
ISSN 2410-1257

• ТОЧКА ЗРЕНИЯ • ВОСТОК – ЗАПАД
• POINT OF VIEW • EAST – WEST

Научно-практический журнал
Scientific Journal

№ 4'2021

Уфимский научно-исследовательский институт глазных болезней

Ufa Eye Research Institute

ТОЧКА ЗРЕНИЯ. ВОСТОК – ЗАПАД

Научно-практический журнал
№ 4, 2021 год

Учредитель: ГБУ «Уфимский научно-исследовательский институт глазных болезней Академии наук Республики Башкортостан»

ГЛАВНЫЙ РЕДАКТОР ЖУРНАЛА

Профессор М.М. Бикбов

ЗАМЕСТИТЕЛЬ ГЛАВНОГО РЕДАКТОРА

Докт. биол. наук Н.Е. Шевчук

РЕДАКЦИОННЫЙ СОВЕТ ЖУРНАЛА

Профессор А.-Г.Д. Алиев (Махачкала)
Академик РАН, профессор С.Э. Аветисов (Москва)
Профессор В.В. Нероев (Москва)
Профессор Э.В. Бойко (Санкт-Петербург)
Профессор Е.А. Егоров (Москва)
Профессор Б.Э. Малюгин (Москва)
Профессор А.А. Рябцева (Москва)
Профессор В.Н. Трубилин (Москва)
Профессор М.А. Фролов (Москва)
Профессор Й. Йонас (Германия)
Профессор И. Крейссиг (Германия)
Профессор С. Ямамото (Япония)

Издатель

ГБУ «Уфимский научно-исследовательский институт глазных болезней Академии наук Республики Башкортостан»
Россия, Республика Башкортостан, 450008, Уфа, ул. Пушкина, дом 90

Адрес редакции:

Россия, Республика Башкортостан,
450008, г. Уфа, ул. Пушкина, дом 90

Электронная версия журнала:
www.eyepress.ru

© «ТОЧКА ЗРЕНИЯ. ВОСТОК – ЗАПАД», 2021

Свидетельство о регистрации средства массовой информации в Федеральной службе по надзору в сфере связи, информационных технологий и массовых коммуникаций (Роскомнадзор) ПИ №ФС 77-63257

POINT OF VIEW. EAST – WEST

Scientific Journal
No 4, 2021

Founder: State Budgetary Institution Ufa Eye Research Institute of Academy of Sciences of the Republic of Bashkortostan

EDITOR-IN-CHIEF

M.M. Bikbov – Professor

ASSOCIATE EDITOR

N.E. Shevchuk – PhD

EDITORIAL BOARD

A.-G.D. Aliev (Makhachkala) – Professor
S.E. Avetisov (Moscow) – Academician, Professor
V.V. Neroev (Moscow) – Professor
E.V. Boyko (St.-Petersburg) – Professor
E.A. Egorov (Moscow) – Professor
B.E. Malyugin (Moscow) – Professor
A.A. Ryabtseva (Moscow) – Professor
V.N. Trubilin (Moscow) – Professor
M.A. Frolov (Moscow) – Professor
J. Jonas (Germany) – Professor
I. Kreissig (Germany) – Professor
S. Yamamoto (Japan) – Professor

Publisher

State Budgetary Institution Ufa Eye Research Institute of Academy of Sciences of the Republic of Bashkortostan
90 Pushkin str., Ufa, 450008, Russia

Editorial Office Address:

90 Pushkin str., Ufa,
450008, Russia

The electron version of the Journal is available:
www.eyepress.ru

© «POINT OF VIEW. EAST – WEST», 2021

The Certificate of Registration of Mass Media at the Federal Service for Supervision of Communications, Information Technology and Mass Media (Roskomnadzor) ПИ №ФС 77-63257

Журнал подготовлен к печати

ООО «Издательство «Офтальмология»
Россия, 127486, Москва, Бескудниковский бульвар, 59а

Email: redakzia@mnik.ru

Номер подписан в печать 09.11.2021

Отпечатано:

Типография «Роликс»
Адрес: г. Москва, ул. Кржижановского 31, стр. 1
Заказ 81784





Уважаемые коллеги!

Выходит в свет четвертый номер журнала «Точка зрения. Восток-Запад» – завершающий номер в 2021 году. Этот год был не простым для всех нас в связи с новыми условиями работы в эпоху пандемии, но он был юбилейным для Уфимского НИИ глазных болезней, которому исполнилось 95 лет. Несколько поколений офтальмологов достойно прошли этот достаточно большой отрезок пути, и сегодня нам есть, чем гордиться как в плане научных достижений, так и оказания офтальмологической помощи населению на высоком профессиональном уровне.

Основная задача офтальмологической науки заключается в разработке новых методов диагностики, лечения и профилактики различной офтальмопатологии. При этом акцент делается на социально значимые глазные заболевания, такие как катаракта, глау-

кома, макулярная возрастная дегенерация, диабетическая ретинопатия. В выпуске очередного политематического номера журнала, помимо данной тематики, представлены статьи, посвященные вопросам молекулярно-клеточных механизмов ультрафиолетового кросслинкинга роговицы, результатам имплантации интрастромальных колец и кератопластики при кератоконусе, а также рассмотрены проблемы синдрома сухого глаза и терапии инфекционных заболеваний глаз. Надеемся, что интерес офтальмологов вызовут не только обзоры литературы, но и клинические случаи, касающиеся роговично-конъюнктивального ксероза, вызванного длительным применением инокаина, формирования наружных ретинальных тубуляций на фоне введения афлиберцепта, мезенхимальной дистрофии радужки и синдрома Чауффарда-Стилла.

Журнал «Точка зрения. Восток-Запад» позволяет получать информацию по самым актуальным научным и практическим направлениям в офтальмологии. Мы всегда готовы к сотрудничеству, готовы поддерживать и развивать обмен опытом между офтальмологами разных стран.

Как быстро пролетело время – еще один год позади. Он принес много новых достижений, но и стал для многих проверкой на прочность. Жизнь продолжается, и во многом от нас самих зависит, каким станет год наступающий. Желаю всем здоровья и благополучия, успехов в работе и удачи в делах, новых планов, побед и свершений!

Главный редактор
Бикбов М.М.

СОДЕРЖАНИЕ

КЛИНИЧЕСКИЕ ИССЛЕДОВАНИЯ

- К.Н. Одинаева, Н.С. Аль Хатиб, М.А. Фролов*
Синдром сухого глаза у пациентов с подагрой 6
- Г.М. Казакбаева, В.К. Суркова*
Тактика лечения и исходы осложнений имплантации интрастромальных колец MyoRing и кросслинкинга роговицы при кератоконусе 12
- Т.Д. Сизова, В.М. Хокжанен, Ф.О. Касымов, Э.В. Бойко, Т.Н. Виноградова*
К вопросу об отслойках сетчатки при цитомегаловирусном увеите у ВИЧ-инфицированных пациентов 17
- О.И. Оренбуркина, Г.Ф. Ханова, А.Э. Бабушкин*
Особенности выполнения переднего капсулорексиса для профилактики капсульного блока после факоэмульсификации катаракты с имплантацией заднекамерной ИОЛ 20
- А.А. Гамидов, З.В. Сурнина, И.В. Андреева, И.А. Велиева*
Тактика комбинированного (anti-VEGF и лазерного) лечения вторичной оперированной рефрактерной неоваскулярной глаукомы 24
- Р.М. Зайнуллин*
Структурно-функциональные особенности центрального отдела сетчатки и совершенствование хирургического лечения больных с диабетическим макулярным отеком и эпиретинальной мембраной 27
- И. Макогон, Д.И. Иванова, Н.В. Горбачева, Ю.С. Хлопкова*
Изучение уровня осведомленности российских и иностранных студентов-стоматологов об орбитальных осложнениях при стоматологической патологии 33
- Г.Р. Саитова, А.Э. Бабушкин, Е.Н. Матюхина*
К вопросу об антибактериальной терапии инфекционных заболеваний глаз 38
- О.Г. Ионова, В.М. Хокжанен, Е.А. Деревцова*
Роль всеобщей диспансеризации населения в выявлении глаукомы 41
- Э.Л. Усубов, А.Ф. Зайнетдинов*
Глубокая передняя послойная и сквозная кератопластика при развитой и далекозашедшей стадии кератоконуса 44

ЭКСПЕРИМЕНТАЛЬНЫЕ ИССЛЕДОВАНИЯ

- М.М. Бикбов, А. Р. Халимов*
Молекулярно-клеточные механизмы ультрафиолетового кросслинкинга роговицы 48

ОБЗОРЫ ЛИТЕРАТУРЫ

- М.М. Бикбов, Р.М. Зайнуллин, Л.И. Гилемзянова*
Возможности лечения диабетической ретинопатии ингибиторами ангиогенеза (обзор литературы) 55
- А.А. Попова, Т.В. Яременко*
Глаукома как аутоиммунное заболевание (обзор литературы) 58
- О.И. Оренбуркина, А.Э. Бабушкин, Е.Н. Матюхина*
Нейропротекторная терапия глаукомы (обзор литературы) 61
- Р.Ш. Ишбулатов, Е.Э. Лукьянова*
Хирургическое лечение блефароптоза (обзор литературы) 65

СЛУЧАИ ИЗ ПРАКТИКИ

- А.Э. Бабушкин, Г.Р. Саитова, Е.Н. Матюхина, Г.З. Исрафилова*
Случай тяжелого роговично-конъюнктивального кератита, вызванного длительным местным применением инокаина, у больного вирусным конъюнктивитом (COVID-19) 68
- Н.И. Курьшева, О.А. Перерва, А.А. Иванова*
Клинические случаи формирования наружных ретинальных тубуляций на фоне введения афлиберцепта при экссудативной и рубцовой формах возрастной макулярной дегенерации 71
- Г.Х. Зайнутдинова, А.Э. Бабушкин, Н.А. Никитин*
Синдром Chauffard-Still (случай из практики) 74
- Н.В. Горбачева, С.И. Макогон, Д.И. Иванова, Ю.С. Хлопкова*
Клинический случай впервые выявленной в семье мезенхимальной дисплазии радужки 77

CONTENTS

CLINICAL TRIALS

- K.N. Odinaeva, N.S. Al Khateeb, M.A. Frolov*
Dry eye syndrome in patients with gout 6
- V.K. Surkova, G.M. Kazakbaeva*
Treatment tactics and outcomes of complications of intrastromal MyoRing implantation and corneal crosslinking in keratoconus 12
- T.D. Sizova, V.M. Khokkanen, F.O. Kasymov, E.V. Boyko, Vinogradova T.N.*
To the question of retinal detachment in cytomegalovirus uveitis in HIV-infected patients: treatment outcomes 17
- O.I. Orenburkina, G.F. Khanova, A.E. Babushkin*
Features of performing anterior capsulorexis for the prevention of capsule block after cataract phacoemulsification with implantation of posterior chamber IOL 20
- A.A. Gamidov, Z.V. Surnina, I.V. Andreeva, I.A. Velieva*
Combined (anti-VEGF and laser) treatment for operated secondary refractory neovascular glaucoma 24
- R.M. Zainullin*
Structural and functional features of the central retina and improvement of surgical treatment of patients with diabetic macular edema and epiretinal membrane 27
- S.I. Makogon, D.I. Ivanova, N.V. Gorbacheva, Yu.S. Khlopkova*
Studying the level of awareness of Russian and foreign dental students about orbital complications in dental pathology 33
- A. E. Babushkin, G. R. Saitova, E. N. Matyukbina*
Antibacterial therapy of infectious eye diseases 38
- O.G. Ionova, V.M. Hokkanen, E.A. Derevtsova*
The role of general medical examination of the population in the detection of glaucoma 41
- E.L. Usubov, A.F. Zaynetdinov*
Deep anterior lamellar and penetrating keratoplasty in developed and advanced stages of keratoconus 44

EXPERIMENTAL RESEARCHES

- M.M. Bikbov, A.R. Kbalimov*
Molecular and cellular mechanisms of ultraviolet corneal crosslinking 48

LITERATURE REVIEW

- M.M. Bikbov, R.M. Zainullin, L.I. Gilemzyanova*
Treatment potentials for diabetic retinopathy with angiogenesis inhibitors (review) 55
- A.A. Popova, T.V. Yaremenko*
Glaucoma is an autoimmune disease 58
- O.I. Orenburkina, A.E. Babushkin, E.N. Matyukbina*
Neuroprotective therapy for glaucoma (literature review) 61
- M.M. Bikbov, R. Sb. Isbulatov, E.E. Lukyanova*
Surgical treatment of blepharoptosis (literature review) 65

CASE REPORT

- A.E. Babushkin, G.R. Saitova, E.N. Matyukbina, G.Z. Israfilova*
A case of severe corneal-conjunctival xerosis caused by long-term local use of inoaine in a patient with viral conjunctivitis (COVID-19) 68
- N.I. Kuryshbeva, O.A. Pererva, A.A. Ivanova*
Clinical cases of the formation of outer retinal tubulations after aflibercept injections in exudative and disciform age-related macular degeneration 71
- G.H. Zaynutdinova, A.E. Babushkin, N.A. Nikitin*
Chauffard-Still syndrome (clinical case) 74
- N.V. Gorbacheva, S.I. Makogon, D.I. Ivanova, J.S. Hlopkova*
A clinical case of mesenchymal iris dysplasia for the first time in a family 77

DOI: <https://doi.org/10.25276/2410-1257-2021-4-6-11>

Синдром сухого глаза у пациентов с подагрой

К.Н. Одинаева, Н.С. Аль Хатиб, М.А. Фролов

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

Dry eye syndrome in patients with gout

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

Russian State University of Peoples' Friendship Medical Institute of FSAEIO HE, Moscow

РЕФЕРАТ

Цель. Определить и изучить особенности развития синдрома сухого глаза (ССГ) при подагре в зависимости от уратснижающей терапии, длительности заболевания подагрой и концентрации мочевой кислоты в слезе.

Материал и методы. Обследовано 149 пациентов (261 глаз) мужского пола в возрасте от 35 до 75 лет (средний возраст $60,63 \pm 11,00$ лет). Среди них 110 человек (202 глаза) с установленным основным диагнозом: катаракта и сопутствующим заболеванием – подагра, и 39 человек (59 глаз) с катарактой без каких-либо клинико-лабораторных признаков подагры. Всем пациентам были проведены как стандартные офтальмологические исследования, так и специальные. Концентрацию мочевой кислоты в слезе определяли методом высокоэффективной жидкостной хроматографии (ВЭЖХ). Диагноз подагры подтверждали согласно критериям рекомендованным ACR/EULAR (2016).

Результаты. У пациентов с подагрой, не принимающих уратснижающий препарат, ССГ встречается чаще (82,1%), чем у пациентов без пода-

гры (23,1%). С увеличением концентрации мочевой кислоты в слезе наблюдается высокая тенденция к укорочению времени разрыва слезной пленки (коэффициент корреляции $r = -0,51$, $p < 0,001$) и к снижению слезопродукции (проба Ширмера I) (коэффициент корреляции $r = -0,59$, $p < 0,001$).

Заключение. Полученные результаты свидетельствуют о значительных изменениях функциональных показателей суммарной слезопродукции и стабильности прероговичной слезной пленки у пациентов с подагрой, что может рассматриваться как факт предрасположенности данной категории пациентов к развитию ССГ. Установлена сильная зависимость изменений слезопродукции и времени разрыва слезной пленки от концентрации мочевой кислоты в слезе. Необходимо дополнительное обследование пациентов с подагрой на предмет ССГ и адекватный выбор терапии, в частности, своевременное назначение препаратов «искусственной слезы».

Ключевые слова: синдром сухого глаза, мочевая кислота, подагра.

Точка зрения. Восток – Запад. 2021;4:6-11.

ABSTRACT

Purpose. To determine and study the features of the development of dry eye syndrome (DES) in gout, depending on urate-lowering therapy, the duration of the gout disease and the concentration of uric acid in the tear.

Material and methods. The study involved 149 male patients (261 eyes) aged 35 to 75 years (mean age 60.63 ± 11.00 years). Among them, 110 people (202 eyes) with an established diagnosis: «Cataract with concomitant gout disease» and 39 people (59 eyes) with cataracts without clinical and laboratory signs of gout. All patients underwent both standard ophthalmological examinations and special ones. The concentration of uric acid in tears was determined by high performance liquid chromatography (HPLC). The diagnosis of gout was confirmed according to the criteria recommended by ACR / EULAR (2016).

Results. In patients with gout who do not take a urate-lowering drug, DES occurs more often (82.1%) than in patients without gout

(23.1%). With an increase in the concentration of uric acid in the tear, there is a high tendency to a shortening of the tear film rupture time (strong correlation coefficient $r = -0.51$, $p < 0.001$) and to a decrease in tear production (Schirmer I test) (strong correlation coefficient $r = -0.59$, $p < 0.001$).

Conclusion. The data obtained indicate clear changes in the functional parameters of total tear production (Schirmer I's test) and the stability of the pre-corneal tear film (Norn's test) in patients with gout. This can be considered as a fact of the predisposition of this category of patients to the development of DES. A strong dependence of changes in tear production and HRVP on the concentration of uric acid in the tear was established. There is an obvious need for additional examination of this category of patients and an adequate choice of therapy, as well as the timely appointment of «artificial tear» drugs.

Key words: dry eye syndrome, uric acid, gout.

Точка зрения. Восток – Запад. 2021;4:6-11.

Подагра представляет собой системное заболевание, развивающееся вследствие нарушения пуринового обмена в организ-

ме, приводящее к повышению содержания мочевой кислоты (МК) в сыворотке крови (гиперурикемии) [1-4].

Сегодня во всем мире, по данным

ряда авторов, наблюдается неуклонный рост заболеваемости подагрой [5-8]. Основными причинами быстрого увеличения заболеваемости

в Российской Федерации и в большинстве стран мира являются высокая распространенность факторов риска развития подагры и изменение образа жизни населения [5, 8-11].

Многогранность клинических проявлений подагры в последние годы стала предметом пристального внимания многих исследователей. Сегодня достижения современной биохимии доказывают активную роль нарушений обмена пуринов как в патогенезе, так и в этиологии большого числа заболеваний, развитие и прогрессирование которых ранее не рассматривалось во взаимосвязи с дефектами мочекишечного обмена [12].

Данные эпидемиологических исследований достоверно выявили повышение уровня МК в сыворотке крови у 5–12% населения различных регионов и стран [13]. Так, в США гиперурикемия выявлена у 2% взрослого населения, в то время как во Франции – у 17% населения, в Испании – у 7% и в России – у 19,3% населения [14, 15].

В последние годы наблюдается большой интерес к изучению риска развития офтальмологических патологий при повышенной концентрации мочевой кислоты в организме. Так, S.E Moss et al. в проспективном когортном исследовании представили результаты высокого уровня синдрома сухого глаза (ССГ) у пациентов с нелеченой подагрой в анамнезе, что подразумевает высокий уровень мочевой кислоты в сыворотке крови у данных пациентов [16].

Все это определяет необходимость более внимательного изучения обмена мочевой кислоты и роли его нарушений при патогенезе различных заболеваний. А именно: наше внимание привлекла роль нарушений обмена мочевой кислоты при офтальмологических патологиях у пациентов с подагрой.

ЦЕЛЬ

Изучить особенности развития синдрома сухого глаза при подагре в зависимости от уратснижающей терапии, длительности заболевания и концентрации мочевой кислоты в слезе.

МАТЕРИАЛ И МЕТОДЫ

За период с 2017 по 2020 гг. было обследовано 149 пациентов (261 глаз) мужского пола в возрасте от 35 до 75 лет (средний возраст: $60,63 \pm 11,00$ лет). Среди них было 110 пациентов (202 глаза) с установленным основным диагнозом – катаракта – и сопутствующим системным заболеванием – подагра, а также 39 пациентов (59 глаз) с катарактой без каких-либо клинико-лабораторных признаков подагры.

Все пациенты были поделены на 2 группы. I (контрольную) группу составили 39 пациентов с катарактой, без сопутствующего заболевания (подагры). II группу (исследуемую) составили 110 пациентов с сопутствующим заболеванием подагра, которые были поделены по двум принципам на шесть подгрупп. Во-первых, мы разделили всех пациентов на 3 подгруппы в зависимости от особенностей режима приема пациентами уратснижающего препарата аллопуринола:

1. I-а подгруппа – 35 пациентов, регулярно принимающих уратснижающий препарат;

2. II-б подгруппа – 36 пациентов, нерегулярно принимающие уратснижающий препарат;

3. III-в подгруппа – 39 пациентов, не принимающие уратснижающий препарат.

Во-вторых, мы выделили 3 подгруппы в зависимости от длительности заболевания подагрой, которая соответствовала продолжительности приема аллопуринола:

1. I-г подгруппа – 35 пациентов с длительностью заболевания подагрой 1–5 лет;

2. II-д подгруппа – 37 пациентов с длительностью заболевания подагрой 6–10 лет;

3. III-е подгруппа – 38 пациентов с длительностью заболевания подагрой более 10 лет.

Всем больным были проведены как стандартные, так и специальные офтальмологические исследования, в частности, проба Норна, тест Ширмера и др. Концентрацию мочевой кислоты в слезе определяли методом высокоэффективной жидкостной хроматографии (ВЭЖХ). Диагноз подагры подтверждали соглас-

но критериям, рекомендованным ACR/EULAR в 2016 г. [17].

Статистический анализ результатов проводили с использованием пакета прикладных программ математической статистики IBM SPSS Statistics 20.0 (США). Для статистического сравнения был использован непараметрический критерий Краскела–Уоллиса.

РЕЗУЛЬТАТЫ И ОБСУЖДЕНИЕ

В *таблице 1* представлены результаты сравнительного статистического анализа МК в крови и слезе у пациентов исследуемых групп.

Как видно из *таблицы 1*, все показатели по концентрации МК в крови статистически значимо различаются между четырьмя сравниваемыми группами ($p < 0,05$). В частности, у пациентов с подагрой, не принимающих уратснижающий препарат (II-в подгруппа), оказались самые высокие показатели концентрации МК в крови – $735,95 \pm 112,57$ мкмоль/л, что в 3 раза выше по сравнению с пациентами без подагры (I группа) – $282,72 \pm 43,38$ мкмоль/л и почти в 2 раза – с пациентами с подагрой, регулярно принимающих уратснижающий препарат (II-а подгруппа, ($p < 0,005$)).

Из *таблицы 1* также видно, что по концентрации МК в слезе все группы также статистически значимо ($p < 0,05$) различаются между собой. Например, по результатам концентрации МК в слезе среди всех групп самые высокие показатели были выявлены у пациентов с подагрой, не принимающих аллопуринол (II-в подгруппа) – $28,60 \pm 1,25$ мкг/мл, и у пациентов с подагрой, нерегулярно принимающих уратснижающий препарат (II-б подгруппа) – $27,09 \pm 1,10$ мкг/мл (по сравнению с другими группами, $p < 0,005$).

При статистическом анализе результатов концентрации МК в различных средах организма в зависимости от длительности заболевания подагрой обнаружены статистически значимые различия между всеми подгруппами II и контрольной групп (df=3, $p < 0,0001$) (*табл. 2*).

Установлено статистически значимое повышение концентрации МК в крови и слезе как у пациентов

Таблица 1

Результаты исследования концентрации МК в различных средах, М±σ, Ме (Q25%; Q75%)

Концентрация МК в различных средах	I группа, n=39	II-а подгруппа, n=35	II-б подгруппа, n=36	II-в подгруппа, n=39	Достоверность, р
В крови, мкмоль/л	282,72±43,38 282,00 (251,00; 311,00)	458,83±64,32 467,10 (420,60; 496,10)	627,05±75,75 612,70 (581,50; 677,65)	735,95±112,57 729,60 (688,55; 815,70)	I-II-a = 0,0009* I-II-б < 0,0001* I-II-в < 0,0001* II-a-II-б=0,0021* II-a-II-в<0,0001* II-б-II-в = 0,2004
В слезе, мкг/мл	16,09±1,25 15,90 (15,00; 17,10)	22,92±2,55 22,70 (21,50; 24,45)	27,09±1,10 27,05 (26,43; 28,00)	28,60±1,25 28,70 (27,85; 29,40)	I-II-a = 0,0011* I-II-б < 0,0001* I-II-в < 0,0001* II-a-II-б=0,0036* II-a-II-в<0,0001* II-б-II-в = 0,1180

Примечание: * различия показателей статистически значимы (p<0,05).

Таблица 2

Результаты исследования концентрации МК в различных средах в зависимости от длительности заболевания подагрой, М±σ, Ме (Q25%; Q75%)

Концентрация МК в различных средах	I группа, n=39 (100%)	II группа			Достоверность, р
		II-г подгруппа, n=35 (100%)	II-д подгруппа, n=37 (100%)	II-е подгруппа, n=38 (100%)	
В крови, мкмоль/л	282,72 ±43,38 282,00 (251,00;311,00)	572,86±123,49 579,25 (513,90;643,75)	593,36±141,91 570,50 (464,60;705,10)	651,26±150,53 677,20 (502,30;762,00)	I-II-г < 0,0001* I-II-д < 0,0001* I-II-е < 0,0001* II-г-II-д=0,9983 II-г-II-е= 0,5215 II-д-II-е=0,6489
В слезе, мкг/мл	16,09±1,25 15,90 (15,00; 17,10)	25,86±3,13 26,90 (25,50; 27,60)	25,95±3,07 26,90 (22,95; 28,60)	26,83±2,72 27,80 (25,20; 28,60)	I-II-г < 0,0001* I-II-д < 0,0001* I-II-е < 0,0001* II-г-II-д=0,9672 II-г-II-е= 0,6094 II-д-II-е=0,8937

Примечание: * различия показателей статистически значимы (p<0,001).

с длительностью заболевания подагрой 1–5 лет (II-г подгруппа), так и более 10 лет (II-е подгруппа) по сравнению с контролем. Кроме того, значительной оказалась разница и у пациентов с длительностью заболевания подагрой 6–10 лет (II-д подгруппа) в сравнении с пациентами без подагры (I группа) (p<0,0001). Вместе с тем статистически значимого различия не наблюдалось между показателями концентрации МК в различных средах у пациентов с длительностью заболевания подагрой более 10 лет (II-е подгруппа) по отношению к пациентам с длительностью заболевания подагрой

1–5 лет (II-г подгруппа) и 6–10 лет (II-д подгруппа) (p>0,05) (табл. 2).

Для оценки взаимосвязи результатов концентрации МК в крови по отношению к концентрации МК в слезе был проведен корреляционный анализ, который показал наличие высокой положительной взаимосвязи между данными показателями. Так, с увеличением концентрации МК в крови наблюдалась высокая тенденция к увеличению ее и в слезе (r=0,97, p<0,001, рис. 1).

Как видно из таблицы 3, по показателю частоты встречаемости ССГ обнаружены статистически значимые различия между всеми под-

группами второй группы и контрольной группой (χ2=31,4159, df=3, p<0,0001). Наибольшие статистические различия наблюдаются между I группой и II-в подгруппой (на 59,0%; p<0,0001), между II-а и II-в подгруппами (на 36,4%; p=0,0011) и между I группой и II-б подгруппой (на 43,6%; p=0,0001) (рис. 2).

На рисунке 2 продемонстрирована частота встречаемости ССГ в сравниваемых группах.

Таким образом, установлено статистически значимое увеличение встречаемости ССГ у пациентов с подагрой (II-а, II-б и II-в подгруппы) по сравнению с пациентами без

сопутствующего заболевания подагры (I группа) ($p < 0,0001$). Как видно из рисунка 2, чаще ССГ наблюдается

у пациентов с подагрой, не принимающих уратснижающий препарат аллопуринол (II-в подгруппа) – в

82,1% случаев, что в 4 раза выше, чем у пациентов без подагры (I группа) – 23,1%. Частота встречаемости ССГ у пациентов с подагрой, нерегулярно принимающих уратснижающий препарат (II-б подгруппа), составляет 66,7%, что в 3 раза больше по сравнению с пациентами без подагры (I группа) – 23,1%.

Статистически значимого различия не наблюдается между частотой встречаемости ССГ у пациентов с подагрой, нерегулярно принимающих уратснижающий препарат (II-б подгруппа) и не принимающих его вовсе (II-в подгруппа) ($p = 0,1259$).

По показателю частоты встречаемости ССГ в зависимости от длительности заболевания подагрой обнаружены статистически значимые различия между всеми подгруппами II группы и контролем ($\chi^2 = 29,3714$, $df = 3$, $p < 0,0001$) (табл. 4, рис. 3).

Наибольшие статистические различия наблюдались между I группой и II-е подгруппой ($p < 0,0001$), II-г подгруппой ($p = 0,0403$), II-д подгруппой ($p = 0,0005$) и между II-г и II-е подгруппами ($p = 0,0034$) (табл. 4, рис. 3).

Установлено статистически значимое увеличение частоты встречаемости ССГ у пациентов с длительностью заболевания подагрой более 10 лет (II-е подгруппа) – 81,6% по сравнению с пациентами без подагры (I группа) – 23,1% ($p < 0,0001$), а также больными с длительностью заболевания подагрой 1–5 лет (II-г подгруппа) – 45,7% ($p = 0,0034$). Статистически значимое различие в частоте встречаемости ССГ не наблюдалось между пациентами с длительностью заболевания подагрой более 10 лет (II-е подгруппа) – 81,6% и 6–10 лет (II-д подгруппа) – 67,6% ($p = 0,1663$).

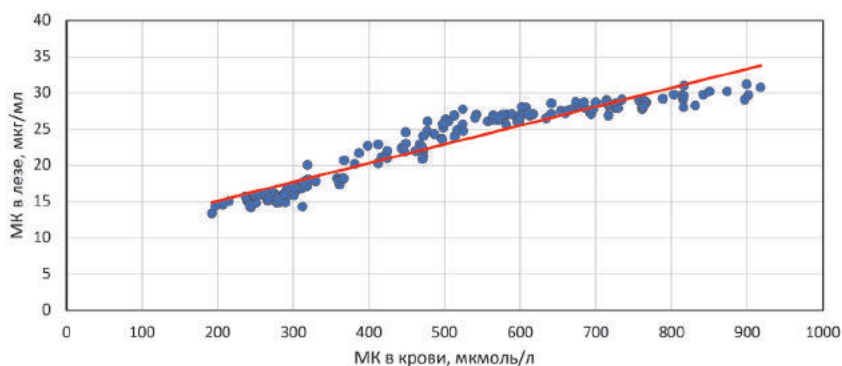


Рис. 1. Взаимосвязь концентрации МК в слезе и крови

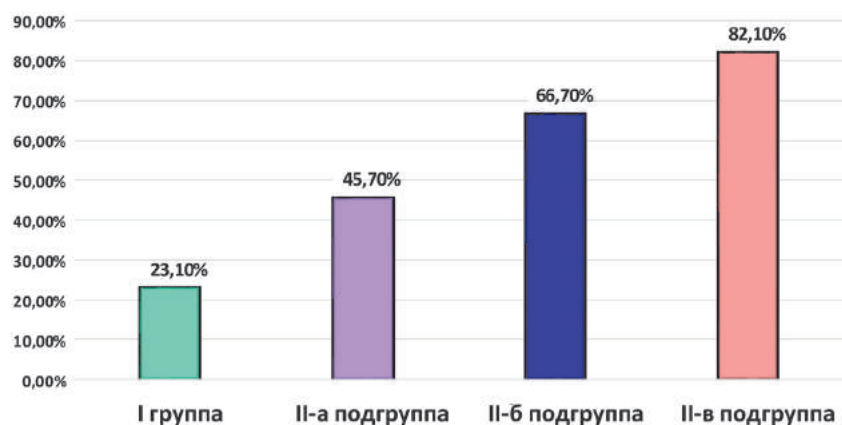


Рис. 2. Частота встречаемости ССГ в подгруппах II группы и в контроле, %

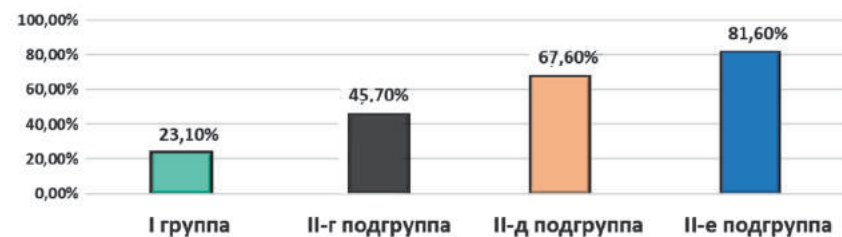


Рис. 3. Частота встречаемости ССГ в зависимости от длительности заболевания подагрой, %

Таблица 3

Частота встречаемости ССГ

Показатель	I группа, n=39 (100%)	II группа			Достоверность, P
		II-а подгруппа, n=35 (100%)	II-б подгруппа, n=36 (100%)	II-в подгруппа, n=39 (100%)	
ССГ, абс. (%)	9 (23,1%)	16 (45,7%)	24 (66,7%)	32 (82,1%)	I-II-a = 0,0459* I-II-б = 0,0001* I-II-в < 0,0001* II-a-II-б = 0,0751 II-a-II-в = 0,0011* II-б-II-в = 0,1259

Примечание: * – различия показателей статистически значимы ($p < 0,05$).

Таблица 4

Частота встречаемости ССГ в зависимости от длительности заболевания подагрой

Забол. / Группы	I группа, n = 39 (100%)	II группа			χ^2 , уровень p*, (df = 3)
		II-г подгруппа, n = 35 (100%)	II-д подгруппа, n = 37 (100%)	II-е подгруппа, n = 38 (100%)	
ССГ, абс. (%)	9 (23,1%)	16 (45,7%)	25 (67,6%)	31 (81,6%)	29,3714 < 0,0001

Примечание: * – различия показателей статистически значимы (p<0,001).

Таблица 5

Результаты проб Норна и Ширмера I, М±с. Ме (Q25%; Q75%)

Функциональные пробы	I группа, n = 39	II группа			Достоверность, p
		II-а подгруппа, n = 35	II-б подгруппа, n = 36	II-в подгруппа, n = 39	
Проба Норна, сек.	9,46±2,43 9,00 (8,00;11,00)	8,42±1,63 9,00 (7,00;10,00)	7,50±2,29 7,00 (6,00;9,00)	6,33±1,68 6,00 (5,00;7,00)	I-II-a = 0,6165 I-II-б = 0,1906 I-II-в < 0,0001* II-a-II-б = 0,0114* II-a-II-в < 0,0001* II-б-II-в = 0,1434
Тест Ширмера I, мм	11,23±3,09 10,00 (9,00;12,00)	9,58±1,66 10,00 (8,00;10,00)	8,56±3,30 9,00 (6,00;9,00)	7,08±2,06 7,00 (5,00;8,00)	I-II-a = 0,9923 I-II-б = 0,0103* I-II-в < 0,0001* II-a-II-б = 0,0155* II-a-II-в < 0,0001* II-б-II-в = 0,2395

Примечание: * – различия показателей статистически значимы (p<0,05).

Результаты функциональных проб у пациентов с подагрой (II-а, II-б и II-в подгруппы) статистически значимо отличались от показателей пациентов без подагры (I группа). Наблюдалось укорочение времени разрыва слезной пленки (ВРСП) (проба Норна) и снижение показателя суммарной слезопродукции (проба Ширмера I) у пациентов с подагрой (II-а, II-б и II-в подгруппы) в сравнении с таковыми у лиц без подагры (I группа) (табл. 5).

Как видно из таблицы 5, все показатели между сравниваемыми подгруппами второй и контрольной групп существенно различаются. При этом наиболее статистически значимые различия для показателя «проба Норна» обнаружены между I группой, где этот показатель составил 9,46±2,43 с, и II-в подгруппой (пациенты с подагрой, не принимающие аллопуринол) – 6,33±1,68 с (p<0,0001); между II-а (пациенты с подагрой, регулярно принимающие уратснижающий препарат) и II-в подгруппами (p<0,0001); между II-а и II-б подгруппами (пациенты с подагрой, нерегулярно принимаю-

щие уратснижающий препарат) – 7 (p=0,0114).

Для показателя «теста Ширмера I» наиболее статистически значимые различия обнаружены между I группой (пациенты без подагры) и II-в подгруппой (пациенты с подагрой, не принимающие аллопуринол) (p<0,0001); между I группой и II-б подгруппой (пациенты с подагрой, нерегулярно принимающие уратснижающий препарат) (p=0,0103); между II-а (пациенты с подагрой, регулярно принимающие уратснижающий препарат) и II-в подгруппами (p<0,0001); между II-а и II-б подгруппами (p=0,0155).

Для оценки взаимосвязи возраста пациентов с результатами функциональных проб был проведен корреляционный анализ этих показателей. Было установлено, что с увеличением возраста пациентов во всех группах наблюдается тенденция к уменьшению ВРСП (слабый коэффициент корреляции r=-0,3; p<0,001). Аналогичная тенденция наблюдалась при использовании теста Ширмера I (слабый коэффициент корреляции между резуль-

татами теста и возрастом обследуемых r=-0,31).

Для оценки взаимосвязи результатов функциональных проб с концентрацией МК в слезе был проведен анализ, который показал наличие значимой отрицательной взаимосвязи между данными показателями. Так, с увеличением концентрации МК в слезе наблюдалась высокая тенденция к укорочению ВРСП (сильный коэффициент корреляции r=-0,51; p<0,001) и к снижению слезопродукции (тест Ширмера I) (сильный коэффициент корреляции r=-0,59; p<0,001) (рис. 4 и 5).

ВЫВОДЫ

У пациентов с подагрой, не принимающих уратснижающий препарат, синдром сухого глаза встречался чаще (82,1%), чем у больных, регулярно его принимающих (45,7%), и значительно реже он диагностировался при отсутствии данного заболевания (23,1%).

Увеличение частоты встречаемости синдрома сухого глаза наблюда-

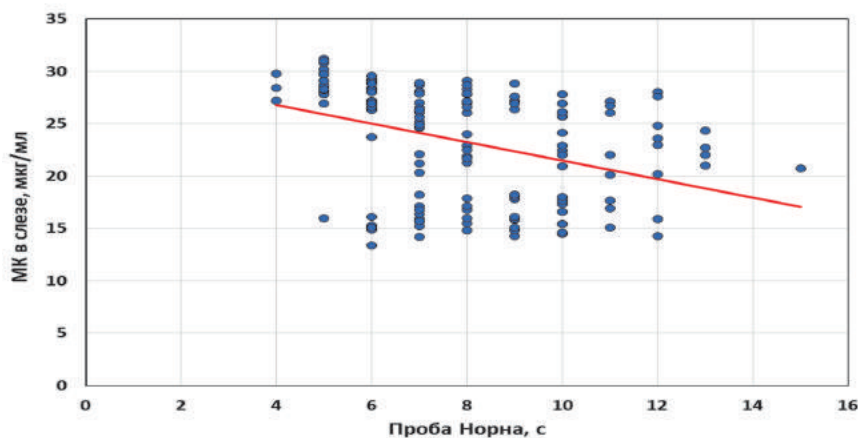


Рис. 4. Взаимосвязь концентрации МК в слезе (мкг/мл) с результатами пробы Норна (с)

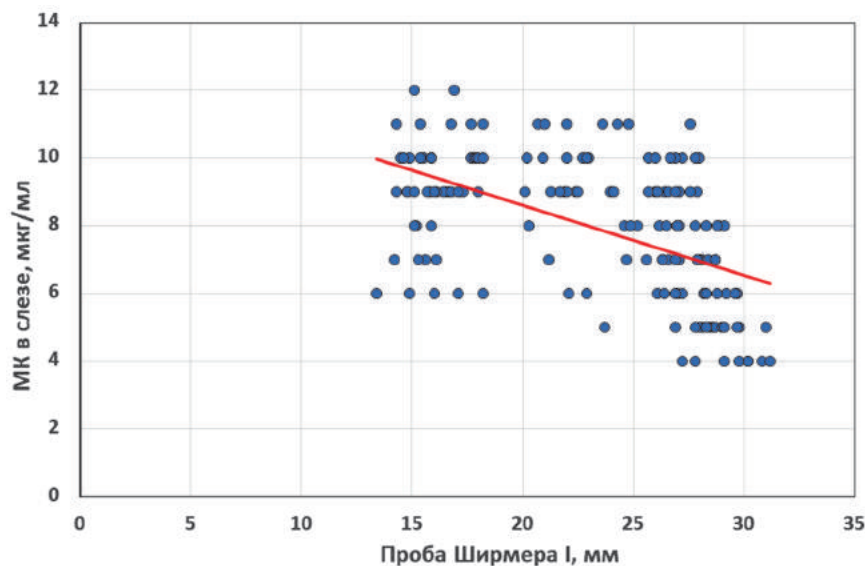


Рис. 5. Взаимосвязь концентрации МК в слезе (мкг/мл) с результатами теста Ширмера I (мм)

лось при длительности заболевания подагрой 6–10 лет – 67,6% и более 10 лет – 81,6%.

С увеличением концентрации мочевой кислоты в крови наблюдалась высокая тенденция к ее увеличению и в слезе (сильный коэффициент корреляции $r=0,97$, $p<0,001$).

С увеличением концентрации мочевой кислоты в слезе наблюдалась тенденция к укорочению времени разрыва слезной пленки (сильный коэффициент корреляции $r=0,51$, $p<0,001$) и к снижению слезопродукции (тест Ширмера I) (сильный коэффициент корреляции $r=0,59$, $p<0,001$).

ЛИТЕРАТУРА

- Барскова В.Г. Диагностика и лечение подагры. В фокусе – растительный комплекс «Урисан». М., 2009. 24 с.
- Барскова В.Г. Хроническая подагра: причины развития, клинические проявления, лечение. *Терапевтический архив*. 2010; 1: 68–73.
- Ильина А.Е., Барскова В.Г., Насонов Е.Л. Применение лозартана у больных подагрой. *Кардиоваскулярная терапия и профилактика*. 2008; 2: 51–54.
- Насонов Е.Л., Насонова В.А. *Ревматология. Национальное руководство*. М.: ГЭОТАР-Медиа, 2010. 720 с.
- Lawrence R. et al. Estimates of the prevalence of arthritis and other rheumatic conditions in the United States: Part II. *Arthritis and Rheumatology*. 2008; 58: 26–35.
- Martini N. et al. Living with gout in New Zealand: an exploratory study into people's knowledge about the disease and its treatment. *Journal of Clinical Rheumatology*. 2012; 18 (3): 125–129.
- Neogi T. et al. Alcohol quantity and type on risk of recurrent gout attacks: an internet-based case-crossover study. *American Journal of Medicine*. 2014; 127 (4): 311–318.
- Zaka R., Williams C. New developments in the epidemiology and genetics of gout. *Current Rheumatological Report*. 2006; 8: 215–223.
- Choi H.K., Curhan G. Soft drinks, fructose consumption, and the risk of gout in men: prospective cohort study. *British Medical Journal*. 2008; 336: 309–312.
- Карнакова М.В., Калягин А.Н., Антипова О.В. Проблемы заболеваемости и диспансеризации больных подагрой в г. Иркутске. *Вестник стипендиатов ДААД*. 2015; 1: 26–34.
- Карнакова М.В., Злобина Т.И., Калягин А.Н. Клиническая характеристика и распространенность подагры по материалам Иркутского городского ревматологического центра. *Сибирский медицинский журнал (Иркутск)*. 2007; 74(7): 96–98.
- Мадянов И.В. и др. Лабораторный анализ важнейших показателей пуринового обмена: методические рекомендации. Чебоксары; 1998: 2–28.
- Балкаров И.М. и др. Распознавание уратного тубулоинтерстициального нефрита с использованием диагностической анкеты. *Терапевтический архив*. 1999; 6: 57–60.
- Бритов А.Н. Вопросы профилактики и лечения гипертонии на популяционном уровне. *Клиническая медицина*. 1984; 9: 33–36.
- Ruilope L.M., Garcia-Puig J. Hyperuricemia and Renal Function. Direct text. *Current Hypertension Reports*. 2001; 197–202.
- Moss S.E., Klein R., Klein B. Prevalence of and risk factors for dry eye syndrome. *Arch. Ophthalmol.* 2000; 118: 1264–1268.
- Елисеев М.С. Обновленные рекомендации EULAR по лечению подагры. Комментарии к некоторым позициям. *Научно-практическая ревматология*. 2017; 55 (6): 600–609. DOI 10.14412/1995-4484-2017-600-609

DOI: <https://doi.org/10.25276/2410-1257-2021-4-12-16>**Тактика лечения и исходы осложнений имплантации интрастромальных колец MyoRing и кросслинкинга роговицы при кератоконусе**

Г.М. Казакбаева, В.К. Суркова

ГБУ «Уфимский НИИ глазных болезней АН РБ»

Treatment tactics and outcomes of complications of intrastromal MyoRing implantation and corneal crosslinking in keratoconus

G.M. Kazakbaeva, V.K. Surkova

Ufa Eye Research Institute

РЕФЕРАТ

Цель. Проанализировать характер и частоту развития интра- и послеоперационных осложнений при имплантации интрастромального кольца (ИСК) MyoRing и кросслинкинга роговицы у пациентов с кератоконусом и разработать методы их лечения и профилактики.

Материал и методы. Нами было проведено исследование результатов имплантации MyoRing у 131 пациента (147 глаз) с кератоконусом II-III степени. Имплантировались ИСК диаметром 5-6 мм и толщиной 280-320 мкм. Для создания стромального кармана при имплантации ИСК использовали микрокератом PocketMaker («Dioptex GmbH», Австрия). Пациенты были разделены на 2 группы: контрольную (32 пациента, 34 глаза) – с применением стандартной технологии имплантации ИСК и основную (38 пациентов, 42 глаза) – имплантации ИСК и разработанных инструментов.

Результаты. Из интраоперационных осложнений в 4 случаях отмечали прорезывание стромального кармана вследствие потери вакуума во время наложения аппликатора. В отдаленные сроки через 10 и 12 месяцев пациентам была проведена реимплантация ИСК с

положительным результатом. В 2 случаях поверхностное расположение имплантата привело к экструзии кольца, что, возможно, было связано с истончением поверхностных слоев; впоследствии пациентам была проведена кератопластика. В 1 случае выраженное отложение ламеллярных депозитов вызвало неудовлетворенность косметического характера. По просьбе пациента кольцо было удалено, и в последующие сроки дефект зрения восполнялся ношением жестких контактных линз.

Заключение. Умеренное число осложнений свидетельствует об относительной безопасности метода интрастромальной кератопластики. Операции с использованием предложенных инструментов обеспечивают значительное снижение частоты осложнений по сравнению с результатами стандартной техники формирования роговичного туннеля. Оптимизированная методика имплантации интрастромальных колец MyoRing уменьшает травматизацию роговицы, упрощает манипуляцию с кольцом и сокращает общее время операции в 1,4 раза.

Ключевые слова: кератоконус, интрастромальные роговичные кольца, MyoRing, кросслиндинг роговицы, осложнения.

Точка зрения. Восток – Запад. 2021;4:12-16.

ABSTRACT

Purpose. To analyze the nature and frequency of intra- and postoperative complications during MyoRing implantation and corneal crosslinking in patients with keratoconus and to develop methods for their treatment and prevention.

Material and methods. We conducted a study of the results of MyoRing implantation in 131 patients (147 eyes) with keratoconus II-III. Corneal rings with a diameter of 5-6 mm and a thickness of 280-320 μm were implanted. PocketMaker microkeratome (Dioptex GmbH, Austria) was used to create a stromal pocket during the implantation of the ICR. The patients were divided into the control group (32 patients, 34 eyes) – using the standard ICR implantation technology and the main group (38 patients, 42 eyes) – ICR implantation using the developed tools.

Results. Among the complications, intraoperatively, the eruption of the stromal pocket was noted due to the loss of vacuum during the application of the applicator in 4 cases. In the long term, after 10 and 12 months, patients underwent ICR reimplantation with a positive result. In

2 cases, the surface location of the implant led to ring extrusion, which may have been due to the thinning of the surface layers, and subsequently keratoplasty was performed on the patients. In 1 case, the patient's pronounced deposition of lamellar deposits caused dissatisfaction of a cosmetic nature. At the request of the patients, the rings were removed, and in the following terms, the patient made up for the visual defect by wearing hard contact lenses.

Conclusion. A moderate number of complications indicates the relative safety of the method of intrastromal keratoplasty. The use of the proposed instruments during the operation provides a significant reduction in the frequency of complications compared to the results with the standard technique of forming a corneal tunnel. Thus, it was found that the optimized method of implantation of MyoRing intrastromal rings reduces corneal trauma, simplifies the manipulation of the ring and reduces the total operation time by 1.4 times.

Key words: keratoconus, intrastromal corneal rings, MyoRing, corneal crosslinking, complications.

Точка зрения. Восток – Запад. 2021;4:12-16.

Методика имплантации интрастромального кольца (ИСК) MyoRing в строуму роговицы была предложена для хирургической коррекции миопии и астигматизма, в последующем – для коррекции рефракционных нарушений при кератоконусе. Эффект имплантации кольца зависит от исходных параметров глаза, методики операции, данных эктазированной роговицы: степени рефракции, уровня ВГД, ригидности ткани, величины миопии и астигматизма, особенностей репаративного процесса и заживления роговицы [1, 2].

Сложность анатомической и морфологической структуры роговицы требует особой деликатности при оперативном вмешательстве на ней. Излишние манипуляции могут приводить к микротравмам, которые негативно сказываются на оптических результатах. Максимально щадящее отношение к ткани роговицы будет способствовать полноценному восстановлению оптической оболочки.

В последние годы в целях усиления лечебного эффекта и коррекции аномалий рефракции при кератэктазиях проводится поиск возможных вариантов комбинированного лечения, таких как, сочетание имплантации ИСК с кросслинкингом [3-6]. Такое сочетание оказывает не только лечебный эффект (улучшение биомеханических свойств роговицы), но и корригирующий, рефракционный [7], позволяя изменять конфигурацию роговицы и выравнивать ее поверхность [9-11].

В литературе описаны случаи послеоперационных осложнений, среди которых выделяют индуцированный астигматизм, протрузии ИСК. Нередко отмечается появление у пациентов светобоязни и повышенной светочувствительности, снижение сумеречного зрения [12-15].

ЦЕЛЬ

Проанализировать характер и частоту развития интра- и послеоперационных осложнений при имплантации роговичных полимерных колец при кератэктазиях различного генеза и разработать методы их профилактики и лечения.

МАТЕРИАЛ И МЕТОДЫ

В Уфимском НИИ глазных болезней проведено изучение методики имплантации ИСК пациентам с кератоконусом II и III стадии, оптимизация которой опирается на разработанные инструменты.

Основная группа включала 38 пациентов (42 глаза), которым была проведена интрастромальная имплантация кольца MyoRing с использованием разработанного инструментария: разметчика центра роговицы и зоны имплантации кольца, а также микрокрючка для манипуляции с кольцом. Контрольную группу составили 32 пациента (34 глаза), которым имплантировали ИСК стандартным методом. Комбинированные операции имплантации ИСК и CXL были у 61 пациента (71 глаз). Срок наблюдения составил 36 месяцев.

Методика имплантации ИСК при миопии предложена Daxer A. в 2007 году и заключается в формировании стромального кармана микрокератомом PocketMaker и имплантации полного кольца MyoRing из полиметилметакрилата. Диаметр применяемых в данном исследовании колец варьировал от 5,0 до 6,0 мм, их толщина – от 280 до 320 мкм, ширина составляла 0,5 мм. Размер имплантируемого кольца определяли с помощью нотограммы, рекомендованной производителем, по величине преломляющей силы роговицы пациента.

В контрольной группе определяли центр зрительной оси крючком Синского.

В основной группе отмечали центр зрительной оси и зоны имплантации кольца с использованием разработанного разметчика (Патент РФ № 2594448 от 20.08.2016 г.).

Апликатор с вакуумным кольцом устанавливали на глаз пациента. Аппланатор, задающий глубину среза в 300 мкм, состыковывали с апликатором. Производили формирование кармана в строуме роговицы диаметром 9 мм на глубине 300 мкм через туннель роговицы. В стромальный карман вводили ИСК: в контрольной группе – с помощью толкателя-центратора, в основной группе – с применением разработанного нами инструмента (Патент РФ № 161308 от 20.04.2016 г.). Центрацию ИСК осу-

ществляли относительно зрачка и зрительной оси пациента.

Стандартная методика кросслинкинга проводилась в операционной в соответствии с Дрезденским протоколом [16-17].

РЕЗУЛЬТАТЫ И ОБСУЖДЕНИЕ

Осложнения, которые наблюдались при лечении кератоконуса методами имплантации ИСК и кросслинкинга роговицы (рис. 1), отражены в таблице 1.

Из интраоперационных осложнений отмечали прорезывание стромального кармана вследствие потери вакуума во время наложения аппланатора в 2 случаях (по 1 случаю в основной – 2,4% и контрольной группе – 2,9%). В отдаленные сроки через 10 и 12 месяцев пациентам была проведена реимплантация ИСК с положительным результатом.

Существенным недостатком проведения технологии стандартного метода имплантации ИСК в контрольной группе являлось использование двух инструментов, что предполагает их периодическую замену, увеличение времени операции. Во время отметки при движении глазного яблока возможно смазывание краски и децентрация отметок; зона имплантации тотально окрашивается, что усложняет формирование роговичного кармана.

В основной группе для выполнения всех манипуляций в роговице достаточно было использование одного инструмента – предложенного нами разметчика центра роговицы и зоны имплантации ИСК. Возможность фиксации глазного яблока по окружности лимба (рабочая часть) при помощи разработанного инструмента исключала смещение разметчика при аппланации на роговице. Установлено, что отклонение позиции кольца от расчетных значений в основной группе составило $1,5 \pm 0,7$ мм, тогда как без применения разметчика в контрольной группе – $2,8 \pm 1,1$ мм.

В раннем послеоперационном периоде в обеих группах при биомикроскопии роговицы пациентов была прозрачная, кольцо визуализировалось в глубоких слоях роговицы. В основной группе, в отличие от контрольной, края роговичного тунне-

Осложнения имплантации ИСК и СХЛ

Осложнения и коррекция	Основная группа (n=42) абс. / %	Контрольная группа (n=34) абс. / %	Группа комбинированного лечения (n=71) абс. / %
Интраоперационные			
Прорезывание стромального кармана вследствие потери вакуума во время наложения аппланатора – реимплантация	1 / 2,4	1 / 2,9	-
Неудовлетворительный рефракционный эффект – коррекция положения ИСК	-	4 / 11,7	-
Ранние послеоперационные			
Поверхностное расположение ИСК, Экструзия ИСК – СКП	-	-	1/1,4
Выраженные ламеллярные депозиты–Неудовлетворительный косметический эффект – эксплантация	-	1 / 2,9	-
Поздние послеоперационные			
Ламеллярные депозиты	8 / 19	10 / 29,4	7 / 9,9
Инфекционный кератит через 2 года после операции	1 / 2,4	-	-
Неоваскуляризация роговицы	1 / 2,4	1 / 2,9	-
Стромальное помутнение	-	-	1 / 1,4
Прогрессирование кератоконуса	2/ 4,8	2/ 5,89	1 / 1,4

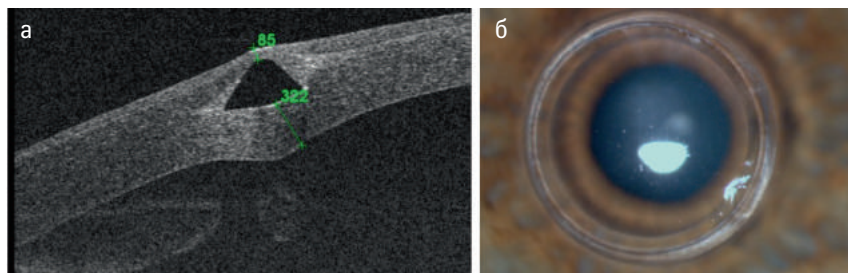


Рис. 1. Пациент К., кератоконус 3-й стадии, состояние после имплантации ИСК, экструзия кольца (а); ОКТ переднего отрезка глаза, поверхностное расположение импланта (б)

ля были более адаптированы, разрез герметичен.

В обеих группах в первые сутки, как правило, наблюдали слабую перикорнеальную инъекцию глазного яблока и незначительную гипосфагму, связанную с наложением вакуумного кольца микрокератома. Данное осложнение купировалось в течение нескольких суток. Из субъективных жалоб отмечали слезотечение, светобоязнь, болезненность и выраженный дискомфорт в первые 8-16 часов после операции. В 6 случаях (14%) из 42 глаз основной группы и в 9 (26%) из 34 глаз – контрольной, в течение первых часов отмечались болевые ощущения, которые были купированы назначением обезболивающих. У 10 пациентов (24%) основной группы и 16 пациентов (47%) контрольной наблюдали снижение контрастной чувствительности (нечеткость контуров

изображения, ухудшение зрения при слабом освещении, наличие сероватого фона, пелены перед глазами). Пациенты в течение 2–3 месяцев после операции предъявляли жалобы, свидетельствующие о повышении чувствительности к яркому свету (ореолы вокруг светящихся объектов, ухудшение видимости дорожных знаков во время вечернего и ночного вождения транспорта).

Четырем пациентам контрольной группы (11,7%) в связи с неудовлетворительным послеоперационным рефракционным эффектом была проведена коррекция размещения ИСК в пределах 0,5 мм. Репозиция кольца, для оптимального расположения импланта по отношению к оптической оси, проведенная через 2 дня после первичной имплантации, позволила дополнительно уменьшить преломляющую силу роговицы до 4,0 дптр.

Послеоперационный период у больных протекал без особенностей. Децентрации и дислокации ИСК не наблюдалось ни в одной из групп.

В контрольной группе отмечали защемление «обрывков» эпителия в области входного разреза, связанное с травматизацией роговицы, концом рабочей части толкателя-центратора. Это приводило к более выраженному отеку роговицы в нижнем секторе и раздражению глазного яблока в контрольной группе, по сравнению с основной. Фрагменты эпителия удаляли микропинцетом под контролем щелевой лампы.

Использование предложенных инструментов позволило сократить время хирургического вмешательства в среднем до 7,4±0,9 минут в основной группе по сравнению с контрольной – 10,2±1,1 минут, т.е. в 1,4 раза.

В отдаленном послеоперационном периоде в сроки 6-12 месяцев в 9 случаях (21,4%) основной группы и 11 случаях (32,4%) контрольной, а также 6 случаях (8,4%) в группе комбинированного лечения пациенты отмечали засветы и трудности видения в мезопических и скотопических условиях. Этим пациентам дополнительно был назначен 1%-й пилокарпин в течение 1 месяца после операции, что позволило частично нивелировать указанные побочные оптические эффекты.

В 8 глазах (19%) основной группы, 10 случаях (29,4%) контрольной и

Стандартизированная шкала для классификации отложений в роговице

Степень	Описание
0	Нет депозитов
1	Слабоконтрастируемые изолированные, круглые, пушистые отложения; глубжележащие структуры слабо различимы
2	Ограниченные и умеренные диффузные отложения; глубжележащие структуры умеренно неразличимы
3	Отложения от умеренных до выраженных; при диффузном освещении глубжележащие структуры едва различимы
4	Полностью слитные отложения, по всему ходу канала; при рассеянном освещении глубжележащие структуры плохо визуализируются

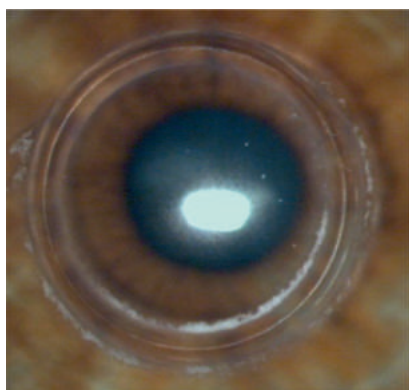


Рис. 2. Пациент А, 6 мес. после имплантации ИРК. Отложение депозитов по периферии

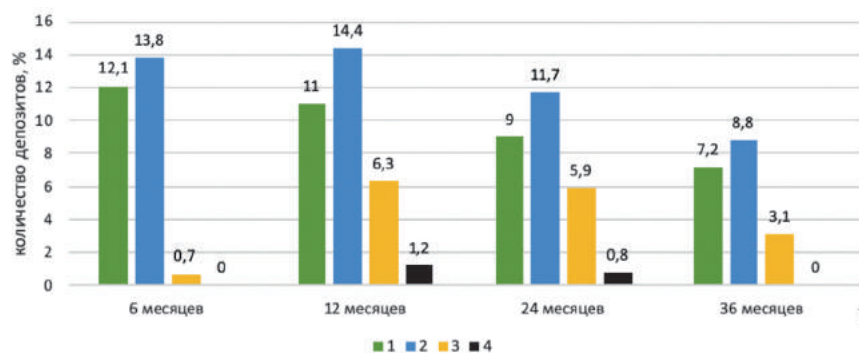


Рис. 3. Количество депозитов в различные сроки после имплантации ИРК

7 случаях (9,9%) группы комбинированного лечения наблюдалось формирование ламеллярных депозитов вокруг ИСК (рис. 2). Мы расценили это как неспецифический ответ на механический и метаболический факторы воздействия на роговицу. Для определения степени выраженности, локализации и объема депозитов в роговице вокруг кольца во всех 3 группах применяли стандартную шкалу для классификации отложений в роговице по Ruckhofer J. et al. [18] (табл. 2).

На рис. 3 представлено количество депозитов в сроки 6–36 месяцев после хирургического вмешательства.

Как видно из рис. 3, наибольшая частота образования депозитов в роговице наблюдалась в первые 6 месяцев с тенденцией к уменьшению в последующие сроки вплоть до 3 лет. В первые 6 месяцев наблюдали отложения 1-й и 2-й степени. В последующие сроки наблюдения до 12 месяцев картина дополнялась появлением отдельных депозитов, чаще с внутренней стороны ИСК или с внутренней и внешней, реже с внешней стороны. Прежние включения оставались, меня ин-

тенсивность, но в некоторых случаях – увеличивались по площади, достигая 3-й и 4-й степени. Через 2 года появлялись только единичные ограниченные включения, что, по-видимому, объясняется стабилизацией и перестройкой обменных процессов в роговице под влиянием инородного тела (кольца). Через 3 года после операции несколько менялась форма депозитов, однако полного их исчезновения не отмечалось ни в одном случае.

Следует подчеркнуть, что все отложения по ходу кольца не отражались на функциональном эффекте операции (т.к. они были вне оптической зоны), не вызывая анатомических и функциональных нарушений роговицы.

В 1 случае (2,9%) у пациента контрольной группы выраженное отложение ламеллярных депозитов вызвало неудовлетворенность косметического характера. По просьбе пациента ИСК было удалено, после чего в течение года депозиты уменьшились в размере. В последующие сроки дефект зрения восполнялся ношением жест-

ких контактных линз. Ряд авторов рекомендуют повторную имплантацию кольца в сформированный карман не ранее чем через 3 месяца после удаления [1, 15].

У 2 пациентов основной (2,4%) и контрольной (2,9%) групп в сроки 12–24 месяца после операции наблюдалась ограниченная неоваскуляризация в нижней периферии роговицы.

Через 2 года в 1 случае (2,4%) основной группы на оперированном глазу был диагностирован акангамебный кератит, по нашему мнению, не связанный с имплантацией ИСК. Пациент промыл глаз водой, на следующий день возникло покраснение, жжение, боль, снижение зрения. При биомикроскопии наблюдали смешанную инъециацию глаза, отек и инфильтрацию роговицы; нижняя часть импланта выступала на 0,5 мм. С целью верификации этиологии кератита пациенту проведен бактериальный посев материала с конъюнктивы и роговицы, серологический анализ крови на вирус простого герпеса. При микроскопии смыва с роговицы выявлена рассеянная инфильтрация эозино-

филов. При конфокальной микроскопии роговицы в средней строме визуализировались гиперрефлективные двуслойные структуры – цисты акантамеб. ИСК было эксплантировано. На фоне консервативного лечения отмечалась положительная динамика, но сохранялся обширный дефект передней стромы с проминенцией задней стромы в параоптической зоне. Через 3 недели после удаления кольца пациенту была проведена сквозная кератопластика. Через 1 год после снятия роговичного шва трансплантат оставался прозрачным, острота зрения составила 0,3.

Стромальное помутнение в оптической зоне наблюдалось в 1 случае (1,4%) в группе комбинированного лечения через 2 года после оперативного вмешательства. Биомикроскопически наблюдалось облачковидное помутнение стромы роговицы. Морфологически при помощи конфокальной микроскопии визуализировались высокоотражающие гомогенизированные структуры стромы, что свидетельствовало о формировании рубцовой ткани. Вероятно, это было связано с развитием индивидуальных аутоиммунных процессов после имплантации импланта в строму роговицы. В последующем пациенту выполнили переднюю глубокую послойную кератопластику. Операция и послеоперационный период протекали без особенностей, трансплантат прижился прозрачно, острота зрения составила 0,4.

ЗАКЛЮЧЕНИЕ

Умеренное число осложнений свидетельствует об относительной безопасности методики имплантации интрастромального роговичного коль-

ца. Применение в ходе операции разметчика центра зрительной оси, зоны имплантации и микрокрючка для манипуляции с кольцом обеспечивает значительное снижение частоты осложнений по сравнению с результатами стандартной техники формирования роговичного тоннеля.

Установлено, что оптимизированная методика имплантации интрастромальных колец MyoRing с использованием предложенных инструментов уменьшает травматизацию роговицы, упрощает манипуляцию с кольцом и сокращает общее время операции в 1,4 раза.

ЛИТЕРАТУРА

1. Daxer A., Mahmoud H., Venkateswaran R.S. Intracorneal continuous ring implantation for keratoconus: one year follow-up. *J. Cataract Refract. Surg.* 2010; 36(8):1296-1302.
2. Бикбов, М.М., Бикбова Г.М. Эктазии роговицы (патогенез, патоморфология, клиника, диагностика, лечение). М.: Изд-во «Офтальмология». 2011: 168 с.
3. Nobari S., Villena C., Jadidi K. MyoRing implantation alone versus corneal collagen crosslinking following MyoRing implantation for management of keratoconus: 1-year follow-up. *Acta Med Mediterr.* 2016; 32:1077.
4. Bikbova G., Kazakbaeva G., Bikbov M., Usubov E. Complete corneal ring (Myoring) implantation versus myoring implantation combined with corneal collagen crosslinking for keratoconus: 3-year follow-up. *International Ophthalmology.* – 2017. – Т.37. – №3. – С. 1285-1293.
5. Iqbal M. Combined cross-linking with femtosecond laser MyoRing implantation versus combined cross-linking with femtosecond laser KeraRing implantation in the treatment of keratoconus. *Journal of Egyptian Ophthalmological Society.* 2015; 108(3):140-147.
6. Mohammadpour M., M. Dehghan, M.N. Hashemian, S.A. Karami J. MyoRing Implantation with and without Corneal Collagen Crosslinking for the Management of Keratoconus. *Ophthalmic Vis. Res.* 2020; 154(4):486-492.

7. Бикбов М.М., Суркова В.К., Усубов Э.Л. 8-летние результаты кроссликинга роговицы по стандартному протоколу при прогрессирующем кератоконусе. Современные технологии в офтальмологии. 2018: 55-58.

8. Бикбов М.М., Заболотная В.А. Результаты кроссликинга роговичного коллагена в лечении кератоконуса. // Практическая медицина. – 2012. – № 4-1 (59). – С. 85-86.

9. Carlos A. Paradoxical central corneal steepening after collagen crosslinking in a case with intrastromal corneal ring segments. *Journal of cataract and refractive surgery.* 2012; 38:1879-1880.

10. Abdelmassih Y., El-Khoury S., Dirani A. et al. Safety and Efficacy of Sequential Intracorneal Ring Segment Implantation and Cross-linking in Pediatric Keratoconus. *Am. J. Ophthalmol.* 2017; 178:51-57.

11. Bikbova G., Bikbov M. Standard corneal collagen crosslinking versus transepithelial iontophoresis-assisted corneal crosslinking, 24 months follow-up: randomized control trial. *Acta Ophthalmol.* 2016; 94(7):600-606.

12. Alio J.L., Pinero D.P., Daxer A. Clinical outcomes after complete ring implantation in corneal ectasia using the femtosecond technology: a pilot study. *Ophthalmology.* 2011; 118(7):1282-1290.

13. Daxer A., Ettl A., Horantner R. et al. Long-term results of MyoRing treatment of keratoconus. *J. Optom.* 2017; 10(2):123-129.

14. Jabbarvand M., Hashemi H., Mohammadpour M. Implantation of a Complete Intrastromal Corneal Ring at 2 Different Stromal Depths in Keratoconus. *Cornea.* 2014; 33(2):141-144.

15. Синицин М.В. Клинико-экспериментальная оценка эффективности интрастромальной имплантации колец MyoRing по оптимизированной технологии в реабилитации пациентов с кератоконусом: Автореф. дисс. ... канд. мед. наук. М., 2017.

16. Spoerl E., Huhle M., Seiler T. Induction of cross-links in corneal tissue. *Exp. Eye Res.* 1998; 66(1):97-103.

17. Wollensak G., Seiler T. Riboflavin/ultraviolet-a-induced collagen crosslinking for the treatment of keratoconus. *Am. J. Ophthalmol.* 2003; 135(5):620-627.

18. Ruckhofer J., Twa M.D., Schanzlin D.J. Clinical characteristics of lamellar channel deposits after implantation of intacs. *J. Cataract Refract. Surg.* 2000; 26(10):1473-1479.

DOI: <https://doi.org/10.25276/2410-1257-2021-4-17-19>

К вопросу об отслойках сетчатки при цитомегаловирусном увеите у ВИЧ-инфицированных пациентов

Т.Д. Сизова^{1,2}, В.М. Хокканен², Ф.О. Касымов^{2,3}, Э.В. Бойко^{2,4}, Т.Н. Виноградова¹¹СПб ГБУЗ Центр по профилактике и борьбе со СПИД и инфекционными заболеваниями, Санкт-Петербург²ФГБОУ ВО Северо-Западный Государственный медицинский университет им. И.И. Мечникова, Санкт-Петербург³Городская многопрофильная больница №2, Санкт-Петербург⁴СПб филиал ФГАУ «НМИЦ «МНТК «Микрохирургия глаза» им. акад. С.Н. Фёдорова» Минздрава России, Санкт-Петербург

To the question of retinal detachment in cytomegalovirus uveitis in HIV-infected patients: treatment outcomes

T.D. Sizova^{1,2}, V.M. Khokkanen², F.O. Kasymov^{2,3}, E.V. Boyko^{2,4}, Vinogradova T.N.¹¹Saint-Petersburg Center for Control of AIDS and Infectious Diseases, Sankt-Petersburg²North-Western State Medical University named after I.I. Mechnikov, Sankt-Petersburg³City Multi-field Hospital No. 2, Sankt-Petersburg⁴S. Fyodorov Eye Microsurgery Federal State Institution, Saint-Petersburg Branch, Sankt-Petersburg

РЕФЕРАТ

Цитомегаловирусный увеит (ЦМВ-увеит) является одной из наиболее частых причин потери зрения у ВИЧ-инфицированных пациентов.

Цель. Охарактеризовать клинические особенности течения отслоек сетчатки при ВИЧ-инфекции.

Материал и методы. Группа исследования включала 29 пациентов, 34 глаза (9 мужчин и 20 женщин). Все пациенты подвергались стандартному рутинному офтальмологическому обследованию. Для подтверждения диагноза выполнялось ультразвуковое исследование (УЗИ) глазного яблока.

Результаты. Были выявлены следующие формы отслоек сетчатки: острый некроз сетчатки, регматогенная и тракционная отслойки. В 50% случаев заболевание протекало как острый некроз сетчатки ЦМВ-этиологии. Острота зрения в группе пациентов с оперированной отслойкой сетчатки стала достоверно ниже после проведения комплексного лечения.

Заключение. ЦМВ-увеит имеет хроническое вялотекущее течение, несмотря на мультикомпонентное лечение.

Ключевые слова: цитомегаловирус, увеит, ВИЧ, ВИЧ-инфекция, СПИД, отслойка сетчатки.

Точка зрения. Восток – Запад. 2021;4: 17-19.

ABSTRACT

Cytomegalovirus uveitis (CMV-uveitis) is one of the most common causes of vision loss in HIV-infected patients.

The **purpose** is to characterize the clinical features of the course of retinal detachment in HIV infection.

Material and methods. The study group included 29 patients, 34 eyes (9 men and 20 women). All patients underwent a standard routine ophthalmological examination. To confirm the diagnosis, an ultrasound of the eyeball was performed.

Results. The following forms of retinal detachment were identified: acute retinal necrosis, regmatogenic and traction detachment. In 50% of cases, the disease occurred as acute retinal necrosis of CMV-etiology. Visual acuity in the group of patients with operated retinal detachment became significantly lower after complex treatment.

Conclusions. CMV-uveitis has a chronic sluggish course, despite multicomponent treatment.

Key words: cytomegalovirus, uveitis, HIV, HIV-infection, AIDS, retinal detachment.

Точка зрения. Восток – Запад. 2021;4: 17-19.

Цитомегаловирусный увеит (ЦМВ-увеит) является одной из наиболее частых причин потери зрения у ВИЧ-инфицированных пациентов [1-7]. Первое место ЦМВ-увейта среди причин слепоты при ВИЧ, вероятно, предопределено

повсеместным распространением этой герпетической инфекции среди населения. Инфицированность взрослого населения цитомегаловирусом достигает 90% и более. Однако развитие ЦМВ-увейта происходит только при глубоком иммуноде-

фиците различной этиологии. При ВИЧ-инфекции необходимо уменьшение уровня CD4-лимфоцитов до 100 кл/мкл и более. Состояние больного в данном случае относится к стадиям 4б, 4в, 5 ВИЧ-инфекции по классификации В.И. Покровского

Таблица 1

Иммуно-вирусологическая характеристика группы исследования

	Медиана	Минимум	Максимум	Межквартильный размах (25-75%)	95% доверительный интервал медианы
Уровень CD4-лимфоцитов (кл/мкл)	37	2	246	15-246	12-32
Уровень CD4-лимфоцитов при окончании лечения (кл/мкл)	184	107	715	168-303	122-320
Уровень РНК ВИЧ в плазме крови (копий)	406880	0	4550352	46120-613047	46120-456872
Уровень ДНК ЦМВ в плазме крови (lg копий/105 клеток)	2,39	0,77	9,02	1,05-3,73	1,48-3,69

(2001), синдрому приобретенного иммунодефицита (СПИД).

Во многих случаях ЦМВ-увеит имеет осложненное течение, нередко выявляется отслойка сетчатки. Лечение таких пациентов сопряжено с рядом трудностей: тяжелое соматическое состояние больного, невозможность пребывания в стационаре общего профиля (туберкулез легких), ятрогенная полипрагмазия и связанный с этим токсический гепатит, позднее обращение к офтальмологу и другие. Тактика лечения таких пациентов, в том числе хирургического, не определена, описана в литературе в рамках единичных клинических случаев [8] и требует изучения и уточнения.

ЦЕЛЬ

Охарактеризовать клинические особенности течения отслоек сетчатки при ВИЧ-инфекции.

МАТЕРИАЛ И МЕТОДЫ

Работа проводилась в Санкт-Петербургском центре по профилактике и борьбе со СПИД и инфекционными заболеваниями (далее – Центр), городской многопрофильной больнице №2 и кафедре офтальмологии СЗГМУ им. И.И. Мечникова.

При формировании группы исследования применялись следующие критерии включения: ВИЧ-инфекция, подтвержденная реакцией иммунного блоттинга, выявленный клинически ЦМВ-увеит, осложненный отслойкой сетчатки, положительный результат полимеразноцепной реакции (ПЦР) в режиме реаль-

ного времени к ДНК ЦМВ в плазме крови. Критериями исключения являлась другая сопутствующая патология глазного дна. Группа наблюдения состояла из 29 пациентов, 34 глаза (9 мужчин и 20 женщин).

Все пациенты подвергались стандартному рутинному офтальмологическому обследованию (визометрия, периметрия, биомикроскопия, офтальмоскопия, тонометрия). Для уточнения диагноза также проводилось ультразвуковое исследование глаз в режиме В-сканирования и оптическая когерентная томография. Исследовались лабораторные показатели в периферической крови: содержание CD4-лимфоцитов при выявлении заболевания, а также при окончании этиотропного лечения, уровень репликации РНК ВИЧ (вирусная нагрузка) и ДНК ЦМВ.

У всех пациентов диагностирована 4в стадия ВИЧ-инфекции по классификации В.И. Покровского (2001). Путь передачи ВИЧ-инфекции был преимущественно половой гетеросексуальный (при гомосексуальных контактах – в 3 случаях, при инъекционном введении психоактивных веществ – у 4 больных). Этиотропное лечение ЦМВ-инфекции проводилось во всех случаях.

Для статистического анализа применялся статистический пакет R (R Development Core Team (2009). R: A language and environment for statistical computing. R Foundation for Statistical Computing, Vienna, Austria). Рассчитывались: среднее, стандартное отклонение среднего, медиана, межквартильный размах (25%-75% квантили), 95% доверительный ин-

тервал для долей при помощи углового отклонения Фишера и для медианы методом бутстрепа. Для сравнения групп использовались непараметрические методы: t-бутстреп и вложенный t-бутстреп для связанных переменных.

РЕЗУЛЬТАТЫ И ОБСУЖДЕНИЕ

Средний возраст пациентов на момент развития увеита составил 39 лет (стандартное отклонение 6,9 л, n=29). В 16 случаях ЦМВ-увеит был двусторонним. Важно отметить, что у 5 человек была выявлена двусторонняя отслойка сетчатки.

Иммунологические показатели в группе наблюдения имели ненормальное распределение (табл. 1). Медиана содержания CD4-лимфоцитов составила 37 кл/мкл, являясь меньшей в сравнении с полученными ранее данными [9]. Вероятно, более выраженный уровень иммунодепрессии предопределяет площадь поражения ретинальной ткани, выраженность экссудативной реакции и скорость развития процесса.

Как видно из таблицы 1, вирусная нагрузка характеризовалась значительным разбросом показателей: от неопределяемой до 4,5 млн копий. Развитие ЦМВ-увеита при подавленном размножении ВИЧ в крови на фоне АРВТ позволяет предполагать, что поражение органа зрения возникло в структуре синдрома иммунной реконституции.

Медиана содержания ДНК ЦМВ в крови равнялась 2,39 lg копий на 105 клеток. Однако ЦМВ-увеит выявлялся даже при малых значениях уровня ЦМВ в плазме крови, а так-

же не определялся у некоторых пациентов, не включенных в анализ. К сожалению, данный показатель не в полной мере отражает происходящие в глазу процессы.

Отслойка сетчатки является угрожающим зрению состоянием, и в отсутствие хирургической помощи приводит к полной его потере, развитию дистрофических процессов в глазу и субатрофии. Острота зрения в начале заболевания составила 0,125 и значительно снизилась к моменту последнего осмотра (0 – ноль, $p=0,0044$, вложенный t -бутстреп). При проведении статистического анализа и математической оценки светоощущение было приравнено к остроте зрения, равной 0 (нулю), так как фактически пациенты из группы исследования с таким зрением теряли способность к самообслуживанию в случае двустороннего увеита.

Полная слепота развилась на 18 глазах, у двух человек отмечалась двусторонняя полная потеря зрения. Также у 2 пациентов острота зрения лучше видящего глаза соответствовала неправильной светопроекции, определяемой локально в эксцентричных положениях в соответствии с расположением участков сетчатки, наименее затронутой воспалительным процессом.

Такие зрительные результаты после лечения объясняются малым количеством пациентов, получивших хирургическую помощь. Препятствием к этому послужило множество причин: позднее обращение за медицинской и/или офтальмологической помощью, тяжелый коморбидный фон, выраженная тромбоцитопения в результате угнетения кровяного ростка, в целом, как одного из симптомов СПИДа, открытые формы туберкулеза легких, стигматизация пациента медицинскими работниками и др.

Хирургическое лечение было проведено только на 13 глазах. В структуре проводимых вмешательств преобладала витрэктомия ($n=9$), в ряде случаев дополненная эписклеральным пломбированием ($n=3$). При всех вмешательствах также была выполнена лазерная коагуляция сетчатки. Острота зрения

в группе пациентов с оперированной отслойкой сетчатки стала достоверно ниже при сравнении с таковой в начале развития увеита и после проведения комплексного лечения (антиретровирусного, этиотропного, консервативного и хирургического): Mean1 (Vis)=0,49; Mean2 (Vis)=0,17; $p=0,0009$.

Следует обратить внимание на то, что только у 4 пациентов операция была произведена в период этиотропного лечения ЦМВ-увеита, а у всех остальных хирургическое лечение потребовалось в отдаленные сроки, значительно позднее стихания острого воспалительного процесса. Только 2 пациента были прооперированы в первые 1,5 месяца от выявления глазного заболевания. Косвенно это свидетельствует о хроническом вялотекущем прогрессирующем течении ЦМВ-увеита, несмотря на все проводимые лечебные мероприятия.

Были выделены следующие формы отслоек сетчатки при ЦМВ-уевите: острый некроз сетчатки, регматогенная и тракционная отслойки. Обращает внимание тот факт, что в 50% случаев заболевание протекало как острый некроз сетчатки ЦМВ-этиологии (17 больных), что не находит отражения в литературе по данной тематике. В 41,2% случаев первопричиной являлся разрыв ретиальной ткани, и отслойка не имела такого молниеносного течения. В 11,7% случаев отслойка имела тракционный характер и предположительно была связана с недостаточно эффективной высокоактивной антиретровирусной или этиотропной терапией.

Персистирование отслоенной ретины приводило к поддержанию вялотекущего воспалительного процесса в глазу. 10 из 29 человек (12 глаз) при диспансерном наблюдении предъявляли жалобы на эпизоды покраснения глазного яблока, боли и дискомфорт в нем. При проведении осмотра были выявлены 2 или более симптомов: гиперемия, преципитаты на эндотелии роговицы, появление/увеличение задних синехий радужки по площади, снижение прозрачности хрусталика, цилиарная болезненность, усиление витреита в

динамике. У 5 больных были данные признаки, несмотря на отсутствие жалоб при активном расспросе.

ЗАКЛЮЧЕНИЕ

ЦМВ-уевит имеет хроническое вялотекущее течение, несмотря на мультикомпонентное лечение. Отслойка сетчатки выявляется у 40% ВИЧ-инфицированных пациентов с ЦМВ-уевитом и в половине случаев имеет характер острого некроза сетчатки. При отсроченном развитии отслойка сетчатки чаще является регматогенной. Пациенты с ЦМВ-уевитом редко получают необходимое хирургическое лечение в сроки, предусмотренные экстренной помощью.

ЛИТЕРАТУРА

1. Вирус иммунодефицита человека – медицина. Руководство для врачей / Под ред. Н.А. Белякова и А.Г. Рахмановой. СПб.: Балтийский медицинский образовательный центр; 2011. 656 с.
2. Лекции по ВИЧ-инфекции / Под ред. В.В. Покровского. М.: ГЭОТАР-Медиа; 2018. 848 с.
3. Сизова Т.Д., Хокканен В.М., Бойко Э.В. и др. Причины слепоты при цитомегаловирусном увеите у ВИЧ-инфицированных больных. Инфекционные болезни в современном мире: диагностика, лечение и профилактика: Сб. тр. XII ежегодного Всероссийского интернет-конгресса по инфекционным болезням с международным участием. М.; 2020: 209-210.
4. Степанова Е.В. Герпесвирусные заболевания и ВИЧ-инфекция. СПб.: Балтийский медицинский образовательный центр, 2009. 60 с.
5. Jabs D.A., Van Natta M.L., Holland G.N. et al. Cytomegalovirus retinitis in patients with AIDS after initiating antiretroviral therapy. *Am. J. Ophthalmol.* 2017; 174: 23–32.
6. Kestelyn P.G., Cunningham E.T. HIV/AIDS and blindness. *Bulletin of the World Health Organisation.* 2001; 79 (3): 208-213.
7. Nishijima T., Yashiro S., Teruya K. et al. Routine eye screening by an ophthalmologist is clinically useful for HIV-1-infected patients with CD4 count less than 200 μ L. *PLoS One.* 2015; 10(9): 1-11.
8. Онищенко А.Л., Колбаско А.В., Татарникова Г.Н., Чернышова А.Д. Лечение отслойки сетчатки у ВИЧ-инфицированных больных с цитомегаловирусным ретиinitом. *Офтальмология.* 2017; 14(1):84-87.
9. Сизова Т.Д., Хокканен В.М., Бойко Э.В. и др. Осложнения цитомегаловирусного увеита, требующие хирургического лечения. Современные медицинские технологии в офтальмологии. 2019, 6:119-121.

DOI: <https://doi.org/10.25276/2410-1257-2021-4-20-23>

Особенности выполнения переднего капсулорексиса для профилактики капсульного блока после факоэмульсификации катаракты с имплантацией заднекамерной ИОЛ

О.И. Оренбуркина, Г.Ф. Ханова, А.Э. Бабушкин
ГБУ «Уфимский НИИ глазных болезней АН РБ», г. Уфа

Features of performing anterior capsulorexis for the prevention of capsule block after cataract phacoemulsification with implantation of posterior chamber IOL

O.I. Orenburkina, G.F. Khanova, A.E. Babushkin
Ufa Eye Research Institute, Ufa

РЕФЕРАТ

Цель. Разработка способа формирования переднего капсулорексиса для профилактики капсульного блока при факоэмульсификации катаракты (ФЭК) с имплантацией заднекамерной ИОЛ.

Материал и методы. Исследовано 135 человек, которые были разделены на 2 группы в зависимости от диаметра выполненного переднего капсулорексиса (КР). 1 группа (основная) – 67 пациентов (67 глаз), которым КР выполнен по предложенному авторами способу в форме эллипса с большой осью 7,0-7,5 мм по ходу тоннельного разреза и малой осью 4,0-5,0 мм. 2 группа – 68 пациентов (68 глаз), капсулорексис производился круглой формы, размером 5-5,5 мм.

Результаты. Осложнения во время операции у пациентов 2-й группы: в 2,9% отмечен капсульный блок и надрыв переднего КР, в 3% случаев в каждой группе диагностирован фиброз задней капсу-

лы, потребовавший выполнение заднего КР. В позднем периоде у одного пациента 2-й группы развилась эндотелиально-эпителиальная дистрофия (ЭЭД) роговицы, что потребовало проведения ультрафиолетового кросслинкинга роговицы с последующим выполнением кератопластики.

Заключение. Предлагаемая методика формирования переднего капсулорексиса при ФЭК с имплантацией заднекамерной ИОЛ надежно устраняет вероятность капсульного блока за счет формирования овальной формы капсульного отверстия. Кроме того, она снижает риск повреждения капсул хрусталика, обеспечивает надежную фиксацию ИОЛ в капсульном мешке и увеличивает доступ для проведения при необходимости заднего капсулорексиса.

Ключевые слова: факоэмульсификация катаракты, заднекамерная ИОЛ, овальный капсулорексис, капсульный блок.

Точка зрения. Восток – Запад. 2021;4:20-23.

ABSTRACT

Purpose. To develop a method for the formation of anterior capsulorexis for the prevention of capsule block in cataract phacoemulsification with the implantation of a posterior chamber IOL.

Material and methods. 135 people were studied, who were divided into two groups depending on the diameter of the performed anterior capsulorexis (CR). Group 1 (main) included 67 patients (67 eyes), who underwent CR according to the method proposed by the authors in the form of an ellipse with a large axis of 7.0-7.5 mm along the tunnel incision and a small axis of 4.0-5.0 mm. Group 2 - 68 patients (68 eyes), capsulorexis was produced in a round shape - 5-5.5 mm.

Results. Complications during surgery – in patients of group 2, a capsule block and a tear in the anterior capsulorhexis were noted in

2.9% of cases, in 3% of cases posterior capsular fibrosis was diagnosed in each group, which required the performance of posterior capsulorhexis. In the late period in one patient of group 2 endothelial-epithelial dystrophy (EED) of the cornea developed, which required ultraviolet corneal crosslinking followed by keratoplasty.

Conclusion. The proposed method for the creation of anterior capsulorexis in cataract phacoemulsification with the implantation of a posterior chamber IOL reliably eliminates the possibility of a capsule block due to the formation of an oval shaped capsule hole. In addition, it reduces the risk of damage to the lens capsules, ensures reliable fixation of IOLs in the capsule bag and increases access for posterior capsulorhexis, if necessary.

Key words: cataract phacoemulsification, posterior chamber IOL, oval capsulorexis, capsule block.

Точка зрения. Восток – Запад. 2021;4:20-23.

Как известно, французским хирургом Ж. Давиэлем в 1745 году были заложены совре-

менные принципы экстракции катаракты, заключающиеся во вскрытии глазного яблока, разрыве пе-

редней капсулы хрусталика, выведении его ядра и удалении хрусталиковых масс. Этот год можно считать

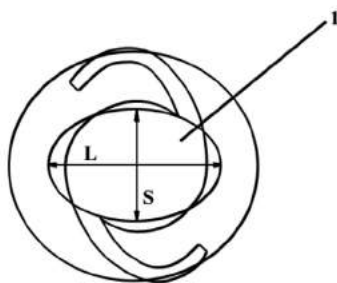


Рис. Схема проведения капсулорексиса и расположения опорных элементов ИОЛ, где 1 – ИОЛ, L – большая ось, а S – малая ось капсулорексиса

началом развития техники вскрытия капсульного мешка — капсулотомии как этапа экстракапсулярной экстракции катаракты, предназначенного для облегчения выведения катарактально измененного ядра и хрусталиковых масс. В 1881 году Ж. де ла Фей внес предложение использовать для вскрытия капсулы специальный инструмент — цистотом, который в последующем был модифицирован А. фон Грефе [1].

В 1970-х гг. начался новый этап развития техник вскрытия передней капсулы хрусталика, с помощью которых капсулотомия стала использоваться не только для эвакуации хрусталика, но и последующей имплантации заднекамерной интраокулярной линзы (ИОЛ). Начался активный поиск оптимального способа вскрытия капсульной сумки. В частности, были предложены методики в виде «елочки» (Christmas tree), дверцы, буквы Н, замочной скважины, консервной банки и др., осуществляли формирование с помощью иглы на экваторе хрусталика отверстия с зубчатыми краями диаметром примерно 2 мм, линейное или диагональное вскрытие передней капсулы хрусталика, выполняли капсулотомию с помощью перфораций [2-6].

Однако, несмотря на правильную эндокапсулярную имплантацию и центрацию ИОЛ, во время операции часто наблюдались радиальные разрывы передней капсулы, которые распространялись к экватору и в ряде случаев переходили на заднюю капсулу [7]. Это вело к смещению фиксации линзы и ее децентрации.

Идея кругового непрерывного капсулорексиса (КР) родилась

благодаря анализу, показавшему, что зазубренные его края являются участками наименьшей резистентности к разрывам. Н. Gimbel, вероятно, был первым, кто в 1984 году [8] разработал методику непрерывного кругового вскрытия передней капсулы. К преимуществам непрерывного циркулярного КР относят ровные ненарушенные края, сдерживающие нагрузку на цинновые связки, что позволяет провести надежную гидродиссекцию ядра, оптимальную гидроделинеацию и физиологично имплантировать ИОЛ [9].

В большинстве случаев диаметр КР в 5,5 мм является оптимальной величиной, так как подавляющее большинство ИОЛ имеют оптику диаметром 6,0 мм. Таким образом, полное перекрытие границы оптической части линзы краем КР дает определенные преимущества. При КР более 6,0 мм, когда оптика не перекрывается его краем на 360°, фиброзные изменения капсулы могут привести к смещению ИОЛ кпереди. Это может привести в последующем к развитию миопической рефракции и помутнению задней капсулы, что негативно отразится на визуальных результатах хирургии катаракты [10, 11]. Кроме того, клинически установлено, что в течение первых 6 месяцев после операции происходит довольно выраженное уменьшение переднего КР. При этом максимальное сокращение капсулотомического отверстия наблюдается в течение первого месяца после операции и составляет в случае факоэмульсификации катаракты (ФЭК) – 13,8%, при наличии псевдоэкзофолитивного синдрома (ПЭС) – 14,9%, при одномоментной тампонаде витреальной полости силиконовым маслом – уже 16,1% [12].

С другой стороны, размер капсулотомического отверстия не должен быть очень маленьким, т.к. это повышает вероятность интраоперационного капсульного блока и делает затруднительным процесс удаления ядра. Кроме этого, существует опасность развития контрактуры капсульного мешка (фимоза), которая может приводить к снижению остроты зрения, а также давать некоторые побочные эффекты, например, в виде ограничения визуализации периферии глазного дна и

трудностей, связанных с диагностикой и лечением заболеваний сетчатки [13]. Исследования также показали, что КР менее 5,0 мм склонен к более быстрому сокращению в послеоперационном периоде по сравнению с большим его размером [14]. Хотя КР диаметром 5,5 мм является идеальным для обычных монофокальных ИОЛ с оптикой размером 6,0 мм, при некоторых хирургических ситуациях имеются исключения. В частности, для очень плотных катаракт большой диаметр КР предпочтительнее для обеспечения безопасности манипуляций во время операции.

Таким образом, успех в хирургии катаракты зависит от соблюдения необходимого размера и позиционирования КР. В связи с этим, представляется актуальным дальнейший поиск эффективных способов формирования КР для стабильного рефракционного результата имплантированной заднекамерной ИОЛ.

ЦЕЛЬ

Разработать способ формирования переднего капсулорексиса для профилактики капсульного блока при факоэмульсификации катаракты с имплантацией заднекамерной ИОЛ.

МАТЕРИАЛ И МЕТОДЫ

Исследование проведено у 135 пациентов (мужчин – 61, женщин – 74), которые были разделены на 2 группы в зависимости от диаметра выполненного капсулорексиса. I группа (основная) включала в себя 67 пациентов (67 глаз), которым передний КР выполнен в форме эллипса с большой осью 7,0-7,5 мм по ходу тоннельного разреза и малой осью 4,0-5,0 мм (Патент РФ на изобретение № 2382624 от 27.02.2010 г.) с последующим расположением опорных элементов ИОЛ перпендикулярно большой оси КР (рис.)

Вторая (контрольная) группа состояла из 68 пациентов (68 глаз). Капсулорексис данным пациентам производился круглой формы, размером 5-5,5 мм. Передний круговой КР выполнялся при помощи градуированного капсульного пинцета (основная группа), а также по стан-

Таблица 1

Дооперационные данные пациентов исследуемых групп (M±m)

Показатели	1-я группа (основная)	2-я группа (контрольная)
Возраст	64,1±3,3 года (56-90 лет).	62,8±4,1 год (51-94 года)
НКОЗ до операции	0,1±0,03 (от светопроекции до 0,3)	0,09±0,05 (от светопроекции до 0,3)
МКОЗ до операции	0,3±0,12 (от 0,01 до 0,5)	0,28±0,11 (от 0,01 до 0,6)
Средняя величина предоперационного астигматизма	-1,83±0,12 (от -4,48 до -0,75) дптр	-1,75±0,11 (от -4,2 до -0,75) дптр
Длина оси глаза	24,06±1,27 мм	23,98±1,32 мм
Глубина передней камеры	3,34±0,03 мм	3,28±0,02 мм
Толщина хрусталика	3,54±0,02 мм	3,46±0,02 мм
Показатели кератометрии	42,18±0,61 дптр (от 34,25 до 50,25)	42,24±0,61 дптр (от 36,75 до 48,75)

Примечание: НКОЗ – некорригируемая острота зрения, МКОЗ – максимально корригируемая острота зрения.

Таблица 2

Интра- и послеоперационные осложнения у пациентов исследуемых групп

Группа	Осложнения			
	Повреждение переднего КР	Капсульный блок	ЭЭД роговицы	Всего абс. / %
1-я (основная)	-	-	-	-
2-я (контрольная)	2	2	1	5 (7,4)

дартной технологии с использованием системы «Верия» (контрольная группа). Для проведения ФЭК использовался фактоэмульсификатор Infiniti (Алкон). Величины вакуума, ультразвука и ирригационного потока варьировались и в каждом конкретном случае зависели от плотности катаракты. После удаления ядра хрусталика аспирировались хрусталиковые массы и выполнялась имплантация запланированной моноблочной ИОЛ. Исходные данные пациентов сравниваемых групп представлены в таблице 1, из которой видно, что группы были сопоставимы по возрасту, остроте зрения, степени астигматизма и биометрическим показателям.

РЕЗУЛЬТАТЫ И ОБСУЖДЕНИЕ

Из осложнений, зафиксированных нами во время операции и в послеоперационном периоде, следует отметить следующие (табл. 2). На следующие сутки после операции в 2 случаях (2,9%) у пациентов 2-й группы был отмечен капсульный блок, сопровождающийся при биомикроскопии смещением ИОЛ

кпереди, обмельчением передней камеры, повышением ВГД до 26-27 мм рт.ст., а также миопизацией. Данные явления были купированы самостоятельно к 5 дню лечения в стационаре. Для этого применялись стероиды, антибиотики, НПВС и гипотензивные препараты (местные ингибиторы карбоангидразы). Следует отметить, что оба пациента были с исходной гиперметропической рефракцией (передне-задняя ось глаза 21,15 и 21,64 мм). Также у двух пациентов 2-й группы (2,9%) с размером КР 5,5 мм во время операции произошел надрыв переднего КР, повлекший в 1 случае переход «стрелки» в сторону экватора. Дальнейшие этапы операции прошли без особенностей, ИОЛ были имплантированы в капсульный мешок.

У 2 пациентов в каждой группе (3% – в 1-й группе и 2,9% – во второй) интраоперационно диагностирован фиброз задней капсулы, потребовавший выполнения заднего КР, который был выполнен после имплантации ИОЛ. При этом необходимо отметить, что в 1-й группе пациентов КР проводить было технически легче, так как доступ к зад-

ней капсуле был увеличен за счет проведенного ранее овального переднего капсулорексиса.

Из осложнений позднего послеоперационного периода надо также указать на развитие эндотелиально-эпителиальной дистрофии (ЭЭД) роговицы у одного 94-летнего пациента 2-й группы. Данное осложнение через 8 месяцев после ФЭК потребовало проведения ультрафиолетового кросслинкинга роговицы (в акселерированном режиме) с последующим (через 3 месяца) успешным выполнением автоматизированной послойной кератопластики вторым этапом.

Было отмечено, что во время операции предложенный способ формирования переднего КР овальной формы с указанными выше размерами облегчает заведение рабочей части чоппера за край хрусталика при применении техники разлома ядра, снижает риск повреждения капсул хрусталика, обеспечивает надежную фиксацию ИОЛ в капсульном мешке за счет сохранения достаточных периферических лоскутов передней капсулы, а также увеличивает доступ для проведения при необходимости заднего КР под ИОЛ.

При выписке из стационара НКОЗ и МКОЗ статистически значимо повысились ($p < 0,05$) у пациентов обеих исследуемых групп. Еще большее повышение остроты зрения отмечено через месяц после операции, однако разница с послеоперационными данными при выписке пациентов из стационара была статистически недостоверна. В сроки наблюдения 6 месяцев и 1 год зрительные функции оставались стабильными, ВГД было нормализовано в обеих сравниваемых группах.

Пример. Больной С., 70 лет. Диагноз при поступлении: OS – зрелая возрастная катаракта. Объективно OS перед операцией: передний отдел без особенностей, зрачок 7,5 мм в диаметре, хрусталик диффузно-мутный, рефлекс с глазного дна серый. Острота зрения OS до операции: светоощущение с правильной проекцией, не корригирует. Проведена имплантация ИОЛ согласно предлагаемому способу. Сформирован тоннельный разрез, передняя камера заполнена вискоэластиком, выполнен передний КР в форме эллипса с большой осью 7,0 мм по ходу тоннельного разреза, малой осью 5,0 мм, произведен разлом ядра хрусталика чоппером, эмульсификация образованных клиновидных фрагментов. После чего хрусталиковые массы были аспирированы, между листками капсулы хрусталика введен вискоэластик. Один опорный элемент ИОЛ был введен в капсульный мешок до упора в противоположный экваториальный свод, а второй опорный элемент заведен в капсульный мешок путем его плавного сгибания и ротации линзы, которая центрирована путем ротации до расположе-

ния ее опорных элементов перпендикулярно большой оси КР.

На следующий день после операции: OS умеренно раздражен, роговица прозрачная, передняя камера средней глубины, зрачок 5 мм в диаметре, ИОЛ в капсульном мешке, в центре, рефлекс с глазного дна розовый. Острота зрения 1,0 без коррекции, офтальмотонус пальпаторно в норме.

ЗАКЛЮЧЕНИЕ

Предлагаемый способ формирования переднего капсулорексиса при ФЭК с имплантацией заднекамерной ИОЛ надежно устраняет вероятность капсульного блока за счет формирования овальной формы капсульного отверстия. Преимуществом его во время операции является еще и то обстоятельство, что он облегчает заведение рабочей части чоппера за край хрусталика при разломе ядра, снижая риск повреждения капсул хрусталика и обеспечивая надежную фиксацию ИОЛ в капсульном мешке за счет сохранения достаточных периферических лоскутов передней капсулы. Кроме того, при необходимости он также увеличивает доступ для проведения заднего капсулорексиса под ИОЛ.

ЛИТЕРАТУРА

1. Duke-Elder S., Jay B. System of Ophthalmology. Diseases of the Lens and Vitreous; Glaucoma and Hypotony. L.: Henry Kimpton, 1969. 754 p.
2. Тахчиди Х.П., Агафонова В.В., Верзин А.А., Сиденко Т.Н. Передний капсулорексис: история появления, способы выполнения и дозирования (обзор литературы). Офтальмохирургия. 2010; 5: 29-34. С. 47-51.

3. Clayman H.M., Jaffe N.S., Galin M.A. Intraocular Lens Implantation: techniques and complications. The CV Mosby Company St. Louis, 1983. 285 p.

4. Galand A. Implantation in the capsular sac. J. Fr. Ophthalmol. 1983; 6(5): 533-535.

5. Nishi O., Nishi K. Endocapsular phacoemulsification following buttonhole anterior capsulotomy: a preliminary report. J. Cataract Refract. Surg. 1990; Vol. 16 (6): 757-762.

6. Assia E.I., Apple D.J., Barden A. et al. An experimental study comparing various anterior capsulotomy techniques. Arch. Ophthalmol. 1991; 109(5): 642-647.

7. Raviv T. The perfectly sized capsulorhexis. J. Cataract Refract. Surg. 2009; 5: 37-41.

8. Gimbel H.V., Neuhann T. Continuous curvilinear capsulorhexis (letter). J. Cataract Refract. Surg. 1991; 17: 110-111.

9. Аветисов К.С., Бахчиева Н.А., Аветисов С.Э., Новиков И.А., Беликов Н.В., Хайдукова И.В. Биомеханические аспекты передней капсулотомии в факохирургии. Вестник офтальмологии. 2017;133(3): 82-88. <https://doi.org/10.17116/oftalma2017133382-88>

10. Трубилин А.В. Сравнительная клинико-морфологическая оценка капсулорексиса при проведении фактоэмульсификации катаракты на основе фемтолазерной и механических технологий. Автореф. дис. ... кандидата медицинских наук. М., 2015.

11. Власенко А.В., Копяев С.Ю., Верзин А.А. и др. Синдром капсульного блока после фактоэмульсификации катаракты. Вестник офтальмологии. 2019; 135(4):86-97. [s://doi.org/10.17116/oftalma201913504186](https://doi.org/10.17116/oftalma201913504186)

12. Сиденко Т.Н. Дозирование переднего капсулорексиса с помощью трафаретных полуколец: клинико-экспериментальное исследование: Автореф. дис. ... канд. мед. наук. М, 2011.

13. Zambarakji H.J., Rauz S., Reynolds A., Joshi N., Simcock P.R., Kinnear P.E. Capsulorhexis phymosis following uncomplicated phacoemulsification surgery. Eye. 1997; 11(5):635-638.

14. Kimura W., Yamanishi S., Kimura T., Sawada T., Ohte A. Measuring the anterior capsule opening after cataract surgery to assess capsule shrinkage. J. Cataract Refract. Surg. 1998; 24 (9):1235-1238.

DOI: <https://doi.org/10.25276/2410-1257-2021-4-24-26>**Тактика комбинированного (anti-VEGF и лазерного) лечения вторичной оперированной рефрактерной неоваскулярной глаукомы**

А.А. Гамидов, З.В. Сурнина, И.В. Андреева, И.А. Велиева

ФГБНУ НИИ глазных болезней, Москва

Combined (anti-VEGF and laser) treatment for operated secondary refractory neovascular glaucoma

A.A. Gamidov, Z.V. Surnina, I.V. Andreeva, I.A. Velieva

Research Institute Of Eye Diseases, Moscow

РЕФЕРАТ**Цель.** Разработать оптимальный алгоритм ведения пациентов с оперированной неоваскулярной некомпенсированной глаукомой.**Материал и методы.** Два пациента с оперированной вторичной посттромботической неоваскулярной глаукомой III стадии. В комбинированной последовательной терапии использовали интравитреальное введение анти-VEGF препарата ранибизумаб (0,5 мг), проводили лазеркоагуляцию остаточных новообразованных сосудов, лазерную реконструкцию в зоне хирургического вмешательства, контактную транссклеральную циклолазеркоагуляцию, панретинальную лазеркоагуляцию сетчатки.**Результаты.** Проведенное комбинированное последовательное лечение в сочетании с назначением гипотензивных препаратов в каплях позволило стабилизировать уровень ВГД. Показатели ВГД в течение 1 года наблюдения сохранялись на уровне нормальных значений.**Заключение.** Использование комбинированных лазерных технологий и анти-VEGF терапии позволяет потенцировать и пролонгировать гипотензивный эффект при лечении пациентов с оперированной вторичной рефрактерной неоваскулярной глаукомой.**Ключевые слова:** оперированная неоваскулярная глаукома, анти-VEGF, комбинированное лазерное лечение.

Точка зрения. Восток – Запад. 2021;4:24-26.

ABSTRACT**Purpose.** To develop an optimal algorithm for the management of patients with operated neovascular uncompensated glaucoma.**Material and methods.** 2 patients with operated secondary neovascular glaucoma of stage III-c. In the combined sequential therapy, the anti-VEGF medication Ranibizumab (0.5 mg) was used, laser coagulation of residual newly formed vessels, laser reconstruction in the surgical area, contact transcleral cyclolasercoagulation, and laser coagulation of the peripheral parts of the retina were performed.**Results.** The combined sequential treatment, combined with the appointment of antihypertensive drugs in drops, allowed to stabilize the level of IOP. IOP indicators remained at the level of normal values during 1 year of follow-up.**Conclusion.** The use of combined laser technologies and anti-VEGF therapy makes it possible to potentiate and prolong the hypotensive effect in the treatment of patients with operated secondary refractory neovascular glaucoma.**Key words:** operated neovascular glaucoma, anti-VEGF, combined laser treatment.

Точка зрения. Восток – Запад. 2021;4:24-26.

Тромбоз (окклюзия) центральной вены сетчатки и ее ветвей является одной из основных причин потери или значительного снижения зрения, в том числе у лиц трудоспособного возраста. Острое нарушение ретинального венозного кровотока нередко приводит к ишемии сетчатки запуская механизм активации эндотелиального сосудистого фактора роста (VEGF). В итоге повышенная вазопрлиферативная

активность может приводить к формированию неоваскуляризации сетчатки, радужки и угла передней камеры (УПК) глаза. При этом новообразованные сосуды в составе фиброваскулярной ткани покрывают собой поверхность внутриглазных структур, в том числе в области трабекулярного переплета [1]. В свою очередь, наличие новообразованных сосудов в УПК провоцирует образование рецидивирующей гифе-

мы и иридо-ангулярных сращений, что при отсутствии должного лечения неминуемо заканчивается органической блокадой дренажной зоны глаза, нарушением оттока внутриглазной жидкости с развитием неоваскулярной глаукомы (НГ) [2].

Посттромботическая НГ относится к рефрактерным формам глаукомы, отличается тяжелым течением и имеет неблагоприятный прогноз в отношении зрительных функций

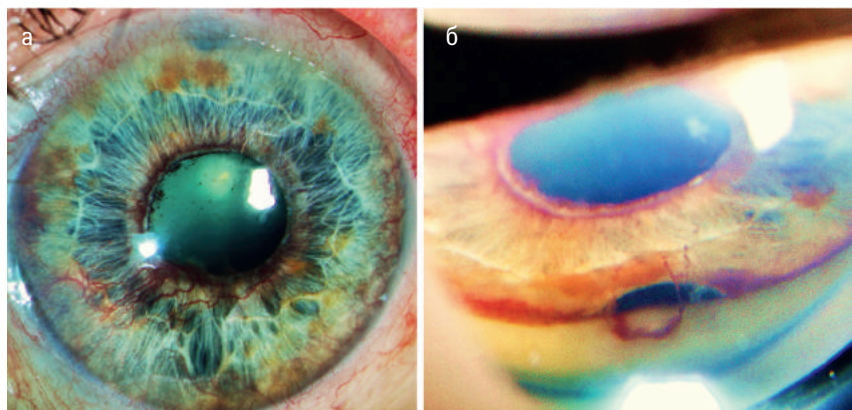


Рис. 1. Биомикроскопическая картина при неоваскулярной глаукоме пациента К.: **а)** рубец радужки, частичная секлюзия зрачка; **б)** неоваскуляризация УПК, круговое иридо-ангулярное сращение, рубцовые изменения и кровоизлияние в зоне хирургической фистулы

[3]. При НГ в качестве основного лечения используются хирургические методы, как наиболее эффективные, поскольку позволяют добиться относительно стойкого гипотензивного эффекта и стабилизации зрительных функций [1]. Вместе с тем, продолжительность гипотензивного эффекта любого антиглаукомного вмешательства, в том числе при НГ, во многом определяется склонностью к избыточному рубцеванию. На сегодняшний день не существует хирургических технологий, гарантирующих пролонгированный гипотензивный эффект в лечении рефрактерной глаукомы [3]. В связи с этим вопрос поиска новых технологических решений, направленных на решение данной задачи, сохраняет свою актуальность.

ЦЕЛЬ

Разработать оптимальный алгоритм ведения пациентов с оперированной неоваскулярной некомпенсированной глаукомой.

МАТЕРИАЛ И МЕТОДЫ

В исследование вошли два пациента с оперированной вторичной посттромботической неоваскулярной глаукомой, соответствующей III стадии. В анамнезе пациентов имелись указания на перенесенный тромбоз центральной вены сетчатки давностью 1,5 и 2 года соответственно. В течение этого периода терапия по данному поводу ограничивалась

только консервативным медикаментозным лечением. Хирургическое вмешательство по поводу глаукомы проводилось в первом случае через 11 месяцев, во втором – спустя 1,5 года после тромбоза центральной вены сетчатки. В первом случае выполнялась классическая синустрабекулоэктомия, во втором – непроникающая глубокая склерэктомия. Антиглаукомное вмешательство имело временный гипотензивный эффект.

При осмотре внутриглазное давление (ВГД) у пациентов на максимальном режиме составляло 48 и 39 мм рт.ст. соответственно, острота зрения с максимальной коррекцией – 0,1 и 0,3. Низкая острота зрения в определенной степени была обусловлена наличием макулярного отека (МО). Оба пациента имели относительно прозрачные оптические среды, что позволило провести полноценное обследование и комбинированное лечение.

В работе использовались следующие методы исследования: биомикроскопия, гониоскопия, офтальмоскопия, фоторегистрация, тонометрия по Гольдману. На представленных ниже снимках (рис. 1а, б) отчетливо визуализируются основные биомикроскопические признаки НГ: рубец радужки, неоваскуляризация и кровоизлияния в УПК, органическая блокада УПК на фоне кругового иридо-ангулярного сращения. Кроме того, отмечаются рубцовые изменения в области хирургической фистулы с явлениями неоваскуляризации, частичная секлюзия зрачка.

Учитывая наличие у пациентов кистовидного МО, в комбинированной терапии применяли анти-VEGF препарат ранибизумаб (0,5 мг) для интравитреального введения, который способствовал уменьшению проявлений неоваскуляризации в переднем отрезке глаза. Это позволило на следующем этапе эффективно применить лазерные методы лечения.

Лазерное лечение начинали с коагуляции остаточных новообразованных сосудов в УПК, после чего сразу переходили к лазерной реконструкции в зоне хирургического вмешательства. Через 2 дня выполнялась контактная транссклеральная циклолазеркоагуляция (ТЦЛК) под ретробульбарной анестезией раствором лидокаина 2%-го по известной технологии [5]. После стабилизации ВГД выполняли лазеркоагуляцию сетчатки (ЛКС) в доступных для вмешательства участках, включая периферические отделы.

Для лазерных вмешательств использовали следующие установки: офтальмокоагулятор Novus Varia (Lumenis, США) с непрерывным излучением на длине волны 0,532 мкм; полупроводниковый диодный офтальмокоагулятор (Milon Latta, С-Петербург, Россия) с непрерывным излучением на длине волны 0,810 мкм; Nd:YAG лазерный офтальмодеstructor LPULSA SYL-9000 Premio (LightMed, Тайвань-США) с импульсным режимом работы и излучением на длине волны 0,1064 мкм.

РЕЗУЛЬТАТЫ И ОБСУЖДЕНИЕ

На 3-й день после интравитреального введения препарата ранибизумаба отмечали значительное уменьшение выраженности неоваскуляризации УПК, рассасывание кровоизлияний в УПК, а также уменьшение МО. Первый этап лазерного лечения с использованием «зеленого» излучения (0,532 мкм) позволил дополнительно блокировать сохранившиеся сосуды в области фистулы, что позволило относительно бескровно провести лазерную реконструкцию фистулы, путем рассечения рубцово-пролиферативной ткани с помощью лазерного деструктора.

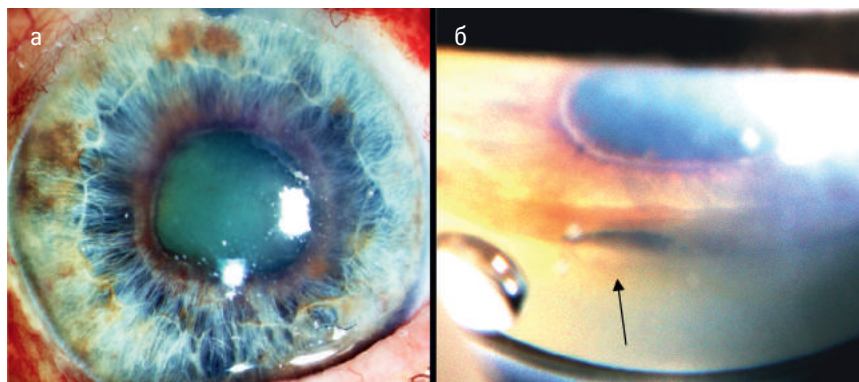


Рис. 2. Биомикроскопическая картина при неоваскулярной глаукоме пациента К. после лечения: **а)** рубеоз радужки сохраняется только по краю зрачка, основные новообразованные сосуды не определяются; **б)** неоваскуляризация УПК отсутствует, не очень отчетливо определяется участок лазерной перфорации в зоне фистулы (стрелка)

Проведение первого этапа привело к заметному снижению ВГД, в первом случае – на 8 мм рт.ст., во втором – на 11. Выполнение в последующем (на 3-й день) контактной ТЦЛК позволило нормализовать ВГД. Так, измерение его через неделю после вмешательства, позволило зафиксировать снижение цифр в первом случае до 15, во втором – до 18 мм рт. ст. Лазеркоагуляция сетчатки на завершающем этапе приводила к уменьшению выраженности неоваскуляризации в периферических отделах сетчатки, что способствова-

ло устранению источника первичного прорастания сосудов в передний отдел глаза.

Ниже представлены снимки, демонстрирующие эффективность комбинированного подхода при лечении пациентов с НГ (рис. 2а, б).

Следует отметить, что проведенное комбинированное лечение в сочетании с назначением гипотензивных препаратов в каплях позволило стабилизировать уровень ВГД. Показатели ВГД в течение года наблюдения сохранялись на уровне нормальных значений.

ЗАКЛЮЧЕНИЕ

Использование комбинированных лазерных технологий и анти-VEGF терапии позволяет потенцировать и пролонгировать гипотензивный эффект при лечении пациентов с оперированной вторичной рефрактерной неоваскулярной глаукомой после перенесенного тромбоза центральной вены сетчатки.

ЛИТЕРАТУРА

1. Суркова В.К. Вторичная глаукома при тромбозе центральной вены сетчатки. Материалы науч.-практ. конф. Восток-Запад. Уфа; 2013:204.
2. Chilov M.N., Grigg, J.R., Playfair T.J. Bevacizumab (avastin) for the treatment of neovascular glaucoma. Clinical and Experimental Ophthalmology. 2007; 35:494–496.
3. Еричев В.П., Бессмертный А.М., Василенкова Л.В. Возможности дренажной хирургии. Глаукома: теории, тенденции, технологии. НРТ клуб: сб. науч. ст. 2006. М.; 2006:107–112.
4. Степанов А.В. Дренаж Ахмеда в хирургии рефрактерной посттравматической глаукомы. Вестник офтальмологии. 2008; 124(5):28–31.
5. Гаврилина П.Д., Гамидов А.А., Баум О.И. и др. Лазерные транссклеральные технологии в лечении глаукомы. Вестник офтальмологии. 2020; 136(6):133–120.



УФИМСКИЙ НАУЧНО-ИССЛЕДОВАТЕЛЬСКИЙ ИНСТИТУТ ГЛАЗНЫХ БОЛЕЗНЕЙ



Устройство для ионофореза роговицы «ИОН»

Регистрационное удостоверение № РЗН 2019/8901

Устройство предназначено для трансэпителиального насыщения стромы роговицы рибофлавином или его аналогами посредством ионофореза перед процедурой УФ кросслинкинга роговичного коллагена

Принцип работы основан на физическом процессе миграции заряженных ионов под действием постоянного тока малой величины

DOI: <https://doi.org/10.25276/2410-1257-2021-4-27-32>

Структурно-функциональные особенности центрального отдела сетчатки и совершенствование хирургического лечения больных с диабетическим макулярным отеком и эпиретинальной мембраной

Р.М. Зайнуллин

ГБУ «Уфимский НИИ глазных болезней АН РБ», Уфа

Structural and functional features of the central retina and improvement of surgical treatment of patients with diabetic macular edema and epiretinal membrane

R.M. Zainullin

Ufa Eye Research Institute, Ufa

РЕФЕРАТ

Цель. Повышение эффективности хирургического лечения пациентов с диабетическим макулярным отеком и эпиретинальной мембраной.

Материал и методы. Клинические исследования основаны на анализе морфофункциональных параметров центрального отдела сетчатки. Пациенты с диффузным диабетическим макулярным отеком (ДМО) и эпиретинальной мембраной (ЭРМ) составили группу А (основную) из 96 человек (96 глаз). В группу Б (контрольную) вошли 22 пациента (44 глаза), не страдающие офтальмологическими заболеваниями. В зависимости от выбранного метода хирургического лечения пациенты группы А были разделены на три подгруппы.

Результаты. По данным оптической когерентной томографии было выявлено, что у пациентов группы А средний показатель толщины сетчатки в результате отека увеличился в 1,35 раза ($p=0,011$) по сравнению с группой Б. Проведение микропериметрии показало снижение в 1,88 раза суммарной световой чувствительности в макулярной зоне пациентов группы А по сравнению с группой Б ($p=0,028$). Сравнительный анализ отдаленных результатов хирургического лечения пациентов с ДМО

и ЭРМ показал, что комплексное одномоментное проведение витрэктомии и введения ингибитора ангиогенеза является предпочтительным по сравнению с отсроченным введением препаратов, что подтверждается уменьшением общей толщины сетчатки в 78,3% случаев, сохранением суммарной светочувствительности центрального отдела сетчатки в среднем до $15,3\pm 3,24$ дБ, остроты зрения – до $0,51\pm 0,22$, отсутствием рецидивов отека у 63,4% больных и развития ЭРМ – в 100% случаев.

Заключение. При центральной толщине сетчатки на дооперационном этапе менее 400 мкм возможно использование поэтапного способа (витрэктомия + интравитреальное введение ингибитора ангиогенеза через 1 месяц). Использование предложенной одномоментной техники операции предпочтительно при толщине сетчатки более 400 мкм. Витрэктомия с пилингом внутренней пограничной мембраны у пациентов с наличием кисты в зоне отека сетчатки диаметром более 200 мкм не приводит к положительному анатомо-функциональному результату.

Ключевые слова: диабетический макулярный отек, ингибитор ангиогенеза, витрэктомия, микропериметрия, эпиретинальная мембрана.

Точка зрения. Восток – Запад. 2021;4:27-32.

ABSTRACT

Purpose. Improving the efficiency of surgical treatment of patients with diabetic macular edema and epiretinal membrane.

Material and methods. Clinical studies were based on the analysis of morphological and functional parameters of the central retina. Patients with diffuse diabetic macular edema (DME) and epiretinal membrane (ERM) made up group A (main) of 96 people (96 eyes). Group B (control) included 22 patients (44 eyes) without ophthalmological diseases. Depending on the chosen method of surgical treatment, patients in group A were divided into three subgroups.

Results. According to the data of optical coherence tomography, it was revealed that the average index of retinal thickness as a result of edema increased by 1.35 times ($p=0.011$) compared with group B. When conducting microperimetry in the macular zone in patients of group A, the total light sensitivity was reduced in 1.88 times compared with group B ($p=0.028$). Comparative analysis of long-term results of surgical treatment of patients with DMO and ERM showed that complex simultaneous vitrectomy

and administration of an angiogenesis inhibitor is preferable compared to delayed administration of drugs, which is confirmed by a decrease in the total thickness of the retina in 78.3% of cases, preservation of the total photosensitivity of the central part of the retina on average, up to 15.3 ± 3.24 dB, visual acuity - up to 0.51 ± 0.22 , no recurrence of edema in 63.4% of patients and the development of ERM - in 100% of cases.

Conclusion. If the central thickness of the retina at the preoperative stage is less than 400 microns, it is possible to use a step-by-step method (vitrectomy + intravitreal administration of an angiogenesis inhibitor after 1 month). The use of the proposed one-step operation technique is preferable when the retina thickness is more than 400 microns. Vitrectomy with peeling of the internal limiting membrane in patients with cysts in the retinal edema zone with a diameter of more than $200\ \mu\text{m}$ does not lead to a positive anatomical and functional result.

Key words: diabetic macular edema, angiogenesis inhibitor, vitrectomy, microperimetry, epiretinal membrane.

Точка зрения. Восток – Запад. 2021;4:27-32.

Сахарный диабет (СД) относится к одной из самых распространенных патологий, и заболеваемость СД во всем мире неуклонно растет. В частности, в Республике Башкортостан, где на диспансерном учете состоит более 100 тыс. больных, он занимает 3-е ранговое место после сердечных и онкозаболеваний. Частота слепоты у больных СД в 25 раз выше, чем в общей популяции, а инвалидность по зрению имеют более 10% больных сахарным диабетом, причем более 90% из них – это инвалиды 1-й и 2-й группы [1, 2].

Одной из ведущих причин слепоты и слабовидения у пациентов трудоспособного возраста является диабетический макулярный отек (ДМО) [3, 4]. При увеличении длительности заболевания и прогрессировании диабетической ретинопатии заметно повышается частота его развития. Наличие эпиретинальной мембраны (ЭРМ) является осложняющим фактором, поскольку способствует активации пролиферативных процессов и рецидивам кровоизлияний, что снижает эффективность лечения [5]. При этом использование традиционного медикаментозного лечения у больных с ДМО в сочетании с ЭРМ часто не приводит к желаемым результатам.

Даже при устранении тракционного компонента с применением витрэктомии (ВЭ) и пилинга внутренней пограничной мембраны (ПВПМ) лечение далеко не всегда бывает эффективным в связи с тем, что воздействует только на одно из звеньев патогенеза ДМО.

Поэтому патогенетически обоснованным является разнонаправленное воздействие на витреомакулярный интерфейс (ВМИ), включая применение анти-VEGF препаратов, снижающих проницаемость сосудистой стенки и уменьшающих неоваскуляризацию. Терапия ингибиторами ангиогенеза при МО без патологических изменений в ВМИ способствует улучшению остроты зрения (ОЗ), восстановлению профиля макулярной зоны и уменьшению ретинального отека [6, 7].

Однако при сочетании ДМО и ЭРМ не существует однозначного мнения, когда проводить антивазопролиферативную терапию, нет единого алгоритма тактики ведения

таких больных и т.д. В связи с этим актуальным является разработка новых подходов к лечению ДМО и ЭРМ с детальной оценкой параметров макулярной зоны.

ЦЕЛЬ

Повышение эффективности хирургического лечения пациентов с диабетическим макулярным отеком и эпиретинальной мембраной.

МАТЕРИАЛ И МЕТОДЫ

Клинические исследования основывались на анализе морфофункциональных параметров центрального отдела сетчатки. Пациенты с диффузным ДМО (по классификации М.В. Гацу, Я.В. Байбородова, 2008) и ЭРМ составили группу А (основную) из 96 человек (96 глаз). В группу Б (контрольную) вошли 22 пациента (44 глаза), не страдающие офтальмологическими заболеваниями. Возраст пациентов составил от 41 до 72 лет.

В зависимости от выбранного метода лечения пациенты группы А были разделены на следующие подгруппы:

- подгруппа А1 (32 пациента, 32 глаза) – пациенты с ДМО и ЭРМ, получившие оперативное лечение: закрытую 27 G витрэктомиию с ПВПМ, устраняли все витреомакулярные тракции, витреальную полость заполняли стерильным воздухом;
- подгруппа А2 (30 человек, 30 глаз) – пациенты с ДМО и ЭРМ, получившие оперативное лечение: закрытую 27 G витрэктомиию с ПВПМ, витреальную полость заполняли стерильным воздухом в сочетании с интравитреальным введением (ИВВ) ингибитора ангиогенеза в дозе 0,5 мг по предложенной методике;
- группа А3 (34 пациента, 34 глаз) – пациенты с оставшимся МО через 1 месяц после закрытой 27 G витрэктомии с ПВПМ, данной группе пациентов проводилось ИВВ ингибитора ангиогенеза в авитреальный глаз в дозе 0,5 мг однократно.

При проведении ВЭ и анти-VEGF терапии оценивалось изменение функциональных и структурных параметров фовеолярной зоны на проводимую терапию через 1, 6 месяцев и через 1 год после лечения.

Офтальмологическое исследование включало: визометрию, биомикроскопию, офтальмоскопию с использованием асферических высокодиптрийных линз 60, 78 дптр; оптическую когерентную томографию – ОКТ (Triton plus (Topcon, Япония), RetinaScan – 3000, Nidek, Япония); микропериметрию (MP1 Microperimeter, Nidek, Италия); фоторегистрацию глазного дна, определение пространственного распределения макулярного пигмента с оценкой их оптической плотности с использованием цифровой немидриатической фундус-камеры (Visucam 500, Carl Zeiss, Германия); морфометрическую оценку макулярной зоны с использованием программного обеспечения.

Для анализа патологии ВМИ была разработана компьютерная программа (свидетельство о государственной регистрации программы для ЭВМ №20118611798 от 07.02.2018), позволяющая проводить анализ патологии ВМИ у пациентов с ДМО и ЭРМ на основе расчета толщины слоев по сканам ОКТ, использовалась для оценки структурных параметров сетчатки: общей толщины сетчатки в зоне макулы, толщины каждого выбранного слоя исследуемой области. Меню программы позволяет выполнять объективный персонализированный расчет количественных показателей макулярной зоны с оценкой эффективности проводимого лечения ДМО при сочетании с ЭРМ.

Статистическую обработку результатов проводили с использованием методов описательной статистики, однофакторного дисперсионного анализа, апостериорного критерия Дункана (Duncan's test) для множественного сравнения, коэффициента корреляции Пирсона. Результаты описательной статистики в большинстве таблиц представлены в виде $M \pm \sigma$, где M – среднее значение, σ – стандартное отклонение. Критический уровень статистической значимости при проверке нулевой гипотезы принимали равным 0,05. Для оценки достоверности различий связанных попарно данных использовали вариант t -критерия Стьюдента для парных данных, критерий χ^2 .

Таблица 1

Изменение средних значений исследуемых параметров ($M \pm Sd$)

Группа / Показатели	Острота зрения	Центральная толщина сетчатки, мкм	Среднее значение ОПМП, du	Среднее значение световой чувствительности, Дб
Группа А	0,35±0,18	404,62±15,23	0,102±0,008	9,85±1,09
Группа Б	0,90±0,06*	298,3±6,43*	0,252±0,01*	18,52±1,74*

Примечание: * - достоверные различия по сравнению с контрольной группой ($p < 0,05$).
du – единицы оптической плотности.

Таблица 2

Изменение средних значений исследуемых параметров ($M \pm Sd$), $n=32$ глаза

	Острота зрения	Центральная толщина сетчатки, мкм	Среднее значение ОПМП, du	Среднее значение световой чувствительности, Дб
До операции	0,26±0,07	449,79±14,26	0,101±0,008	7,83±0,09
После операции	0,34±0,08*	391,34±16,36*	0,185±0,012*	11,66±0,11*

Примечание: * - достоверные различия по сравнению с контрольной группой ($p < 0,05$).
du – единицы оптической плотности.

РЕЗУЛЬТАТЫ

Изучение структурно-функциональных особенностей центрального отдела сетчатки у пациентов с ДМО и ЭРМ на основании послойного картирования морфологических структур и определения оптической плотности макулярного пигмента (ОПМП) показало следующее. Были выявлены выраженные изменения морфологических параметров макулы у пациентов с диабетическим поражением (табл. 1).

По данным ОКТ было выявлено, что показатель толщины сетчатки в результате отека у пациентов группы А увеличился в среднем в 1,35 раза ($p=0,011$) по сравнению с группой Б. Проведение микропериметрии позволило установить, что суммарная световая чувствительность в макулярной зоне у пациентов группы А была снижена в 1,88 раза по сравнению с таковой в группе Б ($p=0,028$). Анализ данных микропериметрии по зонам показал равномерное снижение световосприятия от периферии к центру, вследствие деформации ретинального интерфейса за счет сократительной способности ЭРМ.

Анализ взаимосвязи показателей светочувствительности сетчатки и оптической плотности макулярного пигмента также показал корреляционную зависимость ($r=-0,61$;

$p=0,036$). Данное обстоятельство свидетельствует о снижении функциональной активности сетчатки при развитии ретинального отека. Установлено изменение структуры сетчатки, характеризующееся утолщением наружного плексиформного и внутреннего ядерного слоя в 1,9 раза ($p=0,023$) по сравнению с группой Б. Кроме того, в группе А выявлено значимое снижение остроты зрения – в 2,5 раза ($p=0,012$). При ДМО в сочетании с ЭРМ выявлено резкое снижение показателей оптической плотности макулярного пигмента – в 2,5 раза ($p=0,019$).

Результаты хирургического лечения после проведения первичной ВЭ в подгруппе А1. Интраоперационных осложнений не наблюдалось. Отмечено повышение функциональных показателей и снижение толщины сетчатки (табл. 2).

У 78,1% пациентов в результате проведенного лечения острота зрения с максимальной коррекцией увеличилась в 1,3 раза ($p=0,029$). Зафиксировано повышение среднего значения ОПМП в 1,8 раза ($p=0,032$), что говорит о нормализации ВРИ. Восстановление распределения макулярного пигмента после операции происходит, вероятно, вследствие устранения экранирующего элемента (ЭРМ, ВПМ). Отмечалось повышение в 1,5 раза световой чувствительности сетчатки в макулярной зоне ($p=0,029$).

На фоне лечения толщина сетчатки в фовеоле в подгруппе А1 уменьшилась на 58,5 мкм ($p=0,028$). Наблюдалось восстановление ретинального интерфейса, однако контур сетчатки оставался куполообразным. У пациентов (4 человека) с наличием кисты диаметром > 200 мкм в центральной зоне сетчатки восстановления структуры сетчатки после витреоретинального хирургического вмешательства не наблюдалось, отмечалась атрофия слоя фоторецепторов, ламеллярный макулярный разрыв (1 человек).

Таким образом, ВЭ с ПВПМ является методом выбора при лечении пациентов с ДМО в сочетании с ЭРМ, и это согласуется с мнением других авторов. Однако ретинальный отек сохранялся в средних и внутренних слоях сетчатки (рис. 2), что требовало поиска новых методов хирургического вмешательства.

В связи с вышесказанным нами был усовершенствован (Патент на изобретение RU 2687592 С1, от 15.05.2019) способ витреоретинального вмешательства у пациентов с ДМО и ЭРМ путем комбинации хирургии с введением антивазопротеративного препарата (АВПП). Особенности предложенного метода: на дооперационном этапе проводят микропериметрию макулярной зоны в радиусе 12° от точки фиксации взора; хирургическое вмешательство проводят с использовани-

Изменение средних значений исследуемых параметров (M±Sd), n=30 глаз

	Острота зрения	Центральная толщина сетчатки, мкм	Среднее значение ОПМП, du	Среднее значение световой чувствительности, Дб
До операции	0,24±0,07	451,85±15,61	0,105±0,007	8,12±0,09
После операции	0,57±0,07*	346,56±18,24*	0,256±0,01*	15,88±0,13*

Примечание: * - достоверные различия по сравнению с контрольной группой (p<0,05). du - единицы оптической плотности.

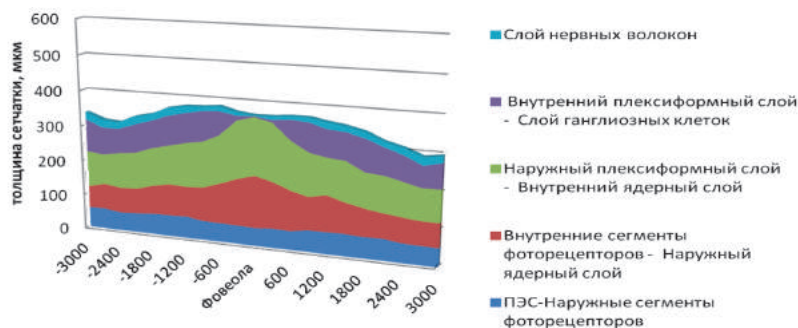


Рис. 1. Показатели значений толщины сетчатки по зонам у пациента через месяц после операции по предложенной методике

ем технологии 27g; выполняется локальная задняя ВЭ; удаляется задняя гиалоидная, ЭРМ и ВПМ; при выявлении в проекции фовеа гипорефлективного образования диаметром более 200 мкм пилинг ВПМ завершается у места начала кисты; используется тампонада витреальной полости стерильным воздухом; выполняется ИВВ АВПП; в первый день после операции пациентам рекомендуется находиться в положении на спине.

При использовании данного метода (подгруппа А 2) у пациентов с ДМО и ЭРМ (табл. 3), наблюдалось повышение остроты зрения в 2,3 раза (p=0,011); нормализация ретинального контура со снижением общей толщины сетчатки в 1,3 раза (p=0,023); повышение среднего значения ОПМП в 2,1 раза (p=0,010), а также суммарной световой чувствительности в 1,8 раза (p=0,021).

После лечения у пациентов зафиксирована нормализация профиля ретинального интерфейса с формированием фовеолярного углубления (рис. 1).

Показано достоверное снижение толщины всех слоев сетчатки, за исключением пигментного эпителия. У 1 пациента с наличием в макулярной зоне кисты диаметром > 200 мкм по-

сле операции наблюдалась атрофия слоя фоторецепторов, без улучшения функционального статуса. Снижение общей толщины сетчатки после проведенной хирургии позволяет говорить о резорбции отека в макулярной зоне, который отсутствовал у 86,7% пациентов. После проведенной терапии у 76,7% пациентов установлено значительное повышение значений ОПМП.

Нами также был разработан способ (патент на изобретение «Способ освещения при проведении витреоретинальных операций» №2618163 от 2.05.2017 г.), позволяющий повысить эффективность проведения манипуляций в ВРИ. Особенность его заключается в регулировке оптического волокна эндоосветителя для расширения обзора витреоретинального интерфейса и достижения необходимой силы светового потока.

Для проведения сравнительного исследования параметров после выполнения витреоретинального вмешательства – ВЭ с ПВПМ с использованием нового способа освещения + одномоментное введение анти – VEGF препарата была создана подгруппа контроля (31 пациент, 31 глаз), в которой оперативное вмеша-

тельство выполнялось со стандартным эндоосветителем.

Использование предложенного способа освещения позволяет ускорить проведение хирургического вмешательства в 1,5 раза (p=0,035), с более качественным выполнением процедуры пилинга ВПМ, а именно сократить количество преретинальных петехиальных геморрагий в 2 раза (p=0,017), что ведет к значительному повышению концентрации макулярного пигмента (p=0,045). При этом не было выявлено достоверных различий в показателях центральной толщины сетчатки, остроты зрения и световой чувствительности центральной зоны сетчатки у пациентов подгрупп А2 и контроля.

Изменения параметров ЦОС при проведении антивазопролиферативной терапии после ВЭ в подгруппе А3 оказались следующими. У 70,6% пациентов острота зрения с максимальной коррекцией увеличилась в среднем в 1,4 раза (p=0,025) (табл. 4).

На фоне проводимого лечения у пациентов подгруппы А3 наблюдалось снижение толщины сетчатки, однако оно было статистически не достоверным (p=0,055). Наблюдалось повышение суммарной световой чувствительности в 1,2 раза (p=0,041), выявлена прямая корреляционная зависимость средней степени между данными показателями (r=0,62; p=0,018). Определение ОПМП дает дополнительную информацию о состоянии макулярной зоны сетчатки и может служить показателем эффективности проводимой терапии при ДМО. Наблюдалось сохранение отечного компонента в слое фоторецепторов и наружном ядерном слое у 14,7% пациентов, что диктовало необходимость динамического наблюдения за ними

Изменение средних значений исследуемых параметров (M±Sd), n=34 глаза

	Острота зрения	Центральная толщина сетчатки, мкм	Среднее значение ОПМП, du	Среднее значение световой чувствительности, Дб
До операции	0,28±0,04	395,62±15,23	0,183±0,006	11,83±0,08
После операции	0,39±0,07 *	383,39±15,43*	0,198±0,011*	13,66±0,11*

Примечание: * - достоверные различия по сравнению с контрольной группой ($p < 0,05$).
du - единицы оптической плотности.

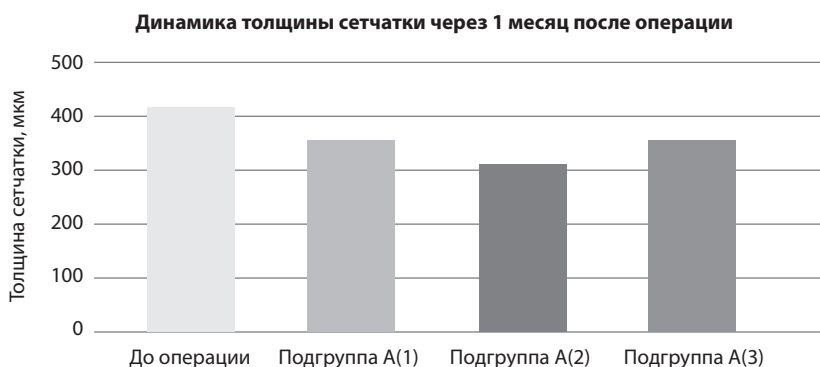


Рис. 2. Наибольшее снижение толщины сетчатки отмечалось при использовании предложенного метода лечения

и при необходимости продолжения терапии.

При анализе данных ОПМП выявлено повышение всех значений у 70,6% пациентов группы А3 после проведенного лечения, которое в среднем возросло на 8% от исходного ($p=0,046$).

Для объективной оценки эффективности использования различных способов витреоретинального вмешательства был проведен анализ отдаленных анатомо-функциональных результатов (по динамике изменений макулярного интерфейса – данным ОКТ, показателям остроты зрения, центральной световой чувствительности, средних значений ОПМП) у пациентов разных групп в течение 1 года наблюдения. Во всех группах наблюдалось выраженное уменьшение толщины сетчатки через один месяц после хирургического вмешательства. В течение года данный показатель имел тенденцию к повышению.

По завершении срока наблюдения была обнаружена статистически достоверная разница в показателях толщины ЦЗС у пациентов в подгруппе А2 по сравнению с подгруппами А1 ($p=0,031$) и А3 ($p=0,039$) (рис. 2).

При сравнительном анализе динамики изменения остроты зрения в послеоперационном периоде выявлено, что во всех группах отмечается ее повышение к 1 месяцу после операции на 1-2 строки с последующей стабилизацией. Однако имелась тенденция к незначительному снижению остроты зрения, которое особенно проявлялось в подгруппе А1. Анализ данных МКОЗ выявил статистически значимые различия к концу срока наблюдения. Так, в подгруппе А2 она была выше на 55,9% при сравнении с подгруппой А1 ($p=0,024$) и на 35,9% - с А3 ($p=0,029$).

После операции у пациентов всех подгрупп отмечалось улучшение световой чувствительности через 1 месяц после операции с последующим незначительным снижением показателей. Однако через год уровень ее в подгруппе А2 был достоверно выше, чем в других подгруппах ($p < 0,05$).

Сравнительный анализ пространственного распределения макулярного пигмента показал, что наряду с развитием патологического процесса в ретинальной ткани происходило и его разряжение. На фоне

лечения наблюдалась нормализация их концентрации в центральной зоне сетчатки без увеличения количественного состава. Это может служить косвенным признаком эффективности проводимого лечения. Средние значения ОПМП соотносились с толщиной сетчатки и имели наибольшие значения через месяц после лечения во всех подгруппах.

Анализ анатомо-функциональных результатов пациентов разных групп в течение 12 месяцев наблюдения указывает на резорбцию отека сетчатки, которая максимально проявлялась в подгруппе А2. В дальнейшем отмечалось постепенное развитие отека сетчатки, который в меньшей степени выявлялся у пациентов в подгруппе А2 – 36,6%, по сравнению с подгруппами А1 – 93,7% и А3 – 73,5%. Кроме того, было выявлено, что у пациентов с ДМО при наличии кисты диаметром > 200 мкм в центральной зоне сетчатки (5 человек) после витреоретинального хирургического вмешательства в подгруппах А1 и А2 наблюдались следующие клинические особенности: отсутствие структурно-функционального эффекта, атрофия фоторецепторного слоя, ламеллярный макулярный разрыв в 1 случае.

Таким образом, у пациентов после лечения с применением предложенной методики центральная толщина сетчатки была снижена на 16,2% ($p=0,031$) по сравнению с монолечением и на 11,5% ($p=0,039$) – с поэтапным методом лечения. Острота зрения достоверно значимо увеличилась в группе лечения по одномоментной методике в 1,5 раза ($p=0,024$) по сравнению с группой, где выполнялась только ВЭ, и в 1,4 раза ($p=0,029$) – при отсроченном введении АВПП в авитреальный глаз.

В результате проведенных исследований был предложен алгоритм лечения пациентов с ДМО (рис. 3), отличающийся тем, что стандарт-

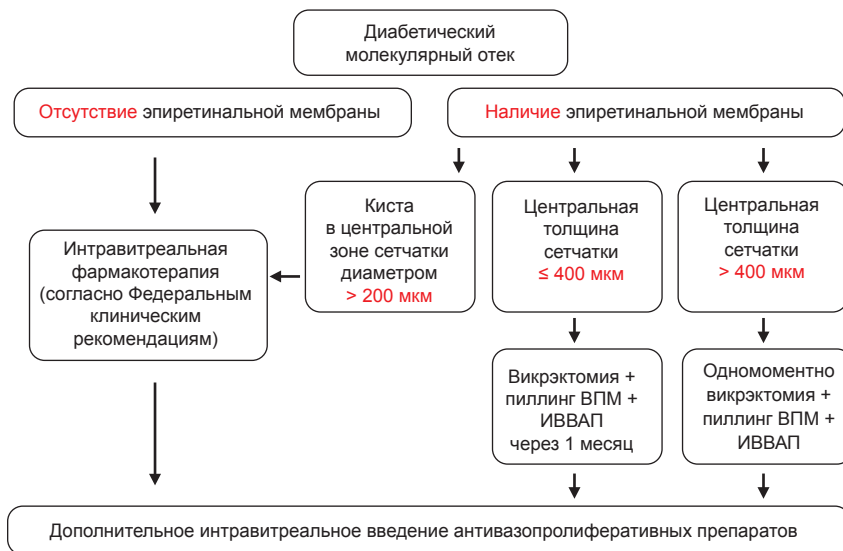


Рис. 3. Алгоритм выбора тактики лечения пациентов с диабетическим макулярным отеком

ный режим дозирования АВПП в количестве 3 инъекций с интервалом через 1 месяц в дозе 0,5 мг в качестве ИВВ, может быть использован при отсутствии патологических изменений в ВРИ. При наличии ЭРМ рекомендовано витреоретинальное хирургическое вмешательство в сочетании с интравитреальной антиангиогенной терапией. При центральной толщине сетчатки на дооперационном этапе менее 400 мкм возможно использование поэтапного способа (ВЭ + ИВВ введение АВПП через 1 месяц). Использование предложенной одномоментной техники операции предпочтительно при толщине сетчатки более 400 мкм. Витректоми с ПВПМ у пациентов с наличием кисты в зоне отека сетчатки диаметром более 200 мкм не приводит к положительному анатомо-функциональному результату.

ВЫВОДЫ

1. Установлено, что у пациентов с ДМО и ЭРМ толщина ВПМ возрастает в 2,5 раза, центрального отдела сетчатки – на 35,6% за счет концен-

трации интравитреальной жидкости в наружном и внутреннем плексиформном, ядерном слоях, что коррелирует со снижением оптической плотности макулярного пигмента на 59,5% и остроты зрения – в 2,6 раза.

2. Разработана методика витректоми, заключающаяся в щадящем пиллинге ЭРМ и ВПМ, с учетом дооперационного исследования световой чувствительности сетчатки и наличия интравитреальных кист, и одномоментном ИВВ антиангиогенного препарата, что способствует нормализации структуры фовеолярной зоны за счет уменьшения отека компонента в плексиформном и ядерном слоях в 1,5 раза и повышению остроты зрения пациентов в 2,2 раза.

3. Сравнительный анализ отдаленных результатов хирургического лечения пациентов с ДМО и ЭРМ показал, что комплексное одномоментное проведение ВЭ и введение ингибитора ангиогенеза является предпочтительным по сравнению с отсроченным введением препаратов, что подтверждается уменьшением общей толщины сетчатки в 78,3% случаев, сохранением суммар-

ной световой чувствительности центрального отдела сетчатки в среднем до $15,3 \pm 3,24$ дБ, остроты зрения – до $0,51 \pm 0,22$, отсутствием рецидивов отека у 63,4% больных и развития ЭРМ – в 100% случаев.

4. Предложен дифференцированный подход к лечению пациентов с ДМО и ЭРМ, который позволяет выбрать наиболее оптимальный метод хирургического вмешательства в зависимости от толщины центральной зоны сетчатки, показателей ее световой чувствительности, оптической плотности макулярного пигмента и др.

ЛИТЕРАТУРА

- Zheng Y., Ley S.H., Hu F.B. Global aetiology and epidemiology of type 2 diabetes mellitus and its complications. *Nat. Rev. Endocrinol.* 2018; 14(2): 88-98.
- Бикбов М.М., Зайнуллин Р.М., Гильманшин Т.Р. и др. Результаты применения интравитреального имплантата дексаметазона озурдекс для лечения диабетического макулярного отека. *Офтальмохирургия.* 2020; 2: 26-32
- Мальцев Д.С., Куликов А.Н., Казак А.А., Васильев А.С. Репрезентативность картирования макулярного отека с помощью оптической когерентной томографии в режиме анфас, карт толщины сетчатки и флюоресцентной ангиографии. *Офтальмологические ведомости.* 2020; 13(2): 9-14.
- Бикбов М.М., Ибрафилова Г.З., Гильманшин Т.Р., Зайнуллин Р.М. Распространенность хирургии катаракты и оценка послеоперационных зрительных функций у прооперированного населения Республики Башкортостан. *Офтальмохирургия.* 2020; 4: 6-13.
- Будзинская М.В., Липатов Д.В., Павлов В.Г., Петрачков Д.В. Биомаркеры диабетической ретинопатии. *Сахарный диабет.* 2020; 23(1): 88-94.
- Бикбов М.М., Зайнуллин Р.М., Гильманшин Т.Р., Халимов Т.А. Сравнительный анализ отдаленных результатов хирургического лечения диабетического макулярного отека и эпиретинальной мембраны. *Офтальмология.* 2019; 16(1): 33-39.
- Bikbov M.M., Kazakbaeva G.M., Zainullin R.M. et al. Prevalence and causes of vision impairment and blindness in the Russian Ural Eye and Medical Study. *Scientific Reports.* 2020; 10(1): 1-9.

DOI: <https://doi.org/10.25276/2410-1257-2021-4-33-37>**Изучение уровня осведомленности российских и иностранных студентов-стоматологов об орбитальных осложнениях при стоматологической патологии**

С.И. Макогон, Д.И. Иванова, Н.В. Горбачева, Ю.С. Хлопкова

*Алтайский государственный медицинский университет, Барнаул***Studying the level of awareness of Russian and foreign dental students about orbital complications in dental pathology**

S.I. Makogon, D.I. Ivanova, N.V. Gorbacheva, Yu.S. Khlopkova

*Altai State Medical University, Barnaul***РЕФЕРАТ**

В статье проведен анализ уровня осведомленности студентов-стоматологов о возникновении орбитальной патологии в результате инфекции в полости рта. Проведено анонимное анкетирование студентов 4-5 курсов института стоматологии, в котором приняли участие 128 человек. Для проведения сравнительного исследования мы использовали данные зарубежных коллег, которые также предложили ответить выпускникам учебного заведения на аналогичные вопросы

(140 человек). Вопросы, представленные в анкете, характеризуют общие представления о возможности развития орбитальных осложнений, а также тактику врача-стоматолога при возникновении глазных осложнений при стоматологической инфекции. Большинство респондентов заявили о необходимости дополнительной информации, проведения обзоров о развитии глазных осложнений при зубной инфекции.

Ключевые слова: орбитальные осложнения, анкетирование, мнение студентов-стоматологов.

Точка зрения. Восток – Запад. 2021;4:33-37.

ABSTRACT

The article analyzes the level of awareness of dental students about the occurrence of orbital pathology as a result of infection in the oral cavity. Anonymous survey of 4-5 year students of the Institute of Dentistry was carried out. 128 people took part in the survey. To conduct a comparative study, we used the data of foreign colleagues, who also asked graduates of the educational institution to answer similar questions (140 people). The

questions presented in the questionnaire characterize general ideas about the possibility of developing orbital complications, as well as the tactics of a dentist in case of ocular complications in a dental infection. Most of the respondents stated the need for additional information, conducting reviews on the development of ocular complications in dental infection.

Key words: orbital complications, questionnaires, opinion of dental students.

Точка зрения. Восток – Запад. 2021;4:33-37.

Стоматологические инфекции, имеющие значительный риск распространения через придаточные пазухи носа в полость орбиты, встречаются в клинической практике, по данным литературы, в 2-5% случаев. Однако они способны вызвать значительные по тяжести осложнения со стороны органа зрения высоким риском потери зрения, главным образом, это воспалительные процессы в орбите с поражением зрительного нерва и сетчатой оболочки [1, 2]. Орбитальные осложнения могут возникать и после анестезии нижней челюсти – в

36% случаев, но чаще в верхней челюсти – в 64% случаев [3]. По данным Р. Рави с соавт., наиболее часто глазные осложнения были отмечены после блокады нижнего альвеолярного нерва – в 54,2% случаев, тогда как при блокаде верхнего альвеолярного нерва – только в 30% [4].

Позднее лечение стоматологических инфекций может привести к серьезным глазным осложнениям, таким как флегмона глазницы и тромбоз кавернозного синуса [5-8]. Знание о возможности развития орбитальной патологии в результате инфекции полости рта или при стома-

тологических вмешательствах позволит избежать различных серьезных осложнений в плане ухудшения зрения у данной категории пациентов.

ЦЕЛЬ

Изучить уровень осведомленности студентов-стоматологов об орбитальных осложнениях при стоматологической инфекции.

МАТЕРИАЛ И МЕТОДЫ

Проведено анонимное анкетирование путем самостоятельного

заполнения анкет, созданных с использованием информационных технологий, студентов 4-5 курсов института стоматологии Алтайского государственного медицинского университета (АГМУ). В анкетировании приняли участие 128 человек в возрасте до 30 лет, в основном, без опыта работы (96,8%). Из всех анкетированных студентов, 39,1% было мужского пола и 60,9% – женского. Для проведения сравнительного исследования мы воспользовались данными зарубежных коллег, которые также предложили ответить выпускникам учебного заведения на аналогичные вопросы [8].

РЕЗУЛЬТАТЫ И ОБСУЖДЕНИЕ

Результаты анкетирования представлены в *таблицах 1 и 2*. Вопросы анкеты, представленные в таблице 1, характеризуют общие представления о возможности развития орбитальных осложнений. Большинство студентов института стоматологии АГМУ (85,1%) знают, что орбитальные осложнения могут возникать из-за зубной инфекции, в отличие от иностранных студентов, среди которых только в 24,2% случаев ответили на этот вопрос утвердительно. При этом 45,7% респондентов не знали о таких осложнениях, а 30,0% отрицали стоматологическую и офтальмологическую взаимосвязь. Российские респонденты, которые ответили утвердительно, в качестве источников информации, выделяют учебную литературу (69,5%) и интернет (59,4%), 37,5% респондентов получили информацию от коллег, которые активно делятся своим опытом с будущими врачами. Зарубежные респонденты на первое место ставят получение информации через интернет (35,7%), 28,5% опираются на личный опыт и 21,4% получают информацию из журналов.

Мнение респондентов о предоставлении информации о глазных осложнениях в источниках при стоматологической инфекции разделились. Так, большая часть российских участников опроса (57,0%), считают, что данные о глазных осложнениях стоматологической инфекции представлены в литературе в достаточном объеме. Интересен тот факт, что 9,4% респондентов считают, что

значение офтальмологической патологии при одонтогенной инфекции преувеличено, но каждый третий студент (33,3%) хотел бы получить дополнительную информацию по данному вопросу. Иностранные студенты в 17,8% случаев говорят о достаточно адекватном представлении этих осложнений, 18,5% отметили их завышенную оценку. Между тем, большинство – 63,5% склонны думать о недооцененной проблеме орбитальных осложнений, что можно объяснить недостаточностью фундаментальных знаний, представленной в интернете.

Разделилось мнение и о влиянии локализации зубной инфекции в развитии глазных осложнений, что согласуется с данными, представленными в литературе [3, 4].

Студенты АГМУ, как и иностранные учащиеся (69,5% и 67,1% соответственно), сами еще не сталкивались с такими осложнениями, а каждый третий студент уже отмечает такой опыт при прохождении практики – 30,5% и 32,8%. В процессе опроса установлено, что наиболее часто, исходя из имеющихся у них знаний и увиденных случаев в клинической практике, орбитальные осложнения могут развиваться в виде воспалительного процесса в глазнице (35,2% и 56,5%) и дефектов зрения (20,3% и 19,5%) с продолжительностью этих процессов в течение нескольких дней (35,2% и 80,4%). При этом, несмотря на довольно продолжительное сохранение орбитальных осложнений, 84,7% иностранных студентов и 56,3% российских студентов не собирались обращаться за консультацией к офтальмологу. Это говорит о недостаточной настойчивости к возможному утяжелению воспалительного процесса. Тем не менее, о развитии тромбоза кавернозного синуса все же осведомлены 75,0% российских и лишь 19,2% иностранных студентов. Самыми тяжелыми глазными осложнениями одонтогенной инфекции опрошенные студенты назвали потерю зрения – 96,1% и 42,1%, воспалительный процесс в глазнице – 58,6% и 29,2%, воспаление глазного яблока – 59,4% и 9,2% соответственно.

Во второй части анкеты отражена тактика врача-стоматолога при возникновении глазных осложнений

при стоматологической инфекции (табл. 2). Мнение респондентов при возникновении орбитальных осложнений разделились следующим образом. 63,3% российских респондентов попытаются успокоить пациента, вылечить зубную инфекцию и затем проконсультироваться с офтальмологом. Каждый третий иностранный респондент (32,8%) предпочтет перевести пациента в больницу. Все опрошенные респонденты понимают, что стоматолог должен серьезно относиться к глазным осложнениям из-за зубной инфекции и считают необходимым публиковать больше информации о глазных осложнениях, вызванных зубной инфекцией, в журналах/книгах/другой литературе (96,1% и 93,5% соответственно).

Ответ на вопрос: «Как предотвратить глазные осложнения из-за зубной инфекции?» предполагал несколько вариантов ответов, которые представлены в таблице 2. При анализе этих ответов, установлено, что один вариант ответа – знание анатомических особенностей, путей распространения зубной инфекции и немедленное лечение зубной инфекции – респонденты института стоматологии АГМУ выбрали в 20,3% случаев. В 21,1% случаев они выбрали 2 варианта ответа – знание анатомических особенностей и немедленное сообщение офтальмологу об имеющихся проблемах со зрением. Нужно отметить, что большинство – 53% – выбрали три варианта ответа, т.е. дополнительно к двум названным, еще и применение антибиотиков, если инфекция зубов тяжелая. Мнение иностранных респондентов равномерно распределилось между всеми ответами.

Вызывает удивление, что только 20% иностранных студентов серьезно относятся к возможному появлению глазных осложнений при зубной инфекции и 70% не знают о них. При этом 93,5% из них заявили о необходимости дополнительной информации, проведении обзоров о развитии глазных осложнений при зубной инфекции. С другой стороны радует, что респонденты АГМУ в 95,3% случаев понимают, что пренебрежение этими знаниями может нанести необратимый ущерб из-за развития глазных осложнений и 92,2% хотят получить дополнитель-

Таблица 1

Уровень осведомленности о возможности развития орбитальных осложнений при зубной инфекции (абс., %)

Вопросы	Студенты 4-5 курсов АГМУ n=128	Иностранные студенты n=140
Знаете ли вы, что глазные осложнения возникают из-за зубной инфекции?		
а) Да	109(85,1)	34 (24,2)
б) Нет	13 (10,1)	42 (30)
в) Не знаю	6(4,7)	64 (45,7)
Если да, то источником информации является:		
а) Личный опыт	16 (12,5)	12 (28,5)
б) Коллеги	48(37,5)	-
в) Учебник	89 (69,5)	2 (4,7)
г) Интернет	76 (59,4)	15 (35,7)
д) Журналы	16 (12,5)	9 (21,4)
Замечали ли вы какие-либо глазные осложнения у пациента в результате зубной инфекции?		
а) Да	39(30,5)	46 (32,8)
б) Нет	89(69,5)	94 (67,1)
Если ответ «да», то какие симптомы вы заметили у пациента:		
а) Потеря зрения	23 (18,0)	-
б) Воспалительный процесс в глазнице	45 (35,2)	26 (56,5)
в) Дефекты зрения	26 (20,3)	9 (19,5)
г) Воспаление глазного яблока	19 (14,8)	7 (15,2)
д) Сужение поля зрения	18 (14,1)	4 (8,6)
Как долго эти симптомы продолжались?		
а) Несколько секунд	19 (14,8)	-
б) От нескольких минут до часа	14(10,9)	9 (19,5)
в) Несколько дней	45 (35,2)	37 (80,4)
г) Несколько месяцев	13 (10,2)	-
Вы консультировались с офтальмологом по поводу глазных осложнений?		
а) Да	33 (25,8)	7 (15,3)
б) Нет	72 (56,3)	84,7)
Как вы думаете, может ли невылеченная зубная инфекция привести к проблемам с глазами?		
а) Да	111(75,0)	18 (12,8)
б) Нет	2 (1,6)	42 (30)
в) Не знаю	15 (11,7)	80 (57,1)
Знаете ли вы, что иногда глазные осложнения из-за зубной инфекции приводят к тромбозу кавернозного синуса?		
а) Да	96(75,0)	27 (19,2)
б) Нет	19(14,8)	33 (23,5)
в) Не знаю	13 (10,2)	80 (57,1)
Какое глазное осложнение более серьезное?		
а) Потеря зрения	123 (96,1)	59 (42,1)
б) Воспалительный процесс в глазнице	75 (58,6)	41 (29,2)
в) Дефекты зрения	61 (47,7)	11 (7,8)
г) Воспаление глазного яблока	76 (59,4)	13 (9,2)
д) Сужение поля зрения	42 (32,8)	9 (6,4)
е) Все перечисленные	1 (0,8)	4 (2,8)
ж) Никакие	-	3 (2,1)
Знаете ли вы о глазных осложнениях из-за зубной инфекции?		
а) Преувеличенно в литературе (завышено)	12(9,4)	26 (18,5)
б) Недооценено в литературе	43 (33,6)	89 (63,5)
в) Адекватно представлено	73(57,0)	25 (17,8)
Какая локализация зубной инфекции более подвержена глазным осложнениям?		
а) Передние зубы верхней челюсти	52 (40,6)	30 (21,4)
б) Верхнечелюстные премоляры	90(70,3)	42 (30)
в) Верхнечелюстные моляры	84 (65,6)	33 (23,5)
г) Передние зубы нижней челюсти	8(6,3)	13 (9,2)
д) Нижнечелюстные премоляры	9(7,0)	5 (3,5)
е) Коренные зубы	28(21,9)	8 (5,7)
ж) Все из перечисленного	1(0,8)	5 (3,5)
з) Ничего из перечисленного	-	4(2,8)

Таблица 2

Уровень осведомленности о тактике при развитии орбитальных осложнений при зубной инфекции (абс., %)

Вопросы	Студенты 4-5 курсов АГМУ n=128	Иностранные студенты n=140
Если вы столкнетесь с глазным осложнением из-за зубной инфекции, какова будет ваша немедленная реакция?		
а) Успокоить пациента, вылечить зубную инфекцию и позвонить офтальмологу	81 (63,3)	31 (22,1)
б) Вызвать скорую медицинскую помощь	19 (14,8)	33 (23,5)
в) Позвонить офтальмологу	17 (13,3)	30 (21,4)
г) Перевести пациента в больницу	11 (8,6)	46 (32,8)
д) Игнорировать и продолжить запланированную стоматологическую процедуру	-	-
Как предотвратить глазные осложнения из-за зубной инфекции?		
а) Знание анатомических особенностей, путей распространения зубной инфекции и немедленное лечение зубной инфекции	121 (94,5)	38 (27,1)
б) Если пациент жалуется на проблемы со зрением, немедленно сообщить об этом офтальмологу	101 (78,9)	35 (25)
в) Антибиотики внутривенно, если инфекция зубов тяжелая	32 (25,0)	31 (22,1)
г) Все из перечисленного	1 (0,8)	30 (21,4)
д) Ничего из перечисленного	-	6 (4,2)
Если вы столкнулись с глазными осложнениями из-за зубной инфекции, когда вы обратитесь к офтальмологу		
а) Немедленно	66 (51,6)	30 (21,4)
б) После завершения запланированной стоматологической процедуры	60 (46,9)	96 (68,5)
в) Я никогда не буду советоваться с офтальмологом	2 (1,6)	14 (10,0)
Вы считаете, что стоматолог должен серьезно относиться к глазным осложнениям из-за зубной инфекции?		
а) Да, потому что при пренебрежении иногда это может вызвать необратимый ущерб	122 (95,3)	28 (20)
б) Нет, потому что большинство глазных осложнений временные	2 (1,6)	14 (10)
в) Не знаю	4 (3,1)	98 (70)
5. Считаете ли вы, что следует провести дополнительные исследования и обзор по поводу глазных осложнений из-за зубной инфекции?		
а) Да	118 (92,2)	132 (93,5)
б) Нет	10 (7,8)	8 (5,8)
6. Как вы думаете, следует публиковать больше информации о глазных осложнениях, вызванных зубной инфекцией, в журналах / книгах / другой литературе?		
а) Да	123 (96,1)	131 (93,5)
б) Нет	5 (3,9)	9 (6,4)
7. Вы хотите предотвратить глазные осложнения из-за зубной инфекции?		
а) Да	126 (98,4)	135 (96,4)
б) Нет	2 (1,6)	5 (3,5)

ную информацию об этом, несмотря на имеющиеся знания.

ЗАКЛЮЧЕНИЕ

Данные нашего исследования показали, что опрошенные студенты института стоматологии АГМУ продемонстрировали адекватное владение знаниями об орбитальных

осложнениях при стоматологической инфекции. Однако большинство респондентов хотели бы получать дополнительную информацию об анатомических особенностях, путях распространения зубной инфекции, в том числе, через результаты проводимых исследований, различные семинары и круглые столы. Вместе с тем, низкий уровень знаний по

данной проблеме, полученных через интернет, у иностранных студентов требует необходимости подготовки учебно-методических пособий как источника фундаментальных сведений о причинах, путях распространения инфекции полости рта, диагностики, лечения и профилактики орбитальных осложнений, вызванных стоматологической патологией.

ЛИТЕРАТУРА

1. Youssef O.H., Stefanyszyn M.A., Bilyk J.R. Odontogenic orbital cellulitis. Ophthalmol. Plast. Reconstr. Surg. 2008; 24:29-35.

2. Procacci P., Zangani A., Rossetto A. et al. Odontogenic orbital abscess: a case report and review of literature. Oral. Maxillofac. Surg. 2017; 21:271-279.

3. Josepha H., Yehoshua A., Alvit W. et al. Ophthalmic Complications of Dental Anes-

thesia: Three New Cases. Journal of Neuro-Ophthalmology. 2005; 25:95-100.

4. Ravil P., GopiI G., RajaIV K.K. Ocular complications in dental local anesthesia - a systematic review of the literature and clinical cases. South African Dental Journal. 2015; 70(8):354-357.

5. Руцкий Н.Ф., Зузова О.Н., Руцкий А.Н. Пре- и постоперационные орбитальные осложнения воспалительных заболеваний окологлазных тканей лица и верхнечелюстной пазухи. Вестник смоленской медицинской академии. 2007; 2:80-83.

6. CostanV.V., Bogdanic C.M., Gheorghe L. et al. Odontogenic orbital inflammation. Rom. J. Ophthalmol. 2020; 64(2):116-121.

7. Aggarwal K., Rastogi S., Joshi A., Kumar A. et al. Cavernous sinus thrombosis following dental extraction: a rare case report and forgotten entity. J. Korean Assoc. Oral. Maxillofac. Surg. 2017; 43:351-355.

8. Hunsigi P., Kumar V, Pradeep M. R., Arun Kumar B.C. Knowledge and Attitude of Dental Surgeons about Ocular Complications Due to Dental Infection. J. Pharm. Bioallied. Sci. 2017; 9:147-153.



УФИМСКИЙ НАУЧНО-ИССЛЕДОВАТЕЛЬСКИЙ ИНСТИТУТ ГЛАЗНЫХ БОЛЕЗНЕЙ



Устройство «УФалинк»

Регистрационное удостоверение
№ ФСР 2009/05489

Устройство предназначено
для УФ кросслинкинга роговицы при:

- кератоконусе I-II стадии
- ятрогенных кератэктазиях
- пеллюцидной краевой дегенерации
- кератомалиции различного генеза
- буллезной кератопатии в терминальной стадии
- язвах роговицы
- некоторых видах кератитов

450008, г. Уфа, ул. Пушкина, 90 тел. +7 (347) 272-08-52 e-mail: niimarketing@yandex.ru www.ufaeyeinstitute.ru

DOI: <https://doi.org/10.25276/2410-1257-2021-4-38-40>**К вопросу об антибактериальной терапии инфекционных заболеваний глаз**

Г.Р. Саитова, А.Э. Бабушкин, Е.Н. Матюхина
ГБУ «Уфимский НИИ глазных болезней» АН РБ, Уфа

Antibacterial therapy of infectious eye diseases

G.R. Saitova, A.E. Babushkin, E.N. Matyukhina
Ufa Eye Research Institute, Republic of Bashkortostan, Ufa

РЕФЕРАТ

Целью работы явилось изучение клинической эффективности комбинированного лечения кератитов и кератоконъюнктивитов бактериальной этиологии при сочетанном применении глазных капель окомистина и мази офтоципро. Указанные препараты использовали в комплексной терапии у 12 больных при лечении указанной офтальмопатологии, причиной развития которой явились, главным образом, микротравмы роговицы после попадания инородных тел или ношения контактных линз.

При этом в большинстве случаев была обнаружена микрофлора в виде стафилококков. Наблюдения за эффективностью такого комбинированного лечения при инфекционно-бактериальных поражениях переднего отрезка глаза показали хорошую переносимость и высокую (у 11 пациентов, в 91,7% случаев) клиническую результативность данной терапии.

Ключевые слова: бактериальный кератит и кератоконъюнктивит, лечение, антисептик – окомистин, антибиотик – мазь ципрофлоксацина.

Точка зрения. Восток – Запад. 2021;4:38-40.

ABSTRACT

The aim of the work was to study the clinical effectiveness of the combined treatment of keratitis and keratoconjunctivitis of bacterial etiology with the combined use of ocomistin eye drops and oftocipro ointment. These drugs were used in complex therapy in 12 patients in the treatment of this ophthalmopathy, which was caused corneal microtrauma after ingestion of foreign bodies or wearing contact lenses.

At the same time, in most cases, microflora in the form of staphylococci was detected. Observations of the effectiveness of such a combined treatment for infectious and bacterial lesions of the eye anterior segment showed good tolerability and high (in 11 patients, in 91.7% of cases) clinical effectiveness of this therapy.

Key words: bacterial keratitis and keratoconjunctivitis, treatment, antiseptic-ocomistin, antibiotic-ciprofloxacin ointment.

Точка зрения. Восток – Запад. 2021;4:38-40.

Хорошо известно, что одной из частых причин обращения пациентов к врачам-офтальмологам являются инфекционно-воспалительные заболевания глаз [1,2], причем преимущественно бактериального характера. Для послеоперационной профилактики и лечения данной офтальмопатологии при легком, неосложненном течении могут применяться антисептики, которые имеют широкий спектр действия, не вызывают аллергию и не оказывают системного воздействия. Они минимально токсичны, к тому же резистентность бактерий к ним не развивается. В клинической практике наибольшее распространение получили витабакт и его дженерики, а также отечественный

препарат окомистин, основой которого является действующее вещество мирамистин. Последний обладает выраженным антимикробным действием на стрептококки, стафилококки, энтеробактерии, гонококки, бледные трепонемы, трихомоды, хламидии и, что немаловажно, другие микроорганизмы, включая вирусы, грибы и простейшие – акантамебы [3-5].

При средне-тяжелом течении бактериального процесса в обязательном порядке используются антибиотики, для которых в той или иной степени характерна антибиотикорезистентность, наличие токсико-аллергических реакций и других нежелательных побочных эффектов [6-9]. Ципрофлоксацин – бак-

терицидный антибиотик из группы фторхинолонов II поколения с широким спектром действия. Так, к нему высокочувствительны стафилококки, стрептококки, клибсиелла, энтерококки, инфлюэнца, а также хламидии, микоплазмы, микобактерии, синегнойная, гемофильная и кишечная палочки, шигеллы, сальмонеллы, менинго- и гонококк. Применяют ципрофлоксацин в офтальмологии в виде глазных 0,3%-х капель, в т.ч. комбинированных с дексаметазоном (как например, в препарате комбинил ДУО). Также в последнее время широкое распространение получила глазная мазь 0,3%-го ципрофлоксацина (офтоципро), разработанная и выпускаемая в РФ. Надо сказать, что мазевая форма,

по сравнению с каплями, обладает более длительным бактерицидным действием и хорошей проницаемостью в роговицу, переднюю камеру глаза и стекловидное тело, а ее применение является более удобным для пациента. В частности, при длительном использовании она не вызывает дискомфорта в виде синдрома «сухого глаза». В ряде работ была показана эффективность применения вышеуказанных отечественных препаратов в лечении бактериальных инфекций переднего отрезка глаза [3, 4, 10-16].

ЦЕЛЬ

Изучение клинической эффективности комбинированного лечения кератитов и кератоконъюнктивитов бактериальной этиологии при сочетанном применении глазных капель окомистина и мази офтоципро.

МАТЕРИАЛ И МЕТОДЫ

Указанные препараты использовали в комплексной терапии у 12 больных (у 7 женщин и 5 мужчин в возрасте от 25 до 59 лет). У 7 пациентов диагностировали бактериальный кератоконъюнктивит и у 3 – изолированный кератит, у 2 – кератопуевит. Примерно в 40% случаев поражение роговицы было с явлениями ее изъязвления. Причинами развития заболевания в большинстве случаев явились микротравмы роговицы: у 4 пациентов – после попадания инородных тел, у 4 – после ношения контактных линз и лишь у 4 больных – этиология осталась невыясненной. При этом у 9 из них была обнаружена микрофлора в виде стафилококков *S. epidermitis*, у 1 – кокков, у 1 была обнаружена палочка ксероза и *Candida*, в 1 случае рост не наблюдался). Жалобы (на чувство инородного тела, отделяемое из конъюнктивальной полости, образование корочек на ресницах, слезотечение, светобоязнь) и симптомы заболевания соответствовали указанной офтальмопатологии.

До назначения мази офтоципрох 4 раза в сутки в сочетании с инстилляциями 4-6 раз в день капель окомистина (по мере улучшения состояния кратность их использования сокращалась до 2-3 раз в день)

66,7% пациентов (8) в течение 5-12 дней получали другое антибактериальное амбулаторное лечение (в основном, капли витабакт, вигамокс, нормакс, флоксал, тетрациклиновая мазь, дикло-ф) без заметного клинического эффекта. Остальным больным указанное комбинированное лечение было назначено в качестве стартового. К основному лечению, как правило, назначались также препараты нестероидной противовоспалительной терапии (индоколлир, накван и т.п.), антиаллергические средства (чаще всего визаллергол или опатанол) и слезозамещающие, чаще бесконсервантные препараты, а также при необходимости – мидриатики короткого действия и средства улучшающие репарацию (мазь вита-Пос, корнергель). При сочетании бактериального поражения переднего отрезка глаза с умеренной увеальной реакцией пациентам назначались нестероидные противовоспалительные средства (НПВС) в виде внутримышечных инъекций диклофенака (вольтарен).

РЕЗУЛЬТАТЫ И ОБСУЖДЕНИЕ

Обычно уже на 2-5-й день после назначения комбинированного антибактериального лечения больные субъективно отмечали положительную динамику, которая выражалась в уменьшении дискомфорта, светобоязни, боли в глазу, уменьшении и т.п.). Объективно диагностировали уменьшение признаков воспаления конъюнктивы и, в целом, глаза, отделяемого и начало рассасывания роговичного инфильтрата. В результате лечения выздоровление наблюдалось у 11 из 12 больных или в 91,7% случаев. У пациентов с кератитами и кератоконъюнктивитами комбинированное антибактериальное лечение привело к купированию инфекционного процесса в зависимости от его тяжести на 8-16 сутки, в среднем через 11,8 дней. При выздоровлении отделяемого из конъюнктивальной не было, глаз был спокоен, лишь в отдельных случаях сохранялась легкая гиперемия конъюнктивы. Лишь у 1 больного с кератопуевитом потребовалась более активная терапия в амбулаторных условиях, включающая в себя местное (пара-

бульбарно) и системное (внутривенно) применение антибиотиков, после чего инфекционный процесс был купирован в течение 10 дней. В среднем клиническая эффективность лечения бактериальных кератитов и кератоконъюнктивитов с помощью указанного лечения существенно не различалась. Следует подчеркнуть, что во всех случаях стартовой комбинированной терапии с применением антибактериальных препаратов был отмечен положительный результат в виде выздоровления.

В заключение следует отметить, что назначенные указанные отечественные антибактериальные препараты хорошо переносились больными, не вызывая нареканий со стороны пациентов, случаев аллергии на них не было.

ВЫВОД

Наши наблюдения за результатами комбинированного использования антибактериальных препаратов в виде глазных капель окомистина и глазной мази офтоципро при инфекционно-бактериальных поражениях переднего отрезка глаза (кератитах и кератоконъюнктивитах) свидетельствуют о хорошей переносимости и высокой (в 91,7% случаев) клинической эффективности данной терапии.

ЛИТЕРАТУРА

1. Бикбов М.М., Бабушкин А.Э., Зайнутдинова Г.Х., Матюхина Е.Н. Анализ динамики некоторых воспалительных заболеваний переднего отрезка глаза в Республике Башкортостан. РМЖ. Клиническая офтальмология. 2016; 1:34-39.
2. Бикбов М.М., Мальханов В.Б., Бабушкин А.Э. Конъюнктивиты: дифференциальная диагностика и лечение. М.: Апрель, – 2015. – 107 с.
3. Кириченко Н.А. Перспективы использования антисептиков для лечения и профилактики инфекционно-воспалительных заболеваний в офтальмологии. Офтальмологические ведомости. 2012; 5(1):85-86.
4. Поздняков В.В., Майчук Ю.Ф. Глазные капли Окомистин в лечении инфекционных конъюнктивитов различной этиологии. Офтальмологические ведомости. 2012; 5(2):67-71.
5. Бржеский В.В., Прозорная Л.П., Ефимова Е.Л., Бржеская И.В. Новые возможности антибактериальной терапии в детской и взрослой офтальмологии. Офтальмология. 2019; 16(1):56-62.

6. Кафтырова Л.А., Околов И.Н. Резистентность коагулонегативных стафилококков, выделенных от больных с конъюнктивитами, к антибактериальной терапии. Новое в офтальмологии. 2006; 4:34-36.

7. Околов И.Н., Гурченко П.А., Вохмяков А.В. Резистентность к антибиотикам коагулазонегативных стафилококков, выделенных у больных конъюнктивитами. Офтальмологические ведомости. 2009; 2(2):43-47.

8. Бикбов М.М., Суркова В.К., Усубов Э.Л., Никитин Н.А. Акантамебный кератит и результаты его лечения (клинические случаи). Офтальмология. – 2015. – Т. 12. – № 4. – С. 80-83.

9. Самуйло Е.К., Козлов Р.С., Кречикова О.И. и др. Бактериальные инфекции гла-

за: структура возбудителей и их резистентность к антибиотикам. Роль и место фармакотерапии в современной офтальмологической практике. СПб; 2009:163-165.

10. Ozturk F, Kurt E, Iran U.U. et al. The effects of prolonged acute use and inflammation on the ocular penetration of topical ciprofloxacin. Int. J. Pharm. 2000; 204(1-2):97-100.

11. Dajcs J.J., Moreau J.M., Thibodeaux B.A. et al. Effectiveness of ciprofloxacin and ofloxacin in a prophylaxis model of Staphylococcus keratitis. Cornea. 2001; 20(8):878-880.

12. Booranapong W., Kosrirukvongs P., Prabhasawat P. et al. Comparison of topical lomefloxacin 0,3 per cent versus topical ciprofloxacin 0,3 per cent for the treatment of presumed bacterial corneal ulcers. J. Med. Assoc. Thai. 2004; 3:246-254.

13. Кац Д.В. Ципромед в лечении инфекционных заболеваний глаз. Клиническая офтальмология. 2007; 3:128-130.

14. Астахов С.Ю., Вохмяков А.В. Офтальмологические фторхинолоны в лечении и профилактике глазных инфекций. Клиническая офтальмология. 2008; 9(1):28-30.

15. Рочева С.Л. Применение глазной мази «Офтоципро» в лечении инфекционных заболеваний глаз. Новое в офтальмологии. 2014; 3:88-92.

16. Дравица Л.В., Тапальский Д.В., Бойцова Н.Ю. и др. Антибактериальная активность фторхинолонов II-III поколений, применяемых в офтальмологии. Офтальмология. Восточная Европа. 2013; 4:107-119.



УФИМСКИЙ НАУЧНО-ИССЛЕДОВАТЕЛЬСКИЙ ИНСТИТУТ ГЛАЗНЫХ БОЛЕЗНЕЙ



Устройство «УФалинк Квант»

Регистрационное удостоверение
№ РЗН 2019/8172

Устройство предназначено для выполнения
УФ кросслинкинга роговицы

Устройство снабжено системами:

- визуализации, фото-, видео- фиксации операционного поля
- гомогенизации светового потока
- диафрагмирования светового пятна
- генерации повышенной мощности УФ излучения
- автоматической настройки флюенса излучения

DOI: <https://doi.org/10.25276/2410-1257-2021-4-41-43>**Роль всеобщей диспансеризации населения в выявлении глаукомы**О.Г. Ионова¹, В.М. Хокканен², Е.А. Деревцова³¹СПБ ГБУЗ Городская поликлиника №25, Санкт-Петербург²ФГБОУ ВО «Северо-западный государственный медицинский университет им. И.И. Мечникова», Санкт-Петербург³СПБ ГБУЗ Городская поликлиника №78, Санкт-Петербург**The role of general medical examination of the population in the detection of glaucoma**O.G. Ionova¹, V.M. Hokkanen², E.A. Derevtsova³¹Citi Polyclinic №25, Saint-Petersburg²North-Western State Medical University Named After I.I. Mechnikov, Saint-Petersburg³Citi Polyclinic №78. Saint-Petersburg**РЕФЕРАТ****Цель.** Изучить эффективность всеобщей диспансеризации населения в выявлении больных глаукомой.**Материал и методы.** Проведен анализ 17593 медицинских карт пациентов старше 40 лет за период 2016-2018 гг., которым выполнялся скрининговый метод измерения внутриглазного давления (ВГД). При выявлении повышенного ВГД, вторым этапом проводилось углубленное обследование.**Результаты.** Выявлено повышение ВГД у 3,7% обследуемых (642 человека). Второй этап диспансеризации показал, что признаки пер-

вичной глаукомы (высокие и пограничные значения ВГД, изменения в поле зрения) были у 298 человек (1,7%). Дальнейшее углубленное обследование в специализированном глаукомном центре позволило установить глаукому у 186 человек, из них в 84% случаев – на первой стадии.

Заключение. Всеобщая диспансеризация позволила выявить глаукому на ранней стадии развития заболевания у 1,1% обследованных пациентов.**Ключевые слова:** всеобщая диспансеризация, скрининговый метод, глаукома.

Точка зрения. Восток – Запад. 2021;4:41-43.

ABSTRACT**Purpose.** The aim of this study was to examine effectiveness of the General medical examination of the population in identifying patients with glaucoma.**Material and methods.** An analysis of 17593 medical records of patients older 40 years old who underwent a screening method for measuring intraocular pressure was performed for period 2016-2018. When an increased intraocular pressure was detected, an in-depth examination was carried out at the second stage.**Results.** An increase in intraocular pressure was found in 3.7% of the surveyed (642 people). The second stage of clinical examination showed that 298 people (1.7%) had signs of primary glaucoma (high and borderline values of intraocular pressure, changes in the field of vision). Further in-depth examination in a specialized glaucoma center revealed that 186 people had glaucoma, with 84% cases at the first stage.**Conclusion.** General medical examination revealed glaucoma at an early stage of the disease 1.1% of the surveyed.**Key words:** general medical examination, screening method, glaucoma.

Точка зрения. Восток – Запад. 2021;4:41-43.

По данным разных авторов [1, 2], около 1,0% населения после 40 лет страдает первичной глаукомой. В настоящее время в мире имеется около 105 млн лиц больных глаукомой, из них слепых на оба глаза – около 5,5 млн человек (данные ВОЗ). За последние 5 лет возросла роль глаукомы среди причин первичной инвалидности (с 20% до 28%) и

в РФ, а распространенность заболевания увеличилась с 0,15 до 0,6 на 10 000 взрослого населения [3].

Выявление больных глаукомой на ранних стадиях заболевания является одним из важных разделов деятельности врача-офтальмолога амбулаторной сети. Именно это определяет эффективность лечения и прогноз заболевания в целом.

Всеобщая диспансеризация началась в России в 2013 году, за это время прошли ее 87 млн человек, включая взрослое и детское население. При этом у всех лиц старше 40 лет (Приказы №1006н от 03.12.2012 г., №382н от 18.06.2013 г., №36ан от 03.02.2015 г., №946н от 09.12.2016 г.), а с 2018 года – старше 60 лет (приказ № 869н от 26.10.2017 г.)

Таблица 1

Измерение ВГД у лиц в зависимости от пола и возраста

Всего человек	2016 год		2017 год		2018 год	
	40-59 лет	60 лет и выше	40-59 лет	60 лет и выше	40-59 лет	60 лет и выше
Мужчины	1887	888	1667	1046	-	1212
Женщины	2444	1679	2347	2065	-	2358

Таблица 2

Выявление высокого ВГД у лиц разного пола в зависимости от возраста

Годы	Всего, человек	Возраст, лет	Мужчины	Женщины
2016	226	40-59	38	71
		60 и старше	44	73
2017	260	40-59	48	68
		60 и старше	52	92
2018	156	60 и старше	58	98

измерялось внутриглазное давление (ВГД), повышение которого является наиболее частым симптомом глаукомы.

ЦЕЛЬ

Изучить эффективность проведения измерения ВГД и выявления признаков глаукомы у населения в ходе общей диспансеризации.

МАТЕРИАЛ И МЕТОДЫ

Численность взрослого населения микрорайона, закрепленного за СПб ГБУЗ «Городская поликлиника №25» колеблется в пределах 60000 человек (59 720 – в 2016 г., 60 000 – в 2017 г. и 60 252 человек – в 2018 г.). В диспансеризации 2016-2018 гг. участвовали лица старше 40 лет.

Измерение ВГД на первом этапе диспансеризации проводилось на пневмотонометре (скрининговый метод, осуществляемый медицинской сестрой кабинета офтальмологов). Пневмотонометр TOPCON IS-600 (производство Япония) позволяет с высокой точностью, бесконтактно и быстро измерить ВГД, а также распечатать полученные данные.

В случае выявления ВГД выше известной нормы [1], а также разницы в давлении между правым и левым глазом больше 4 мм рт.ст., пациенты направлялись на второй этап диспансеризации. На этом этапе уже определялась острота зрения (с коррекцией и без), проводились

суточная тонометрия (по Маклакову), биомикроофтальмоскопия, компьютерная периметрия (КП), которая осуществлялась на периметре TOMEY AP-3000.

РЕЗУЛЬТАТЫ И ОБСУЖДЕНИЕ

За период 2016-2018 гг. в рамках всеобщей диспансеризации измерение ВГД на пневмотонометре выполнено 17593 взрослым жителям, прикрепленным к СПбГБУЗ ГП №25. В 2018 году ВГД не измерялось лицам младше 60 лет (согласно приказу № 869н от 26.10.2017 г.). Данные представлены в таблице 1.

Как видно из *таблицы 1*, в возрастной категории от 40 до 60 лет женщин в 2017 г. и 2018 г. было соответственно в 1,3 и 1,4 раза больше, чем мужчин. По всей видимости, это определялось, как их более ответственным отношением к своему здоровью, так, вероятно, и более свободным графиком в плане работы. Соотношение женщины/мужчины с возрастом увеличилось и составило в среднем 1,95. Это соотносится с данными Росстата (численность женщин больше численности мужчин от 1,595 в возрасте 65-69 лет, до 3,041 – старше 80 лет).

Повышение уровня ВГД, а также разница ВГД между правым и левым глазом более 3 мм рт.ст. за 2016-2018 гг. были зафиксированы у 642 человек, что составляет 3,7% от числа обследованных лиц. В нашем исследовании разграничений по этим признакам мы не делали.

По возрасту распределение было следующим (*табл. 2*). При этом следует отметить, что 128 пациентов (20%), отобранных на первом этапе, по неизвестным причинам не стали проходить дальнейшее более углубленное обследование.

Из 514 пациентов, прошедших второй этап диспансеризации, у 216 человек (42%) измерение ВГД по Маклакову (суточная тонометрия), проведение КП не показало каких-либо отклонений от нормы. Пациентам в этом случае было рекомендовано ежегодное обследование и наблюдение у офтальмолога в поликлинике.

298 человек были направлены на дообследование в специализированный глаукомный районный центр и в офтальмологическое отделение СЗГМУ им. И.И. Мечникова. В 182 случаях была подтверждена глаукома, что составило 1,1% от всех лиц, прошедших диспансеризацию. В подавляющем большинстве случаев первичная глаукома была выявлена на ранней стадии – 84% (152 пациента). Еще в 24 случаях был оставлен диагноз «подозрение на глаукому», а также «офтальмогипертензия», что послужило поводом взять этих пациентов на дальнейший учет.

ЗАКЛЮЧЕНИЕ

Скрининговое обследование пациентов в 2016-2018 гг. позволило выявить глаукому у 1,1% пациентов, пришедших на всеобщую дис-

пансеризацию. При этом процент больных с ранней стадией заболевания был очень высок и составил 84%. Считаем, что система профилактических мероприятий, направленных на раннее выявление заболевания, позволяет сохранить высокие зрительные функции у больных

в течение длительного срока, а также своевременно укрепить и восстановить здоровье человека.

ЛИТЕРАТУРА

1. Егоров Е.А. Национальное руководство по глаукоме. М.: 2011: 46-80.

2. Романова Т.Б., Романенко И.А. Диспансеризация глаукомы: прошлое и настоящее. РМЖ. Клиническая офтальмология. 2007; 2:75.

3. Либман Е.С., Калеева Э.В. Состояние и динамика инвалидности вследствие нарушения зрения в России. IX Съезд офтальмологов России. Тезисы докладов. М.; 2010: 73.



УФИМСКИЙ НАУЧНО-ИССЛЕДОВАТЕЛЬСКИЙ ИНСТИТУТ ГЛАЗНЫХ БОЛЕЗНЕЙ



Протектор роговицы «ДЕКСТРАЛИНК»

Регистрационное удостоверение
№ ФСР 2010/09071

ИННОВАЦИОННЫЙ ПОДХОД К ЛЕЧЕНИЮ ЗАБОЛЕВАНИЙ РОГОВИЦЫ

ДЕКСТРАЛИНК предназначен для использования в офтальмологической практике при проведении процедуры УФ кроссликинга роговицы

- оказывает фотосенсибилизирующее и фотопротекторное действие
- защищает эндотелий и чувствительные внутриглазные структуры
- положительно влияет на сохранность клеток роговицы
- ускоряет регенераторные процессы

Выпускается стерильным во флаконах по 3 мл
1 мл раствора содержит:

Рибофлавина-мононуклеотид 1 мг
Декстран 200 мг
Изотоническая основа q.s.

450008, г. Уфа, ул. Пушкина, 90 тел. +7 (347) 272-08-52 e-mail: niimarketing@yandex.ru www.ufaeyeinstitute.ru

DOI: <https://doi.org/10.25276/2410-1257-2021-4-44-47>**Глубокая передняя послойная и сквозная кератопластика при развитой и далекозашедшей стадии кератоконуса**

Э.Л. Усубов, А.Ф. Зайнетдинов

ГБУ «Уфимский НИИ глазных болезней АН РБ», Уфа

Deep anterior lamellar and penetrating keratoplasty in developed and advanced stages of keratoconus

E.L. Usubov, A.F. Zaynetdinov

Ufa Eye Research Institute, Ufa

РЕФЕРАТ

В данной статье проанализированы результаты хирургического лечения 30 пациентов (30 глаз) с кератоконусом 3-4-й стадий, которые были разделены на 2 группы в зависимости от проведенной методики операции. Глубокая передняя послойная кератопластика (ГППКП) проведена на 20 глазах с помощью фемтосекундного лазера и методики операции с отделением остаточной стромы роговицы по технике «большого пузыря», а в некоторых случаях – мануального рассечения. В 25% случаев (5 из 20 глаз) операция ГППКП была осложнена

перфорацией ДМ, в связи с чем оперативное вмешательство завершило переходом на сквозную кератопластику (СКП). Эти пациенты были исключены из группы ГППКП и вошли в группу СКП, которым была проведена сквозная пересадка роговицы на 15 глазах. Максимальный срок наблюдения за пациентами составил 2 года. После ГППКП во всех случаях было достигнуто прозрачное приживление трансплантата, а при СКП – в 93,4% случаев, в 1 случае (6,6%) наблюдалось отторжение трансплантата.

Ключевые слова: кератоконус, хирургическое лечение, глубокая передняя послойная кератопластика, сквозная кератопластика.

Точка зрения. Восток – Запад. 2021;4:44-47.

ABSTRACT

This article presents the results of surgical treatment of 30 patients (30 eyes) with keratoconus stage 3-4, which were divided into two groups depending on the performed surgery technique. Deep anterior lamellar keratoplasty (DALK) was performed on 20 eyes using a femtosecond laser and the surgery technique including separation of the residual corneal stroma using the «big bubble» technique, and in some cases using the manual dissection technique. In 25% of cases (5 out of 20 eyes), the

DALK operation was complicated by Descemet's membrane perforation and therefore, the surgical intervention was completed by switching to penetrating keratoplasty (PK). These patients were excluded from the DALK group and included in the PK group, who underwent penetrating keratoplasty (15 eyes). The maximum follow-up period was 2 years. After DALK transparent engraftment was achieved in all cases, and after PK in 93.4% of cases, in one case (6.6%) graft rejection was observed.

Key words: keratoconus, surgical treatment, deep anterior lamellar keratoplasty, penetrating keratoplasty.

Точка зрения. Восток – Запад. 2021;4:44-47.

Кератоконус (КК) – дегенеративное заболевание глаз, при котором роговица вследствие структурных изменений истончается и принимает коническую форму [1-3]. Процесс растяжения роговицы манифестирует в пубертатном периоде, затем практически всегда происходит двухстороннее поражение глаз, приводя к высокой инвалидности при данном заболевании. Далекозашедшая стадия КК является показанием для хирургического лечения, самым распространенным видом которого является сквозная кератопластика (СКП) [4]. Однако дан-

ная методика операции имеет существенные недостатки, такие как более высокий риск инфекции, потеря эндотелиальных клеток роговицы, отторжение пересаженной роговицы. Кроме того, срок жизни трансплантата при СКП, как правило, не превышает 15-20 лет [5].

Для заболеваний роговицы, при которых патологический процесс затрагивает не все слои роговицы, применяют послойные методики кератопластики [6-7]. При КК чаще всего вовлекается только строма роговицы, поэтому глубокая передняя послойная кератопластика (ГПП-

КП) является методом выбора лечения III-IV стадий заболевания [8, 9]. Следует упомянуть, что этот метод послойной пересадки роговицы подразумевает удаление стромы роговицы до десцеметовой мембраны (ДМ).

Явным преимуществом ГППКП является отсутствие риска эндотелиального отторжения и, как следствие, больший срок жизни трансплантата [10, 11]. Однако ГППКП имеет и ряд недостатков, главными из которых являются более сложная техника операции и высокий риск перфорации задних слоев рогови-

Таблица 1

Функциональные показатели пациентов сравниваемых групп до операции

Группа	НКОЗ	КОЗ	Астигматизм (дптр.)
1-я группа (ГППКП)	0,02±0,05	0,05±0,04	8,6±4,0
2-я группа (СКП)	0,01±0,03	0,04±0,05	8,4±3,1

Примечание: НКОЗ – некорректируемая острота зрения, КОЗ – корректируемая острота зрения

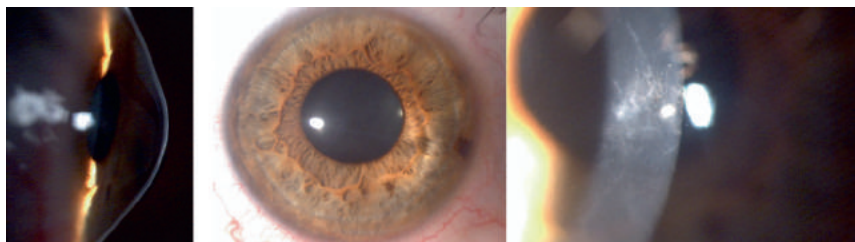


Рис. 1. Биомикроскопическая картина роговицы больного КК

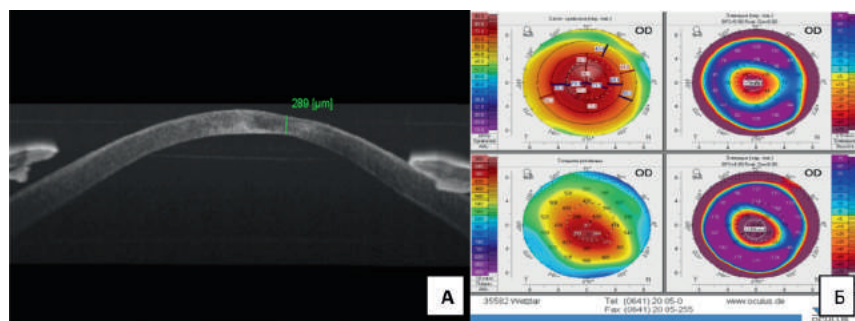


Рис. 2. ОКТ (А) и кератотопографическая картина (Б) роговицы у больных КК перед операцией

цы [12, 13]. Частота интраоперационных осложнений, в частности, перфорация ДМ даже у самых опытных хирургов может достигать 50%, что подразумевает переход на СКП.

ЦЕЛЬ

Сравнительный анализ анатомо-функциональных результатов сквозной и глубокой передней послойной кератопластики при развитой и далекозашедшей стадии кератоконуса.

МАТЕРИАЛ И МЕТОДЫ

Под наблюдением находилось 2 группы пациентов с III-IV стадиями КК, всего 30 больных (30 глаз). В 1-ю группу вошли 20 пациентов, которым выполнили ГППКП, 2-я группа состояла из 15 больных, прооперированных методом СКП. Возраст больных, включенных в исследование, варьировал от 21 года до 34 лет. Мужчин было 19, женщин – 11. Дооперационные функциональные по-

казатели пациентов сравниваемых групп представлены в *таблице 1*.

Как видно из таблицы 1, представленные показатели в сравниваемых группах были сопоставимыми (различия между ними были статистически не значимыми).

Больные находились под наблюдением 2 года и проходили контрольное обследование через 1, 6, 12 и 24 месяца. Обследование включало в себя общепринятые методы, в частности, биомикроскопию (*рис. 1*), и специализированные, такие как кератотопография, оптическая когерентная томография (ОКТ) переднего сегмента глаза (*рис. 2*).

Техника оперативных вмешательств. СКП проводилась по стандартной методике. Использовали одноразовый вакуумный трепан диаметром 7-8 мм. Дорезание глубоких слоев осуществляли роговичными ножницами. Переднюю камеру восполняли раствором вискоэластика, после чего укладывали в подготовленное операционное ложе реципиен-

та трансплантат соответствующего диаметра, предварительно выкроенный из донорской роговицы. Далее его фиксировали к ложу сначала четырьмя временными швами (нейлон 8-0), а затем непрерывным швом (нейлон 10-0). После снятия временных швов, переднюю камеру заполняли физиологическим раствором, проверяли состоятельность и герметичность наложенного шва.

ГППКП выполнялась по методике «большого пузыря», а при невозможности ее проведения – при помощи ручного рассечения. Основные этапы операции заключались в следующем. При помощи фемтосекундного лазера выполняли полный ламеллярный разрез роговицы диаметром 7-8 мм. Затем полученный роговичный диск удаляли с помощью пинцета. Далее выполняли несквозной разрез в периферической части оставшихся слоев роговицы на глубину примерно 50-70 мкм. Шпателем тупо формировали тоннель по направлению к центру роговицы, после чего в него вводили канюлю стороной, обращенной к ДМ, через которую подавали стерильный воздух до момента формирования «большого пузыря», т.е. до образования отслойки мембраны. Выполняли парацентез для снижения внутриглазного давления (ВГД). Далее с помощью роговичных ножниц проводили иссечение задней стромы роговицы. На оголенную ДМ реципиента накладывали диск донорской роговицы с предварительно удаленной мембраной и фиксировали его к ложу сначала 4 временными швами, а затем и непрерывным швом.

РЕЗУЛЬТАТЫ

В 25% случаев (5 из 20 глаз) операция ГППКП была осложнена перфорацией ДМ, в связи с чем, оперативное вмешательство завершили переходом на СКП. Эти пациенты были исключены из группы ГППКП и вошли в группу СКП.

Таблица 2

Функциональные результаты у пациентов после ГППКП в различные сроки наблюдения

Показатели	ГППКП (1-я группа)			
	1 мес.	6 мес.	12 мес.	24 мес.
НКОЗ	0,25±0,19	0,26±0,18	0,29±0,2	0,3±0,2
КОЗ	0,35±0,21	0,43±0,2	0,45±0,2	0,52±0,2
Астигматизм (дптр)	5,6±2,4	5,6±2,4	5,7±2,5	5,1±2,0

Таблица 3

Функциональные результаты у пациентов после СКП в различные сроки наблюдения

Показатели	СКП (2-я группа)			
	1 мес.	6 мес.	12 мес.	24 мес.
НКОЗ	0,24±0,2	0,25±0,22	0,31±0,2	0,35±0,2
КОЗ	0,36±0,2	0,4±0,18	0,48±0,2	0,54±0,1
Астигматизм (дптр.)	5,2±2,3	5,2±2,4	5,3±2,3	4,8±1,8

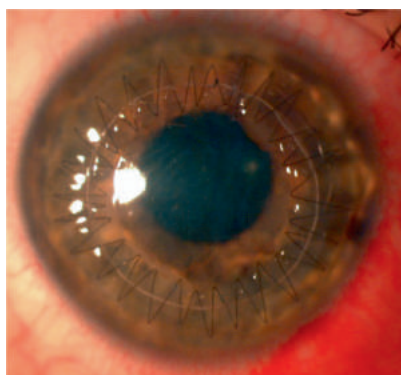


Рис. 3. Складки ДМ на следующий день после проведения ГППКП

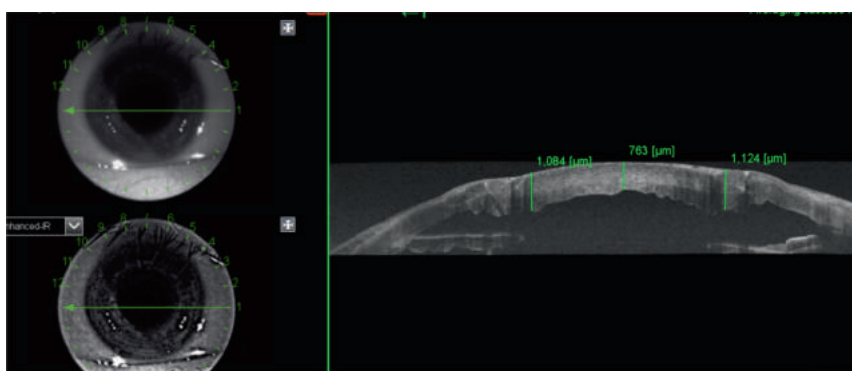


Рис. 4. ОКТ-картина на следующий день после ГППКП

В послеоперационном периоде у пациентов после ГППКП при биомикроскопии на первые сутки трансплантат был умеренно отечен, края адаптированы к ложу реципиента, шов состоятельный. В 33,3% случаев (5 из 15) в связи с перерастянутой ДМ наблюдались характерные линейные складки (рис. 3). На ОКТ визуализировалось полное прилегание донорского трансплантата к ДМ, незначительная отечность его и, соответственно, увеличение толщины роговицы в центре (рис. 4).

У пациентов при СКП в первые дни после операции также выявляли умеренный отек стромы роговицы. Полная эпителизация роговичного трансплантата в обеих группах происходила, как правило, на 5-6 сутки после оперативного вмешательства.

Реакций отторжения трансплантата в группе пациентов с ГППКП не наблюдали за весь срок наблюдения.

Вместе с тем у одного пациента (6,6%) после СКП через 1 месяц после операции отмечали данное осложнение, которое, в конечном итоге, закончилось помутнением трансплантата и снижением остроты зрения.

Средние показатели НКОЗ и КОЗ, а также астигматизма в послеоперационном периоде в различные сроки наблюдения у пациентов обеих групп представлены в *таблицах 2 и 3*.

Через 1 год, что соответствовало дате снятия швов, средние показатели НКОЗ и КОЗ в группе ГППКП составили 0,29 и 0,45, через 2 года после оперативного лечения – 0,3 и 0,52 соответственно. Максимальная КОЗ после ГППКП была равна 0,7.

Во 2-й группе показатели НКОЗ и КОЗ были равны, соответственно, 0,31 и 0,48, через 2 года – 0,35 и 0,54. Максимальная КОЗ после СКП – 0,8.

Показатели астигматизма через год после операции в 1-й группе со-

ставили 5,7 дптр, через 2 года – 5,1 дптр (рис. 5), во 2-й группе – соответственно, 5,3 дптр и 4,8 дптр (рис. 6).

По данным ОКТ толщина роговицы через 2 года в группе после ГППКП составила 543,2±55,2 мкм, после СКП – 511,6±34,7 мкм (рис. 7).

ЗАКЛЮЧЕНИЕ

Проведенный нами сравнительный анализ результатов глубокой передней послойной и сквозной кератопластики у пациентов с развитой и далекозашедшей стадиями КК показал, что прозрачное приживление трансплантата после ГППКП было достигнуто в 100% случаев, тогда как после СКП – в 93,4% (в 6,6% наблюдалось отторжение трансплантата). Очевидным преимуществом ГППКП является существенное снижение риска отторжения и потери прозрачности роговичного трансплантата, что

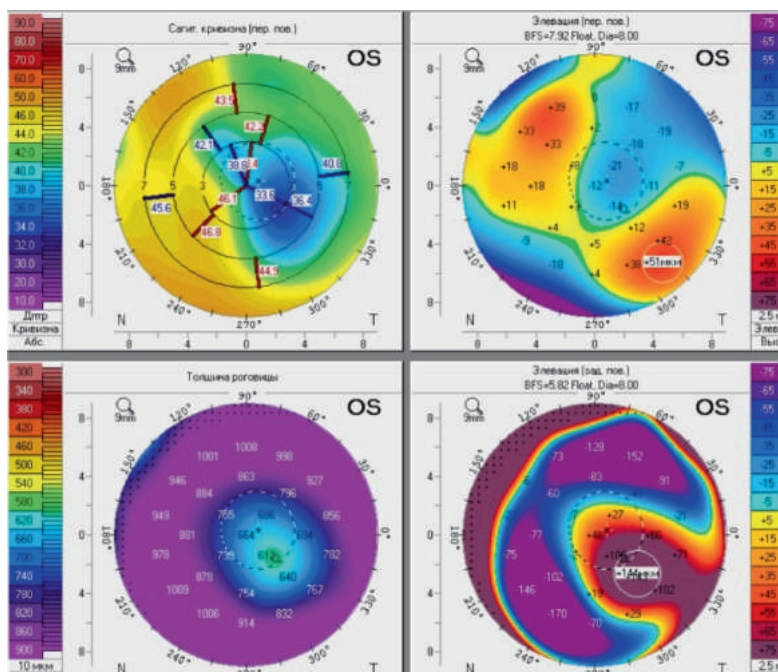


Рис. 5. Кератотопографическая картина после ГППКП

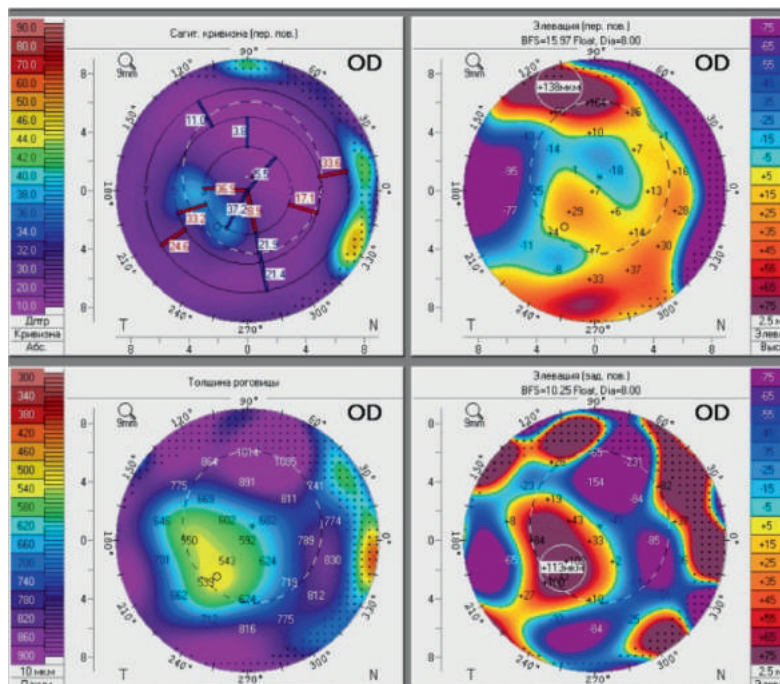


Рис. 6. Кератотопографическая картина после СКП

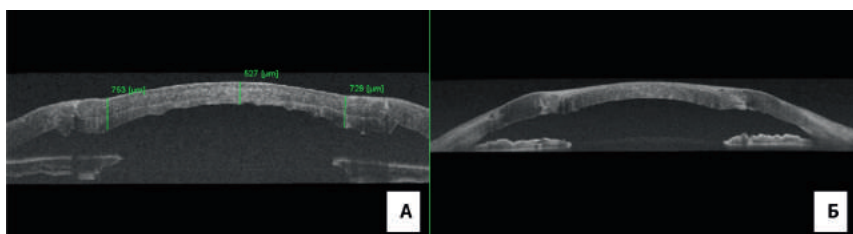


Рис. 7. ОКТ роговицы после ГППКП (А) и СКП (Б)

делает этот метод более безопасным для хирургического лечения КК. Однако существующий высокий риск перехода послойной пересадки роговицы в сквозную из-за интраоперационных перфораций свидетельствует, что необходим дальнейший поиск методов послойной кератопластики, что представляет существенный научно-практический интерес.

ЛИТЕРАТУРА

1. Бикбов М.М., Суркова В.К., Оганисян К.Х. Кератоконус как проявление соединительнотканых дисплазий. Офтальмология. 2015; 12(1):4-7.
2. Бикбов, М.М., Бикбова Г.М. Эктазия роговицы (патогенез, патоморфология, клиника, диагностика, лечение). М.: Изд-во «Офтальмология». 2011. 168 с.
3. Аветисов С.Э. Кератоконус: современные подходы к изучению патогенеза, диагностике, коррекции и лечению. Вестник офтальмологии. 2014; 130(6):37-43.
4. Лебедь Л.В., Паштаев Н.П. Фемтосекундная сквозная кератопластика при кератоконусе. Офтальмохирургия. 2012; 1(1):62-68.
5. Шуляк А.С., Иванова В.Ф. Ближайшие и отдаленные результаты сквозной кератопластики при кератоконусе у детей. Офтальмология. Восточная Европа. 2020; 10(1):89-95.
6. Малюгин Б.Э. и др. Глубокая передняя послойная кератопластика с использованием фемтосекундного лазера Intralase 60 kHz: первый опыт. Практическая медицина. 2012; 1(4):100-103.
7. Бикбов М.М., Усубов Э.Л., Рахимова Э.М., Русакова Ю.А. Эндотелиальная кератопластика (обзор литературы). Точка зрения. Восток - Запад. 2020. №1. С. 88-91.
8. Осипян Г.А., Шелудченко В.М., Храистин Х. Современные хирургические методы лечения кератэктазий. Вестник офтальмологии. 2019; 135(2):138-143.
9. Терещенко А.В. и др. Применение глубокой передней послойной кератопластики при кератоконусе. Точка зрения. Восток-Запад. 2017; 1:25-27.
10. Малюгин Б.Э. и др. Сравнительный анализ клинико-функциональных результатов передней глубокой послойной и сквозной кератопластики по поводу кератоконуса. Офтальмохирургия. 2015; 4:44-49.
11. Cano-Ortiz A, Villarrubia A. Trasplante de córnea en queratocono: queratoplastia penetrante versus queratoplastia lamelar anterior profunda con técnica de Melles. Archivos de la Sociedad Española de Oftalmología. 2015; 90(1):4-8.
12. Genc S. et al. Deep anterior lamellar keratoplasty techniques; predescemet versus big bubble. Anterior segment optical coherence tomography study. Journal francais d'ophtalmologie. 2020; 43(3):222-227.
13. Cassidy D. et al. Recent advances in corneal transplantation for keratoconus. Clinical and Experimental Optometry. 2013; 96(2): 165-172.

DOI: <https://doi.org/10.25276/2410-1257-2021-4-48-54>

Молекулярно-клеточные механизмы ультрафиолетового кросслинкинга роговицы

М.М. Бикбов, А.Р. Халимов

ГБУ «Уфимский НИИ глазных болезней АН РБ», Уфа

Molecular and cellular mechanisms of ultraviolet corneal crosslinking

M.M. Bikbov, A.R. Khalimov

Ufa Eye Research Institute of the Academy of Sciences of the Republic of Bashkortostan, Ufa

РЕФЕРАТ

В представленной, главным образом, экспериментальной работе установлены закономерности и механизмы ультраструктурной трансформации и изменения метаболизма роговицы при ультрафиолетовом воздействии. Для выполнения безопасного и эффективного ультрафиолетового кросслинкинга роговицы необходимо качественное насыщение стромы рибофлавином, которое может быть достигнуто преимущественно за счет достаточной площади деэпителизации (не менее 8-9 мм). Установлено, что ультрафиолетовый кросслинлинг роговицы с применением в качестве фотосенсибилизаторов разработанных растворов рибофлавина (Декстралинк, Риболинк и Хитолинк) способствует повышению ее прочностных свойств, связанных с изменением структурного состояния коллагеновых фибрилл.

Доказано, что рибофлавин-УФ воздействие на оптическую оболочку глаза обусловлено кратковременным локальным усилением свободнорадикальных процессов, снижением общего антиоксидантного статуса, отсутствием некротических и значимых воспалительных реакций. Показано, что недостаток рибофлавина в строме формирует каскад патоморфологических событий необратимого характера, приводящих к потере нативной структуры роговицы. На основании проведенных исследований обоснована необходимость дифференцированного подхода к применению рибофлавинсодержащих растворов при проведении ультрафиолетового кросслинкинга роговицы.

Ключевые слова: ультрафиолетовый кросслинлинг роговицы, молекулярно-клеточные механизмы, фотосенсибилизаторы, рибофлавин.

Точка зрения. Восток – Запад. 2021;4:48-54.

ABSTRACT

In the presented mainly experimental work, the regularities and mechanisms of ultrastructural transformation and changes in corneal metabolism under ultraviolet exposure are established. High-quality saturation of the stroma with riboflavin is necessary to perform safe and effective UV crosslinking of the cornea, which can be achieved mainly due to a sufficient area of de-epithelization (at least 8-9 mm). It was found that UV crosslinking of the cornea with the use of developed riboflavin solutions (Dextralink, Ribolink and Khitolink) as photosensitizers increases its strength properties associated with changes in the structural state of collagen fibrils.

It is proved that the riboflavin-UV effect on the optical shell of the eyeball is caused by a short-term local increase in free radical processes, a decrease in the overall antioxidant status, and the absence of necrotic and significant inflammatory reactions. It is shown that the lack of riboflavin in the stroma forms a cascade of pathomorphological events of an irreversible nature, leading to the loss of the native structure of the cornea. On the basis of the conducted studies, the necessity of a differentiated approach to the use of riboflavin-containing solutions during ultraviolet crosslinking of the cornea is justified.

Key words: ultraviolet corneal crosslinking, molecular-cellular mechanisms, photosensitizers, riboflavin.

Точка зрения. Восток – Запад. 2021;4:48-54.

Как известно, заболевания периферического отрезка глаза, в частности, кератэктазии, сопровождаются деструкцией коллагена роговицы, что вызывает снижение ее прочностных свойств с вовлечением в этот процесс всех тканевых, клеточных и молекулярных структур роговой оболочки [1]. Среди первичных кератэктазий наиболее распространенной офтальмопатологией является кератоконус (КК), частота которого составляет 1,3-22,3 на

100 тыс. человек, а распространенность – 0,4-0,86 случаев на 100 тыс. населения. Повышение частоты КК в последние годы связывают с растущей популярностью эксимерлазерных рефракционных операций на роговице, вызывающих снижение ее биомеханической резистентности, влиянием техногенных факторов, совершенствованием методов диагностики заболевания и рядом других причин [2].

В настоящее время одним из эф-

фективных методов лечения КК признан ультрафиолетовый (УФ) кросслинлинг роговицы (КР) с применением фотосенсибилизатора (ФС) рибофлавина (РФ) [3]. Данная технология способствует повышению прочностных свойств роговицы и приостановке прогрессирования заболевания. В результате УФ кросслинкинга происходит фотополимеризация коллагена роговицы и компонентов основного вещества стромы [4]. Вместе с тем остаются мало

изучены механизмы патофизиологических процессов, опосредованных дисбалансом продукции и утилизации активных форм кислорода (АФК), которые протекают в тканях глаза при КР и воздействии УФ излучения на орган зрения. Постоянное совершенствование технологии УФ кросслинкинга требует проведения всестороннего и углубленного исследований в соответствии с критериями безопасности и эффективности процедуры [3, 5]. При этом качество предлагаемых методик КР определяется адекватным дозированием УФ облучения (УФО) и выбором приемлемых растворов для фотосенсибилизации и фотопротекции роговицы с учетом ее индивидуальных особенностей [6-9].

Однако к настоящему времени недостаточно изучены способы оценки активности свободно-радикальных процессов в роговице, происходящих после УФ кросслинкинга, особенности изменения локального и системного цитокинового и антиоксидантного статуса человека. Требуют исследования и обобщения патофизиологические аспекты УФ воздействия на орган зрения и организм в целом. Вышеизложенное послужило основанием для изучения этих вопросов в настоящей работе.

ЦЕЛЬ

Установить закономерности и механизмы ультраструктурной трансформации и изменения метаболизма роговицы при УФ воздействии.

МАТЕРИАЛ И МЕТОДЫ

Эксперименты выполнены на 96 крысах-самцах линии Вистар и 164 кроликах породы Шиншилла, 360 свиных глазах. Объекты исследования разделены на 6 групп: 1-я – интактные, 2-я – производили УФ облучение роговицы без РФ, 3-я – УФ кросслинкинг с раствором изотонического РФ (контроль), в 4–6-я – УФ кросслинкинг с разработанными растворами РФ (Декстралинк, Риболинк и Хитолинк).

Модель стандартного УФ кросслинкинга роговицы глаза крысы и кроликов *in vivo* воспроизводили при анестезиологическом пособии препаратами Золетил 15 мг/

кг («Valdepharm», Франция) и Ксилазин (20 мг/кг) («Ветфарм», Беларусь), местной анестезии 0,4%-м оксибупрокаином. Корнеальную дезэпителизацию проводили диаметром 3 мм у крыс и 3, 6, 9 мм – у кроликов. УФО роговицы выполняли с помощью устройства «УФалинк» (Россия) с длиной волны 370 нм при мощности 3 мВт/см² продолжительностью 10-30 мин. УФ облучение свиных роговиц с РФ и без него производили *ex vivo* в режиме 3 мВт/см² продолжительностью от 1 мин. до 30 мин.

Насыщение свиных роговиц *ex vivo*, роговиц крыс и кроликов *in vivo* выполняли посредством инстилляций разработанных растворов с РФ мононуклеотидом: «Декстралинк» (0,1%-м РФ с 20%-м декстраном); «Риболинк» (0,1%-м РФ с 1,0%-й гидроксипропилметилцеллюлозой); «Хитолинк» (0,1%-м РФ с 1,0%-м хитозаном сукцинатом).

Забор влаги передней камеры (ВПК) кроликов производили в объеме около 0,2 мл через парацентез иглой 30 G после завершения инстилляций ФС и промывания конъюнктивальной полости стерильным физраствором.

Толщину свиных роговиц *ex vivo* определяли в центральной зоне с помощью микрометра Digital linear gauge EG-100 (Япония). Исследование биомеханических показателей роговицы выполняли после УФ воздействия и УФ кросслинкинга с рибофлавином роговичных полос и дисков с последующим их тестированием на универсальной разрывной испытательной машине. Механическую прочность роговиц оценивали по величинам показателей разрывной нагрузки образцов на диаграмме «приложенная сила – относительное удлинение», величинам относительного удлинения и по результатам расчета модуля Юнга.

Величину сравнительной УФ абсорбции свиной роговицей в присутствии растворов рибофлавина *ex vivo* оценивали по поглощению света от излучателя «УФалинк», проходящего через изолированную роговицу, размещенную на фотоприемном элементе УФ-радиометра («НТП ТКА», Россия). Регистрацию показаний с него после завершения насыщения роговицы и удаления избытков раствора РФ с ее поверхности,

осуществляли в течение 30 минут.

Количественное определение РФ проводили в прецизионных навесках свиных и кроличьих роговиц после извлечения из них действующего вещества и измерения его оптической плотности в растворе с использованием спектрофотометра СФ-56 (Россия). Содержание РФ во ВПК кроликов производили с помощью автоматического иммуноферментного анализатора «Multiscan» (Финляндия) при длине волны 610 нм и тест-систем ID-Vit (Immundiagnostik, Германия).

Для изучения состояния процессов перекисного окисления липидов (ПОЛ) определяли уровень продуктов, реагирующих с тиобарбитуровой кислотой (ТБК), который исследовали с применением набора реактивов «ТБК-АГАТ» (Россия). Оптическую плотность образовавшихся комплексов определяли при длинах волн 535 и 570 нм с помощью спектрофотометра СФ-56 (Россия).

Гистологические исследования выполняли по общепринятым методикам. Для электронномикроскопического исследования фрагменты роговицы животных фиксировали в растворе 2%-го глутарового альдегида. Обезвоживание и заливку в эпон-812 проводили по общепринятой методике. Ультратонкие срезы производили с помощью ультрамикротомы «LEICA EM UC7» (Германия), контрастировали цитратом свинца и просматривали в электронном микроскопе «JEM-1011» (Япония). Определение изменений плотности фибриллярной упаковки коллагеновых волокон роговицы выполняли по методу Pinelli (2009) на микрофотографиях при увеличении $\times 15000$.

Прижизненное морфологическое исследование и определение плотности кератоцитов роговицы кроликов проведены под общим наркозом методом конфокальной микроскопии с помощью лазерного сканирующего томографа HRT-III (Германия) с насадкой «Rostok».

Срок наблюдений при проведении гистологического, электронномикроскопического и прижизненного морфологического исследования составил 3, 7, 14, 30 и 90 суток.

В клинические наблюдения включены 92 пациента с КК I, II стадии по

классификации Amsler (1961), которым проводился стандартный и трансэпителиальный УФ кросслинк-инг роговицы. Группа контроля – 42 практически здоровых добровольца.

Протокол стандартной техники КР: под местной анестезией после дезэпителизации роговицы (Epi-Off) диаметром около 8-9 мм производятся инстилляциии раствора «Декстралинк» (Россия) из расчета 1 капля / 2 мин в течение получаса. Насыщение роговицы РФ оценивалось по люминесценции влаги передней камеры при биомикроскопии с кобальтовым (синим) светофильтром. Для облучения роговицы использовалось устройство офтальмологическое «УФалинк» (Россия) в режиме 3 мВт/см², 30 мин при длине волны 370 нм с одновременными инстилляциями средства «Декстралинк».

Трансэпителиальная техника КР выполнялась без удаления эпителия (Epi-On) роговицы с этапом предварительного насыщения посредством электрофореза с раствором 0,1% -го РФ в течение 15 мин, силой тока 1,0 мА с использованием гальванизатора «Поток-1» (Россия). Этап УФ облучения роговицы был аналогичен стандартной методике.

Забор слезной жидкости (СЖ) выполняли у больных до операции, на 3, 7 и 14 сутки после УФ кросслинkingа стандартным и трансэпителиальными способами. Для получения сыворотки крови (СК) после ретракции сгустка пробы центрифугировали при 1500 об/мин в течение 10 мин.

Определение уровней TNF- α , IL-1 β , TGF- β 1, TGF- β 2, IFN- α в СЖ и СК проводили с применением стандартных диагностических наборов «Вектор-Бест» (Россия) и «eBioscience» (Австрия) с помощью автоматического иммуноферментного анализатора «Multiscan» (Финляндия) при длине волны 450 нм.

Оценку общего антиоксидантного статуса СЖ и СК пациентов осуществляли с помощью тест-системы «Total antioxidant status» (Randox Laboratories Ltd., Великобритания) на фотометре SF-Ultra (Россия). Определение содержания супероксиддисмутазы в СЖ и СК выполняли с использованием тест-набора «eBioscience» (Австрия) на фотометре StatFax (США) и TECAN INFINITE F-50 (Австрия).

Все числовые данные обрабатывали методом вариационной статистики, представляли в виде средней арифметической величины – М (Mean) и стандартного отклонения – σ (Standard Deviation). Для оценки достоверности непараметрических количественных данных использовали критерий Манна-Уитни, для определения достоверности нормально распределенных данных – критерий Стьюдента. Статобработку проводили с помощью пакета программ Statistica 6.1 и Excel 2010 методами параметрической и непараметрической статистики.

РЕЗУЛЬТАТЫ И ОБСУЖДЕНИЕ

Для КР были разработаны и предложены растворы РФ (Декстралинк, Риболинк и Хитолинк) с фотосенсибилизирующими свойствами, предназначенные для насыщения стромы, отличающиеся составом основы.

Инстилляциии разработанных растворов при проведении экспериментальных исследований *ex vivo* и *in vivo* способствовали насыщению роговицы РФ аналогично контрольному раствору (изоосмотический РФ). Толщина роговицы при этом значимо не изменялась по сравнению с контролем. Исключением явился декстралинк, способствовавший снижению толщины роговицы на 24% ($p < 0,05$) за счет ее дегидратации, наблюдаемой уже с 5-й мин. инстилляций.

Сохранение стабильной толщины роговицы при использовании средств риболинк и хитолинк в процессе инстилляций, наряду с выявленной особенностью декстралинка снижать толщину оптической оболочки, позволило рекомендовать указанные растворы для дифференцированного использования при проведении КР у пациентов с КК: при показателе более 450 мкм – рекомендуется декстралинк, 400-450 мкм – риболинк [10].

УФ обработка роговиц в присутствии РФ способствовала значимому росту предела прочности свиных роговичных полос и дисков на 202-246% – максимум кривой на графике (рис. 1). Отмечалось также увеличение модуля Юнга у свиных роговичных полос, обработанных УФ с рибофлавинодержащими раство-

рами, на 203-232% по сравнению с результатами контрольной группы. Все средства способствовали повышению жесткости оптической оболочки без значимых отличий между опытными группами [11]. В исследование дополнительно включили группу, в которой проводилось УФ воздействие на роговицу без РФ с тем, чтобы оценить возможное влияние излучения на ее биомеханику. Кроме этого, в отдельной группе изучали прочность роговиц, обработанных декстраном, без УФ облучения.

Установлено заметное увеличение прочностных свойств роговичных дисков и полос, облученных ультрафиолетом без РФ, при котором модуль Юнга возрос в среднем на 54-130%, а предел прочности – на 86-133%; в группе с декстраном, соответственно, на 13-73% и 24-77%, т.е. УФ воздействие или дегидратация стромы способствуют дополнительному увеличению жесткости роговицы.

Таким образом, УФО свиных роговиц в присутствии исследуемых растворов РФ (декстралинк, риболинк, хитолинк) оказывало статистически значимое повышение прочностно-механических свойств корнеальной ткани, связанное с фотополимеризацией коллагеновых волокон стромы. Заметное увеличение жесткости роговицы может происходить также за счет ее УФ облучения или обезвоживания.

Эффективный УФ кросслинking роговицы и повышение ее прочностных свойств может быть достигнуто за счет стабильной интрастромальной концентрации РФ, который обеспечивает необходимую защиту глублежащих слоев роговицы – чувствительного эндотелия и внутриглазных структур от негативного воздействия УФ облучения. Динамика уровня РФ в роговице при инстилляциях исследуемых растворов характеризовалась непрерывным ростом концентрации РФ в течение часа (рис. 2).

Однотипность изменений содержания РФ выявлена как для исследований *in vivo*, так и *ex vivo*. При исходно равной концентрации действующего вещества в растворе наибольшую способность к насыщению стромы демонстрировал рас-

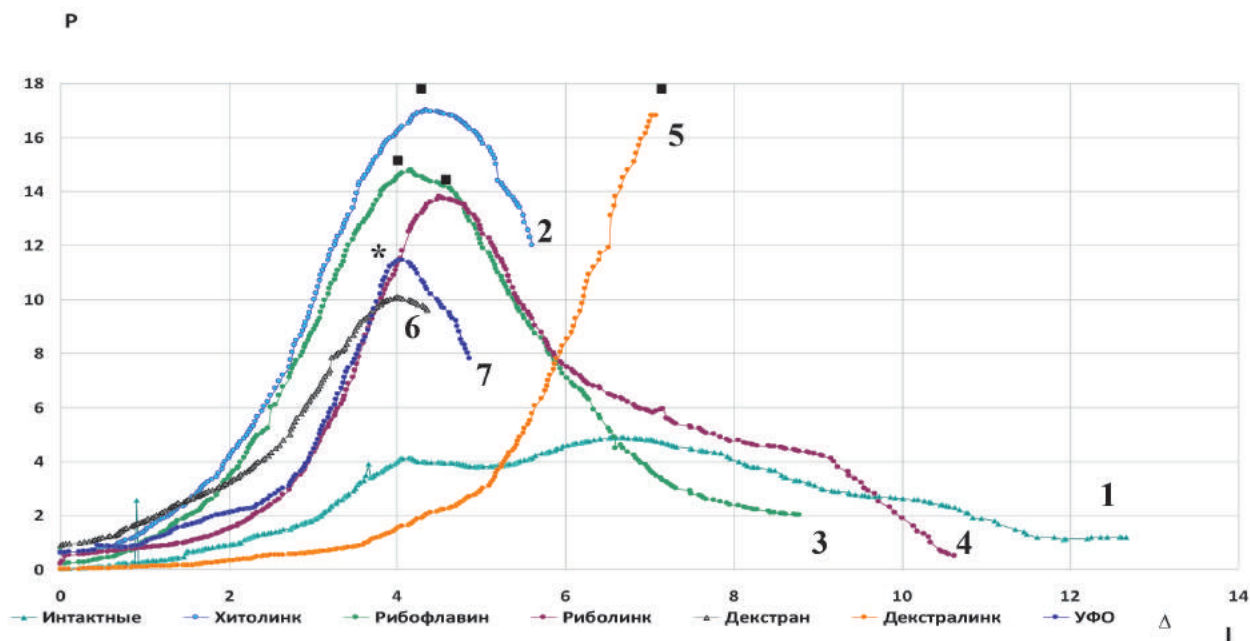


Рис. 1. Диаграмма растяжения свиных роговичных дисков *ex vivo* после УФ облучения с использованием растворов рибофлавина. По оси абсцисс – относительное удлинение материала Δl (мм), по оси ординат – сила приложенной нагрузки Р (Н)

1 – интактные, 2 – УФ-хитолинк, 3 – УФ-рибофлавин, 4 – УФ-риболинк, 5 – УФ-декстралинк, 6 – декстран, 7 – УФО.

* $p < 0,05$; ■ $p < 0,01$ – достоверность различий показателя при сравнении с контролем.

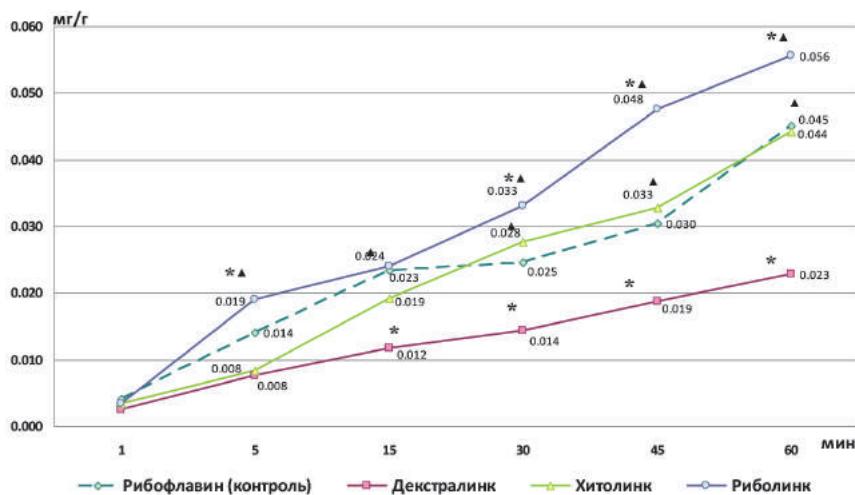


Рис. 2. Динамика уровня рибофлавина (мг/г) в свиной роговице *ex vivo* после насыщения офтальмологическими растворами для УФ кросслинкинга

* $p < 0,05$ – достоверность различий показателя при сравнении с контролем.

▲ $p < 0,05$ – достоверность различий при сравнении с группой декстралинка.

твор риболинка (РФ с гидроксипропилметилцеллюлозой). Также количественное содержание РФ в ткани роговицы при инстилляциях имело прямую зависимость от площади удаленного эпителия, что было определено по уровню ФС во влаге

передней камеры кроликов в условиях дезэпителизации оптической оболочки диаметром 3, 6 или 9 мм. Наиболее эффективное насыщение и достаточное пропитывание оптимальной площади стромы РФ может быть обеспечено за счет тотальной

деэпителизации роговицы кролика – около 9 мм. Концентрация РФ в роговице после насыщения препаратом декстралинк, начиная с 15 мин. наблюдений, была меньше, чем при использовании других растворов, возможно, из-за декстранопосредованного снижения толщины роговицы.

Таким образом, диффузия рибофлавина в роговицу обусловлена составом основы используемых растворов, а эффективность насыщения стромы ФС может быть достигнута за счет максимального устранения эпителиального барьера.

Насыщенная РФ строма образует систему «роговица – РФ» (Р-РФ), которая, обладая возросшей степенью УФ поглощения, по сравнению с интактной оптической оболочкой, обеспечивает защиту глублежащих интраокулярных структур. Установлено, что интактная свиная роговица пропускала около 20% ультрафиолета от исходной мощности, в то время как после 5-30 мин инстилляций раствора 0,1% изотонического РФ интенсивность проникновения УФ излучения достоверно снижалась, соответственно, в 5,7-315 раз от значений необработан-

ной роговицы. УФ абсорбирующая способность роговиц, насыщенных РФ с помощью декстралинка, была ниже, чем при использовании изоосмотического раствора, риболинк или хитолинк. Однако через 30 мин светопропускающая способность системы Р-РФ во всех группах находилась в пределах 0,002 - 0,06 мВт/см², что существенно ниже порога повреждающего действия УФО (0,35 мВт/см²) для эндотелия роговицы.

Нами была исследована УФ абсорбция системы «роговица – РФ – пре-корнеальная пленка» (Р-РФ-П). Установлено фотопротекторное действие по отношению к ультрафиолету средств декстралинк, риболинк и хитолинк, при использовании которых более устойчивый вязкий рибофлавиновый слой поглощал до 50% энергии излучения, а при инстилляциях изоосмотического раствора рибофлавина – только 25%. Риболинк и хитолинк, кроме повышенной, по сравнению с изоосмотическим раствором, проникающей способности РФ в роговицу, обеспечивали стабильность образуемой пленки ФС. Декстралинк, истончая роговицу и в меньшей степени насыщая ее РФ, свой фотозащитный эффект от УФО реализовывал преимущественно за счет прекорнеальной рибофлавиновой пленки.

Для изучения состояния процессов перекисного окисления липидов в тканях глаза определяли уровень продуктов, реагирующих с тиобарбитуровой кислотой (ТБК-рп), в супернатантах гомогенатов роговиц. Так через час после УФО отмечали достоверный рост концентрации ТБК-рп на 26% (p<0,05), а при

кроссликинге с РФ – лишь на 15%. На 4-14 сутки величина показателя в группах приближалась к контрольным значениям. Уровень ТБК-рп в супернатантах гомогенатов глазного яблока крыс после воздействия УФ излучения (1 ч) на роговицу достоверно увеличивался на 44% (p<0,05) с последующей (на 7-17 сутки) его нормализацией. Дезэпителизация роговицы на данный параметр значимо не влияла.

Таким образом, одним из ключевых патогенетических факторов УФ воздействия на роговицу является индукция свободно-радикальных процессов с активацией ПОЛ, которые в определенной степени компенсируются при УФО в присутствии фотосенсибилизатора и фотопротектора РФ. Незначительное повреждающее воздействие дезэпителизации роговицы выраженного влияния на интенсивность процессов ПОЛ не оказывало.

Состояние ультраструктуры роговицы после КР в присутствии разработанных растворов РФ оценивали по изменению плотности фибриллярной упаковки и диаметра коллагеновых фибрилл стромы крыс. Во всех группах отмечали снижение плотности фибриллярной последовательности на 3 сутки после УФ воздействия, в т.ч. в присутствии РФ, по сравнению с интактной роговицей (табл. 1). К завершению срока наблюдений (90 суток) значения показателя приближались к норме. При этом существенных отличий между группами, при использовании исследуемых растворов РФ, не обнаружено.

КР в присутствии рибофлавино-содержащих растворов способство-

вал увеличению диаметра фибриллярного коллагена в среднем на 6 - 9%. При УФ облучении без ФС также определяли незначительный (на 3,5%) прирост диаметра фибрилл.

Полученные результаты исследований основывались на статистических данных нормального распределения диаметра коллагеновых фибрилл роговицы. Установлено, что наибольшее количество фибрилл после УФ воздействия без РФ имели диаметр 34-36 нм, после КР с разработанными растворами РФ – 36-40 нм (в норме – 34-38 нм).

По данным конфокальной микроскопии, КР с применением изоосмотического (контроль) и исследуемых растворов РФ (декстралинк, риболинк и хитолинк) вызывал однотипные морфологические изменения в роговице кролика *in vivo*.

Анализ гистоморфологической картины роговицы экспериментальных животных показал, что воздействие УФ излучения в присутствии рибофлавино-содержащих растворов характеризуется временным набуханием стромы и десцеметовой мембраны (3-7 сутки), гибелью кератоцитов преимущественно в передних и средних слоях стромы (3-30 сутки), не затрагивая задние слои и эндотелий. Отсутствие РФ в роговице при ее УФ облучении, кроме отека и гибели кератоцитов во всех слоях стромы, вызывало патологические последствия необратимого характера: интракорнеальную васкуляризацию, нарушение целостности десцеметовой мембраны, повреждение эндотелия.

Для оценки влияния КР на динамику локального и системного уровня

Таблица 1

Влияние ультрафиолетового облучения роговицы крыс на плотность фибриллярной упаковки волокон и диаметр фибрилл коллагена (M±σ)

Группа	Диаметр фибрилл (нм)		Плотность волокон (фибрилл / 0,25 мкм ²)	
	3 сут	90 сут	3 сут	90 сут
1 Интактные (контроль)	35,59±2,33		130,5±11,98	
2 УФО без рибофлавина	36,92±2,88	36,67±2,42	106,90±8,97	124,90±5,00
3 УФО / изо-рибофлавин	39,62±3,21	39,46±3,08	102,05±7,05	118,05±7,38
4 УФО / декстралинк	39,04±2,70	39,31±3,30	93,31±6,71*	122,31±7,92
5 УФО / риболинк	38,90±2,92	38,63±2,11	96,55±8,12*	116,55±9,34
6 УФО / хитолинк	37,78±3,16	37,22±3,25	104,55±10,02	113,55±9,34

*p<0,05 – достоверность различий показателя при сравнении с интактным контролем.

цитокинов и антиоксидантного статуса были проведены клинические наблюдения пациентов с КК [12-15]. Особенности локального цитокинового статуса больных КК до процедуры УФ кросслинкинга были связаны с 10 и 25-кратным повышением содержания соответственно TGF- β 1 и - β 2, в сравнении с нормой (табл. 2).

Соответственно, в динамике стандартного КР выявлен 2,5-кратный рост содержания факторов роста на 7 и 3 сутки наблюдений, относительно дооперационных значений. Содержание TNF-а в СЖ больных с КК превышало показатели контроля более чем в 2 раза. Через 3-7 дней после s-CXL и t-CXL кросслинкинга роговицы местный уровень TNF-а практически не изменялся, при некотором снижении на 14-е сутки. Дооперационная концентрация IL-1b была в пределах контрольных значений. На 3-и сутки после s-CXL уровень данного цитокина превышал в 2 раза, а после t-CXL – в 1,5 раза дооперационные данные с последующей нормализацией показателей до исходных величин.

Величина IFN-а в слезе больных КК достоверно отличалась от контроля в 2,7 раза. Ее максимальную концентрацию обнаруживали на 3-и сутки после процедуры в обеих наблюдаемых группах при более выраженном росте у пациентов со s-CXL. На 7-14 сутки наблюдений содержание IFN-а в СЖ после s-CXL и t-CXL достоверно уменьшалось, приближа-

ясь к дооперационным значениям.

Следует отметить, что у пациентов с КК после t-CXL каких-либо значимых изменений в уровнях исследованных цитокинов не установлено, что, очевидно, обусловлено с отсутствием травмирующего воздействия стандартной методики, связанного с деэпителизацией роговицы.

Динамика содержания TNF-а, IL-1b и IFN-а в СК пациентов с КК после s-CXL и t-CXL не имела статистически значимых отличий от параметров нормы и дооперационных показателей в течение всего периода наблюдений.

Выявлено достоверное снижение общего антиоксидантного статуса (ОАС) слезной жидкости пациентов с КК до лечения на 40% ($p < 0,05$). При этом содержание супероксиддисмутазы (СОД) на фоне заболевания было меньше нормы в среднем на 18,8%. Стандартный КР усугублял патологическое состояние антиоксидантной системы роговицы в раннем послеоперационном периоде (3-7-е сутки), что выражалось в уменьшении уровня СОД слезы на 70% ($p < 0,05$) и ОАС на 52% ($p < 0,05$), по сравнению с дооперационными данными. Трансэпителиальная техника КР вызывала менее значимые отличия от исходных значений, соответственно, на 58% и 41% ($p < 0,05$).

Минимальные значения СОД и ОАС слезы регистрировали на 3-и сутки после процедуры УФ кросс-

линкинга с последующей тенденцией к восстановлению дооперационных показателей, что в целом по срокам соответствовало росту активности процессов свободно-радикального окисления. Не наблюдали значимых системных отличий ОАС и уровня СОД у пациентов с КК в сроки до 14 суток после УФ кросслинкинга, по сравнению с нормой [16].

Установленные механизмы межмолекулярных и межклеточных взаимодействий в тканях после КР с рибофлавином можно охарактеризовать следующим образом. Одним из первоочередных внешних воздействий на роговицу является удаление эпителия, которое инициирует выброс провоспалительных цитокинов, в частности IL-1b, на 3-7-е сутки после выполнения процедуры. При этом отмечается активная продукция трансформирующих факторов (TGF β 1, - β 2). В дальнейшем деэпителизация роговицы с ее УФО способствует усилению процессов клеточной пролиферации и миграции с образованием активированных кератоцитов (фибробластов).

Использование рибофлавина для насыщения стромы с последующим УФ облучением роговицы длиной волны 370 нм приводит к усиленному образованию в ней АФК, в частности супероксид анион-радикала, гидроксильного радикала, синглетного кислорода, которые инициируют фотохимические взаимодействия в тканях оптической оболоч-

Таблица 2

Уровень цитокинов в слезной жидкости пациентов с кератоконусом после стандартного (s-CXL) и трансэпителиального (t-CXL) УФ кросслинкинга роговицы в динамике исследования (M \pm σ , пг/мл)

Показатель	Группы пациентов		Метод кросс-линкинга роговицы	Срок наблюдения		
	Контроль	Кератоконус		3 сут	7 сут	14 сут
TGF β 1	40,6 \pm 7,2	437,4 \pm 81,9■	s-CXL	641,5 \pm 100,2■	1150,8 \pm 91,5■▲	235,1 \pm 56,2■
			t-CXL	682,4 \pm 58,2■	733,6 \pm 69,8■	309,1 \pm 61,1■
TGF β 2	36,8 \pm 5,5	1017,2 \pm 137,2■	s-CXL	2514,4 \pm 149,3■▲	1635,1 \pm 103,8■	1343,5 \pm 121,8■
			t-CXL	1736,5 \pm 125,2■	1274,1 \pm 104,8■	1163,2 \pm 109,5■
TNF-а	8,9 \pm 1,3	20,9 \pm 2,1*	s-CXL	21,8 \pm 2,5*	19,0 \pm 2,8*	14,5 \pm 1,9*
			t-CXL	22,7 \pm 3,1*	18,1 \pm 2,5*	12,6 \pm 2,0
IL-1b	8,8 \pm 1,6	7,5 \pm 0,8	s-CXL	14,9 \pm 3,0	12,5 \pm 3,1	8,2 \pm 1,7
			t-CXL	11,7 \pm 2,4	11,2 \pm 2,3	9,1 \pm 2,0
IFN-а	4,2 \pm 0,7	11,1 \pm 2,7*	s-CXL	28,8 \pm 4,1*▲	22,4 \pm 4,6■	16,5 \pm 3,3*
			t-CXL	22,2 \pm 3,7*	20,4 \pm 4,3*	13,5 \pm 3,8*

* $p < 0,05$ ■ $p < 0,01-0,001$ – достоверность различий показателя при сравнении с контролем.

▲ $p < 0,05$ – достоверность различий при сравнении с показателями пациентов с кератоконусом.

ки, изменяя ее ультраструктуру и повышая биомеханические свойства. Вместе с тем продукция АФК вызывает интенсификацию свободно-радикального окисления в роговице с усилением процессов ПОЛ и образованием их метаболитов [9]. Отмечается местное снижение антиоксидантного статуса, наряду с уменьшением уровня СОД. При этом наблюдается гибель кератоцитов, которая охватывает преимущественно переднюю и среднюю строму, не затрагивая глублежащие слои, включая эндотелий роговицы.

ЗАКЛЮЧЕНИЕ

Для выполнения безопасного и эффективного УФ кросслинкинга роговицы необходимо качественное насыщение стромы РФ, которое может быть достигнуто преимущественно за счет достаточной площади дезпителлизации (не менее 8-9 мм). УФ кросслиндинг роговицы с применением разработанных растворов РФ в качестве фотосенсибилизаторов способствует повышению ее прочностных свойств, связанных с изменением структурного состояния коллагеновых фибрилл.

Доказано, что рибофлавин-УФ воздействие на переднюю фиброзную оболочку глаза обусловлено кратковременным локальным усилением свободно-радикальных процессов, снижением общего антиоксидантного статуса, отсутствием некротических и значимых воспалительных реакций. Показано, что недостаток РФ в строме формирует последовательность патоморфологических событий необратимого характера, приводящих к потере нативной структуры роговицы. На основании проведенных исследований обоснована необходимость

дифференцированного подхода к применению рибофлавинсодержащих растворов при проведении УФ кросслинкинга роговицы. При выполнении УФ кросслинкинга с ФС, содержащим декстран, рекомендуется предварительное насыщение роговицы продолжительностью не менее 30 минут. Минимальная толщина роговицы, при которой может использоваться средство декстранлинк, должна быть не менее 440-450 мкм. Применение риболинка с гидроксипропилметилцеллюлозой, обладающего хорошей способностью к пенетрации в строму, допустимо на роговицах, толщиной не менее 400 мкм, а длительность этапа насыщения может быть сокращена до 20-25 минут.

ЛИТЕРАТУРА

1. Бикбов М.М., Бикбова Г.М. Эктазии роговицы (патогенез, патоморфология, клиника, диагностика, лечение). М., – 2011. – 168 с.
2. Аветисов С.Э., Новиков И.А., Патеюк Л.С. Кератоконус: этиологические факторы и сопутствующие проявления // Вестник офтальмологии. – 2014. – № 4. – С. 110-116.
3. Бикбов М.М., Халимов А.Р., Усубов Э.Л. Ультрафиолетовый кросслиндинг роговицы. Вестник Российской академии медицинских наук. 2016; 71(3):224-232.
4. Wollensak G., Spoerl E., Seiler T. Riboflavin/ultraviolet-a-induced collagen crosslinking for the treatment of keratoconus // Am. J. Ophthalmol. – 2003. – Vol. 135. – N 5. – P. 620-627.
5. Бикбов М.М., Бикбова Г.М., Халимов А.Р., Усубов Э.Л., Казакбаева Г.М. Эктазии роговицы (избранные лекции). М.: Апрель, 2018. – 123 с.
6. Бикбов М.М., Шевчук Н.Е., Халимов А.Р., Бикбова Г.М. Динамика уровня рибофлавина во влаге передней камеры глаза экспериментальных животных при стандартном насыщении стромы растворами для УФ кросслинкинга роговицы. Вестник офтальмологии. 2016; 132(6): 29-35.
7. Бикбов М.М., Суркова В.К., Халимов А.Р. и др. Топографическая локализация

демаркационной линии после УФ-кросслинкинга роговицы при прогрессирующем кератоконусе. Офтальмология. 2018; 15(1): 32-37.

8. Бикбов М.М., Суркова В.К., Халимов А.Р., Усубов Э.Л. Результаты лечения пеллоидной маргинальной дегенерации роговицы методом роговичного кросслинкинга. Вестник офтальмологии. 2017; 133(3): 58-64.

9. Bikbova G., Khalimov A., Kazakbaeva G., Bikbov M. Molecular mechanisms of corneal collagen crosslinking. Investigative Ophthalmology & Visual Science. 2018; 59(9): 522.

10. Халимов А.Р., Катаев В.А., Дроздова Г.А. и др. Результаты ex vivo исследования нового офтальмологического средства для рибофлавин-УФ-А индуцированного сшивания коллагена тонких роговиц. Экспериментальная и клиническая фармакология. 2018; 81(2): 30-32.

11. Бикбов М.М., Халимов А.Р. Влияние ультрафиолетового кросслинкинга на биомеханику роговицы. Российский журнал биомеханики. 2018; 2: 148-153.

12. Бикбов М.М., Шевчук Н.Е., Халимов А.Р. Динамика локальных уровней трансформирующего фактора роста b у пациентов с дегенеративными заболеваниями роговицы при ультрафиолетовом кросслинкинге коллагена. Российский иммунологический журнал. 2013; 7(16): 372-376

13. Бикбов М.М., Шевчук Н.Е., Халимов А.Р. Влияние ультрафиолетового кросслинкинга на уровень цитокинов в слезной жидкости у пациентов с кератэктазиями. Цитокины и воспаление. 2015;14(2): 54-57.

14. Халимов А.Р., Бикбов М.М., Дроздова Г.А. и др. Влияние стандартного и трансэпителиального УФ сшивания роговицы на динамику системного и локального уровня цитокинов у пациентов с кератоконусом. Российский иммунологический журнал. 2016; 1(19): 65-72.

15. Халимов А.Р., Шевчук Н.Е., Усубов Э.Л. Локальный уровень TGF-b у пациентов с кератоконусом в динамике ультрафиолетового кросслинкинга роговицы. Oftalmologiya. 2018; 1(26):147-150.

16. Халимов А.Р., Халимова Л.И., Усубов Э.Л. Локальный антиоксидантный статус после ультрафиолетового кросслинкинга роговицы у пациентов с кератоконусом. Офтальмология. 2019; 16(1S): 74-78.

DOI: <https://doi.org/10.25276/2410-1257-2021-4-55-57>**Возможности лечения диабетической ретинопатии ингибиторами ангиогенеза (обзор литературы)**

М.М. Бикбов, Р.М. Зайнуллин, Л.И. Гилемзянова

ГБУ «Уфимский НИИ глазных болезней АН РБ», Уфа

Treatment potentials for diabetic retinopathy with angiogenesis inhibitors (review)

M.M. Bikbov, R.M. Zainullin, L.I. Gilemzyanova

Ufa Eye Research Institute, Ufa

РЕФЕРАТ

Диабетическая ретинопатия является одной из социально значимых проблем в мировой офтальмологии ввиду значительного снижения зрительных функций и инвалидизации пациентов. В данной статье представлены недавние клинические исследования по лечению

антиангиогенными препаратами неproлиферативной и пролиферативной диабетической ретинопатии как в сочетании, так и без диабетического макулярного отека.

Ключевые слова: диабетическая ретинопатия, интравитреальное введение, ингибиторы ангиогенеза, фактор роста эндотелия сосудов.

Точка зрения. Восток – Запад. 2021;4:55-57.

ABSTRACT

Diabetic retinopathy is one of the socially significant problems in world ophthalmology due to a significant decrease in visual functions and patient disability. This article presents recent clinical studies on

the treatment with angiogenesis inhibitors of nonproliferative and proliferative diabetic retinopathy with and without diabetic macular edema.

Key words: diabetic retinopathy, intravitreal injection, angiogenesis inhibitors, vascular endothelial growth factor.

Точка зрения. Восток – Запад. 2021;4:55-57.

Диабетическая ретинопатия (ДР) является серьезным сосудистым осложнением сахарного диабета (СД) и остается ведущей причиной слабовидения у трудоспособного населения [1-6]. Клинически ДР делится на две стадии: неproлиферативную диабетическую ретинопатию (НПДР) и пролиферативную диабетическую ретинопатию (ПДР). При ДР происходит повреждение микрососудов сетчатки, прогрессирующее до ПДР и диабетического макулярного отека (ДМО), который может возникать и при НПДР [7, 8]. Наиболее эффективным методом лечения ДМО на сегодняшний день является интравитреальное введение (ИВВ) ингибиторов ангиогенеза [9]. Несмотря на успехи в лечении ДМО, в настоящее время нет одобренных методов лечения пациентов с НПДР без ДМО, что оставляет риск развития макулярного отека (МО) и/или ПДР [10, 11].

Исследования RISE и RIDE были двумя параллельными рандомизи-

рованными контрольными испытаниями, в которых оценивали долгосрочные визуальные исходы у пациентов с ДМО. Участники исследования получали интравитреально либо ранибизумаб 0,3 или 0,5 мг, либо вместо ИВВ препарата проводили имитацию интравитреальной инъекции (ИИИ) [12-16]. Данные исследования привели к одобрению ранибизумаба USFDA (The United States Food and Drug Administration – Управление по контролю за продуктами и лекарствами, США) для лечения ДМО – до 37% пациентов получавших данный препарат, продемонстрировали 2-ступенчатое улучшение уровня ДР по шкале DRSS (diabetic retinopathy severity scale) в сравнении с 5% в группе с ИИИ.

Пациенты с уровнем ДР по шкале DRSS от 47 до 53 (НПДР средней и тяжелой степени) были особенно чувствительны к антиангиогенной терапии, так как большая часть этих пациентов (от 78% до 81%) до-

стигли улучшения уровня DRSS через 2 года после лечения. Это более значительно, чем результаты у пациентов с более легкой формой НПДР (от 10 до 16%). На основании этих данных USFDA одобрило ранибизумаб 0,3 мг для лечения любого уровня ДР с ДМО в 2015 году. Два года спустя, т.е. в 2017 году, на основе совокупных данных Протокола S с данными RISE/RIDE, USFDA одобрило ранибизумаб 0,3 мг для любого уровня ДР, причем даже при отсутствии ДМО [16], в России, однако, это показание не зарегистрировано.

Влияние anti-VEGF (anti-vascular endothelial growth factor) препаратов на тяжесть ДР также было отмечено в исследованиях афлиберцепта. В исследованиях VIVID/VISTA сравнивали ИВВ афлиберцепта 2 мг каждые 4 или 8 недель с фокальной лазеркоагуляцией (ЛК) для лечения ДМО [17]. Большая часть глаз, получавших афлиберцепт, испытала двухступенчатую или большую ре-

грессию по шкале DRSS в исследованиях VISTA (33,8% при интервале между инъекциями каждые 4 недели и 29,1% – каждые 8 недель по сравнению с 14,3% при использовании лазера) и VIVID (33,3% при интервале между инъекциями каждые 4 недели и 27,7% каждые 8 недель против 7,5%). Результаты VIVID / VISTA лечения показали, что при продолжении лечения афлиберцептом степень тяжести ретинопатии остается устойчивой [18].

Протокол T – это сравнительное исследование DRCR.net (The Diabetic Retinopathy Clinical Research Network – сеть клинических исследований диабетической ретинопатии) результатов ИВВ бевацизумаба, ранибизумаба и афлиберцепта у пациентов с ДР и ДМО [19]. Был проведен анализ скорости регресса ДР в 3 группах лечения. В 31,2% глаз пациентов с НДПР, получавших афлиберцепт, 37,7% глаз – ранибизумаб и 22,1% глаз – бевацизумаб отмечено улучшение состояния сетчатки. Через 2 года не было значительных различий между сравниваемыми группами (афлиберцепт 24,8%; ранибизумаб – 31% и бевацизумаб – 22,1%). Более значительное улучшение (51,9% и 64,6%) наблюдалось при более тяжелых формах НДПР (уровни тяжести 47 и 53). Улучшение после лечения афлиберцептом отмечали в значительном большем проценте (75,9%) глаз с ПДР по сравнению с использованием ранибизумаба (55,2%) или бевацизумаба (31,4%). На 2-й год ухудшение наблюдалось в 10,2% глаз в группе пациентов с афлиберцептом, в 10,2% – бевацизумабом и в 7,1% – ранибизумабом. У пациентов с ПДР прогрессирование ретинопатии при применении афлиберцепта наблюдалось в 17,2% случаев, в группе больных, получавших бевацизумаб – в 26,4% и ранибизумаб – в 17,6%. Данное исследование показало, что применение анти-VEGF препаратов может способствовать регрессу ДР [18, 20].

Протокол S – это исследование DRCR.net, в котором сравнивали результаты ИВВ 0,5 мг ранибизумаба (1-я группа) с панретиальной лазеркоагуляцией (ПРК) сетчатки (2-я группа) в глазах с ПДР без ДМО [21]. Среднее изменение максимальной остроты зрения (МКОЗ) через 2 года в 1-й группе составило +2,8 буквы по таблице ETDRS

и +0,2 буквы – во 2-й группе. Развитие ДМО в 1-й группе было отмечено в 9% случаев, потребность в витрэктомии – в 4%, во 2 группе – в 28% и 15% случаев соответственно. Авторы подчеркнули необходимость тщательного наблюдения за пациентами, получавшими как ранибизумаб, так и ПРК, поскольку в 34% глаз пациентов 1-й группы и 42% глаз пациентов 2-й группы наблюдали прогрессирование ПДР. Наиболее частым неблагоприятным исходом, а также наиболее частой причиной необходимости в витрэктомии было кровоизлияние в стекловидное тело [18, 22].

Аналогичные результаты были получены в исследовании CLARITY, в котором сравнивали эффективность ИВВ афлиберцепта (1-я группа) и ПРК сетчатки (2-я группа) в глазах пациентов с ПДР без ДМО. Через 2 года было отмечено изменение МКОЗ: +3,9 буквы по таблице ETDRS в группе афлиберцепта. Регресс неоваскуляризации сетчатки наблюдался в 81% глазах 1-й группы и 78% глазах 2-й группы, причем полный регресс неоваскуляризации у пациентов, получавших афлиберцепт, отмечали в 64% случаев по сравнению больными 2-й группы – 34% случаев. В случае применения афлиберцепта чаще регистрировали воспалительные осложнения – соответственно в 8% и 3% случаев. Через 2 года доля отека макулы составила 11% у пациентов 1-й группы и 29% – 2-й группы [18, 23].

Имеются относительно ограниченное число данных о результатах лечения анти-VEGF препаратами пациентов с НДПР без ДМО. В эпоху применения анти-VEGF средств исследование PANORAMA – единственное крупное проспективное исследование с общедоступными данными, ориентированными на НДПР без ДМО, в котором приняли участие 402 пациента [14, 24]. Больные были разделены на группы в зависимости от вида лечения: 1-я группа – интравитреально афлиберцепт 2 мг каждые 16 недель после 4 нагрузочных инъекций; 2-я группа – 2 мг данного препарата каждые 8 недель после 5-месячной нагрузки; 3-я группа – имитация инъекции [25]. На 52-й неделе исследования выявлено 2-ступенчатое улучшение состояния сетчатки по шкале DRSS в 65% случаев в 1-й группе и 80% во 2-й группе, тогда как

в 3-й группе улучшение было отмечено только в 15% случаев. Кроме того, наблюдали и 3-ступенчатое улучшение ретиальной анатомии по шкале DRSS у пациентов 1-й и 2-й групп – в 9% и 15% глаз соответственно, тогда как в 3-й группе – менее 1% случаев.

В срок наблюдения до 52 недель в 4% случаев в 1-й группе, в 3% – во 2-й группе и в 20% – в 3-й группе развилось угрожающее зрению осложнение: ПДР или неоваскуляризация переднего сегмента. Частота ДМО с центральным вовлечением была ниже в 1-й и 2-й группах (7% и 8% случаев соответственно) по сравнению с 3-й группой (26%). В течение первого года исследования при ИВВ афлиберцепта не выявлено новых признаков прогрессирования. Исходя из этих данных, в мае 2019 года USFDA одобрил афлиберцепт для лечения любого уровня ДР [25, 26].

Протокол W – продолжающееся исследование DRCR.net фазы 3, основными целями которого являются:

1) определение эффективности и безопасности ИВВ афлиберцепта по сравнению с имитацией инъекции в глазах с ПДР и НДПР 47 или 53 уровня;

2) оценка долгосрочных зрительных результатов в случае применения anti-VEGF терапии на ранних стадиях заболевания, по сравнению с их применением уже на стадии развития ПДР высокого риска или ДМО с потерей зрения.

Эти результаты могут потенциально изменить подход к НДПР и предотвратить развитие угрожающих зрению осложнений [16, 27].

Таким образом, появляется все больше доказательств, что лечение анти-VEGF препаратами может улучшить состояние сетчатки и зрительные функции у пациентов с НДПР и ПДР без ДМО. Сейчас доступно множество вариантов лечения диабетической ретинопатии, и к каждому пациенту должен быть индивидуальный подход.

ЛИТЕРАТУРА

1. Нероев В.В., Киселёва Т.Н., Охочимская Т.Д. и др. Влияние антиангиогенной терапии на глазной кровоток и микроциркуляцию при диабетическом макулярном отеке. Вестн. офтальмологии. 2018; 134(4):3-10.
2. Wells J.A., Glassman A.R., Ayala A.R. et al. Diabetic Retinopathy Clinical Research Net-

work. Aflibercept, Bevacizumab, or Ranibizumab for Diabetic Macular Edema: Two-Year Results from a Comparative Effectiveness Randomized Clinical Trial. *Ophthalmology*. 2016; 123(6):1351-1359.

3. Gangwani R.A., Lian J.X., McGhee S.M. et al. Diabetic retinopathy screening: global and local perspective. *Hong Kong Med J*. 2016; 22:486-495.

4. Бикбов М.М., Зайнуллин Р.М. и др. Результаты применения интравитреального имплантата дексаметазона озурдекс для лечения диабетического макулярного отека. *Офтальмохирургия*. 2020; 2:26-32.

5. Bikbov M., Gilmanshin T., Zainullin R., et al. Prevalence and associated factors of diabetic retinopathy in a russian population. The ural eye and medical study. *Investigative Ophthalmology and Visual Science*. – 2019. – Т. 60. – № 9. – С. 3959.

6. Бикбов М.М., Гильманшин Т.Р., Зайнуллин Р.М., Кудоярова К.И. К вопросу об эпидемиологии сахарного диабета и диабетической ретинопатии в Республике Башкортостан. // *Акта Biomedica Scientifica*. 2019. – Т. 4. – № 4. – С. 66-69.

7. Wei W., Amy C., Lo Y. Diabetic Retinopathy: Pathophysiology and Treatments. *Int. J. Mol. Sci*. 2018; 19(6):1816.

8. Staurengi G., Feltgen N., Arnold J.J. for the VIVID-DME and VISTA-DME study investigators, et al. Impact of baseline Diabetic Retinopathy Severity Scale scores on visual outcomes in the VIVID-DME and VISTA-DME studies. *British Journal of Ophthalmology*. 2018; 102:954-958.

9. Sophie C., Neil M.B. Aflibercept, bevacizumab or ranibizumab for diabetic macular oedema: recent clinically relevant findings from DRCR.net Protocol T. *Curr. Opin. Ophthalmol*. 2017; 28(6):636-643.

10. Study of the Efficacy and Safety of Intravitreal (IVT) Aflibercept for the Improvement of Moderately Severe to Severe Nonproliferative Diabetic Retinopathy (NPDR) (PANORAMA). <https://clinicaltrials.gov/ct2/show/NCT02718326>

11. Бикбов М.М., Зайнуллин Р.М., Гильманшин Т.Р., Халимов Т.А. Сравнительный анализ отдаленных результатов хирургического лечения диабетического макулярного отека и эпиретинальной мембраны. *Офтальмология*. 2019; 16(1):33-39.

12. Quan D.N., David M.B., Dennis M.M. Ranibizumab for Diabetic Macular Edema: Results from 2 Phase III Randomized Trials: RISE and RIDE. *Ophthalmology*. 2012; 119(4):789-801.

13. Early Treatment Diabetic Retinopathy Study Research Group. Grading diabetic retinopathy from stereoscopic color fundus photographs—an extension of the modified Airlie House classification. ETDRS report number 10. *Ophthalmology*. 1991; 98(5):786-806.

14. Early Treatment Diabetic Retinopathy Study Research Group. Fundus photographic risk factors for progression of diabetic Yonekawa et al 9 retinopathy. ETDRS report number 12. *Ophthalmology*. 1991; 98(5):823-833.

15. Будзинская М.В., Петрачков Д.В., Савочкина О.А., Аржуханов Д.Д. К вопросу о классификации диабетической ретинопатии. *Вестн. офтальмологии*. 2015; 135(5):272-277.

16. Yonekawa Y., Modi Y.S., Kim L.A. et al. American Society of Retina Specialists Clinical Practice Guidelines: Management of Nonproliferative and Proliferative Diabetic Retinopathy Without Diabetic Macular Edema. *Journal of VitreoRetinal Diseases*. 2020; 4(2):125-135.

17. Heier J.S., Korobelnik J.F., Brown D.M. et al. Intravitreal Aflibercept for Diabetic Macular Edema: 148-Week Results from the VISTA and VIVID Studies. *Ophthalmology*. 2016; 123(11):2376-2385.

18. Zhao Y., Singh R.P. The role of anti-vascular endothelial growth factor (anti-VEGF) in the management of proliferative diabetic retinopathy. *Drugs in Context* 2018; 7.

19. Wells J.A., Glassman A.R., Ayala A.R. Diabetic Retinopathy Clinical Research Network. Aflibercept, Bevacizumab, or Ranibizumab for Diabetic Macular Edema: Two-Year Results from a Comparative Effectiveness Randomized Clinical Trial. *Ophthalmology*. 2016; 123(6):1351-1359.

20. Bressler S.B., Liu D., Glassman A.R. et al. Change in Diabetic Retinopathy Through 2 Years: Secondary Analysis of a Randomized Clinical Trial Comparing Aflibercept, Bevacizumab, and Ranibizumab. *JAMA Ophthalmol*. 2017; 135(6):558-568.

21. Gross J.G., Glassman A.R., Jampol L.M. et al. Writing Committee for the Diabetic Retinopathy Clinical Research Network; Panretinal photocoagulation vs intravitreal ranibizumab for proliferative diabetic retinopathy: a randomized clinical trial. *JAMA*. 2015; 314(20):2137-2146.

22. Bressler S.B., Beaulieu W.T., Glassman A.R. et al. Diabetic Retinopathy Clinical Research Network. Factors associated with worsening proliferative diabetic retinopathy in eyes treated with panretinal photocoagulation or ranibizumab. *Ophthalmology*. 2017; 124(4):431-439.

23. Sivaprasad S., Prevost A.T., Vasconcelos J.C. et al. CLARITY Study Group. Clinical efficacy of intravitreal aflibercept versus panretinal photocoagulation for best corrected visual acuity in patients with proliferative diabetic retinopathy at 52 weeks (CLARITY): a multicentre, single-blinded, randomised, controlled, phase 2b, non-inferiority trial. *Lancet*. 2017; 389(10085):2193-2203.

24. Study of the efficacy and safety of intravitreal (IVT) aflibercept for the improvement of moderately severe to severe nonproliferative diabetic retinopathy (NPDR) – Full Text View. *ClinicalTrials.gov* [Internet] [Accessed February 23, 2018].

25. Lim J.I. Intravitreal Aflibercept Injection for Nonproliferative Diabetic Retinopathy: Year 2 Results from the PANORAMA Study. *Investigative Ophthalmology & Visual Science*. 2020; 61:1381.

26. Wykoff C.C. Intravitreal Aflibercept for Moderately Severe to Severe Non-Proliferative Diabetic Retinopathy (NPDR): 2-Year Outcomes of the Phase 3 PANORAMA Study. Data presented at: Angiogenesis, Exudation and Degeneration Annual Meeting; Miami, FL. 2020.

27. Anti-VEGF Treatment for Prevention of PDR/DME. <https://clinicaltrials.gov/ct2/show/study/NCT02634333>



УФИМСКИЙ НАУЧНО-ИССЛЕДОВАТЕЛЬСКИЙ ИНСТИТУТ ГЛАЗНЫХ БОЛЕЗНЕЙ

2-3 ИЮНЯ
2022 г.

ВОСТОК-ЗАПАД

МЕЖДУНАРОДНАЯ
КОНФЕРЕНЦИЯ
ПО ОФТАЛЬМОЛОГИИ



www.eastwestufa.ru

east-west-ufa@yandex.ru

www.ufaeyeinstitute.ru

ufaeyenauka@mail.ru

450008, г. Уфа, ул. Пушкина, 90

тел. (347) 273-49-97

DOI: <https://doi.org/10.25276/2410-1257-2021-4-58-60>**Глаукома как аутоиммунное заболевание**

А.А. Попова, Т.В. Яременко

ФГАОУ ВО «Первый Московский государственный медицинский университет имени И.М. Сеченова» МЗ РФ, Москва

Glaucoma is an autoimmune disease

A.A. Popova, T.V. Yaremenko

I.M. Sechenov First Moscow State Medical University, Moscow

РЕФЕРАТ

Глаукома является одним из самых тяжелых заболеваний, от которого страдают миллионы людей во всем мире, однако патогенез данного заболевания до конца не ясен. Когда-то единственным механизмом развития данного заболевания считалось повышение ВГД. Современные исследования указывают на то, что патогенез глаукомы зависит от нескольких взаимодействующих механизмов, которые включа-

ют: механическое повреждение за счет повышения ВГД, гипоксию, эксцитотоксичность, окислительный стресс и вовлечение аутоиммунных процессов. Были описаны изменения антител у пациентов с глаукомой, но все еще остается непонятным, являются ли аутоантитела, наблюдаемые при глаукоме, эпифеноменом или причиной заболевания.

Ключевые слова: глаукома, патогенез глаукомы, аутоиммунитет, аутоиммунная глаукома.

Точка зрения. Восток – Запад. 2021;4:58-60.

ABSTRACT

Glaucoma is one of the most serious diseases that affects millions of people around the world, but the pathogenesis of this disease is not completely clear. Once the only mechanism for the development of this disease was considered to be an increase in IOP. Current research indicates that the pathogenesis of glaucoma depends on several interacting mechanisms, which include: mechanical damage

due to increased IOP, hypoxia, excitotoxicity, oxidative stress, and the involvement of autoimmune processes. Antibody changes in glaucoma patients have been described, but it is still unclear whether the autoantibodies observed in glaucoma are epiphenomenal or cause of the disease.

Key words: glaucoma, glaucoma pathogenesis, autoimmunity, autoimmune glaucoma.

Точка зрения. Восток – Запад. 2021;4:58-60.

Глаукома является второй по значимости причиной слепоты в мире после катаракты. Возможно, глаукома представляет собой даже более серьезную проблему для общественного здравоохранения, чем катаракта [1]. Это связано с тем, что слепота, которую она вызывает, к сожалению, необратима. До сих пор патогенез данного прогрессирующего заболевания остается по большей части не ясен. Вовлечение аутоиммунных механизмов может играть важную роль в патогенезе глаукомы. Первые доказательства в поддержку этой теории были получены несколькими группами исследователей еще в 1998 году, когда были обнаружены антитела против эндогенных антигенов, таких как белок теплового шока (HSP60) в сыворотке крови пациентов с глаукомой нормального давления [2]. Недавно было установлено,

что у пациентов с глаукомой имеются антитела против специфических белков сетчатки и зрительного нерва. В экспериментальной модели F.H. Grus и O.W. Gramlich [3] продемонстрировали, что иммунизация этими белками вызывает потерю ганглиозных клеток сетчатки. Это данные чрезвычайно важны как для расширения наших знаний о патофизиологии глаукомы, так и разработки методов ее ранней диагностики.

Эпидемиология и факторы риска. По данным Всемирной организации здравоохранения, глаукома поражает примерно 60 миллионов человек во всем мире. Более 80% людей с данной болезнью проживают в Азии и Африке [1, 4, 5]. Слепота от глаукомы в 6-8 раз чаще встречается у афроамериканцев, чем у людей, живущих в Европе. Женщины заболевают чаще, возможно, из-за их относи-

тельно большей продолжительности жизни [6, 7]. К другим факторам риска развития глаукомы относят возраст старше 60 лет, сахарный диабет, гипертонию, миопию высокой степени, длительное применение стероидных препаратов и др. Члены семьи пациента с глаукомой имеют высокие риски развития заболевания. У самого распространенной формы глаукомы – первичной открытоугольной, нередко фиксируют наследственный характер. Семейный анамнез увеличивает риск развития глаукомы в 4-9 раз. Исследование, опубликованное в журнале Американской медицинской ассоциации, продемонстрировало увеличение развития глазной гипертонии и открытоугольной глаукомы у 40% пациентов, которым для контроля бронхиальной астмы требуется примерно 14–35 ингаляций стероидных препаратов. Поврежде-

ние глаза также может вызвать вторичную открытоугольную глаукому, причем данный тип глаукомы может возникнуть как сразу после травмы (нередко спортивной), так и спустя годы.

Этиопатогенез. В течение десятилетий постоянное повышение внутриглазного давления (ВГД) более 21 мм рт.ст. считалось единственным триггером для развития глаукомы. Однако примерно у 1/4 пациентов с открытоугольной глаукомой никогда не фиксировалось патологическое повышение офтальмотонуса. При этом возникает закономерный вопрос, что, как не ВГД, может отвечать за разрушение ганглиозных клеток сетчатки [8, 9].

В настоящее время глаукома – это собирательный термин для группы нейродегенеративных процессов, обуславливающих прогрессирующую потерю полей зрения и затрагивающих весь зрительный путь, с необратимым разрушением и гибелью ганглиозных клеток [4, 10-14]. Изменения полей зрения при глаукоме обычно начинаются с дугообразной скотомы Бьеррума, а в итоге заканчивается полной слепотой вследствие отмирания ганглиозных клеток, что сопровождается морфологическими изменениями сетчатки [4, 10, 14-17].

Аутоиммунитет. Апоптоз считается важным компонентом в развитии глаукомы [10]. Было обнаружено инициирование запрограммированной гибели ганглионарных клеток через белок-супрессор опухолей p53 и через активацию «рецептора смерти» CD95 [18-20]. Нейротрансмиттеры, такие как дофамин, серотонин и глутамат, также могут вызывать запрограммированную гибель ганглиозных клеток. Что касается потенциальной эксайтотоксичности глутамата, то были выявлены белки-переносчики и рецепторы глутамата, которые у больных глаукомой нейтрализуются после активации астроцитов. Это свидетельствует, что нормальное функционирование ганглионарных клеток сетчатки может зависеть от состояния иммунной системы. С одной стороны, она устраняет патогены и «клеточный мусор» для поддержания гомеостаза центральной нервной системы, но, с другой стороны, известно, что причинами многих из хоро-

шо известных нейродегенеративных процессов являются патологические иммунные реакции, которые также обнаруживают при глаукоме [21].

В 1998 году в сыворотке крови пациентов с глаукомой нормального давления были обнаружены антитела против эндогенных антигенов, таких как белок теплового шока (HSP) [2]. Последний является компонентом клеточных защитных механизмов и активируется в патофизиологических условиях. HSP60 способствует индукции апоптоза, тогда как HSP27 оказывает нейропротекторное действие. Крысы, иммунизированные HSP27, демонстрируют повышенную скорость апоптоза ганглиозных клеток преимущественно в центральной области сетчатки [22]. У пациентов с глаукомой нормального давления наибольшее повреждение наблюдается в той же зоне сетчатки. Впоследствии были обнаружены некоторые особенности антител у пациентов с глаукомой. Например, было выявлено, что в сыворотке крови примерно у 20% всех пациентов с глаукомой обнаруживаются антитела против нейрон-специфической гамма-енолазы, ключевого фермента гликолиза. Также в сыворотке крови было обнаружено значительное повышение количества антител против гликозаминогликанов и белка нейрофиламентов [23, 24]. В большинстве исследований титры антител у пациентов с глаукомой нормального давления повышены, хотя у некоторых больных с повышенным офтальмотонусом наблюдается снижение реактивности антител [25].

При этом аутореактивные антитела по своей функции могут быть не только разрушительными, но и защитными. Недавние открытия подтверждают гипотезу о том, что эти антитела способствуют устранению повреждений клеток и их восстановлению. Таким образом, гуморальную иммунную систему можно рассматривать как палку о двух концах, способную как разрушать, так и лечить организм человека. Снижение реактивности естественных и, возможно, защитных аутоантител может привести к потере иммунной защиты и, как следствие, увеличению риска развития глаукомы. TNF- α представляет особый интерес, поскольку было обнаружено, что он

и его рецепторы активируются в сетчатке больных глаукомой [26, 27].

На сегодняшний день имеется ряд данных о повышенных титрах цитокинов и активированных глиальных клетках в ЦНС, но неясно, что в данном случае является причиной, а что классифицируется как эпифеномен для аутоиммунного заболевания. Важным компонентом врожденного иммунитета является опосредованное Toll-подобным рецептором (TLR) распознавание патогенов. В моделях на животных экспериментальное повышение ВГД приводит к повышенной экспрессии TLR 2, 3 и 4 и HSP27, HSP60 и HSP72, а также характерных белков-адаптеров сигнального каскада TLR и киназ. Эти данные были подтверждены протеомным анализом глаз доноров. Это подтверждает гипотезу о том, что TLR способствует активации врожденной иммунной системы при глаукоме.

Повышенная экспрессия HSP, по-видимому, еще больше стимулирует иммунную систему [28]. Они являются одними из наиболее консервативных и распространенных белков в природе, а также входят в число основных антигенных белков для патогенов (бактерии и т.п.), которые имеют общие эпитопы с человеческими HSP. Одновременное возникновение инфекции и начало аутоиммунных процессов говорит само за себя. При глаукоме инфекция *Helicobacter pylori* рассматривается как триггер, вызывающий заболевание.

К.К. Shokoohi et al. [29] обнаружили повышение антифосфолипидных антител у пациентов с открытоугольной глаукомой и нормотензивной ее формой. S. Kremmer et al. [30] выявили увеличение определенной подгруппы антифосфолипидных антител – антифосфатидилсериновых антител у пациентов с глаукомой нормального давления по сравнению с пациентами с первичной открытоугольной глаукомой и контрольными группами, сопоставимыми по возрасту [31]. Были проведены диагностические тесты функций внутреннего уха у некоторых из этих пациентов с глаукомой нормального давления и обнаружили, что 68% пациентов имели патологические аудиограммы (пресбиакузия – у 35%). Интересно, что более высокая распростра-

ненность антифосфатидилсериновых антител класса IgG наблюдалась у пациентов с глаукомой нормального давления, у которых имеется потеря слуха, по сравнению с пациентами с глаукомой без потери слуха. Это открытие позволяет предположить сходный патологический механизм как признак генерализованного заболевания. При этом количество антифосфолипидных антител увеличивается с возрастом. Меньшая частота потери слуха по сравнению с частотой развития глаукомы нормального давления может быть объяснена тем, что нарушение кровоснабжения глаза более опасно или, возможно, пациенты более чувствительны к нарушению зрения, чем слуха. Было обнаружено, что апоптоз может индуцироваться антифосфатидилсериновыми антителами, что приводит к закупорке тромбозомлами мелких сосудов и в конечном счете к нарушению микроциркуляции во внутреннем ухе и глазу [31].

Таким образом, в настоящее время глаукома является прогрессирующим и неизлечимым заболеванием, от которого страдают миллионы людей во всем мире. Раньше единственным пусковым механизмом развития данного заболевания считалось повышение ВГД. Новые данные указывают, что патогенез глаукомы зависит от нескольких взаимодействующих патогенетических механизмов, которые включают не только механическое повреждение ганглиозных клеток сетчатки и зрительно-го нерва вследствие повышенного офтальмотонуса, гипоксию, эксцитотоксичность, окислительный стресс, но и вовлечение аутоиммунных процессов. Данные изменения аутоиммунитета предполагают новый подход для более глубокого понимания патофизиологии глаукомы и разработки диагностического подхода для ее ранней диагностики.

Вместе с тем, все еще остается неясным – являются ли аутоантитела, наблюдаемые при глаукоме, эпифеноменом или причиной заболевания. Чтобы диагностировать глаукому, вызванную нарушением аутоиммунитета сначала необходимо исключить все другие причины глаукомы (повышенное ВГД, а при нормо-

тензивной глаукоме такие факторы, как ишемия, мигрень, ночная гипотензия, апноэ во сне и т.д.). Другими словами, диагноз аутоиммунной глаукомы является диагнозом исключения [32]. Можно думать, что нейропротекторная терапия может предоставить дополнительные или альтернативные и более эффективные методы лечения глаукомы.

ЛИТЕРАТУРА

1. Kingman S. Glaucoma is second leading cause of blindness globally. *Bull. World Health Organ.* 2004; 82:887-888.
2. Wax M.B., Tezel G., Saito I. et al. Anti-Ro/SS-a positivity and heat shock protein antibodies in patients with normal-pressure glaucoma. *Am. J. Ophthalmol.* 1998; 125:145-157.
3. Grus F.H., Gramlich O.W. Autoimmunity and glaucoma. *Klin. Monbl. Augenheilkd.* 2011; 228:439-445.
4. Quigley H.A. Glaucoma. *Lancet.* 2011; 377:1367-1377.
5. Tham Y.C., Li X., Wong T.Y., Quigley H.A. et al. Global prevalence of glaucoma and projections of glaucoma burden through 2040: a systematic review and meta-analysis. *Ophthalmology.* 2014; 121:2081-2090.
6. Resnikoff S., Pascolini D., Etya'ale D. et al. Global data on visual impairment in the year 2002. *Bull World Health Organ.* 2004; 82:844-851.
7. Pascolini D., Mariotti S.P. Global estimates of visual impairment: 2010. *Br. J. Ophthalmol.* 2012; 96:614-618.
8. Kass M.A., Heuer D.K., Higginbotham E.J. et al. The Ocular Hypertension Treatment Study: a randomized trial determines that topical ocular hypotensive medication delays or prevents the onset of primary open-angle glaucoma. *Arch. Ophthalmol.* 2002; 120:701-713.
9. Grus F.H., Joachim S.C., Pfeiffer N. Analysis of complex autoantibody repertoires by surface-enhanced laser desorption/ionization-time of flight mass spectrometry. *Proteomics.* 2003; 3:957-961.
10. Rieck J. The pathogenesis of glaucoma in the interplay with the immune system. *Invest. Ophthalmol. Vis. Sci.* 2013; 54:2393-2409.
11. Burgoyne C.F. A biomechanical paradigm for axonal insult within the optic nerve head in aging and glaucoma. *Exp. Eye Res.* 2010; 93: 120-132.
12. Maruyama I., Ohguro H., Ikeda Y. Retinal ganglion cells recognized by serum autoantibody against gamma-enolase found in glaucoma patients. *Invest. Ophthalmol. Vis. Sci.* 2000; 41:1657-1665.
13. Nickells R.W., Howell G.R., Soto I., John S.W. Under pressure: cellular and molecular responses during glaucoma, a common neurodegeneration with axonopathy. *Ann. Rev. Neurosci.* 2012; 35:153-179.
14. Whitmore A.V., Libby R.T., John S.W.M. Glaucoma: thinking in new ways- a role for autonomous axonal self-destruction and other compartmentalised processes? *Prog.*

Retin. Eye Res. 2005; 24:639-662.

15. Harrington D.O. The Bjerrum scotoma. *Trans. Am. Ophthalmol. Soc.* 1964; 62:324-348.

16. Bjerrum J. Om en tilføjelse til den sædvanlige synsfelt – undersøgelse samt om synsfeltet ved glaukom. *Nord. Ophthal. Tidsskrift.* 1889; 2:141-185.

17. Nickells R.W. Retinal ganglion cell death in glaucoma: the how, the why, and the maybe. *J. Glaucoma.* 1996; 5:345-356.

18. Wax M.B., Tezel G., Yang J. et al. Induced autoimmunity to heat shock proteins elicits glaucomatous loss of retinal ganglion cell neurons via activated T-cell-derived Fas-ligand. *J. Neurosci.* 2008; 28:12085-12096.

19. Nickells R.W. From ocular hypertension to ganglion cell death: a theoretical sequence of events leading to glaucoma. *Can. J. Ophthalmol.* 2007; 42:278-287.

20. Chidlow G., Wood J.P., Casson R.J. Pharmacological neuroprotection for glaucoma. *Drugs.* 2007; 67:725-759.

21. Kuehn M.H., Fingert J.H., Kwon Y.H. Retinal ganglion cell death in glaucoma: mechanisms and neuroprotective strategies. *Ophthalmol. Clin. North. Am.* 2005; 18:383-395.

22. Sofroniew M., Vinters H. Astrocytes: biology and pathology. *Acta Neuropathol.* 2010; 119:7-35.

23. Grus F.H., Joachim S.C., Bruns K. et al. Serum autoantibodies to alpha-fodrin are present in glaucoma patients from Germany and the United States. *Invest. Ophthalmol. Vis. Sci.* 2006; 47:968-976.

24. Yan X., Tezel G., Wax M.B., Edward D.P. Matrix metalloproteinases and tumor necrosis factor alpha in glaucomatous optic nerve head. *Arch. Ophthalmol.* 2000; 118:666-673.

25. Joachim S.C., Pfeiffer N., Grus F.H. Autoantibodies in patients with glaucoma: a comparison of IgG serum antibodies against retinal, optic nerve, and optic nerve head antigens. *Graefes Arch. Clin. Exp. Ophthalmol.* 2005; 243:817-823.

26. Tezel G. TNF-alpha signaling in glaucomatous neurodegeneration. *Prog. Brain. Res.* 2008; 173:409-421.

27. Yuan L., Neufeld A.H. Tumor necrosis factor- α : a potentially neurodestructive cytokine produced by glia in the human glaucomatous optic nerve head. *Glia.* 2000; 32:42-50.

28. Luo C., Yang X., Powell D.W. et al. Stress proteins and immunostimulatory signaling through toll-like receptors in glaucoma. *Invest. Ophthalmol. Vis. Sci.* 2009; 50.

29. Shokoohi K.K., Shin D.H., Elliott D. et al. Antiphospholipid antibodies in patients with normal tension glaucoma. *Invest. Ophthalmol. Vis. Sci.* 1999; 40:342.

30. Kremmer S., Kreuzfelder E., Klein R. et al. Antiphosphatidylserine antibodies are elevated in normal tension glaucoma. *Clin. Exp. Immunol.* 2001; 125:211-215.

31. Kremmer S., Kreuzfelder E., Bachor E. et al. Coincidence of normal tension glaucoma, progressive sensorineural hearing loss, and elevated antiphosphatidylserine antibodies. *Br. J. Ophthalmol.* 2004; 88:1259-1262.

32. Wax M.B. The case for autoimmunity in glaucoma. *Exp Eye Res.* 2011; 93:187-190.

DOI: <https://doi.org/10.25276/2410-1257-2021-4-61-64>**Нейропротекторная терапия глаукомы (обзор литературы)**

О.И. Оренбуркина, А.Э. Бабушкин, Е.Н. Матюхина

ГБУ «Уфимский НИИ глазных болезней АН РБ», Уфа

Neuroprotective therapy for glaucoma (literature review)

O.I. Orenburkina, A.E. Babushkin, E.N. Matyukhina

Ufa Eye Research Institute, Ufa

РЕФЕРАТ

В данном обзоре литературы представлены данные о нейропротекции при глаукоме. При нейропротекторной терапии желателен комплексный подход, включающий препараты различных фармакологических групп, действующие на разные патогенетические звенья глаукомной оптической нейропатии. Одним из наиболее перспективных направлений нейропротекции является одновременное соче-

танное воздействие различных физических факторов (с взаимопотенцированием их лечебного действия) и медикаментозной терапии, что усиливает нейропротекторный эффект. Однако лечение должно проводиться на фоне абсолютно нормализованного внутриглазного давления.

Ключевые слова: глаукома, глаукомная оптическая нейропатия, нейропротекция, медикаментозная терапия, нормализованное внутриглазное давление.

Точка зрения. Восток – Запад. 2021;4:61-64.

ABSTRACT

This literature review presents data on neuroprotection in glaucoma. In neuroprotective therapy, it is desirable to use a comprehensive treatment that includes drugs of various pharmacological groups acting on different pathogenetic links of glaucoma optical neuropathy. One of the most promising areas of neuroprotection is the simultaneous combined effect of

various physical factors (with mutual potency of their therapeutic action) and drug therapy, which increases the neuroprotective effect. However, treatment should be performed against the background of absolutely normalized intraocular pressure.

Key words: glaucoma, glaucoma optical neuropathy, neuroprotection, drug therapy, normalized intraocular pressure.

Точка зрения. Восток – Запад. 2021;4:61-64.

Глаукома представляет собой хроническую прогрессирующую оптическую нейропатию. Известно, что у некоторых пациентов с глаукомой гибель ганглиозных клеток сетчатки (ГКС) продолжается, несмотря на нормальные показатели внутриглазного давления (ВГД). Прогрессирование глаукомной оптической нейропатии (ГОН) на фоне нормализованного офтальмотонуса диагностируется в 20-86% случаев, при этом существенным фактором риска является наличие соматической патологии [1-7].

Гибель нейронов при всех нейродегенеративных заболеваниях, в том числе и глаукоме, осуществляется по механизму апоптоза, в основе которого лежат следующие патологические процессы: депривация нейротрофических факторов, повышение концентрации возбуждающих аминокислот, окисли-

тельный стресс и нейровоспаление. Ухудшение зрительных функций обусловлено каскадом вторичных реакций, связанных с прогрессирующим повреждением ганглиозных клеток сетчатки вследствие нарушения гемомикроциркуляции в заднем отрезке глаза и влияющей на кровоснабжение зрительного нерва, а также с накоплением в нейронах таких токсических веществ, как глутамат, свободные радикалы, нитроокислы и т.д. [3, 5, 8].

В настоящее время местная гипотензивная терапия глаукомы должна обязательно проводиться в сочетании с комплексным нейропротекторным лечением, причем уже с начальной стадии заболевания, но обязательно при достижении давления цели [1, 9, 10]. Под нейропротекцией (НП) подразумевают мероприятия, направленные на защиту нейронов, а применительно к глаукоме

– нейронов сетчатки и нервных волокон зрительного нерва от повреждающего действия различных факторов для профилактики прогрессирования ГОН [11].

В зависимости от характера повреждающих факторов и механизмов противодействия им НП при глаукоме может быть прямой и непрямой. К непрямой, или непосредственно не связанной с воздействием на нейроны, НП относят мероприятия, направленные на снижение ВГД и улучшение гемодинамики [3, 8]. Препараты прямого нейропротекторного действия обладают защитными свойствами в отношении нейронов сетчатки и волокон зрительного нерва, т.к. блокируют основные факторы повреждения клеток (как следствие ишемии с увеличением концентрации продуктов ПОЛ, свободных радикалов и ионов кальция).

Нейропротекторы прямого действия подразделяют на первичные (рано прерывают глутамат-кальциевый и ишемический каскад) и вторичные (действуют превентивно, их назначение является более предпочтительным, учитывая курсовой и долговременный характер лечения). К первичным нейропротекторам относятся антагонисты NMDA-рецепторов – мемантин, магнезия и глицин, блокаторы кальциевых каналов – циннаризин, стугерон, нимодипин, верапамил, норваск, амлодипин и др. [12, 13].

К вторичным прямым нейропротекторам относятся антиоксиданты и антигипоксанты (корректоры метаболизма, антиагреганты и антипротекторы: эмоксипин, мексидол, витамин Е, аевит, гистохром, рибоксин, цитофлавин, Лютеин-комплекс; нейропептиды, играющие важную роль в функционировании нервной ткани: церебролизин, семакс и др.; препараты, улучшающие офтальмогемодинамику – но-шпа и папаверин, а также микроциркуляцию (антиагреганты): аспирин, трентал, гинкго билоба – танакан. В комплексной терапии используют также бета-адреноблокаторы (обзидан), статины, снижающие содержание липидов крови и обладающие антисклеротическим действием и др., кардио- и ангиопротектор, антигипоксант – милдронат. Для коррекции метаболических нарушений с успехом применяют корвитин – биофлаваноид и капиллярастабилизатор, а также пирасетам, улучшающий реологические свойства крови [3, 14-18].

Некоторые исследователи отмечают отчетливый положительный эффект от использования в комплексной терапии ноотропных препаратов: нобена, ноопепта (глиатилина – холина альфосцерата [8, 19], цитиколина в виде инфузий с последующим пероральным его использованием [20]. При приеме, например, ноотропа фенотропила стабилизация процесса была отмечена в течение полугода у 80% больных [21]. С.Э. Аветисов с соавт. [22] наблюдали отчетливое замедление прогрессирования ГОН при использовании в комплексной терапии внутривенных инфузий клеток плацентарной крови.

Важно применять комплексную терапию, включающую препараты различных фармакологических групп, действующие на разные патогенетические звенья [1]. Однако такая терапия должна проводиться на фоне абсолютно нормализованного ВГД, исключая критические суточные флюктуации [23]. При этом антиглаукомные препараты выступают в роли не только не прямых нейропротекторов, эффект которых обеспечивается за счет снижения ВГД до безопасного, необходимого для сохранения зрительных функций уровня (снижение давления остается основным средством лечения глаукомы), но и некоторые из них обладают сопутствующим прямым нейропротекторным действием [18, 24-26].

Необходимо сказать, что определенные перспективы в плане прямой нейроретинопротекции при глаукоме в последние годы связывают с препаратами пептидной структуры (пептидные биорегуляторы, положительно влияющие на клеточный и гуморальный иммунитет, состояние системы гомеостаза, перекисное окисление липидов и т.д.), в том числе с ретиналамином и кортексином [27-29]. В частности, хороший эффект зарегистрирован при комбинированном использовании кортексина (в/м) и ретиналамина (п/б), а также при введении последнего в субтеноново или ретробульбарное пространство [30]. В плане доступности, безопасности и экономической целесообразности предпочтительным следует считать внутримышечный путь введения препарата с использованием повторного курса №10 [10] или введение ретиналамина путем эндоназального электрофореза [31].

Некоторые авторы сочетают п/б введение ретиналамина с лимфотропной и традиционной терапией. Через полгода стабилизация зрительных функций при ПОУГ отмечена в 88% случаев [32]. Введение ретиналамина при далекозашедшей стадии ПОУГ особенно эффективно в комбинации с инъекциями реамберина и коррекцией центральной гемодинамики с использованием нескольких групп препаратов (антагонистов кальция, ингибиторов АПФ, бета-блокаторов). Применение ре-

тиналамина целесообразно и в сочетании с антиглаукомной операцией [33].

Некоторые авторы отмечают нейропротекторное действие от коллагенопластики склеры материалом «Ксенопласт» при пропитывании его ретиналамином [34]. Эффективным сочетанием является применение внутримышечных инъекций кортексина и транскорнеальной магнитотерапии [33], а также ретросклеропломбирование с введением в субтеноново пространство биоматериала «Аллоплант» в сочетании с комплексной терапией инъекциями ретиналамина, мексидола, актовегина, эмоксипина, приемом аевита, гинкго-белоба [35]. Положительные результаты при лечении прогрессирующей ГОН были получены также от сочетанного применения биопептида эпителина и внутрисосудистого лазерного облечения крови, использования пептидного регулятора «Конъюнктусан А» (при субтеноновом введении или магнитофорезе) и вазоактивных антигемотоксических препаратов.

Для повышения эффективности используются также способы «адресной» доставки лекарственных веществ к зрительному нерву – катетеризация ретробульбарного пространства, субтеноновая инфузионная система, трофическая склерэктомия и др. [36, 37], а также трансплантация стволовых клеток [18, 38, 39].

Рекомендуемая периодичность курсов НПТ, как правило, составляет 1-2 раз в год [16, 32]. По мнению В.П. Еричева и др. [23], периодичность проведения курса стабилизирующей терапии зависит от эффективности предыдущей терапии и клинической манифестации глаукомного процесса.

Одним из наиболее перспективных направлений нейропротекции является одномоментное сочетание воздействия различных физических факторов (с взаимопотенцированием их лечебного действия) и медикаментозной терапии. Так, В.В. Егоров [1] с успехом применял комплексную НПТ с применением циннаризина, рибоксина, пептидного биорегулятора – эпителина и магнитолазерной стимуляции шейных и каротидных симпатических ган-

глиев. Л.Ф. Линник и др. [40] в 86% случаев отметили расширение полей зрения на фоне применения одномоментной магнито- и чрезкожной электростимуляции и медикаментозной терапии, причем полученный эффект оставался стабильным в течение полугода. Т.Г. Каменских и др. [33] также высоко оценили результаты транскраниальной магнитотерапии и электростимуляции на аппарате «Амо-Атос-Э». Н.А. Шигина с соавт. [41] также считают, что стабилизации глаукомного процесса можно добиться с помощью комплекса мероприятий, включающих физиотерапевтические методы. Известно использование в послеоперационном периоде больных ПОУТ цветоимпульсной терапии [42, 43], которая положительно влияет на гемо- и гидродинамику глаз. Еще более эффективной оказались результаты сочетанной оптикорекфлекторной и цветоимпульсной терапии на тренажере Визотроник МЗ [44]. Полезной и эффективной в комплексном лечении ГОН, оказалась и рефлексотерапия [45-47], особенно в сочетании с медикаментозными и/или физиотерапевтическими мероприятиями.

Таким образом, вопрос об альтернативных методах, снижающих ВГД и направленных на предотвращение дальнейшего прогрессирования ГОН, является очень актуальным. И в этом смысле большие надежды возлагаются на нейропротекцию. При этом оптимальным направлением нейропротективного лечения прогрессирующей ГОН является комбинированное одномоментное воздействие различных физиотерапевтических факторов с медикаментозным лечением, влияющим на различные звенья патогенеза ГОН, что усиливает нейропротекторный эффект.

ЛИТЕРАТУРА

1. Егоров В.В. Разработка патогенетически обоснованной системы прогнозирования и лечения нестабилизированной первичной открытоугольной глаукомы с нормализованным внутриглазным давлением в Приамурье: автореф. дис. ... докт. мед. наук. Хабаровск, 2000.

2. Алексеев В.Н., Малеванная О.А. О качестве диспансерного наблюдения при первичной открытоугольной глаукоме. Клинич. офтальмология 2003; 3:119-122.

3. Курышева Н.И. Глаукомная оптическая нейропатия. М., 2006, МЕДпрессинформ. 135 с.

4. Кунин В.Д., Редид А.А. Эффективность длительной диспансеризации больных первичной открытоугольной глаукомой. Глаукома. 2012; 4: 18-23.

5. Еричев В.П., Панюшкина Л.А. Теоретическое обоснование нейропротекторной терапии при глаукоме как инволюционно зависимой патологии. Нац. журнал Глаукома. 2018; 17(3):86-96.

6. Bikbov M.M., Kazakbaeva G.M., Zainullin R.M. et al. Intraocular pressure and its associations in a russian population: the ural eye and medical study. // American Journal of Ophthalmology. – 2019. – Т. 204. – С. 130-139.

7. Bikbov M.M., Gilmanshin T.R., Zainullin R.M. et al. Prevalence and associated factors of glaucoma in the russian ural eye and medical study. Scientific Reports. – 2020. – Т. 10. № 1. – С. 20307.

8. Авестисов С.Э., Еричев В.П., Яременко Т.В. Обоснование нейропротекции при глаукоме. Нац. журнал Глаукома. 2018; 18(1):33-38.

9. Бутин Е.В. Оценка нейропротекторного действия различных препаратов у больных с первичной открытоугольной глаукомой: автореф. дис. ... канд. мед. наук. СПб., 2008.

10. Еричев В.П., Антонов А.А., Козлова И.В. Объективизация критериев оценки эффективности нейропротекторной терапии глаукомы. Нац. журнал Глаукома. 2018; 17(3):50-57.

11. Габашвили А.Н., Еричев В.П., Нестерова Т.В., Суббот А.М. Ганглиозные клетки сетчатки: возможности нейропротекции при глаукоме. Нац. журнал Глаукома. 2017; 16(2):74-81.

12. Курышева Н.И., Иртегова Е.Ю., Ходак Н.А. Оценка клинической эффективности акинтоломемантина в лечении прогрессирующей глаукомной оптиконеуропатии. Глаукома: реальность и перспективы. М.; 2008:233-239.

13. Веселовская З.Ф., Веселовская Н.Н. Первичная нейроретинопротекция при глаукоме. Глаукома: теории, тенденции, технологии. М.; 2011:71-75.

14. Курышева Н.И., Шпак А.А., Иойлева Е.С. «Семакс» в лечении глаукоматозной оптической нейропатии у больных с нормализованным офтальмотонусом. Вестн. офтальмол. 2001; 4:5-8.

15. Мошетова Л.К., Алексеев И.Б., Ивашина А.В. Результаты использования препарата Лютеин-комплекс для лечения глаукомной оптической нейропатии. Клинич. офтальмология. 2005; 6:64-67.

16. Макашова Н.В., Парканская В.И., Ронзина И.А., Карпилова М.А. Многофункциональные препараты в комплексном лечении глаукомной оптической нейропатии. Глаукома. 2010; 4:32-34.

17. Егоров Е.А., Давыдова Н.Г., Романенко И.А. и др. Мексидол в комплексном лечении глаукомы. Клинич. офтальмология. 2011; 12(3):107-109.

18. Егоров Е.А., Брежнев А.Ю., Егоров А.Е. Нейропротекция при глаукоме: современные возможности и перспекти-

вы. РМЖ. Клинич. офтальмология. 2014; 14(2):108-115.

19. Бикбов М. М., Бабушкин А.Э., Оренбургкина О. И. и др. К вопросу о лечении прогрессирующей первичной открытоугольной глаукомы с нормализованным офтальмотонусом. Глаукома: реальность и перспективы. М.; 2008:212-217.

20. Фролов М.А., Морозова Н.С., Фролов А.М., Божок Е.В. Влияние цитиколина на зрительные функции и некоторые лабораторные показатели липидного спектра сыворотки крови у больных первичной открытоугольной глаукомой. Клинич. офтальмология. 2010; 11(3):82-85.

21. Басинский С.Н., Басинский А.С. Нейропротекторная эффективность препарата Фенотропил при нестабилизированной первичной глаукоме. Клинич. офтальмология. 2007; 8(4):148-149.

22. Авестисов С.Э., Еричев В.П., Радаев С.В. и др. Влияние внутривенных инфузий ядросодержащих клеток плацентарной крови на состояние зрительных функций у пациентов с глаукомной оптической нейропатией. Нац. журнал Глаукома. 2016; 15(3):9-16.

23. Еричев В.П., Мазурова Ю.В. Холинотиметики центрального действия в комплексной терапии прогрессирующей глаукомной нейропатии. Вестн. офтальмол. 2016; 132(2):33-37.

24. Курышева Н.И., Асейчев А.В. Изучение антирадикальной активности современных антиглаукоматозных препаратов в свете их нейропротекторного действия. Глаукома. 2004; 4:6-10.

25. Курышева Н.И., Азизова О.А., Пирязев А.П. Антирадикальная и антиоксидантная активность ингибиторов карбоангидразы для местного лечения глаукомы. Росс. офтальмол. журн. 2011; 4(3): 55-61.

26. Курышева Н.И., Азизова О.А., Пирязев А.П. Антиоксидантная активность фиксированной комбинации дозололамида с тимололом в аспекте нейропротекции при глаукоме. Офтальмология. 2012; 9(4):47-51.

27. Оренбургкина О.И., Бабушкин А.Э. Применение нейропротектора ретиналамина в лечении глаукомной оптической нейропатии (обзор литературы). «Восток-Запад». Уфа; 2011:261-263.

28. Алексеев В.Н., Козлова Н.В. Применение ретиналамина у больных с первичной открытоугольной глаукомой. Нац. журнал Глаукома. 2013; 1:49-53.

29. Еричев В.П., Петров С.Ю., Волжанин А.В. Метаанализ рандомизированных клинических исследований эффективности и безопасности нейропротекторной терапии глаукомы с использованием комплексов водорастворимых пептидных фракций. Нац. журнал Глаукома. 2016; 15(4):71-81.

30. Малишевская Т.Н., Долгова И.П. Сравнительный анализ эффективности различных методов нейропротекторной терапии больных первичной стабилизированной глаукомой в далекозашедшей стадии. Нац. журнал Глаукома. 2016; 15(2):84-92.

31. Астахов Ю.С., Кирьянова В.В., Максимова А.В. и др. Оценка нейропротектор-

ного действия препарата «Ретиналамин» при лечении первичной открытоугольной глаукомы методом эндоназального электрофореза. Офтальмологические ведомости. 2010; 3(4):60-72.

32. Аширматова Х.С., Хакимова У.Х., Пак Е.А. Комплексное лечение больных с первичной нестабилизированной открытоугольной глаукомой с нормализованным внутриглазным давлением. Тез. докл. IX съезда офтальмол. России. М.; 2010: 135-135.

33. Каменских Т.Г., Барабанова Л.С., Колбнев И.О. и др. Метод одномоментной транскраниальной магнитотерапии и электростимуляции в лечении первичной открытоугольной глаукомы. X Всеросс. школа офтальмолога. М.; 2011: 47-50.

34. Шилова Т.Ю. Хирургический метод нейротекции открытоугольной глаукомы с использованием ретиналамина. Тез. докл. IX съезда офтальмол. России. М.; 2010: 185-185.

35. Алигаджиева Л.Г., Маккаева С.М., Ожакова О.И. и др. Эффективность комплексной терапии оптической нейропатии с применением ретросклеропломбирования у больных с глаукомой. Глаукома: теория, тенденции, технологии. М.; 2010: 14-18.

36. Басинский С.Н. Способ адресной доставки лекарственных препаратов в лечении дистрофических состояний глаз. Клинич. офтальмология. 2004; 5(1):5-7.

37. Штилерман А.Л., Михальский Э.А. Дифференцированный подход к лечению нестабилизированной глаукомы. Русский офтальмол. журн. 2009; 4:38-41.

38. Dahlmann-Noor A., Vijay S., Jayaram N. et al. Current approaches and future prospects for stem cell rescue and regeneration of the retina and optic nerve. Can. J. Ophthalmol. 2010; 45:333-341.

39. Sun Y., Williams A., Waisbourd M. et al. Stem cell therapy for glaucoma: Science or snake oil? Surv. Ophthalmol. 2015; 60:93-105.

40. Линник Л.Ф., Оглезнева О.К., Соколовская Т.В. Комплексный подход к лечению глаукоматозной оптической нейропатии. Современные технологии лечения глаукомы. М.; 2003:285-288.

41. Шигина Н.А., Куман И.Г., Коршунова Н.К., Городецкий Б.К. Гомооксикологическая и клеточная терапия глаукоматозной оптической нейропатии. Глаукома: реальность и перспективы. М.; 2008: 275-279.

42. Каменских Т.Г., Мышкина Е.Ю. Магнитотерапия в послеоперационной реабилитации больных глаукомой. VI Всеросс. школа офтальмологов. М.; 2006: 140-142.

43. Абизгильдина Г.Ш. Опыт комбинированного лечения глаукомной оптической нейропатии. Медицинский Вестник Башкортостана. 2014; 9 (2):105-106.

44. Жаров В.В., Бутолина О.Е., Лялин А.Н. Результаты оптикоректорной и цветоимпульсной терапии на аппарате «Визотроник М3» на фоне стандартной консервативной терапии первичной открытоугольной глаукомы. X Всеросс. школа офтальмолога. М.; 2011: 41-46.

45. Канюков В.Н., Ким С.М. Комплексный подход в лечении атрофии зрительного нерва различного генеза. Вестник ОГУ. 2007;78:100-102.

46. Валуева И.В., Киргизова О.Ю. Эффективность рефлексотерапии при лечении больных глаукомой. Acta Biomedica Scientifica. 2018; 3(5):72-75.

47. Tsui-Yun Y., Jen-Chien L., Chi-Feng L. Effect of transcutaneous electrical nerve stimulation through acupoints of Pucan (BL 61) and Shenmai (BL 62) on intraocular pressure in patients with glaucoma: a randomized controlled trial. J. Tradit. Chin. Med. 2016;36(1):51-56.



УФИМСКИЙ НАУЧНО-ИССЛЕДОВАТЕЛЬСКИЙ ИНСТИТУТ ГЛАЗНЫХ БОЛЕЗНЕЙ

Программы

повышения квалификации в системе НМО

1. Трансканаликулярная лазерная эндоскопическая дакриоцистириностомия (36 ч.)
2. Лазерные методы лечения в офтальмологии (36 ч.)
3. Диагностика и антивазопролиферативная терапия макулярной патологии (36 ч.)
4. Кросслинкинг роговицы (18 ч.)
5. Офтальмология (144 ч.)
6. Офтальмология (детство) (144 ч.)

Заявки оформляются на портале edu.rosminzdrav.ru



Обучение на рабочем месте по различным темам
длительностью от 3 дней до 4 месяцев (по индивидуальным заявкам)

450008, г. Уфа, ул. Пушкина, 90

тел. (347) 272-33-61

obrotel@yandex.ru

DOI: <https://doi.org/10.25276/2410-1257-2021-4-65-67>**Хирургическое лечение блефароптоза (обзор литературы)**

Р.Ш. Ишбулатов, Е.Э. Лукьянова

ГБУ «Уфимский НИИ ГБ АН РБ», Уфа

Surgical treatment of blepharoptosis (literature review)

R.Sh. Ishbulatov, E.E. Lukyanova

Ufa Eye Research Institute, Ufa

РЕФЕРАТ

Блефароптоз в настоящее время представляет собой серьезную патологию, лечение которой не всегда приносит удовлетворительный результат. В статье представлен обзор литературы, описаны применяемые способы хирургического лечения данной офтальмопатологии. Каждый метод отличается показаниями, исходами, эффективностью. Метод оперативного вмешательства зависит от причины возникновения птоза,

функции мышцы-леватора, возраста пациента, остроты зрения и ряда других показателей, но главными критериями являются степень сохранности функции леватора и опущения верхнего века. Классический алгоритм лечения пациентов с блефароптозом включает укорочение леватора или подвешивание мышцы, поднимающей верхнее веко.

Ключевые слова: птоз верхнего века, резекция леватора, функция леватора, операции подвешивающего типа.

Точка зрения. Восток – Запад. 2021;4:65-67.

ABSTRACT

Blepharoptosis is currently a serious pathology, the treatment of which does not always bring a satisfactory result. The article provides a review of the literature, describes the methods of surgical treatment of this ophthalmopathy. Each method is distinguished by indications, outcomes, efficiency. The method of surgical intervention depends on the cause of ptosis, the function of the levator muscle, the patient's age,

visual acuity and a number of other indicators, but the main criteria are the degree of preservation of the levator function and lowering of the upper eyelid. The classic algorithm for treating patients with blepharoptosis involves shortening the levator or suspending the muscle that raises the upper eyelid to the eyebrow.

Key words: ptosis of the upper eyelid, resection of the levator, function of the levator, operations of suspending type.

Точка зрения. Восток – Запад. 2021;4:65-67.

Птоз верхнего века (ПВВ) – редкое заболевание придаточного аппарата глаза, характеризующееся врожденным или приобретенным аномально низким положением верхнего века. Оно приводит к ограничению поля зрения сверху, вызывает затруднение при чтении, может также сопровождаться такими осложнениями, как функциональная слепота, контрактуры мышц шеи и пр. [1, 2]. Наряду с существенным косметическим недостатком, ПВВ является причиной снижения зрения и развития амблиопии. Из-за вынужденного положения головы часто возникает искривление позвоночника. В связи с этим, актуальной является разработка эффективных методов лечения блефароптоза [3-5].

Известны различные варианты лечения блефароптоза, отличающиеся по показаниям, эффективности, а также возможным осложнениям. При этом актуальными вопросами являются изучение причин возникновения птоза, выбор метода устранения данной офтальмопатологии, профилактика осложнений и ряд др. [6].

До настоящего времени остается трудноразрешимым вопрос выбора методики хирургического лечения блефароптоза, несмотря на имеющееся их многообразие [4, 7-9]. По существу, выбор способа хирургической коррекции зависит от причины возникновения птоза, функции мышцы-леватора, возраста пациента, остроты зрения и ряда других критериев. Однако главными из них являются степень сохранно-

сти функции леватора и опущения верхнего века. К сожалению, на сегодняшний день отсутствуют четкие критерии, которые предполагают тот или иной метод оперативного вмешательства. Между тем, способы устранения блефароптоза подразделяются на 3 типа [10]: I тип – усиление мышцы, поднимающей верхнее веко; II тип – подвешивание верхнего века к верхней прямой мышце; III тип – подвешивание верхнего века к лобной мышце.

Большинство офтальмохирургов сходятся во мнении, что при слабой функции леватора (4 мм и менее) необходимо выполнять операции подвешивающего типа, тогда как при средней (5-7 мм) и хорошей (8-10 мм) функции – его резекцию [2, 5, 8, 11-13].

При операциях подвешивающего типа функция поднятия верхнего века переносится на лобную или верхнюю прямую мышцу. Еще Н. Рагенstecher в 1881 году предложил выполнять шовную фиксацию верхнего века к лобной мышце при помощи двух временных матрацных швов, формирующих в последующем подкожные рубцовые тяжи. Данный способ неоднократно модифицировали [13, 14].

F. Fergus в 1901 году впервые использовал полоску лобной мышцы в качестве материала для подвешивания верхнего века. Предложенные позднее операции Б.И. Фукса, А.А. Колена (1930), J. Kang (1993) были основаны на этом же принципе. Данный способ устранения блефароптоза описан в модифицированных вариантах с использованием различных нитей, в последние годы успешно применяются силиконовые, лавсановые, хлопчатобумажные, супраимидные, капроновые, шелковые нити или мерсиленовая сетка [3, 4, 10, 15-19].

Следует отметить, что при использовании подвешивающих нитей из аллопластических материалов в отдаленные сроки после операции в ряде случаев наблюдали инфицирование или аллергические реакции. Поэтому в качестве материалов для проведения операции подвешивающего типа стали широко применять полоски, изготовленные из аутоканей: мышцы, склеры, твердой мозговой оболочки, широкой фасции бедра и др. [8, 10, 20]. Аутокани, за исключением широкой фасции, в настоящее время применяются редко из-за гипозффекта и развития рецидива блефароптоза. Кроме того, забор аутоматериала заметно удлинял время операции, являлся дополнительной травмой для пациента, приводил к формированию рубца в области выкраивания (забора) лоскутов.

Дальнейший этап развития хирургии блефароптоза характеризовался использованием вышеуказанных консервированных гомотканей [10, 20, 21]. Также некоторые исследователи в качестве подвешивающего материала с успехом применяли аллосухожильные нити [1, 10].

Сегодня известно большое количество методик операций, подвешивающих

верхнее веко к лобной мышце. Все они различаются видом используемого материала для подвешивания леватора, формой тоннеля, количеством полосок (от 1 до 3), типом подвески, применяемыми инструментами, операционным доступом.

С целью определения оптимального материала для подвешивания рядом исследователей был проведен анализ данных, в ходе которого сравнивали эффективность, безопасность, наличие осложнений, число рецидивов при применении таких имплантатов, как: мерсиленовая сетка, шовный материал «Этибонд», политетрафторэтилен (Gore-Tex), широкая фасция бедра. Авторам не удалось выявить оптимальный материал для подвешивающих операций, что говорит о необходимости продолжения исследований в этом направлении [23].

Одним из перспективных способов лечения блефароптоза является метод прямого воздействия на леватор – его резекция. Физиологичный эффект операции заключается в восстановлении естественного анатомического положения верхнего века. При тяжелых степенях блефароптоза ряд авторов предлагает выполнять максимальную (30 мм и более) резекцию леватора [11, 17, 20], что предусматривает полное пересечение боковых рогов апоневроза и связки Уитналла. Данный способ, однако, технически достаточно сложен и не всегда дает хороший результат. Большинство офтальмохирургов сходятся во мнении, что резекцию леватора целесообразно выполнять при относительно сохранной функции мышцы (более 4–5 мм), то есть при легкой или средней степени птоза верхнего века. В связи с более физиологичными, высокими функциональными и косметическими результатами операции резекции леватора этот вид хирургического вмешательства стал наиболее часто и широко использоваться в практике [12, 13, 21].

При выполнении данной операции леватор вместе с мышцей Мюллера отделяется от места ее крепления к хрящу верхнего века, выделяется и снова подшивается к хрящу на 4–30 мм выше места прикрепления (в зависимости от степени бле-

фароптоза). Часть леватора резецируется.

Операции, усиливающие мышцу, поднимающую верхнее веко, можно разделить на 3 группы, при которых выполняется:

1. Транскутанная резекция леватора;
2. Трансконъюнктивальная резекция леватора;
3. Образуется складка, укорачивающая сухожилие леватора.

Чрескожный доступ применяется наиболее часто [10, 17, 21], поскольку не нарушает нормальное взаимоотношение леватора с другими анатомическими структурами, при этом легко распознается неправильное прикрепление леватора к тарзоорбитальной фасции. Более широкое операционное поле дает возможность легко ориентироваться в топографической анатомии верхнего века, произвести более тщательное отделение леватора, не нарушая целостности тарзуса и верхнего свода конъюнктивальной полости. Кожный разрез позволяет создать складку на верхнем веке и получить хороший косметический результат.

При резекции части мышцы происходит уменьшение объема тканей леватора, что практически исключает рецидив блефароптоза. Рядом авторов были предложены способы, укорачивающие леватор путем создания дубликатуры, без его иссечения [1-3, 9].

В 1975 году A. Putterman и M. Urist предложили способ операции, при котором выполняется избирательная резекция мышцы Мюллера вместе с конъюнктивой, а не всего леватора. Применение данного метода возможно при минимальных степенях блефароптоза и хорошей подвижности века. Операция выполняется трансконъюнктивальным доступом и в настоящее время часто используется в лечении опущения верхнего века [3].

R.M. Fasanella и J. Servat в 1961 году предложили одновременно с полоской мышцы Мюллера выполнять резекцию верхнего края хряща. Данный метод стал известен под названием «тарзомюллерэктомии» и применяется, как и изолированная резекция мышцы Мюллера, при минимальных степенях блефароптоза.

Два вышеописанных способа устранения блефароптоза получили широкое распространение в связи с относительно несложной техникой операции, быстрым выполнением ее и небольшими сроками реабилитации пациентов. Однако данные методы показали свою эффективность при птозе легкой или средней степени тяжести, хорошей и умеренной функции мышцы, поднимающей верхнее веко.

Дальнейшее совершенствование способов хирургического лечения привело к разработке в 2018 году новой техники устранения птоза верхнего века, которая заключалась в «закрытой» трансконъюнктивальной резекции леватора. В результате применения нового варианта операции получили хорошие функциональные и косметические результаты. Что особенно важно, данные результаты были получены у пациентов с птозом верхнего века тяжелой степени [24].

В заключение следует сказать, что в последние годы продолжается разработка хирургических методов лечения блефароптоза. Ряд исследований направлен на изучение особенностей леватора и призван сделать более точным прогноз послеоперационного результата, в частности, операции его резекции. Этому способствовали изучение гистологических особенностей резецированных тканей, разработка и применение устройства, измеряющего силу леватора, интраоперационное определение количества сохранившихся его мышечных волокон и пр. [4, 9, 13, 15, 22].

По данным литературы, хороший результат хирургического лечения блефароптоза методом резекции леватора наблюдается в 70-90% случаев, а гипоеффект – в 8-26% [18]. Эффективность же операций подвешивающего типа достигает 94%. Однако, несмотря на высо-

кий процент успешного результата хирургического лечения блефароптоза, в ряде случаев отмечаются осложнения в виде смещения, обнажения имплантата, инфицирования его, образование гранулемы, лагофтальма и др. [8]. Поэтому вопросы разработки новых методик коррекции блефароптоза и выбора наиболее эффективной тактики хирургического лечения, а также профилактики возможных осложнений остаются актуальными.

ЛИТЕРАТУРА

1. Акманова А.А., Жуманиязов А.Ж., Гайсина А.А. Хирургическое лечение блефароптозов (обзор литературы). Научно-практический журнал «Точка зрения. Восток-Запад». 2011; 1:456.
2. Груша О.Я., Фисенко Н.В., Блинова И.В. Блефароптоз: диагностические тесты. Вестник офтальмологии. 2016; 132(3):61-65.
3. Груша Я.О., Фёдоров А.А., Блинова И.В. Анатомо-функциональные особенности верхней тарзальной мышцы Мюллера. Вестник офтальмологии. 2004; 2:29-32.
4. Катаев М.Г., Филатова И.А. Резекция леватора с перемещением через связку Уитнала. Вестник офтальмологии. 1996; 2(1):18-22.
5. Bartley G.B. The enhanced frontalis sling for blepharoptosis repair. American journal of Ophthalmology. 2002; 5:782-784.
6. Cates C.A., Tyers A.G. Outcomes of anterior levator resection in congenital blepharoptosis. Eye. 2001; 15:770-773.
7. Blomgren I., Holmstrom H. Anterior levator resection in congenital genuine blepharoptosis. Scand. J. Plast. Reconst. Surg. 1986; 2(2):189-195.
8. Кокорев В.Ю. Комплексное лечение врожденных блефароптозов у детей. Автореф. дисс. ...канд. мед. наук. М., 2006.
9. Оруджов Насими Захид оглы. Хирургическое лечение птоза верхнего века на основе динамометрических исследований. Автореф. дисс. ...канд. мед. наук. М., 2010.
10. Азнабаев М.Т., Ишбулатов Р.Ш., Сайдашева Э.И. Результаты собственных модификаций хирургии блефароптоза у детей. Актуальные вопросы детской офтальмологии: Сб. науч. тр. Уфа; 1993:5-9.
11. Putterman A.M., Urist M.J. Muller muscle-conjunctiva resection. Arch. Ophthalmol. 1975; 93:619-623.
12. Краснов М.М., Груша Я.О., Федоров А.А., Шерстнева Л.В., Блинова И.В. Возможности операции моллерэктомии при коррекции птоза верхнего века. Вестник офтальмологии. 2002; 118(1):9-11.
13. Коротких С.А., Андреев Е.А., Андреев А.А. Способ модифицированной резекции леватора в хирургии блефароптоза. Офтальмохирургия. М.: «Офтальмология». 2009; 3:35-38.
14. Friedenwald J.S., Guyton J.S. A symple ptosis operation. American journal of ophthalmology. 1948; 31 (4):411-414.
15. Коротких С.А., Андреев Е.А., Андреев А.А. Способ модифицированной резекции леватора в хирургии блефароптоза. Офтальмохирургия. 2009; 3:35-38.
16. Ушаков Н.А., Хацук А.А. Устранение блефароптоза с использованием силиконовых нитей. Вестник офтальмологии. 1981; 1:50-53.
17. Хриненко В.П. Особенности хирургического лечения осложненных форм врожденных птозов. Тезисы докладов 111 Всесоюзной конференции по актуальным вопросам детской офтальмологии. М.;1989:341-342.
18. Ben Simon G.J., Macedo A.A., Wang D.Y. Frontalis suspension for upper eyelid ptosis: evaluation of different surgical designs and suture material. American journal of ophthalmology. 2005; 3:877-885.
19. Катаев М.Г., Филатова И.А. Хирургическая тактика при лечении травматического птоза верхнего века. Актуальные вопросы офтальмологии. Сб. науч. трудов. Уфа;1999: 405.
20. Brown M.S., Putterman A.M. The effect of upper blepharoplasty on eyelid position when performed concomitantly with Muller muscle-conjunctival resection. Ophthalmol. Plast. Reconst. Surg. 2000; 2:94-100.
21. Катаев М.Г. Врожденный птоз верхнего века: классическая резекция леватора и нестандартные решения. Детская офтальмология: итоги и перспективы. Матер. научно-практ. конф. по детской офтальмологии. М.; 2006: 316.
22. Fasanello R.M., Servat J. Levator resection for minimal ptosis: another simplified operation. Arch. Ophthalmol. 1961; 69:493-496.
23. Rosenberg J.B., Andersen J., Barmettler A., Rosenberg J.B. et al. Types of Materials for Frontalis Sling Surgery for Congenital Ptosis. Cochrane Database Syst. Rev. 2019; 23;4(4).
24. Oh L.J., Wong E., Bae S., Tsirbas A.Oh L.J. et al. Closed Posterior Levator Advancement in Severe Ptosis. Plast. Reconst. Surg. Glob. Open. 2018;15; 6(5):1781.

DOI: <https://doi.org/10.25276/2410-1257-2021-4-68-70>**Случай тяжелого роговично-конъюнктивального ксероза, вызванного длительным местным применением инокаина, у больного вирусным конъюнктивитом (COVID-19)**

А.Э. Бабушкин, Г.Р. Саитова, Е.Н. Матюхина, Г.З. Исрафилова

ГБУ «Уфимский НИИ глазных болезней», Уфа

A case of severe corneal-conjunctival xerosis caused by long-term local use of inoocaine in a patient with viral conjunctivitis (COVID-19)

A.E. Babushkin, G.R. Saitova, E.N. Matyukhina, G.Z. Israfilova

Ufa Eye Research Institute, Ufa

РЕФЕРАТ

В статье описывается редкий случай конъюнктивита у пациента 25 лет, развившегося за 5 дней до появления первых типичных признаков заболевания COVID-19, и приведшего к рубцовым изменениям конъюнктивы в виде двустороннего частичного наружного симблефарона и синдрому сухого глаза легкой степени, а позже и хроническому дакриоцистититу правого глаза. Хирургическое лечение симблефарона привело к рецидиву его на правом глазу с постепенным развитием ССГ тяжелой степени со значительным снижением остроты зрения. Назначенная комплексная терапия каплями дексаметазона, рестагиса, витабакта и слезозамещающих препаратов (офтгель, мазь Вита-Пос) в течение нескольких дней, однако, привела к обширному отслоению эпителия роговицы и развитию поверхностной язвы правого глаза с участком кератомалиции в нижней ее части.

Точка зрения. Восток – Запад. 2021;4:68-70.

ABSTRACT

The article describes a rare case of conjunctivitis in a 25-year-old patient that developed 5 days before the first typical signs of COVID-19 disease appeared, and led to cicatricial changes in the conjunctiva in the form of bilateral partial external symblepharon and mild dry eye syndrome, and later chronic dacryocystitis of the right eyes. Surgical treatment of symblepharon led to its relapse in the right eye with gradual development of severe DES with a significant decrease in visual acuity. The prescribed complex therapy with drops of dexamethasone, restasis, vitabact and tear-suppressing drugs (Oftagel, Vita Pos ointment) for several days, however, led to extensive detachment of the corneal epithelium and the development of a superficial ulcer of the right eye with a keratomalacia area in its lower part.

Точка зрения. Восток – Запад. 2021;4:68-70.

В процессе рекомендованного пациенту стационарного лечения на одном из консилиумов неожиданно выяснилось, что больной уже в течение нескольких месяцев самостоятельно периодически закапывает в правый глаз для обезболивания инокаин. Именно местная анестезия и снижение чувствительности на фоне длительных инстилляций местного анестетика инокаина усугубили нарушение стабильности слезной пленки, привели к значительному снижению секреции слезы и цитотоксическому эффекту, постепенно приведшему к развитию тяжелого роговично-конъюнктивального ксероза. Проведенное стационарное и последующее амбулаторное лечение привели к купированию воспаления, эпителизации язвенного дефекта.

Ключевые слова: конъюнктивит, COVID-19, осложнение, симблефарон, анестетик инокаин, роговично-конъюнктивальный ксероз.

In the process of inpatient treatment recommended to the patient at one of the councils, it suddenly turned out that the patient had been periodically instilling inoocaine into his right eye for anesthesia for several months on his own. It was the decrease in sensitivity against the background of prolonged instillations of the local anesthetic inoocaine that aggravated the violation of the stability of the tear film, led to a significant decrease in tear secretion and a cytotoxic effect, which gradually led to the development of severe corneal-conjunctival xerosis. The performed inpatient treatment and subsequent outpatient treatment led to the relief of inflammation, epithelialization of the ulcer.

Key words: conjunctivitis, COVID-19, complication, symblepharon, inoocaine anesthetic, corneal-conjunctival xerosis.

Конъюнктивит при коронавирусной инфекции SARS-CoV-2 протекает чаще всего в виде типичного двустороннего фолликулярного конъюнктивита, как правило, без поражения и рубцовых изменений слизистой век и глазного яблока, и диагностируется в 3-7% случаев. Обычно роговица при та-

ком конъюнктивите не поражается или, по крайней мере, вовлекается в процесс редко. Лечение же данного конъюнктивита, протекающего в ряде случаев с токсико-аллергическим воспалением, значительно не отличается от такового при аденовирусных поражениях слизистой оболочки глаза [1, 2]. Учитывая

потенциальную летальность новой коронавирусной инфекции, особую актуальность приобретает защита медперсонала и, в частности, врача-офтальмолога (маска, защитные экраны, дезинфекция медоборудования и пр.) [3, 4].

Как оказалось, клинические симптомы конъюнктивита, вызванно-

го COVID-19, обычно появляются на фоне общих симптомов данной инфекции или после нее, но крайне редко на начальном этапе заболевание может начинаться именно с конъюнктивита [5]. Учитывая данное обстоятельство, представляет интерес редкий случай течения конъюнктивита, явившегося первым симптомом инфекции COVID-19 и протекавшего с серьезными осложнениями, утяжелению которых способствовало неконтролируемое и длительное применение пациентом местных анестетиков.

Клинический пример

Пациент М, 26 лет, житель г. Уфы, в июле 2020 г. лечился амбулаторно по поводу двустороннего вирусного конъюнктивита (диагноз поставлен районным офтальмологом, получал местную противовирусную и антибактериальную терапию). Только через 5 дней после развития конъюнктивита, протекавшего с выраженным отеком век и подкожными кровоизлияниями, у пациента возникли типичные признаки новой коронавирусной инфекции COVID-19 с последующим развитием двусторонней пневмонии и кровоточащими высыпаниями на слизистой рта. В связи с этим на 12-е сутки он был госпитализирован и в течение 10 дней проходил стационарное лечение в одном из ковидных госпиталей.

После выписки пациент обратился в поликлинику Уфимского НИИ глазных болезней с жалобами на периодически беспокоящий его дискомфорт в обоих глазах, а также покраснение и периодически возникающую светобоязнь правого глаза. После обследования пациенту был выставлен диагноз: вирусный конъюнктивит, частичный наружный симблефарон и синдром «сухого глаза» легкой степени обоих глаз. Была назначена терапия: закапывание глазных капель офтальмоферона (с последующей заменой его человеческим интерфероном), антисептика пиклоксидина, слезозамещающего препарата хилопарина, а также 0,1%-го дексаметазона (по убывающей схеме) с последующей рекомендацией устранения симблефарона после купирования воспаления. В итоге оба глаза были про-

оперированы в отделении амбулаторной хирургии (левый – примерно через месяц, правый – через 1,5). Через 2-3 недели пациент вышел на работу, но периодически продолжал закапывать слезозамещающие капли, в основном, в правый глаз, т.к. он хотя и был внешне спокоен, но реагировал на яркий свет. По поводу этого, а также появившегося слизистого отделяемого из правого глаза, он обращался к окулисту по месту жительства, продолжая периодически закапывать назначенные им капли (антибиотик, НПВС, и слезозаместители) в правый глаз, с успехом делая самомассаж слезного мешка справа по поводу возникшего гидропса, при этом он работал.

Пациент жаловался на светобоязнь, покраснение, ощущение сухости и ухудшение зрения правого глаза, при исследовании щелевой лампой отмечался блефароспазм. Острота зрения правого глаза – 0,2 (не корригирует). При промывании слезных путей справа – жидкость в нос не проходит, слева – проходимость свободная.

Края век правого глаза несколько утолщены, на ресницах имеются корочки желтоватого цвета, нитчатое отделяемое в конъюнктивальной полости, проба Ширмера резко снижена (до 6 мм). При надавливании на область слезного мешка отмечается незначительное слизистое отделяемое из слезной точки. Конъюнктива раздраженного правого глаза несколько отечна, с тусклым сосудистым рисунком. Лимб расширен, от-

ечен и уплотнен, зона перилимбальной васкуляризации расширена. Поверхность роговицы шероховатая, тусклая с явлениями «нитчатого» кератита (рис. 1). С височной стороны имеется частичный симблефарон в виде полулунной складки с вовлечением в рубцовый процесс конъюнктивы как нижнего, так и верхнего века, небольшая спайка наблюдается и с внутренней стороны.

Левый глаз спокоен, но зафиксированы признаки синдрома «сухого глаза» легкой степени с остаточными рубцовыми изменениями (пациент был ранее оперирован по поводу наружного частичного симблефарона) в области нижнего свода. Острота зрения 1,0 с коррекцией -2,0Д.

Был выставлен диагноз: исход коронавирусного конъюнктивита COVID-19 обоих глаз с осложненным течением в виде развития рецидива частичного симблефарона и конъюнктивально-роговичного ксероза тяжелой степени правого глаза и легкой степени – левого. Состояние после устранения симблефарона, миопия слабой степени обоих глаз. Хронический дакриоцистит справа.

Назначенная комплексная терапия каплями дексаметазона (планируемая в течение недели), рестагиса (трех месяцев) 2 раза в сутки, витабакта 3 раза в день и слезозамещающих препаратов (офтгель 4 раза, мазь Вита-Пос 2 раза в день), использованная пациентом в течение всего лишь 5 дней, однако, привела к обширному отслоению эпителия рого-

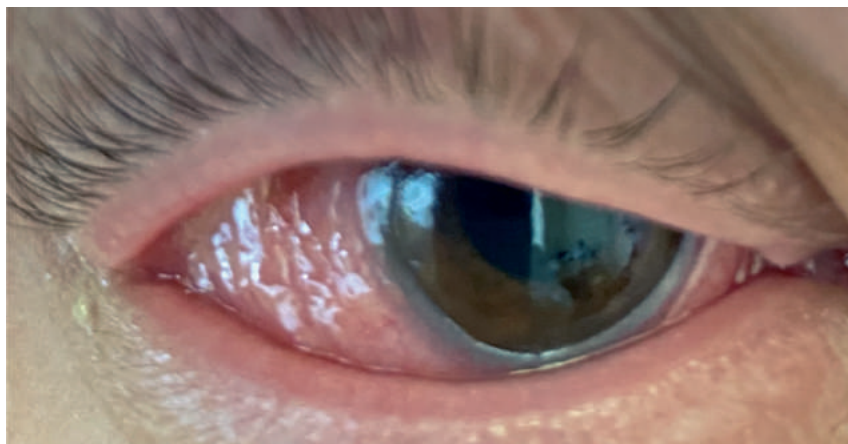


Рис. 1. Тяжелый конъюнктивально-роговичный ксероз правого глаза у пациента, перенесшего конъюнктивит и коронавирусную инфекцию (COVID-19)

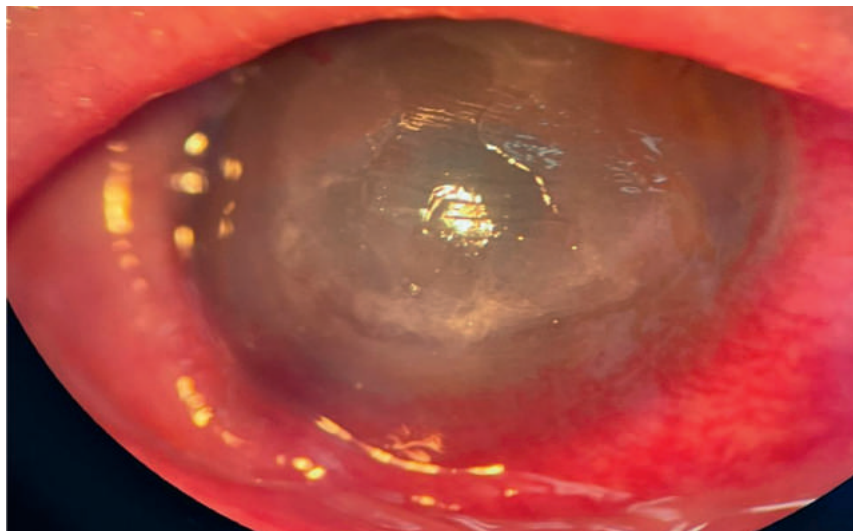


Рис. 2. Обширная поверхностная язва роговицы после инстилляций рестаписа, развившаяся у пациента с тяжелым роговично-конъюнктивальным ксерозом, вызванным бесконтрольным и длительным применением местного анестетика

вицы с развитием поверхностной язвы с участком кератомалиции в нижней ее части и снижению остроты зрения (до 0,02, не корректирует) правого глаза (рис. 2).

Кортикостероид и рестапис были немедленно отменены. В процессе рекомендованного пациенту стационарного лечения, на одном из консилиумов неожиданно выяснилось, что больной уже в течение нескольких месяцев самостоятельно периодически закапывает в правый глаз инокаин для обезболивания. Проведенное в клинике (противовоспалительное, антибактериальное, репаративное, противовирусное и противогрибковое) и последующее амбулаторное лечение (слезозаместители, антисептики, кератопротекторы и т.д.) привели к купированию воспаления, эпителизации язвенного дефекта и повышению остроты зрения до 0,04. Однако из-за формирования в последующем васкуляризи-

рованного помутнения роговицы (по поводу которого далее пациенту планируется сквозная кератопластика) острота зрения снизилась до 0,01 (не корректирует).

По нашему мнению, именно местная анестезия и снижение чувствительности на фоне длительных инстилляций местного анестетика инокаина усугубило нарушение стабильности слезной пленки, привело к значительному снижению секреции слезы и цитотоксическому эффекту, постепенно приведшему к развитию тяжелого роговично-конъюнктивального ксероза правого глаза. Об этом свидетельствует и инструкция к местным анестетикам, согласно которой продолжительное и многократное их применение может привести к стойкому помутнению роговицы.

На основании представленного клинического случая можно сделать следующие выводы:

1. Конъюнктивит может явиться первым признаком инфекции COVID-19;

2. Он может протекать длительно и привести к серьезным осложнениям в виде частичного симблефарона, хронического дакриоцистита и синдрома «сухого глаза» со значительным утяжелением последнего при самостоятельном неконтролируемом и длительном применении пациентом местных анестетиков;

3. Данный случай наглядно свидетельствует о важности тщательного сбора анамнеза и приверженности пациентов к строгому выполнению рекомендаций врача, а также необходимости разъяснительной санитарно-просветительской работы с ними о вреде бесконтрольного и длительного применения местных анестетиков.

ЛИТЕРАТУРА

1. Khavandi S, Tabibzadeh E, Naderan M, Shoar S. Corona virus disease-19 (COVID-19) presenting as conjunctivitis: atypically high-risk during a pandemic. *Contact Lens and Anterior Eye: the Journal of the British Contact Lens Association*. 2020; 43(3):211-212.
2. Майчук Д.Ю., Атлас С.Н., Лошкарева А.О. Глазные проявления коронавирусной инфекции COVID-19 (клиническое наблюдение). *Вестник офтальмологии*. 2020; 136(4):118-123.
3. Газизова И.И., Дешева Ю.А., Гаврилова Т.В., Черешнев В.А. Распространенность конъюнктивитов у пациентов с новой коронавирусной инфекцией (COVID-19) и меры профилактики. *Клиническая офтальмология*. 2020; 20(2):92-96.
4. Нероев В.В., Кричевская Г.И., Балацкая Н.В. COVID-19 и проблемы офтальмологии. *Российский офтальмологический журнал*. 2020; 13(4):99-104.
5. Cheema M., Aghazadeh H., Nazaralis S. et al. Keratoconjunctivitis as the initial medical presentation of the novel coronavirus disease 2019(COVID-19). *Can. J.Ophthalmol.* 2020.S0008-4182(20)30305-7. doi:10.1016/j.cjco/2020/03/003

DOI: <https://doi.org/10.25276/2410-1257-2021-4-71-73>

Клинические случаи формирования наружных ретинальных тубуляций на фоне введения афлиберцепта при экссудативной и рубцовой формах возрастной макулярной дегенерации

Н.И. Курышева^{1,2}, О.А. Перерва^{1,2}, А.А. Иванова¹

¹Медико-биологический университет инноваций и непрерывного образования ФГБУ ГНЦ РФ «Федеральный биофизический центр им. А.И. Бурназяна» ФМБА России, Москва

²Консультативно-диагностический отдел Центра офтальмологии ФМБА России, ФГБУ ГНЦ РФ «ФМБЦ им. А.И. Бурназяна» ФМБА, Москва

Clinical cases of the formation of outer retinal tubulations after aflibercept injections in exudative and disciform age-related macular degeneration

N.I. Kuryшева^{1,2}, O.A. Pererva^{1,2}, A.A. Ivanova¹

¹The Department of Eye Diseases at the Medical Biological University of Innovations and Continuing Education of the Federal Biophysical Center named after A.I. Burnazyan Russia, Moscow

²Diagnostic Department of the Ophthalmological Center of FMBA of Russia, Clinical Hospital, Moscow

РЕФЕРАТ

Наружные ретинальные тубуляции (НТР) – нередкая находка при оптической когерентной томографии, которая, как правило, ассоциируется с возрастной макулярной дегенерацией. Являются ли НТР признаком дегенеративного процесса во внешних слоях сетчатки или способом выживания фоторецепторов до сих пор не ясно. В литературе отсутствуют данные о динамике НТР на фоне введения ингибиторов ангиогенеза.

Точка зрения. Восток – Запад. 2021;4:71-73.

ABSTRACT

Outer retinal tubulation (ORT) is a common finding in optical coherence tomography, which is usually associated with age-related macular degeneration. It is not clear are ORT appear as a sign of a degenerative process in the outer retinal layers or a way of photoreceptors survival. There are no data on the dynamics of ORT associated with angiogenesis inhibitors

Точка зрения. Восток – Запад. 2021;4:71-73.

В настоящей работе представлены два клинических случая формирования тубуляций при возрастной макулярной дегенерации в стадии рубца и в стадии экссудации на фоне интравитреальных инъекций ингибитора ангиогенеза в динамике на основании данных оптической когерентной томографии-ангиографии и сканирующей лазерной офтальмоскопии.

Ключевые слова: наружные ретинальные тубуляции, возрастная макулярная дегенерация, ингибиторы ангиогенеза.

injections. This paper presents two clinical cases of dynamic observation of tubulation formation in age-related macular degeneration in the disciform scar stage and in the exudation stage after Aflibercept injections based on optical coherence tomography – angiography and scanning laser ophthalmoscopy.

Key words: outer retinal tabs, age-related macular degeneration, angiogenesis inhibitors.

Наружные ретинальные тубуляции (НРТ) считают признаком дегенеративного процесса, сопровождающего возрастную макулярную дегенерацию (ВМД), который представляет собой реорганизацию внешних слоев сетчатки. Как правило, НРТ обнаруживают в случаях выраженных повреждений макулы и отсутствия пигментного эпителия сетчатки. На изображениях оптической когерентной томографии (ОКТ) они визуализируются как об-

разования округлой формы с гиперрефлективным контуром вокруг гипорефлективного ядра, представляя некие сплюснутые трубчатоподобные образования. Расположены они всегда во внешнем ядерном слое, при этом наружные слои как бы закручиваются во внутрь [1]. Наружную стенку тубуляций формируют тела колбочек в различной стадии дегенерации, расположенные над рубцовыми изменениями сетчатки, связанными с ВМД [2]. Наружные ретинальные тубуляции так-

же описаны при паттерн-дистрофиях [3], острой зональной оккультной наружной ретинопатии, пигментном ретините, болезни Штадгарта, митохондриальных заболеваниях, мультифокальном хориоидите [4], хориодермии [5], невусе хориоидеи [6]. Встречаются НРТ примерно у 24% больных с ВМД. Так, по данным Wolf, они наблюдаются у 56% больных с влажной формой ВМД (по другим данным – у 22%) и у каждого пятого – с атрофической формой ВМД.

Существует мнение, что тубуляции обеспечивают обмен веществ между жизнеспособной и атрофической тканью. Подтверждением этой гипотезы является тот факт, что наличие тубуляций связано с уменьшением прогрессирования географической атрофии по сравнению с географической атрофией без тубуляций. Было обнаружено уменьшение внутренней толщины сетчатки над тубуляциями, что приближает их к вышележащей сосудистой сети сетчатки и соседним клеткам Мюллера [7].

В литературе нет данных о зависимости формирования НРТ в связи с интравитреальным введением ингибиторов ангиогенеза. В настоящей работе мы описываем два примера с разными вариантами хориоидальной неоваскуляризации (ХНВ).

Клинический случай №1

Пациент Г., 70 лет, наблюдается по поводу ВМД левого глаза в течение 3 лет. В 2018 году обратился с жалобами на снижение остроты зрения левого глаза, появление темного пятна перед ним, искривление прямых линий. На момент первого обращения максимально скорректированная острота зрения (МКОЗ) – 0,3. Установлен диагноз: возрастная макулярная дегенерация, экссудативная

форма, начальная катаракта. Было выполнено 3 загрузочных дозы афлиберцепта, в результате чего была достигнута МКОЗ, равная 0,8. В связи с появлением признаков активности ХНВ через год выполнено еще 3 интравитреальных введения в режиме «по требованию» с интервалом 1-2 месяца. Достигнутая МКОЗ равнялась 0,3. За последний год наблюдения не было выявлено признаков активности ХНВ, МКОЗ стабильно остается на уровне 0,3.

Формирование НРТ началось на этапе фиброваскулярного рубца посредством закручивания наружной пограничной мембраны (НПМ) над конгломератом гиперрефлективной ткани (рис. 1). Формирование тубуляций началось по краям участка, где еще прослеживался сохранный участок эллипсоидной зоны (рис. 1д) На изображениях сканирующей лазерной офтальмоскопии (СЛО) на этапе закручивания НПМ визуализируется в виде гиперрефлективного однослойного полукольца (рис. 1в). На рисунке 1г визуализируются открытые тубуляции в виде маленького неполного кольца и разветвляющейся трубки.

Клинический случай №2

Пациентка К., 74 года, с 2019 г. наблюдается по поводу экссудативной

ВМД. В 2019 году обратилась с жалобами на снижение остроты зрения правого глаза, искривление прямых линий. На момент первого обращения МКОЗ – 0,1, не корректирует. Установлен диагноз: возрастная макулярная дегенерация, экссудативная форма, незрелая катаракта. Выполнено 2 интравитреальных введения афлиберцепта, а затем была произведена факоэмульсификация катаракты с имплантацией интраокулярной линзы (ИОЛ). В период наблюдения МКОЗ оставалась стабильной и равнялась 0,1 н/к.

В данном случае формирование НРТ началось в период активности ХНВ (рис. 2), на краю существующей отслойки нейроэпителия (рис. 2д). В связи с исчезновением интратинального отека, отслоенный нейроэпителий лег на конгломерат гиперрефлективной ткани, локализуемой над пигментным эпителием сетчатки, а НПМ с фоторецепторами разделилась на отдельные отрезки, между которыми обнаруживается проседание наружного плексиформного и внутренних слоев сетчатки. Часть отрезков НПМ сформировали открытые тубуляции, ряд которых имеют закругленные концы (рис. 2е). На СЛО изображении на этапе присутствия интратинального отека визуализируются отдельные участки «заворачивания» НПМ в

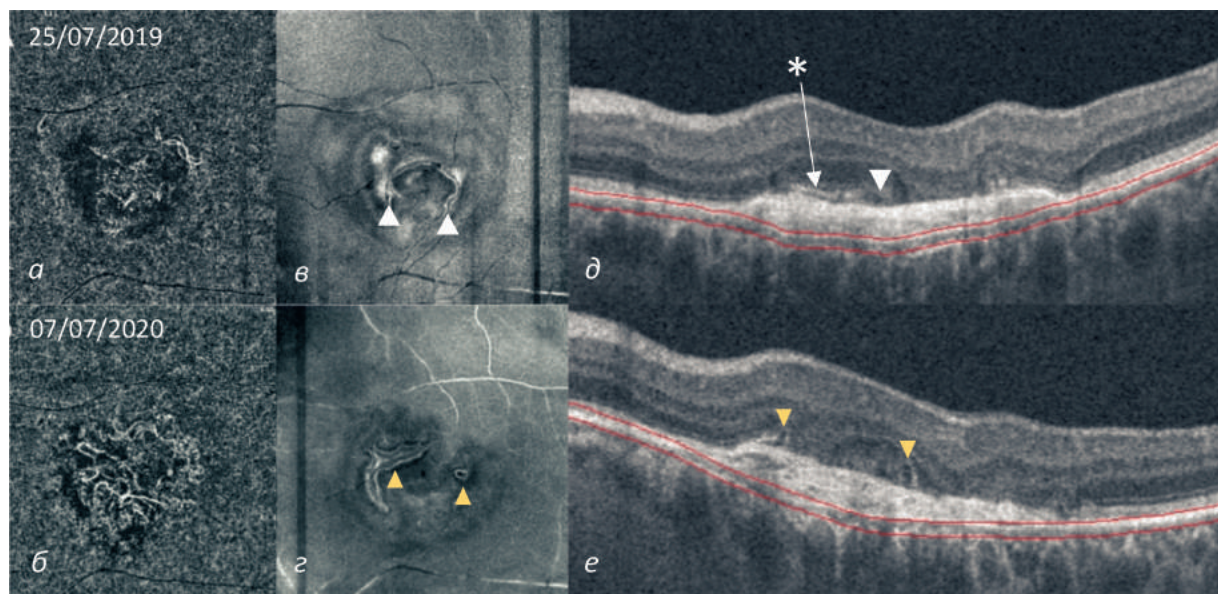


Рис. 1. Клинический пример формирования наружных ретинальных тубуляций в течение 1 года на этапе исхода рубцовой формы возрастной макулярной дегенерации а, б – ОКТ ангиограмма, слой хорикапилляров; в, г – изображения сканирующей лазерной офтальмоскопии, проходящие через наружные слои сетчатки; д, е – ОКТ-изображения (cross line): «закручивающиеся» края наружной пограничной мембраны – белые стрелки, открытые тубуляции – желтые стрелки, сохранный участок эллипсоидной зоны – звездочка

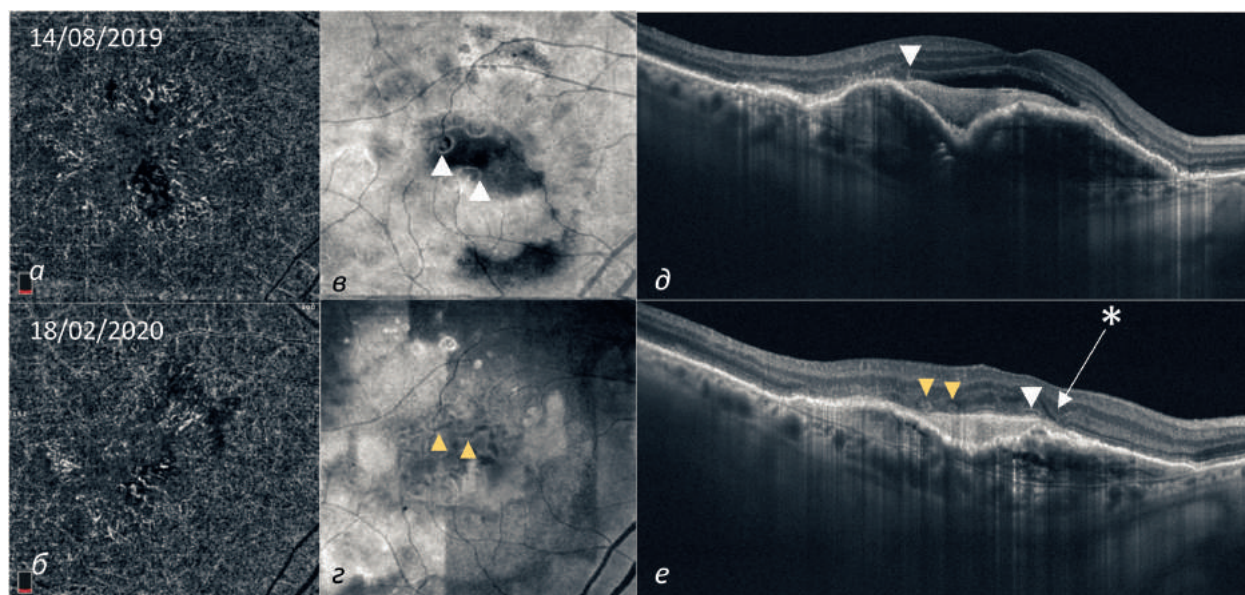


Рис. 2. Клинический пример формирования тубуляций при экссудативной форме возрастной макулярной дегенерации, активной хориоидальной неоваскуляризации (ХНВ) в течение полугода: а, б – ОКТ ангиограмма, слой хориокапилляров; в, г – изображения сканирующей лазерной офтальмоскопии, проходящее через наружные слои сетчатки; д, е – ОКТ-изображения (закручивающиеся края НПМ – белые стрелки, открытые тубуляции – желтые стрелки, звездочка – проседание наружного плексиформного слоя, внутренних слоев)

виде «пузырей» с гиперрефлективными контурами, которые при оседании разделились на отдельные округлые и трубчатые образования – открытые и формирующиеся тубуляции (рис. 2г).

ОБСУЖДЕНИЕ

В представленных двух клинических случаях продемонстрировано формирование НРТ с различными стадиями ХНВ, их активности и на разных этапах антиангиогенной терапии, при этом МКОЗ в динамическом наблюдении оставалась стабильно низкой. Было обнаружено уменьшение внутренней толщины сетчатки над тубуляциями, что увеличивает их близость к вышележащей сосудистой сети сетчатки и соседним клеткам Мюллера. Это говорит о механизме формирования тубуляций как способе выживания фоторецеп-

торов [7]. Требуется длительное наблюдение для определения связи появления НРТ с фазами введения ингибиторов ангиогенеза и их состоянием на фоне лечения. Остается неясным, являются ли тубуляции инволюционным признаком или компенсаторным, поскольку в обоих описанных случаях острота зрения осталась неизменной и была вызвана дегенеративными изменениями в наружной сетчатке.

ЗАКЛЮЧЕНИЕ

Наружные ретинальные тубуляции как неспецифический признак дегенеративных процессов в наружной сетчатке могут появляться как на рубцовой стадии, так и экссудативной стадии возрастной макулярной дегенерации. Требуется дальнейшее исследование морфологии НРТ в связи с применением ингибиторов ангиогенеза.

ЛИТЕРАТУРА

1. Curcio C.A., Medeiros N.E., Millican C.L. Photoreceptor loss in age-related macular degeneration. *Invest. Ophthalmol. Vis. Sci.* 1996; 37: 1236-1249.
2. Schaal K.B. et al. Outer retinal tubulation in advanced age-related macular degeneration: optical coherence tomographic findings correspond to histology. *Retina.* 2015; 35: 1339-1350.
3. Zweifel S.A., Engelbert M., Laud K. et al. Outer retinal tubulation: a novel optical coherence tomography finding. *Arch. Ophthalmol.* 2009; 127: 1596-1602.
4. Goldberg N.R., Greenberg J.P., Laud K. et al. Outer retinal tubulation in degenerative retinal disorders. *Retina.* 2013; 33: 1871-1876.
5. Xue K. et al. Correlation of optical coherence tomography and autofluorescence in the outer retina and choroid of patients with choroideremia. *Invest. Ophthalmol. Vis. Sci.* 2016; 57: 3674-3684.
6. Papastefanou V.P., Nogueira V., Hay G. et al. Choroidal naevi complicated by choroidal neovascular membrane and outer retinal tubulation. *Br. J. Ophthalmol.* 2013; 97: 1014-1019.
7. King B.J. et al. SD-OCT and adaptive optics imaging of outer retinal tubulation. *Optometry and Vision Science.* 2017; 94(3): 411.

DOI: <https://doi.org/10.25276/2410-1257-2021-4-74-76>**Синдром Chauffard-Still (случай из практики)**

Г.Х. Зайнутдинова, А.Э. Бабушкин, Н.А. Никитин

ГБУ «Уфимский НИИ глазных болезней», Уфа

Chauffard-Still syndrome (clinical case)

G.H. Zaynutdinova, A.E. Babushkin, N.A. Nikitin

Ufa Eye Research Institute

РЕФЕРАТ

В статье приведен клинический случай синдрома Chauffard-Still. Показано, что для правильной этиологической диагностики иридоциклита при синдроме Стилла имеют значение тщательный сбор анам-

неза, связь суставного синдрома с увеитом и характерные офтальмологические изменения в виде лентовидной дистрофии роговой оболочки.

Ключевые слова: синдром Стилла, увеит, лентовидная дистрофия роговицы.

Точка зрения. Восток – Запад. 2021;4:74-76.

ABSTRACT

The article presents a clinical case of Chauffard-Still syndrome. It is shown that for the correct etiological diagnosis of iridocyclitis in Still's syndrome, careful collection of anamnesis, the connection of the

articular syndrome with uveitis and characteristic ophthalmological changes in the form of ribbon-like dystrophy of the cornea are important.

Key words: *Chauffard-Still syndrome, uveitis, corneal ribbon dystrophy.*

Точка зрения. Восток – Запад. 2021;4:74-76.

Синдром Чауфарда-Стилла (синонимы: болезнь Стилла, лейкоцитозный артрит, детский атипичный ревматоидный артрит, юношеский хронический полиартрит) представляет один из вариантов ювенильного ревматоидного артрита, хотя в литературе нередко рассматривается как самостоятельное ревматизмоподобное заболевание. Первые сведения об этом синдроме были опубликованы еще в 1897 году британским врачом Джорджем Стиллом [1]. В то же время, сочетание прогрессирующего полиартрита с увеличением лимфатических узлов отметил в 1896 г. Chauffard у взрослых (в настоящее время его обозначают как синдром Felty). Долгое время болезнь считалась тяжелой формой ювенильной формы ревматоидного артрита и лишь значительно позже, а именно в 1971 году, Эриком Байуотерсом была установлена связь артрита с глазными изменениями [2].

Точно этиология и патогенез данного заболевания до сих пор не ясны – рассматриваются различные причины, в т.ч. не исключается значение стрептококка, аллергическая и полиинфекционная этиология и др. Чаще болеют дети, у которых заболевание начинается в возрасте 2-3 лет, гораздо реже в случае развития заболевания в дошкольные и школьные годы. Среди больных преобладают девочки. Процесс преимущественно двусторонний, хотя и не всегда сразу поражаются оба глаза.

Первыми общими признаками заболевания могут быть боли в горле, кожная сыпь, припухания суставов кистей и стоп. Однако чаще обнаруживаются только висцеральные изменения: генерализованное безболезненное увеличение периферических лимфоузлов (лимфаденопатия, в начале мелких, позже крупных), селезенки, печени (гепатоспленомегалия). Также отмечается тахикардия, приостановка роста, иногда анемия,

увеличение СОЭ, перикардит (миоили эндокардит), пневмония, плеврит, симметричное припухание суставов с воспалением периартикулярной ткани и ее пролиферацией, часто – экссудат в суставных полостях, с большим содержанием лейкоцитов. Рентгенологически имеет место костная атрофия без структурных изменений суставов, а на более поздних стадиях – анкилоз с прекращением роста конечностей. Иногда вовлекаются шейные позвонки, возникает припухание регионарных желез. Температура тела становится субфебрильной, после кратковременного лейкоцитоза развивается лейкопения, в крови увеличиваются гамма-глобулины, часто повышаются титры АСЛ-О и АСГ, становится положительной дифениламиновая проба. В 1,5-2 раза увеличивается экскреция с мочой глюкозамингликанов, оксипролина, дерматансульфата и др. Если в этом периоде болезнь не распознается и не начина-

ется ее лечение, в процесс постепенно вовлекаются крупные суставы, и он приобретает течение ювенильного ревматоидного артрита. Следует помнить, что болезнь Стилла у взрослых пациентов – это диагноз исключения, что означает очень широкий дифференциально-диагностический поиск, включающий в себя вирусные и бактериальные инфекции, злокачественные процессы, системные заболевания соединительной ткани, васкулиты, периодические синдромы и др. [3-5].

Изменения глаз при болезни Стилла характеризует ставшая уже классической триада симптомов: иридоциклит, лентовидная дистрофия роговой оболочки, осложненная катаракта. В большинстве (в 70-75%) случаев триада бывает полной. Поражение глаз может возникать вместе с артритом, но чаще развивается через значительный промежуток времени после первых его проявлений и лишь в редких случаях предшествует артриту. Чаще всего страдают оба глаза. Чем тяжелее протекает болезнь, тем ярче выражены эти симптомы. Ведущим среди них является иридоциклит, с которого заболевание глаз начинается, а в дальнейшем тяжесть поражения органа зрения обуславливаются его последствиями. У маленьких детей иридоциклит протекает очень тяжело: с массивными спайками вплоть до сращения и зарращения зрачка и плоскостных синехий, но без заметного раздражения глаза. Выраженность иридоциклита, как и других симптомов триады, не зависит от интенсивности общих симптомов синдрома Стилла. Кроме того, более тяжелые поражения глаз наблюдаются у детей с меньшим их проявлением. Заболевание глаз протекает значительно легче, если его развитию предшествует лечение кортикостероидами и салицилатами других симптомов синдрома. Воспаление всегда ограничивается передним отделом увеального тракта.

Вскоре после появления признаков воспаления сосудистого тракта, а иногда предшествуя ему, на роговой оболочке пораженного глаза у лимба на 3 и 9 часах появляются серовато-белые либо с коричневатым оттенком пятна, похожие на высохшую мыльную пену. Без лечения эти

пятна лентовидной дистрофии постепенно становятся интенсивнее, расширяются у лимба и распространяются в горизонтальном направлении навстречу друг другу к центру роговицы. В выраженных случаях возникает широкая лента суховато-пенистого помутнения, простирающаяся от наружного до внутреннего лимба роговой оболочки. Гистологически выявляется инфильтрация гиалином боуеновой оболочки и поверхностных слоев роговичной стромы.

У большей части больных выявляется третий симптом – осложненная катаракта. Она начинается с помутнений передних субкапсулярных слоев хрусталика, прогрессирует и в течение нескольких месяцев становится полной. Хрусталик при этом, как правило, прирастает к радужной оболочке. При круговом приращении возникает бомбирование радужек, ведущее, как и плоскостные синехии, к вторичной глаукоме, не исключена последующая атрофия глазного яблока. Возможно и более легкое течение заболевания с мелкими «сухими» преципитатами у маленьких детей, а у более старших – с тонкими синехиями, дистрофией роговой оболочки и без развития катаракты. Иногда при этом выявляются гранулемы радужной оболочки [6].

Прогноз в отношении зрения зависит от степени выраженности глазных аномалий и развития осложнений. В частности, вторичная глаукома, катаракта, иридоциклит могут привести к значительному снижению зрения.

Данная патология является редкой в клинической практике. В качестве иллюстрации приводим собственный пример классического проявления данного синдрома.

Пациентка Э., 25 лет, была направлена на консультацию в поликлинику Уфимского НИИ глазных болезней с диагнозом: ОУ - Острый кератит. Синдром Стилла. Лентовидная дегенерация роговицы. Афакия.

Данные анамнеза: 6 дней назад появилось чувство дискомфорта, покраснение, снижение зрения обоих глаз. Лечилась самостоятельно инстилляциями 30%-го альбуцида. В связи с отсутствием улучшения обратилась к окулисту по месту жительства, после чего была направле-

на в Уфимский НИИ глазных болезней на консультацию.

Со слов пациентки проблемы со зрением (покраснение глаз и снижение зрения) начались в возрасте 8 лет. После обследования и неоднократного лечения в г. Уфе больная через год была направлена в Москву для хирургического лечения осложненной катаракты обоих глаз, где произведена экстракция катаракты без имплантации ИОЛ правого глаза, а через полгода аналогичная операция проведена на левом глазу. В дальнейшем больная отмечала периодическое ухудшение зрения, после проведенных курсов стационарного консервативного лечения пациентка субъективно отмечала улучшение (происходило восстановление зрения до прежнего уровня). С 12-летнего возраста и до настоящего времени проблемы со зрением пациентке не беспокоили.

После более подробного опроса выяснилось, что заболеванию глаз предшествовало поражение коленных суставов с 2-летнего возраста, по поводу чего был выставлен диагноз: ювенильный ревматоидный артрит. В возрасте с 10 до 12 лет ребенок находился на лечении гормональными препаратами (преднизолоном).

Объективные данные: острота зрения правого глаза без коррекции 0,02, с коррекцией sph.+10,0 D = 0,2, левого - 0,01 с sph.+10,0 D = 0,1. Офтальмотонус обоих глаз в пределах нормы: 10,0/8,0 мм рт.ст. (на бесконтактном тонометре Topcon). На ультразвуковом исследовании обоих глаз: в стекловидном теле акустически гетерогенные включения в виде точек, волокон, хлопьев, не фиксированных к сетчатой оболочке (справа больше), характерные для экссудата. Отслойки оболочек глаза нет. Ретробульбарная область без патологии. Общий анализ крови: незначительный лейкоцитоз (лейкоциты 10,0x10⁹), СОЭ увеличена до 30 мм/ч. Показатели биохимического анализа крови, общего анализа мочи в пределах нормы.

Оба глаза практически спокойны. На роговой оболочке у лимба на 3 и 9 часах серовато-белые помутнения (в виде «крылышек»), расширяющиеся у лимба и распространяющиеся в горизонтальном направле-

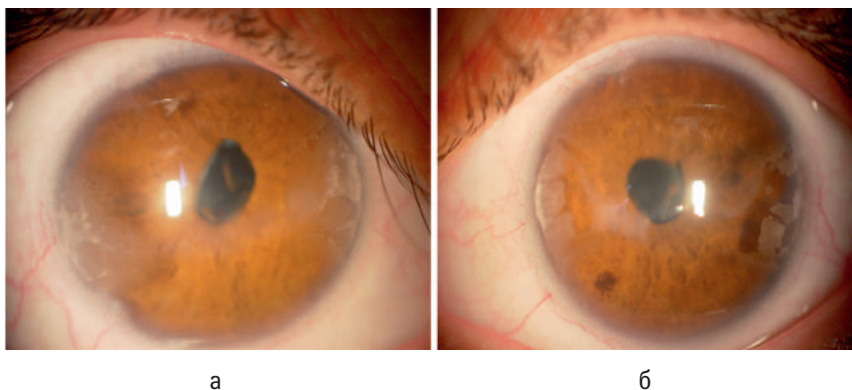


Рис. 1. Фото глаз пациентки Э.: а) правый и б) левый. Видны помутнения на 3 и 9 часах на роговице обоих глаз

нии навстречу друг другу по направлению к центру роговицы (рис.), инфильтрация боуменовой оболочки и поверхностных слоев роговичной стромы. На эндотелии роговицы – единичные преципитаты. Передняя камера глубокая, влага передней камеры опалесцирует. Зрачки неправильной формы с фиброзом зрачкового края, реакция их на свет практически отсутствует. Афакия. Деструкция стекловидного тела. Глазное дно «за флёром», диск зрительного нерва с четкими границами, экскавация физиологическая, не-

большая. Вены несколько расширены и извиты, артерии сетчатки нормального калибра.

Проведена терапия: местно инстилляцией дексаметазона 0,1%-го х 4 р/д, солкосерил гель 10%-й по 1 капле х 4 р/д, цикломед 1%-й х 4 р/д, подконъюнктивальные инъекции дексазона 0,4%-го по 0,5 мл, чередуя с внутривенным введением дексазона 0,4%-го 1,0 мл на 0,9%-м растворе хлорида натрия 100,0 мл, внутримышечные инъекции диклофенака по 2,0 мл, витамина В₂ 5%-го 1,0 мл, внутрь – су-прастин по 1 таблетке 2 р/д.

На фоне проведенного лечения отмечалось стихание воспалительных явлений и купирование процесса. В последующем больной рекомендовано оперативное лечение с целью устранения афакии (вторичная имплантация ИОЛ).

Таким образом, для правильной этиологической диагностики иридоциклита при синдроме Стилла имеют значение тщательный сбор анамнеза, связь суставного синдрома с увеитом и характерные офтальмологические изменения в виде ленточковидной дистрофии роговой оболочки.

ЛИТЕРАТУРА

1. Still G.F. On form of chronic joint disease in children. Med. Chir. Trans. 1897; 80:47–65.
2. Bywaters E.G. Still's disease in the adult. Ann. Rheum. Dis. 1971; 30:121–132.
3. Чичкова Н.В. и др. Болезнь Стилла взрослых: особенности клинического течения и трудности диагностики. РМЖ. Ревматология. 2015; 17:1057.
4. Ревматические болезни. Руководство для врачей / Под ред. В.А. Насоновой, Н.В. Бунчука. М.: Медицина, 1997. 280 с.
5. Gerfaud-Valentin M., Jamilloux Y., Iwaz J., Se've P. Adult-onset Still's disease. Autoimmun. Rev. 2014; 13(7):708–722.
6. Краснов М.Л., Шульпина Н.Б. Терапевтическая офтальмология. М., 1985. 214 с.

 УФИМСКИЙ НАУЧНО-ИССЛЕДОВАТЕЛЬСКИЙ ИНСТИТУТ ГЛАЗНЫХ БОЛЕЗНЕЙ

Приглашаем выпускников ВУЗов на обучение в ординатуре по специальности 31.08.59 - Офтальмология



450008, г. Уфа, ул. Пушкина, 90 тел. +7 (347) 272-33-61 e-mail: obrotdel@yandex.ru www.ufaeyeinstitute.ru

DOI: <https://doi.org/10.25276/2410-1257-2021-4-77-79>**Клинический случай впервые выявленной в семье мезенхимальной дисплазии радужки**

Н.В. Горбачева, С.И. Макогон, Д.И. Иванова, Ю.С. Хлопкова

ФГБОУ ВО «Алтайский ГМУ» МЗ РФ, Барнаул

A clinical case of mesenchymal iris dysplasia for the first time in a family

N.V. Gorbacheva, S.I. Makogon, D.I. Ivanova, J.S. Hlopkova

Altai State Medical University, Barnaul

РЕФЕРАТ

Синдром Франк-Каменецкого – достаточно редкая глазная аномалия, которая характеризуется гипоплазией стромы радужки с обнажением его пигментного листка и развитием вторичной глаукомы, чаще на 2-3-м десятилетии жизни. При гониоскопии выявляется гонидисгенез в виде «зубчатого» и переднего крепления корня радужки грязно-серого цвета, а также включения мезодермальной ткани в трабекулярной зоне. Тяжесть течения глаукомы определяется возрастом возникновения и часто но-

сит злокачественный характер, постепенно приводя к слепоте. Синдром Франк-Каменецкого наблюдается у мужчин и относится к рецессивному заболеванию, сцепленному с X-хромосомой. В статье представлен клинический случай впервые выявленной в семье мезенхимальной дисплазии радужки, схожей с клиникой синдрома Франк-Каменецкого. Ранее по мужской линии семьи наблюдалась пигментная дегенерация сетчатки.

Ключевые слова: синдром Франк-Каменецкого, глаукома, врожденная глаукома.

Точка зрения. Восток – Запад. 2021;4:77-79.

ABSTRACT

Frank-Kamenetsky syndrome is a rather rare ocular anomaly, which is characterized by hypoplasia of the iris stroma with exposure of its pigment layer and the development of secondary glaucoma, more often in the 2-3rd decade of life. Gonioscopy reveals goniodysgenesis in the form of «dentate» and anterior attachment of the root of the iris of a dirty gray color, as well as the inclusion of mesodermal tissue in the trabecular zone. The severity of the course of glaucoma is determined by the age of onset

and is often malignant, gradually leading to blindness. Frank-Kamenetsky syndrome is observed in men and refers to a recessive disease linked to the X chromosome. The article presents a clinical case of mesenchymal iris dysplasia, first identified in a family, similar to the clinical picture of Frank-Kamenetsky syndrome. Previously, retinal pigment degeneration was observed in the male line of the family.

Key words: Frank-Kamenetsky syndrome, glaucoma, congenital glaucoma.

Точка зрения. Восток – Запад. 2021;4:77-79.

Врожденная глаукома – заболевание, в основе которого лежат врожденные аномалии угла передней камеры и дренажной системы глаза, возникающие в результате задержки в развитии и дифференциации этих структур. Это создает препятствия оттоку внутриглазной жидкости или в значительной степени затрудняет его, что приводит к повышению внутриглазного давления (ВГД). К этиологическим факторам изменений в структуре глаза относят инфекционные заболевания матери во время беременности, эндокринные нарушения, гипо- и авитаминозы, интоксикации, ионизирующее излуче-

ние. Частота наследственных форм составляет около 15% [1].

Синдром Франк-Каменецкого – достаточно редкая глазная аномалия, которая характеризуется гипоплазией стромы радужки с обнажением его пигментного листка и развитием вторичной глаукомы, чаще на 2-3-м десятилетии жизни [2].

Данный синдром впервые был описан в 1925 году профессором Иркутского медицинского института Захарием Григорьевичем Франк-Каменецким [3], который считал аномалию наиболее характерной для жителей Иркутской области и Забайкалья. Потом выяснилось, что единичные случаи встреча-

ются и в других регионах России [4].

Синдром Франк-Каменецкого наблюдается у лиц мужского пола и относится к рецессивному заболеванию, сцепленному с X-хромосомой, хотя в последнее время появляются данные о единичных случаях развития глаукомы при синдроме Франк-Каменецкого у женщин [5, 6]. Мужчины, носители гена, не передают данный ген своим сыновьям, дочери же являются носителем патологического гена и имеют микрорпризнаки синдрома Франк-Каменецкого. Любой из сыновей женщины-кондуктора имеет 50%-е шансы наследования патологического гена [2].

Для синдрома Франк-Каменецкого характерно формирование мембраны, провоцирующей избыточную эндотелиальную пролиферацию и иридокорнеальное сращение в сочетании с мезодермальной атрофией радужки. Последняя приобретает двухцветный вид, причем процесс всегда двухсторонний. Зрачковый пояс за счет обнажения пигментного листка выглядит как желтоватое или сероватое кольцо с ровной и ватообразной поверхностью. Цилиарный пояс имеет более темный коричневый цвет за счет более выраженной атрофии стромы. При гониоскопии выявляется гонидисгенез в виде «зубчатого» и переднего крепления корня радужки грязно-серого цвета, а также включения мезодермальной ткани в трабекулярной зоне. Тяжесть течения глаукомы определяется возрастом возникновения и часто носит злокачественный характер, постепенно приводя к слепоте [2, 7, 8-10].

ЦЕЛЬ

Представить клинический случай впервые выявленной в семье мезенхимальной дисплазии радужки, схожей с клиникой синдрома Франк-Каменецкого.

МАТЕРИАЛ И МЕТОДЫ

Обследование пациента включало проведение рефрактометрии с использованием авторефрактометра «Tomey RC-5000» (Германия), визометрии, тонометрии тонометром Маклакова (Т10), биомикроскопии щелевой лампой «Shin Nipon» (Япония) «SL-45» при увеличении 16х, гониоскопии при помощи линзы Гольдмана, пахиметрии, анализатора определения границ, дефектов и световой чувствительности поля зрения «Перитест» (Россия). Оптическую когерентную томографию (ОКТ) выполняли на томографе «Heidelberg Engineering» (Германия) – Canon (Япония).

РЕЗУЛЬТАТЫ И ОБСУЖДЕНИЕ

На прием обратилась мама с 10-летним сыном с жалобами на «серые пятна» на радужке его правого глаза. Впервые заметила данные из-

менения на первом году жизни ребенка. Наследственный анамнез отягощен – по мужской линии со стороны матери отмечается пигментная дегенерация сетчатки.

Status ophthalmicus. Визометрия: правый глаз - 1,0, левый глаз - 0,2 с коррекцией -2,5Д=1,0. Данные биомикроскопического исследования: передний отрезок глаз спокоен, роговица прозрачная, передняя камера средней глубины. Двухцветная гипоплазия радужки, цилиарная зона темно-коричневого цвета, зрачковая зона с ватообразной поверхностью утолщена. При этом на OD она серого цвета (рис. 1), тогда как на OS – с желтоватым оттенком. Зрачок правильной круглой формы, симметричный, реакция его на свет живая. Единичные отложения пигмента на передней капсуле хрусталика. Глубжележащие отделы не изменены.

При проведении гониоскопии выявлен симметричный гонидисгенез II степени в виде зубчатого прикрепления корня радужки с остатками мезенхимальной ткани рыжего оттенка.

При проведении компьютерной периметрии патологических изменений не выявлено. ВГД по Маклакову: OD – 18 мм рт.ст., OS – 18 мм рт.ст. Пахиметрия: OD – 629 мкм, OS – 618 мкм. Передне-задняя ось глаза: OD – 25,3 мм, OS – 25,52 мм. Данные ОСТ обоих глаз: экскавация диска зрительного нерва (ДЗН), толщина его сохранена. ОСТ переднего отрезка обоих глаз: передняя камера средней глубины, угол ее закрыт элементами радужки, профиль которой вогнут, структура сглажена, отмечается истончение ее стромы, утолщение у зрачкового края (рис. 2).

Пациенту был выставлен диагноз: дистрофия радужки обоих глаз, син-

дром Франк-Каменецкого, группа риска по глаукоме. Миопия I ст. левого глаза.

Основанием для постановки диагноза являлись:

Изменения радужки, выявленные на первом году жизни пациента;

Данные биомикроскопии: двухцветная гипоплазия радужки, цилиарная зона темно-коричневого цвета с утолщением зрачковой зоны с ватообразной поверхностью: OD – серого цвета, OS – с желтоватым оттенком;

Данные гониоскопии: симметричный гонидисгенез II степени в виде зубчатого прикрепления корня радужки с остатками мезенхимальной ткани;

Результаты ОСТ переднего отрезка обоих глаз: передняя камера средней глубины, угол ее закрыт элементами радужки с вогнутым профилем, и сглаженной структурой, истончением стромы и утолщением у зрачкового края.

Для уточнения диагноза рекомендовано дальнейшее динамическое наблюдение с контролем ВГД, компьютерной периметрии и состояния ДЗН, а также консультация генетика.



Рис. 1. Правый глаз. Двухцветная гипоплазия радужки, цилиарная зона темно-коричневого цвета, зрачковая зона утолщена, серого цвета

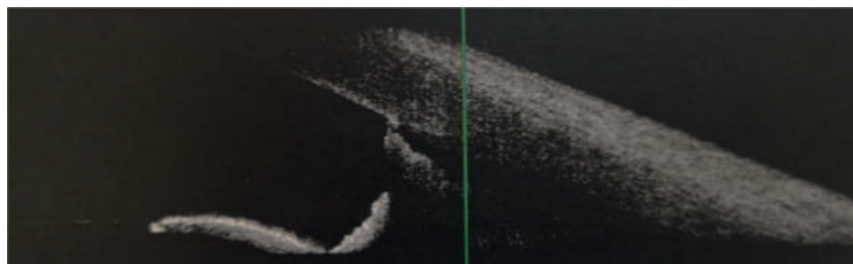


Рис. 2. Правый глаз. Оптическая когерентная томография переднего отрезка глаза

ЗАКЛЮЧЕНИЕ

Приведенный клинический случай интересен тем, что при наличии всех признаков синдрома Франк-Каменецкого в семье отсутствовала специфическая генетическая связь. Хотя обращает на себя внимание наличие в семейном анамнезе другой наследственной патологии – пигментной дегенерации сетчатки. Данный случай указывает на необходимость дальнейшего изучения генетических особенностей наследования синдрома Франк-Каменецкого и, возможно, поиск связи с пигментной дегенерацией сетчатки.

ЛИТЕРАТУРА

1. Врожденная глаукома. Клинические рекомендации [интернет]. М.: Ассоциация врачей-офтальмологов; Общество офтальмологов России, 2017. 48 с.
2. Егоров Е.А. Глаукома. Национальное руководство / Под ред. Е.А. Егорова М.: ГЭОТАР-Медиа, 2014. 824 с.
3. Франк-Каменецкий З.Г. Своеобразная наследственная форма глаукомы. Русский офтальмологический журнал. 1925; 3:203-219.
4. Сидорова А.В., Оплетина А.В., Хлиян К.Г., Демчинский А.М. Хирургическое лечение врожденной глаукомы при синдроме Франк-Каменецкого (клинический случай). Офтальмохирургия. 2015; 3:19-20.
5. Колесников А.В., Бань Е.В., Кирсанова И.В., Колесникова М.А. Клинический случай развития врожденной глаукомы

Франк-Каменецкого у женщины. Точка зрения. Восток - Запад. 2020; 2:95-98.

6. Иванова Н.В., Воронова Н.Н., Ляшенко Н.И., Гулий В.А., Карасева Э.Э. Клинический случай синдрома Франк-Каменецкого. Таврический медико-биологический вестник. 2017; 2:144-148.

7. Аветисов С.Э. Офтальмология: национальное руководство / Под ред. С.Э. Аветисова, Е.А. Егорова, Л.К. Мошетоной, В.В. Нероева, Х.П. Тахчиди М.: ГЭОТАР-Медиа, 2011. 944 с.

8. Щуко А.Г., Юрьева Т.Н., Чекмарева Л.Т., Мальшев В.В. Дифференциальная диагностика редких форм глаукомы. Иркутск: Облмашинформ; 2008. 192 с.

9. Юрьева Т.Н. Механизмы формирования глауком, ассоциированных с алытерацией радужки: Автореф. дисс... док. мед. наук. Иркутск, 2011.

10. Фёдоров С.Н., Ярцева Н.С., Иманкулов А.О. Глазные болезни. М.: Издательский центр «Фёдоров», 2000. 388 с.



УФИМСКИЙ НАУЧНО-ИССЛЕДОВАТЕЛЬСКИЙ ИНСТИТУТ ГЛАЗНЫХ БОЛЕЗНЕЙ

Приглашаем врачей-офтальмологов на обучение в аспирантуре по специальности 31.06.01 – Клиническая медицина



450008, г. Уфа, ул. Пушкина, 90 тел. +7 (347) 272-33-61 e-mail: obrotdei@yandex.ru www.ufaeyeinstitute.ru

УФИМСКИЙ НИИ ГЛАЗНЫХ БОЛЕЗНЕЙ

ВСЯ ИНФОРМАЦИЯ
О НАШЕМ ИНСТИТУТЕ
ПРЕДСТАВЛЕНА НА НАШИХ
ОФИЦИАЛЬНЫХ САЙТАХ



ИНСТИТУТ
В СОЦСЕТЯХ



INSTAGRAM



FACEBOOK



ВКОНТАКТЕ

ДИРЕКТОР
ИНСТИТУТА
М.М. БИКБОВ



МЫ НА YOUTUBE



НАШ
ТЕЛЕГРАМ-
КАНАЛ



*ДЛЯ СКАНИРОВАНИЯ QR-КОДОВ ВАМ НЕОБХОДИМО НАВЕСТИ ФОТОКАМЕРУ ТЕЛЕФОНА НА КОД.
ПРИ НЕОБХОДИМОСТИ – СКАЧАТЬ QR-СКАНЕР.