов перинатальной медицины отдельно были рассмотрены патологические факторы развития РН. Полученные ими данные указывают на наличие, как минимум трех условно предотвратимых факторов, способствующих развитию РН у детей: гипероксии, гипергликемии и артериальной гипертензии. Их устранение путем совершенствования методов искусственной вентиляции легких (ИВЛ), стабилизации гемодинамики, адекватного поддержания углеводного обмена уменьшит частоту как РН, так и неблагоприятных последствий перинатальных поражений центральной нервной системы (ЦНС) [55].

Внутрижелудочковые кровоизлияния (ВЖК) гипоксического генеза занимают ведущее место в структуре перинатальных поражений нервной системы у новорожденных детей и являются одной из главных причин летальных исходов, достигающих 70% у недоношенных детей [56]. ВЖК гестационнозависимы, поэтому являются своеобразной привилегией недоношенных детей [57]. Многими авторами отмечена взаимосвязь между тяжелыми формами ВЖК и развитием плюс болезни, а также прогрессированием РН до III стадии, в том числе пороговой стадии [58, 59, 60, 61, 62, 63, 64]. Частота и тяжесть РН пропорциональна степени перинатального поражения головного мозга [65]. При проведении нейросонографии и компьютерной томографии головного мозга у значительного количества детей с РН были выявлены дистрофические изменения мозговой ткани [66].

Эхографически семиотика цереброваскулярных нарушений зависит от гестационного возраста, степени

тяжести и длительности гипоксии. Высокие параметры длительно сохраняющегося индекса резистентности сосудов, в частности, передней мозговой артерии (0,8-0,9), является неблагоприятным фактором в прогнозировании тяжести поражения головного мозга [67]. Согласно данным Г.В. Николаевой, у детей, которым длительно проводилась оксигенотерапия, при офтальмоскопии отмечался чаще всего артериоспазм сетчатки и высокий индекс резистентности (IR) в передней мозговой артерии (ПМА). При проведении ИВЛ более 20 дней артериоспазм сетчатки был выявлен в 95% случаев, а IR<sub>пма</sub> при этом составил, в среднем,  $0,83 \pm 0,06$  при норме 0,68. Частота и степень артериоспазма сетчатки, а также затруднения кровотока в глазной и передней мозговой артериях достоверно выше у детей с меньшим сроком гестации и массой тела на момент рождения. Выраженные ретиноваскулярные и цереброваскулярные нарушения предшествуют развитию тяжелых форм ретинопатии недоношенных. Индекс резистентности артерий мозга более 0,8 является критическим и может служить дополнительным фактором риска РН [68, 69].

Обнаружена взаимосвязь между гемодинамически значимым функциональным артериальным протоком (ГЗФАП) и ретинопатией недоношенных [70, 71]. Частота ГЗФАП обратно пропорциональна гестационному возрасту. Так, например, в группе детей 22-26 недель гестации ГЗФАП составляет 26%, 27-28 недель – 17%, 29-30 недель – 9%, 31-34 недели – 1,3%. Наличие ГЗФАП ассоциировано с ростом частоты и степени тяжести перинатальных заболеваний, в том числе и РН [70].

В литературе описывается сочетание патологии бронхо-легочной системы с развитием РН и, в первую очередь, за счет развития респираторного дистресс-синдрома (РДС), являющегося одной из главных причин развития дыхательной недостаточности. Развитие РДС отмечено в 30-52% случаях у детей с РН [72, 73]. По данным исследований Селивановой И.Н., легочная патология зафиксирована у 60,4% детей с РН [74].

Изучали показатели физического развития новорожденных с РН и выявили их взаимосвязи с функциональными характеристиками организма. Задержку

внутриутробного развития II-III степени тяжести (низкая масса тела ребенка при рождении, дисгармоничное развитие плода) любого генеза с незрелостью морфо-функциональных систем исследователи выделяют как фактор высокого риска в развитии РН [28].

Одним из возможных факторов, влияющих на формирование зрительной системы недоношенного ребенка и способствующих развитию РН, является избыточное воздействие света. При попадании из внутриутробных условий в атмосферу отделения интенсивной терапии, недоношенный ребенок подвергается длительному воздействию яркого света. При этом, возможно, избыточная световая радиация оказывает повреждающее действие на незрелые фоторецепторы сетчатки [75, 76]. Однако другие исследователи не выявили влияния светового воздействия на частоту возникновения РН [77].

В 1992 г Flynn J. выдвинута гипотеза генетической взаимосвязи с РН. Развитие РН, по его мнению, связано с повреждением генетической информации

васкулогенеза сетчатки, что, скорее всего, происходит внутриутробно, а само заболевание начинается после рождения ребенка [78]. Взаимосвязь с гестационным возрастом и массой тела при рождении определяет возникновение РН, а факторы выхаживания и соматическое состояние ребенка ухудшают течение заболевания.

Помимо перечисленных факторов, которые способствуют развитию РН, в литературных источниках многими авторами описывается сочетание РН с сепсисом, менингитом, некротизирующим энтероколитом, бронхо-легочной дисплазией [79, 80, 81, 82].

Таким образом, распространенность РН, тяжелые формы которой приводят к слепоте и слабовидению, в разных странах варьирует. Изучение частоты выявления этого заболевания в условиях выхаживания неонатальных центров в Алматы является высоко значимым направлением не только в офтальмологии, но и в неонатологии.

Из вышеизложенного следует, что на сегодняшний день нет четкого определения факторов риска, ассоциированных с развитием РН. Учитывая наличие множества противоречивых мнений о влиянии тех или иных факторов риска в развитии ретинопатии недоношенных, в литературе отсутствуют четкие критерии влияния факторов риска на возникновение РН, что является весьма актуальной проблемой в условиях выхаживания недоношенных детей.

## ЛИТЕРАТУРА

1. Барашнев Ю.И. Перинатальная неврология. - М.: Триада – X, 2005.
2. Хватова А.В., Катаргина Л.А. Состояние и перспективы исследований по проблеме ретинопатии недоношенных // Материалы симпозиума «Профилактика и лечение ретинопатии недоношенных».- М., 2000. – С. 3–15.
3. Michael F. Chiang., Lei Jiang., Rony Gelman., Yunling E. Du., John T. Flynn //Arch Ophthalmol. - 2007.- Vol.125, № 7. - P. 875-880.
4. Катаргина Л.А., Хватова А.В. Актуальные вопросы проблемы ретинопатии недоношенных на современном этапе // Материалы научно-практической конференции «Детская офтальмология: итоги и перспективы».- М., 2006. - С. – 113-117.
5. Коголева Л.В. Активная ретинопатия недоношенных, клинические особенности и исходы: автореф. ... канд. мед. наук. – М., 2000. – 20 с.
6. Асташева И.Б. Диагностика и прогнозирование активной и рубцовой ретинопатии недоношенных: автореф. ... канд. мед. наук – М., 2002. – 24 с.
7. Сидоренко Е.И., Асташева И.Б., Аксенова И.И., Кан И.Г., Безенина Е.В., Ежова Н.Ю., Кузнецова Ю.Д, Павлюк Е.Ю. Анализ частоты ретинопатии недоношенных в перинатальных центрах Москвы // Российская педиатрическая офтальмология. – 2009. - № 4. – С.
8. Сайдашева Э.И., Сомов Е.Е., Фомина Н.В. Избранные лекции по неонатальной офтальмологии.- СПб., 2006.- С.- 127 –187.
9. Кулакова М.В. Лазеркоагуляция сетчатки в лечении ретинопатии недоношенных с различными вариантами течения: автореф. ... канд. мед. наук. – Челябинск., 2007. – 24 с.
10. Трифаненкова И.Г. Ранняя диагностика и мониторинг Ретинопатии недоношенных: автореф. ... канд. мед. наук. – М., 2008. – 24 с.
11. Archambault P., Gomolin J. Incidence of retinopathy of prematurity among infantweighting 2000 g or less at birth // Can J Ophthalmol. - 1987. – Vol. 223, № 4. – P. 218-220.
12. Arroe M., Peitersen D. Retinopathy of Prematurity in Danish neonatal intensive care unit, 1985-1991 // Acta Ophthalmol Suppl. - 1993. – Vol. 210, № 4. - P. 218-220.
13. Gilbert C., Rahi J., Eckstein M., Foster A. Retinopathy of prematurity in middle income countries // Lancet. - 1997. – Vol. 350. – P. 12-14.

14. Hussan N., Clive J., Bhandary V. Current incidence of retinopathy of prematurity, 1989-1997 // *Pediatrics*. – 1999. – Vol. 104, № 3. – P.26.
15. Lad EM., Hernandez-Boussard T., Morton JM., Moshfeghi DM. Incidence of retinopathy of prematurity in the USA: 1997 through 2005// *Am J Ophthalmol*. 2009. – Vol. 148, № 3. – P.451-458.
16. Seiberth, V., Linderkamp, O. Risk factors in retinopathy of prematurity. a multivariate statistical analysis // *Ophthalmologica*. – 2000. – Vol. 214. – P.131.
17. Хватова А.В., Катаргина Л.А. Состояние и перспективы исследований по проблеме ретинопатии недоношенных // *Материалы симпозиума «Профилактика и лечение ретинопатии недоношенных»*. – М., 2000. – С. 3-15.
18. Фомина Н.В. Ранняя диагностика и лечение активной фазы ретинопатии недоношенных: автореф. ... канд. мед. наук. – СПб., 1999. – 19 с.
- 19 Хватова А.В., Катаргина Л.А., Дементьева Г.М., Коголева Л.В., Фролова М.И. Эффективность выявления и профилактического лечения ретинопатии недоношенных// *Вестник офтальмологии*.- 2000.- № 5.- С. 34-36.
20. Асташева И.Б., Аксенова И.И., Безенина Е.В., Ежова Н.Ю., Павлюк Е.Ю. // *Материалы научно-практической конференции «Детская офтальмология: итоги и перспективы»*.– М., 2006.
21. Dordi Austeng, B. Karin, M. Källén, Uwe W. Ewald., Peter G. Jakobsson., Gerd E. Holmström. Incidence of Retinopathy of Prematurity in Infants Born Before 27 Weeks' Gestation in Sweden // *Arch Ophthalmol*. – 2009. – Vol. 127, № 10. – P. 1315-1319.
22. G. Holmström., U. Broberger., P. Thomassen. Neonatal risk for retinopathy of prematurity – a population – based study // *Acta Ophthalmol*. – 1998. – Vol. 76, № 2. – P. 204-207.
23. Phelps D.L., Watts J.L. Early light reduction for preventing retinopathy of prematurity in very low birth weight infants// *BMC Pediatr*.- 2004. - Vol. 4.- P. 15.
24. Romagnoli C. Risk factors and growth factors in ROP// *Early Hum Dev*.- 2009.- Vol.85, № 10. – P.79-82.
25. Кощеева С.А., Багаева В.И. Опыт ранней диагностики и лечение ретинопатии недоношенных в условиях отделения новорожденных // *Материалы научно-практической конференции «Детская офтальмология: итоги и перспективы»*. – М., 2006. – С. 126-127.
26. Дементьева Г.М., Коголева Л.В., Фролова М.И. Недоношенность: факторы риска ретинопатии // *Материалы симпозиума «Профилактика и лечение ретинопатии недоношенных»*. – М., 2000. – С. 19- 24.
27. Парамей О.В. Заболевания глаз у детей с патологией перинатального периода: автореф. ...докт. мед. наук. – М., 1999.- 47 с.
28. Сайдашева Э.И., Азнабаев М.Т., Ахмадеева Э.Н. Ретинопатия недоношенных детей. – Уфа, 2000. – 180 с.
29. Csak K., Szabo V., Szabo A. Pathogenesis and genetic basis for retinopathy of prematurity // *Front Biosci*. – 2006. – Vol. 11. – P. 908-920.
30. Сайдашева Э.И. Дыхательная реанимация в неонатальном периоде и ретинопатия недоношенных // *Материалы симпозиума «Профилактика и лечение ретинопатии недоношенных»*. – М., 2000. – С. 31-35.
31. Spinelli D., Acceta S., Gambaio S., Oliva V., Marini A., Mosca F., Pugni F. Threshold retinopathy of prematurity and risk factors // *Kugler Publications*. – 1997. – P.43-59.
32. Антонов А.Г., Байбарина Е.Н. *Материалы симпозиума «Профилактика и лечение ретинопатии недоношенных»*.–М., 2000.–С. 17- 19.
33. Силяева Н.Ф. Патоморфология сетчатки и патогенез ретинопатии недоношенных // *Вестник офтальмологии*. – 1990.- № 2.- С. 22-25.
34. Сидоренко Е.И. Оксигенотерапия в офтальмологии. – М., 1995. – С. 26-48.
35. Шамшинова А.М., Волков В.В. // *Функциональные методы исследования в офтальмологии*. – М., 2004 - С. 307-313.
36. Николаева Г.В. Изучение особенностей ауторегуляции гемодинамики сетчатки у недоношенных детей // *Российская педиатрическая офтальмология*. – 2007. – № 2.– С. 10–12.
37. Ashton N. The Pathogenesis of retrolental fibroplasias // *Ophthalmol*. – 1979. – Vol. 86. – P. 73-86.
38. Machemer R. Description and pathogenesis of late stage retinopathy of prematurity // *Ophthalmol*. – 1985. – Vol. 92.- P. 1000-1040.
39. Дубинина Е.Е., Софронова Л.Н., Ефимова Л.Н. Супероксиддисмутаза и каталаза крови у недоношенных детей при РН // *Международные медицинские обзоры*. – 1994. – Т.2.- № 3. – С. 193-198.

40. Скрипец П.П. Прогнозирование и профилактика тяжелых исходов РН: автореф. ... канд. мед. наук. – М., 2003. – 24 с.
41. Hellstrom A., Perruzzi C., Ju M., Engstrom E., Hard A.L., Liu J.L., Albertsson-Wikland K, Carlsson B., Niklasson A., Sjodell L. Low IGF – I suppresses VEGF – survival signaling in retinal endothelial cells: direct correlation with clinical retinopathy of prematurity// Proc. Natl. Acad. Sci. USA. – 2001. - Vol. 98. – P. -5804-5808.
42. Smith LE. IGF – 1 and retinopathy of prematurity in the preterm infant // Biol. Neonate. - 2005. - № 88.- P. 237-244.
43. Hellstrom A., Carlsson B., Niklasson A., Segnestam K., Boguszewski M., de Lacerda L., Savage M., Svensson E., Smith L., Weinberger D., et al. IGF-I is critical for normal vascularization of the human retina // J Clin Endocrinol Metab. - 2002.- Vol.87 – P. 3413–3416.
44. Flynn J., Chan–Ling T. Retinopathy of Prematurity: two distinct mechanisms that underlie zone 1 and zone 2 disease // Am J Ophthalmol. – 2006. – Vol.142.- P.46-59.
45. Роль эндотелиального сосудистого фактора в развитии заболеваний сетчатки // Новое в офтальмологии. – 2005. - № 3. – С. 56-61.
46. Lois E.H. Smith. Retinopathy of Prematurity: Molecular Mechanism of Disease // Essentials in ophthalmology: Pediatric ophthalmology, neuro-ophthalmology, genetics. - 2006. - P. 50-69.
47. Лозовская Л.С., Парамей О.В., Охотникова И.М., Сидоренко Е.И. Этиологическая связь ретинопатии недоношенных с врожденной смешанной вирусной инфекцией // Материалы симпозиума «Профилактика и лечение ретинопатии недоношенных». – М., 2000. – С. 27- 31.
48. Володин Н.Н., Дегтярев Д.Н., Байбарина Е.Н., Аветисов С.Э., Сидоренко Е.И., Сдобникова С.В., Асташева И.Б., Кафарская К.О. Принципы профилактики, диагностики и лечения ретинопатии недоношенных детей // Вопросы гинекологии, акушерства и перинатологии.- 2003.-Т.2, № 4.-С.43-48.
49. Сайдашева Э.И. Неонатальная билирубинемия как потенциальный фактор риска возникновения ретинопатии недоношенных // Материалы симпозиума «Профилактика и лечение ретинопатии недоношенных». - М., 2000. – С. 35-38.
50. Mohagheghi P., Khosravi N., Samaii H. // Iran. J. Publ. Hlth. – 2003. – Vol. 32, № 4. – P. 64-67.
51. Brooks S.E., Marcus D.M., Gillis D. //Pediatrics. – 1999. – Vol.104, № 3. – P. 514-518.
52. Pinheiro A.M., da Silva W.A., Bessa C.G., Cunha H.M., Ferreira M.A., Gomes A.H.. Incidence and risk factors of retinopathy of prematurity in University Hospital Onofre Lopes, Natal (RN) // Brazil Arq Bras Oftalmol. - 2009. - Vol. 72, № 4. - P. 451-456.
53. García-Serrano J.L., Ramírez-García M.C., Piñar-Molina R. Retinopathy of prematurity in multiple births: risk analysis for plus disease // Arch Soc Esp Oftalmol. - 2009. - Vol.84, № 4. – P. 191-198.
54. Hellstrom A., Hard A.L., Engstrom E. Early weight gain predicts retinopathy in preterm infants: new, simple, efficient approach to screening // Pediatrics. - 2009. - Vol. 123.- P.638.
55. Володин Н.Н., Кафарская К.О., Бабак О.А., Безенина Е.В., Дегтярев Д.Н. Гипергликемия и артериальная гипертензия как факторы риска развития ретинопатии недоношенных // Вопросы гинекологии, акушерства и перинатологии. - 2005. – Т. 4, № 5. - С. – 54-58.
56. Дементьева Г.М., Рюмина И.И., Фролова М.И. Выхаживание глубоко недоношенных детей: современное состояние проблемы // Педиатрия. - 2004. - № 3. - С. – 61-65.
57. Антонов А.Г., Буркова А.С., Байбарина Е.Н. Пери- и интравентрикулярные кровоизлияния у новорожденных: профилактика их возникновения и прогрессирования // Педиатрия. - 1996.- № 5. - С. 39-42.
58. Аронскинд Е.В., Ковтун О.П., Мухамедзян М.Н., Сагутдинова Э.Ш. Факторы риска прогрессирования ретинопатии недоношенных // Актуальные вопросы детской офтальмологии и ретинопатии недоношенных. - Екатеринбург, 2004. – С. 56 – 61.
59. Сайдашева Э.И. Совершенствование офтальмологической помощи новорожденным детям в условиях мегаполиса: автореф. ... докт. мед. наук. - Спб., 2010. – 37 с.
60. Асташева И.Б., Сидоренко Е.И., Аксенова И.И., Гераськина В.П., Ежова Н.Ю., Фадеева Г.Б., Потапова О.В. Факторы риска и прогнозирование ретинопатии недоношенных // Российский медицинский журнал. - М., 2000. - № 5. - С. 30 – 33.
61. Аронскинд Е.В., Ковтун О.П., Аронскинд М.С., Мухамедзян М.Н. Проспективное изучение факторов риска развития и прогрессирования ретинопатии недоношенных // Интенсивная терапия. – 2006 – № 2- С. 10-13.
62. Smith L.E. Pathogenesis of retinopathy of prematurity // Acta Paediatr Suppl. 2002. - Vol.91. – P. 26–28.

63. Marková A., Jurcuková M., Dort J., Huml P., Dortová E., Horáková N. Evaluation of risk factors of retinopathy of prematurity genesis, ocular errors, and psychomotoric development in prematurely born children in West Bohemia--twelve years longitudinal study//Cesk Slov Oftalmol.- 2009.-Vol.65, № 1.-P.24-28.

64. Сидоренко Е.И., Аксенова И.И., Гераськина В.П., Асташева И.Б. и др. Факторы риска и прогнозирование ретинопатии недоношенных// Российский медицинский журнал. - 2000 - № 5.- С. 30-33.

65. Свирский А.В., Ревта А.М. Ультразвуковая диагностика перинатальных поражений головного мозга у недоношенных детей с ретиальной патологией // Пролиферативный синдром в офтальмологии.- Матер. IV междунар. научно-практ. конференции. – М., 2006. – С. 68-69.

66. Парамей О.В., Сидоренко Е.И., Горбунов А.В., Одошавили Е.Д.

Комбинированное поражение структур глаза и головного мозга у детей с ретинопатией недоношенных // Российский вестник перинатологии и педиатрии. – 1999. - № 6. – С. 34-35.

67. Зубарева Е.А. Комплексная ультразвуковая оценка перинатальных цереброваскулярных нарушений у детей первого года жизни: автореф. ... докт. мед. наук. – М., 2006. – 41 с.

68. Сидоренко Е.И., Николаева Г.В. Биохимическая ауторегуляция сосудов глаза недоношенных детей как фактор риска развития ретинопатии недоношенных // Российская педиатрическая офтальмология.–2007.- № 4.-С.5–7.

69. Николаева Г.В. Профилактика ретинопатии у недоношенных детей: автореф. ... канд. мед наук. - М.: РГМУ, 2008.- 26 с.

70. Малышева Е.В. Гемодинамически значимый функционирующий артериальный проток и его влияние на течение перинатальных заболеваний у глубоко недоношенных новорожденных: автореф. ... канд. мед. наук.- М., 2008. - 25 с.

71. Малышева Е.В., Вокуева Т.И., Бабак О.А. Гемодинамически значимый функционирующий артериальный проток и его влияние на течение перинатальных заболеваний у глубоко недоношенных новорожденных // Вопросы практической педиатрии. - 2007.- Т.2, № 5.- С. 26-27.

72. Сидоренко Е.И., Аксенова И.И., Асташева И.Б. Ретинопатия недоношенных – результаты ретроспективного анализа // Материалы научно-практической конференции детских офтальмологов. – М., 1994. – С.108-109.

73. Хватова А.В., Катаргина Л.А. Ретинопатия недоношенных – прогноз и перспективы лечения рубцовых стадий // Материалы научно-практической конференции детских офтальмологов. – М., 1994. – С. 105-108.

74. Селиванова И.Н., Каракулева И.С., Фомина Н.В. Прогностические критерии в оценке активного периода ретинопатии недоношенных // Съезд офтальмологов России, 6-й: тез. докл. – 1994. – С. 349.

75. Ackerman B., Sherwonit E., Williams J. Reduced incidental light exposure: effect on the development of retinopathy of prematurity in low birth weight infants // Pediatrics. - 1989.- Vol. 83.- P. 958-962.

76. Катаргина Л.А., Коголева Л.В. Патогенез нарушений зрения у детей с ретинопатией недоношенных // Зрительные функции и их коррекции у детей/ под редакцией Аветисова Э.С., Кащенко Т.П., Шамшиновой А.М. - М., 2005. - С. 461.

77. Phelps DL., Watts JL. Early light reduction for preventing retinopathy of prematurity in very low birth weight infants // Cochrane Database of Systematic Reviews. - 2007. - Issue 4.

78. FLynn J.T. The premature retina a model for the in vivo study of molecular genetics? // Eye. - 1992. - Vol. 6. – P. 161-165.

79. Wallace DK, Kylstra JA, Phillips SJ, Hall JG. Poor postnatal weight gain: a risk factor for severe retinopathy of prematurity // J. AAPOS. - 2000. - Vol. 4, № 6. - P. 343-347.

80. Tammy L., Yanovitch MDa, R. Michael Siatkowski, MaryAnne McCaffree and Karen E. Corff M.S., ARNPb. Retinopathy of Prematurity in Infants with Birth Weight  $\geq 1250$  Grams—Incidence, Severity, and Screening Guideline Cost-Analysis // J. AAPOS. - 2006. - Vol. 10 - P. 128-134.

81. Robert J. Hardy, Earl A. Palmer, Velma Dobson, C. Gail Summers, Dale L. Phelps, Graham E. Quinn, William V. Good, and Betty Tung. Risk Analysis of Prethreshold Retinopathy of Prematurity // Arch Ophthalmol. - 2003. - Vol. 121. - P. 1697-1701.

82. Lorena S.H., Brito J.M. Retrospective study of preterm newborn infants at the ambulatory of specialities Jardim Peri-Peri // Arq Bras Oftalmol. - 2009. - Vol.72, № 3. - P. 360-364.

## РЕЗЮМЕ

В обзорной статье по данным литературы представлены распространенность ретинопатии недоношенных и влияние факторов риска на её возникновение. Изучение частоты выявляемости этого заболевания в условиях выхаживания неонатальных центров в Казахстане является высоко значимым направлением не только в офтальмологии, но и в неонатологии.

На сегодняшний день отмечается наличие множества противоречивых мнений о влиянии тех или иных факторов риска в развитии ретинопатии недоношенных. В литературе мало доступны четкие критерии влияния факторов риска на возникновения РН, что является весьма актуальной проблемой в условиях выхаживания недоношенных детей.

ÓÄÊ 617.735-002-02:616.379-008.64]-002.18-092-08

## СОВРЕМЕННЫЙ ВЗГЛЯД НА ПАТОГЕНЕЗ И ЛЕЧЕНИЕ ПРОЛИФЕРАТИВНОЙ ДИАБЕТИЧЕСКОЙ РЕТИНОПАТИИ

Ý.Ä. Êáí àò üýí î àà, Ê.Ä. Î äèí ôî â, ì .Ñ. Àëü-Äñòàëü

Êàçàқñòàéé Í ÊÊ Äëàçí û õ áí ëàçí áé, ã Äèì àòù

Пролиферативная диабетическая ретинопатия в большинстве случаев приводит к снижению зрения среди взрослого работоспособного населения. К сожалению, своевременное выявление ухудшения остроты зрения, изменений сосудов сетчатки на ранних стадиях диабетической ретинопатии (ДР) без хорошего инструментального оснащения представляет значительные трудности. Поэтому проведение своевременного лазерного лечения у части больных оказывается неэффективным из-за поздней диагностики пролиферативной ДР. Своевременность выявления начальных сосудистых изменений сетчатки и лечения диабетической ретинопатии с помощью лазерной коагуляции приводит к снижению риска слепоты [1, 2]. Доминирующей причиной развития и прогрессирования диабетической ретинопатии является хроническая, плохо компенсированная гипергликемия. В последнее время в литературе этот вопрос широко обсуждается многими авторами. Так, по данным ряда авторов [3, 4, 5], наличие в анамнезе частых и продолжительных периодов декомпенсации, подтвержденных определением уровня гликированного гемоглобина (HbA1c), неудовлетворительный гликемический контроль является основным фактором риска развития и прогрессирования

диабетической ретинопатии. Несмотря на большое внимание, уделяемое специалистами проблеме изучения пролиферативной диабетической ретинопатии (ПДР), она с каждым годом становится все более актуальной. Около 70% витреоретинальных вмешательств выполняется по поводу пролиферативной диабетической ретинопатии. Это в большой мере определяется ростом заболеваемости сахарным диабетом. Однако немаловажное значение имеют своевременная диагностика и лечение, адекватное стадии заболевания. Для выбора наиболее подходящего метода лечения необходимо ясно представлять процессы, которые происходят в той или иной стадии ПДР.

Пролиферативная стадия диабетической ретинопатии характеризуется появлением новообразованных сосудов на диске зрительного нерва (ДЗН) и (или) сетчатке. Новообразованные сосуды заднего отдела глаза отличаются от нормальных сосудов сетчатки своими особыми свойствами, в том числе: 1) экстраретинальным ростом; 2) ростом по поверхности заднегиалоидной мембраны; 3) редукцией новообразованных сосудов после удаления заднегиалоидной мембраны. Как следует из вышеописанного, основной целью при хирургическом лечении является удаление заднегиалоидной мембраны. В патогенезе ПДР согласно клинко-гистологическим характеристикам выделяют несколько стадий [6].

Глиальная стадия предшествует появлению новообразованных сосудов и является субстратом для их роста. Клинически на этой стадии задняя гиалоидная мембрана выглядит прозрачной. Контрактильные способности глиальной ткани практически не выражены, поэтому она, как правило, не вызывает тракционных деформаций сетчатки. На этой стадии возможно выполнение панретинальной лазеркоагуляции при наличии факторов высокого риска

развития новообразованных сосудов. К ним относятся, прежде всего, артериоловеноулярные шунты, большая площадь неперфузируемых зон, выявляемых при флюоресцентной ангиографии сетчатки, а также геморрагии и микроаневризмы, изменения вен (четкообразность, извитость, петли, удвоение и выраженные колебания калибра).

Глиально-сосудистая стадия характеризуется появлением новообразованных сосудов с преобладанием глиальной ткани. Стенки капилляров образованы одним слоем эндотелиоцитов, выстилающих их внутреннюю поверхность, и тонким базальным слоем. В состав стенки капилляров входят перициты. На этой стадии некоторые авторы рекомендуют проводить панретинальную лазеркоагуляцию (ПЛК), либо трансцилиарную витрэктомия. Хирургическое лечение применяют в случаях, когда невозможно провести ПЛК из-за гемофтальма, либо когда использование лазеркоагуляции сетчатки не приводит к стабилизации пролиферативного процесса.

Глиально-сосудисто-фиброзная стадия характеризуется появлением фибробластов и волокон коллагена. В этой стадии с появлением фиброзного компонента начинают проявляться контрактивные свойства заднегиалоидной мембраны, что является причиной тракционных деформаций сетчатки, ее отслойки или ретиношизиса, на этой стадии часто локальных. При локальной тракционной отслойке сетчатки, не захватывающей макулярную область, возможно проведение ПЛК, особенно в случаях неоваскуляризации сетчатки (вне ДЗН). При отсутствии заднегиалоидной отслойки хирургическое лечение представляет наибольший риск, таким пациентам ЛК сетчатки выполняется, как вариант предоперационной подготовки с целью стимуляции отслойки стекловидного тела [7]. В целом на данной стадии чаще применяется хирургическое лечение (витрэктомия).

Фиброваскулярная стадия. На этой стадии волокнистые элементы соединительной ткани составляют основную массу гиалоидной мембраны. Отличительной особенностью этой стадии патологического процесса от других является выраженная редукция микрососудов.

Фиброзная (рубцовая) стадия. На этой стадии нечетко определяется заднегиалоидная мембрана. Фиброзная ткань состоит из грубых коллагеновых волокон. Наблюдается дегенерация эндотелиальной выстилки с появлением «теней» сосудов или тонкостенных, малоклеточных, неспадающихся сосудов с явлениями пристеночного тромбоза. В стадиях с наличием фиброзной ткани применяется только хирургическое лечение – витрэктомия, при необходимости - тампонада витреальной полости тяжелыми жидкостями. В последнее время витрэктомия все большее число хирургов предпочитают выполнять на более ранних стадиях, естественно, после неэффективной ПЛК либо при невозможности ее выполнения. Что же касается профилактической панретинальной лазеркоагуляции на допролиферативных стадиях диабетической ретинопатии, то в настоящее время большинством специалистов она выполняется не всегда. В настоящее время все чаще обсуждается применение ферментных препара-

тов для лечения ПДР и ее осложнений. Некоторые авторы предлагают интравитреальное введение коллализина непосредственно в измененную глиальную ткань [8]. Данный метод позволяет добиться отчётливого протеолитического эффекта и значительно снизить тракционный компонент со стороны грубых фиброзных изменений в стекловидном теле и на сетчатке; снизить риск развития отслойки сетчатки; обеспечить быструю резорбцию субретинальных кровоизлияний и гемофтальма. Кроме этого, способ позволяет облегчить работу офтальмохирурга во время самой операции витрэктомии и сократить ее продолжительность.

Ряд авторов отмечает, что среди фармакологических препаратов различных групп следует уделять большее внимание цитостатикам, в частности, 5-фторурацилу, используемому в онкологии (Blumenkranz et al., 1982; Blankenship G.W., 1989; Yang C.S., Khawly J.A., 1998).

В свете инновационных методов лечения ПДР зарекомендовали себя способы применения цитостатиков последнего поколения, применяющихся в онкологии. Одним из них является Авастин (бивацезумаб), который вводится за 3-5 дней до предстоящей операции (витрэктомия) интравитреально и позволяет добиться хороших результатов как во время, так и после операции. По данным ряда авторов [9], во время операции отсутствует кровотечение в витреальную полость, достигается максимально возможное удаление заднегиалоидной мембраны, прилегание сетчатки и высокая острота зрения в послеоперационном периоде по сравнению с группой пациентов без использования данной методики.

Также в последнее время используется препарат Люцентис (ранибизумаб), который относится к той же фармакологической группе, но отличается более избирательным воздействием на неососуды и пролиферативную ткань. Однако высокая токсичность и стоимость этих препаратов не позволяет использовать их широко в повседневной работе офтальмолога, что заставляет проводить поиск новых фармакологических препаратов для лечения ПДР.

Рядом авторов в результате экспериментальных исследований было

выявлено, что препараты на основе «хитозана» могут быть применены в качестве ингибитора фибропластической пролиферации, так как вызывают супрессию фибробластных клеток и имеют потенциальную возможность использоваться в качестве тампонирующего интравитреального материала. Кроме того, в ходе эксперимента доказано, что хитозан не влияет на внутриглазное давление и не оказывает токсического действия на внутриглазные структуры глаза [10, 11]. Имеется сообщение о способе лечения диабетической ретинопатии препаратом «БОЛ-ХИТ». Для этого через канюлю в теноново пространство к заднему полюсу глаза однократно вводят 1,0 мл 2% комбинированного гидрогелевого раствора аскорбата хитозана со степенью деацетилирования 94-98%, молекулярной массой 100-700 кДа, содержащего в 1 литре раствора 200 мг гиалуроновой кислоты, 2 г хондроитинсерной кислоты, 110-440 мкг сывороточного фактора роста крупного рогатого скота, 50 мг

гепарина. Способ обеспечивает эффективное лечение диабетической ретинопатии за счет усиления кровоснабжения заднего полюса глаза и отсутствие побочных эффектов вследствие антиаллергенных свойств биоматериала [12].

Следует отметить, что хирургическое вмешательство при ПДР не всегда является эффективным, в том числе в связи с высоким риском интра- и послеоперационных осложнений. Массивная неоваскуляризация сетчатки является основным фактором, приводящим к наиболее частому осложнению витрэктомии – кровоизлиянию в витреальную полость. В связи с этим некоторыми авторами предложен метод транссклеральной диодной лазеркоагуляции сетчатки (ТДЛКС), который используется как первый этап хирургического лечения ПДР [13]. Доказано, что ТДЛКС является эффективным и безопасным способом коагуляции сетчатки у пациентов с осложненной ПДР, способствует рассасыванию гемофтальма, повышению остроты зрения, частичному регрессу новообразованных сосудов.

Учитывая вышеизложенное, особую тяжесть заболевания, а также неоднозначность взглядов на тактику ведения пациентов с пролиферативной диабетической ретинопатией, в настоящее время остается актуальным поиск новых методов лечения и разработка алгоритма ведения этих пациентов.

## ЛИТЕРАТУРА

1. Cordeiro M., Stanford M., Phillips P. et al.//Eye - 1997. - Vol.11. - №4.- P. 531-536.
2. Reno P.L., Arfken C.L., Heins J.M. et al.// Diabetes Educ. -1997. - Vol.23.- № 6. - P.653-655.
3. Arfken C., Reno P., Santiago J. et al.//Diabetes Care - 1998. - Vol.21. - № 5. -P. 792-795.
4. Bowyer N.//J.Am.Optom. Assoc. - 1997.- Vol.68 - №4. - P. 233-242.
5. Cohen S., Welch G., Jacobson A. et al.// Psychosomatics. - 1997. - Vol.38. - № 2.- P. 98-108.
6. Сдобникова С.В. Роль удаления заднегиалоидной мембраны в трансквитреальной хирургии пролиферативной диабетической ретинопатии. Дисс. ... канд. мед. наук. М., 1997.
7. Сдобникова С.В., Федоров А.А., Столяренко Г.Е, Мазурина Н.К. Значение состояния заднегиалоидной мембраны в развитии отслоек стекловидного тела. Новые направления в лечении витреоретиальной патологии. Сб. науч. ст.- Москва, МНТК. 2000 г., С.68-71.
8. Назаренко К.А., Березовская А.А., Запускалов И.В. Опыт лечения пролиферативной диабетической ретинопатии с применением фермента коллалазина (клинический случай).- ГОУ ВПО «СибГМУ Росздрава», г. Томск.
9. Modarres M., Nazari H., Falavarjani K.G., Naseripour M., Hashemi M., Parvaresh MMur J Ophthalmol. Intravitreal injection of bevacizumab before vitrectomy for proliferative diabetic retinopathy. 2009 Sep-Oct;19(5):848-52.
10. Yang H., Wang R., Gu Q., Zhang X. [The effect of Chitosan on intraocular structure when filling in the vitreous cavity] Zhonghua Yan Ke Za Zhi. 2005 Oct;41(10):892-5.
11. Yang H., Wang R., Gu Q., Zhang X. Feasibility study of chitosan as intravitreal tamponade material // Graefes Arch. Clin. Exp. Ophthalmol. – 2008. – Vol. 246. - P. 1095-1097.
12. Patashnik S., Rabinovich L., Golomb G. Preparation and evaluation of chitosan microspheres containing disphosphonates. // J. Drug Targeting. - 1997. - P. 371-380.
13. Левкина О.А. Транссклеральная диодная лазеркоагуляция сетчатки как первый этап хирургического лечения пациентов с пролиферативной диабетической ретинопатией.- Дисс. ... канд. мед. наук. М., 2009.

## РЕЗЮМЕ

В статье приведен аналитический обзор современных взглядов на патогенез и лечение пролиферативной диабетической ретинопатии.

ÓÄË 617.7-003.8-053-036.2

## ЭПИДЕМИОЛОГИЯ ВОЗРАСТНОЙ МАКУЛЯРНОЙ ДЕГЕНЕРАЦИИ

Á.Ñ. Áàèñáí ááááá, Ç.Ò. Óòäëüááááá, Ñ.Á. Óí áàòàèèääáá, ā Àèì àòù

Возрастная макулярная дегенерация (ВМД) является ведущей причиной тяжелого, необратимого нарушения зрения в развитых странах. В настоящее время она является одной из наиболее частых причин слепоты и инвалидности по зрению в мире, а в ряде экономически развитых стран находится даже на первом месте [1].

В соответствии с общепринятыми классификациями различают раннюю («сухую») и позднюю («влажную») форму и географическую атрофию) стадии ВМД.

Что касается распространенности ВМД в различных странах и частях света, расовой предрасположенности, потенциального влияния различных факторов риска на возникновение и течение этого заболевания, то они уже в течение многих лет являются предметом изучения многочисленных групп исследователей. К сожалению, в доступной литературе крайне мало ссылок на результаты эпидемиологических исследований по этой проблеме.

Выявлено, что в различной степени возрастные макулярные изменения обнаруживаются более чем у 10% населения в возрасте 65-74 лет и у 25% людей старше 74 лет [2]. Установлено, что заболевание с годами неуклонно прогрессирует. В исследовании Macular Photocoagulation Study (MPS) было показано, что пациенты, у которых хориоидальная неоваскуляризация (ХНВ) - с одной стороны и крупные друзы или глыбки пигмента - со второй, имеют 30% риск развития двустороннего ХНВ в течение 5 лет [3]. Если во втором глазу имеются крупные друзы и глыбки пигмента, то в течение 5 лет риск развития ХНВ достигает примерно 60%. В том же исследовании было показано, что ВМД – двустороннее заболевание, при котором в течение 5 лет ХНВ формируется в 26% случаев в тех глазах, в которых раньше экссудативной формы не было. Доказано, что если в одном глазу зрение уже потеряно от ХНВ, то риск развития слепоты второго глаза в течение 5 лет составляет примерно 12%.

В США неоваскулярная ВМД или географическая атрофия выявлены примерно у 1,75 миллионов человек в возрасте 40 лет и старше [4], а у 7,3 миллионов - большие друзы ( $\geq 125$  мкм) на одном или обоих глазах [5]. Хотя, по оценкам специалистов, у 80% пациентов с ВМД неоваскуляризация отсутствует [5], эта форма ВМД является причиной значительной потери зрения при ВМД (острота зрения 20/200 или ниже) почти в 90% случаев [6]. С возрастом заболеваемость, частота и темпы прогрессирования ВМД и большинства связанных с этим состоянием признаков (например, наличие крупных друз) нарастают.

В исследовании Beaver Dam Eye Study заболеваемость любой формой ВМД (в этом исследовании данная

патология названа возрастной макулопатией) составляет менее 10% среди людей в возрасте от 43 до 54 лет и более чем втрое выше в возрастной группе от 75 до 85 лет [7]. Каждое исследование показывает корреляцию между распространенностью и прогрессированием, с одной стороны, и увеличением возраста – с другой.

Частота выявления ВМД в исследовании Beaver Dam Eye Study после 10 лет наблюдения увеличивалась от 4,2% для людей в возрасте от 43 до 54 лет до 46,2% среди людей 75 лет и старше [8]. Исследование показало, что 1,7% людей старше 65 лет имеют наиболее тяжелую, экссудативную форму ВМД хотя бы на одном глазу. Поскольку предполагается, что число людей старше 85 лет увеличится к 2020 году на 107%, то общая распространенность выраженных

форм ВМД в США увеличится с 1,75 млн. до 2,95 млн. человек [1]. В исследовании Beaver Dam Eye Study было показано, что наличие мягких друз и изменений пигментного эпителия, частота которых с возрастом также увеличивается, позволяет надежно предсказать прогрессирование ВМД. В Los Angeles Latino Eye Study частота выявления далекозашедшей ВМД увеличивалась от 0% у обследованных в возрасте 40-49 лет до 8,5% в возрастной группе 80 лет и старше [9]. В исследовании Proyecto Vision Evaluation and Research study у пациентов испанского происхождения в Аризоне было обнаружено, что частота выявления далекозашедшей ВМД возросла от 0,1% среди обследованных в возрасте 50-59 лет до 4,3% в возрастной группе 80 лет и старше [10].

Заболеваемость ВМД отличается у представителей разных этнических групп [11, 12]. Данные, полученные в исследованиях Barbados Eye Study [13], Baltimore Eye Study [14] и Macular Photocoagulation Study (MPS) [15], свидетельствуют о том, что поздние стадии ВМД у представителей белой расы обна-

руживаются чаще, чем у представителей негроидной расы .

Неожиданным результатом этого исследования, который необходимо подтвердить другими исследованиями, явилось то, что неоваскулярная ВМД может встречаться даже более часто среди американцев китайского, чем испанского происхождения, афроамериканцев или представителей белой расы [16].

В Австралии 15% людей старше 50 лет имеют признаки ВМД, из которых у 1-2% значительно снижено зрение. К возрасту 90 лет ситуация становится еще более серьезной: уже 2/3 людей имеют признаки ВМД, из которых 25% теряют зрение на одном или более глазах. Австралийские данные из Visual Impairment Project и Blue Mountains Eye Study позволяют прогнозировать, что людей с ВМД в Австралии удвоится за ближайшие 20 лет, и затраты на ее лечение к 2020 году в общей сложности составят более 1 млрд. долларов [17].

Российское наблюдательное эпидемиологическое неинтервенционное исследование пациентов с влажной формой возрастной макулярной дегенерации показало, что влажная форма ВМД, в основном, отмечается у больных старше 60 лет, но при этом каждый пятый пациент моложе 60 лет; среди пациентов преобладают женщины [18].

Выявлено несоответствие между установленной инвалидностью при ВМД (7,2% больных) и реальной численностью слепых и слабовидящих с ВМД: при остроте зрения на обоих глазах ниже 0,1 инвалидность имели только 27,5% больных [19].

Установлено, что «влажная» форма ВМД на обоих глазах встречается примерно в 30% случаев; у 17% больных острота зрения на лучшем глазу составляет не более 0,1; у 54% больных острота зрения на пораженном глазу ниже 0,1. Среди обследованных пациентов более 30% были лишены возможности читать [18].

Поскольку для активной ежедневной жизни требуется зрение. Возрастная макулярная дегенерация снижает все аспекты качества жизни, включая свободное передвижение.

Таким образом, изучение эпидемиологии возрастной макулярной дегенерации позволяет выявить закономерности возникновения и распространенности данной патологии с последующей разработкой мер борьбы и профилактики.

## ЛИТЕРАТУРА

1. Taylor H.R., Keeffe J.E. World blindness: a 21st century perspective // Br.J.Ophthalmol.-2001.-Vol.85.-P.261-26.
2. Bressler N.M., Bressler S.B. Surgery for hemorrhagic choroidal neovascular lesions of age-related macular degeneration // Ophthalmology.-2004.-Vol.111.-P.1993-2006.
3. Macular Photocoagulation Study Group. Risk factors for choroidal neovascularization in the second eye of patients with juxtafoveal or subfoveal choroidal neovascularization secondary to age-related macular degeneration // Arch.Ophthalmol.-1997.-Vol.115.-P.741-747.
4. Friedman D.S., Katz J., Bressler N.M. et al. Racial differences in the prevalence of age-related macular degeneration: the Baltimore Eye Survey // Ophthalmology. - 1999. - Vol. 106. - P. 1049-1055.
5. Friedman D. S., O'Colmain B. J., Munoz B. et al. Prevalence of age-related macular degeneration in the United States // Arch. Ophthalmol. - 2004.- Vol. 122. - P. 564-572.
6. Sommer A., Tielsch J. M., Katz J. et al. Racial differences in the cause-specific prevalence of blindness in east Baltimore // N. Engl. J. Med.- 1991.- Vol. 325.- P. 1412-1417.
7. Klein R., Klein B. E., Linton K. L. Prevalence of age-related maculopathy. The Beaver Dam Eye Study // Ophthalmology.- 1992.- Vol. 99.- P. 933-943.
8. Klein R., Klein B. E., Tomany S. C. et al. Ten-year incidence and progression of age-related maculopathy: The Beaver Dam Eye Study // Ophthalmology.- 2002.- Vol. 109.- P. 1767-1779.
9. Varma R., Fraser-Bell S., Tan S. et al. Prevalence of age-related macular degeneration in Latinos: the Los Angeles Latino eye study // Ophthalmology.- 2004.- Vol. 111.- P. 1288-1297.
10. Munoz B., Klein R., Rodriguez J. et al. Prevalence of age-related macular degeneration in a population-based sample of Hispanic people in Arizona: Proyecto VER // Arch. Ophthalmol.-2005.- Vol. 123.- P. 1575-1580.
11. Varma R., Fraser-Bell S., Tan S. et al. Prevalence of age-related macular degeneration in Latinos: the Los Angeles Latino eye study // Ophthalmology.- 2004.- Vol. 111.- P. 1288-1297.
12. The Age-Related Eye Disease Study Research Group. Risk factors associated with age-related macular degeneration. A case-control study in the age-related eye disease study: Age-Related Eye Disease Study report number 3 // Ophthalmology.- 2000.- Vol. 107.- P. 2224-2232.
13. Coleman A. L., Yu F. Eye-related Medicare costs for patients with age-related macular degeneration from 1995 to 1999 // Ophthalmology.- 2008.- Vol. 115.- P. 18-25.
14. Tomany S. C., Wang J. J., Van Leeuwen R. et al. Risk factors for incident age-related macular

degeneration: pooled findings from 3 continents // Ophthalmology.- 2004.- Vol. 111.-P. 1280–1287.

15. Thornton J., Edwards R., Mitchell P. et al. Smoking and age-related macular degeneration: a review of association // Eye.- 2005.- Vol. 19.- P. 935–944.

16. Klein R., Klein B. E., Knudtson M. D. et al. Prevalence of age-related macular degeneration in 4 racial/ethnic groups in the multi-ethnic study of atherosclerosis // Ophthalmology.- 2006.- Vol. 113.- P. 373–380.

17. Holz F.G., Meyer C., Eter N. Safety and efficacy of ranibizumab treatment in patients with neovascular age-related macular degeneration: 12-month results of the SUSTAIN study // Invest Ophthalmol Vis Sci. 2009. V. 50. E-Abstract 3095.

18. Либман Е.С., Толмачев Р.А., Шахова Е.В. Эпидемиологическая характеристика инвалидности вследствие основных форм макулопатий // Матер. II Всерос. семинара «Макула-2006» / Под ред. Иванишко Ю.А. Ростов-на-Дону, 2006. С. 15–22.

19. Линник Л.А., Король А.Р., Пекарник А.С. Макулодистрофия (пути развития и лечения) // Матер. II Всерос. семинара «Макула-2006» / Под ред. Иванишко Ю.А. Ростов-на-Дону, 2006. С. 95–98.

## РЕЗЮМЕ

В статье представлен литературный обзор по эпидемиологии возрастной макулярной дегенерации.

ÓÄË 617.735-002:616.379-008.64]-08:615.849.19+615.272.4

## ПРИМЕНЕНИЕ АНТИОКСИДАНТОВ ПРИ ЛАЗЕРКОАГУЛЯЦИИ У БОЛЬНЫХ ДИАБЕТИЧЕСКОЙ РЕТИНОПАТИЕЙ

À.Ò. Êàëäü ääðèí

Êàçí ÊË ÄÁ, Àëì àòü

**Ключевые слова:** сахарный диабет, диабетическая ретинопатия, лазеркоагуляция, консервативная терапия, антиоксиданты.

По данным ВОЗ, около 3% населения земного шара страдает сахарным диабетом (СД). Ежегодно регистрируется более 600 тысяч новых случаев заболевания, и каждые 15 лет количество больных диабетом удваивается [1]. Число больных СД в Казахстане в 2010 году составило 175685 человек. По данным национальной программы «Диабет» ежегодный прирост числа больных СД составляет 16%, а среди детей - 28% [2].

Сахарный диабет приводит к истощению клеточной защитной антиоксидантной системы и увеличению в плазме, мембранах и клетках уровня свободных радикалов – к оксидантному стрессу, что является причиной возникновения и прогрессирования осложнений сахарного диабета, в том числе и диабетической ретинопатии (ДР) [3, 4].

Диабетическая ретинопатия является грозным осложнением СД и самой частой причиной слепоты и инвалидности среди населения развитых стран [5, 6]. В Республике Казахстан диабетическая ретинопатия занимает 4 место в структуре инвалидности по зрению после катаракты, глаукомы и травм органа зрения [7].

Многочисленными исследованиями доказано, что наиболее эффективным и широко применяемым методом лечения диабетической ретинопатии остается лазеркоагуляция (ЛК) сетчатки [8-11]. Своевременное проведение ЛК направлено на устранение ишемии сетчатки, разрушение неоваскулярных комплексов, создание зон хориоретинальной адгезии, улучшение трофики сетчатки, предупреждение развития гемофтальма, отечной макулопатии, витреоретинальной тракции и отслойки сетчатки [12-16]. По данным литературы, проведение панретинальной лазеркоагуляции сетчатки приводит к снижению уровня васкулотропина и позволяет уменьшить риск развития пролиферативной диабетической ретинопатии [17]. Среди источников когерентного излучения, применяемых для лазерного лечения ДР, особое место занимают лазеры на парах металлов. Так, полученные в ра-

боте Т.К. Ботабековой (2003) результаты свидетельствуют о перспективности использования данного лазера для максимально избирательного воздействия на сетчатую оболочку с минимальной степенью повреждения окружающих тканей [18].

Однако лазеркоагуляция действует не на повреждающий фактор, а на его осложнения, поэтому ЛК необходимо проводить при компенсации основного [3] процесса. При этом необходимо учитывать, что у больных I типом СД на фоне интенсивной инсулинотерапии может развиваться транзиторное ухудшение течения ДР, которое связано с частыми и глубокими гипогликемическими состояниями, в связи с чем рекомендуется постепенное снижение гипергликемии [19].

Кроме того, лазеркоагуляция травматична для сетчатки, так как при ее проведении в окружающую ткань и кровь выделяются продукты распада коагулированной сетчатки, токсические метаболиты. При этом естественная система антиоксидантной защиты оказывается недостаточной для предотвращения переокисления липидов фоторецепторных мембран, приводящего к их необратимому повреждению [20]. Существующее мнение о самостоятельности лазеркоагуляции не получило должного подтверждения на практике, в связи с чем лазеркоагуляция должна проводиться на фоне патогенетически обоснованного медикаментозного лечения, как необходимого дополнения для уменьшения проявлений эндогенной интоксикации у данной категории больных [21].

Отношение к консервативным методам лечения по данным литературы неоднозначно. Так, по данным А.С. Измайлова и Л.И. Балашевич (2004), применение лекарственной терапии не имеет достаточных оснований для широкого применения в офтальмологии [22], тогда как Н.А. Гавриловой (2004) прослежена четкая зависимость течения ДР от вида применяемой консервативной терапии. Проведение дифференцированного медикаментозного лечения позволяет стабилизировать процесс на ранних стадиях ДР в 88,8% случаев, при манифестной и ППДР – в 70,6%, а применение традиционной терапии – в 44,4% и 39,4% соответственно [23]. Эти данные

подтверждены результатами исследований Г.С. Полунина с соавт. (2006), которые доказали, что при регулярном и последовательном дополнении сахароснижающей терапии ретинопротекторами и антиоксидантами на начальных стадиях ДР удается вывести из группы риска не менее 50% больных диабетом I типа [24].

Рядом авторов рекомендовано обязательное сочетание лазеркоагуляции сетчатки с применением антиоксидантных препаратов, учитывая ишемически-гипоксические изменения, связанные с нарушениями в сосудистой системе глаза и расстройствами микроциркуляции у больных ДР [25-28].

Г.К. Асроровой (2000) установлено, что антиоксидантная терапия является эффективным способом профилактики развития фибропластического синдрома после проведения лазеркоагуляции. Применение антиоксидантной терапии (парабульбарные инъекции эмоксипина) уменьшало процент фиброзных изменений до 11,5% [29]. Периодическое употребление антиоксидантов в дозе 200-300 мг в сутки месячными курсами, по данным Л.К. Дудниковой (2000), улучшает функциональную активность сетчатки и стабилизирует состояние глазного дна [30]. Применение ангиопротекторов в комплексе с аргоновой ЛК приостанавливает процесс пролиферации и отдаляет наступление слабости зрения и слепоты почти в 2,5 раза [31].

Учитывая лежащие в основе развития ДР нарушения, целесообразно применение у больных с ДР и препарата танакан. Танакан уменьшает выраженность оксидантного стресса, улучшает микроциркуляцию и функциональное состояние сетчатки. Антиоксидантное действие танакана обусловлено активностью входящих в него флавоноидных гликозидов и гинколидов [32, 33].

Применение чрезкожного лазерного облучения крови в комплексе с панретиальной лазеркоагуляцией улучшает микроциркуляцию и позволяет снизить частоту рецидивов гемофтальма в 3-4 раза, способствуя уменьшению прогрессирования ДР [34].

Е.Л. Сорокиным (1998) для коррекции нарушений обмена веществ у больных с диабетической ретинопатией использована пищевая добавка «Эйконол», применение которой позволило повысить эффективность лечения больных ДР на 26,7% [20]. М.Б. Имантаевой (1999) рекомендовано применение у больных диабетической ретинопатией пищевой добавки «Топиназерн», содержащей в своем составе инулин, аминокислоты, витамины, микроэлементы и вещества, обладающие антиоксидантным действием, что позволило стабилизировать процесс на глазном дне, улучшить зрительные функции в 54,5% случаев и рекомендовать его применение при подготовке больных сахарным диабетом к оперативным вмешательствам, а также после операции [35]. И.С. Степановой (2009) предложено применение препарата «Олепет», созданного на основе природных комплексов и обладающего антиоксидантным, иммунокорректирующим и сахароснижающим действием в комплексном лечении больных диабетической ретинопатией [7].

Эффективность действия препарата мильгамма обусловлена его высокой антиоксидантной активностью, направленной на нормализацию обмена веществ и связанной с его влиянием на биосинтез белка, улучшением процессов микроциркуляции, усилением проводимости импульсов по нервным волокнам [36].

Исследованиями, проведенными А.Б. Умбетаром (2009), доказано, что дополнение лазеркоагуляции применением препаратов Милдронат или Триметазид позволяет существенно повысить эффективность лазеркоагуляции: уменьшить макулярный отек в 1,2 раза, повысить функцио-

нальную активность сетчатки и зрительного нерва в 1,5 раза на фоне снижения эндогенной интоксикации в 1,2 раза [37].

Таким образом, на основании литературных данных можно сделать вывод о том, что лазеркоагуляция у больных диабетической ретинопатией должна проводиться в комплексе с консервативной терапией, направленной на патогенетические механизмы, лежащие в основе развития данного заболевания.

## ЛИТЕРАТУРА

1. Resnikoff S. Профилактика слепоты в мире: проблемы и подходы // Ликвидация устранимой слепоты: всемирная инициатива ВОЗ: матер. Росс. межрегионального симпозиума.- Москва, 2003.-С.11-25.
2. Целевая комплексная программа «Диабет». Утверждена постановлением Правительства Республики Казахстан от 30.06.2000.- № 978.
3. Дедов И.И., Шестакова М.В., Миленская Т.М. Сахарный диабет: ретинопатия, нефропатия.- Москва: Медицина.-2001.-176 с.
4. Экгардт В.Ф. Диабетическая ретинопатия: патогенез, клиника, лечение// Челябинск, 2001.- 100 с.
5. Скоробогатова Е.С. Современные проблемы инвалидности вследствие офтальмологических осложнений сахарного диабета в Российской Федерации: эпидемиология, медико-социальная экспертиза, медицинская и профессиональная реабилитация // автореф. дисс. ... докт. мед. наук. – Москва, 2003. – 48 с.
6. International statistical Classification of Diseases and Related Health Problems (ICD – 10) – Geneva, 2000.
7. Степанова И.С. Эпидемиология, клиничко-патогенетические аспекты и лечение диабетической ретинопатии: дисс. ... докт. мед. наук.- Алматы, 2009.-169 с.
8. Измайлов А.С. Диабетическая ретинопатия (ДР) и макулярный отек (диагностика и лазерное лечение) : дисс. ... докт. мед наук.- СПб, 2004.- 2004.- 253 с.
9. Деев Д.А., Кумерданк И.П., Назирова А.В. Этапная аргонлазеркоагуляция сетчатки как эффективный метод лечения больных с различными стадиями диабетической ретинопатии // VIII съезд офтальмологов России: тезисы докл.- Москва, 2005.- С. 389.
10. Астахов Ю.С., Шадричев Ф.Е., Лисочкина А.Б. Лазеркоагуляция сетчатки при лечении диабетической ретинопатии // Клиническая офтальмология.-2000.- Т.-1.- № 1.- С.15-18.
11. Шадричев Ф.Е. Диабетическая ретинопатия // Современная оптометрия.-2008.-№ 4914.-С.36-42.
12. Родин С.С., Махмуд М.Р. Гхоним Анализ эффективности лазеркоагуляции при диабетическом макулярном отеке // Офтальмол. журнал.-2004.-№ 3.-С.4-7.
13. Павлюченко К.П., Могилевский С.Ю., Олейник Т.В., Патрича В.Г. Наш опыт применения лазеркоагуляции в лечении диабетической ретинопатии // Офтальмол. журнал.-2004.-№ 1.-С.72-75.
14. Neubauer A.S., Ulbig M.W. Laser treatment diabetic retinopathy // Ophthalmologica. -2007.- Vol. 221, P.95-102.
15. Пасечникова Н.В., Науменко В.А. Селективная лазеркоагуляция пигментного эпителия сетчатки при лечении диабетической макулопатии // Офтальмол. журнал.-2003.-№ 2.-С.42-45.
16. Rod McNeil Treatment Strategies in Diabetic Retinopathy and Diabetic Macular Oedema // Eye News.-2008.-Vol.15, № 2.- P.14-20.
17. Скрипник Р.Л. Влияние панретинальной лазеркоагуляции сетчатки на уровень росткового фактора васкулотропина при диабетической ретинопатии// Офтальмол. журнал.-2003.- № 4.-С.66-68.
18. Ботабекова Т.К. Применение нового квантового генератора – лазера на парах золота в лечении различной патологии глаза: автореф. ... докт. мед. наук. – Москва, 2003.- 46 с.
19. Миленская Т.М., Бессмертная Е.Г., Болотская Л.Л. Ретинопатия у больных сахарным диабетом I типа // Сахарный диабет.-2000.-№ 1.- С.11-15.
20. Сорокин Е.Л. Система ранней диагностики и лечения диабетической ретинопатии в Приамурье // дисс. ... докт. мед. наук.- Москва, 1998.- 295 с.

21. Краморенко Ю.С., Степанова И.С., Овсянникова Ю.В. Лазеркоагуляция сетчатки и показатели крови у больных диабетической ретинопатией // Матер. IV Евро-Азиатской конф. по офтальмологии.- Екатеринбург, 2006.-С.98-99.

22. Балашевич Л.И., Бржеский В.В., Измайлов А.С., Залевская А.Г., Сомов Е.Е. Глазные проявления диабета: СПб: Издательский дом СПбМАПО, 2004.-383 с.

23. Гаврилова Н.А. Патогенетические механизмы развития диабетической ретинопатии, диагностика ранних стадий, прогноз и профилактика развития, дифференцированный подход к лечению: автореф. ... докт. мед. наук.-Москва, 2004.-47 с.

24. Полуниин Г.С., Киселева Т.Н., Елисеева Э.Г., Полинаина Е.Г. Основные направления в патогенетической терапии диабетической ретинопатии на современном этапе // Сахарный диабет и глаз: матер. науч.-практич. конф.- Москва.- 2006.- С.194-200.

25. Воробьева О.К., Елисеева Э.Г., Астафьева Н.В. Применение солкосерила для лечения сосудистой патологии глазного дна // Вестник офтальмологии.-1999.-№ 6.-С.37-38.

26. Исакова З.Ж. Комплексное лечение непролиферативной диабетической ретинопатии: автореф. ... канд. мед. наук.-2002.-134 с.

27. Вайник Д.Е. Нарушения гемодинамики у больных диабетической ретинопатией и возможности их медикаментозной коррекции: дисс. ... канд. мед. наук -2001.-162 с.

28. Занькина Н.А. Патофизиологическое обоснование применения озона и мексидола при диабетической ретинопатии: дисс. ... канд. мед. наук- Москва, 2003.-156 с.

29. Асророва Г.К., Евграфов В.Ю. К вопросу о пролиферативных изменениях сетчатки при диабетической макулопатии // Проллиферативный синдром в офтальмологии: тез. междунар. научн.-практ. конф.- Москва.- 2000.- С. 62-63.

30. Дудникова Л.К. Резервы восстановления зрения при диабете // Актуальные вопросы офтальмологии: сборник научных трудов.- Москва, 2000.-Часть 2.-С.176-177.

31. Дога А.В., Ромашенков Ф.А., Семенов А.Д., Панкова О.П., Шердис Н.Ф. Проллиферативный процесс при диабетической ретинопатии // Проллиферативный синдром в офтальмологии: тез. междунар. научн.- практ. конф.- Москва.- 2000.- С. 61.

32. Мошетьова Л.К., Аржиматова Г.Ш., Строков И.А., Яровая Г.А. Современная антиоксидантная терапия диабетической ретинопатии//Клиническая офтальмология.-2006.-№1.-С.28-29.

33. Захаров В.В., Яхно Н.Н. Применение танакана при нарушениях мозгового и периферического кровообращения// Рус. мед. журнал.- 2001.-№ 5.-С.3-9.

34. Беляева М.И., Тихомирова Т.В. Чрезкожное лазерное облучение крови в сочетании с лазеркоагуляцией сетчатки у больных с диабетической ретинопатией // VIII съезд офтальмологов России: тезисы докладов, Москва, 2005.- С. 377.

35. Имантаева М.Б. Хирургическая коррекция диабетической ретинопатии: автореф. ... дисс. докт. мед. наук. - Алматы, 1999. -190 с.

36. Имантаева М.Б., Степанова И.С., Алдашева Н.А., Азнабакиева М.М. Применение препарата Мильгамма в комплексном лечении диабетической ретинопатии// Актуальные вопросы детской офтальмологии: матер. республ. конф. с междунар. участием.- Алматы, 2007.-С.190-192.

37. Умбетар А.Б. Лазеркоагуляция в комплексном лечении диабетической ретинопатии, осложненной макулопатией: дисс. ... канд. мед. наук.- Алматы, 2009.-101 с.

ÓÄË 617.7

## КЛИНИЧЕСКИЙ СЛУЧАЙ УДАЛЕНИЯ ДЕРМОИДНОЙ КИСТЫ ПЕРИОРБИТЫ

Ý.À. Äæöî àòàââ, ÃÎ . Î ääé, Á.Ò. Ñöèòàí èöèî àà, È.À. Í èÿçî â

Èàçí ÈÈ æèàçí ù õ áí èäçí àé, ã Àèì àòû

**Ключевые слова:** новообразование периорбиты, дермоидная киста.

**Введение.** Из доброкачественных врожденных новообразований периорбиты чаще всего встречаются дермоидные кисты, относящиеся к порокам развития (хористомам). Клинически дермоид представлен беловато-желтым, тестоватой консистенции образованием, расположенным чаще вблизи наружного лимба, нередко распространяется глубоко в тенонову капсулу, под глазные мышцы. При микроскопии в образовании находят элементы потовых желез, жировых долек волос. Почти у 76% больных с длительно существующим дермоидом развивается роговичный астигматизм (1).

**Цель работы** – описание клинического случая удаления дермоидной кисты периорбиты.

**Материал и методы исследования.**

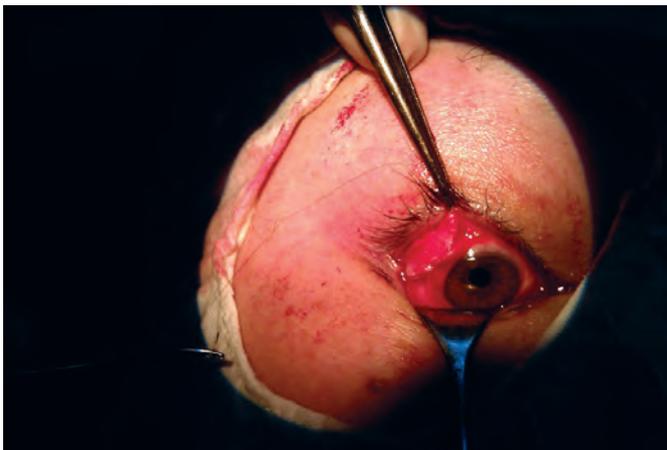
Больная И., 20 лет обратилась в консультативную поликлинику КазНИИ глазных болезней с жалобами на ограничение подвижности правого глазного яблока вправо, снижение зрения справа.

При обследовании острота зрения справа - 0,7, не корректируется, слева – 1,0. Объективно: справа в верхне-наружном углу конъюнктивального свода - опухолевидное

образование белого цвета, тестоватой консистенции, выступающее до лимба роговицы. Глубже лежащие среды не изменены. Эхографически: справа в наружной половине периорбиты - гомогенная тень размером 9,3 мм на 4,3 мм, не связанная с глазным яблоком.

**Выставлен диагноз:** дермоидная киста периорбиты справа. Больная была направлена на хирургическое лечение в плановом порядке: удаление дермоидной кисты периорбиты справа.

Операция проводилась под атаралгией и местной анестезией. Больной был произведен разрез конъюнктивы в верхне-наружном квадранте (рис.1), тупым и острым путем разведены ткани периорбиты; гемостаз, выделено новообразование в капсуле с четкими границами, мягкой консистенции, при удалении образования к задней стенке кисты прилежал зачаток зуба, спаянный со склерой, размером 0,5 мм на 0,7 мм (рис.2).



Таким образом, наш клинический случай удаления дермоидной кисты периорбиты интересен тем, что помимо обнаружения в дермоидной кисте потовых



вых желез, жировых долек волос, не исключается и нахождение зачатков зубов.

## ЛИТЕРАТУРА

1. Бровкина А.Ф. Офтальмоонкология.-М.:Медицина, 2002.-424 с.

## РЕЗЮМЕ

В статье описан клинический случай – удаление дермоидной кисты периорбиты и нахождение в ней зачатка зуба .

## ТҰЖЫРЫМ

Жоғарыдағы мақалада дермоид кистасын алып тастағанда ішіндегі тісің нышаны табылғаны туралы жазылған.

ÓÄÊ 617.7-022.9:576.89

## СЛУЧАЙ ТОКСОКАРОЗА ОРГАНА ЗРЕНИЯ

À.Ñ. Ñàæàâà

Àòù ðàóñèàÿ î áèàñòí àÿ î ô òàèüî î ëî æè-áñèàÿ áí ëüí èòà

**Ключевые слова:** токсокароз, орган зрения.

Представляет интерес случай токсокарозного поражения органа зрения. Больной С., 1972 года рождения направлен из Кызылкугинского района Атырауской области с диагнозом: хронический конъюнктивит правого глаза. Считал себя больным с 2010 года, когда после длительной зрительной нагрузки и нервного напряжения во время экзаменационной сессии резко ухудшилось зрение левого глаза. Ранее периодически беспокоили темные точки и выпадение в поле зрения левого глаза. В 2010 г. в г. Актюбинске при обследовании выставлен диагноз - токсокароз левого глаза, который подтвержден серологически. В анамнезе - длительный контакт с домашней собакой. При обследовании: оба глаза: придаточный аппарат глаз без изменений, преломляющие среды прозрачные. На глазном дне правого глаза патологии не выявлено. На глазном дне левого глаза диск зрительного нерва - бледно-розовый с четкими границами. Калибр сосудов не изменен. В парацентральной области виден сероватый очаг с витреальным тяжем и перифокальным отеком. Острота зрения правого глаза = 1,0. Острота зрения левого глаза - 0,1 экс-

центрично, с -0,5 дптр, субъективно улучшает зрение. Поле зрения правого глаза в норме. Периферические границы поля зрения левого глаза не изменены, абсолютная парацентральная скотома размером до 5' во всех меридианах. В анализе крови при поступлении: эозинофилия (53%).

В течение 10 дней больному проводили дегидратационную противовоспалительную и антигельминтную терапию (диакарб, дексаметазон, вермокс). Ввиду рецидивирующего течения заболевания (увеличение отека сетчатки, отсутствие положительной динамики в остроте зрения), возможно, из-за малой эффективности вермокса продолжено лечение теобендазолом. После трехдневного лечения теобендазолом отмечали повышение остроты зрения левого глаза до 0,5 с коррекцией эксцентрично, уменьшение перифокального отека сетчатки и количества белых очажков типа плазморрагий. В динамике через 8 суток лечения теобендазолом правый глаз - без изменений. Левый глаз: передний отрезок спокоен, преломляющие среды прозрачны. На глазном дне: диск зрительного нерва бледно-розовый, границы четкие, калибр сосудов не изменен. В парамакулярной зоне небольшой сероватый очаг в виде пятна. Острота зрения левого глаза с коррекцией - 0,7. В общем анализе крови - эозинофилия (31%).

При контрольном осмотре в динамике через 8 месяцев: левый глаз спокоен, острота зрения с коррекцией - 1,0. В общем анализе крови: эозинофилы - 5%, СОЭ - 3 мм/ч.

Таким образом, описанный случай токсокароза органа зрения представляет интерес для практических врачей, проводящих первичное обследование больных.

## РЕЗЮМЕ

В статье описан клинический случай токсокарозного поражения органа зрения.

ÓÄÊ 617.753.2-053.1-036.1

## КЛИНИЧЕСКИЕ ОСОБЕННОСТИ ВРОЖДЕННОЙ БЛИЗОРУКОСТИ

Ò.Ê. Áí òàááèí àà, Ê.Ñ. Êáí æáááááà

Êàçí ÈÈ æèàçí ù õ áí èàçí áé, ã Àèì àòù

**Ключевые слова:** врожденная близорукость, клиника

Врожденная близорукость – это особая форма, которая формируется в период внутриутробного развития плода и имеет ряд патогенетических и клинических особенностей. Как правило, врожденная близорукость выявляется в возрасте 1-3 лет, когда родители сами замечают нарушения в зрении ребенка. Частота врожденной близорукости по данным ряда авторов составляет 1-4,5% [1, 2].

Среди этиологических факторов возникновения врожденной миопии большую роль отводят наследственности: в 54,6–65% случаев врожденная миопия бывает наследственной. Также большую роль в ее развитии играют токсикозы беременности, угроза выкидыша, патология интранатального и неонатального периода [3].

Врожденная миопия, которая выявляется у детей первых трех лет жизни, обычно характеризуется высокой степенью (55-91% случаев), изначально увеличенными размерами глазного яблока, в 40% случаев сопровождается астигматизмом, низкой скорректированной остротой зрения (свыше 90%), дегенеративными изменениями в макулярной зоне и на периферии глазного дна [4].

Врожденная миопия более чем в 30% случаев приводит к слабовидению. Наиболее ранними частыми изменениями при врожденной близорукости являются периферические витреохориоретинальные дистрофии, затем к ним присоединяются центральные осложнения [5].

На протяжении многих лет врожденная миопия с трудом поддается различным видам лечения, которые направлены на улучшение питания тканей глаза, укрепление склеры, сосудов, улучшение микроциркуляции, повышение остроты зрения.

### Материал и методы исследования

Под нашим наблюдением находились 135 детей с врожденной близорукостью в возрасте от 7 до 18 лет, из которых девочек было 56%, мальчиков - 44%. В 85% случаев врожденная близорукость была высокой степени и составила в среднем  $17,3 \pm 0,8$  дптр. и в 15% случаев - средней степени и составила в среднем  $5,8 \pm 0,09$  дптр. Анизометропическая близорукость была

в 62% случаев, астигматизм в одну и более дптр. отмечали у 54% больных.

При изучении анамнеза жизни детей установлено, что 20% детей с врожденной миопией были недоношенными, и 40% родителей имели близорукость той или иной степени.

45% мам отмечали наличие токсикоза и вирусных инфекций в первом периоде беременности и сложности в период родов, которые выражались в асфиксии плода, обвитии пуповины и так далее. В 5 случаях установлена семейно-наследственная форма врожденной близорукости, которая характеризовалась наличием близорукости различных степеней.

При исследовании общего соматического статуса установлено, что 70% детей страдали частыми простудными заболеваниями. Более 75% детей имели заболевания центральной нервной системы и 40% детей имели сочетанную соматическую патологию.

Снижение остроты зрения у детей с врожденной близорукостью устанавливали преимущественно в возрасте до 3 лет (когда родители сами замечали, что ребенок близко подносит к глазам рассматриваемые предметы и близко подсаживается к телевизору). У части детей диагноз устанавливали несколько позже, в возрасте 6-7 лет, когда дети проходили профилактический осмотр перед посещением школы.

При биомикроскопии установлено, что 9,7% имели частичное помутнение хрусталика; деструкция стекловидного тела, выраженная в той или иной степени, отмечалась у 85% больных.

При офтальмоскопии установлено наличие миопического конуса у 45% больных, миопической стафиломы - у 30% обследованных. У 70% детей дис-

трофические изменения локализовались как в центральной зоне, так и на периферии в виде различной выраженности миопических конусов, стафилом, перераспределения пигмента в макулярной зоне, вокруг диска зрительного нерва и на периферии, ослабления или отсутствия макулярных и фовеолярных рефлексов. У остальных детей изменения на глазном дне локализовались преимущественно в центральной зоне, то есть в макуле и вокруг диска зрительного нерва (ДЗН). Именно в этой группе больных отмечали низкую остроту зрения и прогрессирование миопии.

Нами изучены показатели линейной скорости кровотока в глазничной артерии, центральной артерии сетчатки и задних коротких цилиарных артериях. Установлено, что показатели кровотока при врожденной близорукости снижены как в глазничной артерии ( $15,7 \pm 0,012$  см/сек), так и в центральной артерии сетчатки ( $8,6 \pm 0,025$  см/сек) и даже в задних коротких цилиарных артериях ( $8,3 \pm 0,014$  см/сек) практически во всех случаях, но наиболее значительно они снижены в глазничной артерии.

Данные тонометрических исследований показали, что внутриглазное давление в группе детей с врожденной близорукостью было в пределах возрастной нормы и составило в среднем  $20,1 \pm 0,35$  мм рт.ст.

Размеры глазного яблока были следующими: передне-задний размер –  $28,5 \pm 0,05$  мм и поперечный диаметр глаза –  $28,8 \pm 0,07$  мм. Большинство глаз (80%) при врожденной близорукости имели шаровидную форму, 20% – форму сплюснутого шара, то есть в этой группе поперечный диаметр глаза был больше, чем его передне-задняя ось, и составил в среднем  $28,7 \pm 0,05$  мм и  $27,1 \pm 0,04$  мм соответственно.

Проведенная оптическая когерентная томография выявила у детей с высокой врожденной миопией формирование субретинальной неоваскулярной мембраны: единичные разрывы в слое хориокапилляров, мембране Бруха и пигментном эпителии, высокорекфлексивное утолщение тканей в зоне фоторецепторов. У детей со средней врожденной миопией отмечали истончение пигментного эпите-

лия, утолщение хориокапиллярного слоя, структура макулы оставалась сохранной.

### Результаты и их обсуждение

Лечение детей с врожденной миопией было комбинированным. Ранее существовало мнение о неэффективности компьютерных тренировок при врожденной близорукости. Наш опыт показал, что даже при высоких степенях врожденной миопии имеется в той или иной степени выраженная рефракционная амблиопия, и тренировочные занятия дают повышение зрения. Поэтому детям с врожденной близорукостью проводили медикаментозное лечение в виде парабульбарных или внутримышечных инъекций ретиналамина, кортексина, тауфона, эмоксипина и так далее, внутримышечных инъекций аскорбиновой кислоты, витаминов группы В и тренировочных занятий в виде разработанной нами компьютерной программы и светостимуляций поляризованным светом лампы Биопротрон.

За весь период наблюдения в лазеркоагуляции зон периферической дегенерации нуждались 15% пациентов. Как правило, это были дети 12 лет и старше.

Острота зрения составила  $0,45 \pm 0,02$ , запас относительной аккомодации –  $1,35 \pm 0,13$ . После проведенного лечения острота зрения с коррекцией составила  $0,6 \pm 0,07$ , почти в 2 раза увеличились запасы относительной аккомодации. При обследовании через шесть месяцев установлено, что острота зрения и запасы относительной аккомодации сохранялись на достаточно высоких показателях.

В процессе проведения комплексного лечения показатели гемодинамики улучшились, особенно – в задних коротких цилиарных артериях ( $9,3 \pm 0,01$  см/сек.). Через 6 месяцев после лечения они были стабильными в основной группе и несколько снизились в контрольной.

У больных с врожденной миопией при проведении оптической когерентной томографии наблюдались наиболее выраженные изменения: истончение и нарушение структуры пигментного эпителия в виде прерывистости слоя. Нарушение структуры макулы проявлялось наличием субретинальной неоваскулярной мембраны (в 4 случаях), истончением слоя фоторецепторов, фиброзным перерождением хориоидальной оболочки. Толщина фовеолярной зоны составила  $155 \pm 11,4$  микрон, парафовеолярной зоны –  $262 \pm 17,7$  микрон. Клинически наблюдалось отсутствие макулярных и фовеолярных рефлексов, перераспределение пигмента, истончение сетчатки.

В группе с врожденной близорукостью толщина сетчатки на периферии составила в верхне-назальном сегменте  $156 \pm 15,2$  микрон, в нижне-назальном сегменте –  $156 \pm 17,3$  микрон, в верхне-темпоральном сегменте –  $152 \pm 13,2$  микрон, в нижне-темпоральном сегменте –  $151 \pm 14,3$  микрон. При структурном анализе установлено истончение пигментного эпителия с участками его прерывания.

При наблюдении за детьми этой группы в течение 10 лет установлено, что врожденная близорукость в дошкольном возрасте чаще имеет стационарное течение (70%). Наибольшую вероятность прогрессирования она

приобретает в возрасте 7-9 лет, когда при посещении школы увеличиваются зрительные нагрузки, и в возрасте 12-14 лет, когда наступает пубертатный период для девочек и препубертатный - для мальчиков.

Таким образом, врожденная близорукость при значительном снижении остроты зрения с коррекцией чаще имеет стационарное течение, и кратность посещения офтальмолога в дошкольном периоде может

быть 1 раз в год. В школьные годы эту периодичность необходимо увеличить до 2 раз в год. При врожденной близорукости глаз чаще всего имеет шаровидную форму, нормальные показатели внутриглазного давления, снижение гемодинамических показателей и запасов относительной аккомодации.

## ЛИТЕРАТУРА

1. Аубакирова А.Ж., Телеуова Т.С. Выявляемость и характер врожденной офтальмопатологии в Казахстане // Методические рекомендации. - Алма-Ата, 1989.-17 с.
2. Юсупов А.А. Изменчивость элементов оптического аппарата глаза при врожденной близорукости и ее значение для клиники // Офтальмологический журнал.- 1993.- № 4.- С.25-27.
3. Аветисов Э.С., Пантелеева О.А. Роль генетических факторов в формировании миопии //Близорукость, нарушения рефракции, аккомодации глазодвигательного аппарата: тр. междунар. симпозиума. - М., 2001.- С.10-11.
4. Аубакирова А.Ж., Раманкулова Г.К. Профилактика и лечение врожденной близорукости // Методические рекомендации.- Алма-Ата, 1990. - 13 с.
5. Либман Е.С. с соавт. Близорукость. Патогенез, профилактика прогрессирования и осложнений: мат-лы междунар. симпозиума.- М., 2001.- С.55-56.

## РЕЗЮМЕ

В статье авторами изучены клинические особенности врожденной близорукости. При врожденной близорукости глаз чаще всего имеет шаровидную форму, отмечаются нормальные показатели внутриглазного давления, снижение гемодинамических показателей и запасов относительной аккомодации.

ÓÄÊ 617.7-002:616.43]-06:617.7-005.1

## ОСОБЕННОСТИ СИНДРОМА «КРАСНОГО ГЛАЗА» ПРИ ЭНДОКРИННОЙ ОФТАЛЬМОПАТИИ

À.Ñ. Àóáàèèðì àà

Ëàçàõñèèé Í ÈÈ æäçí û õ áí ëäçí áé, ä Àëì àòù

**Ключевые слова:** эндокринная офтальмопатия, синдром «красного глаза».

В последние годы в обиход офтальмолога внедрено понятие синдром «красного глаза», которое подразумевает под собой группу глазных заболеваний, сопровождающихся покраснением глазного яблока. Выделение отдельно такого термина продиктовано необходимостью ранней диагностики и назначения своевременного лечения. Данная группа заболеваний очень широка и включает в себя как конъюнктивиты и кератиты, так и синдром «сухого глаза», увеиты, острый приступ закрытоугольной глаукомы (1). Однако у практических офтальмологов скудны сведения о характеристике данного синдрома при патологии орбиты, в том числе

эндокринной офтальмопатии (ЭОП), так как нередко пациентов с ЭОП долго лечат от бактериальных и аллергических конъюнктивитов (2).

Под нашим наблюдением находилось 36 пациентов с ЭОП, 22-68 лет, из них тиретоксический экзофтальм имел место у 8 пациентов (16 глаз), отечный экзофтальм (ОЭ) – у 24 больных (48 глаз), эндокринная миопатия – у 4 больных. В свою очередь, стадия компенсации отечного экзофтальма отмечена в 4 случаях, субкомпенсации – у 16 пациентов (32 глаза), декомпенсации – у 4 больных (8 глаз). Всем пациентам

проведено стандартное офтальмологическое обследование, ультразвуковое исследование с В-сканированием орбиты и компьютерная томография орбит.

Все пациенты с тиреотоксическим экзофтальмом предъявляли жалобы, преимущественно, на чувство засоренности, «песка» и «инородного тела» в глазах, которое усиливалось к вечеру. Появление такой симптоматики связано с ретракцией век и одновременным редким миганием. Клинически синдром «сухого глаза» подтвержден положительной пробой Ширмера, эпителиопатией нижнего сегмента роговицы при окрашивании ее 0,1% раствором флюоресцеина натрия и 1-2 степенью симптома LIPCOF (складки конъюнктивы, параллельной краю нижнего века).

Непосредственно синдром «красного глаза» был отмечен нами у больных отечным экзофтальмом, причем только в стадиях суб- и декомпенсации. У больных с компенсированной стадией отечного экзофтальма и эндокринной миопатией данной клинической симптоматики не наблюдали.

Покраснение глаза у больных с субкомпенсированным ОЭ было связано с развитием симптома «креста» (расширением и извитостью эписклеральных сосудов в месте прикрепления экстраокулярных мышц). К тому же экзофтальм со стойкой ретракцией век приводил к неполному смыканию век, что вызывало развитие синдрома

«сухого глаза» и снижению чувствительности роговицы.

У больных ОЭ в стадии декомпенсации отмечено развитие красного хемоза, гиперемии полулунной складки и слезного мясца. Исходом нарастания экзофтальма, усиления лагофтальма и инфильтрации роговицы у 3 пациентов стало изъязвление роговицы с угрозой перфорации (роговичный вариант ОЭ). Известно, что роговичный вариант ОЭ развивается в результате отека мягких тканей орбиты и сдавления цилиарного узла, что приводит к нарушению чувствительности роговицы (3, 4). Бактериальный посев со дна язвы не обнаружил возбудителей, т.е. язвы при ЭОП носили асептический характер. Наряду с антибактериальной, слезозаместительной и репаративной терапией, учитывая особенности патогенеза ЭОП, пациентам были назначены глюкокортикоидные препараты в виде парабульбарных и внутривенных инъекций. На фоне консервативного патогенетического лечения у 2 пациентов с язвой роговицы наблюдали эпителизацию язвенного дефекта роговицы, только в одном случае в связи с перфорацией роговицы больной выполнена сквозная кератопластика. Однако в последующем в связи с несоблюдением больной послеоперационного режима и тяжестью патологического процесса, имело место отторжение трансплантата, в конечном итоге глаз сохранить не удалось, пациенту выполнена эвисцерознуклеация.

Таким образом, синдром «красного глаза» имеет место и при эндокринной офтальмопатии. При отечном экзофтальме в стадии субкомпенсации данный синдром проявляется симптомом «креста», при декомпенсации – красным хемозом с кератопатией и возможным развитием изъязвления роговицы. В лечении данного заболевания основной упор следует проводить на патогенетическую глюкокортикоидную терапию, в том числе при язве роговицы.

## ЛИТЕРАТУРА

1. Синдром «красного глаза»: практ. руководство для врачей-офтальмологов// под ред. Д.Ю. Майчука. – М., 2010. -108 с.
2. Гришина Е.Е., Мослехи Ш. О причинах поздней диагностики эндокринной офтальмопатии. – Клиническая офтальмология, 2007.- т. 8.- № 2.- С. 55-57.
3. Бровкина А.Ф. Эндокринная офтальмопатия // М: ГЭОТАР-МЕД, 2004. – 176 с.
4. Graves' orbitopathy: a multidisciplinary approach. // editors Wiersinga W.M., Kahaly G.J. – Basel: Karger, 2007. – 260 p.

## РЕЗЮМЕ

В статье описаны особенности синдрома «красного глаза» при эндокринной офтальмопатии. При отечном экзофтальме в стадии субкомпенсации данный синдром проявляется симптомом «креста», при декомпенсации – красным хемозом с кератопатией и возможным изъязвлением роговицы.

## ТҰЖЫРЫМ

Мақалада эндокринді офтальмопатия кезіндегі «қызыл көз» синдромының ерекшеліктері келтірілген. Ісінген экзофтальмнің субкомпенсация сатысында осы синдром «крест» симптомымен, декомпенсация кезінде қызыл хемоз, кератопатия мен қасаң қабықтың жаралануымен белгіленеді.

## SUMMARY

Features of "red eye" syndrome in Graves' ophthalmopathy are described in the article. Subcompensated stage of edematous exophthalmos is characterized by "cross" symptom, decompensated stage is characterized by red chemosis, keratopathy with probable corneal ulceration.

ÓÄË 617.77-006.63-089-089.844

## АНАЛИЗ ЭФФЕКТИВНОСТИ ХИРУРГИЧЕСКИХ СПОСОБОВ ЛЕЧЕНИЯ БАЗАЛЬНО-КЛЕТОЧНОГО РАКА ВЕК С ОДНОВРЕМЕННОЙ ПЛАСТИКОЙ

Ê.Ò. Ñàðñàì áàêì àà

Êàçí ÈÈ æàçí ù õ áí èàçí áé, ã Àèì àòù

**Ключевые слова:** базально-клеточный рак, веки, хирургическое лечение.

Среди злокачественных опухолей век наибольшую группу составляет рак кожи за счет опухолей базального типа. Несмотря на доступность визуального контроля за состоянием век как со стороны пациента, так и врача, у 1/3 больных рак кожи век все еще поздно диагностируется (1, 2). При опухолях, не превышающих в максимальном диаметре 12 мм, показана криодеструкция или брахитерапия, или фотодинамическая терапия. В случаях распространения опухоли на маргинальный край и размерах более 12 мм показано сквозное удаление пораженного века с одновременной пластикой (3, 4).

**Целью** настоящего исследования является анализ результатов хирургического лечения базально-клеточного рака век размером 12 мм и более.

### Материал и методы исследования.

Под наблюдением находилось 19 пациентов с базально-клеточным раком век в возрасте от 40 до 69 лет, женщин - 13, мужчин - 6. Преимущественно поражалось нижнее веко (16 случаев). Всем больным проведено полное офтальмологическое обследование с включением предварительной верификации опухоли при цитологическом исследовании. С учетом клинических признаков в 7 случаях диагностирована узловая форма, в 6 случаях - разъедающе-язвенная форма, в 5 случаях - разрушающая форма, в одном случае - пигментированная форма базально-клеточного рака век.

С учетом распространенности опухолевого процесса были использованы следующие виды оперативных вмешательств, обеспечивающие радикальное удаление образования:

1) сквозное удаление пораженных тканей века и сопоставление послеоперационной раны при помощи 8-образного шва Мицкевича (7 глаз);

2) несквозное удаление пораженных тканей века с одновременной пластикой кожи свободным лоскутом с верхнего века (7 глаз);

3) сквозное удаление пораженного века с одновременной пластикой кожи свободным лоскутом с верхнего века и использованием донорского материала (брефоткань - твердая мозговая оболочка, пуповина) для реконструкции маргинального края и конъюнктивального свода (5 глаз).

### Результаты и обсуждение.

Во всех случаях сквозного удаления опухолевого поражения с использованием шва Мицкевича в устранении послеоперационного дефекта была восстановлена анатомическая целостность век в сроки от 7 до 10 дней.

При проведении несквозной эксцизии опухолевого поражения век с одновременной пластикой кожи свободным лоскутом с верхнего века во всех случаях наблюдали хорошее приживление трансплантата, который не отличался по цвету, имел негрубое рубцевание в течение 15-20 дней. Как видно на рисунках 1-3, пациенту с узловой формой базально-клеточного рака нижнего века проведена эксцизия опухолевого узла с одновременным замещением дефекта свободным лоскутом с верхнего века. Отмечали приживление трансплантата с образованием нежного рубца в течение 15 дней.



Рисунок 1.  
Пациент до операции



Рисунок 2.  
1-е сутки после операции



Рисунок 3.  
14-е сутки после операции

При сквозном удалении пораженного века и устранении дефекта одновременно пластикой свободным лоскутом кожи с верхнего века, а также донорским материалом – брешотканью (твердая мозговая оболочка была использована для формирования тарзуса, пуповина – для восполнения дефицита конъюнктивы), была достигнута реконструкция маргинального края и конъюнктивального свода. В 4-х случа-

ях наблюдали полное приживление трансплантатов в течение 15-20 дней, в одном случае отмечали реакцию отторжения донорских трансплантатов на 7-е сутки.

Рецидивы образований у наблюдаемой группы пациентов в течение 5 лет не были отмечены.

Таким образом, вышеизложенные хирургические способы лечения базально-клеточного рака века позволяют обеспечить радикальность удаления опухоли и достичь хорошего эстетического и функционального эффекта, что повышает качество жизни этой категории пациентов.

## ЛИТЕРАТУРА

1. Cernea P., Simionescu C., Military C. Tumori maligne palpebrale// Ophthalmologia.-1996.-Vol.40, N 4.-P.361-367.
2. Margo C., Waltz K. Basal cell carcinoma of the eyelid and periorcular skin//Ophthalmology.-1993.-Vol.38, N 2.-P/169-192.
3. Бровкина А.Ф., Вальский В.В., Гусев Г.А. и др. Офтальмоонкология.- Москва: Медицина, 2002.- 424 с.
4. Телеуова Т.С., Ботабекова Т.К., Арзыкулов Ж.А., Сейдам А.М. Клиника и лечение злокачественных опухолей век и конъюнктивы (методические рекомендации).- Алматы, 2004.-32 с.

## РЕЗЮМЕ

В статье приведены результаты хирургического лечения базально-клеточного рака век.

## SUMMARY

The article contentse of resalts surgical treatment of basal cell carcinoma of the eyelid.

## ТҰЖЫРЫМ

Мақалада қабақтың базилиомасының хирургиялық емінің нәтижелері келтірілген.

ОАЭ 617.7-073.43:534-8

## УЛЬТРАЗВУКОВОЕ ИССЛЕДОВАНИЕ В ОФТАЛЬМОЛОГИИ

А.Е. Оаёüááááà

Оái одаёüí àü ã õí аñêàü êêèí è-аñêàü áí еüí еòà, ã Àèí àòü

На сегодняшний день ультразвуковые методы в офтальмологии являются скрининговыми и показаны практически всем больным с глазной патологией. Безопасность, неинвазивность, высокая информативность, а также относительность противопоказаний к проведению ультразвукового исследования (УЗИ) глазного яблока: свежее обширное проникающее ранение глазного яблока, острый вирусный конъюнктивит, кератиты инфекционной и вирусной этиологии - делают этот вид исследования наиболее доступным в практике поликлинического врача (1, 2).

**Цель работы** – провести анализ работы офтальмолога на УЗИ-аппарате за последние 3 года.

### Материал и методы.

В глазном кабинете консультативно-диагностического отделения центральной городской клинической больницы (КДО ЦГКБ) г. Алматы ультразвуковое обследование (УЗИ) глаз на аппарате Ultra Scan фирмы "Alkon" проводится с июля 2002 года. В 2009 году в КДО был приобретен аппарат фирмы "Tomey" (Япония). Техника ультразвукового сканирования позволяет врачу с помощью ультразвука

получать изображения глаза и глазницы пациента, улучшать изображения, а также сохранять и печатать изображения в различных форматах (В-биометрия).

С июня 2008 года после приобретения офтальмокераторефрактометра возможности использования ультразвукового аппарата в КДО ЦГКБ расширились. Полученные осевые размеры глазного яблока (А-биометрия) и результаты кератометрии позволяют рассчитать оптическую силу интраокулярной линзы (ИОЛ) для подготовки больного к операции – экстракция катаракты.

На УЗИ глаз направляются больные с глазной патологией из отделения микрохирургии глаза ЦГКБ г. Алматы, из платного глазного отделения ЦГКБ г. Алматы, кабинета экстренной офтальмологической помощи при ЦГКБ, по направлению окулистов поликлиник.

Таблица 1 - Количество проведенных УЗИ-обследований по КДО за отчетный период

Годы	Общее количество	Глаз
2008	946	1822
2009	987	1930
2010	926	1844
Всего	2859	5596

Как следует из таблицы 1, количество выполненных УЗИ-обследований за период 2008-2010 гг. остается на одном уровне.

Распределение выявленной патологии при УЗИ-обследовании по нозологическим единицам отражено в таблице 2.

Таблица 2 - Распределение больных при УЗИ-обследовании по нозологическим единицам

Диагноз/Годы	2008 (%)		2009 (%)		2010 (%)	
Люксия (сублюксия) хрусталика	38	4%	30	3%	25	2,7%
Гемофтальм (тотальный, частичный)	115	12%	198	20%	155	16,7%
Пролиферативные тяжи в стекловидном теле	68	7,18%	50	5%	66	7,1%
Экссудат в стекловидном теле	80	8,45%	95	9,6%	50	5,4%
Отслойка сетчатки (тотальная, частичная)	56	5,9%	67	6,8%	50	5,4%

Цилиохориоидальная отслойка (ЦХО)	75	7,9%	60	6%	54	5,8%
Отек внутренних оболочек глаз. яблока	90	9,5%	88	8,9%	70	7,6%
Новообразования глазного яблока и орбиты	9	0,95%	4	0,4%	0	0
Субатрофия глазного яблока	48	5%	44	4,45%	56	6%
Патология придаточного аппарата	65	6,87%	50	5%	45	4,86%
Деструкция стекловидного тела	192	20,3%	150	15,2%	202	21,8
Шварты, тяжи, мембраны, фиброз	53	5,6%	65	6,6%	58	6,26%
Прочие (врожденная патология глаза, эндокринная офтальмопатия)	22	2,3%	71	7,2%	55	5,9%
Авитреальный глаз	10	1%	15	1,5%	40	4,3%
Итого	946 чел.		987 чел.		926 чел.	

УЗИ-исследование глазного яблока значительно расширило наши возможности. При предварительном обследовании возникают вопросы о характере и глубине расположения патологического очага в глазу и глазнице, о состоянии глубоких сред и оболочек глаза при невозможности офтальмоскопии (65%-70% пациентов с диагнозом катаракта), о состоянии ретробульбарных тканей при экзофтальме. Эти вопросы и разрешаются при эхографическом исследовании.

По нашим данным, при УЗИ глазного яблока в большинстве случаев диагностируется деструкция стекловидного тела. В стекловидном теле видны единичные или множественные плавающие мелко- и/или крупнодисперсные помутнения. Степень подвижности помутнений в стекловидном теле хорошо выявляется при движении глаз в разные стороны в момент сканирования («кинетическая проба»). Негрубая деструкция – слабо заметная лишь при кинетической пробе – не влияет на остроту зрения. Грубые крупнодисперсные помутнения, диагностированные нами у 15-20% исследованных, являются причиной низкого зрения, в том числе - у прооперированных по поводу катаракты. В 5-13% была обнаружена картина “золотого дождя”. При этом визуализируются множественные мелкие подвижные, гиперэхогенные резко-рефлектирующие частицы одинакового размера с чёткими контурами, локализуемые по всей толще стекловидного

тела. При движении глаза во время исследования частицы перемещаются из стороны в сторону; на остроту зрения “золотой дождь” не влияет.

Количество больных с искусственным стекловидным телом (авитреальный глаз) стало больше. Это связано с увеличением больных, прооперированных на стекловидном теле. Наличие силиконового масла значительно затрудняет исследование, т.к. силикон частично поглощает и отражает ультразвук.

Кровоизлияние в стекловидное тело (гемофтальм) остается вторым после деструкции стекловидного тела, обнаруженным при УЗИ-обследовании. При частичном кровоизлиянии в стекловидное тело видны мелкодисперсные «сероватые» помутнения с нечёткими контурами в каком-либо отделе стекловидного тела, в некоторых случаях визуализируются единичные сгустки крови в виде «сероватых хлопьев» и/или конгломератов. При распространенном и тотальном гемофтальмах (массивных кровоизлияниях) в стекловидном теле видны множественные крупные сливающиеся между собой неподвижные или малоподвижные помутнения – пласты крови с достаточно чёткими границами и неравномерной акустической плотностью помутнений, занимающие более половины от объёма стекловидного тела.

При тотальных и распространенных гемофтальмах по ходу кровяных сгустков появляется тяжесть и уплотнение отдельных их участков с последующим развитием пролиферативного процесса, сопровождающегося формированием шварт в виде тяжей или мембран (шварты, тяжи, мембраны, фиброз).

Цилиохориоидальная отслойка (ЦХО) остается на сегодняшний день основным послеоперационным осложнением в хирургии глаукомы. Отслойка сосудистой оболочки имеет вид ригидных пузырей (от одного до трёх) правильной полушаровидной формы с прозрачным содержимым (экссудативная отслойка сосудистой оболочки). Чаще обнаруживаются два пузыря: во внутреннем и наружном отделах глаза. При

очень больших пузырях отслойки один из них может достигать области зрительного нерва. В некоторых случаях высокие пузыри отслойки сосудистой оболочки соприкасаются друг с другом.

УЗИ в В-режиме является ведущим методом при диагностике отслойки сетчатки. Отслоенная сетчатка чаще подвижна, это хорошо видно при движении глаз во время сканирования, она плавно встряхивается и с прекращением движения тут же принимает прежнюю позицию. Субретинальная жидкость прозрачная. При частичной отслойке сетчатки визуализировался «от-

слоечный контур» в каком-то из отделов глаза.

#### **Заключение**

1. Анализ по нозологическим единицам показал, что в глазном кабинете КДО ЦГКБ диагностируется практически вся патология глаза.

2. Возможности ультразвукового аппарата при обследовании глазного яблока и орбиты используются в полном объеме.

## ЛИТЕРАТУРА

1. Лупашко Т.К., Лупашко Н.К., Лупашко В.А. Ультразвуковая диагностика патологических изменений стекловидного тела // Федоровские чтения.- 2009.- раздел XIV-Офтальмотравматология.- VIII Всероссийская научно-практическая конференция с международным участием.- Москва, 2009.- Сб. тезисов по материалам конференции (Москва, 1-3 июля 2009 г.) под редакцией Х.П. Тахчиди.
2. Полуниин Г.С., Анджелова Д.В., Киселёва Т.Н. Гемофтальм у больных с сахарным диабетом // Вестн. офтальмол.- 2004.- № 5.-С.14-16.
3. Фридман Ф.Е., Гундорова Р.А., Кодзов М.Б. Ультразвук в офтальмологии. - М., 1989.-230 с.
4. Ширшиков Ю.К., Перчикова О.И., Буренкова Л.Г., Анджелова Д.В. Современные возможности УЗ В-сканирования в диагностике заболеваний заднего отдела глаза // Патология заднего отдела глаза: Международная конф.- Одесса, 1989.-С.20-21.

## РЕЗЮМЕ

Проанализирована работа офтальмолога на ультразвуковом аппарате в консультативно-диагностическом отделении многопрофильной больницы за 3 года. Всего за три года обследовано 2859 чел.(5596 глаз). Безопасность, неинвазивность, высокая информативность, а также относительность противопоказаний к проведению ультразвукового исследования (УЗИ) глазного яблока и орбиты делают этот вид исследования наиболее доступным в практике поликлинического врача. В глазном кабинете КДО ЦГКБ г. Алматы диагностируется практически вся патология глаза. Возможности ультразвукового аппарата при обследовании глазного яблока и орбиты нами используются в полном объеме.

## SUMMARY

Analysis of the activity of the ophthalmologist with ultrasound - eye orbit in consultative-diagnostic department of the Almaty central city hospital for 3 years.

In just three years, have been examined 2859 pers. 5596 eye). Security, noninvasive, highly informative, as well as the relative contraindications to the ultrasound investigation of the eyeball and the orbit of doing this type of study, the most accessible in the practice of clinical care physician. In the ophthalmologist's office of consultative-diagnostic department central hospital diagnosed almost all of the pathology of the eye. The possibilities of ultrasound - eye orbit of us are used to the full.

ОАЭ 617.7-001-053.89-002.828

## АНАЛИЗ ФАКТОРОВ РИСКА ГРИБКОВОЙ ИНВАЗИИ ПРИ ТРАВМЕ ГЛАЗА У ПАЦИЕНТОВ СТАРШЕЙ ВОЗРАСТНОЙ ГРУППЫ

È.È. Í àì àçì àà, Ñ.Í. Ñ.È. Ì àã ì àäì àà

Í àèèì í àèüí ú é Öáí òð Í ò òàèüì í ëì àèè èì áí è àèàà. Çàðèò ù Àèèàâî é ã. Ààèó, Àçàðààèéäæì

**Ключевые слова:** грибковая инвазия, травма глаза, пожилой, старческий возраст, факторы риска.

Травма глаза у пациентов старшей возрастной группы встречается нередко. В этой связи, как показывает текущий клинический материал, данные литературы, травма глаза, в том числе хирургическая, осложненная грибковой флорой, относится к категории наиболее тяжелых, проблематичных, сложных [1, 3, 5, 19, 21]. С травмой структур глаза связано 17,5% кератомикозов [4]. Также известно: мицелии гриба погибают быстрее на васкуляризованных тканях, чем бессосудистых. К числу последних относится и роговица.

В связи с повышенной частотой катаракты, глаукомы у пациентов старшей возрастной группы не последнюю роль в частоте травм фиброзной капсулы играла травма хирургическая (наиболее часто – экстракция катаракты с традиционным разрезом роговицы). Имели место случаи инфицирования по ходу формирующегося рубца роговицы, в том числе с микротравматизацией шовным материалом (разрыв шва, его биодеградация).

Систематизация результатов обследования позволила выделить основные причинные факторы травмы, охарактеризовать предшествующий травме фон, особенности диагностики, сравнить с данными литературы.

Грибковый эндофтальмит выявляют редко, однако частота его за последние 10 лет возросла в 2 раза [16]. Грибки не являются наиболее частыми возбудителями инфекционных кератитов. Вместе с тем все больше появляется публикаций о развитии кератомико-

зов, абсцесса склеры с атипичным течением, поздних эндофтальмитов после хирургии катаракты, пересадки роговицы, рефракционной хирургии и т.д. [9-15]. Обращает на себя внимание рецидивирующий характер процесса и после пересадки роговицы. Проблема состоит не столько в частоте подобных случаев, сколько в задержке или неустановке диагноза, а также в связи с большими трудностями лечения, что часто приводит к резкому снижению зрения, гибели глаза как органа [2]. Диагностика грибковой инфекции затруднительна, лечение часто проблематично. Наиболее важными моментами в проблеме остаются ранняя диагностика, а главное – профилактика.

С позиций изложенного, своевременного выявления и диагностики предопределена цель настоящего исследования - изучить и проанализировать особенности инфицирования, потенциальные факторы риска грибковой флоры при травме глаза в группе пациентов старшего возраста.

### Материал и методы исследования

Результаты клинического обследования, лечения 58 пациентов в возрасте от 56 до 86 лет с травмой глаза (58 глаз), осложненной грибковой флорой (бактериологически верифицированной), послужили основой для настоящего сообщения. Ретроспективный анализ клинических наблюдений патологии глаза, осложненной грибковой флорой, выявил кератомикоз в 43 случаях (72%), в том числе – глубокий, с изъязвлением – 20 (34%), эндофтальмит - 15 (58%). В 37 (63%) случаях процесс развился вследствие закрытой травмы глаза (микротравмы роговицы). В 21 наблюдении (37%) грибковая инвазия была выявлена в различные после хирургии глаза сроки, такие как экстракция катаракты, первичная хирургическая обработка проникающего ранения роговицы, антиглаукоматозная операция.

Были выделены 3 группы пациентов с наиболее частыми и характерными изменениями, схожими потенциальными факторами риска.

В 1 группе, объединившей 18 пациентов (31%), согласно анамнезу травма была получена при потенциальных для первичного инфицирования грибковой флорой условиях: травма при уходе за домашними животными (к

примеру, удар хвостом коровы, крылом курицы, ногтем кошки и т.д.), травма растениями (соломой, иголками оболочки каштана, камышом, злаковыми, сухими ветками деревьев, дровами), служащими наиболее частыми источниками грибковой инвазии.

Во 2 группе (19 пациентов - 33%) отличительной особенностью было длительное, предшествующее механической травме лечение различной патологии поверхности глаза (хронические блефароконъюнктивиты различного генеза, воспалительные, дистрофические изменения роговицы, сухой синдром, каналикулиты и т.д.).

В 3 группе были объединены 21 пациент (36%), осмотренные в различные после хирургического лечения катаракты, проникающего ранения роговицы, глаукомы – сроки, в том числе такие, где лечение было проведено с шовной адаптацией раны. Послеоперационный период сопровождался лечением с применением, как правило, инстилляций антибиотиков, кортикостероидов, антисептиков. Факторами риска в данной группе служили: хирургическая травма, в том числе дополнительная, по причине нарушения целостности шва, его биодеградации, а также медикаментозный фактор.

Всем пациентам было проведено должное стандартное и возможное для состояния структур глаза офтальмологическое обследование, микробиологическое исследование. Патологию роговицы, ее дефект изучали и регистрировали по схеме Wentworth J.S. (1993).

Значимыми для исследования критериями являлись: особенности травмы, условия ее получения, давность, ранее проведенное лечение, результаты бактериологического исследования в динамике. Учитывая возраст пациентов, особую значимость придавали фактору соматической отягощенности пациента. Сердечно-сосудистая патология (гипертоническая болезнь, ишемическая болезнь сердца, перенесенный инфаркт миокарда и т.д.), хронические заболевания воспалительного, обменного характера (желудочно-кишечного тракта, ревматоидный полиартрит, артропатии, пиелонефрит, пневмония и т.д.), а также сахарный диабет, имели место у 49 (86%) пациентов.

Практически во всех случаях наблюдений обращение в клинику было отсроченным, запоздалым, в сроки 16 дней - один месяц после травмы, спустя 7 месяцев – 2 года после перенесенной хирургии, как правило, на фоне выраженного ухудшения состояния глаза.

#### **Результаты исследования, обсуждение**

Несомненно, диагностика грибкового генеза патологии, осложняющей, в основном, микротравмы роговицы, предполагает раннее выявление и подтверждение грибка в клиническом материале. При этом известно мнение: целесообразность лечения до лабораторного подтверждения представляется сомнительной.

Между тем, как показал анализ, только в 1/3 случаев наблюдений бактериологическая диагностика была своевременной, т.е. на ранней стадии патологии. Последняя, несомненно, могла бы сказаться на адекватном, своевременном, проведенном в должном объеме результативном лечении.

Закономерно возникали вопросы: каковы причины несвоевременной диагностики грибкового генеза патологии и повышенной восприимчивости пациентов старшей возрастной группы к инфекционному началу? Насколько специфичными для своевременной диагностики могли быть клинические проявления?

Согласно наблюдениям, фактор поздней диагностики грибкового генеза патологии был обусловлен рядом причин.

Первое - несвоевременное обращение пациента. Второе - недооценка анамнестических данных, когда фактор первичного возможного инфицирования, соответственно, ранней диагностики и лечения оставался без внимания. Третье - проводимое длительный период лечение, нередко без бактериологического контроля, в том числе неадекватное генезу, т.е. недостаточно качественное взятие образца материала для бактериологического исследования.

Интересными, на наш взгляд, оказались результаты исследования парного глаза. Признаки сухого синдрома были констатированы в 46 (79%) из 58 случаев. Между тем, частота его у пациентов в возрасте до 40 лет выявляется у 12% населения, старше 50 лет регистрируется в 67%, а в исходе лечения травмы глаза вторичный синдром сухого глаза имеет место в подавляющем большинстве наблюдений [4, 6]. Вероятно, синдром сухого глаза можно отнести к числу факторов риска уязвимости структур к инфекционному началу [20, 15, 7].

Как известно, выявление мицелий грибка представляется возможным в образце материала, полученном путем соскоба или биоптата из глубоких слоев роговицы. Необходимость углубленного взятия материала объясняют особенности прорастания мицелий грибка, которые ориентированы вглубь, в строму роговицы, а также – в десцеметову оболочку, в том числе - неповрежденную [14, 17, 19].

Настораживающей в качестве фактора риска была отягощенность предшествующего травме глаза фона в виде длительного лечения антибиотиками, особенно у пациентов с сахарным диабетом, воспалительными заболеваниями.

В клинике дифференциальная диагностика между грибковыми и бактериальными кератитами оказывалась достаточно сложной как в случаях первичной грибковой инвазии, так и вторичной. Несколько противоречивы и данные литературы о клиническом течении, специфичности грибковых кератитов, как не очень частой форме патологии глаза. Так, по мнению одних авторов, грибковые кератиты являются серьезным заболеванием с выраженным болевым синдромом. При этом примерно одна треть патологии не поддается консервативному лечению, что может привести к перфорации роговицы. Согласно другому мнению, кератомикозы протекают подостро, с небольшой реакцией со стороны роговицы, а перфорация наблюдается редко.

Известны по литературе сведения о характерных для клиники грибковых кератитов изменениях в виде инфильтрата «с тонкими перьевидными контурами, с неомогенной структурой, приподнятыми краями, с коричневатой пигментацией, пятнами в эндотелии», с «крошковидной, рыхлой поверхностью и желтоватым окаймлением», в том числе имеющемуся различии в зависимости от вида флоры, цвета инфильтрата [1, 3, 18, 21]. В наших наблюдениях последние чаще имели недостоверный характер в связи со смазанной на фоне смешанной флоры картиной.

При биомикроскопии имеющих изменений роговицы наиболее важными были характер инфильтрата, площадь, глубина поражения, особенности его прогрессирования, цвет, степень вовлечения сосудистого тракта. Так, описанные в литературе изменения роговицы с цветом инфильтрата в виде белого или кремоватого оттенка, желтовато-сероватого изъязвления с аспидного цвета центром, крошкова-

той поверхностью, что ориентировочно могло предполагать инфицирование дрожжеподобными грибами рода кандиды, в том числе актиномицетами, цефалоспориумом и т.д. без лабораторного подтверждения оказывались малоинформативными. В то же время, несмотря на смазанную клиническую картину, мы наблюдали тот факт, что особенностью грибковой патологии роговицы согласно клинике могло служить то отличие, когда в течение достаточно длительного периода не отмечалось вращение сосудов в роговицу. Учитывая в подавляющем большинстве сочетанный с кокковой флорой характер инфекции, реже, но достаточно высокое наложение синегнойной инфекции (12-20,6%), сложно было выделить и подчеркнуть клиническое своеобразие кератомикозов. Вместе с тем анамнестические данные, длительное предшествующее травме медикаментозное лечение, торпидное течение, рецидивирующий характер патологии роговицы, могли ориентировать на вторичный характер инфицирования, преимущественно, как показали результаты исследования, грибами рода *Candida*.

Таким образом, с позиций анализа клинического материала, литературы, возможно обобщить факторы риска грибковой инвазии у пациентов старшей возрастной группы, осложняющие травматические повреждения глаза:

- фактор повышенной частоты механической травмы глаза, в основном, роговицы, как структуры аваскулярной;
- фактор высокой частоты хирургических вмешательств, необходимость длительной медикаментозной коррекции;
- фактор первичной инвазии грибковой флоры;
- фактор предшествующей отягощенности поверхности глаза воспалительными, дистрофическими изменениями;
- медикаментозный фактор в виде нерационального лечения антибиотиками;
- фактор запоздалой клинической и несвоевременной бактериологической диагностики;
- фактор соматической отягощенности в виде высокой частоты как хронических воспалительных, так и сердечно-сосудистых заболеваний.

Суммируя факторы повышенного для инфицирования грибковой флорой риска, мы полагаем, что пациенты старшей возрастной группы, несомненно, должны быть отнесены к категории повышенного внимания, наиболее бережного отношения.

## ЛИТЕРАТУРА

1. Ботабекова Т.К., Кобцева В.Ю., Бердишева А.А. Грибковые поражения роговицы (кератомикозы) // Казакстан Офтальмологиялык журналы. 2010. - N 2. - С.64-69.
2. Душин Н.В. Роль кератопластики в лечении кератитов/Сбор. конф. «Федоровские Чтения».- М.- 2011.- С.15 -16.
3. Каримов М.К., Кудояров Р.Г., Байбурун Н.А. Клинико-лабораторная оценка бактериальной и грибной флоры у лиц, носящих контактные линзы // Офтальмол. журн.- 1983.- №4.- С.203-205.
4. Майчук Ю.Ф. Оптимизация фармакотерапии воспалительных болезней глазной поверхности // Российский Офтальмологический Журнал.- 2008.- N 3. - С.18-25.

5. Морозов В.И., Яковлев А.А. Фармакотерапия глазных болезней// М.: Медицина, 1998.- 332 с.
6. Намазова И.К. Вторичный синдром сухого глаза у пациентов старшей возрастной группы после механической травмы и на фоне медикаментозного лечения / Сбор. научн.-практ. конфер. «Современные методы диагностики и лечения заболеваний слезных органов».- М.-2005.-С.221-223.
7. Румянцева О.А., Спивак И.А. Изменение морфологической структуры роговицы человека с возрастом. // Русский Медицинский Журнал.- 2009. - С.158-160.
8. Alexandrakis G., Jalali S., Gloor P. Diagnosis of Fusarium keratitis in an animal model using the polymerase chain reaction // Br. J. Ophthalmol., 1998; -vol.82.-P.306-311.
9. Amiel R., Chohah, Snibson G.R.,Vajpayee R. Atypical fungal sclerokeratitis // Cornea.-2008.-Vol. 27.- P. 382-383.
10. Caldwell M.C., Perfect J.R.,Carlson A.N. - Candida qlabтата endoftalmitis following penetrating keratoplasty // J Cataract Refract Surg. 2009. – Vol. 35. - P. 598-602.
11. Galarreta D.J., Tuft R.,Ramsay A. et al. Fungal keratitis in London // Cornea. 2007.- Vol.26.-No 9. - P.1082-1086.
12. Goldstein M.N., Lim M., Driebe W.T. Reccurent scleral abscess after uncomplicated cataract extraction // Cornea. – 2004. – Vol. 23.-No 1 .- P.76-80.
13. Gupta G., Feder R.S., Lyon A.T. Funqal keratitis with intracameral extension folowing penetrating keratoplasty // Cornea.– 2009.– Vol.28.-P.930-932.
14. Guttman C. Diagnostic and therapeutic advanced emerging for fungal keratitis // Eurotimes.- 2007.- No 12.- P.16.
15. Harminder Singh Dua. Чрезмерное использование инстилляций анестетика является важным фактором риска развития инфекционной кристаллиновой кератопатии // Новое в офтальмологии. 2010.-N 3.-С.52 – 54.
16. Kernt M.,Neubauer A.S., Mino de Kaspar H., Kampik A., Intravitreal Voriconazole in vitro safety profile for funqal endoftalmitis // Retina. – 2009. - Vol.29. - P.362-370
17. Kuriakose T., Kothari M.S., Padmer P. et al. Intracameral amphotericin B infection in the management of deep keratomycosis // Cornea, 2002; vol.21-P.653-656.
18. Malbran E., Boyd S., D'Alessandro L. Современное лечение грибковых кератитов // Hightlights of Ophthalmology. 2005, N5, P. 14-16.
19. Marangon F.B., Miller D., Giacconi I.A. et al. In vitro investigation of voriconazole susceptibility for keratitis and cndoftalmitis fungal pathogens // Am. J. Ophthalmol., 2004.-vol.137.-P. 820-825.
20. Spinelli D. Current trends in the managements of dry eye // Hightlight of ophthalmology. 2009. - Vol.34. - N5. - P. 6-9.
21. Weyin Shi, Ting Wang, Lixia Li et al. Risk factors, clinical features, and outcomes of recurrent fungal keratitis after corneal transplantaion // Ophthalmology. 2010. –Vol.117.-N 5.- P. 890 -896.

## РЕЗЮМЕ

Статья посвящена изучению факторов риска грибковой инвазии при травме глаза у пациентов старшей возрастной группы.

ÓÄÊ 617.72-002-08:615.457:577.182.24

## ОПЫТ ЛЕЧЕНИЯ ВОСПАЛИТЕЛЬНЫХ ЗАБОЛЕВАНИЙ ПЕРЕДНЕГО ОТРЕЗКА ГЛАЗА С ПРИМЕНЕНИЕМ ЦЕФАЛОСПОРИНОВ

Ò.È. Áâëäåðäâí î â

Öâí òðäëüí àÿ òâéí í í àÿ áí ëüí èòà, ã Öòðâëêñòàí

**Ключевые слова:** цефалоспорины, преднизолон, дексаметазон, передний отрезок глаза, воспаление.

В настоящее время в зоне Приаралья увеличивается количество лиц, страдающих хроническими конъюнктив-

витами, блефароконъюнктивитами, кератитами, увеитами и эндофтальмитами, возбудителями которых является золотистый стафилококк, эпидермальный

стафилококк. Эти микробы обладают повышенной толерантностью к обычным общепринятым антибиотикам, часто применяемым в офтальмологии (аминогликозидам, фторхинолонам). Повышение устойчивости бактерий к антибиотикам и экологические факторы в этих регионах определяют необходимость применения эффективных антибактериальных средств, не влияющих на общее состояние больного. Цефалоспорины отвечают всем этим требованиям. Препараты мегацеф, цефтриаксон являются цефалоспоринами III поколения, при низкой токсичности характеризуются высоким уровнем активности в отношении золотистого стафилококка, эпидермального стафилококка.

#### **Материал и методы**

Проведен ретроспективный анализ данных историй болезни и амбулаторных карт 90 больных с различными воспалительными заболеваниями переднего отрезка глаза (хроническими конъюнктивитами, блефароконъюнктивитами, эписклеритами, кератитами), в период с 2006 по 2010 год находившихся на лечении в микрохирургическом глазном отделении Туркестанской городской больницы и поликлиники.

Всем пациентам было проведено полное офтальмологическое исследование и установлен диагноз. Во всех случаях при бактериологическом исследовании конъюнктивальной полости обнаруживали золотистый стафилококк или эпидермальный стафилококк.

20 пациентов (22,2%) получали курс лечения цефалоспоринами в общих терапевтических дозах внутривенно или внутримышечно.

20 пациентов (22,2%) получали растворы цефалоспоринов локально в виде инстилляций и парабульбарных

инъекций. Содержащие препараты во флаконах (мегацеф, цефтриаксон) разводили изотоническим раствором в количестве 8,0 мл, а для парабульбарных, субконъюнктивальных инъекций - в количестве 6,0 мл 0,5% раствором новокаина.

50 пациентов (55,6 %) получали комбинированное лечение: локально в виде инстилляций, субконъюнктивальных и парабульбарных инъекций цефалоспорины с глюкокортикоидами.

Курс лечения длился 7-10 дней. Эффективность лечения оценивали по купированию симптомов воспаления через 7-10 дней, а также в динамике в течение 2-3 лет.

#### **Результаты**

В группе пациентов, получавших лечение цефалоспоринами в общих терапевтических дозах внутривенно или внутримышечно, симптомы воспалительного характера сохранялись на 7-10 сутки, т.е. положительную динамику не отмечали.

В группе пациентов, получавших растворы цефалоспоринов локально в виде инстилляций (по 2 капли раствора 6-8 раз в день) и парабульбарных или субконъюнктивальных инъекций, наступало улучшение в виде уменьшения симптомов воспаления на 7-10 сутки после лечения, однако через 3-4 суток наблюдали обострение заболевания.

У пациентов, получавших цефалоспорины в комбинации гормональными препаратами (мегацеф+дексаметазон или цефтриаксон+преднизолон), выздоровление отмечали на 7-10 утки. В течение 6-ти месяцев не отмечали обострения воспалительного процесса ни у одного больного, а через год у 5-ти больных (10%) отмечали рецидив заболевания. Этим пациентам было проведено повторное комбинированное лечение. Динамическое наблюдение в течение двух-трех лет показало, что ни у одного больного в течение этого периода не было рецидива заболевания.

#### **Выводы**

Таким образом, наш опыт лечения больных, страдающих хроническими воспалительными заболеваниями переднего отрезка глаза, возбудителями которых являются золотистый стафилококк или эпидермальный стафилококк, подтверждает высокую эффективность локального использования растворов цефалоспоринов 3 поколения (мегацеф, цефтриаксон) в комбинации с глюкокортикоидами (дексаметазон, преднизолон).

## **РЕЗЮМЕ**

В статье приведен опыт лечения больных, страдающих хроническими воспалительными заболеваниями переднего отрезка глаза, возбудителями которых являются золотистый стафилококк или эпидермальный стафилококк, показана высокая эффективность локального использования растворов цефалоспоринов в комбинации с глюкокортикоидами.

ОАЕ 617.7

## ОФТАКВИКС В ЛЕЧЕНИИ ОФТАЛЬМИИ НОВОРОЖДЕННЫХ

О.Н. Оаёаоí àà

Àèì àòèì ñèèé ã ñóààðñòàáí í ù é èí ñòèòòò òñî ááðø áí ñòâî ààí èÿ áðà-áé,  
ã Àèì àòù

**Ключевые слова:** офтальмия новорожденных, лечение, профилактика, офтаквикс.

Воспаление слизистой оболочки глаза (офтальмия новорожденных, бленнорея новорожденных, неонатальный конъюнктивит) среди новорожденных встречается довольно часто. По данным ВОЗ, конъюнктивит новорожденных характеризуется покраснением, отеком слизистой оболочки глаза с гнойным, слизистым, серозным, кровянистым отделяемым (1). При этом симптомы заболевания должны возникать первые четыре недели жизни ребенка, т.е. до 28 дней после рождения. Это инфекционное заболевание бактериального, хламидийного, вирусного происхождения (2). Среди бактериальных конъюнктивитов у новорожденных особое внимание заслуживает гонобленнорея.

Гонобленнорейный конъюнктивит. Возбудителем являются гонококки Нейсерия (*Neisseria gonorrhoeae*). Ребенок заражается исключительно в период прохождения плода родовых путей, если мать больна гонореей. Не исключается и внутриутробное заражение его. Инкубационный период составляет от нескольких часов после рождения до 2-5 дней. Возможно развитие процесса в более поздние сроки (после 5 дней), это указывает на занесение инфекции извне.

У новорожденных поражаются оба глаза, у старших детей и взрослых – один глаз. В клиническом течении нелеченной гонобленнореи различают 4 стадии. Первая стадия – стадия инфильтрации – характеризуется появлением водянистого отделяемого из конъюнктивального мешка и быстрой нарастающей гиперемии слизистой оболочки. Такое состояние должно вызывать беспокойство мамы ребенка и медицинского персонала родильного дома, поскольку слеза у 75% новорожденных появляется только ко второму месяцу жизни, поэтому они плачут без слез.

На 2-5 сутки наблюдается выраженная гиперемия кожи, отек и уплотнения век. Вывернуть веки невозможно из-за сильного отека век или раскрываются с большим трудом. При открытии глазной щели может фонтаном выплеснуться кровянистое отделяемое (цвет «мясных помоев»). Выражена конъюнктивальная инъекция, хемоз (отечная конъюнктивальная валиком окружает роговицу), рыхлая, легко кровоточивая и блестящая поверхность конъюнктивы. Иногда на конъюнктиве бывают фибринные пленки. Отделяемое из конъюнктивального мешка в разгар стадии становится серозно-кровянистым.

Через 3-5 дней от начала заболевания наступает вторая стадия – стадия гноетечения или пиореи. При этом отек и гиперемия век уменьшаются, на ощупь веки мягкие, консистенция тестоватая, выделяется большое количество сливкообразного гноя желтого цвета. Хемоз сохраняется.

В этом периоде нужна большая осторожность и защита медицинского персонала при раскрытии век ребенка, так как при более грубом обращении можно повредить его роговицу или заразить свои глаза. Эта стадия продолжается 1-2 недели.

С конца 3-й недели заболевания начинается 3-я стадия (стадия пролиферации). Количество гноя уменьшается, он становится жидким, имеет зеленоватый цвет. Гиперемия и отек конъюнктивы менее выражены, в результате разрастания сосочков на ее поверхности появляется шероховатость.

Четвертая стадия – стадия обратного развития – характеризуется исчезновением отека и гиперемии конъюнктивы. Длительное время сохраняются фолликулы и сосочковая гипертрофия конъюнктивы, которые исчезают в конце 2-го месяца (3).

Опасным осложнением гонобленнореи является поражение роговицы, которое возникает при недостаточном лечении или вследствие нарушения трофики из-за сдавления сосудов краевой петливой сети отечной конъюнктивой. Изменение со стороны роговицы возможно также при мацерации эпителия роговицы гноем, токсическом воздействии гонотоксинов и самих гонококков, присоединении вторичной инфекции. Поражение роговицы развивается на 2-3 неделе болезни, очень редко – в ранние сроки. При этом роговица становится диффузно мутной, в нижнем ее отделе или в центре появляется серый инфильтрат, который быстро превращается в гнойную язву. Язва распространяется по поверхности роговицы и в глубину, нередко приводит к прободению. Процесс заканчивается образованием простого или срощенного бельма. Реже инфекция проникает внутрь глаза, вызывая клинику эндофтальмита с последующим развитием субатрофии глазного яблока, то есть гибель глаза.

Диагноз ставится на основании данных бактериального исследования мазка из конъюнктивального мешка. При этом

находят гонококки внутри- и внеклеточно.

Лечение состоит в соблюдении правил гигиены, предотвращении перехода инфекции на другой глаз, применении антисептиков: свежеприготовленные растворы антибиотиков из пенициллинового ряда, фторхинолоны (офтаквикс). Лечение проводится совместно с венерологами. После стихания воспалительного процесса можно назначать нестероидные противовоспалительные глазные капли при наличии показаний (5, 6).

С целью профилактики развития гонобленнорей после рождения ребёнка в оба глаза закапывают 20% раствор сульфацила натрия (по одной капли три раза с интервалом 10 мин.) или закладывают 1% тетрациклиновую или эритромициновую мазь за нижнее веко (однократно). Самым эффективным методом предупреждения развития гонобленнорей остаётся обработка слизистой оболочки глаза 1% раствором нитрата серебра (однократно).

Хламидийные конъюнктивиты новорождённых (бленнорей с включениями, паратрахома новорождённых). Хламидия - также распространённая инфекция, имеющая свойства вирусов и бактерий. Инфицирование новорождённых может происходить в при прохождении через родовые пути или трансплацентарно. Следовательно, источником заражения новорождённых являются родители с хламидийным поражением слизистой оболочки глаза или мочеполовых путей. Частота его достигает 40-50%. Среди беременных женщин хламидийная инфекция мочеполовых путей встречается часто: до 50% (3). Инкубационный период в среднем составляет 10-14 дней и колеблется от 7 до 30 дней. По данным Л.Н. Тарасовой, антенатальный и неонатальный хламидийный конъюнктивит имеет три формы: инфильтративную (46%), папиллярную (35%) и фолликулярную (19%). По течению заболевания также выделяют три стадии: острую, хроническую и рецидивирующую. У 70% новорождённых заболевание развивается на одном глазу, у 30% процесс быстро переходит на второй глаз (4,7).

Хламидийный инфильтративный конъюнктивит у новорождённых начинается остро или подостро. Воспаление конъюнктивы может быть одного глаза или обоих глаз. Наблюдается небольшая гиперемия конъюнктивы с незначительной инфильтрацией и слизистым отделяемым. Этот процесс продолжается до 20-30 дней.

Папиллярная форма заболевания по частоте занимает второе место, начинается остро и характеризуется 6-12-дневным

инкубационным периодом, слёзотечением, незначительным водянистым отёком век и гиперемией конъюнктивы с умеренным слизистым или слизисто-гнойным отделяемым. Помимо гиперемии конъюнктивы через 3-7 дней появляются резкий отек, гиперплазия сосочков, возможны псевдомембраны. Патологические изменения в начале заболевания бывают, в основном, на конъюнктиве нижнего века и нижней переходной складки одного глаза, позже появляется папиллярная гипертрофия конъюнктивы с отёком, гиперемией и на верхнем веке. Патологический процесс может перейти на парный глаз. Возникает клиника частичного птоза верхнего века. Отделяемое из конъюнктивального мешка - обильное гнойное, возможно, с примесью крови, поэтому оно может иметь бурый оттенок. На втором месяце болезни инфильтрация исчезает, но ещё остаются сосочки в конъюнктиве переходных складок, формируются рубцы или симблефарон. В 10% случаев папиллярная форма хламидийного конъюнктивита переходит в хроническую фолликулярную рецидивирующую форму.

Фолликулярная форма конъюнктивита, по данным Л.Н. Тарасовой, возникает как следствие внутриутробного заражения плода, инкубационный период составляет 13 и более дней, начало подострое, течение хроническое, поражаются оба глаза. Отличительной чертой этого конъюнктивита является отсутствие отделяемого, частые рецидивы, фолликулы в слизистой нижней переходной складки, и диагностируется случайно, во время профилактического осмотра (7, 8).

Хламидийные конъюнктивиты нередко сочетаются с пневмонией, предушной аденопатией, отитом (на стороне поражения), назофарингитом.

От начала проявления клинической картины острого и хронического хламидийного генеза конъюнктивита через 6, 12 и более месяцев появляются осложнения, такие как блефарит, стеноз слёзно-носовых путей, симблефарон и др. (8).

В лечении хламидийных конъюнктивитов используют эритромициновый сироп при суточной дозе 40 мг на кг массы тела в течение двух недель. Д. Тейлор, К. Хойт считают, что прием препарата внутрь более эффективно, чем местное применение. Накладывать повязку на глаз запрещается, так как создаются условия для развития кератита (9).

Профилактика. Большое значение имеет профилактическая обработка глаз у новорождённых, но высокоэффективные средства на сегодняшний день отсутствуют. Нитрат серебра не предупреждает развитие хламидийного конъюнктивита новорождённых. Несмотря на это ВОЗ (1985) рекомендует обработать глаз с целью профилактики конъюнктивитов новорождённых 1% раствором нитрата серебра или закладывать 1% тетрациклиновую мазь. Современные препараты, такие как флоксал или офтаквикс, также можно применять с лечебной целью. Важно своевременное лечение урогенитальной инфекции у беременных (5, 6).

Вирусные конъюнктивиты. Более половины случаев воспалительной патологии глаз имеют доказанный или предполагаемый вирусный характер. Все вирусы (около 500 видов), вызывающие заболевания человека, могут поражать глаза. Хорошо известны аденовирусная и герпесвирусная инфекции глаз. Вирусные заболевания протекают в виде эпидемических вспышек и эпизодических заболеваний.

Среди новорождённых детей вирусное поражение конъюнктивы, по-видимому, имеет аденовирусный характер, так как они до пяти месяцев (включительно) имеют врож-

дённий иммунитет от герпесвирусной инфекции. Поэтому мы остановимся на клиническом течении аденовирусного конъюнктивита. Итак, аденовирусные конъюнктивиты имеют две клинические формы: аденофарингоконъюнктивальная лихорадка (АФКЛ) и эпидемический кератоконъюнктивит. Последний вид протекает более тяжело и сопровождается поражением роговицы, заболевают, в основном, взрослые люди и дети старшего возраста.

Возбудителями АФКЛ являются аденовирусы серотипов 3, 5, 7. Заболевание передается воздушно-капельным путем. Инкубационный период – 7-8 дней. Начинается остро и не относится к категории эпидемических. Заболевают, в основном, дети дошкольного и младшего школьного возраста. Поражению глаз предшествует клиника острого катара верхних дыхательных путей с появлением фарингита, ринита, трахеита, бронхита, иногда – отита с повышением температуры тела до 38-39°. На фоне общих клинических проявлений, обычно – на 2-4 день заболевания (на второй волне повышения температуры), появляется конъюнктивит сначала на одном, спустя 2-3 дня – на втором глазу.

Аденофарингоконъюнктивальная лихорадка клинически имеет три формы: катаральная, фолликулярная и пленчатая. При первой форме наблюдается отёк и гиперемия конъюнктивы век и переходной складки, умеренное слизистое или слизисто-гнойное отделяемое из конъюнктивального мешка. Роговица не вовлекается в процесс, который заканчивается в течение 5-7 дней.

Фолликулярная форма характеризуется развитием фолликулов мелких или крупных студенистых на фоне отёка и гиперемии конъюнктивы с умеренным слизистым или слизисто-гнойным отделяемым из конъюнктивального мешка. Они располагаются, в основном, в области конъюнктивы переходных складок.

Пленчатая форма сопровождается появлением сероватых пленок на конъюнктиве, легко снимаемых ватным тампоном. Редко, но бывают пленки плотные, они с трудом отделяются от конъюнктивы, поверхность конъюнктивы под пленкой кровоточит. У половины больных обнаруживается увеличение регионарных лимфоузлов. Чувствительность роговицы снижается (6).

Лечение проводится оксолиновой, флореналевой, тетрофеновой мазью. Одновременно назначают офтальмоферон или полудан, т.к. вышеуказанные противовирусные препараты – слабые. После стихания воспаления в течение 5-7 дней можно назначать глюкокортикостероиды местно в виде капель 3 раза в день. Можно использовать комбинированные препараты ГКС с а/б, вместо ГКС можно применять НПВС. Дополнительно назначают 2-3 раза в день стабилизаторы мембран тучных клеток: 2% кромоглициевой кислоты или 0,1% лодоксамида (5, 6).

Бактериальные конъюнктивиты. Причиной бактериального конъюнктивита являются «больничные» грамм положительные и грамм отрицательные микрофлоры. Клиническая картина не отличается от других конъюнктивитов (острое начало, поражение обоих глаз, конъюнктивальная инъекция, выраженная гиперемия и отёк конъюнктивы, обильное слизисто-гнойное отделяемое, возможно, краевой кератит), они возникают после рождения ребёнка через несколько дней. Для лечения используют антибиотики в виде глазных капель.

Для проведения целенаправленного лечения конъюн-

ктивитов различного генеза необходимо провести бактериологические и вирусологические исследования (бактериологический посев из конъюнктивального мешка, соскоб из конъюнктивы). По данным Т.Н. Воронцовой и соавторов (2010), в конъюнктивальном мешке у детей без признаков конъюнктивита более чем у половины (65,1%) выявляются *Staphylococcus epidermitis* и *Staphylococcus aureus*, а у детей с хроническим конъюнктивитом, хроническим блефаритом, ячменями, хроническим дакриоциститом, кератитом встречаются ещё и *Enterococcus faecalis*, *Pseudomonas*, *Candida albicans*, *Enterobacter*. При этом установлено, что выявленные микроорганизмы высоко резистентны к многим антибиотикам, которые применяются в практическом здравоохранении: такие как ампициллин, азитромицин, рокситромицин, линкомицин и левомицетин. Наименьшая резистентность отмечена к цефуроксиму, цефотаксиму, ципрофлоксацину и левофлоксацину. Однако авторы не указали в своей работе возраст детей.

Данных о результатах применения Офтаквикса при воспалительных заболеваниях вспомогательного аппарата глаза у новорождённых в литературе мы не нашли. Офтаквикс – это противомикробный препарат, относится к фторхинолонам III поколения, международное название его – Левофлоксацин. Выпускается в виде, 0,5% глазных капель. Препарат эффективен при грамотрицательных и грамположительных аэробных, хламидийных заболеваниях глаз. Это хороший антибиотик широкого спектра действия, с высокой проникаемостью. Обладает быстрым антибактериальным действием, токсичность – минимальная.

В связи с этим целью нашей работы явилось изучение эффективности Офтаквикса при офтальмии новорождённых детей.

**Материал и методы.** Под нашим наблюдением находились 52 новорождённых ребенка, у которых развивалась на 5-7 сутки жизни картина конъюнктивита на одном, затем через два-три дня – и на другом глазу. После обследования органа зрения и бактериологического посева мазка из конъюнктивального мешка мы всех детей распределили на 2 группы. Первую группу составили 28 новорождённых (56 глаз), это – основная группа. Во вторую группу вошли 24 ребенка (48 глаз), это – контрольная группа. Анализ бактериального посева мазка из конъюнктивального мешка показал, что причиной конъюнктивита являются грамположительные и гра-

мотрицательные кокки. Воспалительные клетки встречались (лейкоциты) от 20 и более в поле зрения. Основными из всех кокковых инфекций были: *Staphylococcus aureus*, *Staphylococcus epidermidis*, *Streptococcus pneumoniae*, *Haemophilus influenzae*, *Pseudomonas aeruginosa*. Другие микроорганизмы встречались в единичных случаях. Клиническая картина включала гиперемию и отек конъюнктивы, склеивание век в результате скопления экссудата, слизисто-гнойное отделяемое в умеренном количестве.

Детям из основной группы лечение проводилось инстилляцией 0,5% раствора Офтаквикс. Во второй группе лечение проводилось инстилляцией стандартного препарата – 0,25% раствор левомицетина.

В основной группе Офтаквикс назначался по 1 капле 4 раза в день в течение от 3 до 5 дней. Продолжительность лечения зависела от степени выраженности воспалительного процесса и его купирования.

Результаты. На фоне лечения раствором Офтаквикс у более половины детей картина воспаления конъюнктивы исчезла на третьи сутки от начала терапии. Лечение проходило без проявления аллергических реакций и других осложнений.

Во второй группе, где использован 0,25% раствор левомицетина по 1 капле 6-8 раз в сутки, воспалительный процесс начал купироваться с четвертого дня у девяти детей. У остальных новорожденных явление конъюнктивита в течение пяти дней не проходило, в связи с этим Левомицетин был заменён на Офтаквикс.

Приводим клинический пример: ребёнок на 7 день жизни, мать ребёнка отмечает, что ребёнок родился в срок, роды прошли без патологии. Однако он с 4-го дня после рождения открывал только левый глаз. Лечение не проводилось. Правый глаз не открывается. Ребёнок спокойный. Грудь берёт.

При осмотре: левый глаз спокойный, придаточный аппарат глаза и передний отрезок глаза - без видимых отклонений.

Со стороны правого глаза: кожа век не изменена, но наблюдается выраженный невоспалительный отёк век, веки сомкнуты. Глаз открывается с трудом. Края век не изменены. Ресницы растут правильно. При надавливании на область слёзного мешка из слёзных точек отделяемого нет. Слёзостояние также отсутствует. Конъюнктивит гиперемирован, отделяемое умеренное слизистое. Роговица блестящая, влажная, прозрачная. На основании только клинических данных поставлен диагноз: офтальмия новорождённых правого глаза. Бактериологическое исследование не проводилось. Назначали раствор Офтаквикс 4 раза в сутки, учитывая эффективность его при воспалительных заболеваниях, особенно - переднего отрезка глаза грамм положительного и грамм отрицательного микробного генеза, а также при хламидийных инфекциях. Со слов родителей, отёк век на следующий день уменьшился. На четвёртый день лечения отёк век исчез. Конъюнктивит без признаков воспаления. Лечение прошло без побочных действий.

Таким образом, препарат Офтаквикс позволяет купировать явления конъюнктивита новорожденных при 4-х кратной инстилляции в течение 3-4 дней. Его можно назначать при конъюнктивитах грамположительных, грамотрицательных, а также при хламидийных инфекциях. Учитывая, что это высокоактивный препарат с хорошей проницаемостью в ткани глаза при многих кокковых и хламидийных инфекциях, можно рекомендовать использование 0,5% раствора Офтаквикс в родильных домах с целью профилактики офтальмии новорождённых.

## ЛИТЕРАТУРА

1. Майчук Ю.Ф. Конъюнктивит новорождённых.- Москва, 1988.- 32 с.
2. Сайдашева Э.И., Сомов Е.Е., Фомина Н.В.. Избранные лекции по неонатальной офтальмологии.- Санкт-Петербург, 2006.- С.188-192.
3. Ковалевский Е.И. Офтальмология.- Москва, 1995.- С.147-151.
4. Азнабаев М.Т., Мальханов В.Б., Латыпова Э.А., Шевчук Н.Е. Хламидийный конъюнктивит (Клиника, диагностика, лечение).-Уфа, 2003.- С. 33-35.
5. Егоров Е.А., Астахов Ю.С., Ставицкая Т.В. Офтальмофармакология. Руководство для врачей.- Москва, 2004.- С.323 -348.
6. Офтальмология. Под редакцией С.Э. Аветисова и соавт.- Москва, 2008.- С. 400-416.
7. Тарасова Л.Н. Конъюнктивиты хламидийной этиологии урогенитального происхождения у детей //Дисс. ... докт. мед.наук.- Ашхабад, 1985.- С. 387.
8. Тейлор Д., Хойт К. Детская офтальмология.- Москва.- С.39-40.

## РЕЗЮМЕ

В статье автором приведен обзор литературы по офтальмии новорожденных. Показан опыт использования препарата офтаквикс в профилактике и лечении офтальмии новорожденных.



## Глаукома – реалии современности

Генеральный директор АО КазНИИ глазных болезней,  
главный внештатный офтальмолог МЗ РК,  
зав.кафедрой офтальмологии КазНМУ им. С.Д.Асфендиярова  
Вице-президент Международного экспертного совета СНГ по глаукоме  
д.м.н., профессор Т.К. Ботабекова  
«Школа глаукомы»  
16 марта 2012г.  
г. Алматы

### КАЗАХСТАНСКОЕ ОБЩЕСТВО ОФТАЛЬМОЛОГОВ

к.м.н. О.Р. Ким

16 марта 2012 года на базе Казахского НИИ глазных болезней состоялось очередное заседание Казахстанского общества офтальмологов по теме «Актуальные вопросы диагностики и лечения пациентов с глаукомой» в рамках Школы глаукомы.

Заседание было открыто генеральным директором АО «Казахский ордена «Знак Почета» Казахский НИИ глазных болезней», президентом КОО, главным внештатным офтальмологом МЗ РК, д.м.н., профессором Т.К. Ботабековой.

Программа заседания была представлена докладами:

1. проф. Т.К. Ботабекова - «Глаукома – реалии современности»
2. д.м.н. Н.А. Алдашева «Подводные рифы хирургии глаукомы»
3. к.м.н. А.Б. Умбетияр «Селективная трабекулопластика в лечении глаукомы»
4. д.м.н. З.А. Джуматаева, М.С. Худжатова «Нестандартные случаи в НРТ-диагностике»
5. Н.А. Молчанова (г. Павлодар, медицинский центр

«Алюминий Казахстана») «Опыт практического применения Тафлотана без консерванта в лечении первичной открытоугольной глаукомы»

6. С.О. Исанова (супервайзер Представительства компании АО Сантен в РК) «Лечение пациентов с глаукомой и офтальмогипертензией Тафлупростом без консерванта»

Проф. Т.К. Ботабекова в своем докладе подчеркнула особую социальную значимость проблемы глаукомы в общей структуре глазной патологии: «В Казахстане официально зарегистрировано 40,1 тыс. больных глаукомой (реальная цифра выше, как минимум, в 2 раза). Доля инвалидов от глаукомы возросла в 3,7 раза и поднялась с пятого на второе ранговое место. Почти 1/3 больных глаукомой уже

при первичном освидетельствовании во ВТЭК признаны инвалидами I группы вследствие полной или почти полной утраты зрения, по Республике Казахстан в 45% случаев процесс диагностируется в далекозашедшей стадии. Совместная организационная работа с МЗ РК и партией «Нур Отан» позволила включить скрининг по глаукоме для лиц 40 лет и старше в Государственную программу развития здравоохранения РК «Саламатты Қазақстан» на 2011-2015 годы. Согласно пункту 5.2 п.п.108 Плана мероприятий по реализации Государственной программы «Саламатты Қазақстан» в каждом областном центре, г. Астана и г. Алматы будут организованы глаукомные кабинеты. С 2011 года начато оснащение глаукомных кабинетов высокотехнологичным оборудованием». Также было отмечено, что для реализации предлагаемых программ по обеспечению своевременной помощи народу РК с целью ранней диагностики и выявления глаукомы необходима подготовка кадров (1097 офтальмологов в РК при потребности 1176 - дефицит кадров на уровне ПМСП 50%), систематическое проведение декадников по глаукоме, Школы глаукомного больного в интерактивном режиме, заседание НРТ-клуба РК. Были представлены результаты скрининга на глаукому за 2011 год: всего осмотрено 1806876 человек (94,8% от плана), по отношению к общему количеству населения РК - 12% (более 13% - в Карагандинской области и СКО, менее 5% - в Мангистауской и ВКО), повышенное ВГД выявлено у 21478 (1,19%), диагноз глаукомы подтвержден у 4469 (0,25%) человек от числа осмотренных.

Следующий доклад был представлен д.м.н. Н.А. Алдашевой, где подробно дано определение прогностическим и диагностическим пробам при глаукоме, отношению между толщиной центральной зоны роговицы и внутриглазным давлением, аргументы за и против в оценке послеоперационных осложнений пациентов после антиглаукоматозных операций, дана классификация по степени ночного снижения АД (суточный индекс - СИ): существует 4 группы больных:

- 1-я группа - «dipper» - пациенты с нормальным снижением АД в ночные часы (СИ 10-22%);
- 2-я группа - «non-dipper» - пациенты с недостаточным ночным снижением АД (СИ 0-10%);
- 3-я группа - «over-dipper» - пациенты с чрезмерным снижением АД в ночное время (СИ более 22%);
- 4-я группа - «night-peaker» - па-

циенты с ночной гипертонией, у которых показатели АД в ночное время превышают дневные (СИ менее 0 и имеет отрицательное значение).

Н.А. Алдашева отметила, что к группе риска интраоперационных геморрагических осложнений относятся больные с типом суточных кривых «non-dipper» (СИ 0-10%), «night-peaker» (СИ менее 0 и имеет отрицательное значение). Профилактика геморрагических осложнений в ходе проникающей хирургии глаукомы заключается не только в «местных» превентивных мероприятиях, но и в нивелировании отрицательных системных гемодинамических факторов. В докладе были освещены также наиболее часто встречающиеся осложнения хирургии глаукомы, предложены методы купирования этих состояний и дан алгоритм лечения при повторном повышении ВГД в позднем послеоперационном периоде:

- При наличии кистозной подушки - субэпителиальное вскрытие (нидлинг).
- При блокаде интрасклеральных путей - закрытая ревизия с помощью шпателя - ножа.
- При нарушении оттока в области внутреннего отверстия фистулы - ревизия внутренней фистулы «ab interno».
- При полной облитерации - повторная антиглаукоматозная операция в другом секторе глазного яблока.

Далее были заслушаны доклады, где были представлены патогенетические основы развития синдрома сухого глаза при глаукоме и методы его коррекции, рассмотрены наиболее трудные случаи диагностики глаукомы с позиции ретинальной томографии, методы прогнозирования процессов избыточного рубцевания с помощью НРТ, показаны возможности консервативного лечения и лазерной хирургии в компенсации офтальмотонуса, даны рекомендации по тактике пред- и послеоперационного ведения больных глаукомой.

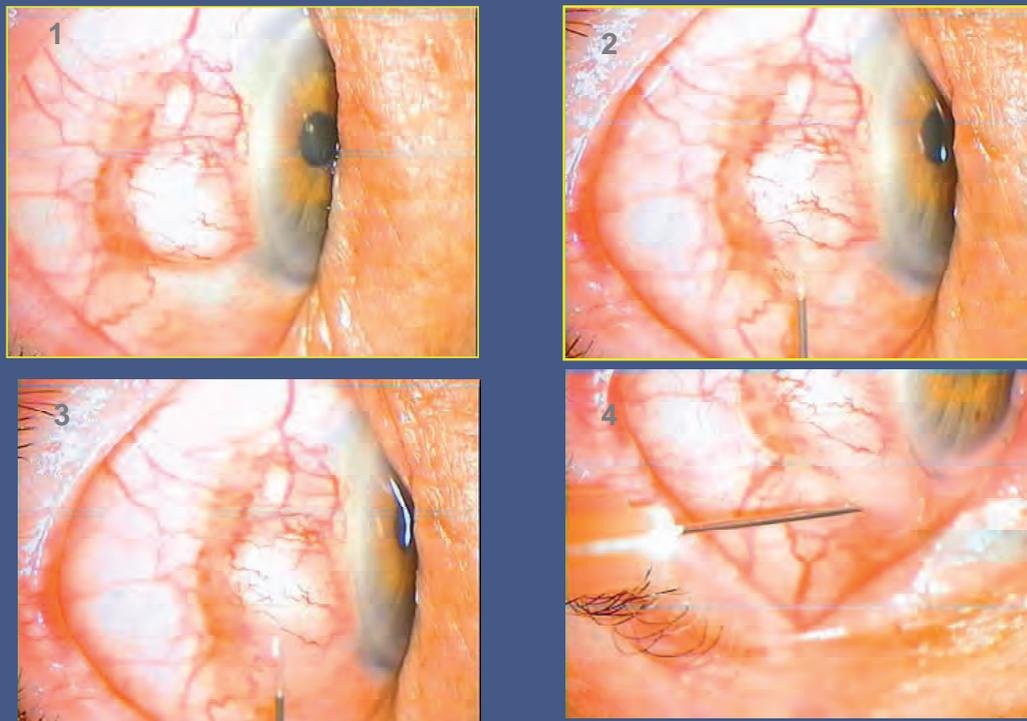
Практическими врачами Н.А. Молчановой и С.О. Исановой был представлен собственный опыт применения медикаментозных препаратов в лечении пациентов с глаукомой и офтальмогипертензией.

Широкая дискуссия развернулась по вопросу применения ингибиторов ангиогенеза в хирургическом лечении глаукомы.

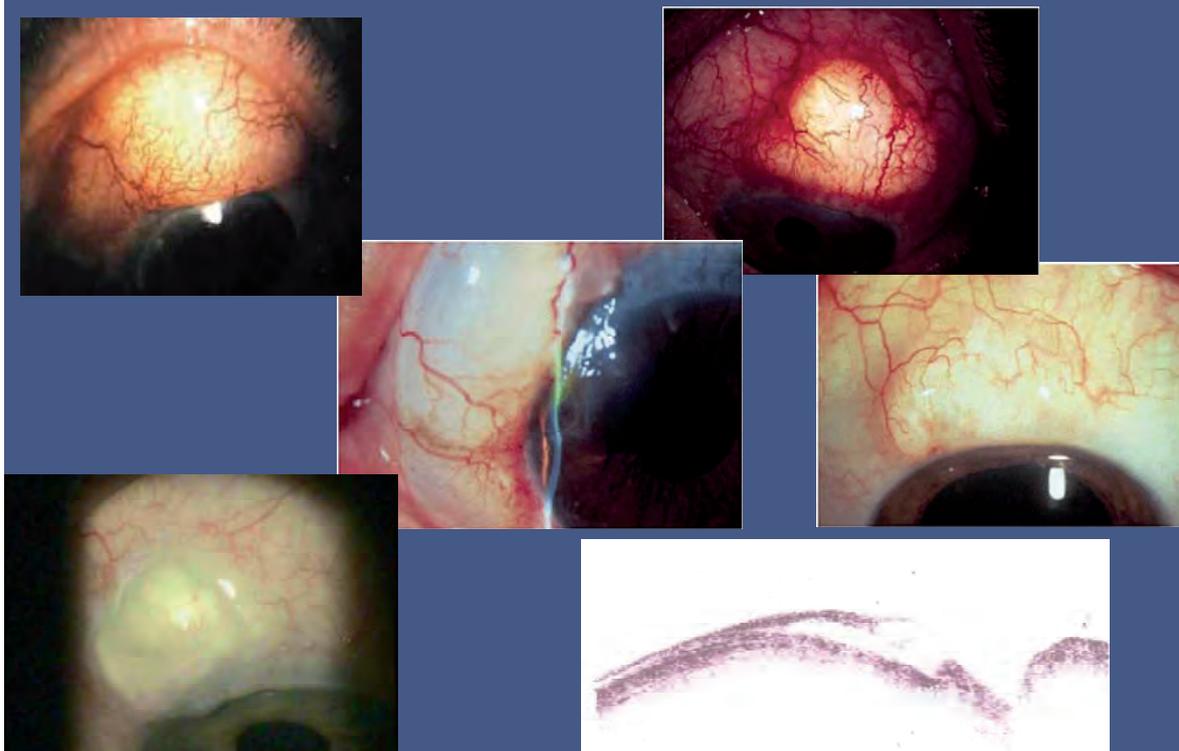
Заседание КОО прошло в атмосфере доброжелательности, взаимопонимания. Проф. Т.К. Ботабекова и ведущие специалисты-глаукоматологи Казахского НИИ глазных болезней поделились опытом в диагностике и лечении социально значимой патологии - глаукомы, познакомили с опытом работы ведущих клиник мира в данном направлении, представили последние классификации, разработанные алгоритмы лечения и профилактики развития интра- и послеоперационных осложнений, схемы обследования и методы ранней диагностики.

В нашем институте ведется постоянная научно-исследовательская работа по актуальным вопросам офтальмологии. Следующее заседание состоится 1 июня 2012 года на базе Казахского НИИ глазных болезней по актуальным вопросам диагностики, профилактики, лечения ретинопатии недоношенных. Мы приглашаем всех офтальмологов, которым небезразлична судьба недоношенных детей, требующая неотложных, патогенетически ориентированных, активных мероприятий для более полной реабилитации этой сложной категории пациентов!

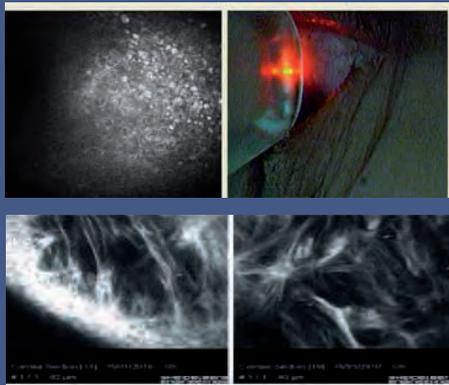
## Процедура ниддлинга



Бурный репаративный процесс с рубцеванием эписклеральной ткани или инкапсуляцией фильтрационной подушки является главной причиной снижения эффективности синусотрабекулэктомии и формирования кистозных фильтрационных подушечек -



### Прогнозирование процессов избыточного рубцевания с помощью НРТ



Конфокальная микроскопия с помощью НРТ II – RCM позволяет:

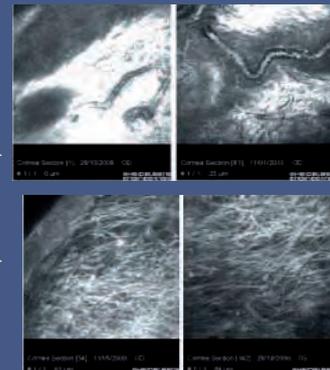
- детально визуализировать структуру фильтрационной зоны конъюнктивы после гипотензивных операций;
- дифференцировать высокую и низкую функциональную активность области фильтрации;
- установить степень выраженности послеоперационной воспалительной реакции и процессов рубцевания;
- оценить фильтрационную зону в динамике и своевременно рекомендовать адекватную тактику лечения больных с глаукомой.

Проф. С.Ю. Астахов, Н.В. Ткаченко, 2010

Наличие большого числа внутриэпителиальных микрокист и свободно ориентированных волокон субэпителиального пространства является показателем хорошей функциональной активности области фильтрации

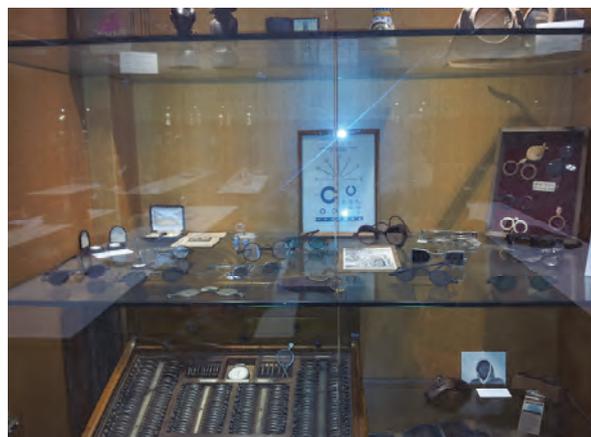
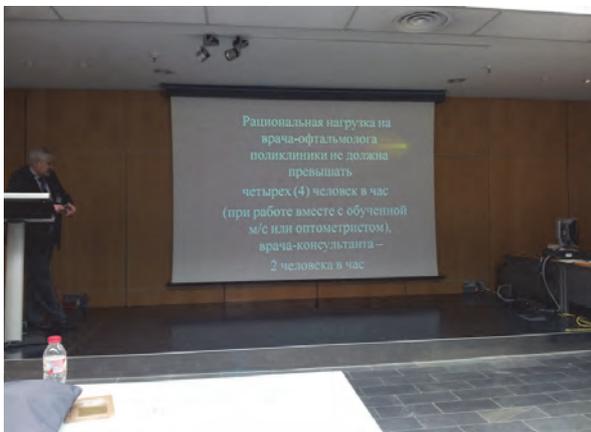
*Грубое рубцевание в субэпителиальном пространстве*

*Уплотнение субэпителиальных волокон*



О.Р. Ким

### V ЗАСЕДАНИЕ ЭКСПЕРТНОГО СОВЕТА СТРАН СНГ ПО КРАСНОМУ ГЛАЗУ





Очередное заседание экспертного совета стран СНГ по красному глазу проходило в г. Барселоне, в Испании. Основным предметом обсуждений был вопрос о проблеме адекватной диагностики различных воспалительных заболеваний передней поверхности глаза со сходной клинической картиной и тактике медикаментозного лечения пациентов.

Около 30% пациентов с заболеваниями глаз страдают различными заболеваниями конъюнктивы. Клиническая картина конъюнктивитов полиморфна. Встречаются стертые и атипичные формы. Своевременное распознавание этиологии заболевания особенно важно для начала патогенетически ориентированного лечения, профилактики и купирования эпидемических вспышек.

Несмотря на многообразие этиологических факторов, клиническая картина конъюнктивита характеризуется целым рядом общих признаков:

- гиперемией
- инфильтрацией
- отеком конъюнктивы век и переходных складок
- наличием отделяемого.

Диагноз конъюнктивита ставится на основании клинической картины и ряда лабораторных методов:

- бактериологического исследования мазков с конъюнктивы посева отделяемого
- цитологического исследования соскоба с конъюнктивы
- иммунофлюоресцентного или иммуноферментного исследования соскобов для обнаружения антигенов вирусов
- иммунологического и серологического исследования для выявления антител к бактериальным и лекарственным аллергенам
- внутрикожных и очаговых проб.

В ходе реализации рабочей программы рассматривались различные клинические случаи бактериальных, вирусных, аллергических, хламидийных, грибковых конъюнктивитов. Обсуждалась методики диагностики, лечения, вопросы профилактики присоединения сопутствующей патологической флоры и возможных осложнений при за-

пущенных случаях, которые значительно влияют на исход заболевания.

Спикером О.Г. Поздеевой была представлена разработанная обучающая программа по наиболее часто встречающимся воспалительным заболеваниям переднего отрезка глаза, соответствующие диагностические тесты, варианты интерпретации и ориентированные схемы лечения для каждого конкретного случая.

Один день рабочей группы Экспертного совета по красному глазу был посвящен дженерикам, модератором которого был Н.С. Ходжаев, зав. Центром по научно-клинической работе с филиалами ГУ МНТК «Микрохирургии глаза» им. С. Федорова.

В последние годы отмечается растущий интерес практикующих офтальмологов к аналогам патентованных лекарственных средств - дженерикам. Интерес обусловлен стремительно расширяющимся ассортиментом и спектром их клинического применения на фоне большой рыночной доступности. Одной из причин столь масштабного распространения дженериков является отсутствие в законодательной базе, регламентирующей оборот лекарственных средств, четких критериев к дженерическим препаратам, что создает условия для широкого трактования правового поля фармацевтическими производителями.

На страницах медицинских изданий широко отражена дискуссия относительно отличий дженериков от оригинальных препаратов. Однако для большинства работ характерна разно-

родность методологических подходов в построении дизайна исследований и интерпретации полученных результатов. Важность принципиального знания вопроса содержится в Резолюции ВОЗ (2004 г.), в которой сделан особый акцент на том, что информированное согласие больного на лечение предполагает разъяснение пациенту различий между дженериками и оригинальными лекарственными препаратами.

Н.С. Ходжаев представил интереснейший доклад «Дженерики и оригинальные лекарственные средства. Тенденции фармакологического рынка», где подробно разъяснил вопросы фармацевтической и терапевтической эквивалентности, биоэквивалентности, фармоэкономической обоснованности выбора того или иного препарата.

Лечебная форма офтальмологических препаратов (глазные капли), представляющих собой стабилизированный раствор активного вещества, предъявляет повышенные требования в соблюдении производственных технологических этапов, т.к. при их нарушении значительно снижается стабильность и возможность длительного использования препарата. Производители дженериков не предоставляют информацию о технологии производства препарата, ограничиваются информацией об идентичности химической формулы действующего компонента.

Таким образом, проблема оценки эффективности и безопасности дженериков является многофакторной с точки зрения комплексного исследования влияния на организм и его функции, изучения побочных эффектов, оценки реальной экономической составляющей как для пациента, так и для лечебных учреждений и страховых компаний. Все это определяет необходимость дальнейших разносторонних исследований в рамках обозначенной проблемы, решение которой в конечном итоге позволит повысить качество жизни пациентов.

Последний день конференции проходил совместно с коллегами Экспертного совета по глаукоме, модераторами которого были проф. С.Ю. Астахов, проф. В.П. Еричев, к.м.н. С.Ю. Петров. Обсуждались проблемы, связанные с длительным применением гипотензивных средств, в составе которых присутствуют консерванты, и их влияние на переднюю

поверхность глаза. В докладах было подчеркнуто, что глаукома – социально значимая проблема, вызывающая оптическую нейропатию и потерю поля зрения, часто, но не всегда, в сочетании с повышенным внутриглазным давлением (ВГД) ведущая к инвалидизации трудоспособного населения. В 2010 году 60,5 миллионам людей был поставлен диагноз глаукомы, и, скорее всего, это число возрастет до 79,6 миллионов к 2020 году. Глаукома является причиной 8 миллионов случаев слепоты в мире, это число возрастет до 11 миллионов к 2020 году.

Хронический и прогрессирующий характер глаукомы обычно требует длительного лечения местными гипотензивными препаратами, большинство из которых содержит бензалкония хлорид (ВАК) в качестве консерванта. Были представлены результаты исследования, в котором сравнивалась эффективность и безопасность раствора ТРАВАТАН®, не содержащего ВАК (травопрост 0,004% с POLYQUAD® антиминокробный), с коммерчески доступным раствором ТРАВАТАН® (травопрост 0,004% с консервантом ВАК) у пациентов с открытоугольной глаукомой или офтальмогипертензией. В результате проведенного лечения были сделаны выводы:

- раствор ТРАВАТАН без ВАК с поликвада и ТРАВАТАН показали схожую клиническую эффективность в плане гипотензивного эффекта
- In vitro и in vivo исследования подтвердили безопасность для глаза ТРАВАТАН®, не содержащего ВАК, по сравнению с гипотензивными препаратами с ВАК в качестве консерванта
- эффективность и безопасность раствора ТРАВАТАН® без ВАК с поликвадом имеет клинические преимущества для пациентов, получающих длительное лечение по поводу глаукомы.

В последние годы ведется активное изучение влияния консервантов, входящих в состав местных гипотензивных средств, на глазную поверхность. Известно, что ВАК оказывает токсическое действие на клетки эпителия, индуцируя оксидативный стресс, воспаление, апоптоз, в конечном итоге, приводя к их гибели. Кроме того, вещество разрушает липидный слой слезной пленки, приводя к ее ускоренной испаряемости. Клинически это проявляется развитием синдрома сухого глаза: ощущение дискомфорта после инстилляций испытывают 43% пациентов, жжение возникает у 40% пациентов, чувство инородного тела – у 23% и зуд – у 18% пациентов, длительное время получающих антиглаукомные препараты с содержанием бензалкония хлорида. Дискомфорт от лечения снижает уровень комплаентности, ухудшает качество жизни больного. Учащение обращаемости за медицинскими осмотрами в связи с развитием побочных эффектов, необходимость замены препарата, потребность в дополнительном назначении увлажняющих средств приводит к повышению стоимости терапии. Кроме того, имеются данные о снижении эффективности хирургического лечения глаукомы, а также о повышенном риске развития катаракты после продолжительного использования местных гипотензивных препаратов. Вышеперечисленные обстоятельства выявляют актуальность разработки

и внедрения медикаментозных средств с содержанием менее токсичных консервантов либо без их применения. В работе Liang H. et al. латанопрост 0,005% и БАК 0,02% показали выраженное токсическое действие на глазную поверхность испытуемых животных, тогда как тафлюпрост без консервантов не проявил подобного влияния на цитологию корнеальной и конъюнктивальной зон. Kahook M.Y. и Noeker R.J. провели сравнение латанопроста с 0,02% БАК и травопроста с консервантом SofZia, обнаружив значимое поражение роговичного эпителия в образцах первой группы. Клинические исследования препаратов требуют более длительного наблюдения и тщательного контроля.

Таким образом, остается очевидным, что в связи с внедрением новых средств и применением современных технологий эффект продолжительной местной гипотензивной терапии на передний отрезок глаза требует дальнейшего изучения.

Заключительным этапом нашей программы было посещение музея и завода фирмы Алкон, где нас познакомили с историей развития производства, технологией изготовления медикаментозных препаратов, принципами работы и оснащенностью завода.

Хотелось бы отметить великолепную организацию заседаний, интересную тематику рабочей программы, комфортность условий, созданных спонсором данного мероприятия - фирмой АЛКОН, оказывающей активную поддержку в научно-исследовательской работе различных офтальмологических направлений по социально значимым заболеваниям органа зрения.

ДЛЯ ЗАМЕТОК

Подписано в печать 24.05.2012 г. Тираж 500 экз.  
Формат изд. 60x84/8. Объем 16 усл. печ. л.  
Отпечатано в типографии "ИП Волкова Е.В."  
Райымбека 212/1, оф. 319. Тел.: 330-03-12, 330-03-13



# ФОТОКОНКУРС



**О конкурсе**



***Уважаемые коллеги!***

**Казахский НИИ глазных болезней приглашает вас участвовать в фотоконкурсе «Глаз в объективе», где вы можете представить самые разнообразные фотоснимки, связанные с органом зрения**

**(это могут быть снимки, как самого органа зрения, так и ассоциированные с ним моменты из нашей повседневной жизни).**

**Итоги конкурса и лучшие фотоснимки будут представлены на заседании Казахского общества Офтальмологов, а также будут размещены на страницах Офтальмологического журнала Казахстана.**

**Победителей ждут поощрительные призы.**

**Мы уверены, что наши коллеги-офтальмологи, не только профессионалы своего дела, но и творческие личности.**

**Дерзайте!**

**Фотоснимки будут приниматься по электронному адресу:  
[kaznii.gb@mail.ru](mailto:kaznii.gb@mail.ru) до 1 декабря 2012 года.**



