

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

**Қазақстан офтальмологиялық журналы, № 3-4 (57) 2019
Офтальмологический журнал Казахстана № 3-4 (57) 2019**

Ғылыми-практикалық журнал,
жылына 4 рет шығады
Научно-практический журнал,
выходит 4 раза в год
Токсан сайын шығады
с 2002 года

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

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

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

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

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

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

**Жауапты хатшы
Ответственный секретарь
А.С. Асылбекова**

**Редакция кеңесі
Редакционный совет**

С.Э. Аветисов (Москва) - академик РАН, доктор
медицинских наук, профессор

Ш.А. Амансахатов (Ашгабад) - доктор медицин-
ских наук, профессор

Ю.С. Астахов (Санкт-Петербург) - доктор меди-
цинских наук, профессор

Л.И. Балашевич (Санкт-Петербург) - академик
РАН, действительный член Лазерной академии на-
ук РФ, академик международной Академии наук
по экологии, безопасности человека и природы,
доктор медицинских наук, профессор

Ф.А. Бахритдинова (Ташкент) - действительный
член Ассоциации офтальмологов стран СНГ и обще-
ства офтальмологов тюркских народов, По четный
профессор ФГБНУ «Научно-исследова тельский
институт глазных болезней», Член-корреспондент
Академии наук Республики Башкортостан, Заслу-
женный врач Республики Башкортостан

М.М. Бикбов (Уфа) – доктор медицинских наук,
профессор, Заслуженный врач Российской Феде-
рации, Почетный профессор ФГБНУ «Научно-ис-
следовательский институт глазных болезней»

Е.А. Егоров (Москва) - профессор, президент Рос-
сийского глаукомного общества, академик РАЕН,
РАМТН, РАЭН, член Американской академии оф-
тальмологии, Европейского глаукомного общества,
член Американской академии офтальмологии, Ев-
ропейского глаукомного общества, почетный член
Болгарского научного общества офтальмологов

В.П. Еричев (Москва) - д.м.н., профессор, Заслу-
женный врач РФ, член президиума Российского
общества офтальмологов

М.А. Медведев (Бишкек) – Отличник здравоохранения, заслуженный врач Кыргызской Республики, член Европейского общества катарактальной и рефракционной хирургии

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

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

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

Редакция алқасы

Редакционная коллегия

Н.А. Алдашева – д.м.н.

А.Ж. Аубакирова – д.м.н., профессор

А.С. Аубакирова – к.м.н.

Б.С. Бейсенбаева – д.м.н.

З.А. Джуматаева – д.м.н.

И.А. Долматова – д.м.н.

М.Б. Имантаева – д.м.н., профессор

Э.Г. Канафьянова – д.м.н.

Ю.С. Краморенко – д.м.н., профессор

И.С. Степанова – д.м.н.

Т.С. Телеуова – д.м.н., профессор

М.С. Сулейменов – д.м.н.

К.С. Кенжебаева – д.м.н.

СОДЕРЖАНИЕ

I ОРГАНИЗАЦИЯ ЗДРАВООХРАНЕНИЯ

- Ю.С. Краморенко, Н.А. Алдашева**
Статистическая динамика заболеваемости глаукомой в Казахстане5
- Н.А. Алдашева, Д.С. Искакбаева, Р.Б. Бахытбек,
А.С. Мукажанова, М.Ж. Елдес, А.Е. Садық**
Программа профилактики возникновения и прогрессирования близорукости у школьников9

II ГЛАУКОМА И СОСУДИСТАЯ ПАТОЛОГИЯ

- Г.К. Омаргалиева, Г.А. Сыздыкова, А.С. Мукажанова**
Оценка гипотензивной эффективности дженериков фиксированных комбинаций
в лечении пациентов с первичной открытоугольной глаукомой.....14

III ПАТОЛОГИЯ ПЕРЕДНЕГО ОТРЕЗКА ГЛАЗА

- Г.А. Есенжан, Б.И. Исергеева, А.С. Молдагалиева,
Л.Б. Таштитова, Ж.С. Жайлаубек, А.Т. Торобаева**
Факоэмульсификация катаракты у пациента с синдромом Дауна
с экстремально тонкой роговицей на фоне кератоконуса 19
- Б.И. Исергеева, А.А. Булгакова, Р.Б. Бахытбек,
М. Ерболулы, А.В. Ошколова**
Неблагоприятные исходы в лечении конъюнктивитов 22
- О.Р. Ким**
Метод ReLEx SMILE в коррекции миопии средней степени 25
- Г.Р. Семак**
Патогенетические аспекты применения гиалуроновой кислоты
в лечении заболеваний глазной поверхности 30

IV ОФТАЛЬМОПЕДИАТРИЯ

- Н.А. Алдашева, А.С. Аубакирова, С.А. Смагулова, Р.Б. Бахытбек**
Клинический случай врожденной аномалии роговицы-склерокорнея ребенка38
- Т.С. Телеуова, А.М. Ботанова**
Частота и структура офтальмопатологии у детей с различной формой
детского церебрального паралича, влияющей на зрительные функции.....41

V ИНФОРМАЦИЯ

Б.И. Исергеева

Мастер-класс по эндотелиальной кератопластике 46

Б.И. Исергеева, Л.Б. Ташитова, Ж.С. Жайлаубеков

37-й Конгресс Европейского общества катарактальных и рефракционных хирургов 48

Р.М. Ботабеков

Международная научно-практическая конференция

«Актуальные вопросы офтальмологии «Сибирские горизонты 49

К 80-летию со дня рождения Краморенко Ю.С. 51

К 80-летнему юбилею Жулмурзина С.К. 52

К юбилею Степановой И.С. 54

Памяти Раевского Валерия Викторовича 55

ОРГАНИЗАЦИЯ ЗДРАВООХРАНЕНИЯ

ГРНТИ 76.31:76.29.56

**СТАТИСТИЧЕСКАЯ ДИНАМИКА ЗАБОЛЕВАЕМОСТИ
ГЛАУКОМЫ В КАЗАХСТАНЕ**

Ю.С. Краморенко, Н.А. Алдашева

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

Одной из приоритетных задач международной программы «Ликвидация устранимой слепоты в мире. Зрение – 2020» Всемирной организации здравоохранения (ВОЗ) является ликвидация слепоты и слабовидения. По данным ВОЗ, во всем мире наблюдается тенденция к росту количества слепых, за 20 лет число незрячих увеличилось на 12 миллионов [1].

Большое медико-социальное значение ввиду высокой распространенности и тяжести исходов заболевания, ведущих к слепоте и инвалидности, имеет глаукома [2, 3].

Имеются данные, свидетельствующие об увеличении заболеваемости глаукомой в мире [4, 5, 6]. Распространенность глаукомы в отдельных регионах России варьирует в зависимости от возрастной группы жителей и особенностей субъекта РФ, отмечаются более высокие значения показателей распространенности и заболеваемости глаукомой у женщин [7, 8, 9, 10]. Уровень общей заболеваемости глаукомой в 2009 году достиг 918,0 случаев на 100 000 взрослого населения, прирост по сравнению с 2002 годом составил 17,8%, а первичная заболеваемость глаукомой выросла за этот же период на 22,6% и достигла 109,2 случаев на 100 000 взрослого населения [11]. Глаукома занимает первое место в нозологической структуре причин инвалидности вследствие офтальмопатологии, уровень ее среди населения России повысился, а в структуре первичной инвалидности она занимает одно из ведущих ранговых мест среди причин утраты зрительных функций, поднявшись за 5 лет с 20 до 28 % [12, 13].

В Казахстане глаукома остается одним из ведущих заболеваний в нозологической структуре инвалидности вследствие заболеваний глаз [14]. Доля глаукомы в первичной инвалидности по зрению увеличилась в 5 раз за период с 1985 по 2003 годы с 5,9% до 29,7%, выявлена «неустановленная» инвалидность вследствие глаукомы, составившая среди стационарных больных 14,5%, среди диспансерной группы – 8,2% [15]. По данным ряда поликлиник г. Алматы, инвалиды вследствие глаукомы среди первично освидетельствованных составили 34,2% [16].

Повышение медико-социальной эффективности оказания помощи населению с целью своевременной профилактики слепоты от глаукомы может быть достигнуто за счет создания двухэтапной системы лечебно-профилактических мероприятий, объединяющих амбулаторно-поликлинический и стационарный уровень. Организация в рамках этой системы «Школы глаукомного больного» является рациональной формой просветительской работы, которая способствует повышению качества жизни и улучшению психоэмоционального состояния больных глаукомой [14, 17].

Рост заболеваемости глаукомой и повышение значимости данного заболевания в структуре причин инвалидности по зрению свидетельствует о том, что изучение ее эпидемиологии в субъектах РК является актуальной задачей.

Цель исследования – изучить динамику показателей заболеваемости первичной глаукомой взрослого населения РК за 15-летний период.

Материал и методы. Проведен ретроспективный анализ первичной заболеваемости глаукомой у взрослых жителей РК по данным официальной статистики за 2002-2017 гг. [18], рассчитанной на 100 000 человек.

Результаты исследования. Согласно статистическим данным заболевания глаз и его придатков у лиц старше 18 лет зарегистрированы в 2002 г. – у 581643 человек, в 2007 – у 615018, в 2012 – у 624816, в 2017 – у 729096, то есть за 15 лет общая заболеваемость глаз и его придатков в РК увеличилась на 25,3%.

Число заболеваний глаз и его придатков, зарегистрированных впервые в жизни, и показатели пер-

вичной заболеваемости глаукомой у населения РК, рассчитанные на 100 000 человек, по данным годовых статистических отчетов медицинского информационно-

аналитического центра за 15-тилетний период представлены в таблице 1.

Таблица 1 - Динамика числа заболеваний первичной глаукомой (1) на 100 000 человек (лиц) старше 18 лет и общего числа болезней глаза и его придатков (2), зарегистрированных впервые в жизни

Регион	2002		2007		2012		2017	
	1	2	1	2	1	2	1	2
РК	66,7	2762,2	55,3	2444,4	99,8	2084,2	127,2	2012,2
Акмолинская	66,5	2189,6	56,1	2521,7	48,0	3249,6	66,8	2178,9
Актюбинская	84,8	4393,5	77,3	3214,1	66,0	2472,8	88,7	2082,8
Алматинская	37,7	2236,4	35,1	2214,8	58,0	1965,1	75,9	2394,6
Атырауская	81,4	1598,2	43,9	1178,6	142,3	1574,9	176,0	1629,1
ВКО	75,4	3326,5	40,5	2301,9	69,7	1955,0	115,3	2237,8
Жамбылская	88,6	3223,1	159,0	4081,8	102,5	1790,2	97,7	2190,8
ЗКО	76,0	2848,2	48,2	1451,3	64,6	1397,5	89,1	1418,5
Карагандинская	65,6	3135,0	53,7	2608,0	71,1	1651,0	76,4	1898,4
Костанайская	59,8	2890,2	50,7	2488,5	85,8	2592,2	94,7	1440,7
Кызылординская	64,7	3530,5	60,4	3571,8	134,9	2100,2	290,1	3505,8
Мангистауская	90,4	6330,9	60,7	4508,9	74,5	2280,8	85,3	1463,7
Павлодарская	65,5	1855,0	93,4	2697,3	93,6	3068,1	81,5	1264,3
СКО	72,4	1927,6	42,5	1648,0	103,7	1870,6	152,1	1584,9
Туркестанская	70,3	2072,6	38,8	1559,2	190,5	1575,5	201,9	2180,6
г.Алматы	54,6	2818,9	40,0	2534,0	94,1	2131,8	150,7	2073,4
г.Астана	55,8	2093,7	33,2	2414,5	147,7	2897,4	154,5	1506,0

Из данных, представленных в таблице, видно, что как в целом по РК, так и по областям отмечается изменение статистических данных по глазной заболеваемости. Число заболеваний глаз и его придатков, зарегистрированных впервые в жизни, снизилось за 15 лет в 1,37 раза, тогда как показатели первичной заболеваемости глаукомой в целом по РК выросли с 66,7 до 127,2 (прирост по сравнению с 2002 годом составил 91%), по отношению к заболеваниям глаз и его придатков показатель вырос с 2,4 до 6,3%.

По уровню показателей первичной заболеваемости глаукомой на 100 тыс. населения в 2017 г. области можно разделить на три группы: первая - с относительно малой заболеваемостью (от 66 до 102) - 9, вторая - на уровне средней заболеваемости (от 103 до 155) - 2 региона, третья - с высокой заболеваемостью (от 156 и выше) - 3 области.

Самые высокие показатели распространённости глаукомы на 100 000 жителей в 2017 г. отмечены в Кызылординской области – 290,1, что составило к заболеваниям

глаз и его придатков 8,27% против 1,84% в 2002 году, наименьшие - в Акмолинской области – 66,8, оставаясь по отношению к общей заболеваемости глаз на одном уровне с 2002 г. -3,07% - 3,06%.

В городах республиканского значения показатели первичной заболеваемости глаукомой были однозначны, выявляемость глаукомы повысилась, в среднем, на 200%.

По отношению к заболеваниям глаз и его придатков показатель заболеваемости глаукомой в целом по РК вырос с 2,4 до 6,3%, то есть за 15 лет отмечено увеличение числа больных глаукомой в 1,9 раза.

Рост первичной заболеваемости глаукомой отмечен с 2007 г., что является, по-видимому, результатом улучшения организации глазной помощи и ростом

активности борьбы с глаукомой в РК. Накопленный опыт в период с 2007 по 2010 г. позволили разработать и внедрить методологию республиканского скрининга на глаукому в рамках ГПРЗ «Саламатты Казахстан». Внедрение Государственного скрининга привело к дальнейшему росту показателей первичной заболеваемости глаукомой. При

этом следует отметить, что число больных увеличилось, в том числе за счет выявления лиц, давно болеющих глаукомой.

Обращает на себя внимание существенное различие в распространённости глаукомы среди городского и сельского населения. Динамика первичной заболеваемости глаукомой на 100 тыс. взрослого городского и сельского населения областей за период 2002-2017 гг. представлена в таблице 2.

Таблица 2 - Уровень первичной заболеваемости глаукомой городского и сельского населения областей за период 2002-2017 гг.

Регион	2002		2007		2012		2017	
	город	село	город	село	город	село	город	село
РК	75,8	53,3	65,3	42,8	117,0	76,9	140,0	108,6
Акмолинская	85,9	48,3	74,5	40,9	47,6	48,4	83,4	52,0
Актюбинская	102,1	61,5	90,4	61,4	63,7	70,0	92,6	82,0
Алматинская	49,8	33,1	60,8	27,2	152,0	29,0	141,4	55,7
Атырауская	65,3	120,9	29,0	58,7	231,9	56,4	286,8	74,4
ВКО	92,7	47,8	44,2	35,9	71,5	67,0	108,4	126,6
Жамбылская	123,8	56,9	309,9	40,3	116,8	92,4	117,7	83,8
ЗКО	81,3	71,7	19,4	73,5	31,4	98,5	47,6	133,6
Карагандинская	54,1	129,9	52,0	60,3	44,4	175,0	49,3	186,5
Костанайская	81,9	31,1	51,2	50,3	88,0	83,4	105,5	82,0
Кызылординская	70,1	56,1	67,1	56,5	139,2	131,6	280,3	297,9
Мангистауская	107,4	24,2	71,4	46,2	91,8	55,0	149,2	36,8
Павлодарская	69,2	58,4	106,8	66,2	97,0	85,6	79,0	88,1
СКО	102,3	52,5	55,3	34,9	12,4	91,2	185,1	124,4
Туркестанская	91,1	55,6	45,6	34,2	328,5	94,9	108,4	148,4

Как видно из данных, представленных в таблице, заболеваемость первичной глаукомой в основном, среди городского населения областей РК. Показатели заболеваемости глаукомой у городского населения РК выше на 30-50%, что может быть связано с лучшей обеспеченностью врачами и наличием современного оборудования.

Стабильно невысокие показатели заболеваемости глаукомой в сельской местности свидетельствуют не о благополучной ситуации по глаукоме, а о значительном кадровом дефиците специалистов (обеспеченность офтальмологами менее 75%). Вместе с тем уровень первичной заболеваемости глаукомой городского населения в 2017 году вырос по сравнению с 2002 годом в 1,84

раза, сельского населения - в 2,1 раза, глаукома среди общей глазной патологии составляет в городской местности 1,8%, а в сельской - 2,0%, что, по-видимому, связано с результатами скрининг-обследования сельского населения РК в рамках объявленного «Года здоровья» (2007 год). Существенное различие в количественной и качественной обеспеченности офтальмологической помощью городского и сельского населения отразилось на организации борьбы с глаукомой. Так как специализированная помощь не всегда доступна населению сельских регионов на уровне первичного звена здравоохранения (врач семейной практики, врач ЦРБ и др.), для выявления глаукомы диагностическая работа в рамках ГПРЗ проводилась в поликлинических учреждениях и офтальмологических стационарах областей, чем можно объяснить повышение уровня первичной заболеваемости глаукомой в 2012-2017 гг.

Начиная с 2012 г. в ряде областей (Кызылординская и др.) отмечается значительный рост первичной заболева-

емости глаукомой среди сельского населения, связанный с внедрением передвижных мобильных комплексов.

Принятая в 2011 г. ГПРЗ «Саламатты Казахстан» включила открытие в каждом регионе глаукомного кабинета, как основной базы для углубленного обследования пациентов с диагнозом «подозрение на глаукому», курации пациентов с тяжелыми формами заболевания, а также выполнения методических функций.

Важную роль в организации работы по выявлению глаукомы играет обучение врачей на циклах тематического усовершенствования «Глаукома» и подготовки медицинского персонала по проведению профилактической тонометрии, что способствовало увеличению выявления заболевания в начальных стадиях с одновременным снижением выявления глаукомы в поздних стадиях и, соответственно, повышению эффективности и качества медицинской помощи данному контингенту.

Заключение. Борьба с глаукомой является важной задачей, для решения которой необходимо проведение активных и широких мер по ее ранней диагностике. Результаты проведенного исследования позволили оценить эпидемиологическую обстановку по глаукоме в РК за 15-летний период наблюдения, когда отмечено увеличение первичной заболеваемости глаукомой в 1,9 раза, а по отношению к заболеваниям глаз и его придатков показатель вырос с 2,4 до 6,3%.

Показатели выявляемости глаукомы в районах ниже, чем в городах, что может свидетельствовать о недостаточ-

ной доступности офтальмологической помощи сельскому населению.

Среди причин разброса показателей по выявлению глаукомы важное значение имеет кадровое обеспечение офтальмологами первичного звена и уровень их подготовки.

Рост первичной заболеваемости глаукомой, наиболее выраженный в 2007 и 2011 гг., явился результатом внедрения новых организационных инструментов борьбы с глаукомой. В 2007 г. наблюдалось улучшение организации глазной помощи с ростом активности в проведении инициативных скринингов на различных уровнях офтальмологической службы. Накопленный опыт в период с 2007 по 2010 гг. позволил разработать и внедрить методологию республиканского скрининга на глаукому в рамках ГПРЗ «Саламатты Казахстан», а затем - и ГПРЗ «Денсаулык» в РК. Внедрение Государственного скрининга привело к дальнейшему росту первичной заболеваемости глаукомой с тенденцией к более раннему ее выявлению.

ЛИТЕРАТУРА

1. Доклад о состоянии здравоохранения в мире. Система здравоохранения: улучшение деятельности ВОЗ. Женева, 2000.-С.27-42.
2. Нестеров А.П. Глаукома. М.: Мединформ агентство; 2008;360 с.
3. Еричев В.П., Туманов В.П., Панюшкина Л.А. Глаукома и нейродегенеративные заболевания. // Глаукома, 2012; 1: 45-49.
4. C. Garudadri, S. Senthil, R. C. Khanna, K. Sannapaneni. Prevalence and risk factors for primary glaucomas in adult urban and rural populations in the Andhra Pradesh Eye Disease Study. *Ophthalmology* 2010; 117 (7): 1352-1359.
5. Киселева О.А., Робустова О.В., Бессмертный А.М., Захарова Е.К., Авдеев Р.В. Распространенность первичной глаукомы у представителей разных рас и этнических групп в мире. Обзор литературы. //Офтальмология 2013; 3: 5-7.
6. LeePP., WaltLG., DoyleJJ., KostakSV., EvansSJ., BudenzDL., ChenPP., ColemanAL. A multicenter, retrospective pilot study of resource use and costs associated with severity of disease in glaucoma // *Arch Ophthalmol.* – 2006. Jan; 124(1): 12-9.
7. Онищенко А.Л., Колбаско А.В., Ширина М.А., Пальчиков В.С. Распространенность глаукомы у тубаларов - коренного населения Республики Алтай. //Глаукома, 2011; 4: 49-52.
8. Авдеев, Р.В. Основные эпидемиологические показатели глаукомы в Приволжском федеральном округе // *Медицин. вестник Башкортостана.* - 2014. - Т.9. - № 2. - С. 18-21.
9. Нероев В.В. Отдельные результаты эпидемиологического исследования по глаукоме за 2011 год / В.В. Нероев [и др.] // *Офтальмологич. ведомости.* - 2014. - Т.П, № 2. - С. 4-8.
10. Егоров Е.А. Национальное руководство по глаукоме. М: ГЭОТАР; 2013; 824 с.
11. Ходила О.А. Медико-социальные аспекты заболеваемости населения глаукомой и пути ее профилактики//Автореф. дисс. канд. мед.наук, Воронеж, 2011.- 17 с.
12. Либман Е.С., Шахова Е.В., Чумаева Е.А. и др. Инвалидность вследствие глаукомы в России. Глаукома: проблемы и решения: Мат. конф. М.; 2004:
13. Либман Е.С. Слепота и инвалидность вследствие патологии органа зрения в России. Национальное руководство. -М.:Офтальмология.2008. 131 с.

14. Исламова С.Е. Медико-социальные аспекты и эффективность выявления глаукомы в Казахстане//Автореф. дисс. канд. мед.наук, Алматы. 2009.- 22 с.

15. Ботабекова Т.К., Краморенко Ю.С. Динамика инвалидности вследствие глаукомы в Республике Казахстан//Актуальные вопросы клиники, диагностики и лечения глазных болезней: матер. научн. Конгресса офтальмологов, посвященного 75-летию КазНИИ глазных болезней.- Алматы, 2008.- С.104-107.

16. Краморенко Ю.С., Дошаканова А.Б., Алдамжарова М.К., Ниязбекова Ф.С., Мукажанова А.С. Инвалидность по зрению в Казахстане//Офтальмол. журн. Казахстана.- 2018.- № 3-4.-С.5-8.

17. Собянин Н.А. Закономерности заболеваемости первичной глаукомой и совершенствование лечебно-профилактической помощи больным в крупном промышленном городе: дисс... канд. мед. наук.- С-Петербург, 2009.- 181 с.

18. Здоровье населения Республики Казахстан и деятельность организаций здравоохранения// Статистический сборник, Алматы, Астана 2002-2017 г.

РЕЗЮМЕ

СТАТИСТИЧЕСКАЯ ДИНАМИКА ЗАБОЛЕВАЕМОСТИ ГЛАУКОМОЙ В КАЗАХСТАНЕ

Краморенко Ю.С., Алдашева Н.А.
ТОО КазНИИ глазных болезней, г. Алматы

В работе приведены результаты анализа показателей заболеваемости первичной глаукомой взрослого населения РК. Анализ проведен по данным официальной статистики за 2002-2017 гг. Отмечено увеличение первичной заболеваемости глаукомой в 1,9 раза. Установлен рост удельного веса глаукомы в структуре первичной заболеваемости патологии глаз и его придатков с 2,4 до 6,3%.

Рост первичной заболеваемости глаукомой, наиболее выраженный в 2007 и 2011 гг., явился результатом внедрения новых организационных инструментов борьбы с глаукомой. В 2007 г. - улучшение организации глазной помощи с ростом активности в проведении инициативных скринингов на различных уровнях офтальмологической службы. Накопленный опыт в период с 2007 по 2010 гг. позволил разработать и внедрить методологию республиканского скрининга на глаукому в рамках ГПРЗ «Саламатты Казахстан», а затем - и ГПРЗ «Денсаулық» в РК. Внедрение Государственного скрининга привело к дальнейшему росту первичной заболеваемости глаукомой с тенденцией к более раннему ее выявлению.

ГРНТИ 76.29.56:76.29.47:76.75.75

ПРОГРАММА ПРОФИЛАКТИКИ ВОЗНИКНОВЕНИЯ И ПРОГРЕССИРОВАНИЯ БЛИЗОРУКОСТИ У ШКОЛЬНИКОВ

Н.А. Алдашева, Д.С. Искакбаева, Р.Б. Бахытбек,
А.С. Мукажанова, М.Ж. Елдес, А.Е. Садык

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

Ключевые слова: миопия, школьники, профилактика.

Актуальность. Как известно, миопия - наиболее распространенная патология рефракции среди школьников, прогрессирование которой в тяжелых случаях приводит к осложнениям со

стороны сетчатки и необратимой потере зрения. Увеличению распространенности миопии у школьников способствует интенсификация информационного обеспечения образовательного процесса, сопровождающегося дополнительными зрительными нагрузками [1, 2, 3]. За последние десятилетия возросло количество научных публикаций, касающихся разработки мероприятий, на-

правленных на профилактику возникновения миопии и замедление ее прогрессирования [4, 5, 6, 7, 8].

Учитывая негативную тенденцию к увеличению числа школьников с миопией и предмиопическими состояниями, в последнее десятилетие остается актуальным дальнейшее изучение и разработка эффективных мероприятий по профилактике возникновения и прогрессирования миопии у школьников.

Цель - разработать и оценить эффективность программы профилактики развития и прогрессирования миопии у школьников.

Материал и методы. Всего обследовано 1760 учащихся младшего, среднего и старшего звена восьми школ г. Алматы. И них 1302 – учащиеся гимназических школ, 458 – общеобразовательных. Оценка временных затрат на анализ результатов дистантного скрининга и метода профосмотра по выявлению аномалий рефракции у школьников проведена по данным обследования 350 учащихся. Для изучения динамики рефракции обследовано 140 учащихся общеобразовательных школ и 459 - гимназических школ. Период наблюдения составил 1,5 года.

Офтальмологическое обследование включало: визометрию с коррекцией и без нее, определение объема относительной аккомодации, авторефрактометрию до и после циклоплегии, скиаскопию, биомикроскопию, офтальмоскопию, ультразвуковое (УЗИ) и электрофизиологическое исследования (ЭФИ), оптическую когерентную томографию (ОСТ).

Результаты. Разработана программа профилактики развития и прогрессирования миопии у школьников, включающая 4 основных этапа (кабинет информатики в школе, офтальмолог районной поликлиники, кабинет охраны зрения детей и подростков, офтальмологический стационар). Программа предусматривает проведение скрининга выявления аномалий рефракции, медикаментозных и аппаратных методов профилактики, а также консервативных и хирургических методов лечения (рисунок 1).

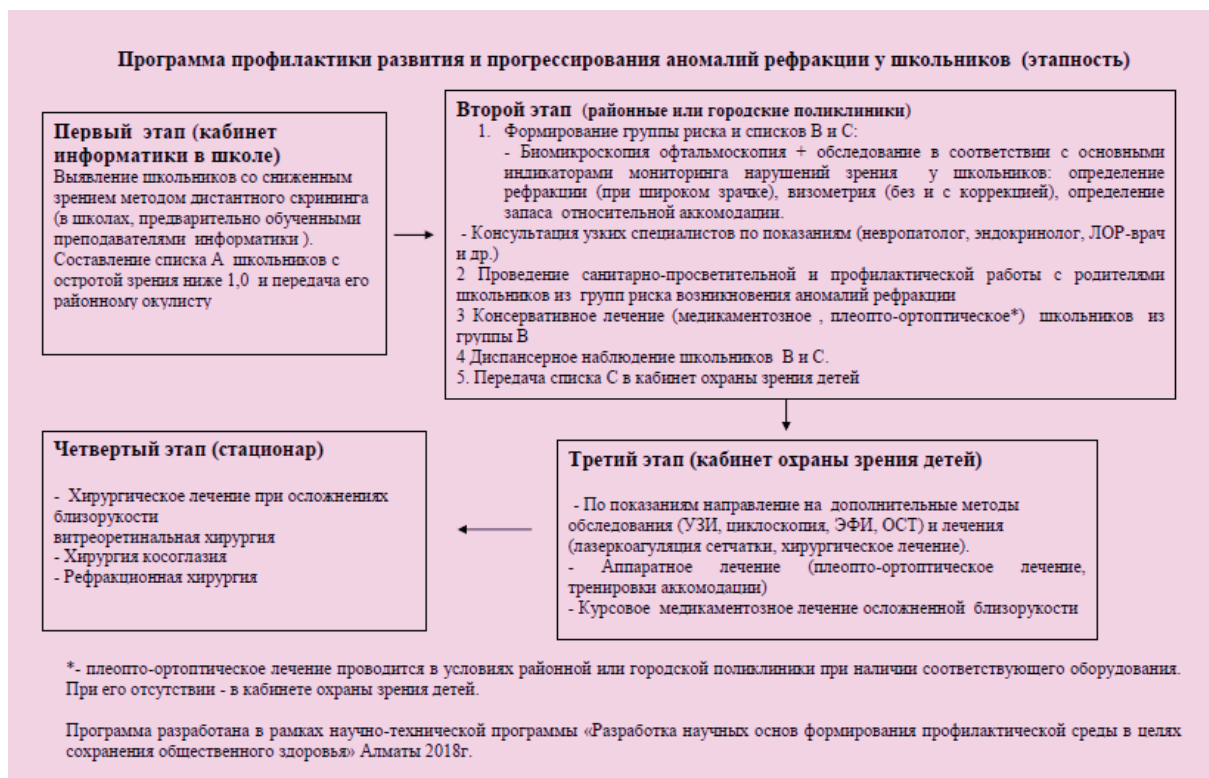


Рисунок 1. Программа профилактики развития и прогрессирования аномалий рефракции у школьников

Первый этап предусматривает выявление снижения зрения в условиях школы, в кабинете информатики силами педагогов. Состояние зрения определяется методом дистантного скрининга предварительно обученными преподавателями информатики. Обследование проводится в компьютерном классе одновременно группе из 5 школьников. По завершению обследования результаты

автоматически заносятся в базу данных и хранятся в ней персонализировано. Далее педагогами составляется список А – список школьников с остротой зрения ниже 1,0 и он передается районному окулисту. Проведенный ранее сравнительный анализ эффективности

различных методов выявления нарушений зрения у школьников не показал существенных различий между методом профосмотра и методом дистантного скрининга (показатель гипердиагностики составлял 0,9-2%).

Внедрение метода дистантного скрининга позволяет сократить время обследования школьников более чем в 3 раза, а время, затрачиваемое на оценку результатов исследования, в 2 раза.

Второй этап проводится в районных или городских поликлиниках непосредственно врачами-офтальмологами. При проведении врачебного этапа предлагаемой программы врач-офтальмолог с учетом данных скрининг-тестирования проводит офтальмологическое обследование учащегося и формирует группы риска и списки В и С. При наличии показаний офтальмолог направляет учащегося на углубленное обследование к узким специалистам (невропатолог, эндокринолог, ЛОР-врач и др.). При этом офтальмологическое обследование включает: биомикроскопию, офтальмоскопию, наряду с этим - обследование в соответствии с основными индикаторами мониторинга нарушений зрения у школьников: определение рефракции (при широком зрачке), визометрия (без и с коррекцией), определение запаса относительной аккомодации.

При необходимости школьнику со снижением зрения назначают консервативное (медикаментозное, плеопто-ортоптическое) лечение в детском отделении амбулаторно-поликлинического учреждения и составляют индивидуальные рекомендации по профилактике

развития и прогрессирования миопии в школе и дома. Школьников, которые нуждаются в регулярном лечении, направляют в кабинет охраны зрения детей. Школьники с миопией любой степени подлежат диспансерному наблюдению. Сроки осмотра при диспансерном наблюдении определяются индивидуально: от 1 до 4 раз в год. Главная задача диспансеризации и лечебных мероприятий - приостановить или замедлить прогрессирование миопии, развитие осложнений, а среди детей группы риска - предупредить развитие болезни.

Принципиально важной является образовательная составляющая данного этапа. Для повышения уровня информированности учащихся средних и старших классов предусмотрены уроки здоровья, которые проводят врачи в общеобразовательных учреждениях. Вместе с тем предусмотрено проведение санитарно-просветительной и профилактической работы с родителями школьников из групп риска возникновения миопической рефракции.

Третий этап программы профилактики развития и прогрессирования нарушений зрения проводится в кабинете охраны зрения детей, где осуществляется аппаратное лечение (плеопто-ортоптическое лечение, тренировки аккомодации) и курсовое медикаментозное лечение осложненной близорукости. По показаниям учащегося направляют на дополнительные методы обследования (ультразвуковое и электрофизиологическое исследование, циклоскопия, оптическая когерентная томография сетчатки) и лечения (лазеркоагуляция сетчатки).

При наличии серьезных нарушений органа зрения на четвертом этапе программы предусматривается стационарное лечение, которое включает хирургическое лечение при осложнениях близорукости, витреоретинальную хирургию, хирургию косоглазия.

Проведенное обследование показало, что сниженная острота зрения отмечена у 28,4% учащихся общеобразовательной школы и у 31,3% - гимназических школ.

Структура аномалий рефракции среди учащихся школ с различным уровнем обучения, выявленных методом профосмотра, представлена в таблице 1.

Таблица 1 – Структура аномалий рефракции среди учащихся 1-х, 5-х, 9-х классов общеобразовательной и гимназических школ

Нозологии	Гимназические школы			Общеобразовательная школа		
	1 классы	5 классы	9 классы	1 классы	5 классы	9 классы
Миопия	56 (9,6 %)	123 (22,3 %)	88 (37,9%)	9 (5,7%)	21 (17,8%)	31 (23,0%)
Нарушения аккомодации	63 (10,8 %)	38 (7,8%)	20 (8,6%)	14 (8,9%)	22 (18,6%)	27
(20,0%)	102,1	61,5	90,4	61,4	63,7	70,0
Гиперметропия	7 (1,2 %)	2 (0,4%)	2 (0,9%)	1 (0,6%)	1 (0,8%)	0
Астигматизм смешанный	4 (0,7%)	3 (0,6%)	2 (0,9%)	1 (0,6%)	2 (1,7%)	1 (0,7%)

Примечание: абс. и % по отношению к общему количеству обследованных в каждой возрастной группе.

Как следует из представленных в таблицах данных, в структуре аномалий рефракции основная доля приходится на миопию, составляющую 46,9% среди учащихся общеобразовательной школы, 65,4% - школ- гимназий.

При первичном осмотре всем осмотренным учащимся школ-гимназий выданы информационные листы с рекомендациями по соблюдению зрительного режима, выполнению упражнений по Аветисову-Мац, проведению медикаментозного лечения в соответствии с рекомендациями 2 этапа Программы профилактики развития и прогрессирования миопии у школьников. Выполнение рекомендаций 2 этапа привело к улучшению офтальмологического статуса учащихся гимназических школ в виде формирования эмметропической рефракции у 8 школьников младшего звена с нарушениями аккомодации, не имевших отягощенного анамнеза (наличие аномалий рефракции у родителей, сопутствующей общесоматической патологии), не имевших дополнительных зрительных нагрузок (занятия с репетитором или длительная работа с монитором).

Обследование в динамике учащихся общеобразовательной школы показало, что у 5 школьников с наруше-

ниями аккомодации выявлено улучшение показателей: повышение остроты зрения до 0,9-1,0, формирование эмметропической рефракции, увеличение запаса относительной аккомодации. Учащиеся регулярно выполняли рекомендации по соблюдению зрительного режима, выполняли упражнения для тренировки аккомодации и получали медикаментозное лечение. Данная группа школьников не имела отягощенного анамнеза (наличие аномалий рефракции у родителей), трое посещали спортивные секции.

Выводы. Разработанная поэтапная программа профилактики развития и прогрессирования аномалий рефракции у школьников позволяет повысить эффективность раннего выявления аномалий рефракции, снизить риск перехода ПИНА в миопию в 1,8% и более случаев.

ЛИТЕРАТУРА

- 1 Муртазин И.Г. Социально-гигиенические особенности семей учеников школ с интенсивной и традиционной формами обучения // Казанский мед. журнал. – 2003 –Т.84, № 3.- С.213.
- 2 Потупчик Т.В. Критерии оценки адаптации детей к высоким учебным нагрузкам// Гигиена и санитария.-2011. -№ 6.- С.41-44.
- 3 Шиллер С.И. Медико-социальные аспекты профилактики миопии среди школьников, обучающихся по инновационным программам: Дисс ... канд. мед. наук. – Казань, 2012.-166 с.
- 4 Аубакирова А.Ж., Токсанбаева Г.К., Аужанова Р.М. Эффективность профилактики и лечения близорукости у детей в условиях школы // Қазақстан Офтальмологиялық журналы. – 2009. - № 2. – С. 12-14.
- 5 Репин А.И. Современные технологии профилактики миопии в процессе общего образования сельских школьников (на примере Алтайского края): Дисс. ... канд. мед. наук.- Новокузнецк, 2010.- 120 с.
- 6 Волкова Л.П. О профилактике близорукости у детей// Вестн. офтальмол.-2006.- № 2.- С.24.
- 7 Ермолаев А.В. Социологическое обоснование комплекса мероприятий по профилактике глазной патологии у детей: Автореф. ... канд. мед. наук. - Астрахань, 2004. - 23 с.
- 8 Голованова Т.П. Система профилактики и лечения спазма аккомодации и аномалий рефракции в условиях школьного обучения: Автореф. ... канд. мед. наук. М., 2006.- 23 с.

РЕЗЮМЕ

ПРОГРАММА ПРОФИЛАКТИКИ ВОЗНИКНОВЕНИЯ И ПРОГРЕССИРОВАНИЯ БЛИЗОРУКОСТИ У ШКОЛЬНИКОВ

Алдашева Н.А., Искакбаева Д.С., Бахытбек Р.Б.,
Мукажанова А.С., Елдес М.Ж., Садык А.Е.

Разработана программа профилактики развития и прогрессирования близорукости у школьников, включающая 4 основных этапа. Первый этап предусматривает выявление снижения зрения в условиях школы силами педагогов методом дистантного скрининга (кабинет информатики). Второй этап проводится в районных или городских поликлиниках непосредственно врачами-офтальмолога-

ми. Третий этап программы - это аппаратное лечение (плеопто-ортоптическое лечение, тренировки аккомодации) в кабинете охраны зрения детей и курсовое медикаментозное лечение осложненной близорукости. При наличии серьезных нарушений органа зрения на четвертом этапе программы предусматривается стационарное лечение, которое включает хирургическое лечение при осложнениях близорукости, витреоретинальную хирургию, хирургию косоглазия.

ТҰЖЫРЫМ

МЕКТЕП ОҚУШЫЛАРЫНДА МИОПИЯ ПАЙДА БОЛУЫ МЕН ДАМУЫНЫҢ АЛДЫН АЛУ БАҒДАРЛАМАСЫ

Алдашева Н.А., Искакбаева Д.С., Бахытбек Р.Б.,
Мукажанова А.С., Елдес М.Ж., Садык А.Е.

Бұл мақалада глаукома бойынша зерттеулерді жүргізудің қазіргі әдістеріне әдеби шолу қарастырылған. Глаукома катаракта және қант диабетінен кейін соқырлық себептерінің құрылымында әлемде үшінші орын алады, сондықтан ерте кезеңдерде осы аурумен ауыратын науқастарды анықтау бұқаралық скринингтерді және, тиісінше, диагностиканың тиімді әдістерін талап етеді. Монодиагностикаға және жиынтыққа арналған алтын стандартты-тонометрия, офтальмоскопия, компьютерлік периметрия, сондай-ақ қосымша диагностикалық әдістер - ОКТ, НРТ, осы әдістер арқылы глаукоманы анықтау, оның тиімділігі мен сенімділігіне байланысты әртүрлі кезеңдерде әдістері қарастырылады. Алғашқы ашық-бұрыштық глаукомаға бейімділігін бағалау үшін ықтимал жаңа скрининг әдісі, дерматоглифтерді анықтау әдісі ұсынылды, әрі қарай зерттеу және зерттеу үшін ауруды дамыту қаупі жоғары пациенттердің белгілі бір тобын құру мүмкіндігі қарастырылды. Периметрдің әртүрлі түрлері толығырақ зерттеледі, FDT периметриясының ең жылдам, ыңғайлы және оңай орындаудың артықшылығы байқалады, олардың үлгілері әрекет механизмін сипаттаумен егжей-тегжейлі талқыланады.

SUMMARY

OPTICAL CORRECTION OF REFRACTIVE ERRORS IN CHILDREN AND ITS EFFECT ON REFRACTOGENESIS (LITERATURE REVIEW)

N.A.Aldasheva, D.S.Iskakbaeva, R.B.Bakhytbek,
A.S.Mukazhanova, M.Zh.Eldes, A.E.Sadyk

A program has been developed to prevent the development and progression of myopia in schoolchildren, which includes 4 main stages. The first stage involves the detection of visual impairment in a school environment by teachers using the method of distant screening (computer science cabinet). The second stage is carried out in district or city polyclinics directly by ophthalmologists. The third stage of the program is hardware treatment (pleoptotic and orthoptic treatment, accommodation training) in the children's eyesight room and course medical treatment of complicated myopia. In the presence of serious visual impairment, the fourth stage of the program provides for inpatient treatment, which includes surgical treatment for myopia complications, vitreoretinal surgery, strabismus surgery.

ГРНТИ76.31:76.29.56

ОЦЕНКА ГИПОТЕНЗИВНОЙ ЭФФЕКТИВНОСТИ ДЖЕНЕРИКОВ ФИКСИРОВАННЫХ КОМБИНАЦИЙ В ЛЕЧЕНИИ ПАЦИЕНТОВ С ПЕРВИЧНОЙ ОТКРЫТОУГОЛЬНОЙ ГЛАУКОМОЙ

Г.К. Омаргалиева, Г.А. Сыздыкова, А.С. Мукажанова
ТОО «Казахский ордена «Знак Почета» научно-исследовательский институт глазных болезней»
г. Нур-Султан

Актуальность

Как в случае любого хронического бессимптомного заболевания, важнейшей проблемой в лечении глаукомы является проблема комплаенса. Низкая приверженность пациентов к лечению, как правило, связана с одной из следующих причин: высокая стоимость препаратов, труднодоступность и отсутствие в свободной продаже, побочные эффекты, которые варьируются в широких пределах [1].

Одной из потребительских проблем пациентов с глаукомой в Республике Казахстан является периодическое отсутствие необходимых оригинальных препаратов в аптеках отдаленных регионов и их высокая стоимость. В условиях постоянной, зачастую пожизненной необходимости в инстилляции препаратов для контроля внутриглазного давления (ВГД) у пациентов с глаукомой актуальным является вопрос взаимозаменяемости глазных капель [2]. К счастью, в настоящее время фармацевтический рынок Казахстана предлагает широкий выбор дженериков, назначение которых предполагает идентичное оригинальному препарату терапевтическое воздействие [3, 4].

В соответствии с Приказом Министра здравоохранения РК «Об утверждении Правил проведения экспертизы лекарственных средств и медицинских изделий» обязательным условием регистрации препарата-дженерика на территории РК является проведение анализа на фармакологическую эквивалентность [5].

Однако несмотря на фармакологическую идентичность действующих веществ данные о терапевтической безопасности и эффективности дженериков зачастую могут значительно отличаться от оригинальных препаратов. Подобная вариабельность связана с использованием различных буферных систем, консервантов, других вспомогательных веществ, различным режимом хранения и дозирования [6, 7].

Согласно Егорову исследование биоэквивалентности для офтальмологических лекарственных форм невозможно провести по общепринятой методике как для препаратов системного действия, в связи с чем терапевтическую эквивалентность офтальмологических препаратов определяют в процессе клинических и постклинических

испытаний [8].

Касательно глаукомы степень терапевтического эффекта дженериков играет определяющую роль в стабилизации офтальмотонуса и глаукомной оптической нейропатии, а следовательно, и в долгосрочных визуальных прогнозах для пациентов [9].

Таким образом, существует необходимость проведения клинических исследований офтальмологических дженерических препаратов для анализа их биоидентичности оригинальным.

Для анализа сопоставимости гипотензивного эффекта комбинированных глаукомных препаратов нами было проведено проспективное исследование, в котором проводилось изучение сравнительной эффективности местного гипотензивного действия оригинальной фиксированной комбинации тимолола малеата 5 мг и бринзоламида 10 мг «Азарга» и дженерического препарата «Глаумакс плюс», представляющего собой фиксированную комбинацию тимолола малеата 10 мг и дорзоламида 20 мг.

Цель - сравнить гипотензивную эффективность дженериков фиксированных комбинаций тимолола малеата 0,5% и дорзоламида 1%, входящих в состав комбинированной гипотензивной инстилляционной терапии у пациентов с первичной открытоугольной глаукомой (ПОУГ).

Материал и методы. В исследовании приняли участие 38 пациентов (76 глаз) с первичной открытоугольной глаукомой (ПОУГ), преимущественно развитой и далекозашедшей стадии. Средний возраст пациентов составил $65,13 \pm 9,98$ года. Женщин – 23 (60,5%), мужчин – 15 (39,5%).

Пациенты с впервые выявленной глаукомой составляли 23,7% (9 пациентов, 18 глаз). 27 пациентов уже находились на местной гипотензивной монотерапии: из них 21 – на терапии селективными и неселективными бета-блокаторами, 6 – на терапии аналогами простагландинов.

Основным критерием включения в исследование являлось повышение уровня внутриглазного давления выше 25 мм рт. ст. Исходный уровень внутриглазного давления, в среднем, составил $31,1 \pm 3,9$ мм рт.ст.

Критериями исключения являлись: единственные в функциональном отношении глаза, наличие закрытого и узкого угла передней камеры, вторичный характер глаукомы, гипотензивные хирургические или лазерные вмешательства в анамнезе, наличие индивидуальных противопоказаний (бронхиальная

астма, индивидуальная непереносимость, заболевания сердечно-сосудистой системы и т.д.).

В зависимости от назначаемого препарата пациенты были распределены на 2 сопоставимые по численности, полу и возрасту группы.

В первую группу (контроль) вошло 19 случайным образом выбранных пациентов (38 глаз). Из них с впервые выявленной глаукомой – 4 (21,1%), на монотерапии бета-блокаторами – 10 (52,6%), на монотерапии аналогами простагландинов – 5 (26,3%). Всем участникам группы контроля был назначен оригинальный препарат Азарга в режиме 1 инстилляция в 12 часов ± 1 час (2 раза в сутки). Пациентам, ранее получавшим монотерапию, препарат заменили на фиксированную комбинацию Азарга.

Пациентам II группы назначен препарат Глаумакс плюс в том же режиме. Во вторую группу также было включено 19 пациентов (38 глаз), среди них впервые выявленные пациенты с глаукомой составили 26,3% (5 человек), переведены на фиксированную комбинацию с других монопрепаратов – 14 пациентов (73,7%). Распределение пациентов по группам представлено в таблице 1.

Таблица 1 - Распределение групп

		Группа 1 контроль (n=18)		Группа 2 (n=19)	
		Абс.число	%	Абс.число	%
Пол:	Мужчины	7	38,9%	8	42,1%
	Женщины	11	61,1%	11	57,9%
Возраст		65,22 \pm 8,81 года		65,0 \pm 11,46 года	
Впервые выявленная глаукома		4	22,2%	5	26,3%

Всем пациентам при первичном и заключительном обследовании проводилось определение остроты зрения, рефрактометрия, биомикроскопия, офтальмоскопия, периметрия и оптическая когерентная томография диска зрительного нерва.

В качестве критерия эффективности служили показатели тонометрии по Маклакову (грузы массой 10 г). Контроль внутриглазного давления проводился на 3 сутки, на 2, 4, 8 и 12 неделе.

Кроме того, оценивалась комплаентность, собирались жалобы на наличие нежелательных явлений при инстилляции.

Срок наблюдения составил 12 недель.

Результаты

В обеих группах показатели визометрии, периметрии и ОКТ за время исследования не претерпели статистически значимых изменений.

В группе контроля первичный уровень внутриглазного давления (ВГД) составил, в среднем, $30,5 \pm 3,60$ мм рт. ст. Уже на 3-и сутки уровень офтальмотонуса у пациентов первой группы, в среднем, снизился на $6,78 \pm 1,69$ мм рт. ст. (таблица 2).

Таблица 2 - Показатели динамики ВГД в контрольной группе

		Уровень ВГД мм рт.ст.	Разница с исходным уровнем мм рт.ст.	% снижения
Сроки наблюдения	Исходное ВГД	30,5 \pm 3,60		
	Через 3 суток	23,7 \pm 3,61	6,8 \pm 1,70	22,4%
	Через 2 недели	22,4 \pm 2,40	8,1 \pm 2,29	26,2%
	Через 4 недели	21,2 \pm 2,55	9,3 \pm 1,68	30,5%
	Через 8 недель	21,7 \pm 2,32	8,8 \pm 3,32	28,2%
	Через 12 недель	21,3 \pm 2,35	9,2 \pm 3,20	29,6%

Через 2 недели неполная компенсация ВГД наблюдалась у одного пациента (5,3%), в связи с чем он был выведен из эксперимента с переводом на дополнительную комбинированную гипотензивную терапию.

Данные динамической тонометрии показали, что наибольший гипотензивный эффект в группе контроля отмечался через 1 месяц после начала терапии фиксированной комбинацией. Разница с исходным ВГД составила,

в среднем, $9,3 \pm 1,68$ мм рт. ст. (30,5%).

Через 12 недель уровень внутриглазного давления в группе контроля составил $21,33 \pm 2,35$ мм рт. ст., снизившись на $9,17 \pm 3,20$ мм рт. ст. или на 29,57% (таблица 2).

Таблица 3 - Показатели динамики ВГД в экспериментальной группе

		Уровень ВГД мм рт.ст.	Разница с исходным уровнем мм рт.ст.	% снижения
Сроки наблюдения	Исходное ВГД	$31,2 \pm 3,67$		
	Через 3 суток	$25,0 \pm 2,93$	$6,26 \pm 2,83$	19,4%
	Через 2 недели	$23,2 \pm 2,24$	$8,0 \pm 3,64$	24,9%
	Через 4 недели	$21,7 \pm 2,20$	$9,4 \pm 2,91$	29,8%
	Через 8 недель	$21,5 \pm 1,87$	$9,6 \pm 3,32$	30,3%
	Через 12 недель	$22,1 \pm 2,59$	$9,1 \pm 3,09$	28,9%

Средний исходный уровень ВГД в экспериментальной группе составил $31,15 \pm 3,67$ мм рт. ст. На 3-и сутки компенсация ВГД наблюдалась у 15 пациентов (78,95%), в среднем, отмечалось снижение ВГД в группе на $6,15 \pm 3,07$ мм рт. ст. (таблица 3).

На второй неделе у всех пациентов второй группы была достигнута компенсация ВГД, средний уровень которого составил $23,16 \pm 2,24$ мм рт. ст.

Максимальный гипотензивный эффект в экспериментальной группе наблюдался через 8 недель после начала лечения и составил 30,35%.

На 12 неделе применения местной гипотензивной комбинированной терапии дженериком Глаумакс плюс

наблюдалось среднее снижение офтальмотонуса на $9,11 \pm 3,09$ мм рт. ст. от исходного. Таким образом, снижение внутриглазного давления во второй группе через 3 месяца составило 28,86% мм рт. ст. По итогам 3-месячного наблюдения компенсации достигли 18 пациентов (94,74%). Одному пациенту (5,26%) спустя 3 месяца потребовалась дополнительная гипотензивная медикаментозная терапия в связи с неполной компенсацией ВГД (таблица 3).

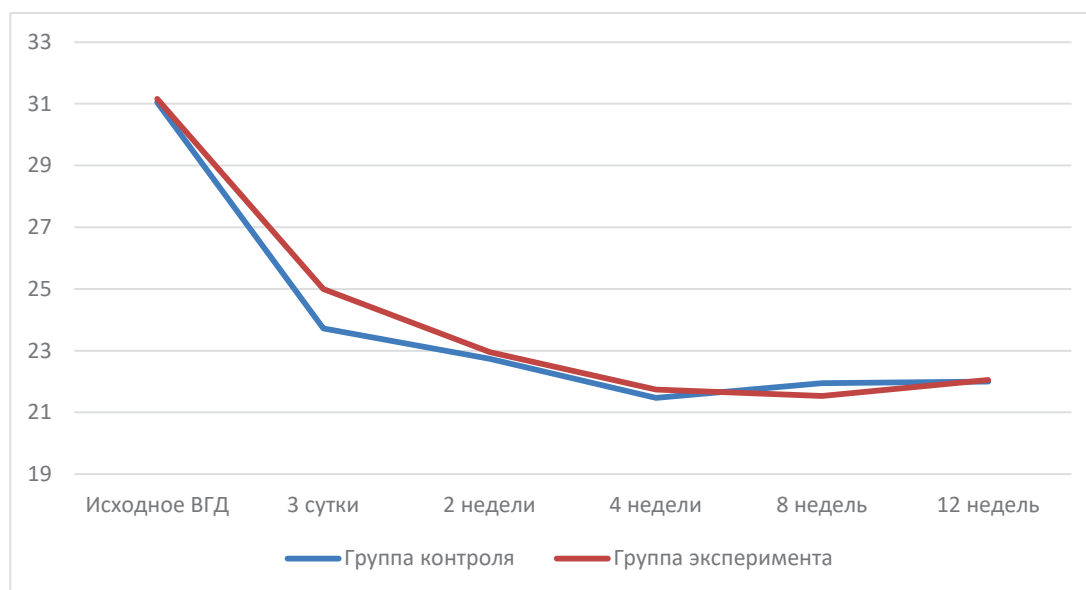


Рисунок 1. Сравнительная динамика уровня ВГД в группах

При сравнении с исходными показателями офтальмотонуса, полученными без использования медикаментозной терапии и при использовании базовой терапии, с показателями уровня ВГД на фоне инстилляций препаратов «замены» были установлены статистически значимые различия ($p < 0,05$).

Все пациенты показали примерно одинаковую приверженность лечению. В 3 случаях в обеих группах пациенты предъявили жалобы на дискомфорт и легкое покраснение конъюнктивы ко 2 неделе инстилляций препаратов, что перестало беспокоить больных к концу 12 недели наблюдения. Системных по-

бочных эффектов в процессе динамического наблюдения отмечено не было. Ни в одном случае отмены препаратов не потребовалось.

Заключение. Таким образом, исследуемый препарат-дженерик «Глаумакс плюс» по гипотензивной эффективности сопоставим с оригинальным препаратом «Азарга». Наблюдаемое в исследовании снижение уровня офтальмотонуса у пациентов с ПОУГ при использовании Глаумакс плюс составляло, в среднем, на 28,9% от исходного значения.

Препарат характеризуется низким уровнем местных побочных эффектов, экономической доступностью и может быть рекомендован в первичной терапии впервые выявленной глаукомы и в качестве препарата «замены» в случаях отсутствия компенсации внутриглазного давления при местной гипотензивной терапии ПОУГ.

ЛИТЕРАТУРА

1. Syed MF, Loucks EK. Update and optimal use of a brinzolamide-timolol fixed combination in open-angle glaucoma and ocular hypertension. *Clinical ophthalmology*// Auckland, NZ., 2011. N 5., p.1291.
2. Angmo D, Wadhvani M, Velpandian T, Kotnal A, Sihota R, Dada T. Evaluation of physical properties and dose equivalency of generic versus branded latanoprost formulations. *International ophthalmology*. 2017 Apr 1;37(2):423-8.
3. The rules governing medicinal products in the European Union. Investigation of Bioavailability and Bioequivalence, v. 3C, 2001.
4. FDA, Electronic Orange Book. Approved Drug Products with Therapeutic Equivalence Evaluations, 20th Edition, 2000.
5. Приказ Министра здравоохранения Республики Казахстан от 18 ноября 2009 года № 736. Зарегистрирован в Министерстве юстиции Республики Казахстан 26 ноября 2009 года № 5926 «Об утверждении Правил проведения экспертизы лекарственных средств и медицинских изделий».
6. Захарова М.А., Куроедов А.В. Отечественный опыт применения препаратов-дженериков при лечении больных с глаукомой. *Национальный журнал глаукома*. 2015;14(4):78-87.
7. Popovic M, Chan C, Lattanzio N, El-Defrawy S, Schlenker MB. Comparative cost evaluation of brand name and generic ophthalmology medications in Ontario. *Canadian Journal of Ophthalmology*. 2018 Apr 1;53(2):173-87.
8. Егоров А.Е. Оригинальные препараты и дженерики в лечении глаукомы. *РМЖ. //Клиническая офтальмология*.- 2015;16(2).
9. Hallaji NA, Rao PP, Trope GE. Preservative content in generic and brand name glaucoma eye drops. *Canadian Journal of Ophthalmology*. 2016 Dec 1;51(6):492.

РЕЗЮМЕ

В статье представлены результаты оценки эффективности и безопасности терапии фиксированной комбинацией бринзоламид 1%/тимолол 0,5% (Азарга) по сравнению с терапией фиксированной комбинацией дорзоламид 2%/тимолол 1% (Глаумакс плюс) у пациентов с открытоугольной глаукомой.

Полученные данные не указывают на какие-либо существенные различия в отношении гипотензивной эффективности и безопасности дженерика и оригинального препарата.

ТҰЖЫРЫМ

Берілген мақалада ашық бұрышты глаукомасы бар науқастарға бекітілген бринзоламид 1% - дық пен тимолол 0,5% (Азарга) кешенді емін бекітілген дорзоламид 2% тимоллол 1% Глаумакс плюс кешенді емінің қауіпсіздігі мен әсерінің белсенділігін салыстыру нәтижелері көрсетілген.

Алынған мәліметтер дженерик пен түпнұсқа препараттың гипотензивті әсері мен қауіпсіздігіне қатысты ауқымды айырмашылықтарының болмағанын дәлелдейді.

SUMMARY

The article presents the results of evaluation the efficacy and safety of brinzolamide 1%/timolol 0.5% fixed-combination (Azarga) therapy compared with dorzolamide 2%/timolol 1% fixed-combination (Glaumax plus) therapy in patients with open-angle glaucoma.

The data obtained does not point to any relevant difference regarding antihypertensive efficacy and safety of generic and original drug.

ПАТОЛОГИЯ ПЕРЕДНЕГО ОТРЕЗКА ГЛАЗА

ГРНТИ 76.29.56:76.75.75

ФАКОЭМУЛЬСИФИКАЦИЯ КАТАРАКТЫ У ПАЦИЕНТА С СИНДРОМОМ ДАУНА С ЭКСТРЕМАЛЬНО ТОНКОЙ РОГОВИЦЕЙ НА ФОНЕ КЕРАТОКОНУСА

Г.А. Есенжан, Б.И. Исергепова, А.С. Молдагалиева,
Л.Б. Таштитова, Ж.С. Жайлаубеков, А.Т. Торебаева
ТОО «Казахский ордена «Знак Почета» научно-исследовательский
институт глазных болезней», г. Алматы

Ключевые слова: кератоконус, катаракта, синдром Дауна, роговица, фактоэмульсификация (ФЭК).

Синдром Дауна – одна из наиболее часто встречающихся форм геномной патологии, сопровождающейся умственной отсталостью, снижением когнитивных функций. В 95% случаев причиной возникновения заболевания является трисомия 21-й хромосомы, в 2-3 % случаев заболевание обусловлено Робертсоновской транслокацией дополнительного материала 21-й хромосомы, в 1-2 % случаев синдром развивается по типу мозаицизма. Наиболее частые глазные заболевания у пациентов с синдромом Дауна выявляются в виде аномалий рефракции, косоглазия, нистагма, врожденной катаракты, блефароконъюнктивита, кератоконуса.

Кератоконус – невоспалительное, прогрессирующее, двустороннее дистрофическое заболевание роговицы, характеризующееся эктазированием, снижением оптических свойств и истончением роговицы в зоне апекса. Частота встречаемости кератоконуса варьирует от 1:250 до 1:500 000 населения. У детей с синдромом Дауна кератоконус встречается в 10 раз чаще, чем в общей популяции. Также из хромосомных заболеваний поражение хрусталика чаще встречается при синдроме Дауна.

Представляет интерес клинический случай фактоэмульсификации катаракты у пациента с синдромом Дауна с экстремально тонкой роговицей на фоне далекозашедшей стадии кератоконуса.

Больной А., 40 лет, госпитализирован в стационар КазНИИ глазных болезней в плановом порядке с диагнозом: OD – Катаракта полная осложненная с элементами набухания. OS – Катаракта осложненная полная. OU – Кератоконус III ст. Сопутствующий диагноз - синдром Дауна. Бронхиальная астма.

Родственники обратились к окулисту, когда заметили, что мужчина перестал ориентироваться в пространстве, начал наткаться на предметы, и обращали на себя внимание «серо-белые зрачки», заметные при наружном осмотре.

Мнестические расстройства данной категории пациентов вызывают ряд трудностей, как на диагностическом, так и на хирургическом и послеоперационном этапах лечения. Определение остроты зрения, манипуляции, связанные с необходимостью выполнять команды врача, фокусировать взгляд и т.д. не всегда возможно осуществить точно. Примерная острота зрения пациента была определена как правильная светопроекция. Внутриглазное давление OU пальпаторно в норме.

Эхография:

	OD	OS
ПЗР	24,25 мм	24,67 мм
Передняя камера	5,13 мм	4,07 мм
Хрусталик	3,86 мм	3,17 мм

OU- Деструкция стекловидного тела. Сетчатка прилежит

По данным Spectralis отмечается резкое истончение роговицы на всем протяжении, минимальная толщина OD - 193мкн, OS – 189 мкн.

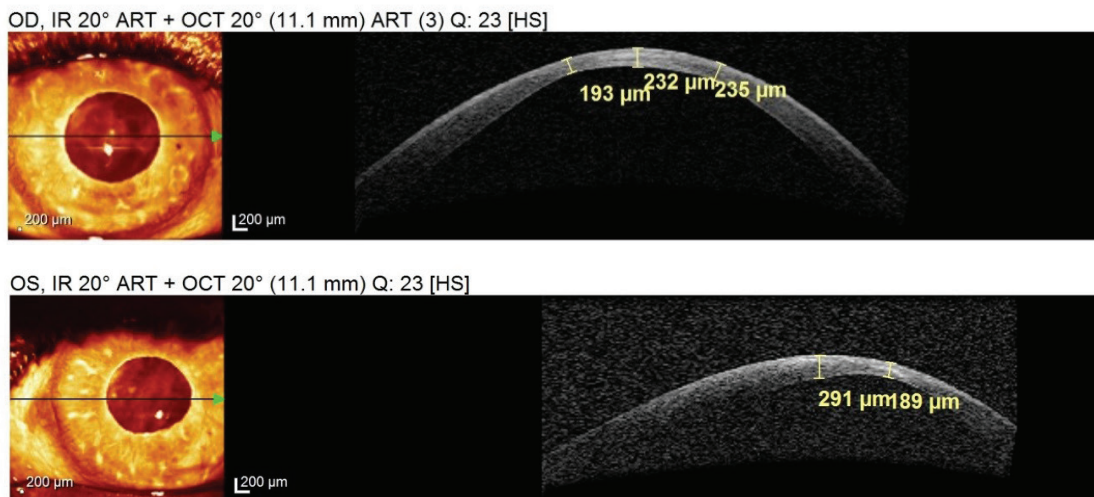


Рисунок 1. OCT передний отрезок. Резкое истончение роговицы преимущественно в оптической зоне

Объективный статус: OU – роговица конической формы, прозрачная по периферии, в параоптической зоне интрастромальное помутнение, кольцо Флейшера, роговица истончена; разряженность, стрии Фогта в задних слоях стромы. Передняя камера – глубокая, влага – прозрачная. Зрачок – 3,0 мм, фотореакция – живая. Хрусталик – диффузно мутный во всех слоях, перламутрово-белый, волокна обводнены, передняя капсула напряжена. Глублежащие среды не визуализируются. Кератотопография (Пентакам) – данные не достоверны из-за невозможности сфокусировать взгляд.

Определенные сложности в данном клиническом случае представляли:

1. Расчет ИОЛ, учитывая нестабильность и недостоверность кераторефракционных данных.
2. Анестезиологическое пособие во время операции, учитывая сопутствующие заболевания.

Расчет ИОЛ проводили по программе: SRKT. Расчетная сила ИОЛ составила +18,0 дптр. Хирургическое вмешательство проводили под наркозом. Факоэмульсификация проведена с параметрами: рукоятка Infinity, US 0%, торс -50%, поток 38 в мин., вакуум до 370, ВГД – 55 сек.

Операция проведена без осложнений, продолжительность составила 10 минут. Ранний послеоперационный период был без особенностей. Трудности представляет контроль за пациентом в части соблюдения охранительного режима: пациент периодически чешет, трет глаз и т.д. С родственниками проведена беседа о возможных

осложнениях в виде вторичного инфицирования, прогрессирования истончения роговицы и необходимости постоянного динамического контроля. Пациенту рекомендовано ФЭК с имплантацией ИОЛ на парном глазу через 2-3 месяца, учитывая особенности анестезиологического сопровождения.

Острота зрения при выписке ориентировочно составила 0,04-0,06. Пациент выписан в удовлетворительном состоянии на дальнейшее амбулаторное наблюдение по месту жительства.

Заключение. Таким образом, данный клинический случай демонстрирует сложности диагностики и лечения пациентов с синдромом Дауна, сопровождающимся сочетанной патологией в виде кератоконуса, катаракты, соматической патологией. Хирургическое лечение данной категории пациентов необходимо проводить в условиях стационара республиканского уровня при наличии соответствующего оборудования, специалистов высокого уровня и условий для соответствующего анестезиологического пособия.

ЛИТЕРАТУРА

1. EY Li. Cataract surgery outcomes in adult patient with Down's syndrom. //Br J Ophthalmol. – Epub. 2014–98 (9): 1273–6.
2. Гузев Г.Г. Эффективность генетического консультирования// М. – 2005 – С.22–33.
3. Van Splunder J., Stilma J.S., Bernsen R.M., Evenhuis H.M. Prevalence of ocular diagnoses found on screening 1539 adults with intellectual disabilities // Ophthalmology. – 2004.–111: 1457–63.
4. Суркова В.К., Оганисян К.Х., Гумерова С.Г. Биометрические показатели роговицы детей с синдромом Дауна // Восток - Запад. Точка зрения. – 2014.–№ 1.–С. 236–7.

РЕЗЮМЕ

ФАКОЭМУЛЬСИФИКАЦИЯ КАТАРАКТЫ У ПАЦИЕНТА С СИНДРОМОМ ДАУНА
С ЭКСТРЕМАЛЬНО ТОНКОЙ РОГОВИЦЕЙ НА ФОНЕ КЕРАТОКОНУСА

Г.А. Есенжан, Б.И. Иссергепова, А.С. Молдагалиева, Л.Б. Таштитова,
Ж.С. Жайлаубеков, А.Т. Торебаева
АО «Казакский ордена «Знак Почета» научно-исследовательский институт глазных болезней»,
г. Алматы, Казахстан

Ключевые слова: кератоконус, катаракта, синдром Дауна, роговица, фактоэмульсификация (ФЭК)
В статье описан клинический случай впервые выявленного двустороннего кератоконуса и катаракты у пациента 40 лет с синдромом Дауна. Особенности ведения данной категории пациентов связаны с трудностями диагностики, хирургического лечения и анестезиологического сопровождения.

ТҰЖЫРЫМ

КЕРАТОКОНУС ФОНЫНДА ҚАСАҢ ҚАБЫҒЫ ЭКСТРЕМАЛДЫ ЖҰҚА ДАУН СИНДРОМЫ
БАР НАУҚАСТА КАТАРКТА ФАКОЭМУЛЬСИЯСЫ

Есенжан Г.А., Иссергепова Б.И., Молдагалиева А.С., Таштитова Л.Б.,
Жайлаубеков Ж.С., Торебаева А.Т.
«Құрмет белгісі» ордені Қазақ көз аурулары ғылыми зерттеу институты» АҚ Алматы қ.,
Қазақстан Республикасы

Кілтті сөздер: кератоконус, катаракта, Даун синдромы, қасаң қабық, фактоэмульсификация (ФЭК)
Мақалада алғашқы рет екі жақты кератоконус пен катаракта анықталған Даун синдромы бар 40 жастағы науқастың клиникалық жағдайы сипатталған. Бұл науқастар категориясын жүргізу ерекшеліктері диагностикадағы, хирургиялық емдеудегі және анестезиологиялық басқарудағы қиындықтармен байланысты.

SUMMARY

CATARACT PHACOEMULSIFICATION IN A PATIENT WITH DOWN'S SYNDROME WITH AN EXTREMELY
THIN CORNEA ON THE BACKGROUND OF KERATOCONUS

Yesenzhan G.A., Issergepova B.I., Moldagalieva A.S., Tashtitova L.B.,
Zhaylaubekov J.S., Torebaeva A.T.
"Kazakh Order "Honor Sign" Scientific Research Institute of Eye Diseases» JSC, Almaty

Key words: keratoconus, cataract, Down's syndrome, cornea, phacoemulsification (FEC)
Present article describes a clinical case of the first detected bilateral keratoconus and cataract in a 40-year-old patient with Down's syndrome. This category of patients management features are associated with difficulties in diagnosis, surgical treatment and anesthetic management.

ГРНТИ 76.29.56?76.31

НЕБЛАГОПРИЯТНЫЕ ИСХОДЫ В ЛЕЧЕНИИ КОНЪЮНКТИВИТОВ

Б.И. Исергепова, А.А. Булгакова, Р.Б. Бахытбек,
М. Ерболулы, А.В. Ошколова
ТОО «Казахский ордена «Знак Почета» научно-исследовательский институт глазных
болезней», г. Алматы

Ключевые слова: конъюнктивит, антибиотики, резистентность, *pseudomonas aeruginosa*, осложнения, аптека

Конъюнктивиты в практике офтальмолога – наиболее часто встречающаяся патология, по данным различных авторов составляет около 30% амбулаторного приема [1-3]. В силу анатомических особенностей диагностика конъюнктивитов в большинстве случаев не представляет особых трудностей даже для врачей общей практики, педиатров. Однако существуют определенные нюансы в лечении данной патологии, игнорирование которых чревато серьезными осложнениями со стороны роговой оболочки вплоть до функциональной потери глаза.

Огромный арсенал офтальмологических препаратов, неэтичные методы работы некоторых фарм. компаний с системой мотивационных схем, некорректная деятельность провизоров аптек ежедневно ставят врача перед выбором «правильного» лекарственного средства.

В то же время имеет место широкое и не всегда обоснованное применение доступных по цене препаратов хлорамфеникола (Левомецетин) и тетрациклиновой мази. Согласно проводимым исследованиям в последние десятилетия резистентность Левомецетина в отношении патогенной флоры конъюнктивальной полости значительно возросла, эффективность его в сравнении с современными фторхинолонами - минимальная [4-6]. Использование тетрациклиновой мази, как и других мазевых форм в лечении некоторых форм конъюнктивитов не всегда корректно. В частности, при наличии обильного гнойного отделяемого, когда необходимо обеспечить отток и своевременную эвакуацию гнойного содержимого конъюнктивальной полости, что затрудняется при использовании мазевых форм. Такая же ситуация с аденовирусными конъюнктивитами, особенно, с тенденцией к образованию пленок и симблефарона.

И, наконец, большая проблема, характерная для Казахстана и несвойственная странам с высоким уровнем экономического развития - это самолечение: диагностика и лечение пациентом заболеваний «по интернету», по рекомендациям родственников, друзей и т.д., а также превышение полномочий провизорами аптек, рекомендуемыми и нередко заменяемыми препараты по своему усмотрению. В частности, отмечается много случаев замены на уровне аптечной сети препарата Тобрадекс на

Тобрадекс, что приводит к тяжелым осложнениям, иногда - фатальным.

Клинический случай 1. Заслуживает внимания случай необратимой функциональной потери глаза у 7-месячного ребенка на фоне лечения бактериального конъюнктивита. Пациент был осмотрен на консультативном приеме КазНИИ ГБ, обращение - на 11 сутки амбулаторного лечения бактериального конъюнктивита по месту жительства, где были назначены инстилляции Тобримеда каждые 2 часа в течение 3 дней с последующим переходом на 6 раз в день. Со слов мамы ребенка, на 8 сутки лечения (выходной день) дома заметили серое «выбухание» в зрачковой зоне – произошла перфорация роговицы. На момент обращения в КазНИИ ГБ имела место полная кератомалиция с сохранением узкого ободка по периферии в зоне лимба, радужная оболочка с хрусталиком почти на всем протяжении была обнажена, вставлена в дефект роговицы (рис.1).



Рисунок 1. Осмотр ребенка 7 мес.
Почти тотальная кератомалиция,
11-е сутки лечения бактериального
конъюнктивита

На момент осмотра ребенок был вялый, возможно, вследствие длительного выраженного болевого синдрома; кроме того имела место картина интоксикации, катаральные явления, обильное гнойное отделяемое из глаза и из носа. Ребенок был госпитализирован в экстренном порядке, проведена общая антибактериальная терапия, местно – частые инстилляциии бесконсервантной формы левофлоксацина. На момент первичного обращения пациента в КазНИИ ГБ состояние глазного яблока не оставляло технической возможности для проведения сквозной кератопластики вследствие практически полного отсутствия полноценной собственной роговицы; сохранившийся узкий ободок в паралимбальной зоне представлял резко разрыхленную, истонченную ткань. Наиболее возможным в подобном случае вариантом хирургического вмешательства представлялась эвисцерознуклеация.

После купирования гнойного процесса с органосохранной целью была произведена сквозная кератопластика с широким ободком склеры диаметром 12 мм. Несмотря на высокий риск экспульсивной геморрагии операция проведена без осложнений.

Ранний послеоперационный период протекал без осложнений, трансплантат сохранял прозрачность в течение месяца после операции, после чего начал мутнеть. Учитывая послеоперационные рубцовые изменения в дренажной зоне угла передней камеры, прогнозируемы нарушения гидродинамики глаза, которые в таких случаях сопровождаются как периодами гипертензии, так и гипотонии. Таким образом, функциональный результат данной операции - минимальный, глазное яблоко сохранено как орган.

В результате подробного анализа данного клинического случая было выявлено, что назначенный врачом поликлиники Тобримед был самостоятельно заменен провизором аптеки на Тобрадекс. Соответственно, частые инстилляциии входящего в состав данного препарата кортикостероида вызвали разрыхление и усиление деструктивных процессов на фоне гнойной инфекции.

Судя по клинической картине наиболее вероятным этиологическим фактором у данного пациента могла быть *pseudomonas aeruginosa* (синегнойная палочка) – наиболее агрессивный возбудитель гнойной инфекции с молниеносным течением и развитием перфорации через несколько дней с момента заболевания. Бактериологическое исследование, проведенное ребенку при поступлении в стационар, патологической микрофлоры не выявило, т.к. ребенок более недели получал антибактериальную терапию.

Таким образом, предположительно агрессивный возбудитель в сочетании с некорректными действиями провизора аптеки послужили причиной тяжелых осложнений, инвалидизации 7-месячного ребенка. Родители пациента намерены начать судебное разбирательство в отношении врача поликлиники.

Клинический случай 2. В КазНИИ ГБ обратилась пациентка 23 лет, более 1 месяца получавшая лечение по месту жительства по поводу вирусного конъюнктивита. Согласно записям в амбулаторной карте пациентки обратилась с явлениями конъюнктивита без указаний на предшествующую травматизацию, ношение МКЛ и т.д. Лечащим врачом была предположена вирусная этиология, соответственно назначена противовирусная терапия офтальмофероном в сочетании с антибиотиком. Согласно амбулаторной карте пациентки при первичном обращении роговица была интактна, через 2 недели лечения на роговице появился инфильтрат, врачом были назначены инстилляциии Тобрадекса, на фоне отсутствия динамики были назначены парабульбарные инъекции дексаметазона в течение 7 дней. На момент обращения пациентки в КазНИИ ГБ имела место картина абсцесса роговицы с поражением по всей глубине почти по всей площади роговицы (рис. 2).



Рисунок 2. Абсцесс роговицы в исходе лечения вирусного конъюнктивита

Так как пациентка не являлась гражданкой Казахстана, лечение в рамках ГОБМП было невыполнимо, возможности получить стационарное лечение платно также не было. Пациентка была вынуждена уехать по месту фактической прописки, дальнейшее ее состояние неизвестно, хотя можно предположить в исходе данного случая максимум - сохранение анатомической целостности глазного яблока, минимум - функциональную потерю глаза.

Представленные выше клинические случаи не единичны, в целом, осложнений в лечении конъюнктивитов гораздо больше. Наблюдается тенденция к увеличению числа кератитов и язв роговицы в результате некорректного лечения конъюнктивитов. Наиболее частыми причинами подобных осложнений являются:

- нерациональная фармакотерапия
- отсутствие должного контроля за работой аптечной сети
- низкий социально-экономический уровень населения, самолечение

Таким образом, необходимо проведение постоянной работы по повышению профессионального уровня врачей амбулаторно-поликлинического звена, санитарно-просветительской работы с населением, ужесточение контроля за деятельностью аптечной сети.

ЛИТЕРАТУРА

1. Майчук Ю.Ф. Конъюнктивиты. Современная лекарственная терапия. Краткое пособие для врачей. – М. – 2014. – 31 с.
2. Нероев В.В., Майчук Ю.Ф. Заболевания конъюнктивы. В кн. «Краткое издание национального руководства по офтальмологии». Глава 8. – М. – 2014. – С. 367–407.
3. Воронцова Т.Н., Бржеский В.В., Михайлова М.В. Чувствительность и резистентность к антибактериальным препаратам микрофлоры конъюнктивальной полости у детей / Офтальмология, 2012; 9(1):83-91. <https://doi.org/10.18008/1816-5095-2012-1-83-91>.
4. Самуйло Е.К., Козлов Р.С., Кречикова О.И., Сухорукова М.В. Бактериальные инфекции в офтальмологии: стандартизация фармакотерапии на основе объективных данных / Проблемы стандартизации в здравоохранении. - 2012. - № 3-4. - С. 21-28.
5. Lee A.E., Niruttan K., Rawson T.M., Moore L.S. Antibacterial resistance in ophthalmic infections: a multi-centre analysis across UK care settings / BMC Infect Dis. 2019, Sep 3;19(1):768. doi: 10.1186/s12879-019-4418-0.
6. Smith H., Whyte S. Chan H.F., Kyle G., Lau E.T., Nissen L.M., Torgler B., Dulleck U. Pharmacist Compliance With Therapeutic Guidelines on Diagnosis and Treatment Provision. JAMA Netw Open. 2019, Jul 3;2(7):e197168. doi: 10.1001/jamanetworkopen.2019.7168.

РЕЗЮМЕ

НЕБЛАГОПРИЯТНЫЕ ИСХОДЫ В ЛЕЧЕНИИ КОНЪЮНКТИВИТОВ

Б.И. Исергепова, А.А. Булгакова, Р.Б. Бахытбек,
М. Ерболулы, А.В. Ошколова
ТОО «Казахский НИИ глазных болезней», Алматы

В статье проведен анализ осложнений при лечении конъюнктивитов. Представлены два клинических случая, в исходе которых наступила функциональная гибель глаза. Основная причина тяжелых осложнений в лечении конъюнктивитов – нерациональная фармакотерапия.

Ключевые слова: конъюнктивит, антибиотики, резистентность, *pseudomonas aeruginosa*, осложнения, аптека.

ТҰЖЫРЫМ

КОНЪЮНКТИВИТ ЕМІНІҢ НӘТИЖЕСІЗДІГІ
Исергепова Б.И., Булгакова А.А., Бахытбек Р.Б.,
Ерболулы М., Ошколова А.В.
«Қазақ көз аурулары ғылыми-зерттеу институты» ЖШС
Алматы қаласы

Мақалада конъюнктивит емінің асқынуларды зерттеулер талқыланады. Екі клиникалық жағдай қарастырылды, соңында көздің функционалды қызметінің жойылуы пайда болады. конъюнктивит емінің негізгі асқынуының себебі – рациональды емес фармакотерапия.

Түйінді сөздер: конъюнктиваның қабынуы, антибиотиктер, төзімділік, pseudomonas aeruginosa, асқыну, дәріхана.

SUMMARY

UNFAVORABLE OUTCOMES IN THE TREATMENT OF CONJUNCTIVITIS

Issergepova B.I., Bulgakova A.A., Bahytbek R.B., Oshkolova A.V.

The article analyzes the complications in the treatment of conjunctivitis. Two clinical cases in the outcome of which functional death of the eye occurred are presented. The main reason for serious complications in the treatment of conjunctivitis is irrational pharmacotherapy.

Keywords: conjunctivitis, antibiotics, resistance, pseudomonas aeruginosa, complications, pharmacy

ГРНТИ 76.29.56

МЕТОД RELEX SMILE В КОРРЕКЦИИ МИОПИИ СРЕДНЕЙ СТЕПЕНИ (случай из практики)

О.Р. Ким

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

Коррекция рефракционных аметропий остается актуальной проблемой, учитывая непрерывный рост статистических данных по увеличению количества пациентов, которым требуется высокое зрение для полной социальной адаптации и повышения качества жизни. Использование инновационных достижений в техническом обеспечении медицинского оборудования, биотехнологических разработок в приложении методик на щадящее, эффективное и безопасное воздействие на биологические ткани позволяет достичь высоких результатов с минимальными побочными отклонениями от нормы. Одной из новейших методик в рефракционной хирургии является ReLEx SMILE с использованием фемтосекундного лазера, данный способ одобрен и имеет сертификат FDA (одобрение может быть получено при практическом использовании технологии свыше 10 лет), что является эталоном эффективности и безопасности в рейтинге альтернативных методик (1, 2, 3, 4). На сегодняшний день по технологии ReLEx SMILE проведено

свыше 1.500.000 операций в 700 клиниках в более чем 70 странах мира.

Необходимый эффект коррекции рефракции данным методом обеспечивается удалением линтикулы, что меняет форму роговицы. Подготовив ее в ходе вмешательства с помощью фемтосекундного лазера, линтикулу извлекают через сформированный в автоматическом режиме разрез, максимально сохраняя биомеханику роговицы. Эта инновация помогает сохранить стабильность роговицы, при которой почти не нарушается процесс выработки слезы, нет риска возникновения осложнений флэп-методик лазерной коррекции. С ее приходом коррекция зрения лазером стала доступна даже людям с синдромом сухости глаз и тонкой роговицей, для которых эта процедура была противопоказана, она требует меньше времени на выполнение, практически исключает болевой синдром и дискомфорт в послеоперационном периоде, имеет минимальный реабилитационный период (5, 6).

Для выполнения коррекции аметропии данным способом требуется определенный навык хирурга, а также соблюдение всех правил и требований к выполнению процедуры. Предоперационное обследование должно быть прецизионно точным, учитывая, что шансов дополнительной коррекции при недостижении рефракционного результата практически нет.

В нашей клинической практике был сложный случай, который мы хотим представить в данной статье,

как один из возможных вариантов решения проблемы, возникшей при выполнении ReLEx SMILE пациентке с миопией средней степени.

Пациентка А., 25 лет, после проведения стандартного клинико-диагностического обследования была запланирована на коррекцию миопии средней степени с показателями рефракции OD sph (-5.5) cyl (-0.5) ax 81° OS sph (-5.5) cyl (-0.75) ax 92°, кератопахиметрические

показатели были в пределах нормы. Учитывая, что полученные интраоперационные осложнения возникли при проведении коррекции на правом глазу, представлены основные карты Pentacam одного глаза (рисунки 1, 2, 3, 4).

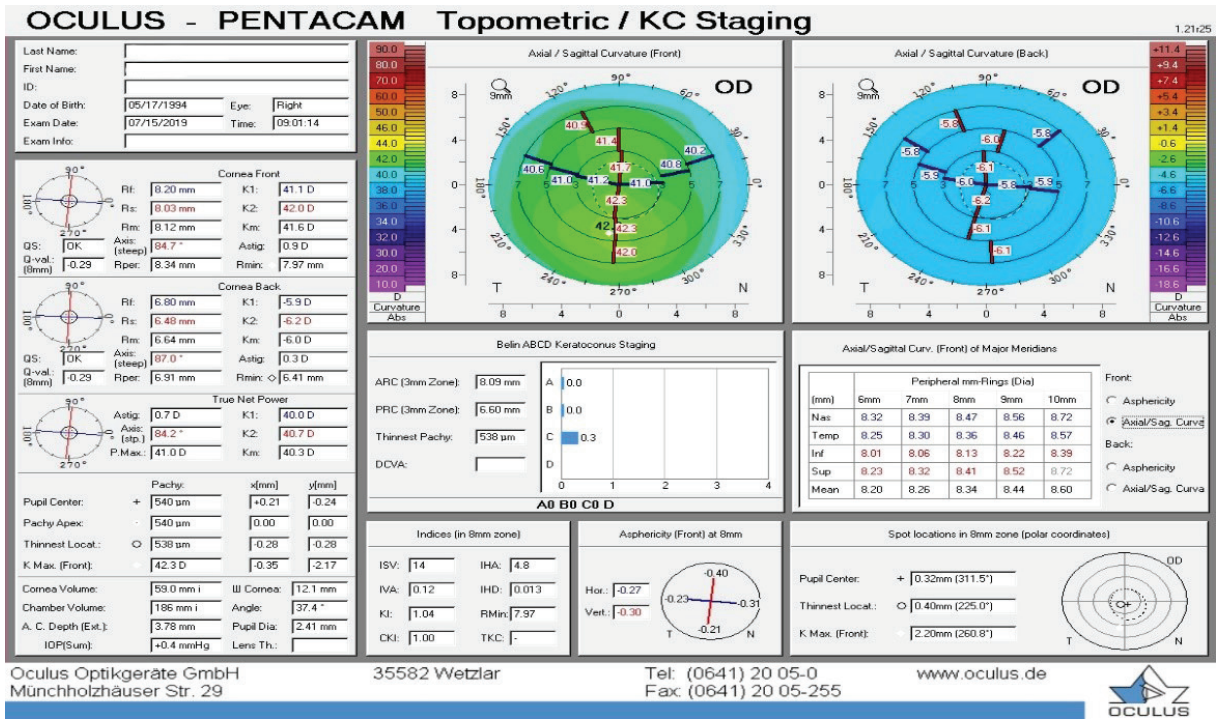


Рисунок 1. Топометрическая карта

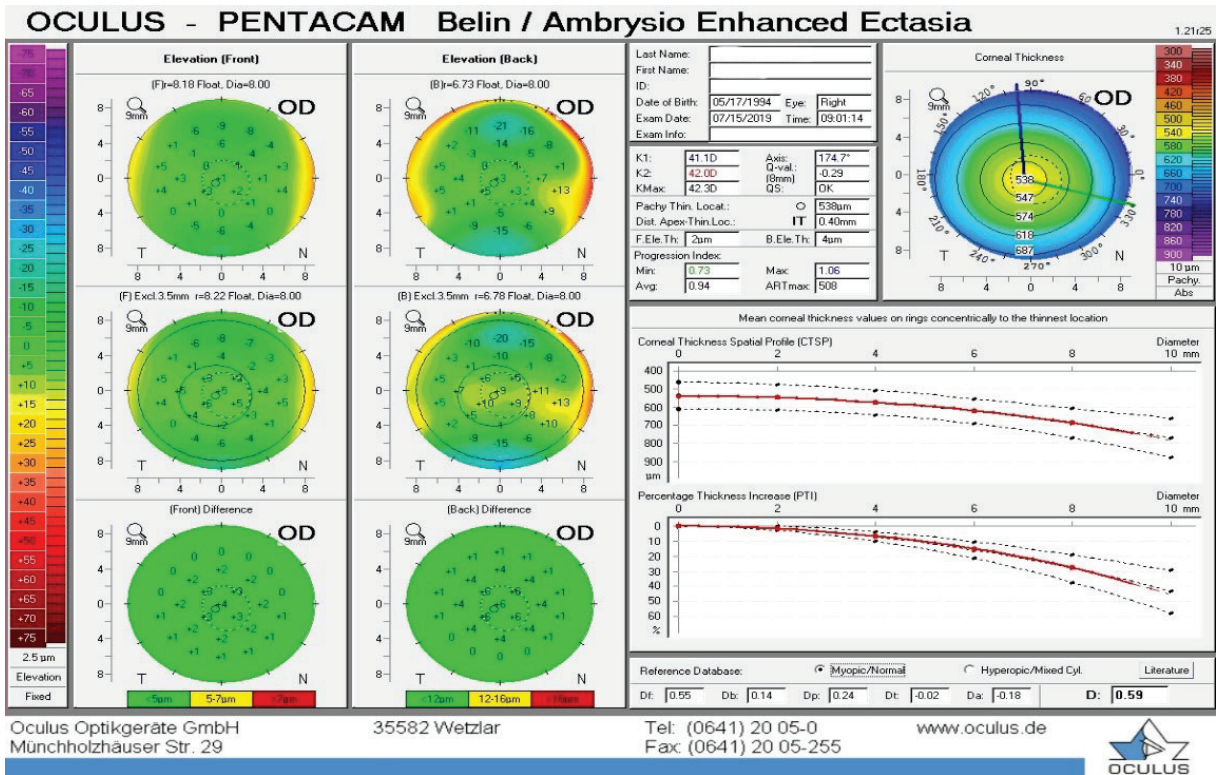
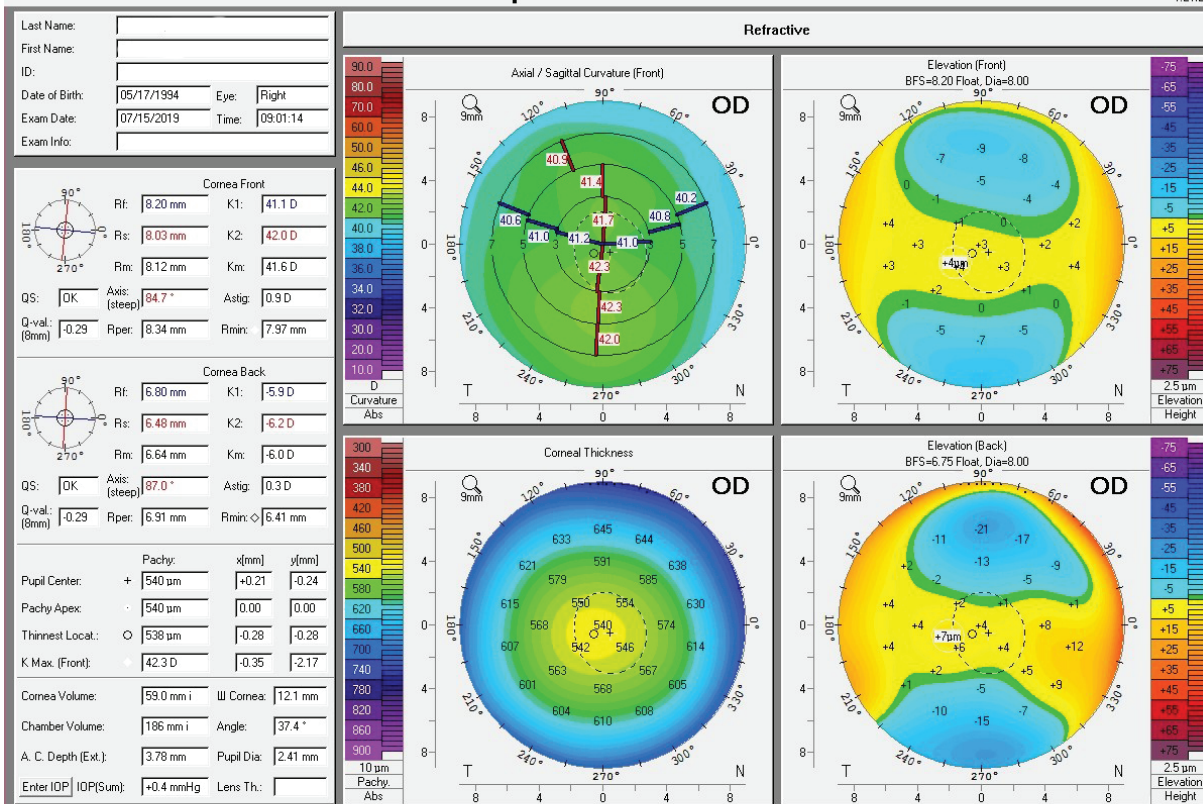


Рисунок 2. Профильная Belin/ Amblysis карта

OCULUS - PENTACAM 4 Maps Refractive

1.2125



Oculus Optikgeräte GmbH
Münchholzhäuser Str. 29

35582 Wetzlar

Tel: (0641) 20 05-0
Fax: (0641) 20 05-255

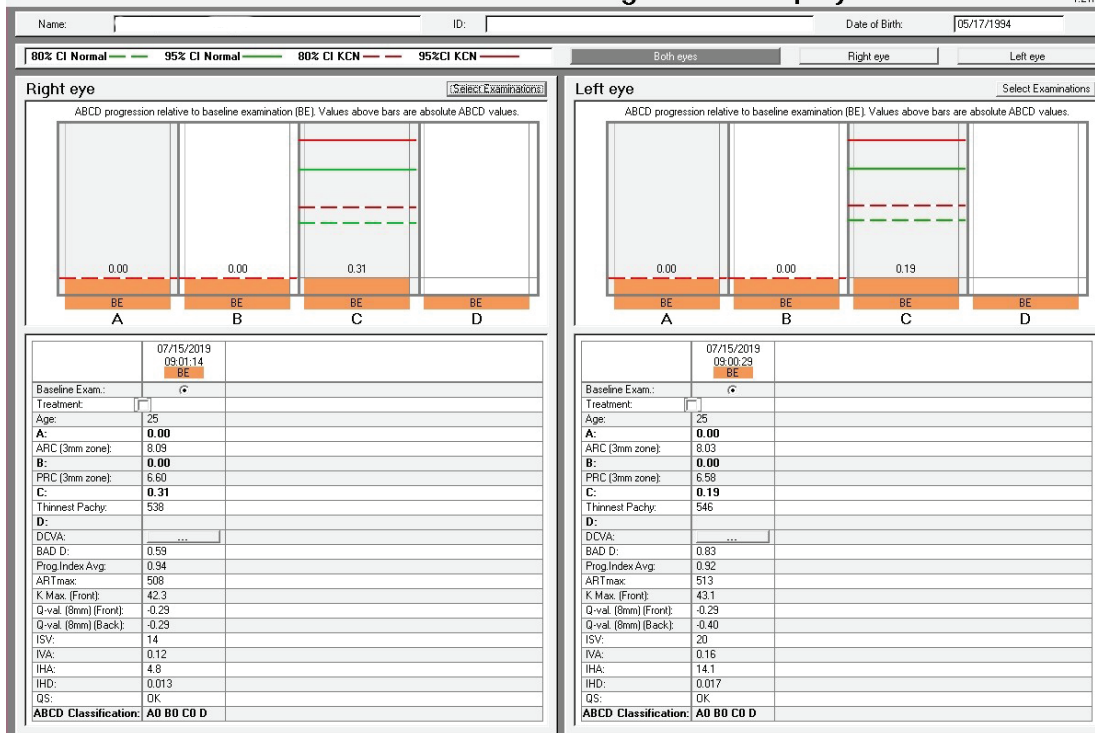
www.oculus.de



Рисунок 3. Рефракционная аксиальная и элевационная карты

OCULUS - PENTACAM Belin ABCD Progression Display

1.2125



Oculus Optikgeräte GmbH
Münchholzhäuser Str. 29

35582 Wetzlar

Tel: (0641) 20 05-0
Fax: (0641) 20 05-255

www.oculus.de



Рисунок 4. Сравнительная прогрессивная карта обоих глаз

Как видно по картам, пациентка не имеет противопоказаний для проведения коррекции. Запланированный алгоритм операции включал параметры формирования линтикулы: Incision angle [46°]: Incision position [140°]: Side cut angle [90°]: Thickness [120 μm]: Diameter [7.5 mm]. Коррекция выполнялась на фемтосекундной системе VisuMax фирмы «Carl Zeiss Meditec» с использованием одноразового процедурного пакета Treatment pack size S.

Подготовка пациентки к проведению операции прошла в стандартном режиме. При осмотре в операционном микроскопе после закапывания необходимых капель поверхность роговицы была прозрачной, сферичной, рав-

номерно увлажненной, без каких-либо включений. После аппланации хирургической линзы и вакуумного присасывания формирование структур прошло в обычном режиме под контролем систем наведения и отслеживания движений глаз пациента. Сразу было отмечено отсутствие полного прорезания в одном сегменте роговицы после сбрасывания вакуумной фиксации (рисунок 5).

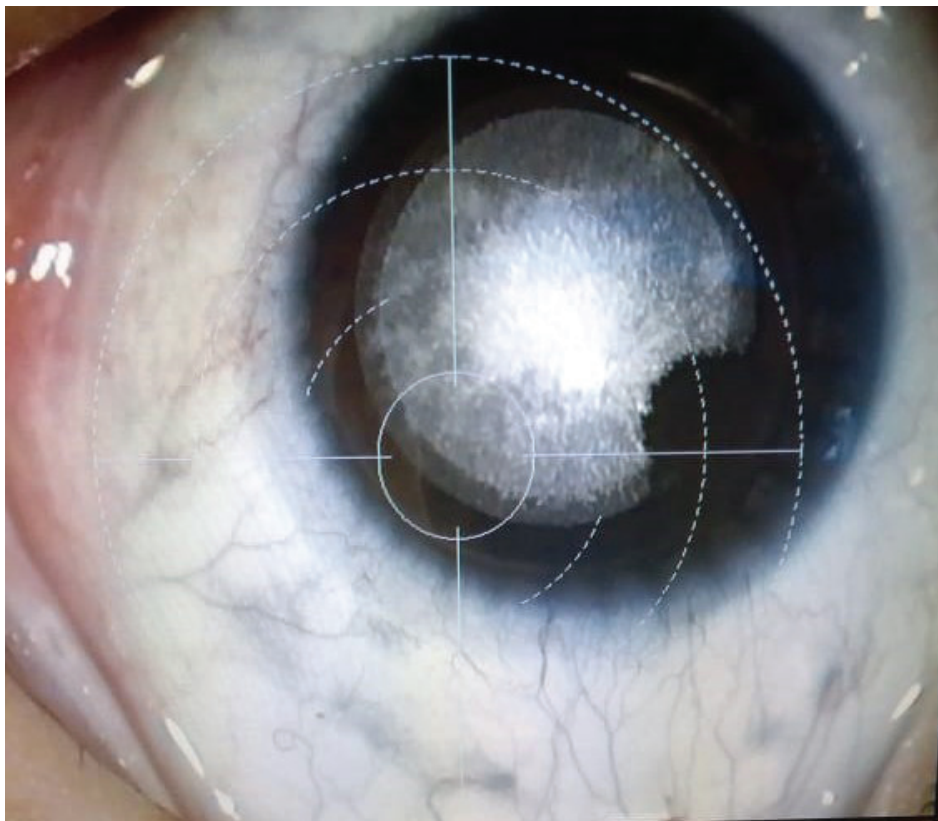


Рисунок 5. Снимок с экрана с непрорезанным сегментом

После ревизии и попытки выделить структуры сформированных поверхностей стало понятно, что эта зона абсолютного отсутствия воздействия фемтосекундного лазера. Пациентка была снята с операционного стола без попытки возможной коррекции второго глаза. Далее были проведены остальные операции запланированных пациентов в обычном режиме без каких-либо проблем или технических неполадок. С пациенткой была проведена разъяснительная беседа и принято решение отсрочить коррекцию зрения на 3-4 месяца. Фото-видео отчет был отправлен на рассмотрение application менеджеров и инженеров компании Оптек, аппланационная линза подверглась анализу на целостность и соответствие техническим нормам. Информация также была разостлана ведущим хирургам, курирующим данное рефракционное направление на предмет авторитетного мнения. В результате проведенного анализа, нареканий в техническом, манипуляционном отношении анатомо-

топографическому соответствию поверхности роговицы пациентки не было, и общим мнением было принято решение провести коррекцию зрения другим методом без попытки повторного использования метода ReLEx SMILE. Как вариант из наиболее возможных причин непрорезания отметили возможное попадание секрета мейбомиевых желез на данный сегмент роговицы или поверхность аппланационной линзы, выделившегося при наложении блефаростата, либо неравномерной гидратации слоев роговицы каплями, закапанными при подготовке выполнения процедуры, либо неравномерным распределением жидкости между соприкасающимися поверхностями (аппланационной линзы и

поверхностью роговицы).

Через 3,5 месяца пациентке было проведено повторное диагностическое обследование, каких-либо значимых различий с первичным обследованием не обнаружено, была предложена операция FemtoLASIK с разъяснениями всех преимуществ и недостатков данного метода. Пациентка дала согласие.

Коррекция зрения проводилась с использованием одноразового процедурного пакета Treatment pack size S, фемтосекундной системы VisuMax и эксимерным лазером Mel – 90 фирмы «Carl Zeiss Meditec».

Запланированный алгоритм операции включал параметры формирования флепа: Thickness [110 μm] (меньше на 10 μm в сравнении с предыдущим алгоритмом метода ReLEx SMILE), Diameter optical zone [6.25 mm]. Выкраивание флепа фемтосекундным лазером прошло в обычном режиме, поднятие лоскута было очень аккуратным с первичным отделением в зоне непрорезания, сторого

в плоскости поверхности роговицы, соблюдая все предосторожности, чтобы не произошло самопроизвольное отделение ранее сформированной интрастромальной линтики при попытке проведения коррекции методом ReLEx SMILE. Укладывание, адаптация и выравнивание флепа было щадящим, поверхностным, без излишнего давления, учитывая подвижность структур. С целью протекции на 3 суток была наложена мягкая силикон-гидрогелиевая контактная линза длительного ношения. В раннем послеоперационном периоде закапывались антибактериальные, противовоспалительные, увлажняющие капли.

После снятия линзы был проведен контрольный осмотр. Острота зрения соответствовала запланированной (1,0). Кераторефракционные показатели соответствовали выполненному объему лазерной коррекции. Пациентка была довольна полученным рефракционным результатом. В отдаленном послеоперационном периоде показатели оставались стабильными.

Данный клинический случай представлен наглядно в статье как пример возможного решения проблемы, возникшей в интраоперационном периоде при выполнении коррекции зрения методом ReLEx SMILE для получения запланированного рефракционного результата, путем использования альтернативного лазерного способа.

ЛИТЕРАТУРА

1. Kempen JH, Mitchell P, Lee KE. The prevalence of refractive errors among adults in the United States, Western Europe, and Australia. Arch. Ophthalmol. 2004; 122:495-505. <https://doi.org/10.1001/archophth.122.4.495>.
2. Reinstein DZ, Carp GI, Archer TJ, Gobbe M. Outcomes of small incision lenticule extraction (SMILE) in low myopia. J Refract Surg. 2014; 30 (12):812-81. <https://doi.org/10.3928/1081597X-20141113-07>.
3. Sekundo W, Gertner J, Bertelmann T, Solomatin I. One-year refractive results, contrast sensitivity, high-order aberrations and complications after myopic small-incision lenticule extraction (ReLEx SMILE). Graefes Arch Clin Exp Ophthalmol. 2014; 252 (5): 837-83. <https://doi.org/10.1007/s00417-014-2608-4>.
4. Sekundo W. Small Incision Lenticule Extraction (SMILE) Principles, Techniques, Complication Management, and Future Concepts. 2015. Springer Cham Heidelberg, New York Dordrecht, London. 99-101.
5. Albou-Ganem C., Lavaud A., Amar R. SMILE: refractive lenticule extraction for myopic correction // J Fr Ophtalmol. 2015 Mar; 38 (3):229-237.
6. Alió Del Barrio J.L., Vargas V., Al-Shymali O, Alió J.L. Small incision lenticule extraction (SMILE) in the correction of myopic astigmatism: outcomes and limitations - an update // Eye Vis (Lond). 2017 Nov 15; 4:26.

РЕЗЮМЕ

В статье представлен случай из клинической практики как пример решения проблемы, возникшей при выполнении коррекции зрения миопии средней степени методом ReLEx SMILE.

SUMMARY

The article presents a case from clinical practice as an example of solving the problem that arose when was performing laser correction of moderate myopia using the ReLEx SMILE method.

ГРНТИ 76.31.35:86.29.56

ПАТОГЕНЕТИЧЕСКИЕ АСПЕКТЫ ПРИМЕНЕНИЯ ГИАЛУРОНОВОЙ КИСЛОТЫ В ЛЕЧЕНИИ ЗАБОЛЕВАНИЙ ГЛАЗНОЙ ПОВЕРХНОСТИ

Г.Р. Семак

УО «Белорусский государственный медицинский университет»

Введение

В 2017 году Международная конференция по проблеме сухого глаза DEWS II (Dry Eye WorkShop II), прошедшая под эгидой TFOS (Tear Film and Ocular Surface Society), в своем отчете сформулировала новое определение Болезни сухого глаза (БСГ) с учетом результатов проведенных в период после предыдущей DEWS (2007 год) в разных странах исследований, так или иначе касающихся данной проблемы.

На сегодняшний день БСГ рассматривается как мультифакторное заболевание глазной поверхности, характеризующееся нарушением гомеостаза слезной пленки и сопровождающееся окулярными симптомами, в которых этиологическую роль играют нестабильность и гиперосмолярность слезной пленки, воспаление и повреждение поверхности глаза, а также нейросенсорные нарушения [1].

В комплексном лечении БСГ давно используется гиалуроновая кислота (ГК) в каплях. Однако часто они оказываются недостаточно эффективными даже при простых состояниях, например, после кераторефракционных операций. Рандомизированное, двойное слепое, плацебо контролируемое исследование продемонстрировало, что увеличение толщины слезной пленки, вызванное применением ГК в каплях, отмечается лишь в течение 30 минут у здоровых людей [2].

Для того, чтобы усилить эффективность терапии пациентов с БСГ, компания АЛКОН разработала глазные капли Систейн HD – комбинацию активных компонентов – гидроксипропилгуара, бората и гиалуроната. При инстилляции этой системы раствор становится эластичным и легко распределяется по поверхности роговицы. В интервалах между морганиями молекулы гидроксипропилгуара, бората и гиалуроната связываются с муциновым слоем слезной пленки. Эти активные вещества действуют как защитное покрытие, увеличивая степень увлажнения и время нахождения раствора на поверхности глаза в сравнении с продуктами, содержащими только гиалуронат. Первоначально на глазной поверхности формируется искусственная слезная пленка, восполняющая объем естественной слезы. Затем она стабилизируется в устойчивую структурированную матрицу, адгезированную к областям поврежденного эпителия глазной поверхности и длительно удерживающуюся на ней, обеспечивая оптимальную смачиваемость и регенерацию эпителиальных клеток. И, наконец, взаимодействуя с липидными компонентами прероговичной слезной пленки, гидроксипропилгуар

сокращает испарение ее водного компонента и дополнительно повышает ее стабильность [3, 4].

Для продления действия гиалуроновой кислоты на глазную поверхность перспективным также видится субконъюнктивальное введение препарата при лечении БСГ III-IV степени.

Гиалуроновая кислота имеет химическую структуру, молекулярную массу и реологические свойства, аналогичные муцину слезной пленки [6]. Она способна связывать воду, что сохраняет поверхность глаза влажной, уменьшает испарение водного слоя слезной пленки, выравнивает роговичную оптическую поверхность. С течением времени стала очевидна способность данной молекулы участвовать в регуляции воспаления, регенерации, миграции клеток, канцерогенеза. ГК – это полисахарид, состоящий из повторяющихся фрагментов D-глюкуроновой кислоты и N-ацетилглюкозамина. Эта высокоионизированная гидрофильная молекула – один из самых больших полисахаридов, существующих в природе, и в то же время – один из самых простых по строению. В наиболее распространенной, нативной форме ГК представляет собой высокомолекулярный полимер с молекулярной массой около 1000 kDa [7]. В этой форме BM-ГК (высокомолекулярная ГК) способна обеспечивать должную гидратацию тканей и создавать матрикс, ограничивающий распространение цитокинов и факторов роста [8]. Пул ГК в тканях достаточно гетерогенный. Синтезированная на поверхности клетки полисахаридная цепь при определенных условиях может быть расщеплена гиалуронидазами на фрагменты разной молекулярной массы: высокомолекулярный гиалуронат (BM-ГА) – >1000 kDa, средномолекулярный гиалуронат (SM-ГА) – 250-1000 kDa, низкомолекулярный гиалуронат (NM-ГА) – 10-250 kDa

и олиго-ГА -- <10 kDa[9]. Известно, что разные фракции ГК опосредуют разные эффекты.

ВМ-ГА высокомолекулярный гиалуронат (>1000kDa). Эта объемная молекула занимает значительную часть внеклеточного пространства и способна не только удерживать большое количество воды, обеспечивая механические свойства тканей, но и выполнять функцию молекулярного «сита», защищая клетки от патологических воздействий микроорганизмов, цитокинов, ионов. В эмбриональном периоде богатое ГК микроокружение потенцирует рост и развитие тканей, включая развитие нервную, конечностей, кровеносных сосудов и сердца. В процессе заживления ран одним из первых этапов формирования грануляционной ткани является накопление ГА, что само по себе обеспечивает миграцию клеток еще до активации фибробластов [10]. Протективные эффекты ВМ-ГА могут быть связаны с его способностью подавлять воспаление. ВМ-ГА опосредованно через CD44, взаимодействующего с CXCR4 в присутствии CXCL12, повышал клеточную подвижность и индуцировал ангиогенез [11]. ВМ-ГА способен потенцировать иммуносупрессию путём связывания с TLR4, приводящего к повышенному высвобождению ИЛ10 и нарушению фагоцитоза [12].

Олиго-ГА гиалуронат (<10kDa).

Большое количество эффектов Олиго-ГА опосредовано его взаимодействиями с рецепторами иммунокомпетентных клеток, реализуемыми в потенцировании воспаления. Олиго-ГА индуцирует фенотипическую дифференцировку моноцитов и продукцию провоспалительных цитокинов (ИЛ-1 β , ФНО- α , ИЛ12, ММР-13) [13]. Интересно, что эти эффекты реализуются не через CD44 или RHAMM, а вероятнее всего, через связь с TLR4 [14].

Олиго-ГА также влияет на эндотелиоциты. Олигомеры, состоящие из 6, 8 и 10 дисахаридных элементов потенцируют пролиферацию эндотелиоцитов и секрецию VEGF [15]. Считается, что такой механизм, опосредованный взаимодействием Олиго-Га с TLR4, является основным в реакции эндотелиоцитов на повреждение. Кроме того, эндотелиоциты также экспрессируют CD44 и ICAM, которые способны связываться с

Олиго-ГА, регулируя функцию клеток [16]. Действительно, было показано, что Олиго-ГА CD44-опосредованно индуцирует гиперэкспрессию генов ангиогенеза (c-fos, c-jun, jun-B, Krox-20 b Krox-24).

Влияние Олиго-ГА на неиммунокомпетентные клетки, напротив, считается прогностически благоприятным. Так, поверхностные аппликации Олиго-ГА на кожу CD44-опосредованно потенцировали пролиферацию кератиноцитов, увеличивая толщину кожи и повышая ее барьерные свойства [17]. В модели заживления ран назначение Олиго-ГА CD44- и RHAMM- опосредовано повышало скорость заживления. Олиго-ГА способен вызывать гиперэкспрессию hsp72 в ответ на гипертермию, защищая тем самым клетки от гибели.

СМ – среднемолекулярный гиалуронат 250-1000 kDa, и **НМ-ГА** низкомолекулярный гиалуронат (10-250 kDa). Фрагменты средней и низкой молекулярной массы часто выявляются в виде полидисперсной фракции молекул с перекрывающимися молекулярными массами. Эта средняя фракция накапливается в результате наличия в ЭЦМ разных концентраций гиалуронидаз, АФК, а также разной активности механизмов элиминации ГА. В эту фракцию также входят синтезируемые молекулы ГА, еще не достигшие высокой молекулярной массы. Не удивительно, что СМ- и НМ-ГА проявляют свойства как ВМ, так и Олиго-ГА. Сообщается, что СМ-ГА способен индуцировать дифференцировку мезенхимальных клеток (хондроцитов, кератиноцитов, фибробластов, включая индукцию экспрессии факторов роста; эндотелиоцитов), опосредуя нормальный ответ на повреждение [18]. НМ-ГА ускоряет заживление ран путём индукции экспрессии CD44, RHAMM и накопления коллагена третьего типа. Местное применение НМ-ГА также способствует удалению ксенобиотиков. НМ-ГА обладает также антиэластаной активностью. Взаимодействуя с TLR4, НМ-ГА индуцирует апоптоз нейтрофилов, лимитируя реакцию воспаления [19].

Среди рецепторов ГК CD44 является наиболее распространенным. Он экспрессируется практически во всех тканях практически всеми типами клеток. Кроме того, этот трансмембранный рецептор I типа способен связываться с ГК любой длины и молекулярной массы (кроме фрагментов меньших, чем 6 сахаридов). Все это опосредует широкий спектр CD44-ассоциированных эффектов, зачастую, диаметрально противоположных. CD44 имеет не только связанную с мембраной, но и свободную фракцию, локализирующуюся в ЭЦМ и жидкостях организма [20, 21]. Цитоплазматический домен рецептора используется для связывания с ГК, образования и удержания перичеллюлярного матрикса и эндоцитоза фрагментов ГК. Связь ВМ-ГА-CD44 в ЭЦМ выполняет барьерную функцию. Любое повреждение этой связи ведет к нарушению привлечения иммунокомпетентных клеток в ЭЦМ [22]. Внутрицитоплазматический домен стандартного CD44 способен транслоцироваться в ядро и самостоятельно модулировать функции клеток. CD44 является наиболее распространенным рецептором гиалуроновой кислоты. Его внутрицитоплазматический домен способен трансло-

цироваться в ядро и самостоятельно модулировать функции клеток. CD44 также является молекулой клеточной адгезии, и ее экспрессия увеличивается при воспалении.

Цель - показать эффекты применения низкомолекулярной гиалуроновой кислоты при лечении глазной поверхности путем иммуногистохимического анализа экспрессии CD 44 в материале эксплантов роговиц.

Материал и методы

Исследование выполнено на базе кафедр офтальмологии и патологической анатомии учреждения образо-

вания «Белорусский государственный медицинский университет». Изучен проспективный материал эксплантов роговиц пациентов с кератопатией в исходе кератитов, эндотелиально-эпителиальной дистрофии (ЭЭД) и глаукомы обратившихся в 2017-2019 годах в УЗ «3-я городская клиническая больница им. Е.В. Клумова».

Таблица 1 – Структура материала для анализа морфологических и ИГХ признаков дисков роговиц пациентов с ЭЭД

Нозологическая форма	Число случаев	Число полей зрения (x40)
Группа контроля	3	18
Эндотелиально-эпителиальная дистрофия («+» гиалуроновая кислота)	6	36
Эндотелиально-эпителиальная дистрофия («-» гиалуроновая кислота)	5	30
Всего	14	84

Таблица 2 – Структура материала для анализа морфологических и ИГХ признаков дисков роговиц пациентов с заболеваниями глазной поверхности на фоне глаукомы

Нозологическая форма	Число случаев	Число полей зрения (x40)
Группа контроля	3	18
Кератопатия на фоне глаукомы («+» гиалуроновая кислота)	6	36
Кератопатия на фоне глаукомы («-» гиалуроновая кислота)	6	36
Всего	15	90

Таблица 3 – Структура материала для анализа морфологических и ИГХ признаков дисков роговиц пациентов с кератопатиями в исходе кератитов

Нозологическая форма	Число случаев	Число полей зрения (x40)
Группа контроля	6	36
Кератиты («+» гиалуроновая кислота)	6	36
Кератиты («-» гиалуроновая кислота)	8	48
Всего	20	120

Исследуемые группы были сопоставимы по основным клинико-лабораторным и морфологическим показателям. Критериями включения в исследование явились: неэффективность инстилляционной терапии болезни сухого глаза (БСГ); критериями исключения: наличие глаукомы или офтальмогипертензии, наличие острого воспалительного процесса переднего отрезка глазного яблока. Клинико-лабораторное обследование включало: визометрию, биомикроскопию, тонометрию, тест Ширмера I, LIPCOF-тест, определение времени разрыва слезной плёнки, оптическую когерентную томографию переднего отрезка глазного яблока.

С целью анализа характера экспрессии биомолекулярных маркеров выполнено ИГХ исследование с использованием первичных моноклональных антител к CD44. В качестве визуализирующей системы использовали комплекс вторичных антител EnVision фирмы «DAKO», в качестве хромогена – диаминобензидин (ДАБ). Позитивный контроль – ткани и органы, рекомендованные производителем, негативный – исключение первичного антитела.

Для морфометрического исследования микропрепараты фотографировали в 6 полях зрения (объектив 40) с разрешением 2048x1536 пикселей при помощи микроскопа Leica с цифровой камерой Levenhuk C-Series.

Статистический анализ данных проводился с использованием программного обеспечения STATISTICA 10.0. Полученные результаты обработаны статистически с вычислением медианы (Me), межквартильного размаха (МКР – 25% и 75% процентиля) и 95% доверительного интервалов (ДИ), максимального и минимального значения.

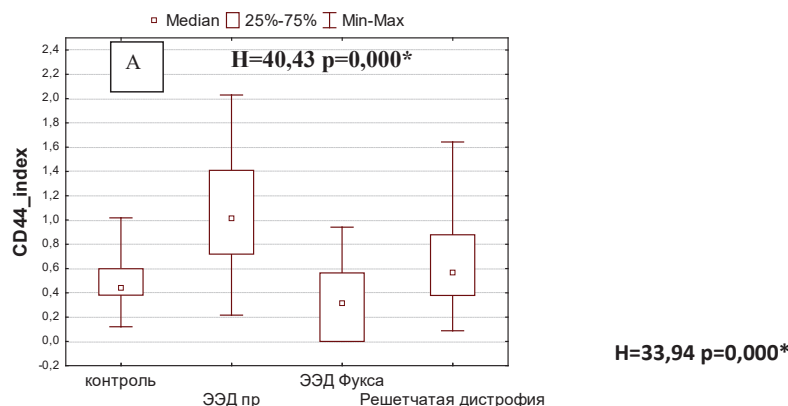
Для оценки характера распределения полученных данных использовался критерий Шапиро-Уилка (W). Уровень статистической значимости устанавливался $p < 0,05$. Сравнение независимых выборок по количественным признакам проводилось с использованием дисперсионного анализа непараметрических данных ANOVA и определением кри-

териев Краскела-Уоллиса (H-критерий) для 3-х и более выборок и Манна-Уитни (U-критерий) с целью парного сравнения выборок.

Результаты и обсуждение

В группе пациентов с ЭЭД слабо выраженное базальное окрашивание эпителия и очагово кератоцитов наблюдалось в группах врожденных форм ЭЭД (дистрофии Фукса и решетчатой дистрофии роговицы). И значимо более выраженная экспрессия CD44 как по интенсивности, так и количеству позитивных слоев отмечалась в группе приобретенных форм ЭЭД.

Полученные данные подтверждаются результатами проведенного дисперсионного анализа групп по экспрессии CD44 в ткани роговиц при различных формах ЭЭД, согласно которым имеет место значимо большая экспрессия CD44 в случаях ЭЭД в целом по сравнению с группой контроля ($U=4,65$ $p=0,03$) преимущественно за счет приобретенных форм ЭЭД ($N=33,94$ $p<0,001$). Анализ характера экспрессии CD44 в материале роговиц в зависимости от нозологической формы ЭЭД выявил отсутствие значимых различий врожденных форм ЭЭД с группой контроля (рисунок 3). Одновременно отмечалась более выраженная экспрессия CD44 в случаях решетчатой дистрофии, чем дистрофии Фукса.



Б	контроль	ЭЭД пр	ЭЭД Фукса	Решетчатая дистрофия
Me [МКР]	0,44 [0,38-0,60]	1,01 [0,72-1,41]	0,31 [0,0-0,56]	0,57 [0,38-0,88]
контроль		$p<0,001^*$	$p=0,28$	$p=0,14$
ЭЭД пр			$p<0,001^*$	$p=0,003^*$
ЭЭД Фукса				$p=0,008^*$

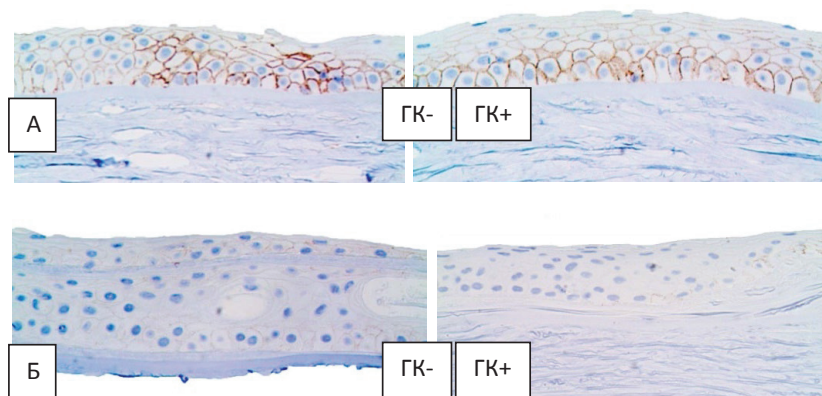
*- различия достоверны при $p < 0,05$

А – критерий Краскела-Уоллиса, Б – критерий Манна-Уитни

Рисунок 3. Дисперсионный анализ экспрессии CD44 в эпителии эксплантов роговиц пациентов с различными нозологическими формами ЭЭД

В рамках анализа эффективности проводимой терапии (рисунок 4) значимое снижение экспрессии CD44 на фоне предшествующего применения препаратов ГК имело место в группе

дистрофии Фукса ($U=4,16$ $p<0,001$). Также тенденция к некоторому снижению экспрессии CD44 наблюдалась у пациентов с применением ГК в группе приобретенной ЭЭД ($U=241$ $p=0,16$).



ИГХМ. Хромоген – диаминобензидин.

Контрокрашивание – гематоксилином Майера. Объектив 40

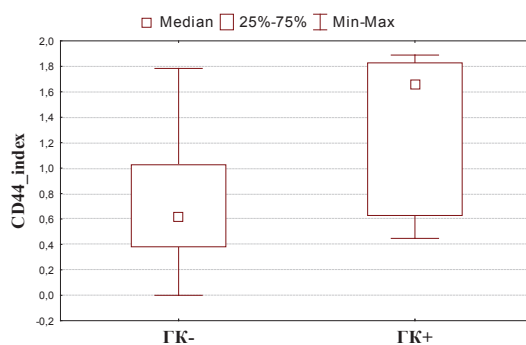
Рисунок 4. Характер экспрессии CD44 в ткани эксплантов роговиц в группах приобретенных форм ЭЭД (А), дистрофии Фукса (Б) в зависимости от протокола терапии (стандартный протокол – слева, протокол с применением ГК – справа)

Полученные результаты можно объяснить улучшением способности роговицы к регенерации на фоне терапии с применением препарата гиалуроновой кислоты, и подтверждают литературные данные об уменьшении экспрессии CD44 по мере уменьшения альтернативных изменений роговицы после повреждения.

При наличии глаукомы в группе пациентов, которым в качестве дополнительной терапии применялось субконъюнктивальное введение инъекционной формы гиалуроновой кислоты, по сравнению со стандартным

протоколом терапии выявлено значимое увеличение индекса экспрессии CD44 (рисунок 2).

Таким образом, у пациентов с ХДЗР на фоне глаукомы экспрессия CD44 увеличивается в ответ на экзогенное введение гиалуроновой кислоты, в результате чего индуцируются процессы клеточной активации и миграции, а также синтез эндогенного гиалуронана [6, 7, 8].



	ГК-	ГК+	
Me [МКР]	0,71 [0,8;1,03]	1,35 [0,63;1,83]	p=0,017*

*- различия достоверны при $p < 0,05$

Рисунок 2. Дисперсионный анализ КЭ CD44 в ткани эксплантов роговиц при различных нозологических формах ЭЭД в зависимости от типа терапии

В группе пациентов с кератитами выявлялась экспрессия в эпителии и очагово строме различной степени интенсивности (рисунок 2 Б-В). Была выявлена тенденцию к снижению КЭ CD44 в группе ГК+ до сопоставимых уров-

ней его экспрессии с группой контроля (рисунок 3). Это может объясняться купированием воспаления в процессе терапии.

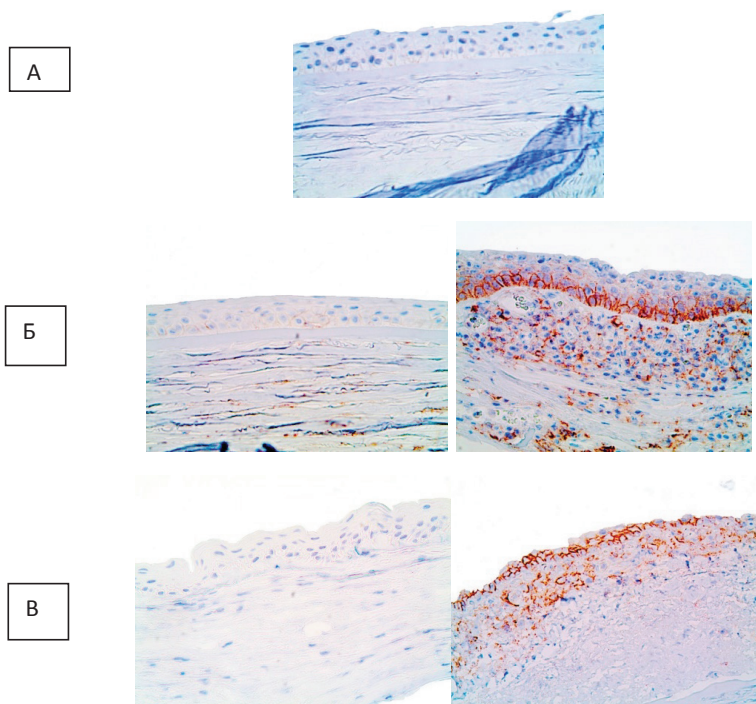
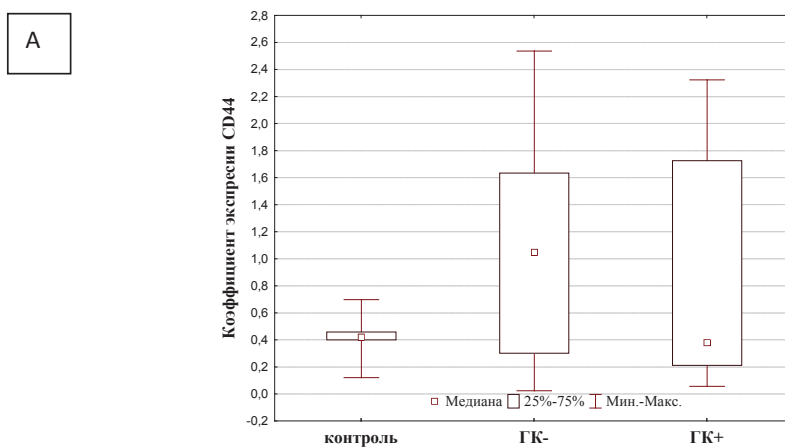


Рисунок 2. Экспрессия CD44 в эпителии эксплантов роговиц в группе контроля (А) и в группах пациентов с кератитами ГК- (Б) и ГК+ (В). ИГХМ. Хромоген – диаминобензидин. Контрокрасивание – гематоксилином Майера. Объектив 40



Б

Me, 95%ДИ	контроль	ГК-	ГК+
	0,42 0,4-0,46	1,05 0,43-1,13	0,38 0,26-1,18
контроль		p=0,15	p=0,89
ГК-			p=0,42

А – критерий Краскела-Уоллиса, Б – критерий Манна-Уитни

Рисунок 3. Дисперсионный анализ коэффициентов экспрессии CD44 в эпителии эксплантов роговиц

Заключение

Введение экзогенной ГК при кератопатиях может само по себе способствовать регенерации и активации метаболических процессов в тканях роговицы. При этом наиболее оправданным представляется использование низко- и среднемолекулярной фракции ГК, сочетающей в себе защитные функции высокомолекулярного гиалуронана и активирующее влияние Олиго-ГА на клетки. Дополнительным благоприятным следствием введения экзогенной ГК является активация синтеза эндогенной ГК, что, в свою очередь, способствует восстановлению гомеостаза переднего отрезка глаза на длительное время после курса проведенной терапии.

Проведенные исследования показывают необходимость применения гиалуроновой кислоты в лечении заболеваний глазной поверхности любой этиологии как для улучшения гидратации, так и для активации регенеративных процессов в тканях переднего отрезка. При БСГ показаны постоянные инстилляции препаратов, содержащих ГК, а в тяжёлых случаях – дополнительное субконъюнктивальное или парабульбарное введение низкомолекулярной гиалуроновой кислоты.

ЛИТЕРАТУРА

1. TFOS DEWS II Introduction // *The Ocular Surface*. 2017. Published online July 20, 2017, режим доступа: <http://www.theocularsurfacejournal.com/article/S1542>.
2. Kaya, S., Schmidl, D., Schmetterer, L., Witkowska, K. J., Unterhuber, A., Aranha dos Santos, V., Baar, C., Garhöfer, G. and Werkmeister, R.M. (2015), Effect of hyaluronic acid on tear film thickness as assessed with ultra-high resolution optical coherence tomography. *Acta Ophthalmol*, 93: 439-443.
2. Christensen MT, Cohen S, Rinehart J et al. Clinical evaluation of an HP-guar gellable lubricant eye drop for the relief of dryness of the eye. *Curr. Eye Res*. 2004;28(1):55-62. doi:10.1076/ceyr.28.1.55.23495.
3. Ubels JL, Clouing DP, Van Haitsma TA et al. Pre-clinical investigation of the efficacy of an artificial tear solution containing hydroxypropyl-guar as a gelling agent. *Curr. Eye Res*. 2004;28(6):437-444. doi:10.1080/02713680490503787.
1. Definition and classification of dry eye. Report of the diagnosis and classification Subcommittee of the Dry Eye Workshop (DEWS) // *The Ocular Surface*. 2007. Vol. 5, N 2. P. 75–92.
2. Global Corneal Blindness and the Boston Keratoprosthesis Type I / Jared D. [et al.] // *American Journal of Ophthalmology* – 2010.Vol.149. – P.537-539.
3. Karousou E, D'Angelo ML et al. Collagen VI and hyaluronan: the common role in breast cancer – *BiomedREs Int* (2014).
4. McNeil JD, Wiebkin OW, Betts WH, Cleland LG. Depolymerisation products of hyaluronic acid after exposure to oxygen-derived free radicals. *Ann Rheum Dis* (1985) 44:780–9. doi:10.1136/ard.44.11.780.
5. Karbownik MS, Nowak JZ. Hyaluronan: towards novel anti-cancer therapeutics. *Pharmacol Rep* (2013) 65:1056–74. doi:10.1016/S1734-1140(13) 71465-8.
6. Delpech B, Courel MN, Maingonnat C, Chauzy C, Sesboüé R, Pratesi G. Hyaluronan digestion and synthesis in an experimental model of metastatic tumour. *Histochem J* (2001) 33:553–8. doi:10.1023/A:1014908009409.
7. Hemming R, Martin DC, Slominski E, Nagy JI, Halayko AJ, Pind S, et al. Mouse Hyal3 encodes a 45- to 56-kDa glycoprotein whose overexpression increases hyaluronidase 1 activity in cultured cells. *Glycobiology* (2008) 18:280–9. doi:10.
8. Franzmann EJ, Schroeder GL, Goodwin WJ, Weed DT, Fisher P, Lokeshwar VB. Expression of tumor markers hyaluronic acid and hyaluronidase (HYAL1) in head and neck tumors. *Int J Cancer* (2003) 106:438–45. doi:10.1002/ijc.11252.
9. Atmuri V, Martin DC, Hemming R, Gutsol A, Byers S, Sahebjam S, et al. Hyaluronidase 3 (HYAL3) knockout mice do not display evidence of hyaluronan accumulation. *Matrix Biol* (2008) 27:653–60. doi:10.1016/j.matbio.2008.
10. Chopra A, Murray ME, Byfield FJ, Mendez MG, Halleluyan R, Restle DJ, et al. Augmentation of integrin-mediated mechanotransduction by hyaluronic acid. *Biomaterials* (2014) 35:71–82. doi:10.1016/j.biomaterials.2013.09.066.
11. Gouëffic Y, Guilluy C, Guérin P, Patra P, Pacaud P, Loirand G. Hyaluronan induces vascular smooth muscle cell migration through RHAMM-mediated PI3K-dependent Rac activation. *Cardiovasc Res* (2006) 72:339–48. doi:10.1016/j.cardiores.2006.07.017.
12. Chen C-H, Wang S-S, Wei EI, Chu T-Y, Hsieh PCH. Hyaluronan enhances bone marrow cell therapy for myocardial repair after infarction. *Mol Ther* (2013) 21:670–9. doi:10.1038/mt.2012.268.
13. Bourguignon LYW, Wong G, Xia W, Man M-Q, Holleran WM, Elias PM. Selective matrix (hyaluronan)

interaction with CD44 and RhoGTPase signaling promotes keratinocyte functions and overcomes age-related epidermal dysfunction. *J Dermatol Sci* (2013) 72:32–44. doi:10.1016/j.jdermsci.2013.05.

14. Passi A, Sadeghi P, Kawamura H, Anand S, Sato N, White LE, et al. Hyaluronan suppresses epidermal differentiation in organotypic cultures of rat keratinocytes. *Exp Cell Res* (2004) 296:123–34. doi:10.1016/j.yexcr.2004.01.031.

15. Arnold F, Jia C, He C, Cherry GW, Carbow B, Meyer-Ingold W, et al. Hyaluronan, heterogeneity, and healing: the effects of ultrapure hyaluronan of defined molecular size on the repair of full-thickness pig skin wounds. *Wound Repair Regen* (1995) 3:299–310. doi:10.1046/j.1524-475X.1995.30310.x.

16. Ibrahim S, Ramamurthi A. Hyaluronic acid cues for functional endothelialization of vascular constructs. *J Tissue Eng Regen Med* (2008) 2:22–32. doi:10.1002/term.61.

17. Cui X, Xu H, Zhou S, Zhao T, Liu A, Guo X, et al. Evaluation of angiogenic activities of hyaluronan oligosaccharides of defined minimum size. *Life Sci* (2009) 85:573–7. doi:10.1016/j.lfs.2009.08.010.

18. Tabata T, Mine S, Okada Y, Tanaka Y. Low molecular weight hyaluronan increases the uptake of oxidized LDL into monocytes. *Endocr J* (2007) 54:685–93. doi:10.1507/endocrj.K05-120.

19. Termeer C, Benedix F, Sleeman J, Fieber C, Voith U, Ahrens T, et al. Oligosaccharides of hyaluronan activate dendritic cells via toll-like receptor 4. *J Exp Med* (2002) 195:99–111. doi:10.1084/jem.20001858.

20. Termeer CC, Hennies J, Voith U, Ahrens T, Weiss JM, Prehm P, et al. Oligosaccharides of hyaluronan are potent activators of dendritic cells. *J Immunol* (2000) 165:1863–70. doi:10.4049/jimmunol.165.4.1863.

21. Chang C-C, Hsieh M-S, Liao S-T, Chen Y-H, Cheng C-W, Huang P-T, et al. Hyaluronan regulates PPAR γ and inflammatory responses in IL-1 β -stimulated human chondrosarcoma cells, a model for osteoarthritis. *Carbohydr Polym* (2012) 90:1168–75. doi:10.1016/j.carbpol.2012.06.071.

22. Franzmann EJ, Schroeder GL, Goodwin WJ, Weed DT, Fisher P, Lokeshwar VB. Expression of tumor markers hyaluronic acid and hyaluronidase (HYAL1) in head and neck tumors. *Int J Cancer* (2003) 106:438–45. doi:10.1002/ijc.11252.

23. Lokeshwar VB, Cerwinka WH, Isoyama T, Lokeshwar BL. HYAL1 hyaluronidase in prostate cancer: a tumor promoter and suppressor. *Cancer Res* (2005) 65:7782–9. doi:10.1158/0008-5472.CAN-05-1022.

24. Simpson MA, Lokeshwar VB. Hyaluronan and hyaluronidase in genitourinary tumors. *Front Biosci* (2008) 13:5664–80. doi:10.2741/3108.

25. Eissa S, Shehata H, Mansour A, Esmat M, El-Ahmady O. Detection of hyaluronidase RNA and activity in urine of schistosomal and non-schistosomal bladder cancer. *Med Oncol* (2012) 29:3345–51. doi:10.1007/s12032-012-0295-8.

26. Yoffou PH, Edjekouane L, Meunier L, Tremblay A, Provencher DM, MesMasson A-M, et al. Subtype specific elevated expression of hyaluronidase-1 (HYAL-1) in epithelial ovarian cancer. *PLoS One* (2011) 6:e20705. doi:10.1371/journal.pone.0020705.

27. Nykopp TK, Rilla K, Tammi MI, Tammi RH, Sironen R, Hämäläinen K, et al. Hyaluronan synthases (HAS1-3) and hyaluronidases (HYAL1-2) in the accumulation of hyaluronan in endometrioid endometrial carcinoma. *BMC Cancer* (2010) 10:512. doi:10.1186/1471-2407-10-512.

28. Frost GI, Mohapatra G, Wong TM, Csóka AB, Gray JW, Stern R. HYAL1/LUCA-1, a candidate tumor suppressor gene on chromosome 3p21.3, is inactivated in head and neck squamous cell carcinomas by aberrant splicing of pre-mRNA. *Oncogene* (2000) 19:870–7. doi:10.1038/sj.onc.1203317.

РЕЗЮМЕ

В статье отражены функции гиалуроновой кислоты в зависимости от ее молекулярной массы. Описаны механизмы действия гиалуроновой кислоты при болезни сухого глаза. Представлены результаты иммуногистохимического исследования характера экспрессии CD44 в эксплантах роговицы в зависимости от этиологии кератопатии.

SUMMARY

This article describes hyaluronic acid functions depending on its molecular weight. The mechanisms of hyaluronic acid action in dry eye disease treatment are shown. The results of the CD44 expression analysis depending on the keratopathy etiology are described.

Ключевые слова: гиалуроновая кислота, болезнь сухого глаза, регенерация, дистрофии роговицы.

Key words: hyaluronic acid, dry eye disease, regeneration, corneal dystrophy.

ГРНТИ 76.29:76.29.47:76.29.56

КЛИНИЧЕСКИЙ СЛУЧАЙ ВРОЖДЕННОЙ АНОМАЛИИ РОГОВИЦЫ-СКЛЕРОКОРНЕА У РЕБЕНКА

Н.А. Алдашева, А.С. Аубакирова, С.А. Смагулова, Р.Б. Бахытбек
ТОО «Казахский ордена «Знак Почета» научно-исследовательский институт глазных болезней»
г. Алматы, Казахстан

Ключевые слова: склерокорнеа, врожденные аномалии развития глаза, роговица, глаукома.

Актуальность

Среди врожденных аномалий развития роговицы одной из редких является склерокорнеа. Эта патология часто асимметрична, характеризуется диффузным помутнением роговицы, при котором наблюдается нарастание непрозрачной ткани склеры и тонкой сосудистой конъюнктивальной и эписклеральной ткани на периферию роговицы, скрывающее лимб. В 90% случаев процесс - двусторонний. Микроскопически эпителий роговицы уплощен, передняя отграничивающая пластинка отсутствует, задняя - истончена, в строме определяются разнокалиберные сосуды, коллагеновые волокна расположены в хаотичном порядке [1, 2].

Данная аномалия развития в 50% случаев носит спорадический характер, а в 50% - наследуется по аутосомно-доминантному или рецессивному (более тяжелая) типу. Склерокорнеа может сопровождаться другой патологией органа зрения, включая микрокорнеа, плоскую роговицу, глаукому, дисгенез угла передней камеры, косоглазие, нистагм, а также пороки развития со стороны других органов и систем [3, 4].

Цель – анализ клинического случая врожденной аномалии роговицы-склерокорнеа у ребенка.

Описание клинического случая. Ребенок Б., в возрасте 6 месяцев был направлен в Казахский научно-исследовательский институт глазных болезней по поводу увеличения и деформации глазного яблока справа, помутнения роговицы левого глаза.

На момент обращения - жалобы со стороны родителей на косметический дефект на правом глазу, низкое зрение на левом глазу.

В анамнезе, со слов родителей: ребенок родился от третьей беременности, третьих родов в сроке 39 недель с массой тела 3400 граммов. На 20 неделе гестации у матери определена угроза выкидыша, хроническая внутриутробная гипоксия плода на фоне гестоза. На шестые сутки жизни оперирован по поводу врожденного порока заднего прохода и прямой кишки.

Из сопутствующей патологии со стороны других органов у ребенка имеется полимикрогирия лобно-темен-

но-височных долей справа, смешанный тетрапарез конечностей, внутренняя сообщающая гидроцефалия, состояние после оперативного лечения атрезии ануса (колостома). Остальные дети в семье соматически здоровы.

При обследовании острота зрения левого глаза: следит за предметами (эксцентрично) с расстояния 1 метра. Далее для полного обследования ребенок был осмотрен в условиях медикаментозного сна. При обследовании объективно: внутриглазное давление на правом глазу пальпаторно - Тп+2, слева по Маклакову – 20,0 мм рт. ст.

При биомикроскопии правого глаза выявлено: глазная щель самостоятельно не смыкается. Роговица неправильной шаровидной формы, выступающая из глазной щели, тотально мутная с обильной васкуляризацией с тусклым эпителием и явлениями кератинизации. Глублежащие среды не просматриваются (рис. 1).

При биомикроскопии левого глаза выявлено: веки не изменены. Угол девиации + 10 градусов по Гиршбергу. Конъюнктив - бледно-розовая. Роговица - плоская, уменьшена в размере, d=7,0 мм, в центральной зоне - прозрачная, по периферии - мутная. Передняя камера - мелкая, влага - прозрачная. Рисунок радужки сглажен. Зрачок - овальной формы, d=1,0 мм, медикаментозный мидриаз - до 5,0 мм, фотореакция сохранена. Хрусталик - прозрачный. Деструкция стекловидного тела. При офтальмоскопии: диск зрительного нерва - бледно-розовый, границы сохранены, артерии незначительно сужены, в ходе не изменены, вены - умеренно широкие, в ходе не изменены, остальные детали

глазного дна не просматриваются из-за помутнения роговицы (рис. 2).

Данные инструментальных методов исследования:

1. Ультразвуковой метод исследования (УЗИ):

OD: ПЗР-20,96 мм. Помутнение стекловидного тела низкой плотности. Сетчатка прилежит.

OS: ПЗР - 19,3 мм; П/К-2,22 мм; Хр -0,32 мм. Сетчатка прилежит.

2. Скиаскопия левого глаза - Nm+10,0 D.

3. Ультразвуковая биомикроскопия: толщина роговицы была утолщена и составляла, в среднем, 730 мкм, положение иридо-хрусталиковой диафрагмы правильное, утолщение и уменьшение рельефности радужки - на всем протяжении (рис. 4).

4. Электрокардиограмма: гипертрофия левого желудочка, выраженные нарушения процессов реполяризации.

5. Магнитно-резонансная томография головного мозга: нарушение формирования коры головного мозга, МР картина, характерная для полимикрогирии лобно-теменно-височных долей справа, внутренняя сообщающаяся гидроцефалия

Результаты и обсуждение

На основании объективных данных и

инструментальных методов исследования ребенку был выставлен диагноз: на правом глазу - буфтальм, врожденная аномалия роговицы - склерокорнеа, помутнение роговицы тотальное эктазированное васкуляризированное, глаукома врожденная терминальная некомпенсированная, на левом глазу: врожденная аномалия роговицы - склерокорнеа с cornea plana. Косоглазие вторичное сходящееся постоянное. Гиперметропия высокой степени.

Учитывая бесперспективность в функциональном отношении правого глаза, с косметической целью нами было рекомендовано хирургическое лечение в объеме эвисцерознуклеация с последующим патогистологическим исследованием и дальнейшим ступенчатым протезированием. Кератопротекторная терапия на левый глаз с коррекцией имеющейся аномалией рефракции и контроля внутриглазного давления.

Склерокорнеа часто сопровождается редкой аномалией роговицы-cornea plana (плоская роговица), которая характеризуется уменьшением кривизны роговицы менее 43 D и периферической склерализацией роговицы, что и диагностировано у нашего пациента. В случаях тотального врожденного помутнения роговицы необходим дифференциальный диагноз аномалии Петерса при помощи ультразвуковой биомикроскопии [5]. По результатам проведенной ультразвуковой биомикроскопии нашему пациенту полученные результаты подтверждают данный диагноз.

Лечение склерокорнеа заключается в дальнейшем наблюдении на предмет развития вторичной глаукомы, возникающей в результате передних синехий, приводящих к постепенным стафилом роговицы, что, в свою очередь, может привести к хроническому кератиту, эпителиальной метаплазии и кератинизации [6].

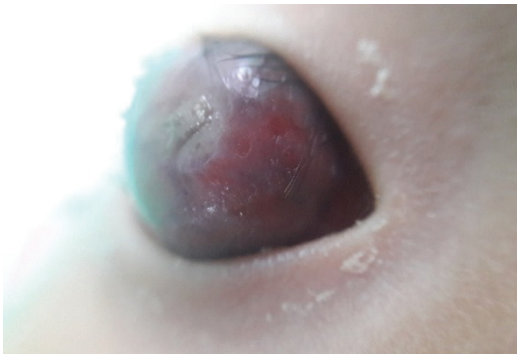


Рисунок 1. Правый глаз на момент обследования

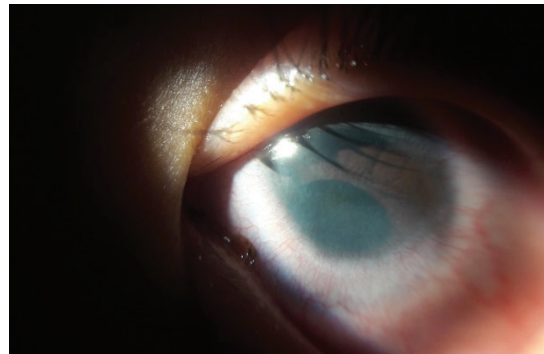


Рисунок 2. Левый глаз на момент обследования



Рисунок 3. Общий вид ребенка Б. на момент обследования

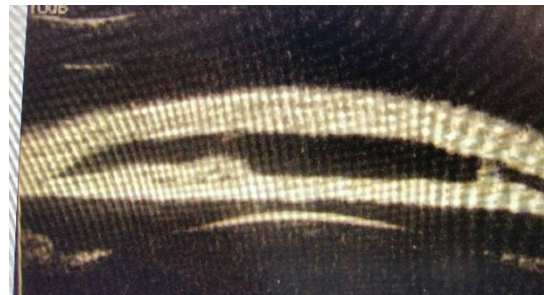


Рисунок 4. Ультразвуковая биомикроскопия левого глаза

Выводы. Приведенный клинический случай демонстрирует редкую врожденную патологию - дисгенез переднего отрезка глазного яблока и сопутствующую патологию со стороны других органов у ребенка. Представленный клинический случай свидетельствует о возможности развития врожденной глаукомы, приведшей к деформации глазного яблока в глазу со склерокорнеа. В демонстрируемом случае при выявлении врожденного

помутнения роговицы у детей необходим дифференциальный диагноз с врожденной глаукомой, родовой травмой, врожденной эндотелиальной дистрофией роговицы, внутриутробными увеитами, аномалией Петерса.

ЛИТЕРАТУРА

1. American Academy of Ophthalmology. Basic and clinical science course: External disease and cornea. San Francisco: The Academy; 2007-2008. Clinical aspects of congenital anomalies of the cornea and sclera; pp. 285–302.
2. Pediatric Ophthalmology / Ed. Garg A., Rosen E.- St. Louis: Jaypee brothers medical publishers, 2011. 820 p.
3. Тейлор Д., Хойт К. Детская офтальмология.- М.: Изд-во «Бином», 2015.- 361-362 с.
4. Leff SR, Shields JA, Augsburger JJ, Sakowski AD Jr, Blair CJ. Congenital corneal staphyloma: clinical, radiological, and pathological correlation. Br J Ophthalmol. 2012;70:427–430 p.
5. Tahvanainen E, Forsius H, Karila E, et al.(2008) Cornea plana congenita gene assigned to the long arm of chromosome 12 by linkage analysis. Genomics 20:290–293.
6. Weizenblatt S. Congenital malformations of cornea associated with embryonic arrest of ectodermal and mesodermal structures. Arch Ophthalmol. 2008;52:415–425.

РЕЗЮМЕ

КЛИНИЧЕСКИЙ СЛУЧАЙ ВРОЖДЕННОЙ АНОМАЛИИ РОГОВИЦЫ-СКЛЕРОКОРНЕА РЕБЕНКА

Н.А. Алдашева, А.С. Аубакирова, С.А. Смагулова, Р.Б. Бахытбек
ТОО «Казахский научно-исследовательский институт глазных болезней»
г. Алматы, Казахстан

Ключевые слова: склерокорнеа, врожденные аномалии развития глаза, роговица, глаукома.

В статье рассматривается клинический случай врожденной аномалии глаза - склерокорнеа у ребенка. Пациентам с данной врожденной аномалией необходимо дальнейшее наблюдение на предмет развития вторичной глаукомы, а также дифференциальный диагноз с врожденной глаукомой, родовой травмой, врожденной эндотелиальной дистрофией роговицы, внутриутробными увеитами, аномалией Петерса

ТҰЖЫРЫМ

БАЛАДАҒЫ ҚАБЫҚТЫҢ ТУА БІТКЕН АҚАУЛАРЫ (СКЛЕРОКОРНЕА) КЛИНИКАЛЫҚ ІСІ

«Қазақ көз аурулары ғылыми-зерттеу институты» ЖШС
Алматы, Қазақстан
Н.А. Алдашева, А.С. Аубакирова, С.А. Смагулова, Р.Б. Бахытбек

Түйінді сөздер: склерокорнеа, көздің іштен туа біткен ақаулары, қасаң қабық, глаукома.

Мақалада баладағы көздің туа біткен склерокорнеальды аномалиясының клиникалық жағдайы. Туа біткен аномалиясы бар науқастарда екіншілік глаукоманың дамуын әрі қарай бақылау керек, сонымен бірге мына туа біткен ақаулармен дифференциалды диагноз жүргізу қажет; іштен туа біткен глаукома, туу кезіндегі жарақат, іштен туа біткен эндотелиальды дистрофия, құрсақішілік тамырлы қабықтың қабынуы (увеит) және Петерс ақауы бар.

SUMMARY

CLINICAL CASE OF A CONGENITAL ANOMALY OF A CORNEAL (SCLEROCORNEA) IN A CHILD

N.A. Aldasheva, A.S. Aubakirova, S.A. Smagulova, R.B. Bakhytbek
«Kazakh Research Institute of Eye Diseases»
Almaty, Kazakhstan

Key words: sclerocornea, congenital malformations of the eye, cornea, glaucoma.

The article represents the clinical case of eyeball congenital anomaly - sclerocornea in a child. Patients with this congenital anomaly require further observation for the secondary glaucoma development, moreover it is necessary to provide a differential diagnosis with congenital glaucoma, birth injuries, congenital endothelial dystrophy of the cornea, intrauterine uveitis, Peters anomaly.

ГРНТИ 76.29.47:76.75.75:76.29.40

ЧАСТОТА И СТРУКТУРА ОФТАЛЬМОПАТОЛОГИИ У ДЕТЕЙ С РАЗЛИЧНОЙ ФОРМОЙ ДЕТСКОГО ЦЕРЕБРАЛЬНОГО ПАРАЛИЧА, ВЛИЯЮЩЕЙ НА ЗРИТЕЛЬНЫЕ ФУНКЦИИ

Т.С. Телеуова, А.М. Ботанова

Казахский медицинский университет непрерывного образования,
Университетская клиника «Аксай» г. Алматы

Введение. Медико-социальная реабилитация детей с ограниченными возможностями в системе здравоохранения Республики Казахстан является одной из ведущих задач. Последние годы большое внимание уделяется проблемам детей-инвалидов, так как отмечается тенденция роста детской инвалидности в стране. В Республике Казахстан примерно пятую часть всей детской инвалидности формируют болезни нервной системы, в структуре которых более 50% приходится на детский церебральный паралич (ДЦП). Эта патология является наиболее актуальной проблемой детской неврологии, причём отмечается неуклонный рост распространённости ДЦП среди детей в возрасте до 5 лет [1, 2].

Термин «Детский церебральный паралич» - это обобщающий термин, объединяющий большую группу хронических непрогрессирующих симптомокомплексов двигательных нарушений, вторичных по отношению к поражениям и/или аномалиям головного мозга, возникающим

в перинатальном периоде, и занимает одно из основных мест в структуре заболеваний нервной системы в детском возрасте [3].

Различают следующие формы ДЦП:

Спастическая тетраплегия – это тяжелая форма ДЦП, где причиной повреждения структуры головного мозга является кислородное голодание в утробе матери и во время родов. В мозге ребенка разжижается нормальная структура нервной ткани, поэтому частично отмирают нейроны. При этой форме часто затрагиваются черепные нервы (до 50%), что приводит к косоглазию, атрофии зрительного нерва. Ребенок может не владеть элементарными навыками самообслуживания (А.К. Ерсарина, 2006).

Атаксическая форма развивается при травмировании лобных долей мозга и гипоксии плода во время родов, поэтому дети страдают умственной отсталостью и характеризуются пониженным мышечным тонусом и сильными сухожильными рефлексам, присутствует нарушение речи по причине пареза голосовых связок и мышц гортани или трахеи (А.К. Ерсарина, 2006).

Гемиплегическая форма возникает вследствие инфарктов головного мозга. Из черепных нервов, в основном, страдают лицевой и подъязычный нервы. При данной форме ДЦП задерживается умственное развитие, психическая сфера и речь. Часто бывают эпилептические приступы (А.К. Ерсарина, 2006).

При дискинетической (гиперкинетической) форме ДЦП после перенесенной гемолитической болезни новорожденных (несовместимость крови матери и плода) у детей происходят произвольные мышечные движения в любой части тела – дискинезы или гиперкинезы. Они могут чередоваться с парезами и параличами, поэтому нарушается нормальная поза туловища, ног и рук, речь и звукообразование [6].

При смешанных формах ДЦП сочетаются разные варианты заболевания, вызванные повреждением разных структур мозга головы (А.К. Ерсарина, 2006).

Уже с первых месяцев жизни развитие ребенка с церебральным параличом отклоняется от нормального развития. У такого ребенка последовательность и темп созревания двигательных функций нарушены. Это, в свою очередь, оказывает неблагоприятное влияние на формирование психических функций и речи. Выделяют основные двигательные нарушения при ДЦП, то или иное сочетание которых формирует задержанное и отклоняющееся моторное развитие ребёнка. К двигательным нарушениям нередко присоединяются сенсорные изменения (С.А. Немкова, 2012; А.С. Петрухин, 2004).

Частыми причинами детской инвалидности по зрению у детей в экономически развитых странах являются ретинопатия недоношенных, атрофия зрительного нерва, врожденная катаракта и др. [4]. В России основной причиной слепоты и слабовидения у детей являются атрофия зрительного нерва и врожденные заболевания глаз [4].

Атрофия зрительного нерва является следствием или осложнением различных патологических процессов зрительных путей от сетчатки до наружного коленчатого тела. Наиболее частыми причинами атрофии зрительного нерва являются врожденные и приобретенные заболевания центральной нервной системы, зрительного нерва, опухоли головного мозга, церебральные заболевания и аномалии, метаболические нарушения, наследственные причины, интоксикации и др. Несмотря на многочисленность публикаций, касающихся отдельных аспектов детских церебральных параличей, в литературе изменения со стороны органа зрения чаще ограничиваются атрофией зрительного нерва [5, 6]. На качество жизни ребёнка-инвалида вследствие ДЦП влияет состояние органа зрения и зрительных функций. В то же время в Казахстане отсутствует информация о частоте встречаемости среди детей с различными формами ДЦП офтальмопатологии, отрицательно влияющей на зрительные функции. В связи с этим изучение данных структуры офтальмопатологии, отрицательно влияющей на зрительные функции у детей раннего возраста, страдающих различными формами ДЦП, представляет большой интерес.

Цель работы - определение частоты и характера офтальмопатологии, влияющей на зрительные функции у детей раннего возраста с различными формами детского церебрального паралича.

Материал и методы исследования. Проведен ретроспективный анализ медицинских карт стационарных больных в возрасте до трёх лет с неврологической патологией, получавших лечение в клинике университета

«Аксай» г. Алматы. За изучаемый период через клинику прошло 4184 ребенка с неврологической патологией. Из них с детским церебральным параличом было 3116 детей, что составило 74,8%. Форму ДЦП определяли согласно международной классификации болезней (МКБ-10). Возрастные группы установлены согласно «Возрастной периодизации» Элькони и выделены группы: младенчество (0–1 год) и раннее детство (1–3 года). Возрастная группа детей до 1 года составила 20%, 1–3 года – 80%. Нами отобраны 569 медицинских карт стационарных больных до трёх лет с ДЦП, у которых выявлены заболевания глаз, отрицательно влияющие на зрительные функции. Мальчики составили 60,3%, девочки – 39,7%. При анализе материала сопутствующие заболевания глаз нами не учитывались.

По данным медицинских карт стационарных больных, офтальмологическое обследование включало скиаскопию на фоне циклоплегии, проба cover-test, определение девиации, биомикроскопию и офтальмоскопию. Острота зрения и поле зрения не проверялись в связи с общим состоянием и возрастом пациентов. Диагноз Атрофия зрительного нерва выставлен на основании офтальмоскопии и был подтвержден электрофизиологическими исследованиями: регистрация паттерн зрительных вызванных потенциалов (ПЗВП).

У 320 из 569 детей установлена атрофия зрительного нерва (56,2%), у 159 – косоглазие (27,9%), аметропия – у 37 (6,5%), нистагм – у 36 (6,3%), аномалия развития диска зрительного нерва – у 6 (1,1%), тапеторетинальная абиотрофия – у 5 (0,9%), птоз неполный верхнего века – у 3 (0,5%), катаракта – у 2 (0,4%) и синдром Стюард-Вебера-Краббе с капиллярной гемангиомой век – у 1 ребёнка (0,2%). Офтальмопатология у всех детей была двусторонняя, кроме одного ребёнка с синдромом Стюард-Вебера-Краббе.

Результаты исследования и об- суждение. Анализ изучаемого материала по возрастным группам показал, что структура офтальмопатологии у детей с ДЦП в возрасте до одного года и 1–3 года не отличается, в связи с этим мы их объединили и представили общие данные.

Офтальмопатология из общего числа детей с ДЦП чаще встречалась в группе больных со спастической тетраплегией (36,4%), атаксической (23,2%) и геми-

плегической формой (17,9%). Удельный вес спастической диплегии, смешанной и дискинетической формы был небольшой и составил 11,4%, 6,7% и 4,4% соответственно.

Анализ данных медицинской карты стационарных больных детей до трёх лет

с детским церебральным параличом показал, что в структуре патологии глаз преобладают атрофия зрительного нерва (56,2%) и косоглазие (27,9%). Представляет определённый интерес изучение офтальмопатологии по формам ДЦП. Данные представлены в таблице.

Таблица 1 - Удельный вес офтальмопатологии у детей до трёх лет с ДЦП различной формы

Нозологическая единица	Формы детских церебральных параличей по МКБ-10 в %						Всего
	G 80.0 Спасти- ческая тетра- плегия	G 80.1 Спасти- ческая дипле- гия	G 80.2 Гемипле- гическая форма	G 80.3 Дискине- тическая форма	G80.4 Атакси- ческая форма	G 80.8 Сме- шанные формы	
Атрофия зрительного нерва	36,3	11,9	19,0	4,0	21,6	7,2	100
Косоглазие	39,0	11,3	20,8	5,0	19,5	4,4	100
Нистагм	33,3	11,1	5,6	5,6	38,8	5,6	100
Аметропии	35,1	10,8	10,8	5,4	29,8	8,1	100
Гипоплазия ДЗН	33,3	16,7	-	-	33,3	16,7	100
Тапеторетинальная забиотрофия	-	-	20,0	-	60,0	20,0	100
Прочие	33,3	-	16,7	-	33,3	16,7	100

Как видно из таблицы, атрофия зрительного нерва часто сочеталась с такими формами ДЦП, как спастический церебральный паралич, атаксический церебральный паралич и детская гемиплегия с гемипарезом (табл.1). На втором месте по частоте патологии органа зрения у детей с ДЦП было косоглазие, причём показатели расходящегося и сходящегося страбизма были практически идентичны и составили 52,3% и 47,7% соответственно. Оба вида косоглазия часто установлены в тех же формах ДЦП, что и атрофия зрительного нерва. На третьем месте находились аметропии. Здесь данные миопии были почти в три раза выше (62,2%), чем гиперметропии (21,6%) и 3,8 раза - при смешанном астигматизме (16,2%). Следует отметить, что аномалии рефракции встречаются во всех формах ДЦП, однако показатели были выше при спастической тетраплегии и атаксической форме. По удельному весу нистагм занял четвёртое место в структуре глазной патологии. Нистагм, как и аметропии, установлен во всех формах ДЦП, и частота встречаемости

его по формам совпадала с показателями аметропии (спастическая тетраплегия и атаксическая форма). Гипоплазия диска зрительного нерва, тапеторетинальная абиотрофия, катаракта и птоз, в основном, установлены при атаксической и смешанной форме ДЦП.

Заключение. Таким образом, среди детей с детским церебральным параличом сочетание офтальмопатологии - не редкость. Выявленные изменения со стороны органа зрения у детей с ДЦП, кроме аномалии рефракции, мы отнесли к врождённым, так как структура офтальмопатологии у детей грудного и раннего возраста не отличалась. Не исключается влияние на данные аметропии, в частности, миопии, возрастных особенностей цилиарного тела и хрусталика у детей до двух лет. Выше представленные изменения со стороны органа зрения больше установлены при спастической тетраплегии, атаксической и гемиплегической форме ДЦП.

Выявленные виды заболевания глаз отрицательно влияют на зрительные функции, что значительно ухудшает качество жизни ребёнка. В связи с этим неврологи при первом установлении у ребёнка диагноза - Детский церебральный паралич, независимо от возраста, должны направить его на осмотр к офтальмологу для проведения углубленного обследования органа зрения, в первую очередь, детей со спастической тетраплегией, атаксической и гемиплегической формой заболевания, где чаще устанавливаются атрофия зрительного нерва, косо-

глазие, аметропия и нистагм. После установления причины нарушения зрения офтальмолог назначает соответствующее лечение, проводит подбор очковой коррекции зрения при миопии, гиперметропии и астигматизме, если рефракция на фоне циклоплегии выше возрастной нормы; плеоптическое лечение по показаниям; курсы поддерживающей терапии при атрофии зрительного нерва; по показаниям - хирургическое лечение и др.

Таким образом, своевременно проведённые лечебно-профилактические мероприятия могут частично повысить зрительные функции глаза или стабилизировать остаточное зрение, что может положительно повлиять на качество жизни детей с ДЦП.

ЛИТЕРАТУРА

1. Галым А.Г. Анализ заболеваемости и профилактика детского церебрального паралича / А.Г. Галым, Б.С. Достоева, А.Ж. Бердыкенова [и др.] // Вестник КазНМУ. – 2012. – № 2. – С. 21-23.
2. Егорова Т.С. Слабовидение у детей, методы и способы его коррекции: Зрительные функции и их коррекция у детей / Егорова Т.С. / Под редакцией С.Э. Аветисова, Т.П. Кащенко, А.М. Шамшиновой. – М., 2005. – С. 14-37.
3. Мухамбетова Г.А. Реабилитационный процесс при церебральных параличах в условиях РДКБ «Аксай» / Г.А. Мухамбетова, Л.В. Дробышева, А.С. Балбаева [и др.] // Вестник КазНМУ. – 2011. – № 2. – С. 19-21.
4. Сальков В.Н. Нарушения зрения при детском церебральном параличе / В.Н. Сальков // Журнал неврологии и психиатрии им. С.С. Корсакова. – 2011. – № 111 (4). – С. 8-11.
5. Хольц Ренате. Помощь детям с церебральным параличом. Перевод с нем. / Ренате Хольц. – М., 2007. - Режим доступа http://www.e-reading.club/bookreader.php/97514/Hol'c_-_Pomoshch'_detyam_s_cerebral'nyum_paralichom.html.
6. Watkins R.D. The management of global blindness / R.D. Watkins // Optometry. – 2001. – Vol.84, № 3. – P. 104 – 112.

РЕЗЮМЕ

ЧАСТОТА И СТРУКТУРА ОФТАЛЬМОПАТОЛОГИИ У ДЕТЕЙ С РАЗЛИЧНОЙ ФОРМОЙ ДЕТСКОГО ЦЕРЕБРАЛЬНОГО ПАРАЛИЧА, ВЛИЯЮЩЕЙ НА ЗРИТЕЛЬНЫЕ ФУНКЦИИ

Т.С. Телеуова, А.М. Ботанова
 Казахский медицинский университет непрерывного образования,
 Университетская клиника «Аксай» г. Алматы

Ключевые слова: дети до трёх лет, медицинские карты стационарного больного, детский церебральный паралич (ДЦП), офтальмопатология, формы ДЦП, удельный вес офтальмопатологии по формам ДЦП.

На основе данных 569 медицинских карт стационарных больных - детей с ДЦП - определены частота и характер офтальмопатологии, влияющей на зрительные функции у детей раннего возраста по формам детского церебрального паралича. Среди них 56,2% составила атрофия зрительного нерва, 27,9% – косоглазие, 6,5% – аметропия, 6,3% – нистагм и другие (3,1%). Данные офтальмопатологии преобладали в группе больных со спастической тетраплегией, атаксической и гемиплегической формой ДЦП. Удельный вес их равнялся 36,4%, 23,2%, 17,9%. Выявленные офтальмопатологии отрицательно влияют на физиологическое развитие зрительных функций, что значительно ухудшает качество жизни ребёнка. Поэтому неврологам при первом установлении у детей диагноза ДЦП следует направлять их к офтальмологу, особенно со спастической тетраплегией, атаксической и гемиплегической формой, где чаще наблюдаются АЗН, косоглазие, аметропия и нистагм. Офтальмологу следует своевременно назначать соответствующее лечение.

ТҰЖЫРЫМ

БАЛАЛЫҚ МИ ПАРАЛИЧИ БАР БАЛАЛАРДЫҢ КӨРУ ЖІТІЛІГІ
БҰЗЫЛЫСЫНЫҢ БАСТЫ СЕБЕПТЕРІ

Телеуова Т.С., Ботанова А.М.
Қазақ медициналық үздісіз білім беру университеті,
Университеттік клиника «Ақсай», Алматы қаласы

Кілттік сөздер: үш жасқа дейінгі балалар, стационарлық ауруларға арналған медициналық катра, балалық мидың параличі (БМП), офтальмопатология, БМП түрлері, БМП түрлеріне қарай офтальмопатологияның сыбағалы салмағы.

Стационарлық ауруларға арналған 569 БМП бар балалардың медициналық картасының мәліметтеріне сүйене отырып ерте жастағы балалардың арасында көру қызметтеріне кері әсерін тигізетін офтальмопатологияның кездесу жиілігі мен оның сипатын балалық БМП түрлеріне сай анықталды. БМП бар балалардың арасында көру нерві атрофиясы (56,2%), қылилық (27,9%), аметропия (6,5%), нистагм (6,3%) және басқа да көз аурулары (3,1%) кездесті. Көз ауруларының көрсеткіштері БМП-ның спастикалық тетраплегия, атаксиялық және гемиплегиялық түрлері бар балалар топтарында басымдау болды. Олардың сыбағалы салмағы 36,4%, 23,2%, 17,9% теңелді. Табылған офтальмопатологиялар көру қызметтерінің физиологиялық дамуына кері әсерін тигізеді, бұл бала өмірінің сапасын нашарлатады. Сондықтан неврологтар балаға алғашқы рет БМП диагнозын қойғаннан кейін, әсіресе көру нервінің семуі, қылилық, аметропия және нистагмы бар БМП-ының спастикалық тетраплегия, атаксиялық және гемиплегиялық түрлері анықталған балаларды көз дәрігеріне жіберуі керек. Офтальмолог дер кезінде қажетті емді беруге міндетті.

SUMMARY

THE MAIN REASONS OF VISUAL ACUITY IN CHILDREN WITH THE FORM OF CEREBRAL PALSY

Teleuova T.S., Botanova A.M.
Kazakh Medical University of Continuing Education,
University Hospital "Aksai", Almaty

Key words: children up to three years, medical records of the inpatient, a cerebral palsy, an ophthalmopathology, the cerebral palsy forms, specific weight of an ophthalmopathology in cerebral palsy forms.

On the basis of 569 medical records of the inpatient children with a cerebral palsy were determined the occurrences and the nature of an ophthalmopathology, influencing visual functions at children of an early age in the forms of cerebral palsy. Among them 56,2% goes to the atrophy of an optic nerve, 27,9% – squint, 6,5% – an ametropiya, 6,3% – nystagmus and others (3,1%). Ophthalmopathology was prevailed in a group of patients with a spastic tetraplegiya of a cerebral palsy (36,4%), atactic (23,2%) and a hemiplegic form (17,9%). The revealed ophthalmopathology negatively influence to the proper physiological development of visual functions which significantly impairs the quality of life of the child. Therefore neurologists by the first establishment at children of the diagnosis of a cerebral palsy immediately should refer to an ophthalmologist, especially with spastic tetraplegia, ataxic and hemiplegic types, where ADS, strabismus, ametropia and nystagmus are more found. The ophthalmologist is obliged to appoint the corresponding treatment in a timely manner.

ИНФОРМАЦИЯ

МЕЖДУНАРОДНОЕ СОТРУДНИЧЕСТВО
СТРАТЕГИЧЕСКОЕ ПАРТНЕРСТВО


Lions Eye Institute
 FOR TRANSPLANT & RESEARCH
 The science of sight. The gift of vision.™



**MASTER CLASS AND WETLAB IN DESCOMET'S STRIPPED-UP
AUTOMATED ENDOTHELIAL KERATOPLASTY (DSAEK) AND
DESCOMET'S MEMBRANE ENDOTHELIAL KERATOPLASTY
(DMEK) MASTER CLASS AND WETLAB IN PREPARATION OF
DONOR GRAFTS FOR DESCOMET'S STRIPPED-UP AUTOMATED
ENDOTHELIAL KERATOPLASTY (DSAEK) BY MORIA DSAEK
SYSTEM**

Almaty, Republic of Kazakhstan, November 25-27, 2019

Б.И. Иссергепова



25-27 ноября 2019 года в Казахском НИИ глазных болезней был проведен мастер-класс по эндотелиальной кератопластике Descemet's stripped-up automated endothelial keratoplasty (DSAEK) and descemet's membrane endothelial keratoplasty (DMEK). Ведущими американскими специалистами Lions Eye Institute for ransplant and Research, Тампа, Флорида, США – Бенджамин К. Ламбрайт и Эриком Э. Абдуллаевым – были проведены консультации пациентов с буллезной кератопатией, а также пациентов с редко встречающейся в Казахстане эндотелиально-эпителиальной дистрофией Фукса.

Американскими специалистами проведены теоретические занятия, отработка практических навыков в рамках wetlab. Отечественные хирурги совместно с иностранными специалистами

обсудили показания и противопоказания к различным модификациям эндотелиальной кератопластики, инструментальное сопровождение, особенности хирургии, послеоперационного наблюдения, возможные осложнения и способы их устранения.



Особенно насыщенной была программа по нарезке донорского материала для различных вариантов эндотелиальной кератопластики с использованием Moria DSAEK system. Внедрение автоматизированного микроке-

рата позволяет формировать донорские лоскуты на заданную глубину. Подобные операции проводились ранее казахстанскими хирургами в мануальном режиме, применение автоматизированной системы переводит данные модификации трансплантации роговицы на качественно новый уровень.



В ходе проведенных мастер-классов помимо традиционных сквозных кератопластик хирургом высшей категории Есенжан Г.А. проведено две операции DSAEK, две операции DMEK пациентам с буллезной кератопатией. Три операции

глубокой передней послойной кератопластики (DALK) проведены пациенту с кератоконусом, пациентке с помутнением в исходе проведенной 25 лет назад циркулярной интрастромальной туннельной кератопластики (ЦИТК) и ребенку с истонченным помутнением роговицы с минимальной толщиной роговицы 250 мкн.



Сегодня результаты научной и практической деятельности Казахского НИИ глазных болезней служат основой для совершенствования лечебно-диагностических мероприятий, соответствующих мировым стандартам, и направлены на обеспечение высокого качества оказания офтальмологической помощи населению, а прошедший мастер-класс стал диалоговой площадкой для обмена информацией, передовым опытом в сфере инноваций в микрохирургии и трансплантологии в рамках международного сотрудничества

Казахский НИИ глазных болезней выражает благодарность руководителю АО «TESM Company» Сламкулову Мухтару Алымкуловичу за поддержку в организации мероприятия, включая логистику трансплантационного материала и предоставление оборудования Moria DSAEK system.

ESCRS 2019

XXXVII КОНГРЕСС ЕВРОПЕЙСКОГО ОБЩЕСТВА КАТАРАКТАЛЬНЫХ И РЕФРАКЦИОННЫХ ХИРУРГОВ (ESCRS), (ФРАНЦИЯ, ПАРИЖ) 14-18 СЕНТЯБРЯ 2019

Б.И. Иссергепова, Л.Б. Ташитова, Ж.С. Жайлаубеков

14-18 сентября 2019 г. в Париже состоялся 37-й Конгресс Европейского общества катарактальных и рефракционных хирургов (ESCRS), ежегодно собирающий ведущих офтальмологов всего мира. География конгресса охватывает более 6000 участников из разных стран Европы. В рамках конференции специалисты обмениваются опытом, узнают о новейших методах лечения заболеваний переднего отрезка глаза. На выставке представлены технологические новинки для диагностики и хирургии катаракты и различных аномалий рефракции, некоторые из которых находятся на стадии разработки и внедрения.

Казахстан представил 4 постерных доклада от Казахского НИИ глазных болезней:

1. J.S.Iskabayeva, N.A.Aldasheva, R.B.Bahitbek, M.Erboluli «Frequency and structure of refractive errors in schoolchildren with different visual loads»
2. B.I. Isssergepova, N. Aldasheva, G.Esenzhan, N. Sabyrbayev «Corneal hydrops in progressive Urrets-Zavalala syndrome»
3. G.Zhurgumbayeva «Repositioning of the 'capsular bag, intracapsular ring, IOL' complex following its dislocation in cases of pseudoexfoliation syndrome»
4. A.Assylbekova, M. Saptayeva «The use of ultrasound biomicroscopy

(UBM) in the diagnosis of lens subluxation in patients with cataracts and pseudoexfoliation syndrome»

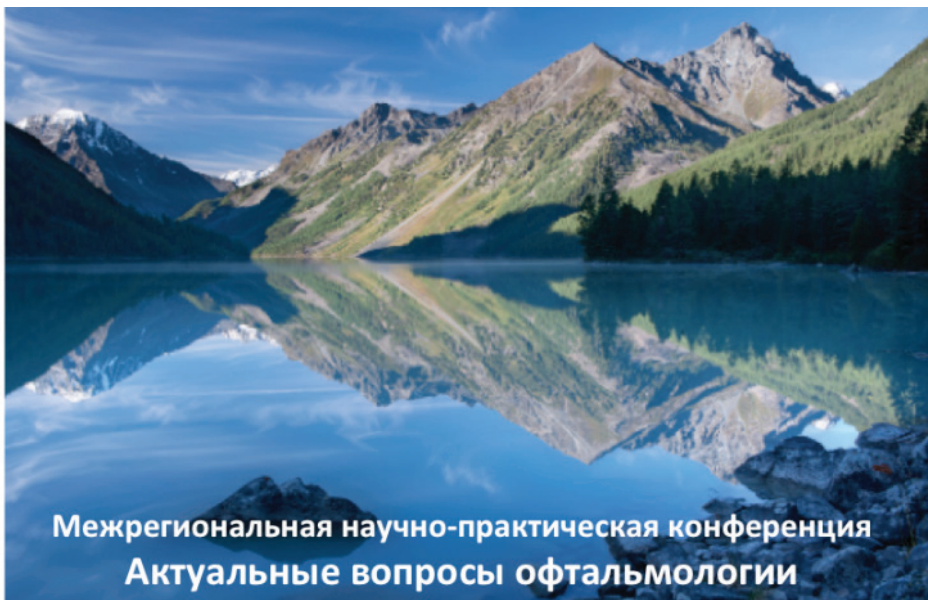
Исследования по заболеваемости органа зрения среди школьников обычных школ в сравнении с гимназическими с повышенной зрительной нагрузкой, проведенные в рамках научного проекта по школьной миопии, были представлены в виде устного доклада на сессии «Orbis Treatment and Prevention of Blindness in the Developing World».



Доклад вызвал много вопросов, т.к. проблема миопии (близорукости) у школьников во всем мире в настоящее время приобретает характер «эпидемии». Если на 2010 год частота миопии в мире составляла, в среднем,

около 27% (а в некоторых странах Азии - до 80%), то по прогнозам ВОЗ, к 2050 году этот показатель возрастет до 50%, т.е., по мнению экспертов ВОЗ, через 30 лет каждый второй житель планеты может иметь проблемы со зрением, связанные с патологией рефракции. Такой неутешительный прогноз побуждает офтальмологов всего мира объединить усилия в борьбе за зрение детей, так как основной пик роста или «скачка» миопии, по данным отечественных и зарубежных ученых, происходит именно в школьном возрасте.

Помимо научной части Конгресса сотрудники КазНИИ ГБ провели успешные переговоры со стратегическим партнером «Lions Eye Institute for Transplant and Research» Tampa, Florida USA по дальнейшему сотрудничеству.



«СИБИРСКИЕ ГОРИЗОНТЫ» 16-17 МАЯ 2019, БЕЛОКУРИХА, РОССИЯ

Р.М. Ботабеков

С 16 по 17 мая 2019 года в г. Белокурихе, Россия, прошла Международная научно-практическая конференция «Актуальные вопросы офтальмологии «Сибирские горизонты». Мероприятие посвящалось 85-летию детской офтальмологической службы Алтайского края. В конференции принимали участие главный внештатный детский специалист-офтальмолог Министерства здравоохранения Российской Федерации Людмила Катаргина, главный внештатный специалист-офтальмолог СФО Ольга Гусаревич, а также эксперты из Москвы, Новосибирска, Новокузнецка, Барнаула и других городов. Кроме того, свои разработки представляли врачи из Казахстана и Белоруссии. Организатор конференции - Министерство здравоохранения Алтайского края. Научно-практическая конференция проходила по адресу: г. Белокуриха, ул. Славского, 9, отель «Белокуриха».

Аудитория научно-практической конференции - 250 врачей-офтальмологов. Открыл конференцию временно исполняющий обязанности заместителя министра здравоохранения Алтайского края Насонов С.В.

Ключевые темы конференции:

- вопросы организации офтальмологической помощи пациентам с возрастной и осложненной катарактой
- фармакологическое сопровождение катарактальной и рефракционной хирургии
- мультифокальные и торические интраокулярные линзы
- особенности хирургии катаракты и интраокулярной коррекции афакии в осложненных ситуациях
- разбор сложных клинических случаев из практики катарактального и рефракционного хирургов
- вопросы витреоретинальной хирургии
- современные методы консервативного и хирургического лечения глаукомы
- особенности коррекции аметропий в детском возрасте
- избранные вопросы детской офтальмологии.

На конференции обсуждались проблемы организации офтальмологической помощи на территории Сибирского федерального округа, особенности терапии при глаукоме и другие вопросы. Участники конференции высоко оценили развитие офтальмологии в Алтайском крае. «В крае хорошо организована трехуровневая система оказания офтальмологической помощи. Даже несмотря на то, что большинство населения региона проживает в селах (в том числе и отдаленных), благодаря грамотной организации они могут вовремя получать квалифицированную офтальмологическую помощь. В этом плане Алтайский край стабильно занимает лидирующие позиции в Сибирском федеральном округе», - отметила Ольга Гусаревич.

17 мая 2019 года во второй части был представлен доклад КазНИИ ГБ (Ботабеков Р.М., Жургумбаева Г.К., Канафьянова Э.Г., Аль Асталь М.С.) «Результаты трансквитреального удаления внутриглазных инородных тел», в котором обосновывался анализ эффективности удаления внутриглазных инородных тел с помощью трансквитреального доступа.

В рамках конференции проходила выставка офтальмологического оборудования и продукции крупнейших офтальмопроизводителей.

Всем участникам были выданы сертификаты, удостоверяющие участие в научной конференции. Конференция прошла в дружественной обстановке.

К 80-ЛЕТИЮ СО ДНЯ РОЖДЕНИЯ КРАМОРЕНКО Ю.С.



Краморенко Юлия Семеновна

Краморенко Юлия Семеновна окончила с отличием лечебный факультет Алма-Атинского государственного медицинского института в 1963 году. После окончания работала врачом-терапевтом участковой больницы в Жамбылской области, затем - преподавателем в Целиноградском медицинском институте, откуда была направлена в аспирантуру Ленинградского химико-фармацевтического института и после ее окончания в 1970 году защитила диссертацию и получила ученую степень кандидата наук. В 1971 году Краморенко Ю.С. перераспределена в КазНИИ глазных болезней. Юлия Семеновна работала старшим научным сотрудником, заведующей лабораторным отделом, ученым секретарем, заведующей научно-организационным отделом, главным научным сотрудником отдела глаукомы и сосудистой офтальмопатологии. В последние годы Краморенко Ю.С. является профессором отдела постдипломного образования КазНИИ ГБ и передает свой опыт молодым врачам-офтальмологам.

В 1992 г. Ю.С. Краморенко защитила докторскую диссертацию по специальности 14.00.08 – глазные болезни

на тему «Клинико-биохимические и иммунологические аспекты глаукомы» в Московском НИИ ГБ им. Гельмгольца. В 1995 г. получила ученое звание профессора медицины.

Работая на должности заведующей научно-организационным отделом КазНИИ ГБ, Краморенко Ю.С. принимала непосредственное участие в разработке проектов приказов по организации работы офтальмологической службы республики Казахстан, в том числе - проекта приказа МЗ РК № 120 «Положение о деятельности организаций здравоохранения, оказывающих офтальмологическую помощь населению Республики Казахстан», утвержденного в 2012 г. и действующего до настоящего времени.

Независимо от занимаемой должности Юлия Семеновна осуществляла постоянную связь с регионами, проводила анализ показателей глазной службы республики, принимала активное участие в организации и проведении научно-практических конференций и семинаров-совещаний главных специалистов областей. Неоднократно принимала участие в работе международных научно-практических конференций, выступая с научными докладами.

Краморенко Ю.С. была председателем профсоюзного комитета и ревизионной комиссии института; членом экспертного совета ВАК; являлась заместителем председателя диссертационного совета при КазНИИ ГБ по защите диссертаций на соискание ученой степени доктора мед. наук по специальности 14.00.08-глазные болезни; постоянный член ученого совета института,

редколлегии «Офтальмологического журнала Казахстана» и сборников научных работ, издаваемых в КазНИИ ГБ. С 2002 по 2012 год Юлия Семеновна выполняла функции заведующей учебной частью офтальмологического курса постдипломного образования на базе КазНИИ глазных болезней.

В течение всего периода работы в институте руководила группой иммуно-биохимических исследований, активно внедряла в клинику биохимические лабораторные исследования при различной офтальмологии. Под ее руководством или при непосредственном участии защищены 21 кандидатская и 3 докторских диссертации. Ю.С. Краморенко опубликовано более 350 научных работ, в том числе 4 монографии, 12 методических ре-

комендаций, получено более 30 авторских свидетельств и инновационных патентов на изобретение РК.

За время трудовой деятельности Краморенко Ю.С. награждена медалью «Ветеран труда», знаком «Отличник здравоохранения», неоднократно – грамотами МЗ РК и КазНИИ ГБ.

Сердечно поздравляем с юбилеем дорогую Юлию Семеновну и желаем новых творческих успехов, благополучия и долголетия!

К 80-ЛЕТНЕМУ ЮБИЛЕЮ ЖУЛМУРЗИНА САЛИМКЕРЕЯ КЕНЖЕБАЕВИЧА

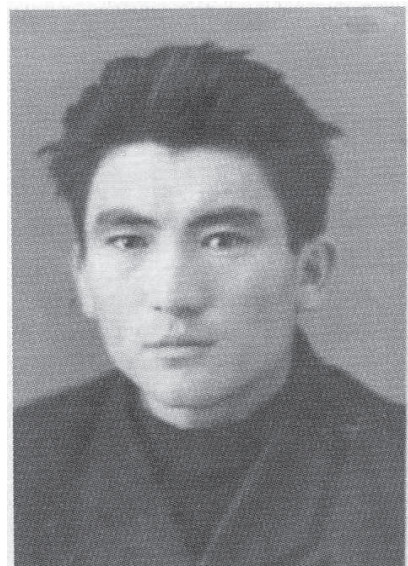
23 февраля 2019 года исполнилось 80 лет первому казахстанскому микрохирургу-офтальмологу, кавалеру ордена «Құрмет», кандидату медицинских наук Жулмурзину Салимкерей Кенжебаевичу.

Для нескольких поколений казахстанских офтальмологов Салимкерей Кенжебаевич – эталон не только высокого профессионализма, целеустремленности и упорства, но и безграничного оптимизма, любви к жизни и избранной специальности. Кроме того, коллегам известно его умение создать вокруг себя необыкновенно комфортную атмосферу, притягивающую душевным теплом и искренностью. Общение с наставником всегда богато интересными мыслями, цитатами, стихами и тонким саркастическим юмором.

Удивительны бывают, порой, повороты судьбы ...

Салимкерей Кенжебаевич родился 23 февраля 1939 года в Актюбинской области, поселке Тамды в семье крестьянина. В 1956 году после окончания школы стал работать санинструктором в костно-туберкулезном санатории и лаборантом в Тамдинской средней школе. После службы в рядах Советской Армии, с 1960 по 1966 годы учился на лечебном факультете в Актюбинском государственном медицинском институте. С 1966 по 1969 год работал врачом-офтальмологом Муголжарской районной больницы в г. Эмба Актюбинской области. После успешного завершения аспирантуры при кафедре глазных болезней Московского медицинского института им. Н.И. Пирогова в 1973 г. защитил кандидатскую диссертацию на тему «Феномен фото- и цветостресса как показатель функционального состояния сетчатки при первичной глаукоме».

С 1972 г. Салимкерей Кенжебаевич начал работать в Казахском научно-исследовательском институте глазных болезней в должности научного сотрудника, а с 1974 г. и на протяжении 15 лет руководил отделом глаукомы и сосудистой офтальмопатологии, где реше-



тельно внедрял новейшие достижения в микрохирургии глаза.

Неординарный подход к патогенезу глаукомы позволил ему разработать собственные методы диагностики закрытоугольной глаукомы и способы ее лечения. Жулмурзин С.К. – автор более 80 печатных работ, более 30 рационализаторских предложений. Ему принадлежат 3 авторских свидетельства на изобретение. За внедрение методики «Микрохирургия закрытоугольной глаукомы» награжден дипломом Ш степени Министерства здравоохранения Казахской ССР. За отличные показатели в лечебной, научной и общественной работе он отмечен значком «Отличник здравоохранения СССР».

Салимкерей Кенжебаевич - наш мудрый наставник и замечательный человек, с которого всегда хочется брать пример! Продолжайте радовать нас своей бесконечной энергией и жизнерадостностью.

Мы, коллектив Казахского НИИ глазных болезней, сердечно поздравляем Вас со значительным юбилеем и хотим пожелать ещё многих-многих лет здоровья в окружении любящих близких! Мы Вас ценим за сердечную доброту, искреннюю любовь и глубокую человеческую мудрость! Поздравляем!!!



К ЮБИЛЕЮ СТЕПАНОВОЙ И.С.



круг научных интересов Степановой И.С. включает исследования по разработке ранних методов выявления и патогенетически обоснованного лечения не только диабетической ретинопатии, но и возрастной макулярной дегенерации, глаукомы и др. Ирина Станиславовна имеет свыше 200 опубликованных работ, в том числе 2 монографии, 1 учебно-методическое пособие, 10 методических рекомендаций, 14 инновационных патентов и предпатентов РК.

Степанова И.С. награждена нагрудными значками «Қазақстан Республикасы денсаулық сақтау ісінің ұздігі» и «Денсаулық сақтау ісіне қосқан үлесі үшін» МЗ Республики Казахстан, является «Почетным профессором» КазНИИ ГБ.

В 2019 году свой юбилей отметила и Степанова Ирина Станиславовна – доктор медицинских наук, врач-офтальмолог с 35-летним трудовым стажем, 34 года из которых проработала в Казахском НИИ глазных болезней.

После окончания в 1983 году лечебного факультета Алматинского государственного медицинского института Степанова И.С. обучалась в интернатуре на базе Балхашской областной больницы.

С 1985 года и по настоящее время Степанова И.С. работает в КазНИИ глазных болезней: сначала - в качестве младшего научного сотрудника, затем - ведущего, а после - главного научного сотрудника.

Ирина Станиславовна в 1992 году успешно защитила кандидатскую диссертацию, а в 2009 г. - докторскую диссертацию на тему: «Эпидемиология, клико-патогенетические аспекты и лечение диабетической ретинопатии». Проведенные ею научные исследования внесли значительный вклад в решение проблемы диагностики и лечения диабетической ретинопатии как в теоретическом, так и в прикладном аспектах.

Разработка и реализация научных результатов направлена на решение актуальной проблемы офтальмологии - снижение слепоты и слабовидения от сосудистой патологии органа зрения. В настоящее время

Казахский НИИ глазных болезней от всей души поздравляет Вас со знатным юбилеем, с возрастом мудрых решений и уверенных жизненных позиций! Однако это - не повод останавливаться на достигнутом и подводить итоги. Впереди - время творить, любить и дарить свой бесценный опыт и знания новым поколениям! Мы очень ценим ваше трудолюбие, ответственность, доброжелательность. Если человек на своём месте, то неважно сколько ему лет – работа спорится, дело делается, результат налицо!

Желаем Вам большого запаса здоровья и моральных сил, ощущения бодрости и чувства оптимизма. Оставайтесь всегда на высоких ступенях успеха, счастья, мира и благополучия. Пусть сопутствует удача на работе, а в доме всегда согревает любовь вашей семьи!

ПОЗДРАВЛЯЕМ!

ПАМЯТИ РАЕВСКОГО ВАЛЕРИЯ ВИКТОРОВИЧА

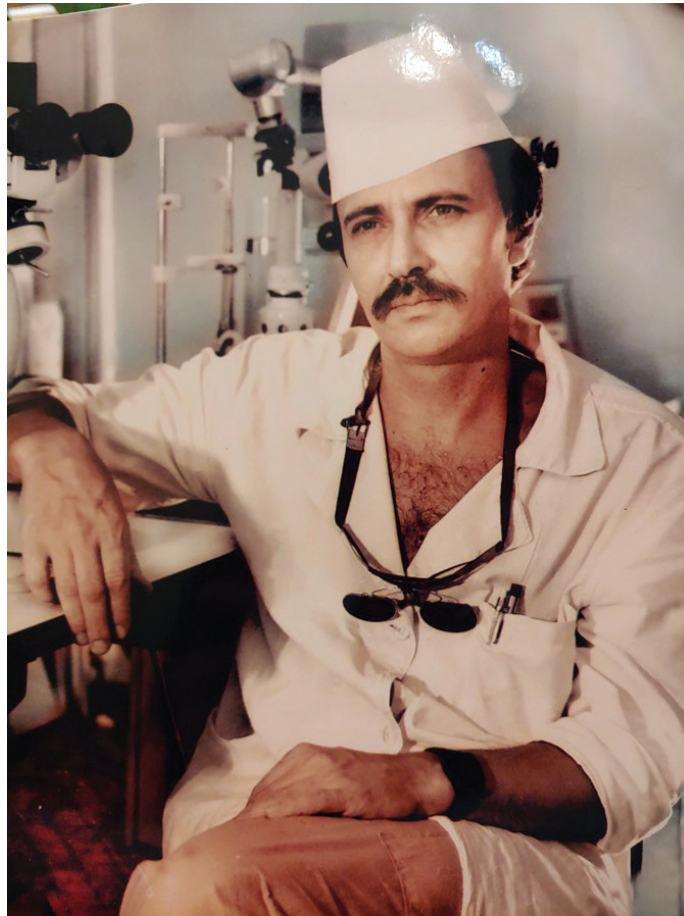
В.В. Раевский родился 4 января 1950 года в городе Ростов-на-Дону в семье служащих. В пятилетнем возрасте вместе с родителями переехал в Казахстан в связи с освоением целинных и залежных земель. После окончания средней школы в 1967 году поступил на педиатрический факультет Алма-Атинского государственного медицинского института, который успешно закончил в 1973 году, и был направлен по распределению в Акжайкскую районную больницу Западно-Казахстанской области, где проработал в должности районного педиатра до 1976 года.

С 1976 по 1995 год работал в КазНИИ глазных болезней: сначала - в должности младшего научного сотрудника 1 отделения, затем, с 1981 года - врачом-офтальмологом передвижной врачебной амбулатории. В этот период его профессиональная деятельность была направлена на оказание специализированной офтальмологической помощи населению отдаленных регионов республики.

В.В. Раевский являлся одним из основателей развития лазерной офтальмологической службы в республике. С 1983 по 1995 год он работал врачом лазерной лаборатории, а также заведующим лазерным центром КазНИИ ГБ.

С 1995 по 2000 годы Раевский В.В. работал врачом-офтальмологом лазерного центра Центральной железнодорожной больницы, а с 2000 года до ноября 2019 года - в созданном им «Кабинете лазерной офтальмохирургии».

Раевский В.В. был высококвалифицированным специалистом, творчески подходящим к работе, что нашло свое отражение более чем в 40 рационализаторских предложениях и 50 научных



работах. Свои опыт и знания В.В. Раевский передавал молодым специалистам.

В.В. Раевский посвятил Казахстанской офтальмологии более 40 лет. Многие пациенты благодарны «Доктору Раевскому» за сохраненное зрение. Добрый, отзывчивый, интеллигентный, он пользовался большим уважением и любовью как врачей-офтальмологов и всего медицинского персонала, так и пациентов.

Светлая память о замечательном враче-офтальмологе и хорошем человеке навсегда останется в наших сердцах.

Подписано в печать 25.07.2019 г. Печать офсет.
Формат изд. 60x84/8.
Бумага офсет. Объем 7 усл. печ. л. Тираж 500 экз.
ИП Волкова Е.В., г. Алматы, пр. Райымбека, 212/1.
Тел. 8(727)330-03-12, 330-03-13.