

Медицинский вестник Башкортостана

Научно-практический журнал
Том 9, №2 Март-Апрель 2014 г.

Редакционная коллегия

Гл. редактор - чл.-кор. РАМН, акад. АН РБ, проф. В.М.Тимербулатов

Заместители главного редактора: к.м.н. Г.А.Шебаев; акад. АН РБ, проф. А.Б.Бакиров;
чл.-кор. АН РБ, проф. Ф.Х.Камилов, проф. В.Н.Павлов

Члены редакционной коллегии: проф. Е.К.Алехин, проф. Э.Н.Ахмадеева, проф. В.Ш.Вагапова, проф. А.А.Гумеров,
чл.-кор. АН РБ, проф. Ш.Х.Ганцев, проф. Д.А.Еникеев, проф. Ш.З.Загидуллин, проф. В.А.Катаев, проф. Т.И.Мустафин,
проф. М.А.Нартайлаков, проф. А.Г.Хасанов, проф. С.В.Чуйкин, проф. В.Л.Юлдашев.

Редакционный совет

Акад. РАН и РАМН, проф. Р.С.Акчурин (Москва); чл.-кор. РАМН, проф. Ю.Г.Аляев (Москва); акад. РАМН, проф. Н.Х.Амиров (Казань); проф. Р.Р.Бадретдинов (Уфа), акад. РАН и РАМН, проф. Л.А.Бокерия (Москва); акад. РАМН, проф. Ю.И.Бородин (Новосибирск); проф. Р.Г.Валинуров (Уфа); проф. В.В.Викторов (Уфа); акад. РАМН, акад. РАН, РАМН, проф. М.И.Давыдов (Москва); акад. РАМН, проф. Ю.М.Захаров (Челябинск); чл.-кор. РАМН, проф. А.П.Калинин (Москва); чл.-кор. РАМН, проф. В.Л.Коваленко (Челябинск); акад. РАМН, проф. Г.П.Котельников (Самара); чл.-кор. РАМН, проф. О.Б.Лоран (Москва); проф. Э.Р.Мулдашев (Уфа); проф. Р.Б.Мумладзе (Москва); акад. РАМН, проф. В.В.Новицкий (Томск); проф. Л.М.Рошаль (Москва), чл.-кор. АН РБ, проф. В.Г.Сахаутдинов (Уфа); акад. РАН, РАМН, проф. В.С.Савельев (Москва); акад. РАМН, проф. М.Р.Сапин (Москва); проф. Н.С.Стрелков (Ижевск); проф. Р.А.Хасанов (Уфа); акад. РАН, РАМН, проф. Е.И.Чазов (Москва); акад. РАН, РАМН, проф. В.Н.Черешнев (Москва); акад. РАМН, проф. А.Г.Чучалин (Москва); проф. Л.Т.Гильмутдинова (Уфа), проф. А.К.Усович (Белоруссия), проф. А.А. Чиркин (Белоруссия), проф. Л.В.Новицкая-Усенко (Украина), акад. РАМН, проф. В.Б.Шадлинский (Азербайджан), проф. Г.Хан (Германия), проф. М.Клейн (США), проф. В.Зельман (США).

Решением Президиума Высшей аттестационной комиссии

Минобрнауки России от 19 февраля 2010 года № 6/6

**журнал рекомендован для опубликования основных научных результатов диссертаций
на соискание ученых степеней доктора и кандидата наук**

Адрес редакции:
450077, г. Уфа, ул. Ленина, 3.
Телефон (347) 272-73-50
E-mail: mvb_bsmu@mail.ru
<http://mvb-bsmu.ru/>

Зав. редакцией -
Научный редактор -
Технический редактор -
Художественный редактор -
Корректор -
Корректор-переводчик -

к.м.н. Д.Ю. Рыбалко
к.фарм.н. Р.Р. Файзуллина
к.м.н. И.М. Насибуллин
доц. В.Д. Захарченко
Н.А. Брагина
к.ф.н. О.А. Майорова

Сдано в набор: 5.03.2014

Подписано в печать 18.03.2014

Формат 60×84 ¹/₈

Условных печатных листов – 25,69

Заказ № 19

Тираж 600 экз.

Свидетельство о регистрации средства массовой информации
ПИ №ФС77-26007 от 3 ноября 2006

Подписной индекс в каталоге «Почта России» **80133**

ISSN 1999-6209

© Издательство "ГБОУ ВПО БГМУ", 2014

Все права защищены. Ни одна часть этого издания не может быть преобразована в электронный вид,
либо воспроизведена любым способом без предварительного согласия издателя

STATE BUDGETARY EDUCATIONAL INSTITUTION OF HIGHER PROFESSIONAL EDUCATION
“BASHKIR STATE MEDICAL UNIVERSITY” OF THE MINISTRY OF HEALTH OF THE RUSSIAN
FEDERATION

HEALTH MINISTRY OF THE REPUBLIC OF BASHKORTOSTAN

FEDERAL STATE SCIENTIFIC ESTABLISHMENT
UFA RESEARCH INSTITUTE OF OCCUPATIONAL MEDICINE AND HUMAN ECOLOGY
OF FEDERAL SERVICE ON SURVEILLANCE IN THE SPHERE OF CONSUMER RIGHTS PROTECTION
AND HUMAN WELFARE

BASHKORTOSTAN MEDICAL JOURNAL

Scientific Publication

Volume 9, Number 2, March-April, 2014

Editorial Board:

Editor-in-Chief – Prof. V.M.Timerbulatov, corresponding member of the Russian Academy of Medical Sciences, academician of the Academy of Sciences of Bashkortostan

Associate Editors: G.A.Shebaev, Candidate of Medical Sciences; Prof. A.B.Bakirov, academician of the Academy of Sciences of Bashkortostan; Prof. F.Kh.Kamilov, corresponding member of the Academy of Sciences of Bashkortostan; Prof. V.N.Pavlov

Editorial Director - D.Yu.Rybalko, Candidate of Medical Sciences

Editorial Board Members: Prof. E.K.Alekhnin; Prof. E.N.Akhmadeyeva; Prof. V.Sh.Vagapova; Prof. A.A.Gumerov; Prof. Sh.Kh.Gantsev, corresponding member of the Academy of Sciences of Bashkortostan; Prof. D.A.Enikeev; Prof. Sh.Z.Zagidullin; Prof. V.A.Kataev; Prof. T.I.Mustafin; Prof. M.A.Nartailakov; Prof. A.G.Khasanov; Prof. S.V.Chuykin; Prof. V.L.Yuldashev

Editorial Committee:

Prof. R.S.Akchurin, academician of the Russian Academy of Medical Sciences (Moscow); Prof. Yu.G.Alyayev, corresponding member of the Russian Academy of Medical Sciences (Moscow); Prof. N.Ch. Amirov, academician of the Russian Academy of Medical Sciences (Moscow); Prof. R.R.Badretdinov (Ufa); Prof. L.A.Bokeria, academician of the Russian Academy of Medical Sciences (Moscow); Prof. Yu.I.Borodin, academician of the Russian Academy of Medical Sciences (Novosibirsk); Prof. R.G.Valinurov (Ufa); Prof. V.V. Viktorov (Ufa); Prof. M.I.Davydov, academician of the Russian Academy of Sciences, academician of the Russian Academy of Medical Sciences (Moscow); Prof. Yu.M.Zakharov, academician of the Russian Academy of Medical Sciences (Chelyabinsk); Prof. A.P.Kalinin, corresponding member of the Russian Academy of Medical Sciences (Moscow); Prof. V.L.Kovalenko, corresponding member of the Russian Academy of Medical Sciences (Chelyabinsk); Prof. G.P.Kotelnikov, academician of the Russian Academy of Medical Sciences (Samara); Prof. O.B.Loran, corresponding member of the Russian Academy of Medical Sciences (Moscow); Prof. E.R.Muldashev (Ufa); Prof. R.B.Mumladze (Moscow); Prof. V.V.Novitski, academician of the Russian Academy of Medical Sciences (Tomsk); Prof. L.M.Roshal (Moscow); Prof. V.G.Sakhautdinov, corresponding member of the Academy of Sciences of Bashkortostan (Ufa); Prof. V.S.Savelyev, academician of the Russian Academy of Sciences, academician of the Russian Academy of Medical Sciences (Moscow); Prof. M.R.Sapin, academician of the Russian Academy of Medical Sciences (Moscow); Prof. N.S.Strelkov (Izhevsk); Prof. R.A.Khasanov (Ufa); Prof. E.I.Chazov, academician of the Russian Academy of Sciences, academician of the Russian Academy of Medical Sciences (Moscow); Prof. V.N.Chreshnev, academician of the Russian Academy of Sciences, academician of the Russian Academy of Medical Sciences (Moscow); Prof. A.G.Chuchalin, academician of the Russian Academy of Medical Sciences (Moscow); Prof. L.T.Gilmutdinova (Ufa); Prof. A.K.Usovich (Belarus); Prof. A.A.Chirkin (Belarus); Prof. L.V.Novitskaya-Usenko (Ukraine); Prof. V.B.Shadlinskiy, academician of the Russian Academy of Medical Sciences (Azerbaijan); Prof. H.Hahn (Germany); Prof. M. Klain (USA); Prof. V.Zelman (USA).

According to the decision No.6/6 of the Presidium of State Commission for Academic Degrees and Titles of the Ministry of Education and Science of the Russian Federation dated February 19, 2010,

Bashkortostan Medical Journal is entitled to publish fundamental scientific results of doctoral and candidate's theses.

Editorial Office:

3 Lenin str., Ufa 450077
Republic of Bashkortostan
Russian Federation
Tel.: (347) 272-73-50
E-mail: mvb_bsmu@mail.ru

Scientific Editor	R.R. Fayzullina, Candidate of Pharmacological Sciences
Technical Editor	I.M. Nasibullin, Candidate of Medical Sciences
Art Editor	Assoc. Prof. V.D. Zakharchenko
Russian editing	N.A. Bragina
English editing	O.A. Mayorova Candidate of Philological Sciences
http://mvb-bsmu.ru/	

ISSN 1999-6209

© BSMU Publishing House, 2014

All rights reserved. No part of this publication may be reproduced by electronic or other means or transmitted in any form, without the permission of the publisher

СОДЕРЖАНИЕ

ДЕТСКАЯ ОФТАЛЬМОЛОГИЯ

- М.Т. Азнабаев, И.И. Хидиятова, И.М. Хидиятова,
С.Р. Авхадеева, Л.У. Джемилева, Э.К. Хуснутдинова
**МУТАЦИИ В ГЕНЕ CRYAA – ОДНА ИЗ ПРИЧИН РАЗВИТИЯ
НАСЛЕДСТВЕННОЙ ВРОЖДЕННОЙ КАТАРАКТЫ** 7
- М.Т. Азнабаев, С.Р. Авхадеева, А.И. Палтусова
**ОПТИМИЗАЦИЯ РАННЕЙ ДИАГНОСТИКИ РЕТИНОПА-
ТИИ НЕДОНОШЕННЫХ С ИСПОЛЬЗОВАНИЕМ РЕТИ-
НАЛЬНОЙ ПЕДИАТРИЧЕСКОЙ КАМЕРЫ «RET CAM III»** 10
- И.А. Червоняк, И.Е. Панова, Е.П. Тагиева
**ОСОБЕННОСТИ КЛИНИЧЕСКОГО ТЕЧЕНИЯ
РЕТИНОПАТИИ НЕДОНОШЕННЫХ У ДЕТЕЙ
ОТ МНОГОПЛОДНОЙ БЕРЕМЕННОСТИ** 12
- М.Т. Aznabaeve, I.I. Khidiyatova, I.M. Khidiyatova,
S.R. Avkhadeeva, L.U. Dzhemileva, E.K. Khusnutdinova
**CRYAA GENE MUTATION AS ONE OF THE CAUSE
OF HEREDITARY CONGENITAL CATARACT**
- M.T. Aznabayev, S.R. Avkhadeeva, A.I. Paltusova
**OPTIMIZATION OF EARLY DIAGNOSTICS
OF RETINOPATHY OF PREMATURITY
WITH THE USE OF RETINAL PEDIATRIC CHAMBER
"RET CAM III"**
- I.A. Chervonyak, I.E. Panova, E.P. Tagieva
**THE CLINICAL COURSE OF RETINOPATHY OF PRE-
MATURITY IN CHILDREN OF MULTIPLE PREGNANCY**

ГЛАУКОМА

- Г.Ш. Абизгильдина
**ОПЫТ КОМБИНИРОВАННОГО ЛЕЧЕНИЯ
ГЛАУКОМАТОЗНОЙ АТРОФИИ ЗРИТЕЛЬНОГО НЕРВА** 15
- Р.В. Авдеев
**ОСНОВНЫЕ ЭПИДЕМИОЛОГИЧЕСКИЕ ПОКАЗАТЕЛИ
ГЛАУКОМЫ В ПРИВОЛЖСКОМ ФЕДЕРАЛЬНОМ ОКРУГЕ** 18
- Р.В. Авдеев
РЕОРГАНИЗАЦИЯ ГЛАУКОМНОЙ СЛУЖБЫ В ВОРОНЕЖЕ 21
- Р.В. Авдеев, А.С. Александров, А.С. Басинский, Е.А. Блюм,
А.Ю. Брежнев, Е.Н. Волков, А.Б. Галимова, О.В. Гапонько,
В.В. Гарькавенко, А.М. Гетманова, В.В. Гордничий,
А.А. Гусаревич, С.В. Диордийчук, Д.А. Дорофеев,
П.Ч. Завадский, О.Г. Зверева, У.Р. Каримов, А.В. Кулик,
А.В. Куроедов, С.Н. Ланин, Дж.Н. Ловпаче, И.А. Лоскутов,
Е.В. Молчанова, О.Н. Онуфрийчук, В.Ю. Огородникова,
С.Ю. Петров, Ю.И. Рожко, Т.А. Сиденко
**ОЦЕНКА КЛИНИКО-ИНСТРУМЕНТАЛЬНЫХ ДАННЫХ
ИССЛЕДОВАНИЯ ОРГАНА ЗРЕНИЯ У БОЛЬНЫХ
ПЕРВИЧНОЙ ОТКРЫТОУГОЛЬНОЙ ГЛАУКОМЫ
И МАКУЛОДИСТРОФИЕЙ** 24
- Д.М. Ал Немер
**РЕЗУЛЬТАТЫ КОМБИНИРОВАННОЙ ДРЕНАЖНОЙ
ХИРУРГИИ РЕФРАКТЕРНЫХ ГЛАУКОМ** 28
- И.Я. Баранов, Н.В. Митрофанова, Л.В. Чиж
**РЕТРОСПЕКТИВНАЯ ОЦЕНКА ЭФФЕКТИВНОСТИ
И БЕЗОПАСНОСТИ ТРАНСКОНЪЮНКТИВАЛЬНОЙ
РЕВИЗИИ ИНКАПСУЛИРОВАННЫХ ФИЛЬТРАЦИОН-
НЫХ ПОДУШЕК ПОСЛЕ ГИПОТЕНЗИВНЫХ ОПЕРАЦИЙ
НЕПРОНИКАЮЩЕГО ТИПА** 31
- О.И. Борзунов
**ТАКТИЧЕСКИЕ ПОДХОДЫ К ЛЕЧЕНИЮ
ОТКРЫТОУГОЛЬНОЙ ГЛАУКОМЫ В СОЧЕТАНИИ
С ДИАБЕТИЧЕСКОЙ РЕТИНОПАТИЕЙ** 33
- А.Ю. Брежнев, В.П. Иванов, В.Н. Рыжаева, В.И. Баранов
**ФУНКЦИОНАЛЬНАЯ АКТИВНОСТЬ РИБОСОМНЫХ
ГЕНОВ У ПАЦИЕНТОВ С ПСЕВДОЭКСФОЛИАТИВНЫМ
СИНДРОМОМ** 36
- В.Н. Алексеев, Е.Б. Мартынова, И.Р. Газизова, Н.А. Чурина
**УЛЬТРАСТРУКТУРА МИТОХОНДРИЙ КЛЕТКИ
ПРОВОДЯЩИХ ПУТЕЙ ЗРИТЕЛЬНОГО АНАЛИЗАТОРА
ПРИ ЭКСПЕРИМЕНТАЛЬНОЙ ГЛАУКОМЕ** 39
- А.Ф. Габдрахманова, С.А. Курбанов, Е.Р. Кунафина
**НЕКОТОРЫЕ АСПЕКТЫ КОМПЛЕКСНОГО ЛЕЧЕНИЯ
ОТКРЫТОУГОЛЬНОЙ ГЛАУКОМЫ** 42
- И.Р. Газизова, Д.Р. Насырова,
Г.М. Усманова, А.И. Арсланова, Г.Г. Мусина
**ЭФФЕКТИВНОСТЬ МАКСИМАЛЬНОЙ ГИПОТЕНЗИВ-
НОЙ ТЕРАПИИ НЕКОМПЕНСИРОВАННОЙ ГЛАУКОМЫ** 45
- И.А. Гндоян, А.В. Петраевский
**ВОЗМОЖНОСТИ АКТИВАЦИИ ГЕМОПЕРФУЗИИ
ПЕРЕДНЕГО СЕГМЕНТА ГЛАЗА ПРИ ПЕРВИЧНОЙ
ОТКРЫТОУГОЛЬНОЙ ГЛАУКОМЕ** 48
- G.Sh. Abizgildina
**COMBINED TREATMENT OF GLAUCOMATOUS OPTIC
NEUROPATHY**
- R.V. Avdeev
**THE MAIN EPIDEMIOLOGICAL INDICATORS OF GLAU-
COMA IN THE PRIVOLZHISKY FEDERAL DISTRICT**
- R.V. Avdeev
**REORGANIZATION OF GLAUCOMATOUS SERVICES
IN VORONEZH**
- R.V. Avdeev, A.S. Alexandrov, A.S. Basinsky, E.A. Blyum,
A.Yu. Brezhnev, E.N. Volkov, A.B. Galimova, O.V. Gaponko,
V.V. Garkavenko, A.M. Getmanova, V.V. Gorodnichy,
A.A. Gusarevitch, S.V. Diordiychuk, D.A. Dorofeev,
P.Ch. Zavadsky, O.G. Zvereva, U.R. Karimov, A.V. Kulik,
A.V. Kuroyedov, S.N. Lanin, Dzh.N. Lovpache, I.A. Loskutov,
E.V. Molchanova, O.N. Onufriyuchuk, V.Yu. Ogorodnikova,
S.Yu. Petrov, Yu.I. Rozhko, T.A. Sidenko
**EVALUATION OF CLINICAL AND INSTRUMENTAL
DATA OF EYES EXAMINATION IN PATIENTS
WITH PRIMARY OPEN-ANGLE GLAUCOMA
AND MACULAR DEGENERATION**
- D.M. Al Nemer
**THE RESULTS OF COMBINED DRAINAGE SURGERY
OF REFRACTORY GLAUCOMAS**
- I.Ya. Baranov, N.V. Mitrofanova, L.V. Chizh
**RETROSPECTIVE ASSESSMENT OF EFFICACY
AND SAFETY OF TRANSCONJUNCTIVAL REVISION
OF INCAPSULAR BLEBS AFTER HYPOTENSIVE
NON-PENETRATING SURGERIES**
- O.I. Borzunov
**TACTICAL APPROACHES TO OPEN-ANGLE GLAUCOMA
WITH DIABETIC RETINOPATHY TREATMENT**
- A.Y. Brezhnev, V.P. Ivanov, V.N. Ryzhaeva, V.I. Baranov
**FUNCTIONAL ACTIVITY OF RIBOSOMAL GENES
IN PATIENTS WITH PSEUDOEXFOLIATION
SYNDROME**
- V.N. Alekseev, E.B. Martynova, I.R. Gazizova, N.A. Churina
**ULTRASTRUCTURE OF MITOCHONDRIA OF BRAIN
CELLS AT THE LEVEL OF VISUAL PATHWAY
AT EXPERIMENTAL GLAUCOMA**
- A.F. Gabdrakhmanova, S.A. Kurbanov, E.R. Kunafina
**SOME ASPECTS OF COMPLEX TREATMENT
OF OPEN-ANGLE GLAUCOMA**
- I.R. Gazizova, D.R. Nasyrova,
G.M. Usmanova, A.I. Arslanova, G.G. Musina
**EFFICACY OF MAXIMUM ANTIHYPERTENSIVE
THERAPY FOR UNCOMPENSATED GLAUCOMA**
- I.A. Gndoyan, A.V. Petrayevsky
**THE WAYS OF THE ACTIVATION OF THE ANTERIOR
EYE SEGMENT HEMOPERFUSION IN PRIMARY
OPEN-ANGLE GLAUCOMA**

А.Ш. Загидуллина, Е.И. Гумерова, Р.К. Игбаев, С.А. Кадырова, А.Р. Басырова ТЕНДЕНЦИИ СТАРТОВОЙ МЕСТНОЙ ГИПОТЕНЗИВНОЙ ТЕРАПИИ ПЕРВИЧНОЙ ОТКРЫТОУГОЛЬНОЙ ГЛАУКОМЫ	52	A.Sh. Zagidullina, E.I. Gumerova, R.K. Igbaev, S.A. Kadyrova, A.R. Basyrova ANTIHYPERTENSIVE THERAPY "AT THE START" FOR PRIMARY OPEN-ANGLE GLAUCOMA
О.Г. Ионова, В.М. Хокканен, В.М. Батаев ВТОРИЧНАЯ УВЕАЛЬНАЯ ГЛАУКОМА У БОЛЬНЫХ ТУБЕРКУЛЕЗНЫМИ УВЕИТАМИ	55	O.G. Ionova, V.M. Khokkanen, V.M. Bataev SECONDARY UVEAL GLAUCOMA IN PATIENTS WITH TUBERCULOUS UVEITIS
В. Кумар, М.А. Фролов, Г.Н. Душина, Е.В. Божок, А.И. Беззаботнов СЕГМЕНТАРНАЯ ДИЛАТАЦИЯ ШЛЕММОВА КАНАЛА С ПОМОЩЬЮ ИНТРАКАНАЛЬНОГО ПРОВОЛОЧНОГО СТАЛЬНОГО СПИРАЛЬНОГО СТЕНТА СОБСТВЕННОЙ КОНСТРУКЦИИ В ХИРУРГИИ ОТКРЫТОУГОЛЬНОЙ ГЛАУКОМЫ	58	V. Kumar, M.A. Frolov, G.N. Dushina, E.V. Bozhok, A.I. Bezzabotnov SEGMENTAL DILATION OF SCHLEMM'S CANAL USING AN ORIGINAL INTRACANALICULAR WIRE STAINLESS STEEL SPIRAL STENT IN SURGICAL MANAGEMENT OF OPEN ANGLE GLAUCOMA
В.Г. Лихванцева, М.В. Соломатина, А.В. Колесников СРАВНИТЕЛЬНЫЕ АСПЕКТЫ НОРМОТЕНЗИВНОЙ И ПЕРВИЧНОЙ ОТКРЫТОУГОЛЬНОЙ ГЛАУКОМЫ	62	V.G. Likhvantseva, M.V. Solomatina, A.V. Kolesnikov COMPARATIVE ASPECTS OF NORMAL TENSION GLAUCOMA AND PRIMARY-OPEN-ANGLE-GLAUCOMA
Н.В. Митрофанова, С.В. Анкудинова, З.А. Даутова, В.М. Хокканен НЕКОТОРЫЕ АСПЕКТЫ ПРИМЕНЕНИЯ В КЛИНИЧЕСКОЙ ПРАКТИКЕ КОРОТКОВОЛНОВОЙ ПЕРИМЕТРИИ ДЛЯ ДИАГНОСТИКИ ГЛАУКОМЫ	66	N.V. Mitrofanova, S.V. Ankudinova, Z.A. Dautova, V.M. Hokkanen SOME ASPECTS OF SW PERIMETRY USE IN CLINICAL PRACTICE FOR GLAUCOMA DIAGNOSTICS
П.А. Первозчиков СТИМУЛЯЦИЯ КОЛЛАГЕНОГЕНЕЗА В СКЛЕРАЛЬНОЙ ТКАНИ В ЭКСПЕРИМЕНТЕ	72	P.A. Perevozchikov STIMULATION OF COLLAGENOGENESIS IN SCLERAL TISSUE
Л.Е. Федорищева, М.В. Десна ПЕРВЫЙ ОПЫТ ПРИМЕНЕНИЯ ЭЛЕКТРОМАГНИТНЫХ ВОЛН МИЛЛИМЕТРОВОГО ДИАПАЗОНА В ЛЕЧЕНИИ БОЛЬНЫХ ГЛАУКОМОЙ	75	L.E. Fedorishcheva, M.V. Desna THE FIRST EXPERIENCE OF MILLIMETER RANGE ELECTROMAGNETIC WAVES APPLICATION IN GLAUCOMA TREATMENT
Н.Х. Шарафутдинова, И.Р. Газизова, А.Ш. Загидуллина, А.Г. Ямлиханов, Д.М. Ал Немер ЗАБОЛЕВАЕМОСТЬ НАСЕЛЕНИЯ Г. УФЫ ПЕРВИЧНОЙ ГЛАУКОМОЙ В 2011-2013ГГ.	78	N.Kh. Sharafutdinova, I.R. Gazizova, A.Sh. Zagidullina, A.G. Yamlikhanov, D.M. Al Nemer PRIMARY GLAUCOMA INCIDENCE AMONG UFA POPULATION IN 2011-2013

КАТАРАКТА

Б.М. Азнабаев, З.Р. Янбукхтина, З.Ф. Алимбекова, М.А. Гизатуллина, Р.Р. Саттарова, Т.Р. Мухамадеев, Т.И. Дибаяв, В.Ф. Махмутов РЕЗУЛЬТАТЫ ПРИМЕНЕНИЯ ГИДРОФОБНОЙ АСФЕРИЧЕСКОЙ ИНТРАОКУЛЯРНЫХ ЛИНЗ «ОПТИМЕД» В СИСТЕМЕ «PRELOADED»	82	B.M. Aznabaev, Z.R. Yanbukhtina, Z.F. Alimbekova, M.A. Gizatullina, R.R. Sattarova, T.R. Mukhamadeev, T.I. Dibaev, V.F. Makhmutov APPLICATION OF PRELOADED ASPHERIC HYDROPHOBIC INTRAOCULAR LENSES «OPTIMED»
Б.М. Азнабаев, Т.Р. Мухамадеев, Д.Р. Бикчураев, Т.И. Дибаяв, В.Ф. Махмутов МИКРОКОЛЛАПСЫ ПЕРЕДНЕЙ КАМЕРЫ ГЛАЗА ПРИ УЛЬТРАЗВУКОВОЙ ФАКОЭМУЛЬСИФИКАЦИИ	85	B.M. Aznabaev, T.R. Mukhamadeev, D.R. Bikchuraev, T.I. Dibaev, V.F. Makhmutov MICROCOLLAPSES OF THE ANTERIOR CHAMBER DURING ULTRASOUND PHACOEMULSIFICATION
Б.М. Азнабаев, Т.Р. Мухамадеев, И.М. Сафаров, С.Н. Сергеев, А.Ф. Самигуллина ХАРАКТЕРИСТИКА ЭЛЕКТРОХИМИЧЕСКИ ФОРМООБРАЗОВАННЫХ КЕРАТОМОВ ИЗ СТАЛИ РАЗЛИЧНОЙ СТРУКТУРЫ	88	B.M. Aznabaev, T.R. Mukhamadeev, I.M. Safarov, S.N. Sergeev, A.F. Samigullina CHARACTERISTICS OF OPHTHALMIC SCALPELS OBTAINED BY ELECTROCHEMICAL SHAPING TECHNOLOGY
Б.М. Азнабаев, В.Н. Рамазанов, Т.Р. Мухамадеев, Т.И. Дибаяв РАЗРАБОТКА ОТЕЧЕСТВЕННОГО УЛЬТРАЗВУКОВОГО ИНСТРУМЕНТА ФАКОЭМУЛЬСИФИКАТОРА С НЕПРОДОЛЬНЫМИ КОЛЕБАНИЯМИ	92	B.M. Aznabaev, V.N. Ramazanov, T.R. Mukhamadeev, T.I. Dibaev DEVELOPMENT OF DOMESTIC ULTRASONIC PHACOEMULSIFICATION HANDPIECE WITH NON-LONGITUDINAL OSCILLATIONS
Б.М. Азнабаев, З.Ф. Алимбекова, М.А. Гизатуллина, Т.Р. Мухамадеев, Г.М. Арсланов РЕЗУЛЬТАТЫ ПЕРВЫХ ОПЕРАЦИЙ «БЕЗНОЖЕВОЙ» ФЕМТОЛАЗЕРНОЙ ХИРУРГИИ ХРУСТАЛИКА В РЕСПУБЛИКЕ БАШКОРТОСТАН	94	B.M. Aznabaev, Z.F. Alimbekova, M.A. Gizatullina, T.R. Mukhamadeev, G.M. Arslanov FIRST OUTCOMES OF FEMTOSECOND LASER- ASSISTED BLADELESS LENS SURGERY IN REPUBLIC BASHKORTOSTAN
С.Л. Бранчевский, Е.Г. Зарубина ВЛИЯНИЕ ХРОНИЧЕСКОЙ ЛЕГОЧНО-СЕРДЕЧНОЙ НЕ- ДОСТАТОЧНОСТИ НА ФОРМИРОВАНИЕ ОСЛОЖНЕНИЙ В ПОСЛЕОПЕРАЦИОННОМ ПЕРИОДЕ КАТАРАКТЫ	97	S.L. Branchevskiy, E.G. Zarubina THE IMPACT OF CHRONIC LUNG-HEART INSUFFICIENCY ON COMPLICATION RATE AFTER CATARACT SURGERY
С.Л. Кузнецов ОПЫТ ПРИМЕНЕНИЯ ВНУТРИКАПСУЛЬНЫХ СТАБИЛИЗИРУЮЩИХ КОЛЕЦ ДЛЯ ФИКСАЦИИ ИНТРАОКУЛЯРНОЙ ЛИНЗЫ В ОПТИКО- РЕКОНСТРУКТИВНОЙ ХИРУРГИИ	101	S.L. Kuznetsov EXPERIENCE OF CAPSULAR TENSION RINGS APPLICATION FOR IOL FIXATION IN OPTIC RECONSTRUCTIVE SURGERY
Е.М. Толмачева, Т.Д. Некрасова, О.А. Даниленко АНАЛИЗ ФУНКЦИОНАЛЬНЫХ РЕЗУЛЬТАТОВ И ОЦЕНКА КАЧЕСТВА ЗРЕНИЯ ПАЦИЕНТОВ ПОСЛЕ ИМПЛАНТАЦИИ ПСЕВДОАККОМОДИРУЮЩИХ ИНТРАОКУЛЯРНЫХ ЛИНЗ ACRYSOF RESTOR ASPHER- IC® И ACRYSOF RESTOR TORIC®	104	E.M. Tolmachyova, T.D. Nekrasova, O.A. Danilenko THE ANALYSIS OF FUNCTIONAL RESULTS AND QUALITY OF THE PATIENTS' VISION AFTER THE IMPLANTATION OF PSEUDO-ACCOMMODATING IOL ACRYSOF RESTOR ASPHERIC® AND ACRYSOF RESTOR TORIC®

ЗАБОЛЕВАНИЯ ЗАДНЕГО ОТРЕЗКА ГЛАЗНОГО ЯБЛОКА

- | | |
|--|--|
| <p>Б.М. Азнабаев, Т.Р. Мухамадеев, А.А. Александров, Т.И. Дibaев
ВИТРЕОМАКУЛЯРНЫЙ ТРАКЦИОННЫЙ СИНДРОМ ПО ДАННЫМ СПЕКТРАЛЬНОЙ ОПТИЧЕСКОЙ КОГЕРЕНТНОЙ ТОМОГРАФИИ</p> | <p>B.M. Aznabaev, T.R. Mukhamadeev, A.A. Aleksandrov, T.I. Dibaev
EVALUATION OF VITREOMACULAR TRACTION SYNDROME USING SPECTRAL OPTICAL COHERENCE TOMOGRAPHY</p> |
| <p>А.Ф. Габдрахманова, Г.Р. Галлямова, А.А. Александров
СОСТОЯНИЕ ГЕМОДИНАМИКИ ГЛАЗА ПРИ ДИАБЕТИЧЕСКОЙ РЕТИНОПАТИИ И ОФТАЛЬМОНЕЙРОПРОТЕКЦИИ</p> | <p>A.F. Gabdrakhmanova, G.R. Gallyamova, A.A. Aleksandrov
THE EYE HEMODYNAMICS STATUS IN DIABETIC RETINOPATHY AND OPHTHALMONEUROPROTECTION</p> |
| <p>Б.М. Азнабаев, Т.Р. Мухамадеев, А.Г. Ямлиханов, Т.И. Дibaев, А.Ф. Самигуллина
КЛИНИКО-ФУНКЦИОНАЛЬНЫЕ РЕЗУЛЬТАТЫ ПРИМЕНЕНИЯ ОТЕЧЕСТВЕННОЙ ОФТАЛЬМОХИРУРГИЧЕСКОЙ СИСТЕМЫ С УСОВЕРШЕНСТВОВАННЫМИ АЛГОРИТМАМИ УПРАВЛЕНИЯ ВИТРЕОТОМОМ</p> | <p>B.M. Aznabaev, T.R. Mukhamadeev, A.G. Yamlukhanov, T.I. Dibaev, A.F. Samigullina
CLINICAL AND FUNCTIONAL RESULTS OF APPLICATION OF DOMESTIC OPHTHALMOLOGICAL SURGICAL SYSTEM WITH ADVANCED ALGORITHMS OF VITREOUS CUTTER CONTROL</p> |
| <p>З.А. Даутова, Н.В. Митрофанова
ИССЛЕДОВАНИЕ ЭФФЕКТИВНОСТИ ВИТРУМ® МЕМОРИ (VITRUM® MEMORY) ПРИ СУХОЙ ФОРМЕ ВОЗРАСТНОЙ МАКУЛОДИСТРОФИИ И ГЛАУКОМЕ</p> | <p>Z.A. Dautova, N.V. Mitrofanova
EFFICIENCY OF VITRUM® MEMORY IN PATIENTS WITH DRY FORM OF AGE-RELATED MACULAR DEGENERATION AND GLAUCOMA</p> |
| <p>И.П. Денисова, С.Л. Кузнецов, Е.Е. Бражалович
КЛИНИКО-ПАТОЛОГИЧЕСКИЕ КОРРЕЛЯЦИИ ИШЕМИЧЕСКОЙ И ИНВОЛЮЦИОННОЙ ПАТОЛОГИИ ГЛАЗ У ПАЦИЕНТОВ С ГЕМОДИНАМИЧЕСКИ ЗНАЧИМЫМ СТЕНОТИЧЕСКИМ ПОРАЖЕНИЕМ БРАХИОЦЕФАЛЬНЫХ СОСУДОВ</p> | <p>I.P. Denisova, S.L. Kuznetsov, E.E. Brazhalovich
CLINICAL AND PATHOLOGIC CORRELATION OF ISCHEMIC AND INVOLUTIONAL EYE DISEASES IN PATIENTS WITH HEMODYNAMICALLY SIGNIFICANT STENOTIC LESION OF BRACHIOCEPHALIC VESSELS</p> |
| <p>А.Г. Исхакова, А.В. Золотарев, С.А. Суслин
ЭФФЕКТИВНОСТЬ ЛАЗЕРНОГО ЛЕЧЕНИЯ БОЛЬНЫХ С ДИАБЕТИЧЕСКИМ МАКУЛЯРНЫМ ОТЕКОМ</p> | <p>A.G. Iskhakova, A.V. Zolotarev, S.A. Suslin
LASER TREATMENT OF PATIENTS WITH DIABETIC MACULAR EDEMA</p> |
| <p>А.С. Мочалова
НАУЧНОЕ ОБОСНОВАНИЕ НЕОБХОДИМОСТИ ОЦЕНКИ КАЧЕСТВА ЖИЗНИ У БОЛЬНЫХ МЕЛАНОМОЙ ХОРИОИДЕН КАК КОМПОНЕНТА ИНДИВИДУАЛЬНОЙ ПРОГРАММЫ МЕДИЦИНСКОЙ РЕАБИЛИТАЦИИ</p> | <p>A.S. Mochalova
THE SCIENTIFIC RATIONALE FOR THE EVALUATION OF THE QUALITY OF LIFE IN PATIENTS WITH UVEAL MELANOMA AS A COMPONENT OF INDIVIDUAL PROGRAM OF MEDICAL REHABILITATION</p> |
| <p>О.Г. Поздеева, О.П. Олейничук
ПОКАЗАТЕЛИ ХОРИОИДАЛЬНОГО КРОВОТОКА ПРИ ИДИОПАТИЧЕСКИХ МАКУЛЯРНЫХ РАЗРЫВАХ</p> | <p>O.G. Pozdeeva, O.P. Oleynichuk
PARAMETERS OF CHOROIDAL BLOOD FLOW IN IDIOPATHIC MACULAR RUPTURE</p> |
| <p>О.Г. Поздеева, О.Р. Дулыба, В.А. Шаимова, А.Ю. Галин, Т.Б. Шаимов
ОПЫТ ИСПОЛЬЗОВАНИЯ ОПТИЧЕСКОЙ КОГЕРЕНТНОЙ ТОМОГРАФИИ ДЛЯ ДИАГНОСТИКИ ПЕРИФЕРИЧЕСКОЙ ВИТРЕОХОРИОРЕТИНАЛЬНОЙ ДИСТРОФИИ «СЛЕД УЛИТКИ»</p> | <p>O.G. Pozdeeva, O.R. Dulyba, V.A. Shaimova, A.Yu. Galin, T.B. Shaimov
OPTICAL COHERENCE TOMOGRAPHY IN DIAGNOSIS OF "SNAIL TRACK" PERIPHERAL RETINAL DEGENERATION</p> |
| <p>М.Ю. Прокопьева, Р.Б. Шаимов, Т.А. Шаимова
ОСОБЕННОСТИ КЛИНИЧЕСКОГО ТЕЧЕНИЯ СОЧЕТАННОЙ ПАТОЛОГИИ ГЛАЗ – ВОЗРАСТНОЙ МАКУЛОДИСТРОФИИ И НЕЙРООПТИКОПАТИИ – У ГЕРОНТОЛОГИЧЕСКИХ БОЛЬНЫХ</p> | <p>M.Yu. Prokopyeva, R.B. Shaimov, T.A. Shaimova
CLINICAL COURSE OF COMBINED OPHTHALMIC PATHOLOGY WITH AGE-RELATED MACULAR DEGENERATION AND NEUROOPTICOPATHY IN GERIATRIC PATIENTS</p> |
| <p>М.Ю. Прокопьева, О.В. Жилиева
КЛИНИКО-ИНСТРУМЕНТАЛЬНЫЕ КРИТЕРИИ ЭФФЕКТИВНОСТИ ФАРМАКОТЕРАПИИ ХОРИОИДАЛЬНОЙ НЕОВАСКУЛЯРИЗАЦИИ ПРИ ПАТОЛОГИЧЕСКОЙ МИОПИИ</p> | <p>M.Yu. Prokopyeva, O.V. Zhiliaeva
CLINICAL AND INSTRUMENTAL CRITERIA OF EFFECTIVE PHARMACOTHERAPY OF CHOROIDAL NEOVASCULARIZATION IN PATHOLOGICAL MYOPIA</p> |
| <p>Т.С. Федотова, В.М. Хокканен, С.В. Трофимова, З.А. Даутова
СОВРЕМЕННЫЙ ПОДХОД К ЛЕЧЕНИЮ ВОЗРАСТНОЙ МАКУЛЯРНОЙ ДЕГЕНЕРАЦИИ СУХОЙ ФОРМЫ</p> | <p>T.S. Fedotova, V.M. Khokkanen, S.V. Trofimova, Z.A. Dautova
MODERN APPROACHES TO THE TREATMENT OF "DRY" FORM OF AGE-RELATED MACULAR DEGENERATION</p> |
| <p>Д.Ю. Хохлова, Е.А. Дроздова
АНАЛИЗ СИСТЕМНЫХ ФАКТОРОВ РИСКА У ПАЦИЕНТОВ С ОККЛЮЗИЕЙ ВЕН СЕТЧАТКИ</p> | <p>D.Yu. Khokhlova, E.A. Drozdova
ANALYSIS OF SYSTEMIC RISK FACTORS IN PATIENTS WITH RETINAL VEIN OCCLUSION</p> |
| <p>А.Ю. Цыганков, С.В. Саакян, А.Г. Амирян
РОЛЬ МОЛЕКУЛЯРНО-ГЕНЕТИЧЕСКИХ ФАКТОРОВ В ВЫЖИВАЕМОСТИ ПАЦИЕНТОВ С УВЕАЛЬНОЙ МЕЛАНОМОЙ ЦИЛИОХОРИОИДАЛЬНОЙ ЛОКАЛИЗАЦИИ</p> | <p>A.Yu. Tsygankov, S.V. Saakyan, A.G. Amiryan
THE ROLE OF MOLECULAR GENETIC FACTORS IN SURVIVAL OF CILIOCHOROIDAL UVEAL MELANOMA PATIENTS</p> |
| <p>Т.Б. Шаимов, А.А. Кузнецов, Р.Б. Шаимов
КЛИНИКО-ИНСТРУМЕНТАЛЬНЫЕ КРИТЕРИИ ДИАГНОСТИКИ РЕТИНАЛЬНОЙ АНГИОМАТОЗНОЙ ПРОЛИФЕРАЦИИ КАК ВАРИАНТ ТЕЧЕНИЯ ВОЗРАСТНОЙ МАКУЛЯРНОЙ ДИСТРОФИИ</p> | <p>T.B. Shaimov, A.A. Kuznetsov, R.B. Shaimov
CLINICAL AND INSTRUMENTAL CRITERIA FOR DIAGNOSIS OF RETINAL ANGIOMATOUS PROLIFERATION AS A VARIANT OF THE AGE-RELATED MACULAR DEGENERATION</p> |

ВОСПАЛИТЕЛЬНЫЕ И ДРУГИЕ ЗАБОЛЕВАНИЯ ОРГАНА ЗРЕНИЯ

- | | |
|--|---|
| <p>О.Н. Авдеева
РОЛЬ МЕТОДОВ ИНСТРУМЕНТАЛЬНОЙ ДИАГНОСТИКИ В ВЕРИФИКАЦИИ АКТИВНОСТИ ХОРИОРЕТИНИТОВ РАЗЛИЧНОЙ ЭТИОЛОГИИ</p> | <p>O.N. Avdeeva
INSTRUMENTAL DIAGNOSTIC METHODS IN VERIFICATION OF CHORIORETINITES OF A VARIOUS ETIOLOGY</p> |
|--|---|

Б.М. Азнабаев, Э.А. Латыпова, Т.Р. Мухамадеев КЛИНИЧЕСКИЕ АСПЕКТЫ НЕСПЕЦИФИЧЕСКИХ ВОСПАЛИТЕЛЬНЫХ ЗАБОЛЕВАНИЙ ОРБИТЫ	157	B.M. Aznabaev, E.A. Latypova, T.R. Mukhamadeev CLINICAL ASPECTS OF NONSPECIFIC INFLAMMATIONS OF THE ORBIT
С.Г. Анисимова, Н.К. Мазина, Т.В. Абрамова КЛИНИЧЕСКИЕ ЭФФЕКТЫ РЕГУЛЯТОРА ЭНЕРГЕТИ- ЧЕСКОГО ОБМЕНА ПРИ КОРРЕКЦИИ НАРУШЕНИЙ СЛЕЗОПРОДУКЦИИ ПРОФЕССИОНАЛЬНОГО ГЕНЕЗА	163	S.G. Anisimova, N.K. Mazina, T.V. Abramova CLINICAL EFFECTS OF ENERGY METABOLISM REGULATOR AT THE CORRECTION OF TEAR PRO- DUCTION VIOLATIONS OF PROFESSIONAL GENESIS
А.Е. Апрелев, Н.А. Саликова, Р.В. Пашина АНАЛИЗ ОБЩЕСОМАТИЧЕСКОГО СТАТУСА У СТУДЕНТОВ ОРЕНБУРГСКОЙ МЕДИЦИНСКОЙ АКАДЕМИИ С МИОПИЕЙ	169	A.E. Aprelev, N.A. Salikova, R.V. Pashina SOMATIC STATUS OF STUDENTS WITH MYOPIA IN THE ORENBURG STATE MEDICAL ACADEMY
А.Э. Аракелян, И.Е. Панова, Ю.А. Тюков, И.А. Кученкова ЗЛОКАЧЕСТВЕННЫЕ НОВООБРАЗОВАНИЯ КОЖИ ВЕК И ПРИДАТОЧНОГО АППАРАТА ГЛАЗА В ЧЕЛЯБИНСКОЙ ОБЛАСТИ: СТРУКТУРА, ДИНАМИКА ЗАБОЛЕВАЕМО- СТИ И КЛИНИЧЕСКИЕ ОСОБЕННОСТИ	172	A.E. Arakelyan, I.Ye. Panova, Yu.A. Tyukov, I.A. Kuchenkova MALIGNANT TUMORS OF EYELID AND ADNEXA OF THE EYE IN CHELYABINSK REGION: STRUCTURE, INCIDENCE AND CLINICAL FEATURES
А.Ф. Габдрахманова, С.Р. Мухамадиева, А.Р. Султанова, А.А. Гарипова СТРУКТУРА ЗАБОЛЕВАНИЙ ОРГАНА ЗРЕНИЯ У ЖИТЕЛЕЙ СЕВЕРО-ВОСТОЧНЫХ РАЙОНОВ РЕСПУБЛИКИ БАШКОРТОСТАН	176	A.F. Gabdrakhmanova, S.R. Mukhamadieva, A.R. Sultanova, A.A. Garipova THE STRUCTURE OF EYE DISEASES AMONG POPULATION OF THE NORTHEASTERN REGIONS OF THE REPUBLIC OF BASHKORTOSTAN
И.Р. Газизова, Р.А. Батыршин, Р.Э. Примов, Л.Р. Мадьярова ОПЫТ ПРИМЕНЕНИЯ МЕСТНОЙ ЛЕКАРСТВЕННОЙ ФОРМЫ ЦИКЛОСПОРИНА А ПРИ КЕРАТОПЛАСТИКЕ ВЫСОКОГО РИСКА	178	I.R. Gazizova, R.A. Batyrshin, R.E. Primov, L.R. Madyarova THE USE OF LOCAL MEDICINAL FORM OF CYCLO- SPORINE A AFTER HIGH-RISK KERATOPLASTY
А.Ю. Конькова, Э.С. Горовиц, Т.В. Гаврилова, М.В. Черешнева ОПЫТ СЕРОЛОГИЧЕСКОГО ОБСЛЕДОВАНИЯ ПАЦИЕНТОВ С УВЕИТАМИ С ЦЕЛЬЮ РАСШИФРОВКИ ЭТИОЛОГИИ ЗАБОЛЕВАНИЯ	181	A.Yu. Konkova, E.S. Horowitz, T.V. Gavrilova, M.V. Cheresheva SEROLOGICAL EXAMINATION OF PATIENTS WITH UVEITES TO ESTABLISH THE ETIOLOGY OF THE DISEASE
А.В. Салихова, Л.М. Фархутдинова, А.Ф. Габдрахманова ИММУНОЛОГИЧЕСКИЕ АСПЕКТЫ ТИРЕОИДАССОЦИИРОВАННОЙ ПАТОЛОГИИ	183	A.V. Salikhova, L.M. Farkhutdinova, A.F. Gabdrakhmanova IMMUNOLOGICAL ASPECTS OF TIREOID- ASSOCIATED PATHOLOGY
А.С. Тезева, А.Н. Самойлов САРКОИДОЗ КАК ФАКТОР РИСКА ВОЗНИКНОВЕНИЯ ГЛАУКОМЫ	186	A.S. Tezeva, A.N. Samoilov SARCOIDOSIS AS A RISK FACTOR FOR GLAUCOMA DEVELOPMENT
Е.В. Ядыкина, Е.А. Дроздова, Е.А. Ивановская ПРЕДРАСПОЛАГАЮЩИЕ ФАКТОРЫ РИСКА РАЗВИТИЯ УВЕИТА ПРИ ЮВЕНИЛЬНОМ ИДИОПАТИЧЕСКОМ АРТРИТЕ	190	E.V. Yadykina, E.A. Drozdova, E.A. Ivanovskaya PREDISPOSING RISK FACTORS FOR THE DEVELOPMENT OF UVEITIS RELATED TO JUVENILE IDIOPATHIC ARTRITIS

УЧЕБНО-МЕТОДИЧЕСКИЕ АСПЕКТЫ ОФТАЛЬМОЛОГИИ

Б.М. Азнабаев, С.Р. Авхадеева ИСПОЛЬЗОВАНИЕ ИННОВАЦИОННЫХ ТЕХНОЛОГИЙ ДЛЯ ОБУЧЕНИЯ СТУДЕНТОВ НА КАФЕДРЕ ОФТАЛЬ- МОЛОГИИ С КУРСОМ ИПО	194	B.M. Aznabaev, S.R. Avkhadeeva INNOVATIVE TECHNOLOGIES IN TEACHING STU- DENTS AT THE DEPARTMENT OF OPHTHALMOLOGY
А.Е. Апрелев, И.И. Каган, В.И. Ким ОРГАНИЗАЦИЯ ПРАКТИЧЕСКОЙ ПОДГОТОВКИ ПО ОФТАЛЬМОХИРУРГИИ НА ПОСЛЕДИПЛОМНОМ УРОВНЕ В ОРЕНБУРГСКОЙ ГОСУДАРСТВЕННОЙ МЕДИЦИНСКОЙ АКАДЕМИИ	197	A.E. Aprelev, I.I. Kagan, V.I. Kim ORGANIZATION OF PRACTICAL TRAINING IN OPHTHALMOLOGY ON THE POSTGRADUATE LEVEL IN THE ORENBURG STATE MEDICAL ACADEMY

ДРУГИЕ РАЗДЕЛЫ МЕДИЦИНЫ

Т.Р. Гизатуллин, А.В. Катаев, Р.М. Зинатуллин ВЗАИМОСВЯЗЬ ПСИХОЛОГИЧЕСКИХ И ФИЗИОЛОГИЧЕСКИХ ПОКАЗАТЕЛЕЙ ЗДОРОВЬЯ СОТРУДНИКОВ СПЕЦПОДРАЗДЕЛЕНИЙ МВД	200	T.R. Gizatullin, A.V. Kataev, R.M. Zinatullin CORRELATION OF PSYCHOLOGICAL AND PHYSIOLOGICAL HEALTH INDICATORS OF LAW ENFORCEMENT PERSONNEL
А.В. Катаев, Т.Р. Гизатуллин, Р.Р. Фархутдинов ИССЛЕДОВАНИЕ ВОЗДЕЙСТВИЯ ПРОИЗВОДНЫХ БЕНЗИМИДАЗОЛА НА ПРОЦЕССЫ СВОБОДНО- РАДИКАЛЬНОГО ОКИСЛЕНИЯ	204	A.V. Kataev, T.R. Gizatullin, R.R. Farkhutdinov THE IMPACT OF BENZIMIDAZOLE DERIVATIVES ON FREE RADICAL OXIDATION
А.Г. Мусин, Е.Е. Константинова, А.В. Хазиева, А.Э. Нигматуллина, Ф.С. Мусина, И.М. Насибуллин ВОПРОСЫ БЕЗОПАСНОСТИ ПРИМЕНЕНИЯ НИМЕСУ- ЛИДА У БОЛЬНЫХ С СУСТАВНЫМ СИНДРОМОМ	206	A.G. Musin, E.E. Konstantinova, A.V. Khazieva, A.E. Nigmatullina, F.S. Musina, I.M. Nasibullin SAFETY ISSUES OF NIMESULID APPLICATION IN PATIENTS WITH THE ARTICULATE SYNDROME
А.Г. Мусин, А.В. Хазиева, А.Э. Нигматуллина, Е.Е. Константинова, М.Р. Гарипов ПОЛИМОРФИЗМ ГЕНОВ СИСТЕМЫ ДЕТОКСИКАЦИИ КСЕНОБИОТИКОВ, ЕГО РОЛЬ В БИОТРАНСФОРМАЦИИ ЛЕКАРСТВЕННЫХ ПРЕПАРАТОВ	211	A.G. Musin, A.V. Khazieva, A.E. Nigmatullina, E.E. Konstantinova, M.R. Garipov XENOBIOTICS DETOXICATION SYSTEM GENE POLYMORPHISM, ITS ROLE IN BIOTRANSFOR- MATION OF MEDICINES

ЮБИЛЕИ

МАРАТ ТАЛГАТОВИЧ АЗНАБАЕВ (К 75-ЛЕТИЮ СО ДНЯ РОЖДЕНИЯ)	217
ТРЕБОВАНИЯ К РУКОПИСЯМ, НАПРАВЛЯЕМЫМ В ЖУРНАЛ «МЕДИЦИНСКИЙ ВЕСТНИК БАШКОРТОСТАНА»	219

ДЕТСКАЯ ОФТАЛЬМОЛОГИЯ

УДК: 61.617.741-004.1-053.1

© М.Т. Азнабаев, И.И. Хидиятова, И.М. Хидиятова, С.Р.Авхадеева, Л.У. Джемилева, Э.К. Хуснутдинова, 2014

М.Т. Азнабаев¹, И.И. Хидиятова², И.М. Хидиятова^{2,3},
С.Р. Авхадеева¹, Л.У. Джемилева², Э.К. Хуснутдинова^{2,3}

МУТАЦИИ В ГЕНЕ CRYAA – ОДНА ИЗ ПРИЧИН РАЗВИТИЯ НАСЛЕДСТВЕННОЙ ВРОЖДЕННОЙ КАТАРАКТЫ

¹ГБОУ ВПО «Башкирский государственный медицинский университет»

Минздрава России, г. Уфа

²ФГБУН «Институт биохимии и генетики» Уфимского научного центра РАН, г. Уфа

³ФГБОУ ВПО «Башкирский государственный университет», г. Уфа

Врожденная катаракта, часто имеющая наследственный характер, является одной из причин слепоты у детей. Наследственная врожденная катаракта (НВК) клинически и генетически гетерогенна. На сегодняшний день идентифицировано 22 гена, мутации в которых ответственны за развитие НВК. Мутации в гене α -кристаллина А (CRYAA) являются одной из частых причин развития НВК. Методом SSCP-анализа и последующего секвенирования проведен анализ кодирующих последовательностей гена α -кристаллина А (CRYAA) в 40 неродственных семьях с НВК из Республики Башкортостан (РБ). У двух больных из двух неродственных семей выявлена новая, ранее не описанная мутация с.291C>G (p.His97Gln). У пациентов с данной мутацией наблюдалась изолированная форма врожденной аутосомно-доминантной ядерной катаракты. Частота мутации p.His97Gln у больных из РБ составила 5%.

Ключевые слова: врожденная наследственная катаракта, ген α -кристаллина А (CRYAA), мутации.

M.T. Aznabaev, I.I. Khidiyatova, I.M. Khidiyatova,
S.R. Avkhadeeva, L.U. Dzhemileva, E.K. Khusnutdinova
**CRYAA GENE MUTATION AS ONE OF THE CAUSE
OF HEREDITARY CONGENITAL CATARACT**

Congenital cataract is a clinically and genetically heterogeneous lens disease responsible for a significant proportion of visual impairment and blindness in childhood. To date, there are 22 genes, mutations in which are responsible for congenital cataract development. Mutations in the α A-crystallin (CRYAA) gene are one of the most frequent causes of congenital cataract.

The aim of the study was to analyze the CRYAA gene in congenital cataract patients from Bashkortostan Republic. DNA samples of hereditary congenital cataract patients were collected from 40 unrelated families. The analysis was performed by SSCP-analysis followed by sequencing of coding regions of the CRYAA gene. In two patients from two unrelated families we identified one new mutation which hadn't been described previously - c.291C>G (p.His97Gln). Both patients with p.His97Gln mutation demonstrated isolated form of autosomal dominant congenital nuclear cataract. The frequency of this mutation in CRYAA gene among congenital hereditary cataract patients in the investigated region was 5 %.

Key words: congenital hereditary cataract, α -crystalline A (CRYAA) gene, mutations.

Катаракта – одно из наиболее частых заболеваний органа зрения, нередко приводящих к слепоте. Частота наследственных врожденных изолированных (несиндромальных) случаев катаракты составляет 1-6 случаев на 10000 детей [1]. Наследственные врожденные катаракты фенотипически и генетически гетерогенны, чаще наследуются по аутосомно-доминантному, реже по аутосомно-рецессивному и Х-сцепленному типам. На сегодняшний день картировано 60 генных локусов, сцепленных с НВК, идентифицировано 22 гена [2]. К частым причинам развития НВК относятся мутации в генах кристаллинов, кодирующих основные белки хрусталика, составляющие до 90% всех его белков. Кристаллины – это высокостабильные водорастворимые белки, обеспечивающие прозрачность хрусталика и его высокий показатель преломления. В хрусталике глаз позвоночных экспрессируются 3 типа кристаллинов: α -кристаллины (40%), β -кристаллины (35%) и γ -кристаллины (25%). α -кристаллины являются

членами семейства малых белков теплового шока (sHSP), поэтому они играют важную роль в поддержании прозрачности хрусталика, не только как структурного белка, но и молекулярного шаперона хрусталика, сохраняющего белки в нативном состоянии. В настоящее время известно лишь о 10 различных мутациях в гене CRYAA, обуславливающих развитие различных фенотипических форм катаракты, идентифицированных у больных НВК в некоторых странах Европы и Азии [3]. При этом наблюдается популяционная неоднородность и по частоте наследственных форм катаракты, связанных с мутациями в этом гене, и по спектру самих мутаций.

Поэтому на сегодняшний день актуальными остаются вопросы как о частоте и разнообразии мутаций в гене CRYAA у больных с врожденной катарактой разных регионов мира, так и о связанных с ними фенотипических особенностях и молекулярных механизмах патогенеза заболевания.

Молекулярно-генетические исследования наследственных форм катаракты в Республике Башкортостан (РБ) ранее не проводились. Целью данной работы являлось определение вклада генетических форм наследственной катаракты, связанных с мутациями в гене *CRYAA*, в общую структуру заболевания в исследуемом регионе, а также установление типа наследования и фенотипических особенностей катаракты у пациентов с выявленными мутациями в исследуемом гене.

Материал и методы

Исследование проведено в 40 неродственных семьях с врожденной наследственной катарактой из Республики Башкортостан. Диагноз катаракта установлен на основании общепринятого офтальмологического исследования, включающего определение остроты зрения, биомикроскопию, рефрактометрию, офтальмоскопию, кератометрию, эхобиометрию, тонометрию [4]. Тип наследования катаракты был установлен на основании проведенного генеалогического анализа в семьях больных. У всех обследуемых лиц кровь для ДНК-анализа была получена с их информационного согласия.

Молекулярно-генетическое исследование проведено с использованием стандартных методов: выделение ДНК методом фенольно-хлороформной экстракции из цельной венозной крови [5]; поиск мутаций в кодирующих участках гена *CRYAA* методами полимеразной цепной реакции (ПЦР) синтеза ДНК с использованием олигонуклеотидных праймеров, представленных в работе [6], последующим SSCP-анализом и секвенированием образцов с измененной электрофоретической подвижностью одноцепочечной ДНК на автоматическом секвенаторе ABI Prism, модель 3130 XL (Applied Biosystems).

Результаты и обсуждение

Ген *CRYAA* локализован в хромосомной области 21q22.3, включает три экзона. В результате нашего исследования у двух неродственных больных с врожденной ядерной катарактой башкирской этнической принадлежности во втором экзоне гена была выявлена замена цитозина на гуанин в 291-м положении нуклеотидной последовательности, приводящая к замене гистидина на глутамин в 97-м положении аминокислотной последовательности белка (с.291C>G (p.His97Gln) (рис. 1).

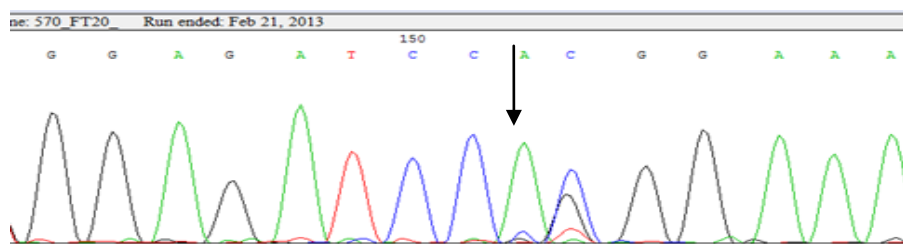


Рис. 1. Секвенирование 2-го экзона гена *CRYAA* у больного НБК с мутацией с.291C>G (p.His97Gln)

Данная нуклеотидная замена ранее не была описана в литературе, но известна мутация в соседнем, 98-м кодоне белка — p.Gly98Arg, обнаруженная в индийской семье с аутосомно-доминантной ядерной катарактой [7]. Обе эти мутации входят в состав высококонсервативного α -кристаллинового домена белка, определяющего его шаперонную функцию, обеспечивающую защиту хрусталика от некорректной агрегации присутствующих в нем различных белков [8]. Учитывая, что гистидин — это полярная, положительно заряженная гетероциклическая аминокислота, а глутамин — полярная незаряженная алифатическая аминокислота, можно предположить, что такая аминокислотная замена может приводить к изменению структуры и к нарушению функциональных свойств белка. Кроме того, мутация p.His97Gln была обнаружена нами только у пробандов с наследственной врожденной катарактой и не была выявлена у здоровых членов семей. Исходя из этих пред-

положений мы предполагаем, что данная мутация может являться причиной развития катаракты в исследованных семьях. Частота мутации с.291C>G (p.His97Gln) среди больных с НБК из РБ составила 5%.

Согласно литературным данным более 50% наследственных форм катаракты обусловлено мутациями в генах кристаллинов, прежде всего в гене α A-кристаллина (*CRYAA*) [2]. Кодируемый геном белок α A-кристаллин, состоящий из 173 аминокислот, содержит N-концевой регион, консервативный α -кристаллиновый домен и короткий C-концевой регион. α -кристаллиновый домен может быть вовлечен в агрегацию и дезагрегацию крупных белковых комплексов, тогда как N- и C-концевые домены предположительно участвуют в олигомеризации белков [8,9]. Известные на сегодняшний день мутации локализованы преимущественно в N-концевом и α -кристаллиновом доменах белка *CRYAA*. Катаракта, обусловленная мутация-

ми в гене *CRYAA*, чаще всего имеет доминантный тип наследования, а ее фенотипы у большинства обследованных больных описаны как соответствующие ядерному или зонулярному типам, часто в сочетании с микрокорнеа, микрофтальмией и/или колобомой радужки [6,9,1011,12,13]. На основе этого было сделано предположение, что помимо хрусталика α -кристаллин может играть важную роль и в эмбриональном развитии переднего сегмента глаза [9,10]. Дальнейшие исследования в этом направлении представляют значительный интерес, поскольку проблема генетической предрасположенности к микрокорнеа и другим мальформациям глаза, ассоциированным с врожденной катарактой или развивающимися изолированно, до сих пор остается мало изученной. В то же время с клинической точки зрения дифференцирование катаракты с нормальным размером роговицы и катаракты с микрокорнеа достаточно важно, потому что, как уже не раз было показано, врожденная катаракта в сочетании с микрокорнеа является существенным фактором риска для последующего развития глаукомы

[9]. Выявленная нами новая мутация p.His97Gln в гене *CRYAA* пополняет список мутаций, приводящих к развитию врожденной аутосомно-доминантной изолированной катаракты. Для более углубленного исследования функциональной роли данной мутации в патогенезе врожденной катаракты требуются дополнительные исследования.

Заключение. Таким образом, у больных РБ с врожденной изолированной катарактой в кодирующей части гена *CRYAA* выявлена новая, ранее не описанная мутация c.291C>G (p.His97Gln), приводящая к развитию врожденной изолированной ядерной катаракты. Частота мутации p.His97Gln в гене *CRYAA* у больных РБ составила 5%. В целом полученные данные вносят вклад в познание патогенеза заболевания, его геногеографии и являются основой для разработки оптимальных для региона подходов к ДНК-диагностике и эффективным методам генетического консультирования семей с наследственными формами врожденной катаракты.

Работа частично финансирована грантом РФФИ №14-04-97007p_Поволжье_a.

Сведения об авторах статьи:

Азнабаев Марат Талгатович – д.м.н., академик АН РБ, профессор кафедры офтальмологии с курсом ИПО ГБОУ ВПО БГМУ Минздрава России. Адрес: 450000 Уфа, ул. Ленина, 3. Тел./факс: (347) 275-97-65.

Хидиятова Индира Ильдаровна – аспирант лаборатории молекулярной генетики человека ФГБУН «Институт биохимии и генетики» УНЦ РАН. Адрес: 450054, г. Уфа, проспект Октября, 71. Тел./факс: (347) 235-60-88.

Хидиятова Ирина Михайловна – д.б.н., профессор, ведущий научный сотрудник ФГБУН «Институт биохимии и генетики» УНЦ РАН, профессор кафедры генетики и фундаментальной медицины ФГБОУ ВПО БГУ. Адрес: 450054, г. Уфа, проспект Октября, 71. Тел./факс: (347) 235-60-88.

Авхадеева Светлана Рудольфовна – к.м.н., доцент кафедры офтальмологии с курсом ИПО ГБОУ ВПО БГМУ Минздрава России. Адрес: 450000 Уфа, ул. Ленина, 3. Тел./факс: (347) 275-97-65.

Джемилева Лилия Усеиновна – д.м.н., доцент, старший научный сотрудник ФГБУН «Институт биохимии и генетики» УНЦ РАН. Адрес: 450054, г. Уфа, проспект Октября, 71. Тел./факс: (347) 235-60-88.

Хуснутдинова Эльза Камилевна – д.б.н., профессор, академик АН РБ, зав. отделом геномики ФГБУН Института биохимии и генетики Уфимского научного центра РАН, зав. кафедрой генетики и фундаментальной медицины ФГБОУ ВПО БГУ. Адрес: 450054, г. Уфа, проспект Октября, 71. Тел./факс: (347) 235-60-88.

ЛИТЕРАТУРА

1. The genetics of childhood cataract / P. Francis [et al.] // J. Med. Genet. – 2000. – Vol.37. – P. 481–488.
2. Mutation screening and genotype phenotype correlation of α -crystallin, γ - and GJA8 gene in congenital cataract / M. Kumar [et al.] // Molecular Vision. – 2011. – Vol.17. – P.693-707.
3. www.hmd.org – 10.01.2014г.
4. Шамшинова, А.М. Функциональные методы исследования в офтальмологии / А.М. Шамшинова, В.В. Волков – М., 1998. – С.133-195, 222-253.
5. Mathew, C. The isolation of high molecular weight eucariotic DNA. Methods in molecular biology / C. Mathew // Ed. Walker J.M. N.Y. Haman press. – 1984. – Vol.2. – P.31-34.
6. Congenital cataract and macula hypoplasia in humans associated with a de novo mutation in *CRYAA* and compound heterozygous mutations in *P* / J. Graw [et al.] // Graefes Arch Clin Exp Jphthalmol. – 2006. – Vol.244. – P.912-919.
7. Identification of a novel, putative cataract-causing allele in *CRYAA* (G98R) in an Indian family / S.Santhiya [et al.] // Mol. Vis. – 2006. – Vol.12. – P.768-773.
8. Wistow, G. Domain structure and evolution in alpha-crystallins and small heat-shock proteins / G. Wistow // FEBS Lett. – 1985. – Vol.181. – P.1-6.
9. Genetic heterogeneity in microcornea-cataract: five novel mutations in *CRYAA*, *CRYGD*, and *GJA8* / L.Hansen [et al.] // Invest. Ophthalmol. Vis. Sci. – 2007. – Vol.48. – P. 3937-3944.
10. Autosomal dominant congenital cataract associated with a missense mutation in the human alpha crystallin gene *CRYAA* / M. Litt [et al.] // Hum. Molec. Genet. – 1998. – Vol.7. – P. 471-474.
11. Crystallin gene mutations in Indian families with inherited pediatric cataract / R.Devi [et al.] // Mol. Vis. – 2008. – Vol.14. – P.1157–1170.
12. Pathogenic mutations in two families with congenital cataract identified with whole-exome sequencing / Y. Kondo [et al.] // Mol. Vis. – 2013. – Vol.19. – P.384-9.
13. Identification of a novel oligomerization disrupting mutation in *CRYAA* associated with congenital cataract in a South Australian family / K. Laurie [et al.] // Hum. Mut. – 2013. – Vol.34. – P. 435-438.

М.Т. Азнабаев¹, С.Р. Авхадеева¹, А.И. Палтусова²
**ОПТИМИЗАЦИЯ РАННЕЙ ДИАГНОСТИКИ РЕТИНОПАТИИ
НЕДОНОШЕННЫХ С ИСПОЛЬЗОВАНИЕМ РЕТИНАЛЬНОЙ
ПЕДИАТРИЧЕСКОЙ КАМЕРЫ «RET CAM III»**

¹ГБОУ ВПО «Башкирский государственный медицинский университет»

Минздрава России, г. Уфа

²ГБУЗ «Республиканская детская клиническая больница», г. Уфа

В статье представлены алгоритм скрининга, мониторинга и результаты ранней диагностики ретинопатии недоношенных в отделении патологии новорожденных и недоношенных Республиканской детской клинической больницы. Критериями отбора группы риска были гестационный возраст (менее 35 недель) и масса тела при рождении (менее 2000 г). Частота ретинопатии недоношенных составила 25,5%. Из них I-II стадии ретинопатии зарегистрированы у 79,6% недоношенных, III стадия – у 10,9%, IV стадия – у 1,9%, задняя агрессивная ретинопатия – у 7,6% младенцев. Полученные результаты определяли тактику дальнейшего лечения. Использование «RetCam» в условиях неонатального центра позволяет быстро, качественно и детально оценить состояние глазного дна и зарегистрировать полученные данные для последующего анализа изменений состояния сетчатки.

Ключевые слова: ретинопатия недоношенных, скрининг, широкопольная ретиальная педиатрическая камера.

M.T. Aznabayev, S.R. Avkhadeeva, A.I. Paltusova
**OPTIMIZATION OF EARLY DIAGNOSTICS
OF RETINOPATHY OF PREMATURITY
WITH THE USE OF RETINAL PEDIATRIC CHAMBER "RET CAM III"**

The article presents the algorithm of screening, monitoring and results of early diagnostics of retinopathy of prematurity (ROP) at the department of newborn and prematurely born pathology at the Republican children's clinical hospital. The gestational age (less than 35 weeks) and birth weight (less than 2000 gr.) were selection criteria of group of risk. Frequency of retinopathy of prematurity was 25.5%. Among them 1st-2nd stages of retinopathy are registered in 79.6% prematurely born, the 3rd stage – in 10.9%, the 4th stage – 1.9%, back aggressive retinopathy – in 7.6% of babies. The received results defined the tactics for further treatment. The use of "RetCam" in conditions of neonatal center allows to estimate quickly, qualitatively and in details a condition of an eye bottom and to register the obtained data for the subsequent analysis of changes of retinal.

Key words: retinopathy of prematurely born, screening, wide-field retinal pediatric chamber.

В последние годы в связи с ростом количества детей с ретинопатией недоношенных (РН) в Республике Башкортостан встает вопрос о раннем выявлении и диспансерном наблюдении таких пациентов. По данным годового отчета в 2011 году на диспансерном наблюдении находилось 149 детей с ретинопатией недоношенных (1,8 на 10000 детского населения).

Благодаря совершенствованию методов выхаживания и реанимационной службе в отделениях новорожденных выживаемость детей с очень низкой массой тела значительно увеличилась. Важно отметить, что увеличение выживаемости глубоко недоношенных новорожденных сопровождается повышением частоты выявления патологических состояний у детей в различные возрастные периоды их жизни, обусловленных перинатальными проблемами [2]. Среди большого числа проблем перинатальной медицины в последние годы особое внимание обращается на нарушения функционального состояния сенсорных органов, в том числе и на проблему снижения зрения у недоношенных детей. Ретинопатия недоношенных относится к группе заболеваний, требующих наиболее высокотехнологичных подходов к диагностике. Это обусловлено вы-

сокой специфичностью ее клинических проявлений, ранним возникновением и стремительным течением.

В последние годы в РФ увеличивается число регионов, в которых оказывают специализированную офтальмологическую помощь, однако ранняя выявляемость РН остается низкой и количество пациентов с далекозашедшими формами заболевания возрастает [3].

«Золотым стандартом» диагностики ретинопатии недоношенных детей низкого гестационного возраста считаются скрининговые осмотры с использованием непрямого бинокулярного офтальмоскопа и ретиальной педиатрической камеры «Ret Cam» в отделениях выхаживания недоношенных.

Цель исследования: оптимизация ранней диагностики и оценка возможностей ретиальной педиатрической камеры «Ret Cam III» для улучшения качества осмотров детей в отделении патологии новорожденных и недоношенных.

Материал и методы

За период с марта 2012 по январь 2014 г. в отделении патологии новорожденных и недоношенных неонатального центра Республиканской детской клинической больницы было осмотрено 828 новорожденных

группы риска с использованием педиатрической ретиальной камеры «Ret Cam III» (рис.1).



Рис.1. Широкопольная ретиальная камера «RetCam III»

Скрининг проводили с 32-й недели постконцептуального возраста (ПКВ) на 2-6-й неделях жизни младенцев. Особое внимание уделялось детям со сроком гестации до 28 недель и массой тела при рождении менее 1000 грамм. Частота осмотров детей составляла раз в 1 – 2 недели. Обследование осуществляли в условиях медикаментозного мидриаза (инстилляцией атропина сульфата 0,1%). Состояние сетчатки оценивалось на основании Международной классификации РН (1984 г.) с дополнениями, внесенными в 2005 г. [4,5].

Результаты и обсуждение

По данным нашего исследования в период с марта 2012 по январь 2014 г. преретинопатия была выявлена у 112 (13,5%) детей, из них с высоким риском прогрессирования задней агрессивной РН – 7 (6,25%) детей. Различные стадии ретинопатии недоношенных были диагностированы у 211 (25,5%) младенцев. Из них I и II стадии РН зарегистрированы у 168 из обследованных новорожденных (79,6%) (рис.2), III стадия – у 23 (10,9%), IV а-б стадия – у 4 (1,9%), задняя агрессивная РН – у 16 (7,6%) младенцев (рис.3).

При повторном обследовании через 2 недели распределение по стадиям изменилось: развитие преретинопатии I стадии произошло у 20 детей (17,9%), I и II стадии ретинопатии развились у 7 (10,9%) детей, II и III стадии – у 5 (9,6%) детей. Переход преретинопатии в заднюю агрессивную ретинопатию наблюдался у 3 (2,7%) детей.

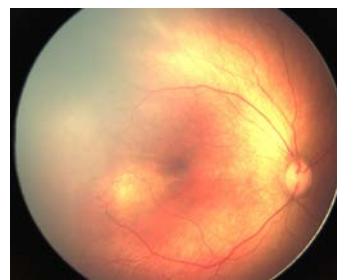


Рис.2. Пациент С., 33 нед.
Ретинопатия недоношенных I степени



Рис.3. Пациент Р., 32 нед.
Задняя агрессивная ретинопатия недоношенных

Полученные результаты определяли тактику дальнейшего лечения. При выявлении II и III стадий РН с высоким риском прогрессирования, а также задней агрессивной ретинопатии недоношенных по согласованию с неонатологами дети направлялись в Уфимский НИИ глазных болезней для проведения лазерной коагуляции сетчатки.

Заключение

Данные перинатального центра по частоте выявляемости ретинопатии недоношенных у новорожденных группы риска, полученные при проведении скрининговых осмотров в отделении выхаживания недоношенных с использованием широкопольной педиатрической ретиальной камеры, совпадают со среднероссийскими [1,3].

Использование «Ret Cam III» позволяет не только качественно и детально оценить состояние глазного дна, но и зарегистрировать полученные данные для последующего анализа изменений состояния сетчатки в динамике и определения тактики лечения. Визуализация глазного дна происходит в реальном времени и по сравнению с непрямой обратной офтальмоскопией позволяет получить более информативные результаты обследования.

Сведения об авторах статьи:

Азнабаев Марат Талгатович – академик АН РБ, д.м.н., профессор кафедры офтальмологии с курсом ИПО ГБОУ ВПО БГМУ Минздрава России. Адрес: 450000 Уфа, ул. Ленина, 3. Тел. 8 (347) 275-97-65.

Авхадеева Светлана Рудольфовна – к.м.н., доцент кафедры офтальмологии с курсом ИПО ГБОУ ВПО БГМУ Минздрава России. Адрес: 450000 Уфа, ул. Ленина, 3. Тел. 8 (347) 275-97-65. E-mail: kaf-ofthalmolog@mail.ru.

Палтусова Анна Игоревна – врач-офтальмолог отделения патологии новорожденных и недоношенных ГБУЗ РДКБ. Адрес: г. Уфа, ул. Степана Кувыкина, 98.

ЛИТЕРАТУРА

1. Анализ факторов риска и частоты ретинопатии недоношенных в современном перинатальном центре / Е.Н. Байбарина [и др.] // Невские горизонты-2012: материалы научной конференции офтальмологов. – СПб., 2012. – С. 150-153.

2. Ретинопатия недоношенных: методические рекомендации Российской ассоциации специалистов перинатальной медицины / Н.Н. Володин. – М., 2003. – 27 с.
3. Оказание офтальмологической помощи недоношенным детям в центральном регионе России / А.В. Терещенко [и др.] // Невские горизонты – 2012: материалы научной конференции офтальмологов. – СПб., 2012. – С. 180-183.
4. Capone, A.Jr. Standard image of plus disease in retinopathy of prematurity / A.Jr. Capone [et al.] // Arch.Ophthalmol. – 2006. – Vol.124. – N 11. – P. 1669-1670.
5. International Committee for the Classification of ROP. The international classification of retinopathy of prematurity revisited. // Arch. Ophthalmol. – 2005.-Vol.123. – P. 991-999.

УДК 617.735-08-053.32

© И.А. Червоняк, И.Е. Панова, Е.П. Тагиева, 2014

И.А. Червоняк, И.Е. Панова, Е.П. Тагиева
**ОСОБЕННОСТИ КЛИНИЧЕСКОГО ТЕЧЕНИЯ РЕТИНОПАТИИ
 НЕДОНОШЕННЫХ У ДЕТЕЙ ОТ МНОГОПЛОДНОЙ БЕРЕМЕННОСТИ**
*ГБОУ ВПО «Южно-Уральский государственный медицинский университет»
 Минздрава России, г. Челябинск
 ГБУЗ «Челябинская областная детская клиническая больница», г. Челябинск*

В статье отражены данные о частоте встречаемости и клинических особенностях течения ретинопатии недоношенных у детей, рожденных при различных вариантах беременности. Изучение частоты и особенностей течения заболевания проведено в трех группах: контрольная группа – 110 детей от одноплодной беременности, зачатой естественным путем; исследуемая группа I – 108 детей от многоплодной беременности, зачатой естественным путем; исследуемая группа II – 22 ребенка от многоплодной беременности после экстракорпорального оплодотворения.

Установлено, что ретинопатия недоношенных достоверно чаще выявляется у детей, рожденных от многоплодной беременности после экстракорпорального оплодотворения и составляет 59,1%. В группе детей, рожденных от многоплодной беременности, зачатой естественным путем, ретинопатия недоношенных встречается в 43,5% случаев. Пороговая ретинопатия недоношенных III стадии, в том числе с признаками «плюс-болезни», а также задняя агрессивная форма заболевания достоверно чаще регистрируются в группе близнецов, рожденных в результате экстракорпорального оплодотворения.

Ключевые слова: ретинопатия недоношенных, многоплодная беременность, экстракорпоральное оплодотворение.

I.A. Chervonyak, I.E. Panova, E.P. Tagieva
**THE CLINICAL COURSE OF RETINOPATHY OF PREMATURETY
 IN CHILDREN OF MULTIPLE PREGNANCY**

The paper presents data on the frequency of clinical features and course of retinopathy of prematurity in infants born at different variants of pregnancy. The study of the frequency and characteristics of the disease was conducted in three groups: a control group – 110 children from singleton pregnancies conceived naturally; study group I – 108 children from multiple pregnancies conceived naturally; study group II – 22 children from multiple pregnancies after in vitro fertilization.

It is established that retinopathy of prematurity is revealed significantly more frequently in children born from a multiple pregnancy after in vitro fertilization and is 59.1%. In the group of children born from multiple pregnancies conceived naturally retinopathy of prematurity occurs in 43.5%. Threshold retinopathy of prematurity stage III, including signs of "plus" disease, as well as posterior aggressive form of the disease significantly is more frequently recorded in the group of twins born as a result of in vitro fertilization.

Key words: retinopathy of prematurity, multiple pregnancy, in vitro fertilization.

На сегодняшний день высокий уровень неонатальной помощи позволяет сохранять жизни все большему числу детей с низкой и экстремально низкой массой тела. Однако на фоне снижения перинатальной смертности растет частота инвалидизации среди выживших недоношенных детей, в том числе за счет патологии органа зрения и прежде всего ретинопатии недоношенных (РН) [3]. Данное заболевание развивается у 17 - 35% детей группы риска, из них у 5-7% патологические изменения приводят к полной утрате зрения. В структуре детской инвалидности по зрению в России ретинопатия недоношенных занимает третье место и составляет 29,6 % [1]. Определенную долю среди недоношенных детей составляют дети от многоплодной беременности, течение которой часто осложняется ист-

микоцервикальной недостаточностью, что в 47 – 91,6% случаев приводит к преждевременным родам [4]. В последние десятилетия частота рождения близнецов медленно, но неуклонно возрастает, что связано в первую очередь с широким внедрением вспомогательных репродуктивных технологий. Так, 25-50% беременностей в результате экстракорпорального оплодотворения (ЭКО) являются многоплодными [2]. Многоплодие и применение вспомогательных репродуктивных технологий в настоящее время многими авторами рассматриваются как одни из факторов риска развития РН. Однако распространенность и клиническое течение заболевания у детей данных групп остаются малоизученными.

Целью нашего исследования явилось изучение частоты встречаемости и особенно-

стей клинического течения ретинопатии недоношенных при различных вариантах беременности.

Материал и методы

Исследование проводилось на базе офтальмологического отделения Челябинской областной клинической больницы в период 2009 – 2013 гг. В исследование включались младенцы со сроком гестации ≤ 33 недели (средний гестационный возраст (ГВ) $31,0 \pm 2,3$ недели) и массой при рождении ≤ 2000 г (средняя масса $1536 \pm 395,8$ г). Изучение частоты и особенностей течения заболевания проведено в трех группах: контрольная группа (КГ) – 110 детей от одноплодной беременности, зачатой естественным путем, средний ГВ $31,8 \pm 2,8$ недели, средний вес при рождении $1650 \pm 167,4$ г.; исследуемая группа I (ИГ I) – 108 детей от многоплодной беременности, зачатой естественным путем, средний ГВ $32,0 \pm 1,2$ недели, средний вес при рождении $1605 \pm 210,4$ г.; исследуемая группа II (ИГ II) – 22 ребенка от многоплодной беременности после ЭКО, средний ГВ $31,0 \pm 2,3$ недели, средний вес при рождении $1536 \pm 395,8$ г.

Мониторинг состояния глазного дна проводился согласно срокам, указанным в рекомендациях по наблюдению за недоношенными детьми. Как правило, первые осмотры проводились в условиях отделений реанимации или палат интенсивной терапии и осуществлялись методом непрямой офтальмоскопии с использованием широкоугольной линзы 14 и 28 диоптрий. При компенсации общего состояния ребенка и возможности его жизнеобеспечения без кислородной поддержки осмотр глазного дна осуществлялся в оф-

тальмологическом отделении в условиях максимального медикаментозного миоприаза на ретинальной педиатрической камере "RetCam II" с использованием линзы с углом обзора 130 градусов. Статистическая обработка данных проводилась при помощи компьютерной программы «BIOSTAT».

Результаты и обсуждение

В соответствии с задачами данного исследования мы изучили частоту встречаемости ретинопатии недоношенных в группе контроля и исследуемых группах. Данные представлены в табл. 1.

Таблица 1

Частота выявления ретинопатии недоношенных при различных вариантах беременности

Группа	(n) абс.	% $\pm\sigma$
КГ (n=110)	39	35,4 $\pm$ 4,9
ИГ I (n=108)	47	43,5 $\pm$ 4,7
ИГ II (n=22)	13	59,1 $\pm$ 10,5*/**

* Статистическая достоверность различий ($p < 0,05$) в ИГ II относительно КГ.

** Статистическая достоверность различий ($p < 0,05$) между ИГ I и ИГ II.

Согласно полученным результатам активная РН у детей, рожденных от многоплодной беременности, зачатой естественным путем, диагностировалась в 43,5% случаев; у детей после ЭКО – в 59,1%, что достоверно выше как относительно группы контроля, так и относительно I исследуемой группы.

Частота встречаемости различных стадий РН при исследуемых вариантах беременности отражена в табл. 2. Учет стадийности проводился с использованием Единой международной классификации ретинопатии недоношенных от 2005 г. (IGROP, 2005) на сроке $36 \pm 2,5$ недели постконцептуального возраста.

Таблица 2

Сравнительный анализ частоты выявления ретинопатии недоношенных с учетом стадий

Диагноз	КГ (n = 39)	ИГ I (n = 47)	ИГ II (n = 13)
	% $\pm\sigma$	% $\pm\sigma$	% $\pm\sigma$
РН I – II стадий	74,4 $\pm$ 11,2	61,7 $\pm$ 7,1	30,8 $\pm$ 12,8*/**
РН III стадии	18,7 $\pm$ 5,3	29,8 $\pm$ 6,7	46,2 $\pm$ 13,8*/**
РН IV и V стадий	5,1 $\pm$ 1,2	–	–
«Плюс-болезнь», задняя агрессивная ретинопатия недоношенных	1,8 $\pm$ 1,2	8,5 $\pm$ 4,1	23,1 $\pm$ 11,7*/**

* Статистическая достоверность различий ($p < 0,05$) в ИГ II относительно КГ.

** Статистическая достоверность различий ($p < 0,05$) между ИГ I и ИГ II.

Согласно полученным данным, приведенным в таблице, пороговая РН III стадии, требующая проведения лазерного лечения, достоверно чаще встречалась в группе детей, рожденных от многоплодной беременности после ЭКО. Терминальные IV и V стадии РН выявлены у двух детей (5,1%) группы контроля, что было обусловлено поздним обращением пациентов из отдаленных территорий и, как следствие, несвоевременно проведенных лечебно-диагностических мероприятий. Обращает внимание, что в большом проценте

случаев (23,8) у детей, рожденных после ЭКО, диагностировались симптомы «плюс-болезни», которые характеризовались выраженной активностью сосудов заднего полюса, преретинальными кровоизлияниями, значительной экстраретинальной пролиферацией и задней агрессивной формой заболевания с наличием обширных зон ишемии во всех часовых меридианах мощных артериовенозных шунтов, ригидностью зрачка и быстро прогрессирующим течением, в то время как в подавляющем большинстве случаев (91,5-98,2%)

в группе контроля и в ИГ I ретинопатия недоношенных отличалась «классической» стадийностью с умеренной сосудистой активностью. Выявленные клинические особенности РН в изучаемых группах послужили основанием к дальнейшему определению показаний и объема проводимого лазерхирургического лечения.

Выводы

1. Ретинопатия недоношенных достоверно чаще выявляется у детей, рожденных от многоплодной беременности после ЭКО.

2. У детей, рожденных от многоплодной беременности после ЭКО, чаще регистрируются симптомы «плюс-болезни» и задняя агрессивная форма ретинопатии, что требует проведения лазеркоагуляции в больших объемах.

3. Полученные данные следует учитывать при мониторинге состояния глазного дна и планировании лазерного лечения у недоношенных близнецов, рожденных в результате ЭКО.

Сведения об авторах статьи:

Червоняк Ирина Александровна – аспирант кафедры офтальмологии ФПДПО ГБОУ ВПО ЮУГМУ Минздрава России. Адрес: 454092, г. Челябинск, ул. Воровского, 64. Тел./факс: 8 (351) 260-68-16. E-mail: chervonyakirina@mail.ru.

Панова Ирина Евгеньевна – д.м.н., профессор, зав. кафедрой офтальмологии ФПДПО ГБОУ ВПО ЮУГМУ Минздрава России. Адрес: 454092, г. Челябинск, ул. Воровского, 64. Тел./факс: 8 (351) 232-81-77.

Тагиева Екатерина Петровна – к.м.н., зав. отделением офтальмологии ГБУЗ ЧОДКБ. Адрес: 454000, г. Челябинск, ул. Блюхера, 42А. Тел./факс: (351) 260-68-16.

ЛИТЕРАТУРА

1. Либман, Е.С. Слепота и инвалидность по зрению у населения России / Е.С. Либман, Е.В. Шахова // VIII съезд офтальмологов России: тез. докла. – М., 2005. – С. 78-79.
2. Мансимова, В.О. Состояние здоровья и качество жизни недоношенных детей грудного возраста, родившихся после экстракорпорального оплодотворения: автореф. дис. ... канд. мед. наук / В.О. Мансимова. – М., 2011. – 22 с.
3. Полунина, Н.В. Особенности состояния здоровья матерей, имеющих детей с тяжелыми формами ретинопатии недоношенных / Н.В. Полунина, Е.Г. Дубович // Российский медицинский журнал. – 2012. – № 1. – С.3-6.
4. Сичинава, Л.Г. Значение ультразвукового мониторинга шейки матки в прогнозировании преждевременных родов при многоплодной беременности / Л.Г. Сичинава, О.Б. Панина, А.А. Герасимова // Вопр. гинек., акуш. и перинатол. – 2005. – № 1. – С. 11-4.

ГЛАУКОМА

УДК 617.7-007.681

© Г.Ш. Абизгильдина, 2014

Г.Ш. Абизгильдина ОПЫТ КОМБИНИРОВАННОГО ЛЕЧЕНИЯ ГЛАУКОМНОЙ ОПТИЧЕСКОЙ НЕЙРОПАТИИ

ООО «Дуплекс Мед», г. Стерлитамак

В патогенезе развития глаукомной оптической нейропатии (ГОН) лежит дегенеративный процесс, поражающий нервную ткань, и соответствующим ему снижением светочувствительности сетчатки. Лечение глаукомной оптической нейропатии направлено на коррекцию метаболических нарушений, улучшение гемодинамики и нейропротекцию.

Нами изучено влияние ксенопластики с ретиналамином на динамику зрительных функций; максимальный лечебный эффект достигнут при комбинировании ксенопластики с ретиналамином и проведенным электрофорезом эндоназально с семаксом за счет повышения остроты зрения и стабилизации патологического процесса.

Ключевые слова: глаукомная оптическая нейропатия, гемодинамика, комбинированное лечение, ксенопласт, ретиналамин, семакс.

G.Sh. Abizgildina COMBINED TREATMENT OF GLAUCOMATOUS OPTIC NEUROPATHY

Pathogenesis of glaucomatous optic neuropathy includes degenerative process affecting nervous tissue with edge excavation of optic nerve disk and a corresponding decrease in retinal photosensitivity. The treatment of glaucomatous atrophy of an optic nerve is directed to correction of metabolic violations, improvement of hemodynamics and a neuroprotection.

The influence of xenoplasty with retinalamin on dynamics of visual functions has been studied. The maximum medical effect has been achieved using a combination of xenoplasty with retinalamin and electrophoresis endonazaly with semax, at the expense of increased visual acuity and stabilization of pathological process.

Key words: glaucomatous optic neuropathy, hemodynamics, combined treatment, xenoplasty, retinalamin, semax.

Одно из первых мест среди причин необратимой слепоты, слабовидения и первичной инвалидности занимает глаукома [8,9,10]. В России уровень общей заболеваемости достигает 918,0 случая на 100 000 взрослого населения с тенденцией к ежегодному приросту.

В патогенезе развития глаукомной оптической нейропатии лежит дегенеративный процесс, поражающий нервную ткань, с краевой экскавацией диска зрительного нерва и соответствующим ей снижением светочувствительности сетчатки [2,11,12].

Лечение глаукомной оптической нейропатии направлено на коррекцию метаболических нарушений, улучшение гемодинамики и нейропротекцию.

Доказана эффективность применения пептидных биорегуляторов при дегенеративных изменениях зрительного нерва [6,7]. Имеется опыт применения тканеспецифических биологических материалов (ксенопласт) в хирургическом лечении глаукомы [2,3]. Изучены механизмы нейропротективного действия препарата «Семакс» [4,5].

Большое количество применяемых в практике методов и подходов к лечению глаукомной оптической нейропатии свидетельствует о нерешенности данной проблемы и

требует продолжения поиска эффективного патогенетически обоснованного лечения.

Цель исследования – изучение влияния ксенопластики с применением Ретиналамина® на динамику зрительных функций у больных с глаукомной оптической нейропатией.

Материал и методы

Под нашим наблюдением находились 113 больных с открытоугольной глаукомой (ОУГ) в возрасте от 50 до 75 лет с нормализованным офтальмотонусом, получивших лечение по поводу ГОН. Состояние зрительных функций оценивалось по результатам общепринятых офтальмологических обследований: до лечения, через 1, 3 и 6 месяцев. По стадии глаукомы пациенты распределились следующим порядком: I стадия заболевания была у 52 больных, II – у 26, III – у 35. Анамнез заболевания – в среднем 6,4 года (от 2 до 10 лет).

По вариантам лечения пациенты были разделены на три группы. I группа, – ксенопластика с Ретиналамином® в сочетании с эндоназальным электрофорезом с препаратом семакс (с анодного электрода, силой тока 1 мА продолжительностью 15 минут) – получили 52 больных; II группа – ксенопластика с Ретиналамином® – 26 пациентов; III группа получившие парабульбарные инъекции Ретиналамина® ежедневно № 10 – 35 больных.

Всем больным проводили: визометрию, офтальмоскопию, биомикроскопию, компьютерную периметрию, оптическую когерентную томографию на томографе (ОКТ) «Cirrus HD-OCT 4000», а также регистрацию гидродинамики и сфигмометрии на приборе «Глаутест-60». При проведении ОКТ оценивались топографические данные головки зрительного нерва (выраженность патологической экскавации), толщина слоя нервных волокон (в четырех квадрантах и по меридианам). При томографии «Глаутест-60» учитывались сфигмометрические показатели: систолический прирост пульсового объема (Av) и минутный объем крови (МОК), характеризующие значения гемодинамики на основании установленного достоверного снижения Av и минутного объема кровотока у пациентов с ПОУГ по сравнению с нормой [1]. В качестве контрольных использованы величины сфигмометрических параметров гемодинамики и показатели оптической когерентной томографии у 40 здоровых лиц (80 глаз).

Статистическая обработка материалов проводилась при помощи программы Statistica for Windows.

Техника операции «ксенопластика». В

нижнем носовом квадранте глазного яблока, отступив 6 мм от лимба, выполняли разрез конъюнктивы и теноновой оболочки длиной 3 – 5 мм, проводили формирование тоннеля между склерой и теноновой оболочкой к заднему полюсу глазного яблока. Формировали карман для последующего введения эллипсоидного ксенопласта размером 5×10 мм с выемкой 1:4 части биопрепарата. После предварительного замачивания в растворе Ретиналамина® в течение 2-х часов вводили ксенопласт в заранее сформированный карман с наложением узлового шва на конъюнктивальную рану. В оперированный глаз первые 4 дня каждые 2 часа закапывали глазные капли «Флоксал», в последующем 3 раза в день в течение 10 дней, на ночь 1 раз инстиллировали глазные капли «Индокोलлор».

Результаты и обсуждение

Во всех группах острота зрения до лечения была одинаковой. Через месяц после лечения в группе I и группе II зрительные функции повысились в среднем на 0,1, тогда как в группе III отмечалось незначительное снижение остроты зрения. Через 3 и 6 месяцев только в I группе острота зрения оставалась на высоком уровне (табл. 1).

Таблица 1

Динамика остроты зрения			
Срок наблюдения	I группа	II группа	III группа
При поступлении	0,65±0,08	0,63±0,1	0,67±0,05
Через 1 месяц	0,74±0,07	0,70±0,07	0,58±0,05
Через 3 месяца	0,72±0,09	0,60±0,07	0,05±0,05
Через 6 месяцев	0,72±0,09	0,61±0,07	0,58±0,08
Достоверность (P)	≥0,05	≤0,05	≤0,05

Показатели в контрольной группе по сфигмометрическим параметрам: Av 0,86±0,32 мм³; МОК 492±158 мм³ [1]. Отмечается приближение систолического прироста исходно сниженного пульсового объема (Av) во всех группах через 6 месяцев к показателям контрольной группы: I группа – 0,80±0,22 мм³; II группа – 0,75±0,20 мм³; III группа – 0,69±0,25 мм³. Минутный объем крови (МОК) также увеличивается во всех группах: I группа – 480±150 мм³; II группа –

470±140 мм³; III группа – 450±140 мм³.

В контрольной группе показатель средней толщины нервных волокон составил 104,8±10,7 мкм. При проведении ОКТ в динамике лечения средняя толщина слоя нервных волокон равнялась: I группа – 80,7±10,7 мкм; II группа – 75,7±14,7 мкм; III группа – 65,7±14,7 мкм.

Нами были разработаны критерии прогрессирования глаукомной оптической нейропатии по данным ОКТ (табл. 2).

Таблица 2

Критерии прогрессирования ГОН по данным оптической когерентной томографии (через 6 мес. наблюдения) (M±m)			
Группа	Протокол исследования диска зрительного нерва		
	Изменение толщины слоя нервных волокон в цветовой гамме с цифровыми обозначениями по квадратам (Т – темпоральный, N – назальный, S – верхний, I – нижний)	Средняя толщина слоя нервных волокон	Графическое изображение нормативной базы (зеленым цветом обозначены границы нормальной толщины слоя нервных волокон, желтым – пограничное состояние, красным – патологическое состояние)
I	Увеличение толщины слоя нервных волокон по всем квадрантам	80,7±10,7	Переход толщины слоя нервных волокон из желтого в зеленый
II	Увеличение распределения толщины слоя нервных волокон в Т и N-сегменте, мкм	75,7±14,7	Незначительное
III	Толщина слоя без изменений, мкм	65,7±14,7	Без изменений

Из таблицы видно, что наиболее низкая вероятность прогрессирования имеется в группе с применением ксенопластики с Ретиналамином® и семаксом, наиболее высокая – в группе III. Проведена корреляция показателей средней толщины слоя нервных волокон с систолическим приростом пульсового объема (Av) и минутным объемом крови (МОК) после лечения по группам. Были выведены уравнения регрессии между показателями средней толщины слоя нервных волокон с систолическим приростом пульсового объема (Av) и минутным объемом крови, определены величины коэффициента аппроксимации. Выявлена сильная степень корреляционной зависимости показателя средней толщины слоя нервных волокон с показателями сфигмометрии. Выявлен корреляционный коэффициент после лечения в I группе – 0,77, во II – 0,99, в III – 0,84.

Клинический пример. Пациент И., 52 года. Диагноз: OD открытоугольная глаукома

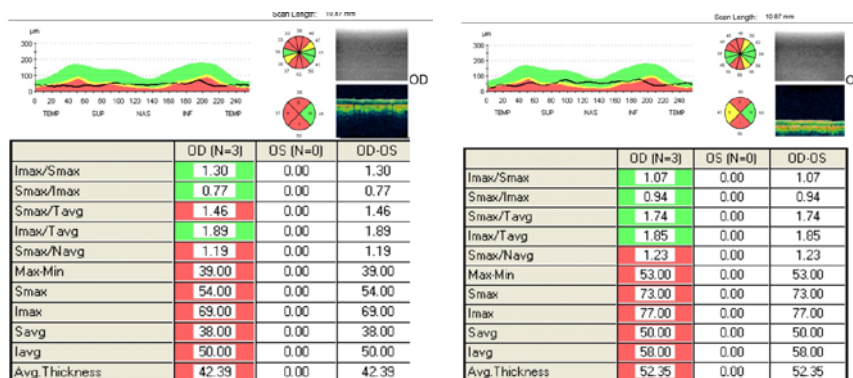


Рис. 1. Данные оптической когерентной томографии больного И., 52 года (слева – до лечения, справа – после лечения через 6 мес.)

Из протокола исследования диска зрительного нерва следует, что: толщина слоя нервных волокон до лечения была 42,39 мкм, после лечения – 52,35 мкм;

– изменение толщины слоя нервных волокон в цветовой гамме с цифровыми обозначениями по квадрантам (Т – темпоральный, N – назальный, S – верхний, I – нижний) – зарегистрировано увеличение толщины слоя нервных волокон по всем квадрантам;

– при графическом изображении нормативной базы (зеленым цветом обозначены границы нормальной толщины слоя нервных волокон, желтым – пограничное состояние, красным – патологическое состояние) определяется переход толщины слоя нервных волокон из желтого в зеленый.

Выводы

1. Применение ксенопластики с препаратом Ретиналамин® и эндоназального электрофореза семаксом у пациентов с ГОН позволило повысить остроту зрения и стаби-

лизировать течение заболевания.

2. Улучшение гемодинамических и сфигмометрических показателей и их корреляционная взаимосвязь свидетельствуют о влиянии ксенопластики с препаратом Ретиналамин® и эндоназального электрофореза семаксом на метаболические нарушения, гемодинамику и нейропротекцию (толщина слоя нервных волокон высоко коррелирует с систолическим приростом пульсового объема и минутным объемом крови).

3. Максимальный лечебный эффект достигнут при комбинировании ксенопластики с Ретиналамином® и проведенным электрофорезом эндоназально с семаксом ($p < 0,01$), о чем свидетельствуют повышение остроты зрения в 87,7 % случаев и улучшение гемодинамических показателей на 82,0 %. Достигнутый эффект при ГОН в I группе сохраняется в течение 6 месяцев ($p < 0,05$). У пациентов III группы улучшение было достигнуто лишь в 45–50 % случаев.

Сведения об авторе статьи:

Абизгильдина Гульчачак Шамилевна – к.м.н., врач офтальмолог ООО «Дуплекс мед». Адрес: 453100, г. Стерлитамак, ул. Артема, 103А. Тел./факс: 8 (3473) 23-98-98.

ЛИТЕРАТУРА

1. Абизгильдина, Г.Ш. Значение сфигмометрических показателей в диагностике первичной открытоугольной глаукомы / Г.Ш. Абизгильдина // Восток – Запад: сборник научных трудов научно-практической конференции по офтальмохирургии с международным участием. – Уфа, 2011. – С. 154-155.
2. Алексеев, В.В. Плетизмографические и патоморфологические параллели снижения объёмного внутриглазного кровотока при первичной открытоугольной глаукоме / В.В. Алексеев, В.В. Страхов, Н.В. Корчагин // Клиническая офтальмология (Б-ка РМЖ). – 2010. – № 4. – С. 120-123.
3. Анисимова, С.Ю. Результаты хирургического лечения различных клинических форм глаукомы с использованием биологического коллагена / С.Ю. Анисимова, С.И. Анисимов, И.В. Рогачева // Восток – Запад: сборник научных трудов научно-практической конференции по офтальмохирургии с международным участием. – Уфа, 2011. – С. 158-159.
4. Бунин, А.Я. Гемодинамика глаза и методы ее исследования / А.Я. Бунин. – М.: Медицина, 2010. – 196 с.
5. Глаукома при псевдонормальном давлении: руководство для врачей / под ред. В.В. Волкова. – М.: Медицина, 2001. – 351 с.
6. Гусев, Е.И. Ишемия головного мозга / Е.И. Гусев, В.И. Скворцова. – М.: Медицина, 2001. – 327 с.
7. Котляр, К.Е. Методы исследования гемодинамики глаза / К.Е. Котляр // Клиническая физиология зрения. – М.: Научно-медицинская фирма МБН, 2006. – С. 639-739.
8. Курышева, Н.И. Глаукома: оптическая нейропатия / Н.И. Курышева. – М.: Медпресс-информ, 2006. – 136 с.
9. Нестеров, А.П. Внутриглазное давление / А.П. Нестеров, А.Я. Бунин, Л.А. Канцельсон // Физиология и патология. – М.: Наука, 1974. – 381 с.
10. Страхов, В.В. Эссенциальная гипертензия глаза и первичная глаукома: автореф. дис.... д-ра мед. наук / В.В. Страхов. – Ярославль, 1997. – 26 с.
11. Flammer, J. Therapeutical aspects of normal-tension glaucoma / J. Flammer // Curr. Opin. Ophthalmol. – 1999. – Vol. 4. – P. 58-64.
12. Jonas, J.B. Parapapillary retinal vessel diameter in normal and glaucoma eyes. I. Morphometric data // Invest. / J.B. Jonas, X.N. Nguyen, G.O. Naumann // Ophthalmol. Vis. Sci. – 2009. – Vol. 30. – P. 1599-1603.

УДК 614.39: 617.7-007.681

© Р.В. Авдеев, 2014

Р.В. Авдеев

ОСНОВНЫЕ ЭПИДЕМИОЛОГИЧЕСКИЕ ПОКАЗАТЕЛИ ГЛАУКОМЫ В ПРИВОЛЖСКОМ ФЕДЕРАЛЬНОМ ОКРУГЕ

*ГБОУ ВПО «Воронежская государственная медицинская академия им. Н.Н. Бурденко»
Минздрава России, г. Воронеж*

В статье приведены сведения по общей и первичной заболеваемости глаукомой с раскладкой по стадиям, информация об оборудовании, непосредственно используемом для диагностики глаукомы, объёмах хирургического и лазерного лечения, кадровой обеспеченности офтальмологами поликлиник регионов Приволжского федерального округа.

Ключевые слова: глаукома, заболеваемость, стадии.

R.V. Avdeev

THE MAIN EPIDEMIOLOGICAL INDICATORS OF GLAUCOMA IN THE PRIVOLZHISKY FEDERAL DISTRICT

The article provides information on general and primary incidence of glaucoma with data about stages, information about the equipment used for the diagnosis of glaucoma, the volume of surgical and laser treatment, personnel availability at ophthalmology clinics of Privolzhsky Federal district regions.

Key words: glaucoma, incidence, stage.

Неуклонный и стабильный рост заболеваемости глаукомой в разных демографических группах, хроническое течение с прогрессирующим ухудшением зрительных функций, приводящим в конечном итоге к потере работоспособности, сопровождающейся высоким процентом инвалидизации и значительными затратами больного и государства в целом, позволяют говорить о данном заболевании в медико-социальной контексте [1,2]. Учитывая вышеперечисленное, борьба с глаукомой является государственной задачей, для решения которой необходимо проведение активных и широких мер по ее ранней диагностике и лечению [3,4]. 7 октября 2011 года на заседании

профильной комиссии по офтальмологии при Экспертном совете в сфере здравоохранения Минздравсоцразвития России главным внештатным офтальмологом страны В.В. Нероевым было объявлено о составлении регистра лечебно-профилактических учреждений, занимающихся проблемой глаукомы и сбором статистической информации о данном заболевании. Ответственными за предоставление сведений по каждому из регионов Российской Федерации определены главные внештатные офтальмологи субъектов.

Цель настоящей работы – анализ состояния глаукомной службы в Приволжском федеральном округе (ПФО) по данным за 2011 г.

Результаты и обсуждение

Распространённость глаукомы в среднем по стране в 2011 г. составила 83 на 10 000 взрослого населения. ПФО находится на 4-м

месте из 8 по распространённости глаукомы, значение этого показателя практически совпадает со среднероссийским.

Таблица 1

Показатели общей заболеваемости глаукомой в ПФО по итогам 2011 г.

Код, регион	Число пациентов с глаукомой	I стадия, %	II стадия, %	III стадия, %	IV стадия, %	Распространённость (на 10 000 взрослого населения)	Ранговое место
02 Республика Башкортостан	25 299	31	38	19	12	78	8-е
12 Республика Марий Эл	3 695	35	41	18	6	65	11-е
13 Республика Мордовия	4 199	22	46	17	15	61	12-е
16 Республика Татарстан	24 434	43	35	15	7	80	7-е
18 Удмуртская Республика	11 803	36	36	18	10	97	4-е
21 Чувашская Республика	4 664	40	32	16	12	45	14-е
43 Кировская область	14 022	34	45	11	10	122	1-е
52 Нижегородская область	22 959	41	35	14	10	83	6-е
56 Оренбургская область	9 246	40	30	20	10	54	13-е
58 Пензенская область	9 820	21	40	26	13	85	5-е
59 Пермский край	21 559	37	32	18	13	99	3-е
63 Самарская область	26 528	32	39	18	11	101	2-е
64 Саратовская область	14 168	45	32	17	6	67	10-е
73 Ульяновская область	8 230	25	48	17	10	76	9-е
Итого...	200 626	36	37	17	10	82	

Обращает на себя внимание существенная разница в распространённости глаукомы между регионами одного округа. В рамках данной статьи мы не ставим задачу проведения детального анализа причин столь очевидного разброса исследуемого показателя. Необходимо рассматривать вопрос в комплексе, учитывая целый ряд факторов (организация работы по выявлению глаукомы, кадровое обеспечение офтальмологами первичного звена, уровень их подготовки, наличие современного оборудования, структура населения по различным характеристикам и др.). И даже несмотря на это, следует заметить, что система учёта пациентов с глаукомой нуждается в доработке.

В 2011 г. в стране выявлено 106 258 больных глаукомой. Лидируют Центральный

ФО (29 263 человека) и ПФО (23 789 человек). Наименьшие показатели в Северо-Кавказском ФО (3 437 человек) и Дальневосточном ФО (3 594 человека). Первичная заболеваемость в Северо-Западном ФО самая высокая – 10,71 на 10 000 взрослого населения, в Северо-Кавказском ФО самая низкая – 5,66 на 10 000. В Сибирском ФО отмечен наивысший показатель выявляемости глаукомы I стадии – 49%, реже всего выявляемость на ранней стадии в Южном ФО – 32%. Минимальный показатель обнаружения заболевания в IV стадии зафиксирован в Северо-Западном, Южном, Сибирском ФО – 5%, максимальный в Северо-Кавказском – 10%. ПФО занимает 3-ю позицию по первичной заболеваемости (табл. 2).

Таблица 2

Показатели первичной заболеваемости глаукомой в ПФО по итогам 2011 г.

Код, регион	Число пациентов с глаукомой	I стадия, %	II стадия, %	III стадия, %	IV стадия, %	Первичная заболеваемость (на 10 000 взрослого населения)	Ранговое место
02 Республика Башкортостан	2 783	40	37	14	9	8,61	10-е
12 Республика Марий Эл	409	51	31	13	5	7,22	12-е
13 Республика Мордовия	352	24	50	16	10	5,1	13-е
16 Республика Татарстан	2 895	51	33	12	4	9,45	7-е
18 Удмуртская Республика	1 166	Нет данных				9,54	6-е
21 Чувашская Республика	458	57	39	3	1	4,42	14-е
43 Кировская область	1 286	48	39	8	5	11,15	4-е
52 Нижегородская область	2 400	37	49	13	1	8,65	9-е
56 Оренбургская область	2 382	50	35	13	2	14,01	2-е
58 Пензенская область	1 249	19	47	22	12	10,85	5-е
59 Пермский край	1 575	47	30	16	7	7,25	11-е
63 Самарская область	2 304	39	40	14	7	8,76	8-е
64 Саратовская область	3 303	26	54	11	9	15,51	1-е
73 Ульяновская область	1 227	Нет данных				11,33	3-е
Итого...	23 789	40	41	13	6	9,67	

Интересным представляется наблюдение 12-кратной разницы выявляемости глаукомы IV стадии в пределах регионов одного

федерального округа. Разница в сумме III и IV стадий также может быть весьма значительной и достигает 30%.

Таблица 3

Оборудование, непосредственно используемое для диагностики глаукомы в ПФО по итогам 2011 г.

Код, регион	Гейдель- бергский ретиномомо- граф (HRT)	Оптический когерентный томограф	Лазерный поляриметр	Фундус- камера	Анализатор биомеханических свойств роговицы (ORA)	Пахиметр	Компьютерный периметр
02 Республика Башкортостан	1	1	0	1	1	3	1
12 Республика Марий Эл	0	0	0	1	0	0	0
13 Республика Мордовия	0	1	0	0	0	0	1
16 Республика Татарстан	2	6	0	3	1	7	9
18 Удмуртская Республика	1	2	0	2	0	2	6
21 Чувашская Республика	0	2	0	2	1	2	3
43 Кировская область	0	1	0	2	0	1	2
52 Нижегородская область	1	1	0	2	2	4	5
56 Оренбургская область	0	1	0	2	0	2	3
58 Пензенская область	0	0	0	0	0	0	1
59 Пермский край	0	0	0	1	0	5	11
63 Самарская область	2	1	0	2	1	1	3
64 Саратовская область	1	3	1	2	0	4	10
73 Ульяновская область	0	2	0	1	0	3	5
Итого...	8	21	1	21	6	34	60

Самый простой вывод из сопоставления двух предыдущих таблиц заключается в том, что наибольший удельный вес глаукомы III и IV стадий среди выявленных за год наблюдается в Пензенской области – регионе, который в 2011 г. был оснащён минимально (лишь 1 компьютерный периметр).

Отдельного внимания требуют сведения об объёмах оперативного лечения глаукомы. В 2011 г. в 81 регионе РФ (не представлены

данные по г. Москва и Чеченской республике) выполнено 104 770 хирургических и лазерных вмешательств. 1/5 часть приходится на ПФО. Если в округе соотношение хирургии и лазера 70:30, то в стране в целом преобладание хирургического подхода не столь велико – 58:42. Доля ПФО в общем количестве хирургических вмешательств, выполненных в стране, составила 24%, а лазерных – 14% (табл. 4).

Таблица 4

Хирургическое и лазерное лечение глаукомы в Приволжском ФО в 2011 г.

Код, регион	Хирургические вмешательства			Лазерные вмешательства			Общее количество (хир.+ лаз.)	
	число вмеша- тельств	процент от общего числа вме- шательств	в среднем 1 вмеша- тельство на ... пациентов	число вмеша- тельств	процент от общего числа вме- шательств	в среднем 1 вмеша- тельство на ... пациентов	число вмеша- тельств	в среднем 1 вмешате- льство на ... пациентов
02 Республика Башкортостан	1 498	95	17	71	5	356	1 569	16
12 Республика Марий Эл	206	33	18	426	67	9	632	6
13 Республика Мордовия	468	74	9	161	26	26	629	7
16 Республика Татарстан	980	61	25	615	39	40	1 595	15
18 Удмуртская Республика	672	79	18	179	21	66	851	14
21 Чувашская Республика	1 253	73	4	460	27	10	1 713	3
43 Кировская область	649	78	22	179	22	78	828	17
52 Нижегородская область	1 119	65	21	593	35	39	1 712	13
56 Оренбургская область	2 522	95	4	128	5	72	2 650	3
58 Пензенская область	873	68	11	413	32	24	1 286	8
59 Пермский край	1 843	61	12	1 201	39	18	3 044	7
63 Самарская область	855	59	31	599	41	44	1 454	18
64 Саратовская область	1 137	54	12	964	46	15	2 101	7
73 Ульяновская область	393	67	21	194	33	42	587	14
Итого...	14 468	70	14	6 183	30	32	20 651	10

Безусловно, очень важным является кадровый вопрос. В Российской Федерации имеется более 1000 вакантных ставок офтальмолога в поликлиниках (по информации главных офтальмологов регионов). Ориентировочная численность населения, прикрепленного к поликлиникам, не имеющим офтальмолога, составляет более 7,5 млн. человек (табл. 5). Из этого следует, что количество больных глаукомой, не знающих о своём заболевании, очень велико. Исходя из того, что в последние годы отмечается тенденция к

увеличению средней продолжительности жизни в РФ (в 2011 году она составила 70,3 года), можно ожидать роста числа больных глаукомой.

Итак, ПФО занимает 4-е место по общей и 3-е место по первичной заболеваемости. Раскладка по стадиям не имеет заметных различий от среднероссийской. Округ находится на 2-м месте по численности населения (после ЦФО) и количеству субъектов (14). Плотность населения 30,9 чел./км² (4-е место), большое количество городов – 191.

Обеспеченность офтальмологами поликлиник ПФО в 2011 г.

Код, регион	Всего ставок офтальмологов в поликлиниках	Вакантных ставок	Ориентировочная численность взрослого населения участков без офтальмолога
02 Республика Башкортостан	245,5	14,75	208 083
12 Республика Марий Эл	52	6,5	88 000
13 Республика Мордовия	73,25	6	41 413
16 Республика Татарстан	239,75	10,75	129 378
18 Удмуртская республика	100,75	1,25	10 720
21 Чувашская республика	76	2	43 932
43 Кировская область	101,5	13,25	42 514
52 Нижегородская область	273	20	Нет данных
56 Оренбургская область	178,5	24,75	1 700
58 Пензенская область	102,5	13,5	200 000
59 Пермский край	221	24,75	165 297
63 Самарская область	235,25	25,5	285 000
64 Саратовская область	106	15	166 900
73 Ульяновская область	100,75	9,25	90 000
Итого	2 105,75	187,25	1 472 937

На общем фоне выгодно представлена обеспеченность кадрами – 8,9% вакантных ставок (2-е место). Только 6% населения прикреплено к поликлиникам без офтальмолога, что лучше среднероссийского показателя, который составляет 7,2%. Следует отметить хорошую оснащённость оборудованием. В округе представлены все позиции, в том числе лазерный поляриметр, а по количеству гейдельбергских ретиноматографов, оптических когерентных томографов, фундус-камер, пахи-

метров, анализаторов биомеханических свойств роговицы ПФО уверенно обходит даже Центральный ФО.

Следует отметить большой объём работы, выполняемый офтальмологами ПФО, по диагностике и лечению глаукомы. Положительные процессы в стране, направленные в том числе и на дальнейшее развитие здравоохранения, позволяют выразить уверенность в успешном выполнении задач по повышению эффективности этих усилий.

Сведения об авторе статьи:

Авдеев Роман Васильевич – к.м.н., зав. кафедрой офтальмологии ИДПО ГБОУ ВПО ВГМА им. Н.Н. Бурденко Минздрава России. Адрес: 394036, г. Воронеж, ул. Студенческая, 10. E-mail: arv1811@yandex.ru.

ЛИТЕРАТУРА

1. Либман, Е.С. Медико-социальные проблемы в офтальмологии / Е.С. Либман // IX съезд офтальмологов России: тез. докл. – М., 2010. – С. 70-71.
2. Либман, Е.С. Инвалидность вследствие нарушения зрения в России / Е.С. Либман, Д.П. Рязанов, Э.В. Калеева // 5-й Российский общенациональный офтальмологический форум: сб. науч. тр. – М., 2012. – С. 797-798.
3. Национальное руководство по глаукоме для практикующих врачей. – (2-е изд.) – М., 2011. – 280 с.
4. Офтальмология: национальное руководство. – М., 2008. – 944 с.

УДК 614.39: 617.7-007.681
© Р.В. Авдеев, 2014

Р.В. Авдеев

РЕОРГАНИЗАЦИЯ ГЛАУКОМНОЙ СЛУЖБЫ В ВОРОНЕЖЕ

ГБОУ ВПО «Воронежская государственная медицинская академия им. Н.Н. Бурденко»
Минздрава России, г. Воронеж

В статье анализируется состояние глаукомной службы г. Воронежа на этапе, предшествующем реорганизации. Приводятся цели создания Городского глаукомного центра. Первые итоги работы новой структуры подтверждают обоснованность открытия центра.

Ключевые слова: глаукома, глаукомный центр.

R.V. Avdeev

REORGANIZATION OF GLAUCOMATOUS SERVICES IN VORONEZH

The article examines the state of glaucomatous service of Voronezh prior to reorganization. It discusses the objectives of the establishment of a Municipal glaucoma center. The first results of work of a new structure prove the validity of opening of the center.

Key words: glaucoma, glaucoma center.

Актуальность проблемы глаукомы, пожизненного инвалидизирующего заболевания, возрастает с каждым годом. По данным

Е.С. Либман, в последние годы рост заболеваемости глаукомой возрос с 1,7 до 4,7 (на 1000 населения) и уровень первичной инвалид-

ности с 0,17 до 0,81 (на 1000 населения) [3]. Усугубилась тяжесть первичной инвалидности, в структуре которой контингент инвалидов I и II групп увеличился с 60 до 85% вследствие преимущественно позднего направления на медико-социальную экспертизу (в 74% случаев – III и IV стадии заболевания). Медико-социальная значимость проблемы увеличивается в связи с тем, что отмечается устойчивая тенденция роста заболевания во всех демографических группах населения. Глаукома превалирует в нозологической структуре инвалидности вследствие офтальмопатологии взрослого населения [4]. В Воронеже за период 2007-2011 гг. отмечался рост не только первичной заболеваемости глаукомой (на 7,7 %), но и общей заболеваемости (болезненности), превышая средние показатели Центрального федерального округа. Диспансерная группа составляет более 8 тысяч человек. В течение ряда лет глаукома прочно лидирует среди причин первичного выхода на инвалидность по зрению, составляя от 40 до 60 %.

Изданный Министерством здравоохранения СССР приказ № 925 от 22.09.1976 г. «Об усилении мероприятий по раннему выявлению и активному наблюдению больных глаукомой» послужил в свое время существенным стимулом по созданию системной работы в данном направлении. В крупных

населенных пунктах координирующая роль отводилась глаукомным кабинетам, диспансерам. Не стал исключением и Воронеж, где в 1982 г. на территории одной из городских поликлиник был открыт глаукомный кабинет. На первом этапе он способствовал повышению качества работы по выявлению глаукомы, осуществлял методическую роль. Однако в последние годы в силу объективных и субъективных причин кабинет не в полной мере справлялся с возложенными на него функциями, о чем многократно заявлялось на заседаниях Воронежского областного общества офтальмологов. Городской глаукомный кабинет длительный период не был обеспечен соответствующим кадровым составом. В течение ряда лет в его штате состоял лишь 1 врач, а 2 вакантные ставки были перепрофилированы. Совершенно очевидно, что 1 врач не в состоянии чисто физически справиться с обслуживанием миллионного города. Запись на обследование производилась на срок около полугода(!). К тому же имевшееся оборудование износилось, не отвечало современным требованиям. Отсутствовала «Школа глаукомного больного». Не было взаимодействия со стационаром, кафедрой Воронежской государственной медицинской академии. Наиболее наглядные итоги работы кабинета представлены в табл. 1.

Таблица 1

Показатели работы глаукомного кабинета в 2007-2010 гг.

Показатели	2007 г.	2008 г.	2009 г.	2010 г.
Количество принятых пациентов	518	775	635	563
Общее количество посещений	Нет данных			3069
Выявлено пациентов с глаукомой	97	72	67	117

За указанный период общее количество выявленных случаев глаукомы в городе в целом колебалось от 760 до 980, и максимальная доля глаукомного кабинета в выявлении случаев глаукомы составила 15% в 2010 г. (117 из 760), в предыдущие годы – 8-12%.

Ввиду возрастающей доли глаукомы в структуре инвалидности по зрению и слепоты возникла острая необходимость в рассмотрении вопроса о переходе на качественно новый уровень организации помощи больным глаукомой. Главный врач МУЗ ГО «ГКБ № 17» г. Воронежа С.Н. Пасечный и заведующий офтальмологическим отделением, главный внештатный офтальмолог Р.В. Авдеев выступили с инициативой создания глаукомного центра на базе ГКБ № 17. Директор департамента здравоохранения г. Воронежа С.В. Бредихин оказал активное содействие в реализации проекта. В соответствии с приказом директора департамента здравоохранения администра-

ции ГО г. Воронежа № 469 от 23.05.2011 «Об организации глаукомного центра в МУЗ «Городская клиническая больница № 17»» открытие подразделения произошло 1 июля 2011 г.

В качестве целей создания Городского глаукомного центра провозглашены:

- реализация конституционного права граждан на доступную и бесплатную высококвалифицированную медицинскую помощь;
- повышение эффективности, качества и своевременности обследования пациентов с подозрением на глаукому вследствие внедрения современных методик и приобретения оборудования, не применявшегося ранее в лечебно-профилактических учреждениях Воронежской области, а также повышения квалификации сотрудников создаваемого центра;
- обеспечение преемственности на этапе стационарного лечения (оперативного и консервативного) для сохранения зрительных функций больных глаукомой (ввиду наличия

офтальмологического отделения на базе ГКБ № 17);

- использование опыта сотрудников кафедры офтальмологии института дополнительного профессионального образования ВГМА им. Н.Н.Бурденко в работе центра;

- компьютеризация базы данных;

- улучшение взаимодействия и информированности по глаукомной проблематике офтальмологов поликлиник г. Воронежа и врачей общей практики;

- повышение качества жизни пациентов за счет уменьшения роли факторов, связанных с социальной дезадаптацией посредством создания Школы глаукомного больного;

- экономическая выгода заключается в сокращении инвалидов по зрению, расходов на социальное обеспечение слепых и слабовидящих [1].

В течение первой половины 2011 г. администрацией больницы проделана большая организационно-методическая работа, в выделенных под центр кабинетах проведен ремонт, закуплено оборудование. Теперь в диагностике и динамическом наблюдении пациентов используются такие приборы, как гейдльбергский ретиномотограф, компьютерный анализатор поля зрения Humphrey, немидриатическая ретинальная камера Topcon, пахиметр Quantel Medical (рис.1).

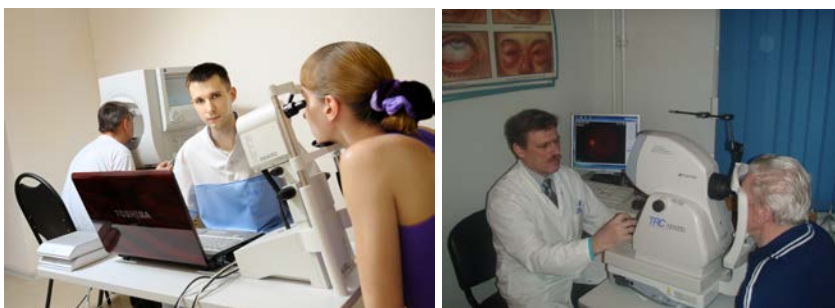


Рис. 1. Использование современного оборудования в диагностике глаукомы

Было уделено внимание подготовке кадров. Врачи центра прошли тематическое усовершенствование по глаукомной проблематике в Москве. К открытию центра была приурочена региональная офтальмологическая конференция, на которой специалисты поликлиник подробно изложили порядок и критерии направления пациентов. В своей деятельности сотрудники центра основываются на принципах, изложенных в «Национальном руководстве по глаукоме». Немаловажным является и то, что центр работает с 8 до 20 часов, что обеспечивает возможность измерения внутриглазного давления в утренние и вечерние часы амбулаторно. При необходимости предусмотрена госпитализация в стационар. Штат центра укомплектован 4 врачами и 4 медицинскими сестрами.

Уже в первые месяцы работы Городского глаукомного центра была подтверждена целесообразность его создания (табл. 2).

Таблица 2
Показатели работы Городского глаукомного центра во втором полугодии 2011 г. и в 2012 г.

Показатели	2-е полугодие 2011 г.	2012 г.
Количество принятых пациентов	937	1907
Общее количество посещений	3820	11287
Выявлено пациентов с глаукомой	161	406

В 2012 г. в г. Воронеже выявлено 738 случаев глаукомы, доля глаукомного центра в этом составила 55%.



Рис. 2. На занятии школы глаукомного больного

В центре активно используются компьютеры. Разработана программа, позволяющая систематизировать процесс обследования пациентов, усовершенствовать процесс подготовки консультативного заключения, повышать его качество, сокращать затраты времени врача. Ведение истории посещений предоставляет возможность анализа динамики течения заболевания. Ведётся работа по созданию компьютерного регистра больных глаукомой и лиц с подозрением на заболевание.

Регистр содержит информацию о количестве больных глаукомой, пациентов с подозрением на глаукому, возрастно-половом составе, дате постановки на диспансерный учёт, наличии родственников с глаукомой, проводимом консервативном и оперативном лечении, стадии заболевания. Имеется возможность проведения статистической обработки. Регистр даёт возможность анализа эпидемиологической ситуации по глаукоме в городе, оценивать количество пациентов на диспансерном учёте по каждой поликлинике, делать вывод об эффективности оперативного лечения в отдалённом периоде, предоставляет возможность получения выборки по каждому из показателей, а также их комбинации. Врачам поликлиник разосланы информационные письма с целью получения наиболее полных сведений.

При участии кафедры офтальмологии института дополнительного профессионального образования на базе центра ведутся научные исследования, обучение клинических интернов и ординаторов. Организована школа для больных глаукомой, в которой пациенты, страдающие заболеванием глаукомой, в доступной форме получают информацию о своей болезни, методах лечения, показаниях к оперативному вмешательству, мерах по сохранению зрительных функций. Врачи центра выступают с докладами на городских и межрегиональных конференциях офтальмологов, являются авторами статей, опубликованных в

научной печати, периодических изданиях, принимают участие в телепередачах медицинской направленности.

Первые итоги создания глаукомного центра позволяют сделать следующие выводы:

- укомплектованный штат и современное оборудование позволяют повысить эффективность работы по выявлению глаукомы на ранних стадиях;
- увеличились возможности дифференциальной диагностики с офтальмогипертензией, выявления глаукомы нормального давления;
- создание базы данных позволяет проводить динамическое наблюдение на качественно новом уровне;
- проведение анализа эпидемиологической ситуации по глаукоме на основе данных регистра;
- повышение уровня знаний о глаукоме среди врачей, пациентов, населения благодаря регулярным выступлениям на конференциях, в средствах массовой информации, школе глаукомного больного (рис. 2).

Надеемся, что плодами деятельности Городского глаукомного центра явится уменьшение числа потерявших зрение по причине столь коварного заболевания, каким является глаукома. Считаем целесообразным рекомендовать наш опыт для внедрения в других регионах Российской Федерации.

Сведения об авторе статьи:

Авдеев Роман Васильевич – к.м.н., зав. кафедрой офтальмологии ИДПО ГБОУ ВПО ВГМА им. Н.Н. Бурденко Минздрава России. Адрес: 394036, г. Воронеж, ул. Студенческая, 10. E-mail: arv1811@yandex.ru.

ЛИТЕРАТУРА

1. Авдеев, Р.В. В Воронеже открылся Городской глаукомный центр / Р.В. Авдеев // Новости глаукомы. – 2011. – № 4. – С. 35.
2. Куроедов, А.В. Как быть с организацией глаукомной службы? / А.В. Куроедов // Новости глаукомы. – 2012. – № 3. – С. 29.
3. Либман, Е.С. Медико-социальные проблемы в офтальмологии / Е.С. Либман // IX съезд офтальмологов России: тезисы докладов – М., 2010. – С. 70-71.
4. Либман, Е.С. Инвалидность вследствие нарушения зрения в России / Е.С. Либман, Д.П. Рязанов, Э.В. Калеева // 5-й Российский общенациональный офтальмологический форум: сб. науч. тр. – М., 2012. – С. 797-798.
5. Национальное руководство по глаукоме для практикующих врачей. – (Изд. 2-е) – М., 2011. – 280 с.
6. Офтальмология: национальное руководство. – М., 2008. – 944 с.

УДК 617.736:617.7-007.681
© Коллектив авторов, 2014

Р.В. Авдеев¹, А.С. Александров², А.С. Басинский³, Е.А. Блюм⁴, А.Ю. Брежнев⁵,
Е.Н. Волков⁶, А.Б. Галимова⁷, О.В. Гапонько⁸, В.В. Гарькавенко⁹, А.М. Гетманова¹⁰,
В.В. Городничий², А.А. Гусаревич¹¹, С.В. Диордийчук^{2,17}, Д.А. Дорофеев¹²,
П.Ч. Завадский¹³, О.Г. Зверева¹⁴, У.Р. Каримов¹⁵, А.В. Кулик¹⁶, А.В. Куроедов^{2,17},
С.Н. Ланин¹⁸, Дж.Н. Ловпаче¹⁹, И.А. Лоскутов²⁰, Е.В. Молчанова²¹, О.Н. Онуфрийчук²²,
В.Ю. Огородникова^{2,17}, С.Ю. Петров²³, Ю.И. Рожко²⁴, Т.А. Сиденко²⁵

ОЦЕНКА КЛИНИКО-ИНСТРУМЕНТАЛЬНЫХ ДАННЫХ ИССЛЕДОВАНИЯ ОРГАНА ЗРЕНИЯ У БОЛЬНЫХ ПЕРВИЧНОЙ ОТКРЫТОУГОЛЬНОЙ ГЛАУКОМОЙ И МАКУЛОДИСТРОФИЕЙ

¹МБУЗ ГО ГКБ № 17, г. Воронеж; ²ФКУ «МУНКЦ им. П.В. Мандрыка» МО РФ, г. Москва; ³ООО Офтальмологический центр проф. Басинского С.Н., г. Орел; ⁴КДП Областной офтальмологической больницы, г. Шымкент, Казахстан; ⁵ГОУ ВПО КГМУ, Курск; ⁶ГОБУЗ ОКБ им. П.А. Баяндина, г. Мурманск; ⁷ФГБУ «Всероссийский центр глазной и пластической хирургии» МЗ РФ, г. Уфа; ⁸ГОБУЗ ККБ № 2, г. Владивосток; ⁹ГОУ ВПО КГМУ им. проф. В.Ф. Войно-Ясенецкого, г. Красноярск; ¹⁰Областная больница №1, отделение микрохирургии глаза, г. Брянск; ¹¹НУЗ «Дорожная клиническая больница» ОАО «РЖД», Междорожный центр Микрохирургии глаза, г. Новосибирск; ¹²ГБУЗ ОКБ №3, г. Челябинск; ¹³УО ГГМУ, г. Гродно; ¹⁴ГАУЗ РКОБ МЗРТ, г. Казань; ¹⁵Сырдарьинская областная офтальмологическая больница, г. Гулистан, Узбекистан; ¹⁶ОАО Медицина, г. Москва; ¹⁷ГБОУ ВПО РНИМУ им. Н.И. Пирогова, г. Москва; ¹⁸КГБУЗ ККОКБ им. П.Г. Макарова, г. Красноярск; ¹⁹ФГБУ МНИИ ГБ им. Гельмгольца, г. Москва; ²⁰НУЗ ДКБ им. Н.А. Семашко, г. Москва; ²¹ГБОУ ВПО ГМА, г. Омск; ²²МБЛПУ «КГБ», г. Когалым; ²³ФГБУ НИИ ГБ РАМН, г. Москва; ²⁴ГУ РНПЦ РМ и ЭЧ, УО ГомГМУ, г. Гомель; ²⁵МБУЗ ГКП № 5, г. Пермь

Первичная открытоугольная глаукома и макулодистрофия являются самыми распространенными заболеваниями среди причин слепоты в мире. До сих пор сохраняется дискуссия о характеристиках прогрессирования и взаимного влияния глаукомы и макулодистрофии. Проведено мультицентровое исследование по оценке клинико-инструментальных данных исследования органа зрения у больных с данными заболеваниями на 25 клиниках базиса России и стран СНГ в январе-мае 2013 года. В итоговый протокол исследования были включены данные 87 человек (108 глаз), разделенных на группу с диагнозом глаукома и группу глаукома с макулодистрофией на одном глазу. Средний возраст обследованных составил 66,6±5,65 года. Дисперсионный внутри- и межгрупповой анализ не установил статистически достоверных различий в состоянии макулярной зоны у пациентов в группе «глаукома» и в группе «глаукома/макулодистрофия», имеющих разные стадии заболевания. Полученные результаты дают основание предположить последовательный характер возникновения макулодистрофии на фоне развившейся ранее глаукомы.

Ключевые слова: глаукома, макулодистрофия, оптическая когерентная томография, статическая автоматическая периметрия

R.V. Avdeev, A.S. Alexandrov, A.S. Basinsky, E.A. Blyum, A.Yu. Brezhnev, E.N. Volkov, A.B. Galimova, O.V. Gaponko, V.V. Garkavenko, A.M. Getmanova, V.V. Gorodnichy, A.A. Gusarevitch, S.V. Diordiychuk, D.A. Dorofeev, P.Ch. Zavatsky, O.G. Zvereva, U.R. Karimov, A.V. Kulik, A.V. Kuroyedov, S.N. Lanin, Dzh.N. Lovpache, I.A. Loskutov, E.V. Molchanova, O.N. Onufriyuchuk, V.Yu. Ogorodnikova, S.Yu. Petrov, Yu.I. Rozhko, T.A. Sidenko

EVALUATION OF CLINICAL AND INSTRUMENTAL DATA OF EYES EXAMINATION IN PATIENTS WITH PRIMARY OPEN-ANGLE GLAUCOMA AND MACULAR DEGENERATION

Primary open-angle glaucoma and macular degeneration are the most spread diseases among blindness causes in the world. The characteristics of progression and interaction of glaucoma and macular degeneration (MD) are still being discussed. A multicenter research to assess clinical and instrumental data of eye examination of patients with glaucoma and MD was conducted between January-May 2013 in 25 clinics of Russia and CIS. The final research protocol included the data of 87 people (108 eyes), divided into 2 groups: patients with glaucoma and those with glaucoma and MD on one eye. Mean age of the patients was 66.6±5.65. Variance intra- and intergroup analysis stated no statistically significant differences in the state of macular zone in patients of both groups. The obtained data make it possible to assume a successive character of MD development induced by prior developed glaucoma.

Key words: glaucoma, macular degeneration, optic coherent tomography, static automatic perimetry.

Первичная открытоугольная глаукома (ПОУГ) и сухая форма возрастной макулодистрофии (ВМД) относятся к числу самых распространенных глазных заболеваний, характеризующихся хроническим прогрессирующим течением и приводящих к значительному снижению остроты зрения [4,9]. Согласно данным статистики распространенность глаукомы среди пациентов пожилого возраста (от 64 до 75 лет) варьирует от 6,44 до 17,3 человека на 1000 населения [1,6,7]. Несмотря на многочисленные исследования, патогенез глаукомы изучен далеко не полностью, и есть основания считать, что он носит мультифакторный характер [10]. Патогенез макуло-

дистрофии также остается малоизученным, однако большинство исследователей согласны с тем, что наиболее важную роль в нем играют воспаление, окислительный стресс, повреждение тканей, вызванные синим цветом, нарушение функции пигментного эпителия сетчатки, а также ухудшение хориоидального кровотока и развивающаяся вследствие этого ишемия в зоне фовеолы [2,3,8]. Для обоих заболеваний характерны схожие факторы риска, среди которых выделяется возраст и наследственность, а также наличие таких сопутствующих заболеваний, как системный атеросклероз, ишемическая болезнь сердца (ИБС) и сахарный диабет. Ранее, исследуя отдельные факторы риска в группах больных

глаукомой, макулодистрофией и глаукомой/макулодистрофией (в одном глазу), было установлено, что фактор наследственность был достоверно выше в группах «глаукома», чем в группе «макулодистрофия» ($p=0,004$) и «глаукома/макулодистрофия» ($p=0,0001$) [12]. Сохраняющаяся дискуссия о характеристиках прогрессирования глаукомы и макулодистрофии, современные патогенетические воззрения в этой области вкупе с развитием рынка современной диагностической техники определили цель нашего исследования: характеристика морфофункциональных взаимоотношений первичной открытоугольной глаукомы и макулодистрофии.

Материал и методы

Исследование проводилось с января по май 2013 года на 25 клинических базах в 19 регионах России и стран СНГ. Ретроспективно были проанализированы результаты многоцентрового клинического обследования и лечения пациентов с ПОУГ, сухой формой макулодистрофии, а также ПОУГ и ВМД, диагностированных в одном глазу. В итоговый протокол исследования были включены данные 87 человек (108 глаз), что составило 93,55/93,1% (пациентов/глаз) от общего числа полученных протоколов. Участие пациентов в исследовании было подтверждено их письменным согласием. Возраст пациентов варьировался от 55 лет до 81 года, при этом средний возраст пациентов обеих групп ($M \pm m$, Me , $Q_{25\%}$; $Q_{75\%}$) на момент диагностирования ПОУГ составил $59,92 \pm 0,58$ года (56;64), макулодистрофии – $63,45 \pm 0,92$ года (59,5;67); на момент включения в исследование – $66,69 \pm 0,53$ года (62;70). В группу 1 вошли 47 пациентов (20 мужчин, 27 женщин, 58 глаз) с разными стадиями ПОУГ, в группу 2 были включены 40 пациентов (14 мужчин, 26 женщин, 50 глаз) с установленным диагнозом ПОУГ и ВМД на одном глазу. Для подтверждения наличия ВМД был применен метод оптической когерентной томографии (ОКТ), а сам диагноз был верифицирован согласно классификации AREDS (Age-Related Eye Disease Study, 2001) [11]. Протокол включал следующие обязательные исследования: визометрия (исследовалась острота зрения, определялась клиническая рефракция на момент диагностирования глаукомы и последнего исследования); тонометрия по Маклакову (грузом 10 г. исследовался тонометрический уровень внутриглазного давления (ВГД) на момент диагностирования глаукомы и финального исследования); ОКТ (на аппаратах Stratus и Cirrus, Carl Zeiss Meditec Inc.,

США; RTVue-100, Optovue, США; 3D OCT, Topcon, Япония; Spectralis, Heidelberg Engineering, Германия, на момент финального исследования определяли параметры диска зрительного нерва (ДЗН) и макулярной области по секторам согласно интегрированного программного обеспечения); статическая автоматическая периметрия (САП) (на аппаратах Humphry 740i/750i, Carl Zeiss Meditec Inc., США, программа пороговой периметрии SITA Threshold 30-2), на момент финального исследования определяли среднюю светочувствительность сетчатки (МД) и ее стандартное отклонение (ПСО). Обработка полученных данных проводилась двумя независимыми экспертами с использованием программы Statistica (версии 5.5 и 10.0, StatSoft, Австралия-США).

Результаты и обсуждение

По данным нашего исследования, анамнез заболевания глаукома составил в среднем 6,0 года (5;7) и был сопоставим в обеих группах по продолжительности ($p=0,637$, $U=472$), а анамнез заболевания макулодистрофия во второй группе составил 3,0 года (1;5) и был статистически достоверно меньше, чем анамнез заболевания глаукома в этой же группе ($p<0,001$; $U=4,945$). По истечении этого срока (на момент финального исследования) у всех пациентов прогрессирование глаукомы достигло состояния развитой и далеко зашедшей стадий болезни. Так, число глаз с глаукомой развитой стадии достигло 70 (64,81%), а количество глаз с далеко зашедшей стадией болезни составило 38 (35,19%). Также были установлены достоверные различия в таких показателях, как возраст на момент постановки диагноза глаукома и возраст на момент включения в исследование ($p<0,001$; $t=-29,991$); возраст на момент постановки диагноза макулодистрофия и возраст на момент включения в исследование ($p<0,001$; $t=-6,755$), возраст на момент постановки диагноза глаукома и возраст на момент постановки диагноза макулодистрофия ($p<0,001$; $t=-6,528$). Результаты рефракции, остроты зрения и офтальмотонуса пациентов на момент диагностирования глаукомы и на момент финального исследования приведены в табл. 1.

За весь период наблюдения острота зрения пациентов обеих групп понизилась в среднем на 0,2 ед. ($p<0,05$), рефракция не изменилась ($p>0,05$), а уровень офтальмотонуса на фоне проводимого лечения статистически достоверно снизился в обеих группах пациентов в среднем на 7 мм рт.ст. ($p<0,001$;

$t=7,687$). Внутригрупповой дисперсионный анализ, проведенный на старте исследования в группе 1, выявил достоверные различия в показателе остроты зрения. У пациентов с начальной стадией глаукомы острота зрения была достоверно выше, чем у больных с продвинутыми стадиями заболевания ($p_{1,3}<0,001$; $p_{1,2}=0,01$; $p_{2,3}=0,001$). Изменения по стадиям в группе 2 были статистически не достоверны ($p_{1,2}=0,079$). Изменения показателей рефракции в обеих группах по стадиям также были статистически не достоверны во всех случаях ($p>0,1$). Межгрупповой анализ этих показателей у пациентов с начальной и развитой стадиями глаукомы не выявил достоверных различий ($p_{1,1}=0,484$; $U=0,700$ и $p_{2,2}=0,676$; $U=0,418$, а также $p_{1,1}=0,357$; $U=0,922$ и

$p_{2,2}=0,110$; $U=1,598$) при исследовании остроты зрения и рефракции соответственно. Исходный средний уровень офтальмотонуса для пациентов группы 1 составил $26,67\pm 0,52$ мм рт.ст. (24;29) и $26,28\pm 0,54$ мм рт.ст. (23;28) для пациентов группы 2 ($p>0,05$). Не было установлено достоверных различий у больных с разными стадиями болезни в группе 1 ($p_{1,3}<0,49$; $p_{1,2}<0,52$; $p_{2,3}<0,56$), в группе 2 ($p_{1,3}<\text{нд}$; $p_{1,2}<0,25$; $p_{2,3}<\text{нд}$) и между группами ($p_{1,1}=0,519$; $U=0,645$ и $p_{2,2}=0,621$; $t=0,497$). Следует отметить, что недостаточное количество пациентов с далеко зашедшей стадией глаукомы в группе 2 ($n=3$) не позволило в полной мере выполнить как внутригрупповой анализ, так и межгрупповой анализ.

Таблица 1

Показатели рефракции, остроты зрения и офтальмотонуса обеих групп пациентов на момент диагностирования глаукомы и на момент финального исследования, $n=108$, $M\pm m$, Me (Q25%; Q75%)

Показатели	Острота зрения, отн. ед.	Рефракция, дптр	Уровень ВГД, мм рт.ст.
Старт	0,8 (0,5; 1,0)	0,00	27,00 (24;29)
Финал	0,6 (0,3; 0,8)	-0,31 $\pm$ 0,16	20,00 (18;23)
Достоверность изменений	$p<0,001$; $t=7,282$	$p=0,142$; $t=1,467$	$p<0,001$; $t=7,687$

Изучение морфометрических показателей диска зрительного нерва (ДЗН) и слоя нервных волокон сетчатки (СНВС) показало следующие результаты. В таблице 2 суммированы данные ОКТ-исследования ДЗН и указаны данные внутригруппового дисперсионного анализа у больных с развитой и далеко зашедшей стадиями глаукомы в обеих группах на момент финального исследования.

В целом изменения между развитой и

далеко зашедшей стадиями глаукомы затрагивали верхний и нижний полюсы ДЗН, а у больных группы 2 различия повторяли вышеуказанные показатели, но были обнаружены и в темпоральном секторе. При проведении межгруппового анализа достоверные изменения были обнаружены лишь в верхнем секторе ДЗН у больных с развитой стадией болезни ($82\pm 2,66$; 83 (70; 95) в группе 1 и $90,87\pm 3,72$; 95 (80; 105) в группе 2 ($p=0,051$; $t=-1,989$).

Таблица 2

Данные ОКТ-исследования ДЗН у пациентов с развитой и далеко зашедшей стадиями глаукомы обеих групп, $n=108$, $M\pm m$, мкм

Показатели	Группа 1		Группа 2	
	II стадия	III стадия	II стадия	III стадия
Назальный сектор ДЗН	58,26 $\pm$ 2,56	51,11 $\pm$ 5,06	61,52 $\pm$ 2,12	61,47 $\pm$ 2,06
Верхний сектор ДЗН	82 $\pm$ 2,66	67,63 $\pm$ 4,251	90,87 $\pm$ 3,72	704
Темпоральный сектор ДЗН	64,62 $\pm$ 2,72	57,63 $\pm$ 3,96	65,65 $\pm$ 2,36	52,84 $\pm$ 2,155
Нижний сектор ДЗН	85,54 $\pm$ 3,02	68,89 $\pm$ 4,582	88,97 $\pm$ 4,02	63,53 $\pm$ 3,356
Среднее значение	74,23 $\pm$ 2,32	62,89 $\pm$ 3,53	77,64 $\pm$ 2,24	61,47 $\pm$ 1,677

¹ $p=0,004$ ($t=2,976$); ² $p=0,003$ ($t=3,092$); ³ $p=0,008$ ($t=2,749$); ⁴ $p=0,012$ ($U=2,500$); ⁵ $p=0,001$ ($t=3,706$); ⁶ $p=0,001$ ($t=4,407$); ⁷ $p=0,001$ ($t=5,130$) статическая достоверность между стадиями глаукомы внутри групп.

Сравнение морфометрических показателей макулярной зоны пациентов с развитой и далеко зашедшей стадиями глаукомы не выявило достоверных различий ни в одном из исследованных секторов как внутри групп, так и между ними ($p>0,01$). Функциональные исследования, включающие показатели САП на момент финального исследования, показали следующие результаты: среднее отклонение (МД) и паттерн стандартного отклонения (ПСО) составили на момент финального исследования - 6,52 (-4,23; -11,75) дБ и 6,18 (4,25; 10,33) дБ в обеих группах соответственно. Учитывая тот факт, что нами не были установлены достоверные различия в мор-

фометрических характеристиках макулярной зоны обеих групп пациентов, мы посчитали необходимым провести анализ характеристик развития ПОУГ в обеих группах с целью определения, является ли наличие макулодистрофии фактором риска прогрессирования глаукомы. Для этого были использованы результаты пациентов обеих групп с развитой стадией болезни. Оказалось, что через 5 лет в группе 1 в далеко зашедшую стадию перешло 11 глаз из 30, а в группе 2 - 15 из 30. Оценочное отношение шансов (ООШ) прогрессирования глаукомы за 5 лет в группе 1 составило 0,5789 (57,89%). Таким образом, отсутствие ВМД уменьшило риск прогрессирования на

100-57,89=42,11%. Однако 95% диагностических индексов для ООШ находятся в пределах от 20,60 до 162,40%. Это не позволило достоверно доказать, что наличие ВМД на глазу с ранее установленным диагнозом ПОУГ является фактором риска прогрессирования глаукомы при сроке наблюдения 5 и более лет.

Заключение

Оба заболевания (глаукома и макулодистрофия) относятся к хроническим и прогрессирующим заболеваниям, которыми подвержены пожилые и старые люди с похожими факторами риска, со сложным и недостаточно изученным патогенезом. Заболевания поражают оба глаза, но патологический

процесс при этом асимметричен иногда существенно по времени. Первичная открытоугольная глаукома и макулодистрофия могут сочетаться в одном глазу. Проведенное исследование установило, что анамнез глаукомы составил 6,0 (5;7) года, макулодистрофии – 3,0 (1;5) года ($p < 0,001$; $U = 4,945$), что дает основание предположить последовательный характер возникновения этих заболеваний. Наличие ВМД у пациентов с ранее установленным диагнозом ПОУГ не утяжеляет течение глаукомы при анализе морфофункциональных показателей у больных с продвинутыми стадиями болезни (без разделения на стадии).

Сведения об авторах статьи:

Группа исследователей Российского глаукомного общества «Научный авангард», 2011-2013 ©

Куроедов Александр Владимирович – д.м.н., профессор кафедры офтальмологии им. академика А.П. Нестерова лечебного факультета ГБОУ ВПО РНИМУ им. Н.И. Пирогова Минздрава России, начальник офтальмологического отделения ФКГУ МУНКЦ им. П.В. Мандрыка МО РФ. Адрес: 107014, Москва, ул. Б. Оленья, 8А. E-mail: akuroyedov@hotmail.com.

ЛИТЕРАТУРА

1. Алексеев, В.Н. О качестве диспансерного наблюдения при первичной открытоугольной глаукоме / В.Н. Алексеев, О.А. Малеванная // Клини. офтальмол. – 2003. – №3. – С.119-122.
2. Возрастная макулярная дегенерация [руководство] // Межрегион. ассоц. офтальмологов России. – 2-е изд., испр. и доп. – СПб.: «Изд-во Н-Л», 2010. – 84 с.
3. Возрастная макулярная дегенерация: метод. реком. – М.: МО РФ, 2010. – 72 с.
4. Глаукома: национальное руководство / под ред. Е.А. Егорова. – М.: «ГЭОТАР-Медиа», 2013. – 824 с.
5. Диагностика и динамическое наблюдение за пациентами с глаукомой: межнациональное руководство по глаукоме, т. 1 / под ред. Е.А. Егорова, Ю.С. Астахова, Т.К. Ботабековой. – Минск: «ИП Альтиора – Живые краски», 2013. – 108 с.
6. Егоров, Е.А. Отдельные клинико-эпидемиологические характеристики глаукомы в странах СНГ и Грузии. Результаты многоцентрового открытого ретроспективного исследования (ч. 1) / Е.А. Егоров, А.В. Куроедов // Клини. офтальмол. – 2011. – №3. – С.97-100.
7. Егоров, Е.А. Отдельные клинико-эпидемиологические характеристики глаукомы в странах СНГ и Грузии. Результаты многоцентрового открытого ретроспективного исследования (ч. 2) / Е.А. Егоров, А.В. Куроедов // Клини. офтальмол. – 2012. – №1. – С.19-22.
8. Клинические рекомендации. Офтальмология / изд. 2-е, испр. и доп. / под ред. Л.К. Мошетовой, А.П. Нестерова, Е.А. Егорова // М.: «ГЭОТАР-Медиа», 2009. – 352 с.
9. Национальное руководство по глаукоме для практикующих врачей / под ред. Е.А. Егорова, Ю.С. Астахова, А.Г. Щуко. – М.: «ГЭОТАР-Медиа», – 2011. – 280 с.
10. Нестеров, А.П. Глаукомная оптическая нейропатия // Вестн. офтальмол. – 1999. – №4. – С.3-6.
11. The Age-Related Eye Disease Study Research Group. A randomized, placebo-controlled, clinical trial of high-dose supplementation with vitamin C and E, beta carotene and zinc for age-related macular degeneration and vision loss: AREDS report number 8 / The Age-Related Eye Disease Study Research Group // Arch. Ophthalmol. – 2001. – Vol.119, №10. – P.1417-1436
12. Wierzbowska, J. Risk factors in age-related macular degeneration and glaucoma / J.Wierzbowska, M. Figurska, A. Stankiewicz, J. Sierdziński // Klin. Oczna. – 2008. – Vol.110, №10-12. – P.370-374.

УДК 617.7-007.681:617-7

© Д.М. Ал Немер, 2014

Д.М. Ал Немер

РЕЗУЛЬТАТЫ КОМБИНИРОВАННОЙ ДРЕНАЖНОЙ ХИРУРГИИ РЕФРАКТЕРНЫХ ГЛАУКОМ

ГБОУ ВПО «Башкирский государственный медицинский университет»

Минздрава России, г. Уфа

Цель исследования – проанализировать эффективность комбинированного хирургического лечения рефрактерной глаукомы с одновременным использованием клапана «Ahmed» и нового биорезорбируемого дренажа «Глаутекс». В исследование включено 14 пациентов (14 глаз) с рефрактерной глаукомой. Исходный уровень внутриглазного давления (ВГД) составлял 28–55 мм рт. ст. Всем пациентам с рефрактерной некомпенсированной глаукомой была проведена имплантация дренажной системы «Ahmed» с использованием нового биорезорбируемого дренажа «Глаутекс». Показанием к применению дренажной системы «Ahmed» с дренажем «Глаутекс» было отсутствие компенсации уровня ВГД.

В сроки наблюдения до 3-х месяцев у всех больных отмечалось образование умеренной фильтрационной подушки без кистозных изменений. ВГД было зарегистрировано в пределах нормального уровня также у всех пациентов, гипотензивные капли при этом не применялись.

Таким образом, одновременная имплантация дренажной системы «Ahmed» в комбинации с дренажем «Глаутекс» позволила не только достигнуть удовлетворительного гипотензивного эффекта, но и сохранить остаточное зрение у всех пациентов с рефрактерной глаукомой.

Ключевые слова: дренажная система «Ahmed», рефрактерная глаукома, антиглаукоматозные операции, дренаж «Глаутекс».

D.M. Al Nemer

THE RESULTS OF COMBINED DRAINAGE SURGERY OF REFRACTORY GLAUCOMAS

Objective: To analyze the effectiveness of treatment refractory glaucoma using a valve «Ahmed» and application of a new bioresorbable drainage "GlauteX". The study included 14 patients (14 eyes) with refractory glaucoma. Baseline IOP was 28-55 mm Hg. All the patients with refractory uncompensated glaucoma underwent implantation of «Ahmed» drainage system using a new bioresorbable drainage "GlauteX". Indication for drainage «Ahmed» use in combination with «GlauteX» was the lack of compensation level of intraocular pressure IOP.

In terms of up to 3 months follow-up, all patients had a moderate degree of filtration pillows without cystic changes. IOP was recorded within normal levels also in all patients, antihypertensive drops were not applied.

Thus, simultaneous implantation of drainage systems «Ahmed» and "GlauteX" makes it possible not only to achieve a satisfactory hypotensive effect, but also to preserve residual vision in all patients with refractory glaucoma.

Key words: drainage system «Ahmed», refractory glaucoma, antiglaucomatous surgery, "GlauteX" drainage.

Лечение больных с рефрактерной глаукомой (РГ) на сегодняшний день является актуальной проблемой. Этиопатогенез РГ многообразен, в его основе лежат выраженные анатомические изменения дренажной системы глаза. Одним из основных направлений хирургического лечения РГ в настоящее время является широкое использование дренажей. По данным литературы, эффективность дренажной хирургии при РГ значительно варьирует от 65 до 85% [1-3]. Многие авторы достаточно высоко оценивают гипотензивный эффект применения клапана Ahmed при РГ [4], основными недостатками при его использовании в отдаленном послеоперационном периоде являются: облитерация просвета дренажа, формирование соединительнотканной капсулы вокруг наружного конца дренажа, кистозное перерождение фильтрационной подушечки [3,4].

Цель исследования – провести анализ результатов комбинированного хирургического лечения рефрактерной глаукомы с одновременным использованием клапана «Ahmed» и нового биорезорбируемого дренажа «Глаутекс».

Материал и методы

В исследование вошли 14 пациентов (14 глаз) с РГ, которым проводили гипотензивную операцию с имплантацией клапана «Ahmed» в комбинации с биорезорбируемым дренажем «Глаутекс» в УфНИИ глазных болезней АН РБ. Женщин было 8, мужчин 6. Пациенты были разделены на две группы: I группа – 9 пациентов (9 глаз) с некомпенсированной РГ на фоне медикаментозного лечения; II группа – 5 пациентов (5 глаз), ранее оперированных по поводу некомпенсированной глаукомы (одна и более антиглаукомных операций в анамнезе). Офтальмотонус (истинное внутриглазное давление) до операции на медика-

ментозном режиме варьировал от 28,0 до 55,0 мм рт. ст. и в среднем составил $32,2 \pm 0,8$ мм рт. ст. Помимо общепринятых офтальмологических исследований (визометрии, пневмотонометрии, периметрии, офтальмоскопии, биомикроскопии и т.п.) до и после операции некоторым больным через 1 и 3 месяца после вмешательства проводилась ультразвуковая биомикроскопия с целью изучения сформированной фильтрационной подушки. Максимальный срок наблюдения за оперированными пациентами не превышал 3 месяцев.

Характеристика биodeградируемого дренажа «Глаутекс»:

- изготовлен из полимолочной кислоты (полилактида) и полиэтиленгликоля;
- представляет собой пористую биорезорбируемую пленку белого цвета с хорошим фильтрующим эффектом;
- имеет форму прямоугольной муфты (замкнутого кольца) $2,5 \times 5,5 \times 0,15$ мм в сложенном виде толщиной 80 мкм, диаметр пор 30–50 мкм;
- не оказывает избыточного давления на окружающие ткани;
- сроки полной резорбции – 4-5 месяцев.

Техника операции комбинированной хирургии (анестезия местная): для имплантации дренажа «Ahmed» использовали наименее травмированные прежними операциями квадранты глазного яблока. Формировали лоскут конъюнктивы основанием к своду. Затем формировали традиционный конъюнктивальный лоскут и поверхностный склеральный лоскут (на $1/2 - 1/3$ толщины склеры) в виде треугольника или трапеции. После этого на склеральный лоскут надевали муфту дренажа «Глаутекс». Дистальный конец трубочки предварительно активировали физиологическим раствором. Тело дренажа заводили в

субконъюнктивальный карман между прямыми мышцами на расстоянии 8-10 мм от лимба и фиксировали к склере двумя швами. В проекции склеральной полоски проводили прокол склеры 23G. Трубочку дренажа, срезанную под углом 30°, заводили в переднюю камеру на 2-3 мм от склеральной части лимба параллельно плоскости радужки без касания внутриглазных структур. Затем склеральный лоскут с надетым на него дренажем укладывали на место, производили его репозицию и фиксировали с помощью одного шва в области вершины. Конъюнктивальный разрез ушивали непрерывным швом. Следует отметить, что одновременно с основной операцией для профилактики цилиохориоидальной отслойки во всех случаях выполнялась двойная склерэктомия (в 2,5 - 3 мм от лимба и от границ склерального лоскута). В послеоперационном периоде всем пациентам назначали нестероидные противовоспалительные препараты, чтобы снизить риск кистозных изменений конъюнктивы. В послеоперационном периоде добавляли местно глюкокортикоиды.

Результаты и обсуждение

В обеих группах после проведенной имплантации клапана «Ahmed» с дренажем «Глаутекс» послеоперационный период протекал адекватно. При проведении биомикроскопии дренаж визуализировался в виде прямоугольника. Фильтрационные подушки после операции были разлитые, равномерные. Через 1-3 месяца после оперативного лечения фильтрационные подушки были бледные, невысокие и без резких контуров. В I группе уровень истинного ВГД (P_0) снизился на 48% и составил 11,6 мм рт. ст. в среднем, во II группе P_0 снизился на 37% и составил 14,5 мм рт. ст. Ни в одном случае мы не наблюдали выраженной гипотонии. Умеренная гипотония у одного больного была купирована на

2-й день назначением субконъюнктивальных инъекций 0,5 мл 20% раствора кофеина, 0,3 мл 0,1% раствора атропина и 0,2 мл 1% раствора мезатона. Острота зрения сохранилась на дооперационном уровне у 6 (66,7%) человек I группы и у 3 (60,0%) II группы. У остальных пациентов отмечено улучшение остроты зрения по сравнению с дооперационными данными (в 33,3% и 20% случаев соответственно). У одного больного (20,0%) II группы она несколько ухудшилась в связи с прогрессированием помутнения хрусталика.

Таким образом, проведение комбинированных антиглаукоматозных операций (имплантация клапана «Ahmed» с одновременным использованием дренажа «Глаутекс») дает возможность получить стойкий гипотензивный эффект (в сроки наблюдения до 3-х месяцев), что позволяет снизить вероятность повторных оперативных вмешательств. Расположение дренажа вокруг склерального лоскута в виде муфты исключает возможность его дислокации и обеспечивает профилактику возникновения склеро-конъюнктивальных, склеро-склеральных сращений, а также спаек по краю склерального лоскута. Использование дренажа не усложняет ход операций, его установка не требует проведения сложных и трудоемких манипуляций.

Выводы. Предварительный анализ клинико-функциональных результатов показал, что использование комбинированной хирургии рефрактерных глауком с использованием биорезорбируемого дренажа «Глаутекс» с имплантацией клапана «Ahmed» сохраняет гипотензивный эффект предложенных операций у пациентов с рефрактерной глаукомой, обеспечивая нормализацию ВГД в сроки до 3-х месяцев. Окончательные выводы можно будет сделать по мере увеличения клинического материала и срока наблюдения за пациентами.

Сведения об авторе статьи:

Диаа Мухаммед Ал Немер – очный аспирант кафедры общественного здоровья и организации здравоохранения с курсом ИПО ГБОУ ВПО БГМУ Минздрава России. Адрес: 450000 Уфа, ул. Ленина, 3. Тел./факс: (347) 272-29-62.

ЛИТЕРАТУРА

1. Бессмертный, А.М. Клиническая оценка эффективности комбинированного метода лечения неоваскулярной глаукомы / А.М. Бессмертный, О.В. Робустова // Глаукома: проблемы и решения: материалы Всерос. науч.-практич. конф. – М., 2004. – С. 273-275.
2. Еричев, В.П. Рефрактерная глаукома: особенности лечения / В.П. Еричев // Вестн. офтальмологии. – 2000. – Т. 116, № 5. – С. 8-10.
3. Прокофьева, М.И. Современные хирургические подходы к лечению рефрактерной глаукомы (обзор литературы) / М.И. Прокофьева // Клиническая офтальмология. – 2010. – № 3. – С. 104-108.
4. Fechter, H.P. Preventing and treating complications of Baerveldt glaucoma drainage device surgery / H.P. Fechter, R.K. Parrish // Int. Ophthalmol. Clin. – 2004. – Vol. 44, № 2. – P. 107-136.

И.Я. Баранов, Н.В. Митрофанова, Л.В. Чиж
**РЕТРОСПЕКТИВНАЯ ОЦЕНКА ЭФФЕКТИВНОСТИ
 И БЕЗОПАСНОСТИ ТРАНСКОНЪЮНКТИВАЛЬНОЙ РЕВИЗИИ
 ИНКАПСУЛИРОВАННЫХ ФИЛЬТРАЦИОННЫХ ПОДУШЕК
 ПОСЛЕ ГИПОТЕНЗИВНЫХ ОПЕРАЦИЙ НЕПРОНИКАЮЩЕГО ТИПА**

*Санкт-Петербургский филиал ФГБУ "МНТК "Микрохирургия глаза"
 им. акад. С.Н. Федорова" Минздрава России, г. Санкт-Петербург*

Цель исследования – определить безопасность и эффективность активации кисты теновой капсулы (КТК) инъекционной иглой (нидлинг) с одновременным введением дексаметазона и коллалазина. Было проведено ретроспективное исследование 14 пациентов с КТК после перенесенной ранее непроникающей гипотензивной операции, которым выполнялся нидлинг КТК с одновременным введением дексаметазона и коллалазина.

Период наблюдения составил в среднем $54,29 \pm 23,29$ дня (25-110 дней). Возраст пациентов с КТК равнялся $69,86 \pm 8,57$ года. Проведение нидлинга сопровождалось снижением уровня внутриглазного давления (ВГД) в среднем на $5,5 \pm 4,46$ мм рт.ст. (3-14 мм рт.ст.) с $24,57 \pm 4,09$ (17-30 мм рт.ст.) до $18,93 \pm 6,28$ мм рт.ст. (13-20 мм рт.ст.). Общий уровень послеоперационных осложнений составил 21,4%: 2 глаза с отслойкой сосудистой оболочки и один глаз с фасеткой.

Трансконъюнктивная ревизия КТК с одновременным введением дексаметазона и коллалазина является простым, эффективным и безопасным методом нормализации ВГД после гипотензивных операций непроникающего типа.

Ключевые слова: глаукома, фильтрационная подушка, избыточное рубцевание, нидлинг, киста теновой капсулы.

I.Ya. Baranov, N.V. Mitrofanova, L.V. Chizh
**RETROSPECTIVE ASSESSMENT OF EFFICACY AND SAFETY OF
 TRANSCONJUNCTIVAL REVISION OF INCAPSULAR BLEBS AFTER
 HYPOTENSIVE NON-PENETRATING SURGERIES**

Purpose: To evaluate the safety and effectiveness of a Tenon's cyst activation by needling with injection of dexamethasone and kollalizin. 14 patients with Tenon's cysts developed after hypotensive non-penetrating surgery were retrospectively studied. All of them underwent the Tenon's cyst needling with injection of dexamethasone and kollalizin.

The average follow-up was 54.29 ± 23.29 days (25-110 days). The age of patients with Tenon's cysts was 69.86 ± 8.57 years old. IOP reduction was 5.5 ± 4.46 mm Hg (3-14 mm Hg) from 24.57 ± 4.09 mm Hg (17-30 mm Hg) to 18.93 ± 6.28 mm Hg (13-20 mm Hg). The overall level of postoperative complications was 21.4 % : choroidal detachment (2 eyes) and corneal abrasion (1 eye).

The Tenon's cyst activation by needling with injection of dexamethasone and kollalizin is a simple, effective and safe method of IOP normalization after hypotensive non-penetrating surgery.

Key words: glaucoma, bleb, excessive scarring, bleb needling, Tenon's cyst.

Одной из причин повышения уровня внутриглазного давления (ВГД) после гипотензивных операций является формирование кисты теновой капсулы (КТК), когда фильтрационная подушка (ФП) инкапсулируется и приобретает форму купола. По данным различных авторов, частота формирования КТК составляет от 3 до 29% [3,6,11,12]. С целью ремоделирования ФП и восстановления тока внутриглазной жидкости (ВГЖ) может быть выполнена ревизия ФП инъекционной иглой. В литературе данная манипуляция получила название нидлинг (от английского «needle» – игла). Впервые данная процедура была описана J.Pederson и S.Smith в 1985 году [11]. Улучшение оттока ВГЖ по ранее созданным путям оттока достигается механическим вскрытием стенки ФП, гидродиссекцией фильтрационной зоны и ревизией склерального лоскута. В ходе выполнения нидлинга процедура может дополняться введением лекарственных препаратов. Использование медикаментозных средств предупреждает избыточное рубцевание зоны фильтрации. Снижение воспалительной реакции и фибробластогенеза достигается применением стероидных

(дексаметазон) и цитостатических (фторурацил и митомицин) препаратов [2]. Протеолитические ферменты (коллалазин) опосредованно задерживают рубцовые процессы и разрушают уже сформировавшуюся соединительную ткань [1]. Кроме того, описано использование бевацизумаба [8,13], который, нейтрализуя эндотелиальный фактор роста сосудов и уменьшая неоваскуляризацию, уменьшает воспалительный ответ тканей на операционную травму.

Несмотря на простоту выполнения процедуры, проведение нидлинга может сопровождаться различными как интра-, так и послеоперационными осложнениями: субконъюнктивальное кровоизлияние, наружная фильтрация, гиперфильтрация, гипефема, отслойка сосудистой оболочки, макулярный отек, связанный с длительно существующей гипотонией, а также эндотелиально-эпителиальная дистрофия, лентовидный или точечный кератиты после применения антиметаболитов [4,7,9,10]. В литературе описан случай развития эндофтальмита [5].

В нашей клинике ревизия инкапсулированных фильтрационных подушек с одномо-

ментным введением дексаметазона и коллалезина применяется уже более 15 лет.

Целью настоящего исследования стало определение безопасности и эффективности активации КТК инъекционной иглой с одновременным введением дексаметазона и коллалезина.

Материал и методы

В ходе исследования был проведен ретроспективный анализ 298 историй болезней пациентов, страдающих декомпенсированной глаукомой, которым в 1-м глазном отделении нашей клиники была выполнена непроникающая гипотензивная операция в 2010 – 2013 годы. Период наблюдения составил в среднем $54,29 \pm 23,29$ дня (от 25 до 110 дней). Возраст пациентов с инкапсулированными ФП равнялся $69,86 \pm 8,57$ года. Формирование КТК наблюдалось в 4% случаев (14 глаз). В 85,7% случаев КТК были ранними, т.е. формировались в течение 1 месяца после гипотензивной операции, и в 14,3% - поздними. В день обнаружения кисты ФП уровень ВГД, измеренный методом Маклакова, был $23,64 \pm 4,96$ мм рт.ст.

Техника операции. Процедура выполнялась под контролем операционного микроскопа с использованием инсулинового шприца и инъекционной иглы 27-30 G. После эпibuльбарной анестезии иглу вводили субконъюнктивально в 4-8 мм от инкапсулированной ФП в зоне, свободной от рубцов. Далее иглу медленно продвигали концентрично лимбу по направлению КТК, при этом острым концом иглы разрушалась одна из стенок инкапсулированной подушки, благодаря этому восстанавливался фильтрационный путь. Если одной пункции было недостаточно, то осторожно выполняли дополнительные проколы. Кроме того, во время процедуры старались проколоть также и противоположную стенку «кисты». Для усиления эффекта проколы дополняли поступательными движениями иглы из стороны в сторону с воздействием режущей поверхностью кончика иглы на инкапсулированную стенку ФП. В случае если блок располагался глубже, то кончик иглы вводился под поверхностный склеральный клапан, при этом разрушались склеро-склеральные сращения. Далее иглу медленно выводили из раны с одновременной подачей раствора дексаметазона и коллалезина 50 КЕ. В конце операции место вкола «защеплялось» пинцетом для адаптации краев раны и предупреждения последующей фильтрации.

Все результаты описательной статистики в статье представлены в виде $M \pm \sigma$, где M – среднее значение, а σ – стандартное отклонение.

Результаты

Проведение нидлинга сопровождалось снижением уровня ВГД в среднем на $5,5 \pm 4,46$ мм рт.ст. (3-14 мм рт.ст.) с $24,57 \pm 4,09$ (17-30 мм рт.ст.) до $18,93 \pm 6,28$ мм рт.ст. (13-20 мм рт.ст.).

Общий уровень послеоперационных осложнений составил 21,4%. У двоих пациентов наблюдалось развитие отслойки сосудистой оболочки на фоне консервативной терапии, у одного пациента отмечалось временное формирование фасетки на фоне разлитой ФП.

В конце периода наблюдения за пациентами уровень ВГД был в среднем $18,36 \pm 3,32$ мм рт.ст. (13-25 мм рт.ст.). В 64,29% случаев (9 глаз) нормотонии удалось достичь без назначения гипотензивных препаратов. В 28,57% случаев (4 глаза) для нормализации ВГД потребовалось назначение гипотоников. Только в одном случае (7,14%) возникла необходимость проведения повторной гипотензивной операции.

Трансконъюнктивальная ревизия КТК позволяет разделить межтканевые сращения и восстановить движение жидкости по сформированному ранее путям оттока. Введение дексаметазона и протеолитического препарата коллалезина уменьшает воспалительный ответ тканей и формирование новых склеро-конъюнктивальных или склеро-склеральных сращений.

Таким образом, трансконъюнктивальная ревизия инкапсулированных фильтрационных подушек с одновременным введением дексаметазона и коллалезина является простым, эффективным и безопасным методом разделения межтканевых сращений и восстановления движения жидкости по ранее сформированному путям оттока, что в свою очередь повышает процент нормализации уровня ВГД после гипотензивных операций непроникающего типа.

Сведения об авторах статьи:

Баранов Иван Яковлевич – к.м.н., зав. офтальмохирургическим отделением Санкт-Петербургского филиала ФГБУ МНТК «Микрохирургия глаза» им. акад. С.Н. Федорова. Адрес: 192283, г. Санкт-Петербург, ул. Ярослава Гашека, 21.

Митрофанова Наталья Васильевна – врач-офтальмолог офтальмологической клиники ГБОУ ВПО СЗГМУ Минздрава России. Адрес: Санкт-Петербург, 191015, ул. Кирочная, 41.

Чиж Леонид Витальевич – к.м.н., врач-офтальмохирург Санкт-Петербургского филиала ФГБУ МНТК «Микрохирургия глаза» им. акад. С.Н. Федорова. Адрес: 192283, г. Санкт-Петербург, ул. Ярослава Гашека, 21. E-mail: tchizh@list.ru.

ЛИТЕРАТУРА

1. Опыт применения нидлинга с коллазином у пациентов с признаками рубцевания фильтрационной зоны после фистулизирующих операций // III Российский общенациональный офтальмологический форум: сборник трудов научно-практической конференции с международным участием. Москва, 7-8 октября 2010 г. В 2 томах/ О.А. Кисилева [и др.]. – М.: ФГУ Московский научно-исследовательский институт глазных болезней им. Гельмгольца Минздравсоцразвития, 2010. – С. 348-352.
2. Петров, С.Ю. Нидлинг как метод активации фильтрационных подушек: показания, особенности техники/ С.Ю. Петров // Глаукома. – 2013. – №2. – С. 75-84.
3. Encapsulated filtering blebs after trabeculectomy with mitomycin-C/ A. Azuara-Blanco [et al.] // Ophthalmic Surg. Lasers. – 1997. – Vol.28, №10. – P. 805-809.
4. Needle revision of failing and failed trabeculectomy blebs with adjunctive 5-fluorouracil: survival analysis/ D.C. Broadway [et al.] // Ophthalmology. – 2004. – Vol.111, №4. – P. 665-673.
5. Chen, P.P. Needling revision of glaucoma drainage device filtering blebs/ P.P. Chen, P.F. Palmberg // Ophthalmology. – 1997. – Vol.104, №6. – P. 1004-1010.
6. Risk factors for the development of Tenon's capsule cysts after trabeculectomy/ R.M. Feldman [et al.] // Ophthalmology. – 1989. – Vol.96, №3. – P. 336-341.
7. Needling-revision of failed filtering blebs/ S. Jacobs [et al.] // Bull. Soc. Belge Ophtalmol. – 2005. – № 297. – P. 59-64.
8. Kahook, M.Y. Needle bleb revision of encapsulated filtering bleb with bevacizumab/ M.Y. Kahook, J.S. Schuman, R.J. Noecker // Ophthalmic Surg. Lasers Imaging. – 2006. – Vol.37, №2. – P. 148-150.
9. Scleral injury caused by needling revision with adjunctive mytomicin-C: case report/ H.A. Maestrini [et al.] // Arq. Bras. Oftalmol. – 2011. – Vol. 74, № 2. – P. 134-135.
10. Slit-lamp needle revision of failed filtering blebs using mitomycin C/ P.G. Mardelli [et al.] // Ophthalmology. – 1996. – Vol. 103, № 11. – P. 1946-1955.
11. Pederson, J.E. Surgical management of encapsulated filtering blebs/ J.E. Pederson, S.G. Smith // Ophthalmology. – 1985. – Vol. 92, № 7. – P. 955-958.
12. The development of encapsulated filtering blebs/ C.U. Richter [et al.] // Ophthalmology. – 1988. – Vol. 95, № 9. – P. 1163-1168.
13. Simsek, T. Comparison of needle revision with subconjunctival bevacizumab and 5-fluorouracil injection of failed trabeculectomy blebs/ T. Simsek, A.B. Cankaya, U. Elgin // J. Ocul. Pharmacol. Ther. – 2012. – Vol. 28, № 5. – P. 542-546.

УДК 617.7-007.681

© О.И. Борзунов, 2014

О.И. Борзунов

ТАКТИЧЕСКИЕ ПОДХОДЫ К ЛЕЧЕНИЮ ОТКРЫТОУГОЛЬНОЙ ГЛАУКОМЫ В СОЧЕТАНИИ С ДИАБЕТИЧЕСКОЙ РЕТИНОПАТИЕЙ

*ГБОУ ВПО «Уральский государственный медицинский университет»
Минздрава России, г. Екатеринбург*

Диабетическая ретинопатия и первичная открытоугольная глаукома являются ведущими причинами потери зрения. Несмотря на различную этиологию, данные заболевания имеют ряд общих компонентов патогенеза. Проведен анализ лечения пациентов, страдающих сочетанием первичной открытоугольной глаукомы и диабетической ретинопатии. Для анализа эффективности лечения оценивали выраженность гипотензивного эффекта, степень улучшения и длительность ремиссии основных офтальмологических показателей.

Исследование проводилось на 142 больных (264 глаза). Все пациенты были разделены на клинически однородные группы: основную, группы сравнения I, II и группу контроля. Во всех группах, исключая группу контроля, применялись различные терапевтические подходы. В результате был подобран оптимальный баланс патогенетического лечения данной категории пациентов – сочетание электрической симпатокоррекции со следующей схемой лечения: ретиналамин 5 мг внутримышечно № 10, танакан по 1 таблетке 3 раза в день – 3 месяца.

Ключевые слова: глаукома, лазерное лечение, диабетическая ретинопатия.

O.I. Borzunov

TACTICAL APPROACHES TO OPEN-ANGLE GLAUCOMA WITH DIABETIC RETINOPATHY TREATMENT

Diabetic retinopathy and primary open-angle glaucoma are the leading causes of vision loss. Despite the different etiologies, these diseases have some common components of pathogenesis. We have performed the analysis of the treatment of patients suffering from a combination of primary open-angle glaucoma and diabetic retinopathy. Evaluation of the treatment effectiveness was based on the following criteria: hypotensive effect, the level of improvement and duration of remission of major ophthalmic indicators. The study was conducted on 142 patients (264 eyes) and 4 groups: primary, the comparison groups I, II and the control. In all groups, except the control one, different therapies were applied.

As a result the following optimal pathogenic treatment has been developed – a combination of electric correction with the following medications: intramuscular Retinalamin 5 mg – 10 days, Tanakan 1 tablet 3 times a day - 3 month.

Key words: glaucoma, diabetic retinopathy, laser treatment

Последние годы диабетическая ретинопатия (ДР) и первичная открытоугольная глаукома (ПОУГ) являются основными причинами слепоты и инвалидности по зрению. С этой позиции сочетание ДР и ПОУГ представляет крайне неблагоприятный прогноз для зрительных функций пациента. В мире

более 60 млн. человек страдают глаукомой, 70% из них имеют ПОУГ. Не менее 7 млн. пациентов с глаукомой имеют слепоту обоих глаз. Более 200 млн. человек страдают сахарным диабетом (СД), и около 25 млн. потеряли зрение вследствие его осложнений. Учитывая общность некоторых моментов патогенеза, до

сих пор остается открытым вопрос о рисках глаукоматозного поражения у пациентов с диабетом по сравнению со здоровыми людьми. В 5,9–13% случаев СД наблюдается с ПОУГ [1].

Частота ПОУГ не зависит от тяжести заболевания СД. Ряд авторов считают, что диабет является серьезным фактором риска глаукоматозного поражения. Они приводят данные, что СД достоверно коррелирует с риском развития двусторонней нормотензивной глаукомы.

У пациентов, страдающих сахарным диабетом II типа, глаукома развивается в 4–5 раз чаще [2]. Наличие СД усложняет лечение ПОУГ по ряду причин – применение β -блокаторов маскирует симптомы гипогликемии, резкое снижение внутриглазного давления (ВГД) может приводить к ускорению прогрессирования ДР, возможны развитие или усиление макулярного отека при применении простагландинов при диабетической макулопатии.

В то же время нормализация офтальмотонуса является важнейшим звеном в лечении глаукомы [3,4]. Несмотря на это, в патогенезе ПОУГ и ДР присутствуют схожие звенья патогенеза, включающие гемодинамические, гидродинамические и анатомо-топографические изменения в глазном яблоке, что обуславливает потребность разработки терапевтической стратегии для данной категории пациентов.

Целью исследования являлась оценка эффективности тактики ведения больных с ПОУГ на фоне сахарного диабета II типа.

Задачи:

1. Изучение безопасности проведения селективной лазерной трабекулопластики (СЛТ) пациентам с ПОУГ на фоне риска диабетического макулярного отека.

2. Подбор наиболее сбалансированной терапевтической стратегии у больных с ПОУГ и СД.

Материал и методы

Мы провели ретро- и проспективный анализы различных вариантов лечения паци-

ентов с сочетанием ПОУГ и СД II типа. Исследование проводилось на 142 больных (264 глаза), страдающих открытоугольной глаукомой II – III стадий и сахарным диабетом II типа. Среди пациентов мужчин – 72 человека (50,7%), женщин – 70 человек (49,3%). Средний возраст составил $68,1 \pm 2,6$ года, средняя продолжительность заболевания глаукомой на момент первичного обследования – $7,7 \pm 1,2$ года, сахарным диабетом – $9,4 \pm 2,9$ года. Среди сопутствующей внутриглазной патологии отмечалась начальная катаракта на 29 глазах (11%). Критерием исключения являлось наличие возрастной макулярной дегенерации, выраженных помутнений оптических сред глаза, хирургические и лазерные вмешательства на глазах в течение последних трех месяцев, а также неоваскулярная глаукома, пролиферативная диабетическая ретинопатия, миопия III степени, амблиопия, рефракционные операции в анамнезе, толщина роговицы в центре меньше 520 микрон. Для хирургии глаукомы использовались офтальмологический лазер Laserex Tango (Австралия) и гониолинза Latina SLT lens (США).

Все пациенты были разделены на четыре клинически однородные группы: основную – 49 чел. (86 глаз), группу сравнения I – 40 чел. (78 глаз), группу сравнения II – 33 чел. (60 глаз), группу контроля – 20 чел. (40 глаз) (табл. 1). В основной группе применялась следующая схема лечения: СЛТ, нейропротекторная терапия (ретиналамин 5 мг внутримышечно, 10 доз). В группе сравнения I – СЛТ и нейропротекторная терапия (ретиналамин 5 мг внутримышечно, 10 доз с последующим назначением препарата танакан по 1 таблетке 3 раза в день в течение 3-х месяцев).

Терапия пациентов группы сравнения II проводилась по следующей схеме: СЛТ, электрическая симпатокоррекция 7 – 10 сеансов (до достижения состояния вегетативного баланса) и нейропротекторная терапия (ретиналамин 5 мг внутримышечно, 10 доз с последующим назначением препарата танакан по 1 таблетке 3 раза в день в течение 3-х месяцев).

Таблица 1

Характеристика групп				
Характеристика группы	Основная группа n=86	Группа сравнения I n=78	Группа сравнения II n=60	Контрольная группа n=40
	ПОУГ без симптомов сосудистой дисрегуляции	ПОУГ на фоне сахарного диабета без симптомов сосудистой дисрегуляции	ПОУГ на фоне сахарного диабета с симптомами сосудистой дисрегуляции	Без офтальмопатологии и симптомов сосудистой дисрегуляции
Лечение	СЛТ с последующей терапией пептидными биорегуляторами	СЛТ, пептидные биорегуляторы и последующее назначение препарата танакан	СЛТ, симпатокоррекция, пептидные биорегуляторы, последующее назначение препарата танакан	Наблюдение в динамике

В основной группе, группах сравнения I и II применялись следующие параметры селективной лазерной трабекулопластики (СЛТ): длина волны: 532 нм; диаметр пятна 400 мкм; энергия 0,4-1,2 мДж (0,4-0,8 при пигментированной трабекуле, 0,9-1,2 – при низкопигментированной трабекуле); длительность 3 нс, окружность – 270 градусов (3 квадранта, исключая верхний).

Офтальмологическое обследование проводилось до начала лечения, в процессе, после лечения через 3, 6, 9 и 12 месяцев и включало сбор анамнеза, визометрию, авто-рефрактометрию, биомикроскопию, гониоскопию, офтальмоскопию, тонометрию по Маклакову с определением тонометрического ВГД, пахиметрию для исключения пациентов с тонкой роговицей, компьютерную перимет-

рию (на анализаторе Humphrey Visual Field Analyzer II (HFA II) 750 (Германия) – пороговая программа 30-2, анализируемые параметры – MD (Mean deviation) и PSD (Pattern standard deviation)), оптическую когерентную томографию, оценку порога электрической чувствительности сетчатки и электрической лабильности.

Статистический анализ проводился с использованием компьютерной программы (Statistica 6.0). Достоверность различий оценивали по критерию Стьюдента.

Результаты и обсуждение

Результаты сравнительного исследования динамики внутриглазного давления в различные сроки приведены в табл. 2, данные основных офтальмологических параметров приведены в табл. 3.

Таблица 2

Выраженность гипотензивного эффекта в различные сроки наблюдения после лазерного гипотензивного лечения (СЛТ)

Срок наблюдения	Группы			
	основная (n= 86)	сравнения I (n= 78)	сравнения II (n=60)	контроля (n=40)
После лечения (первое наблюдение для группы контроля)	29,8±1,71	28,8±0,79	29,9±1,06	17,1±1,75
Через 3 мес.	18,8±0,82*	19,8±1,46*	18±0,75*	17,3±1,67
Через 6 мес.	19±1,13*	19,7±1,13*	18±0,48*	17,6±1,78
Через 9 мес.	21,1±0,71*	22,6±0,97*	21±0,63*	18,1±2,01
Через 12 мес.	22,1±0,39*	23,8±0,71*	22,1±0,45*	17,8±1,74

Примечание. Статистически достоверной разницы между основной группой, группами сравнения I и II в аналогичные сроки наблюдения выявлено не было (на уровне $p > 0,05$). Достоверные различия: * - на уровне $p < 0,05$ (по сравнению с данными до лечения).

Таблица 3

Динамика клинических показателей в основной группе

Сроки и группы		Параметры (М±m)						
		острота зрения	MD, дБ	PSD, дБ	ПЭЧ мкА	КЧ СМ (Гц)	площадь НРП (мм2)	соотношение площади Э/Д
Основная группа (СЛТ + пептидные биорегуляторы)	До лечения	0,45±0,03	-13,3±1,3	7,3±0,7	196,3±9,2	29,2±2,3	0,95±0,08	0,51±0,15
	После лечения	0,60±0,06*	-7,2± 1,3*	4,6±1,0*	136,1±9,6*	37,1±2,3*	0,95±0,13	0,51±0,17
	Через 6 мес.	0,59±0,04*	-7,8±1,2*	4,2±1,2*	142,2±8,6*	35,3±1,7*	0,95±0,12	0,51±0,17
	Через 9 мес.	0,57±0,02*	-8,4±0,8*	4,9±1,9	156,5±9,0*	33,7±2,2	0,93±0,11	0,61±0,11
	Через 1 год	0,50±0,07	-9,6±2,1	5,8±1,8	187,6±10,2	30,4±2,1	0,90±0,07	0,69±0,11
Группа сравнения I (СЛТ+ пептидные биорегуляторы + танакан)	До лечения	0,46± 0,04	-13,4±1,2	7,4±0,7	201,3±7,4	29,2±2,3	0,98±0,12	0,78±0,12
	После лечения	0,60± 0,08*	-7,7± 1,3*	4,2±0,9*	142,7±6,6*	35,1±2,3*	0,98±0,15	0,78±0,17
	Через 6 мес.	0,57 ±0,05*	-8,1±1,2*	4,4±1,1*	149,1±7,4*	34,7±1,7*	0,95±0,15	0,51±0,27
	Через 9 мес.	0,56±0,06*	-8,4±1,9*	4,5±1,6	183,0±8,9	31,8±2,2	0,93±0,16	0,61±0,21
	Через 1 год	0,53±0,07	-10,4±2,1	6,2±2,1	190,2±4,6	22,4±2,1	0,90±0,12	0,69±0,21
Группа сравнения II(СЛТ+ пептидные биорегуляторы + симпатокоррекция + танакан)	До лечения	0,45± 0,03	-12,4±1,1	7,3±0,8	206,3±7,4	29,1±2,3	0,97±0,12	0,77±0,13
	После лечения	0,60± 0,08*	-7,7± 1,3*	4,2±0,9*	142,7±6,6*	35,1±2,3*	0,98±0,15	0,78±0,17
	Через 6 мес.	0,58 ±0,05*	-8,1±1,2*	4,5±1,1*	149,1±7,4*	33,7±1,7	0,95±0,15	0,51±0,27
	Через 9 мес.	0,56±0,06*	-8,3±1,9	5,3±1,7	173,0±8,9*	31,8±2,2	0,93±0,16	0,61±0,21
	Через 1 год	0,53±0,06	-10,3±2,2	6,2±2,1	191,2±4,6	23,2±2,1	0,90±0,12	0,69±0,21
Группа контроля (без заболеваний органа зрения и симптомов сосудистой дисрегуляции)	До лечения	0,95± 0,14	0,4±1,2	0,4±0,7	50,3±7,4	48,2±2,4	1,38±0,12	0,41±0,13
	После лечения	0,95± 0,18	0,7± 1,3	0,2±0,9	52,7±6,6	47,1±2,3	1,48±0,15	0,42±0,16
	Через 6 мес.	0,94±0,25	0,1±1,2	0,5±1,1	54,1±7,4	49,7±1,7	1,35±0,15	0,41±0,28
	Через 9 мес.	0,96±0,16	0,4±1,9	0,3±1,7	59,0±3,9	49,8±2,2	1,33±0,16	0,42±0,21
	Через 1 год	0,98±0,17	0,4±2,1	0,2±2,1	54,2±4,6	48,4±2,2	1,34±0,12	0,42±0,23

Примечание: достоверные различия: * - на уровне $p < 0,05$ до и после лечения. **Жирным шрифтом** выделены показатели с достоверно лучшими значениями по сравнению с исходными.

Таким образом, динамика рассмотренных параметров зрительного анализатора до, после лечения, в сроки 6, 9 и 12 месяцев после лечения демонстрирует, что в основной группе (СЛТ и нейропротекторная терапия), группе сравнения I (СЛТ+ нейропротекторная терапия + танакан) и группе сравнения II (СЛТ+

нейропротекторная терапия + симпатокоррекция + танакан) отмечалось достоверное улучшение основных критериев ($p < 0,05$), таких как острота зрения, среднее отклонение, стандартное отклонение паттерна, электрофизиологические показатели. Данные стабильности оцениваемых параметров в трех группах ока-

зались схожими, несмотря на наличие диабетической ретинопатии в группах сравнения I и II, а также симптомов сосудистой дисрегуляции в группе сравнения II.

Выводы

1. Эффективной терапевтической стратегией у пациентов с сочетанием первичной открытоугольной глаукомы и сахарного диабета на фоне симптомов сосудистой дисрегуляции является сочетание симпатокор-

рекции со следующей схемой лечения: ретиналамин 5 мг внутримышечно № 10, танакан по 1 таблетке 3 раза в день – 3 месяца.

2. Пациентам, имеющим отрицательную динамику офтальмологических параметров, необходимо прохождение курсов консервативного лечения не реже 1 раза в 9 месяцев, в случае выраженного прогрессирования глаукомной оптической нейропатии – вопрос о сроках решается индивидуально.

Сведения об авторе статьи:

Борзунов Олег Игоревич – к.м.н., ассистент кафедры офтальмологии ГБОУ ВПО УГМУ Минздрава России. Адрес: 620028, г. Екатеринбург, ул. Репина, 3. E-mail: borzunov@e1.ru.

ЛИТЕРАТУРА

1. Дуюн, И.А. Об эффективности Азопта у пациентов с первичной открытоугольной глаукомой и сахарным диабетом / И.А. Дуюн, А.Э. Апагуни, И.А. Камфарина // Русский медицинский журнал. – 2011. – № 1. – С.19-21.
2. Алексеев, И.Б. Медикаментозная активация увеосклерального оттока у пациентов с глаукомой, протекающей на фоне сахарного диабета/ И.Б. Алексеев, Л.К. Мошетева, И.В. Воробьева // Глаукома. –2002. – № 1. – С. 15-17.
3. Курышева, Н.И. Роль методов визуализации диска зрительного нерва и слоя нервных волокон сетчатки в ранней диагностике глаукомы/ Н.И. Курышева // Глаукома. – 2007. – № 1. – С.16 – 22.
4. Нестеров, А.П. Глаукома. – М.: Медицинское информационное агентство, 2008. – 355 с.

УДК 617.7-007.681-021.5:576.316.23

© А.Ю. Брежнев, В.П. Иванов, В.Н. Рыжаева, В.И. Баранов, 2014

А.Ю. Брежнев, В.П. Иванов, В.Н. Рыжаева, В.И. Баранов ФУНКЦИОНАЛЬНАЯ АКТИВНОСТЬ РИБОСОМНЫХ ГЕНОВ У ПАЦИЕНТОВ С ПСЕВДОЭКСФОЛИАТИВНЫМ СИНДРОМОМ *ГБОУ ВПО «Курский государственный медицинский университет» Минздрава России, г. Курск*

Функциональная активность рибосомных генов (ФАРГ) изучена у 88 больных с псевдоэксфолиативным синдромом (ПЭС) и у 99 офтальмологически здоровых лиц, сформировавших контрольную группу. Установлено, что ФАРГ по 10 хромосомам при ПЭС выше, чем в контрольной группе ($p < 0,05$). Увеличение суммарной ФАРГ у больных с ПЭС произошло преимущественно за счет повышения данного параметра по хромосомам группы G ($p < 0,05$). Различий по хромосомам группы D, показателям количества активных хромосом, числу ассоциаций акроцентрических хромосом на 1 клетку и хромосом, вступивших в ассоциации в 1 клетке, выявлено не было. Статистически значимые различия определяются только у женщин. Повышение показателей ФАРГ у пациентов с клиническими проявлениями ПЭС можно рассматривать как одно из проявлений гиперфункции белоксинтезирующего аппарата в организме при данной патологии.

Ключевые слова: псевдоэксфолиативный синдром, функциональная активность рибосомных генов, белоксинтезирующий аппарат.

A.Y. Brezhnev, V.P. Ivanov, V.N. Ryzhaeva, V.I. Baranov FUNCTIONAL ACTIVITY OF RIBOSOMAL GENES IN PATIENTS WITH PSEUDOEXFOLIATION SYNDROME

The functional activity of ribosomal genes (FARG) was studied in 88 patients with pseudoexfoliation syndrome (PEX) and in 99 healthy subjects of control group. Total FARG of 10 chromosomes was higher in pseudoexfoliation group ($p < 0.05$). It was provided mostly by increased FARG of chromosomes in group G ($p < 0.05$). There was no difference in such indicators as functional activity of chromosomes in group D, number of active chromosomes, the number of associations of chromosomes, the number of chromosomes in associations among two groups. Statistically significant difference was found only among females. Increased FARG in patients with PEX can be regarded as hyperfunction of protein-synthesizing apparatus in such a disorder.

Key words: pseudoexfoliation syndrome, functional activity of ribosomal genes, protein-synthesizing apparatus.

Широко распространенный в офтальмологической практике псевдоэксфолиативный синдром (ПЭС) представляет собой генерализованную патологию экстрацеллюлярного матрикса и оказывает влияние на развитие и прогрессирование целого ряда заболеваний органа зрения, в том числе открытоугольной глаукомы и катаракты. В отдельных популя-

циях патология может поражать до 30% населения старше 60 лет [5]. На протяжении более 90 лет ПЭС рассматривался исключительно как офтальмологический диагноз, однако в течение последнего десятилетия получены данные о системном характере процесса [6,7].

Заболевание характеризуется избыточной продукцией и накоплением псевдоэксфо-

лиативных отложений в различных структурах глаза. Основой данного патологического внеклеточного материала, представляющего собой гликопротеин-протеогликановую структуру, является белковое «ядро», окруженное гликозаминогликанами, также принимающими участие в формировании аморфного межфибрилярного вещества [4]. Однако источник и механизмы образования псевдоэксфолиативного материала остаются не до конца изученными. В этой связи представляется целесообразным изучение у пациентов с ПЭС особенностей функционирования белоксинтезирующего аппарата, в частности рибосомных генов, имеющих непосредственное отношение к этиопатогенезу целого ряда мультифакториальных заболеваний [3].

Цель исследования – оценить взаимосвязь показателя функциональной активности рибосомных генов (ФАРГ) с развитием ПЭС.

Материал и методы

Материалом для клинического и цитогенетического исследований, проведенных на базе ОБУЗ «Офтальмологическая больница» в период 2008-2010 гг., послужила выборка из 88 больных с верифицированным диагнозом ПЭС и 99 лиц без признаков заболевания, сформировавших контрольную группу. Всем пациентам проводилось стандартное офтальмологическое обследование с обязательной биомикроскопией в условиях максимально достижимого медикаментозного мириаза. Из исследования исключались пациенты с афакией, псевдофакией и сопутствующей глазной патологией (воспалительные заболевания сосудистого тракта, изменения роговицы и т.п.), затруднявшей диагностику псевдоэксфолиативного процесса.

Цитогенетические препараты получали при культивировании лимфоцитов периферической крови человека по стандартной методике. ФАРГ оценивалась по интенсивности окраски ядрышкообразующих районов метафазных хромосом азотнокислым серебром. Количество активных рибосомных генов лимфоцитов периферической крови оценивали визуально по размерам преципитатов восстановленного серебра и выражали по 5-балльной системе, согласно существующим критериям [2]. Для анализа отбирали метафазные пластинки с полной (завершенной) окраской. Ассоциативную активность учитывали как дополнительный цитогенетический критерий. Для индивида подсчитывали число хромосом в каждой ассоциации, число ассоциаций акроцентрических хромосом и ассоциативный индекс.

Анализ выборок на соответствие закону нормального распределения проверяли с помощью критерия Колмогорова-Смирнова. Выборки не подчинялись закону нормального распределения на уровне значимости $p < 0,05$, в связи с чем результаты представлены в таблицах в виде медианы (Me), верхнего и нижнего квартилей (Q1-Q3). Достоверность различий групп оценивали с помощью непараметрического U-критерия Манна-Уитни. Сравнение групп по качественным признакам проводилось с использованием критерия χ^2 (метод Пирсона). Статистическую обработку результатов исследования проводили с помощью пакета прикладных программ Statistica 6,0 (StatSoft Inc., USA). Статистически значимые различия принимались при $p < 0,05$.

Результаты и обсуждение

Исучаемые группы были сопоставимы по возрастно-половым характеристикам. Основную группу составили 37 мужчин (42,0%) и 51 женщина (58,0%), контрольную – 43 мужчины (43,4%) и 56 женщин (56,6%) ($p \geq 0,05$). Средний возраст пациентов с клиническими признаками заболевания составил $69,8 \pm 8,7$ года, лиц без ПЭС – $67,6 \pm 9,1$ года ($p \geq 0,05$).

Установлены статистически значимые различия в уровне ФАРГ в сравниваемых группах. Данный показатель у пациентов с ПЭС оказался выше, чем среди лиц без клинических признаков заболевания ($p < 0,05$). При анализе по отдельным группам хромосом выявлено, что достоверное увеличение ФАРГ у больных с ПЭС обеспечивалось преимущественно за счет повышения ФАРГ по хромосомам группы G ($p < 0,05$). Различий по хромосомам группы D, показателям количества активных хромосом, числа ассоциаций акроцентрических хромосом на 1 клетку и хромосом, вступивших в ассоциации в 1 клетке, выявлено не было (табл. 1).

При анализе уровня ФАРГ в зависимости от пола установлено, что статистически значимое увеличение данного параметра в основной группе характерно только для женщин. У пациенток с ПЭС показатели ФАРГ по 10 хромосомам и по хромосомам группы G были выше, чем в контрольной группе ($p < 0,05$). Различий в активности по рибосомным генам хромосом группы D не получено. Исучаемые цитогенетические показатели среди мужчин контрольной и основной групп также статистически значимо не отличались (табл. 2).

Таблица 1

Показатели функциональной активности рибосомных генов у пациентов с ПЭС и в контрольной группе (Ме (Q1-Q3))

Признак	ПЭС	Контроль	p
Суммарная активность РГ по 10 хромосомам*	19,50 (18,40-20,95)	18,55 (17,75-20,32)	Z=-2,87325 p=0,004063
Активность РГ по D-хромосомам	11,45 (10,65-12,20)	11,45 (10,35-12,30)	Z=0,263911 p=0,791849
Активность РГ по G-хромосомам*	8,00 (7,09-9,15)	7,35 (6,70-8,85)	Z=-2,99911 p=0,002708
Количество активных хромосом	8,50 (8,05-8,95)	8,30 (8,05-8,80)	Z=-0,468273 p=0,639590
Число ассоциаций акроцентрических хромосом на 1 клетку	0,70 (0,58-1,00)	0,70 (0,60-1,00)	Z=-0,488574 p=0,625144
Число хромосом, вступивших в ассоциации в 1 клетке	1,53 (1,30-2,01)	1,50 (1,20-2,02)	Z=-1,05700 p=0,290514

* Различия статистически достоверны при $p < 0,05$; РГ (здесь и далее) - рибосомные гены.

Таблица 2

Основные показатели функциональной активности рибосомных генов у пациентов с ПЭС и в контрольной группе в зависимости от пола (Ме (Q1-Q3))

Пол	Признак	ПЭС	Контроль	p
		N=37	N=43	
Мужчины	Суммарная активность РГ по 10 хромосомам	19,20 (18,45-20,75)	19,13 (18,13-20,75)	Z=-0,815398 p=0,414845
	Активность РГ по D-хромосомам	11,50 (11,15-12,40)	11,65 (10,80-12,60)	Z=0,173694 p=0,862106
	Активность РГ по G-хромосомам	8,50 (8,10-9,00)	8,30 (8,05-8,80)	Z=-0,892596 p=0,372074
Женщины		N=51	N=56	
	Суммарная активность РГ по 10 хромосомам*	19,65 (18,35-21,15)	18,47 (17,25-19,11)	Z=-3,09684 p=0,001956
	Активность РГ по D-хромосомам	11,45 (10,45-12,00)	11,37 (10,30-12,30)	Z=-0,343054 p=0,731558
	Активность РГ по G-хромосомам*	8,50 (7,40-8,90)	7,28 (6,33-8,58)	Z=-3,15298 p=0,001616

* Различия статистически достоверны при $p < 0,05$.

Традиционно лица с различной активностью рибосомных генов подразделяются на низкокопийных (15,75-17,99 усл. ед.), среднекопийных (18,00-20,99 усл. ед.) и высококопийных (21,00-24,55 усл. ед.) индивидов. Установлено, что доля высококопийных индивидов при ПЭС превышала таковую в контрольной группе (25,0% и 16,1% соответственно), однако разница при этом не достигала статистической значимости ($\chi^2=2,25$, $p=0,1338$). В обеих группах большинство составили лица со средними значениями ФАРГ (53,4% и 55,6% соответственно).

Был проведен корреляционный анализ различных показателей ФАРГ в обеих изучаемых группах. Суммарная ФАРГ пациентов с ПЭС статистически значимо коррелировала с показателями ФАРГ по хромосомам групп D и G ($r=0,67$ и $r=0,87$ соответственно) (табл. 3). В контрольной группе отмечен аналогичный характер корреляции, однако уровень установленной связи оказался несколько ниже, особенно для показателей по хромосомам группы G ($r=0,58$ и $r=0,66$ соответственно) (табл. 4). Характер и степень выраженности корреляционных связей среди мужчин и женщин в обеих группах не отличались.

Таблица 3

Корреляционная матрица основных показателей ФАРГ пациентов с ПЭС

Показатели	Суммарная активность РГ по 10 хромосомам	Активность РГ по D-хромосомам	Активность РГ по G-хромосомам
Суммарная активность РГ по 10 хромосомам	1,00 (N=88)		
Активность РГ по D-хромосомам	0,67 ($p \leq 0,001$)	1,00 (N=88)	
Активность РГ по G-хромосомам	0,87 ($p \leq 0,001$)	0,28 ($p=0,009$)	1,00 (N=88)

Таблица 4

Корреляционная матрица основных показателей ФАРГ в контрольной группе

Показатели	Суммарная активность РГ по 10 хромосомам	Активность РГ по D-хромосомам	Активность РГ по G-хромосомам
Суммарная активность РГ по 10 хромосомам	1,00 (N=99)		
Активность РГ по D-хромосомам	0,58 ($p \leq 0,001$)	1,00 (N=99)	
Активность РГ по G-хромосомам	0,66 ($p \leq 0,001$)	-0,11 ($P=0,290039$)	1,00 N=99

Заключение. Таким образом, полученные данные свидетельствуют об особенностях цитогенетических показателей у пациентов с ПЭС. Выявлен повышенный уровень суммарной активности рибосомных генов и ФАРГ по хромосомам группы G у данной категории больных, причем статистически значимые различия определяются только у женщин. Учитывая прямую зависимость между уровнем экспрессии рибосомных генов и количеством рибосомальной РНК [1,8], повышение

показателей ФАРГ у пациентов с клиническими проявлениями ПЭС можно рассматривать как одно из проявлений гиперфункции белоксинтезирующего аппарата в организме. Это соотносится с доминирующей концепцией патогенеза ПЭС как системного эластоза, сопровождающегося избыточной продукцией и накоплением патологического экстрацеллюлярного псевдоэксфолиативного материала в различных интра- и экстраокулярных структурах.

Сведения об авторах статьи:

Брежнев Андрей Юрьевич – к.м.н., доцент кафедры офтальмологии ГБОУ ВПО КГМУ Минздрава России. Адрес: 305041, г. Курск, ул. К. Маркса, 3. E-mail: drbrezhnev@hotmail.com.

Иванов Владимир Петрович – д.м.н., профессор, зав. кафедрой биологии, медицинской генетики и экологии ГБОУ ВПО КГМУ Минздрава России. Адрес: 305004, г. Курск, ул. К. Маркса, 3.

Рыжаева Валентина Николаевна – к.б.н., старший преподаватель кафедры биологии, медицинской генетики и экологии ГБОУ ВПО КГМУ Минздрава России. Адрес: 305041, г. Курск, ул. К. Маркса, 3.

Баранов Валерий Иванович – д.м.н., профессор, зав. кафедрой офтальмологии ГБОУ ВПО КГМУ Минздрава России. Адрес: 305041, г. Курск, ул. К. Маркса, 3. Тел./факс: (4712) 74-03-84. E-mail: ksmueye@narod.ru.

ЛИТЕРАТУРА

1. Лильин, Е.Т. Генетика для врачей / Е.Т. Лильин, Е.А. Богомазов. – 2-е изд., перераб. и доп. – М.: Медицина, 1990. – 256 с.
2. Ляпунова, Н.А. Ядрышкообразующие районы (ЯОР) хромосом человека: опыт количественного цитологического и молекулярного анализа / Н.А. Ляпунова // Биологические мембраны. – 2001. – Т. 18, № 3. – С. 189–199.
3. Функциональная активность рибосомных генов и ее некоторые фенотипические проявления у человека / В.П. Иванов [и др.] // Курский научно-практический вестник "Человек и его здоровье". – 2006. – № 1. – С. 21–33.
4. Hollo G., Konstas A.G.P. Exfoliation syndrome and exfoliative glaucoma / G. Hollo, A.G.P. Konstas // EGS, 2008. – 161 p.
5. Ritch, R. Exfoliation syndrome / R. Ritch, U. Schlötzer-Schrehardt // Surv. Ophthalmol. – 2001. – Vol. 45. – № 4. – P. 265–315.
6. Schlötzer-Schrehardt, U. Ocular and systemic pseudoexfoliation syndrome / U. Schlötzer-Schrehardt, G. Naumann // Am. J. Ophthalmol. – 2006. – Vol. 141, № 5. – P. 921–937.
7. Tarkkanen, A. Is exfoliation syndrome a sign of systemic vascular disease? / A. Tarkkanen // Acta Ophthalmol. – 2008. – Vol. 86, № 8. – P. 832–836.
8. Zwaag-Gerritsen, I.W. A cytochemical study on the possible involvement of phosphopeptide regions of nucleolar proteins in the selective silver staining of active ribosomal RNA genes / I.W. Zwaag-Gerritsen, C.H. Buys // Eur. J. Cell. Biol. – 1980. – Vol. 22, № 1. – P. 351–355.

УДК 617.7:576.311.347 (048.8)

© В.Н. Алексеев, Е.Б. Мартынова, И.Р. Газизова, Н.А. Чурина, 2014

В.Н. Алексеев, Е.Б. Мартынова, И.Р. Газизова, Н.А. Чурина
**УЛЬТРАСТРУКТУРА МИТОХОНДРИЙ КЛЕТОК ПРОВОДЯЩИХ ПУТЕЙ
ЗРИТЕЛЬНОГО АНАЛИЗАТОРА ПРИ ЭКСПЕРИМЕНТАЛЬНОЙ ГЛАУКОМЕ**
*ГБОУ ВПО «Северо-Западный государственный медицинский университет
им. И.И. Мечникова» Минздрава России, г. Санкт-Петербург*

Проблема первичной открытоугольной глаукомы весьма актуальна в силу своей медико-социальной значимости. До сих пор заболевание является причиной необратимой слепоты и слеповидения. Неучтенным фактором патогенеза может быть так называемая митохондриальная патология, в последнее время активно изучаемая в неврологии. Для изучения состояния митохондрий клеток головного мозга на уровне проводящих путей зрительного анализатора была воспроизведена экспериментальная модель глаукомы на кроликах и проведена электронная микроскопия срезов. У митохондрий были выявлены изменения различной выраженности (деструкция, дегенерация, просветление матрикса, появление вакуолей, фрагментация и редукция крист). Выявленные изменения морфофункционального состояния митохондрий, несомненно, влекут за собой выраженное угнетение их основных функций, запуск апоптоза нервной клетки и развитие нейродегенерации. В этот процесс вовлечены все структуры зрительного пути, в т.ч. слои нервных волокон сетчатки, зрительного нерва, латеральных колленчатых тел, подкорковых центров и коры головного мозга. Выраженность и динамика этого патологического процесса связаны с длительностью глаукомы. Таким образом, в результате проведенного исследования создана экспериментальная база к апробации нейропротекторной терапии первичной открытоугольной глаукомы.

Ключевые слова: митохондрии, экспериментальная глаукома, нейродегенерация, электронная микроскопия, первичная открытоугольная глаукома.

V.N. Alekseev, E.B. Martynova, I.R. Gazizova, N.A. Churina
**ULTRASTRUCTURE OF MITOCHONDRIA OF BRAIN CELLS
AT THE LEVEL OF VISUAL PATHWAY AT EXPERIMENTAL GLAUCOMA**

The problem of primary open-angle glaucoma is highly relevant because of its medical and social significance. Until now, the disease is a cause of irreversible blindness and low vision. Unaccounted factor in the pathogenesis may be the so-called mitochon-

drial pathology, which has been actively studied in neurology. To study the state of mitochondria of brain cells at the level of visual pathway an experimental model of glaucoma in rabbits was reproduced and electron microscopy of sections was performed. In mitochondria changes of different severity (destruction, degeneration, matrix enlightenment, the appearance of vacuoles, fragmentation and reduction of cristae) have been revealed. These changes of morphofunctional state of mitochondria undoubtedly entail pronounced suppression of their basic functions, the apoptosis of nerve cells and the development of neurodegeneration. This process involves all the structures of the visual pathway, including layers of nerve fibers of the retina, optic nerve, lateral geniculate bodies, and subcortical centers of the cerebral cortex. Intensity and dynamics of this pathological process are closely related to the length of the flow of adrenaline- induced experimental glaucoma. Thus, as a result of the study, an experimental framework for testing neuro-protective therapy of primary open-angle glaucoma has been developed.

Key words: mitochondria, experimental glaucoma, neurodegeneration, electron microscopy, primary open-angle glaucoma.

В последние годы первичную открытоугольную глаукому (ПОУГ) относят к нейродегенеративным заболеваниям [1,4,8,10]. Основной причиной развития нейрооптикопатии и гибели аксонов зрительного нерва при глаукоме принято считать повышенное внутриглазное давление (ВГД). Актуальным вопросом офтальмологии является изучение таких факторов прогрессирования этого заболевания, как нарушение процессов тканевого дыхания и перекисного окисления липидов, окислительно-восстановительных реакций. Все вышеперечисленные патогенетические изменения возникают при нарушениях функции митохондрий как основной энергетической единицы клетки [6,9,12]. В последние годы выявлена ведущая роль именно митохондрий в старении, апоптозе и нейродегенеративных расстройствах. Исследователи, занимающиеся данной проблемой, считают, что митохондриальная патология является базой, на основе которой развиваются многие сочетанные заболевания, а некоторые из них протекают более тяжело [2,3,5,11,12]. При болезнях Паркинсона и Альцгеймера первичное патогенетическое поражение митохондрий уже доказано [7,11]. Возможно, что при ПОУГ патологические изменения не заканчиваются в диске зрительного нерва, а распространяются на всем протяжении проводящих путей зрительного анализатора. В связи с этим особый интерес представляет изучение состояния митохондрий центральных отделов в зависимости от длительности глаукомного процесса. Этим и обусловлена цель нашего исследования – изучение особенности ультраструктуры митохондрий клеток центральных отделов зрительного анализатора при экспериментальной глаукоме в различные сроки патологического процесса.

Материал и методы

Для экспериментальных исследований нами была воспроизведена адреналининдуцированная глаукома (АИГ) на 20 кроликах породы шиншилла. Данная модель глаукомы разработана в НИИ глазных болезней и тканевой терапии им. акад. В.П. Филатова (Липовецкая Е.М., 1966). Опытным животным через день в ушную вену вводили 0,1 мл 0,1% рас-

твора адреналина гидрохлорида в течение 3-х месяцев для моделирования характерных признаков глаукомы. Морфологическое исследование проводили через 3 и 9 месяцев после воспроизведения глаукомного процесса на кафедре патологической анатомии ГБОУ ВПО СЗГМУ им. И.И. Мечникова МЗ РФ под руководством чл.-корр. РАМН, проф. Н.М. Аничкова. Электронная микроскопия проводилась на базе центральной научно-исследовательской лаборатории СЗГМУ им. И.И. Мечникова.

Исходный уровень ВГД у кроликов в нашем эксперименте в правом глазе составил $14,3 \pm 0,26$ мм рт. ст., в левом – $13,6 \pm 0,27$ мм рт. ст. В период 3-месячного введения адреналина наблюдалось отчетливое повышение тонометрических показателей уровня ВГД на протяжении каждого месяца, которое к концу эксперимента достоверно увеличилось ($p < 0,001$): в группе кроликов с АИГ – в правом глазе с $14,3 \pm 0,26$ до $24,3 \pm 0,17$ мм рт. ст. (72 %); в левом глазе с $13,6 \pm 0,27$ до $23,5 \pm 0,22$ мм рт. ст. (73 %).

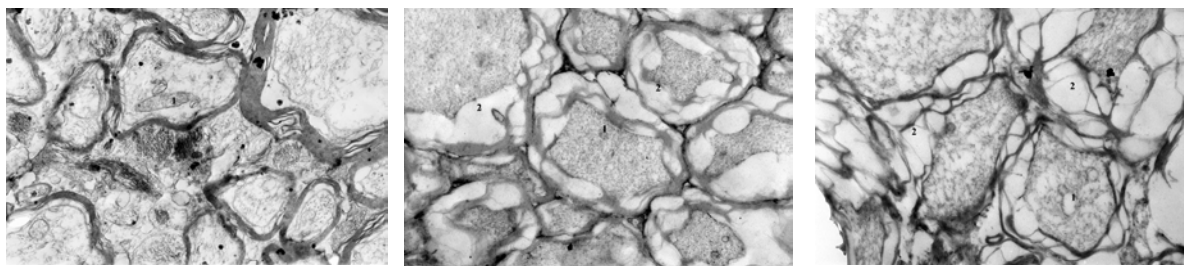
После выведения животных из эксперимента проводили морфологические исследования головного мозга. Ультраструктурные изменения митохондрий тканей зрительного нерва, зрительных центров (зрительные бугры и четверохолмия), а также зрительной коры исследовались путем электронной микроскопии.

Результаты и обсуждение

Зрительный нерв и хиазма. При оценке структурных изменений митохондрий аксонов зрительного нерва у кроликов с АИГ (длительность эксперимента – 6 мес.) выявлены вакуолеподобно расширенные органеллы с правильным расположением крист, матрикс имел очаги просветления. При длительности моделирования АИГ 12 месяцев картина морфофункциональных нарушений усиливается – для митохондрий характерны просветленный матрикс и набухание, крупные вакуоли, при этом кристы уже имели укороченный (редуцированный) вид. Также наблюдаются признаки нарушения целостности миелиновой оболочки аксонов зрительного нерва.

Аналогичные структурные изменения претерпевают митохондрии клеток хиазмы (рис. 1), причем эти нарушения нарастают с увеличением длительности эксперимента. Как

и у зрительного нерва, миелиновые оболочки расслоены и разволокнены, аксоны – деформированы.

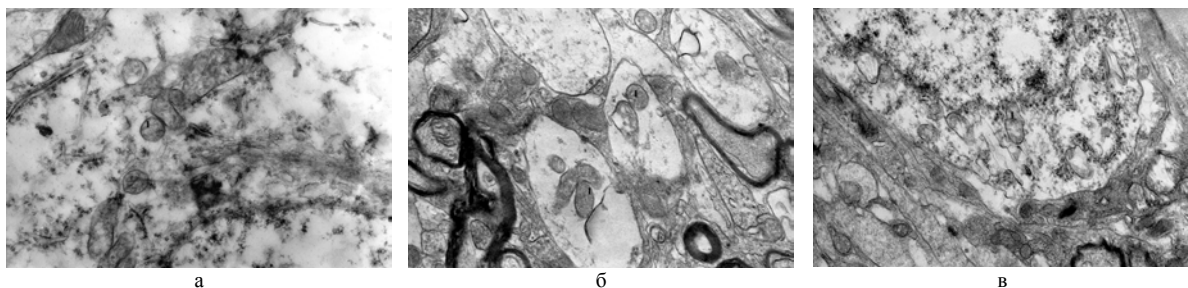


а Интактные кролики
б АИГ 6 месяцев
в АИГ 12 месяцев
Рис. 1. Митохондрии в клетках хиазмы кроликов при АИГ. Электронная микроскопия (1- митохондрии, 2 – расслоение миелиновой оболочки)

Зрительные центры. Результаты электронной микроскопии митохондрий в срезах зрительных бугров кроликов представлены на рис. 2.

Показатели морфофункционального состояния митохондрий нервных волокон зрительных бугров у кроликов при моделировании АИГ претерпевает существенные изменения, выраженность которых увеличивается по мере увеличения длительности глаукомного процесса. При длительности эксперимента 6 мес. (группа 1) встречаются единичные вакуолеподобно расширенные митохондрии, их

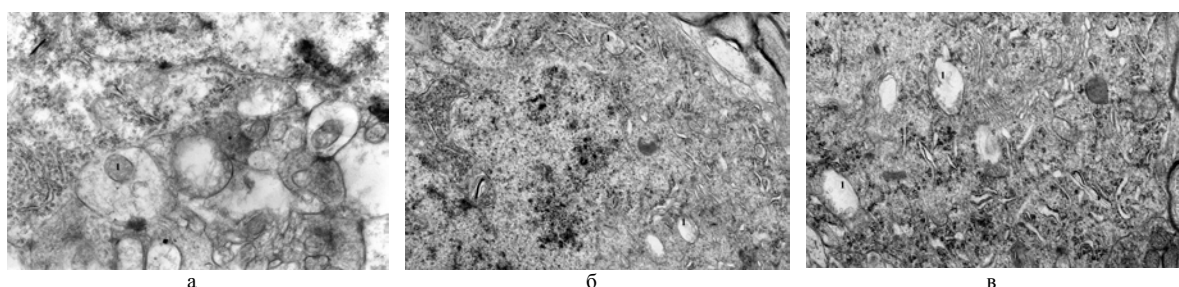
матрикс имеет зоны просветления; кристы митохондрий расположены правильно. При длительности эксперимента 12 мес. (группа 2) большинство митохондрий с явлениями набухания, с вакуолями в полости органелл, имеют полностью просветленный матрикс, их кристы укорочены и редуцированы, расположены вблизи мембран. Для нервных волокон характерно также нарушение структуры миелиновой оболочки и формы аксонов. Аналогичная электронно-микроскопическая картина наблюдается при изучении срезов четверо-



а Интактные кролики
б АИГ 6 месяцев
в АИГ 12 месяцев
Рис. 2. Митохондрии в срезах зрительных бугров кроликов при АИГ. Электронная микроскопия (1- митохондрии)

Зрительная кора. При электронно-микроскопическом исследовании участков зрительной коры головного мозга у лабораторных животных также выявлены структурные изменения митохондрий, причем эти изменения уступали по выраженности выше-

описанным изменениям в подкорковых центрах. В нейронах просматривались крупные митохондрии с вакуолеобразными структурами и органеллы небольшого размера без видимых структурных изменений (рис. 3).



а Интактные кролики
б АИГ 6 месяцев
в АИГ 12 месяцев
Рис. 3. Митохондрии в срезах зрительной коры головного мозга кроликов при АИГ. Электронная микроскопия (1- митохондрии)

Можно сделать вывод, что у биологических моделей при АИГ развиваются выраженные ультраструктурные изменения митохондрий в различных отделах зрительного пути. К наиболее характерным признакам влияния глаукомного процесса на состояние митохондрий следует отнести: набухание митохондрий; явления вакуолизации в органеллах; просветленный матрикс митохондрий; редуцированные кристы.

Выводы

Выявленные изменения морфофункционального состояния митохондрий, несомненно, влекут за собой выраженное угнетение их основных функций, запуск апоптоза

нервной клетки и развитие нейродегенерации. Как удалось установить в результате световой и электронной микроскопий, в этот процесс вовлечены все структуры зрительного пути, в т.ч. слои нервных волокон сетчатки, зрительного нерва, латеральных колленчатых тел, подкорковых центров и коры головного мозга. Выраженность и динамика этого патологического процесса тесно связаны с длительностью протекания экспериментальной адреналининдуцированной глаукомы. Таким образом, в результате проведенного исследования создана экспериментальная база к апробации нейропротекторной терапии первичной открытоугольной глаукомы.

Сведения об авторах статьи:

Алексеев Владимир Николаевич – д.м.н., профессор, зав. кафедрой офтальмологии №1 ГБОУ ВПО СЗГМУ им. И.И. Мечникова Минздрава России. Адрес: 191015, г. Санкт-Петербург, Заневский пр., 1/82. Тел./ факс: 8 (812) 543-05-63. E-mail: Alexeev.spgma@mail.ru.

Мартынова Елена Борисовна – к.м.н., доцент кафедры офтальмологии №1 ГБОУ ВПО «СЗГМУ им. И.И. Мечникова». Адрес: 191015, г. Санкт-Петербург, Заневский пр., 1/82.

Газизова Ильмира Рифовна – ассистент кафедры офтальмологии с курсом ИПО ГБОУ ВПО БГМУ МЗ РФ. Адрес: 450000 г. Уфа, ул. Ленина, 3. E-mail: ilmira_ufa@rambler.ru.

Чурина Наталья Анатольевна – очный аспирант кафедры офтальмологии №1 ГБОУ ВПО «СЗГМУ им. И.И. Мечникова». Адрес: 191015, г. Санкт-Петербург, Заневский пр., д.1/82.

ЛИТЕРАТУРА

1. Алексеев, В.Н. Нейродегенеративные изменения у больных первичной открытоугольной глаукомой / В.Н. Алексеев, И.Р. Газизова // Практическая медицина. – 2012. – № 4. – С. 154-156.
2. Алексеев, В.Н. Структурные изменения митохондрий клеток трабекулярной зоны у больных первичной открытоугольной глаукомой / В.Н. Алексеев, И.Р. Газизова, Д.Н. Никитин // Современная оптометрия. – 2012. – № 3. – С. 18-21.
3. Газизова, И.Р. Митохондриальная патология и глаукома / И.Р. Газизова // Глаукома. – 2011. – №4. – С. 58-65.
4. Еричев, В.П. Глаукома и нейродегенеративные заболевания / В.П. Еричев, В.П. Туманов, Л.А. Панюшкина // Глаукома. – 2012. – №1. – С. 62-68.
5. Поздняков, О.М. Митохондриальные цитопатии / В.П. Еричев, О.М. Поздняков, Л.Л. Бабакова, Б.М. Гехт // Журнал неврологии и психиатрии. – 2007. – №2. – С. 64-69.
6. Судаков, Н.П. Роль митохондрий в реализации механизмов запрограммированной гибели клетки / Н.П. Судаков, С.Б. Никифоров, Ю.М. Константинов, С.А. Лепехова // Бюллетень ВШНЦ СО РАМН. – 2007. – № 1. – С. 103-107.
7. Bayer, A.U. Association of glaucoma with neurodegenerative diseases with apoptotic cell death: Alzheimer's disease and Parkinson's disease / A.U. Bayer, O.N. Keller, F. Ferrari, K.P. Maag // American Journal of Ophthalmology. – 2002. – № 1. – P. 135-137.
8. Bizrah, M. Glaucoma and Alzheimer's disease in the elderly / M. Bizrah, L. Guo, M.F. Cordeiro // Aging Health. – 2011. – №5. – P. 719-733.
9. Carelli, V. Mitochondrial dysfunction as a cause of optic neuropathies / V. Carelli, F.N. Ross-Cisneros, A.A. Sadun // Progress in Retinal and Eye Research. – 2004. – № 1. – P.53-89.
10. Gupta, N. Glaucoma as a neurodegenerative disease / N. Gupta, Y.H. Yücel // Current Opinion in Ophthalmology. – 2007. – №2. – P.110-114.
11. Lin, M.T. High aggregate burden of somatic mtDNA point mutations in aging and Alzheimer's disease brain / M.T. Lin, D.K. Simon, C.H. Ahn et al. // Human Molecular Genetics. – 2002. – № 4. – P.133-145.
12. Navarro, A. The mitochondrial energy transduction system and the aging process / A. Navarro, A. Boveris // Cell Physiology – American Journal of Physiology. – 2007. – № 2. – P. C670-C686.

УДК 617.7-007.681

© А.Ф. Габдрахманова, С.А. Курбанов, Е.Р. Кунафина, 2014

А.Ф. Габдрахманова, С.А. Курбанов, Е.Р. Кунафина НЕКОТОРЫЕ АСПЕКТЫ КОМПЛЕКСНОГО ЛЕЧЕНИЯ ОТКРЫТОУГОЛЬНОЙ ГЛАУКОМЫ

ГБОУ ВПО «Башкирский государственный медицинский университет»

Минздрава России, г. Уфа

Согласно результатам анкетирования с применением опросников SF-36, VFQ-25 и госпитальной шкалы тревоги и депрессии выявлены низкие показатели качества жизни и психологического статуса пациентов с открытоугольной глаукомой. Комплексное лечение глаукомы с применением методов психотерапии и медикаментозной психокоррекции способствовало улучшению качества жизни и стабилизации психологического статуса пациентов.

Ключевые слова: открытоугольная глаукома, анкетирование, качество жизни, психологический статус, психотерапия, афобазол.

A.F. Gabdrakhmanova, S.A. Kurbanov, E.R. Kunafina

SOME ASPECTS OF COMPLEX TREATMENT OF OPEN-ANGLE GLAUCOMA

A survey using the SF-36, VFQ-25 questionnaires and the Hospital Anxiety and Depression Scale revealed low levels of quality of life and psychological status of patients with open-angle glaucoma. Comprehensive treatment of glaucoma using the methods of psychotherapy and medication psychocorrection improved the quality of life and psychological status of patients compared with the control group.

Key words: open-angle glaucoma, survey, quality of life, psychological status, psychotherapy, afobazol.

В настоящее время замечен рост пристального интереса к проблемам личности, психике пациентов с хроническими неизлечимыми заболеваниями. Психосоциальный стресс и негативные эмоциональные переживания могут явиться причиной развития симптомов психической дезадаптации, влияющих на течение заболевания. Общая стратегия профилактики, лечения и прогноза социально значимых хронических офтальмологических заболеваний должна осуществляться с учетом личностных, медицинских и социальных характеристик пациента в целях сохранения их качества жизни [2,3,4,8].

Наличие психологической дезадаптации требует использования различных методов коррекции как психотерапевтической, так и фармакологической: аутогенная тренировка, рационально-эмотивная психотерапия, нейролингвистическое программирование, гештальт-терапия, использование седативных препаратов, антидепрессантов и транквилизаторов [5,6]. Своевременное лечение тревожного и депрессивного спектров аффективных расстройств адекватными дозами психотропных препаратов и улучшение качества жизни (КЖ) пациентов с открытоугольной глаукомой являются патогенетически обоснованными, позволяют повысить эффективность проводимого лечения и значительно улучшить прогноз [9,10]. Имеются единичные исследования коррекции психоэмоциональных нарушений и качества жизни при открытоугольной глаукоме, тогда как в общей клинической практике, особенно в амбулаторной, использование психотропных средств приобретает актуальность как для врача, так и для больного, ведущего активный образ жизни и не отказывающегося от своей профессиональной деятельности.

Целью нашей работы явилось изучение эффективности применения психокоррекции (метода аутогенной тренировки и медикаментозной терапии) в комплексной терапии открытоугольной глаукомы.

Материал и методы

Исследование проведено на клинической базе кафедры офтальмологии БГМУ (городская клиническая больница №10 г. Уфы). Стандартное офтальмологическое обследо-

вание пациентов дополнялось оценкой показателей КЖ по анкетам SF-36, NEIVFQ-25, а также для установления изменений психологического статуса по анкете госпитальной шкалы тревоги и депрессии (ГШТД, HADS). Основную группу составили 19 больных (мужчин – 4, женщин – 15), контрольную группу составил 21 больной (мужчин – 10, женщин – 11) с верифицированным диагнозом открытоугольная глаукома. Средний возраст пациентов составил $65,2 \pm 8,3$ года.

Основная цель психофармакотерапии при глаукоме – это редукция психопатологических расстройств, снижение риска ухудшения соматического состояния больного. Основными критериями при выборе психотропных препаратов наряду с терапевтической эффективностью явились: безопасность, хорошая переносимость, отсутствие побочных эффектов, минимальный риск нежелательных взаимодействий с гипотензивными, сосудистыми и другими препаратами. Применяли Афобазол® (Мастерфарм, Россия), который обладает анксиолитическим действием с активирующим компонентом, не сопровождающимся гипноседативным эффектом.

В ходе исследования пациенты основной группы наряду с местным антиглаукомным лечением принимали препарат в течение 4-х недель в дозе 5 мг/сутки при субклинически выраженной тревоге и депрессии, а также по 10 мг/сутки при клинически выраженной тревоге и депрессии. Пациенты также проходили «аутогенную тренировку» в течение 4-х недель через день. Аутогенная тренировка (метод релаксации) предложена в 1932 году Иоганнесом Генрихом Шульцем. Сущность этого метода заключается в произвольном вызывании мышечной релаксации и в реализации на этом фоне позитивных утверждений о своем здоровье и самовнушения. При значительном расслаблении мускулатуры возникает особое состояние сознания, позволяющее путем самовнушения воздействовать на различные, в том числе и исходно произвольные функции организма [7].

Пациенты контрольной группы не получали афобазола и аутогенной тренировки, находились на стандартной локальной гипотензивной терапии. Всем исследуемым про-

водили анкетирование в начале исследования и через 30 дней.

Статистическую обработку данных проводили с применением статистического пакета программ STATISTICA 8.0, используя непараметрический анализ в выборках с малым количеством наблюдений. Для протяженных переменных рассчитывали средние величины и их ошибки. Для оценки достоверности различий использовали непараметрический, зависимый парный критерий Уилкоксона. Статистически значимыми считали значения $p < 0,05$.

Результаты и обсуждение

Полученные данные изучения качества жизни при первичной открытоугольной глаукоме свидетельствуют о снижении показателей КЖ пациентов как основной, так и контрольной групп.

По анкете SF-36 показатель шкалы психическое здоровье в основной группе до применения метода психокоррекции составил $62,3 \pm 19,7$ балла, через месяц после лечения он повысился до $67,5 \pm 16,4$ балла ($p < 0,01$). В контрольной группе данный показатель в начале исследования составил $61,9 \pm 19,2$ балла, спустя месяц – $63,2 \pm 19,1$ балла ($p > 0,05$), (рис.1).

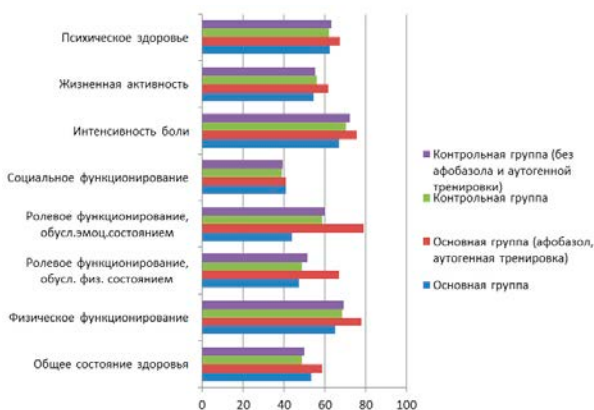


Рис. 1. Показатели КЖ пациентов по анкете SF-36 (по вертикали - показатели шкал анкеты, по горизонтали – баллы)

По анкете VFQ-25 показатели шкал: социальное функционирование, психическое здоровье, зависимость от посторонней помощи – в основной группе в ходе психокоррекции изменились статистически достоверно ($p < 0,05$). До лечения изучаемые показатели составили 82,6; 64,9; 84,7 балла соответственно. После лечения при повторном анкетировании эти же показатели были достоверно увеличены и составили 88,9; 77,4; 90,8 баллов соответственно. Вышеперечисленные показатели в контрольной группе составили 75,0; 56,5; 64,6 балла, спустя 1 месяц – 72,6; 58,9; 67,0 балла соответственно ($p > 0,05$), (рис.2).



Рис. 2. Показатели КЖ пациентов по анкете VFQ-25 (по горизонтали - баллы, по вертикали - показатели шкал анкеты)

Как свидетельствуют результаты, по анкете госпитальной шкалы тревоги и депрессии (рис. 3) клинически выраженная тревога и депрессия наблюдались у 73,6 % больных. Средний балл в основной группе составил $15,7 \pm 5,8$ балла (норма не должна быть более 7 баллов). В контрольной группе показатели аналогичной шкалы составили $14,6 \pm 5,4$ балла. После проведения комплексного лечения при повторном анкетировании данный показатель в основной группе снизился до $7,94 \pm 4,24$ балла ($p < 0,001$), а показатель в контрольной группе остался практически на прежнем уровне – $14,5 \pm 5,1$ балла ($p > 0,05$) (рис.3). Экспериментальные данные подтверждают наличие у препарата Афобазол® очень важных для клинической практики терапевтических эффектов – нейропротекторных, антимутагенных, стрессопротекторных и иммуномодулирующих. Терапевтический эффект препарата проявляется уже с первых же дней лечения, достигая клинически значимого уровня к концу первой недели терапии[1]. У пациентов, принимавших Афобазол®, не наблюдалось психической подавленности, сонливости и избыточного мышечного расслабления, отмечалась хорошая переносимость препарата на фоне гипотензивной локальной терапии.

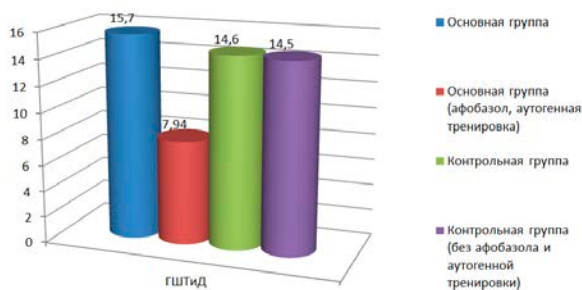


Рис. 3. Показатель выраженности тревоги и депрессии по данным анкеты ГШТД

Таким образом, у пациентов с открытоугольной глаукомой по данным анкетирования получены низкие показатели КЖ и психологического статуса. После использования метода психокоррекции, включающего аутогенную тренировку и применение препарата Афобазол®, при повторном анкетировании в основной группе исследуемые параметры КЖ повысились, а показатели психоэмоционального статуса стабилизировались в отличие от контрольной группы, что подтверждает наличие психологической дезадаптации у пациентов этой группы. Но пока неизвестно, являются ли эти особенности психологического статуса предрасполагающими для развития глаукомы факторами или же они являются след-

ствием хронического офтальмологического заболевания.

Выводы

1. Изучение психологических и адаптационных особенностей при открытоугольной глаукоме выявило психологическую дезадаптацию, которая оказывает влияние на социальное функционирование и КЖ пациентов.

2. Применение препарата Афобазол® и аутогенной тренировки в комплексном лечении открытоугольной глаукомы способствует улучшению показателей КЖ и стабилизации психологического статуса, проявляющихся в редукции психоэмоциональных и соматических проявлений тревоги.

Сведения об авторах статьи:

Габдрахманова Ания Фавзиевна – д.м.н., профессор кафедры офтальмологии с курсом ИПО ГБОУ ВПО БГМУ Минздрава России. Адрес: 450000, г. Уфа, ул. Ленина, 3. Тел./факс: 8(347)275-97-65.

Курбанов Садырбек Абдукасович – врач-офтальмолог МБУЗ ГКБ №10. Адрес: г. Уфа, ул. Кольцевая, 47. E-mail: srbek@mail.ru.

Кунафина Елена Рафаельевна – д.м.н., профессор кафедры психиатрии и наркологии БГМУ ГБОУ ВПО БГМУ Минздрава России. Адрес: 450000, г. Уфа, ул. Ленина, 3. Тел./факс: 8(347)228-03-53.

ЛИТЕРАТУРА

1. Аведисов, А.С. Афобазол – безопасный препарат для лечения тревоги в общей практике / А.С. Аведисов // Русский медицинский журнал: Психиатрия – 2006. – Т. 14, №22. – С.1-3.
2. Алексеев, В.Н. Исследование качества жизни больных с первичной открытоугольной глаукомой / В.Н. Алексеев, О.А. Малеванная // РМЖ: Клиническая офтальмология. – 2003. – №3. – С.113-115.
3. Козина, Е.В. Психологическая характеристика больных первичной открытоугольной глаукомой / Е.В. Козина // Вестник офтальмологии. – 2002. – №3. – С.38-40.
4. Кочергин, С.А. Качество жизни пациентов после механической травмы глаза: современный взгляд на проблему / С.А. Кочергин, Н.Д. Сергеева // Сборник статей IV-й РООФ. – М., 2011. – Т. 1. – С.84-89.
5. Красногорская, В.Н. Система комплексного лечения дистрофических заболеваний сетчатки с лазерной активацией диффузии лекарственных препаратов (клинико-экспериментальное исследование): автореф. дис... д-ра мед. наук. – Красноярск, 2008. – 42 с.
6. Личко, А.Е., Медико-психологическое обследование соматических больных / А.Е. Личко, И.Я. Иванов // Журнал неврологии и психиатрии им. С.С. Корсакова. – 1980. – № 8. – С. 1195–1198.
7. Сидоров, П.И., Парников А.В. Введение в клиническую психологию / П.И. Сидоров, А.В. Парников. – М.: Академический Проект, Екатеринбург: Деловая книга, 2000. – Т.2. – 381 с.
8. Demally, P. Personalities and chronic glaucoma / P. Demally, C.Zoute, D.Castro // J.Fr. Ophtalmol.– 1989. – Vol. 12 (8-9). – P. 595-601.
9. Erb, C. Psychiatric manifestations in patients with primary open-angle glaucoma / C.Erb, A.Batra, A.Bromer. // Ophthalmologie. – 1993 Dec; – 90(6). P.635-9.
10. Riordan-Eva, P. Eye. In: Current medical diagnosis and treatment / P.Riordan-Eva, D.E. Vaughan // Ed. by Tierney [et al.] – New York, 2001. – p. 185-216.

УДК 617.7-007.681:615.036.8

© И.Р. Газизова, Д.Р. Насырова, Г.М. Усманова, А.И. Арсланова, Г.Г. Мусина, 2014

И.Р. Газизова¹, Д.Р. Насырова¹, Г.М. Усманова¹, А.И. Арсланова¹, Г.Г. Мусина² ЭФФЕКТИВНОСТЬ МАКСИМАЛЬНОЙ ГИПОТЕНЗИВНОЙ ТЕРАПИИ НЕКОМПЕНСИРОВАННОЙ ГЛАУКОМЫ

¹ГБОУ ВПО «Башкирский государственный медицинский университет»

Минздрава России, г. Уфа

²МБУЗ «Городская клиническая больница №10», г. Уфа

В статье представлены результаты оценки эффективности максимальной гипотензивной терапии при некомпенсированной первичной открытоугольной глаукоме (ПОУГ) в рамках открытого рандомизированного контролируемого клинического исследования. Проведено трехэтапное исследование 18 больных (22 глаза) с различными стадиями ПОУГ в возрасте от 47 до 77 лет с исходным уровнем внутриглазного давления (ВГД) от 26 до 39 мм рт.ст по Маклакову. В качестве параметров для анализа были выбраны острота зрения, уровень ВГД по Маклакову и значения статической автоматизированной периметрии. В результате исследования выявлено, что назначение максимальной гипотензивной терапии (фиксированными комбинациями препаратов) в 94% случаев снижает уровень ВГД до компенсированных значений - 19-26 мм рт.ст., однако в одном случае (6%) желаемого результата достичь не удалось, и больному было проведено хирургическое лечение.

Ключевые слова: некомпенсированная глаукома, максимальная гипотензивная терапия, фиксированные комбинации.

I.R. Gazizova, D.R. Nasyrova, G.M. Usmanova, A.I. Arslanova, G.G. Musina
**EFFICACY OF MAXIMUM ANTIHYPERTENSIVE THERAPY
FOR UNCOMPENSATED GLAUCOMA**

This article presents the results of evaluation of the effectiveness of maximum antihypertensive therapy at the uncompensated primary open-angle glaucoma in an open, randomized, controlled clinical trial. A three-phased study involved 18 patients (22 eyes) with various stages of POAG at the age from 47 to 77 with a baseline intraocular pressure (IOP) of 26 to 39 mm Hg at Maklakov. Visual acuity, IOP values by Maklakov and static perimetry were selected as parameters for the analysis. The study revealed that the administration of maximum antihypertensive therapy (fixed combinations of drugs) in 94 % of cases lowers IOP to the compensated values – 19-26 mm Hg. Art. , but in 1 case (6 %) of the desired result was not achieved, and the patient underwent surgical treatment.

Key words: uncompensated glaucoma, maximum antihypertensive therapy, fixed combinations.

Некомпенсированная первичная открытоугольная глаукома (ПОУГ) характеризуется понижением зрительных функций и стойким повышением внутриглазного давления (ВГД) на фоне проводимого гипотензивного лечения. Существуют мнения, что хирургическое лечение данной формы глаукомы является приоритетным и предпочтительным [1,2]. Однако оперативное вмешательство не всегда позволяет достичь желаемых результатов [3]. Важно отметить, что при лечении некомпенсированной формы глаукомы стандартные дозировки лекарственных средств не приводят к нормализации уровня внутриглазного давления. Поэтому актуальным вопросом при ведении больных с данным типом глаукомы является подбор максимальной гипотензивной терапии.

Цель исследования – изучение возможности и эффективности максимальной гипотензивной терапии некомпенсированной ПОУГ.

Материал и методы

Под нашим наблюдением в диспансерно-офтальмологическом отделении МБУЗ ГКБ №10 г. Уфы находились 18 больных ПОУГ (22 глаза). Из них с начальной стадией 7 глаз, с развитой 10 и далекозашедшей стадией 5 глаз. Дизайн исследования складывался из трех этапов: 1 – постановка диагноза, назначение максимальной гипотензивной терапии (первый прием); 2 – контроль через месяц (второй прием); 3 – контроль через 2 месяца (третий прием). Возраст пациентов от 47 до 77 лет (средний возраст – 69,7 года) с исходным уровнем ВГД от 26 до 39 мм рт.ст. (в среднем $33,3 \pm 3,5$ мм рт.ст.).

При первичном приеме больных были выполнены следующие методы исследования: сбор анамнеза и анализ его результатов; стандартные офтальмологические методы обследования: визометрия, рефрактометрия, тонометрия по Маклакову, биомикроскопия, гониоскопия, прямая и обратная офтальмоскопия, бесконтактная тонометрия, статическая автоматизированная периметрия (Томеу). В качестве параметров для анализа были выбра-

ны острота зрения, уровень ВГД по Маклакову, значение статической периметрии MD (mean deviation) – среднее отклонение дефекта в анализируемой группе от средневозрастной нормы. Всем пациентам был назначен курс нейрпротекторной терапии.

Результаты и обсуждение

В результате исследования было выяснено, что наибольшую группу по данным первичного приема составили пациенты с умеренно повышенным уровнем ВГД в диапазоне 31-32 мм рт. ст. При этом необходимо учесть, что всем пациентам в течение полугода и более были назначены местно гипотензивные препараты в виде монотерапии. Средний уровень ВГД составил 33,3 мм рт. ст. В зависимости от вида монотерапии, а также с учетом уровня толерантного ВГД лечение было скорректировано назначением максимальной гипотензивной терапии в виде фиксированных комбинаций. Использованы следующие антиглаукомные препараты и их фиксированные комбинации: простагландины+бета-блокаторы (ПГ+ББ), ингибиторы карбоангидразы+бета-блокаторы (ИК+ББ), альфа-адреномиметики+бета-блокаторы (АМ+ББ), простагландины и ингибиторы карбоангидразы (ПГ+ИК), м-холиномиметики и альфа-адреномиметики+бета-блокаторы (ХМ+АМ+ББ) (рис.1).

По данным статической автоматизированной периметрии распределение пациентов по стадиям глаукомы сложилось следующим образом: MD (от -0,00 до -6,00 дБ) начальная стадия – 72,2% (13 глаз), MD (от -6,01 до -12,00 дБ) развитая – 16,7% (3 глаза) и MD (от -12,01 до -20,0 дБ) далеко зашедшая – 11,1% – (2 глаза). Превалирующую долю по показателям остроты зрения составляли значения в диапазоне 0,1-0,2.

После назначения фиксированных комбинаций гипотензивных средств пациенты были приглашены на повторное обследование через 30 дней. У всех пациентов наблюдалось достоверное снижение уровня ВГД (рис. 2).

В результате обследования было выявлено, что наибольшую долю составили паци-

енты с уровнем ВГД в диапазоне 19-22 мм рт.ст., среднее значение которого составило 24,5 мм рт.ст. (и снизилось в среднем на 26,4%).

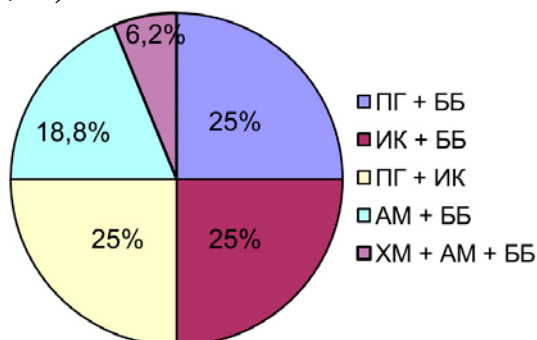


Рис. 1. Процентное соотношение принимаемых препаратов в исследуемой группе

Данные статической периметрии не отличались от предыдущих. Положительная динамика наблюдалась в показателях визометрии (рис. 3).

Снижение уровня ВГД до толерантного уровня предполагает снижение его на 25-30% от начального уровня в зависимости от стадии заболевания. По нашим данным, у пациентов с начальной стадией ВГД снизилось на 25 %, а у пациентов с развитой и далекозашедшей глаукомой – на 30%. Важно отметить, что лечение некомпенсированной глаукомы подразумевает необходимость динамического наблюдения в первые 3 месяца. Поэтому пациенты были приглашены на третье обследование.

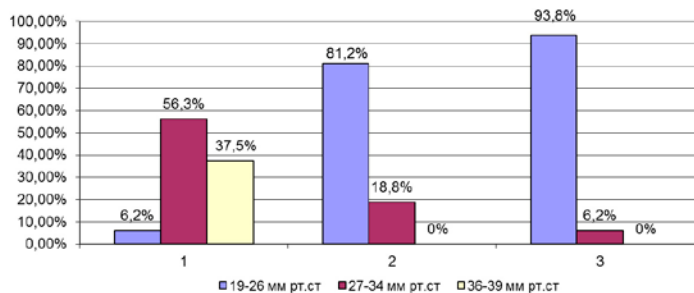


Рис. 2. Процентное соотношение исследуемых глаз в зависимости от уровня ВГД в динамике: 1 – первое обследование; 2 – второе; 3 – третье обследование

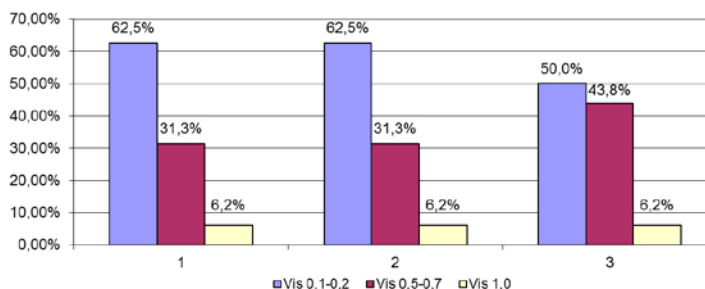


Рис. 3. Динамика изменения остроты зрения на фоне максимальной гипотензивной терапии: 1 – первое обследование; 2 – второе; 3 – третье обследование

После проведения третьего обследования было выявлено, что число пациентов с уровнем ВГД 20-22 мм рт.ст. продолжает увеличиваться, одновременно с этим среднее значение уровня ВГД уменьшается до 23,5 мм рт.ст. (снизилось в среднем на 29,4% от данных первого обследования и на 4,1% от данных второго обследования). Значения MD – отклонение от средневозрастной нормы – оставались в сравнимых пределах от первого обследования. В отношении остроты зрения наблюдается положительная динамика. Процент пациентов с остротой зрения 0,5-0,7 увеличился на 12,5 от данных первого и второго обследований.

Таким образом, благодаря максимальной гипотензивной терапии критический уровень ВГД в диапазоне 36-39 мм рт.ст. удалось снизить у 37,5% обследованных глаз. В то же

время уровень ВГД в интервале показаний 19-26 мм рт.ст. компенсирован в 93,8% случаев, при этом необходимо отметить, что 62,5% из них приходится на уровень 20-22 мм рт.ст., а 31,3 % – на уровень 24-26 мм рт.ст.

Анализ динамики визометрии выявил следующие изменения: процент глаз с остротой зрения в диапазоне 0,1-0,2 снизился с 62,5 до 50, одновременно с этим возрос процент глаз с остротой зрения в диапазоне 0,5-0,7 с 31,3 до 43,8.

Проанализировав результаты исследования, мы установили, что в 94% случаев уровень ВГД снижается до компенсированных значений – 19-26 мм рт. ст., однако в одном случае желаемого результата достигнуть не удалось. Больному было проведено хирургическое лечение – гипотензивная фистулизирующая операция.

Выводы. По данным проведенного исследования выявлено, что максимальная гипотензивная терапия фиксированными комбинациями препаратов эффективно снижает

внутриглазное давление у пациентов с некомпенсированной ПОУГ, что позволяет отдалить хирургическое вмешательство и сохранить зрительные функции.

Сведения об авторах статьи:

Газизова Ильмира Рифовна – к.м.н., ассистент кафедры офтальмологии с курсом ИПО ГБОУ ВПО БГМУ Минздрава России. Адрес: 450000, г. Уфа, ул. Ленина, 3. Тел./факс: 8(347)275-97-65. E-mail: ilmira_ufa@rambler.ru.

Насырова Диана Раилловна – студентка 6 курса лечебного факультета ГБОУ ВПО БГМУ Минздрава России. Адрес: 450000, г. Уфа, ул. Ленина, 3. Тел./факс: 8(347)275-97-65.

Усманова Гульсина Мунировна – студентка 6 курса лечебного факультета ГБОУ ВПО БГМУ Минздрава России. Адрес: 450000, г. Уфа, ул. Ленина, 3. Тел./факс: 8(347)275-97-65. E-mail: carpy7@mail.ru.

Арсланова Айгуль Ирековна – врач-интерн кафедры офтальмологии с курсом ИПО ГБОУ ВПО БГМУ Минздрава России. Адрес: 450000, г. Уфа, ул. Ленина, 3. Тел./факс: 8(347)275-97-65.

Мусина Гульназ Газизовна – врач-офтальмолог диспансерно-офтальмологического отделения МБУЗ ГКБ №10. Адрес: г. Уфа, ул. Кольцевая, 47. Тел./факс: 8(347)242-72-14.

ЛИТЕРАТУРА

1. Авдеев, Р.В. Результаты многоцентрового исследования факторов риска прогрессирования глаукомы / Р.В. Авдеев, А.А. Александров, А.С. Басинский [и др.] // Офтальмологический журнал Казахстана (Научный Авангард). – 2012. – Т. 41, № 3-4. – С. 28-41.
2. Алексеев, В.Н. Сравнительная оценка эффективности применения простагландинов в комбинированной терапии первичной глаукомы / В.Н. Алексеев, М.А. Левко, А.М. Аль-Гифари Мусса // Глаукома. – 2009. – №1. – С. 29-32.
3. Козлова, И.В. Эффективность комбинированной терапии у больных первичной открытоугольной глаукомой / И.В. Козлова, А.И. Акопян, В.С. Решикова // Глаукома. – 2011. – №3. – С. 25-29.
4. Страхов, В.В. Динамика изменения дефектов поля зрения после антиглаукомных операций / В.В. Страхов, В.В. Алексеев, Е.А. Ивенкова, А.В. Ярцев // Глаукома. – 2008. – №2. – С. 26-30.
5. Фролов, М.А. К вопросу о хирургическом лечении рефрактерной глаукомы / М.А. Фролов, Н.В. Душин, П.А. Гончар // Глаукома. – 2009. – №4. – С. 29-34.
6. Шмырева, В.Ф. Причины снижения отдаленной гипотензивной эффективности антиглаукоматозных операций и возможности ее повышения / В.Ф. Шмырева, С.Ю. Петров, А.С. Макарова // Глаукома. – 2010. – № 2. – С. 43-49.

УДК 617.7-007-681

© И.А. Гндоян, А.В. Петраевский, 2014

И.А. Гндоян, А.В. Петраевский

ВОЗМОЖНОСТИ АКТИВАЦИИ ГЕМОПЕРФУЗИИ ПЕРЕДНЕГО СЕГМЕНТА ГЛАЗА ПРИ ПЕРВИЧНОЙ ОТКРЫТОУГОЛЬНОЙ ГЛАУКОМЕ

ГБОУ ВПО «Волгоградский государственный медицинский университет»

Минздрава России, г. Волгоград

Цель исследования – разработать способ лечения первичной открытоугольной глаукомы (ПОУГ), направленный на активацию гемоперфузии переднего сегмента глаза (ПСГ). Обследовано 90 больных (169 глаз) ПОУГ в возрасте от 52 до 76 лет с I и II стадиями заболевания с уровнями ВГД а и б. В число методов обследования были включены: визометрия, тонометрия, биомикроофтальмоскопия с линзой Гольдмана, компьютерная тонография и статическая периметрия, вазотонометрия в передних цилиарных артериях (ПЦА) с расчетом перфузионного давления (ПД) в ПСГ. Пациенты основной группы получали инстилляции дорзоламида 2 раза в день вместе с сеансами вазотонического массажа ПЦА (10 сеансов), больные группы сравнения – только инстилляции дорзоламида. Показатели гемоперфузии определялись до начала лечения, после него и через 3 месяца.

Рост давления в ПЦА и ПД в ПСГ при I стадии ПОУГ был более выраженным у пациентов основной группы ($p < 0,02$ и $p < 0,001$ соответственно), меньше – у больных группы сравнения ($p < 0,05$). При II стадии рост данных параметров был также выше в основной группе ($p < 0,05$ и $< 0,005$), ниже – в группе сравнения ($p < 0,1$ и $p < 0,05$). Способ лечения ПОУГ, заключающийся в сочетании гипотензивного лечения и вазотонического массажа ПЦА, приводит к достоверному улучшению гемоперфузии ПСГ, что является важным фактором для стабилизации глаукомного процесса.

Ключевые слова: первичная открытоугольная глаукома, передний сегмент глаза, гемоперфузия, передние цилиарные артерии, вазотонический массаж, перфузионное давление.

I.A. Gndoyan, A.V. Petrayevsky

THE WAYS OF THE ACTIVATION OF THE ANTERIOR EYE SEGMENT HEMOPERFUSION IN PRIMARY OPEN-ANGLE GLAUCOMA

Purpose: to develop a method of primary open-angle glaucoma (POAG) therapy, which is directed onto the activation of the hemoperfusion of the anterior eye segment (AES). 90 patients (169 eyes) from 52 to 76 years old with POAG were examined. The IOP levels were a and b. The following methods of the examination were performed: visometry, tonometry, biomicroscopy with Goldmann lens, tonography, static perimetry, vasotonometry in anterior ciliary arteries (ACA) with calculation of perfusion pressure (PP) in anterior eye segment (AES). The patients of the test group were treated by instillations of dorzolamide twice daily in combination with vasotonic massage of ACA (10 times), the patient of control group – only instillation of dorzolamide. The hemoperfusion parameters were determined before treatment, after it and after 3 months.

In I stage of POAG the increasing of ACA pressure and PP was more significant in the patients of the test group ($p < 0.02$ и $p < 0.001$ accordingly), less – in the patients of the control group ($p < 0.05$). In II stage of POAG the increase of these parameters were also higher in the test group ($p < 0.05$ и < 0.005), lower – in the control group ($p < 0.1$ и $p < 0.05$).

Conclusions. The reliable improvement of the AES hemoperfusion was obtained after using of the POAG therapy method consisting of a combination of hypotensive drug and vasotonic massage of ACA. This result is important for the stabilization of glaucoma process.

Key words: primary open-angle glaucoma, anterior eye segment, hemoperfusion, anterior ciliary arteries, vasotonic massage.

Дефицит кровоснабжения глаза является одним из патогенетических звеньев глаукоматозного процесса [2]. Поэтому применение в комплексном лечении глаукомы наряду с гипотензивной терапией и нейропротекцией мероприятий, направленных на улучшение кровоснабжения глаза, должно способствовать стабилизации глаукомы с положительной динамикой зрительных функций [1,7,10]. Учитывая хронический характер патологии и преимущественно пожилой и старческий возраст больных первичной открытоугольной глаукомой (ПОУГ), при данном заболевании целесообразно использовать консервативные методы воздействия [1,6,7]. Они более популярны и распространены ввиду своей неинвазивности, но вместе с тем проводятся достаточно стандартно, в частности, с почти обязательным назначением как общих, так и местных вазодилататоров. Однако для глаукомного глаза назначение сосудорасширяющих препаратов необходимо предварять, во-первых, оценкой состояния регионарного кровоснабжения [1,7], во-вторых, соотносить его с состоянием офтальмотонуса, что определяется термином «гемоперфузия глаза», состояние которой оценивается по уровню перфузионного давления (ПД) в соответствии с формулой Лобштейна [2].

Так как основные структуры-мишени глаукомного процесса (трабекулярный аппарат, цилиарное тело, водяные и эписклеральные вены) находятся в переднем сегменте глаза (ПСГ), при назначении лечения необходимо учитывать состояние регионарной гемоперфузии, зависящее от уровня давления в ведущих артериальных магистральных ПСГ – передних цилиарных артериях (ПЦА) [10, 15, 16]. Исходя из приведенных выше положений мы сформулировали следующую цель исследования: разработать способ лечения ПОУГ, направленный на активацию гемоперфузии ПСГ.

Материал и методы

Нами было пролечено 90 больных (169 глаз) ПОУГ в возрасте от 52 до 76 лет с начальной и развитой стадиями глаукомы. В 51 случае глаукома была впервые выявленной (в 28 случаях – в основной и в 23 – в группе сравнения), т.е. до начала лечения никаких гипотензивных препаратов эти пациенты ре-

гулярно не получали. В остальных 39 случаях больные получали различные гипотензивные препараты (пилокарпин, окумед, бетоптик, тимолол, фотил) как отдельно, так и в различных комбинациях. Цифры ВГД, зарегистрированные у пациентов на момент обследования, относились к уровням *a* (нормальное ВГД до 27 мм рт.ст.) и *b* (умеренно повышенное ВГД до 32 мм рт.ст.). 59 пациентов составили основную группу, 31 – группу сравнения.

Объем обследования включал: визометрию, тонометрию, биомикроофтальмоскопию с линзой Гольдмана, компьютерную тонографию, компьютерную статическую периметрию и вазотонометрию в ПЦА с расчетом ПД в ПСГ по предложенному нами способу (Патент на изобретение РФ № 2402975 от 10.11.2010, приоритет от 22.06.2009 по заявке 2009123753).

После обследования больным основной группы и группы сравнения назначалась монотерапия ингибитором карбоангидразы дорзоламида гидрохлоридом (трусоптом) дважды в день. Пациентам, получавшим до начала предложенного лечения другие гипотензивные препараты, производилась отмена их применения с одномоментным назначением дорзоламида.

Выбор дорзоламида в качестве препарата с активирующим вазотропным действием был обусловлен нашими предшествующими исследованиями по оценке влияния местных гипотензивных средств для лечения глаукомы на состояние гемоперфузии ПСГ [4], которые в свою очередь основывались на доказательной базе, почерпнутой из литературы [13, 14].

Больным основной группы кроме инстилляций дорзоламида выполнялось немедикаментозное воздействие – вазотонический массаж ПЦА, который уже был нами успешно апробирован у пациентов с миопией [3]. Вазотонический массаж начинали через сутки после назначения дорзоламида, продолжительность сеанса составляла 5 минут. Перед выполнением массажа проводилась инстилляционная эпибульбарная анестезия. Сама процедура заключалась в трансконъюнктивальном воздействии в проекции сухожильного прикрепления прямых мышц, а также в проекции сосуда, идущего эписклерально до эмиссария

по его длине, посредством многократного чередования механических компрессии и декомпрессии. Курс лечения состоял из 10 сеансов на фоне получения дорзоламида.

По окончании курса лечения проводилось контрольное обследование (тонография, периметрия, вазотонометрия в ПЦА, расчет ПД в ПСГ). Затем пациентам подбирались терапия β -адреноблокаторами, аналогами простагландинов, или фиксированными комбинациями гипотензивных средств. Основным критерием эффективности гипотензивного лечения считалось снижение тонометрического давления до или ниже контрольного уровня в соответствии со стадией глаукомы [9]. Следующий контроль показателей осуществлялся через 3 месяца после проведенного лечения.

Результаты и обсуждение

Результаты коррекции гипотонии в ПЦА и гипогемоперфузии в ПСГ, полученные у пациентов обеих групп по окончании курса лечения приведены в таблице.

У пациентов с начальной стадией ПОУГ как в основной группе, так и в группе сравнения до начала лечения наблюдались цифры ВГД до 27 мм рт. ст., при сопоставимых значениях среднего истинного ВГД – $21,6 \pm 1,9$ мм рт.ст. и $21,8 \pm 1,8$ мм рт. ст., что с учетом стадии глаукомы расценивалось как умеренная декомпенсация офтальмотонуса. После проведенного курса лечения в обеих группах была зафиксирована нормализация ВГД с достижением контрольного уровня с учетом стадии процесса [9], однако степень гипотензивного эффекта в основной группе была более выраженной, чем в группе сравнения ($p < 0,005$ и $p < 0,01$ соответственно). Через 3 месяца у пациентов основной группы уровень ВГД также более соответствовал давлению цели и достоверно отличался от исходного значения по сравнению с больными группы сравнения ($p < 0,02$).

У пациентов с начальной стадией ПОУГ в основной группе после лечения был отмечен достоверный прирост СГД в ПЦА ($p < 0,02$), тогда как в группе сравнения повышение данного показателя было менее заметным ($p < 0,05$), а относительный прирост данного показателя в группах составил соответственно 14,0 и 7,4%. Этот факт объясняется тем, что в основной группе были реализованы все возможные механизмы, способствующие активации кровотока в ПЦА. В результате комплексного воздействия (дорзоламид+вазотонический массаж) произошла суммация эффекта вазотонического массажа, оказывающего непосредственное действие на гемо-

циркуляцию в ПЦА с опосредованным повышением СГД в ПЦА, закономерно возникшим в ответ на снижение ВГД под действием гипотензивного препарата дорзоламида. Через 3 месяца после лечения в обеих группах было отмечено ухудшение параметров кровотока в ПЦА, однако значения давления все же оставались выше, чем при первом обследовании с преимуществом в пользу основной группы ($p < 0,2$ и $p > 0,1$ соответственно).

ПД, как величина, испытывающая на себе влияние колебаний обеих переменных (как ВГД, так и СГД в ПЦА), после лечения повысилось значимо в основной группе ($p < 0,001$), меньше – в группе сравнения ($p < 0,05$). Через 3 месяца после лечения стабилизация ПД в ПСГ в основной группе была также более стойкой, чем в группе сравнения ($p < 0,005$ и $p < 0,1$ соответственно). Наряду с нормализацией офтальмотонуса и состояния гемомикроциркуляции ПСГ в обеих группах была отмечена положительная динамика в изменениях поля зрения с уменьшением числа абсолютных скотом после лечения ($p < 0,05$ и $p < 0,02$) с сопоставимыми показателями через 3 месяца ($p < 0,05$).

У пациентов основной группы с развитой ПОУГ после лечения было получено достоверное снижение ВГД ($p < 0,05$), тогда как в группе сравнения гипотензивный эффект изолированного применения дорзоламида был гораздо менее выраженным ($p < 0,2$). Через 3 месяца после проведенного лечения в обеих группах наблюдалось достоверное снижение ВГД по сравнению с исходным офтальмотонусом ($p < 0,01$ и $p < 0,02$ соответственно). Такая компенсация ВГД в отдаленные сроки наблюдения объясняется тем, что после проведенного лечения практически всем пациентам, имевшим глаукомы II-III стадии, для достижения давления цели назначались фиксированные комбинации местных гипотензивных препаратов (ксалаком, косопт), обладающих большей эффективностью по сравнению с ингибиторами карбоангидразы в чистом виде [5].

У пациентов с II стадией ПОУГ после комплексного воздействия на кровоток давление в ПЦА повысилось более значительно ($p < 0,05$) по сравнению с результатом, полученным при изолированном применении дорзоламида ($p < 0,1$ соответственно). Однако следует отметить, что рост давления в ПЦА в основной группе при II стадии глаукомы был несколько ниже, чем у пациентов основной группы при I стадии ПОУГ ($p < 0,02$ и $p < 0,05$ соответственно). Через 3 месяца после прове-

денного лечения, несмотря на компенсацию ВГД, отмечалась некоторая тенденция к снижению данного показателя также в обеих группах, хотя разница была малодостоверной ($p>0,1$). Значение ПД после курса лечения повысилось в обеих группах, более значительно в основной ($p<0,005$ и $p<0,05$ соответственно). Через 3 месяца ПД снижалось в обеих группах по сравнению с данными, полученными непосредственно после лечения ($p<0,05$), однако уровень ПД был все же выше исходного, имевшегося до начала лечения ($p<0,2$ и $p<0,1$).

Динамика в изменениях поля зрения в виде уменьшения числа количества абсолютных скотом после лечения была характерна как для пациентов основной группы, так и группы сравнения ($p<0,01$ и $p<0,05$). Значительных функциональных потерь через 3 месяца не наблюдалось ($p>0,5$).

Сравнительные данные до и после лечения (см. таблицу) свидетельствуют о том, что полученный положительный эффект комплексного лечения с улучшением и стабилизацией зрительных функций был более выра-

жен и сохранялся стабильнее до 3 месяцев, чем эффект от изолированного применения дорзоламида.

При оценке эффективности предложенного лечения в зависимости от стадии заболевания выявлено, что у пациентов с начальной стадией глаукомы в основной группе положительные сдвиги в отношении гемодинамических показателей и улучшения зрительных функций были выше, чем при развитой стадии. Данная тенденция, свидетельствующая об определенной обратимости функциональных изменений в начале глаукоматозного процесса и подтверждающая целесообразность активной трофической терапии именно в ранней стадии глаукомы, отмечена и в исследованиях других авторов [12]. Вазотропное действие при изолированном применении ингибитора карбоангидразы дорзоламида на кровоток в ПЦА оказалось значимым при начальной стадии глаукомы и несущественным при развитой стадии, когда положительные изменения в перфузии ПСГ были обусловлены в основном гипотензивным действием препарата.

Таблица

Гидродинамические, гемодинамические и функциональные результаты у больных ПОУГ до и после лечения, М±m						
Показатели	Основная группа			Группа сравнения		
	до лечения	после лечения	через 3 мес.	до лечения	после лечения	через 3 мес.
Начальная стадия						
Истинное ВГД, мм рт.ст.	21,6±1,9	15,2±0,8 ($p<0,005$)	15,7±1,0 ($p<0,02$)	21,8±1,8	16,0±0,9 ($p<0,01$)	17,9±0,8 ($p<0,1$)
СГД в ПЦА, мм рт.ст.	62,7±2,4	71,5±1,8 ($p<0,02$)	66,8±2,2 ($p<0,2$)	61,9±2,5	68,5±2,0 ($p<0,05$)	63,8±2,3 ($p>0,1$)
ПД, мм рт.ст.	41,2±2,1	56,0±1,9 ($p<0,001$)	51,0±2,0 ($p<0,005$)	41,0±2,9	48,0±2,0 ($p<0,05$)	46,9±2,4 ($p<0,1$)
Число абсолютных скотом	10,4±2,5	4,3±0,4 ($p<0,05$)	4,2±0,8 ($p<0,05$)	12,0±2,0	6,1±1,0 ($p<0,02$)	7,0±0,9 ($p<0,05$)
Развитая стадия						
Истинное ВГД, мм рт.ст.	23,9±1,8	18,5±1,3 ($p<0,05$)	17,6±1,2 ($p<0,01$)	23,3±1,5	19,6±1,8 ($p<0,2$)	18,3±1,2 ($p<0,02$)
СГД в ПЦА, мм рт.ст.	66,5±2,8	73,8±2,2 ($p<0,05$)	64,6±2,9 ($p>0,1$)	67,0±3,0	72,0±2,1 ($p<0,1$)	62,2±2,7 ($p>0,1$)
ПД, мм рт.ст.	42,8±2,9	55,2±2,3 ($p<0,005$)	46,9±2,7 ($p<0,2$)	43,6±2,9	52,3±2,0 ($p<0,05$)	44,8±2,8 ($p<0,1$)
Число абсолютных скотом	15,4±2,7	8,3±1,4 ($p<0,01$)	8,2±1,0 ($p<0,05$)	16,0±2,6	10,1±1,3 ($p<0,1$)	10,3±1,5 ($p<0,1$)

Патогенетически выбор данного вида вазотропного воздействия и определенных сосудов для вазотонического массажа объясняется следующими положениями. В ПСГ находятся 2 важные структуры-мишени глаукоматозного процесса: цилиарное тело, секретирующее внутриглазную жидкость, и дренажная зона, обеспечивающая ее отток. Известно, что гемоциркуляторные расстройства при ПОУГ начинаются именно в ПСГ, а дефицит кровоснабжения приводит к развитию дистрофических процессов в корнеосклеральной трабекуле, ухудшая отток камерной влаги [11]. Одной из количественных характеристик дефицита кровоснабжения в ПСГ является гипотония в ПЦА [10], поэтому активация кровотока в данных сосудах крайне целесообразна для ликвидации недостаточности регионарного кровоснабжения.

Выбор препарата для местного медикаментозного воздействия, заключающийся в инстилляционном применении дорзоламида, обусловлен механизмом действия этого ингибитора карбоангидразы, который, во-первых, снижая секрецию внутриглазной жидкости, нормализует ВГД и, во-вторых, как показали наши исследования, повышает давление в ПЦА, что в итоге приводит к повышению ПД в соответствии с формулой Лобштейна. Кроме того, в последнее время получены данные об антиоксидантной активности ингибиторов карбоангидразы, в частности дорзоламида, что представляет дополнительное основание для применения этого препарата в лечении ПОУГ с позиции нейропротекции [8].

Заключение

Предлагаемый способ лечения ПОУГ (Патент на изобретение РФ №2336057 от

20.10.2008, приоритет от 07.03.2007 по заявке 2007108622), заключающийся в сочетании местного медикаментозного гипотензивного и локального немедикаментозного вазотропного видов воздействия, приводит к улучшению гемоперфузии ПСГ, что является важным фактором для стабилизации глаукомного про-

цесса. Патогенетическая направленность, простота и безопасность предлагаемого способа позволяют проводить повторные курсы лечения (в среднем 4 раза в год) и способствовать сохранению зрительных функций у пациентов с ПОУГ на фоне нормализованного медикаментозно (или хирургически) ВГД.

Сведения об авторах статьи:

Гндоян Ирина Асатуровна – к.м.н., доцент кафедры офтальмологии ГБОУ ВПО ВолгГМУ Минздрава России. Адрес: 400161, г. Волгоград, пл. Павших борцов, 1. Тел./факс: 8(8442) 36-11-71. E-mail: irina.gndoyan@mail.ru.

Петраевский Алексей Владимирович – д.м.н., профессор, зав. кафедрой офтальмологии ГБОУ ВПО ВолгГМУ Минздрава России. Адрес: 400161, г. Волгоград, пл. Павших борцов, 1. Тел./факс: 8(8442) 36-11-71. E-mail: volgophthalm@mail.ru.

ЛИТЕРАТУРА

1. Бакшинский, П.П. Влияние консервативной терапии и хирургического лечения на региональную гемодинамику глаза при первичной открытоугольной глаукоме: автореф. дисс.... канд. мед. наук / П.П. Бакшинский. – М., 2000. – 20 с.
2. Бунин, А.Я. Перфузионное давление в сосудах глаз у больных открытоугольной глаукомой / А.Я. Бунин, А.И. Муха, Е.И. Коломойцева // Вестник офтальмологии. – 1995. – Т. 111, № 1. – С. 28-31.
3. Гндоян, И.А. Немедикаментозные методы воздействия на гемодинамику и аккомодационный аппарат глаза у пациентов с миопией / И.А. Гндоян, А.В. Петраевский, М. Карадже // Вестник Волгоградского гос.мед.университета. – 2009. – №4 (32). – С.93-95.
4. Гндоян, И.А. Влияние офтальмологических гипотензивных препаратов на состояние гемоперфузии переднего сегмента глаза (ПСГ) при первичной открытоугольной глаукоме (ПОУГ) / И.А. Гндоян, А.В. Петраевский // Материалы VI Росс. общенационального офтальмол. форума. – М., 2013. – Т.2. – С.391-396.
5. Еричев, В.П. Фиксированные лекарственные формы: современный подход к терапии глаукомы / В.П. Еричев, А.Е. Дугина, Ю.В. Мазурова // Глаукома. – 2010. – № 1. – С. 62-65.
6. Инфразвук в лечении миопии и глаукомы / Ю.А. Шустер, Н.И. Шевелева, Е.В. Елисеева [и др.] // Федоровские чтения-2009: сб. тезисов VIII Всеросс. конф. – М., 2009. – С. 278-279.
7. Кунин, В.Д. Исследование кровоснабжения глаз и его значение в диагностике, лечении и прогнозе первичной открытоугольной глаукомы и ее разновидностей: автореф. дисс.... д-ра мед. наук / В.Д. Кунин. – М., 2003. – 47 с.
8. Курышева, Н.И. Исследование антиоксидантной активности ингибиторов карбоангидразы для местного лечения глаукомы / Н.И. Курышева, О.А. Азизова, А.П. Пирязев // IV Российский общенациональный офтальмологический форум: сб. тр. науч.-практич.конф. с междунар. участием. – М., 2011. – Т. 1. – С. 300-303.
9. Национальное руководство по глаукоме для практикующих врачей / под ред. Е.А. Егорова, Ю.С. Астахова, А.Г. Щуко. – Изд. 2-е, испр. и доп. – М.: ГЭОТАР-Медиа, 2011. – 280 с.
10. Петраевский, А.В. Исследование кровообращения переднего сегмента глаза, его клиническое значение: автореф. дисс.... д-ра мед. наук / А.В. Петраевский. – М., 2003. – 45 с.
11. Федоров, С.Н. К патогенезу первичной открытоугольной глаукомы / С.Н. Федоров // Вопросы патогенеза и лечения глаукомы: сб. науч. труд. МНИИ микрохирургии глаза. – М., 1981. – С. 32-35.
12. Эффективность сочетанного применения перформированных физических факторов и нейропептидных препаратов в лечении первичной открытоугольной глаукомы / Г.А. Назарова, О.Ю. Юрова, Т.В. Кончугова и др // Катарактальная и рефракционная хирургия. – 2011. – Т. 11, № 4. – С. 55-58.
13. Comparative analysis of the effects of dorzolamide and latanoprost on ocular hemodynamics in normal tension glaucoma / A. Harris, R. Migliardi, E. Rechtmann et al. // Eur. J. Ophthalmol. – 2003. – Vol. 13. – P. 24-31.
14. Harris, A.A comparative study of betaxolol and dorzolamide effect on ocular circulation in normal-tension glaucoma patients / A. Harris, O. Arend, H.S. Chung // Ophthalmology. – 2000. – Vol. 107. – P. 430-434.
15. Hayreh, S.S. Fluorescein iris angiography. I. Normal pattern / S.S. Hayreh, W. E. Scott // Arch. Ophthalmol. – 1978. – Vol. 96, № 8. – P. 1383-1389.
16. Hayreh, S.S. Fluorescein iris angiography. II. Disturbances in iris circulations following strabismus operations on various recti / S.S. Hayreh, W. E. Scott // Arch. Ophthalmol. – 1978. – Vol. 96, № 8. – P. 1390-1400.

УДК 617.7-007.681

© А.Ш. Загидуллина, Е.И. Гумерова, Р.К. Игбаев, С.А. Кадырова, А.Р. Басырова, 2014

А.Ш. Загидуллина¹, Е.И. Гумерова², Р.К. Игбаев², С.А. Кадырова¹, А.Р. Басырова¹

ТЕНДЕНЦИИ СТАРТОВОЙ МЕСТНОЙ ГИПОТЕНЗИВНОЙ ТЕРАПИИ ПЕРВИЧНОЙ ОТКРЫТОУГОЛЬНОЙ ГЛАУКОМЫ

¹ГБОУ ВПО «Башкирский государственный медицинский университет»

Минздрава России, г. Уфа

²МБУЗ «Поликлиника № 52», г. Уфа

В статье проанализированы структура пациентов с первичной открытоугольной глаукомой и назначения различных групп гипотензивных препаратов «на старте» заболевания на уровне амбулаторно-поликлинического звена за 1997 – 2013 годы. После 2003 года определилась динамика к росту назначений аналогов простагландинов: с 2,9 до 16,1%. Результаты за изучаемый период показали снижение применения неселективных бета-блокаторов в пользу селективных с 84,5 до 32,4% и с 1,8 до 26,7% соответственно. В местной терапии глаукомы ведущая роль сохранилась за бета-блокаторами.

Ключевые слова: первичная открытоугольная глаукома, терапия «на старте», гипотензивные препараты.

A.Sh. Zagidullina, E.I. Gumerova, R.K. Igbaev, S.A. Kadyrova, A.R. Basyrova
**ANTIHYPERTENSIVE THERAPY "AT THE START"
FOR PRIMARY OPEN-ANGLE GLAUCOMA**

The article analyzed the structure of the outpatient care patients with primary open-angle glaucoma and dynamic of antihypertensive therapy "at the start" from 1997 to 2013. Since 2003 there has been an increase in prostaglandin analogs administration: from 2.9 % up to 16.1%. The results showed decrease in administration of non-selective beta-blockers from 84.5 % to 32.4 % and increase in appointments of selective beta-blockers from 1.8% up to 26.7% over the study period. In general, beta-blockers occupy their leading positions in the treatment of glaucoma.

Key words: primary open-angle glaucoma, therapy "at the start", antihypertensive eye drops.

Глаукома во всем мире занимает ведущее место среди причин слепоты и слабовидения. В России от глаукомы страдают около 1 млн. человек, а среди учтенных 218 тыс. слепых и слабовидящих значительная доля приходится на больных глаукомой [6]. Среди клинических форм заболевания наиболее распространенной является первичная открытоугольная глаукома (ПОУГ), на долю которой приходится от 70,0 до 92,0% всех случаев глаукомы [1]. До 75% случаев слепоты вследствие глаукомы можно предотвратить при правильном диспансерном наблюдении и эффективном лечении. Местная консервативная терапия занимает ведущее место в комплексе лечебных мероприятий [2].

Несмотря на то, что глаукома является мультифакториальным заболеванием, снижение уровня внутриглазного давления (ВГД) остается в лечении глаукомы единственной стратегией с доказанной эффективностью [5]. Добиваясь снижения офтальмотонуса, что само по себе является сложной задачей, врач сталкивается еще с одной проблемой: необходимо не просто его снижение, а достижение индивидуальной нормы, т.е. такого уровня ВГД, при котором будут созданы условия для сохранения зрительных функций у конкретного пациента [3].

Арсенал препаратов, снижающих ВГД, довольно широк и представлен различными фармакологическими группами. К препаратам первого выбора относят: простагландины/простаамиды (латанопрост, травопрост, биматопрост), неселективный бета-адреноблокатор тимолола малеат, к препаратам второго выбора – селективный бета-адреноблокатор бетаксолол, бинарный альфа-бета-адреноблокатор проксодолол, ингибиторы карбоангидразы (дорзоламид, бринзоламид), селективный альфа₂-адреномиметик бримонидин, М-холиномиметик пилокарпин [5]. Врач исходя из конкретной клинической стратегии должен назначить наиболее эффективный препарат, при этом необходимо учитывать возможность его побочных действий, которые могут проявиться как местно, так и системно [3]. Цель – анализ структуры пациентов с ПОУГ и назна-

чений различных групп гипотензивных препаратов «на старте» заболевания на уровне амбулаторно-поликлинического звена.

Материал и методы

Проведено сплошное ретроспективное исследование амбулаторных историй болезни 319 пациентов (620 глаз), находившихся на диспансерном наблюдении с диагнозом ПОУГ в МБУЗ «Поликлиника № 52» г. Уфы в 1997-2013 гг. Возрастной диапазон пациентов составил от 44 до 86 лет (средний возраст 67,8 года). Из общего количества обследованных (319 человек) – 189 женщин (59,2%) и 130 мужчин (40,8%). Выявлен средний возраст постановки диагноза – 64,6 года. Пациентам было проведено стандартное офтальмологическое обследование: визометрия, биомикроскопия, гониоскопия, офтальмоскопия, периметрия, тонометрия по Маклакову. Дальнейшее наблюдение пациентов с установленным диагнозом ПОУГ проводили согласно рекомендаций, изложенных в Национальном руководстве по глаукоме.

Для удобства анализа результатов данные всех пациентов были разделены по временным периодам постановки на учет: I группа 1997-2002гг., II группа 2003-2008гг., III группа 2009-2013 годы.

Результаты и обсуждение

Анализ полученных данных показал, что при установлении диагноза ПОУГ в период с 1997 по 2002 гг. у 110 пациентов (41,8% мужчин, 58,2% женщин) средний возраст составил 64,5 года. В период с 2003 по 2008 гг. у 104 пациентов (40,4% мужчин, 59,6% женщин) средний возраст составил 65,9 года. В период с 2009 по 2013 гг. у 105 пациентов (37,1% мужчин, 62,9% женщин) средний возраст составил 63,6 года.

При постановке на диспансерный учет в I группе I стадию глаукомы регистрировали в 73,2% случаев, II – в 24,1%, III – 1,8% и IV – 0,9% соответственно. Во II группе I стадию глаукомы регистрировали в 68,7% случаев, II – в 26,9%, III – в 3,4% и IV – в 1% случаев соответственно. В III группе I стадию глаукомы регистрировали на 57,3% глаз, II – на 37%, III – на 5,7% глаз соответственно.

Анализ результатов местной гипотензивной терапии глаукомы выявил определенные тенденции в назначении препаратов «на старте» заболевания (см. таблицу). Согласно рекомендациям Европейского глаукомного общества лечение глаукомы следует начинать с монотерапии и предпочтительно с аналогов простагландинов. Однако доля их назначений в России остается на низком уровне, значительно уступая бета-блокаторам. Период до 2003 года (так называемая эра до применения аналогов простагландинов) по объективным причинам характеризовался преобладанием в гипотензивной терапии бета-адреноблокаторов (ББ) (86,3%) наряду с небольшим количеством назначений α - и β -адреноблокаторов (α -, β - АБ) (6,4%), М-холиномиметиков (М-хм) (5,5%). В следующие периоды в «стартовую терапию» включились аналоги простагландинов (АПГ): 6,7% в 2003-2008 гг. и 16,1% в 2009-2013 гг. и их комбинации с тимололом (2,9% и 5,8% соответственно).

В связи с этим уменьшилось количество случаев назначения неселективных бета-адреноблокаторов (ББн): 62,5% в 2003-2008 гг. и 32,8% в 2009-2013 гг. Одновременно увеличилась доля селективных бета-

адреноблокаторов (ББс): 19,2% в 2003-2008 гг. и 26,7% в 2009-2013 гг. и их комбинаций с препаратами других фармакологических групп.

Что касается ингибиторов карбоангидразы (ИКА), то до 2008г. эти препараты пациентам не назначались, в дальнейшем их удельный вес составил 5,7%, что отражает историю развития рынка гипотензивных препаратов в российских регионах.

Назначение α -адреномиметиков в период 2003-2013 гг. объясняется появлением в линейке современных гипотензивных препаратов с минимальным количеством системных побочных реакций.

Комбинации гипотензивных препаратов в период до 2003 года не были отмечены. В 2003-2008 гг. наблюдалось применение нефиксированных комбинаций ББ и ПГ (2,9%), ПГ и α -, β – АБ (3,8%). С 2009 года среди назначений встречалось сочетание ББн с ПГ (5,8%), ББ с М-хм (3,1%) и ББ с ИКА (1,6%).

Применение фиксированных комбинаций препаратов (ФК) «на старте»: в последние годы это в основном сочетание ИКА с ББ наряду с препаратами простагландинового ряда (2,1% назначений) для значительного снижения ВГД.

Таблица

Группы препаратов	Стартовая терапия пациентов		
	Годы наблюдения, количество глаз		
	1997-2002	2003-2007	2008-2013
Неселективные β -адреноблокаторы	186 (84,5%)	130 (62,5%)	63 (32,8%)
Селективные β -адреноблокаторы	4 (1,8%)	40 (19,2%)	51 (26,7%)
М-холиномиметики	12 (5,5%)	2 (0,9%)	
α - и β -адреноблокаторы	14 (6,4%)	8 (3,8%)	
α -адреномиметики	2 (0,9%)		7 (3,6%)
Аналоги простагландинов		14 (6,7%)	31 (16,1%)
Ингибиторы карбоангидразы			12 (6,4%)
Комбинация М-хм + α -, β -АБ	2 (0,9%)		–
Комбинация ББн + ПГ		6 (2,9%)	11 (5,8%)
Комбинация ББн + М-хм	–	8 (3,8%)	3 (1,6%)
Комбинация ББс + М-хм			3 (1,6%)
Комбинация ПГ + α -, β -АБ	–		2 (1,0%)
Комбинация ББс + ИКА			3 (1,6%)
Комбинация ИКА + α -, β -АБ			3 (1,6%)
ФК			4 (2,1%)

Выводы

Анализ полученных данных выявил снижение применения неселективных бета-блокаторов в пользу селективных: с 84,5 до 32,4% и с 1,8% до 26,7% соответственно. Отмечалось снижение применения неселективных бета-адреноблокаторов в 2,6 раза и значительное в 15 раз возрастание доли селективных бета-адреноблокаторов к 2009-2013 гг. по сравнению с данными за 1997-2002 гг. В целом за бета-блокаторами сохранилась ведущая роль в местной терапии глаукомы.

Отмечено применение комбинирован-

ных схем и фиксированных форм антиглаукомных препаратов в последние годы, но лидирующие позиции в медикаментозном лечении по-прежнему за монотерапией.

Определилась динамика роста назначения аналогов простагландинов после 2003 года с 2,9 до 16,1%. Однако их применение остается неоправданно низким. С недавнего времени АПГ включены в бесплатный реестр лекарственных средств в России. Возможно, этот факт может повлиять на приближение тенденций гипотензивной терапии к данным мировой практики.

Сведения об авторах статьи:

Загидуллина Айгуль Шамилевна – к.м.н., доцент кафедры офтальмологии с курсом ИПО ГБОУ ВПО БГМУ Минздрава России. Адрес: 450000, г. Уфа, ул. Ленина, 3. E-mail: aigul.zagidullina@gmail.com.

Гумерова Елена Ивановна – к.м.н., врач-офтальмолог МБУЗ «Поликлиника № 52». Адрес: 450092, г. Уфа, ул. Ст. Кувыкина, 20.

Игбаев Рустем Камилевич – к.м.н., гл. врач МБУЗ «Поликлиника № 52». Адрес: 450092, г. Уфа, ул. Ст. Кувыкина, 20.

Кадырова Светлана Ахатовна – ординатор кафедры офтальмологии с курсом ИПО ГБОУ ВПО БГМУ Минздрава России. Адрес: 450000, г. Уфа, ул. Ленина, 3.

Басырова Алина Ринатовна – ординатор кафедры офтальмологии с курсом ИПО ГБОУ ВПО БГМУ Минздрава России. Адрес: 450000, г. Уфа, ул. Ленина, 3.

ЛИТЕРАТУРА

1. Алексеев, В.Н. Причины низкой приверженности к лечению больных первичной открытоугольной глаукомой / В.Н. Алексеев, О.А. Малеванная, Самих Ел. Хаж Надер. // Офтальмологические ведомости. – 2010. – № 4. – С. 37-39.
2. Астахов, Ю.С. Новое в лечении глаукомы // Поле зрения. – 2012. – № 2 (10). – С. 29-32.
3. Глаукома. Национальное руководство/ под ред. Е. А. Егорова. – М.: ГЭОТАР-Медиа, 2013. – 824 с.
4. Еричев, В.П. Фиксированные лекарственные формы: современный подход к терапии глаукомы / В.П. Еричев, А.Е. Дугина, Ю.В. Мазуров // Глаукома. – 2010. – № 1. – С. 62–65.
5. Еричев В.П. Гипотензивная терапия ПОУГ фиксированными комбинациями лекарственных средств: метод. реком.– М., 2012. – 21с.
6. Нероев В.В. Основные пути развития офтальмологической службы Российской Федерации// Тез., докл. IX съезда офтальмологов России. – М., 2010. – С. 52-55.
7. Основные результаты мультицентрового исследования эпидемиологических особенностей ПОУГ в РФ / Нероев В.В. [и др.]// Русский офтальмологический журнал. – 2013. – Т. 6, №3. – С. 5.

УДК 617.723-002.5

© О.Г. Ионова, В.М. Хокканен, В.М. Батаев, 2014

О.Г. Ионова¹, В.М. Хокканен², В.М. Батаев¹

**ВТОРИЧНАЯ УВЕАЛЬНАЯ ГЛАУКОМА
У БОЛЬНЫХ ТУБЕРКУЛЕЗНЫМИ УВЕИТАМИ**

¹ФГБУ «Санкт-Петербургский НИИ фтизиопульмонологии»
Минздрава России, г. Санкт-Петербург

²ГБОУ ВПО «Северо-Западный государственный медицинский университет
им. И.И. Мечникова» Минздрава России, г. Санкт-Петербург

Наиболее тяжелым осложнением туберкулеза глаз является увеальная глаукома. Среди проанализированных 146 историй болезни больных, находящихся на лечении в СПбНИИФ по поводу туберкулезных увеитов, истинная увеальная глаукома выявлена у 16,4% (24 пациента). Наряду с гипотензивной терапией (в 100% случаев) 18 больным в активной стадии заболевания проводились этиотропная и противовоспалительная терапии (стероидные и нестероидные препараты, 18 человек). В 62,5% случаев (11 больных в активной фазе заболевания, 4 – в неактивной) нормализации ВГД удалось достичь на фоне инстилляций гипотензивных препаратов. 9 пациентам потребовалось проведение лазерных и микрохирургических операций, при этом 4 больным проводилась энзимотерапия местно. В 6 случаях из-за облитерации дренажных отверстий было проведено несколько операций, причем в 1 случае у больного, которому применялся коллалазин.

Ключевые слова: туберкулез глаз, туберкулезный увеит, вторичная увеальная глаукома, этиотропное лечение, патогенетическое лечение.

O.G. Ionova, V.M. Khokkanen, V.M. Bataev

**SECONDARY UVEAL GLAUCOMA
IN PATIENTS WITH TUBERCULOUS UVEITIS**

The most serious complication of ocular tuberculosis is uveal glaucoma. Among the analyzed 146 records of patients undergoing treatment in SPbNIIIF about tuberculosis uveitis true uveal glaucoma was diagnosed in 16.4% (24 patients).

Along with antihypertensive therapy (in 100 % of cases), the patients underwent etiotropic treatment (in the active stage of the disease, 18 patients), anti-inflammatory therapy (steroidal and non-steroidal drugs, 18 people). In 62.5% of cases (11 patients in the active phase of the disease, 4 - inactive) normalization of intraocular pressure was achieved due to instillations of antihypertensive drugs. 9 patients required laser and microsurgical operations, while 4 patients received enzyme therapy locally. 6 patients had several operations due to obliteration of the drainage holes, and one of them, a patient who received kollalizin.

Key words: eye tuberculosis, tuberculous uveitis, secondary uveal glaucoma, etiotropic treatment, pathogenic treatment.

Осложненное течение туберкулезных увеитов наблюдается более чем в 50 % случаев [1,3,5]. Это в первую очередь связано с поздней диагностикой заболевания и, как следствие, с несвоевременно начатым лечением. Как правило, речь идет об осложненной катаракте (у 55% больных), вторичной хорио-ретиальной дистрофии (около 30%), фиброзе

стекловидного тела (около 15%) и других осложнениях, а также их сочетаний [4]. На долю вторичной увеальной глаукомы среди всех осложнений туберкулеза глаз (по данным отделения фтизиоофтальмологии ФГБУ «СПбНИИФ» Минздрава России за 2008-2012 гг.) приходится 5,4%. Несмотря на небольшой, казалось бы, процент больных с этим

видом осложнения, данная категория пациентов является одной из самых тяжелых как в плане лечения, так и достижения хороших функциональных результатов. Именно в этой категории пациентов отмечается наибольшее число выхода на инвалидность [1,4].

Естественно, что стойкое повышение внутриглазного давления (ВГД) в активной фазе специфического заболевания глаз связано с нарушением дренажной функции, в результате экссудативного воспаления возникают отек и инфильтрация корня радужки, образуются гониосинехии или задние синехии (механическая причина), нарушается сосудистая регуляция (изменяется проницаемость сосудов) при том, что в этот период может повышаться секреция камерной влаги. Однако еще профессорами Самойловым А.Я. (1963), Ченцовой О.Б. (1990) и др. было отмечено, что, несмотря на регресс специфического воспаления, ВГД может не только сохраняться выше нормы, но и повышаться, сводя на нет все усилия фтизиоофтальмологов [4].

Совершенно очевидно, что в разных фазах развития туберкулезного увеита специфическое этиотропное лечение необходимо дополнять патогенетической терапией, в том числе и гипотензивной.

Целью нашей работы явилось изучение эффективности патогенетической терапии на разных стадиях развития туберкулезного увеита в профилактике и лечении вторичной увеальной глаукомы.

Материал и методы

Проанализированы 146 историй болезни пациентов (152 глаза) туберкулезными увеитами, находившихся на лечении в отделении фтизиоофтальмологии СПбНИИФ с 2008 по 2012 годы. Большую часть больных (105 человек, 72%) составили женщины; средний возраст пациентов колебался от 26 до 60 лет (в среднем 46,5 года). Всем больным были проведены стандартные офтальмологические методы исследования: визометрия, измерение уровня ВГД с помощью тонометра Маклакова с грузом 10 г, периметрия (на компьютерном периметре «Периком»), гониоскопия – трехзеркальным гониоскопом Гольдмана в свете щелевой лампы (ЩЛ 3Г, Россия), биомикроскопия и офтальмоскопия. Также было выполнено общеклиническое и рентгено-томографическое обследования, исследование клеточного и гуморального противотуберкулезного иммунитета, проведены консультации фтизиатра, терапевта и других специалистов для конкретизации диагноза и дополнений к консервативному лечению.

Всем пациентам с повышением офтальмотонуса (45 больных, 30,8%) на фоне противотуберкулезного лечения проводилась патогенетически обоснованная консервативная терапия (1-й этап). Лечение назначалось исходя из клинической картины у каждого пациента и включало в себя инстилляцию гипотензивных препаратов (100% больных), применение стероидной и нестероидной противовоспалительной местной и общей терапии (100%), осмотерапии (85%). В качестве патогенетического лечения 6 пациентам на фоне повышения ВГД применяли ферменты. При отсутствии эффекта проводилось лазерное вмешательство (2-й этап) и/или микрохирургические операции (3-й этап). На фоне лазерного и хирургического вмешательств также использовалась местная гипотензивная и рассасывающая терапия.

Результаты и обсуждение

Среди проанализированных 146 историй болезни пациентов с кератоувеитом (18 человек) и передним серозно-пластическим увеитом (86 человек) было подавляющее большинство (71,2% больных); в 5,5% случаев (8 больных) выявлен периферический увеит, у 34 (23,3%) пациентов диагностирован генерализованный туберкулезный увеит. Сроки нахождения в стационаре варьировали от 2-х до 4-х месяцев (в среднем 72 дня).

124 пациента (85%) поступили в активной стадии заболевания, 14 из них (9,6%) были с обострением туберкулезного процесса, 22 пациента были госпитализированы в неактивной фазе заболевания, однако имели жалобы на прогрессирующее снижение зрения и периодические/или постоянные боли в глазном яблоке.

Анализируя истории болезни, мы установили, что лишь у 2-х пациентов отмечалась гипотония больного глаза (14 и 16 мм рт. ст.) в активную стадию заболевания, но на фоне этиотропного противотуберкулезного лечения ВГД нормализовалось и впоследствии не отличалось от ВГД здорового глаза. Также стоит отметить, что в ряде случаев (16 больных, 11%) имело место повышение офтальмотонуса (до 28 мм рт. ст.) пораженного глаза, которое носило транзиторный, а в 5-ти случаях эпизодический характер и было нормализовано в течение 1-1,5 месяца на фоне противотуберкулезной терапии с применением осмотерапии (мочегонные средства), β -блокаторов (как правило 0,5% тимолол) и мидриатиков в виде инстилляций. Также не чаще 2-х раз в неделю применялись кортикостероиды в виде эпibuльбарных инъекций. При этом глауко-

матозных изменений ДЗН, а также нарушений в поле зрения не было отмечено. При гониоскопии выявлены такие изменения, как отек трабекулярной зоны, незначительное количество экссудата на трабекулах. После отмены гипотензивных препаратов ВГД сохранялось в нормальных значениях до конца госпитализации.

Стойкое повышение ВГД в активной фазе заболевания, а также в неактивной стадии воспалительного процесса в глазу зарегистрировано в 24 случаях (16,4% больных). При этом в 79% случаев признаки вторичной

увеальной глаукомы (снижение зрения, изменения в поле зрения, расширение экскавации ДЗН, клинические проявления острого приступа глаукомы) наблюдались при передних увеитах и кератоувеитах, а в 21% - при генерализованных и периферических увеитах. Сроки развития вторичной глаукомы в активной фазе туберкулезного процесса составили 2,5 месяца от начала заболевания, в неактивной фазе – от 2-х до 4-х лет. Распределение больных увеальной глаукомой приведено в табл.1.

Таблица 1

Распределение больных вторичной глаукомой по локализации и стадии увеита

Увеит	Всего больных n=146 (100%)	Из них количество больных с вторичной глаукомой n=24 (16,4%)	
		Активная стадия	Неактивная стадия
Кератоувеит	18 (12,3%)	1	2
Передний серозно-пластический	86 (58,9%)	12	4
Периферический	8 (5,5%)	1	–
Генерализованный	34 (23,3%)	4	–

При проведении биомикроскопии и гониоскопии зарегистрированы грубые изменения в дренажной системе глаза: зрачковый блок – 6 (25%) человек, мощные задние и передние синехии – 9 (37,5%) человек, гонио-

синехии – 7 (29,2%) больных. Кроме этого были выявлены сужение и усиленная пигментация угла передней камеры, скопление экссудата на трабекулах, отложение пигмента на передней капсуле хрусталика.

Таблица 2

Виды консервативного и хирургического лечения больных с вторичной глаукомой и их эффективность

Виды патогенетического лечения (на фоне специфической антибиотикотерапии)	Количество больных n=24	Из них с нормализацией ВГД	
		активная стадия	неактивная стадия
Консервативная монотерапия (β-блокаторы)	2	1	1
Консервативная терапия 2-мя препаратами (β-блокаторы+ингибиторы карбоангидразы)	22	10	3
YAG-лазерная периферическая иридэктомия или транссклеральная циклокоагуляция	9	2	1
Повторное проведение лазерных операций	6	2	–
Микрохирургическое лечение (дренажная хирургия)	4	3	–

В табл. 2 показаны виды лечения, применявшиеся больным с различными стадиями заболевания. Среди всех больных с вторичной глаукомой, получавших 1 или 2 гипотензивных препарата (тимолол 0,5%, дорзоламид или комбинированные препараты – кософт и др.) у 15 (62,5%) пациентов было достигнуто статистически значимое снижение ВГД (с $29,5 \pm 1,0$ до $21,2 \pm 0,8$ мм рт. ст.; $p \leq 0,001$). Дополнительно с инстилляцией гипотензивных препаратов больным с наличием задних синехий (6 человек) назначались субконъюнктивальные инъекции 1% раствора мезатона, в 2-х случаях (неактивная стадия заболевания) инъекции не были эффективными, синехии не удалось разорвать. В случае наличия экссудата в углу передней камеры и ее опалесценции, отека трабекулярной системы, большого количества преципитатов на эндотелии роговицы и опатитов в стекловидном теле мидриатики назначались в виде глазных капель. В активной стадии туберкулезного увеита также использовались глюкокортикостероиды

(местно – в виде глазных капель) или НПВП (местно – в виде инстилляций или внутрь).

Остальным больным (9 человек, 37,5%) потребовалось проведение хирургических вмешательств. Сразу после проведения лазерной иридэктомии или циклокоагуляции 4 пациентам проводилась медикаментозная профилактика облитерации отверстия в радужке (субконъюнктивальное введение коллализина 25-50 КЕ, через день в течение 1-2-х недель). В ближайшем послеоперационном периоде у 8 пациентов ВГД нормализовалось (18 ± 2 мм рт. ст.). Однако динамическое наблюдение этих больных в течение 4-6 недель с проведением тонометрии показало у 6 человек (одному из которых применялись ферменты) нестабильность полученных результатов (повышение ВГД до 30 ± 4 мм рт. ст.). Это потребовало проведения повторных лазерных вмешательств и/или проведения дренажной хирургии.

У всех больных в активной стадии заболевания с нормализацией ВГД улучшились

и зрительные функции: повысилась острота зрения, уменьшилось количество скотом в поле зрения и др. В 5 случаях с неактивными увеитами при нормализации офтальмотонуса острота зрения практически не изменилась, однако несколько улучшилось поле зрения. Также больные субъективно отмечали отсутствие дискомфорта и тяжести в глазном яблоке.

Заключение

Учитывая многообразие причин и факторов, приводящих к возникновению вторичной глаукомы у больных туберкулезными

увеитами, необходимо осуществлять тщательный контроль течения воспалительного процесса с использованием всех методов исследования в офтальмологии (измерение ВГД, гониоскопия, биомикроскопия и др.). Это позволит выявить причины, ведущие к повышению офтальмотонуса на начальном этапе. Своевременно начатое патогенетическое лечение на фоне противотуберкулезной терапии в ряде случаев позволит избежать такого грозного осложнения, как увеальная глаукома, и достигнуть на конечном этапе положительных результатов.

Сведения об авторах статьи:

Ионова Оксана Геннадьевна – к.м.н., старший научный сотрудник научной группы фтизиоофтальмологов ФГБУ «СПб НИИФ» МЗ РФ. Адрес: 191036, Санкт-Петербург, Лиговский пр., 2-4. E-mail: ionoxik@mail.ru.

Хокканен Валентина Михайловна – д.м.н., профессор кафедры офтальмологии № 2 ГБОУ ВПО СЗГМУ им. И.И.Мечникова Минздрава России. Адрес: 191015, Россия, г. Санкт-Петербург, ул. Кирочная, 41. E-mail: Valentina.Khokkanen@spbmaro.ru.

Батаев Владимир Михайлович – к.м.н., руководитель научной группы фтизиоофтальмологов ФГБУ «СПб НИИФ» МЗ РФ. Адрес: 191036, Санкт-Петербург, Лиговский пр., 2-4. Тел./факс: (812)552-09-40. E-mail: glazniif@mail.ru.

ЛИТЕРАТУРА

1. Устинова, Е.И. Туберкулез глаз и сходные с ним заболевания / Е.И. Устинова. - СПб., 2011. – 420 с.
2. Хокканен, В.М. Необходимость хирургического лечения у больных туберкулезными увеитами / В.М. Хокканен, Р.Б. Горленко, Т.С. Федотова // Материалы научно-практической конф. «Актуальные проблемы фармацевтической и медицинской науки. Медицина и фармация в 21 веке – шаг в будущее». – Запорожье, 2012 – С. 70-71.
3. Хокканен, В.М. Туберкулез глаз: этиология, патогенез, клиника / В.М. Хокканен: учебное пособие. – СПб.: Изд-во: СПбМАПО, 2010. – 34 с.
4. Хокканен, В.М. Туберкулез глаз // Внегочный туберкулез: Руководство для врачей / под ред. А.Н. Браженко – СПб: СпецЛит., 2013. – С. 375-392.
5. Чудинова, О.В. Современные возможности диагностики хориоретинитов / О.В. Чудинова, В.М. Хокканен // Офтальмология. – 2012. – Т. 9, № 1. – С. 67-72.

УДК 617.7-073.178

© В. Кумар, М.А. Фролов, Г.Н. Душина, Е.В. Божок, А.И. Беззаботнов, 2014

В. Кумар¹, М.А. Фролов¹, Г.Н. Душина¹, Е.В. Божок², А.И. Беззаботнов¹ СЕГМЕНТАРНАЯ ДИЛЯТАЦИЯ ШЛЕММОВА КАНАЛА С ПОМОЩЬЮ ИНТРАКАНАЛЬНОГО ПРОВОЛОЧНОГО СТАЛЬНОГО СПИРАЛЬНОГО СТЕНТА СОБСТВЕННОЙ КОНСТРУКЦИИ В ХИРУРГИИ ОТКРЫТОУГОЛЬНОЙ ГЛАУКОМЫ

¹ФГБОУ ВПО «Российский университет дружбы народов», г. Москва

²МБУЗ «Сходненская городская больница» МО, г. Химки

Цель исследования – оценить эффективность сегментарной дилатации Шлеммова канала с помощью интраканального проволочного стального спирального стента в снижении внутриглазного давления у пациентов с открытоугольной глаукомой. Проанализированы отдаленные результаты (1 год) 12 операций после имплантации стента в просвет Шлеммова канала. Средний уровень внутриглазного давления (ВГД) до операции составлял $28,5 \pm 5,5$ мм рт.ст. Критериями оценки были выбраны: динамика уровня ВГД, частота осложнений, необходимость применения гипотензивных капель и повторного хирургического вмешательства.

Отличный результат был достигнут в 41,6% (5 из 12), а удовлетворительный – в 58,3% (7 из 12) случаев. Уровень ВГД снизился на 25,6% от исходного и составлял $21,2 \pm 5,9$ мм рт.ст. Количество применений гипотензивных капель уменьшилось на 58,3%. В 25% (3 из 12) случаев потребовалась ИАГ-лазерная трабекулопунктура для нормализации повышенного уровня ВГД. Интра- и послеоперационных осложнений не наблюдалось.

Таким образом, сегментарная дилатация Шлеммова канала с помощью интраканального проволочного стального спирального стента собственной конструкции эффективно снижает уровень ВГД у пациентов с ОУГ в отдаленные сроки.

Ключевые слова: открытоугольная глаукома, интраканальный стент, хирургия Шлеммова канала.

V. Kumar, M.A. Frolov, G.N. Dushina, E.V. Bozhok, A.I. Bezzabotnov SEGMENTAL DILATION OF SCHLEMM'S CANAL USING AN ORIGINAL INTRACANALICULAR WIRE STAINLESS STEEL SPIRAL STENT IN SURGICAL MANAGEMENT OF OPEN ANGLE GLAUCOMA

Aim. To evaluate the effectiveness of segmental dilation of Schlemm's canal in decreasing intraocular pressure using an original intracanalicular stent in surgical management of open angle glaucoma.

Long-term results (1 year) of 12 surgeries after stent implantation into Schlemm's canal have been analyzed. Mean IOP was 28.5 ± 5.5 mmHg on 2.4 ± 0.9 medications. Outcome measures: IOP changes, complication rate, additional medication, repeat surgery.

Complete success was achieved in 41.6% (5/12) cases, partial – in 58.3% (7/12) cases. At 12 months mean IOP was 21.2 ± 5.9 mmHg (25.6% decrease). Medication use decreased by 58.3%. In 25% (3/12) of cases a YAG laser trabeculopuncture was done to control high IOP. There were no cases with inflammation, hypotony, hemorrhage and shallow anterior chamber.

Conclusions. A long-term decrease in intraocular pressure in patients with open angle glaucoma may be achieved after segmental dilation of Schlemm's canal using intracanalicular stent.

Key words: open angle glaucoma, intracanalicular stent, Schlemm's canal surgery.

Глаукома остается одной из актуальнейших проблем в офтальмологии. Несмотря на многочисленные исследования, мнения ведущих специалистов сильно расходятся в том, какой метод лечения наиболее эффективен в том или ином случае. Ведь глаукоматозный процесс склонен прогрессировать, и выбранный ранее гипотензивный режим становится неэффективным. Часто зона антиглаукомной операции подвергается рубцеванию, в этом случае уровень внутриглазного давления (ВГД) повышается, а зрительные функции безвозвратно ухудшаются. Многие офтальмохирурги по-прежнему отдают предпочтение фистулизирующим операциям. Такой подход позволяет эффективно и на продолжительное время снизить ВГД, хотя он сопряжен с рядом серьезных осложнений как во время операции, так и в раннем и позднем послеоперационном периодах, таких как гифема, гипотония, отслойка сосудистой оболочки [1,2]. При операциях непроникающего типа подобные осложнения встречаются значительно реже, но эффект таких операций часто оказывается непродолжительным [3]. Поскольку зона фильтрационной подушки часто подвергается рубцеванию, ученые стали разрабатывать операции без ее формирования.

Важными патогенетическими механизмами развития первичной открытоугольной глаукомы (ПОУГ) являются коллапс Шлеммова канала (ШК) и высокое сопротивление оттоку внутриглазной жидкости (ВГЖ) на уровне трабекулы. Хирургические вмешательства, направленные на устранение этих причин благодаря восстановлению оттока внутриглазной жидкости (ВГЖ) по естественным дренажным путям глаза, являются наиболее физиологичными. Родоначальником хирургии ШК считается М.М. Краснов, впервые в 1964 г. предложивший синусотомию [4]. В.И. Козлов и С.Н. Федоров [5] положили начало целому классу антиглаукомных операций непроникающего типа, предложив в 1987 г. непроникающую глубокую склерэктомию (НГСЭ). В дальнейшем разрабатывались ее модификации с вовлечением естественных дренажных путей глаза, преследующие цель

продолжить гипотензивный эффект. Добиться этого результата помогали импланты, дренажи из различных материалов [6–10]. В 1995 г. южно-африканским офтальмохирургом Р. Стегманом была предложена операция вискоканалостомия, заключающаяся в том, что после выполнения классической НГСЭ проводилось расширение устьев ШК когезивным вискоэластиком [3], при этом поверхностный склеральный лоскут герметично ушивался. Позже была предложена операция каналопластика. Суть ее заключалась в том, что после проведения НГСЭ выполнялась катетеризация ШК по всей окружности и его расширение с помощью когезивного вискоэластика, далее в просвет ШК вводилась нить из полипропилена 10–0, с помощью которой создавалось натяжение трабекулы, и просвет ШК оставался расширенным [11,12]. В настоящее время предложены различные варианты имплантов и приспособлений для сегментарного расширения ШК (Stegmann Canal Expander, Istent, Hydrus Implant). Нами также разработано приспособление для расширения участка ШК.

Цель работы – оценить эффективность интраканального проволочного спирального стента (ИПСС) собственной конструкции в снижении уровня ВГД у пациентов с ПОУГ.

Материал и методы

Всего прооперировано 48 человек с ПОУГ, которым имплантировали ИПСС в ШК. В исследование включено 12 человек (12 глаз), из них 6 женщин и 6 мужчин, больных ПОУГ с минимальным сроком послеоперационного наблюдения 12 месяцев. Средний возраст больных составил $72,5 \pm 7,1$ года (от 64 до 84 лет). Все пациенты перед операцией закапывали в среднем $2,4 \pm 0,9$ вида гипотензивных капель (от 1 до 4-х). Уровень ВГД по Маклакову до операции составлял в среднем $28,5 \pm 5,5$ мм рт.ст. (от 25 до 39 мм рт.ст.). В 41,6% (5/12) случаев наблюдалась сочетанная патология катаракты и ПОУГ.

Всем пациентам была выполнена антиглаукомная операция с применением ИПСС. Используемый стент, разработанный нами (Патент РФ на полезную модель рег. № 130840 от 21.02.2013 г.), выполнен из тонкой

нержавеющей стальной проволоки медицинского качества диаметром 0,05 мм, закрученной в спираль вокруг микрозонда толщиной 0,2 мм. Длина стента от 5 до 6 мм (рис.1). Радиус кривизны ИПСС соответствует кривизне ШК, что позволяет безопасно вводить его в просвет канала.

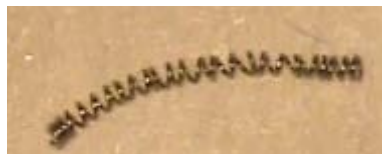


Рис. 1. Интраканальный проволочный спиральный стент

Техника операции заключалась в следующем: после отсепаровки поверхностного и глубокого склеральных лоскутов и вскрытия ШК без обнажения десцеметовой мембраны выполняли расширение одного из устьев канала когезивным вискоэластиком (гиалуронат натрия 1,4%) и механическое бужирование изготовленными нами специальными микрозондами диаметром от 0,2 до 0,3 мм (рис.2а–в). Модифицированные микрозонды позволяли бужировать Шлеммов канал без повреждения его стенок и окружающих тканей. Затем в просвет ШК вводили ИПСС на проводнике, последний извлекали, при этом придерживая стент модифицированным пинцетом Ходжкина (рис.3а, б), стент оставался в просвете ШК. Операцию заканчивали герметичным ушиванием лоскутов, глубокий склеральный лоскут при этом не иссекался, тем самым исключалась возможность фильтрации жидкости в обход естественных дренажных путей глаза.

В случаях сочетанной патологии была выполнена одномоментная фактоэмульсификация катаракты с имплантацией ИОЛ и стентированием ШК. Критериями оценки эффективности проведенной операции являлись: динамика уровня ВГД, частота осложнений, необходимость применения дополнительных

гипотензивных капель и проведения повторного хирургического вмешательства.

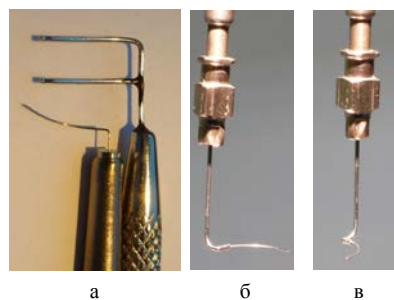


Рис. 2. Модифицированные микрозонды (а,б,в)

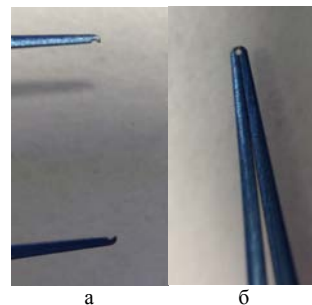


Рис. 3. Модифицированный пинцет Ходжкина: а–вид сбоку при открытых браншах пинцета, б–при закрытых браншах пинцета. Определяется круглое отверстие диаметром 0,2 мм

Послеоперационное наблюдение проводили через 7 дней, 1 месяц, 3 месяца, 6 месяцев и 1 год. Успешность проведенной операции оценивали согласно рекомендациям Всемирной глаукомной ассоциации (табл.1) [13]. Перевод значений истинного уровня ВГД в значения уровня ВГД по Маклакову осуществляли по таблицам М.М. Краснова.

Успех считается полным, если целевых цифр ВГД удалось достигнуть благодаря хирургическому вмешательству. Если были назначены дополнительные гипотензивные капли, успех считается условным. Если целевые цифры уровня ВГД не достигнуты, результат операции оценивается как неудовлетворительный.

Таблица 1

Критерии успешности операции согласно рекомендациям Всемирного глаукомного общества, 2009

Стадия глаукомы	I–II		III		IV	
Показатель ВГД, мм рт. ст.	ВГД ист.	ВГД по Макл.	ВГД ист.	ВГД по Макл.	ВГД ист.	ВГД по Макл.
	≤ 18	≤ 25	≤ 15	≤ 23	≤ 12	≤ 20
Снижение ВГД от исходного, %	≥ 20		≥ 30		≥ 40	

Результаты и обсуждение

Полный успех операции спустя 12 месяцев был достигнут в 41,6% (5 из 12) случаев, условный успех – в 58,3% (7 из 12) случаев. Повторного хирургического вмешательства не потребовалось. Через 3 месяца после операции средний уровень ВГД составил $20,4 \pm 3,2$ мм рт.ст. по Маклакову, через 6 месяцев – $20,7 \pm 2,3$ мм рт.ст., через 12 месяцев уровень ВГД снизился на 25,6% от исходного и составил $21,2 \pm 5,9$ мм рт.ст.

Интраоперационно в 28,6% (4 из 12) случаев хирург испытывал трудности при имплантации ИПСС в просвет ШК, в 3 случаях была замечена микроперфорация трабекулы в зоне не вскрытого ШК, не отразившаяся на результатах операции. В 16,7% (2 из 12) случаев в конце операции наблюдали просачивание незначительного количества крови из угла передней камеры в зоне вмешательства, которое самостоятельно резорбировалось в течение суток без дополнительной терапии.

В раннем послеоперационном периоде воспалительная реакция не наблюдалась ни в одном случае. Геморрагических осложнений также не было выявлено. Не было зафиксировано ни одного случая гипотонии или синдрома мелкой передней камеры. В 25% (3 из 12) случаев было отмечено повышение уровня ВГД, и для его купирования была проведена ИАГ–лазерная трабекулопунктура в области ИПСС. В 75% (9 из 12) случаев отмечались приподнятость и отечность конъюнктивы, которые были расценены нами как плоская фильтрационная подушка. В дальнейшем мы наблюдали быстрый регресс фильтрационных подушек при сохраняющейся компенсации ВГД. Гониоскопически ИПСС в 91,6% (11 из 12) случаев находился в просвете ШК (рис.4).

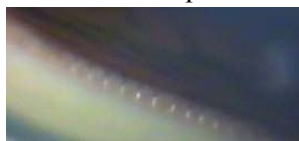


Рис. 4. Больной Р. Срок наблюдения 4 месяца. ИПСС находится в Шлеммовом канале. Признаков воспаления нет

В одном случае через 1 месяц после операции в результате «грубой» манипуляции с гониоскопом также наблюдали частичный выход стента в переднюю камеру (рис.5). Ввиду отсутствия реакции со стороны окружающих тканей и сохраняющейся компенсации уровня ВГД эксплантация ИПСС не проводилась.



Рис.5. ИПСС лежит в передней камере. Концы стента находятся в Шлеммовом канале. Отсутствует контакт стента с интраокулярными структурами

В последнее время большой интерес среди офтальмохирургов вызывает хирургия Шлеммова канала, так как данная хирургия позволяет восстановить естественные пути оттока ВГЖ. Некоторые среди известных методик выполняются доступом аб экстерно, т.е. путем отсепаровки конъюнктивы и склеральных лоскутов. При других операциях используется подход аб интерно – через малый разрез роговицы. используется доступ к Шлеммову каналу через трабекулярную зону. К первым вмешательствам относятся такие операции, как вискоканалостомия и каналопластика [8,9] и нами предложенная методика. Ко второй группе относятся такие операции, как

имплантация ай-стент, трабектом и имплантация Нудрус-импланта. Выполнение операции через аб интерно-подход требует освоения новых хирургических навыков, выполнения вмешательства с использованием гониолинз, особого положения головы пациента и уклона оптики операционного микроскопа. Эти манипуляции технически очень сложны, трудно поддаются освоению, и процесс обучения длительный. Кроме этого, при данных видах операций требуются дорогостоящее оборудование и инструментарий.

Операции, выполненные аб экстерно, хотя и более травматичны и затрагивают оболочки глаза, но они не требуют освоения непривычных хирургу навыков. Эти операции можно выполнять, используя имеющиеся в наличии оборудование и инструментарий. Исключением является операция каналопластика, которая, по сути, очень травматична, так как требует проведения через всю протяженность ШК вначале специального микрокатетера, потом нити и ее затягивания, при этом может произойти прорезывание трабекулярной ткани и при длительном натяжении может привести к некрозу. Кроме этого, при прохождении микрокатетера через просвет канала разрушаются интраканальные структуры Джонстона [14], роль которых в оттоке ВГЖ еще полностью не изучена. Учитывая анатомическую особенность расположения ШК и его сегментарное развитие, успешную каналопластику удастся выполнять всего в 70% случаев. При успешном проведении нити через ШК можно снизить ВГД до 10 мм рт.ст., однако для каналопластики характерны осложнения, такие как гифема, прорезание нити через трабекулярную ткань, требующие повторного хирургического вмешательства для удаления нити и др.

Недостатками нашего исследования являются малое количество пациентов, нерандомизированное исследование и малый срок наблюдения. Для более конкретных выводов необходимо провести более планированное исследование с включением большего числа пациентов и на более длительный период.

Выводы. Сегментарная дилатация Шлеммова канала с помощью интраканального проволочного стального спирального стента собственной конструкции эффективно снижает уровень ВГД у пациентов с ПОУГ в отдаленные сроки.

Сведения об авторах статьи:

Кумар Винод – д.м.н., профессор кафедры глазных болезней ФГБОУ ВПО РУДН, зав. офтальмологическим отделением МБУЗ «СГБ». Адрес: 141420, Московская область, г. Химки, ул. Мичурина 31А. Тел./факс: 8(495) 321-13-23. E-mail: kumarvinod1955@gmail.com.

Фролов Михаил Александрович – д.м.н., профессор, зав. кафедрой глазных болезней ФГБОУ ВПО РУДН Министерства образования и науки РФ. Адрес: 117198, г. Москва, ул. Миклухо-Маклая, 6. Тел./факс: 8(495) 321-13-23. E-mail: frolovma@rambler.ru.

Душина Галина Николаевна – аспирант кафедры глазных болезней ФГБОУ ВПО РУДН Министерства образования и науки РФ, врач-офтальмолог МБУЗ «СГБ». Адрес: 141420, Московская область, г. Химки, ул. Мичурина 31А. E-mail: dushina_galina@mail.ru.

Божок Елена Владимировна – врач-офтальмолог МБУЗ «СГБ». Адрес: 141420, Московская область, г. Химки, ул. Мичурина 31А. E-mail: happy-fly@yandex.ru.

Беззаботнов Андрей Игоревич – клинический ординатор кафедры глазных болезней ФГБОУ ВПО РУДН Министерства образования и науки РФ. Адрес: 117198, Москва, ул. Миклухо-Маклая, 6. Тел./факс: 8(495) 321-13-23. E-mail: magnawer@yandex.ru.

ЛИТЕРАТУРА

1. Poulsen EJ, Allingham RR. Characteristics and risk factors of infections after glaucoma filtering surgery // J Glaucoma 2000; 9:438-43.
2. DeBry PW, Perkins TW, Heatley G, et al. Incidence of late onset bleb-related complications following trabeculectomy with mitomycin // Arch Ophthalmol 2002; 120:297-300.
3. Stegmann R, Pienaar A, Miller D. Viscocanalostomy for open-angle glaucoma in black African patients // J Cataract Refract Surg 1999; 25:316–22.
4. Краснов, М.М. Микрохирургия глауком. – М., 1980. – С.235-236.
5. Федоров С.Н., Козлов В.И., Тимошкина Н.Т. [и др.]. Непроницающая глубокая склерэктомия при открытоугольной глаукоме // Офтальмохирургия. – 1989. – № 3-4. – С. 52-55.
6. Бочкарев М.В., Давыдов Д.В., Рудковская Е.М. Способ хирургического лечения открытоугольной глаукомы // Патент РФ на изобретение №2242195 от 08.05.2003 г.
7. Бочкарев М. В., Копаев С. Ю. Способ хирургического лечения открытоугольной глаукомы // Патент РФ на изобретение №2274432 от 01.09.2004 г.
8. Николашин С.И., Мачехин В.А. Непроницающая глубокая склерэктомия с дренированием Шлеммова канала в лечении первичной открытоугольной глаукомы // Офтальмохирургия. – 2002. – №1. – С.17-20.
9. Поступаев, А.В. Способ усиления гипотензивного эффекта при хирургическом лечении открытоугольной глаукомы // Патент РФ на изобретение №2289370 от 12.04.2005 г.
10. Шкворченко Д.О., Каштан О.В., Кислицына Н.М. Способ хирургического лечения глаукомы // Патент РФ на изобретение № 2177288 от 15.04.1999 г.
11. Grieshaber, M.C., Pienaar, A., Olivier, J., Stegmann, R. Canaloplasty for primary open-angle glaucoma: long-term out-come // Br. J. Ophthalmol. – 2010. – Vol. 94. – P. 1478-1482.
12. Grieshaber, M.C., Pienaar, A., Olivier, J., Stegmann, R. Clinical evaluation of the aqueous outflow system in primary open-angle glaucoma for canaloplasty // Invest. Ophthalmol. Vis. Sci. – 2010. – Vol. 51. – P. 1498-1504.
13. T.Shaarawy, F. Grehn, M. Sherwood WGA Guidelines on design and reporting of glaucoma surgical trials 2008,2009, Amsterdam, P. 16-18.
14. Johnstone M., Curtis K., Passin D., Huang J., Slabaugh M. New imaging techniques to study transparent trabeculae (TT) spanning Schlemm's canal structures subject to disruption by SC surgery. AGS 21st annual meeting 2011, poster abstracts, poster N 32.
15. Fujita, K., Kitagawa, K., Ueta, Y., Nakamura, T., Miyakoshi, A., Hayashi, A., 2011. Short-term results of canaloplasty surgery for primary open-angle glaucoma in Japanese patients // Case Rep. Ophthalmol. 2, –P. 65-68.

УДК 617.7-007.681-07

© В.Г. Лихванцева, М.В. Соломатина, А.В. Колесников, 2014

В.Г. Лихванцева¹, М.В. Соломатина², А.В. Колесников² СРАВНИТЕЛЬНЫЕ АСПЕКТЫ НОРМОТЕНЗИВНОЙ И ПЕРВИЧНОЙ ОТКРЫТОУГОЛЬНОЙ ГЛАУКОМЫ

¹Факультет фундаментальной медицины МГУ им. М.В. Ломоносова, г. Москва

²ГБУ РО «Клиническая больница им. Н.А. Семашко», г. Рязань

Цель исследования – изучение сравнительных аспектов нормотензивной глаукомы (НТГ) и первичной открытоугольной глаукомы (ПОУГ). Наблюдали 36 пациентов (72 глаза) с НТГ; группу сравнения составил 41 пациент (82 глаза) с ПОУГ. Возраст пациентов варьировал от 40 до 84 лет. Проводили сравнительный статистический анализ НТГ и ПОУГ, используя эпидемиологические, анамnestические и клинические показатели.

Статистический анализ выявил достоверные различия между НТГ и ПОУГ. Соотношение мужчин и женщин при НТГ составляло 1:6,2, при ПОУГ – 1:1,2 (достоверность межгрупповых различий $p < 0,001$). Обнаружена тенденция к снижению среднего группового возраста заболевших НТГ: средний возраст больных НТГ составил $65,17 \pm 1,28$ года, при ПОУГ – $67,95 \pm 0,97$ года ($p = 0,0837$, $p < 0,1$). В группе ПОУГ по сравнению с группой НТГ чаще выявлялась гипертоническая болезнь: 70,73% и 55,56% соответственно ($p = 0,0522$, $p < 0,1$). Больные НТГ в 41,67% случаев, напротив, страдали системной гипотонией, отсутствующей у пациентов ПОУГ ($p < 0,001$). При биомикроскопическом исследовании обнаружены изменения переднего отрезка глаза в группе НТГ, аналогичные ПОУГ, однако реже выявлялись субатрофия и атрофия радужки (63,89% против 91,46%, $p < 0,001$). При гониоскопии выявлены принципиальные различия по характеру пигментации: на глазах с НТГ пигментация чаще носила смешанный характер (64,71% против 46,88%, $p = 0,0401$, $p < 0,05$), в то время как на глазах с ПОУГ – экзогенный (42,19% против 20,59% при НТГ, $p = 0,0076$, $p < 0,01$).

При офтальмоскопии у пациентов с НТГ выявлялись одинаково часто симметричный и асимметричный тип экскавации: в 48,57% и 51,43% случаев соответственно. В большинстве случаев экскавация имела округлую форму (52,86%), реже (в 22,85%) – форму вертикального овала; в 24,29% случаев экскавация имела неправильную форму (в группе ПОУГ аналогичная форма экскавации встречалась в 2 раза реже). При НТГ чаще наблюдались пологие края экскавации – в 60% случаев против 35,18% при ПОУГ.

Таким образом, обнаружена гендерная предрасположенность к НТГ: женщины болеют в 6 раз чаще мужчин. Системная гипотония, ассоциированная с вазоспазмами, может служить условным фактором риска развития НТГ. Пик заболевае-

мости НТГ приходится на седьмую декаду жизни. К характерным офтальмоскопическим особенностям НТГ относятся: круглая форма экскавации, пологие края экскавации, наличие перипапиллярной атрофии хориоидеи, преимущественно β -зоны.

Ключевые слова: нормотензивная глаукома, патогенез, оптическая нейропатия, аутоиммунитет, факторы риска.

V.G. Likhvantseva, M.V. Solomatina, A.V. Kolesnikov
**COMPARATIVE ASPECTS OF NORMAL TENSION GLAUCOMA
 AND PRIMARY-OPEN-ANGLE-GLAUCOMA**

Purpose. To study the comparative aspects of normal tension glaucoma (NTG) and primary-open-angle-glaucoma (POAG). 36 patients with NTG have been observed (72 eyes); the comparison group consisted of 41 patients with POAG (82 eyes). The age of the patients ranged from 40 to 84 years old. The comparative statistical analysis of NTG and POAG was performed using epidemiological, anamnestic and clinical parameters. The results were analyzed with the help of the SAS statistical application program package (Statistical Analysis System, SAS Institute Inc., the USA) using standard algorithms of variation statistics.

The statistical analysis has revealed significant differences between NTG and POAG. The ratio of men and women in NTG was 1:6.2, in POAG it was 1:1.2 (the reliability of intergroup distinctions $p < 0.001$). A tendency to the decrease of the group average age has been revealed among people with NTG: the average age of patients with NTG was $M \text{ mean} = 65.17 \pm 1.28$ years ($M \text{ mean} = M \pm m$), in POAG it was $M \text{ mean} = 67.95 \pm 0.97$ ($p = 0.0837$, $p < 0.1$). In POAG group, the hypertensive disease has been more frequently detected compared with NTG group: 70.73% and 55.56%, respectively ($p = 0.0522$, $p < 0.1$). NTG patients in 41.67% of cases, in contrast, suffered from the systemic hypotension, which was absent among the patients with POAG ($p < 0.001$). During the biomicroscopic study the changes of the anterior segment of an eye were detected in NTG group, similar to POAG, however, subatrophy and atrophy of the iris were less frequently identified (63.89% vs. 91.46%, $p < 0.001$). In case of gonioscopy fundamental differences in the character of pigmentation were revealed: in the eyes with NTG the pigmentation was more often of the mixed character (64.71% vs. 46.88%, $p = 0.0401$, $p < 0.05$), while in the eyes with POAG the pigmentation was of the exogenous character (42.19% vs. 20.59% in case of NTG, $p = 0.0076$, $p < 0.01$).

During ophthalmoscopy the equally often symmetric and asymmetric type of the optic nerve cupping was detected among the patients with NTG: in 48.57% and 51.43%, respectively. In most cases, the optic nerve cupping had a rounded shape (52.86%), less frequently (in 22.85%) it had the form of a vertical oval; in 24.29% of cases the optic nerve cupping was wrong (in POAG group the similar form of the optic nerve cupping occurred 2 times less). In case of NTG flat edges of the optic nerve cupping were more common – in 60% of cases (compared with 35.18% for POAG).

Conclusion. The gender susceptibility to NTG has been found: women suffer 6 times more often than men do. Systemic hypotension associated with vasospasms can serve as an apparent risk factor for NTG development. The peak disease incidence of NTG falls on the seventh decade of life.

The characteristic ophthalmoscopic features of NTG are the following: a rounded shape of the optic nerve cupping, flat edges of the optic nerve cupping, the presence of peripapillary choroidal atrophy, mainly of β -zone.

Key words: normal tension glaucoma, pathogenesis, optic neuropathy, autoimmunity, risk factors.

Недостаточная изученность клинических, эпидемиологических и патогенетических аспектов нормотензивной глаукомы (НТГ) не позволяет занять этой форме заболевания твердую позицию в классификационной системе. Большинство исследователей относят НТГ к варианту первичной открытоугольной глаукомы (ПОУГ) с типичными изменениями полей зрения, оптической нейропатией (ОН), открытым углом передней камеры, но с нормальным уровнем внутриглазного давления (ВГД). Другие авторы предлагают выделить ее в самостоятельную форму, ссылаясь на принципиальные различия в механизме развития ОН при НТГ и ПОУГ [1,2]. Выдвинуто несколько рабочих гипотез патогенеза. На первый план выходит сосудистая теория [3,4], согласно которой основной причиной ОН при НТГ признано нарушение кровотока в сосудах, питающих зрительный нерв (ЗН). Обсуждается роль вазоспазма [5].

Другие авторы считают, что при НТГ граница толерантности ВГД находится ниже уровня среднестатистической нормы [1]. В этих условиях чувствительность к апоптозу ганглиозных клеток может быть приравнена к таковой при офтальмогипертензии. Волков В.В. (2001) отметил значение тканеликворной гипотензии в патогенезе НТГ [6].

В последние годы появилось много публикаций, подтверждающих роль аберрантного аутоиммунитета в патогенезе глаукомной нейропатии (ГОН) при НТГ [7,8]. Выдвинута теория аутоиммунного происхождения НТГ и ГОН [9,10]. Установлено, что многие структуры и ткани глаза, такие как хрусталик, сетчатка, зрительный нерв, роговица, экспрессируют уникальный спектр антигенов (АГ), способных вызывать аутоиммунные реакции [11,12]. Высокая степень консервативности их пространственной конфигурации делает эти уникальные АГ потенциальными мишенями для иммунной системы [13,14]. Пусковыми факторами могут служить: сосудистые нарушения, гормональный дисбаланс, офтальмогипертензия, окислительный стресс, внедрение инфекционных агентов и некоторые физиологические процессы, например старение. Аутоиммунные реакции запускают каскад событий, исходом которых является гибель ганглиозных и фоторецепторных клеток сетчатки и их аксонов. Признавая *a priori* аутоиммунную концепцию патогенеза НТГ, мы полагали, что понять причины запуска аутоиммунных механизмов можно только изучив отличия НТГ от ПОУГ.

Цель исследования – изучить сравнительные аспекты НТГ и ПОУГ.

Материал и методы

Наблюдали 36 пациентов (72 глаза) с НТГ; группу сопоставления составил 41 пациент (82 глаза) с ПОУГ. Распределение больных по стадиям глаукомы представлено в табл. 1.

Таблица 1

Распределение пациентов по стадиям глаукомы		
Стадия глаукомы	НТГ (72 глаза)	ПОУГ (82 глаза)
Преглаукома	10	5
1-я стадия	36	14
2-я стадия	15	25
3-4-я стадии	11 (9+2)	38 (21+17)

Возраст пациентов варьировал в широком диапазоне – от 40 до 84 лет.

Диагноз глаукомы устанавливали в соответствии с международными стандартами диагностики глаукомы [15]. Всем больным проводили комплексное офтальмологическое обследование: визометрию, авторефрактометрию, тонометрию (по Маклакову), тонографию (Glau Test-60), прямую и обратную офтальмоскопию, биомикроскопию, гониоскопию, пахиметрию, эхобиометрию, оптическую когерентную томографию (Stratus OCT-3000), компьютерную периметрию с использованием автоматического периметра «Octorpus 900». Использовали стандартную пороговую программу 30-2, рекомендуемую для диагностики и мониторинга глаукомы.

Проводили сравнительный статистический анализ НТГ и ПОУГ, используя эпидемиологические, анамнестические и клинические показатели: возраст, гендерную принадлежность, стаж заболевания, наследственность, наличие системных и глазных заболеваний. Все пациенты консультированы терапевтом или кардиологом.

Результаты анализировали с помощью пакета прикладных статистических программ SAS (Statistical Analysis System, SAS Institute Inc., США) с применением стандартных алгоритмов вариационной статистики, включая корреляционный анализ и анализ таблиц сопряженности, а также различные типы межгруппового сравнения параметров распределения изучаемых показателей. Межгрупповые различия показателей, измеренных по интервальной шкале, рассчитывали методом критерия Стьюдента для независимых выборок.

Результаты и обсуждение. Статистический анализ выявил достоверные различия между НТГ и ПОУГ.

В группе НТГ просматривалась четкая гендерная предрасположенность. Так, соотношение мужчин и женщин при НТГ составляло 1:6,2, при ПОУГ – 1:1,2 (достоверность межгрупповых различий $p<0,001$).

Выявлена выраженная тенденция к снижению среднегруппового возраста заболевших НТГ: средний возраст больных НТГ составил $65,17\pm 1,28$ года, при ПОУГ – $67,95\pm 0,97$ года ($p=0,0837$, $p<0,1$). Пик заболеваемости (42,68%) ПОУГ приходился на восьмую (70-79 лет) декаду жизни, в то время как у 61,11% пациентов НТГ к этому возрасту заболевание уже манифестировало (рис. 1).

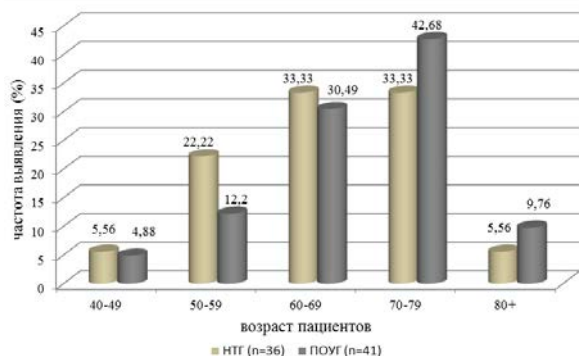


Рис. 1. Распределение больных по возрастным группам

Анализ межгрупповых различий сопутствующих системных заболеваний выявил большую подверженность больных ПОУГ к гипертонической болезни по сравнению с больными НТГ: 70,73% и 55,56% соответственно ($p=0,0522$, $p<0,1$). В то время как больные НТГ в 41,67% случаев, напротив, страдали системной гипотонией, отсутствующей у пациентов ПОУГ ($p<0,001$). Достоверно чаще в группе НТГ наблюдали явления вазоспазма (мигрень, похолодание ног/рук в ответ на воздействие холода) – 44,44% и 14,63% соответственно ($p<0,001$), при этом реже присутствовали лица с избыточным весом тела (индекс массы тела ИМТ ≥ 30) – 22,22 % и 36,59% соответственно ($p=0,0511$, $p<0,1$).

В отличие от больных ПОУГ каждый пятый пациент с НТГ имел отягощенный аллергологический анамнез (0% против 13,89%, $p<0,001$). Одинаково часто при НТГ и ПОУГ встречались катаракта различной степени зрелости (68,06% и 71,95% соответственно). Несмотря на практически равную частоту обнаружения возрастной макулодистрофии при НТГ и ПОУГ (83,33% и 90 % соответственно), НТГ отличалась тем, что при ней не встречалась экссудативная форма ВМД, развившаяся в 6,25% случаев на поздних стадиях ПОУГ ($p=0,00210$, $p<0,01$).

Как видно из представленной диаграммы (рис. 2), при НТГ преобладали гиперметропии и миопии, в совокупности составляющие 69,4%. При этом по сравнению с НТГ доля гиперметропов при ПОУГ снижалась вдвое (15,9% против 34,7%, $p=0,00726$,

$p<0,01$), зато в 1,5 раза повышалась доля эметропов (47,5% против 30,6%, $p=0,03254$, $p<0,05$).

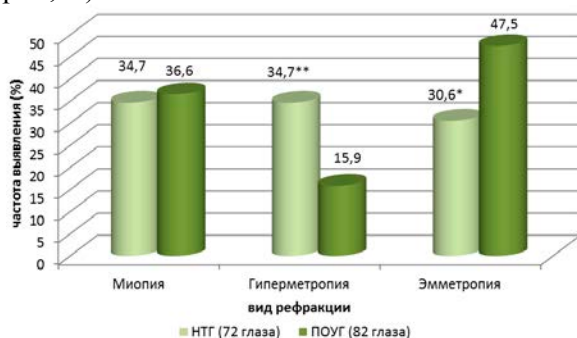


Рис. 2. Распределение больных по рефракции (* – достоверность межгрупповых различий $p<0,05$, ** $p<0,01$)

Заметим, гиперметропы слабой степени (рис.3) встречались в 3,1 раза чаще при НТГ ($p=0,00307$, $p<0,01$), чем при ПОУГ; при этом в отличие от ПОУГ абсолютно не встречались гиперметропы выше 5,0Д (0% против 4,88%, $p=0,00652$, $p<0,01$).

Миопы слабой и средневысокой степени (объединенная группа) встречались с одинаковой частотой при ПОУГ и НТГ (рис. 4).

Приведенное распределение миопов и гиперметропов в группах объясняет статистически значимую разницу среднегрупповых показателей длины глаза в группе НТГ и ПОУГ: для сравнения – $M_{ср}=23,38\pm0,19$ мм против $22,39\pm0,32$ мм соответственно ($p=0,0674$, $p<0,1$). Частота выявления глаз длиннее 23,0 мм также оказалась при НТГ.

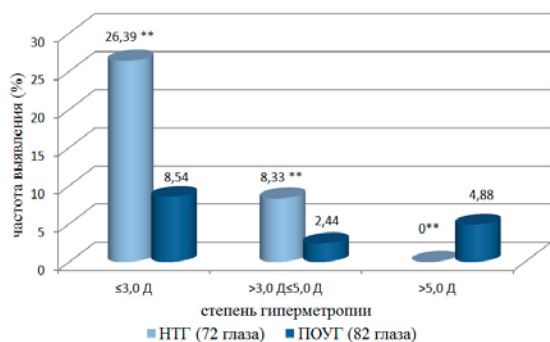


Рис.3. Распределение пациентов по степени гиперметропии при НТГ и ПОУГ (* – достоверность межгрупповых различий $p<0,01$)

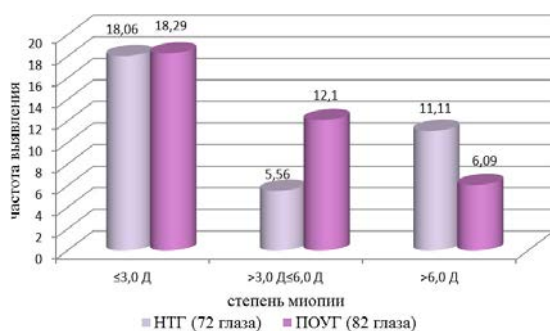


Рис.4. Распределение пациентов по степени миопии при НТГ и ПОУГ

Эхобиометрические показатели в группах практически не различались. Так, среднегрупповые размеры хрусталика при НТГ оказались незначительно меньше $4,52\pm0,04$ против $4,67\pm0,17$ при ПОУГ ($p=0,4005$, н/д) как и глубина передней камеры $3,19\pm0,06$ против $3,28\pm0,14$ ($p=0,6245$, н/д). Это объясняется тем, что «толстые» хрусталики (толще 4,5 мм) при ПОУГ встречались в 1,3 раза чаще (62,5% против 47,17%, $p=0,4181$, н/д).

Клиническая картина НТГ у больных отличалась значительным полиморфизмом.

При НТГ биомикроскопически выявлялись изменения переднего отрезка глаза, аналогичные ПОУГ: деструкция пигментной каймы зрачкового края встречалась в 69,44% (против 78,05% при ПОУГ, $p=0,2262$, н/д), псевдоэкзофолии по краю зрачка в 15,28% случаев (против 25,61% при ПОУГ, $p=0,1122$, н/д). Вместе с тем достоверно реже выявлялись субатрофия и атрофия радужки (63,89% против 91,46%, $p<0,001$).

Гониоскопически частота выявления среднего и широкого углов передней камеры на глазах с НТГ была сопоставимой с ПОУГ: 70,59% и 29,41% соответственно против 70,31% и 26,56%. Выявлены принципиальные различия по характеру пигментации. На глазах с НТГ пигментация носила чаще смешанный характер (64,71% против 46,88%, $p=0,0401$, $p<0,05$), в то время как на глазах с ПОУГ – экзогенный (42,19% против 20,59% при НТГ, $p=0,0076$, $p<0,01$). Эндогенная пигментация встречалась одинаково часто при НТГ и ПОУГ: в 11,76% и 10,94% соответственно. Интенсивная пигментация при НТГ встречалась в 5 раз реже, чем при ПОУГ, – 21,88 % против 4,41% ($p=0,0020$, $p<0,01$).

Офтальмоскопически у всех пациентов с НТГ выявлялись типичные для глаукомной ОН изменения диска зрительного нерва (ДЗН): расширение и углубление экскавации, истончение нейроретинального пояса (НРП), изменение цвета, сдвиг сосудистого пучка в носовую сторону. При этом отношение экскавации к диаметру ДЗН (Э/Д) варьировалось от 0,4 до 1,0 в зависимости от эволюции заболевания. При НТГ выявлялись одинаково часто симметричный и асимметричный типы экскавации: в 48,57% и 51,43% случаев соответственно. В большинстве случаев экскавация имела округлую форму (52,86%), реже (в 22,85%) – форму вертикального овала; в 24,29% случаев – экскавация имела неправильную форму. Заметим, что аналогичная форма экскавации при ПОУГ встречалась в 2

раза реже – в 11,94% случаев ($p=0,0593$, $p<0,1$).

При НТГ чаще наблюдались пологие края экскавации – в 60% случаев, крутой или подрывной края – в 40% случаев. При ПОУГ пологие края экскавации наблюдали реже – в 35,18% случаев, крутой или подрывной края, напротив, чаще – в 64,18%. Полученные данные согласуются с данными J. Carpioli, G. Spaeth (1985). Вместе с тем, нельзя исключить связь выявленных различий с большим числом пациентов в группе ПОУГ с далеко зашедшей и терминальной стадиями заболевания. При обеих формах глаукомы выявлялись α - и β -зоны вокруг ДЗН (25% и 70,59% при НТГ; 74,63% и 70,77% при ПОУГ соответственно).

Выводы

Проведенное исследование позволило выявить особенности НТГ.

1. Обнаружена гендерная предрасположенность к НТГ: женщины болеют в 6 раз чаще мужчин.
2. Системная гипотония, ассоциированная с вазоспазмами, может служить условным фактором риска развития НТГ.
3. Пик заболеваемости НТГ приходится на седьмую декаду жизни.
4. К характерным офтальмоскопическим особенностям НТГ относятся: круглая форма экскавации, пологие края экскавации, наличие перипапиллярной атрофии хориоидеи преимущественно β -зоны.

Сведения об авторах статьи:

Лихванцева Вера Геннадьевна – д.м.н., профессор кафедры офтальмологии ФФМ МГУ имени М.В. Ломоносова. Адрес: 119192, г. Москва, Ломоносовский просп., 31, корпус 5. E-mail: likhvantseva-4@yandex.ru.

Соломатина Мария Викторовна – врач офтальмолог ГБУ РО «КБ им. Н.А. Семашко». Адрес: 390005, г. Рязань, ул. Семашко, 3. E-mail: maria.vikto@gmail.com.

Колесников Александр Вячеславович – к.м.н., зав. второго глазного отделения ГБУ РО «КБ им. Н.А. Семашко». Адрес: 390005, г. Рязань, ул. Семашко, 3. E-mail: kollidoc@mail.ru.

ЛИТЕРАТУРА

1. Григорьева, Е.Г. Современные аспекты изучения патогенеза глаукомы с нормальным давлением / Е.Г. Григорьева // Вестник офтальмологии. – 2004. – № 6. – С. 38–40.
2. Нестеров, А.П. Нормотензивная глаукома: современный взгляд на патогенез, диагностику, клинику и лечение. Ч. I / А.П. Нестеров, Ж.Ю. Алябьева // Глаукома. – 2005. – № 3. – С. 66–75.
3. Шмырева, В.Ф. Гемодинамика зрительного нерва и сетчатки при нестабилизированной глаукоме с нормальным внутриглазным давлением / В.Ф. Шмырева, Е.Н. Мостовой // Вестник офтальмологии. – 1997. – № 6. – С. 7–9.
4. Соболева, И.А. Значение гемореологии и перфузионного давления в течении глаукоматозного процесса с нормальным офтальмотонусом на фоне артериальной гипотензии / И.А. Соболева // Офтальмологический журнал. – 2002. – № 1. – С. 26–29.
5. Роль вазоспазма в патогенезе глаукоматозной оптической нейропатии / Н.И. Курышева [и др.] // Глаукома. – 2004. – № 2. – С. 18–24.
6. Волков, В.В. Глаукома при псевдонормальном давлении / В.В. Волков. – М.: Медицина, 2001. – 350 с.
7. Wax, M.B. The case for autoimmunity in glaucoma / M.B. Wax // Experimental Eye Research. – 2011. – Vol. 93, № 2. – P. 187–190.
8. Joachim, S.C. Analysis of autoantibody repertoires in sera of patients with glaucoma / S.C. Joachim, F.H. Grus, N. Pfeiffer // Eur. J. Ophthalmol. – 2003. – Vol. 13. – P. 752–758.
9. Schwartz, M. Modulating the immune system: a vaccine for glaucoma? / M. Schwartz // Can. J. Ophthalmol. – 2007. – Vol. 42. – P. 439–441.
10. Poletaev, A. General network of natural autoantibodies as immunological homunculus (Immunculus) / A. Poletaev, L. Osipenko // Autoimmun. Rev. – 2003. – Vol. 2. – P. 264–271.
11. Joachim, S.C. Autoantibodies in patients with glaucoma: a comparison of IgG serum antibodies against retinal, optic nerve, and optic nerve head antigens / S.C. Joachim, N. Pfeiffer, F.H. Grus // Graefes' Archive for Clinical and Experimental Ophthalmology. – 2005. – Vol. 243, № 8. – P. 817–823.
12. Complex autoantibody repertoires in patients with glaucoma / F.H. Grus [et al.] // Mol. Vis. – 2004. – Vol. 10. – P. 132–137.
13. Antiphosphatidylserine antibodies are elevated in normal tension glaucoma / S. Kremmer [et al.] // Clin. Exp. Immunol. – 2001. – Vol. 125. – P. 211–215.
14. Serum autoantibodies to alpha-fodrin are present in glaucoma patients from Germany and the United States / F.H. Grus [et al.] // Invest. Ophthalmol. Vis. Sci. – 2006. – Vol. 47. – P. 968–976.
15. Егоров, Е.А. Глаукома: национальное руководство. – М.: Геотар-Медиа, 2013. – 824 с.

617.7 - 007.681 : 617.754 - 072.7

© Н.В. Митрофанова, С.В. Анкудинова, З.А. Даутова, В.М. Хокканен, 2014

Н.В. Митрофанова, С.В. Анкудинова, З.А. Даутова, В.М. Хокканен НЕКОТОРЫЕ АСПЕКТЫ ПРИМЕНЕНИЯ В КЛИНИЧЕСКОЙ ПРАКТИКЕ КОРТОКОВОЛНОВОЙ ПЕРИМЕТРИИ ДЛЯ ДИАГНОСТИКИ ГЛАУКОМЫ

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

Сине-желтая периметрия обладает рядом преимуществ для определения прогрессирования дефектов поля зрения и выявления ранних изменений зрительных функций при глаукоме, но для ранней диагностики глаукомы этот метод применим лишь в том случае, если учитываются некоторые лимитирующие факторы. Метод может быть малоинформативным у па-

циентов с выраженной глаукомой или значительной катарактой. Также трудности применения метода связаны с утомляемостью пациентов из-за длительного времени исследования.

Ключевые слова: глаукома, коротковолновая автоматическая периметрия (КВАП), глаукома, периметрия, S-колбочки.

N.V. Mitrofanova, S.V. Ankudinova, Z.A. Dautova, V.M. Hokkanen
**SOME ASPECTS OF SW PERIMETRY USE IN CLINICAL PRACTICE
 FOR GLAUCOMA DIAGNOSTICS**

Although short-wavelength automated perimetry (SWAP) has a number of advantages for the determination of progression visual field defects and detect early changes in visual function in glaucoma and early diagnosis of glaucoma, this method is applicable only in the case if one includes some limiting factors. The method can be very informative in patients with severe glaucoma or significant cataract. The difficulties of applying the method are associated with fatigue patients because of the long time of research.

Key words: glaucoma, short-wavelength automated perimetry (SWAP), perimetry, S-cones.

Определение взаимосвязи между цветовосприятием и глаукомой послужило толчком для развития цветовой периметрии [11,18]. На основе этой зависимости для определения коротковолновой чувствительности цветовой системы была разработана коротковолновая (сине-желтая) автоматическая периметрия (КВАП). У больных глаукомой выявлена тенденция к формированию тританподобных дефектов при фовеальных пробах цветовосприятия [18]. Фовеальные тесты клинически бесполезны на ранних стадиях болезни, так как центральное зрение сохранено. КВАП была разработана М. Marre и Е. Marre (1978) для получения периметрических показателей функции периферического зрения и базировалась на участии системы коротковолновой чувствительности в глаукомной нейрооптикопатии [37], что определяет клиническую значимость КВАП. Однако метод имеет свои ограничения, которые нужно четко представлять для корректного проведения диагностики.

Механизм КВАП

S-колбочки – это регулярная, независимая субмозаика через всю периферию сетчатки с максимальной плотностью на кольце в 1° вокруг фовеа. Синие сигналы потенцируют детекцию красных вспышек и ингибируют зелёные. В специализированных колбочковых путях центральной фовеа сетчатки межнейрональные взаимоотношения организуются по типу один к одному, чтобы обладать наименьшей конвергенцией и наибольшими различительными способностями.

Каждая колбочка фовеа имеет 2 миджит-биполяра (оп- и off-типов), которые контактируют с оп- и off-ганглиозными клетками соответственно, что обеспечивает высокую остроту зрения за счет наличия 2 каналов – оп и off. Колбочки различных спектров несут информацию о чувствительности к одной длине волны. М- и L-миджит пути несут информацию о разрешающей способности и хроматической чувствительности зрительной системы. Миджит-система несет информацию

от красных и зеленых колбочек, а S-колбочковые пути проходят отдельно от этой группы.

В фовеа 1 колбочка контактирует с 2 миджит-биполярами (оп- и off-центр типы) и 2 миджит-ганглиозными клетками (оп- и off-типы). За пределами фовеа несколько типов колбочек соединяются с 1 биполяром: в 3 мм от фовеа миджит-биполярная клетка становится 2-, 3-головчатой, соединяясь с 2-3 колбочками соответственно [14,29]. В фовеа каждый колбочковый путь несет информацию об одном цвете в центре своего рецептивного поля, а вне ее многоканальные колбочковые пути могут либо передавать сигнал от одного типа колбочек, либо быть гетерохромными. Коротковолновая система обладает наименьшим пространственным и временным разрешением среди других колбочковых систем [55]. При этом она является единственным исключительно цветовым каналом [21], и пути для передачи зрительной информации от коротковолновых колбочек к ганглиозным клеткам отличаются от миджит-путей красно- и зеленочувствительных колбочек.

S-колбочки сообщаются с одним специфическим видом биполярных клеток – S-колбочковыми оп-биполярами, которые соединяются соответственно с S-колбочковыми ганглиозными клетками. Цветоопponentное тормозное окружение рецептивных полей оп-ганглиозных клеток формирует смешанные посылки от L- и M-колбочек по off-каналам миджит-системы: информация о красном и зелёном создает желтую off-периферию. То есть для этого типа ганглиозных клеток характерен простой синаптический механизм для сине-желтой опponentности через конвертирующий вход от соединяющих S-колбочки, оп-биполярных клеток и соединяющих L- и M-колбочки по морфологии и off-биполярных клеток. Таким образом, формирование сине-желтого пути начинается в бистратифицированном типе ганглиозных клеток и ассоциативных интернейронах, комбинирующих возбуждение от S-колбочек и тор-

можение от L- и M-колбочек. В свою очередь S-колбочковые ганглиозные клетки передают синий-он/желтый-off спектрально оппонентный сигнал в кониоцеллюлярный отдел наружных колбоччатых тел.

Главный принцип организации зрительной системы состоит в том, что она объединена в четко отличающиеся друг от друга параллельные пути, соединяющие сетчатку с вышележащими зрительными центрами [32]. Существуют строгая ретинотопическая упорядоченность в зрительном нерве и оптическом тракте и тонкая пространственная упорядоченность в параллельных афферентных связях сетчатки со зрительными структурами промежуточного и среднего мозга [7].

КВАП выделяет пучки коротковолновой чувствительности на всем протяжении ретино-геникуло-кортикального пути. Он берет начало на уровне рецепторов сетчатки от коротковолновых (синих) колбочек. Их нет в центральной fovea, наибольшая их плотность – 0,1-0,3 мм. [4]. Эти колбочки посылают сигнал связанным с ними биполярным клеткам, которые в свою очередь передают его маленьким двухслойным ганглиозным клеткам сетчатки. D.M. Dacey и B.B. Lee (1994) отмечают, что маленькие двухслойные ганглионарные клетки сетчатки отличаются от парвоцеллюлярных клеток, так как их аксоны контактируют с интраляминарно-кониоцеллюлярными слоями наружных колбоччатых тел [16].

Маленькие двухслойные ретинальные ганглиозные клетки составляют около 9% всех ганглиозных клеток сетчатки и не густо распределены по ней. Считается, что КВАП способна выявить ранние повреждения не потому, что маленькие двухслойные клетки раньше поражаются при глаукоме [47], а потому, что это исследование специфично только для одного вида ганглиозных клеток [28]. Когда пучки коротковолновой чувствительности изолированы, дефицит можно выявить даже в случае поражения небольшой части клеток. Это объясняется тем, что другие типы клеток, еще функционирующие на данном участке сетчатки, не способны обнаружить раздражитель, пока он не станет гораздо ярче нормы [28].

Чтобы изолировать путь коротковолновой чувствительности, КВАП использует другие параметры стимулов и фонов, чем стандартная автоматическая периметрия (САП). Объект в виде узкой полоски 440 нм, что соответствует 1,8° угла зрения (по Гольдману размер V), подается через 200 мс на яркой широкой полосе 100 кд/м² желтого фона (530

нм и выше). Фон служит для того, чтобы приспособить пути средне- и длинноволновой чувствительности к возникающей в это время насыщенной активности палочек, поэтому только путь коротковолновой чувствительности способствует восприятию объекта. Данные параметры стимула стандартизованы в современных моделях периметров [48].

КВАП в клинической практике

КВАП имеет ряд преимуществ по сравнению со САП. У большинства больных глаукомой изменения КВАП появляются на 3-5 лет раньше таковых на САП и первых признаков будущего нарушения поля зрения [23,51]. Изменения на КВАП имеются у 15-30% больных с офтальмогипертензией и нормальными показателями САП. Более того, изменения на КВАП значительно преобладают у больных с высокой степенью офтальмогипертензии и прогрессивно уменьшаются у больных с умеренным и низким риском офтальмогипертензии [26]. Также при подозрении на глаукому изменения на КВАП преобладают у тех, кто имеет более высокий риск глаукомных дефектов поля зрения [26]. S. Demirel, C.A. Johnson (2001), исследовав пациентов с офтальмогипертензией, сообщили, что КВАП более вероятно показывает повторяемость в значениях патологии [17]. Наглядно показано, что оба исследования оценивают одинаковые процессы развития глаукомы [23], но дефекты, выявленные с помощью КВАП, более обширны, чем при САП у больных [23, 28].

Отмечается тесная связь между патологией диска зрительного нерва и дефектами поля зрения, наблюдаемыми при КВАП [35]. Изменения КВАП коррелируют с патологией нейроретинального края [31, 60], дефектами слоя нервных волокон [39, 43] и повреждением диска зрительного нерва [57]. Паттерн локального нарушения КВАП соответствует традиционным изменениям нервных пучков, типичных для САП [23]. P. Teesalu et al. (1997) сообщают, что корреляция между структурными изменениями, наблюдаемыми при лазерной сканирующей офтальмоскопии в ранней стадии глаукомы, и средним отклонением при КВАП соответствовали или превосходили в зависимости от оцениваемых параметров, таковых при САП [56].

Несмотря на явные преимущества метода определения коротковолновой чувствительности, у данного исследования имеются и недостатки. Одним из главных недостатков является время проведения исследования. С существующими программами КВАП оно занимает около 15-20 минут для каждого глаза.

Существует шведский интерактивный пороговый алгоритм (SITA). Это стратегия, которая позволила уменьшить время исследования для САП в среднем на 8 минут, что составило 30-65% [6, 27, 12, 41]. Сине-желтая периметрия на 7,65% продолжительнее по времени, чем периметрия «белое на белом» [1, 34].

«Слабым» местом методики сине-желтой периметрии считается ее чувствительность к изменениям прозрачности хрусталика [5, 8, 15]. Ряд авторов [3,15] полагают, что приобретенная сине-желтая дисхроматопсия может служить одним из дифференциально-диагностических признаков между офтальмогипертензией и начальной глаукомой еще до выявления нарушений в поле зрения при обычной периметрии. Однако М. Soliman и соавт. (2002) не подтвердили эти результаты [54].

С возрастом хрусталик становится более плотным и непрозрачным, и эти факторы могут влиять на пороговые значения КВАП [2,25,40]. Величина влияния катаракты на КВАП зависит от типа катаракты. Задняя субкапсулярная катаракта оказывает большее влияние на КВАП, чем на САП, тогда как передняя кортикальная катаракта имеет больший эффект на САП, чем на КВАП [95]. С другой стороны, нарушение цветовой чувствительности при глаукоме возникает именно под воздействием повышенного ВГД и не может быть объяснено только на основе возрастных изменений в сетчатке или хрусталике. Не было найдено статистически значимой корреляции между возрастом больных или плотностью хрусталика и результатами, полученными на 100-оттеночном цветотесте [50]. Несмотря на значительное усовершенствование КВАП, достигнутое благодаря разработке и внедрению статистической коррекции внешних факторов, относящихся к плотности хрусталика, что позволило избежать необходимости в индивидуальных измерениях, метод все же не рекомендуется применять пациентам с артификацией из-за наличия желтого фильтра в искусственной оптической линзе. [49]. Этим объясняется, что различия между САП и КВАП в исследованиях, где включались также данные пациентов с артификацией, статистически не значимы [58].

Вариабельность между субъектами больше в КВАП, чем в САП [30,59]. Это указывает на то, что в здоровой популяции изменчивость уровня порога чувствительности на каждом тестируемом участке приблизительно в 2,7 раза больше для КВАП, чем для САП (в 1,9 раза больше после коррекции

промежуточного окулярного поглощения). В результате для появления патологии на КВАП требуются более выраженные отклонения от нормальных порогов, чем на САП [30, 60]. Краткосрочная вариабельность более выражена у больных с офтальмогипертензией и глаукомой, чем у больных контрольной группы, но разница, наблюдаемая у больных, сходна по размерам с таковыми при САП [60]. Также при КВАП выше вариабельность при повторных исследованиях (тест-ретест) по сравнению с САП у здоровых людей [30] при подозрении на глаукому [22] и у больных глаукомой [13, 22]. Это затрудняет оценку прогрессирующих во времени изменений.

КВАП лимитирован динамическим диапазоном периметра [60]. Более яркая освещенность желтого фона в сочетании с уменьшенной передачей узкой полосы голубого фильтра приводит к сокращению диапазона воспринимаемой яркости объекта. В НФАП максимальная яркость стимула КВАП составляет 65 апостильбов, по сравнению с 10000 апостильбами стимула в САП. В результате пороговые значения чувствительности, производимые КВАП, немного ниже таковых в САП даже для здоровых глаз. В то же время Р.А. Sample et al. (1995) показали, что если остается даже немного участков для исследования на КВАП, прогрессирование снижения чувствительности в этих участках является до изменений при САП [50].

По данным Н.А. Quigley с соавт. (1989) до 40-50% нервных волокон могут быть поражены при отсутствии изменений поля зрения. Результаты исследований с использованием САП показали, что 5-дБ потеря чувствительности возникает при повреждении 20% G-клеток, а 10-дБ снижение чувствительности возникает после 40% потери клеток в корреспондирующих полях. Однако в центре и парacentральной зоне (в пределах 12°), где большая плотность G-клеток 5-дБ, снижение чувствительности соответствует уже 50% потере G-клеток [44].

При глаукоме сначала возникают изменения цветовой и контрастной (пространственной и временной) чувствительности, которые, как правило, не ощущаются пациентом и обнаруживаются только с помощью очень чувствительных методик. В дальнейшем проявляются нарушения световой чувствительности – абсолютные и относительные скотомы в поле зрения, как правило, также не определяемые самим пациентом [10].

Хотя КВАП изначально разработан для выявления ранних зрительных изменений у

больных глаукомой, она также эффективна в выявлении и мониторинге изменений зрительных функций у больных с нейрооптикопатиями различной этиологии [19,52], диабетической ретинопатии [42] и макулодистрофии [45].

Таким образом, эффективное применение КВАП для ранней диагностики глаукомы возможно лишь, если принять во внимание все ограничения данного метода. КВАП целесообразно использовать у больных с повышенным риском глаукомы в виде отягощенного наследственного анамнеза, у больных пожилого возраста или этнической принадлежности. Больным с офтальмогипертензией

и с повышенным риском глаукомы также может быть полезен КВАП для мониторинга. КВАП может быть малопоказательна у пациентов с выраженной катарактой или далекозашедшей глаукомой. Кроме того, больные с тенденцией быстрой утомляемости могут иметь трудности при прохождении КВАП из-за длительного времени исследования. В настоящее время в качестве альтернативы данному методу рассматривается периметрия с удвоенной пространственной частотой, которая по сравнению с КВАП помимо высокой чувствительности, характеризуется существенно меньшими ограничениями [9,20,33,38].

Сведения об авторах статьи:

Митрофанова Наталья Васильевна – врач-офтальмолог офтальмологического отделения офтальмологической клиники, старший лаборант кафедры офтальмологии №2 ГБОУ ВПО СЗГМУ Минздрава России. Адрес: 195196, г. Санкт-Петербург, Заневский проспект, 1/82. Тел./факс: 8 (812) 303-51-11. E-mail: natalzin@mail.ru.

Анкудинова Светлана Викторовна – к.м.н., ассистент кафедры офтальмологии №2 ГБОУ ВПО СЗГМУ Минздрава России. Адрес: 195196, г. Санкт-Петербург, Заневский проспект, 1/82. Тел./факс: 8 (812) 303-50-00. E-mail: ankudinova@bk.ru.

Даутова Земфира Ахияровна – д.м.н., зав. офтальмологической клиникой, профессор кафедры офтальмологии №1 ГБОУ ВПО СЗГМУ Минздрава России. Адрес: 195196, г. Санкт-Петербург, Заневский проспект, 1/82. Тел./факс: 8 (812) 303-51-11. E-mail: zemfira.dautova@szgmu.ru.

Хокканен Валентина Михайловна – д.м.н., профессор кафедры офтальмологии №2 ГБОУ ВПО СЗГМУ Минздрава России. Адрес: 195196, г. Санкт-Петербург, Заневский проспект, 1/82. Тел./факс: 8 (812) 303-51-11. E-mail: hokkanen@bk.ru.

ЛИТЕРАТУРА

1. Балашевич, Л.И. Методы исследования поля зрения: учебное пособие/ Л.И. Балашевич. – СПб: Издательский дом МАПО, 2004. – 54 с.
2. Волков, В.В. Скрининговые методики исследования поля зрения на глаукому/ В.В. Волков // Вест. офтальмол. – 1998. – №1. – С. 3-7.
3. Волков, В.В. Глаукома, преглаукома, офтальмогипертензия/ В.В. Волков, Л.Б. Сухина, Е.И. Устинова. – Л., 1985. – С. 18-21.
4. Клиническая физиология зрения / под ред. А.М. Шамшиновой, А.А. Яковлева, Е.В. Романовой. – М.: ПБОЮЛ «Т.М. Андреева», 2002. – 672 с.
5. Национальное руководство по глаукоме для практикующих врачей / под ред. Е.А. Егорова, Ю.С. Астахова, А.Г. Щуко. – М.: ГЭОТАР-Медиа, 2011. – 280 с.
6. Немцев, Г.И. Актуальные вопросы современной клинической периметрии. Клиническая физиология зрения/ Г.И. Немцев. – М., 1993. – С. 277-295.
7. Подвигин, Н.Ф. Элементы структурно-функциональной организации зрительно-глазодвигательной системы/ Н.Ф. Подвигин, Ф.Н. Макаров, Ю.Я. Шелепин. – Л.: Наука, 1986. – 252 с.
8. Симакова, И.Л. Влияния катаракты и макулодистрофии на результаты различных методов периметрии / И.Л. Симакова, Э.В. Бойко // Вестн. офтальмологии. – 2010. – Т. 126, № 3. – С. 10-14.
9. Симакова, И.Л. Периметрия в ранней диагностике глаукомы: новые тенденции / И.Л. Симакова // Глаукома. – 2009. – № 1. – С. 54-60.
10. Новый метод оценки контрастной чувствительности у пациентов с глазными заболеваниями / А.М. Шамшинова [и др.] // Вестн. офтальмол. – 1997. – Т.113, №1. – С.22-25.
11. Spectral sensitivity and color discrimination changes in glaucoma and glaucoma-suspect patients/ A.J. Adams [et al.] // Invest Ophthalmol Vis Sci. – 1982. – Vol. 23. – P. 516-524.
12. Bengtsson, B. Inter-subject variability and normal limits of the SITA Standard, SITA Fast, and the Humphrey Full Threshold computerized perimetry / B. Bengtsson, A. Heijl.
13. Comparison of long-term variability for standard and short-wavelength automated perimetry in stable glaucoma patients/ E.Z. Blumenthal [et al.] // Am J Ophthalmol. – 2000. – Vol. 129. – P. 309-313.
14. Boycott, B.B. Cone bipolar cells and cone synapses in the primate retina/ B.B. Boycott, J.M. Hopkins // Vis Neurosci. – 1991. – Jul-Aug, Vol. 7, №1-2. – P. 49-60.
15. Brenton R.S., Phelps C.D. // Ophtalmologica. – 1986. – vol. 193. – P. 56-61.
16. Dacey, D.M. The "blue-on" opponent pathway in primate retina originates from a distinct bistratified ganglion cell type/ D.M. Dacey, B.B. Lee // Nature. – 1994. – Vol.367. – P.731-735.
17. Demirel, S. Incidence and prevalence of short wavelength automated perimetry deficits in ocular hypertensive patients/ S. Demirel, C.A. Johnson // Am J Ophthalmol. – 2001. – Vol. 131. – P.709-715.
18. Acquired color vision changes in glaucoma: use of 100- hue test and Pickford anomaloscope as predictors of glaucomatous field change/ S.M. Drance [et al.] Arch Ophthalmol. – 1981. – Vol.99. – P. 829-831.
19. Eisner, A. Variability in short-wavelength automated perimetry among peri- or postmenopausal women: a dependence on phytoestrogen consumption? / A. Eisner, S. Demirel // Acta Ophthalmol. – 2011. – May, Vol. 89, №3. – P. 217-224.
20. Short-wavelength automated perimetry and frequency-doubling technology perimetry in glaucoma/ P. Fogagnolo [et al.] // Prog Brain Res. – 2008. – Vol. 173. – P.101-124.
21. Gouras, P. Retinal circuitry and its relevance to diagnostic psychophysics and electrophysiology / P. Gouras // Curr Opin Ophthalmol. – 1992. – Vol. 3. – P. 803-812.
22. Long-term fluctuation in short-wavelength automated perimetry in glaucoma suspects and glaucoma patients/ N. Hutchings [et al.] // Invest Ophthalmol Vis Sci. – 2001. – Vol. 42. – P. 2332-2337.
23. Yellow perimetry can predict the development of glaucomatous visual field loss/ C.A. Johnson // Arch Ophthalmol. – 1993. – Vol. 111. – P.645-650.

24. Progression of early glaucomatous visual field loss as detected by blue-on-yellow and standard white-on-white automated perimetry/ C.A. Johnson [et al.] // Arch Ophthalmol. – 1993. – Vol.111. – P. 651-656.
25. Johnson, C.A. Evidence for a neural basis of age-related visual field loss in normal observers/ C.A. Johnson, A.J. Adams, R.A. Lewis // Invest Ophthalmol Vis Sci. – 1989. – Vol.30. – P.2056-2064.
26. Short-wavelength automated perimetry in low-, medium-, and high-risk ocular hypertensive eyes. Initial baseline results/ C.A. Johnson [et al.] // Arch Ophthalmol. – 1995. – Jan, Vol. 113, № 1. – P. 70-76.
27. Johnson, C.A. Recent developments in automated perimetry in glaucoma diagnosis and management/ C.A. Johnson // Curr Opin Ophthalmol. – 2002. – Vol. 13. – P. 77-84.
28. Johnson, C.A. Selective versus nonselective losses in glaucoma/ C.A. Johnson // J Glaucoma. – 1994. – Vol. 3(suppl). – P.532- 544.
29. Macaque retina contains an S-cone OFF midwedge pathway/ K. Klug [et al.] // J Neurosci. – 2003, Oct 29. – Vol. 23, № 30. – P. 9881-9887.
30. Test-retest variability of blue-on-yellow perimetry is greater than white-on-white perimetry in normal subjects/ Y.H. Kwon [et al.] // Am J Ophthalmol. – 1998. – Vol. 126. – P.29-36.
31. Short-wavelength automated perimetry and neuroretinal rim area/ J.M. Larrosa [et al.] // Eur J Ophthalmol. – 2000. – Vol. 10. – P.116-120.
32. Lennie, P. Recent developments in the physiology of color vision/ P. Lennie // Trends Neurosci. – 1984. – Vol. 5. – P. 243-248.
33. Comparison of standard automated perimetry, frequency-doubling technology perimetry, and short-wavelength automated perimetry for detection of glaucoma/ S. Liu [et al.] // Invest Ophthalmol Vis Sci. – 2011, Sep 21. – Vol. 52, № 10. – P. 7325-7331.
34. Malhotra, C. Long-term variability in short-wavelength automated perimetry compared to standard perimetry in glaucoma patients and normal subjects/ C. Malhotra // Oman J Ophthalmol. – 2009, Jan. – Vol. 2, № 1 P. 27-32.
35. Achromatic and short-wavelength automated perimetry in patients with glaucomatous large cups/ S.L. Mansberger [et al.] // Arch Ophthalmol. – 1999. – Vol. 117. – P. 1473-1477.
36. Achromatic and short-wavelength automated perimetry in patients with glaucomatous large cups/ S.L. Mansberger [et al.] // Arch Ophthalmol. – 1999, Nov. Vol. 117, № 11. – P.1473-1477.
37. Marré, M. Different types of acquired colour vision deficiencies on the basis of CVM patterns in dependence upon the fixation mode of the diseased eye/ M. Marré, E. Marré // Mod Probl Ophthalmol. – 1978. – Vol. 19. – P. 248-252.
38. McManus, J.R. Screening for glaucoma: rationale and strategies/ J.R. Mcmanus, P.A. Netland // Curr Opin Ophthalmol. – 2013, Mar. – Vol. 24, № 2. – P. 144-149.
39. Mok, K.H. Nerve fiber analyzer and shortwavelength automated perimetry in glaucoma suspects: a pilot study/ K.H. Mok, V.W. Lee // Ophthalmology. – 2000. – Vol. 107. – P. 2101- 2104.
40. Moss, I.D. The influence of age-related cataract on blue-on-yellow perimetry/ I.D. Moss, J.M. Wild, D.J. Whitaker // Invest Ophthalmol Vis Sci. – 1995. – Vol. 36. – P. 764-773.
41. Comparing the full-threshold and Swedish interactive thresholding algorithms for short-wavelength automated perimetry/ M. Ng [et al.] Invest Ophthalmol Vis Sci. – 2009, Apr. – Vol. 50, № 4. – P. 1726-1733.
42. Blue-on-yellow perimetry to evaluate S cone sensitivity in diabetics/ R. Nomura [et al.] // Ophthalmic Res. – 2000. – Vol. 32. – P.69-72.
43. Short-wavelength automated perimetry and retinal nerve fiber layer evaluation in suspected cases of glaucoma/ V. Polo [et al.] // Arch Ophthalmol. – 1998. – Vol. 116. – P.295-298.
44. Quigley, H.A. Retinal ganglion cell atrophy correlated with automated perimetry in human eyes with glaucoma/ H.A. Quigley, G.R. Dunkelberger, W.R. Green // Am J Ophthalmol. – 1989, May 15. – Vol. 107, № 5. – P. 453-464. 70.
45. Remky, A. Short-wavelength automated perimetry and capillary density in early diabetic maculopathy/ A. Remky, O. Arend, S. Hendricks // Invest Ophthalmol Vis Sci. – 2000. – Vol. 41. – P.274-281.
46. From pigments to perception/ R.W. Rodieck [et al.] // New York: Plenum Publishing Corp. – 1991. – P. 83-94.
47. Visual function-specific perimetry for indirect comparison of different ganglion cell populations in glaucoma/ P.A. Sample [et al.] // Invest Ophthalmol Vis Sci. – 2000. – Vol. 41. – P. 1783-1790.
48. Optimum parameters for short-wavelength automated perimetry/ P.A. Sample [et al.] // J Glaucoma. – 1996. – Vol. 5. – P. 375-383.
49. Sample, P.A. Short-wavelength automated perimetry without lens density testing/ P.A. Sample, G.A. Martinez, R.N. Weinreb // Am J Ophthalmol. – 1994. – Vol. 118. – P. 632-641.
50. Sample, P.A. Standard achromatic automated perimetry vs. short-wavelength automated perimetry for following glaucoma. In: Krieglstein GK, editor/ P.A. Sample, D.J. Plummer, R.N. Weinreb // Glaucoma update. Köln: Kaden Verlag. – 1995. – P. 197-216.
51. Short-wavelength color visual fields in glaucoma suspects at risk/ P.A. Sample [et al.] // Am J Ophthalmol. – 1993. – Vol. 115. – P. 225-233.
52. Sample, P.A. Short-wavelength automated perimetry: its role in the clinic and for understanding ganglion cell function/ P.A. Sample // Prog Retinal Eye Res. – 2000. – Vol. 19. – P. 369-383.
53. Morphology and physiology of S-cone pathways in New-World primates/ L.C.L. Silveira [et al.] // Investigative Ophthalmology & Visual Science (Suppl.). – 1997. – Vol. 38. – P. 708.
54. Standard achromatic perimetry, short wavelength automated perimetry, and frequency doubling technology for detection of glaucoma damage/ M.A. Soliman [et al.] // Ophthalmology. – 2002, Mar. – Vol. 109, № 3. – P. 444-454.
55. Stockman, A. The temporal properties of the human short-wave photoreceptors and their associated pathways/ A. Stockman, D.I. Macleod, Depriest // Vision Res. – 1991. – Vol. 31, № 2. – P. 189-208.
56. Correlation of blue-on-yellow visual fields with scanning confocal laser optic disc measurements/ P. Teesalu [et al.] Invest Ophthalmol Vis Sci. – 1997. – Vol. 38. – P. 2452- 2459.
57. Relationship between structural abnormalities and short-wavelength perimetric defects in eyes at risk of glaucoma/ S. Uruglu [et al.] // Am J Ophthalmol. – 2000. – Vol. 129. – P. 592-598.
58. The ability of short-wavelength automated perimetry to predict conversion to glaucoma/ J. Van der Schoot [et al.] // Ophthalmology. – 2010, Jan. – Vol. 117, №1. – P. 30-34.
59. Statistical aspects of the normal visual field in short-wavelength automated perimetry/ J.M. Wild [et al.] // Invest Ophthalmol Vis Sci. – 1998. – Vol. 39. – P. 54-63.
60. Mapping structural damage of the optic disc to visual field defect in glaucoma/ N. Yamagishi [et al.] // Am J Ophthalmol. – 1997. – Vol. 123. – P. 667-676.

П.А. Перевозчиков
**СТИМУЛЯЦИЯ КОЛЛАГЕНОГЕНЕЗА
В СКЛЕРАЛЬНОЙ ТКАНИ В ЭКСПЕРИМЕНТЕ**
*ГБОУ ВПО «Ижевская государственная медицинская академия»
Минздрава России, г. Ижевск*

В условиях эксперимента на склере глаза кролика имплантирован биологический контейнер с механоактивированным биологическим материалом плацентарного происхождения. Изучен коллагеногенез в склере глаза кролика методом сканирующей зондовой микроскопии коллагенового волокна по его механической жесткости и степени разрешенности поперечной D-исчерченности. Доказано формирование новых коллагеновых волокон в склере в зоне имплантации.

Ключевые слова: склера; коллагеногенез; механоактивированный нанодисперсный биологический материал; сканирующая зондовая микроскопия.

Р.А. Perevozchikov
STIMULATION OF COLLAGENOGENESIS IN SCLERAL TISSUE

The biological container with a mechanoactivated nanodispersed placenta was injected into rabbit eye sclera during the experiment. Collagenogenesis in rabbit eye sclera was studied by atomic force microscopy with studying of mechanic hardness and degree resolved cross striation D-frequency. Formation of new collagen fibers in sclera in an implantation zone is proved.

Key words: sclera, collagenogenesis, mechanoactivated nanodispersed biological material, atomic force microscopy.

Изучение механизмов формирования, дифференцировки и созревания коллагенового волокна имеет не только научное, но и практическое значение, так как понимание основ данной проблематики – это ключ к решению многих до конца не решенных вопросов практической медицины, таких как разработка способов стимуляции коллагенообразования, ускорение репаративных процессов поврежденных тканей, модуляция их регенерации [15]. Особую значимость приобретает понимание до конца не изученных регенераторных процессов в соединительной ткани, в частности в соединительно-тканых структурах органа зрения в ответ на альтерацию, а также поиск методов стимуляции коллагеногенеза в них, так как известно о достаточно низких репарационных свойствах фиброзной оболочки глазного яблока [13,14]. Совершенствование технологий, направленных на лечение дегенеративно-дистрофических заболеваний органа зрения, в основе которых лежат, в том числе и дистрофические процессы фиброзной оболочки, имеет не только большое научное, но и медицинское значение ввиду высокой частоты данных нарушений, социальной значимости и отсутствия тенденции к их снижению [3].

Известные способы изучения коллагеновых волокон, такие как просвечивающие электронная микроскопия [13] и электронная микроскопия высокого разрешения [5], достаточно трудоемки, связаны со сложной предварительной подготовкой исследуемых биологических образцов и не позволяют судить о степени организации поперечной D-периодичности коллагенового волокна и его

структурной зрелости. Перспективным исследованием коллагеновых волокон является использование сканирующего зондового микроскопа с определением механической жесткости коллагенового волокна и степени разрешенности поперечной D-исчерченности [2,11].

Известно, что применение биологических имплантатов в регенераторной хирургии стимулирует процессы репаративной регенерации в зоне имплантации и формирование новообразованных коллагеновых волокон [5,12]. Известно также, что уменьшение размерности биологических имплантатов, в частности методом механоактивации, повышает эффективность взаимодействия с тканями реципиента и усиливает коллагеногенез в зоне введения [7, 8].

Целью данной работы было изучение коллагеногенеза в фиброзной оболочке глазного яблока методом сканирующей зондовой микроскопии коллагенового волокна по его механической жесткости и степени разрешенности поперечной D-исчерченности при стимуляции механоактивированным нанодисперсным биологическим материалом плацентарного происхождения.

Материал и методы

Экспериментальные исследования выполнены на кроликах породы шиншилла обоего пола в возрасте от 1 года до 2-х лет, массой тела от 3 до 3,5 кг согласно «Правилам проведения работ с использованием экспериментальных животных». Забор пуповины и плаценты производился в акушерско-гинекологических стационарах в ходе кесарева сечения и родов доношенным плодом.

Приготовление материалов и консервацию осуществляли в отделении заготовки тканей БУЗ УР «РОКБ МЗ УР» по методике «Биопласт» [6]. Биоконтейнер (БК) представлял собой отрезок сосуда пуповины длиной не более 10 мм. Он заполнялся механоактивированной нанодисперсной плацентой человека с размерами зерен от 40 до 100 нм [1,9,10]. В первой опытной группе животным производили имплантацию БК под местной анестезией в верхненаружном квадранте под конъюнктиву на эписклеру глазного яблока кролика через разрез слизистой и подслизистой длиной до 3 мм с последующим наложением узлового шва (шелк 8,0). Во второй опытной группе производилась имплантация БК, содержащего макродисперсную взвесь плаценты с размерами частиц от 50 мкм и более [4]. В контрольной группе проводили разрез и накладывали шов, аналогичный таковому в ходе имплантации. Животных выводили из эксперимента под тиопенталовым наркозом методом воздушной эмболии через 3, 7, 30, 60 и 90 суток после имплантации БК. Для контроля микроанатомических изменений энуклеированные глаза фиксировали в 10 % растворе нейтрального формалина, затем заливали в парафин. Полученные срезы зоны оперативного вмешательства помещались на поверхность предметного стекла с последующей химической очисткой от парафина. Срезы окрашивали гематоксилином и эозином и по Ван-Гизону. Исследования структуры и свойств механоактивированной нанодисперсной плаценты перед введением, а также гистологических срезов тканей глаза были проведены с помощью сканирующей зондовой лаборатории Ntegra (NT-MDT) в прерывистоконтактной методике на воздухе. При этом использовались поликремневые кантилеверы НА_NC с резонансной частотой 200 кГц, радиусом закругления 10 нм и высоким аспектным соотношением.

Результаты и обсуждение. На 3-и сутки после имплантации БК в обеих опытных группах во всех рассмотренных случаях имплантат сосуда пуповины сохранялся. Отмечалась умеренная воспалительная инфильтрация в основном сегментоядерными лейкоцитами с единичными лимфоцитами как стенки сосуда, так и окружающей соединительнотканной основы конъюнктивы. По периферии инфильтрата в слизистой оболочке, эписклере и прилежащей склере регистрировались полнокровие и расширение сосудов. Прилежащий участок склеры реципиента в первой опытной группе характеризовался разволокнением стромы, между коллагеновыми волокнами которой были видны нейтрофилы и лимфоциты. Сканирующей зондовой микроскопией (СЗМ) отмечено наличие зерен плаценты вокруг БК и в толще склеры под БК и сохранение их наноразмерности в первой опытной группе. Во второй опытной группе при имплантации БК с крупнодисперсной плацентой в просвете сосуда четко регистрировалась сиреневая масса из крупных частиц. Разволокнение поверхностных слоев склеры и их инфильтрация под БК не отмечались. В контроле в зоне вмешательства инфильтрация была незначительна.

На 10-е сутки имплантации в обеих опытных группах наблюдался процесс распада и фагоцитоза пуповинного сосуда. Среди клеток лейкоцитарного ряда в прилежащей конъюнктиве прослеживались мелкодисперсные массы синевато-розового цвета. В первой опытной группе отмечено их распространение вглубь прилежащей склеры на 2/3 ее толщины (рис. 1а), тогда как во второй – склера была интактна (рис. 1б). Во всех экспериментальных группах вокруг лейкоцитарно-фибробластических клеточных скоплений начались процессы фибриллогенеза и развитие новой соединительной ткани, которые были менее выражены в контроле.

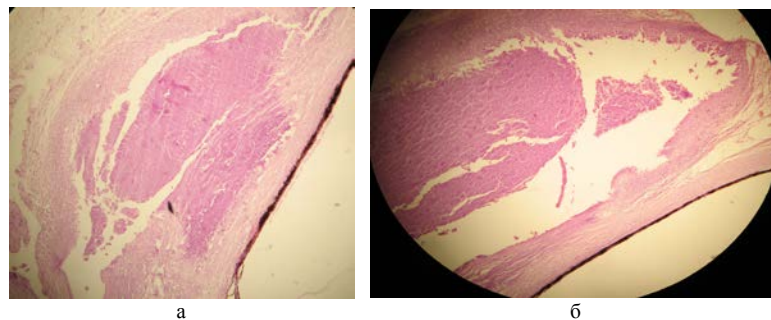


Рис. 1. Гистологический срез зоны имплантации БК в опыте на 10-е сутки введения. Ув. $\times 200$.
Окраска гематоксилин-эозином: а – проникновение зерен нанодисперсной плаценты в глубокие слои склеры;
б – отсутствие проникновения крупнодисперсных частиц плаценты в склеру

Через 30 суток после имплантации БК в обеих опытных группах в значительной степени рассасывался. В зоне его имплантации наблюдались лимфоцитарные скопления с примесью пролиферирующих фибробластов, эпителиоидных клеток и отдельные эозинофильные гранулоциты. Фибробласты формировали тонкую соединительную капсулу с множеством гемокapилляров и наличием эпителиоидных клеток, при этом процессы были более выражены в первой опытной группе. В контроле процессы рубцевания были выражены минимально.

Через 60 суток в зоне имплантации в опытных группах образовалась капсула, состоящая из эпителиоидных клеток и крупных макрофагов, содержащих внутри себя мелкие пылевидные частицы. Наружные слои капсулы были представлены вновь образованной рыхлой соединительной тканью с множеством вновь сформированных сосудов, активных фибробластов. В первой опытной группе строма склеры несколько разрыхлена, на границе с эписклерой определялось множество юных фибробластов и новообразованных капилляров, их полнокровие. Методом СЗМ были исследованы участки склеры с новообразованной соединительной тканью в режиме фазового контраста, при этом хорошо отмечалась характерная структура коллагеновых фибрилл (поперечная исчерченность). На рис. 2 приведены топографическое изображение и в режиме фазового контраста одного и того же участка склеры. При этом изображение, полученное в режиме фазового контраста, позволяет выявлять отличия в жесткости отдельных коллагеновых фибрилл. Темные области с хорошо разрешенной поперечной исчерченностью соответствовали более жестким зрелым коллагеновым волокнам. Участки же с новообразованными волокнами имели слабо разрешенную поперечную исчерченность. Высота шага между щелью и зоной перекрытия зрелого коллагенового волокна соответствовала 28-29 нм, что согласовывалась с литературными данными, а для новообразованных коллагеновых фибрилл эта величина была непостоянной и колебалась от 14 до 24 нм (рис.2).

Во второй опытной группе склера интактна, микроциркуляция не столь выражена. В контроле отмечено обычное рубцевание без признаков полнокровия близлежащих соединительно-тканых структур. Методом СЗМ во второй опытной группе и в контроле в исследуемых образцах новообразованные коллагено-

новые фибриллы в склере в зоне вмешательства не выявлялись.

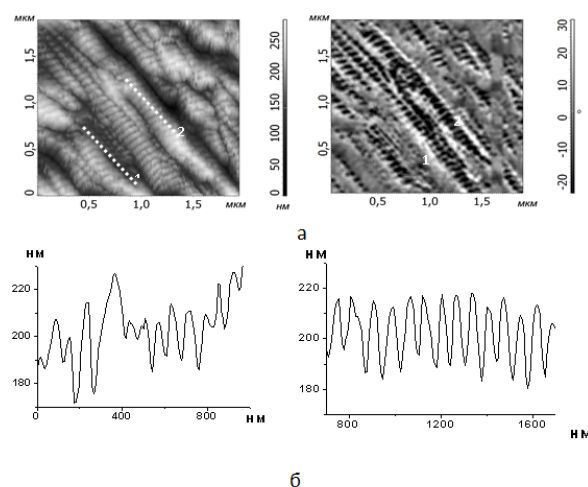


Рис. 2. СЗМ-изображение участка склеры в первой опытной группе через 60 суток имплантации: 1 – новообразованное и 2 – зрелое коллагеновое волокно. Профили участков коллагеновых фибрилл в области 1 и 2 соответственно: а – в режиме рельефа; б – в режиме фазового контраста

На 90-е сутки на месте БК в первом опыте была четко видна хорошо выраженная грануляционная ткань с эпителиоидными клетками и макрофагами, содержащими в цитоплазме ультрадисперсные частицы. Вокруг виднелась хорошо оформленная соединительно-тканная капсула. В наружных слоях склеры также наблюдалось увеличение числа активных фибробластов, окруженных новообразованными коллагеновыми волокнами, что хорошо было видно при окраске пикрофуксином по Ван-Гизону. При использовании БК с крупнодисперсной плацентой также наблюдалась новообразованная грануляционная ткань на поверхности склеры, однако новообразование коллагеновых волокон в самой склере не отмечено. В контроле рубцевание было незначительным.

Заключение

Таким образом, полученные данные указывают на значительные биологические эффекты, возникающие в зоне имплантации БК с нанодисперсной плацентой человека, заключающиеся в модуляции репаративной регенерации в тканях реципиента, приводящей к формированию новой соединительно-тканной капсулы на поверхности склеры и формированию новообразованных коллагеновых волокон, что подтверждает СЗМ-исследование, интрамурально на 2/3 толщины собственно склеры. А это, в свою очередь, значимо превосходит аналогичные изменения с применением крупнодисперсных биологических материалов и макротрансплантатов.

Сведения об авторе статьи:

Перевозчиков Петр Арсентьевич – к.м.н., заочный докторант кафедры офтальмологии ГБОУ ВПО ИжГМА Минздрава России. Адрес: 426034, г. Ижевск, ул. Коммунаров, 281. E-mail: perev.petr@yandex.ru.

ЛИТЕРАТУРА

1. Биологический контейнер для реваскуляризации соединительной ткани/Патент № 2369361 РФ / Жаров В. В. [и др.]; заявитель и патентообладатель ГУЗ «Республиканская офтальмологическая клиническая больница МЗ УР», Жаров В.В., Перевозчиков П.А., Лялин А.Н.; заявка № 2008113277/14 зарегистр. 04.04.2008 // Изобретения. Полезные модели. – 2009.
2. Карбань, О.В. Сканирующая зондовая микроскопия как метод определения свойств механоактивированных биологических материалов и реакции на них тканевых структур глаза / О.В. Карбань [и др.] // Известия ЮФУ. Технические науки. – 2011. – № 4 (117). – С. 199-206.
3. Либман, Е.С. Медико-социальные проблемы в офтальмологии / Е.С. Либман // 9-й съезд офтальмологов России: тез. докл. – М., 2010. – С. 70-71.
4. Морфологическое исследование биоконтейнеров в эксперименте / А.В. Корепанов [и др.] // Морфологические ведомости. – 2005. – № 1-2. – С. 91-92.
5. Муслимов, С.А. Морфологические аспекты регенеративной хирургии. – Уфа: Изд-во Башкортостан, 2000. – 168 с.
6. Отделение заготовки, консервации и производства пластических материалов «Биопласт» / В.В. Жаров [и др.] // Ижевские родники – 2008. Российская научно-практическая конференция офтальмологов с международным участием: сб. научных работ. – Ижевск, 2008. – С. 255-257.
7. Перевозчиков, П.А. Стимуляция коллагеногенеза в склеральной ткани в эксперименте / П.А. Перевозчиков, Ю.Г. Васильев, О.В. Карбань // Астраханский медицинский журнал. – 2013. – № 1. – С. 187-190.
8. Перевозчиков, П.А. Механоактивация как метод получения наномодифицированных биологических материалов/ П.А. Перевозчиков, О.В. Карбань, В.С. Самарцев // Фундаментальные исследования. – 2013. – № 9 (ч. 3). – С. 429-434.
9. Сканирующая зондовая микроскопия в изучении регенерации тканей при склеропластических операциях в офтальмологии / В.В. Жаров [и др.] // Поверхность. Рентгеновские, синхротронные и нейтронные исследования. – 2009. – № 10. – С. 69-74.
10. Способ приготовления биофункционального трансплантата в виде наночастиц: патент № 2367448 РФ / Жаров В. В. [и др.]; заявитель и патентообладатель ГУЗ «Республиканская офтальмологическая клиническая больница МЗ УР»; заявка № 2008101216/15 зарегистр. 09.01.2008 г. // Изобретения. Полезные модели. – 2009.
11. Способ определения степени зрелости коллагеновых волокон: пат. № 2446398 РФ / Жаров В. В. [и др.]; заявитель и патентообладатель ГУЗ «Республиканская офтальмологическая клиническая больница МЗ УР», Перевозчиков П.А., Карбань О.В.; заявка № 2009118749/15 зарегистр. 18.05.2009 // Изобретения. Полезные модели. – 2012. – № 9
12. The role of macrophages in the tissues regeneration stimulated by the biomaterials / E.R. Muldashev et al. // Cell Tissue Bank. – 2005. – Vol. 2. – P. 99-107.
13. Sellheyer, K. Development of the human sclera: a morphological study / K. Sellheyer, M. Spitznas // Graefe's Archive Clin Exp Ophthalmol. – 1988. – Vol. 226. – P. 89-100.
14. Spitznas, M. The fine structure of the rabbit sclera with special reference to a peculiar structure in the fibroblast rough surfaced endoplasmic reticulum / M. Spitznas, L. Luciano, E. Reale // Z. Zellforsch. – 1971. – Vol. 118. – P. 439-448.
15. Sugo, T. Structural Alterations in Hereditary Dysfibrinogens / T. Sugo, Y. Sakata, M. Matsuda // Ann. NY. Acad. Sci. – 2001. – Vol. 936. – P. 65-88.

УДК 617.7-007.681:615.847.8

© Л.Е. Федорищева, М.В. Десна, 2014

Л.Е. Федорищева, М.В. Десна

ПЕРВЫЙ ОПЫТ ПРИМЕНЕНИЯ ЭЛЕКТРОМАГНИТНЫХ ВОЛН МИЛЛИМЕТРОВОГО ДИАПАЗОНА В ЛЕЧЕНИИ БОЛЬНЫХ ГЛАУКОМОЙ

*ГБОУ ВПО «Саратовский государственный медицинский университет
им. В.И. Разумовского» Минздрава России, г. Саратов*

Был применён новый неинвазивный метод с использованием электромагнитного излучения миллиметрового диапазона (ЭМИ ММД), который носит название электромагнитного излучения крайне высоких частот (ЭМИ КВЧ). С помощью прибора «Орбита» (Саратовский филиал Центрального научно-исследовательского института измерительной аппаратуры, Россия), предназначенного для терапии на частоте 129 ГГц, что соответствует спектральной линии поглощения кислорода, проведено лечение 30 больных с глаукомой (начальной и развитой стадиями). Изучены гемодинамические показатели в сосудах глаза до лечения и после него. Выявлены достоверные показатели кровотока, свидетельствующие о положительном влиянии терагерцевой терапии.

Ключевые слова: электромагнитные волны миллиметрового диапазона, ультразвуковое дуплексное цветовое картирование.

L.E. Fedorishcheva, M.V. Desna

THE FIRST EXPERIENCE OF MILLIMETER RANGE ELECTROMAGNETIC WAVES APPLICATION IN GLAUCOMA TREATMENT

The study was to apply a new non-invasive method using electromagnetic waves of a millimetric range (EMP MMD), also known as electromagnetic radiation of extremely high frequency (EMR UHF). 30 patients with glaucoma (both early and advanced stages) were treated using «Orbita» device (developed by Saratov branch of the Central scientific research Institute of instrumentation, Russia), intended for the therapy at a frequency of 129 GHz, which corresponds to the spectral lines of absorption of oxygen. Multiple hemodynamic parameters in the eye vessels before and after the treatment were analyzed. The study revealed reliable indicators of blood flow, proving the positive impact of terahertz therapy.

Key words: millimeter range electromagnetic waves, ultrasonic duplex color mapping.

Проблемы патогенеза, диагностики и лечения глаукомы, одной из главных причин слепоты в мире, составляют важнейшее направление в офтальмологии. По данным литературы, в мире каждую минуту от глаукомы слепнет один человек [1]. От 6 до 20% случаев заболевания глаукомой заканчиваются полной слепотой. Во многом из-за того, что заметные симптомы заболевания проявляются лишь на поздних стадиях, когда значительная часть зрительных функций безвозвратно утеряна [2].

Первичной открытоугольной глаукомой (ПОУГ) страдают люди среднего и пожилого возраста. В их организме нередко выявляются гемодинамические изменения общего характера, свойственные этой возрастной группе, которые отрицательно влияют на течение глаукомного процесса. Нарушение кровоснабжения в сосудах мозга и зрительного анализатора со временем ведет к снижению зрительных функций, что становится понятным, если исходить из особенностей кровоснабжения головки зрительного нерва и ганглиозных клеток сетчатки [3]. Исследования показывают, что нарушение офтальмогемодинамических показателей приводит к возникновению дефектов поля зрения и коррелирует степень их тяжести [4].

Для лечения гемодинамических нарушений в настоящее время назначается ряд лекарственных препаратов: вазодилататоры, антиагреганты, антикоагулянты, антиоксиданты, антигипоксанты [5]. Предпринимались также попытки улучшить кровоснабжение тканей глаза за счет трансплантации различных алло- и аутоотрансплантатов [6].

Кроме медикаментозного лечения в литературе сообщается о применении в медицине неинвазивного метода – электромагнитных волн миллиметрового диапазона (ЭМИ ММД), которое носит также название электромагнитного излучения крайне высоких частот (ЭМИ КВЧ). В настоящее время, в период новейших технологий, изучены все диапазоны электромагнитного излучения, остались в стороне только три частотные декады, которые располагаются между СВЧ и инфракрасными диапазонами – от 100 ГГц (3 мм) до 100 ТГц (3 мкм) – терагерцовый диапазон.

В этом диапазоне находятся резонансные частоты биологических структур организма и живой клетки, такие как: соматическая клетка млекопитающих, эритроциты человека, а также хромосомы различной активности. Молекулярные спектры излучения и поглощения метаболитов также находятся в

терагерцовом диапазоне. Их амплитудно-частотная характеристика больного и здорового организма разная. Внешнее излучение, вызванное аппаратом КВЧ-терапия, имитирует в процессе лечения собственное излучение организма. Доказано, что после перенесенных заболеваний или вследствие увеличения возраста, клетки и органы ослабленного организма уже не могут самостоятельно восстановить нарушенный гомеостаз, но в результате воздействия внешних терагерцовых излучений они нормализуются и способны функционировать как клетки и органы здорового организма [7,8]. Многими авторами установлено, что терапевтический эффект терагерцовых волн проявляется в анальгезирующем, противовоспалительном, иммуномодулирующем, антистрессорном действиях [9].

К настоящему времени ЭМИ ММД нашли применение в гастроэнтерологии, в лечении заболеваний сердечно-сосудистой системы, в урологии, гинекологии, педиатрии, неврологии [10]. В офтальмологии сообщения о применении ЭМИ ММД единичны [11], что определило цель настоящего исследования: оценка эффективности применения терагерцовой терапии в лечении больных с первичной открытоугольной глаукомой.

Материал и методы

В исследование были включены 30 пациентов (50 глаз) с ПОУГ в возрасте от 58 до 70 лет. I группу составили 18 человек (32 глаза) с начальной стадией ПОУГ; II- 12 пациентов (18 глаз) с развитой стадией ПОУГ. Контрольную группу составили 10 глаукомных больных (20 глаз) соответствующего возраста, стадии заболевания. Они получали только базисную терапию.

В стационаре всем больным проводилось комплексное офтальмологическое обследование: визометрия, офтальмобиомикроскопия с осмотром переднего и заднего сегментов глаза, тонометрия, тонография, компьютерная статическая периметрия, двухмерная эхоофтальмография (В-сканирование), электрофизиологическое исследование сетчатой оболочки и зрительного нерва (общая и ритмическая ЭРГ, ЗВП), ультразвуковое дуплексное цветовое картирование центральной артерии сетчатки (ЦАС), задних коротких цилиарных артерий (ЗКЦА) и глазничной артерии (ГА). Определялись максимальная систолическая скорость кровотока (ССК), конечная диастолическая скорость (ДСК) и индекс резистентности (RI).

Данные обследования проводились до лечения и в динамике. Все больные получали

базисную терапию: местно-гипотензивные капли. Общее лечение включало приём нитроглицерина, инъекции ангиопротекторов, антиоксидантов. Для улучшения гемодинамических показателей больным I и II групп в комплекс лечения была включена терапия ЭМИ ММД с помощью прибора «Орбита» (Саратовский филиал Центрального научно-исследовательского института измерительной аппаратуры, Россия), предназначенного для терапии на частоте 129 ГГц, что соответствует спектральной линии поглощения кислорода.

Каждому пациенту было проведено лечение в трёх точках по 5 минут в каждой. Точки приложения были следующие: первая точка – на 2,5 см от середины нижнего края орбиты; вторая – на 1,25 см снаружи от латерального угла глаза, в углублении; третья точка – на латеральном конце брови. Всего проведено 5 сеансов с воздействием излучения на три точки с каждой стороны на частоте

129±2 ГГц. Ни в одном случае жалоб со стороны больных в процессе лечения не было.

Полученные результаты статистически обработаны по программе Statistika. Достоверность различий определяли с помощью критерия Стьюдента.

Результаты и обсуждение

Анализ полученных данных у больных обеих групп в результате применения КВЧ-терапии в сравнении с исходными данными показал, что на фоне показаний внутриглазного давления в пределах нормы в 50% случаев (16 глаз) у пациентов I группы острота зрения повысилась на 0,2 (табл.1), в 43,7% – на 0,1 и только у 1 пациента (2 глаза) она осталась прежней. У больных II группы (табл.1) эти показатели были ниже. Так, на 0,2 острота зрения повысилась только в 6 глазах, что составило 33%, в 56% случаев (10 глаз) – на 0,1. В остальных глазах зрение оставалось прежним.

Таблица 1

Динамика остроты зрения (ОЗ) у больных I и II групп

Группы	> ОЗ на 0,2	> ОЗ на 0,1	ОЗ без изменений	Всего глаз
I	16 глаз	14 глаз	2 глаза	32
II	6 глаз	10 глаз	2 глаза	18
Всего глаз	22	24	4	50

По данным компьютерной статической периметрии установлено: у больных I группы в 22 глазах, что составило 68,8%, отмечалось снижение светочувствительности до уровня ниже 5% вероятности менее чем в 18 точках; в 8 глазах (25%) – снижение светочувствительности ниже уровня 1% от нормы – менее чем в 10 точках; возвращение размеров слепого

пятна в норму – в 6,2% случаев. Во II группе: более чем в половине случаев (10 глаз) отмечалось снижение светочувствительности в 18 точках и менее; в 5 глазах (28%) исчезли парацентральные скотомы; поле зрения осталось неизменным в 3 глазах, что составило 17%. Гемодинамические показатели до и после лечения представлены в табл. 2 и 3.

Таблица 2

Гемодинамические параметры у больных I группы в динамике (32 глаза)

Характеристика кровотока	Максимальная ССК, см/с	Конечная ДСК, см/с	RI
ЦАС: до лечения	13,02±1,02	3,56±0,22	0,75±0,03*
после лечения	10,12±0,9*	3,21±0,26*	0,64±0,02*
контрольная группа	16,17±0,7	3,91±0,27	0,69±0,03
ГА: до лечения	27,56±1,15	9,31±0,55	0,87±0,04
после лечения	31,78±1,34*	8,12±0,66	0,75±0,04
контрольная группа	31,45±1,01	8,32±0,65	0,77±0,02
ЗКЦА: до лечения	10,74±1,06	3,68±0,31	0,75±0,03*
после лечения	12,32±1,04*	4,24±0,37*	0,65±0,02
контрольная группа	12,94±1,04	4,89±0,34	0,60±0,02

* p<0,05 при сравнении с контрольной группой.

Таблица 3

Гемодинамические параметры у больных II группы в динамике

Характеристика кровотока	Максимальная ССК, см/с	Конечная ДСК, см/с	RI
ЦАС: до лечения	14,03±1,07*	3,91±0,21*	0,84 ±0,02
после лечения	13,01±0,93	3,45±0,24*	0,76 ±0,04
контрольная группа	16,17±0,7	3,91±0,27	0,69 ±0,03
ГА: до лечения	27,91±1,12	9,31±0,55	0,89±0,04
после лечения	29,54±1,31	8,79±0,61*	0,74±0,03
контрольная группа	31,45±1,01	8,32±0,65	0,77±0,02
ЗКЦА: до лечения	10,04±1,06	3,43±0,29	0,81±0,03
после лечения	11,01±1,22	4,01±0,3	0,73±0,02
контрольная группа	12,94±1,04	4,89±0,34	0,60±0,02

* p<0,05 при сравнении с контрольной группой.

Как видно из представленных данных, все показатели, свидетельствующие о скорости кровотока в исследуемых сосудах, были снижены, особенно у больных с ПОУГ развитой стадии (II группа больных). В процессе комплексного лечения гемодинамические параметры стали лучше, но в разной степени в зависимости от стадии глаукомы. Так, в 18 глазах (56%) у больных I группы и в 7 глазах (39%) из II группы отмечалось значительное, статистически достоверное ($p < 0,05$) увеличение показателей максимальной систолической и конечной диастолической скоростей кровотока в ЦАС, ГА и ЗКЦА. Улучшились показатели индекса резистентности (RI). В остальных глазах также наблюдалось увеличение скорости кровотока в вышеперечисленных артериях, но более умеренное.

Таким образом, наш первый опыт применения терагерцевой терапии (ТГТ) на частоте 129 ГГц, что соответствует спектральной линии поглощения кислорода, у больных с глаукомой начальной и развитой стадий позволил получить положительный эффект в виде улучшения визуальных функций и офтальмогемодинамических показателей.

Сведения об авторах статьи

Федорищева Лариса Евгеньевна – д.м.н., профессор кафедры глазных болезней ГБОУ ВПО СГМУ им. В.И. Разумовского Минздрава России. Адрес: 410028, г. Саратов, ул. Вольская, 12. E-mail – larfe08@rambler.ru.

Десна Марина Владимировна – ординатор клиники глазных болезней ГБОУ ВПО СГМУ им. В.И. Разумовского Минздрава России. Адрес: 410028, г. Саратов, ул. Вольская, 12.

ЛИТЕРАТУРА

1. Аляутдин, Р. Н. Антиангинальные лекарственные средства/ Р.Н. Аляутдин, Т.А. Зацепилова, Б.К. Романов// Российский медицинский журнал. – 2007. – № 4. – С. 35-40.
2. Бецкий, О.В. Миллиметровые волны низкой интенсивности в медицине и биологии/ О.В. Бецкий, Н.Д. Девятков, В.В. Кислов // Биомедицинская радиоэлектроника. – 1998. – № 4. – С. 13-29.
3. Егоров Е.А. Патогенетические аспекты лечения первичной открытоугольной глаукомы / Е. А Егоров, В.Н. Алексеев, Е.Б. Мартынова. – М., 2001. – 118 с.
4. Исследование возможности применения терагерцового излучения для диагностики в офтальмологии/ О.А. Гончаренко [и др.]. //VII Всероссийская научная конференция молодых ученых с участием иностранных специалистов: тез. докл., 2012. – С. 12.
5. Киричук, В.Ф. КВЧ-терапия/ В.Ф. Киричук, Т.В. Головачева, А.Г. Чиж. – Саратов: Изд-во СГМУ, 1999.
6. Киричук, В.Ф., Головачева, Т.В., Чиж, А.Г. Микроциркуляция и электромагнитное поле. - Саратов, 2006. – С.3-18.
7. Козлова, И.В. Состояние кровообращения в зрительном нерве при глаукомной оптической нейропатии по данным пространственного комбинированного ультразвукового исследования: автореф. дисс. ... канд. мед. наук. – М., 2010.
8. Комплексное лечение ожоговых ран терагерцовыми волнами молекулярного спектра оксида азота/ Н.В. Островский [и др.]]// Бюллетень медицинских интернет-конференций. – 2012. – Vol. 2, Issue. – p. 426-430.
9. Курышева, Н.И. Глаукомная оптическая нейропатия / Н.И.Курышева. – М.: МЕДпрессинформ, 2006. – С. 14-25.
10. Либман, Е.С. Слепота и инвалидность по зрению у населения России / Е.С. Либман, Е.В. Шахова // VIII съезд офтальмологов России: тез. докл. – М., 2005. – С. 78-79.
11. Weinreb, R.N. Ocular Blood Flow in Glaucoma: Consensus Series 6/ R.N. Weinreb, A. Harris. - The Netherlands: Kugler Publications, 2009. – p. 211-216.

УДК 614.1/617.7-007.681

© Н.Х. Шарафутдинова, И.Р. Газизова, А.Ш. Загидуллина, А.Г. Ямлиханов, Д.М. Ал Немер, 2014

Н.Х. Шарафутдинова, И.Р. Газизова, А.Ш. Загидуллина, А.Г. Ямлиханов, Д.М. Ал Немер

ЗАБОЛЕВАЕМОСТЬ НАСЕЛЕНИЯ Г. УФЫ ПЕРВИЧНОЙ ГЛАУКОМОЙ В 2011-2013ГГ.

*ГБОУ ВПО «Башкирский государственный медицинский университет»
Минздрава России, г. Уфа*

В статье приведены данные о заболеваемости населения первичной глаукомой по данным отчетов медицинских организаций. В результате нашего исследования было установлено, что в период с 2011 по 2013 годы в большом промышленном городе наблюдается рост заболеваемости первичной глаукомой, что может быть связано с определенными демографическими сдвигами и увеличением заболеваний, обусловленных старением населения. Среди больных первичной глаукомой, состоящих на диспансерном учете, как у мужчин, так и у женщин наибольшую долю занимает глаукома II стадии, а наименьшую – глаукома IV (терминальная) стадии. Увеличивается число людей, ставших инвалидами вследствие первичной глаукомы.

У большинства пациентов заболевание выявлено на ранней I стадии, что имеет большое значение для дальнейшего лечения и улучшения прогноза заболевания.

Ключевые слова: глаукома, заболеваемость, инвалидность.

N.Kh. Sharafutdinova, I.R. Gazizova, A.Sh. Zagidullina, A.G. Yamilkhanov, D.M. Al Nemer
PRIMARY GLAUCOMA INCIDENCE AMONG UFA POPULATION IN 2011-2013

This article presents data on primary glaucoma morbidity according to the reports of medical organizations. As a result of our study, it was found that in the period from 2011 to 2013 in a large industrial city an increased incidence of primary glaucoma is observed. It may be associated with certain demographic shifts and increased number of diseases due to aging of population. Among

patients with primary glaucoma being under medical observation, both men and women, glaucoma stage II has the largest share and glaucoma IV (terminal) stage - the least. The number of people who became disabled as a result of primary glaucoma also increases. In most patients, the disease is detected at an early stage I, which is important for further treatment and improvement of prognosis.

Key words: primary glaucoma, morbidity, disability.

Глаукома – это хроническое прогрессирующее заболевание глаз, характеризующееся повышением внутриглазного давления, поражением зрительного нерва и необратимым снижением зрения вплоть до слепоты [3].

Проблема первичной открытоугольной глаукомы считается одной из приоритетных в силу высокой медико-социальной значимости. В мире этой патологией страдают от 66 до 105 млн. человек, а в структуре слепоты и слабо-видения доля глаукомы составляет 29,0% [4]. В России, по данным различных авторов, глаукомой страдают более 1 млн. человек, а удельный вес больных с глаукомой в общей структуре первичной инвалидности достигает 28-29 % [2]. Наличие сведений о заболеваемости населения глаукомой необходимо для своевременной профилактики, раннего выявления заболевания и организации лечебной работы.

Цель работы – проанализировать уровень и структуру заболеваемости населения глаукомой в городе Уфе с 2011 по 2013 гг.

Материал и методы

Статистические данные были получены в результате диспансерного наблюдения и осмотра лиц, подлежащих обследованию на глаукому из городских поликлиник города Уфы. Пациентам проводили первоначально измерение внутриглазного давления, для уточнения стадии заболевания – периметрию и дискоскопию. Полученные данные обрабатывались, и изучалась динамика распространённости глаукомы среди населения г. Уфы с 2011 по 2013 гг. Также были проанализированы уровень заболеваемости населения и структура больных глаукомой по полу, возрасту, видам глаукомы и стадиям первичной глаукомы за 2011-2013гг. Общая и первичная заболеваемость глаукомой рассчитаны как отношение числа вновь возникших заболеваний (заболеваний с впервые установленным диагнозом) к средней численности населения на 1000 населения. Проанализированы данные по выявляемости глаукомы на ранней стадии, а также данные по инвалидизации вследствие глаукомы. Сведения для анализа были получены из Медицинского информационно-аналитического центра Минздрава Республики Башкортостан.

Результаты и обсуждение

Анализ показал, что в г. Уфе за период с 2011 по 2013 год отмечается увеличение забо-

леваемости населения глаукомой (рис.1). В 2011г. заболеваемость первичной глаукомой составила 10,62 на 10000 человек, в 2013г. – 13,92 (рост на 31,0%).

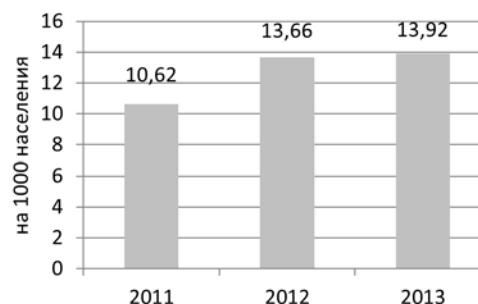


Рис.1. Заболеваемость первичной глаукомой в г. Уфе на 1000 населения

В 2013 г. в г. Уфе на диспансерном учете с диагнозом первичная глаукома состояло 11109 человек, из них слепых на один глаз было 5,92%, на оба глаза – 2,23%, что ниже показателей за 2012 год на 0,24% и 0,17% соответственно. Распределение больных с первичной глаукомой, состоящих на диспансерном учете, по стадиям показало, что среди мужчин в 2011 г. первая стадия глаукомы диагностирована у 33,4% больных, вторая – у 37,5, третья – у 18,5 и четвертая – у 9,7% (табл. 1). В динамике за три года уменьшилось число больных с первой стадией глаукомы до 30,9%, с четвертой стадией – до 6,7%, однако произошел рост количества мужчин со второй и третьей стадиями глаукомы.

Таблица 1

Распределение мужчин с первичной глаукомой, состоящих на диспансерном учете в период 2011-2013 гг. по стадиям заболевания, %

Стадия глаукомы	2011 год	2012 год	2013 год
I	33,7	33,0	30,9
II	37,9	36,3	40,9
III	18,6	22,6	21,5
IV	9,8	8,1	6,7

Среди женщин, больных глаукомой, распределение их по стадиям было аналогичным с мужчинами. Во-первых, преобладала вторая стадия глаукомы, во-вторых, в динамике увеличилось число женщин со второй стадией глаукомы (с 39,4 до 45,7%). Однако среди женщин уменьшилась доля больных, выявленных с третьей стадией глаукомы (табл. 2).

Следует отметить, что в 2011 г. число диспансерных больных было максимальным в группе трудоспособного возраста 35-60 лет, но уже с 2012 года большинство больных были в возрасте старше 60 лет. В 2013 году доля

пациентов, получивших стационарное консервативное лечение по месту жительства, увеличилась с 5,5 до 7,0%.

Таблица 2
Распределение женщин с первичной глаукомой, состоящих на диспансерном учете в период 2011–2013 гг. по стадиям заболевания, %

Стадия глаукомы	2011 год	2012 год	2013 год
I	38,0	38,0	36,0
II	39,4	39,4	45,7
III	17,2	17,3	14,8
IV	5,4	5,4	3,5

Следует отметить, что снижается количество гипотензивных вмешательств. В 2011 г. доля впервые оперированных пациентов составила 16,1% от общего числа диспансерных наблюдаемых. В 2012–2013 гг. их количество снизилось до 13,8% и 13,5% соответственно. Похожая динамика наблюдается у оперированных больных 2 и более раз. Такую тенденцию можно связать с появлением на фармацевтическом рынке новых групп гипотензивных лекарственных препаратов, эффективно снижающих внутриглазное давление –

аналог простагландинов и ингибиторов карбоангидразы.

С 2012 по 2013 годы наблюдается увеличение количества больных, состоящих на инвалидности вследствие глаукомы с 685 до 735 человек, при этом наибольший процент составляют пациенты со II группой.

С целью ранней диагностики глаукомы в г. Уфе в 2013 г. обследован 165961 человек, что составляет 89,9% от общего числа людей, подлежащих осмотру. Данный показатель выше на 4,4% по сравнению с 2012 годом и на 1,4% – по сравнению с 2011г. Из числа осматриваемых с подозрением на глаукому выявлено 1460 человек (0,88%), что выше по сравнению с 2012 и 2011 гг. на 0,13% и 0,06% соответственно. Диагноз был впервые установлен в 1170 случаях (0,7%), что незначительно выше, чем в предыдущие годы. Наиболее частой формой глаукомы является открытоугольная форма (рис.2). Ее доля в 2011г. составила 80,2%, в 2012г. – 80,3%, в 2013г. – 77,9% (рис. 2)

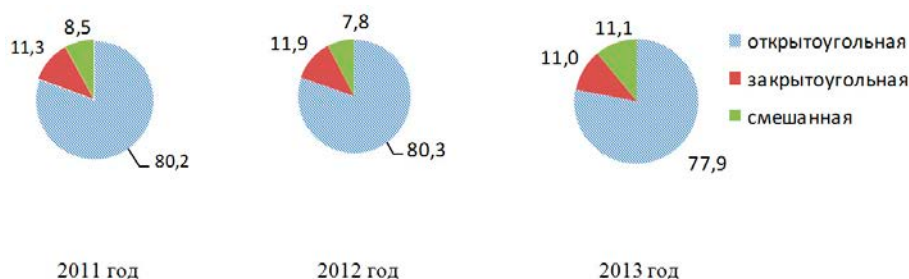


Рис.2. Распределение больных с впервые выявленной первичной глаукомой по формам в 2011–2013 гг., %

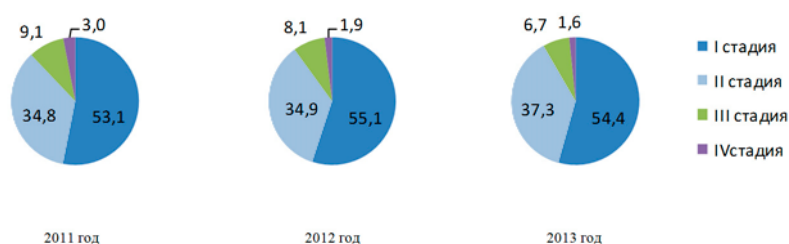


Рис.3. Распределение впервые выявленных больных первичной глаукомой по стадиям заболевания за 2011–2013 гг., %

Изучение распространенности глаукомы показало, что большинство больных выявлено с первой стадией глаукомы (53,1–54,4%) (рис. 3). Это может быть связано с улучшением качества диагностики, а также с доступностью для городского населения первичной специализированной медицинской помощи. В целом результаты нашего исследования согласуются с данными других авторов, выполнивших исследования по Республике Башкортостан [1].

Выводы. В период с 2011 по 2013 годы в г. Уфе наблюдается рост заболеваемости

первичной глаукомой, что может быть связано с определенными демографическими сдвигами и увеличением среднего возраста населения.

Среди больных с первичной глаукомой, состоящих на диспансерном учете, как у мужчин, так и у женщин в период с 2011 по 2013 годы наибольшую долю занимает глаукома II стадии, а наименьшую – глаукома IV стадии.

У большинства больных заболевание выявлено на ранней I стадии, что имеет большое значение для своевременного лечения и улучшения прогноза заболевания.

Сведения об авторах статьи:

Шарафутдинова Назира Хамзиевна – д.м.н., профессор, зав. кафедрой общественного здоровья и организации здравоохранения с курсом ИПО ГБОУ ВПО БГМУ Минздрава России. Адрес: 450000, г. Уфа, ул. Ленина, 3. E-mail: nazira-h@rambler.ru.

Газизова Ильмира Рифовна – к.м.н., ассистент кафедры офтальмологии с курсом ИПО ГБОУ ВПО БГМУ Минздрава России. Адрес: 450000, г. Уфа, ул. Ленина, 3. Тел./факс: 275-97-65. E-mail: ilmira_ufa@rambler.ru.

Загидуллина Айгуль Шамилевна – к.м.н., доцент кафедры офтальмологии с курсом ИПО ГБОУ ВПО БГМУ Минздрава России. Адрес: 450000, г. Уфа, ул. Ленина, 3. Тел./факс: 275-97-65. E-mail: aigul.zagidullina@gmail.com.

Ямлиханов Айдар Гаязович – зам. главного врача по хирургии МБУЗ ГКБ №10, главный внештатный офтальмолог г. Уфы. Адрес: г. Уфа, ул. Кольцевая, 47. Тел./факс: 242-72-14. E-mail: aydaron@mail.ru.

Ал Немер Диаа Мухамат – очный аспирант кафедры общественного здоровья и организации здравоохранения с курсом ИПО ГБОУ ВПО БГМУ Минздрава России. Адрес: 450000, г. Уфа, ул. Ленина, 3.

ЛИТЕРАТУРА

1. Бабушкин, А.Э. К вопросу о выявляемости, лечении и инвалидности от глаукомы в Республике Башкортостан за 2010 год / А.Э. Бабушкин, Л.Х. Муро́ва, О.И. Оренбуркина, Е.Н. Матюхина // Сборник научных трудов научно-практической конференции по офтальмохирургии с международным участием «Восток – Запад». – Уфа: ДизайнПолиграфСервис, 2011. – 572 с.
2. Либман, Е. С. Слепота и инвалидность по зрению у населения России / Е. С. Либман, Е. В. Шахова: Тезисы докладов. – М., 2005. – С. 78-79.
3. Нестеров, А.П. Первичная открытоугольная глаукома: патогенез и принципы лечения / А.П. Нестеров // Клиническая офтальмология. – 2000. – № 1. – С. 4-5.
4. Quigley, H.A. The number of people with glaucoma worldwide in 2010 and 2020 / H.A. Quigley, A.T. Broman // British Journal of Ophthalmology. – 2006, – No 3. – P 262–267.

КАТАРАКТА

УДК: 617.741-004.1-089.843

© Б.М. Азнабаев, З.Р. Янбукхтина, З.Ф. Алимбекова,

М.А. Гизатуллина, Р.Р. Саттарова, Т.Р. Мухамедеев, Т.И. Дибеев, В.Ф. Махмутов, 2014

Б.М. Азнабаев¹, З.Р. Янбукхтина², З.Ф. Алимбекова², М.А. Гизатуллина²,
Р.Р. Саттарова², Т.Р. Мухамедеев¹, Т.И. Дибеев², В.Ф. Махмутов¹
**РЕЗУЛЬТАТЫ ПРИМЕНЕНИЯ ГИДРОФОБНЫХ АСФЕРИЧЕСКИХ
ИНТРАОКУЛЯРНЫХ ЛИНЗ «ОПТИМЕД» В СИСТЕМЕ «PRELOADED»**

¹ГБОУ ВПО «Башкирский государственный медицинский университет»

Минздрава России, г. Уфа

²ЗАО «Оптимедсервис», г. Уфа

Проведена оценка результатов 123 имплантаций гидрофобных асферических интраокулярных линз (ИОЛ) «Оптимед» в системе «preloaded». Через 3 месяца после операции острота зрения выше 0,5 была достигнута в 90,7% случаев. Во все сроки наблюдения отмечалось стабильное и правильное положение ИОЛ «Оптимед» в капсульном мешке. Поверхность оптической части имплантированных интраокулярных линз не имела каких-либо повреждений. Эффект «глитенинг» также не был зарегистрирован ни в одном случае. Со стороны хирургов отмечены безопасность, удобство и простота использования системы «preloaded», а со стороны пациентов – удовлетворенность результатом операции, а также отсутствие дискомфорта и жалоб на посторонние оптические эффекты.

Ключевые слова: интраокулярная линза, имплантация, система имплантации «preloaded».

В.М. Aznabaev, Z.R. Yanbukhtina, Z.F. Alimbekova, M.A. Gizatullina,
R.R. Sattarova, T.R. Mukhamadeev, T.I. Dibaev, V.F. Makhmutov
**APPLICATION OF PRELOADED ASPHERIC HYDROPHOBIC
INTRAOCULAR LENSES «OPTIMED»**

The results of 123 implantations preloaded hydrophobic aspheric intraocular lenses "Optimed" were estimated. The best corrected visual acuity more than 0.5 was achieved in 90.7 % of cases 3 months after surgery. Postoperative reactions to IOL, IOL surface damage, glistening, haptic breakage were not observed. The IOL position in the capsular bag was stable. The surgeons emphasized safety, convenience and ease of use of the preloaded delivery system. Patients were satisfied with the result of the operation, as well as the absence of discomfort and complaints of side optical effects.

Key words: intraocular lens, implantation, preloaded delivery system.

Технологии энергетической хирургии катаракты и производства интраокулярных линз (ИОЛ) постоянно совершенствуются. За последнее время производителям интраокулярных линз удалось добиться значительного прогресса в области используемых материалов линзы, конструкции и некоторых других ее характеристик. Особое внимание обращает на себя сравнительно новая тенденция в технологии имплантации ИОЛ – использование системы «preloaded» для их доставки [1,3].

Система «preloaded» для имплантации гибких ИОЛ, описываемая в зарубежной литературе как Preloaded Delivery System, представляет собой инжекторное устройство с предварительно установленной в системе подачи интраокулярной линзой [1,4].

Одно из основных преимуществ системы «preloaded» – отсутствие прямого контакта с ИОЛ при подготовке последней к имплантации. При этом, во-первых, уменьшается риск механического повреждения оптической или

гаптической частей линзы, что было возможно при традиционной методике использования инжекторов. Во-вторых, снижается риск контаминации ИОЛ и внутренней части картриджа инжектора и таким образом уменьшается риск интраоперационного инфицирования глазного яблока [1].

В связи с этим система «preloaded» для имплантации интраокулярных линз становится стандартом безопасности, эффективности и прогнозируемой результативности имплантации интраокулярных линз [1,2,4-6].

Цель – оценить результаты имплантации гидрофобных асферических ИОЛ «Оптимед» в системе «preloaded».

Материал и методы

В исследование вошли 99 пациентов (123 глаза): 54 женщины (54,5%) и 45 мужчин (45,5%). Возраст варьировался от 45 до 89 лет, средний возраст составил 68,6±11,0 года (табл. 1).

Таблица 1

Распределение пациентов по возрасту					Всего глаз	Средний возраст, М±m
Возраст, лет						
41-50	51-60	61-70	71-80	>81		
9 (7.3%)	24 (19.5%)	30 (24.4%)	42 (34.2%)	18 (14.6%)	123	68.6±11.0

С целью определения функционального состояния глаз пациентов был проведен полный спектр диагностических методов исследования, включающий определение остроты зрения, авторефрактометрию, периметрию, тонометрию, оптическую (Zeiss IOLMaster 500) и ультразвуковую биометрии, эхосканирование, биомикроскопию, офтальмоскопию, электрофизиологические исследования сетчатки и зрительного нерва. Также определяли плотность эндотелиальных клеток (ПЭК) при

помощи эндотелиального микроскопа Tomey EM-3000 на до- и послеоперационном этапе. Вычисляли абсолютную потерю эндотелиальных клеток и процентное значение их потери.

Показанием для проведения ультразвуковой факоэмульсификации пациентам были катаракты различной этиологии, а также аномалии рефракции. Распределение оперированных глаз по диагнозам представлено в табл. 2.

Таблица 2

Распределение пациентов по диагнозам				
Диагноз				Всего
Возрастная катаракта	Осложненная катаракта	Травматическая катаракта	Аномалии рефракции	
35 (28,5%)	79 (64,2%)	1 (0,8%)	8 (6,5%)	123 (100%)

В табл. 3 дано распределение сопутствующих заболеваний глазного яблока у пациентов с осложненной катарактой.

Таблица 3

Сопутствующие заболевания глазного яблока у пациентов с осложненной катарактой	
Сопутствующее заболевание	Количество глаз
Глаукома	17
Миопия	18
Возрастная макулярная дегенерация	1
Диабетическая ангиоретинопатия	8
Частичная атрофия зрительного нерва	1
Всего...	45

У пациентов с катарактой (n=115) степень плотности ядра хрусталика (по L. Buratto) определяли по данным визометрии и биомикроскопии (табл. 4). Всем пациентам была проведена микроаксиальная факоэмульсификация (2,2 мм) на офтальмохирур-

гических системах «Оптимед Профи» (Россия) с имплантацией гидрофобной асферической интраокулярной линзы «Оптимед» в системе «preloaded». Данная ИОЛ стала доступна с мая 2013 года (Регистрационное удостоверение № ФСР 2011/12623; Сертификат соответствия № РОСС RU.ИМ26.Н00045). Она представляет собой гибкую асферическую монофокальную линзу, изготовленную из «натурального желтого» гидрофобного акрилата с УФ-блоком и блоком вредной части синего спектра, установленную в специализированную систему «preloaded», обладающую всеми преимуществами современных систем имплантации. Вмешательства выполнялись четырьмя хирургами с использованием одинаковой техники операции.

Таблица 4

Распределение пациентов по степени плотности катаракты					Всего
Степень плотности катаракты					
II	III	IV	V		
4 (3.5%)	89 (77.4%)	16 (13.9%)	6 (5.2%)	115 (100%)	

На рис. 1 представлено распределение имплантированных интраокулярных линз «Оптимед» в системе «preloaded» по оптической силе. Среднее значение оптической силы линз составило $18,6 \pm 4,8$ дптр.

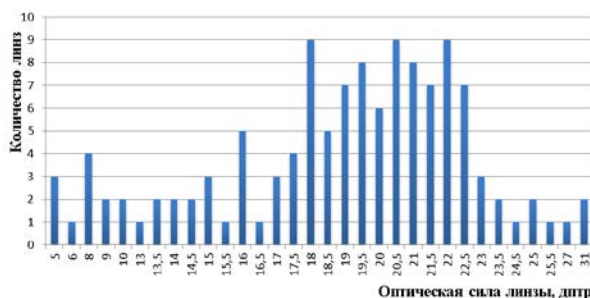


Рис. 1. Распределение имплантированных ИОЛ по оптической силе

Осуществляли видеосъемку операции, а затем проводили оценку этапа имплантации ИОЛ: расположение гаптической и оптиче-

ской частей ИОЛ, количество необходимых манипуляций для правильного расположения ИОЛ, а также оценивали общее время, необходимое для введения ИОЛ в капсульный мешок с правильной ориентацией.

В послеоперационном периоде осмотра проводили на 1-, 7-е сутки через 1, 3 месяца. Оценивали следующие параметры: послеоперационную реакцию глаза, максимальную корригированную остроту зрения, внутриглазное давление (ВГД), положение ИОЛ в капсульном мешке и качество поверхности ИОЛ с помощью биомикроскопии, плотность и потерю эндотелиальных клеток, а также характер и степень выраженности интра- и послеоперационных осложнений.

Проводили анкетирование пациентов на степень удовлетворенности функциональными результатами, а также интервьюирование

хирургов на степень удобства использования и легкость манипуляций с системой «preload».

Результаты и обсуждение

В 91,1% случаев операции прошли без каких-либо осложнений. Среди интраоперационных осложнений в 4,1% произошло «убегание» капсулорексиса (табл. 5).

Таблица 5

Интраоперационные осложнения у наблюдаемых пациентов		
Вид интраоперационного осложнения	Абс.ч.	%
«Убегание» капсулорексиса	5	4,1
Повреждение зрачкового края радужки	2	1,6
Неполная эвакуация хрусталиковых масс	4	3,3
Всего	11	8,9

Осложнения в раннем послеоперационном периоде наблюдались в 25,2% случаев. Самым частым осложнением этого периода была послеоперационная гипертензия

(17,1%), которая была успешно купирована медикаментозно (табл. 6).

Таблица 6

Ранние послеоперационные осложнения у наблюдаемых пациентов		
Вид послеоперационного осложнения	Абс.ч.	%
Гипертензия	21	17,1
Отек роговицы	8	6,5
Экссудативная реакция	1	0,8
Гифема	1	0,8
Всего	31	25,2

В табл. 7 представлена послеоперационная острота зрения с коррекцией в различные сроки наблюдения. Через 3 месяца после операции острота зрения выше 0,5 была достигнута в 90,7% случаев. Причиной низкого зрения явилась сопутствующая катаракте патология глазного яблока (возрастная макулярная дегенерация, диабетическая ретинопатия, глаукома).

Таблица 7

Срок послеоперационного наблюдения	Послеоперационная острота зрения с коррекцией в различные сроки наблюдения					
	Острота зрения, %					
	Менее 0,1	0,1-0,2	0,3-0,4	0,5-0,6	0,7-0,8	0,9-1,0
1 день	23,6	21,9	17,1	17,1	15,4	4,9
1 неделя	6,4	11,8	16,4	20,9	20,9	23,6
1 месяц	3,8	3,8	8,7	10,6	30,8	42,3
3 месяца	1,9	1,9	5,5	11,1	35,2	44,4

В исследуемой группе отмечалась тенденция к снижению плотности эндотелиальных клеток. Среднее значение плотности эндотелиальных клеток до операции составило $2366,0 \pm 319,1$. Плотность и потеря эндотелиальных клеток в послеоперационном периоде представлена в табл. 8.

Во все сроки наблюдения отмечалось стабильное и правильное положение ИОЛ «Оптимед» в капсульном мешке. Поверхность оптической части имплантированных интраокулярных линз не имела каких-либо повреждений. Эффект «глистенинг» также не был зарегистрирован ни в одном случае.

Таблица 8

Динамика изменения плотности эндотелиальных клеток у пациентов в различные сроки наблюдения			
Сроки послеоперационного наблюдения	Плотность эндотелиальных клеток, мм ²	Абсолютная потеря эндотелиальных клеток, мм ²	Потеря эндотелиальных клеток, %
1 неделя	$2186,7 \pm 361,7$	$206,9 \pm 185,7$	$8,8 \pm 7,6$
1 месяц	$2112,6 \pm 261,9$	$296,8 \pm 203,8$	$12,3 \pm 8,6$
3 месяца	$2006,9 \pm 440,4$	$402,2 \pm 277,6$	$14,8 \pm 17,7$

Анализ анкетирования пациентов после проведенного им оперативного вмешательства показал удовлетворенность результатом операции, а также отсутствие дискомфорта или жалоб на посторонние оптические эффекты. По мнению хирургов, система «preload» обеспечивает безопасное проведение этапа имплантации ИОЛ. Также ими подчеркивает-

ся удобство и простота использования системы «preload».

Таким образом, полученные функциональные результаты имплантации гидрофобных асферических ИОЛ «Оптимед», удобство и безопасность системы «preload» позволяют рекомендовать их к применению в широкой клинической практике.

Сведения об авторах статьи:

Азнабаев Булат Маратович – д.м.н., профессор, зав. кафедрой офтальмологии с курсом ИПО ГБОУ ВПО БГМУ Минздрава России. Адрес: 450000, г. Уфа, ул. Ленина, 3. Тел./факс: (347) 223-24-21. E-mail: office@optimed-ufa.ru.

Янбухтина Зилья Раилевна – зам. генерального директора ЗАО «Оптимедсервис». Адрес: 450000, г. Уфа, ул. 50 лет СССР, 8. Тел./факс: (347) 277-60-60. E-mail: office@optimed-ufa.ru.

Алимбекова Земфира Фаритовна – к.м.н., главный врач ЦИВЗ «Оптимед», ЗАО «Оптимедсервис». Адрес: 450000, г. Уфа, ул. 50 лет СССР, 8. Тел./факс: (347) 277-60-60. E-mail: office@optimed-ufa.ru.

Гизатуллина Маналь Альбертовна – к.м.н., врач-офтальмолог ЗАО «Оптимедсервис». Адрес: 450000, г. Уфа, ул. 50 лет СССР, 8. Тел./факс: (347) 277-60-60. E-mail: office@optimed-ufa.ru.

Саттарова Рима Разияновна – врач-офтальмолог ЗАО «Оптимедсервис». Адрес: 450000, г. Уфа, ул. 50 лет СССР, 8. Тел./факс: (347) 277-60-60. E-mail: office@optimed-ufa.ru.

Мухаммадеев Тимур Рафаэлевич – к.м.н., доцент кафедры офтальмологии с курсом ИПО ГБОУ ВПО БГМУ Минздрава России. Адрес: 450000, г. Уфа, ул. Ленина, 3. Тел./факс: (347) 223-24-21. E-mail: photobgmu@gmail.com.

Дибаяв Тагир Ильдаравич – м.н.с. ЗАО «Оптимедсервис». Адрес: 450000, г. Уфа, ул. 50 лет СССР, 8. Тел./факс: (347) 277-60-60. E-mail: dibaev@yandex.ru.

Махмутов Вадим Фанирович – клинический ординатор кафедры офтальмологии с курсом ИПО ГБОУ ВПО БГМУ Минздрава России. Адрес: 450000, г. Уфа, ул. Ленина, 3. Тел./факс: (347) 223-24-21. E-mail: vadimakhmutov@gmail.com.

ЛИТЕРАТУРА

1. «Preloaded» ИОЛ НОУА – легкая и безопасная имплантация через разрез 2,2 мм / Шантурова М.А. [и др.] // Современные технологии катарактальной и рефракционной хирургии. – 2012: сб. науч. статей ФБГУ «МНТК «Микрохирургия глаза». – М., 2012. – С. 165-168.
2. Иошин, И.Э. Имплантация различных ИОЛ с помощью «preloaded» инъекторов / И.Э. Иошин, Г.Т. Хачатрян, А.И. Толчинская // Сборник научных трудов научно-практической конференции по офтальмохирургии с международным участием «Восток-Запад». – Уфа, 2012. – С. 136-137.
3. Малюгин, Б.Э. Хирургия катаракты и интраокулярная коррекция: итоги и перспективы / Б.Э. Малюгин // IX съезд офтальмологов России: тез. докл. – М., 2010. – С. 192-195.
4. Стебнев, С.Д. Наш опыт имплантации «pre-loaded» интраокулярных линз «AcrySof IQ» с использованием системы «AcrySert C» / С.Д. Стебнев // Современные технологии катарактальной и рефракционной хирургии - 2013: сб. науч. статей ФБГУ «МНТК «Микрохирургия глаза». – М., 2013. – С. 161-164.
5. Evaluation of the preloaded Acrysert System for AcrySof IOLs / A.F.M. Borkenstein [и др.] // ASCRS-ASOA Congress, Chicago, Illinois. – 2008.
6. Intraocular Lens Delivery Characteristics of the Preloaded AcrySof IQ SN60WS AcrySert Injectable Lens System / H.S. Ong [и др.] // American Journal of Ophthalmology. – 2013. – Vol. 156. – № 1. – P. 77-81.

УДК617.72:[617.741-004.1:617-7]

© Б.М. Азнабаев, Т.Р. Мухаммадеев, Д.Р. Бикчуряев, Т.И. Дибаяв, В.Ф. Махмутов, 2014

Б.М. Азнабаев¹, Т.Р. Мухаммадеев¹, Д.Р. Бикчуряев³, Т.И. Дибаяв², В.Ф. Махмутов¹ **МИКРОКОЛЛАПСЫ ПЕРЕДНЕЙ КАМЕРЫ ГЛАЗА ПРИ УЛЬТРАЗВУКОВОЙ ФАКОЭМУЛЬСИФИКАЦИИ**

¹ГБОУ ВПО «Башкирский государственный медицинский университет»

Минздрава России, г. Уфа

²ЗАО «Оптимедсервис», г. Уфа

³ГБУЗ АО «Городская клиническая больница №2 имени братьев Губиных», г. Астрахань

Разработана новая гидродинамическая схема для компенсации микроколлов передней камеры во время ультразвуковой факоемульсификации, состоящая из нового аспирационного насоса и аспирационной магистрали, а также проведена ее экспериментально-клиническая апробация в составе отечественной офтальмохирургической системы. В экспериментах доказано, что значение амплитуды постокклюзионной волны и время, необходимое для восстановления внутриглазного давления после ее возникновения, меньше при коаксиальной и микрокоаксиальной факоемульсификации с применением новой гидродинамической схемы. Наименьшие морфологические изменения роговой оболочки экспериментальных животных были обнаружены при использовании новой гидродинамической схемы. Клиническое исследование показало, что ультразвуковая факоемульсификация с новой гидродинамической схемой клинически безопасна и не отличается по характеру и частоте осложнений от зарубежных аналогов.

Ключевые слова: постокклюзионная волна, микроколловы, факоемульсификация.

B.M. Aznabaeu, T.R. Mukhamadeev, D.R. Bikchuraev, T.I. Dibaev, V.F. Makhmutov **MICROCOLLAPSES OF THE ANTERIOR CHAMBER DURING ULTRASOUND PHACOEMULSIFICATION**

A new hydrodynamic scheme for the anterior chamber microcollapses compensation during ultrasound phacoemulsification was created. The scheme consists of a new suction pump and an aspiration line. An experimental and clinical estimation was conducted. The experiments proved that the amplitude of the postocclusion surge and the time required for recovery of intraocular pressure after its occurrence was less when the new hydrodynamic scheme was applied during the coaxial and microcoaxial phacoemulsification. The smallest morphological changes of experimental animals' corneas were detected when the new hydrodynamic scheme was used. Clinical research showed that ultrasound phacoemulsification with the new hydrodynamic scheme is clinically safe and does not differ by a character and a frequency of complications from foreign analogs.

Key words: postocclusion surge, microcollapses, phacoemulsification.

Одним из основных негативных факторов гидродинамической составляющей факоемульсификации являются резкие и быстрые колебания внутриглазного давления, незаметные взгляду оперирующего хирурга, так называемые микроколловы передней камеры. При полной окклюзии кончик факоноттока жидкости из глаза прекращается,

однако аспирационный насос продолжает работать с прежней производительностью, повышая уровень вакуума и вызывая сжатие трубки аспирационной магистрали [2,4].

При достижении определенного уровня вакуума и/или при включении ультразвука исчезает препятствие для аспирационного потока, происходит «прорыв» окклюзии с рез-

ким падением уровня вакуума, которое сопровождается избыточной аспирацией жидкости из передней камеры глаза, вызывая резкое падение внутриглазного давления. Этот гидродинамический феномен называют постокклюзионной волной [1,3-5].

В связи с тем, что требования к результатам операции повышаются как со стороны пациентов, так и со стороны хирургов, необходимо дальнейшее совершенствование систем для факоэмульсификации, особенно гидродинамических схем. Актуальной является разработка отечественной офтальмохирургической системы с гидродинамической схемой, предотвращающей микроколлапсы передней камеры глаза, а также внедрение ее в клиническую практику.

Цель исследования – экспериментально-клиническая апробация отечественной офтальмохирургической системы с новой гидродинамической схемой.

Материал и методы

Были проведены инженерно-конструкторские работы по созданию новой гидродинамической схемы, а также экспериментальные исследования предложенной схемы в трех направлениях.

1. Экспериментальное исследование, посвященное сравнительному анализу амплитуды постокклюзионной волны, а также времени, необходимому для восстановления нормального внутриглазного давления после ее возникновения, при коаксиальной и микрокоаксиальной факоэмульсификации выполняли в тест-камере и на сепаратных свиных глазах. Характеристики постокклюзионной волны оценивали в четырех сериях экспериментов по 10 глаз с использованием каждой методики факоэмульсификации и с применением одной из гидродинамических схем: новой или стандартной. В каждом опыте постокклюзионную волну моделировали не менее 10 раз. Для наблюдения за гидродинамической ситуацией использовали датчик давления MPX 5010 DP (Япония) и осциллограф АКИП-4108 (Великобритания).

2. Изучение колебаний глубины передней камеры, возникающих в результате постокклюзионной волны при использовании коаксиальной и микрокоаксиальной факоэмульсификаций в сочетании со стандартной и новой гидродинамическими схемами, проводили на свиных глазах. Исследование также состояло из 4 серий экспериментов, условия которых были идентичны условиям вышеописанного исследования. Глубину передней камеры глаза оценивали с помощью ультразву-

ковой биомикроскопии до окклюзии и после прорыва окклюзии в момент максимального спадания передней камеры глаза.

3. Изучение морфологических изменений роговой оболочки глаз кроликов после факоэмульсификации с использованием новой и стандартной гидродинамических схем было проведено на глазах кроликов породы шиншилла. Серии экспериментов были аналогичны сериям первого экспериментального исследования. Контролем послужили интактные роговицы парных глаз кроликов.

Клиническое исследование базируется на анализе 117 микрокоаксиальных факоэмульсификаций с имплантацией интраокулярной линзы, проведенных амбулаторно в ЦЛВЗ «Оптимед» г. Уфы. В I группе (77 глаз) операции были выполнены на системе для факоэмульсификации «Оптимед» с новой гидродинамической схемой, во II группе (40 глаз) – на системе для факоэмульсификации Alcon Infiniti (США).

С целью определения функционального состояния глаз пациентов был проведен полный спектр рутинных диагностических методов исследования, а также некоторые специальные офтальмологические диагностические методики: эндотелиальная микроскопия, оптическая когерентная микроскопия.

В послеоперационном периоде осмотры проводили на 1-, 7-е сутки, через 1, 3, 6 и 12 месяцев, оценивали следующие параметры: максимальную корригированную остроту зрения, потерю эндотелиальных клеток, центральную толщину роговицы по данным оптической когерентной томографии, а также характер и степень выраженности интра- и послеоперационных осложнений.

Статистическую обработку осуществляли методами математической статистики с помощью IBM SPSS Statistics v. 20. Результаты выражали в виде средней арифметической величины и стандартного отклонения. Достоверность различий между группами сравнения для каждого признака оценивали по критерию Манна-Уитни. Статистически значимыми считали различия при $p < 0,05$.

Результаты и обсуждение

Разработана новая гидродинамическая схема для компенсации микроколлапсов передней камеры во время ультразвуковой факоэмульсификации, состоящая из аспирационного насоса (Патент на изобретение № 2434608 от 27.11.2011 г.) и аспирационной магистрали (Патент на полезную модель № 112035 от 10.01.2012 г.). Ключевым моментом нового перистальтического насоса стало уве-

личение количества роторов, позволяющее минимизировать гидродинамическую пульсацию. В основе новой аспирационной магистрали лежит использование дополнительного клапана сброса вакуума до предустановленного значения, используемого для дозированного снижения уровня вакуума при достижении окклюзии.

В эксперименте показано, что использование новой гидродинамической схемы позволяет добиться снижения амплитуды постокклюзионной волны с $34,1 \pm 1,9$ до $24,5 \pm 1,0$ мм рт.ст. при коаксиальной и с $22,8 \pm 0,9$ до $17,3 \pm 1,0$ мм рт.ст. при микрокоаксиальной фактоэмульсификации, а также сокращения времени восстановления нормального внутриглазного давления с $824,8 \pm 58,3$ до $683,3 \pm 29,1$ мс при проведении коаксиальной и с $758,3 \pm 38,3$ до $583,3 \pm 30,7$ мс микрокоаксиальной ультразвуковой фактоэмульсификации.

Использование ультразвуковой биомикроскопии показало, что новая гидродинамическая схема позволяет значительно снизить амплитуду колебаний глубины передней камеры, возникающих в результате постокклюзионной волны, с $1,15 \pm 0,18$ до $0,32 \pm 0,06$ мм при коаксиальной и с $0,45 \pm 0,11$ до $0,18 \pm 0,7$ мм при микрокоаксиальной фактоэмульсификации.

Исследование, посвященное анализу роговой оболочки кроликов после фактоэмульсификации с использованием новой и стандартной гидродинамических схем, показало, что наименьшие морфологические изменения наблюдались при использовании микрокоаксиальной фактоэмульсификации с иглой 0,9 мм в сочетании с новой гидродинамической схемой.

При анализе результатов проведенного клинического исследования различий по частоте интраоперационных осложнений в сравниваемых группах не отмечалось. У большей части пациентов послеоперационный период протекал гладко: I группа – 69 (89,6%) пациентов, II группа – 36 (90,0%) пациентов. Статистически значимых различий по характеру и частоте ранних послеоперационных осложнений в исследуемых группах не было. Среди осложнений раннего послеоперационного периода наиболее часто наблюдалась послеоперационная гипертензия: в 18,2% случаев (14 пациентов) в I группе и в 22,5% случаев (9 пациентов) во II группе.

В позднем послеоперационном периоде следует отметить помутнение задней капсулы хрусталика, которое было основной причиной снижения зрительных функций у 6 (7,8%) па-

циентов I группы и у 4 (10,0%) пациентов II группы и потребовало проведения ИАГ-лазерной капсулотомии. После проведения данной процедуры наблюдалось повышение остроты зрения.

Показатели остроты зрения в обеих группах были сопоставимы, статистически значимых различий не наблюдалось ($p > 0,05$). В динамике послеоперационного периода происходило постепенное нарастание зрительных функций. Стабилизация зрительных показателей, как правило, достигалась уже к 1-му месяцу после операции и в последующем не претерпевала значительных изменений (табл. 1).

Таблица 1
Максимальная корригированная острота зрения в различные сроки наблюдения

Сроки послеоперационного наблюдения	Острота зрения	
	I группа (n=77)	II группа (n=40)
До операции	$0,15 \pm 0,19$	$0,22 \pm 0,25$
1-й день	$0,36 \pm 0,28$	$0,45 \pm 0,29$
7-й день	$0,65 \pm 0,27$	$0,64 \pm 0,26$
1-й месяц	$0,75 \pm 0,23$	$0,67 \pm 0,28$
3-й месяц	$0,78 \pm 0,23$	$0,73 \pm 0,27$
6-й месяц	$0,79 \pm 0,22$	$0,77 \pm 0,26$
12-й месяц	$0,81 \pm 0,21$	$0,83 \pm 0,26$

Таблица 2
Динамика изменения плотности эндотелиальных клеток у пациентов I и II групп в различные сроки наблюдения

Сроки послеоперационного наблюдения	Плотность эндотелиальных клеток, мм ²	
	I группа (n=77)	II группа (n=40)
До операции	$2522,2 \pm 293,9$	$2508,5 \pm 328,5$
3 месяца после операции		
Плотность эндотелиальных клеток, мм ²	$2300,3 \pm 319,6$	$2313,3 \pm 357,2$
Абсолютная потеря эндотелиальных клеток, мм ²	$257,5 \pm 158,3$	$238,1 \pm 204,1$
Потеря эндотелиальных клеток, %	$10,1 \pm 6,1$	$9,42 \pm 7,7$
6 месяцев после операции		
Плотность эндотелиальных клеток, мм ²	$2196,6 \pm 299,1$	$2308,5 \pm 382,7$
Абсолютная потеря эндотелиальных клеток, мм ²	$353,8 \pm 173,5$	$327,2 \pm 348,9$
Потеря эндотелиальных клеток, %	$13,5 \pm 6,8$	$12,5 \pm 13,4$
12 месяцев после операции		
Плотность эндотелиальных клеток, мм ²	$2160,2 \pm 330,7$	$2117,7 \pm 465,9$
Абсолютная потеря эндотелиальных клеток, мм ²	$397,1 \pm 206,8$	$432,1 \pm 318,4$
Потеря эндотелиальных клеток, %	$15,6 \pm 8,1$	$17,5 \pm 12,8$

Наибольшая центральная толщина роговицы по данным оптической когерентной томографии наблюдалась в 1-й день после операции, что связано с послеоперационным отеком. Более или менее выраженный отек стромы роговицы в центральной зоне по данным OCT наблюдался в 100% случаев, однако далеко не во всех случаях это увеличение толщины роговицы соответствовало клинически выраженному отеку, наблюдаемому биомикроскопически. В дальнейшем отмечалось

постепенное уменьшение толщины роговицы; возвращение к дооперационным значениям в обеих группах отмечалось к 1-му месяцу послеоперационного периода. Статистически значимых различий между группами во все сроки наблюдения не обнаружено ($p > 0,05$).

В обеих исследуемых группах отмечалась тенденция к снижению плотности эндотелиальных клеток. Значения абсолютной потери эндотелиальных клеток в отдаленные

сроки наблюдения при использовании систем «Оптимед» и Alcon Infiniti статистически значимо не различались ($p > 0,05$) (табл. 2).

Выводы. Результаты проведенных экспериментальных и клинических исследований позволяют заключить, что метод фактоэмульсификации с использованием новой гидродинамической схемы с имплантацией интраокулярной линзы является эффективным для восстановления зрения при катаракте.

Сведения об авторах статьи:

Азнабаев Булат Маратович – д.м.н., профессор, зав. кафедрой офтальмологии с курсом ИПО ГБОУ ВПО БГМУ Минздрава России. Адрес: 450000, г. Уфа, ул. Ленина, 3. Тел./факс: (347) 223-24-21. E-mail: office@optimed-ufa.ru.

Мухаммадеев Тимур Рафаэльевич – к.м.н., доцент кафедры офтальмологии с курсом ИПО ГБОУ ВПО БГМУ Минздрава России. Адрес: 450000, г. Уфа, ул. Ленина, 3. Тел./факс: (347) 277-62-62. E-mail: photobgmu@gmail.com.

Бикчуров Дамир Ринатович – врач-офтальмолог офтальмологического отделения ГБУЗ АО «ГКБ №2 им. братьев Губиных». Адрес: 414057, г. Астрахань, ул. Кубанская, 1. Тел./факс: (8512) 65-61-87. E-mail: damirio@bk.ru.

Дибеев Тагир Ильдарович – младший научный сотрудник ЗАО «Оптимедсервис». Адрес: 450000, г. Уфа, ул. 50 лет СССР, 8. Тел./факс: (347) 277-60-60. E-mail: dibaev@yandex.ru.

Махмутов Вадим Фанирович – клинический ординатор кафедры офтальмологии с курсом ИПО ГБОУ ВПО БГМУ Минздрава России. Адрес: 450000, г. Уфа, ул. Ленина, 3. Тел./факс: (347) 277-62-62. E-mail: vadmakhmutov@gmail.com.

ЛИТЕРАТУРА

- Allen, D. Phacoemulsification. In: Ophthalmology, 3rd ed. Eds. Yanoff M., Duker J.S. / D. Allen – Mosby, 2008. – Chapter 5.7.
- Fishkind, W.J. Evolution of ultrasound pumps and fluidics and ultrasound power: from standard coaxial towards the minimal incision possible in cataract surgery. In: Minimizing Incisions and Maximizing Outcomes in Cataract Surgery. Eds. Alio J. L., Fine I. H. / W.J. Fishkind – Springer-Verlag Berlin Heidelberg, 2010. – 319 p.
- Seibel, B. Phacodynamics: mastering the tools and techniques of phacoemulsification surgery. 4th ed. / B. Seibel. – Thorofare, NJ: SLACK Incorporated, 2005. – 377 p.
- Steinert, R.F. Cataract surgery, Third Edition / R.F. Steinert. – Elsevier Health Sciences, 2010. – 711 p.
- Zacharias, J. Volume-based characterization of postocclusion surge / J. Zacharias, S. Zacharias // J. Cataract Refract. Surg. – 2005. – Vol. 31. – P. 1976-1982.

УДК 617.741-089.8:615.47

© Б.М. Азнабаев, Т.Р. Мухаммадеев, И.М. Сафаров, С.Н. Сергеев, А.Ф. Самигуллина, 2014

Б.М. Азнабаев¹, Т.Р. Мухаммадеев¹, И.М. Сафаров², С.Н. Сергеев², А.Ф. Самигуллина¹

ХАРАКТЕРИСТИКА ЭЛЕКТРОХИМИЧЕСКИ ФОРМООБРАЗОВАННЫХ КЕРАТОМОВ ИЗ СТАЛИ РАЗЛИЧНОЙ СТРУКТУРЫ

¹ГБОУ ВПО «Башкирский государственный медицинский университет»

Минздрава России, г. Уфа

²ФГБУН «Институт проблем сверхпластичности металлов РАН», г. Уфа

Проведена оценка качественных характеристик (рельефа поверхности, режущей кромки, микротвердости и остроты) прецизионных офтальмологических скальпелей из стали различных структурных состояний марки 45X13M, изготовленных по технологии электрохимического формообразования. Результаты показали, что наноструктурирование стали методом интенсивной пластической деформации сдвигом под высоким давлением позволяет получить кератомы с более качественной режущей кромкой, с высокими показателями микротвердости и остроты лезвия, не уступающими зарубежным аналогам. Применение наноструктурной стали для изготовления прецизионных офтальмологических скальпелей может являться весьма перспективным направлением в реализации программ развития инновационных отечественных технологий.

Ключевые слова: кератомы, офтальмологические скальпели, наноструктурная сталь.

B.M. Aznabaev, T.R. Mukhamadeev, I.M. Safarov, S.N. Sergeev, A.F. Samigullina

CHARACTERISTICS OF OPHTHALMIC SCALPELS OBTAINED BY ELECTROCHEMICAL SHAPING TECHNOLOGY

The assessment of the qualitative characteristics (surface relief, cutting edge, microhardness, sharpness) of precision ophthalmic scalpels made of 45X13M steel of various structures obtained by electrochemical shaping technology was conducted. The results showed that nanostructuring of steel using methods of intensive plastic deformation in torsion under high pressure allows to receive scalpels with better cutting edge, higher microhardness and higher sharpness of a blade, and that these scalpels do not yield to foreign analogues. The application of nanostructured steel in precision ophthalmic scalpels manufacture could be a very promising direction in implementation of programs of innovative domestic technologies development.

Key words: keratome, ophthalmic scalpel, nanostructured steel.

Сложность современных операций, стремление выполнить их с минимальной травмой для пациента заставляют хирургов предъявлять высокие требования к качеству хирургического инструментария [5]. Значительную роль в его совершенствовании играет применение новых перспективных материалов, характеризующихся повышенной прочностью, твердостью, износостойкостью. Осваивается производство прецизионного алмазного инструмента, получаемого в результате термохимической обработки искусственно выращенных монокристаллов алмаза. За рубежом активно исследуются аморфные сплавы на основе циркония, так называемого объемного металлического стекла, обладающего высокой прочностью, проводятся разработки по использованию кремниевых лезвий [12,13]. Ограничением к широкому применению данных технологий являются их высокая стоимость, сложность исполнения, а также требование тщательного ухода за изготовленным многолезвийным инструментом [9]. Этим и объясняется, что наиболее распространенным материалом для изготовления офтальмологических скальпелей по-прежнему остается сталь [8].

Зарубежная медицинская промышленность добилась серьезных успехов в конструировании и изготовлении микрохирургического инструментария. Разработанные металлические инструменты отличаются высоким качеством материала, легкостью, достаточной остротой лезвия, но имеют высокую стоимость [5]. В последние годы в медицине внедряются наноструктурные материалы (НKM), которые обладают повышенными значениями прочности и твердости в сравнении с обычными поликристаллическими материалами [6].

Целью данной работы явилось исследование качественных характеристик кератомов, полученных методом электрохимического формообразования из стали нанокристаллической структуры.

Материал и методы

Проведено исследование рельефа поверхности и режущей кромки кератомов, микротвердости образцов материалов, а также

оценена острота лезвий офтальмологических скальпелей. Сравнения проводились между кератомами, полученными по технологии электрохимического формообразования [1], и зарубежным аналогом (Alcon ClearCut, США). Для изготовления кератомов была использована сталь марки 45X13M в трех структурных состояниях: в равновесном исходном (первый образец), в состоянии мартенсита (второй образец) и в наноструктурном состоянии (третий образец).

Мартенситная структура образца стали марки 45X13M была получена путем закалки и отпуска заготовок [7], нанокристаллическая структура – методом интенсивной пластической деформации сдвигом под высоким давлением [3]. Электронно-микроскопические исследования поверхности скальпелей проводили на растровом электронном микроскопе Tescan Mira 3LMH.

Измерение микротвердости осуществляли на приборе Duramin Struers путем вдавливания стандартной четырехгранной алмазной пирамиды с углом при вершине 136° (ГОСТ 9450-76) и нагрузкой 10Н [4]. Образцы для измерения микротвердости были подготовлены при помощи электролитической полировки электролитом следующего состава: 10% раствор химически чистой хлорной кислоты (HClO₄) в бутаноле (бутиловом спирте) [2]. Напряжение между образцом и катодом – U = 40±5В, время полировки – 10 секунд за одно погружение.

Объективная оценка остроты офтальмохирургических скальпелей проводилась при помощи теста пенетрации роговицы на сепаратных свиных глазах.

Статистическую обработку данных осуществляли с помощью описательной статистики и параметрических методов оценки достоверности (программа IBM SPSS Statistics v. 21), при этом количество измерений в каждой группе составляло не менее 15.

Результаты и обсуждение

Используемая в работе сталь марки 45X13M по назначению относится к инструментальным сталям, а по химическому составу – к высоколегированным хромомолибденовым сталям (табл. 1).

Таблица 1

Химический состав стали марки 45X13M							
Элемент	C	Mn	Si	Cr	Mo	P	S
Массовая доля, %	0,42	0,6	0,4	13,5	1,0	0,025	0,01

Электронная микроскопия образца стали марки 45X13M исходной равновесной структуры показала содержание большого количества крупных вторичных карбидов

(рис. 1а). Данные изменения в структуре стали приводят к снижению ее коррозионной стойкости и ударной вязкости, что негативно влияет на качество изготавливаемого инстру-

мента, который становится более хрупким. Термическое упрочнение путем закалки и отпуска заготовок исследуемой стали привело к формированию мартенситной структуры с высоким внутренним напряжением и растворению вторичных карбидов (рис. 1б), что повысило твердость и прочность легированной стали. После интенсивной пластической де-

формации сдвигом под высоким давлением в стали сформировалась нанокристаллическая структура, размер дислокационных зерен которой в среднем составляет 100-150 нм, что придало образцу стали высокую твердость, прочность и сопротивляемость разрушению (рис. 1 в).

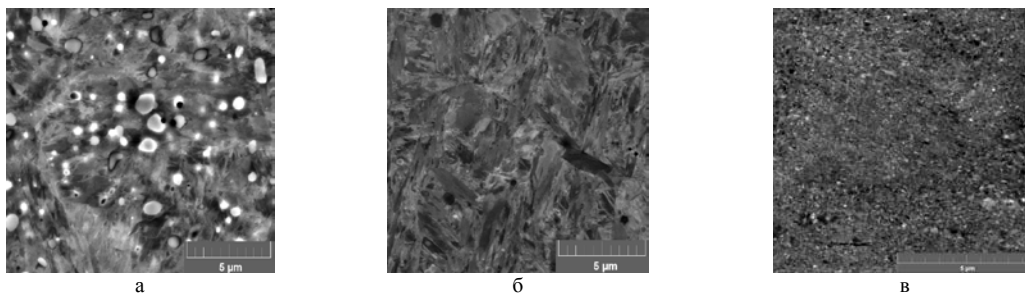


Рис. 1. Микроструктура стали марки 45X13M: а – равновесное исходное состояние; б – после закалки и низкотемпературного отпуска; в – после интенсивной пластической деформации сдвигом под давлением

Наличие частиц вторичных карбидов в исходном состоянии образца стали марки 45X13M явилось причиной формирования неоднородного рельефа поверхности и неровной режущей кромки электрохимически формованных кератомов (рис. 2 а,б). Создание мартенситной структуры в результате проведенной термической обработки стали позволило добиться меньшей шероховатости

поверхности и сформировать более качественную режущую кромку (рис. 2 в,г) кератом, не уступающему импортному аналогу (рис. 2 ж,з). При изучении поверхности кератом, полученного из наноструктурной стали, обращала на себя внимание гладкость рельефа, режущая кромка была ровная, без дефектов и отличалась более высоким качеством (рис. 2 д,е).

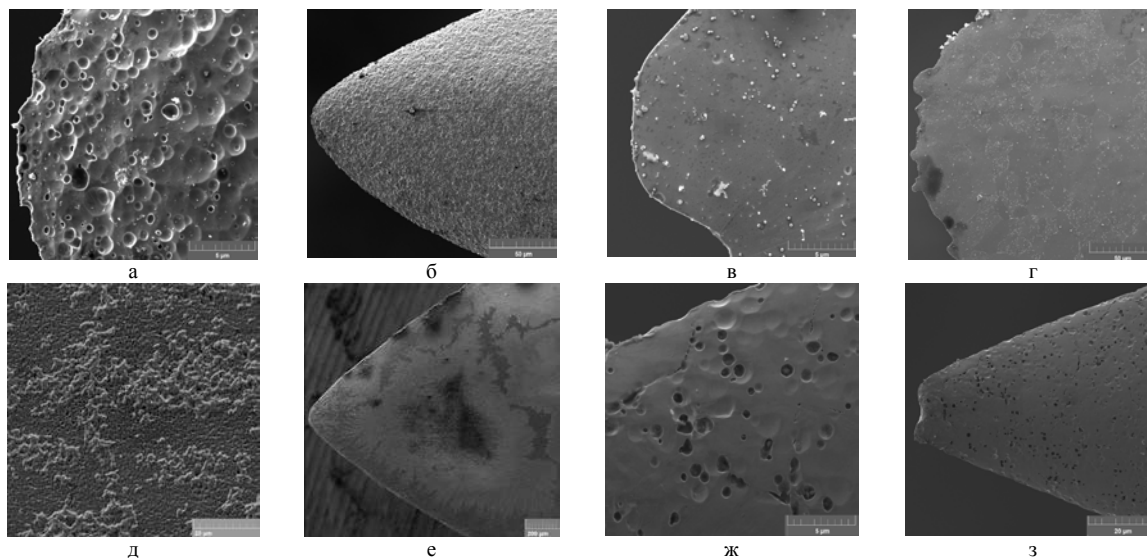


Рис. 2. Электронно-микроскопические изображения поверхности и режущей кромки кератомов: а, б – сталь марки 45X13M исходное равновесное состояние; в, г – сталь марки 45X13M, после закалки и низкотемпературного отпуска; д, е – сталь марки 45X13M, наноструктурное состояние; ж, з – зарубежный аналог (Alcon ClearCut, США)

Исследованная микротвердость образцов из исходного состояния стали марки 45X13M значительно уступала таковой изделий импортного производства (табл. 2), поскольку образование вторичных карбидов привело к резкому разупрочнению и охрупчиванию материала. После проведенной дополнительной термообработки удалось повысить твердость стали, что положительно отрази-

лось на режущей способности изготавливаемых кератомов, но их микротвердость уступала твердости лезвий зарубежных аналогов. Наноструктурирование стали позволило достичь наибольшей твердости электрохимически формованных кератомов, статистически не отличающейся от твердости образцов импортного аналога (табл. 2).

Таблица 2
Микротвердость импортного аналога и кератомов,
полученных из образцов стали 45X13M

Исследуемые образцы кератомов	Микротвердость, МПа
Сталь марки 45X13M, исходное состояние	535 ± 12*
Сталь марки 45X13M после закалки и низкотемпературного отпуска	550 ± 10*
Сталь марки 45X13M, наноструктурное состояние	605 ± 20
Зарубежный аналог (Alcon ClearCut, США)	610 ± 15

* Статистическая значимость $p < 0,05$ при сравнении с Alcon ClearCut, США.

При объективной оценке остроты скальпелей результаты теста пенетрации образцов статистически значимо не отличались (табл. 3).

Таблица 3
Острота импортного аналога и кератомов,
полученных из образцов стали 45X13M

Исследуемые образцы кератомов	Острота лезвия, г
Сталь марки 45X13M, исходное состояние	19 ± 2
Сталь марки 45X13M после закалки и низкотемпературного отпуска	18 ± 1
Сталь марки 45X13M, наноструктурное состояние	16 ± 1
Зарубежный аналог (Alcon ClearCut, США)	15 ± 1

Все скальпели обладали хорошей остротой, позволяющей плавно и без напряжения ткани выполнять роговичные разрезы. Тем не менее при хорошей гладкости поверхности и режущей кромки лезвия, а также при достаточной твердости материала кератома, что наблюдалось у образцов из наноструктурированной стали, выполняемые разрезы обладают качественной геометрией, адаптация краев операционной раны происходит более полно, а пролиферативные процессы при ее заживлении протекают умеренно, без выраженной продукции соединительнотканых волокон [10,11].

Вывод

Применение наноструктурной стали для изготовления прецизионных офтальмологических скальпелей методом электрохимического формообразования позволяет добиться высоких качественных характеристик кератомов и является весьма перспективным направлением в реализации программ развития инновационных отечественных технологий.

Сведения об авторах статьи:

Азнабаев Булат Маратович – д.м.н., профессор, зав. кафедрой офтальмологии с курсом ИПО ГБОУ ВПО БГМУ Минздрава России. Адрес: 450000, г. Уфа, ул. Ленина, 3. Тел./факс: (347) 275-97-65. E-mail: office@optimed-ufa.ru.

Мухаммадеев Тимур Рафаэльевич – к.м.н., доцент кафедры офтальмологии с курсом ИПО ГБОУ ВПО БГМУ Минздрава России. Адрес: 450000, г. Уфа, ул. Ленина, 3. Тел./факс: (347) 275-97-65. E-mail: photobgmu@gmail.com.

Сафаров Ильфат Миндигалеевич – к.т.н., с.н.с. ФГБУН ИПСМ РАН. Адрес: 450001, г. Уфа, ул. Степана Халтурина, 39. Тел./факс: (347) 282-37-51. E-mail: ilfat@anrb.ru.

Сергеев Семен Николаевич – стажер-исследователь ФГБУН ИПСМ РАН. Адрес: 450001, г. Уфа, ул. Степана Халтурина, 39. Тел./факс: (347) 282-37-51. E-mail: ilfat@anrb.ru.

Самигуллина Айгуль Фидратовна – к.м.н., ассистент кафедры офтальмологии с курсом ИПО ГБОУ ВПО БГМУ Минздрава России. Адрес: 450000, г. Уфа, ул. Ленина, 3. Тел./факс: (347) 277-62-62.

ЛИТЕРАТУРА

1. Азнабаев, Б.М. Способ электрохимического формообразования режущих кромок инструментов / Б.М. Азнабаев, Р.Р. Абдрахманов, В.Н. Бараков [и др.] // Патент РФ на изобретение № 2355524, 2009. – Бюл. № 14.
2. Акшенцева, А.П. Металлография коррозионно-стойких сталей и сплавов: Справочник – М.: Металлургия, 1991. – 288 с.
3. Гусев, А.И. Наноматериалы, наноструктуры, нанотехнологии: 2-е изд. – М.: Физматлит, 2007. – 416 с.
4. ГОСТ 9450-76. Измерение микротвердости вдавливанием алмазных наконечников. – М.: Издательство стандартов, 1993. – 35 с.
5. Дидковский, В.П. Перспективы развития хирургического офтальмологического инструментария / В.П. Дидковский, И.В. Шаргородская // Украинский медицинский журнал. – 2007. – № 5 (61). – С. 125-129.
6. Кодолов, В. Производство и использование металл-углеродных наноконструкций / В. Кодолов, В. Тринеева, Ю. Васильченко, А. Захаров // Наноиндустрия. – 2011. – №3. – С. 24-26.
7. Лившиц, Б.Г. Металлография. – М.: Металлургия, 1990. – 236 с.
8. Трубилин, В.Н. Современные возможности аппаратно-технологического обеспечения хирургии катаракты // Eyeworld Россия. – 2012. – № 5 (2). – С. 10-11.
9. Ament, C. Surgical Blade: Design, Geometry, and Tissue Considerations / C. Ament, B.A. Henderson, R. Pineda II // In: Essentials of cataract surgery. Ed.: Bonnie An Henderson. SLACK Incorporated, 2007. – P. 147-155.
10. Angunawela, R. A new age of cataract surgery / R. Angunawela, C.V. Von Mohrenfels, J. Marshall // Cataract & Refractive Surgery Today. – 2005, May. – P. 36-38.
11. Elkady, B. Corneal incision quality: microincision cataract surgery versus microcoaxial phacoemulsification / B. Elkady, D. Piñero, J.L. Alió // J. Cataract Refract. Surg. – 2009. – Vol. 35. – N 3. – P. 466-474.
12. McDermott, G. Maintaining diamond blades / G. McDermott // Cataract & Refractive Surgery Today. – 2007. – N 6. – P. 89-92.
13. Tsai, P.H. Huang Sharpness improvement of surgical blade by means of ZrCuAlAgSi metallic glass and metallic glass thin film coating / P.H. Tsai, Y.Z. Lin, J.B. Li et al. // Intermetallics. – 2012. – Vol. 31. – P. 127-131.

Б.М. Азнабаев¹, В.Н. Рамазанов², Т.Р. Мухамадеев¹, Т.И. Дибаяев²
**РАЗРАБОТКА ОТЕЧЕСТВЕННОГО УЛЬТРАЗВУКОВОГО ИНСТРУМЕНТА
 ФАКОЭМУЛЬСИФИКАТОРА С НЕПРОДОЛЬНЫМИ КОЛЕБАНИЯМИ**

¹ГБОУ ВПО «Башкирский государственный медицинский университет»

Минздрава России, г. Уфа

²ЗАО «Оптимедсервис», г. Уфа

В статье представлены данные по разработке трех вариантов конструкции ультразвукового инструмента факоэмульсификатора. В первом варианте в волновод были внедрены вставки из материала, отличающегося по скорости проведения ультразвука от основного материала волновода, во втором варианте изменена геометрия пьезоэлектрических элементов, в третьем выполнена крутильная деформация волновода в режиме сверхпластичности. В первых двух случаях были получены непродольные ультразвуковые колебания, по форме близкие к поперечным, в третьем – крутильные колебания. Необходимы дальнейшие экспериментальные исследования эффективности и безопасности разработанных инструментов.

Ключевые слова: факоэмульсификация, ультразвуковой инструмент, непродольные ультразвуковые колебания.

В.М. Aznabaev, V.N. Ramazanov, T.R. Mukhamadeev, T.I. Dibaev
**DEVELOPMENT OF DOMESTIC ULTRASONIC PHACOEMULSIFICATION
 HANDPIECE WITH NON-LONGITUDINAL OSCILLATIONS**

Scientific and research works for developing ultrasonic phacoemulsification handpiece with non-longitudinal vibrations were performed. Three types of design were created: using insets made of material that differs in speed of ultrasound propagation from main horn material; with altered shape of piezoelectric elements and with horn processed by rotational superplasticity deformations. In the first two types of design there were non-longitudinal transversal-like vibrations on phacotip. In the third type, rotational oscillations were observed. Further effectiveness and safety evaluations of created handpieces are necessary.

Key words: phacoemulsification, ultrasonic handpiece, non-longitudinal ultrasound oscillations.

На сегодняшний день ультразвуковая факоэмульсификация является ведущим методом восстановления зрения при катаракте и по праву считается «золотым стандартом» катарактальной хирургии [1,3,4,9,8,10]. Одним из главных трендов развития ультразвуковой факоэмульсификации по-прежнему остается снижение операционной травмы и инвазивности вмешательства [1,3,4].

Создатели систем для факоэмульсификации уделяют все большее внимание разработкам новых, более безопасных и эффективных способов энергетического воздействия на катарактально-измененный хрусталик. Одним из таких путей является использование непродольных ультразвуковых колебаний факоиглы, которые повышают эффективность разрушения хрусталика, при этом снижая операционную травму, вызванную воздействием ультразвука на окружающие интраокулярные ткани [8].

Как известно, ультразвуковые колебания могут иметь характер продольных, крутильных или изгибных, а также сочетаться в различных пропорциях, образуя комбинированные колебания различной формы [2,6].

Традиционно ультразвуковой инструмент факоэмульсификатора представляет собой резонансную систему, состоящую из волновода, размещенного в полой корпусе. Волновод состоит из полой иглы, концентратора ультразвуковых колебаний, парного количества пьезоэлементов и опорной муфты.

Важной характеристикой ультразвука является амплитуда, которая определяется длиной движения (хода) факоиглы. В большинстве факомашин диапазон амплитуды продольных ультразвуковых колебаний составляет 50–60 мкм [4,12].

Мощность ультразвукового инструмента – это работа, выполненная ультразвуковым наконечником за единицу времени. Она прямо пропорциональна произведению квадратов амплитуды и частоты ультразвука. Поскольку частота ультразвука является величиной постоянной, мощность фактически зависит от амплитуды колебаний факоиглы [5].

Для получения непродольных ультразвуковых колебаний разработчики факоэмульсификаторов изменяют конструкцию концентратора. Инструмент OZil (Alcon Inc., USA) имеет концентратор с множеством диагонально ориентированных борозд, за счет чего образуется дополнительная резонансная частота, вызывающая крутильные ультразвуковые колебания факоиглы [7]. Ультразвуковой инструмент Ellips FX (AMO, USA) имеет волновод, в который внесена асимметрия в виде смещенного центра масс, что вызывает появление дополнительной резонансной частоты, и факоигла движется по эллиптической траектории [11].

Описанные технологии реализованы только на трех моделях систем для переднего сегмента зарубежного производства (Alcon Infiniti, AMO Signature, AMO Sovereign

Compact). Главными их недостатками являются высокая стоимость, равно как и высокая стоимость технического обслуживания и расходных материалов.

Цель – разработка отечественного ультразвукового инструмента факоэмульсификатора с непродольными колебаниями.

Материал и методы

Научно-исследовательские и опытно-конструкторские работы выполнены на базе отдела микрохирургического оборудования ЗАО «Оптимедсервис». Для получения непродольных колебаний использовали различные варианты конструкций волновода ультразвукового инструмента:

1. С введенными в концентратор дополнительными вставками из сплавов, отличающихся от основного материала волновода по скорости проведения ультразвука.

2. С измененной геометрией пьезоэлектрических элементов.

3. С деформированным в режиме сверхпластичности волноводом.

Для изучения формы ультразвуковых колебаний на конце факоиглы применяли установку, состоящую из источника электрического сигнала, осциллографа, микроскопа с измерительной шкалой и штатива для фиксации волновода. На торец факоиглы наносили метки, форму ультразвуковых колебаний оценивали по треку, который образовывали метки при движении факоиглы при подаче на пьезоэлектрические элементы тока на резонансной частоте.

Результаты

В первом варианте конструкции в волновод вводили дополнительные вставки, отличающиеся по скорости проведения ультразвука от основного материала волновода. Экспериментальные исследования данного типа волновода показали, что для получения непродольных колебаний достаточной амплитуды необходимо выполнять смещение оснований вставок по отношению к продольной оси волновода на угол от 5 до 15°, а сами вставки выполнять из бронзы БР-6 (рис. 1). Результаты исследования трека факоиглы данного типа инструмента под микроскопом показали наличие на рабочем конце факоиглы непродольных колебаний, по форме близких к поперечным. Амплитуда движений факоиглы составила 30 мкм.

Второй вариант конструкции подразумевал изменение формы пьезоэлектрических элементов. Было экспериментально установлено, что наиболее эффективным является вариант с пьезоэлементами в виде цилиндра с

одним усеченным основанием. При этом пьезоэлементы необходимо собирать парами таким образом, чтобы пара образовывала правильный цилиндр за счет прилегания усеченных оснований под углом 180° друг к другу (рис. 2).



Рис. 1. Ультразвуковой инструмент факоэмульсификатор со вставками бронзы БР-6, отличающимся от основного материала волновода по скорости проведения ультразвука

По результатам исследований установлено, что угол скоса одного из оснований каждого пьезоэлемента относительно его оси должен составлять от 5 до 15°, а каждая из пар собранных пьезоэлементов может располагаться относительно другой пары под углом от 90 до 180°. Исследование трека факоиглы показало, что использование пьезоэлементов измененной конструкции также вызывает образование непродольных колебаний формой, близкой к поперечной. Амплитуда движения факоиглы составила 15 мкм.



Рис. 2. Ультразвуковой инструмент факоэмульсификатор с измененной формой пьезоэлектрических элементов

Третий вариант подразумевал крутильную деформацию титановых стержней в режиме сверхпластичности с поворотом вокруг оси симметрии на угол от 90 до 570° (рис. 3).



Рис. 3. Ультразвуковой инструмент факоэмульсификатор с концентратором, выполненным из титана, подвергнутого пластической деформации в режиме сверхпластичности

Из обработанных подобным способом заготовок затем изготавливали концентраторы для ультразвукового инструмента. По результатам исследования движения факоиглы под микроскопом было выявлено, что ультразвуковые колебания имеют крутильную форму (рис. 4). Амплитуда вращательных движений факоиглы составила 5,35°.

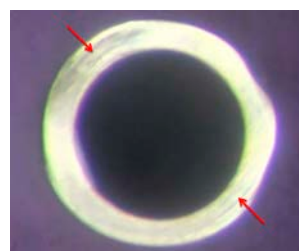


Рис. 4. Крутильные ультразвуковые колебания. Стрелки указывают на треки, образуемые метками при вращении факоиглы

Следует отметить, что изучение формы колебаний проводилось на воздухе. Реальные условия, в которых производится ультразвуковая факоэмульсификация, подразумевают работу ультразвукового инструмента в жидкостной среде, в условиях воздействия гидродинамических потоков и под нагрузкой факоиглы плотным веществом хрусталика. Необходимы дальнейшие экспериментальные исследования режущей способности и безопасности разработанных ультразвуковых инструментов.

Выводы

Экспериментальные образцы ультразвуковых инструментов генерируют непродолжительные ультразвуковые колебания различной формы. Для изучения эффективности воздействия данных колебаний на катарактально-измененный хрусталик, а также для усовершенствования характеристик разработанных инструментов требуются дальнейшие экспериментальные исследования.

Сведения об авторах статьи:

Азнабаев Булат Маратович – д.м.н., профессор, зав. кафедрой офтальмологии с курсом ИПО ГБОУ ВПО БГМУ Минздрава России. Адрес: 450000, г. Уфа, ул. Ленина, 3. Тел./факс: (347) 275-97-65.

Рамазанов Виль Насибуллович – технический руководитель проектов ЗАО «Оптимедсервис». Адрес: г. Уфа, ул. 50 лет СССР, 8. Тел./факс: (347) 277-60-60.

Мухамадеев Тимур Рафаэльевич – к.м.н., доцент кафедры офтальмологии с курсом ИПО ГБОУ ВПО БГМУ Минздрава России. Адрес: 450000, г. Уфа, ул. Ленина, 3. Тел./факс: (347) 275-97-65.

Дибеев Тагир Ильдарович – младший научный сотрудник ЗАО «Оптимедсервис». Адрес: г. Уфа, ул. 50 лет СССР, 8. Тел./факс: (347) 277-60-60.

ЛИТЕРАТУРА

1. Азнабаев, Б.М. Ультразвуковая хирургия катаракты – факоэмульсификация / Б.М. Азнабаев. – М.: Август Борг, 2005. – 136 с.
2. Волков, С.С. Сварка пластмасс ультразвуком / С.С. Волков, Б.Я. Черняк – М.: Химия, 1986. – 2-е изд., перераб. и доп. – 256 с.
3. Иошин, И.Э. Факоэмульсификация / И.Э. Иошин – М.: Апрель, 2012. – 104 с.
4. Малюгин, Б.Э. Медико-технологическая система хирургической реабилитации пациентов с катарактой на основе ультразвуковой факоэмульсификации с имплантацией интраокулярной линзы: дисс. ... д-ра мед. наук. – М., 2002. – 298 с.
5. Мухамадеев, Т.Р. Медико-технологическая система факоэмульсификации с модулированным ультразвуком: дисс. ... канд. мед. наук. – Уфа, 2006. – 141 с.
6. Теумин, И.И. Ультразвуковые колебательные системы / И.И. Теумин – М.: Машгиз, 1959. – 331 с.
7. Boukhny, M., Ultrasonic handpiece. US patent №20060036180A1 (16 Feb. 2006) / M. Boukhny, J.Y. Chon.
8. Fishkind, W.J. Standart Coaxial Towards the Minimal Incision Possible in Cataract surgery // Minimizing incisions maximizing outcomes. / Eds.: Alio J.L., Fine I.H., 2010. – P. 37.
9. Phacoemulsification Principles and Techniques / L. Buratto [et al.] - Milano: Fabiano, 2003. – 768 p.
10. Seibel, B. Phacodynamics: mastering the tools and techniques of phacoemulsification surgery. 4th ed. / B. Seibel. – NJ.: SLACK Incorporated, 2005. – 377 p.
11. Steen, M.E. Systems and methods for transverse phacoemulsification. US patent №20080294087A1 (27 Nov., 2008) / M.E. Steen.
12. The physics of phaco: A review. / M. Packer [et al.] // J. Cataract Refract. Surg. – 2005. – Vol. 31. – p. 424-431.

УДК 617.741-089.87

© Б.М. Азнабаев, З.Ф. Алимбекова, М.А. Гизатуллина, Т.Р. Мухамадеев, Г.М. Арсланов, 2014

Б.М. Азнабаев¹, З.Ф. Алимбекова², М.А. Гизатуллина², Т.Р. Мухамадеев¹, Г.М. Арсланов¹ РЕЗУЛЬТАТЫ ПЕРВЫХ ОПЕРАЦИЙ «БЕЗНОЖЕВОЙ» ФЕМТОЛАЗЕРНОЙ ХИРУРГИИ ХРУСТАЛИКА В РЕСПУБЛИКЕ БАШКОРТОСТАН

¹ГБОУ ВПО «Башкирский государственный медицинский университет»

Минздрава России, г. Уфа

²ЗАО «Оптимедсервис», г. Уфа

Одним из главных преимуществ операций при помощи фемтосекундного лазера является повышение точности разделения биологических тканей, безопасности и эффективности выполнения ответственных этапов операции (разрезы, капсулорексис, деление ядра). В статье приводится оценка результатов первых операций «безножевой» фемтолазерной хирургии хрусталика в Республике Башкортостан.

Ключевые слова: «безножевая» фемтолазерная хирургия, хирургия катаракты.

B.M. Aznabaeu, Z.F. Alimbekova, M.A. Gizatullina, T.R. Mukhamadeev, G.M. Arslanov FIRST OUTCOMES OF FEMTOSECOND LASER-ASSISTED BLADELESS LENS SURGERY IN REPUBLIC BASHKORTOSTAN

One of the main advantages of femtosecond laser-assisted lens surgery is the increase of tissue separation accuracy, efficiency and safety of main stages of operation (incisions, capsulorhexis, nuclear fission). The first outcomes of femtosecond laser-assisted bladeless lens surgery in the Republic of Bashkortostan are represented in the article.

Key words: femtosecond laser-assisted bladeless surgery, cataract surgery.

Современная хирургия катаракты подразумевает разрушение и удаление хрусталика через малый самогерметизирующийся разрез. На сегодняшний день наиболее совершенной и отработанной с технологической точки зрения остается ультразвуковая факоэмульсификация с имплантацией интраокулярной линзы (ИОЛ). Но наряду с ней продолжают активно развиваться и альтернативные энергетические методы хирургии катаракты. Так, лазерное излучение может быть достаточно эффективным видом энергии для удаления мутного хрусталика.

Известно, что лазеры стали использоваться в катарактальной хирургии с 1970 г. В 1975 г. Краснов М.М. сообщил об успешных результатах лазерной факопунктуры [10]. В 1987 г. Рейман Г.А. с соавт. предложили эрбиевый ИАГ-лазер для фотоабляции ядра хрусталика [15]. С лазерными технологиями в хирургии хрусталика связывал перспективы дальнейшего развития хирургии малых и точных разрезов академик Федоров С.Н. Под его руководством Копеева В.Г. и Андреев Ю.В. предложили принципиально новую технологию лазерной экстракции катаракты с использованием Nd-YAG-лазера с длиной волны 1,44 мкм. Это лазерное излучение более точное, направленное и безопасное для тканей заднего отрезка глаза; его использование может существенно повысить скорость и эффективность операций удаления катаракты, особенно при твердых и «бурых» хрусталиках [3].

В настоящее время наблюдается переход хирургии катаракты от общепринятой факоэмульсификации к факоэмульсификации с фемтосекундным сопровождением [2,14]. Фемтосекундный лазер имеет ультракороткий световой импульс и способен фокусировать энергию в определенной точке с нанометрической точностью, без побочного влияния на соседние структуры. Впервые фемтосекундный лазер был применен в 2000 году для рефракционных операций на роговице (кератомилёза in situ) [6, 8]. А в катарактальной хирургии использование фемтосекундных лазеров обозначило переход на более высокий уровень надежности и точности, чем любая механическая манипуляция, проводимая рукой хирурга [7].

Путем заранее запрограммированного дозированного воздействия фемтосекундный лазер позволяет провести отдельные этапы факоэмульсификации – разрезы, капсулорексис и фрагментацию хрусталика, которые ранее выполняли только вручную с помощью

скальпелей и микрохирургического инструментария. В этом преимущества фемтосекундного компонента, так как при традиционной факоэмульсификации именно эти этапы всегда считались наиболее ответственными [1]. Ряд зарубежных авторов отмечают уменьшение времени ультразвука при применении фемтосекундного лазера в ходе такой хирургии [4,9,13,16]. Другими критериями эффективности данной операции являются низкий показатель интра- и послеоперационных осложнений, длительность манипуляций на вскрытом глазном яблоке и высокая рефракционная прогнозируемость результатов операции [2].

В Центрах лазерной коррекции зрения «Optimed» фемтосекундные лазерные технологии для рефракционных операций используются с 2011 года, а для хирургии хрусталика – с октября 2013 г.

Цель исследования – оценка результатов первых операций «безножевой» фемтосекундной хирургии хрусталика, проведенных в Республике Башкортостан.

Материал и методы

Был прооперирован 21 пациент (26 глаз): мужчин – 12 (57,1%), женщин – 9 (42,9 %). Средний возраст пациентов составил $58,77 \pm 10,38$ года (от 30 до 77 лет). Все вмешательства проводили в ЦЛВЗ «Optimed» (г. Уфа).

Фемтосекундная хирургия по поводу катаракты была осуществлена на 15 глазах (неполная осложненная катаракта – 10, незрелая возрастная катаракта – 4, «набухающая» катаракта – 1). Дооперационная острота зрения этой группы пациентов составила $0,17 \pm 0,1$ (не корригировалась очковыми линзами).

Также проводили удаление хрусталика с рефракционной целью (11 глаз, гиперметропия и миопия разных степеней в сочетании с другой глазной патологией – периферической хориоретинальной дистрофией, первичной открытоугольной глаукомой, амблиопией слабой степени, астигматизмом). Дооперационная острота зрения этой группы пациентов без очковой коррекции составила $0,05 \pm 0,03$; с очковой коррекцией – $0,54 \pm 0,3$.

Средний дооперационный уровень внутриглазного давления (ВГД) составил $16,6 \pm 2,7$ мм рт. ст., плотность эндотелиальных клеток – $2483,5 \pm 310,4$ кл/мм².

Всем пациентам было проведено стандартное предоперационное офтальмологическое обследование, включающее визометрию, биомикроскопию, офтальмоскопию, авторефрактометрию (автоматический рефракто-

кератотонометр NIDEK, Япония), тонометрию, периметрию (автоматический компьютерный периметр Tomey, Япония), ультразвуковое А/В сканирование (ультразвуковой сканер Samsung-Medison, Корея), биометрию (Zeiss IOL Master 500, Германия), оптическую когерентную томографию (оптический когерентный томограф Optopol, США-Польша).

Первый этап операции выполняли с помощью фемтолазерной установки LensX (Alcon, США), второй этап (факоэмульсификация и/или аспирация хрусталиковых масс) – на универсальной офтальмохирургической системе «Optimed Profi» («Оптимедсервис», Россия). После стандартной предоперационной подготовки, местной анестезии («Алкаин» 0,5%) и инстилляций мидриатиков (фенилэфрин и тропикамид – комбинированный препарат «Мидримакс») пациента укладывали в горизонтальное положение для осуществления «докинга» («docking» – стыковка, англ.) – создания плотного вакуумного контакта между роговицей и фиксирующим кольцом фемтолазерной установки.

Парацентезы выполняли шириной 1,3 мм. Роговичный тоннель был сделан, как правило, на 10 или 9 часах, ширина его варьировала от 2,2 до 3,0 мм в зависимости от размера используемого факонаконечника. Диаметр капсулорексиса составил в среднем $4,96 \pm 0,13$ мм (минимум – 4,7 мм; максимум – 5,1 мм), при этом энергия фемтолазерного излучения, затрачиваемая для проведения капсулорексиса, во всех случаях была одинаковой (14,0 мкДж). Энергия для фрагментации хрусталика колебалась от 12,0 до 15,0 мкДж на разных уровнях глубины (5 уровней: 4-5, 6-7, 7-8, 8-9 мм). При выборе энергии учитывали размер и степень плотности ядра, но наиболее часто использовали энергию в 13,00 мкДж (на всех пяти уровнях). Количество радиальных дробных разрезов во всех случаях равнялось 3. При более плотном и крупном ядре делали дополнительные круговые разрезы в количестве 1-3. Этап ультразвуковой факоэмульсификации проводили при помощи факоэмульсификатора «Оптимед». Средняя мощность ультразвука составила $34,0 \pm 13,9\%$ (минимум – 20,0%; максимум – 80,0%), средняя экспозиция – $2,4 \pm 2,0$ мин. Использовались два режима ультразвука – «гиперпульс» (22 операции) и «вспышечный-1» (4 операции).

Были имплантированы следующие модели интраокулярных линз: Optimed Preloaded («Оптимедсервис», Россия) – 12, AcrySof IQ Natural – 5, AcrySof IQ ReSTOR – 5, AcrySof IQ Toric – 4 (Alcon, США).

Все вмешательства осуществлялись в амбулаторных условиях, пациенты были отпущены домой в день проведенного вмешательства. После операций пациенты наблюдались на 1-, 3-, 7-й день после операции и через месяц. Статистическую обработку результатов выполняли с использованием программ MS Office Excel 2010 и IBM SPSS Statistics 21.

Результаты и обсуждение

Средний показатель остроты зрения пациентов в первый день после операции составил $0,45 \pm 0,24$; на 3-й день после операции – $0,59 \pm 0,18$; на 7-й день – $0,71 \pm 0,15$; через месяц после операции – $0,89 \pm 0,15$. У 85,7 % пациентов острота зрения через месяц после операции была выше или равна 0,8. Случаев резкого снижения остроты зрения относительно исходной отмечено не было. Послеоперационный уровень ВГД в 1-й день составил $26,4 \pm 7,5$ мм рт. ст.; на 3-й день – $18,0 \pm 4,9$ мм рт. ст.; на 7-й день – $14,1 \pm 2,6$ мм рт. ст.; через месяц – $13,8 \pm 3,4$ мм рт. ст. соответственно.

Из осложнений было отмечено субконъюнктивальное кровоизлияние (в одном случае), которое редуцировалось через неделю после операции. Описанных в литературе разрывов задней капсулы из-за повышенного внутрикапсульного давления при гидродиссекции не возникло ни в одном из случаев. Из технических сложностей выделили проблему «докинга не с первой попытки», когда достигнуть полного вакуума удается не сразу, а после 3-4 попыток. Авторы склонны считать, что данная проблема решается по мере обучения хирургов, работающих с фемтолазерной установкой и в большинстве случаев не связана с анатомическими особенностями переднего сегмента глаза.

Одним из главных преимуществ хирургии катаракты при помощи фемтосекундного лазера является повышение точности разделения биологических тканей, которая ведет к безопасности и эффективному выполнению ответственных этапов операции. Разрезы, выполняемые лазером, являются более точными и прогнозируемыми. Кроме того, капсулорексис, образованный под действием фемтосекундного лазера, является более совершенным по форме и идеально центрированным. Особенностью операции фемтосекундного удаления катаракты лазером является отсутствие механического воздействия на ткани, что снижает риск послеоперационных осложнений. Фрагментация хрусталика лазером снижает количество ультразвуковой энергии, используемой в ходе факоэмульсификации,

уменьшая риск осложнений с капсулой и повреждения роговицы. Результаты, полученные в ходе работы, соответствуют данным зарубежных и российских исследователей, которые отмечают необходимость дальнейшего изучения показаний и противопоказаний, клинических результатов, так как видят цель в совершенствовании этой многообещающей технологии [2,4,5,11,12,13,16].

Выводы

Фемтолазерное сопровождение повышает точность, качество и безопасность, позволяет достичь высоких функциональных результатов в хирургии катаракты и хирургии хрусталика с рефракционной целью. Через месяц после операции у 85,7 % пациентов острота зрения была выше или равна 0,8.

Сведения об авторах статьи:

Азнабаев Булат Маратович – д.м.н., профессор, зав. кафедрой офтальмологии с курсом ИПО ГБОУ ВПО БГМУ Минздрава России. Адрес: 450000, г. Уфа, ул. Ленина, 3. Тел./факс: (347) 275-97-65.

Алимбекова Земфира Фаритовна – к.м.н., главный врач ЦЛБЗ «Оптимед», ЗАО «Оптимедсервис». Адрес: 450000, г. Уфа, ул. 50 лет СССР, 8. Тел./факс: (347) 277-60-60. E-mail: office@optimed-ufa.ru.

Гизатуллина Маналь Альбертовна – к.м.н., врач-офтальмолог ЗАО «Оптимедсервис». Адрес: 450000, г. Уфа, ул. 50 лет СССР, 8. Тел./факс: (347) 277-60-60. E-mail: office@optimed-ufa.ru.

Мухаммадеев Тимур Рафаэльевич – к.м.н., доцент кафедры офтальмологии с курсом ИПО ГБОУ ВПО БГМУ Минздрава России. Адрес: 450000, г. Уфа, ул. Ленина, 3. Тел./факс: (347) 277-62-62. E-mail: photobgmu@gmail.com.

Арсланов Глеб Маратович – интерн кафедры офтальмологии с курсом ИПО ГБОУ ВПО БГМУ Минздрава России. Адрес: 450000, г. Уфа, ул. Ленина, 3. Тел./факс: (347) 277-62-62. E-mail: gleb.arslanov@gmail.com.

ЛИТЕРАТУРА

1. Азнабаев, Б.М. Ультразвуковая хирургия катаракты – фактоэмульсификация / Б.М. Азнабаев. – М.: Август Борг, 2005. – 136 с.
2. Анисимова, С.Ю. Результаты фактоэмульсификации катаракты с фемтолазерным сопровождением / С.Ю. Анисимова [и др.] // Современные технологии катарактальной и рефракционной хирургии – 2013: сб. науч. трудов / ФГБУ «МНТК Микрохирургии глаза». – М., 2013. – С. 31-35.
3. Копеева, В.Г. Лазерная экстракция катаракты. / В.Г. Копеева, Ю.В. Андреев. – М.: Офтальмология, 2011. – 262 с.
4. Bali, S.J. Early experience with the femtosecond laser for cataract surgery / S.J. Bali [et al.] // Ophthalmology. – 2012. – Vol. 119. – P. 891-899.
5. Battie, J. Prospective randomized study of size and shape accuracy of OptiMedica femtosecond laser capsulotomy vs. manual capsular-hexis / J. Battie [et al.] // XXVIII Congress of the European Society of Cataract and Refractive Surgeons. – Paris, 2010.
6. Binder, P. Flap dimensions created with the IntraLase FS laser / P. Binder // Journal of Refractive Surgery. – 2004. – Vol. 30. – P. 26-32.
7. Cochener, B. Femto-phaco has potential for revolution in ophthalmology / B. Cochener // Ocular Surgery News Europe. – 2012. – Vol. 23(3). – P. 3.
8. Kezirian, G. Comparison of the IntraLase femtosecond laser and mechanical keratomes for laser in situ keratomileusis / G. Kezirian, K. Stonecipher // Journal of Refractive Surgery. – 2004. – Vol. 30. – P. 804-811.
9. Koch D. The use of OCT-guided femtosecond laser to facilitate cataract nuclear disassembly and aspiration / D. Koch [et al.] // XXVIII Congress of the European Society of Cataract and Refractive Surgeons. – Paris, 2010.
10. Krasnov, M. Laser-phakopuncture in the treatment of soft cataracts / M. Krasnov // Br. J. Ophthalmol. – 1975. – Vol. 59. – P. 96-98.
11. Ming, C. A review of femtosecond laser assisted cataract surgery for Hawaii / C. Ming [et al.] // Hawaii J. Med. Public Health. – 2013. – Vol. 72(5). – P. 152-155.
12. Moshirfar, M. Femtosecond laser-assisted cataract surgery / M. Moshirfar [et al.] // Middle East Afr. J. Ophthalmol. – 2011. – Vol. 18(4). – P. 285-291.
13. Nagy, Z. Initial clinical evaluation of an intraocular femtosecond laser in cataract surgery / Z. Nagy [et al.] // Journal of Refractive Surgery. – 2009. – Vol. 25(12). – P. 1053-1060.
14. Nagy, Z. Femtolaser cataract surgery: how to evaluate this technology, read the literature, and avoid possible complications / Z. Nagy // Journal of Refractive Surgery. – 2012. – Vol. 28(12). – P. 855-857.
15. Peyman, G.A. Effects of an erbium: YAG laser on ocular structures / G.A. Peyman, N. Katoh // Int. Ophthalmol. – 1987. – Vol. 10. – P. 245-253.
16. Robin, G. Femtosecond laser-assisted cataract surgery compared with conventional cataract surgery / G. Robin [et al.] // Clinical & Experimental Ophthalmology. – 2013. – Vol. 41. – P. 455-462.

УДК 617.741-004.1-089.168.1-06:[616.12+616.24]-008.64

© С.Л. Бранчевский, Е.Г. Зарубина, 2014

С.Л. Бранчевский, Е.Г. Зарубина ВЛИЯНИЕ ХРОНИЧЕСКОЙ ЛЕГОЧНО-СЕРДЕЧНОЙ НЕДОСТАТОЧНОСТИ НА ФОРМИРОВАНИЕ ОСЛОЖНЕНИЙ КАТАРАКТЫ В ПОСЛЕОПЕРАЦИОННОМ ПЕРИОДЕ НОУ ВПО «Медицинский институт «РЕАВИЗ», г. Самара

Изучено влияние сочетанной хронической сердечной и легочной недостаточности на количество осложнений в послеоперационном периоде у лиц пожилого возраста, прооперированных по поводу старческой катаракты. Всего обследовано 112 пациентов в возрасте от 60 до 74 лет, у которых была проведена хирургическая замена хрусталика по поводу катаракты. У 36 (32,1%) пациентов была верифицирована хроническая сердечная левожелудочковая недостаточность, развившаяся у них на фоне ишемической болезни сердца (ИБС), и дыхательная недостаточность, вследствие хронической обструктивной болезни легких (ХОБЛ). Эти больные составили I группу. Во II группу были отнесены 76 (67,9%) пациентов, не имевших хронической легочно-сердечной недостаточности. В качестве контроля использовались данные микрокровотока у па-

циентов среднего возраста (условно здоровые). Изучение параметров микроциркуляции проводилось с помощью диагностического комплекса «ЛАКК-М» («ЛАЗМА», РФ) в режиме флуоресценции. Показано, что риск возникновения послеоперационных осложнений у пациентов с хронической коморбидной патологией (ИБС и ХОБЛ) значительно возрастает (в 2,2 – 6,4 раза). Это связано с особенностями перестройки микроциркуляторного русла периокулярной области, обусловленными процессом старения и расстройствами микроциркуляции при коморбидной патологии.

Ключевые слова: микроциркуляция, периокулярная область, хроническая легочно-сердечная недостаточность, катаракта, послеоперационные осложнения.

S.L. Branchevskiy, E.G. Zarubina

THE IMPACT OF CHRONIC LUNG-HEART INSUFFICIENCY ON COMPLICATION RATE AFTER CATARACT SURGERY

The impact of combined lung-heart insufficiency on the rate of complications after cataract operations in elderly patients has been studied. 112 patients aged from 60 to 74 after cataract surgery were examined. 36 patients (32.1%) had chronic left ventricular insufficiency developed as result of heart ischemia (HI) and/or lung insufficiency caused by chronic obstructive pulmonary disease (COPD). These patients made group I. Group II consisted of 76 (67.9%) patients without any signs of chronic lung-heart insufficiency. Data of microcirculation obtained from middle age healthy patients were used as control. Parameters of microcirculation were studied with diagnostic device «LAKK-M» («Lazma», Russian Federation). All parameters were studied in fluorescence regime of device. It was demonstrated that the risk of postoperative complications increases in case of chronic lung and heart pathology (2.2-6.4 folds). Higher risk of complications is related to the damage of microcirculation network of periocular area due to aging and lung-heart pathology.

Key words: microcirculation, periocular area, chronic lung-heart insufficiency, cataract, postoperative complications.

В настоящее время демографическая ситуация характеризуется старением населения в абсолютном большинстве стран мира, т.е. увеличением доли людей пожилого и старческого возраста (старше 60 лет) в общей популяции более чем в два раза. Это сопровождается ростом числа заболеваний, характерных для этого периода жизни: катаракта, сердечная и легочная недостаточность, дистрофические заболевания опорно-двигательного аппарата и т.д. Основная задача медицины в этой ситуации – продление активного долголетия пациентов, для этого необходимо дальнейшее изучение процессов старения и его модифицирующего влияния на функционирование органов и систем человека. Наличие коморбидной патологии в этом возрасте многократно усложняет эту задачу, поскольку приводит к синдрому взаимного утяжеления патологии и возникновению сложных патогенетических взаимосвязей, от которых может зависеть успех лечения. В связи с этим нами было изучено влияние сочетанной патологии: хронической обструктивной болезни легких (ХОБЛ) и ишемической болезни сердца (ИБС), осложненной хронической сердечной недостаточностью, на количество осложнений в послеоперационном периоде у лиц, прооперированных по поводу старческой катаракты. Поскольку на результаты оперативного лечения существенное влияние оказывает адекватность кровотока в месте операции, нами у данной группы пациентов были изучены параметры микроциркуляции в периокулярной области.

Материал и методы

Всего было обследовано 112 пациентов в возрасте от 60 до 74 лет (пожилой возраст), у которых была проведена хирургическая замена хрусталика по поводу катаракты (сред-

ний возраст $68,5 \pm 3,2$ года). Все пациенты, включенные в группу, были стандартизированы по характеру, стадии катаракты, предшествующему анамнезу заболевания. У 36 (32,1%) пациентов из 112 человек были верифицированы в анамнезе хроническая сердечная левожелудочковая недостаточность (Н II А-Б ст.), которая развилась у них на фоне ИБС, и дыхательная недостаточность (ДН II-III ст.) вследствие хронической обструктивной болезни легких (ХОБЛ). Наличие хронической легочно-сердечной недостаточности у всех пациентов было подтверждено клинко-лабораторно-инструментальными методами согласно диагностическим стандартам для подобных больных. Эти пациенты составили основную группу (I группа). Во II группу (группа сравнения) были отнесены оставшиеся 76 (67,9%) пациентов, не имевших хронической легочно-сердечной недостаточности. В обеих группах оценивались количество и характер послеоперационных осложнений. Изучение параметров микроциркуляции проводилось с помощью диагностического комплекса «ЛАКК-М» («ЛАЗМА», РФ) в режиме флуоресценции, для этого использовались следующие показатели: среднее значение перфузии (М, перфузионные единицы), сатурация смешанной (капиллярной) крови (SO_2 , %), относительный объем фракции эритроцитов (Vr , %), индекс перфузионной сатурации кислорода в микрокровотоке ($SO_m = SO_2/M$, условные единицы), индекс удельного потребления кислорода в ткани ($U = SpO_2 / SO_2$, условные единицы), сатурация артериальной крови (SpO_2 , %) в коже периокулярной и височной областей. Одновременно анализировался частотный спектр в зоне миогенных, нейрогенных и дыхательных колебаний кровотока. В качестве контроля использовались

данные микрокровотока у пациентов среднего возраста, которых можно было отнести в группу условно здоровых. С помощью «ЛИАКК-М» нами были также рассчитаны эффективность кислородного обмена (ЭКО) и флуоресцентный показатель потребления кислорода (ФПК) в относительных единицах по формулам:

$$\text{ЭКО} = M \times U \times \text{ФПК}$$

$$\text{ФПК} = \text{АНАДН} / \text{Афлавины}, \text{ где:}$$

АНАДН – амплитуда излучения флуоресценции восстановленного кофермента никотинамидадениндинуклеотида;

Афлавины – амплитуда излучения флуоресценции окисленных флавопротеидов.

Результаты считались достоверными при $p < 0,05$.

Результаты и обсуждение

Изучение особенностей микроциркуляции у пациентов I и II групп выявило достоверное снижение микроциркуляторного кро-

вотока у всех пациентов по сравнению с условно здоровыми лицами среднего возраста (группа контроля). Это, по-видимому, было связано с возрастным снижением резервов микроциркуляторной сети (табл.1) У пациентов, не страдающих легочно-сердечной недостаточностью, отмечалось увеличение индекса перфузионной сатурации микрокровотока, что косвенно свидетельствует о снижении с возрастом потребления кислорода тканями в среднем на 18,0% ($p < 0,05$). Эти данные подтверждаются одновременным снижением индекса удельного потребления кислорода на 14,3% ($p < 0,05$). Кроме того, было установлено, что хроническая легочно-сердечная недостаточность приводила к дальнейшему резкому падению (в 2,2 раза, $p < 0,001$) индекса удельного потребления кислорода в ткани по сравнению с пациентами II группы. Это свидетельствовало о прогрессирующем развитии гипоксии.

Таблица 1

Показатели микроциркуляции у лиц исследуемых групп			
Показатель	Группа контроля (n=55)	Лица пожилого возраста	
		I группа (n=36)	II группа (n=76)
Показатель среднего значения микроциркуляции (M), перфузионные единицы	16,3±0,1	12,6±0,2*	14,0±0,2*
Сатурация капиллярной крови (SO ₂), %	59,1±1,1	60,1±1,4* **	66,2±1,3*
Сатурация артериальной крови (SpO ₂), %	98,9±0,01	90,1±0,03* **	97,2±0,03*
Относительный объем фракции эритроцитов (Vr), мм3	17,2±0,2	14,1±0,2* **	16,0±0,1*
Индекс перфузионной сатурации кислорода в микрокровотоке (SOM), усл.ед.	3,62±0,05	4,76±0,03*	4,72±0,03*
Индекс удельного потребления кислорода в ткани (U), усл.ед.	1,68±0,02	0,66±0,05***** **	1,47±0,03*

* $p < 0,05$ по сравнению с лицами контрольной группы. ** $p < 0,05$ по сравнению с аналогичными показателями II группы.

*** $p < 0,001$ по сравнению с аналогичными показателями II группы.

**** $p < 0,001$ по сравнению с аналогичными показателями группы контроля.

Таблица 2

Эффективность кислородного обмена у пациентов исследуемых групп					
Показатели	Группа контроля (n=55)	I группа (n=36)	Динамика показателей I группы по отношению к показателям		II группа (n=76)
			группы контроля	II группы	
Флуоресцентный показатель потребления кислорода, отн.ед.	1,45±0,05	1,08±0,05	-34,3%	-13,0%	1,22±0,06
M – среднее значение перфузии для группы пациентов	16,1±0,4	12,6±0,2	-27,8%	-11,9%	14,1±0,3
Эффективность кислородного обмена, усл.ед.	38,40±2,34	8,98±1,52*	↓ в 4,3 раза	↓ в 2,7 раза	24,40±2,47*

Расчет таких показателей, как ЭКО и ФПК, для включенных в исследование групп пациентов подтвердил ранее сделанные выводы (табл.2).

Как видно из представленных данных, эффективность кислородного обмена на фоне легочно-сердечной недостаточности у пациентов I группы падает по сравнению с показателями пациентов II группы, что подтверждает полученные ранее данные о снижении индекса удельного потребления кислорода на фоне коморбидной патологии. Анализ частотных спектров в системе микроциркуляции выявил определенные закономерности, харак-

теризующие микрокровоток у пациентов различных групп, включенных в исследование. Так, в группе контроля (условно здоровые пациенты) не было выявлено значительных отклонений в показателях микрокровотока от нормальных его значений (табл.3). У всех пациентов II группы было отмечено некоторое увеличение амплитуды миогенных колебаний (Ам.ед.) в диапазоне 0,06-0,15 Гц по сравнению с группой контроля, что соответствовало снижению тонуса прекапилляров. Одновременно с этим отмечалось снижение амплитуды колебаний в нейрогенном диапазоне (Ан.ед.) 0,02-0,052 Гц, что отражало тенден-

цию к повышению тонуса артериовенулярных шунтов, уменьшало показатель шунтирования (ПШ) и приводило к росту перфузионного давления в капиллярах. По нашему мнению, эти процессы отражали адаптационные механизмы, развивающиеся из-за некоторого снижения перфузии в микроциркуляторном кровотоке на фоне возрастных изменений сердечно-сосудистой системы: повышение жесткости сосудистой стенки, падение сердечного выброса из-за развивающегося кардиосклероза. Однако отклонение ПШ во II группе не превышало 6,8% от показателей

пациентов группы контроля. У пациентов с хронической легочно-сердечной недостаточностью в отличие от пациентов второй группы было выявлено увеличение амплитуды колебаний в дыхательном диапазоне (Ад.ед.). Местом локализации дыхательных ритмов в системе микроциркуляции являются вены. Наиболее явно эти ритмы проявляются при снижении артериоловеноулярного давления в микроциркуляторном русле, особенно на фоне снижения присасывающего действия грудной клетки.

Таблица 3

Амплитуда колебаний и показатели шунтирования у лиц со склонностью к образованию отека, инфильтратов, воспалительных изменений в послеоперационном периоде

Группы	Ам, ед	Ан, ед	Ад, ед	ПШ
Группа контроля, n= 55	1,56±0,03	1,12±0,01	1,26±0,01	1,25±0,03
I группа, n=36	1,79±0,03* **	1,06±0,01*	1,46±0,01* **	1,05±0,03* **
II группа, n=76	1,64±0,02	1,07±0,02	1,28±0,01	1,17±0,02

*p<0,05 по сравнению с лицами контрольной группы.

**p<0,05 по сравнению с аналогичными показателями группы сравнения.

При этом у данных пациентов регистрировались дальнейшее повышение амплитуды миогенных колебаний (увеличение спазма шунтов) и повышение амплитуды дыхательных колебаний (увеличение депонирования крови в венах). Подобное изменение показателей микроциркуляторного кровотока можно считать «попыткой» организма компенсировать падение перфузионного давления в капиллярах, вызванное снижением сократительной функции сердца на фоне хронической

сердечной недостаточности, что приводило к увеличению венозного застоя из-за ослабления присасывающего действия грудной клетки (ХОБЛ) и наличия хронического легочного сердца. Изучение спектра послеоперационных осложнений у пациентов I и II групп показало увеличение среди пациентов I группы осложнений воспалительного характера и замедление репаративных процессов, связанных с длительно сохраняющимся послеоперационным отеком тканей глаза (табл. 4).

Таблица 4

Частота встречаемости послеоперационных осложнений у исследуемых групп пациентов с катарактой, %

Послеоперационные показатели	Мировая статистика	Средние показатели по I и II группам	I группа, (n=36)	Динамика показателей I группы по отношению к показателям		II группа, (n=76)
				мировой статистики	II группы	
Преходящий отек роговицы	10,0	9,7	16,7	+67,0	↑в 6,4 раза	2,6
Увеит (ирит, циклит)	5,6	5,5	8,3	+48,2	↑в 3,2 раза	2,6
Макулярный отек	2,5	2,1	2,8	+12,0	↑в 2,2 раза	1,3
Повышение ВГД	9,0	9,6	13,9	+54,4	↑в 2,6 раза	5,3

Выводы

Таким образом, несмотря на то, что средняя встречаемость указанных послеоперационных осложнений у пациентов пожилого возраста практически не отличается от данных мировой статистики, риск их возникновения значительно возрастает (увеличивается в 2,2- 6,4 раза) у пациентов с хронической коморбидной патологией (ИБС и ХОБЛ). Это связано с особенностями перестройки микроциркуляторного русла периокулярной

области, которые обусловлены взаимодействием таких факторов, как естественное старение сердечно-сосудистой системы, влияние адаптационных механизмов компенсации возрастных изменений, а также с расстройствами микроциркуляции, связанными с патогенезом коморбидной патологии. Недооценка этих изменений может привести к развитию послеоперационных осложнений и требует разработки новых подходов к отбору пациентов для оперативного лечения катаракты.

Сведения об авторах статьи:

Бранчевский Сергей Львович – к.м.н., доцент кафедры клинической медицины НОУ ВПО МИ «РЕАВИЗ». Адрес: 443125, г. Самара, ул. Ново-Садовая, 371. Тел./факс: (846) 200-14-81. E-mail: brancevski@glaza63.ru.

Зарубина Елена Григорьевна – д.м.н., профессор, зав. кафедрой медико-биологических дисциплин НОУ ВПО МИ «РЕАВИЗ». Адрес: 443001, г. Самара, ул. Чапаевская, 227. Тел./факс: (846) 247-44-09. E-mail: e-zarubina@yandex.ru.

ЛИТЕРАТУРА

1. Гладышев, Г. П. Термодинамическая теория старения выявляет причины старения и смерти с позиций общих законов природы / Г.П. Гладышев // Успехи геронтологии. – 2001. – Т. 7. – С. 42-45.
2. Лазерная доплеровская флоуметрия микроциркуляции крови: руководство для врачей / под ред. Крупаткина А.И., Сидорова В.В. – М.: Медицина, 2005. – 125 с.
3. Прохоренко, И.О. Гемореологический гомеостаз у пациентов старших возрастных групп с высоким содержанием катехоламинов / И.О. Прохоренко, Е.Г. Зарубина, Ю.Л. Карпечкина // Морфологические ведомости. – 2012. – №4. – С.54-58.
4. Andersen, J. K. Genetically engineered mice and their use in aging research / J. K. Andersen // Mol. Biotechnol. – 2001. – Vol. 19. – P. 45-57.

УДК 617.741.004.1

© С.Л. Кузнецов, 2014

С.Л. Кузнецов

ОПЫТ ПРИМЕНЕНИЯ ВНУТРИКАПСУЛЬНЫХ СТАБИЛИЗИРУЮЩИХ КОЛЕЦ ДЛЯ ФИКСАЦИИ ИНТРАОКУЛЯРНОЙ ЛИНЗЫ В ОПТИКО- РЕКОНСТРУКТИВНОЙ ХИРУРГИИ

ГБОУ ДПО «Пензенский институт усовершенствования врачей»

Минздрава России, г. Пенза

Проведен анализ результатов имплантации внутрикапсульного стабилизирующего кольца (ВСК) с элементами фиксации интраокулярной линзы (ИОЛ) в оптико-реконструктивной хирургии хрусталика при несостоятельности или отсутствии капсульной поддержки. Использование данной методики оказалось эффективным и безопасным. Проведенные клинические исследования обосновывают целесообразность применения ВСК в ходе оптико-реконструктивных вмешательств в качестве опоры для надежной фиксации различного типа заднекамерных ИОЛ.

Ключевые слова: внутрикапсульное стабилизирующее кольцо, интраокулярная линза, катаракта, несостоятельность капсульной поддержки.

S.L. Kuznetsov

EXPERIENCE OF CAPSULAR TENSION RINGS APPLICATION FOR IOL FIXATION IN OPTIC RECONSTRUCTIVE SURGERY

Analysis of results of capsular tension ring (CTR) with IOL fixing elements implantation in optic reconstructive lens surgery in insolvency or absence of capsular support has been made. The method has demonstrated its efficacy and safety. Clinical studies substantiate the usefulness of CTR in the optic reconstructive surgery as support for secure fixation of various types of posterior chamber IOL.

Key words: capsular tension ring, intraocular lens, cataract, insolvency of capsular support.

Более 20 лет применяются внутрикапсульные стабилизирующие кольца (ВСК), или «capsule tension rings» (CTR) по международной аббревиатуре. Они получили широкое распространение как устройства, позволяющие хирургам расширить границы успешных эндокапсулярных вмешательств, особенно в осложненных ситуациях.

Вместе с тем использование ВСК при оптико-реконструктивных вмешательствах ограничивается случаями сублюксации хрусталика с нарушением его связочного аппарата. Поскольку само название ВСК подразумевает при его использовании как наличие капсульного мешка хрусталика (КМХ), так и возможность внутрикапсульного расположения устройства, то случаи, не удовлетворяющие данным требованиям, являются не показанными к его использованию. Однако при данных вмешательствах хирурги нередко сталкиваются с проблемой несостоятельности или отсутствия капсульной поддержки для имплантатов и вынуждены имплантировать переднекамерные зрачковые или заднекамерные интраокулярные линзы (ИОЛ) с дополни-

тельной шовной склеральной или ирис-фиксацией. Нами в 2008 году было разработано ВСК с элементами фиксации ИОЛ с плоскостной гаптической частью. Результаты проведенных экспериментальных и клинических исследований позволили определить оптимальные параметры данного эндокапсулярного устройства, показали безопасность и эффективность его клинического применения и определили показания к его использованию [1,2]. В данной работе нами представлены результаты оптико-реконструктивных вмешательств с внекапсульной имплантацией данной модели ВСК, использованного для фиксации различных моделей заднекамерных ИОЛ.

Цель исследования - анализ результатов имплантации ВСК с элементами фиксации ИОЛ в оптико-реконструктивной хирургии хрусталика при несостоятельности или отсутствии капсульной поддержки.

Материал и методы

В работе использовано ВСК [3], изготовленное в НПП «Репер-НН» из олигометилметакрилата размерами 11,8×9,7 мм (рис.1).



Рис. 1. ВСК с элементами фиксации ИОЛ

Конструктивной особенностью ВСК является наличие на его внутренней поверхности двух эластичных элементов для фиксации ИОЛ, расположенных в противоположных сегментах кольца. Каждый элемент представлен в виде трех зубцов с зазорами между ними, причем крайние зубцы расположены в одной плоскости. Это позволяет зафиксировать гаптические части ИОЛ путем размещения их в зазорах между подпружиненными в силу собственной эластичности материала кольца зубцами, которые при этом слегка раздвигаются и зажимают их между собой по типу скрепки. Более длинный центральный зубец является направляющим для гаптических элементов ИОЛ и облегчает заведение их в фиксирующий элемент.

В исследование включены 13 пациентов (13 глаз), ранее оперированных по поводу катаракты и госпитализированных для выполнения оптико-реконструктивных вмешательств. Сроки между первичным и вторичным вмешательствами составляли от 1 месяца до 20 лет. Из общего числа пациентов было 8 мужчин и 5 женщин в возрасте от 64 до 87 лет.

Причины несостоятельности и отсутствия капсульной поддержки были следующие: афакия (7 глаз), из них 2 глаза после интракапсулярной экстракции катаракты, а 5 – после ФЭК с наличием обширного дефекта задней капсулы хрусталика; разрыв задней капсулы или частичный отрыв КМХ в послеоперационном периоде (в том числе после YAG-лазерной дисцизии) с нарушением положения ИОЛ – 6 глаз, из них 2 линзы модели Т-26 («ЭТП «МГ», Москва), 3 – РСР-1 («НЭП «МГ», Москва), 1 – Appalens 209. Во всех этих случаях дислоцированные ИОЛ находились в переднем отделе глазного яблока или были частично фиксированы остатками КМХ. Перед вмешательством проводили экспериментальное моделирование возможности фиксации гаптических элементов однотипных моделей ИОЛ в фиксаторах ВСК.

Острота зрения с коррекцией до операции варьировала от 0,08 до 1,0 в среднем $0,57 \pm 0,14$. ВГД у всех пациентов было в нор-

ме и в среднем составило $20,5 \pm 2,7$ мм рт. ст. Необходимо отметить у данного контингента больных в абсолютном большинстве случаев наличие сочетанной патологии: деформация, децентрация и ригидность зрачка (5 глаз), иридо-витреальные, иридо-капсулярные и иридо-псевдолентальные синехии (7 глаз), грыжа стекловидного тела (4 глаза).

Тактика оптико-реконструктивных вмешательств строилась с учетом отсутствия или наличия остатков КМХ, степени нарушения, положения и модели ИОЛ и наличия сопутствующей патологии [4]. Во всех случаях операции включали имплантацию ВСК в комбинации с различными моделями заднекамерных ИОЛ. На 10 глазах имплантировали ИОЛ РСР-1, на 2 – линзы модели Т-26, на 1 – Appalens 209. На всех глазах с артефакцией и нарушением положения ИОЛ в процессе оптико-реконструктивных вмешательств нами были эксплантированы и реимплантированы те же ИОЛ, которые были имплантированы изначально. При этом гаптические элементы жестких моделей ИОЛ размещали в или на элементах фиксации ВСК. В частности, при фиксации ИОЛ Т-26 шарнирные элементы замкнутой гаптики надевали на центральные зубцы фиксаторов ВСК (рис. 2 а, б), а при фиксации ИОЛ Appalens 209 гаптические элементы линзы располагали сверху на фиксаторах ВСК, используя их как дополнительную опору.

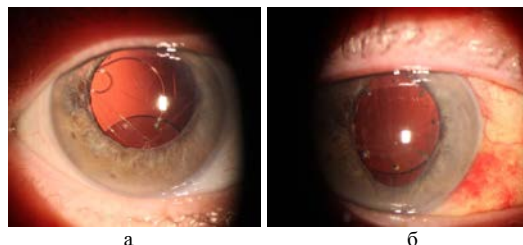


Рис. 2. Глаз пациентки Д: а - состояние глаза после ЭЭК с имплантацией ИОЛ (Т-26). Спонтанный разрыв задней капсулы КМХ, дислокация линзы. Visus 0,02 sph +11,0 D = 0,4; б - состояние глаза на 2-й день после операции с имплантацией ВСК и реимплантацией ИОЛ Т-26. Медикаментозный мидриаз, ИОЛ центрирована. На 6 часов по краю зрачка виден средний зубец элемента фиксации ВСК. Visus 0,6 н/корр.

В 7 случаях имплантацию ВСК и мягких ИОЛ осуществляли в цилиарную борозду последовательно через роговичный разрез 2,75 мм. По показаниям выполняли синехиоэктомию и переднюю витрэктомию. Для имплантации ВСК использовали пинцеты, а для имплантации ИОЛ – инжектор «Monarch» II с картриджем «В» (Alcon, USA). Гаптические элементы ИОЛ размещали в фиксаторах ВСК с помощью микрошпателя и манипуляторов. В 6 случаях использовали роговичный разрез 6,0-7,0 мм, необходимый для выведения из

глаза дислоцированной ИОЛ и последующей ее имплантацией. На 6 глазах дополнительно перед имплантацией и фиксацией ИОЛ осуществляли имплантацию и шовную ирис-фиксацию ВСК в двух точках за фиксирующие ИОЛ элементы кольца. В 3 случаях ВСК и зафиксированную в нем ИОЛ РСП-1 имплантировали единым блоком (рис. 3).

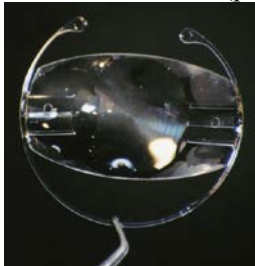


Рис. 3. Фото блока ВСК – ИОЛ РСП-1 с плоскостной гаптикой перед имплантацией

Все пациенты в до- и послеоперационном периодах проходили стандартное обследование, принятое в хирургии катаракты, с наличием сочетанной патологии. Всем пациентам при выписке, а также в сроки 1-3-6 месяцев для контроля за положением имплантатов дополнительно проводили ультразвуковую биомикроскопию (УБМ) переднего отрезка глаза. Срок наблюдения составил от 1,5 до 4,5 года.

Результаты и обсуждение

Несмотря на расширенный объем вмешательства, требуемый при оптико-реконструктивной хирургии и связанный с наличием сочетанной патологии, все операции прошли без осложнений. В том числе не было отмечено осложняющих факторов, связанных с размещением ВСК в иридоцилиарной борозде и фиксацией гаптики искусственных хрусталиков. Вместе с тем необходимо отметить, что интраоперационно, в отличие от эксперимента, нам не удалось разместить гаптические элементы ИОЛ Appalens 209 в фиксаторах ВСК, и они были использованы нами в качестве дополнительной опоры для линзы. Данный результат демонстрирует несоответствие конструкции фиксаторов ВСК жестким гаптическим элементам данной конструкции ИОЛ (рис. 4).



Рис. 4. ИОЛ Appalens 209 во время экспериментального моделирования фиксации ее гаптических элементов в фиксаторах ВСК

Послеоперационный период не отличался от обычного неосложненного вмешательства и соответствовал тяжести перенесенных операций. Воспалительная реакция соответствовала I-II степени. У 5 пациентов с разрезом 6-7 мм и узким зрачком отмечали умеренный отек роговицы и складки десцеметовой мембраны, причиной которых были дополнительные манипуляции в передней камере. На 1 глазу в раннем послеоперационном периоде имело место повышение ВГД, связанное с оставшимся вискоэластиком. Все указанные осложнения были купированы медикаментозно. Острота зрения при выписке на 3-4-й день составляла от 0,2 до 0,9. При биомикроскопии отмечали правильное положение ИОЛ и отсутствие ее децентрации и псевдофакодонеа. В 2 случаях наблюдалась незначительная деформация зрачка в виде его подтягивания к месту шовной ирис-фиксации ВСК.

Стабилизация функциональных показателей происходила в течение месяца после операции. Острота зрения с коррекцией через месяц после операции в среднем составила $0,72 \pm 0,16$ и существенно не изменялась в течение всего срока наблюдения, а ВГД – $19,8 \pm 2,12$ мм рт. ст. По данным УБМ отмечали правильное положение имплантатов и нахождение гаптических частей линз в элементах фиксации ВСК (рис. 5). Мониторинг положения ВСК и ИОЛ показал стабильную осевую фиксацию различных ИОЛ, отсутствие нарушений их положения и децентрации за весь период наблюдения.

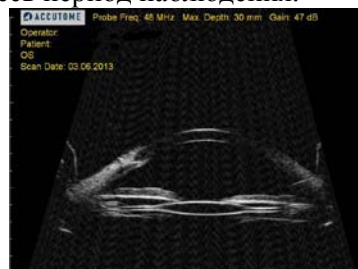


Рис. 5. УБМ глаза пациентки Т. после имплантации ВСК и ИОЛ РСП-1 с плоскостной гаптикой. Линза фиксирована в элементах фиксации ВСК, центрирована, положение ИОЛ правильное

Преимуществом предложенной методики применения ВСК в оптико-реконструктивных вмешательствах являются как конструктивные особенности устройства, обеспечивающие, с одной стороны, его равномерную опору в цилиарной борозде на 360°, а с другой – позволяющие стабильно зафиксировать в его элементах фиксации широкий спектр различных по конструкции гаптических элементов ИОЛ. Кроме того, необ-

ходимо отметить, что гаптические элементы ИОЛ фиксируются в ВСК путем разъемного соединения, что обеспечивает возможность центрации ИОЛ или ее репозиции как во время операции, так и в послеоперационном периоде.

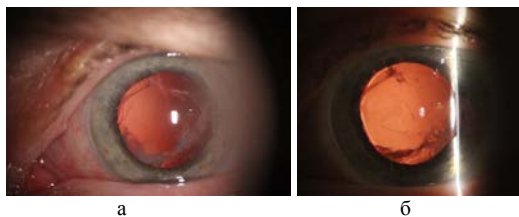


Рис. 6. Глаз пациента К.: а - состояние глаза через месяц после осложненной ФЭК. Обширный разрыв задней капсулы, неосложненная грыжа СТ. Visus 0,02 sph +10,0 D = 0,6; б - состояние глаза на 2-й день после оптико-реконструктивной операции с имплантацией ВСК и ИОЛ РСП-1. Visus 0,8. ИОЛ центрирована, на 5 и 11 часах видны средние фиксирующие элементы ВСК

В большинстве случаев оптико-реконструктивных вмешательств нами были использованы гидрофильные ИОЛ с плоскостной гаптикой, которые обеспечивают оптимальное восстановление иридохрусталиковой диафрагмы и использовать которые в условиях отсутствия или несостоятельности

капсульной поддержки не представляется возможным (рис. 6 а,б).

Методика предусматривает возможность шовной ирис- или склеральной фиксации ВСК для обеспечения дополнительной стабильности заднекамерных ИОЛ в условиях отсутствия капсульной поддержки. Данная методика может являться методом выбора при вмешательствах, требующих дополнительной шовной фиксации заднекамерных линз, а также альтернативой имплантации зрачковых и переднекамерных ИОЛ.

Выводы

1. Использование методики внекапсульной имплантации ВСК с элементами фиксации ИОЛ при оптико-реконструктивных вмешательствах при отсутствии и несостоятельности капсульной поддержки является эффективным и безопасным.

2. Проведенные клинические исследования обосновывают целесообразность применения ВСК в ходе оптико-реконструктивных вмешательств для надежной фиксации различного типа заднекамерных ИОЛ.

Сведения об авторе статьи:

Кузнецов Сергей Леонидович – к.м.н., доцент, зав. кафедрой офтальмологии ГБОУ ДПО ПИУВ Минздрава России. Адрес: 440026 г. Пенза, ул. Красная, 32. E-mail: slkclinic@gmail.com.

ЛИТЕРАТУРА

1. Кузнецов, С.Л. Экспериментальное обоснование конструкций внутрикапсульных стабилизирующих колец с элементами фиксации ИОЛ с плоскостной гаптикой / С.Л. Кузнецов [и др.] // Современные технологии катарактальной и рефракционной хирургии: сб. научных работ. – М., 2008. – С. 154-159.
2. Кузнецов, С.Л. Имплантация внутрикапсульного кольца с элементами фиксации ИОЛ с плоскостной гаптикой. Экспериментально-клиническое изучение / С.Л. Кузнецов [и др.] // Вестник ОГУ. – 2010. №12. – С. 124-127.
3. Кузнецов С.Л., Треушников В.М., Викторова Е.А., Морозова В.Н. Внутрикапсульное кольцо с элементами фиксации интраокулярной линзы с плоскостной гаптической частью // Патент РФ № 2388432. Оpubл. 10.05.2010. Бюл. № 13.
4. Стебнев, С.Д. Дислокация интраокулярных линз. Причины, характер, хирургическая тактика, результаты лечения / С.Д. Стебнев, В.С. Стебнев // Современные технологии катарактальной и рефракционной хирургии – 2007: сб. научных работ. – М., 2007. – С. 237-243.

УДК 617.741-089.97:616-76

© Е.М. Толмачева, Т.Д. Некрасова, О.А. Даниленко, 2014

Е.М. Толмачева¹, Т.Д. Некрасова¹, О.А. Даниленко² АНАЛИЗ ФУНКЦИОНАЛЬНЫХ РЕЗУЛЬТАТОВ И ОЦЕНКА КАЧЕСТВА ЗРЕНИЯ ПАЦИЕНТОВ ПОСЛЕ ИМПЛАНТАЦИИ ПСЕВДОАККОМОДИРУЮЩИХ ИНТРАОКУЛЯРНЫХ ЛИНЗ ACRYSOF RESTOR ASPHERIC® И ACRYSOF RESTOR TORIC®

¹ОБУЗ «Офтальмологическая клиническая больница», г. Курск

²ГБОУ ВПО «Курский государственный медицинский университет»
Минздрава России, г. Курск

В работе проанализированы результаты фактоэммульсификации катаракты с имплантацией интраокулярных линз (ИОЛ) Acrysof Restor Aspheric® (+3,0) и Acrysof Restor Toric® SND 1 T4 у 48 пациентов за 2010 – 2013 годы.

Монокулярная имплантация ИОЛ Acrysof Restor Aspheric (+3,0) была проведена у 36 пациентов (36 глаз), бинокулярная – у 7 пациентов (14 глаз), ИОЛ Acrysof Restor Toric SND 1 T4 монокулярно была имплантирована у 5 больных. В послеоперационном периоде средняя острота зрения вдаль (BVDA) составила $0,92 \pm 0,06$ и в 96% случаев была оценена пациентами на «отлично», вблизи (BVNA) – $0,62 \pm 0,06$ и в 83,3% оценена на «отлично». Удовлетворенность результатами операции выразили пациенты с бинокулярной имплантацией ИОЛ Acrysof Restor Aspheric® (+3,0). Необходимость в дополнительной очковой коррекции для работы вблизи через 6 месяцев динамического наблюдения отмечена у 2 (4,2%) больных.

Ключевые слова: псевдоаккомодирующие ИОЛ, фактоэммульсификация катаракты, качество зрения.

E.M. Tolmachyova, T.D. Nekrasova, O.A. Danilenko
THE ANALYSIS OF FUNCTIONAL RESULTS AND QUALITY OF THE PATIENTS' VISION AFTER THE IMPLANTATION OF PSEUDO-ACCOMMODATING IOL ACRYSOF RESTOR ASPHERIC® AND ACRYSOF RESTOR TORIC®

The results of phacoemulsification of a cataract with IOL Acrysof Restor Aspheric® (+3,0) and Acrysof Restor Toric® SND 1 T4 in 48 patients between 2010–2013 are analyzed in the research.

Monocular implantation of IOL Acrysof Restor Aspheric (+3,0) was carried out in 36 patients (36 eyes), binocular – in 7 patients (14 eyes), monocular implantation of IOL Acrysof Restor Toric® SND 1 T4 – in 5 patients (5 eyes). In the postoperative period the average visual acuity afar (BVDA) was about 0.92 ± 0.06 and was estimated as perfect by 96% of patients, in close (BVNA) – 0.62 ± 0.06 and estimated as perfect by 83.3%. The patients with binocular implantation of IOL Acrysof Restor Aspheric® (+3,0) were best of all satisfied with the results of the operation. The need for additional correction (with glasses) of visual acuity in close (BVNA) was noted by 2 patients (4.2%) during 6 months of dynamic follow-up.

Key words: pseudo-accommodating IOL, cataract phacoemulsification, quality of the vision.

Факоэмульсификация катаракты с имплантацией интраокулярных линз премиум класса на современном этапе является одним из ведущих способов лечения и восстановления зрительных функций при патологии хрусталика. Наибольшая группа имплантируемых интраокулярных линз (ИОЛ) представлена неаккомодирующими линзами, позволяющими получить в послеоперационном периоде высокую остроту зрения вдаль или вблизи в зависимости от предпочтений пациента. Нередко таким больным в дальнейшем требуется дополнительная очковая коррекция [1]. В связи с этим снижается степень удовлетворённости целого ряда больных результатами, казалось бы, успешно проведённой операции.

Одним из наиболее эффективных путей решения данной проблемы является имплантация мультифокальных дифракционных ИОЛ Acrysof Restor® и ИОЛ Acrysof Restor Toric®, позволяющих минимизировать послеоперационный астигматизм и значительно повысить функциональные результаты операции [2–5].

По литературным данным, лишь 10% пациентов после имплантации ИОЛ Acrysof Restor® испытывают зрительный дискомфорт и некоторую неудовлетворенность полученными функциональными результатами. По мнению большинства авторов, это вызвано присутствием различных оптических феноменов (гало, бликов), ухудшением сумеречного зрения [6,7,8].

Цель работы: провести анализ функциональных результатов и анализ субъективной оценки качества зрения пациентов после факоэмульсификации катаракты с имплантацией ИОЛ Acrysof Restor Aspheric® (+3,0) и Acrysof Restor Toric® SND 1 T4.

Материал и методы

Проанализированы результаты факоэмульсификации катаракты с имплантацией ИОЛ Acrysof Restor Aspheric® (+3,0) и Acrysof Restor Toric® SND 1 T4 у 48 пациентов, пролеченных в ОБУЗ «Офтальмологическая

больница» г. Курска с 2010 по 2013 годы. ИОЛ Acrysof Restor Aspheric® – линза с наличием в центре дифракционной зоны диаметром 3,6 мм, обеспечивающая зрение вдаль и вблизи. По периферии расположена рефракционная зона (2,4 мм), работающая при широком зрачке и обеспечивающая зрение вдаль. Асферический компонент линзы призван улучшить качество изображения в мезопических условиях и уменьшить проявление фотических феноменов. ИОЛ Acrysof Restor Toric® дополнительно имеет цилиндрический компонент для коррекции астигматизма. Возраст пациентов находился в пределах от 37 до 68 лет (средний возраст $57 \pm 2,4$ года). Мужчин – 34 человека (70,8%), женщин – 14 (29,2%).

Всем пациентам проводилось стандартное предоперационное обследование, включающее визометрию (острота зрения до операции находилась в пределах от светоощущения с правильной проекцией до 0,4 с коррекцией), кератометрию и рефрактометрию. Биометрия и расчёт оптической силы ИОЛ выполнялись при помощи аппарата Ocuscan (Alcon).

Факоэмульсификация катаракты проводилась на аппарате Infiniti (Alcon) через роговичный тоннель 2,2 мм. Имплантация ИОЛ осуществлялась через систему Autosert. Монокулярная имплантация ИОЛ Acrysof Restor Aspheric® (+3,0) была проведена у 36 пациентов (36 глаз), бинокулярная – у 7 пациентов (14 глаз), ИОЛ Acrysof Restor Toric® SND 1 T4 монокулярно была имплантирована у 5 больных.

В послеоперационном периоде оценивались некорригированная острота зрения вдаль (BVDA) и вблизи (BVNA), рефракция глаза, а также проводилась субъективная оценка качества зрения пациента по пятибалльной системе по степени его удовлетворённости полученными результатами.

Результаты

В послеоперационном периоде у исследуемых пациентов острота зрения вдаль

(BVDA) находилась в пределах от 0,8 до 1,0 и в среднем составляла $0,92 \pm 0,06$, вблизи (BVNA) – от 0,5 до 0,7 ($0,62 \pm 0,06$). Сферический компонент рефракции стремился к «0», в среднем $+0,23 \pm 0,02$ дптр, цилиндрический находился в пределах от $-0,25$ до $-0,5$ ($-0,26 \pm 0,4$ дптр). Острота зрения вдаль (BVDA) была оценена на «отлично» в 96% случаев (46 больных), на «хорошо» в 4% (2 пациента). Вблизи (BVNA) остроту зрения на «отлично» оценили 40 пациентов (83,3%), на «хорошо» – 8 (16,7%). Наилучшую удовлетворенность результатами операции выразили пациенты с бинокулярной имплантацией ИОЛ Acrysof Restor Aspheric® (+3,0).

Необходимость в дополнительной очковой коррекции для работы вблизи в раннем послеоперационном периоде отметили 8 (16,7%) пациентов, при дальнейшем динами-

ческом наблюдении через 2 месяца – 6 (12,5%), через 6 месяцев – 2 (4,2%) человека.

Выводы

Имплантация ИОЛ Acrysof Restor Aspheric® (+3,0) и Acrysof Restor Toric® после факоэмульсификации катаракты обеспечивает подавляющему большинству пациентов высокие функциональные результаты, заключающиеся в высокой остроте зрения вдаль и вблизи. Максимальную степень удовлетворенности качеством зрения отметили пациенты с бинокулярной имплантацией.

Решение вопроса о необходимости дополнительной очковой коррекции в послеоперационном периоде у некоторых пациентов рекомендуется отсрочить до 6 месяцев динамического наблюдения, так как потребность в ней у большинства больных в эти сроки исчезает.

Сведения об авторах статьи:

Толмачёва Елена Михайловна – главный врач ОБУЗ «Офтальмологическая клиническая больница». Адрес: 305000, г. Курск, ул. Садовая, 42а. Тел./факс: 8(4712) 74-03-83.

Некрасова Татьяна Демьяновна – врач-офтальмолог ОБУЗ «Офтальмологическая клиническая больница». Адрес: 305000, г. Курск, ул. Садовая, 42а. Тел./факс: 8(4712) 74-03-83.

Даниленко Олег Анатольевич – доцент кафедры офтальмологии ГБОУ ВПО КГМУ Минздрава России. Адрес: 305041, г. Курск, К. Маркса, 3.

ЛИТЕРАТУРА

- Искаков, И.А. Исследование дифракционно-рефракционных интраокулярных линз / И.А. Искаков, В.П. Корольков, В.П. Коронкевич // Современные технологии катаральной и рефракционной хирургии: сб. науч. ст. Междунар. научно-практ. конф. – М., 2005. – С. 133-137.
- Балашевич, Л.И. Первый опыт клинического применения мультифокальных интраокулярных линз AcrySof ReStor / Л.И. Балашевич, Ю.В. Тахтаев // Офтальмохирургия. – 2004. – № 3. – С. 18-21.
- Тахтаев, Ю.В. Хирургическая коррекция гиперметропии и пресбиопсии рефракционно-дифракционными псевдоакомодирующими интраокулярными линзами AcrySof ReStor / Ю.В. Тахтаев, Л.И. Балашевич // Офтальмохирургия. – 2005. – № 3. – С. 12-16.
- Blaylock, J.F. Visual and refractive status at different focal distances after implantation of the ReSTOR multifocal intraocular lens / J.F. Blaylock, Z. Si, C. Vickers // J. Cataract Refract. Surg. – 2006. – Vol. 32. – P. 1464-1473.
- Chiam, P.J.T. ReSTOR intraocular lens implantation in cataract surgery: quality of vision / P.J.T. Chiam [et al.] // J. Cataract Refract. Surg. – 2006. – Vol.32. – P. 1459-1463.
- Chiam, P.J.T. Functional vision bilateral ReZoom and ReSTOR intraocular lenses 6 months after cataract surgery / P.J.T. Chiam [et al.] // J. Cataract Refract. Surg. – 2007. – Vol.33. – P. 2057-2061.
- Davison, J.A. How Does the ReSTOR Lens Work ? / J.A. Davison, M.J. Simpson // Review of Ophthalmology supplement. – 2004, Octobre. – P. 18-20.
- Kohnen, T. European multicenter study of the AcrySof ReSTOR appodized diffractive intraocular lens / T. Kohnen [et al.] // Ophthalmology. – 2006. – Vol. 113. – P. 578-584.

ЗАБОЛЕВАНИЯ ЗАДНЕГО ОТРЕЗКА ГЛАЗНОГО ЯБЛОКА

УДК 617.747-007.281-073.75

© Б.М. Азнабаев, Т.Р. Мухамадеев, А.А. Александров, Т.И. Дибаяев, 2014

Б.М. Азнабаев¹, Т.Р. Мухамадеев¹, А.А. Александров², Т.И. Дибаяев² ВИТРЕОМАКУЛЯРНЫЙ ТРАКЦИОННЫЙ СИНДРОМ ПО ДАННЫМ СПЕКТРАЛЬНОЙ ОПТИЧЕСКОЙ КОГЕРЕНТНОЙ ТОМОГРАФИИ

¹ГБОУ ВПО «Башкирский государственный медицинский университет»

Минздрава России, г. Уфа

²Центр лазерного восстановления зрения «Optimed», г. Уфа

Проведен анализ данных, полученных за 4 года с помощью спектральной оптической когерентной томографии (СОКТ), проведенной пациентам с витреомакулярным тракционным синдромом (ВМТС). Наиболее часто синдром был выявлен у женщин старшей возрастной группы (60-80 лет). Отмечено, что ВМТС может протекать длительное время и приобретать различные формы. СОКТ может быть рекомендована в качестве скрининг-теста лицам старшей возрастной группы.

Ключевые слова: витреомакулярный тракционный синдром, спектральная оптическая когерентная томография, скрининг.

B.M. Aznabaev, T.R. Mukhamadeev, A.A. Aleksandrov, T.I. Dibaev EVALUATION OF VITREOMACULAR TRACTION SYNDROME USING SPECTRAL OPTICAL COHERENCE TOMOGRAPHY

A retrospective analysis of patients with vitreomacular traction syndrome (VMTS) using spectral optical coherence tomography (SOCT) in period 2010-2014 was performed. In most of cases, VMTS was detected in women aged 60-80 years old. It was noted that VMTS can persist for a long time and has different forms. We recommend SOCT for screening-test in older age groups.

Key words: vitreomacular traction syndrome, spectral optical coherence tomography, screening.

Витреомакулярный тракционный синдром (ВМТС) представляет собой хроническое состояние, связанное с неполной задней отслойкой стекловидного тела и преретинальной пролиферацией, которые вызывают тракционную деформацию макулы, механическое натяжение и повреждение макулярной сетчатки [1,2,7,9,10].

Предрасполагающими факторами в развитии тракционного синдрома в макуле являются анатомическое строение заднего полюса глазного яблока и возрастные изменения стекловидного тела [8, 9]. Клиническое течение заболевания определяется степенью фиксации задней гиалоидной мембраны (ЗГМ) к сетчатке, выраженностью преретинальной пролиферации. Известно, что существуют наиболее прочные участки контакта ЗГМ и сетчатки: область диска зрительного нерва, зоны по ходу крупных ретинальных сосудов и сама макула [14]. Существенную роль в течении заболевания играет направление тракционных сил, которые могут воздействовать на сетчатку как вертикально (переднезадняя тракция), так и горизонтально (тангенциальная тракция) [8,11].

В литературе встречаются работы, посвященные изучению биомеханических свойств сетчатки, однако эти данные являются экспериментальными [3,13].

Процесс отслойки ЗГМ в результате сокращения витреума не всегда носит патологический характер. Полная отслойка ЗГМ происходит при отсутствии её адгезии с передней поверхностью сетчатки и является вариантом возрастной нормы [12].

С внедрением в клиническую практику спектральной оптической когерентной томографии (СОКТ) произошел прорыв в понимании витреомакулярных взаимодействий, что позволило дифференцировать тракционные состояния, а также выявлять патологический процесс на самых ранних стадиях [5].

Цель настоящей работы – анализ данных, полученных с помощью спектральной оптической когерентной томографии, проведенной пациентам с витреомакулярным тракционным синдромом.

Материал и методы

Проведен ретроспективный анализ результатов СОКТ исследований макулярной области, выполненных в условиях амбулаторного приема в Центре лазерного восстановления зрения (ЦЛВЗ) «Optimed» г. Уфа за период с июня 2010 г. по январь 2014 г. Обследование проводили на томографе SOCT Optopol Cornepicus HR (США – Польша). За указанный период было проведено исследование макулярной области 10382 пациентам с различной патологией глазного дна.

Критерием включения было наличие витреомакулярной адгезии и/или эпиретинальных мембран, сопровождающееся деформацией фовеального контура и/или наличием дефекта нейроэпителия. Из исследования исключались пациенты с тракционным синдромом на фоне пролиферативной диабетической ретинопатии, а также с другой сопутствующей патологией макулярной области (возрастная макулярная дегенерация, центральная серозная хориоретинопатия и др.).

Количество наблюдений за одним пациентом в динамике составило от 1 до 5. Временные промежутки между повторными исследованиями варьировались от 1 месяца до 2 лет. Статистическая обработка осуществлялась с помощью пакета SPSS Statistics v.20.0.

Результаты и обсуждение

ВМТС был выявлен у 254 из 10382 обследованных (212 (83,5%) – женщин, 42 (16,5%) – мужчины). Возраст пациентов составил от 29 до 89 лет.

Таблица

Пол	Возраст, лет							Итого
	21-30	31-40	41-50	51-60	61-70	71-80	81-90	
Муж.	–	–	–	4	9	25	3	42
Жен.	1	–	2	23	91	87	9	212
Всего...	1	–	2	27	100	112	12	254

Как видно из таблицы, ВМТС страдают лица преимущественно старше 50 лет. У 30 (11,8%) пациентов наблюдали переднезаднюю тракцию, которая характеризовалась неполной отслойкой ЗГМ от внутренней поверхности сетчатки с сохранением адгезии ЗГМ к сетчатке в зоне фовеа, деформацией профиля фовеального углубления, увеличением толщины нейроэпителия в зоне адгезии и формированием интраретинальных кист (рис. 1).

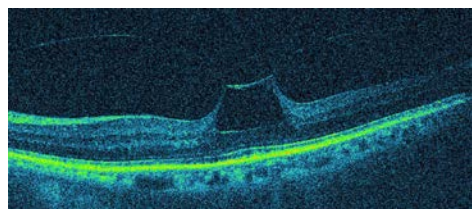


Рис. 1. Отслойка задней гиалоидной мембраны с тракционным воздействием на макулу (переднезадняя тракция)

Диффузный тракционный отек нейроэпителия, вызванный констрикцией эпиретинальных мембран и формированием тангенциальной тракции, имел место у 70 (27,6%) пациентов. Данное состояние сопровождалось исчезновением фовеального углубления (а в некоторых случаях и проминенцией зоны фовеа) и образованием складок на внутренней поверхности сетчатки (рис. 2).

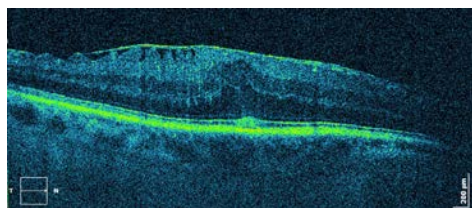


Рис. 2. Эпиретинальная мембрана, оказывающая горизонтальное тракционное воздействие на макулу (тангенциальная тракция)

В подавляющем большинстве случаев – 154 (60,6%) пациента – была обнаружена комбинированная тракция, которая сочетала в себе оба вышеперечисленных компонента

(рис. 3). Согласно современным представлениям в эту группу были также включены идиопатические сквозные макулярные отверстия.

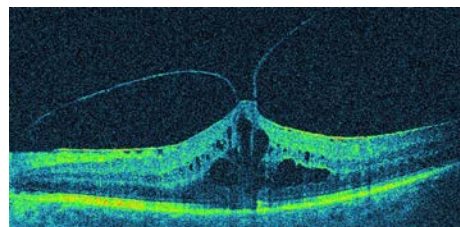


Рис. 3. Отслойка задней гиалоидной мембраны с адгезией к фовеа, сочетающаяся с тракционным воздействием со стороны эпиретинальной мембраны (комбинированная тракция)

У 144 пациентов (56,7%) на СОКТ были выявлены дефекты нейроэпителия, из них ламеллярное макулярное отверстие (рис. 4) было обнаружено у 35 человек (13,8%), сквозное макулярное отверстие (рис. 5) – у 109 человек (42,9%). У 110 пациентов (43,3%) дефекты отсутствовали. Среди пациентов моложе 50 лет не наблюдали ни одного случая наличия дефектов нейроэпителия.

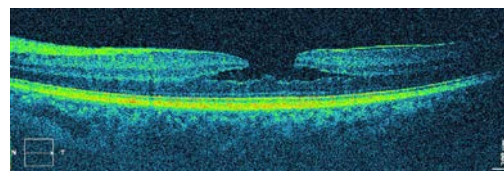


Рис. 4. Ламеллярное макулярное отверстие

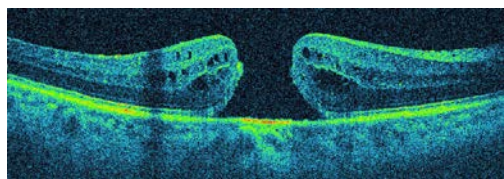


Рис. 5. Сквозное макулярное отверстие

Выявленные на СОКТ начальные изменения, характерные для ВМТС в большинстве случаев не вызывали жалоб у пациентов и чаще всего были случайной находкой. По

данным литературы, за помощью пациенты обращаются лишь при нарушении зрительных функций, таких как снижение остроты зрения, метаморфопсии и появление центральной скотомы, указывающих на наличие деформации или нарушения целостности сетчатки [1,4,6].

Исследование показало, что ВМТС может протекать длительное время, иметь различные формы, что, вероятно, связано не только с направлением тракционного усилия и прочностью адгезии, но и с биомеханическими свойствами сетчатки, исследование которых является перспективным направлением в изучении патологии витреомакулярных взаимодействий.

Учитывая, что СОКТ является безопасным и объективным методом исследования

данного синдрома, в ЦЛВЗ «Optimed» г. Уфы внедрена скрининговая программа, направленная на раннее выявление ВМТС. Мы считаем целесообразным проведение СОКТ макулярной области всем лицам старше 60 лет в режиме кросссканирования сетчатки в вертикальном и горизонтальном меридианах.

Выводы

В большинстве случаев ВМТС возникает вследствие комбинированного тракционного воздействия на макулу, вызванного сочетанием переднезадней и тангенциальной тракций. Преобладание в исследуемой группе пациентов с ВМТС в поздней стадии с различными видами дефектов нейрорепарации может указывать на недостаточную выявляемость бессимптомно протекающих ранних стадий процесса.

Сведения об авторах статьи:

Азнабаев Булат Маратович – д.м.н., профессор, зав. кафедрой офтальмологии с курсом ИПО ГБОУ ВПО БГМУ Минздрава России. Адрес: 450000, г. Уфа, ул. Ленина, 3. Тел. (347) 275-97-65.

Мухаммадеев Тимур Рафаэльевич – к.м.н., доцент кафедры офтальмологии с курсом ИПО ГБОУ ВПО БГМУ Минздрава России. Адрес: 450000, г. Уфа, ул. Ленина, 3. Тел. (347) 275-97-65.

Александров Аркадий Андреевич – врач-офтальмолог Центра лазерного восстановления зрения «Optimed». Адрес: г. Уфа, ул. 50 лет СССР, 8. Тел. (347) 277-60-60.

Дибасев Тагир Ильдарович – младший научный сотрудник ЗАО «Оптимедсервис». Адрес: г. Уфа, ул. 50 лет СССР, 8. Тел. (347) 277-60-60.

ЛИТЕРАТУРА

1. Алпатов, С.А. Закономерности и механизмы развития идиопатических макулярных разрывов, разработка патогенетических принципов лечения: автореф. дис.... д-ра мед. наук. – Иркутск, 2005. – 170 с.
2. Балашевич, Л.И. Изучение особенностей патологии витреомакулярного интерфейса при отслойке задней гиаловидной мембраны на основе метода оптической когерентной томографии / Л.И. Балашевич, Я.В. Байбурдов, Р.Р. Валеева // Офтальмохирургия. – 2006. – № 1. – С. 24-28.
3. Иомдина, Е.Н. Механические свойства тканей глаза человека / Е.Н. Иомдина // Биомеханика: достижения и перспективы / под ред. А.К. Цатуряна, А.А. Штейна – М.: Издательство московского университета, 2006. – №11. – С. 183-200.
4. Кански, Д.Д. Клиническая офтальмология. Систематизированный подход / Д.Д. Кански. – Wrocław: Elsevier, 2009. – 944 с.
5. Ламброзо, Б. Оптическая когерентная томография сетчатки. Метод анализа и интерпретации / Б. Ламброзо, М. Рисполи. – М.: Апрель, 2012. – 83 с.
6. Столяренко, Г.Е. Центральные ретиношизисы (фовеошизисы, макулошизисы): развитие, исходы, лечение / Г.Е. Столяренко // Поле зрения. – 2013. – №4. – С. 39-41.
7. Тахиди, Х.П. «Невидимые» причины идиопатических макулярных разрывов (обзор литературы) / Х.П. Тахиди, В.Д. Захаров, П.В. Лыскин, О.Л. Лозинская // Офтальмохирургия. – 2009. – №1. – С. 21-23.
8. Шкворченко, Д.О. Современные аспекты диагностики и лечения витреомакулярного тракционного синдрома (обзор литературы) / Д.О. Шкворченко, В.Д. Захаров, А.В. Русановская, К.С. Норман, Е.В. Белоусова, С.А. Какунина // Вестник ОГУ. – 2013. – №4 (153). – С. 303-305.
9. Gass, J.D.M. Muller cell cone, an overlooked part of the anatomy of the fovea centralis: hypothesis concerning its role in the pathogenesis of macular hole in foveamacular retinoschisis / J.D.M. Gass // Arch. Ophthalmol. – 1999. – Vol. 117. – P. 821-823.
10. Gass, J.D.M. Idiopathic senile macular hole: its early stages and pathogenesis / J.D.M. Gass // Arch. Ophthalmol. – 1988. – Vol. 106. – P. 629-639.
11. Hangai, M. Three dimensional imaging of macular holes with high-speed optical coherence tomography / M. Hangai, Y. Ojima, N. Gatob // Ophthalmology. – 2007. – Vol. 114. – P. 763-773.
12. Hayreh, S.S. Posterior vitreous detachment: clinical correlations / S.S. Hayreh, J.B. Jonas // Ophthalmologica. – 2004. – Vol. 218. – P. 333-343.
13. Jones, I.L. Mathematical modeling of the elastic properties of retina: a determination of Young's modulus / I.L. Jones, M. Warner, J.D. Stevens // Eye. – 1992. – Vol.6. – P. 556-559.
14. Kishi, S. Vitreous cortex remnants at the fovea after spontaneous vitreous detachment / S. Kishi, C. Demaria, K. Shimizu // Int. Ophthalmol. – 1986. – Vol. 9. – P. 253-260.

А.Ф. Габдрахманова¹, Г.Р. Галлямова², А.А. Александров³
**СОСТОЯНИЕ ГЕМОДИНАМИКИ ГЛАЗА ПРИ ДИАБЕТИЧЕСКОЙ
РЕТИНОПАТИИ И ОФТАЛЬМОНЕЙПРОТЕКЦИЯ**

¹ГБОУ ВПО «Башкирский государственный медицинский университет»

Минздрава России, г. Уфа

²Центр лазерного восстановления зрения «Optimed», г. Октябрьский

³Центр лазерного восстановления зрения «Optimed», г. Уфа

Изучена гемодинамика глаза при медикаментозном лечении непролиферативной диабетической ретинопатии с помощью цветового доплеровского картирования (ЦДК) у 60 пациентов. Из них у 30 пациентов применяли Ретиналамин® (основная группа), у 30 – эмоксипин (контрольная группа). Выявлено компенсаторное повышение показателей кровотока как скоростных, так и индексов гемодинамического сопротивления в системе глазной и центральной артерий сетчатки при НПДР в отличие от данных группы здоровых добровольцев. Комплексная терапия с применением офтальмонеуропротектора Ретиналамина® улучшает показатели регионарной гемодинамики, что проявляется в снижении компенсаторно повышенных вследствие гипоксии линейных скоростных показателей кровотока и уменьшения индекса резистентности.

Ключевые слова: непролиферативная диабетическая ретинопатия, гемодинамика глаза, цветовое доплеровское картирование, ретиналамин®.

A.F. Gabdrakhmanova, G.R. Gallyamova, A.A. Aleksandrov
**THE EYE HEMODYNAMICS STATUS IN DIABETIC RETINOPATHY
AND OPHTALMONEUROPROTECTION**

The condition of eye hemodynamics during drug treatment of nonproliferative diabetic retinopathy has been studied with color Doppler mapping (CDM) in 60 patients. 30 patients were treated with Retinalamin® (study group), 30 - Emoxypin (control group). There was a compensatory increase in blood flow velocity parameters and hemodynamic indices of resistance in the system of ophthalmic artery and retinal central artery in NPDR in contrast to the data at the group of healthy volunteers. Complex therapy with the use of ophthalmoneuroprotector Retinalamin® improves regional hemodynamics indices, showing a decrease of compensatory increased linear velocity blood flow parameters and the resistance index decrease.

Key words: non-proliferative diabetic retinopathy, eye hemodynamics, color Doppler imaging, Retinalamin®.

Сахарный диабет (СД) во всем мире является неинфекционной эпидемией [7,8]. Снижение инвалидизации от глазных осложнений, вызванных сахарным диабетом, уменьшение риска прогрессирования диабетической ретинопатии (ДР) и улучшение качества жизни больных СД являются актуальной проблемой.

В настоящее время медикаментозная терапия непролиферативной диабетической ретинопатии (НПДР) является предметом перспективных научных исследований [3,11]. Общепринятым в лечении ДР являются максимальная компенсация СД с тщательным гликемическим контролем, жесткий контроль артериального давления (АД) и коррекция липидного обмена. Комплексная медикаментозная терапия проводится с целью восстановления и поддержания ретинального гомеостаза и для предупреждения прогрессирования НПДР. Медикаментозная консервативная терапия НПДР включает ангиопротекторы, витамины, антиоксиданты и сосудорасширяющие препараты [3].

Несмотря на совершенствование методов контроля состояния больных СД, внедрение новых средств консервативного лечения, применения лазерной терапии и витреальной

хирургии, потеря зрения в результате осложнений СД остается выраженной, поэтому весьма актуальна проблема повышения эффективности лечения больных с НПДР [9]. В патогенетических механизмах развития ДР присутствует нарушение гемодинамического пути [6]. Контроль состояния кровотока в сосудах глаза у пациентов с СД важен для последующего мониторинга и оценки эффективности лечения.

Целью работы явилась оценка влияния препарата Ретиналамин® на гемодинамику глаза при лечении непролиферативной диабетической ретинопатии на основе ультразвукового доплерографического исследования.

Материал и методы

Работа проводилась на клинических базах кафедры офтальмологии с курсом ИПО БГМУ. Проанализированы результаты исследования 60 пациентов (120 глаз) с НПДР с длительностью заболевания СД от 1 года до 5 лет. Среди больных было 48 женщин, 12 мужчин, возраст пациентов от 25 до 60 лет, средний возраст – $51,5 \pm 9,6$ года. В I группу (основную) вошли 30 пациентов (60 глаз), в комплексном лечении которых использовали Ретиналамин®, во II группу (контрольную) – 30 пациентов (60 глаз), которым в лечении при-

меняли эмоксипин. Для сравнения результатов доплерографических исследований также была набрана группа здоровых добровольцев (30 человек) без патологии глазного дна, не страдающих СД.

В основной группе курс лечения включал инъекции раствора Ретиналамина® по 0,5мл (2,5 мг) парабульбарно в оба глаза 1 раз в сутки №10, раствор витамина В6 – 1,0 в/м №10, раствор витамина В12 – 1,0 в/м №10, раствор пентоксифиллина в/в – 1,0 №10. Ретиналамин® – полипептид сетчатки глаз крупного рогатого скота – выпускается в виде лиофилизированного порошка во флаконах. Метод получения препарата исключает возможность присутствия в них жизнеспособных вирусов, функционально активных протоонкогенов или прионов. Многолетний опыт отечественных офтальмологов доказал высокую эффективность препарата при различной патологии органа зрения.

В контрольной группе курс лечения включал инъекции раствора эмоксипина парабульбарно 0,5мл в оба глаза №10, раствор витамина В6 – 1,0 в/м №10, раствор витамина В12 – 1,0 в/м №10, раствор пентоксифиллина – 1,0 в/в №10.

Указанные курсы лечения (для обеих групп) проводились через шесть месяцев. В динамике на 30-й день (1 мес.), на 90-й день (3

месяца) и на 180-й день (6 месяцев) после первого и второго курсов лечения проводили исследования: стандартные офтальмологические, доплерографические с определением систолической, средней и диастолической скоростей, индексов периферического сопротивления кровотока: пульсационности и резистентности в глазной артерии и в центральной артерии сетчатки.

Комплексное ультразвуковое исследование проводилось на аппарате My Sono U5 Medison (Южная Корея) по стандартной методике [5,10]. Регистрировали скоростные параметры кровотока в см/с: систолическую (V_{syst}), диастолическую (V_{dyast}) и среднюю (V_{mean}) скорости. Определяли доплерографические индексы сопротивления кровотока: пульсационности (PI) и резистентности (RI). Статистический анализ выполнялся с помощью программы Microsoft Excel. Достоверными считали различия между средними величинами при $p < 0,05$.

Результаты и обсуждение

Проведенный мониторинг состояния гемодинамики с помощью ЦДК выявил существенные изменения кровотока в глазничной артерии (ГА) и в центральной артерии сетчатки (ЦАС) у пациентов с НПДР по сравнению с группой здоровых добровольцев (табл. 1).

Таблица 1

Гемодинамические показатели глаза при НПДР до лечения			
Сосуды	Параметры	Пациенты с НПДР (n=60)	Здоровые добровольцы (n=30)
ГА	V_{max} , см/с	55,10±4,18*	43,60±0,67
	V_{mean} , см/с	23,91±4,08*	20,91±0,53
	V_{dyast} , см/с	14,29±2,94*	12,98±0,47
	PI	1,70±0,22*	1,52±0,48
	RI	0,83±0,04*	0,70±0,01
ЦАС	V_{max} , см/с	23,04±1,19*	14,70±0,29
	V_{mean} , см/с	12,71±3,09*	7,68±0,21
	V_{dyast} , см/с	8,12±1,73*	5,00±0,17
	PI	1,57±0,43*	1,34±0,05
	RI	0,81±0,02*	0,66±0,01

* Достоверность различий $p < 0,05$ относительно нормы.

Таблица 2

Показатели гемодинамики у пациентов с НПДР до лечения			
Сосуды	Параметры	Группы	
		основная	контрольная
ГА	V_{max} , см/с	54,29±2,55	55,91±5,80
	V_{mean} , см/с	23,61±5,13	24,20±3,03
	V_{dyast} , см/с	14,71±3,06	13,86± 2,82
	PI	1,77±0,38	1,62±0,05
	RI	0,83±0,02	0,82±0,05
ЦАС	V_{max} , см/с	22,17±0,77	23,91± 1,60
	V_{mean} , см/с	12,54±3,09	12,88±3,09
	V_{dyast} , см/с	7,77±2,30	8,47±1,16
	PI	1,54±0,54	1,59±0,32
	RI	0,81±0,03	0,81±0,01

Усиление кровотока в ГА и ЦАС, на наш взгляд, связано с повышенной потребностью глаза в перфузии [4] и направлено на компенсацию каскада патологических изме-

нений, возникающих при ДР, таких как формирование в сетчатке микроаневризм, микрогеморрагий, образование твердых и ватообразных очагов. Балашевич М.И., Измай-

лов А.С. (2012) сообщают об усилении ретинального кровотока в условиях гипергликемии как компенсаторной реакции на гипоксию [3]. Увеличение доплерографических параметров кровотока объясняется авторегуляторной реакцией вследствие повышенной резистентности в мелких капиллярах и артериолах сетчатки и коррелируется с данными Patel V., Rassani S. (1991) [12].

Проведение ЦДК со спектральным анализом показателей кровотока в магистральных сосудах глаза при НПДР позволило выявить доплерографические критерии гемодинамических нарушений и использовать их для оценки течения патологического процесса в динамике лечения.

После проведенных курсов лечения с использованием Ретиналамина® в основной группе и эмоксипина в контрольной группе при доплерографическом исследовании в динамике наблюдали изменение показателей гемодинамики в ГА и ЦАС (рис. 1 и 2).

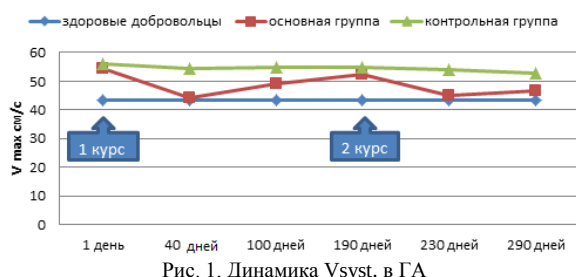


Рис. 1. Динамика Vmax в ГА

В основной группе пациентов с НПДР через месяц после первого курса лечения из

60 обследованных глаз максимальная систолическая скорость кровотока по ГА в среднем составила $48,15 \pm 5,64$ см/с, что отличается от показателя нормы на 10,4% (с исходной разницей от нормы в 24,5%); индекс резистентности снизился до $0,80 \pm 0,03$ (табл. 3). Максимальная скорость кровотока по ЦАС была в среднем $18,81 \pm 2,02$ см/с, что на 27,9% выше нормы (с исходной разницей от нормы в 49,8%), показатель индекса резистентности составил в среднем $0,77 \pm 0,07$. В основной группе достоверная разница определена лишь по показателям P_i в ГА и V_{max} в ЦАС ($p < 0,05$), остальные доплерографические параметры по сравнению с нормой были недостоверны ($p > 0,05$).

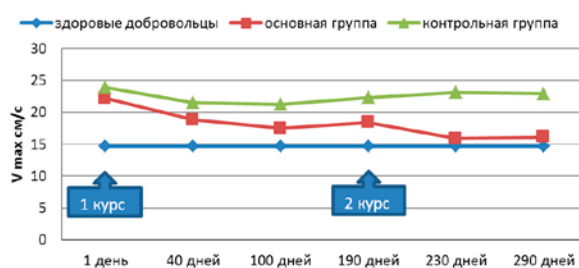


Рис. 2. Динамика Vsyst в ЦАС

В контрольной группе пациентов с НПДР через месяц после первого курса лечения намечена тенденция к снижению скоростных показателей и индексов гемодинамического сопротивления кровотока по ГА и ЦАС (табл. 3), которые достоверно отличались от группы здоровых добровольцев ($p < 0,05$).

Таблица 3

Показатели гемодинамики глаза в динамике терапии

Сосуды	Параметры	Пациенты с НПДР (1 мес. после первого курса лечения)		Здоровые добровольцы
		основная	контрольная	
ГА	V max см/с	$48,15 \pm 5,64$	$54,6 \pm 3,8^*$	$43,60 \pm 0,67$
	V mean см/с	$22,44 \pm 1,97$	$23,11 \pm 1,69^*$	$20,91 \pm 0,53$
	V dyast см/с	$12,28 \pm 1,73$	$13,04 \pm 1,68$	$12,98 \pm 0,47$
	Pi	$1,67 \pm 0,10^*$	$1,68 \pm 0,012^*$	$1,52 \pm 0,48$
	Ri	$0,80 \pm 0,03$	$0,81 \pm 0,07^*$	$0,70 \pm 0,01$
ЦАС	V max см/с	$18,81 \pm 2,02^*$	$21,49 \pm 1,81^*$	$14,70 \pm 0,29$
	V mean см/с	$10,08 \pm 0,78$	$10,24 \pm 1,30^*$	$7,68 \pm 0,21$
	V dyast см/с	$6,91 \pm 1,15$	$9,03 \pm 1,41^*$	$5,00 \pm 0,17$
	Pi	$1,46 \pm 0,18$	$1,51 \pm 0,18^*$	$1,34 \pm 0,05$
	Ri	$0,77 \pm 0,07$	$0,81 \pm 0,03^*$	$0,66 \pm 0,01$

* Достоверность различий: $p < 0,05$ относительно нормы.

Результаты доплерографических исследований кровотока по ГА и ЦАС оставались стабильными на протяжении 3-6 месяцев после первого курса лечения (табл. 4). В контрольной группе все доплерографические параметры как в ГА, так и в ЦАС достоверно отличались от группы нормы ($p < 0,05$). В основной группе только к 6 мес. после первого курса лечения отмечается вновь достоверная разница к увеличению скоростных парамет-

ров кровотока и индексов гемодинамического сопротивления кровотока в ГА и в ЦАС ($p < 0,05$).

После второго курса лечения, через 3 мес. (табл. 4), в основной группе скоростные параметры кровотока: V_{max} , V_{mean} , V_{dyast} и индексы гемодинамического сопротивления: P_i , R_i в ГА и ЦАС – были снижены и недостоверно отличались от нормы ($p > 0,05$). В группе контроля отмечена слабая тенденция к сни-

жению некоторых доплерографических параметров, а в целом получена достоверная разница по гемодинамике в ГА и ЦАС по сравнению с группой здоровых добровольцев ($p < 0,05$).

После повторно проведенного курса лечения через 6 месяцев гемодинамические показатели в основной группе оставались при-

близительно идентичными с показателями кровотока у здоровых добровольцев: достоверно значимых отличий не было обнаружено ($p > 0,05$). В группе контроля также сохранялась статистически достоверная разница по сравнению с нормой по всем исследуемым доплерографическим параметрам в ГА и ЦАС ($p < 0,05$) (табл. 5).

Таблица 4

Показатели гемодинамики глаза у пациентов с НПДР в динамике терапии					
Сосуды	Параметры	3 мес. после первого курса лечения		6 мес. после первого курса лечения	
		основная	контрольная	основная	контрольная
ГА	V max, см/с	49,00±5,19	54,77±3,7*	52,51±3,34*	54,86±3,82*
	V mean, см/с	20,7±2,23	23,46±1,72*	22,46±1,87	23,38±1,69*
	V dyast, см/с	11,00±2,44	14,36±1,67*	12,82±1,76	14,98±1,57*
	Pi	1,58±0,17	1,62±0,14*	1,61±0,12*	1,62±0,41*
	Ri	0,79±0,06	0,83±0,07*	0,82±0,03*	0,84±0,07*
ЦАС	V max, см/с	17,51±0,8	21,27±1,88*	18,42±1,72*	22,31±1,18*
	V mean, см/с	11,73±1,35*	13,92±1,31*	11,92±0,76*	14,08±1,03*
	V dyast, см/с	6,00±0,44	9,65±1,01*	6,68±0,87*	9,87±1,45*
	Pi	1,52±0,06*	1,55±0,80*	1,52±0,13*	1,54±0,07*
	Ri	0,75±0,06	0,81±0,04*	0,75±0,07	0,81±0,07*

* Достоверность различий: $p < 0,05$ относительно нормы.

Таблица 5

Показатели гемодинамики глаза у пациентов с НПДР в динамике терапии					
Сосуды	Параметры	3 мес. после второго курса лечения		6 мес. после второго курса лечения	
		основная	контрольная	основная	контрольная
ГА	V max, см/с	45,20±2,79	54,23±4,36*	46,81±3,01	52,98±5,14*
	V mean, см/с	21,70±2,12	24,08±1,79*	21,63±1,51	23,51±2,04*
	V dyast, см/с	11,53±1,69	15,11±1,37*	12,14±1,09	14,99±1,83*
	Pi	1,55±0,13	1,60±0,03*	1,53±0,01	1,61±0,11*
	Ri	0,78±0,05	0,84±0,03*	0,79±0,07	0,82±0,03*
ЦАС	V max, см/с	15,91±1,84	23,12±2,02*	16,11±1,63	22,89±0,79*
	V mean, см/с	9,73±1,43	13,22±0,81*	8,98±1,16	13,44±1,11*
	V dyast, см/с	5,95±1,14	9,17±1,22*	5,91±1,42	9,24±0,89*
	Pi	1,44±0,81	1,55±0,24*	1,48±0,37	1,55±0,84*
	Ri	0,71±0,04	0,80±0,047*	0,73±0,06	0,81±0,07*

* Достоверность различий: $p < 0,05$ относительно нормы.

Нормальная жизнедеятельность сетчатки определяется функционированием гематофтальмического барьера (ГОБ). При диабете наблюдается раннее нарушение внутреннего ГОБ, которое предшествует клиническим проявлениям ДР [3]. Как известно, Ретиналамин® регулирует процессы метаболизма в сетчатке, стимулирует функции клеточных элементов, оказывает нормализующее влияние на коагуляцию крови. Тканеспецифическое многофункциональное действие препарата на сетчатку осуществляется путем проникновения через ГОБ. На наш взгляд, выраженное протекторное свойство в отношении сосудистого эндотелия внутреннего ГОБ приводит к нормализации кровотока в магистральных сосудах глаза и позволяет уменьшить проявления фоновой ДР и в значитель-

ной степени снизить риск перехода ее в пролиферативную стадию. Экзогенное введение биорегулятора запускает «пептидный каскад»: благотворное воздействие препарата продолжается не только в момент лечения, но и на полгода после окончания лечения.

Выводы

Комплексная терапия препаратом Ретиналамин® достоверно улучшает показатели регионарной гемодинамики, что проявляется в снижении компенсаторно повышенных вследствие гипоксии линейных скоростных показателей кровотока и уменьшении индекса резистентности. Своевременно начатое нейропротективное лечение позволяет сохранить зрительные функции и отсрочить развитие пролиферативной диабетической ретинопатии.

Сведения об авторах статьи:

Габдрахманова Ания Фавзиевна – д.м.н., профессор кафедры офтальмологии с курсом ИПО ГБОУ ВПО БГМУ Минздрава России. Адрес: 450000, г. Уфа, ул. Ленина, 3. Тел./факс: 8 (347) 275-97-65.

Галлямова Гузель Римовна – врач-офтальмолог Центра лазерного восстановления зрения «Оптимед» г. Октябрьский. Адрес: г. Октябрьский, ул. Губкина, 9. Тел./факс: 8 (34767) 5-39-08.

Александров Аркадий Андреевич – врач-офтальмолог Центра лазерного восстановления зрения «Оптимед» г. Уфы. Адрес: г. Уфа, ул. 50 лет СССР, 8. Тел./факс: 8 (347) 277-60-60.

ЛИТЕРАТУРА

1. Особенности гемодинамики глаза при диабетической ретинопатии / Б.М. Азнабаев [и др.] // Медицинский вестник Башкортостана. – 2013. – № 4. – С.21-24.
2. Допплерографическая характеристика гемодинамики глаза при диабетической ретинопатии / Б.М. Азнабаев [и др.] // Материалы межрегиональной научно-практической конференции «Актуальные вопросы офтальмологии». – Оренбург, 2013. – С. 17-24.
3. Балашевич, М.И., Измаилов, А.С. Диабетическая офтальмопатия. – СПб.: «Человек», 2012. – 396 с.
4. Биленко, М.В. Ишемические и реперфузионные повреждения органов (молекулярные механизмы, пути предупреждения и лечения) / М.В. Биленко. – М.: Медицина, 1989. – 368 с.
5. Катькова, Е.А. Диагностический ультразвук. Офтальмология. – М.: ООО «Фирма СТРОМ», 1993. – 160 с.
6. Роль сосудистого эндотелиального фактора роста и ренин-ангиотензиновой системы в патогенезе диабетической ретинопатии / Д.В. Липатов [и др.] // РОЖ. – 2013. – Т. 6, № 2. – С. 45-48.
7. Остроухова, Е.Н. Выявление и лечение сахарного диабета 2-го типа-проблема междисциплинарная / Е.Н. Остроухова // Проблемы эндокринологии. – 2013. – № 1. – С.44-48.
8. Подобед О.В., Коваленко В.Л. Диагноз и причина смерти при сахарном диабете / О.В. Подобед, В.Л. Коваленко // Архив патологии. – 2012. – № 6. – С. 53-58.
9. Сдобникова, С.В. Патогенетические особенности и методы лечения различных стадий диабетической ретинопатии / С.В. Сдобникова, К.А. Мирзабекова // Вест. офтальмол. – 2013. – № 3. – С.54-57.
10. Baxter, G. MColor Doppler imaging of the eye: normal ranges, reproducibility, and observer variation/ G. M.Baxter, T. H. Williamson // J. Ultrasound Med. – 1995. – Vol.14. – No 2. – P. 91-96.
11. Little, Я. Diabetic retinopathy / Я. Little, R. Jack, A. Patz - Georg Thieme Verlag: Stuttgart, 1983- 250 p.
12. Retinal blood flow in diabetic retinopathy / V.Patel [et al.] // BMJ. – 1992. – Vol. 305. – N 6855. – P. 678-683.

УДК: 617.747-089-72

© Б.М. Азнабаев, Т.Р. Мухамадеев, А.Г. Ямлиханов, Т.И. Дибеев, А.Ф. Самигуллина, 2014

Б.М. Азнабаев¹, Т.Р. Мухамадеев¹, А.Г. Ямлиханов², Т.И. Дибеев³, А.Ф. Самигуллина¹

КЛИНИКО-ФУНКЦИОНАЛЬНЫЕ РЕЗУЛЬТАТЫ ПРИМЕНЕНИЯ ОТЕЧЕСТВЕННОЙ ОФТАЛЬМОХИРУРГИЧЕСКОЙ СИСТЕМЫ С УСОВЕРШЕНСТВОВАННЫМИ АЛГОРИТМАМИ УПРАВЛЕНИЯ ВИТРЕОТОМОМ

¹ГБОУ ВПО «Башкирский государственный медицинский университет»

Минздрава России, г. Уфа

²МБУЗ «Городская клиническая больница № 10», г. Уфа

³ЗАО «Оптимедсервис», г. Уфа

В настоящем исследовании изучены результаты 82 витреоретинальных хирургических вмешательств, выполненных по стандартной трехпортовой методике с применением инструментов калибра 25G. Первая группа пациентов (45 глаз) прооперирована на офтальмохирургической системе «Оптимед Профи» с использованием cortex- и core-алгоритмов высокоскоростной витрэктомии, вторая группа (37 глаз) – на системе Nidek CV 24000AP. У всех пациентов витрэктомия проведена успешно, интра- и послеоперационные осложнения наблюдались в единичных случаях. Практически во всех случаях удалось добиться анатомического результата, отмечена положительная динамика зрительных функций. Благодаря уменьшению тракционных воздействий и более эффективной аспирации при работе системы «Оптимед Профи» риск ятрогенного повреждения сетчатки был минимален.

Ключевые слова: витрэктомия, витреотом, офтальмохирургическая система.

В.М. Aznabaev, T.R. Mukhamadeev, A.G. Yamlikhanov, T.I. Dibaev, A.F. Samigullina CLINICAL AND FUNCTIONAL RESULTS OF APPLICATION OF DOMESTIC OPHTHALMOLOGICAL SURGICAL SYSTEM WITH ADVANCED ALGORITHMS OF VITREOUS CUTTER CONTROL

This study evaluates the results of 82 vitreoretinal surgical procedures. The procedures were performed by a standard three-port technique with the use of 25G instruments. In the first group (45 patients), the surgery was performed using an ophthalmological surgical system "Optimed Profi" with cortex- and core-algorithms of high-speed vitrectomy. In the second group (37 patients) the surgery was performed using Nidek CV 24000AP. Vitrectomy was successful in all cases, intra- and postoperative complications were observed in a few cases. In almost all cases anatomical results and improvement of visual function were achieved. Due to reduction of traction and more efficient aspiration of "Optimed Profi" the risk of iatrogenic retina damage was minimal.

Key words: vitrectomy, vitreous cutter, ophthalmological surgical system.

Современная витреоретинальная хирургия тесно связана с совершенствованием микрохирургического оборудования (внедрение микроинвазивных технологий 25-27 G, новых методик оптимальной визуализации операционного поля, а также создание моделей высо-

коскоростной витрэктомии), что обеспечивает малую травматичность вмешательств, сокращение сроков послеоперационной реабилитации и больший комфорт для пациентов [4,5,6,7,8]. Немаловажным фактором выбора офтальмохирургического оборудования по-

прежнему остается его экономическая целесообразность и достаточная мобильность. Отечественная универсальная офтальмохирургическая система «Оптимед Профи», позволяющая выполнять витрэктомию с частотой резов до 2500 рез/мин, оборудована малогабаритным внутренним источником высокого давления, что дает возможность упростить и удешевить оборудование витреоретинальной операционной [1]. Наряду с этим техническая апробация, а также экспериментальные исследования по применению новых алгоритмов управления пневматическим витреотомом в системе «Оптимед Профи» (cortex- и core-алгоритмы) свидетельствуют о повышении производительности аспирации, а также более полном удалении кортикальных отделов стекловидного тела, обеспечивая тем самым безопасность работы вблизи сетчатки и дифференцированный подход к удалению различных отделов стекловидного тела [2,3].

Цель исследования: оценить клинико-функциональные результаты применения алгоритмов высокоскоростной витрэктомии на системе «Оптимед Профи» при различных заболеваниях витреоретинального комплекса.

Материал и методы

Проанализированы результаты 82 витреоретинальных хирургических вмешательств, выполненных на базе Центра лазерного восстановления зрения «Оптимед» г. Уфы и офтальмологических отделений МБУЗ ГKB № 10.

Средний возраст пациентов составил $56 \pm 1,3$ года, преимущественно это были женщины – 47 (69,5 %) человек. Максимально скорректированная острота зрения до операции составляла от 0,005 до 0,4 (средняя острота зрения – $0,05 \pm 0,01$). Показаниями для выполнения витрэктомии являлись идиопатические макулярные разрывы – 16 (19,5%), отслойки сетчатки различного генеза – 21 (25,6%), гемофтальм и помутнения стекловидного тела – 17 (20,7%), диабетическая ангиоретинопатия в стадии пролиферации – 28 (34,1%). Всем пациентам проводилось комплексное офтальмологическое обследование: визометрия, тонометрия, биомикроскопия, офтальмоскопия, периметрия, ультразвуковое В-сканирование и спектральная оптическая когерентная томография (SOCT).

Всем пациентам (82) оперативное вмешательство в объеме субтотальной витрэктомии выполнялось по стандартной трехпортовой методике с применением инструментов калибра 25G. Из них 27 больным была проведена эндотампонада витреальной полости си-

ликоновым маслом, 16 больным – газоз-воздушной смесью, 21 пациенту – тампонада ПФОС с последующей гидротампонадой (11 пациентов) и тампонадой силиконовым маслом (10 пациентов).

Первая группа пациентов (45 глаз) была прооперирована на офтальмохирургической системе «Оптимед Профи», где параметры cortex-алгоритма витрэктомии (для удаления преретинальных отделов стекловидного тела) составили: частота реза 2500 рез/мин, производительность аспирации – 50 мл/мин, предел вакуума – 600 мм рт. ст.; core-алгоритма (для удаления центральных отделов стекловидного тела) – частота реза 2100 рез/мин, производительность аспирации – 50 мл/мин, предел вакуума – 600 мм рт. ст. На системе Nidek CV 24000AP было прооперировано 37 глаз (вторая группа), выставлены параметры витрэктомии: частота реза 2500 рез/мин, производительность аспирации – 30 мл/мин, предел вакуума – 350 мм рт. ст.

В послеоперационном периоде пациентам проводилась противовоспалительная и симптоматическая терапия по традиционным схемам.

Всех оперированных больных наблюдали в первые сутки после операции, через 7 суток, 1 и 3 месяца. Через 6 месяцев обследован 61 (74,4%) прооперированный пациент, в сроки от 10 месяцев до 1 года – 40 (48,8%) больных. Оценивались следующие параметры: анатомический и функциональный результаты операции, наличие интра- и послеоперационных осложнений, длительность витрэктомии, субъективные ощущения хирурга при выполнении витрэктомии.

Статистическую обработку данных осуществляли с помощью программы IBM SPSS Statistics v. 21 с использованием непараметрических критериев.

Результаты и обсуждение

Выраженных различий в длительности проведения витрэктомии при использовании обеих офтальмохирургических систем не наблюдалось (средняя продолжительность составила $284,9 \pm 102,5$ с в первой группе и $287,1 \pm 117,9$ с – во второй). В ходе витрэктомии отмечаются мягкая работа витреотома, практически полное отсутствие тракционного момента при работе преретинально. Ожидаемый анатомический результат операции был достигнут у всех пациентов. Для большинства случаев течение раннего послеоперационного периода (86,7% пациентов в первой группе, 86,5% – во второй) носило ареактивный характер, что, по нашему мнению, было связано

с малой инвазивностью операционного вмешательства. У остальных пациентов экссудативно-воспалительная реакция была минимально выражена, в основном в зоне трансконъюнктивальных проколов, и наблюдалась у пациентов с изначально измененным общесоматическим статусом (сахарный диабет). Улучшение остроты зрения достигнуто у 78 (95%) пациентов, в 4-х случаях острота зрения не изменилась ввиду грубых нарушений структуры сетчатки. Максимально скорректированная острота зрения после операции колебалась от 0,06 до 0,7 ($0,23 \pm 0,04$ в первой группе и $0,24 \pm 0,05$ – во второй). Среднее значение ВГД в раннем послеоперационном периоде в обеих группах составило $24,1 \pm 2,0$ и $23,3 \pm 1,5$ мм рт. ст. соответственно.

Непосредственно в ходе операции при выполнении швартэктомии у пациентов с пролиферативной ангиоретинопатией на одном глазу пациента первой группы и на двух глазах у пациентов второй группы были пересечены крупные новообразованные сосуды, что сопровождалось выраженным кровотечением. В двух случаях, по одному из каждой группы, при мембранопилинге был допущен надрыв сетчатки.

В раннем послеоперационном периоде в обеих группах (соответственно в 13,3% и 13,5% случаев) наблюдалась реакция со стороны роговицы в виде транзиторного отека эпителия и стромы, складок десцеметовой оболочки, которая самопроизвольно разрешилась к третьим суткам после операции. У четырех (4,9%) пациентов (по двое из каждой группы) отмечалось неполное прилегание сетчатки ввиду выраженности пролиферативных изменений. У двух (5,4%) пациентов из второй группы развились интравитреальные микроциркуляторные нарушения по типу тромбоза и окклюзии ветвей ЦВС и ЦАС.

Через месяц после операции у всех пациентов отмечен положительный анатомофункциональный результат: прозрачная витреальная полость, погашение неоваскуляриза-

ции, закрытие макулярного отверстия, уменьшение толщины сетчатой оболочки в центральной зоне по данным оптической когерентной томографии, прилегание сетчатки на всем протяжении по данным ультразвукового В-сканирования, улучшение зрительных функций. В сроки наблюдения от 3 до 6 месяцев у всех прооперированных пациентов клиническое состояние глаза было стабильным, в дальнейшем (10-12 месяцев) у обследованной части пациентов патологических изменений также не выявлялось.

Витрэктомия с использованием модернизированных алгоритмов (core, cortex) работы витреотома офтальмохирургической системы «Оптимед Профи» позволяет достичь хороших анатомических и клинкофункциональных результатов в раннем и позднем послеоперационном периодах. Данные режимы позволяют выполнять деликатную витрэктомию, максимально иссекать кортикальные слои стекловидного тела и пролиферативную ткань, не ограничивая манипуляций на крайней периферии глазного дна, а также более качественно и эффективно проводить аспирацию. Кроме того, при удалении эпиретинальных мембран минимизируется тракционное воздействие на сетчатку, уменьшая тем самым риск развития сосудистых ишемических нарушений и ятрогенного повреждения структур витреоретинального интерфейса. Полученные результаты операций обосновывают применение, наряду с другими зарубежными витрэктомическими системами, офтальмохирургической системы «Оптимед Профи», обладающей несомненным преимуществом, выраженным в компактности и экономичности отечественной системы.

Вывод. Витрэктомия с использованием модернизированных алгоритмов (core, cortex) работы витреотома офтальмохирургической системы «Оптимед Профи» позволяет достичь хороших анатомических и клинкофункциональных результатов в раннем и позднем послеоперационном периодах.

Сведения об авторах статьи:

Азнабаев Булат Маратович – д.м.н., профессор зав. кафедрой офтальмологии с курсом ИПО ГБОУ ВПО БГМУ Минздрава России. Адрес: 450000, г. Уфа, ул. Ленина, 3. Тел./факс: 8 (347) 275-97-65.

Мухаммадеев Тимур Рафаэльевич – к.м.н., доцент кафедры офтальмологии с курсом ИПО ГБОУ ВПО БГМУ Минздрава России. Адрес: 450000, г. Уфа, ул. Ленина, 3. Тел./факс: 8 (347) 275-97-65. E-mail: photobgmu@gmail.com.

Ямлиханов Айдар Гаязович – зам. главного врача по хирургии МБУЗ ГКБ №10, главный внештатный офтальмолог г. Уфы. Адрес: г. Уфа, ул. Кольцевая, 47. Тел./факс: 8 (347) 242-72-14. E-mail: aydaron@mail.ru.

Дибаяв Тагир Ильдарович – младший научный сотрудник ЗАО «Оптимедсервис». Адрес: г. Уфа, ул. 50 лет СССР, 8. Тел.: 8 (347) 277-60-60.

Самигуллина Айгуль Фидратовна – к.м.н., ассистент кафедры офтальмологии с курсом ИПО, ГБОУ ВПО БГМУ Минздрава России. Адрес: 450000, г. Уфа, ул. Ленина, 3. Тел./факс: 8 (347) 277-62-62.

ЛИТЕРАТУРА

1. Азнабаев, Б.М. Инновационные технологии в офтальмологии: от идеи до внедрения / Б.М. Азнабаев, З.Р. Янбухтина, Т.Р. Мухаммадеев // Актуальные проблемы офтальмологии. – Уфа, 2009. – С. 838-840.

2. Азнабаев, Б.М. Новые алгоритмы управления витректомиической системой / Б.М. Азнабаев [и др.] // Катарактальная и рефракционная хирургия. – 2013. – Т. 13 (№ 2). – С. 37-40.
3. Азнабаев, Б.М. Экспериментальная оценка безопасности новых алгоритмов управления пневматической витректомиической системой / Б.М. Азнабаев, Т.Р. Мухамедеев, А.Г. Ямлиханов, Т.И. Дибаяев // Медицинский вестник Башкортостана. – 2013. – Т. 8, № 5. – С. 61-64.
4. Алпатов, С.А. Возможности трансконъюнктивальной витректомии 27G / С.А. Алпатов, А.Г. Шуко, В.В. Малышев // Современные технологии лечения витреоретинальной патологии: сб. тез. докл. – М., 2011. – С. 25-27.
5. Бурый, В.В. 27G витреоретинальная хирургия – расширение показаний / В.В. Бурый, А.И. Новолодский, А.П. Якимов // Современные технологии лечения витреоретинальной патологии: сб. тез. докл. – М., 2012. – С. 49-51.
6. Тахчиди, Х.П. Состояние эндовитреальной хирургии – реальности времени // 9-й съезд офтальмологов России: тез. докл. – М., 2010. – С. 232-233.
7. Chun, D.W. Visual and anatomic outcomes of vitrectomy with temporary keratoprosthesis or endoscopy in ocular trauma with opaque cornea / D.W. Chun, M.H. Colyer, K.J. Wroblewski // Ophthalmic Surg Lasers Imaging. – 2012. – Jul 1. – Vol. 43(4). – P. 302-10.
8. Leung, L. S. Minimally invasive vitreoretinal surgery / L. S. Leung, W.H. Nam, S. Chang // Minimally Invasive Ophthalmic Surgery. Eds. Fine H., Mojon D.S. – 2010. – P. 217-231.

УДК 617.7-007.681:617.735

© З.А. Даутова, Н.В. Митрофанова, 2014

З.А. Даутова, Н.В. Митрофанова
**ИССЛЕДОВАНИЕ ЭФФЕКТИВНОСТИ ВИТРУМ® МЕМОРИ
 (VITRUM® MEMORY) ПРИ СУХОЙ ФОРМЕ ВОЗРАСТНОЙ
 МАКУЛОДИСТРОФИИ И ГЛАУКОМЕ**

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

Проведено исследование по оценке клинической эффективности препарата ВИТРУМ® МЕМОРИ (VITRUM® MEMORY) в терапевтической дозировке в течение 3 месяцев у пациентов с глаукомой и сухой формой возрастной макулодистрофии (ВМД). Оценены данные анкетирования, визометрии, биомикроскопии, компьютерной периметрии, электрофизиологических исследований (ЭФИ): зрительных вызванных потенциалов (ЗВП) и паттерн-электроретинограммы (паттерн-ЭРГ), гейдельбергской ретиноматографии (HRT-3) и оптической когерентной томографии (ОСТ). Выявлено улучшение субъективного состояния, снижение зрительной и умственной утомляемости, повышение световой чувствительности, а также статистически значимое улучшение зрительных функций (на компьютерной периметрии и на ЭФИ) после терапевтического курса приема препарата.

Ключевые слова: глаукома, сухая форма возрастной макулодистрофии, каротиноиды

Z.A. Dautova, N.V. Mitrofanova
**EFFICIENCY OF VITRUM® MEMORY IN PATIENTS WITH DRY FORM
 OF AGE-RELATED MACULAR DEGENERATION AND GLAUCOMA**

The study was conducted to assess clinical efficacy of VITRUM® MEMORY in therapeutic dosage for 3 months in patients with glaucoma and dry form of age-related macular degeneration (AMD). Survey data, visual acuity, biomicroscopy, computer perimetry, electrophysiological studies (EPS): visual evoked potentials (VEP) and pattern electroretinogram (pattern ERG), HRT-3 and OCT were evaluated. Therapeutic treatment with medication under investigation revealed improvement in the subjective state, reduction of visual and mental fatigue, increased light sensitivity, as well as statistically significant improvement in visual function (for computer perimetry and EPS).

Key words: glaucoma, dry form of AMD, carotenoids.

Глаукома является мультифакторным хроническим заболеванием, которое сопровождается тремя основными проявлениями: периодическим или постоянным повышением внутриглазного давления (ВГД); атрофией зрительного нерва (с экскавацией); характерными изменениями поля зрения [1]. В основе медикаментозного лечения лежат нормализация ВГД и защита нейронов сетчатки и зрительного нерва от влияния повреждающих факторов [2,3]. И если проблемы с выбором и лекарственным обеспечением современными гипотензивными препаратами нет, то современные нейротекторные препараты требуют дальнейшего изучения и широкого внедрения в офтальмологическую практику.

Старение населения планеты вызвало ещё одну серьёзную проблему в области оф-

тальмологии – возрастную макулярную дегенерацию (ВМД), которая является одной из ведущих причин слабовидения у лиц старше 60 лет [4,5]. В настоящее время признано, что ВМД также относится к многофакторным заболеваниям. Помимо основного фактора – возраста – имеются дополнительные: наследственность, артериальная гипертензия, окислительный стресс, низкое содержание каротиноидов в желтом пятне, курение, избыточная масса тела, сахарный диабет, атеросклеротическое поражение артерий, повышенная инсоляция. В комплексной терапии данной патологии должны применяться препараты, которые оказывают воздействие на различные звенья патогенеза.

ВИТРУМ® МЕМОРИ (VITRUM® MEMORY) – это препарат растительного

происхождения, который улучшает мозговое кровообращение и снабжение мозга кислородом и глюкозой, нормализует обмен веществ в клетках, реологические свойства крови и микроциркуляцию. Одна таблетка, покрытая оболочкой содержит: стандартизированный сухой экстракт листьев гинкго билоба (флавоновых гликозидов 24%*) – 60 мг.

В связи с тем, что глаукома и ВМД являются многофакторными заболеваниями и не последнюю роль в патогенезе играет состояние микроциркуляции, окислительных процессов в сетчатке, появилась необходимость провести исследование, целью которого явилось изучение эффективности ВИТРУМ® МЕМОРИ, препарата, оказывающего положительное влияние на эти процессы.

Материал и методы

Терапевтический курс ВИТРУМ® МЕМОРИ (VITRUM® MEMORY) по 1 таблетке 2 раза в день в течение 3-х месяцев был проведён 40 пациентам (80 глаз) с глаукомой и сухой формой ВМД. Исследуемые пациенты были разделены на 3 клинические группы, сопоставимые по возрасту и общесоматическому статусу: 1-я группа – 20 пациентов (40 глаз) с открытоугольной глаукомой I-II а (с компенсированным ВГД) получали препарат ВИТРУМ® МЕМОРИ в комплексе с местным гипотензивным лечением и дополнительной терапией сопутствующих заболеваний; 2-я группа – 20 пациентов (40 глаз) с сухой формой ВМД (без выраженных атрофических изменений) также получали препарат «Витрум-Мемори», дополнительно проводилась терапия по основному заболеванию (сосудистые заболевания, хроническая патология органов ЖКТ, бронхолёгочной системы, эндокринной системы); пациенты 3-й группы (контрольная группа) с глаукомой (3а) и ВМД сухой формы (3б) – по 10 пациентов (20 глаз) получали стандартную терапию без препарата «Витрум-Мемори».

Для решения поставленных задач мы провели комплексное обследование больных с применением следующих методов исследования: визометрия, биомикроскопия, непрямая бинокулярная офтальмоскопия, тонометрия, компьютерная периметрия, электрофизиологические исследования, оптическая когерентная томография (ОСТ), фотоконтроль глазного дна и конфокальная лазерная сканирующая офтальмоскопия (НРТ-3). Обследование пациентов проводилось в течение 3-х визитов. При 1 визите были проведены намеченные исследования, и пациентам 1- и 2-й групп был назначен прием препарата ВИТРУМ®

МЕМОРИ (VITRUM® MEMORY) на срок 3 месяца. Повторное исследование было проведено через 3 месяца после начала приема препарата ВИТРУМ® МЕМОРИ (VITRUM® MEMORY). Заключительный осмотр с проведением всех запланированных исследований – через 6 месяцев после начала исследования (через 3 месяца после отмены препарата).

Компьютерная периметрия (статическая белая на белом периметрия, программа 30-2 с оценкой функции «fovea») проводилась на периметре Humphrey (США). Поскольку данная методика исследования является субъективной, у пациентов с ненадёжными результатами оценки поля зрения (ложноположительные, ложноотрицательные ответы или потеря фиксации, превышающая допустимые значения) периметрию повторяли до тех пор, пока результаты не становились воспроизводимыми [6-8]. Электрофизиологические исследования проводились на электрофизиологической станции Tomey EP 1000. Были исследованы зрительные вызванные потенциалы (ЗВП) и паттерн-ЭРГ [9-10]. Статистическую обработку результатов исследования проводили с помощью пакета прикладных программ Statistica 6.0. Статистически значимые различия принимались при $p < 0,05$.

Результаты и обсуждение

Средний возраст пациентов 1-й группы составлял в среднем 60 лет (диапазон от 45 до 75 лет), во 2-й группе – 68 лет (диапазон от 50 до 87 лет).

Статистически значимых различий между исходными демографическими характеристиками пациентов в исследуемых и контрольных группах не было. Все пациенты отмечали улучшение качества зрения, меньшую утомляемость при зрительной и умственной работе была меньше, чем в начале исследования (по данным анкетирования). Острота зрения с коррекцией значимо не изменилась за время исследования и составила в среднем: в 1-й группе – $0,86 \pm 0,2$, во 2-й группе – $0,92 \pm 0,2$, в 3а группе – $0,9 \pm 0,1$, в 3б группе – $0,8 \pm 0,2$. В исследуемых группах были пациенты с миопией слабой и средней степеней, гиперметропией слабой и средней степеней, а также пациенты, не нуждающиеся в оптической коррекции. Все исследования проводились с учётом имеющейся рефракции пациента. Уровень ВГД у всех исследуемых пациентов оставался в пределах нормы.

Результаты компьютерной периметрии показали, что через 3 месяца приема препарата в 1-й группе (глаукома) MD увеличился и составлял в среднем $-5,3$ dB (по сравнению с

-5,7 dB до начала исследования), PSD несколько снизился с 5,4 до 5,1 dB. Показатели «fovea» также увеличились с $35,0 \pm 3,5$ до $35,6 \pm 3,2$ dB. Во 2-й группе (ВМД) MD увеличился и составлял в среднем -1,1 dB (по сравнению с -2,0 dB до начала исследования), PSD снизился с 3,0 до 2,7 dB. Показатели «fovea» увеличились с $35,4 \pm 3,2$ до $36,3 \pm 3,3$ dB. В 1- и 2-й группах полученные изменения статистически достоверны ($p \leq 0,05$). В контрольных группах отмечается снижение показателей MD и «fovea», а также некоторое повышение показателей PSD (в группе 3а полученные изменения статистически достоверны, в группе 3б данные статистически недостоверны).

Через 6 месяцев исследования (через 3 месяца после отмены препарата ВИТРУМ® MEMОРИ (VITRUM® MEMORY)) выявлены следующие изменения: в 1-й группе (глаукома) MD составлял в среднем -5,2 dB, что было практически равно показателям, полученным через 3 месяца после приема препарата, и выше, чем до начала исследования. PSD составлял 5 dB (также отмечается улучшение показателей), «fovea» составило $35,7 \pm 3,2$ dB, что также выше показателей, выявленных до начала исследования, и показателей, полученных через 3 месяца. Данные статистически достоверны.

Во 2-й группе (ВМД) при исследовании через 6 месяцев отмечались достоверное улучшение показателей MD, стабильность PSD и некоторое снижение «fovea» (по сравнению с исследованием через 3 месяца), несмотря на отмену препарата 3 месяца назад. Полученные данные показали достоверное улучшение показателей.

В 3-й группе (контрольной) при исследовании выявлено статистически достоверное улучшение показателей MD в обеих группах, PSD в группе 3б и «fovea» в группе 3а по сравнению с данными, полученными при исследовании в 1- и 2-й визиты.

Значительное, статистически значимое повышение чувствительности сетчатки было отмечено у всех пациентов, принимающих ВИТРУМ® MEMОРИ (VITRUM® MEMORY) через 3 месяца после приема. Через 6 месяцев полученные результаты во всех 3 группах были выше, чем до начала исследования, а в исследуемых группах довольно стабильными по сравнению с исследованием в конце курса приема препарата.

Исследование функции макулы выявило повышение амплитуды компонента P50 в 1- и 2-й группах через 3 месяца приема препарата

и сохраняется на уровне выше исходного даже через 3 месяца после отмены препарата (при исследовании через 6 месяцев после начала) (рис. 1). Эти изменения статистически достоверны так же, как и изменения в контрольной группе, где некоторое снижение показателей амплитуды отмечается через 3 месяца и через 6 месяцев в группе с глаукомой, а также снижение и некоторая стабилизация (с недостоверным улучшением) через 6 месяцев в группе с ВМД.

Наблюдаются изменения компонента N95, характеризующего функции периферии сетчатки, в 1- и 2-й группах с улучшением на пике приема препарата и стабилизацией в дальнейшем (статистически достоверные изменения показателя за все сроки наблюдения) (рис. 2).

Отмечается достоверно значимое ухудшение амплитуды N95 в контрольных группах в первые 3 месяца исследования, с некоторым улучшением в группе ВМД и дальнейшим снижением показателя в группе с глаукомой.

Исследование зрительных вызванных корковых потенциалов (ЗВКП) показало достоверное улучшение амплитуды пика P100 через 3 месяца приема препарата ВИТРУМ® MEMОРИ (VITRUM® MEMORY) в исследуемых группах (при стимуляции patt.1,0° и patt.0,3° аналогично) (рис. 3,4) и сохранении стабильных результатов через 6 месяцев (после отмены препарата в течение 3 месяцев). Также отмечается некоторое уменьшение латентности пика P100 в 1- и 2-й группах. Выявлены недостоверное снижение амплитуды пика P100 в контрольных группах, а также тенденция к увеличению латентности в группах 3а и 3б.

При HRT-3-исследовании были выявлены характерные глаукомные изменения ДЗН в 1-й и 3а группах, но за всё время исследования показатели оставались стабильными вне зависимости от приема препарата ВИТРУМ® MEMОРИ (VITRUM® MEMORY). Во 2-й и 3б группах с ВМД ДЗН среднего размера, экскавация не расширена, глубина и объем не увеличены, площадь и объем нейроретинального пояса в пределах среднестатистической нормы, толщина слоя нервных волокон не уменьшена. MRA- и GPS-анализы состояние ДЗН расценивают как в пределах нормы.

При проведении OCT в исследуемых и контрольных группах также не было выявлено значимых изменений в динамике за время проведения данного исследования.

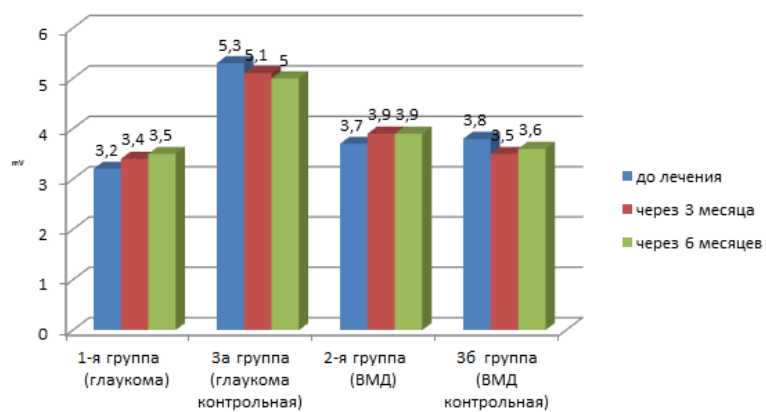


Рис. 1. Динамика амплитуды компонента P50 паттерн-ЭРГ в процессе лечения

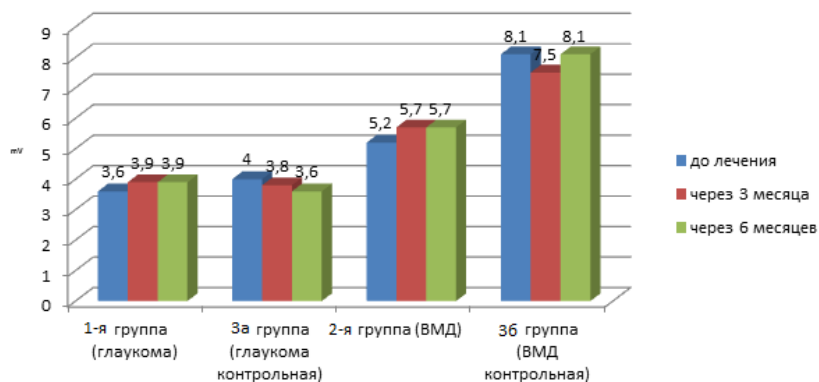


Рис. 2. Динамика амплитуды компонента N95 паттерн-ЭРГ в процессе лечения

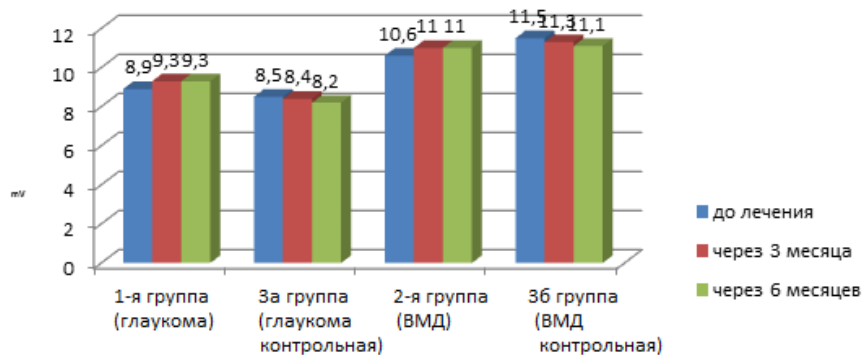


Рис. 3. Динамика зрительных вызванных корковых потенциалов (ЗВКП) в процессе лечения, стимуляция patt.1,0°

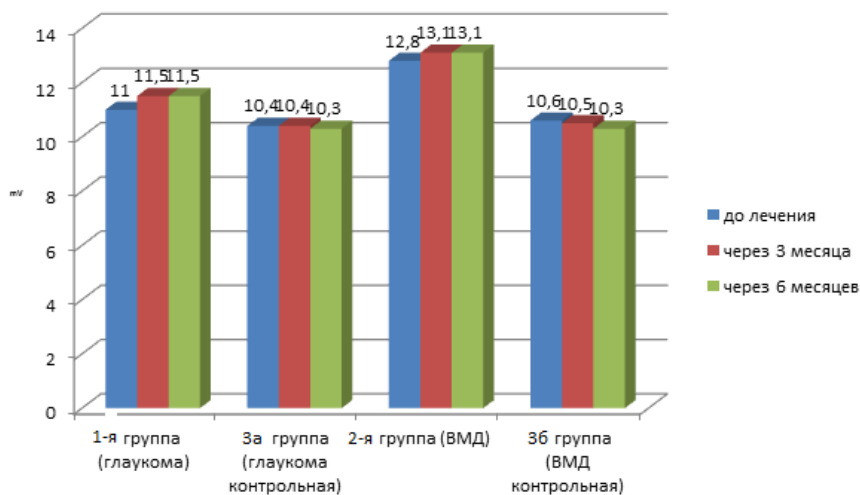


Рис. 4. Динамика ЗВКП в процессе лечения, стимуляция patt.0,3°

Выводы

На фоне применения ВИТРУМ® МЕМОРИ (VITRUM® MEMORY) отмечалось улучшение субъективного состояния, снижение зрительной и умственной утомляемости и повышение световой чувствительности по данным статической периметрии.

При использовании функциональных методов оценки функций сетчатки выявлено статистически значимое улучшение зритель-

ных функций при монотерапии препаратом ВИТРУМ® МЕМОРИ (VITRUM® MEMORY) у пациентов с глаукомой (как дополнение к гипотензивной терапии) и у больных с сухой формой ВМД без выраженных атрофических изменений в центральной зоне сетчатки.

Положительная динамика при приеме препарата ВИТРУМ® МЕМОРИ (VITRUM® MEMORY) более выражена у пациентов с глаукомой.

Сведения об авторах статьи:

Даутова Земфира Ахияровна – д.м.н., зав. офтальмологической клиникой, профессор кафедры офтальмологии №1 ГБОУ ВПО СЗГМУ им. И.И. Мечникова Минздрава России. Адрес: 195196, г. Санкт-Петербург, Заневский проспект, 1/82. Тел./факс: 8 (812) 303-51-11. E-mail: zemfira.dautova@szgmu.ru.

Митрофанова Наталья Васильевна – врач-офтальмолог офтальмологического отделения ГБОУ ВПО СЗГМУ им. И.И. Мечникова» Минздрава России. Адрес: 195196, г. Санкт-Петербург, Заневский проспект, 1/82. Тел./факс: 8 (812) 303-51-11. E-mail: natalzin@mail.ru.

ЛИТЕРАТУРА

1. Национальное руководство по глаукоме: для практикующих врачей / под ред. Е.А. Егорова, проф. Ю.С. Астахова, А.Г. Щуко. – Изд. 2-е, испр. и доп. – М.: ГЭОТАР-Медиа, 2011. – 280 с.
2. Сухарева, Л.А. Влияние комплекса нейропептидов на стабилизацию зрительных функций при глаукоматозной оптической нейропатии с компенсированным внутриглазным давлением / Л.А. Сухарева, Н.В. Душин, В.С. Назарова // Глаукома. – 2008. – № 1. – С. 33-36.
3. Кантаржи, Е.П. Комплексная оценка эффективности и безопасности применения препарата лютеин-витаминного комплекса в лечении больных с патологией сетчатки и зрительного нерва / Е.П. Кантаржи, Н.А. Листопадова, М.Г. Рабаданова // Клиническая офтальмология. – 2010. – № 2. – С. 40-44.
4. Клинические рекомендации. Офтальмология / под ред. Л.К. Мошетовой, А.П. Нестерова, Е.А. Егорова. – М.: ГЭО-ТАР-Медиа, 2006. – 498 стр.
5. Либман, Е.С. Эпидемиологические характеристики инвалидности вследствие основных форм макулопатий / Е.С. Либман, Р.А. Толмачев, Е.В. Шахова // «Макула-2006» – Ростов-на-Дону, 2006. – С. 15-21.
6. Балашевич, Л.И. Методы исследования поля зрения: учебное пособие. – СПб.: Издательский дом МАПО, 2004. – 54 с.
7. Немцев, Г.И. Актуальные вопросы современной клинической периметрии / Г.И. Немцев // Клиническая физиология зрения. – М., 1993. – С. 277-295.
8. Руднева, М.А. Автоматизированная статическая периметрия в диагностике патологии центральной зоны сетчатки и зрительного нерва: автореф. дис...канд. мед. наук. – М., 1990.
9. Шамшинова, А.М. Электроретинография в клинике глазных болезней // Клиническая физиология зрения. – М.: Научно-медицинская фирма МБН, 2006. – 550 с.
10. Шамшинова, А.М., Волков В.В. Функциональные исследования в офтальмологии. – М.: Медицина, 2004. – 465с.

УДК 617.7.616.133.3

© И.П. Денисова, С.Л. Кузнецов, Е.Е. Бражалович, 2014

И.П. Денисова¹, С.Л. Кузнецов², Е.Е. Бражалович² КЛИНИКО-ПАТОЛОГИЧЕСКИЕ КОРРЕЛЯЦИИ ИШЕМИЧЕСКОЙ И ИНВОЛЮЦИОННОЙ ПАТОЛОГИИ ГЛАЗ У ПАЦИЕНТОВ С ГЕМОДИНАМИЧЕСКИ ЗНАЧИМЫМ СТЕНОТИЧЕСКИМ ПОРАЖЕНИЕМ БРАХИОЦЕФАЛЬНЫХ СОСУДОВ

¹ФГБУ «Федеральный центр сердечно-сосудистой хирургии»

Минздрава России, г. Пенза

²ГБОУ ДПО «Пензенский институт усовершенствования врачей»

Минздрава России, г. Пенза

Проведен анализ клинических проявлений заболеваний глаз ишемического и инволюционного генеза у лиц с гемодинамически значимым стенотическим поражением брахиоцефальных сосудов и без него, в том числе в возрастном аспекте. Установленные корреляции и частота встречаемости отдельных видов офтальмопатологии демонстрируют доминирование в их генезе либо ишемического, либо инволюционного фактора, что должно помочь получению более четких представлений об этиопатогенезе данных видов офтальмопатологии.

Ключевые слова: стеноз брахиоцефальных сосудов, ишемия глаза, возрастзависимые заболевания глаз.

I.P. Denisova, S.L. Kuznetsov, E.E. Brazhalovich
CLINICAL AND PATHOLOGIC CORRELATION OF ISCHEMIC AND
INVOLUTIONAL EYE DISEASES IN PATIENTS WITH HEMODYNAMICALLY
SIGNIFICANT STENOTIC LESION OF BRACHIOCEPHALIC VESSELS

The study analyses clinical manifestations of ischemic and involutinal eye diseases in patients with hemodynamically significant stenotic lesion of brachiocephalic vessels, and without it; the study included the age aspect as well. Established correlations and incidence of some ophthalmic pathologies show a dominance of either ischemic or involutinal factor in their genesis. This can help to gain a better understanding of the etiopathogenesis of these ophthalmopathologies.

Key words: brachiocephalic vessels stenosis, eye ischemia, age-dependent eye diseases.

В последнее время внимание офтальмологов все больше привлекают заболевания глаз, обусловленные хронической ишемией и гипоксией органа зрения (глазной ишемический синдром), неразрывно связанные со стенотическим поражением брахиоцефальных сосудов (БЦС) [1-4]. К проявлениям хронической ишемии глаза разные авторы относят: ишемический увеит, осложненную катаракту, неоваскулярную глаукому, глаукому с ишемией переднего отрезка глаза, глаукому у лиц пожилого и старческого возраста, *arcus senilis*, отек роговицы, стрийную кератопатию, неоваскуляризацию роговицы, клеточную взвесь во влаге передней камеры, преципитаты, фибринозный иридоциклит, гипотонию глаза, задние синехии, фиксированный зрачок, атрофию радужки, неоваскуляризацию радужки и угла передней камеры, папиллярную неоваскуляризацию, хроническую ишемическую оптическую нейропатию (ХИОН), хориоидео- и ретиноокулопатию, высокую осложненную миопию, возрастную макулярную дегенерацию (ВМД) [1-5].

Вместе с тем значительная часть данной патологии органа зрения может встречаться и при возрастных инволюционных состояниях, которые связаны со склеротическим поражением капилляров и расстройством микроциркуляции и также сопровождаются хронической ишемией и гипоксией органа зрения [6]. Нам представляются актуальными сравнительное изучение клинических проявлений данных состояний и поиск их клинкопатологических корреляций.

Цель исследования – анализ клинических проявлений заболеваний глаз ишемического и инволюционного генеза у лиц с гемодинамически значимым стенотическим поражением брахиоцефальных сосудов и без него, в том числе в возрастном аспекте.

Материал и методы. Пациенты, участвующие в исследовании, были разделены на 2

группы. В 1-ю группу вошли 52 человека (104 глаза), в их числе 39 мужчин и 13 женщин в возрасте от 44 до 75 лет (средний возраст $61,88 \pm 2,14$ года) с гемодинамически значимым поражением БЦС: стеноз или патологическая извитость внутренней сонной артерии, стеноз подключичных артерий с образованием стилл-синдрома (подключично-сонного обкрадывания), а также сочетанные поражения внутренней сонной, общей сонной, наружной сонной, позвоночной артерий и брахиоцефального ствола. Гемодинамически значимым считается стеноз более 50% по классификации European Carotid Surgery Trial [7]. Во 2-ю группу вошли 52 человека (104 глаза), из них 33 мужчины и 20 женщин в возрасте от 47 до 89 лет (в среднем $64,23 \pm 2,33$ года) без гемодинамически значимого поражения БЦС. По полу и возрасту группы были однородными ($p < 0,05$).

Всем пациентам проводилось следующее офтальмологическое обследование: опрос (жалобы, анамнез), авторефрактометрия на аппарате Humphrey 599, визометрия с коррекцией, биомикроскопия с помощью щелевой лампы Carl Zeiss SL 115, офтальмоскопия в условиях медикаментозного мидриаза с помощью высокодиптрийной асферической линзы 60 D Ocular Instruments и прямого офтальмоскопа Heine NT 200, электронная тонография на аппарате GlauTest-60. Общее обследование включало консультации кардиолога, невролога, уролога, эндокринолога, эхокардиографию, общий и биохимический анализ крови, МРТ головного мозга по показаниям. Степень и характер поражения БЦС устанавливались с помощью дуплексного сканирования БЦС на аппарате Acuson Sequoia 512 и контрастной ангиографии.

Результаты и обсуждение. В результате общего обследования у больных была выявлена следующая сопутствующая патология (табл. 1).

Таблица 1

Нозологическая структура сопутствующей патологии у исследуемого контингента больных

Заболевание	С гемодинамически значимым поражением БЦС (52 человека)		Без гемодинамически значимого поражения БЦС (52 человека)		p (достоверность различий групп)
	кол-во больных	%	кол-во больных	%	
Хроническая сердечная недостаточность	48	92,31	44	84,62	> 0,10
Артериальная гипертензия	49	94,23	45	86,54	> 0,10
ИБС с перенесенным инфарктом миокарда	28	53,85	21	40,38	> 0,09
Сахарный диабет	14	26,92	10	19,23	> 0,16
Дисциркуляторная энцефалопатия	26	50,00	17	32,69	< 0,04
ОНМК в анамнезе	12	23,08	8	15,38	> 0,17
Транзиторные ишемические атаки в анамнезе	2	3,85	1	1,92	> 0,16
Ожирение	19	36,54	23	44,23	> 0,18

Из табл. 1 видно, что исследуемый контингент обеих групп имел обширную сопутствующую патологию, сопровождающуюся ишемическими и сосудистыми нарушениями различных органов и систем организма и обусловленную как возрастными инволюционными изменениями организма, так и гемодинамически значимым поражением БЦС. Вместе с тем достоверными оказались только различия в частоте встречаемости дисциркуляторной энцефалопатии, которая значимо чаще имела место в 1-й группе.

Кроме того, мы отмечали большую распространенность в обеих группах ожирения различной степени, а также большого стажа курения (от 2 до 50 лет), причем в группе с поражением БЦС курильщиков в 1,5 раза больше (38,5% в 1-й группе и 25,0% во 2-й).

В данном исследовании в обеих группах пациентов учитывались патологические изменения глаз ишемического [1-5] и дегенеративно-дистрофического [6] генеза. Результаты представлены в табл. 2.

Таблица 2

Нозологическая структура офтальмологической патологии у исследуемого контингента больных					
Характер патологии	Группа с гемодинамически значимым поражением БЦС (104 глаза)		Группа без гемодинамически значимого поражения БЦС (104 глаза)		р (достоверность различий групп)
	кол-во глаз	%	кол-во глаз	%	
Патологические состояния ишемического генеза					
ВМД	12	11,54	10	9,62	> 0,33
Частичная атрофия пигментной каймы	9	8,65	4	3,85	> 0,08
Ригидность зрачка	2	1,92	-	0,00	> 0,07
ХИОН	24	23,08	7	6,73	< 0,0005
Офтальмогипотензия	8	7,69	2	1,92	< 0,03
Arcus senilis	10	9,62	-	0,00	< 0,001
Патологические состояния дегенеративно-дистрофического генеза					
Катаракта	76	73,08	85	81,73	> 0,07
Деструкция стекловидного тела	43	41,35	16	15,38	< 0,0001
Глаукома	6	5,77	7	6,73	> 0,38
Псевдоэкзофолиативный синдром	4	3,85	1	0,96	> 0,09
Гипертоническая ангиопатия или ангиосклероз	89	85,58	90	86,54	> 0,42
Без офтальмопатологии	2	1,92	–	0,00	> 0,07

Из данных табл. 2 видно, что офтальмопатология ишемического генеза в целом чаще отмечалась у пациентов с поражением БЦС, хотя не во всех случаях эта разница была статистически значимой. Достоверно чаще у больных 1-й группы отмечались ХИОН (23,08% глаз в 1-й группе и 6,73% глаз во 2-й группе, $p < 0,0005$), arcus senilis (9,62% глаз в 1-й группе), причем последняя в группе больных без БЦС не наблюдалась ни в одном случае ($p < 0,001$), и офтальмогипотензия (гипотония глаза), определяемая как P_0 менее 10 мм рт.ст. [8] (7,69% глаз в 1-й группе и 1,92% глаз во 2-й группе, $p < 0,03$).

В отношении офтальмологической патологии дегенеративно-дистрофического характера четкой зависимости не прослеживается – различия в частоте встречаемости этих заболеваний в 1- и 2-й группах оказались статистически недостоверны, за исключением деструкции стекловидного тела, которая значительно чаще обнаруживалась у больных 1-й группы (41,35% глаз в 1-й группе и 15,38% глаз во 2-й группе, $p < 0,0001$), что обращает внимание на возможную роль хронического глазного ишемического синдрома в этиопатогенезе данной патологии.

Также была проанализирована симметричность наличия и степени выраженности

офтальмологической патологии у больных обеих групп на парных глазах. В группе с поражением БЦС выраженная асимметрия поражения брахиоцефальных сосудов наблюдалась у 43 из 52 человек (82,69%). Из этих 43 человек у 16 (37,21%) отмечалась асимметрия как наличия одного или нескольких видов офтальмологической патологии, перечисленных в табл. 2, так и степени выраженности данных заболеваний. При этом у 12 человек из 16 (75,0%) более тяжелое по количеству заболеваний и их выраженности поражение глаза отмечено на стороне с более тяжелым поражением БЦС. Ни у одного пациента с симметричным проявлением БЦС асимметрия глазной патологии не наблюдалась ($p < 0,02$).

В группе без БЦС асимметрию наличия и степени выраженности офтальмологической патологии имели только 9 из 52 (17,31%) человек, что статистически достоверно меньше, чем в группе больных с БЦС ($p = 0,028$). Следовательно, поражение брахиоцефальных сосудов может оказывать влияние как на сам факт развития офтальмологических заболеваний, так и на степень их выраженности.

Мы также оценили наличие патологии глаз ишемического и инволюционного характера в обеих группах пациентов и зависимость частоты ее встречаемости от возраста.

Результаты представлены в табл. 3,4. Как следует из данных табл. 3, патология глаз только инволюционного характера достоверно чаще отмечалась в группе больных без клинически значимого поражения БЦС ($p < 0,02$), а патология одновременно ишемического и инволюционного характера – ожидаемо чаще в группе больных с поражением БЦС ($p < 0,04$). Данные результаты можно трактовать в пользу правомерности различия генеза ишемического и инволюционного характера видов офтальмопатологии. Следует отметить, что ни в той, ни в другой группе не было больных с

офтальмологической патологией только ишемического характера без инволюционной, что объясняется как возрастным составом исследуемого контингента, так и взаимообусловленностью генеза изучаемых состояний. Следовательно, наличие клинически значимого поражения БЦС оказывает влияние на возникновение патологии глаз ишемического характера.

В табл. 4 проанализирована нозологическая структура офтальмологической патологии у исследуемого контингента больных в зависимости от возраста.

Таблица 3

Частота встречаемости глазной патологии у пациентов с гемодинамически значимым поражением БЦС и без него

Признак	С поражением БЦС		Без поражения БЦС		p (достоверность различий групп)
	кол-во глаз	%	кол-во глаз	%	
Патология глаз только дегенеративно-дистрофического (инволюционного) характера	53	50,96	68	65,38	$< 0,02$
Патология глаз только ишемического характера	-	-	-	-	-
Наличие и той, и другой патологии	49	47,12	36	34,62	$< 0,04$
Без офтальмопатологии	2	1,92	-	-	$> 0,07$
Всего...	104	100,0	104	100,0	

Таблица 4

Нозологическая структура офтальмологической патологии у исследуемого контингента больных в зависимости от возраста

Патология	Возраст до 54 лет вкл.				Возраст 55-69 лет вкл.				Возраст 70 лет вкл. и >			
	с БЦС (16 глаз)		без БЦС (16 глаз)		с БЦС (68 глаз)		без БЦС (62 глаза)		с БЦС (20 глаз)		без БЦС (26 глаз)	
	число	%	число	%	число	%	число	%	число	%	число	%
Катаракта	7	43,75	8	50,00	53	77,94	51	82,26	16*	80,00*	26*	100,0*
p	$> 0,29$				$> 0,27$				$< 0,009$			
ВМД	2	12,50	-	-	7	10,29	7	11,29	3	15,00	3	11,54
p	$> 0,08$				$> 0,42$				$> 0,36$			
Глаукома	-	-	-	-	3	4,41	1	1,61	3	15,00	6	23,08
p	-				$> 0,17$				$> 0,25$			
Псевдоэкзофтальмический синдром	-	-	-	-	2	2,94	1	1,61	2	10,00	-	-
p	-				$> 0,30$				$> 0,05$			
Частичная атрофия пигментной каймы	-	-	-	-	5	7,35	2	3,23	4	20,00	2	7,69
p	-				$> 0,14$				$> 0,11$			
Ригидность зрачка	-	-	-	-	2	2,94	-	-	-	-	-	-
p	-				$> 0,07$				-			
ХИОН	-	-	-	-	19*	27,94*	5*	8,06*	5	25,00	2	7,69
p	-				$< 0,002$				$> 0,05$			
Офтальмогипотензия	-	-	-	-	7	10,29	2	3,23	1	5,00	-	-
p	-				$> 0,05$				$> 0,12$			
Arcus senilis	-	-	-	-	6*	8,82*	-*	-*	4*	20,00*	-*	-*
p	-				$< 0,007$				$< 0,009$			
Без офтальмопатологии	-	-	-	-	2	2,94	-	-	-	-	-	-
p	-				$> 0,07$				-			

* Различия в частоте встречаемости заболевания между группами статистически достоверны.

Пациенты обеих групп были разделены на возрастные подгруппы до 54 лет включительно, от 55 до 69 лет и 70 лет и старше. Установлено, что частота встречаемости офтальмологической патологии в зависимости от наличия поражения БЦС и возраста больных различалась только в отношении нескольких видов заболеваний: катаракта достоверно чаще обнаруживалась в старшей возрастной подгруппе у больных без поражения

БЦС (100% против 80% у больных с поражением БЦС, $p < 0,009$); ХИОН встречалась чаще у больных с поражением БЦС (27,94%), чем у больных без него (8,06%) в средней возрастной подгруппе ($p < 0,002$); наконец, arcus senilis отмечалась у 8,82% и 20,0% больных с поражением БЦС в средней и старшей возрастных подгруппах соответственно, тогда как у больных без поражения БЦС не наблюдалась ни в одном случае ($p < 0,007$).

В обеих группах нами был проведен корреляционный анализ выраженности офтальмологической патологии, определяемой по количеству ее видов, одновременно наличествующих на одном глазу, и степени ее проявления с возрастом пациентов. Установлено, что у больных с поражением БЦС корреляция выраженности глазной патологии с возрастом пациента оказалась вдвое сильнее, чем у больных без поражения БЦС: у больных с поражением БЦС коэффициент корреляции «возраст – выраженность глазной патологии» был равен 0,3659 (корреляция средней степени), а у больных без поражения БЦС – 0,1766 (корреляция слабой степени). При этом у больных и с поражением БЦС, и без поражения БЦС, естественно, имела корреляция выраженности инволюционной глазной патологии с возрастом, но в группе больных с поражением БЦС она была сильнее: коэффициент корреляции 0,3533 (корреляция средней степени), а в группе без поражения БЦС коэффициент корреляции составил 0,2096 (корреляция слабой степени). Корреляция выраженности ишемической глазной патологии с возрастом также была сильнее в группе больных с поражением БЦС (коэффициент корреляции 0,2327, корреляция слабой степени), чем в группе больных без поражения БЦС (коэффициент корреляции 0,1822, корреляция слабой степени), но средней степени, как в группе больных с БЦС, не достигала. На основании этих данных можно предположить, что наличие поражения БЦС оказывает влияние на естественные процессы старения органа зрения.

Заключение

Разделение патологии глаз на патологию ишемического генеза, связанную с поражением БЦС, и патологию дегенеративно-дистрофического генеза, обусловленную возрастными изменениями организма в целом, не имеет четко выраженных критериев, и данные процессы часто взаимообусловлены. Вместе с тем установленные корреляции и частота встречаемости отдельных видов офтальмопатологии наглядно демонстрируют доминирование в их генезе либо ишемического, либо инволюционного фактора. Полученные результаты дают более четкие представления об этиопатогенезе данных видов офтальмопатологии и, следовательно, могут способствовать разработке патогенетически обусловленных видов лечения данного контингента больных.

Сведения об авторах статьи:

Денисова Ирина Петровна – врач-офтальмолог ФГБУ «Федеральный центр сердечно-сосудистой хирургии» Минздрава России. Адрес: 440034, г. Пенза, ул. Стасова, 6. E-mail: ipdenisova@gmail.com.

Кузнецов Сергей Леонидович – к.м.н., доцент, зав. кафедрой офтальмологии ГБОУ ДПО «Пензенский институт усовершенствования врачей» Минздрава России. Адрес: 440026, г. Пенза, ул. Красная, 32. Тел./факс: (8927) 368-33-76. E-mail: slkclinic@gmail.com.

Бражалович Елена Евгеньевна – ст. лаборант кафедры офтальмологии ГБОУ ДПО «Пензенский институт усовершенствования врачей» Минздрава России. Адрес: 440026, г. Пенза, ул. Красная, д. 32. E-mail: alena29216@mail.ru

ЛИТЕРАТУРА

1. Егоров, Е.А. Офтальмологические проявления общих заболеваний / Е.А. Егоров, Т.В. Ставицкая, Е.С. Тутаева. – М.: ГЭОТАР-Медиа, 2006. – С. 388-410.
2. Тарасова, Л.Н. Глазной ишемический синдром / Л.Н. Тарасова, Т.Н. Киселева, А.А. Фокин. – М.: Медицина, 2003. – 176 с.
3. Шилкин, А.Г. Коррекция гемодинамики зрительного анализатора операцией пересечения затылочной и париетальной артерий: автореф. дисс. ... канд. мед. наук. – М., 1995. – 18 с.
4. Михайлова, Е.Н. Офтальмологические и нейрофизиологические особенности у больных с ишемическим инсультом с патологией внутренней сонной артерии / Михайлова Е.Н. [и др.] // Офтальмохирургия и терапия. – 2005. – Т.5. – Вып.1. – С.29-33.
5. Глаукома и другие проблемы офтальмологии: сб. науч. тр., посв. 15-летию Тамбовского филиала ГУ МНТК «Микрохирургия глаза» им. акад. С.Н. Федорова / под ред. В.А. Мачехина. – М., 2005. – С. 9-86.
6. Офтальмогериятрия / под ред. Н.А. Пучковской. – М.: Медицина, 1982. – 304 с.
7. Маккей, В., Росс Н. Хирургия сонных артерий: руководство для врачей и ординаторов Русская редакция А.М. Чернявского. – М., 2000. – 608 с.
8. Национальное руководство по глаукоме / под ред. Е.А. Егорова, Ю.С. Астахова, А.Г. Щуко. – М.: ГЭОТАР-Медиа, 2008. – С. 217.

УДК: 617.735-002:616.379-008.64

© А.Г. Исхакова, А.В. Золотарев, С.А. Суслин, 2014

А.Г. Исхакова¹, А.В. Золотарев¹, С.А. Суслин² ЭФФЕКТИВНОСТЬ ЛАЗЕРНОГО ЛЕЧЕНИЯ БОЛЬНЫХ С ДИАБЕТИЧЕСКИМ МАКУЛЯРНЫМ ОТЕКОМ

¹НИИ глазных болезней ГБОУ ВПО СамГМУ Минздрава России, г. Самара

²ГБОУ ВПО «Самарский государственный медицинский университет»
Минздрава России, г. Самара

Целью нашего исследования стала оценка клинической эффективности лазерного лечения больных с диабетическим макулярным отеком. В работе проведен анализ результатов лечения 244 больных сахарным диабетом 2 типа с диабетической ретинопатией. В основную группу были включены 207 пациентов, им проведено микрохирургическое лазерное лечение в навигационном режиме (система NAVILAS), в сравнительную группу включены 37 больных, пролеченных в ручном режиме. Показано, что независимо от способа лазерного лечения достоверной стабилизации зрительных функций в течение 1 года удается добиться только в случае неproлиферативной стадии диабетической ретинопатии (до лечения острота зрения с коррекцией $0,65 \pm 0,03$, после лечения – $0,55 \pm 0,03$; $p > 0,05$). В случае проproлиферативной стадии ДРП (до лечения острота зрения $0,52 \pm 0,03$ и после лечения – $0,33 \pm 0,03$; $p < 0,05$) и пролиферативной стадии (до лечения острота зрения $0,34 \pm 0,03$ и после – $0,12 \pm 0,03$; $p < 0,05$) зрительные функции, несмотря на проводимое лечение, достоверно снижаются. В случае лечения с использованием системы NAVILAS снижение зрительных функций достоверно менее выражено, чем при лечении в обычном режиме, пациенты испытывают значительно меньше дискомфорта вследствие использования инфракрасного света во время проводимого лазерного лечения.

Ключевые слова: сахарный диабет, диабетическая ретинопатия, макулярный отек, лазерное лечение.

A.G. Iskhakova, A.V. Zolotarev, S.A. Suslin

LASER TREATMENT OF PATIENTS WITH DIABETIC MACULAR EDEMA

The objective of the study was to evaluate the clinical effectiveness of laser treatment in patients with diabetic macular edema.

The work analyses the results of treatment of 244 patients with type 2 diabetes with diabetic retinopathy. The study group included 207 patients after microsurgical laser treatment in navigation mode (system NAVILAS) and the comparison group consisted of 37 patients treated in the manual mode.

It is shown that, regardless of the method of laser treatment, a reliable stabilization of visual function within 1 year may be achieved only in case of nonproliferative stage of diabetic retinopathy (before treatment corrected visual acuity was 0.65 ± 0.03 , after treatment – 0.55 ± 0.03 , $p > 0.05$). In case of pre-proliferative stage of the disease (indices before treatment – 0.52 ± 0.03 , after treatment – 0.33 ± 0.03 ; $p < 0.05$) and at the proliferative stage (0.34 ± 0.03 before and 0.12 ± 0.03 after; $p < 0.05$) visual functions, despite of conducted treatment, significantly reduce. If NAVILAS system is used during treatment reduction of visual function is significantly less pronounced than after common mode treatment, patients experiencing less discomfort during treatment due to the IP light used at laser treatment.

Key words: diabetes, diabetic retinopathy, macular edema, laser treatment.

В настоящее время во всем мире насчитывается около 366 млн. человек, больных диабетом, и, вероятно, это число увеличится в результате старения населения мира, урбанизации, роста распространенности ожирения и малоподвижного образа жизни [4]. В России насчитывается около 2,3 млн. больных диабетом [5]. Основную часть больных (80-95%) составляют пациенты с СД 2 типа [1,3,8]. Диабетическая ретинопатия (ДРП) является основной причиной потери зрения у населения трудоспособного возраста в большинстве стран мира [9]. По данным Zheng Y. (2012), во всем мире число людей с ДРП в 2010 году насчитывало 126 млн., а к 2030 году может составить 191,0 млн., из них слабовидящих – 37,3 млн. и число их может увеличиться до 56,3 млн. соответственно. За последние 10 лет число больных сахарным диабетом значительно выросло [8].

Основной причиной ухудшения зрения и слепоты у больных сахарным диабетом является развитие диабетического макулярного отека (ДМО) [6,9]. По данным литературы, ДМО наблюдается у 29% больных со стажем заболевания сахарного диабета более 20 лет [9]. По данным ВОЗ, своевременно проведенная лазеркоагуляция сетчатки позволяет в 70% случаев предотвратить ухудшение зрения и развитие ДМО [8]. Кроме того, по данным Neubauer A.S. (2013) лазерное лечение макулярного отека, особенно на ранней стадии его развития, является не только эффективным,

но и экономически более выгодным методом по сравнению с введением anti-VEGF-препаратов.

Целью работы явилась оценка клинической эффективности лазерного лечения больных с диабетическим макулярным отеком.

Материал и методы

Проведено лечение 244 больных сахарным диабетом 2 типа с диабетической ретинопатией различной стадии и макулярным отеком. В основную группу были включены 207 пациентов, которым было проведено микрохирургическое лазерное лечение в навигационном режиме (система NAVILAS), в сравнительную группу вошли 37 больных, пролеченных в ручном режиме. Средний возраст больных составил $64,44 \pm 0,45$ года, стаж сахарного диабета $12,4 \pm 0,69$ года. Критерием отбора были больные сахарным диабетом второго типа с диабетическим отеком на фоне диабетической ретинопатии в неproлиферативной, проproлиферативной и пролиферативной стадиях заболевания. Пациенты обеих групп не отличались между собой по стажу сахарного диабета (табл. 1), среднему содержанию сахара в крови (табл. 2), сроку инсулинотерапии (табл. 3), содержанию гликированного гемоглобина (табл. 4).

Всем больным до лечения и через 12 месяцев проведено стандартное офтальмологическое обследование, включающее визометрию, биомикроскопию переднего

отрезка глазного яблока, бесконтактную тонометрию, обследование глазного дна с линзой Гольдмана. Также выполнена оптическая когерентная томография макулы с помощью OCT «OPTOVUE». Лазерное

лечение проводилось в сопоставимых режимах и дозах: диаметр пятна (D)50-100 мкм; время воздействия лазерного излучения (T)20-100 мс, мощность лазерного излучения (P) 60-180 мВт.

Таблица 1

Средний стаж заболевания сахарным диабетом по стадиям, лет

Лазерное лечение	Пролиферативная стадия	Препролиферативная стадия	Непролиферативная стадия
Навигационный режим	14,26±0,87	11,28±0,95	9,55±1,13
Ручной режим	13,22±1,28	11,8±1,32	10,6±1,26

Таблица 2

Среднее содержание сахара крови по стадиям ДРП, ммоль/л

Лазерное лечение	Пролиферативная стадия	Препролиферативная стадия	Непролиферативная стадия
Навигационный режим	11,29±0,72	8,43±0,95	9,98±1,2
Ручной режим	10,82±1,12	9,62±1,12	10,42±1,2

Таблица 3

Средний стаж инсулинотерапии, лет

Лазерное лечение	Пролиферативная стадия	Препролиферативная стадия	Непролиферативная стадия
Навигационный режим	4,37±1,02	2,52±0,97	2,16±0,37
Ручной режим	4,92±1,22	2,71±1,16	2,53±0,96

Таблица 4

Среднее содержание гликированного гемоглобина, %

Лазерное лечение	Пролиферативная стадия	Препролиферативная стадия	Непролиферативная стадия
Навигационный режим	7,67±0,84	8,22±0,91	9,37±0,67
Ручной режим	6,92±0,92	8,12±1,2	8,91±0,89

Результаты и обсуждение

Стабилизация зрительных функций достоверно наблюдалась в группе, где было проведено лазерное лечение в навигационном режиме в отличие от ручного режима (табл. 5 и 6).

При этом стабилизации зрительных функций удалось добиться у пациентов с непролиферативной стадией заболевания ДРП, острота зрения практически не менялась (в среднем до лечения с коррекцией 0,65±0,03 и после лечения 0,55±0,03, $p>0,05$). В случае препролиферативной стадии ДРП (острота зрения до лечения – 0,52±0,03 и после лечения 0,33±0,03; $p<0,05$) и пролиферативной стадии

(острота зрения до лечения 0,34±0,03, после лечения 0,12±0,03; $p<0,05$) зрительные функции, несмотря на проводимое лечение, достоверно падали. Снижение высоты макулярного отека наблюдалось в обоих глазах в обеих группах (табл. 7 и 8). Однако высота макулярного отека при пролиферативной стадии продолжала расти в течение года с 407,6±10,2 до 481±12,2 мкм ($p<0,05$). При непролиферативной стадии ДРП в обеих группах высота макулярного отека снижалась (до лечения 358,7±5,2 мкм, после лечения 334,0±5,5 мкм; $p>0,05$) и уменьшалась при препролиферативной стадии ДРП (с 413±9,2 до 335±16,4 мкм; $p<0,05$).

Таблица 5

Острота зрения с коррекцией у больных до и после лазерного лечения (навигационный режим)

Навигационный режим	До лечения	Через 12 месяцев	Достоверность, p
Правый глаз	0,58±0,08	0,48±0,09	>0,05
Левый глаз	0,46±0,09	0,38±0,09	>0,05

Таблица 6

Острота зрения с коррекцией у больных до и после лазерного лечения (ручной режим)

Ручной режим	До лечения	Через 12 месяцев	Достоверность, p
Правый глаз	0,56±0,10	0,39±0,10	<0,05
Левый глаз	0,48±0,10	0,31±0,11	<0,05

Таблица 7

Высота макулярного отека у больных до и после лазерного лечения (навигационный режим)

Навигационный режим	До лечения	Через 12 месяцев	Достоверность, p
Правый глаз	413,5±6,1	363±5,2	<0,05
Левый глаз	433±5,3	356±5,5	<0,05

Таблица 8

Высота макулярного отека у больных до и после лазерного лечения (ручной режим)

Ручной режим	До лечения	Через 12 месяцев	Достоверность, p
Правый глаз	433±9,1	348,3±10,3	<0,05
Левый глаз	423,3±9,4	336,3±10,1	<0,05

Таким образом, учитывая полученные данные, можно сделать вывод о том, что эффективность лазерного лечения диабетического макулярного отека зависела от стадии ДРП. На более поздних стадиях ДРП эффективность лазерного лечения макулярного отека значительно снижается, что требует дополнительных методов лечения, таких как интравитреальное введение ингибиторов ангиогенеза [7]. Для оптимизации, повышения эффективности лечения и сохранения зрительных функций у больных с макулярным отеком также необходимо учитывать тяжесть общего состояния, компенсацию глюкозы крови, артериального давления, нарушение липидного обмена – факторы, напрямую связанные со стабильностью стенки сосудов сетчатки [2].

Разработка и организация скрининга глазного дна у больных сахарным диабетом для выявления заболевания на ранних стадиях являются перспективным и актуальным направлением. Необходимо внедрение новых клинико-организационных мер по оказанию офтальмологической помощи пациентам с диабетической ретинопатией и макулярным отеком, направленных на разработку профилактических программ, своевременное выявление патологии, формирование потоков пациентов в зависимости от стадии заболевания с целью получения максимально эффективной медицинской помощи на уровне первичного звена, использования передвижных офтальмологических комплексов для осуществления специализированной и высокотехнологичной медицинской помощи.

Сведения об авторах статьи:

Исхакова Альфия Гумяровна – врач-исследователь НИИ глазных болезней ГБОУ ВПО СамГМУ Минздрава России, зав. офтальмоэндокринологическим отделением Самарской областной клинической офтальмологической больницы им. Т.И. Ерошевского. Адрес: 443068, г. Самара, ул. Ново-Садовая, 158. E-mail: iag163@mail.ru.

Золотарев Андрей Владимирович – д.м.н., директор НИИ глазных болезней СамГМУ, профессор кафедры офтальмологии СамГМУ, главный врач Самарской областной клинической офтальмологической больницы им. Т.И. Ерошевского. Адрес: 443068, г. Самара, ул. Ново-Садовая, 158. Тел.: 8 (846) 312-22-70. E-mail: mail@zrenie-samara.ru.

Суслин Сергей Александрович – д.м.н., зав. кафедрой общественного здоровья и здравоохранения с курсом экономики и управления здравоохранением ГБОУ ВПО СамГМУ Минздрава России. Адрес: 443079, г. Самара, ул. Гагарина, 18.

ЛИТЕРАТУРА

1. Балаболкин, М.И. Микроангиопатия – одно из сосудистых осложнений сахарного диабета / М.И. Балаболкин, Е.М. Клебанова, В.М. Кремникова // Cons. Med. – 2000. – Т.4, №5. – С.515-520.
2. Волеводз, Н.Н. СД и ИФР-I при сахарном диабете: роль в патогенезе микрососудистых осложнений / Н.Н. Волеводз, А.К. Тошевикова // Сахарный диабет. – 2000. – №1(6). – С.53-59.
3. Зарецкая, Н.В. Скрининг диабетической ретинопатии в популяции Москвы: автореф. дисс. ... канд. мед. наук. – М., 2007. – 19 с.
4. Селезнева, Е.В. Диагностика и лечение синдрома диабетической стопы на догоспитальном этапе: автореф. дисс. ... канд. мед. наук. – Владивосток, 2004. – 19 с.
5. Antonetti, D.A. Diabetic retinopathy / D.A. Antonetti, R. Klein, T.W. Gardner // N. Engl. J. Med. 2012. Vol. 366, № 5. – P.1227-1239.
6. Busik, J.V. // Diabetic retinopathy is associated with bone marrow neuropathy and a depressed peripheral clock / J.V. Busik, M. Tikhopenko, A. Bhatwadekar et al. // J.E.M. – 2009. – № 13. – P. 2897-2906.
7. Kernt, M. Focal and panretinal photocoagulation with a navigated laser (Navilas) / M. Kernt, R. Cheuteu, E. Vounotrypidis, et al. // Acta Ophthalmol. – 2011. – Vol. 89. – P. 662-664.
8. Loyd, C. Stress and Diabetes: A Review of the Links / C. Loyd, J. Smith, K. Weinger // Diabetes Spectr. – 2005. – № 2. – P. 121-127.
9. Méndez-Ferrer, S., D. Lucas, M. Battista, et al. Haematopoietic stem cell release is regulated by circadian oscillations / S. Méndez-Ferrer, D. Lucas, M. Battista, et al. // Nature. – 2008. – Vol. 452. – P. 442-447.

УДК - 617.7-006.6-089.87

© А.С. Мочалова, 2014

А.С. Мочалова

НАУЧНОЕ ОБОСНОВАНИЕ НЕОБХОДИМОСТИ ОЦЕНКИ КАЧЕСТВА ЖИЗНИ У БОЛЬНЫХ МЕЛАНОМОЙ ХОРИОИДЕИ КАК КОМПОНЕНТА ИНДИВИДУАЛЬНОЙ ПРОГРАММЫ МЕДИЦИНСКОЙ РЕАБИЛИТАЦИИ

ГБОУ ВПО «Южно-Уральский государственный медицинский университет»

Минздрава России, г. Челябинск

В статье проведен анализ показателей качества жизни 122 пациентов с меланомой хориоидеи после органосохраняющего и органосохранного лечения с помощью опросника FACT-G. Установлено, что пациенты через год после органосохраняющего лечения меланомы хориоидеи имели достоверно более высокие значения показателя качества жизни ($77,74 \pm 2,89$ балла), чем пациенты, получившие органосохранное лечение ($69,61 \pm 2,15$ балла). Мониторинг показателей качества жизни больных меланомой хориоидеи в отдаленные сроки наблюдения (более 3 лет) позволил установить, что после энуклеации отмечаются стабильно высокие итоговые показатели качества жизни, в то время как после органосохранного лечения выявлено достоверное снижение суммарного показателя.

Ключевые слова: качество жизни, меланома хориоидеи, брахитерапия, энуклеация.

A.S. Mochalova

THE SCIENTIFIC RATIONALE FOR THE EVALUATION OF THE QUALITY OF LIFE IN PATIENTS WITH UVEAL MELANOMA AS A COMPONENT OF INDIVIDUAL PROGRAM OF MEDICAL REHABILITATION

The article presents the analysis of the quality of life of 122 patients with uveal melanoma after brachytherapy and enucleation by means of a questionnaire FACT-G. The patients with uveal melanoma after enucleation had significantly higher values of the index of quality of life (77.74 ± 2.89 points) than patients who after brachytherapy (to 69.61 ± 2.15 points). Monitoring of indicators of the quality of life of patients with uveal melanoma in remote periods of observation (>3 years) allowed to establish, that after enucleation high outcome indicators of the quality of life were stably high, while after brachytherapy the total indicator was significantly reduced.

Key words: quality of life, uveal melanoma, brachytherapy, enucleation.

Одной из актуальных проблем офтальмоонкологии на сегодняшний день является меланома хориоидеи, характеризующаяся высоким удельным весом в структуре внутриглазных злокачественных опухолей [1].

Приоритетным направлением в лечении меланомы хориоидеи является использование различных органосохраняющих методик лечения – брахитерапии, лазеркоагуляции, блокэксцизии, транспупиллярной термотерапии и других, предусматривающих сохранение органа зрения в анатомическом и в ряде случаев функциональном отношении [3,4]. Вместе с тем значительные размеры опухоли и распространённый характер поражения нередко требуют выполнения органуносящего лечения – энуклеации глазного яблока, которая выполняется у 26-66% пациентов с меланомой хориоидеи [2,5,6]

Выбранный метод лечения больных меланомой хориоидеи, отсутствие гарантий метастазирования и неопределенность прогноза опухолевого процесса неизбежно влияют на качество жизни пациентов. Согласно определению ВОЗ (1992), «качество жизни – это степень восприятия отдельными людьми или группами людей того, что их потребности удовлетворяются, а необходимые для достижения благополучия и самореализации возможности представляются».

Целью исследования явилось проведение мониторинга показателей качества жизни у больных меланомой хориоидеи после органуносящего и органосохраняющего методов лечения.

Материал и методы

Исследование проводилось на базе ГБУЗ «Челябинский областной клинический онкологический диспансер» на основе анкетирования пациентов.

Для исследования качества жизни использовалась адаптированная русскоязычная версия канцероспецифического опросника Functional Assessment of Cancer Therapy-General (FACT-G), валидность которого доказана в рамках различных международных мультицентровых клинических исследований

[7,8]. Опросник включает 27 вопросов и оценивает качество жизни по 4 шкалам – физическое, социальное (включая семейное), эмоциональное и функциональное благополучие.

Оценка показателей качества жизни проводилась у пациентов с меланомой хориоидеи после лечения, со стадией заболевания $T_{1-3}N_0M_{0-1}$, находившихся на диспансерном наблюдении у офтальмоонколога ГБУЗ «Челябинский областной клинический онкологический диспансер». Оценка качества жизни у больных меланомой хориоидеи после лечения проведена у 122 пациентов: средний возраст которых составил $59,9 \pm 10,8$ года; проанализированы две исследуемые группы пациентов. К первой группе отнесены пациенты с меланомой хориоидеи после органосохранного лечения – брахитерапии, транспупиллярной термотерапии, их сочетания (74 пациента). Вторую группу составили пациенты с меланомой хориоидеи, которым было выполнена энуклеация глазного яблока (48 пациентов). Показатели качества жизни у больных меланомой хориоидеи оценивались в динамике в сроки до 3 месяцев после лечения, до 1 года, до 3 лет, а также в отдаленные периоды наблюдения (более 3 лет).

Для статистической обработки фактического материала использованы электронные таблицы «EXCEL», стандартные методы параметрической и непараметрической статистики для данных с использованием пакетов прикладных программы «Statistica 6,0», вычислены среднее арифметическое (M), стандартная ошибка средней арифметической (m). Оценку достоверности между количественными показателями выполняли с помощью критерий Стьюдента и Манна-Уитни. Изучение взаимосвязей проводили путем расчета коэффициентов ранговой корреляции по Спирмену. Статистически значимым считалось отличие при $p < 0,05$ (95% уровень значимости).

Результаты и обсуждение

Анализ показателей качества жизни позволил установить, что итоговая оценка качества жизни у больных меланомой хориои-

деи оценивалась как «хорошая» ($72,59 \pm 1,39$ балла).

На основе сравнительного анализа показателей качества жизни у больных меланомой хориоидеи после органосохранного и органонуноющего лечения итоговый показатель качества жизни пациентов после органонуноющего лечения имел достоверно более высокие значения ($77,74 \pm 2,89$ балла) через год после лечения, чем у пациентов, получивших органосохранное лечение ($69,61 \pm 2,15$ балла) преимущественно за счет блока «повседневное благополучие».

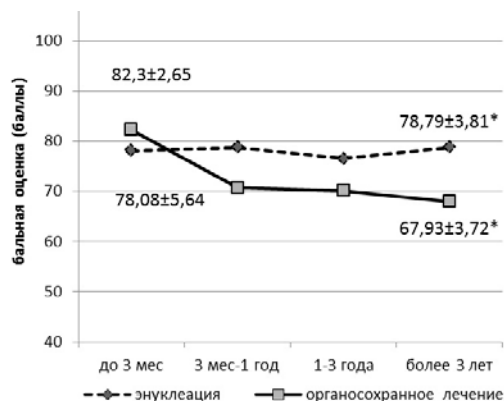


Рис. Динамика итогового показателя качества жизни пациентов с учетом проведенного лечения

Мониторинг показателей качества жизни у больных меланомой хориоидеи после лечения позволил выявить, что в отдаленные сроки наблюдения (более 3 лет) итоговые показатели качества жизни после органосохранного лечения были достоверно ниже ($67,93 \pm 3,72$ балла), чем при энуклеации ($78,79 \pm 3,81$ балла), за счет блоков «социальное/семейное благополучие» и «повседневное благополучие». Сравнительный анализ показателей качества жизни, полученных в различные сроки после лечения, свидетельствует, что после энуклеации отмечаются стабильно высокие итоговые показатели качества жизни,

в то время как после органосохранного лечения отмечается достоверное снижение суммарного показателя (см. рисунок). Обращает внимание снижение показателей в блоке «социальное/семейное благополучие» после энуклеации в сроки 1-3 года с последующим его повышением и в блоке «повседневное благополучие» в период от 3 месяцев до 1 года ($p \leq 0,05$). Преходящее снижение показателей на данных сроках, вероятно, обусловлено процессами адаптации пациентов к повседневной жизни, а также социальной адаптацией после органонуноющего лечения.

Заключение

На основе комплексной оценки показателей качества жизни больных меланомой хориоидеи с помощью канцероспецифического опросника FACT-G установлено, что выполнение органонуноющего лечения в сравнении с органосохранным лечением меланомы хориоидеи не сопряжено с ухудшением показателей качества жизни пациентов.

Мониторинг показателей качества жизни у больных меланомой хориоидеи после лечения свидетельствует о достоверном уменьшении суммарного показателя качества жизни пациентов с меланомой хориоидеи после органосохранного лечения в течение года и более; в отдаленный период наблюдения (более 3 лет) выявлены стабильно высокие показатели качества жизни после выполненной энуклеации.

Полученные результаты позволяют научно обосновать необходимость комплексной оценки показателей качества жизни у больных меланомой хориоидеи после лечения и целесообразность психокоррекции как компонента лечения и программы индивидуальной реабилитации больных меланомой хориоидеи в процессе диспансерного наблюдения.

Сведения об авторе статьи:

Мочалова Анна Сергеевна – аспирант кафедры офтальмологии факультета дополнительного профессионального образования ГБОУ ВПО ЮУГМУ Минздрава России. Адрес: 454092, г. Челябинск, ул. Воровского, 64. E-mail: motchalova-anna@mail.ru.

ЛИТЕРАТУРА

- Бровкина, А.Ф. Офтальмоонкология: пособие для врачей / А.Ф. Бровкина. – М.: Медицина, 2002. – 424 с.
- Буйко А.С., Вит В.В. Увеальная меланома в Украине: эпидемиология, заболеваемость, выявление, особенности, выживаемость (популяционное исследование) // Сборник научных трудов Всероссийской научно-практической конференции «Современные технологии в дифференциальной диагностике и лечении внутриглазных опухолей». – М., 2007. – С 8-15.
- Волков, В.В. Лазерное лечение внутриглазной меланомы / В.В. Волков // Клиническая офтальмология. – 2001. – Т. 2, № 1. – С. 5-7.
- Линник, Л.Ф. Методика комбинированного лечения меланомы хориоидеи брахитерапией и лазерной термотерапией / Л.Ф. Линник, Д.А. Магарамов, Т.С. Семикова, А.А. Яровой // Офтальмоонкология: достижения и перспективы: тезисы докл. юбилейной конф. отдела онкологии и радиологии ин-та им. Гельмгольца. – М., 2001. – С. 122-124.
- Пантелеева О.Г., Пармон Я.В. Структура заболеваемости внутриглазными опухолями по данным отдела офтальмоонкологии и радиологии ФГУ МНИИ ГБ им. Гельмгольца за 2002 – 2006 гг. // Сборник научных трудов Всероссийской научно-практической конференции «Современные технологии в дифференциальной диагностике и лечении внутриглазных опухолей». – М., 2007. – С 29-36.

6. Полежаева, Н.С. Некоторые клинико-статистические данные о внутриглазных опухолях за 15 лет, по материалам ККОКБ Красноярского края // Сборник научных трудов Всероссийской научно-практической конференции «Современные технологии в дифференциальной диагностике и лечении внутриглазных опухолей». – М., 2007. – С 37-41.
7. Bonomi AE, Cella D., Hahn EA, Bjordal K., Sperner B., Gangeri L., Bergman B., Willems J., Hanquet P., Zittoun R. Multilingual translation of the Functional Assessment of Cancer Therapy (FACT) quality of life measurement system. Quality of Life Research 1996; 5: 309-320.
8. Cella DF, Chang CH, Hernandez L., Deasy S., Shiimoto G., Corona M. Cross-cultural validation of the Functional Assessment of Cancer Therapy (FACT) scales. Quality of Life Research 1997; 6: 631.

УДК 617.73

© О.Г. Поздеева, О.П. Олейничук, 2014

О.Г. Поздеева, О.П. Олейничук
**ПОКАЗАТЕЛИ ХОРИОИДАЛЬНОГО КРОВОТОКА
 ПРИ ИДИОПАТИЧЕСКИХ МАКУЛЯРНЫХ РАЗРЫВАХ**
*ГБОУ ВПО «Южно-Уральский государственный медицинский университет»
 Минздрава России, г. Челябинск*

Цель исследования – изучить особенности хориоидального кровотока у пациентов с идиопатическими макулярными разрывами. За 2006–2013 годы обследовано 37 пациентов (47 глаз) с идиопатическими макулярными разрывами, 32 женщины и 5 мужчин. Средний возраст 63 ± 13 лет. Контрольную группу составили 15 человек (30 глаз) аналогичного возраста без патологии сетчатки. Гемодинамические характеристики собственно сосудистой оболочки определяли в трех зонах: медиальнее головки зрительного нерва, медиальнее фовеа (между фовеа и головкой зрительного нерва) и латеральнее фовеа. Достоверных изменений показателей хориоидального кровотока медиальнее диска зрительного нерва у пациентов с идиопатическими макулярными разрывами не выявлено. При анализе гемодинамики хориоидеи латеральнее и медиальнее фовеа выявлено достоверное снижение всех скоростных показателей кровотока относительно группы контроля. Более выраженные изменения установлены латеральнее фовеа, где максимальная и средняя линейная скорости кровотока снижены в 1,5–2 раза относительно контрольной группы и индекс периферического сопротивления имел тенденцию к повышению.

Ключевые слова: идиопатический макулярный разрыв, хориоидальный кровоток, гемодинамика сосудов глазного яблока.

O.G. Pozdeeva, O.P. Oleynichuk
**PARAMETERS OF CHOROIDAL BLOOD FLOW
 IN IDIOPATHIC MACULAR RUPTURE**

Purpose: to study the features of choroidal blood flow in patients with idiopathic macular ruptures. 37 patients (47 eyes) with idiopathic macular ruptures, 32 women and 5 men were examined between 2006-2013. Mean age was 63 ± 13 years old. The control group consisted of 15 people (30 eyes) of similar age without retinal pathology. Hemodynamic characteristics of choroidal blood flow was determined in three zones: medial to the optic nerve head, medial to the fovea (between the fovea and optic nerve head) and lateral to the fovea. No significant changes in choroidal blood flow indicators medial to the optic disc in patients with idiopathic macular ruptures have been identified. Analysis of the choroidal hemodynamics lateral and medial to fovea showed a significant reduction in all blood flow velocity indices compared with the control group. More pronounced changes were established in lateral to the fovea, where the maximum and average linear velocity of blood flow decreased by 1.5-2 times compared to the control group and the peripheral resistance index tended to increase.

Key words: idiopathic macular rupture, choroidal blood flow, ocular hemodynamics.

Термин «идиопатический макулярный разрыв» (ИМР) предполагает дефект сетчатки в области желтого пятна, возникший без какой-либо видимой причины у пациентов пожилого возраста. В настоящее время изучена роль механических факторов в развитии ИМР. Еще в 1988 году Gass J.D.M., основываясь на данных биомикроскопии, выдвинул гипотезу образования ИМР под действием тангенциальных тракций, возникающих вдоль задней поверхности стекловидного тела [1]. Данная теория получила наибольшее распространение. Для оценки степени дегенеративных изменений в центральной зоне сетчатки под воздействием тракций актуальным является исследование гемодинамических параметров. В офтальмологической литературе существуют публикации о применении ЦДК при исследовании особенностей кровотока в сосудах

глаза при глаукоме, возрастной макулярной дегенерации, опухолях глаза и орбиты, диабетической ретинопатии, окклюзиях ретинальных артерий и вен, ишемических поражениях органа зрения. [2]. Однако исследование хориоидального кровотока при ИМР не проводилось.

Цель. Изучить особенности хориоидального кровотока у пациентов с идиопатическими макулярными разрывами.

Материал и методы

На базе офтальмологического отделения Челябинской городской клинической больницы № 2 (клиническая база кафедры офтальмологии ФДПО ЮУГМУ) за 2006-2013 годы обследовано 37 пациентов (47 глаз) с ИМР, из них 32 женщины и 5 мужчин (средний возраст 63 ± 13 года). Одностороннее течение процесса выявлено у 27, двустороннее у

10 пациентов. Контрольную группу составили 15 человек (30 глаз) аналогичного возраста без патологии сетчатки.

Всем пациентам стандартные методы офтальмологического обследования были дополнены биомикроскопией сетчатки с широкоугольной линзой в 60,0 Д, компьютерной периметрией, оптической когерентной томографией (ОКТ). По данным ОКТ подтверждалось наличие ламеллярного или сквозного макулярного разрывов.

Изучение местной гемодинамики органа зрения проводили на базе отделения ультразвуковой диагностики Челябинского областного клинического терапевтического госпиталя для ветеранов войн. Использовали ультразвуковую диагностическую систему премиум класса Philips iU22, линейный широкополосный датчик (диапазон частот 5-12 МГц). Исследования проводили в дуплексном режиме с применением цветовой и спектральной доплерографии. Оценивали количественные показатели кровотока: пиковая систолическая скорость – V max, конечная диастолическая скорость – V min, средняя скорость кровотока – V med в см/с и индекс периферического сопротивления Пурсело – Ri.

Материалы проведенных исследований обработали методами вариационной статистики с вычислением средней арифметической (M), стандартной ошибки среднего арифметического (m) и среднеквадратичного отклонения. Использовались непараметрические критерии (Колмогорова-Смирнова, Манна-Уитни, Вальда-Вольфовича) для двух независимых выборок. Минимальный уровень достоверности $p < 0,05$. Статистическая обработка результатов проводили с использованием прикладного пакета программы Statistica 6.0 (Stat Soft Inc.).

Результаты

Гемодинамические характеристики собственно сосудистой оболочки определяли в трех зонах: медиальное головки зрительного нерва, медиальное фовеа (между фовеа и головкой зрительного нерва) и латеральное фовеа.

Данные хориоидального кровотока медиальное головки зрительного нерва представлены в табл. 1. Они свидетельствуют об отсутствии достоверных различий между по-

казателями хориоидального кровотока в сосудистой оболочке медиальное диска зрительного нерва у пациентов с ИМР и группы контроля.

Таблица 1

Показатели кровотока собственно сосудистой оболочки медиальное диска зрительного нерва у пациентов с ИМР

Показатели	Глаз с ИМР (n = 47)	Контроль (n = 30)
V max, см/с	8,3±2,0	7,9±2,7
V min, см/с	4,5±1,1	4,9±1,4
V med, см/с	2,5±1,3	2,4±1,1
Ri	0,66±0,07	0,69±0,17

Показатели гемодинамики собственно сосудистой оболочки медиальное и латеральное фовеа представлены в табл. 2 и 3.

Таблица 2

Показатели кровотока собственно сосудистой оболочки медиальное фовеа у пациентов с ИМР

Показатели	Глаз с ИМР (n = 47)	Контроль (n = 30)
V max, см/с	7,2±1,1*	10,2±2,7
V min, см/с	4,0±1,0*	6,3±1,6
V med, см/с	2,3±0,6*	3,1±1,3
Ri	0,68±0,03	0,69±0,12

* $P < 0,05$ относительно группы контроля.

Таблица 3

Показатели кровотока собственно сосудистой оболочки латеральное фовеа у пациентов с ИМР

Показатели	Глаз с ИМР (n = 47)	Контроль (n = 30)
V max, см/с	6,5±0,8**	10,4±3,6
V min, см/с	3,6±0,6**	6,3±2,1
V med, см/с	2,4±0,7*	3,6±1,6
Ri	0,7±0,08	0,64±0,12

* $P < 0,05$ относительно группы контроля.

** $P < 0,005$ относительно группы контроля.

При анализе гемодинамики хориоидеи латеральное и медиальное фовеа (табл. 2 и 3) выявлено достоверное снижение всех скоростных показателей кровотока относительно группы контроля. Более выраженные изменения установлены латеральное фовеа, где максимальная и средняя линейная скорости кровотока снижены в 1,5-2 раза относительно контрольной группы и индекс периферического сопротивления имеет тенденцию к повышению.

Выводы

Достоверное снижение линейных скоростных показателей хориоидального кровотока свидетельствует о гипоксии в парафовеолярной зоне.

Максимальное снижение скоростных показателей хориоидального кровотока с высокими индексами периферического сопротивления при ИМР выявлено в области латеральное фовеа.

Сведения об авторах статьи:

Поздеева Ольга Геннадьевна – д.м.н., зав. отделением офтальмологии МУЗ «ГКБ № 2», доцент кафедры офтальмологии факультета послевузовского и дополнительного профессионального образования ГБОУ ВПО ЮУГМУ Минздрава России. Адрес: 454087, г. Челябинск, пр. Ленина, 82. Тел./факс: (351) 265-70-05. E-mail: opozdal64@mail.ru.

Олейничук Ольга Петровна – врач-офтальмолог Челябинской областной детской клинической больницы, соискатель кафедры офтальмологии факультета послевузовского и дополнительного профессионального образования ГБОУ ВПО ЮУГМУ Минздрава России. Адрес: 454087, г. Челябинск, ул. Воровского, 64. E-mail: olga_petrovna@mail.ru.

ЛИТЕРАТУРА

1. Алпатов, С.А. Патогенез и лечение идиопатических макулярных разрывов / С.А. Алпатов, А.Г. Щуко, В.В. Малышев. – Новосибирск: Наука, 2005. – 192 с.
2. Киселева Т.Н. Цветовое доплеровское картирование в офтальмологии/ Т.Н. Киселева// Вестн. офтальмологии. – 2001. – №6. – С. 50-52.

УДК 617.735:617.747

© О.Г. Поздеева, О.Р. Дулыба, В.А. Шаимова, А.Ю. Галин, Т.Б. Шаимов, 2014

О.Г. Поздеева¹, О.Р. Дулыба¹, В.А. Шаимова², А.Ю. Галин², Т.Б. Шаимов¹ ОПЫТ ИСПОЛЬЗОВАНИЯ ОПТИЧЕСКОЙ КОГЕРЕНТНОЙ ТОМОГРАФИИ ДЛЯ ДИАГНОСТИКИ ПЕРИФЕРИЧЕСКОЙ ВИТРЕОХОРИОРЕТИНАЛЬНОЙ ДИСТРОФИИ «СЛЕД УЛИТКИ»

¹ГБОУ ВПО «Южно-Уральский государственный медицинский университет»

Минздрава России, г. Челябинск

²ООО «Центр «Зрение», г. Челябинск

Цель исследования – изучение структуры сетчатки при периферической витреохориоретинальной дистрофии (ПВХРД) «след улитки».

Проведено обследование 70 пациентов (110 глаз) с ПВХРД «след улитки», из них 31(44,3%) мужчина и 39(55,7%) женщин в возрасте от 16 до 25 лет. Для визуализации периферии сетчатки осуществлялись видеосъемка периферии глазного дна через линзу Гольдмана на щелевой лампе Inami L-0240 (INAMI, Япония) с адаптированной видеокамерой и фоторегистрация с помощью фундус-камеры Nikon NF-505 (Япония). Также использовали спектральный оптический когерентный томограф RTVue-100 (Optovue, США). Все пациенты были осмотрены с помощью линзы Гольдмана. Проведена оптическая когерентная томография (ОКТ) периферической дистрофии сетчатки «след улитки», что позволило определить морфометрические параметры дистрофий: протяженность очага, толщину сетчатки по краю и в области центральной зоны дефекта, наличие витреоретинальных тракций.

ОКТ является перспективным методом визуализации структуры периферических ретинальных изменений, наличия витреоретинальной тракции, который позволяет мониторировать состояние сетчатки в динамике и определять показания к дальнейшему лечению.

Ключевые слова: периферическая витреохориоретинальная дистрофия, «след улитки», оптическая когерентная томография.

O.G. Pozdeeva, O.R. Dulyba, V.A. Shaimova, A.Yu. Galin, T.B. Shaimov OPTICAL COHERENCE TOMOGRAPHY IN DIAGNOSIS OF “SNAIL TRACK” PERIPHERAL RETINAL DEGENERATION

The objective of the research is to study the structure of the retina in peripheral retinal degenerations (PRD) “snail track”.

The study involved 70 patients (110 eyes) with snail track degeneration, including 31 (44.3%) men and 39 (55.7%) women aged 16 to 25 years old. For visualization of the peripheral retina eye ground was captured on video through Goldman lens on slit lamp Inami L-0240 (INAMI, Japan) by photographic fundus camera Nikon NF-505 (Japan). Spectral optical coherence tomography (OCT) RTVue-100 (Optovue, USA) was performed. All patients were examined with Goldman lens. OCT of peripheral retinal snail-track degenerations determined morphometric parameters of degenerations, the length of the hearth, retinal thickness at the edge and in the central area of the hole, the presence of vitreoretinal traction.

OCT of peripheral retinal degeneration is a highly imaging technique that allows in vivo to assess the structure of PRD, the presence of vitreoretinal adhesions and tractions that will clearly define the indications for treatment of the retina and to monitor long-term results.

Key words: peripheral retinal degeneration, snail track, optical coherence tomography.

Периферические витреохориоретинальные дистрофии (ПВХРД) представляют собой патологию, часто встречающуюся у лиц подросткового и молодого возраста (5-35%). По данным различных авторов, в 2,8-44% случаев ПВХРД осложняются развитием отслойки сетчатки [1,5,8], приводящей к инвалидизации пациентов трудоспособного возраста. Отмечено, что при тщательном осмотре периферические дистрофии диагностируются у 90-96% больных с регматогенной отслойкой сетчатки [4,7]. Этиология и патогенез развития ПВХРД, представленных разнообразными клиническими формами, до сих пор вызывает дискуссии. Однако все авторы едины во мнении, что наиболее опасными в плане возник-

новения отслойки сетчатки являются дистрофии решетчатая и «след улитки» [3,5,14].

Изучение любого патологического процесса должно начинаться с описания морфологических изменений в тканях. До недавнего времени оценить структуру сетчатки в зоне периферических витреохориоретинальных дистрофий было невозможно. Для описания различных клинических форм ПВХРД и их осложнений в динамике использовались только стандартные диагностические методы, позволяющие оценивать изменения структуры сетчатки лишь визуально. Было установлено, что процесс протекает как витреохориоретинальная патология, вовлекая не только сетчатку, но и хориоидею, и стекловидное тело [2,5,12].

Одним из современных методов диагностики является оптическая когерентная томография (ОКТ), которая позволяет достоверно количественно и качественно оценить гистологическую структуру сетчатки прижизненно [6,9,10,11,12,13,15]. Этот метод в последние годы успешно применяется для диагностики патологии макулярной зоны (центральной серозной хориоретинопатии, возрастной макулярной дегенерации, вторичных макулодистрофий, диабетической отечной макулопатии, витреомакулярного тракционного синдрома и идиопатических макулярных разрывов), новообразований (пигментный невус, метастазы) [11,13]. Считалось, что патологические процессы на периферии сетчатки недоступны исследованию при жизни. Первые результаты ОКТ были получены на энуклеированных глазах [12]. Лишь в последние годы стали публиковаться результаты использования ОКТ для визуализации периферических дистрофий сетчатки у пациентов. Так, проводятся попытки исследования ретинальных разрывов на фоне разных клинических форм периферических дистрофий сетчатки, в том числе ретиношизиса и регматогенной отслойки сетчатки. Отрабатываются также методы проведения исследований и критерии ОКТ-диагностики дистрофических процессов [9,10,13].

Цель исследования – изучение структуры сетчатки при периферической витреохориоретинальной дистрофии «след улитки».

Материал и методы. На базе офтальмологического центра «Патология рефракции и лазерной хирургии» Челябинской городской клинической больницы №2 (клиническая база кафедры офтальмологии ФП и ДПО ЮУГМУ) обследовано 70 пациентов (110 глаз) – 31(44,3%) мужчина и 39(55,7%) женщин в возрасте 16-25 лет с ПВХРД «след улитки», что соответствует репрезентативности полов в общей популяции населения. Из них у 14(20%) пациентов имела место эметропия, у 16(23%) – миопия слабой, у 23(33,5%) – средней и у 17(23,5%) – высокой степени. У 30(42,9%) пациентов процесс носил односторонний, а у 40(57,1) – двусторонний характер. Исключались пациенты с нистагмом в крайних отведениях и локализацией дистрофий на крайней периферии сетчатки вдоль ora serrata.

Всем пациентам проводилось стандартное офтальмологическое обследование, включающее сбор анамнеза, визометрию, авторефрактометрию, тонометрию, обратную офтальмоскопию, офтальмоскопию с налобным офтальмоскопом Скепенса, биомикроскопию

сетчатки с помощью линзы Гольдмана. Осуществлялась видеосъемка периферии глазного дна через линзу Гольдмана или панфундус – линзу на щелевой лампе Inami L-0240 (INAMI, Япония) с адаптированной видеокамерой и фоторегистрация с помощью фундускамеры Nikon NF-505 (Япония). Также исследовали морфометрические параметры ПВХРД по типу «след улитки» и решетчатой дистрофии на оптическом когерентном томографе RTVue-100 (Optovue, США). При максимальном миопии локализовали очаг дистрофии на периферии сетчатки с использованием трехзеркальной линзы Гольдмана. Фиксировали взгляд пациента в сторону поражения. При сканировании использовали методику Line (сканы длиной до 6 мм), 3D Macular (размер зоны сканирования до 6×6 мм). Параметры томографического исследования: продольное разрешение от 5 мкм, поперечное – 15 мкм, скорость сканирования – 26000 А-сканов в 1 с, разрешение А-скана до 2048 пикселей, получение линейных сканов сетчатки за 0,038 с. Толщина сетчатки измерялась с помощью программного обеспечения V 4.0, в протоколе Thickness (определение толщины сетчатки от уровня пигментного эпителия до витреоретинального интерфейса с помощью измерительной метки). Оценивали форму и размеры очага дистрофии, толщину сетчатки центральнее очага, а также по краю и на дне. Измерялась высота и протяженность витреоретинального сращения и локальной отслойки нейроэпителия (НЭ) сетчатки [9,10].

Результаты и обсуждение

При визуальной оценке периферическая дистрофия «след улитки» была выявлена в виде округлой или овальной вытянутой формы сероватых, полупрозрачных участков с четко очерченными, белесоватыми, чуть фестончатыми границами, точечными и штрихообразными включениями и розовой, истонченной серединой (рис. 1,2). Размер очагов составлял 1/10–1/6 окружности периферии сетчатки в длину и около 1 РД в ширину. Нередко при осмотре на большом увеличении поверхность ретины была покрыта единичными элементами инеоподобных напылений, располагающихся вокруг очага дистрофии, чаще со стороны крайней периферии. На поверхности очагов формировались мелкие, округлые, дырчатые (рис. 1,2,5а) или полулунные, щелевидные, клапанные разрывы.

Сквозные разрывы имели красную (рис. 4а, 5а), а несквозные – розовую окраску (рис. 1, 2) на фоне сероватого цвета дистрофии. Заинтересованность со стороны стекловидного

тела проявлялась в виде поблескивающей опалесценции или тонких, нитевидных преретинальных шварт, частично фиксированных к дистрофическому очагу и располагающихся, как правило, вдоль него. Описываемые фокусы дистрофии были изолированными (рис. 1, 3а) или множественными, иногда располагались в 2 ряда, параллельно друг другу, в шахматном порядке (рис. 2) и, как правило, ориентированы концентрически или слегка наклонно к ora serrata.



Рис. 1. Пациент К., 16 лет. «след улитки» с несквозными разрывами, миопия II степени



Рис. 2. Пациент А., 17 лет. множественные «следы улитки» с несквозными разрывами, эметропия

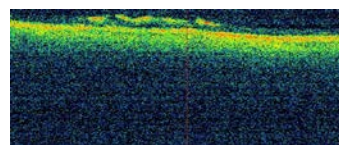


Рис. 3. Пациент А., 19 лет, единственный очаг «след улитки»: а – фундус-изображение очага дистрофии с несквозными разрывами; б – ОКТ: протяженность очага 3,63 мм; толщина неизменной сетчатки 139 мкм, по краю очага 155 мкм, на дне дефекта 41 мкм; диаметр несквозных дефектов 322 мкм

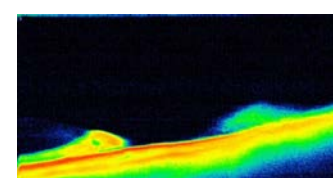


Рис. 4. Пациент Ц., 19 лет, «след улитки»: а – фундус-изображение сквозного разрыва диаметром более 1,76мм с плоской отслойкой НЭ диаметром более 3мм на фоне очага дистрофии; б – ОКТ: по краям разрыва тракция стекловидным телом, толщина НЭ в месте тракции до 300мкм, неизменной сетчатки до 159 мкм.

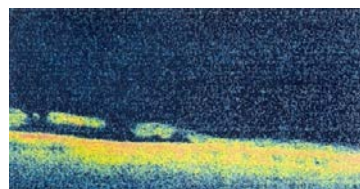
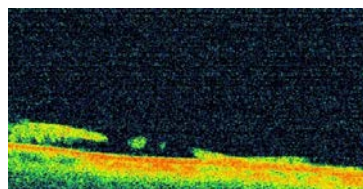


Рис. 5. Пациент Ц., 19 лет, «след улитки»: а – фундус-изображение: белесоватый участок дистрофии с 3 сквозными разрывами, б, в – ОКТ: протяженность очага дистрофии более 6 мм, выраженное витреоретинальное сращение, истончение НЭ до 82мкм, сквозные разрывы диаметром до 469мкм, отслойка НЭ диаметром до 2,9мм

Объем поражения сетчатки не зависел от клинической рефракции глаза. Преимущественная локализация данного вида дистрофии – на средней или крайней периферии височная половина сетчатки, чаще верхневисочный сегмент [5]. Описание данной клинической формы дистрофии, сделанное нами при визуальной оценке, во многом совпадает с существующими в литературе. В целом зона дистрофии напоминает картину «следа, оставленного улиткой» [5]. Отмечают такие признаки, как четко ограниченные по окружности пояски плотно упакованных «снежинок», придающих периферии сетчатки вид белого ледяного узора [2, 15].

Картина ОКТ сканирования характеризовалась неравномерной толщиной сетчатки за счет потери слоистой структуры с нарушением наружного ядерного слоя, слоя нейро-

эпителия и даже пигментного эпителия сетчатки с вовлечением хориоидеи. В результате поверхность ретины была с волнистыми изгибами. Толщина в зонах формирования разрыва была минимальной вплоть до отсутствия слоя нейрозпителия (рис. 3б). По краю очага дистрофии отмечалась максимальная толщина сетчатки с витреоретинальной тракцией разной степени выраженности (рис. 4б). Гипорефлективный сигнал над очагом дистрофии отражал низкую плотность стекловидного тела.

Выводы

ОКТ является перспективным методом визуализации структуры периферических ретинальных изменений, наличия витреоретинальной тракции, что позволяет мониторировать состояние сетчатки в динамике и определять показания к дальнейшему лечению.

Сведения об авторах статьи:

Поздеева Ольга Геннадьевна – д.м.н., профессор кафедры офтальмологии факультета послевузовского и дополнительного профессионального образования ГБОУ ВПО ЮУГМУ Минздрава России. Адрес: 454087, г. Челябинск, ул. Воровского, 64. Тел./факс: (351) 265-70-07.

Дулыба Олеся Романовна – заочный аспирант кафедры офтальмологии факультета послевузовского и дополнительного профессионального образования ГБОУ ВПО ЮУГМУ Минздрава России. Адрес: 454087, г. Челябинск, ул. Воровского, 64. E-mail: dulyba@inbox.ru.

Шаймова Венера Айратовна – д.м.н., директор ООО «Центр «Зрение». Адрес: 454014, г. Челябинск, Комсомольский пр-т, 88. Тел./факс: (351) 792-63-60.

Галин Алексей Юрьевич – врач-офтальмолог ООО «Центр «Зрение». Адрес: 454014, г. Челябинск, Комсомольский пр-т, 88. Тел./факс: (351) 792-63-60.

Шаимов Тимур Булатович – клинический ординатор кафедры офтальмологии факультета послевузовского и дополнительного профессионального образования ГБОУ ВПО ЮУГМУ Минздрава России. Адрес: 454087, г. Челябинск, ул. Воровского, 64.

ЛИТЕРАТУРА

1. Исследование частоты встречаемости периферических дистрофий сетчатки в зависимости от длины глазного яблока / О.М. Баталова [и др.] // Актуальные проблемы офтальмологии: сб. науч. работ IV Всерос. науч. конф. молодых ученых / под ред. Х.П. Тахчиди. – М.: Изд-во «Офтальмология», 2009. – С. 66-68.
2. Кански, Дж. Дж. Клиническая офтальмология / Дж. Дж. Кански / под ред. В.П. Еричева. – М., 2006. – С. 360-363.
3. Кудинова-Савченко, Н.А. Периферические витреохориоретинальные дистрофии у пациентов с разными видами аметропии / Н.А. Кудинова-Савченко, Н.А. Веснина, Н.Н. Крыжова // Современные технологии лечения витреоретинальной патологии: сб. науч. статей. – Москва, 2009. – С. 212.
4. Мироненко, Л.В. Решетчатая дистрофия сетчатки при различных видах рефракции / Л.В. Мироненко, В.А. Соколов, Е.В. Коростелева // Современные технологии лечения витреоретинальной патологии. – Москва, 2010. – С. 220.
5. Поздеева, О.Г. Периферические витреохориоретинальные дистрофии у лиц молодого возраста: особенности клиники, диагностика, патогенез, комплексное лечение: автореф. дис. ... д-ра мед. наук. – М., 2005. – 262 с.
6. Родин, А.С. Биомикроретинотомия. Теоретические основы работы на оптическом когерентном томографе сетчатки и принципы интерпретации томографических изображений / А.С. Родин // Офтальмология. – 2006. – №2. – С. 81-87.
7. Тарутта, Е.П. Акустическая плотность склеры как фактор прогноза развития периферических витреохориоретинальных дистрофий при миопии / Е.П. Тарутта // Вестник офтальмологии. – 2013. – №1. – С. 16-20.
8. Червоняк, И.А. Клинические особенности течения периферических витреохориоретинальных дистрофий у детей с прогрессирующей близорукостью / И.А. Червоняк, И.Е. Панова, Е.П. Тагиева // Восток – Запад: сб. науч. тр. науч.- практ. конф. по офтальмохирургии с междунар. участ. 13–14 мая 2011 г. – Уфа, 2011. – С. 444.
9. Оптическая когерентная томография в диагностике ретинальных разрывов / В.А. Шаимова [и др.] // Вестник офтальмологии. – 2013. – №6. – С. 52-56.
10. Оптическая когерентная томография в диагностике периферических витреоретинальных дистрофий / Шаимова В.А. [и др.] // Офтальмология. – 2013. – Т. 10, № 4. – С. 32-40.
11. Якимов, А.П. ОСТ-критерии дифференциальной диагностики регматогенной отслойки сетчатки и различных видов ретиношизиса / А.П. Якимов, В.А. Зайка, М.В. Акуленко // Современные технологии лечения витреоретинальной патологии: тез. докл. – М., 2010. – 220 с.
12. Optical Coherence Tomography of peripheral retinal lesions in enucleated human eye specimens with histologic correlation / Ghazi N.G. [et al.] // Am J Ophthalmol. – 2006. – Vol. 141, №4. – P. 740-742.
13. Kothari, A. In vivo sectional imaging of the retinal periphery using conventional optical coherence tomography systems / A. Kothari, V. Narendran, V.R. Saravanan // Indian J of Ophthalmol. – 2012. – Vol. 60. – P. 235-239.
14. Lewis, H. Peripheral retinal degenerations and the risk of retinal detachment / H. Lewis // Am J of Ophthalmol. – 2003. – Vol. 136, №1. – P. 155-160.
15. Posterior lattice degeneration characterized by spectral domain optical coherence tomography / V. Manjunath [et al.] // V.Retina. – 2011. – Vol. 31, №3. – P. 492-496.

УДК 617.731-007.23+617.753-072.1

© М.Ю. Прокопьева, Р.Б. Шаимов, Т.А. Шаимова, 2014

М.Ю. Прокопьева, Р.Б. Шаимов, Т.А. Шаимова ОСОБЕННОСТИ КЛИНИЧЕСКОГО ТЕЧЕНИЯ СОЧЕТАННОЙ ПАТОЛОГИИ ГЛАЗ – ВОЗРАСТНОЙ МАКУЛОДИСТРОФИИ И НЕЙРООПТИКОПАТИИ – У ГЕРОНТОЛОГИЧЕСКИХ БОЛЬНЫХ ГБОУ ВПО «Южно-Уральский государственный медицинский университет» Минздрава России, г. Челябинск

Цель исследования – определить частоту встречаемости, особенности клинического течения возрастной макулодистрофии (ВМД) в сочетании с нейрооптикопатией (НОП) у геронтологических больных.

Обследовано 164 человека (317 глаз) с ВМД, средний возраст 78,7±8,7 года. Выделены две группы: 1-я – пациенты с ВМД в сочетании с НОП – 72 человека (144 глаза), из них у 17 больных (34 глаза) диагностирована первичная открытоугольная глаукома (ПОУГ), у 55 пациентов (110 глаз) – хроническая ишемическая нейрооптикопатия (ХИОП); 2-я – пациенты с ВМД без признаков НОП – 92 человека (173 глаза).

У пациентов ИГТ достоверно чаще встречаются ишемическая болезнь сердца (ИБС) – 56,2% и катаракта – 80% ($p<0,05$); острота зрения менее 0,2 выявлена у 52,3% больных, в основном имеющих сочетание ВМД с ПОУГ. При этом клинически ВМД достоверно чаще (52,9%) представлена атрофической формой. При сочетании ВМД с ХИОП достоверно чаще диагностируются начальная и промежуточная стадии ВМД – 47,3%, мелкие, средние (64%), множественные (62%), сливные (63%) друзы.

Ключевые слова: возрастная макулярная дистрофия, нейрооптикопатия, особенности клиники.

M.Yu. Prokopyeva, R.B. Shaimov, T.A. Shaimova CLINICAL COURSE OF COMBINED OPHTHALMIC PATHOLOGY WITH AGE-RELATED MACULAR DEGENERATION AND NEUROOPTICOPATHY IN GERIATRIC PATIENTS

Purpose – to determine the frequency of occurrence, clinical features of age-related macular degeneration with neuroopticipathy in geriatric patients.

There were 164 patients (317 eyes) with age-related macular degeneration; the average age was 78.7 ± 8.7 years. We identified two study groups (SG): SG1 – 72 patients (144 eyes) with age-related macular degeneration with neuroopticonopathy (AMD with NOP), including 17 patients (34 eyes) with primary open-angle glaucoma (POAG), 55 patients (110 eyes) with chronic ischemic neuroopticonopathy (CINOP); SG2 – 92 (173 eyes) patients with age-related macular degeneration without neuroopticonopathy (AMD without NOP).

In patients of AMD with NOP group the frequency of coronary heart disease and angina (56.2%), cataract (80%) was significantly higher ($p < 0.05$); the visual acuity less than 0.2 was noticed in 52.3% of patients with AMD combined with POAG. In that combination AMD significantly more often is presented by atrophic form (52.9%). When combined AMD with CINOP the initial and intermediate stage of AMD – 47.3%, small, medium (64%), multiple (62%), confluent (63%) drusen are significantly more frequently diagnosed.

Key words: age-related macular degeneration, neuroopticonopathy, clinical features.

Нейрооптикопатия (НОП) различного генеза (глаукома, передняя ишемическая нейрооптикопатия, синдром сдавления зрительного нерва, инсульт и др.) и возрастная макулярная дистрофия (ВМД) являются одними из главных причин необратимой слепоты и снижения качества жизни пациентов [1,2]. Нейрооптикопатию и возрастную макулярную дистрофию объединяет ряд особенностей: двусторонний характер поражения, прогрессирующее течение, стойкая потеря зрительных функций, высокий удельный вес в структуре инвалидности (более 30%). С ростом продолжительности жизни населения заболеваемость ВМД и НОП имеет все большее значение как социальное, так и экономическое [3,4]. ВМД и глаукома имеют ряд общих звеньев патогенеза: первичные генетические дефекты, патологические изменения кровотока глазного яблока, метаболические изменения (оксидативный стресс), иммунопатологические механизмы (аутоиммунное повреждение). Кроме этого, обе нозологии имеют общность факторов риска: возраст [5,6], наследственная предрасположенность [7,8], курение [9,10], сердечно-сосудистая патология [5,11], нарушения питания [12].

Цель исследования – определить частоту встречаемости, особенности клинического течения у геронтологических больных с сочетанной патологией – возрастной макулярной дистрофией и нейрооптикопатией.

Материал и методы

Обследование проводилось в Челябинском областном госпитале ветеранов войн за период с 2001 по 2013 гг. у 164 пациентов (317 глаз) с ВМД. Средний возраст пациентов оставил $78,7 \pm 8,4$ года. Всем пациентам проведено комплексное офтальмологическое обследование: визометрия, тонометрия, биомикроскопия, периметрия, офтальмоскопия с линзой Гольдмана, оптическая когерентная томография. Выделены две группы пациентов: 1-я – пациенты с ВМД в сочетании с НОП – 72 человека (144 глаза); 2-я – пациенты с ВМД без признаков НОП – 92 человека (173 глаза). Группы пациентов сопоставимы по возрасту и полу.

Результаты и обсуждение

При оценке структуры НОП в 1-й группе выявлены следующие нозологии: с хронической ишемической нейрооптикопатией (ХИОП) вошли 55 (34,8%, 110 глаз) человек и 17 (10,7 %, 34 глаза) человек – с первичной открытоугольной глаукомой (ПОУГ).

При анализе структуры ВМД по стадиям нами не установлены достоверные различия в исследуемых группах: промежуточная стадия диагностирована у 37,5% пациентов 1-й группы, у 46,9% больных 2-й группы, транссудативная стадия – у 36,1% и 22,5%, атрофическая форма – у 26,4% и 30,6% пациентов соответственно.

Сравнительная оценка данных визометрии (рисунок) позволила установить более низкие значения остроты зрения в ИГ1, что можно объяснить сочетанием патологий, снижающих зрительные функции.

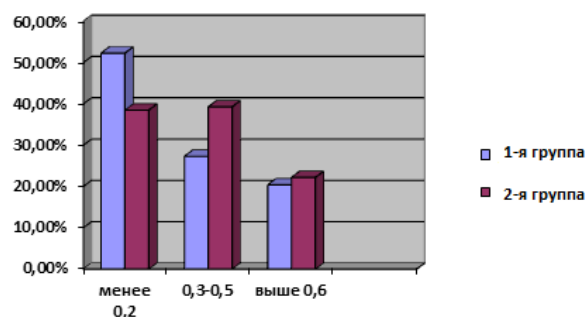


Рис. Данные визометрии пациентов исследуемых групп

Так, у 52,3% ($p < 0,05$) пациентов 1-й группы острота зрения составляет менее 0,2. Острота зрения в диапазоне 0,3 – 0,5 выявлена у 27,3% больных 1-й группы и у 39,3% пациентов 2-й группы, острота зрения выше 0,6 – у 20,4% и 22,2% больных соответственно.

При анализе вида рефракции выявлено преобладание гиперметропии в обеих исследуемых группах: 51,4% пациентов 1-й группы и 57,1% – 2-й группы; миопическая рефракция встречалась у 41,2% пациентов 1-й и у 37,1% больных 2-й группы; эметропия – у 7,4% и 5,8% пациентов соответственно. Таким образом, обе исследуемые группы были сопоставимы по характеру рефракции.

При оценке сопутствующей сердечно-сосудистой патологии у пациентов 1-й группы

достоверно чаще встречалась ишемическая болезнь сердца (ИБС), стенокардия – 56,2% ($p<0,05$) по сравнению с 2-й группой – 34,2%. Гипертоническая болезнь выявлена у 72,4% пациентов 1-й группы, у 74,3% – 2-й; постинфарктный кардиосклероз у 3,5% и у 8,5 % больных соответственно. Анализ прочей сопутствующей соматической патологии не выявил достоверных различий в исследуемых группах: церебральный атеросклероз (1-я группа – 53,4%, 2-я группа – 47,5%), атеросклероз сонной артерии (1-я группа – 15,6%, 2-я – 12,4%), болезни нервной системы (1-я группа – 23,5%, 2-я – 29,5 %).

В структуре сопутствующей офтальмопатологии у пациентов 1-й группы достоверно чаще диагностирована катаракта – 80% ($p<0,05$), в сравнении с пациентами 2-й группы (59,7%). Ангиопатия сетчатки выявлена у 43,6% пациентов 1-й и у 52,1% пациентов 2-й группы; ангиосклероз сетчатки диагностирован у 56,4% и 46,4% пациентов соответственно.

В зависимости от причины НОП пациенты 1-й группы были разделены на две подгруппы: ИГЗ – больные с ВМД в сочетании с ПОУГ – 17 человек (34 глаза); ИГ4 – пациенты с ВМД в сочетании с ХИОП – 55 человек (110 глаз). Подгруппы пациентов были сопоставимы по возрасту и видам клинической рефракции. При анализе сопутствующей сердечно-сосудистой патологии не выявлено достоверных различий между ИГЗ и ИГ4: гипертоническая болезнь диагностирована у 73,1% пациентов ИГЗ и у 75,4% больных ИГ4; ИБС, стенокардия – у 57,3% и 62,3% пациен-

тов, постинфарктный кардиосклероз – у 3,1% и 5,7% больных соответственно. Анализ сопутствующей офтальмологической патологии показал, что у пациентов ИГ4 достоверно чаще диагностируется ангиосклероз сетчатки – 83,6%. Оценка данных визометрии свидетельствует, что у 70,8% пациентов ИГЗ ($p<0,05$) острота зрения не превышает 0,2. При анализе клинических особенностей ВМД внутри подгрупп нами установлено, что у больных ИГЗ достоверно чаще выявляется атрофическая форма ВМД (52,9%), а у пациентов ИГ4 – начальная и промежуточная стадии ВМД (47,3%, $p<0,05$), представленные множественными друзами (62%) средних размеров (64%) сливного характера (63%). Различия клинической картины ВМД при сочетанной патологии, вероятно, связаны с преобладанием дисметаболических нарушений на уровне ПЭ с отложением друз у пациентов ИГ4 и явлений хориоваскулосклероза с формированием атрофической формы ВМД у пациентов ИГЗ.

Заключение

Частота сочетанной патологии ВМД и НОП у пациентов старшей возрастной группы составляет 45,5%: ВМД в сочетании с глаукомой встречается у 10,7%, а в сочетании с ХИОП – у 34,8 % больных. У пациентов с сочетанной патологией (ВМД с НОП) достоверно чаще диагностируются ИБС, стенокардия и катаракта. При этом у пациентов с ОУГ клинические признаки ВМД достоверно чаще представлены атрофической формой (52,9%), у больных с ХИОП – друзообразованием (47,3%).

Сведения об авторах статьи:

Прокопьева Марина Юрьевна – к.м.н., ассистент кафедры офтальмологии факультета послевузовского и дополнительного профессионального образования ГБОУ ВПО ЮУГМУ Минздрава России. Адрес: 454087, г. Челябинск, ул. Воровского, 64. E-mail: marinaprokopieva@mail.ru.

Шаймов Руслан Булатович – к.м.н., зав. офтальмологическим отделением МБУЗ ГКБ №6. Адрес: 454000, г. Челябинск, ул. Румянцева, 28. E-mail: shaimovrb@gmail.com.

Шаймова Татьяна Анатольевна – врач-офтальмолог ООО «Центр «Зрение» доктора Шаймовой В.А.». Адрес: 454000, г. Челябинск, Комсомольский пр., 88. E-mail: tanya.shaimova@gmail.com.

ЛИТЕРАТУРА

1. Valtot, F. Glaucoma and age – related macular degeneration intricacy / F.Valtot // Ophthalmol. – 2008. – Vol. 2. – P 55-60.
2. The Quality of life impact of peripheral versus central vision loss with a focus on glaucoma versus age – related macular degeneration / Evans K. [et al.]//Clinical ophthalmology. – 2009. – vol. 3(1) – P. 433-445.
3. Сафарова, Г.В. Старение городского и сельского населения России – М.: МАКС Пресс, 2004. – 121-130 с.
4. Итоги Всероссийской переписи населения 2002 г. Т 2. Возрастно-половой состав и состояние в браке. – М.: ИИЦ «Статистика России», 2004. – 15 с.
5. AMRD: Etiology pathogenesis and therapeutic strategies/ J.Ambati [et al.] // Surv Ophthalmol. – 2003. – vol. 48 (3). – P. 257-293.
6. Chauhan, B. C. Risk factors the progression of primary open-angle glaucoma primary open-angle glaucoma/ B. C. Chauhan // Arch ophthalmol – 2008. – vol. 126 (10). – P. 1364
7. The epidemiology of age – related macular degeneration / R. Klein [et al.]// Am.Journal of Ophthalmology.– 2004.– vol. 137(3).– P.486.
8. Genetic risk of primary open-angle glaucoma primary open-angle glaucoma / C.W. Roger [et al.]// Arch Ophthalmol. – 1998. – vol.116 (12). – P. 1640-1645.
9. Gulliams, T.G. Free radicals in eye diseases: Antioxidants & Eye Diseases / T.G. Gulliams //The Standard. – 1999. – vol. 2 (1).
10. Risk factors in age - related macular degeneration and primary open-angle glaucoma primary open-angle glaucoma, own observations/ J. Wiebrzowska [et al.]// Klin Oczna. – 2009. – vol. 110(10-12). – P. 370-374.
11. Leaske, M.C. Risk factors for POU/ The Barbodos eye study/ M.C. Leaske //Arch Ophthalmol. – 1995. – vol. 113. – P. 918-924.
12. Seddon, J M. Progression of age-related macular degeneration: association with dietary fat, transunsaturated fat, nuts, and fish intake/ J.M.Seddon, J.Cote , B. Rosner // Arch Ophthalmol. – 2004. – vol. 122(3). – P.426.

УДК: 615.216.84+617.713-001-085.216.84
© М.Ю. Прокопьева, О.В. Жилиева, 2014

М.Ю. Прокопьева, О.В. Жилиева
**КЛИНИКО-ИНСТРУМЕНТАЛЬНЫЕ КРИТЕРИИ ЭФФЕКТИВНОСТИ
ФАРМАКОТЕРАПИИ ХОРИОИДАЛЬНОЙ НЕОВАСКУЛЯРИЗАЦИИ
ПРИ ПАТОЛОГИЧЕСКОЙ МИОПИИ**
*ГБОУ ВПО «Южно-Уральский государственный медицинский университет»
Минздрава России, г. Челябинск*

Цель исследования – изучить возможности анти-VEGF терапии миопической хориоидальной неоваскуляризации (ХНВ) с учётом клиничко-инструментальных особенностей.

В исследование включены 18 пациентов (21 глаз) с миопической неоваскуляризацией. Средний возраст $63,3 \pm 11,2$ года, сроки наблюдения – $26,4 \pm 2,7$ месяца. Интравитреальные инъекции Ранибизумаба выполнялись по показаниям: при снижении остроты зрения и наличия признаков активности ХНВ по данным инструментальных методов исследования.

У всех пациентов выявлена классическая ХНВ, преимущественно фовеальной локализации (85,7%). Количество инъекций и средние сроки ремиссии определялись исходными размерами ХНВ. Применение Ранибизумаба у всех пациентов сопровождалось положительной динамикой: улучшением остроты зрения, показателей ОКТ.

Выводы: количество инъекций и сроки ремиссии зависят от исходных размеров ХНВ.

Ключевые слова: патологическая миопия, Ранибизумаб, хориоидальная неоваскуляризация.

М.Yu. Prokopyeva, O.V. Zhiliaeva
**CLINICAL AND INSTRUMENTAL CRITERIA OF EFFECTIVE
PHARMACOTHERAPY OF CHOROIDAL NEOVASCULARIZATION
IN PATHOLOGICAL MYOPIA**

Objective: To study the possibilities of anti-VEGF therapy of myopic choroidal neovascularization (CNV).

The study included 18 patients (21 eyes) with myopic neovascularization. The mean age was from 45 to 78 (63.3 ± 11.2 years). Mean time of observation was 26.4 ± 2.7 months. Intravitreal injections of Ranibizumab were performed if necessary (reduction of vision and presence of CNV activity signs according to fluorescein angiography (FAG) and optical coherence tomography (OCT)).

Results: Foveal localization of classical CNV was diagnosed in most cases (85.7%). The number of injections and mean time of remission were determined by initial size of CNV. In all cases the use of Ranibizumab is marked by positive dynamics in respect of the visual functions and basic criteria OCT.

Conclusions: The number of injections and mean time for remission depend on initial size of CNV.

Key words: pathological myopia, Ranibizumab, choroidal neovascularization.

Миопическая хориоидальная неоваскуляризация (ХНВ) – наиболее частое угрожающее зрению осложнение патологической миопии [4] и одна из ведущих причин центральной слепоты у пациентов моложе 50 лет [3,6]. Среди многообразных клинических проявлений патологической миопии именно изменения макулярной области ведут к стойкому снижению центрального зрения [2]. Рядом авторов описаны характерные клинические признаки миопической ХНВ: это классическая форма, субфовеальная локализация, размеры не более 1,5 папиллодиаметра без выраженных изменений на уровне нейросенсорной сетчатки [1,6]. Патогенез миопической ХНВ остаётся дискуссионным, однако доказаны повышение фактора роста эндотелия сосудов (VEGF) при данном заболевании и эффективность антиVEGF-терапии [5,7].

В 2014 году в России ожидается регистрация антиVEGF препарата Ранибизумаб для лечения ХНВ у пациентов с патологической миопией.

Целью исследования явилось изучение эффективности применения препарата Рани-

бизумаб в лечении миопической ХНВ на основе клиничко-инструментального мониторинга.

Материал и методы

Проанализированы особенности клинического течения и эффективность терапии Ранибизумабом у 18 пациентов (14 женщин, 4 мужчины, 21 глаз), находящихся под наблюдением в Челябинском областном госпитале ветеранов войн. Возраст пациентов находился в диапазоне от 45 до 78 лет (средний $63,3 \pm 11,2$ года), при этом 7 пациентов (38,8%) – лица трудоспособного возраста. Средние сроки наблюдения составили $26,4 \pm 2,7$ мес. По степени рефракции в равных долях встречалась средняя и высокая миопия. При оценке исходной остроты зрения с коррекцией более чем у половины пациентов этот показатель находился в диапазоне 0,2 и менее, средняя острота зрения до лечения составила $0,14 \pm 0,1$. В исследовании применялся оптический когерентный томограф RTVue Version 4.0, Optovue в режиме 3D-macular Chorioretinal, оценивались размеры мембраны (ширина основания и высота), толщина нейросенсорной

сетчатки над ХНВ. Интравитреальные инъекции Ранибизумаба проводились в общепринятой дозировке при добровольном согласии пациента с разрешения этического комитета. Первая инъекция выполнялась при обращении, в дальнейшем – при необходимости (при снижении остроты зрения на очередном визите и появлении признаков активности мембраны по данным ОКТ и ФАГ). Среднее количество инъекций – $2,15 \pm 0,89$.

Результаты и обсуждение

У всех пациентов диагностирована классическая ХНВ, в большинстве случаев (85,7% – 18 глаз) фовеальной локализации. Билатеральное поражение выявлено у 3 пациентов (16,7%).

Для детальной оценки эффективности лечения мы сочли целесообразным разделить пациентов на группы в зависимости от исходных размеров ХНВ. Условно приняли за «малые» мембраны, размер которых был менее $1\frac{1}{2}$ папиллодиаметра (pd) (менее 1000 мкм), «средние» ХНВ – размером $1\frac{1}{2}$ -1 pd (1000 – 2000 мкм), «крупные» ХНВ – более 1 pd (более 2000 мкм). При этом примерно у половины пациентов диаметр ХНВ составил от 1000 до 2000 мкм, что соответствует 1 папиллодиаметру и, на наш взгляд, связано с поздней обращаемостью пациентов. При этом пациенты с исходно большими размерами ХНВ получали большее количество инъекций.

При анализе данных визометрии выявлено увеличение средней остроты зрения уже после первой инъекции с $0,14 \pm 0,1$ до $0,19 \pm 0,09$ и сохранение её стабильной в течение всего срока наблюдения.

Оценка динамики толщины нейрорепарации над фокусом фиброваскулярной пролиферации показала уменьшение этого показателя уже после первой инъекции с $231,0 \pm 55,7$ до $173,7 \pm 67,0$ мкм в группе в целом, наибольшая динамика отмечалась у пациентов со средними размерами ХНВ (с $240 \pm 37,5$ до $161,6 \pm 66,4$ мкм, $p < 0,05$). Аналогичные данные получены при анализе динамики высоты ХНВ (с $243,0 \pm 56,3$ до $156,3 \pm 30,3$ мкм, $p < 0,05$).

Анализ динамики ширины основания ХНВ выявил достоверное снижение этого показателя в группе в целом (с $1636 \pm 729,7$ до $1053,6 \pm 605,5$ мкм, $p < 0,05$), а также в подгруппах средних и крупных ХНВ (с $1530 \pm 285,4$ до $860,6 \pm 370$ мкм и с $2618 \pm 406,1$ до $1420,6 \pm 965,3$ мкм соответственно, $p < 0,05$).

Мы проанализировали средние сроки ремиссии. У пациентов с исходными размерами ХНВ менее 1000 мкм они составили $14,1 \pm 5,3$ месяца, с размерами ХНВ от 1000 до 2000 мкм – $7,2 \pm 3,4$ месяца, с размерами ХНВ более 2000 мкм – $5,8 \pm 2,4$ месяца.

Таким образом, фармакотерапевтический способ на основе интравитреального введения Ранибизумаба у пациентов с миопической ХНВ расширяет возможности малоинвазивного лечения данной патологии, что определяется улучшением остроты зрения и параметров ОКТ и сохранением их стабильными в течение срока наблюдения. Сроки ремиссии ХНВ и количество инъекций Ранибизумаба при патологической миопии зависят от исходных размеров мембраны.

Сведения об авторах статьи:

Прокопьева Марина Юрьевна – к.м.н., ассистент кафедры офтальмологии факультета послевузовского и дополнительного профессионального образования ГБОУ ВПО ЮУГМУ Минздрава России. Адрес: 454087, г. Челябинск, ул. Воровского, 64. E-mail: marinaprokopieva@mail.ru.

Жилыева Ольга Васильевна – соискатель кафедры офтальмологии факультета послевузовского и дополнительного профессионального образования ГБОУ ВПО ЮУГМУ Минздрава России. Адрес: 454087, г. Челябинск, ул. Воровского, 64. E-mail: zhild@mail.ru.

ЛИТЕРАТУРА

1. Характеристики хориоидальной неоваскуляризации при патологической миопии и эффективность ангиогенной терапии / Э.В. Бойко [и др.] // «Макула – 2010»: микролекции, тез. докл., стеногр. дискус. Ростов-на-Дону : Принт – Терра, 2010. – С. 231-238.
2. Morgan, I. G. Myopia / I.G. Morgan, K. Ohno-Matsui, S.M. Saw // Lancet. – 2012. – Vol. 379. – P. 1739-1748.
3. Choroidal neovascularization in pathological myopia / K. Neelam [et al.] // Prog Retin Eye Res. – 2012. – Vol. 31. – P. 495-525.
4. Ohno-Matsui, K. Myopic choroidal neovascularization: natural course and treatment / K. Ohno-Matsui, K. Yoshida // Curr Opin Ophthalmol. – 2004. – Vol. 15. – P. 197-202.
5. Ruiz-Moreno, J.M. Long-term visual acuity after argon green laser photocoagulation of juxtafoveal choroidal neovascularization in highly myopic eyes / J.M. Ruiz-Moreno, J.A. Montero // Eur J Ophthalmol. – 2002. – Vol. 12, №2. – P. 117-22.
6. Silva, R. Myopic maculopathy: a review / R. Silva // Ophthalmologica. – 2012. – Vol. 228. – P. 197-213.
7. Aqueous humor levels of vascular endothelial growth factor and pigment epithelium-derived factor in polypoidal choroidal vasculopathy and choroidal neovascularization / J.P.Tong [et al.] // Am. J. Ophthalmol. – 2006. – Vol. 141. – P. 456-462.

Т.С. Федотова¹, В.М. Хокканен¹, С.В. Трофимова², З.А. Даутова¹
**СОВРЕМЕННЫЙ ПОДХОД К ЛЕЧЕНИЮ ВОЗРАСТНОЙ МАКУЛЯРНОЙ
 ДЕГЕНЕРАЦИИ СУХОЙ ФОРМЫ**

¹ГБОУ ВПО «Северо-Западный государственный медицинский университет
 им. И.И. Мечникова» Минздрава России, г. Санкт-Петербург

²Санкт-Петербургский институт биорегуляции и геронтологии СЗО РАМН,
 г. Санкт-Петербург

Количество проявлений возрастной макулярной дегенерации (ВМД) у пациентов с возрастом увеличивается: в 65-74 года ВМД выявляется у 15% больных, в 75-84 года – у 25%, а в 85 лет и старше – у 30% и приводит к снижению остроты центрального зрения. Факторами риска заболевания являются: курение, высокий уровень холестерина, женский пол, гипертоническая болезнь, возраст и др. В настоящее время патогенез ВМД до конца не изучен. Однако некоторые авторы выделяют четыре основополагающие теории, связанные с первичным старением пигментного эпителия сетчатки и мембраны Бруха; повреждением продуктами перекисного окисления липидов и возникновением воспаления; первичными генетическими дефектами; патологическими изменениями кровоснабжения глазного яблока. Современное медикаментозное лечение «сухой» формы ВМД должно проводиться с учетом воздействия на звенья патогенеза заболевания и включать комплекс из нескольких препаратов. Хирургический и лазерный методы лечения ВМД используются в меньшей степени и до конца не изучены.

Ключевые слова: возрастная макулярная дегенерация, лечение «сухой» формы ВМД, офтальмология, ПЭС, ретиналамин.

T.S. Fedotova, V.M. Khokkanen, S.V. Trofimova, Z.A. Dautova
**MODERN APPROACHES TO THE TREATMENT OF “DRY” FORM
 OF AGE-RELATED MACULAR DEGENERATION**

The quantity of age-related macular degeneration cases (AMD) increases with patient's age. At the age of 65-74 AMD is revealed in 15% of patients, at the age of 75-84 y.o. in 25%, while at 85 and older - 30%. This leads to the decrease of the severity of central vision. Risk factors are smoking, high cholesterol, female gender, hypertension, age, etc. Today AMD pathogenesis is not fully explored. However, some scientists identify four basic theories. The first one is about primary aging of retinal pigment epithelium and Bruch's membrane. The second is damage by products of lipid peroxidation and the occurrence of inflammation. The third theory is about primary genetic defects. The last one is pathological changes in the blood supply of the eyeball. Modern medical treatment of "dry" form of AMD should be used taking into account the impact on the pathogenesis of the disease and include a complex of several medications. Surgical and laser treatments of AMD are used to a lesser extent and are not fully studied.

Key words: age-related macular degeneration, treatment of "dry" form of AMD, ophthalmology, retinal pigment epithelium, retinalamin.

Возрастная макулярная дегенерация (ВМД) впервые была описана Хатчинсоном в 1874 году как симметричное центральное хориоретинальное заболевание, происходящее у пожилых лиц [16]. ВМД является ведущей причиной тяжелого, необратимого нарушения зрения в развитых странах [14]. Заболеваемость ВМД отличается у представителей разных этнических групп [16, 14], является неизлечимой и приводит к изменению пигментного эпителия центральной зоны сетчатки, что является основной причиной потери зрения у лиц в возрасте 50 лет и старше.

Принято считать, что наиболее распространенными факторами риска ВМД являются: курение, высокий уровень холестерина, женский пол, гипертоническая болезнь, возраст и др. [1,4-7,14,16,17]. На сегодняшний день патогенез остается до конца не изученным. Однако, по мнению многочисленных авторов, можно выделить четыре основополагающие теории патогенеза ВМД: первичное старение пигментного эпителия сетчатки (ПЭС) и мембраны Бруха [1,4,14]; повреждение продуктами перекисного окисления ли-

пидов, развитие воспаления; первичные генетические дефекты; патологические изменения кровоснабжения глазного яблока [1,4,8].

Разработка эффективных способов терапии и профилактики ВМД тесно связана с успехами фундаментальных исследований, направленных на раскрытие молекулярно-генетических и биохимических механизмов, лежащих в основе патогенеза заболевания. Однако эта проблема еще весьма далека от разрешения.

Существуют две основные формы заболевания: атрофическая или «сухая» дегенерация желтого пятна, и экссудативная, или «влажная» ВМД [1,4-6,13-18]. В настоящее время большинство известных способов лечения существуют только для влажной формы ВМД и предлагаются в зависимости от клинического проявления заболевания, чтобы замедлить прогрессирование процесса, так как полное излечение невозможно.

В наши дни единого мнения о способе лечения сухой формы ВМД ввиду мультифакториальности заболевания пока не существует. Среди возможных методов лечения сухой

формы ВМД выделяют лазерный и хирургический методы, а также медикаментозную терапию [1-6,8,13-18]. Самым актуальным методом лечения остается лекарственная терапия. Медикаментозное лечение ставит целью воздействие на различные звенья патогенеза. Оно включает в себя применение антиоксидантов (эмоксипин, токоферол, гистохром, мексидол и др.), которые защищают клетки организма от внешних и внутренних токсических воздействий, а также снижают уровень свободных радикалов; биостимуляторов (тауфон, солкосерил, анаболические стероиды), которые оказывают стимулирующее действие на обменные процессы в клетках и тканях; ангиопротекторов и сосудорасширяющих средств (трентал, продектин, кавинтон, дицинон и др.), уменьшающих проницаемость сосудов, нормализующих метаболические процессы в сосудистой стенке и улучшающих микроциркуляцию [1,4,5,6,8]. Противосклеротические и ноотропные препараты (мисклерон, пикамилон) нормализуют липидный состав крови и интегративные функции мозга [1,4,5,6,8], что отражается на состоянии сетчатки, а витаминные препараты с микроэлементами цинка и селена (адрузен), препараты черники (мертилен-форте, фокус-форте, стрикс), лютеин и зеаксантинсодержащие биологические добавки (Окувайт-лютеин, Виталюкс плюс и др.) защищают сетчатку от окислительной дегенерации под действием солнечной радиации и других воздействий [1,4-6,13-18].

В США с 2010 года в офтальмологии стали проводить клинические исследования Фенретинида. Этот препарат уменьшает биодоступность ретинола для ПЭС и фоторецепторов, тем самым замедляется накопление липофусцина, что позволяет предотвратить дальнейшее ухудшение зрения. Повторные испытания этого препарата запланированы на 2015 год [13].

Некоторые ученые связывают появление друз с воспалением, так как при иммуноцитохимическом анализе друз были выявлены белки-маркеры воспаления, такие как С-реактивный белок, фибриноген, компонент комплемента [15]. Основываясь на этих данных, некоторые американские клиники стали проводить клинические исследования Глатиромерацетата. Данный препарат, обычно используемый при рассеянном склерозе, увеличивает долю Т-хелперных лимфоцитов 2, которые в отличие от Т-хелперных клеток 1 уменьшают воспаление [13].

Особое место в лечении заболеваний сетчатки занимает группа биорегуляторов. Значительная их часть представляет собой экстракты из различных тканей и органов, препаратов с неидентифицированным составом. К числу таких соединений можно отнести алоэ, ФиБС и взвесь плаценты, предложенные еще в тридцатые годы XX века В.П. Филатовым [7,8,9]. Позднее принципиально новый подход к созданию пептидных биорегуляторов предложили В.Г. Морозов и В.Х. Хавинсон (1983). Они разработали и применили оригинальную методику выделения из органов и тканей низкомолекулярных пептидов, получивших общее название цитомедины, обладающих высокой тканеспецифичностью [9]. В.Г. Морозовым и В.Х. Хавинсоном была сформулирована концепция пептидной биорегуляции участия эндогенных пептидных биорегуляторов в поддержании структурного и функционального гомеостаза клеточных популяций. В соответствии с предложенной концепцией пептиды способны осуществлять трансмембранный перенос информации, которая необходима для развития, взаимодействия и функционирования клеток [7,8,9]. Другими словами, применение пептидов усиливает межклеточное взаимодействие, что способствует восстановлению утраченных функций и торможению патологических процессов.

Одним из таких препаратов является Ретиналамин. Он представляет собой комплекс пептидов, выделенных из сетчатки глаза молодых животных. С 80-х годов XX века препарат используется в лечении различных заболеваний сетчатки, что позволяет улучшить и стабилизировать функции сетчатки [7,8,9]. Экспериментальным путем на эктодерме ранней гастролы *Xenopus Laevis* после введения Ретиналамина были выявлены клетки пигментного эпителия, что доказывает пролиферативное действие препарата на сетчатку [7,8]. Согласно приказу №1520Н от 24.12.2012 Министерства здравоохранения РФ Ретиналамин был включен в стандарт лечения возрастной макулярной дегенерации сетчатки. Препарат регулирует процессы метаболизма в сетчатке, стимулирует функции клеточных элементов, способствует улучшению функционального взаимодействия пигментного эпителия и наружных сегментов фоторецепторов, обладает выраженным протекторным эффектом в отношении сосудистого эпителия [7,8,9]. Существуют также другие отечественные лекарственные препараты, которые способствуют сохранению ПЭС. Ре-

зультаты, полученные в экспериментах *in vitro* на ткани сетчатки 10-12-дневных куриных эмбрионов, свидетельствовали о нарастании клеток ПЭС в присутствии препарата «Аноцетина» [12]. В эксперименте и клинике была доказана сохранность ПЭС при использовании «Глутоксима» даже в случаях туберкулезного хориоретинита. Включение препарата в комплексную противотуберкулезную терапию позволяло уменьшить площадь вторичной дистрофии в 2 раза по сравнению с контрольной серией экспериментальных животных и получить аналогичные результаты в клинике у больных туберкулезными хориоретинитами [10,11].

Впервые о лечении ВМД методом лазеркоагуляции друз в 1971 году сообщил J.M. Gass. Он доказывал, что после проведенного лечения происходит «рассасывание» мягких друз. Этот факт описывался и в других исследованиях. Однако после проведения многоцентровых рандомизированных контролируемых исследований «The Choroidal Neovascularization Prevention Trial Research Group» (CNPT) и «The Complications of Age-Related Macular Degeneration Prevention Trial Research Group» (CAPT) (1998–2006 гг.), было установлено, что лазеркоагуляция не снижает риск развития хориоидальной неоваскуляризации и географической атрофии и не приводит к улучшению зрительных функций [2]. Данный метод лечения подходит на стадии мягких друз, напоминающих большие отслойки пигментного эпителия сетчатки диаметром более 800 мкм с центральной локализацией в фовеоле. Гордеева М.В. (2013) рекомендует выполнять прямую пороговую лазеркоагуляцию нанесением коагулятов непосредственно на мягкие макулярные друзы, не затрагивая фовеолярную аваскулярную зону.

На материале этого исследования было выявлено, что лазерное лечение небольших мягких сливных макулярных друз диаметром 125-800 мкм неэффективно [2,3].

С 2010 года в США изучается метод селективной лазерной терапии. Исследовательская группа предполагает, что этот метод вызовет гибель только ПЭС, не повлияв на фоторецепторы и сосудистую оболочку. Предполагается, что лазерное воздействие на пораженную сетчатку спровоцирует появление здорового ПЭС в местах лазерного влияния. Детали проводимого исследования не уточняются [13].

В будущем американские исследователи планируют хирургическое лечение заболеваний сетчатки путем ее трансплантации, заключающееся в пересадке эмбриональной ткани сетчатки. По крайней мере, известно, что 1 пациенту с пигментным ретинитом в США проведена трансплантация нейросенсорной сетчатки и ПЭС плода [13]. Об отдаленных результатах лечения этого больного не сообщается.

Благодаря современным методам исследования в наши дни ученые могут более подробно изучать патогенез заболевания, что, несомненно, поможет сформировать основные направления в лечении дистрофических поражений глазного дна. На сегодняшний день метод лечения пациентов, страдающих ВМД, должен рассматриваться индивидуально в зависимости от стадии заболевания, ее клинических проявлений и соматической патологии самого больного. Несмотря на то, что фармацевтический рынок предлагает большое количество препаратов, направленных на различные звенья патогенеза сухой формы ВМД, поиски новых более совершенных способов лечения остаются все еще актуальными.

Сведения об авторах статьи:

Федотова Татьяна Сергеевна – врач-офтальмолог, аспирант кафедры офтальмологии №2 ГБОУ ВПО СЗГМУ им. И.И. Мечникова Минздрава России. Адрес: 192239, г. Санкт-Петербург, Заневский пр., 1/82. E-mail: e-fedotovats@mail.ru.
Хокканен Валентина Михайловна – д.м.н., профессор кафедры офтальмологии №2 ГБОУ ВПО СЗГМУ им. И.И. Мечникова» Минздрава России. Адрес: 192239, г. Санкт-Петербург, Заневский пр., 1/82.
Трофимова Светлана Владиславовна – д.м.н., профессор, зам. директора Санкт-Петербургского института биорегуляции и геронтологии по клинической работе. Адрес: 197110, г. Санкт-Петербург, проспект Динамо, 3.
Даутова Земфира Ахияровна – д.м.н., зав. офтальмологической клиникой ГБОУ ВПО СЗГМУ им. И.И. Мечникова Минздрава России. Адрес: 192239 г. Санкт-Петербург, Заневский пр., 1/82.

ЛИТЕРАТУРА

1. Возрастная макулярная дегенерация / С.А. Алпатов [и др.]. – М.: ГЭОТАР Медиа, 2010. – 112 с.
2. Балашевич, Л.И. Лазеркоагуляция мягких макулярных друз/ Л.И. Балашевич, М.В. Гацу, М.В. Гордеева // Офтальмохирургия. – 2013. – № 3. – С. 52-59.
3. Гордеева, М.А. Сравнение эффективности различных лазерных методик лечения мягких макулярных друз: автореф. дис.... канд. мед. наук. – СПб., 2013. – 19 с.
4. Нечипоренко, П. А. "Сухая" форма возрастной макулярной дегенерации: патогенез, классификация, диагностика. Обзор литературы / П.А. Нечипоренко // Офтальмология в Беларуси. – 2010, № 4. – С. 46-69
5. Офтальмология: национальное руководство / под ред. С.Э. Аветисова, Е.А. Егорова, Л.К. Мошетовой, В.В. Нероева, Х.П. Тахчиди. – М.: ГЭОТАР Медиа, 2011. – С. 624-638.
6. Секреты офтальмологии / Ф. Джеймс, Вэндер, А. Дженис: пер. с англ./ под ред. Ю. С. Астахова. – М.: МЕДпресс информ., 2008. – 2-е изд. – С. 371-377.

7. Трофимова, С.В. Регулярное действие пептидов сетчатки / С.В. Трофимова, И.Б. Максимов, В.В. Нероев. – СПб.: ООО «Фирма КОСТА», 2004. – 160 с.
8. Трофимова, С.В. Биорегулирующая терапия и качество жизни людей старшего поколения с нарушением функции зрения / С.В. Трофимова, О.З. Фихман. – СПб.: «Falcon Crest», 2008. – 105 с.
9. Хавинсон, В.Х. Пептидные биорегуляторы в лечении диабетической ретинопатии / В.Х. Хавинсон, В.М. Хокканен, С.В. Трофимова. – СПб., 1999. – 120 с.
10. Хокканен, В.М. Глутоксим в комплексном лечении туберкулезных хориоретинитов/ В.М. Хокканен, О.Г. Ионова // 8-й съезд офтальмологов России: тез. докл. – М., 2005. – 106 с.
11. Хокканен, В.М. Современные возможности патогенетического лечения больных туберкулезными хориоретинитами/ В.М. Хокканен, Ионова // Вестник Российской академии естественных наук. – 2006. – № 10. – С. 37-43.
12. Хокканен, В.М. Действие препарата аноцептин на клетки ткани сетчатки в органотипической культуре/ В.М. Хокканен, А.В. Карецкий, Б.В. Крылов // Научно-практическая конференция по офтальмологии с международным участием «Восток-Запад»: сб. науч. тр. – Уфа, 2013. – С. 281-283.
13. Aziz, A. K. Treatment of Dry AMD: The Next Frontier/ A.K. Aziz, B. Srilazmi, W.C. Scott // Retinal Physician, Issue: November, 2007.
14. Risk factors for the incidence of advanced age-related macular degeneration in the Age-Related Eye Disease Study (AREDS). AREDS report number 19/ T.E. Clemons [et al.] // Ophthalmology. – 2005. – Vol. 112. – P.533-539.
15. The role of CRP and inflammation in the pathogenesis of age-related macular degeneration / E. Colak [et al.] // Biochemia Medica. – 2012. – Vol. 22, № 1. – P. 39-48.
16. De Jong, P.T. Age-related Macular Degeneration/ P.T. De Jong // The New England Journal of Medicine. – 2006. – Vol. 355, № 14. – P. 1474-1485.
17. Katta, S. The molecular genetic basis of age-related macular degeneration: an overview/ S. Katta, I. Kaur, S. Chakrabarti // J. Genet. – 2009. – Vol. 88. – P. 425-449.
18. Wolf, G. Lipofuscin and macular degeneration/ G. Wolf // Nutrition reviews. – 2003. – Vol. 61. – P. 342-346.

УДК 617.735:616.145

© Д.Ю. Хохлова, Е.А. Дроздова, 2014

Д.Ю. Хохлова, Е.А. Дроздова
**АНАЛИЗ СИСТЕМНЫХ ФАКТОРОВ РИСКА
 У ПАЦИЕНТОВ С ОККЛЮЗИЕЙ ВЕН СЕТЧАТКИ**
*ГБОУ ВПО «Южно-Уральский государственный медицинский университет»
 Минздрава России, г. Челябинск*

Цель данного исследования – определить частоту встречаемости факторов риска в Челябинской области у пациентов с окклюзией вен сетчатки в зависимости от возраста, пола, типа и локализации окклюзии. За 4 года обследовано 311 пациентов. Диагноз выставлялся на основании комплексного офтальмологического и терапевтического осмотров. Ведущее место среди факторов риска занимает артериальная гипертензия (92%) и сахарный диабет (12%). В 24% случаев у пациентов выявлена ишемическая болезнь сердца, в 9% – инфаркт миокарда, в 5% – острое нарушение мозгового кровообращения, в 69% случаев – атеросклероз сонных артерий. Избыточная масса тела определялась у 53%, курение выявлено в 24%, злоупотребление алкоголем в 8% случаев.

Окклюзия вен сетчатки преимущественно развивается у женщин в возрасте старше 60 лет (71%) и чаще протекает по неишемическому типу. Ишемический тип преимущественно развивается при следующих факторах риска: мужской пол, курение более 20 лет и злоупотреблением алкоголем, 3-я стадия гипертонической болезни с некомпенсированным артериальным давлением в сочетании с ишемической болезнью сердца, инфарктом миокарда, стенозом сонных артерий более 30%.

Ключевые слова: факторы риска, окклюзия вен сетчатки, тромб.

D.Yu. Khokhlova, E.A. Drozdova
**ANALYSIS OF SYSTEMIC RISK FACTORS
 IN PATIENTS WITH RETINAL VEIN OCCLUSION**

The purpose of this study was to determine the incidence of risk factors in Chelyabinsk region in patients with retinal vein occlusion depending on the age, sex, type and location of the occlusion. 311 patients were examined during 4 years. The diagnosis is based on a comprehensive ophthalmological and therapeutic examination. The leading place among risk factors are hypertension (92%) and diabetes (12%). In 24% of patients coronary heart disease was identified, 9% had myocardial infarction, 5% - acute ischemic stroke, 69% - carotid atherosclerosis. Overweight was defined in 53%, smoking – 24%, alcohol abuse in 8%.

Retinal vein occlusion develops mainly in women over the age of 60 years old (71%) and often occurs on non-ischemic type. Ischemic type mainly develops at the following risk factors: male gender, smoking more than 20 years and alcohol abuse, the 3rd stage of hypertension with uncompensated blood pressure combined with coronary heart disease, myocardial infarction, carotid artery stenosis greater than 30%.

Key words: risk factors, retinal vein occlusion, thrombus.

В последние годы все большее внимание направлено на сосудистую патологию глаза в связи с увеличением заболеваемости и ростом показателей инвалидности, нередко среди лиц молодого, трудоспособного возраста [2]. Окклюзия вен сетчатки является вторым по распространенности после диабетической ретинопатии заболеванием сосудов сет-

чатки. Примерно 16,4 млн. взрослого населения имеют данную патологию, при этом 2,5 млн. страдают тромбозом центральной вены сетчатки (ЦВС), а 13,9 млн. – тромбозом ветвей ЦВС [9].

Пристальное внимание уделяется факторам риска ретинальной венозной окклюзии. По определению Н.В. Верещагина и Ю.Я. Ва-

ракина (2001), факторы риска – это различные клинические, биохимические, поведенческие и другие характеристики, указывающие на повышенную вероятность развития определенного заболевания.

Установлено, что среди системных заболеваний первостепенное значение в развитии окклюзии вен сетчатки имеет артериальная гипертензия. По данным статистики, в России распространенность артериальной гипертензии в конце 90-х годов составила 40% среди мужчин в возрасте 18 – 64 года и 37% среди женщин этого же возраста, в 2004 году среди мужчин – 42% и среди женщин – 41% [3]. Важную роль также играют: возраст, пол, избыточный вес, гиподинамия, употребление алкоголя, курение, гиперлипидемия, гипергликемия [4, 8]. Наличие в анамнезе кардио- и цереброваскулярных поражений также повышает риск развития окклюзии вен сетчатки [8]. У лиц молодого возраста преобладают наследственные и приобретенные нарушения в различных звеньях системы гемостаза [7].

В связи с ростом заболеваемости как сердечно-сосудистых заболеваний, так и тромбозов вен сетчатки исследование данной проблемы и выделение основных факторов риска являются актуальными.

Цель исследования – определить частоту встречаемости факторов риска у пациентов Челябинской области с окклюзией вен сетчатки в зависимости от возраста, пола, типа и локализации окклюзии.

Материал и методы

С 2010 по 2013 гг. в офтальмологическом отделении ГБУЗ ОКБ №3 г. Челябинска с диагнозом окклюзия вен сетчатки наблюдалось 311 пациентов. Среди них – 191 (61,4%) женщина и 120 (38,6%) мужчин в возрасте от 38 до 85 лет, средний возраст пациентов составил $63,1 \pm 1,2$ года. Пациенты были распределены в группы по возрасту, полу, типу и локализации окклюзии. На основании анамнеза, изучения амбулаторных карт и историй болезни выяснялось наличие факторов риска, общих заболеваний, их длительность, группы лекарственных средств, которые принимали пациенты. Выполнялись общеклинические методы лабораторной диагностики: общий анализ крови, общий анализ мочи, биохимический анализ крови, липидограмма, определение состояния свертывающей системы. Осуществлялись мониторинг артериального давления (АД), электрокардиография (ЭКГ), ультразвуковая доплерография сосудов шеи, глаза (УЗДГ). Диагноз сопутствующей патологии выставлялся кардиологом, эндокрино-

логом, неврологом. Всем пациентам проведено стандартное офтальмологическое обследование: визорефрактометрия, тонометрия, периметрия, биомикроскопия, осмотр глазного дна с линзой Гольдмана, оптическая когерентная томография (ОКТ), в большинстве случаев – флюоресцентная ангиография (ФАГ).

Результаты исследований статистически обработаны с применением программы Statistica for Windows 6.0.

Результаты и обсуждение

При изучении распределения пациентов по возрасту выявлено, что общее количество женщин в возрасте до 60 лет составило 55 (29%), старше 60 – 136 (71%), мужчин по тем же возрастным критериям – 62 (52%) и 58 (48%) соответственно.

По результатам анамнеза и данных медицинской документации, выявлено, что у 286 (92%) пациентов имелась гипертоническая болезнь (ГБ), из них – 181 (63%) женщина, в том числе в возрасте до 60 лет – 51 (28%), старше 60 – 130 (72%). ГБ встречалась у 105 (37%) мужчин, среди которых наблюдалось примерно равное количество пациентов по тем же возрастным критериям: 54 (51%) и 51 (49%) соответственно. В преобладающем большинстве случаев по заключению терапевта была выставлена 2-я стадия ГБ – у 204 (71%), 3-я стадия – у 55 (19%) пациентов. Первая стадия встречалась у 27 (10%), среди них в основном были лица более молодого возраста и лица со сроком заболевания менее 5 лет. При сравнительном анализе с данными других авторов оказалось, что гипертоническая болезнь выявлялась примерно в 73% [6] и 90% случаев [1], причем доминировала 2-я и 3-я стадии ГБ – 70 - 73%, 1-я стадия встречалась лишь у 9% – 10% [1, 3].

Нами проведена стратификация риска возможного развития осложнений, угрожающих жизни пациентов, таких как инфаркт миокарда и острое нарушение мозгового кровообращения. Практически 73% пациентов имели 2- (средний) или 3-й (высокий) риск, 4-й (очень высокий) риск – у 26% пациентов. И лишь у 1% зарегистрирован 1-й (низкий) риск. При этом у 39 (14%) длительность заболевания на момент окклюзии составляла от 1 года до 5 лет, у 97 (34%) – от 5 до 10 лет, у 150 (52%) – более 10 лет. Уровень систолического АД в начале заболевания варьировал от 140 до 159 мм рт.ст. у 54%, 160 – 179 мм рт.ст. – у 39%, выше 180 мм рт.ст. – у 7%. Уровень диастолического давления находился в пределах 90 – 99 мм рт.ст. у 53% больных, 100 – 109 мм

рт.ст. – у 40%, выше 110 мм рт.ст – у 7%. Компенсация АД была достигнута с помощью лекарственных средств у 201 (70%) пациента, у 85 (30%) была недостаточная, с сохранением уровня АД около 150 – 170 мм рт.ст. В 23% случаев причиной этого был нерегулярный прием антигипертензивных препаратов, в 7% – монотерапия. В большинстве случаев лечение было комбинированным, основанное на приеме кардиоселективных β – адреноблокаторов в сочетании с ингибиторами ангиотензинпревращающего фермента и диуретиками. Антиагреганты использовали в терапии в 71% случаев, антикоагулянты – в 2%, статины – в 10%, фибраты – в 7% случаев.

На момент окклюзии 59% пациентов отметили повышение систолического АД до 180 мм рт.ст, диастолическое находилось на уровне 110 мм рт.ст. У 9% АД достигло цифр выше 180 и 110 мм рт.ст. У 18% уровень АД был в пределах 159 и 100 мм рт.ст., 14% пациентов в момент снижения зрения не измеряли АД, но заметили ухудшение общего состояния – головокружение, головная боль, шум в ушах, слабость.

На основании клинической картины среди лиц с гипертонической болезнью поражение центральной вены сетчатки (ЦВС) выявлено у 116 (41%), из них женщин – 76 (66%), мужчин – 40 (34%), по типу окклюзии преобладал неишемический тип у 95 (82%) пациентов, ишемический – у 21 (18%) пациента.

Поражение ветвей ЦВС зарегистрировано у 170 (59%) пациентов, среди них соотношение женщин и мужчин равнялось 105 (62%) и 65 (38%) соответственно. В этой группе в большинстве случаев также выявлен неишемический тип окклюзии (68%).

Установлена некоторая зависимость типа окклюзии от регулярности приема антигипертензивных средств. Так, при нерегулярном приеме окклюзия по неишемическому типу развивалась в 5%, по ишемическому – в 18% ($p < 0,05$) случаев.

О.А. Даниленко, Н.Г. Филиппенко (2007) в своих исследованиях указывают, что у 27% пациентов наблюдается ишемическая болезнь сердца (ИБС) в анамнезе. По нашим данным, в 24% случаев была выявлена ИБС. Наиболее часто (56%) с первых эпизодов ИБС до момента окклюзии вен сетчатки проходит от 5 – 10 лет.

Инфаркт миокарда перенесли 27 (9%) пациентов. У невролога с диагнозом острое нарушение мозгового кровообращения (ОНМК) наблюдалось 15 (5%) больных. Зна-

чительной разницы между сроком развития инфаркта миокарда, ОНМК и тромбозом вен сетчатки установлено не было.

Исследование сосудов шеи с помощью УЗДГ позволило выявить, что у 213 (69%) пациентов имелось атеросклеротическое поражение сонных артерий, у 71% – двустороннее, с преобладанием изменений на стороне возникновения ретинальной окклюзии, у 29% – одностороннее, среди них наибольшие изменения локализовались на стороне тромбоза вен сетчатки. Толщина комплекса интима – медиа общей сонной артерии (ОСА) варьировала от 0,1 до 0,16 мм у всех обследуемых, утолщение внутренней сонной артерии (ВСА) наблюдалось у 87%. При оценке степени стеноза установлено, что в большинстве случаев процент сужения просвета сосуда, в котором локализовалась атеросклеротическая бляшка, находился на уровне 30% у 70% пациентов, от 40 до 70% у 30% пациентов. Кровоток по а. ophthalmica был снижен – в 56%, в 44% – находился в пределах нормы.

По данным литературы [6, 5], процент атеросклероза сонных артерий варьирует от 30 до 50. Некоторое увеличение количества пациентов, по нашим данным, может быть связано с ростом за последние годы заболеваемости сердечно – сосудистой патологии.

В зависимости от степени сужения сонных артерий установлено, что при стенозе до 30% неишемический тип окклюзии развился у 93% пациентов, ишемический тип – у 7%. При стенозе более 30% у 20% и 80% пациентов соответственно.

По результатам биохимического исследования крови и липидограммы выявлено, что у 7% пациентов уровень холестерина находился в пределах до 5 ммоль/л, у 36% – 5 – 6 ммоль/л, выше 6,0 у 57% пациентов. Среди пациентов второй и третьей групп также наблюдалось повышение фракции липопротеидов низкой и очень низкой плотности.

Еще одним значимым фактором риска признан сахарный диабет (СД). Среди общего количества пациентов с таким диагнозом наблюдалось 37 (12%), из них 32 (86%) страдали СД 2 типа, 5 (14%) – 1 типа. Женщин – 16 (43%), мужчин – 21 (57%). При осмотре глазного дна проявление диабетической ретинопатии (ДРП) непролиферативной формы выявлен у 16%, с угрозой пролиферации – у 11%, пролиферативная форма – у 5%, без проявлений ДРП – 68%. Компенсация СД была достигнута лекарственными средствами у 17 (46%), отсутствие компенсации определено у 20 (54%).

По результатам анамнеза у 8% больных выявлено, что индекс массы тела (ИМТ) находился в пределах «19-25», что соответствует норме. Избыточная масса тела (ИМТ «26-29») наблюдалась у 53% больных, ожирение 1-, 2- и 3-й степеней (ИМТ «30-34», «35-39», «более 40») – у 26%, 8% и 4% пациентов соответственно.

Еще одним значимым фактором риска является табакокурение. Распространенность курения в России по разным оценкам составляет около 40%, большую часть составляют мужчины – 73% [3]. В России от употребления табака ежегодно умирает около 350 тысяч человек, что составляет 6,75% смертей происходящих в мире [3]. Среди обследуемых пациентов выявлены 74 (24%) курильщика, из них женщин – 5 (8%), мужчин – 69 (82%). Индекс пачка/лет более 20 у 24%, более 25 – у 76%. Злоупотребление алкоголем выявлено у 26 (8%) мужчин различных возрастных категорий. В группе больных с окклюзиями ЦВС установлено, что при стаже курения более 20 лет в сочетании с злоупотреблением алкоголя чаще развивалась окклюзия по ишемическому типу – в 9% случаев.

Выводы

Окклюзия вен сетчатки чаще развивается у женщин в возрасте старше 60 лет (71%).

Ведущее место среди факторов риска занимают артериальная гипертензия (92%) и сахарный диабет (12%). Развитие венозной ретиальной окклюзии чаще происходит на фоне 2-й стадии гипертонической болезни с средним и высоким риском и при длительности заболевания более 10 лет и уровне АД 180 и 110 мм рт.ст.

Установлено, что ретиальная венозная окклюзия чаще протекает по неишемическому типу: в 82% при поражении центральной вены сетчатки, в 68% – ветвей ЦВС.

Ишемический тип преимущественно развивается при следующих факторах риска: мужской пол, курение более 20 лет и злоупотребление алкоголем, 3-я стадия ГБ с компенсированным АД в сочетании с ИБС, инфарктом миокарда, ОНМК, стенозом сонных артерий более 30%.

Не установлена зависимость локализации тромбоза ЦВС от наличия каких-либо факторов риска.

Сведения об авторах статьи:

Хохлова Дарья Юрьевна – клинический ординатор кафедры офтальмологии факультета дополнительного профессионального образования ГБОУ ВПО ЮУГМУ Минздрава России. Адрес: 454000, г. Челябинск, ул. Воровского, 64. E-mail: xohlova.d@yandex.ru.

Дроздова Елена Александровна – д.м.н., профессор кафедры офтальмологии факультета дополнительного профессионального образования ГБОУ ВПО ЮУГМУ Минздрава России. Адрес: 454000, г. Челябинск, ул. Воровского, 64. E-mail: dhelena2006@yandex.ru.

ЛИТЕРАТУРА

1. Даниленко, О.А. Анализ сопутствующей патологии у больных с окклюзией ретинальных сосудов в Курской области / О.А. Даниленко, В.И. Баранов, Н.Г. Филиппенко // Вестник Омского государственного университета. – 2007. – №78. – С. 67-68.
2. Либман, Е.С. Состояние и динамика слепоты и инвалидности вследствие патологии органа зрения в России / Е.С. Либман, Е.В. Шахова // 7 съезд офтальмологов России: тез. докл. – М., 2000. – Ч. 2. – С. 209-214.
3. Михайлова, М.А. Особенности развития окклюзионных поражений сосудов сетчатки и зрительного нерва на фоне сердечно-сосудистых заболеваний / М.А. Михайлова, А.А. Плюхова, Н.В. Балацкая, М.В. Будзинская // Практическая медицина. – 2012. – Т.2. – С. 71-74.
4. Танковский, В. Э. Тромбоз вен сетчатки / В. Э. Танковский. – М., 2000. – 262 с.
5. Тарасова, Л.Н. Глазной ишемический синдром / Л.Н. Тарасова, А.А. Фокин, Т.Н. Киселева. – М.: Медицина, 2003. – 176с.
6. Тульцева, С.Н. Окклюзии вен сетчатки (этиология, патогенез, клиника, диагностика, лечение) / С.Н. Тульцева, Ю.С. Астахов. – СПб.: Изд-во Н-Л, 2010. – 112с.
7. Тульцева, С.Н. Этиологические факторы развития тромбоза вен сетчатки у пациентов молодого возраста / С.Н. Тульцева, Ю.С. Астахов // Регионарное кровообращение и микроциркуляция. – 2004. – № 4 (12). – С. 39-42.
8. Martin S.C., Butcher A., Martin N. et al. Cardiovascular risk assessment in patients with retinal vein occlusion // Br. J. Ophthalmol. – 2002. – Vol. 86, № 7. – P. 774-776.
9. Rogers S., McIntosh R. L., Cheung N. et al. The prevalence of retinal vein occlusion: pooled data from population studies from the United States, Europe, Asia, and Australia // Ophthalmology. – 2010. – Vol. 117(2). – P. 313-319.

УДК 616-006.81.04

© А.Ю. Цыганков, С.В. Саакян, А.Г. Амирян, 2014

А.Ю. Цыганков, С.В. Саакян, А.Г. Амирян РОЛЬ МОЛЕКУЛЯРНО-ГЕНЕТИЧЕСКИХ ФАКТОРОВ В ВЫЖИВАЕМОСТИ ПАЦИЕНТОВ С УВЕАЛЬНОЙ МЕЛАНОМОЙ ЦИЛИОХОРИОИДАЛЬНОЙ ЛОКАЛИЗАЦИИ

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

Уvealная меланома (УМ) – одна из наиболее частых внутриглазных опухолей. Цилиохориоидальная локализация УМ относится к прогностически наименее благоприятным факторам. Целью исследования явилось определение значимости фактора вовлечения в опухолевый процесс цилиарного тела при УМ и выявление характерных молекулярно-генетических особенностей у данных пациентов. Впервые на большой группе пациентов (n=37) показана частота молекулярно-генетических изменений при цилиохориоидальной локализации УМ. Определение молекулярно-генетических aberrаций проводили методом ПЦР-ПДРФ анализа. Двухвыборочный анализ выявил статистически значимые различия в двух группах по ряду признаков. Убедительно показана высокая частота таких прогностически значимых признаков, как высокий диаметр основания опухоли ($p=0,043$), смешанно-клеточный тип УМ ($p=0,019$) и моносомия хромосомы 3 ($p=0,004$), а также низкая частота более благоприятного веретенчатого типа УМ ($p=0,025$) в группе пациентов с УМ цилиохориоидальной и иридоцилохориоидальной локализации. При анализе выживаемости в двух группах показано существенное ее снижение в группе пациентов с УМ с вовлечением в опухолевый процесс цилиарного тела по сравнению с группой хориоидальных УМ (59,4% и 74,6%, соответственно).

Ключевые слова: увеальная меланома, цилиарное тело, моносомия хромосомы 3, генетика, выживаемость.

A.Yu. Tsygankov, S.V. Saakyan, A.G. Amiryan
**THE ROLE OF MOLECULAR GENETIC FACTORS
 IN SURVIVAL OF CILIOCHOROIDAL UVEAL MELANOMA PATIENTS**

Uveal melanoma (UM) is one of the most frequent intraocular tumors. Ciliochoroidal localization of UM is considered to be one of the worst prognostic factors. The aim of our study was to evaluate an importance of ciliary body involvement in UM and to determine the typical molecular and genetic aberrations in this group of patients. We have demonstrated for the first time on the large group of patients (n=37) with ciliochoroidal UM the frequency of molecular and genetic aberrations with the help of PCR-RFLP analysis. Two-sample analysis in two groups has revealed a significant difference in two groups. We have shown a high frequency of a big tumor basal diameter ($p=0.043$), mixed cell type ($p=0.019$) and monosomy of chromosome 3 ($p=0.004$) in a ciliochoroidal/iridociliochoroidal group, as also a high frequency of spin cell type in a control group ($p=0.025$). The survivability of patients with the ciliary body involvement was much lower, than in the control group (59.4% and 74.6%, respectively).

Key words: uveal melanoma, ciliary body, monosomy of chromosome 3, genetics, survivability.

Уvealная меланома (УМ) является наиболее частой первичной злокачественной внутриглазной опухолью, составляющей 12% от меланом всех локализаций и 90% от всех внутриглазных новообразований у взрослых [1]. Отмечены также отдельные случаи развития УМ у детей и подростков [2]. Заболеваемость УМ в различных регионах неравнозначна: за год в ряде стран Западной Европы эту опухоль диагностировали у 7 из 1 млн. человек, в то же время в Средней Азии, Испании и некоторых районах Италии этот показатель оказался значительно меньше (2 на 1 млн. населения), а в Скандинавских странах, напротив, отмечено его увеличение до 8-10 на 1 млн. человек [12]. В России заболеваемость УМ по обращению в различных регионах колеблется от 6,23 до 8 человек на 1 млн. взрослого населения в год [4]. УМ выявляется у пациентов в возрасте 30-80 лет, пик заболеваемости приходится на пятое-шестое десятилетие жизни [7].

Витальный прогноз при УМ всегда серьезен, а поздняя диагностика опухоли его резко отягощает [6]. Метастазы развиваются у значительной части пациентов с УМ [5]. При этом к одним из наиболее значимых прогностических клинко-морфологических факторов при УМ наряду с размерами опухоли, наличием эпibuльбарного роста, эпителиоидно-клеточным (ЭК) и смешанно-клеточным (СК) типом УМ относится и распространение опухоли на область цилиарного тела, иногда с захватом области радужки. Так, по данным Шириной Т.В. (2013), меланомы цилиохориоидальной локализации чаще метастазируют

вне зависимости от вида проведенного лечения [6]. Аналогичные данные приводят и зарубежные авторы. Еще в 1983 году J.M. Seddon и соавт. показали отрицательное влияние вовлечения в опухолевый процесс цилиарного тела на витальный прогноз у этой группы пациентов [11]. До сих пор причина такой взаимосвязи окончательно не изучена. По данным В. Damato и S. Coupland, большие УМ часто прорастают в цилиарное тело [9]. Вместе с тем при таких УМ зачастую обнаруживают противоречивые гистологические и генетические факторы риска [8]. В связи с этим нами была поставлена цель – определить значимость фактора вовлечения в опухолевый процесс цилиарного тела при УМ и выявить характерные молекулярно-генетические особенности у данной группы пациентов.

Материал и методы

В исследование вошли 104 пациента, пролеченные в отделе офтальмоонкологии и радиологии МНИИ ГБ имени Гельмгольца в 2005-2007 гг. Возраст пациентов составил 22 – 84 года (средний возраст $53,68 \pm 12,21$ года). Из них женщин 66 (63,4%), мужчин – 38 (36,6%). Срок наблюдения составил 41-84 месяца ($60,9 \pm 8,8$ месяцев). У 101 (97,1%) пациента было проведено ликвидационное лечение (энуклеация), у 3 (2,9%) пациентов по показаниям была проведена блокэксцизия опухоли. У 4 (3,85%) пациентов ликвидационному лечению предшествовало органосохранное (курс брахитерапии с применением Ru/Rh офтальмоаппликаторов). По локализации выделяли меланому цилиохориоидальной зоны у 26 (25%) пациентов, хориоидеи у 67 (64,4%)

пациентов, радужки у 4 (3,9%) пациентов и иридоцилиохоориоидальной зоны у 7 (6,7%) пациентов.

После энуклеации пораженного глаза биопсийный материал опухоли и относительно неповрежденной хориоидеи, а также образцы периферической крови (консервант – 0,5М раствор ЭДТА) сохраняли при -20°C . Для исследования образцов ТИАБ материал собирали с цитологических препаратов.

Геномную ДНК из образцов опухолей, условно интактной хориоидеи и периферической крови выделяли с помощью протеиназы К с последующей фенол-хлороформной экстракцией. При выделении ДНК из цитологических препаратов собранный со стекла материал обрабатывали лизирующим буфером, содержащим протеиназу К и полученный лизат использовали в качестве матрицы для постановки ПЦР.

Потерю гетерозиготности (ПГ) в хромосомных районах 1p36, 1p31.3, 3p25.3, 3p21.3, 3p14.2, 3q12, 3q26.3, 3q28 идентифицировали с использованием высокополиморфных маркеров *D1S243*, *D1S2145*, *D1S1635*, *D1S407*, *D1S3669*, *D1S438*, *D3S1038*, *D3S1317*, *D3S1568*, *D3S966*, *D3S1300*, *D3S1234*, *D3S2459*, *16xTG_3q26.31*, *D3S3520*, *D3S2398*. Контролем служила ДНК лейкоцитов периферической крови.

Для определения метилирования CpG-островков промоторных областей генов применяли метод метилчувствительной полимеразной цепной реакции. В качестве матрицы для ПЦР использовали ДНК из клеток меланомы, предварительно гидролизованную рестриктазами *HpaII* (для гена *RASSF1A*).

Статистический анализ проводили с применением точного критерия Фишера и его значимости. Для исследования выживаемости пациентов после лечения использовался статистический метод множительных оценок Каплана-Мейера, а для оценки различия между двумя выборками – двухвыборочный критерий Вилкоксона (Манна-Уитни) и регрессионная модель Кокса. Расчеты проводили в пакетах программ для Windows (Microsoft Excel, STATISTICA 6.1 RUS).

Результаты и обсуждение

Все пациенты были разделены на 2 группы, при этом группу I составили пациенты с вовлечением в опухолевый процесс цилиарного тела и радужки (n=37; 35,6%), а группу II – с УМ хориоидальной локализации (n=67; 64,4%). Для каждой из групп приведены клинические, патоморфологические и мо-

лекулярно-генетические характеристики (см. таблицу).

Таблица
Клинические, патоморфологические и молекулярно-генетические особенности пациентов с УМ цилиохоориоидальной локализации

Показатели	Группа I (n=37)	Группа II (n=67)
Возраст на момент операции, лет	53±9,2	54±9,6
Мужчины	9 (24,3%)	29 (43,3%)
Женщины	28 (75,6%)	38 (56,7%)
Высота опухоли, мм	9,6±2,7	9,3±2,4
Диаметр основания опухоли, мм	17,2±4,4*	15±3,6*
Веретенчатый тип	9 (24,3%)*	36 (53,7%)*
Смешанно-клеточный тип	21 (56,8%)*	16 (23,9%)*
Эпителиально-клеточный тип	7 (18,9%)	15 (22,4%)
Пигментированная	33 (89,2%)	55 (82,1%)
Беспигментная	4 (10,8%)	12 (17,9%)
Гемофтальм	8 (21,6%)	24 (35,8%)
Отслойка сетчатки	21 (56,8%)	50 (74,6%)
Субретинальный экссудат	6 (16,2%)	14 (20,9%)
Видимые собственные сосуды	21 (56,8%)	33 (49,2%)
Эпibuльбарный рост	5 (13,5%)	6 (8,9%)
Отягощенный семейный анамнез по онкопатологии	5 (13,5%)	14 (20,9%)
Моносомия хромосомы 3	26 (70,3%)*	21 (31,3%)*
Потеря гетерозиготности в хромосоме 1p	11 (29,7%)	19 (28,3%)
Метилирование гена RASSF1A	5 (13,5%)	18 (26,8%)

*Выделенные жирным шрифтом ассоциации статистически значимы ($p < 0.05$).

Диаметр основания опухоли в группе I был несколько больше, чем в группе II ($p=0,043$). Данный признак традиционно принято считать одним из наиболее прогностически значимых. По данным ряда авторов, увеличение диаметра основания опухоли сопровождается и увеличением площади сосудистой сети, что в свою очередь приводит к увеличению частоты метастазирования и ухудшению витального прогноза [8]. Также в группе I мы отмечали преобладание неблагоприятных морфологических типов УМ (суммарная частота ЭК- и СК-типов – 75,7% против 46,3% в группе II), при этом значимые отличия получены в частоте веретенчатых ($p=0,025$) и СК ($p=0,019$) типов. Моносомия хромосомы 3 (M3) относится к числу наименее благоприятных прогностических факторов, существенно ухудшающих витальный прогноз [3,10]. В группе I частота M3 составила 70,3% по сравнению с 31,3% в группе II ($p=0,004$). При анализе других клинических, патоморфологических и генетических факторов риска статистически значимых различий выявлено не было.

При анализе общей пятилетней выживаемости пациентов (n=104) смертность составила 30,8% (n=32), при этом учитывалась только смертность от метастатической болезни. Живые на момент исследования (n=65, 62,5%) и умершие по другим причинам (n=7, 6,7%) составили 69,2% от общего количества пациентов. Нами был проведен анализ выжи-

ваемости в группах I и II. Так, смертность в группе I составила 40,6% по сравнению с 25,4% в группе II, при этом средние сроки наблюдения в обеих группах различались незначительно и составили $58,9 \pm 8,3$ и $60,6 \pm 8,5$ месяца соответственно (см. рисунок).

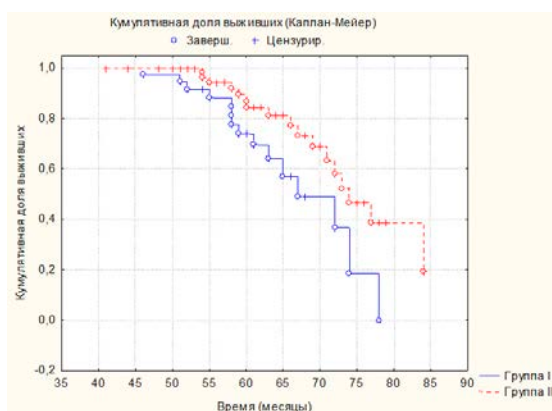


Рис. Выживаемость пациентов в I и II группе

Заключение

Впервые на большой группе пациентов показана частота молекулярно-генетических изменений при цилиохориоидальной локализации УМ. Частота моносомии хромосомы 3

при УМ с вовлечением в процесс составила 70,3%, что значительно повышает частоту данной аберрации в II группе. Частоты потери гетерозиготности в хромосоме 1p и метилирования гена *RASSF1A* составили 29,7% и 13,5% соответственно. Двухвыборочный анализ в обеих группах выявил статистически значимые различия по ряду признаков. Так, нами убедительно показана высокая частота таких прогностически значимых признаков, как высокий диаметр основания опухоли, смешанно-клеточный тип УМ и моносомия хромосомы 3, а также низкая частота более благоприятного веретенноклеточного типа УМ в группе пациентов с УМ цилио- и иридоцилиохориоидальной локализации. При анализе выживаемости в двух группах показано существенное ее снижение в группе пациентов с УМ с вовлечением в опухолевый процесс цилиарного тела по сравнению с группой хориоидальных УМ (59,4% и 74,6% соответственно). Все это свидетельствует о значимости вовлечения цилиарного тела в опухолевый процесс при УМ как прогностического фактора и его высокой ассоциации с моносомией хромосомы 3.

Сведения об авторах статьи:

Цыганков Александр Юрьевич – аспирант отдела офтальмоонкологии и радиологии МНИИ ГБ им. Гельмгольца. Адрес: 105062, г. Москва, ул. Садовая-Черногрозская, 14/19. E-mail: alextsygankov1986@yandex.ru.

Саакян Светлана Владимировна – д.м.н., профессор, руководитель отдела офтальмоонкологии и радиологии МНИИ ГБ им. Гельмгольца. Адрес: 105062, г. Москва, ул. Садовая-Черногрозская, 14/19. E-mail: svsaakyan@yandex.ru.

Амирян Ануш Гамлетовна – к.м.н., старш. научный сотрудник отдела офтальмоонкологии и радиологии МНИИ ГБ им. Гельмгольца. Адрес: 105062, г. Москва, ул. Садовая-Черногрозская, 14/19. E-mail: amiryan@yandex.ru.

ЛИТЕРАТУРА

1. Саакян, С.В. Достижения и перспективы онкоофтальмологии / С.В. Саакян // «Современные технологии в дифференциальной диагностике и лечении внутриглазных опухолей»: сборник научных трудов. – М. 2007. – С. 1-17.
2. Саакян, С.В. Особенности клинического течения и витальный прогноз при увеальной меланоме у пациентов молодого возраста / С.В. Саакян, А.Г. Амирян, А.Ю. Цыганков // Вестник офтальмологии 2013. – № 6. – С. 4-9.
3. Саакян, С.В. Молекулярно-генетические нарушения при увеальной меланоме / С.В. Саакян [и др.] // Онкохирургия. – 2013. – Т.5, №1. – С.117.
4. Опухоли сосудистой оболочки глаза / С.В. Саакян, А.Ф. Бровкина // В кн.: Офтальмоонкология: руководство для врачей / под ред. А.Ф.Бровкиной. – М.: Медицина, 2002. – С. 235-298.
5. Саакян, С.В. Особенности метастатического поражения и выживаемости больных с увеальной меланомой в зависимости от метода проведенного лечения / С.В. Саакян, О.Г. Пантелеева, Т.В. Ширина // Российский офтальмологический журнал. – 2012. – Том 5, №2. – С.55-57.
6. Ширина, Т.В. Витальный прогноз при увеальной меланоме в отдаленные сроки после лечения / Т.В. Ширина: автореф. дис... канд. мед. наук. – М., 2013. – С. 22-23.
7. Albert, D.M. Ocular Oncology, 1st edition / D.M. Albert, A. Polans // Informa Health Care 2003. ISBN-10: 0824740165. – 492 p.
8. Damato, B. Legacy of the collaborative ocular melanoma study / B. Damato // Arch. Ophthalmol. – 2007. – Vol. 125. – p. 966-968.
9. Damato, B. A reappraisal of the significance of largest basal diameter of posterior uveal melanoma / B. Damato, S.E. Coupland // Eye. – 2009. – Vol. 23. – p. 2152-2160.
10. Prescher, G. Prognostic implications of monosomy 3 in uveal melanoma. / Prescher G., [et al] // Lancet. – 1996. - Vol. 347. – P. 1222-1225.
11. Seddon, J.M. A prognostic factor study of disease-free interval and survival following enucleation for uveal melanoma / Seddon, J.M. [et al] // Arch. Ophthalmol. – 1983. – Vol. 101. – P. 1894-1899.
12. Virgili, G. EUROCARE Working Group. Incidence of uveal melanoma in Europe / Virgili G., [et al] // Ophthalmology. – 2007. – Vol. 114, № 12. – P. 2309-2315.

Т.Б. Шаимов, А.А. Кузнецов, Р.Б. Шаимов
**КЛИНИКО-ИНСТРУМЕНТАЛЬНЫЕ КРИТЕРИИ ДИАГНОСТИКИ
 РЕТИНАЛЬНОЙ АНГИОМАТОЗНОЙ ПРОЛИФЕРАЦИИ КАК ВАРИАНТ
 ТЕЧЕНИЯ ВОЗРАСТНОЙ МАКУЛЯРНОЙ ДИСТРОФИИ**

ГБОУ ВПО «Южно-Уральский государственный медицинский университет»

Минздрава России, г. Челябинск

Цель исследования – определить основные клиничко-инструментальные признаки у пациентов с ретиальной ангиоматозной пролиферацией (РАП). Обследовано 214 пациентов (293 глаза) с диагнозом неоваскулярная стадия возрастной макулярной дистрофии. 25 пациентам (28 глаз) был выставлен диагноз ретиальная ангиоматозная пролиферация, I стадия – 3 (10,71%) глаза, II стадия – 1 (3,6%), III – 14 (50%), IV стадия – 10 (35,7%) глаз.

РАП выявлена у 9,56% пациентов с неоваскулярной формой ВМД. Определены основные клиничко-инструментальные признаки: гиперметропическая рефракция, низкая острота зрения при первичном обращении – менее 0,1 с максимальной коррекцией, наличие сглаженности макулярного рефлекса (I стадия), выраженные явления ангиосклероза, кистозный макулярный отек с отслойкой ПЭ (II стадия) или без нее (III стадия), офтальмоскопическая визуализация сосудов сетчатки, формирующие ретиально-ретиальные и ретиально-хориоидальные (IV стадия) анастомозы.

ОКТ-картина при различных стадиях РАП имеет отличительные особенности, что позволяет широко использовать данный метод в инструментальной диагностике данного заболевания. Описанные клиничко-инструментальные признаки следует учитывать для диагностики на любых этапах течения болезни.

Ключевые слова: ретиальная ангиоматозная пролиферация, возрастная макулярная дистрофия, оптическая когерентная томография.

T.B. Shaimov, A.A. Kuznetsov, R.B. Shaimov
**CLINICAL AND INSTRUMENTAL CRITERIA FOR DIAGNOSIS OF RETINAL
 ANGIOMATOUS PROLIFERATION AS A VARIANT OF THE AGE-RELATED
 MACULAR DEGENERATION**

Purpose. To determine the main clinical and instrumental features in patients with retinal angiomatous proliferation (RAP).

Material and methods. We examined 214 patients (293 eyes) diagnosed with neovascular stage of age-related macular degeneration (AMD). 25 patients (28 eyes) were diagnosed with retinal angiomatous proliferation, I stage - 3 (10.71%) eyes, II stage - 1 (3.6%), III - 14 (50%), IV - 10 (35.7%).

RAP was diagnosed in 9.56 % of patients with neovascular AMD. The main clinical and instrumental signs have been determined: hypermetropic refraction, low visual acuity at the primary visit- less than 0.1 with a maximum correction, smoothing the presence of macular reflex (I stage) expressed angiogenesis, cystoid macular edema with (stage II) or without (stage III) retinal pigment epithelium detachment, ophthalmoscopic visualization of retinal vessels, that form retinal-retinal and retinal-choroidal (IV stage) anastomoses.

Optical coherence tomography at different stages of the RAP has distinctive features. It makes it possible to use this method in instrumental diagnostics of the disease. The described clinical and instrumental signs should be taken into account for diagnosis at any stage of the disease.

Key words: retinal angiomatous proliferation, age-related macular degeneration, optical coherence tomography.

Неоваскулярная стадия возрастной макулярной дистрофии (ВМД) приводит к необратимой потере зрения и инвалидизации населения. Ретиальная ангиоматозная пролиферация (РАП) является одной из атипичных форм неоваскуляризации при ВМД. Hartnett и др. в 1992 году описали РАП как отдельную форму экссудативной ВМД [1]. При этой форме неоваскулярный процесс начинается внутри сетчатки из ретиальных капиллярных сетей. Yanuzzi с соавторами в 2001 году установили, что РАП составляет 12-15% от всех неоваскулярных форм ВМД, а также выделили 3 стадии РАП [2]: I – пролиферация интратретиальных капилляров (интратретиальная неоваскуляризация); II – субретиальная неоваскуляризация с отслойкой (II) и без отслойки (III) пигментного эпителия (ПЭ); III – анастомозы между ретиальными и хориоидальными новообразованными сосудами. РАП имеет другое течение и реакцию на лечение, чем

классическая хориоидальная неоваскуляризация [3], поэтому особое внимание стоит уделять диагностике этого заболевания.

Описанные в современной литературе клинические признаки РАП, а также современные методы ее диагностики – оптическая когерентная томография и ICG ангиография – достаточно четко формируют представление об особенностях этого заболевания [4,5]. В связи с отсутствием регистрации контраста для проведения ICG-ангиографии в Российской Федерации представляется возможным изучение клинических и ОКТ-параллелей для диагностики ретиальной ангиоматозной пролиферации. Целью исследования явилось определение основных клиничко-инструментальных признаков у пациентов с ретиальной ангиоматозной пролиферацией.

Материал и методы

В исследование включено 182 пациента (293 глаза) с неоваскулярными формами

ВМД, проходивших обследование на базе кафедры офтальмологии ФДПО Южно-Уральского государственного медицинского университета. Из 182 пациентов у 25 пациентов (28 глаз) была выявлена ретиальная ангиоматозная пролиферация. Мужчин было 5, женщин – 20, средний возраст составил 64 ± 5 лет. Из числа установленных диагнозов ретиальной ангиоматозной пролиферации распределение по стадиям представлено следующим образом: I стадия – 3 (10,71%) глаза, IIА стадия – 1 (3,6%), IIВ – 14 (50%), III – 10 (35,7%) глаз.

Помимо стандартного обследования всем пациентам проведены оптическая когерентная томография и цифровая фоторегистрация глазного дна. Оценка клинко-инструментальных особенностей проводилась по следующим параметрам: возраст, пол, наличие сопутствующей патологии, степень рефракции, острота зрения и ее коррекция, локализация и размеры (протяженность, высота) отслойки пигментного эпителия (ПЭ) и нейроэпителия (НЭ), кистовидного отека (диаметр интратретиальных кист), фовеальная и парафовеальная толщина сетчатки.

Результаты и обсуждение

Изучение частоты встречаемости ретиальной ангиоматозной пролиферации среди всех типов неоваскуляризации при ВМД показало, что она диагностирована в 9,56% случаев. Сопутствующая общая патология представлена следующим образом: гипертоническая болезнь – у 23 пациентов, ишемическая болезнь сердца – у 13, хроническая сердечная недостаточность – у 12, сахарный диабет 2 типа – у 5 пациентов. Сопутствующая офтальмологическая патология представлена следующим образом: начальная катаракта – 9 глаз, незрелая катаракта – 5 глаз, гипертоническая ангиопатия – 15, ангиосклероз – 13, эпиретиальная мембрана – 4 глаза.

Исследование рефракции у пациентов с РАП показало, что в 7 (25%) случаях была выявлена миопическая рефракция, среди них 5 (17,9%) глаз имели миопию слабой степени, 2 (7,1%) глаза – миопию средней степени. В остальных случаях – 21 (75%) глаз – имела место гиперметропическая рефракция, 17 (60,7%) глаз – гиперметропия слабой степени и 4 (14,3%) глаза – гиперметропия средней степени.

Острота зрения оценивалась по трем группам: I – 0,01-0,1; II – 0,2-0,5; III – более

0,5. Анализ частоты распределения остроты зрения у больных с РАП выявил преобладание низкой остроты зрения (до 0,1) – 18 (64,3%) глаз. Острота зрения 0,2-0,5 была выявлена у 8 (25,6%) глаз, более 0,5 – в 3 (10,7%) случаях.

РАП имеет характерные отличительные черты на сканах оптической когерентной томографии. Проведение клинко-ОКТ параллелей позволило нам установить, что при I стадии РАП имели место сглаженность макулярного рефлекса, выраженные явления ангиосклероза, наличие небольшого отека сетчатки. При ОКТ-исследовании определялось наличие локальных гиперрефлективных участков в толще НЭ диаметром до 64 мкм.

У пациентов с РАП IIА стадии клинически наблюдался более выраженный отек сетчатки, при проведении ОКТ-исследования имели место локальная отслойка НЭ протяженностью до 921 мкм и округлые полости с гипорефлективным содержимым минимальным диаметром 12 мкм, максимальным диаметром 289 мкм, располагающиеся в толще НЭ.

У пациентов со стадией IIВ на глазном дне можно было визуализировать сосуды сетчатки, формирующие ретиально-ретиальные анастомозы, при ОКТ-исследовании этот сосудистый тяж четко визуализируется на снимках. Также было характерно наличие отслойки ПЭ протяженностью $1936,3 \pm 710,5$ мкм, высотой $316,6 \pm 125,5$ мкм, округлых полостей с прозрачным содержимым минимальным диаметром $40,6 \pm 25,7$ мкм, максимальным диаметром $218,9 \pm 137,4$ мкм, отслойки НЭ по краям ОПЭ протяженностью $1327,5 \pm 216,3$ мкм, высотой $174,3 \pm 20,6$ мкм.

Клиническая картина у пациентов с III стадией РАП характеризуется наличием выраженного субретиального геморрагического компонента и обширного отека сетчатки. При ОКТ-исследовании была выявлена ОПЭ протяженностью 3320 ± 644 мкм, высотой $485 \pm 132,6$ мкм, округлые полости с прозрачным содержимым минимальным диаметром 41 ± 18 мкм, максимальным диаметром $561,5 \pm 675$ мкм, ОНЭ протяженностью $1382 \pm 159,5$ мкм, высотой 199 ± 24 мкм. Значительным отличием от других стадий являлось наличие ретиально-хориоидальных анастомозов в виде средней и высокой рефлективности тяжей между слоем НЭ и субретиальным пространством.

При всех перечисленных изменениях в структуре сетчатки происходило увеличение фовеальной и парафовеальной толщины сетчатки: $211,7 \pm 22,2$ мкм в центре фовеа и $251,3 \pm 26,9$ мкм парафовеально у пациентов с I стадией, 258 мкм фовеально, 301 мкм парафовеально у пациентов с ПА стадией $599,3 \pm 177,3$ мкм фовеально, $521,8 \pm 109,1$ мкм парафовеально у пациентов со стадией ПВ, $796,9 \pm 126,7$ мкм фовеально, $652,1 \pm 117,3$ мкм парафовеально у пациентов с III стадией. Различия в толщине сетчатки определялись высотой ОПЭ и ОНЭ в области фовеа и парафовеа, а также размерами интра-ретиальных полостей.

Выводы

РАП как вариант течения ВМД диагностируется у 9,56% пациентов с неоваскулярной формой ВМД.

Клиническими особенностями РАП являются гиперметропическая рефракция,

низкая острота зрения при первичном обращении менее 0,1 с максимальной коррекцией, наличие сглаженности макулярного рефлекса (I стадия), выраженных явлений ангиосклероза, кистозного макулярного отека с отслойкой ПЭ (ПВ стадия) или без нее (ПА стадия), офтальмоскопической визуализацией сосудов сетчатки, формирующих ретинально-ретиальные и ретинально-хориодальные (III стадия) анастомозы, видимые при ОКТ-исследовании.

ОКТ-картина при различных стадиях РАП имеет отличительные особенности, что позволяет широко использовать данный метод в инструментальной диагностике данного заболевания.

Описанные клиничко-инструментальные признаки РАП следует учитывать для диагностики на любых этапах течения болезни.

Сведения об авторах статьи:

Шаймов Тимур Булатович – клинический ординатор ГБОУ ВПО ЮУГМУ Минздрава России. Адрес: 454087, г. Челябинск, ул. Воровского, 64. E-mail: timur-shaimov@mail.ru.

Кузнецов Андрей Александрович – зав. офтальмологическим центром ГБУЗ «Челябинская областная клиническая больница». Адрес: 454092, г. Челябинск, ул. Воровского, 70.

Шаймов Руслан Булатович – зав. офтальмологическим отделением МБУЗ «ГКБ №6». Адрес: 454047, г. Челябинск, ул. Румянцева, 28.

ЛИТЕРАТУРА

1. Classification of retinal pigment epithelial detachments associated with drusen / M.E. Hartnett [et al.] // Graefes Arch. Clin Exp Ophthalmol. – 1992. – Vol. 230, №1. – P. 11-19.
2. Retinal angiomatous proliferation in age-related macular degeneration / L.A. Yannuzzi [et al.] // Retina. – 2001. – Vol. 21, №5. – P. 416-34.
3. Treatment of retinal angiomatous proliferation in age-related macular degeneration: a series of 104 cases of retinal angiomatous proliferation / F. Bottoni [et al.] // Arch Ophthalmol. – 2005. – Vol. 123, № 12. – P. 1644-1650.
4. The nature of focal areas of hyperfluorescence of "hot spots" imaged with indocyanine green angiography / L.H. Fernandes [et al.] // Retina. – 2002. – Vol. 22, №5. – P. 557-68.
5. The role of optical coherence tomography (OCT) in the diagnosis and management of retinal angiomatous proliferation (RAP) in patients with age-related macular degeneration / A. Politoa [et al.] // Ann Acad Med Singapore. – Vol. 35, №6. – P. 420-4.

ВОСПАЛИТЕЛЬНЫЕ И ДРУГИЕ ЗАБОЛЕВАНИЯ ОРГАНА ЗРЕНИЯ

УДК 617.723-002-072-7-7
© О.Н. Авдеева, 2014

О.Н. Авдеева

РОЛЬ МЕТОДОВ ИНСТРУМЕНТАЛЬНОЙ ДИАГНОСТИКИ В ВЕРИФИКАЦИИ АКТИВНОСТИ ХОРИОРЕТИНИТОВ РАЗЛИЧНОЙ ЭТИОЛОГИИ

*ГУЗ «Челябинский областной клинический терапевтический госпиталь
для ветеранов войн», г. Челябинск*

На основе проведенного мониторинга больных с хориоретинитами различной этиологии произведена качественная и количественная оценка ультраструктурных изменений сетчатки на различных стадиях воспалительного процесса.

Ключевые слова: оптическая когерентная томография, хориоретинит.

O.N. Avdeeva

INSTRUMENTAL DIAGNOSTIC METHODS IN VERIFICATION OF CHORIORETINITES OF A VARIOUS ETIOLOGY

Qualitative and quantitative estimation of ultrastructural retinal changes at various stages of inflammatory process has been made on the basis of monitoring of patients with chorioretinites of a various etiology.

Key words: optical coherence tomography, chorioretinitis.

Актуальность исследуемой проблемы обусловлена высоким удельным весом хориоретинитов в структуре воспалительной патологии глаз, с преимущественным поражением лиц молодого, трудоспособного возраста, рецидивирующим характером течения заболевания, возникновением осложнений, со сложностью консервативного лечения ввиду наличия у большинства пациентов лекарственной аллергии, плохой переносимости антибактериальной терапии [1,3,7,9].

Диагностика хориоретинитов является одной из актуальных проблем современной офтальмологии и представляет большие трудности в связи с разнообразием клинических проявлений заболевания, наличием осложнений, нередко маскирующих характерную клиническую картину [4,5,8,12,13]. В настоящее время в диагностике офтальмологических заболеваний активно используются современные неинвазивные высокотехнологичные методы, одним из которых является оптическая когерентная томография (ОКТ) сетчатки.

Спектральная ОКТ отличается высокой разрешающей способностью (8-10 мкм), что позволяет количественно оценить толщину и протяженность нормальных структур и патологических изменений в режиме реального времени и определяет высокую информативность в диагностике таких патологических состояний сетчатки, как друзы, макулярные разрывы, кистозный и диффузный макулярные отеки, хориоидальная неоваскуляризация, фибропластические изменения. В отдельных

исследованиях представлены данные о микроструктурных изменениях сетчатки в макулярной области на фоне увеитов [2,10].

Цель исследования: изучить характер ультраструктурных изменений сетчатки и хориоидеи с помощью спектральной ОКТ на различных стадиях воспалительного процесса и оценить динамику на фоне лечения хориоретинитов различной этиологии.

Материал и методы

Клинические исследования выполнены на базе Челябинского областного клинического терапевтического госпиталя для ветеранов войн и Областного противотуберкулезного диспансера за период 2008-2013 гг. у клинически здоровых лиц (контрольная группа) и у больных с очаговыми хориоретинитами различной этиологии (исследуемые группы). В контрольную группу (КГ) были включены 20 человек (40 глаз) с эметропией, 7 мужчин и 13 женщин, средний возраст – 31,1±13,0 года, без клинических проявлений заболеваний глаз.

В исследуемую группу (ИГ) был включен 51 больной (64 глаза) с хориоретинитами (36 женщин, 15 мужчин, средний возраст – 33,0±16,4 года). На основе комплексной этиологической диагностики токсоплазмозная этиология заболевания установлена у 21 больного, туберкулезная этиология – у 11, туберкулезно-токсоплазмозная – у 4, хориоретинит неясной этиологии – у 15 больных. Средний срок наблюдения составил 4,7±3,2 месяца. В соответствии с целью данной рабо-

ты весь контингент больных был разделен на 2 исследуемые группы. Исследуемая группа 1 (ИГ1) – 18 больных (18 глаз) с активным воспалительным процессом, у которых проводился мониторинг в процессе лечения. Исследуемая группа 2 (ИГ2) – 33 больных (46 глаз) с клиническими признаками рубцовой стадии воспалительного процесса.

Оптическая когерентная томография проводилась с использованием спектрального томографа RTVue Version 4.0, Optovue в режиме 3D-macula в условиях медикаментозного мидриаза с последующим фотоархивированием. В период активного воспалительного процесса динамическое наблюдение осуществлялось раз в 14 дней, при стихании воспаления – с периодичностью раз в месяц, при формировании хориоретинальных рубцов – раз в 3 – 6 месяцев. Для статистической обработки полученных результатов использованы стандартные методы параметрической и непараметрической статистики (Уилкоксона, Манна-Уитни) при помощи компьютерной программы «Statistica 6.0». Различия считали достоверными при $p < 0,05$.

Результаты и обсуждение

У всех больных ИГ1 в области воспалительного очага нарушена дифференциация слоев сетчатки. В стадии активного воспаления в области очага в слое нейросенсорной сетчатки (нейроэпителия) визуализировался участок повышенной рефлексивности неравномерной толщины. Экссудат на томограмме визуализировался как участок гиперрефлексивности на поверхности очага. Кнаружи от экссудата в слое нейроэпителия (НЭ) визуализировалась зона гипорефлексивности. В центральной части очага пигментный эпителий (ПЭ) не визуализировался у 7 пациентов или имела место «фрагментация» слоя ПЭ у 11 пациентов в результате затруднения проникновения сканирующего пучка в слои сетчатки за счет экссудативной реакции. Морфометрический анализ выявил, что среднее значение толщины НЭ в области воспалительного очага составило $390,6 \pm 79,6$ мкм (толщина варьировала от $385,8 \pm 65,8$ мкм в области сосудистых

аркад до $405,0 \pm 124,4$ мкм при парафовеальном расположении очага); среднее значение толщины комплекса сетчатка/хориокапиллярис (ХК) – $434,2 \pm 79,5$ мкм (толщина варьировала от $424,8 \pm 64,6$ мкм в области сосудистых аркад, до $462,5 \pm 122,1$ мкм парафовеально). При этом наблюдалось достоверное повышение толщины НЭ и комплекса сетчатка/ХК при всех исследуемых локализациях в сравнении с КГ.

По данным ОКТ у больных ИГ2 в зоне хориоретинального рубца имело место нарушение архитектоники слоев сетчатки; на уровне комплекса ПЭ/ХК и под ним наблюдалось усиление рефлексивности за счет наличия атрофических изменений в исследуемой зоне и повышения проницаемости светового луча в хориоидею. Выявленные морфологические изменения в области хориоретинального рубца соответствуют данным патогистологических исследований А.Л. Пригожиной (1960) и отображают характер изменений в слое нейросенсорной сетчатки (гибель и частичное замещение соединительной тканью) и пигментного эпителия (миграция ПЭ в область хориоидеи, чередование участков гипертрофии и атрофии ПЭ) [6]. Фрагментация «тени» на уровне хориоидеи в зоне хориоретинального рубца обусловлена чередованием участков атрофии и гипертрофии пигментного эпителия. Среднее значение высоты НЭ в области поствоспалительного очага в ИГ2 составило $90,3 \pm 64,7$ мкм и варьировало от $76,1 \pm 56,0$ мкм в области сосудистых аркад до $104,4 \pm 64,4$ мкм парафовеально. Толщина НЭ в зоне хориоретинального рубца в исследуемых зонах была достоверно ниже, чем в контрольной группе, что обусловлено гибелью клеток НЭ и замещением их соединительной тканью.

Клинико-инструментальный мониторинг в процессе лечения был проведен 16 больным (ИГ1) с очаговыми хориоретинитами различной этиологии в стадии активного воспаления. Воспалительные очаги локализовались в макулярной зоне (4 пациента), по ходу сосудистых аркад (12 пациентов). Результаты исследования представлены в таблице.

Таблица

Характеристика динамики толщины нейроэпителия на фоне лечения по данным ОКТ

Показатели толщины нейроэпителия		Парафовеальная локализация очага, n=4 (M±σ)	Локализация в области сосудистых аркад, n=12 (M±σ)	Среднее значение толщины НЭ, n=16 (M±σ)
Исследуемая группа	Толщина НЭ до лечения, мкм	$405,0 \pm 124,4^{**}$	$385,8 \pm 65,8^{**}$	$390,6 \pm 79,6^{**}$
	Толщина НЭ через 2 нед., мкм	$341,5 \pm 93,7$	$336,3 \pm 76,7^{**}$	$337,6 \pm 77,9^{**}$
	Толщина НЭ через 1 мес., мкм	$293,2 \pm 85,2$	$282,1 \pm 81,3^{**}$	$284,9 \pm 79,6^{*}$
	Толщина НЭ через 2 мес., мкм	$253,8 \pm 82,7^{**}$	$235,5 \pm 82,7^{*}$	$240,1 \pm 80,3^{**}$
	Толщина НЭ через 4 мес., мкм	$216,5 \pm 49,4^{**}$	$182,1 \pm 61,9^{**}$	$190,7 \pm 59,5^{**}$
Толщина НЭ в контрольной группе, мкм (n=40)		$319,6 \pm 28,3^{*}$	$235,2 \pm 16,6^{*}$	$277,3 \pm 39,8^{*}$

* Достоверность относительно до лечения ($p < 0,05$).

** Достоверность относительно контрольной группы ($p < 0,05$).

Таким образом, на фоне лечения наблюдалось прогрессивное уменьшение высоты нейрорепителлия в области воспалительного очага (как среднего показателя, так и в обеих исследуемых зонах), что можно объяснить уменьшением выраженности экссудативной реакции и формированием атрофических поствоспалительных изменений в области хориоретинального очага. Обращает внимание, что достоверное снижение показателей толщины НЭ от исходных (до лечения) в среднем и при локализации очага в области сосудистых аркад мы наблюдали через месяц, тогда как при парафовеальной локализации только через 4 месяца. В сравнении с данными контрольной группы достоверное уменьшение высоты НЭ на фоне лечения в исследуемых группах наблюдается в среднем и при парафовеальной локализации через 2 месяца от начала лечения, тогда как в области сосудистых аркад – через 4 месяца от начала лечения.

Под нашим наблюдением находилось 6 пациентов ИГ1 с активацией воспалительного процесса по краю хориоретинального рубца. Воспалительные очаги локализовались в парафовеальной зоне у 1 больного, в области сосудистых аркад – у 4 больных, юкстапапиллярно – у 1 больного. Мы провели оценку высоты НЭ хориоретинального очага в области зоны активации и рубцовых изменений. Толщина НЭ в области активации в среднем составляла $388,7 \pm 89,5$ мкм (варьировала от 311 мкм в области сосудистых аркад до 528

мкм юкстапапиллярно), в области рубца – в среднем $102,3 \pm 26,8$ мкм (варьировала от 80 мкм в области сосудистых аркад до 150 мкм при юкстапапиллярном расположении очага). Таким образом, при активации воспалительного процесса имеет место достоверное увеличение толщины НЭ в зоне воспаления в сравнении с областью хориоретинального рубца, что свидетельствует о наличии отека и экссудативной реакции локально в зоне рецидива.

Также в процессе мониторинга у 2 больных ИГ1 с локализацией воспалительного фокуса в области сосудистых аркад (отдельно расположенные воспалительные очаги) мы наблюдали активацию процесса в период консервативной терапии в среднем через $2,5 \pm 0,7$ месяца. Обострение характеризовалось увеличением толщины НЭ в области очага. Толщина НЭ до обострения в среднем составляла $282,5 \pm 135,1$ мкм, в результате обострения – $349,0 \pm 169,7$ мкм. В данном случае имело место увеличение высоты НЭ при обострении на уровне тенденции.

Выводы

Спектральная ОКТ позволяет визуализировать перифокальную воспалительную реакцию при очаговых хориоретинитах, выявить реактивацию заболевания и процесс купирования воспаления на фоне проводимого лечения, дать качественную и количественную характеристику и оценить динамику течения воспалительного процесса на фоне лечения.

Сведения об авторе статьи:

Авдеева Ольга Николаевна – к.м.н., врач лаборатории лазерной офтальмохирургии ГУЗ ЧОКТГБВ. Адрес: 454076, г. Челябинск, Медгородок, 8. Тел./факс: 8 (3512) 32-79-44. E-mail: olga.n.avdeeva@gmail.com.

ЛИТЕРАТУРА

1. Зайцева, Н.С. Увеиты / Н.С. Зайцева, Л.А. Кацнельсон. – М.: Медицина, 1984. – 319с.
2. Иваницкая, Е.В. Оптическая когерентная томография в диагностике состояния макулярной области сетчатки / Е.В. Иваницкая // Офтальмол. журн. – 2007. – №5. – С.71 – 73.
3. Кацнельсон, Л.А. Увеиты (клиника, лечение) / Л.А. Кацнельсон, В.Э. Танковский. – М.: Воениздат, 1998. – 208 с.
4. Лапина, Е.Б. Токсоплазмозный увеит: клинико-иммунологическая характеристика, состояние регионарной гемодинамики и прогнозирование течения: автореф. дис.... канд. мед. наук/ Е.Б. Лапина. – Челябинск, 2005. – 22 с.
5. Панова, И.Е. Особенности клинической картины туберкулеза глаз различной локализации / И.Е. Панова, Л.Н. Тарасова, Н.Г. Варнавская // Вестн. офтальмологии. – 2001. – Т.117, № 1. – С.46–48.
6. Самойлов, А.Я. Туберкулезные заболевания глаз / А.Я. Самойлов, Ф.И. Юзефова, Н.С. Азарова. – Л.: Медгиз, 1963. – 255 с.
7. Тарасова, Л.Н. Туберкулезные поражения глаз, патогенез, новые пути повышения эффективности диагностики и лечения / Л.Н. Тарасова, И.Е. Панова. – Челябинск, 2001. – 135 с.
8. Ченцова, О.Б. Туберкулез глаз / О.Б. Ченцова. – М.: Медицина, 1990. – 256 с.
9. Davidson, M.G. Toxoplasmosis / M.G. Davidson // Vet. Clin. North. Am. Small. Anim. Pract. – 2000. – Vol. 30, №5. – P.1051-1062.
10. De Benedetti, Z. M.E. Ocular tuberculosis / Z. M.E. De Benedetti, L.B. Carranza et al. // Rev. Chilena. Infectol. – 2007. – Vol. 24, № 4. – P. 284-295.
11. Dubska, Z. The role of angiography and optical coherence tomography in diagnostic and therapy of macular pathology in inflammatory diseases of retina and choroid / Z. Dubska // 10th International Ocular Inflammation Society (IOIS) Congress: Abstract book. – Prague, 2009. – P.43.
12. Holland, G.N. Ocular toxoplasmosis: a global reassessment. Part I: epidemiology and course of disease / G.N. Holland // Am. J. Ophthalmol. – 2003. – Vol. 136, № 6. – P. 973-988.
13. Rao, N.A. Tuberculous uveitis: distribution of Mycobacterium tuberculosis in the retinal pigment epithelium / N.A. Rao, S. Saraswathy, R.E. Smith // Arch. Ophthalmol. – 2006. – Vol. 124, № 12. – P. 1777-1779.

Б.М. Азнабаев, Э.А. Латыпова, Т.Р. Мухамадеев
**КЛИНИЧЕСКИЕ АСПЕКТЫ НЕСПЕЦИФИЧЕСКИХ
 ВОСПАЛИТЕЛЬНЫХ ЗАБОЛЕВАНИЙ ОРБИТЫ**
*ГБОУ ВПО «Башкирский государственный медицинский университет»
 Минздрава России, г. Уфа*

Проанализированы клинические особенности неспецифических воспалительных заболеваний орбиты (НВЗО) неизвестной этиологии у 29 пациентов на основании воспалительного орбитального симптомокомплекса (отек, боль в орбите, ограничение движения глаза, экзофтальм), данных методов диагностики: рентгенографии, компьютерной томографии (КТ) и по показаниям магнитно-резонансной томографии (МРТ) орбиты, черепа, околоносовых пазух и результатов лабораторных и гистологических исследований. По локализации очага воспаления у 16 пациентов наблюдали идиопатический дакриoadенит, у 8 – орбитальный миозит, у 4 – идиопатическое воспаление переднего отдела орбиты и у 1 – вершинное воспаление орбиты. Эффективность лечения при НВЗО во всех случаях была достигнута противовоспалительной терапией.

Ключевые слова: неспецифические воспалительные заболевания орбиты, воспалительные заболевания орбиты, идиопатический дакриoadенит, идиопатический миозит экстраокулярных мышц.

B.M. Aznabaev, E.A. Latypova, T.R. Mukhamadeev
CLINICAL ASPECTS OF NONSPECIFIC INFLAMMATIONS OF THE ORBIT

Clinical features of nonspecific inflammatory diseases of the orbit of unknown etiology in 29 patients were evaluated. The evaluation was based on the set of orbital inflammatory symptoms (swelling, pain in the orbit, limitation of eye movement, exophthalmos) and on data of diagnostic methods (X-ray, CT, MRI of the orbit, skull, paranasal sinuses, the results of laboratory and histological studies). According to location of inflammation there were 16 patients with idiopathic dacryoadenitis, 8 patients with orbital myositis, 4 patients with nonspecific anterior orbital inflammation, and 1 patient with apical orbital inflammation. The success in treatment in all cases of nonspecific inflammatory diseases of the orbit was achieved using anti-inflammatory therapy.

Key words: nonspecific inflammatory disease of the orbit, inflammatory disease of the orbit, idiopathic dacryoadenitis, idiopathic myositis of extraocular muscles.

Неспецифические воспалительные заболевания орбиты (НВЗО), традиционно известные под названием «псевдотуморы», характеризуются неопухолевым объемным поражением орбиты неизвестной этиологии (идиопатические). В настоящее время многие исследователи полагают, что в основе этих заболеваний лежат аутоиммунные нарушения воспалительной природы. С внедрением в клиническую практику современных методов исследования (КТ, МРТ, иммунопатологических, молекулярных генетических) и при тщательном клиническом анализе в последние десятилетия стало возможным достичь большей специфичности в определении проявлений и характера этих болезней [9]. В первой половине двадцатого столетия уже была распознана природа некоторых разновидностей орбитальных псевдоопухолей, таких как гранулема Вегенера, саркоид Бека, гранулема при узелковом периартрите [5]. К сожалению, определение специфичности этих заболеваний невозможно без данных исследования биопсийного материала.

НВЗО – заболевание, поражающее все мягкотканые структуры орбиты продолжительностью течения не менее 1 месяца, клинически «симулирующее» опухоль, нередко с поражением зрительного нерва (ЗН) с ухудшением или потерей зрения, а патогистологически представляющее воспалительный процесс неизвестной этиологии. Среди причин,

вызывающих синдром экзофтальма, они занимают второе место по частоте после опухолей орбиты [2].

Следует отметить, что неспецифические воспалительные заболевания орбиты в практике офтальмологов встречаются нечасто, диагностируются еще реже, чем возникают, особенно на амбулаторном приеме, вследствие чего часть их проходит под другими диагнозами.

В этой связи целью нашей работы явился анализ клинических особенностей неспецифических воспалительных заболеваний орбиты на основании литературных данных и собственных наблюдений.

Материал и методы

Были обследованы 29 пациентов (18 женщин и 11 мужчин) в возрасте от 2 до 70 лет (в том числе 5 детей 2-15 лет) с НВЗО, пролеченных в Уфимском НИИ глазных болезней и офтальмологическом отделении городской клинической больницы № 10 г. Уфы. По локализации очага воспаления у 16 пациентов наблюдали идиопатический дакриoadенит, у 8 – миозит экстраокулярных мышц, у 4 – идиопатическое воспаление переднего отдела орбиты и у 1 – вершинное воспаление орбиты. В диагностике учитывались анамнез, офтальмологический статус, общее состояние пациентов, данные рентгенографии, компьютерной томографии (КТ) и по показаниям магнитно-резонансной томографии (МРТ) ор-

биты, черепа, околоносовых пазух, результаты лабораторных и гистологических исследований. По показаниям проведены консультации смежных специалистов (оториноларинголога, терапевта, ревматолога, фтизиатра и др.), при хронических опухолевых процессах проведена ультразвуковая доплерография сосудов орбиты с последующей консультацией онколога. Лечение НВЗО в большинстве случаев состояло в назначении антибиотиков, нестероидных противовоспалительных средств (НПВС) и кортикостероидов (КС).

Результаты и обсуждение

Особенностью НВЗО является наличие клинических признаков воспаления с острым или подострым течениями в начале заболевания: боли в области орбиты, ограничение подвижности глазного яблока, отек век и конъюнктивы (до хемоза), диффузная инфильтрация тканей орбиты разной интенсивности, экзофтальм, нередко поражение зрительного нерва [3,6,7,9].

Биопсийный материал при НВЗО представляет собой полиморфно-клеточную (лимфо- и плазмочитарную) инфильтрацию, переходящую в реактивный фиброз без заметного разрушения структуры тканей орбиты [1,3,5].

Клинические проявления НВЗО определяются локализацией воспалительного очага в орбите и подразделяются на: идиопатический дакриoadенит, орбитальный миозит, неспецифическое воспаление переднего отдела орбиты, диффузное идиопатическое воспаление орбиты, апикальное (вершинное) воспаление орбиты [1,7,9].

Клиническое течение имеет несколько вариантов. Через несколько недель возможны ремиссия под влиянием медикаментозного лечения или спонтанно без последствий или продолжительное интермиттирующее течение с рецидивами и последующими ремиссиями и тяжелое продолжительное течение, приводящее к прогрессирующему фиброзу орбитальных тканей, характеризующемуся экзофтальмом, офтальмоплегией в сочетании с блефароптозом и вовлечением в процесс зрительного нерва [3,4,7].

Идиопатический дакриoadенит – наиболее распространенная форма НВЗО. Клинически проявляется болью, отеком и птозом преимущественно наружной трети верхнего века, характерными для дакриoadенита с S-образной деформацией его края; сужением глазной щели; смещением глазного яблока книзу и внутрь; хемозом конъюнктивы в верхневисочном сегменте, нередко экзофтальмом без признаков сдавления ЗН. Воспа-

лительный процесс может протекать остро или хронически, поражая слезную железу моно- или билатерально [1,8]. Визуализирующие исследования (КТ, МРТ) выявляют очаг воспаления, локализованный в слезной железе часто с распространением процесса на теноннову капсулу и экстраокулярные мышцы вблизи слезной железы.

Дифференциальный диагноз включает вирусный и бактериальный дакриoadенит и специфические воспаления, такие как синдром Сьегрена (системное коллагеновое заболевание с прогрессирующим угнетением слезных и других желез внешней секреции), болезнь Микулича (прогрессирующее симметричное увеличение слезных и слюнных желез при системном заболевании лимфатического аппарата), лимфома глазницы (опухоль орбиты с локализацией чаще в области слезной железы при системном заболевании кроветворных органов), гранулематоз Вегенера (генерализованный некротизирующий васкулит аутоиммунного генеза), саркоид Бека (доброкачественный лимфогранулематоз), склерозирующее воспаление и другие, окончательный диагноз при которых устанавливается после гистологического исследования патологической ткани.

Лечение дакриoadенита неизвестной этиологии состоит в большинстве случаев в назначении антибиотиков, НПВС и КС. У 16 из 29 пациентов (57%) с НВЗО симптоматика заболевания соответствовала клинике дакриoadенита с острым или подострым началом заболевания. Из них у 11 взрослых заболевание развивалось постепенно, в течение 1-3 месяцев, когда в области слезного мешка появилась плотная на ощупь припухлость, уходящая вглубь орбиты. Заболевание протекало с умеренно выраженными воспалительными явлениями в наружном углу глаза, и до госпитализации эти пациенты длительно наблюдались у офтальмолога по поводу конъюнктивита. А у 5 детей (2-15 лет) дакриoadенит проявился остро, в течение 7-10 дней, болью, припухлостью, покраснением кожи верхнего века в наружной ее части без нагноения, смещением глазного яблока книзу и внутрь, ограничением его подвижности, умеренным экзофтальмом с распространением отека на ткани орбиты, височную область и соответствующую половину лица. Дакриoadенит у детей, как правило, протекал с повышением температуры, недомоганием (нарушение сна и аппетита), головной болью, и они госпитализировались по экстренным показаниям. Для иллюстрации приводим следующие наблюдения.

Клинический пример № 1. Наблюдалась пациентка М., 15 лет, с острым двусторонним дакриoadенитом. Заболела остро, за 10 дней до поступления появилась болезненная припухлость в наружном секторе верхних век обоих глаз после гриппозного состояния, перенесенного «на ногах» с субфебрильной температурой. При поступлении: двустороннее, симметричное, пальпаторно умеренно болезненное уплотнение слезных желез. Глазные щели сужены и S-образно деформированы нависающими веками, особенно их наружной частью. Глазные яблоки несколько смещены внутрь и книзу. Конъюнктив в наружном углу гиперемирована, отечна, без гнойного отделяемого. Визуальная функция обоих глаз не нарушена. Клинические анализы крови показали умеренный лейкоцитоз и повышение СОЭ.

На КТ отмечалось симметричное увеличение в объеме и усиление контрастности слезных желез. Околоушные, подчелюстные и подъязычные железы, лимфоузлы в воспалительный процесс не были вовлечены. Околоносовые пазухи удовлетворительно пневматизированы, костных деструктивных изменений не выявлено.

Лечение проводили с применением КС (дексаксон в инъекциях парабульбарно и инстилляциях), НПВС (диклофенак 3,0 мл внутримышечно) и антибиотиков (нормакс системно и местно), через 8 дней пациентка была выписана с благоприятным исходом.

Клинический пример № 2. Пациентка С., 44-х лет, жалобы на появление уплотнения в наружной трети верхнего века, покраснение, отек наружного угла век правого глаза около 3 мес. Лечение глазными каплями по поводу конъюнктивита эффекта не дало.

Объективно: OD – умеренный экзофтальм, движение глазного яблока в полном объеме, глубжележащие отделы без особенностей. В наружном углу век конъюнктив гиперемирована, утолщена, вены полнокровные, извитые, кожа век не изменена, слезная железа увеличена, пальпаторно – умеренно плотной консистенции, пальпебральная ее часть, видимая со стороны конъюнктивы, неровная, бугристая.

На МРТ орбит с внутривенным контрастированием (Омнискан 10 мл) справа выявлено дополнительное объемное образование овальной формы размерами 1,5x1,3x1,4 см, прилежащее к глазному яблоку, к верхней прямой мышце, с признаками инфильтрации слезной железы. Правосторонний экзофтальм на 0,25 см. Зрительные нервы обоих глаз

симметричные, размеры 5,0/5,5 мм, экстраокулярные мышцы также симметричные. Выявлены признаки кисты правой верхнечелюстной пазухи. Заключение МРТ: признаки объемного образования правой орбиты.

Поскольку опухолевый процесс продолжительный, проводили доплерографическое исследование орбиты, выявившее объемное образование правой слезной железы размерами 1,5x1,4 см. Внутритканевой кровоток – артериального типа средней васкуляризации, внутринодулярный кровоток справа – V max 0,15; V min 0,04; RI 0,76. Заключение: очаговое (объемное) образование в проекции слезной железы справа. Выраженное снижение кровотока в артериях орбиты справа, вероятно, характерно для хронического дакриoadенита. Данных за новообразование не выявлено. Больная консультирована ревматологом, фтизиоокулистом, оториноларингологом, онкологом. Патологии не выявлено.

После комплексного обследования был установлен диагноз идиопатический дакриoadенит, что подтвердилось положительным результатом лечения противовоспалительными препаратами.

Орбитальный миозит характеризуется воспалением одной или нескольких наружных мышц глаза на протяжении от сухожильного кольца у вершины орбиты до места их прикрепления к склере. Заболевание встречается нечасто. Первый случай миозита экстраокулярных мышц был описан в 1903 г. Gleason J.E. [5]. Этиология заболевания до конца неизвестна, но причинными факторами могут быть ревматизм, ревматоидные заболевания, реже другие инфекционные, аллергические процессы, аутоиммунные нарушения.

Клиническая картина во многом определяется степенью вовлечения мышц в воспалительный процесс и характеризуется болью, ощущением дискомфорта, двоением, ограничением подвижности и репозиции глаза, очаговой конъюнктивальной инъекцией, наиболее выраженной над местом прохождения пораженной мышцы, легким экзофтальмом (рис.1), в некоторых случаях отеком век и птозом. Симптомы могут проявляться как самостоятельно, так и на фоне системных заболеваний [2,3].



Рис. 1. Пациентка Г., 48 лет. Идиопатический миозит правой орбиты

Воспалительная инфильтрация глазных мышц нередко переходит в ретробульбарную жировую клетчатку, зрительный и цилиарные нервы, орбитальные сосуды. В таких случаях выставить диагноз затрудняют присоединяющиеся к миозиту тенонит, увеит, папиллит, иногда целлюлит орбиты.

Для диагностики орбитальных миозитов применяется комплекс специальных методов: рентгенография, КТ, МРТ, УЗИ, ангиография, электромиография глазных мышц, неврологическое обследование, биохимические анализы крови, иммунологическое исследование, биопсия и др. На КТ (МРТ) наиболее характерным признаком идиопатического миозита является резкое утолщение одной (реже двух) прямой мышцы глаза на всем протяжении (рис. 2). Данные электромиографического исследования обнаруживают ограничение подвижности глаза при миозите, обусловленное поражением мышц глазодвигательного аппарата, а не нейрогенными расстройствами [5].



Рис. 2. Та же пациентка. КТ орбиты, аксиальная проекция. Утолщение глазодвигательных мышц справа

Гистологические изменения при орбитальном миозите сводятся к воспалительной инфильтрации между гипертрофированными мышечными волокнами. Инфильтрат состоит из компактного кольца лимфоцитов, окруженного нейтрофильными и эозинофильными лейкоцитами. Воспалительный процесс начинается в соединительнотканной строме, которая позже утолщается в связи со склерозом и фиброзом [2, 9].

Дифференциальную диагностику проводят с заболеванием Грейвса (эндокринной миопатией), обычно отличающимся безболезненным началом, асимметричным медленным прогрессированием, ретракцией верхних век, связанными с дисфункцией эндокринной системы. Кроме того, клиническая картина эндокринной офтальмопатии дополняется оценкой биологической активности тиреоидных гормонов в крови, на КТ – ограниченным увеличением экстраокулярных мышц, уменьшающимся в направлении к месту прикрепления мышц к склере.

Метастатическая или локально инфильтративная неоплазия в экстраокулярных

мышцах также похожи на НВЗО. В то же время боли являются редким клиническим признаком метастатических опухолей, а экзофтальм – частым. Возможно развитие миозита при флегмоне орбиты, для которой прежде всего характерны явления общей интоксикации организма (слабость, головные боли, высокая температура, лейкоцитоз, ускорение СОЭ и др.) [1]. В лечении пациентов с орбитальным миозитом эффективны НПВС, КС. В случае рецидивирующего или упорного течения могут потребоваться антиметаболиты (метотрексат и др.), радиотерапия.

Нами наблюдались 8 пациентов (из них 7 женщин) с орбитальным миозитом. Заболевание в 7 случаях развивалось постепенно в течение 3-8 мес. (в 2 случаях с переходом заболевания в стадию фиброза), в одном – остро.

Клинический пример № 3. У женщины Х., 67 лет, появились боли в левой орбите, усиливающиеся в течение 2 недель, экзофтальм, двоение, отек век. Поступила в стационар с диагнозом флегмона орбиты. При поступлении: слева выраженный экзофтальм, глазное яблоко отклонено внутрь, движение его ограничено кнаружи, отек век и конъюнктивы (хемоз) в наружном углу глаза. На КТ утолщение наружной прямой мышцы глаза в поперечнике по всей длине, контуры ее нечеткие, плотность повышена. Прилежащая ткань орбиты имеет гомогенную структуру с умеренным повышением ее плотности, присутствует экзофтальм.

Эндокринологом и другими специалистами была исключена патология эндокринных и близлежащих с орбитой органов. Терапевтом установлен обменно-дистрофический деформирующий артрозо-артрит. После клинического обследования выставлен диагноз неспецифическое воспаление левой орбиты, острый миозит. Учитывая острый процесс в орбите, в лечении применяли антибиотики (внутривенно (в/в) цефалоспорины, парабульбарно (п/б) гентамицин) в сочетании со стероидами и НПВС (п/б дексаметазон, в/м и внутрь диклофенак). Местно глазные капли: 0,3 % раствор офлоксацина, 0,1 % раствор дексаметазона 4-6 инстилляций в день. На фоне проводимой терапии наступило купирование острого воспалительного процесса в орбите в течение 14 дней и регрессирование орбитального миозита.

Идиопатическое воспаление переднего отдела орбиты и диффузное идиопатическое воспаление орбиты достаточно редко встречаются в клинической практике НВЗО. При идиопатическом воспалении переднего

отдела орбиты патология ограничивается передними его отделами и прилежащей поверхностью глазного яблока и клинически проявляется болью, отеком век, экзофтальмом, сопутствующими конъюнктивитом, увеитом, тенонитом, папиллитом, ретинитом, нередко со снижением зрения.

Диффузное идиопатическое воспаление орбиты клинически напоминает воспаление переднего отдела орбиты, но, как правило, имеет более тяжелое течение и характеризуется диффузными воспалительными изменениями орбиты и более значительным снижением остроты зрения, обусловленным присоединившейся отслойкой сетчатки или поражением ЗН. Характерной особенностью данной патологии глазницы является появление резких, приступообразных болей в глазу с иррадиацией в соответствующую половину головы, что не соответствует степени выраженности клинических проявлений в глазу. На КТ, МРТ выявляются обусловленное отеком кольцевидное затемнение, окружающее глазное яблоко, характерное для воспалительного процесса в передней части глазницы, или воспалительный отек вокруг зрительного нерва, локально в склере, хориоиде. При диффузном воспалении видно затемнение тканей орбиты и глазного яблока [1].

В нашей практике мы наблюдали 4 пациентов с неспецифическим воспалением переднего отдела орбиты, из них в 2-х случаях с типичными вышеописанными клиническими признаками, в остальных 2-х случаях – в виде псевдотумора (рис. 3).



Рис. 3. Пациентка Х., 76 лет. Неспецифическое воспаление левой орбиты. Сопутствующее заболевание – ревматоидный артрит

Клинический пример № 4. Представим два случая неспецифического воспаления переднего отдела орбиты, наблюдавшихся у матери и дочери. У женщины 47 лет на протяжении полутора лет наблюдались резко возникающие приступообразные боли то в одном, то в другом глазу. Боли сопровождались отеком, покраснением слизистой глазного яблока, которые спонтанно исчезали через 2-3 дня (рис. 4). Назначенное офтальмологом лечение по поводу конъюнктивита результатов не дало. Пациентка была госпитализирована на обследование и лечение с диагнозом неспецифическое воспаление переднего отде-

ла левой орбиты. Через 6 дней поступила дочь (21 год) с сильными болями в левом глазу. Объективно при поступлении в обоих случаях слева были отмечены: невыраженные диффузная отечность век и псевдоптоз, инъекция сосудов эпibuльбарной конъюнктивы, эписклеры и склеры, умеренная болезненность глазного яблока при движении (рис. 5). Во втором случае, кроме этого, наблюдалось явление переднего увеита в виде обильного выпота воспалительного экссудата во влагу передней камеры и преципитатов на эндотелии роговицы, в связи с чем ухудшилось зрение с 1,0 до 0,7. Зрачок медикаментозно расширился максимально, равномерно.



Рис. 4. Идиопатическое воспаление переднего отдела орбиты (у матери)



Рис. 5. Идиопатическое воспаление переднего отдела орбиты (у дочери)

При КТ черепа, орбиты, околоносовых пазух патологии не выявлено. Лишь на сканограммах МРТ отмечено легкое диффузное затемнение ткани орбиты в переднем ее отрезке вокруг глазного яблока слева.

После назначения КС системно и местно на третьи сутки был снят болевой синдром. В дальнейшем КС сменили на НПВС внутрь. После курса лечения пациентки были выписаны с клиническим выздоровлением, острота зрения у дочери восстановилась до 1,0.

Нами проводилось гистологическое исследование биопсийного материала у двух пациенток с подозрением на идиопатическое воспаление переднего отдела орбиты. В обоих случаях в верхнем секторе глазного яблока под конъюнктивой визуализировалось плоское опухолевидное образование овальной формы, пальпаторно мягкой консистенции, желтой окраски и с четкими контурами, неплотно сращенное с близлежащими тканями орбиты. Конъюнктив над ним была умеренно инъецирована. В одном случае гистологически была выявлена полиморфно-клеточная воспалительная инфильтрация. Процесс регрессировал после противовоспалительного лечения.

В другом – характерные гистологические признаки лимфомы орбиты: монотонная

пролиферация зрелых лимфоцитов, митозы лимфобластных клеток. В последнем случае пациентка с диагнозом лимфома орбиты была направлена в онкоофтальмологический центр Московского НИИ глазных болезней им. Гельмгольца.

При **апикальном (вершинном) неспецифическом воспалении орбиты** в клинической картине выступают симптомы компрессии ЗН (затуманивание зрения, а затем и его резкое снижение, на глазном дне развивается оптическая нейропатия), могут беспокоить боль при движении глаза, диплопия. При КТ, МРТ обнаруживается воспалительный фокус у вершины орбиты. Чтобы выставить диагноз апикального неспецифического воспаления орбиты, необходимо исключить большое количество заболеваний, поражающих вершину орбиты (ангиосаркому, лимфому, ангиомиоингиому, вторичные опухоли из околоносовых пазух, метастазы, синдром Толоса-Ханта, гранулематоз Вегенера, грибковые инфекции). Апикальное неспецифическое идиопатическое орбитальное воспаление может быть похожим на миозит и обычно вовлекает мышцы у вершины орбиты, однако наряду с типичными признаками миозита характерна оптическая нейропатия.

Клинический пример № 5. Мужчина Г., 36 лет, был госпитализирован с диагнозом псевдотумор левой орбиты, неврит зрительного нерва. Заболел остро, за 5 дней до поступления в стационар на фоне ОРВИ резко появились боли за левым глазом, периодически усиливающиеся, отек, покраснение век, увеличение и выпячивание левого глазного яблока, резкое ухудшение зрения в течение 3 дней.

Объективно при поступлении острота зрения левого глаза определялась на уровне движения руки. Выраженный экзофтальм, офтальмоплегия, мягкие ткани орбиты, веки умеренно отечны, не напряжены, кожа гиперемирована. Глазное дно – диск зрительного нерва гиперемирован, границы отечные, вены сетчатки расширены, полнокровны. Правый глаз практически здоров, острота зрения 1,0. Экзофтальмометрические показатели правого и левого глаза соответственно равны 18/26 мм. Заключение МРТ: экзофтальм, выраженный отек ретробульбарной клетчатки и воспалительная инфильтрация мышц левой орбиты; неврит зрительного нерва; на МРТ – признаки левостороннего верхнечелюстного синусита, этмоидита. Результаты триплексного УЗИ орбиты: справа – без патологии, слева – опухолевидное образование неправильной формы, с нечеткими краями, локализованное во внут-

реннем хирургическом пространстве с вовлечением экстраокулярных мышц и зрительного нерва. Контуры экстраокулярных мышц неровные, нечеткие, отечные, утолщенные (в поперечнике 6-11 мм). Диаметр ЗН справа – 4,5 мм; слева – 10 мм, неравномерное утолщение. Репозиция левого глаза отрицательная. Ультразвуковое триплексное сканирование глазных артерий выявило асимметрию кровотока по глазной и центральной артериям сетчатки с признаками снижения в сосудах слева. Заключение: синдром вершины левой орбиты. Псевдотумор левой орбиты с вовлечением экстраокулярных мышц. Сдавление глазной артерии с ишемической оптикопатией. Со стороны ЛОР-органов и полости рта патологии специалистами не выявлено.

После полного обследования пациента был установлен заключительный диагноз апикальное воспаление левой орбиты, ишемическая оптикопатия. На фоне проведенной терапии с применением антибиотиков, КС, НПВС, противоотечной и витаминотерапии, спазмолитиков, ангиопротекторов, гирудотерапии восстановились движение и репозиция левого глаза, но наступила атрофия зрительного нерва, характерная для синдрома вершины орбиты. В данном случае развитие заболевания в орбите с манифестными проявлениями воспалительных признаков после перенесенной ОРВИ, адекватность противовоспалительной терапии предполагают инфекционную природу патологии в орбите, а катаральные изменения слизистой околоносовых пазух на пораженной стороне, возможно, возникли транзиторно в ответ на воспалительный фокус в орбите.

Заключение. Неспецифические воспалительные заболевания орбиты являются сложной патологией не только в плане дифференциальной диагностики с опухолевыми и гранулематозными процессами в орбите, но и в том, что они протекают в виде разных клинических форм с неоднозначными клиническими проявлениями. Среди последних в наших наблюдениях преобладали идиопатический дакриoadенит и орбитальный миозит (82,8%). Комплексное исследование с применением методов КТ, МРТ, УЗ доплерографии позволило определить не только локализацию, форму и границы патологического процесса в орбите, но также провести дифференциальную диагностику воспалительного и опухолевого процессов орбиты. Более информативным методом, позволяющим отличить НВЗО от истинного новообразования, по-прежнему остается гистологическое исследование биопсийного материала.

Сведения об авторах статьи:

Азнабаев Булат Маратович – д.м.н., профессор, зав. кафедрой офтальмологии с курсом ИПО ГБОУ ВПО БГМУ Минздрава России. Адрес: 450000, г. Уфа, ул. Ленина, 3. Тел./факс: (347) 223-24-21. E-mail: office@optimed-ufa.ru.
Латыпова Эльмира Анваровна – к.м.н., доцент кафедры офтальмологии с курсом ИПО ГБОУ ВПО БГМУ Минздрава России. Адрес: 450000, г. Уфа, ул. Ленина, 3. Тел./факс: (347) 223-24-21.
Мухаммадиев Тимур Рафаэльевич – к.м.н., доцент кафедры офтальмологии с курсом ИПО ГБОУ ВПО БГМУ Минздрава России. Адрес: 450000, г. Уфа, ул. Ленина, 3. Тел./факс: (347) 277-62-62. E-mail: photobgmu@gmail.com.

ЛИТЕРАТУРА

1. Азнабаев, Б.М. Флегмоны и другие воспалительные заболевания орбиты / Б.М. Азнабаев [и др.]. – М., 2012. – 296 с.
2. Бикбов, М.М. Комплексная диагностика заболеваний орбиты / М.М. Бикбов, А.Ф. Габдрахманова, И.В. Верзакова. – Уфа, 2008. – С.78-98.
3. Бровкина, А.Ф. Болезни орбиты: руководство для врачей / А.Ф. Бровкина. – М.: ООО «Медицинское информационное агентство», 2008. – 256 с.
4. Бровкина, А.Ф. Болезни орбиты / А.Ф. Бровкина. – М.: Медицина, 1993. – 240 с.
5. Меркулов, И.И. Клиническая офтальмология. Книга первая. Заболевания век, слезного аппарата и орбиты / И.И. Меркулов. – Харьков: Издательство Харьковского университета, 1966. – 348 с.
6. Национальное руководство по офтальмологии / под ред. С.Э. Аветисова, Е.А. Егорова, Л.К. Мошетоной, В.В. Нероева, Х.П. Тахчиди. – М.: ГЭОТАР-Медиа, 2008. – 1017 с.
7. Тейлор, Д. Детская офтальмология / Д. Тейлор, К. Хойт. – М.: Издательство БИНОМ, 2007. – 248 с.
8. Терапевтическая офтальмология / под ред. М.Л. Краснова, Н.Б. Шульпиной. – М.: Медицина, 1985. – С. 192-193.
9. Rootman, J. Diseases of the Orbit: A Multidisciplinary Approach. Second Edition / J. Rootman. – 2003. 579 p.

УДК 617.711-004.1

© С.Г. Анисимова, Н.К. Мазина, Т.В. Абрамова, 2014

С.Г. Анисимова, Н.К. Мазина, Т.В. Абрамова
**КЛИНИЧЕСКИЕ ЭФФЕКТЫ РЕГУЛЯТОРА ЭНЕРГЕТИЧЕСКОГО ОБМЕНА
 ПРИ КОРРЕКЦИИ НАРУШЕНИЙ СЛЕЗОПРОДУКЦИИ
 ПРОФЕССИОНАЛЬНОГО ГЕНЕЗА**

*ГБОУ ВПО «Кировская государственная медицинская академия»
 Минздрава России, г. Киров*

В анализ были включены результаты обследования 51 (102 глаза) пациента с синдромом сухого глаза (ССГ) профессиональной этиологии. Одна группа получала 2 курса цитофлавина в течение 25 дней с перерывом 1 месяц, другая, контрольная, – плацебо. Вывод: приём цитофлавина пациентами с профессиональной патологией органа зрения в виде ССГ обеспечил достоверный сдвиг показателей слезопродукции и качества слезы в диапазон нормальных значений, причем величина позитивных сдвигов оказалась выше на фоне меньшей выраженности офтальмопатологии у офисных работников. Полученные данные свидетельствуют о том, что цитофлавин может усиливать выработку нормальной слезной жидкости и использоваться в качестве профилактического и лечебного средства при профессиональной офтальмопатологии.

Ключевые слова: цитофлавин, синдром сухого глаза, электрогазосварщик, бухгалтер.

S.G. Anisimova, N.K. Mazina, T.V. Abramova
**CLINICAL EFFECTS OF ENERGY METABOLISM REGULATOR
 AT THE CORRECTION OF TEAR PRODUCTION VIOLATIONS
 OF PROFESSIONAL GENESIS**

The analysis included a survey of 51 patients with dry eye syndrome of professional etiology (102 eyes). One group received 2 courses of cytoflavin within 25 days with a break of one month, the other, the control one - placebo. Conclusion: patients with professional pathology dry eye syndrome taking cytoflavin showed a significant shift of tears production and quality of the tears into the normal range, and the magnitude of positive changes was higher with less severity of ophthalmopathy in office workers. These data suggest that cytoflavin can increase the production of normal lachrymal fluid and can be used as a preventive and therapeutic agent for professional ophthalmopathy.

Key words: cytoflavin, dry eye syndrome, welder, accountant.

Актуальность синдрома сухого глаза (ССГ) для клинической практики в последние годы стремительно возрастает [11]. Нарушения слезопродукции в виде синдрома ССГ проявляются жжением в глазах, чувством песка за веками, болями в области глазниц и лба, дискомфортом при движении глаз, гиперемией конъюнктивы, что резко снижает качество жизни и работоспособность [8]. В практике офтальмолога патология слезопродукции, как правило, наблюдалась у лиц

жилого возраста, однако в последние годы она стала встречаться очень часто в относительно молодом возрасте, в связи с увеличением профессиональных факторов риска [4,12].

Согласно статистическим данным частота профессиональной офтальмопатологии по Кировской области среди всех профессиональных заболеваний составляет более 1%, по России 6,4%. Среди них заболевания глаз электрогазосварщиков (лучевая катаракта,

буллезная кератопатия) составляют 80%, по России – 85%, остальные 20% – профессиональные аллергические заболевания глаз, хореоретиниты, травмы. Помимо этого, среди всех травм на производстве у электрогазосварщиков травма роговицы глаза (инородные тела) составляет 17,0%, ожоги роговицы – 14,0% [1,2,13].

Ультрафиолетовый свет, излучаемый при использовании сварочного инструмента, как известно, вызывает сухой фотоэлектрический кератоконъюнктивит, электрофтальмию, макулодистрофию, провоцирует активизацию свободнорадикальных процессов в биологических системах [1,9].

ССГ также возникает вследствие действия электромагнитного поля на передний отрезок глаза при работе на компьютерном оборудовании и называется офтальмологами компьютерным синдромом [1]. Под контролем зрения совершается до 80-90% всех трудовых процессов [1,2]. Вопреки вышесказанному профилактика развития симптомов ССГ у электрогазосварщиков и бухгалтеров в начале профессионального стажа, кроме применения средств индивидуальной защиты, не разработана [13]. Лечение ССГ начинается лишь на более поздних этапах развития заболевания. Согласно сложившейся практике лечение заключается в назначении инстилляций препаратов искусственной слезы, повышающих качество и стабильность слёзной плёнки или ее замещающих, а также хирургическое лечение [7]. Однако вопросы фармакологической коррекции ССГ с целью восстановления выработки натуральной слезы остаются нерешенными.

Биоэнергетическая фармакология изучает и разрабатывает способы медикаментозной коррекции нарушенных функций органов и систем через влияние на активность клеточных систем энергопродукции – митохондрий (МХ) [3]. Инстилляции препаратов искусственной слезы, повышающих качество и стабильность слёзной плёнки, приходится многократно повторять в течение дня, что особенно неудобно работникам предприятий, негигиенично, так как не всегда имеется возможность соблюдать гигиену рук в процессе выполнения профессиональных обязанностей, например электрогазосварщикам. Также большинство препаратов искусственной слезы содержат консерванты, которые хотя и увеличивают срок хранения препарата, но обладают побочным действием [6]. Большинство препаратов искусственной слезы имеют вязкую структуру, которая после закапывания

вызывает кратковременное затуманивание зрения, неблагоприятно сказывается на профессиональной деятельности работника и может привести к производственной травме при несоблюдении техники безопасности. Кроме того, препараты искусственной слезы дорогостоящие. В течение месяца требуется использование более одного флакона. Далеко не все пациенты могут себе позволить такие затраты на симптоматическое, фактически пожизненное лечение. Следовательно, все вышеперечисленные проблемы обуславливают актуальность разработки способов профилактики и лечения ССГ, оптимизированных с точки зрения качества и стоимости. Однако, клиническая и экономическая эффективность применения препаратов на основе митохондриальных субстратов в лечении ССГ до настоящего времени остается неизученной.

Можно предположить, что препараты на основе митохондриальных субстратов, повышая неспецифический гуморальный иммунитет, оказывая гормоноподобное сигнальное действие [5] и обладая мощной системной протективной способностью, будут стимулировать выработку естественной натуральной слезы слезной железой и добавочными слёзными железами, что сделает излишним использование препаратов искусственной слезы при ССГ, повысит функциональную активность органа зрения, снизит затраты и риски на коррекцию профессионально обусловленной офтальмопатологии, улучшит качество жизни больного с ССГ.

Цель работы: изучить влияние энергопротектора на основе митохондриальных субстратов и кофакторов цитофлавина (ЦФЛ) на слезопродукцию и гемодинамику глаза у электрогазосварщиков и бухгалтеров с ССГ.

Материал и методы

В базу данных были включены результаты обследования 51 пациента (102 глаза) с ССГ профессиональной этиологии в возрасте от 28 до 45 лет, с профессиональным стажем от 8 до 30 лет. Всех пациентов случайно разделили на 2 группы, сопоставимые по возрасту, полу, стажу работы, виду профессиональной вредности (бухгалтера, электрогазосварщики). Одна группа получала 2 курса кофакторов цитофлавина (группа ЦФЛ) в течение 25 дней с перерывом 1 месяц, другая, контрольная, – плацебо. ЦФЛ – отечественное лекарственное средство энергопротекторного типа, разработанное и производимое ООО НТФФ «ПОЛИСАН», г. Санкт-Петербург. Влияние ЦФЛ на слезопродукцию и гемодинамику оценивали по изменению остроты

зрения (ОЗ) в условных единицах, пробам Ширмера (ПШ, мм) и Норна (ПН, с), результатам менискометрии (М, мм), изменению индекса резистентности глазничной артерии (RI ГА) и центральной артерии сетчатки (RI ЦАС). Ультразвуковое исследование проводилось на аппарате SSD 4000S фирмы ALOKA с использованием линейного широкополосного датчика с частотой сканирования до 10-12 МГц в В-режиме и цветное доплеровское картирование (ЦДК) при соблюдении всех техник безопасности ($MI < 0,3$). Статистическая обработка проводилась с помощью алгоритмов описательной статистики, корреляционного и дисперсионного анализа, заложенных в пакете программ StatSoft Statistica v6.0 Rus / Microsoft Excel 2007 Biostatistics 4.03. Были использованы непараметрические критерии оценки статистической значимости межгрупповых различий (критерии Манна-Уитни, Колмогорова – Смирнова, Вальда – Вольфовица).

Результаты и обсуждение

Фармакологическая энергопротекция ЦФЛ способствовала увеличению ОЗ у свар-

щиков и бухгалтеров (рис. 1). ОЗ у сварщиков в группе ЦФЛ до приема препарата не имела достоверных различий с контрольной группой. В группе ЦФЛ после 1 месяца приема препарата у сварщиков ОЗ возросла на 12% ($p=0,006$), в контрольной группе ОЗ понизилась на 4%. После перерыва в 1 месяц у сварщиков в группе ЦФЛ ОЗ возросла на 3% ($p=0,04$), в контрольной группе ОЗ осталась без изменений. После приема повторного курса препарата у сварщиков в группе ЦФЛ ОЗ возросла на 1%, в контрольной группе ОЗ осталась без изменений.

ОЗ в группе ЦФЛ у бухгалтеров до приема препарата имела достоверные различия с контрольной группой. До 2 курса приема препарата не было достоверных различий, это можно связать с тем, что бухгалтера при работе на компьютерном оборудовании имеют постоянное зрительное напряжение, проявляющееся спазмами аккомодации. После второго курса приема препарата у бухгалтеров наблюдалось повышение ОЗ на 47 ($p=0,0006$), в контрольной группе ОЗ не имела статистических значимых изменений.

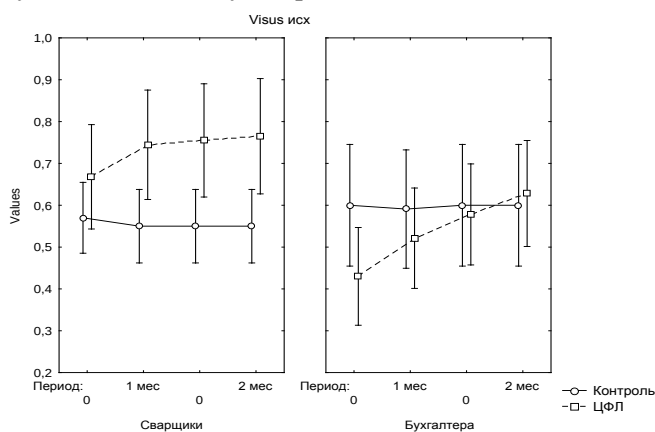


Рис. 1. Динамика остроты зрения в процессе лечения: ось ординат – значения остроты зрения в условных единицах, ось абсцисс – период наблюдения. Точки, соединенные пунктирной линией, обозначают динамику изменений в группе ЦФЛ; точки, соединенные сплошной линией, – в контрольной группе. Вертикальные линии по обе стороны каждой точки обозначают 95% доверительный интервал

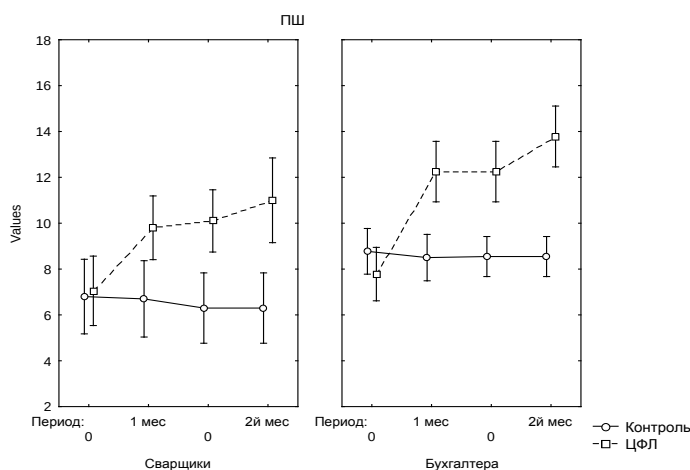


Рис. 2. Динамика показателей пробы Ширмера:

ось ординат – значения показателей пробы Ширмера в миллиметрах, остальные обозначения, как на рис. 1

Фармакологическая энергопротекция ЦФЛ способствовала увеличению ПШ у сварщиков и бухгалтеров (рис. 2). Значения показателей ПШ у сварщиков и бухгалтеров в группе ЦФЛ до приема препарата не имели достоверных различий с контрольной группой. В группе ЦФЛ после 1 месяца приема препарата у сварщиков ПШ возросла на 38%, $p=0,003$, в контрольной группе ПШ понизилась на 2%. После перерыва в 1 месяц у сварщиков в группе ЦФЛ ПШ возросла на 3%, в контрольной группе понизилась на 6%. После приема повторного курса препарата у сварщиков в группе ЦФЛ ПШ возросла на 9% ($p=0,00003$), в контрольной группе ПШ не имела статистических значимых изменений.

В группе ЦФЛ у бухгалтеров после 1 месяца приема препарата ПШ возросла на 60% ($p=0,00002$), в контрольной группе понизилась на 2%. После перерыва в 1 месяц у бухгалтеров в группе ЦФЛ и в контрольной группе ПШ не изменилась. После приема по-

вторного курса препарата у бухгалтеров в группе ЦФЛ ПШ возросла на 12% ($p=0,000$), в контрольной группе ПШ не имела статистических значимых изменений.

Фармакологическая энергопротекция ЦФЛ способствовала увеличению ПН у сварщиков и бухгалтеров (рис. 3). Значения показателей ПН у сварщиков в группе ЦФЛ до приема препарата имели достоверные различия с контрольной группой ($p=0,05$), у бухгалтеров таких различий не наблюдали. В группе ЦФЛ после 1 месяца приема препарата у сварщиков ПН возросла на 6% ($p=0,004$), в контрольной группе ПН понизилась на 2%. После перерыва в 1 месяц у сварщиков в группе ЦФЛ ПН не имела достоверных различий, в контрольной группой ПН понизилась на 0,3%. После приема повторного курса препарата у сварщиков в группе ЦФЛ ПН возросла на 4% ($p=0,000$), в контрольной группе ПН не изменилась.

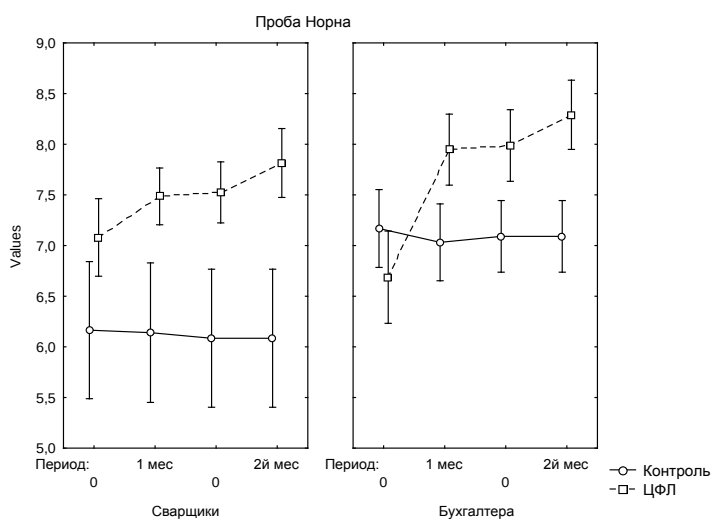


Рис. 3. Динамика показателей пробы Норна:

ось ординат – значения показателей пробы Норна в секундах, остальные обозначения, как на рис.1

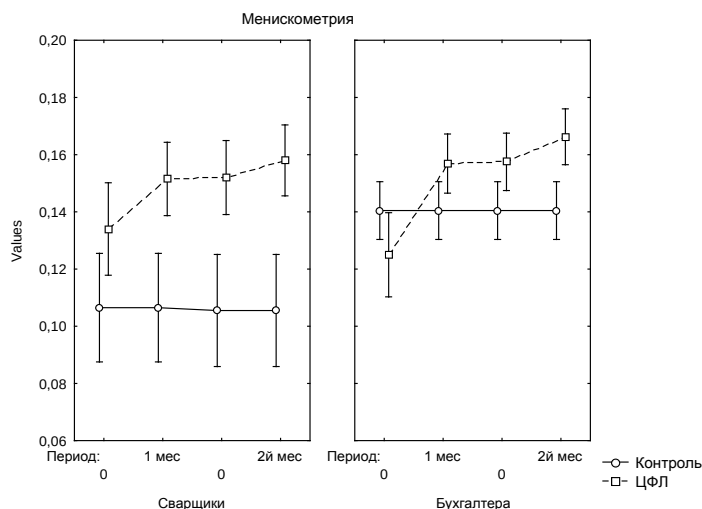


Рис. 4. Динамика показателей менискометрии:

ось ординат – значения показателей менискометрии в миллиметрах, остальные обозначения, как на рис.1

В группе ЦФЛ у бухгалтеров после 1 месяца приема препарата ПН возросла на 18% ($p=0,002$), в контрольной группе понизилась на 1%. После перерыва в 1 месяц у бухгалтеров в группе ЦФЛ ПН возросла на 1%, в контрольной группе повысилась тоже на 1%. После приема повторного курса препарата у бухгалтеров в группе ЦФЛ ПН возросла на 4% ($p=0,00004$), в контрольной группе ПН не имела статистических значимых изменений.

Фармакологическая энергопротекция ЦФЛ способствовала увеличению показателей менискометрии (М) у сварщиков и бухгалтеров (рис. 4).

Показатели М у сварщиков и бухгалтеров в группе ЦФЛ до приема препарата имели достоверные различия с контрольной группой на 29% ($p=0,06$). В группе ЦФЛ после 1 месяца приема препарата у сварщиков показатели М возросли на 15% ($p=0,0001$), в контрольной группе показатели М не изменились. После перерыва в 1 месяц у сварщиков в группе ЦФЛ и контрольной группе показатели М не изменились. После приема повторного курса препарата у сварщиков в группе ЦФЛ показа-

тели М возросли на 7% ($p=0,000$), в контрольной группе показатели М не имели статистических значимых изменений.

В группе ЦФЛ после 1 месяца приема препарата у бухгалтеров показатели М возросли на 7% ($p=0,007$), в контрольной группе показатели М не изменились. После перерыва в 1 месяц у бухгалтеров в группе ЦФЛ и контрольной группе показатели М не изменились. После приема повторного курса препарата у сварщиков в группе ЦФЛ показатели М возросли на 6% ($p=0,003$), в контрольной группе показатели М не имели статистических значимых изменений.

Индекс периферического сосудистого сопротивления Пурсело равен отношению разности максимальной скорости кровотока в систолу и минимальной скорости кровотока в диастолу к максимальной скорости кровотока в систолу [$RI = (V_{max} - V_{min}) / V_{max}$]. RI у здоровых лиц колеблется в пределах 0,55-0,67. Фармакологическая энергопротекция ЦФЛ способствовала изменению показателей RI глазничной артерии (ГА) у сварщиков и бухгалтеров (рис. 5).

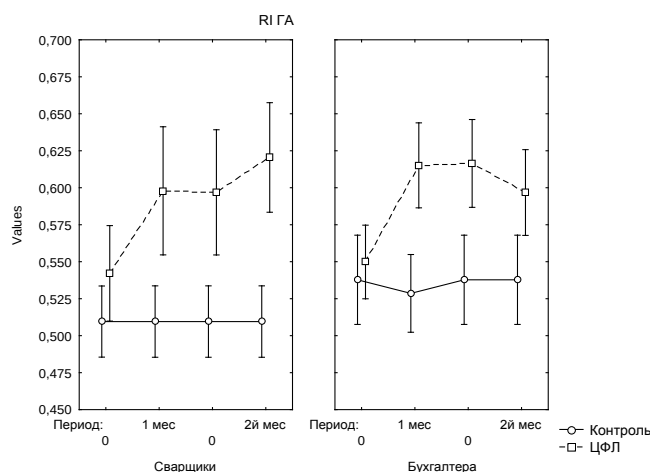


Рис. 5. Динамика показателей индекса резистентности ГА:

ось ординат – значения показателей RI ГА в условных единицах, остальные обозначения, как на рис. 1

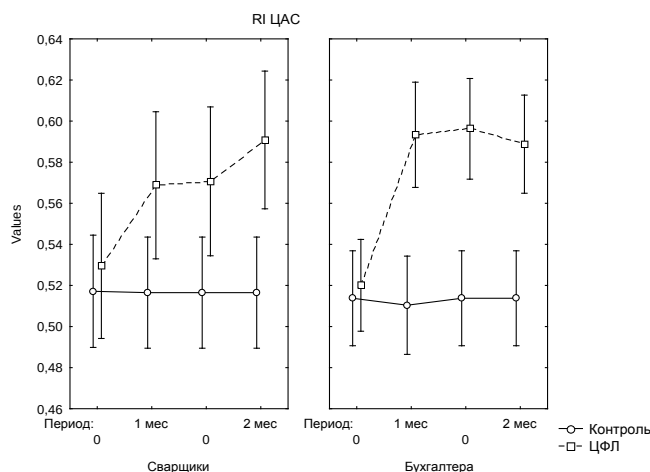


Рис. 6. Динамика показателей индекса резистентности ЦАС:

ось ординат – значения показателей RI ЦАС в условных единицах, остальные обозначения, как на рис. 1

Показатели RI ГА у сварщиков и бухгалтеров в группе ЦФЛ до приема препарата не имели достоверных различий с контрольной группой. В группе ЦФЛ после 1 месяца приема препарата у сварщиков RI ГА возрастал на 11% ($p=0,0001$), в контрольной группе RI ГА не изменялся. После перерыва в 1 месяц у сварщиков в группе ЦФЛ RI ГА и контрольной не изменился. После приема повторного курса препарата у сварщиков в группе ЦФЛ RI возрастал на 3% ($p=0,00$), в контрольной группой RI ГА не имел статистических значимых изменений.

В группе ЦФЛ после 1 месяца приема препарата у бухгалтеров RI ГА возрастал на 13% ($p=0,00001$), в контрольной группе RI ГА снижался на 2%. После перерыва в 1 месяц у бухгалтеров в группе ЦФЛ RI не изменился, в контрольной группе возрастал на 2%. После приема повторного курса препарата у бухгалтеров в группе ЦФЛ RI снижался на 7% ($p=0,003$), в контрольной группе RI ГА не имел статистических значимых изменений.

Фармакологическая энергопротекция ЦФЛ способствовала изменению показателей RI центральной артерии сетчатки (ЦАС) у сварщиков и бухгалтеров (рис. 6).

Показатели RI ЦАС у сварщиков и бухгалтеров в группе ЦФЛ до приема препарата не имели достоверных различий с контрольной группой. В группе ЦФЛ после 1 месяца приема препарата у сварщиков RI ЦАС возрастал на 8% ($p=0,001$), в контрольной группе RI ЦАС не изменился. После перерыва в 1 месяц у сварщиков в группе ЦФЛ и в контрольной группе RI ЦАС не изменился. После приема повторного курса препарата у сварщиков в группе ЦФЛ RI ЦАС возрастал на 4% ($p=0,0002$), в контрольной группе RI ЦАС не имел статистических значимых изменений.

В группе ЦФЛ после 1 месяца приема препарата у бухгалтеров RI ЦАС возрастал на 13% ($p=0,000004$), в контрольной группе RI

ЦАС не изменился. После перерыва в 1 месяц у бухгалтеров в группе ЦФЛ и в контрольной группе RI ЦАС не изменился. После приема повторного курса препарата у бухгалтеров в группе ЦФЛ RI ЦАС снижался на 2% ($p=0,003$), в контрольной группе RI ЦАС не имел статистических значимых изменений.

При сравнении исходных параметров нарушение слезопродукции было выявлено в большей мере у сварщиков, чем у бухгалтеров. Различия между значениями параметров слезопродукции у бухгалтеров и сварщиков были статистически значимыми и составили по ОЗ 0,05 ($p=0,06$), ПШ 1,9 мм ($p=0,013$), по ПН – 0,9с ($p=0,013$).

Фармакологическая энергопротекция ЦФЛ способствовала улучшению слезопродукции у сварщиков и бухгалтеров, о чем свидетельствовало увеличение значений показателей, характеризующих функциональную активность слезной железы. Диапазон (Δ) и направленность изменений значений показателей слезопродукции до и после лечения ЦФЛ в течение месяца составляли: в группе ЦФЛ сварщиков Δ ПШ = 2,68, $p=0,000$, Δ ПН = 0,37, $p=0,07$; в группе бухгалтеров Δ ПШ = 4,6, $p=0,000$, Δ ПН = 1,37, $p=0,000$. В группе бухгалтеров благотворные сдвиги были более выражены, чем в группе сварщиков.

Таким образом, приём цитофлавина пациентами с профессиональной патологией органа зрения в виде ССГ обеспечил достоверный сдвиг показателей слезопродукции и качества слезы в диапазон нормальных значений, причем величина позитивных сдвигов оказалась выше на фоне меньшей выраженности офтальмопатологии у бухгалтеров. Полученные данные свидетельствуют о том, что цитофлавин может усиливать выработку нормальной слезной жидкости, нормализовать гемодинамику глаза и использоваться в качестве профилактического и лечебного средства при профессиональной офтальмопатологии.

Сведения об авторах статьи:

Анисимова Светлана Геннадьевна – врач-офтальмолог КОГБУЗ «Кировский областной диагностический центр», заочный аспирант кафедры фармакологии ГБОУ ВПО Кировская ГМА Минздрава России. Адрес: 610000, г. Киров, ул. Карла Маркса, 112. E-mail: SvetLANa-43bk@mail.ru.

Мазина Надежда Константиновна – д.м.н., профессор, зав. кафедрой фармакологии ГБОУ ВПО Кировская ГМА Минздрава России. Адрес: 610000, г. Киров, ул. Карла Маркса, 112.

Абрамова Татьяна Васильевна – к.м.н., доцент кафедры глазных болезней ГБОУ ВПО Кировская ГМА Минздрава России, зав. офтальмологическим отделением КОГБУЗ «Кировская областная клиническая больница». Адрес: 610000, г. Киров, ул. Карла Маркса, 112.

ЛИТЕРАТУРА

1. Измерова Н. Ф. Профессиональная патология: национальное руководство/ Н.Ф. Измерова. – М.: ГЭОТАР-Медиа, 2011. – № 784. – С. 77-91.
2. Профессиональная патология: национальное руководство/ Г.Н. Лагутина [и др.] // М.: ГЭОТАР-Медиа, 2011. – С. 594-597.
3. Возможности фармакологической энергопротекции препаратом янтарной кислоты при офтальмопатологии/ Н.К. Мазина [и др.] // «Актуальные вопросы современной биохимии»: матер. Всероссийской науч.- прак. конференция биохимиков и специалистов по лабораторной медицине. – Киров, 2007.

4. Приказ Минздравсоцразвития РФ от 12.04.2011 N 302н "Об утверждении перечней вредных и (или) опасных производственных факторов и работ, при выполнении которых проводятся предварительные и периодические медицинские осмотры работников". – М., 2011. – 137 с.
5. Фармако-экономические эффекты регуляторов энергетического обмена как фактор улучшения качества медицинской помощи/ И.В. Шешунов [и др.] // Экономика здравоохранения, 2006. – №12. – С.39-46.
6. Antunes, F. Relative contributions of heart mitochondria glutathione peroxidase and catalase to H₂O₂ detoxification in in vivo conditions/ F. Antunes, D. Han, E. Cadenas // Free Rad Biol Med. – 2002, 1. – Vol. 33, № 9. – p.1260-1267.
7. Comparison of three lubricant eye drop solutions in dry eye patients/ M. Evangelista [et al.] // Optom Vis Sci. – 2011, Dec. – Vol. 88, № 12. – p. 1439-1444.
8. Lemp, M.A.: Report of the National Eye Institute/Industry Workshop on Clinical Trials in Dry Eyes/ M.A. Lemp // CLAO J. – 1995. – Vol. 21. – P. 221-232.
9. Multifocal Electroretinogram and Optical Coherence Tomography Spectral-domain in Arc Welding Macular Injury: a Case Report/ Mauro Cellini [et al.] // 2011. – P. 2-3.
10. The Madrid Triple Classification of Dry Eye/ J. Murube [et al.] // Arch. Soc. Esp. Oftalmol. – 2003. – Vol. 78. – P. 587-594.
11. The triple classification of dry eye for practical clinical use/ J. Murube [et al.] // Eur. J. Ophthalmol. – 2005. – Vol. 15. – P. 660-667.
12. The effects of induced oblique astigmatism on symptoms and reading performance while viewing a computer screen/ M. Rosenfield [et al.] // Ophthalmic Physiol Opt. – 2012, Mar. – Vol. 32, № 2. – P.142-148. 64.
13. Sabitu, K. Ann Afr Med. Awareness of occupational hazards and utilization of safety measures among welders in Kaduna metropolis, northern Nigeria/ K. Sabitu, Z. Iiyasu, M.M. Dauda // 2009. – P.46.

УДК 617.753.2-057.875:378.661(470.56)

© А.Е. Апрельев, Н.А. Саликова, Р.В. Пашинина, 2014

А.Е. Апрельев, Н.А. Саликова, Р.В. Пашинина
**АНАЛИЗ ОБЩЕСОМАТИЧЕСКОГО СТАТУСА У СТУДЕНТОВ
 ОРЕНБУРГСКОЙ МЕДИЦИНСКОЙ АКАДЕМИИ С МИОПИЕЙ**
*ГБОУ ВПО «Оренбургская государственная медицинская академия»
 Минздрава России, г. Оренбург*

Проведено изучение общесоматического статуса студентов 1-3 курсов ГБОУ ВПО «Оренбургской государственной медицинской академии» Минздрава России. С увеличением продолжительности обучения отмечается снижение числа здоровых студентов, к концу первого курса их доля составляет 71,3%, второго – 52,7%, третьего – 51%. Ведущей патологией у студентов 1-3 курсов обучения является миопия – 38%, 32% и 40% случаев соответственно. Наиболее часто сочетаются с миопией такие заболевания, как расстройства вегетативной нервной системы, сколиоз, пролапс митрального клапана. Выявленный рост общесоматической патологии у студентов 1-3 курсов требует диспансерного наблюдения с применением комплекса профилактических и лечебных мероприятий.

Ключевые слова: миопия, вегетативная нервная система, пролапс митрального клапана, сколиоз.

А.Е. Aprelev, N.A. Salikova, R.V. Pashinina
**SOMATIC STATUS OF STUDENTS WITH MYOPIA
 IN THE ORENBURG STATE MEDICAL ACADEMY**

Somatic status of 1-3-year students of the Orenburg state medical academy has been studied. When duration of education is increasing, the number of healthy students is reducing: by the end of the first year there are 71.3% of healthy students, by the end of second year - 52.7%, and by the end of third year – only 51%. Myopia is the leading pathology among students of 1-3 courses: 38% among 1st year students, 32% among 2nd year students, and 40% among 3rd year students. Myopia is often associated with autonomic nervous system disorders, scoliosis, and mitral valve prolapse. The observed increase of somatic pathology of students of 1-3 courses requires clinical supervision with a set of preventive and therapeutic measures.

Key words: myopia, autonomic nervous system, mitral valve prolapse, scoliosis.

Молодое поколение, особенно студенты высших учебных заведений, – это будущее страны, основа её экономического, социального развития, определяющее звено демографической ситуации. Именно в студенческом возрасте развиваются, а затем прогрессируют многие хронические заболевания, проявляющиеся у взрослого населения. В последние годы многие исследователи отмечают тенденцию к ухудшению здоровья молодёжи. Наиболее распространёнными заболеваниями этой возрастной категории являются болезни ЛОР-органов, аллергические заболевания, эндокринные нарушения, миопия, заболевания опорно-двигательного аппарата, нервно-психические расстройства [7,8].

Непрерывно усложняющиеся программы обучения студентов и школьников, рост объёма поступающей информации, преобладание электронных форматов данных увеличивают нервно-психические нагрузки на организм, в том числе возрастает негативное влияние на зрительный анализатор, связанное с рабочим перенапряжением [6].

За последнее десятилетие в результате проведенной диспансеризации населения в нашей стране были получены данные о росте заболеваемости миопией детей и подростков более чем в полтора раза [6]. Согласно исследованиям Либман Е.С. диагноз миопия занимает 3-е место в структуре инвалидности взрослого населения, причем половина взрос-

лых инвалидов по зрению имеют приобретённую миопию, в том числе в школьные годы [3,4]. Неутешительна картина в отношении миопии и в других странах. Так, при обследовании 23616 девятнадцатилетних студентов университета Сеула (Южная Корея) 96% имели миопию, из них 21,61 % высокой степени (выше 6,0) [10]. Подобное обследование было проведено и у 5083 студентов, закончивших обучение в университете Шанхай (КНР), миопия была выявлена в 96,9% случаев, из них в 19,5% случаев – высокой степени [9].

По мнению ряда авторов, на развитие и течение миопии у детей и подростков влияет характер общего состояния организма [2], что особенно актуально для студентов, поскольку при общей загруженности им не всегда удаётся самым в полной мере следить за своим здоровьем. Поэтому многие, вновь возникающие заболевания ухудшают течение имеющихся или становятся пусковым механизмом для развития новых болезней [5].

Цель – изучить общесоматический статус студентов с миопией на начальных курсах обучения.

Материал и методы

Нами было проведено исследование общесоматического статуса студентов ГБОУ ВПО ОрГМА Минздрава России с первого по третий курс лечебного, педиатрического, медико-профилактического, стоматологического, фармакологического факультетов и факультета клинической психологии в рамках комплексного ежегодного профилактического осмотра. Всего было обследовано 1762 студента, из них 481 юноша, 1281 девушка в возрасте 19 ± 1 лет.

Результаты и обсуждение

При проведении исследования были получены следующие результаты: среди учащихся первого курса процент здоровых студентов составлял 71,3, второго курса – 52,7%, третьего курса – 51% (рис. 1).

Наблюдаемая тенденция ухудшения состояния здоровья студентов на старших курсах, вероятно, связана с увеличением нагрузок во время учёбы, что провоцирует развитие хронических заболеваний.

Миопия была диагностирована у 377 человек (21,4% от общего числа обследуемых), данная аномалия рефракции была наиболее часто встречающейся патологией среди студентов 1-3 курсов. Далее следуют расстройства вегетативной нервной системы (206 человек – 11,7%), сколиоз (94 студента – 5,3%), артериальная гипертензия (40 человек – 2,8%). При этом очевидно, что численность

студентов с миопией превышало число таковых с расстройствами вегетативной нервной системы в 2 раза, со сколиозом в 4 раза, а с артериальной гипертензией в 10 раз.

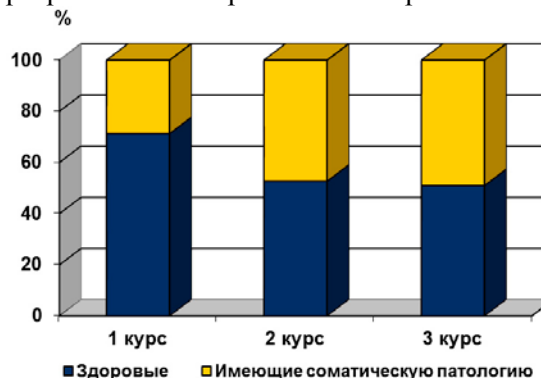


Рис. 1. Динамика состояния здоровья у студентов 1-3 курсов обучения

Наряду с этими заболеваниями в значительно меньшей степени встречались такие заболевания, как нарушения обмена веществ, заболевания гипофиза, заболевания сердечно-сосудистой системы, остеохондроз, рассеянный склероз, полиартрозы, гипотиреоз, сахарный диабет (рис. 2).

При детальном изучении структуры соматической патологии было выявлено, что частота изолированного диагноза миопии на протяжении обучения с первого по третий курс значительно не изменялась. На первом курсе данная патология встречалась у 75 обследуемых (в 38% случаев), на втором курсе – у 86 студентов (32%), на третьем курсе – у 101 студента (40%). Среди общей офтальмологической патологии также были диагностированы: гиперметропия (0,11%), первичная глаукома (0,05%), расходящееся содружественное косоглазие (0,05%).

Расстройства вегетативной нервной системы, занимающие второе место по встречаемости среди общего числа респондентов, также являлись наиболее частой патологией, которая сопутствовала миопии (у 62 студентов – 8,6%), на первом курсе у 6 (0,5%) студентов, на втором – у 30 (11,2%), на третьем – у 26 (10,24%) человек (рис.3.). Наблюдаемая тенденция может свидетельствовать о поражении органа зрения вследствие увеличения нервно-психологической и зрительной нагрузок. Полученные нами результаты согласуются с данными других исследователей [1].

Наряду с расстройствами вегетативной нервной системы у студентов 1-3 курсов часто с миопией сочетались сколиоз, пролапс митрального клапана. Диагноз артериальная гипертензия установлен у 4 (2%) студентов, обучающихся на третьем курсе (рис. 3.).

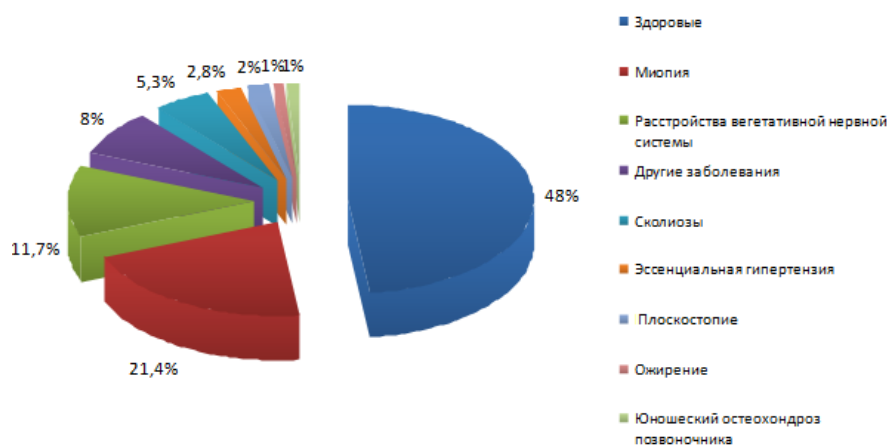


Рис. 2. Структура соматической патологии среди студентов 1-3 курсов обучения

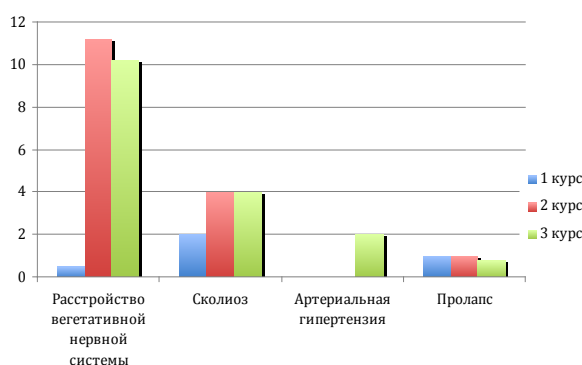


Рис.3. Частота общей соматической патологии, сочетанной с миопией, %

Выводы

Проведенный нами анализ общесоматического статуса у студентов с миопией 1-3 курсов обучения в Оренбургской государствен-

венной медицинской академии выявил:

1. Миопия являлась ведущей патологией у студентов 1-3 курса.

2. Наиболее часто миопия сочеталась с расстройствами вегетативной нервной системы, сколиозом, пролапсом митрального клапана.

3. В процессе обучения прослеживалась тенденция к увеличению частоты общей соматической патологии среди студентов. Выявленная тенденция к ухудшению состояния здоровья студентов 1-3 курса обучения требует диспансерного наблюдения с разработкой комплекса мероприятий, направленных на профилактику и лечение выявленной патологии.

Сведения об авторах статьи:

Апрелев Александр Евгеньевич – д.м.н., зав. кафедрой офтальмологии ГБОУ ВПО ОрГМА Минздрава России. Адрес: 460000, г. Оренбург, ул. Аксакова, 23. E-mail: aprelev@mail.ru.

Саликова Наталья Андреевна – к.м.н. зав. консультативно-диагностическим отделением клиники ГБОУ ВПО ОрГМА Минздрава России. Адрес: 460000, г. Оренбург, ул. Аксакова, 23. E-mail: nat56.2013@icloud.com.

Пашинина Раиса Викторовна – студентка 6 курса лечебного факультета ГБОУ ВПО ОрГМА Минздрава России. Адрес: 460000, г. Оренбург, ул. Аксакова, 23. E-mail: raya.pashinina@yandex.ru.

ЛИТЕРАТУРА

- Волкова, Е.М. Влияние тонуса ВНС на аккомодационную функцию глаза при миопии слабой и средней степени / Е.М. Волкова, В.В. Стахова // Клиническая офтальмология. – 2006. – №4. – С.158-162.
- Гизатуллина, Г.М. Вопросы к организации офтальмологической помощи студентам с миопией / Г.М., Гизатуллина, Петров С.А. // Сборник научных трудов научно-практической конференции по офтальмохирургии с международным участием «Восток – Запад» под ред. М.М. Бикбова. – Уфа, 2011. – С. 32-33.
- Либман, Е.С. Медико-социальные проблемы в офтальмологии / Е.С. Либман // Материалы IX съезда офтальмологов. – М., 2010. – С. 70-71.
- Либман, Е.С. Слепота и инвалидность вследствие патологии органа зрения в России / Е.С. Либман, Е.В. Шахова // Вестник офтальмологии. – 2006. – № 1. – С. 35-37.
- Логинин, И.А. Реабилитация студентов с офтальмологической патологией в поликлинике высшего учебного заведения: автореф. дисс. ... канд. мед.наук. – М., 2010. – 25 с.
- Нероев, В.В. Новые аспекты проблемы патологии сетчатки и зрительного нерва / В.В. Нероев // Вестник офтальмологии. – 2000. – №5. – С.14-16.
- Norton, T.T. Myopia-Global Problem, Global Research / T.T. Norton, D.J. O'Leary, R. Manny // Optometry & Vision Science. – April, 2005. – Vol. 82, N 4. – P. 223-225.
- Ostergren, M. Child and adolescent health and development in a European perspective a new WHO strategy / M. Ostergren, V. Barnekow // Danish Medical Bulletin. – 2007. – Vol. 54, N 2. – P. 150-152.
- Jing Sun High Prevalence of Myopia and High Myopia in 5060 Chinese University Students in Shanghai / Jing Sun, Jibo Zhou, Peiquan Zhao et al. // Clinical and Epidemiologic Research. – 2012. – N 12. – P. 7504-7509.
- Su-Kyung Jung Prevalence of Myopia and its Association with Body Stature and Educational Level in 19-Year-Old Male Conscripts in Seoul, South Korea / Su-Kyung Jung, Jin Hae Lee, Hirohiko Kakizaki, Donghyun Jee // Clinical and Epidemiologic Research. – 2012. – N 5. – P.5579-5583.

А.Э. Аракелян, И.Е. Панова, Ю.А. Тюков, И.А. Кученкова
**ЗЛОКАЧЕСТВЕННЫЕ НОВООБРАЗОВАНИЯ КОЖИ ВЕК
 И ПРИДАТОЧНОГО АППАРАТА ГЛАЗА В ЧЕЛЯБИНСКОЙ ОБЛАСТИ:
 СТРУКТУРА, ДИНАМИКА ЗАБОЛЕВАЕМОСТИ
 И КЛИНИЧЕСКИЕ ОСОБЕННОСТИ**

*ГБОУ ВПО «Южно-Уральский государственный медицинский университет»
 Минздрава России, г. Челябинск*

Цель исследования – изучение клинко-эпидемиологических аспектов злокачественных новообразований кожи век на основе данных офтальмоонкологического центра ГБУЗ «Челябинский областной клинический онкологический диспансер».

Исследуемую когорту составили 1250 больных с установленным диагнозом злокачественные новообразования кожи век. Средний возраст больных составил $59,8 \pm 0,77$ года, мужчин 445 ($35,6 \pm 1,35\%$), женщин 805 ($64,4 \pm 1,35\%$). Преобладали базально-клеточный рак кожи век ($94,72 \pm 0,63\%$), на втором месте метатипический рак ($2,40 \pm 0,43\%$), реже – плоскоклеточный рак кожи век ($1,60 \pm 0,35\%$), аденокарцинома мейбомиевой железы ($0,72 \pm 0,24\%$). В структуре злокачественных новообразований кожи век на последнем месте стоит меланома ($0,56 \pm 0,21\%$). Наиболее часто диагностирована изолированная форма базально-клеточного рака кожи век ($72,16 \pm 1,35\%$). Отмечается увеличение заболеваемости злокачественными новообразованиями кожи век с 2,11 в 2001 году до 3,99 на 100 тыс. населения в 2012 году, увеличение выявляемости базально-клеточного рака кожи век на ранних стадиях опухолевого роста (Т1-Т2) и снижение запущенных (Т3-Т4) стадий. Узловая форма базально-клеточного рака кожи век значительно превалирует и составляет $66,6 \pm 1,6\%$ случаев.

Таким образом, заболеваемость злокачественными новообразованиями кожи век в Челябинской области за период 2001-2012 гг. составила 2,95 на 100 тыс. Особенности клиники базально-клеточного рака кожи век с солитарным поражением способствуют ранней диагностике заболевания.

Ключевые слова: эпидемиология, базальноклеточный рак, злокачественные новообразования кожи век.

A.E. Arakelyan, I.Ye. Panova, Yu.A. Tyukov, I.A. Kuchenkova
**MALIGNANT TUMORS OF EYELID AND ADNEXA OF THE EYE IN
 CHELYABINSK REGION: STRUCTURE, INCIDENCE AND CLINICAL FEATURES**

The aim is to study the clinical and epidemiological aspects of malignant tumors of the eyelid skin based on the data provided by ophthalmology cancer center "Chelyabinsk Regional Clinical Oncology Center".

1250 patients with diagnosed malignant neoplasm of eyelid skin were investigated. The average age of the patients was $59,8 \pm 0,77$, 445 men ($35,6 \pm 1,35\%$), 805 women ($64,4 \pm 1,35\%$). Basal cell skin cancer of the eyelids ($94,72 \pm 0,63\%$) dominated, followed by metatypical cancer ($2,40 \pm 0,43\%$), less often – squamous cell carcinoma of the skin of the eyelids ($1,60 \pm 0,35\%$), meibomian gland adenocarcinoma ($0,72 \pm 0,24\%$). In the structure of malignant skin tumors melanoma is at the last place ($0,56 \pm 0,21\%$). The most frequently diagnosed form is isolated basal-cell cancer ($72,16 \pm 1,35\%$). There has been an increase in the incidence of malignant neoplasms of the skin from 2,11 in 2001 to 3,99 per 100 000 population in 2012 year, an increase in skin cancer basal-cell detection in the early stages of tumor growth (T1-T2), and decrease of neglected (T3-T4) stages. Nodular form of eyelid skin basal-cell cancer considerably prevails and is $66,6 \pm 1,6\%$ of the cases.

Conclusions: the incidence of malignant neoplasms of the eyelid skin in the Chelyabinsk region for the period 2001-2012 years amounted to 2.95 per 100 thousands. Clinical features of basal-cell eyelid skin cancer with a solitary defeat contributed to the early diagnosis of the disease.

Key words: epidemiology, basal-cell carcinoma, malignant tumor of eyelid skin.

Злокачественные новообразования кожи – одно из наиболее часто встречающихся онкологических заболеваний. В России прирост заболеваемости составляет 2-8% в год и ежегодно регистрируется от 40,5 до 53 тысяч новых случаев заболевания. По данным Челябинской области показатель заболеваемости данной патологией за 2012 год составил 35,1 на 100 000 населения [7].

Актуальность проблемы злокачественных опухолей кожи и придаточного аппарата глаза определяется высоким удельным весом (до 70-80%) в структуре злокачественных новообразований глаза. Наиболее часто диагностируют базально-клеточный, метатипический, плоскоклеточный рак, аденокарциному мейбомиевой железы и меланому кожи.

Базально-клеточный рак является наиболее распространенным типом рака кожи и представляет собой особую проблему у по-

жилых пациентов [14,15]. Это объясняется высокой частотой заболеваемости раком кожи лиц пожилого возраста, вызванной инволюционным иммунодефицитом и угнетением иммунных факторов защиты кожи, возникающими в процессе старения [2,5,10,13].

Плоскоклеточный рак чаще возникает на фоне предраковых заболеваний кожи [11]. По данным А.Ф. Бровкиной (2002), И.С. Анищенко (2000), плоскоклеточный рак кожи наблюдается в 15-25% случаев от общего числа эпителиальных опухолей и в 60-70% локализуется на коже головы и шеи [1, 2].

Аденокарцинома мейбомиевой железы встречается относительно редко (3,2% – 5%), но протекает агрессивно и клинически полиморфно – «маскарадный синдром» [6].

Злокачественные новообразования кожи век относятся к так называемым видимым локализациям опухоли, и они, как правило, не

представляют сложности для диагностики. Однако, несмотря на видимую локализацию опухоли и возможности новых медицинских технологий, в последнее время отмечается тенденция к увеличению числа случаев с «запущенными» формами процесса, при этом многие авторы отмечают длительное существование патологических изменений кожи [3, 7, 8, 9, 12].

Целью данного исследования является изучение клинико-эпидемиологических аспектов злокачественных новообразований кожи век в Челябинской области за период с 2001 по 2012 годы по данным офтальмоонкологического центра ГБУЗ «Челябинский областной клинический онкологический диспансер».

Материал и методы

Эпидемиологическое исследование проведено на базе офтальмоонкологического центра ГБУЗ ЧОКОД на основе ретроспективного анализа первичной документации пациентов за период с 2001 по 2012 годы (формы № 090/у). Исследуемую когорту составили 1250 первичных больных со злокачественными опухолями век в возрасте от 31 до 91 года, средний возраст больных составил $59,8 \pm 0,77$ года, мужчин 445 ($35,6 \pm 1,35\%$), женщин 805 ($64,4 \pm 1,35\%$).

Диагностика злокачественной патологии основывалась на данных анамнеза, комплексного клинико-инструментального и лабораторного обследований, включавших цитологическое и патогистологическое исследование.

Заболеваемость злокачественными новообразованиями кожи век определялась на основе данных численности постоянного населения по Челябинской области (данные Челябинского областного комитета государственной статистики). Обработка полученных данных проводилась с помощью программного пакета StatSoft STATISTICA 7.0 для Windows.

Результаты и обсуждение

В соответствии с задачами данного исследования мы провели анализ некоторых эпидемиологических показателей злокачественных новообразований кожи век у 1250 больных, находящихся на лечении в Челябинском офтальмоонкологическом центре за период с 2001 по 2012 годы. Структура злокачественных новообразований кожи век за указанный период времени представлена в табл. 1.

Как свидетельствуют полученные данные, в структуре злокачественных новооб-

разований кожи век преобладал базально-клеточный рак ($94,72 \pm 0,63\%$), на втором месте по частоте встречаемости метатипический рак ($2,40 \pm 0,43\%$), реже – плоскоклеточный рак кожи век ($1,60 \pm 0,35\%$) и аденокарцинома мейбомиевой железы ($0,72 \pm 0,24\%$). Меланома кожи век находится на последнем месте в структуре злокачественных новообразований кожи век ($0,56 \pm 0,21\%$). В нашем исследовании базально-клеточный рак наиболее часто диагностирован в виде изолированной формы ($72,16 \pm 1,35\%$), множественная форма встречалась в $16,56 \pm 1,05\%$ случаев, первично-множественная – в $6,00 \pm 0,67\%$ случаев.

Таблица 1
Структура злокачественных новообразований кожи век в Челябинской области за период 2001–2012 гг.

Нозологическая форма злокачественного заболевания кожи век	Количество больных	Удельный вес, %
Базально-клеточный рак	1184	$94,72 \pm 0,63$
Метатипический рак	30	$2,40 \pm 0,43$
Плоскоклеточный рак	20	$1,60 \pm 0,35$
Аденокарцинома мейбомиевой железы	9	$0,72 \pm 0,24$
Меланома кожи	7	$0,56 \pm 0,21$
Всего...	1250	100

Далее мы изучили динамику заболеваемости злокачественными заболеваниями кожи век в Челябинской области за период 2001 – 2012 гг. (табл. 2).

Таблица 2
Динамика заболеваемости злокачественными новообразованиями кожи век в Челябинской области за период 2001 – 2012 гг.

Год	Численность постоянного населения, тыс. человек	Злокачественные новообразования кожи век	
		Кол-во больных	заболеваемость на 100 тыс. населения (грубый показатель)
2001	3643957	77	2,11
2002	3621437	94	2,60
2003	3597659	106	2,95
2004	3569284	105	2,94
2005	3541787	87	2,46
2006	3516661	100	2,84
2007	3496983	102	2,92
2008	3489092	107	3,07
2009	3484809	105	3,01
2010	3481818	117	3,36
2011	3475634	111	3,19
2012	3480142	139	3,99
Усредненная заболеваемость за период 2001–2012 гг.		1250	2,95

Как свидетельствуют результаты представленного анализа, за изученный отрезок времени наблюдается прогрессивное увеличение заболеваемости злокачественными новообразованиями кожи век с 2,11 в 2001 году до 3,99 на 100 тыс. населения в 2012 году. Это, вероятно, обусловлено увеличением обращаемости больных, активной онкологической настороженностью врачей-офтальмо-

логов и улучшением качества оказания офтальмоонкологической помощи.

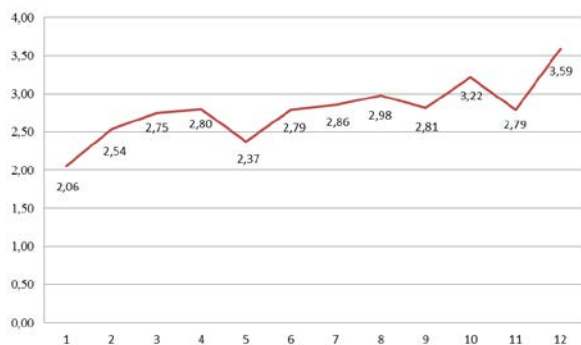


Рис. 1. Динамика заболеваемости базально-клеточным раком кожи в Челябинской области за период 2001-2012 гг.

Учитывая тот факт, что в структуре злокачественных новообразований кожи век

преобладает базально-клеточный рак, мы изучили в динамике показатели заболеваемости базально-клеточным раком кожи век (рис. 1).

По нашим данным (рис.1), средний показатель заболеваемости базальноклеточным раком кожи век с Челябинской области составил 2,79 случаев на 100 тыс. населения и за изучаемый промежуток времени увеличился с 2,06 до 3,59 на 100 тыс. населения. Важным показателем в онкологии является выявляемость злокачественных новообразований по стадиям. Данные динамики распределения удельного веса ранних и поздних стадий за период с 2001 по 2012 годы у больных с изолированной формой базальноклеточного рака представлены в табл. 3.

Таблица 3

Динамика удельного веса ранних и поздних стадий базально-клеточного рака кожи век за период 2001-2012 гг.

Год	T1-T2		T3		T4		Всего
	абс.ч. больных	уд.вес., % M±m	абс.ч. больных	уд.вес., % M±m	абс.ч. больных	уд. вес., % M±m	
2001	44	75,9±5,6	13	22,4±5,5	1	1,7±1,7	58
2002	60	84,5±4,3	10	14,1±4,1	1	1,4±1,4	71
2003	67	87,0±3,8	10	13,0±3,8	0	0,0±0,0	77
2004	67	84,8±4,0	10	12,7±3,7	2	2,5±1,8	79
2005	58	92,1±3,4	5	7,9±3,4	0	0,0±0,0	63
2006	59	79,7±4,7	14	18,9±4,6	1	1,4±1,3	74
2007	64	86,5±4,0	8	10,8±3,6	2	2,7±1,9	74
2008	68	84,0±4,1	11	13,6±3,8	2	2,5±1,7	81
2009	69	89,6±3,5	6	7,8±3,1	2	2,6±1,8	77
2010	75	88,2±3,5	7	8,2±3,0	3	3,5±2,0	85
2011	62	86,1±4,1	6	8,3±3,3	4	5,6±2,7	72
2012	86	94,5±2,4	5	5,5±2,4	0	0,0±0,0	91
Всего	779	86,4±1,1	105	11,6±1,1	18	2,0±0,5	902

Как свидетельствуют результаты, представленные в табл. 3, у 86,4%±1,1% больных базально-клеточный рак кожи век выявляется в начальных стадиях заболевания, у 11,6%±1,1% – в третьей и у 2,0%±0,5% – в четвертой стадиях заболевания. Следует отметить увеличение выявляемости базальноклеточного рака кожи век на ранних стадиях опухолевого роста (T1-T2) по мере совершенствования работы офтальмоонкологического центра с 75,9±5,6% в 2001 году до 94,5±2,4% в 2012 году и снижение доли выявляемости

третьей и четвертой стадий базально-клеточного рака кожи век, что определяется улучшением оказания специализированной офтальмоонкологической помощи в Челябинской области.

В соответствии с клинической классификацией Greiter и Tritzsch (1957) мы изучили частоту выявления клинических форм базальноклеточного рака кожи век при солитарном поражении в Челябинской области за период 2001 – 2012 гг. (табл. 4) [8].

Таблица 4

Частота различных клинических форм базально-клеточного рака век за период 2001-2012 гг.

Год	Узловая		Язвенная		Поверхностная		Склеродермоподобная		Всего
	абс.	уд.вес, %	абс.	уд.вес, %	абс.	уд.вес, %	абс.	уд.вес, %	
2001	31	53,4±6,5	20	34,5±6,2	6	10,3±4,0	1	1,7±1,7	58
2002	32	45,1±5,9	30	42,3±5,9	6	8,5±3,3	3	4,2±2,4	71
2003	42	54,5±5,7	20	26,0±5,0	13	16,9±4,3	2	2,6±1,8	77
2004	48	60,8±5,5	24	30,4±5,2	6	7,6±3,0	1	1,3±1,3	79
2005	44	69,8±5,8	18	28,6±5,7	1	1,6±1,6	0	0,0±0,0	63
2006	53	71,6±5,2	18	24,3±5,0	2	2,7±1,9	1	1,4±1,3	74
2007	45	60,8±5,7	25	33,8±5,5	1	1,4±1,3	3	4,1±2,3	74
2008	56	69,1±5,1	22	27,2±4,9	2	2,5±1,7	1	1,2±1,2	81
2009	62	80,5±4,5	15	19,5±4,5	0	0,0±0,0	0	0,0±0,0	77
2010	56	65,9±5,1	28	32,9±5,1	1	1,2±1,2	0	0,0±0,0	85
2011	54	75,0±5,1	12	16,7±4,4	5	6,9±3,0	1	1,4±1,4	72
2012	78	85,7±3,7	12	13,2±3,5	1	1,1±1,1	0	0,0±0,0	91
Всего...	601	66,6±1,6	244	27,1±1,5	44	4,9±0,7	13	1,4±0,4	902

Как следует из данных табл. 4, наиболее часто диагностируется узловая ($66,6\% \pm 1,6\%$), реже встречается язвенная ($27,1\% \pm 1,5\%$), плоскостная ($4,9\% \pm 0,7\%$) и склеродермоподобная ($1,4\% \pm 0,4\%$) формы. Обращает внимание увеличение частоты выявления узловой формы базально-клеточного рака век, что, возможно, обусловлено ранним обращением пациентов к офтальмоонкологу, малыми размерами образования, при которых не наблюдается изъязвления образования.

Изучение клинической картины базально-клеточного рака кожи век при изолированном поражении позволило установить, что узловая форма опухоли (601 больной) представляет собой узел полушаровидной формы на широком основании, обильно васкуляризованный, с «жемчужными узелками» и феноменом «стеаринового просвечивания». При язвенной форме (244 больных) первичным элементом поражения кожи является язва с четко очерченными краями, которые приподняты в виде вала, в центре дефекта располагаются корки, после удаления которых обнажается кровоточащая язвенная поверхность жемчужного вида. Узелки и феномен «стеаринового просвечивания» визуализируются редко. Интермиттирующее течение язвенной формы, как правило, определяет позднее обращение пациентов к врачу. При поверхностной форме (44 пациента) опухоль имеет круглую или овальную формы, бледно-розового или темно-красного цвета, четкие границы.

Нередко опухоль локализуется в области интермаргинального края и часто имеет множественный характер поражения. Склеродермоподобная форма (13 больных) имеет вид четко очерченного желтовато-беловатого плоского или слегка возвышающегося очага с уплотнением в основании, более значительным по периферии, границы образования трудно диагностируются.

Выводы

1. Заболеваемость злокачественными новообразованиями кожи век в Челябинской области за период 2001-2012 гг. составила 2,95 на 100 тыс. населения, в структуре превалирует базально-клеточный рак ($94,72 \pm 0,63\%$), реже метатипический ($2,40 \pm 0,43\%$), плоскоклеточный рак кожи век ($1,60 \pm 0,35\%$), аденокарцинома мейбомиевой железы ($0,72 \pm 0,24\%$) и меланомы кожи век ($0,56 \pm 0,21\%$).

2. Базально-клеточный рак, наиболее часто встречающаяся форма злокачественных опухолей кожи век, характеризуется заболеваемостью 2,79 на 100 тыс. населения, выявляемостью в начальных стадиях процесса ($86,4\% \pm 1,1\%$), преимущественно в виде узловой ($66,6\% \pm 1,6\%$) и язвенной ($27,1\% \pm 1,5\%$) форм.

3. Представленные особенности клиники базально-клеточного рака кожи век с солитарным характером поражением способствуют ранней диагностике заболевания.

Сведения об авторах статьи:

Аракелян Армине Эдиковна – аспирант кафедры офтальмологии факультета дополнительного профессионального образования ГБОУ ВПО ЮУГМУ Минздрава России. Адрес: 454087, г. Челябинск, ул. Воровского, 64. E-mail: armineara1@yandex.ru.

Панова Ирина Евгеньевна – д.м.н., профессор, зав. кафедрой офтальмологии факультета дополнительного профессионального образования ГБОУ ВПО ЮУГМУ Минздрава России. Адрес: 454087, г. Челябинск, ул. Воровского, 64. Тел./факс: 8(351) 232-81-77. E-mail: eyery@yandex.ru.

Тюков Юрий Аркадьевич – д.м.н., профессор, зав. кафедрой общественного здоровья и здравоохранения ГБОУ ВПО ЮУГМУ Минздрава России. Адрес: 454087, г. Челябинск, ул. Воровского, 64. E-mail: tua111@rambler.ru.

Кученкова Ирина Алексеевна – соискатель кафедры офтальмологии факультета дополнительного профессионального образования ГБОУ ВПО ЮУГМУ Минздрава России. Адрес: 454087, г. Челябинск, ул. Воровского, 64. E-mail: kuchenkova@mail.ru.

ЛИТЕРАТУРА

1. Анищенко, И.С. Плоскоклеточный рак кожи: клиника, диагностика, лечение / И.С. Анищенко, А.В. Важеннин. – Челябинск, 2000. – 144 с.
2. Бровкина, А.Ф. Офтальмоонкология: пособие для врачей / А.Ф. Бровкина. – М.: Медицина, 2002. – 424 с.
3. Важеннин, А.В. Избранные вопросы онкоофтальмологии / А.В. Важеннин, И.Е. Панова. – М.: Изд-во РАМН, 2006. – 156 с.
4. Крепышева, М.В. Клинико-инструментальная диагностика, комбинированное лечение распространенных стадий злокачественных эпителиальных новообразований кожи век: дис.... канд. мед. наук / М.В. Крепышева. – Челябинск, 2008.
5. Лихванцева, В.Г. Опухоли век: клиника, диагностика, лечение / В.Г. Лихванцева, О.А. Анурова. – М.: ГЭОТАР-Медиа, 2007. – 447 с.
6. Павленко, Е.С. Аденокарцинома мейбомиевой железы: особенности клинического течения и диагностики / Е.С. Павленко, М.В. Крепышева, А.В. Пилат, Д.А. Важеннина // Сибирский онкологический журнал. – 2008. – № 51. – С. 101-102.
7. Сусло, И.С. Клинико-морфологическая характеристика базально-клеточного рака кожи век при первично-множественном поражении / И.С. Сусло, И.Е. Панова, И.А. Кученкова, Л.Е. Семенова // Вестник Оренбургского государственного университета. – 2011. – № 14 (133). – С. 356-358.
8. Усова, Р.А. Базально – клеточный рак кожи век: эпидемиология, клинико-морфологическая характеристика: дис.... канд. мед. наук / Р.А. Усова. – Челябинск, 2002.
9. Шенталь, В.В. Рак кожи / В.В. Шенталь, И.Н. Пустынский, С.Г. Малаев // Медицинская помощь. – 2000. – № 4. – С. 6-10. К83.
10. Bowyer, J.D. The management of perineural spread of squamous cell carcinoma of the ocular adnexa / J.D. Bowyer, T.J. Sullivan, K.J. Whitehead et al. // Ophthal. Plast. Reconstr. Surg. – 2003. – Vol. 19, № 4. – P. 275-281.

11. Donaldson, M.J. Squamous cell carcinoma of the eyelids / M.J. Donaldson, T.J. Sullivan, K.J. Whitehead et al. // Br. J. Ophthalmol. – 2002. – Vol. 86, № 10. – P. 1161-1165. A2
12. Lapka, D.V. Oncology today: Skin cancer / D.V. Lapka // RN. – 2000. – Vol. 63, № 7. – P. 32-39.
13. Lin HY, Cheng CY, Hsu WM, Kao WH, Chou P. Incidence of eyelid cancers in Taiwan: A 21-year review. Ophthalmology 2006;113:2101-7.
14. Ozkanici, A. Evaluation of aneuploidy frequency for chromosomes 6 and 17 in eyelid tumours using the FISH technique / A. Ozkanici, H. Acar, N. Zengin et al. // Cell Biol. Int. – 2007. – Vol. 31, № 3. – P. 215-219.
15. Reszec, J. Evaluation of apoptosis markers in conjunctival and eyelid benign and malignant tumors / J. Reszec, M. Sulkowska, L. Kan- czuga-Koda et al. // Ann N. Y. Acad. Sci. – 2003. – Vol. 1010. – P. 748-751.

УДК 614.1/617.7-007.681

© А.Ф. Габдрахманова, С.Р. Мухамадеева, А.Р. Султанова, А.А.Гарипова, 2014

А.Ф. Габдрахманова, С.Р. Мухамадеева, А.Р. Султанова, А.А. Гарипова
СТРУКТУРА ЗАБОЛЕВАНИЙ ОРГАНА ЗРЕНИЯ У ЖИТЕЛЕЙ
СЕВЕРО-ВОСТОЧНЫХ РАЙОНОВ РЕСПУБЛИКИ БАШКОРТОСТАН
ГБОУ ВПО «Башкирский государственный медицинский университет»
Минздрава России, г. Уфа

Проведен анализ структуры заболеваний органа зрения у жителей северо-востока Республики Башкортостан на основе полученных материалов при оказании выездной специализированной офтальмологической помощи 788 лицам. С нарушениями рефракции было 256 пациентов, с патологией хрусталика – 124 и с прочими заболеваниями органа зрения (конъюнктивит, увеит, блефарит, ячмень, инородные тела роговицы, трихиаз, птеригиум, халязион, эндокринная офтальмопатия, глаукома) обратилось 52 человека. Новые формы организации медицинской помощи в виде выездных бригад позволяют обеспечить квалифицированной офтальмологической помощью жителей населенных пунктов, не имеющих специалистов – офтальмологов.

Ключевые слова: Республика Башкортостан, выездная офтальмологическая помощь.

A.F. Gabdrakhmanova, S.R. Mukhamadieva, A.R. Sultanova, A.A. Garipova
THE STRUCTURE OF EYE DISEASES AMONG POPULATION
OF THE NORTHEASTERN REGIONS OF THE REPUBLIC OF BASHKORTOSTAN

The paper presents the analysis of eye diseases in population of Northeastern parts of the Republic of Bashkortostan. The analysis was performed on the basis of specialized ophthalmic aid provided to 788 people by a mobile medical team. Among them, there were 256 patients with refraction disorders, 124 – with lens abnormalities, and 52 people – with other eye diseases (inflammatory: conjunctivitis, uveitis, blepharitis, hordeolum, corneal foreign bodies, trichiasis, pterygium, chalazion, endocrine ophthalmopathy, glaucoma). New forms of medical care organization, such as mobile medical teams, allow to provide qualified ophthalmic care in areas that lack highly specialized doctors – ophthalmologists.

Key words: the Republic of Bashkortostan, mobile ophthalmic team.

Поздняя диагностика и рост хронической патологии глаз жителей отдаленных районов связаны со снижением доступности медицинской помощи, которая обусловлена низкой обеспеченностью офтальмологами, со значительной удаленностью лечебных учреждений и затруднениями транспортных коммуникаций, а также специфика сельскохозяйственного труда, занятость личным подсобным хозяйством, особенности условий и образа жизни, образовательного и культурного уровня населения, преобладание неработающих лиц и пенсионеров [3].

Заболотним А.Г. и Сахновым С.Н. (2013) установлено, что самые распространенные заболевания, выявленные в процессе дополнительных диспансерных осмотров в рамках Национального проекта «Здоровье» по Краснодарскому краю, – это патологии глаз (26%) и заболевания системы кровообращения (24%). Авторы также отмечают о наличии проблем кадрового обеспечения офтальмологической службы [1].

Первый уровень офтальмологической службы отечественного здравоохранения – амбулаторно-поликлиническое звено – недостаточно эффективен и требует усовершенствования [1]. Северо-восток является одной из отдаленной от столицы и наиболее значительной по территории частью Республики Башкортостан (РБ). Имеются определенные сложности в обеспечении жителей северо-восточных районов республики на постоянной основе видами специализированной медицинской помощи, в частности, офтальмологической. В последние годы появились и активно внедряются новые формы организации офтальмологической помощи на базе мобильных диагностических и хирургических структур [1].

Цель настоящей работы – провести анализ структуры заболеваний органа зрения у жителей северо-востока Республики Башкортостан.

Материал и методы. Работа выполнена на основе материалов, полученных при оказа-

нии выездной специализированной бесплатной офтальмологической помощи сотрудниками кафедры офтальмологии с курсом ИПО ГБОУ ВПО БГМУ Минздрава России населению северо-востока Республики Башкортостан, включающего Дуванский, Белокатайский и Мечетлинский районы. Помимо районных центров прием вели в Карлыхановской и Белянговской сельских участковых больницах, выезжали в дер. Сальевка. Всего принято 788 человек. Использовали мобильные диагностические комплексы, полностью оснащенные всем необходимым офтальмологическим оборудованием, общепринятые методы исследования: визометрию, прямую и непрямую офтальмоскопию, биомикроскопию, тонометрию, авторефрактометрию, периметрию.

Результат и обсуждение

Медицинское обслуживание населения Дуванского района обеспечивает МБУ «Месягутовская центральная районная больница». Население района составляет около 31 622 человек, в том числе детей до 18 лет – 7 410 человек. На район работает врач-офтальмолог. В Мечетлинском районе медицинская помощь организована в МБУЗ «Большеустьикинская центральная районная больница», где ведет прием врач-окулист. В Белокатайской центральной районной больнице врач-окулист отсутствует.

Распределение жителей северо-восточных районов республики, которым оказана офтальмологическая помощь выездной бригадой, представлено в табл. 1 и 2.

Таблица 1

Распределение обследованных лиц по районам

Районы	Количество обследованных
Дуванский	434
Мечетлинский	194
Белокатайский	160
Итого...	788

Таблица 2

Распределение обследованных лиц по возрасту

Районы	Взрослые	Дети
Дуванский	292	142
Мечетлинский	139	55
Белокатайский	140	20
Итого...	571	217

Функционирующий межрайонный центр микрохирургии глаза в МБУ «Малоязовская центральная районная больница» Салаватского района оказывает специализированную хирургическую офтальмологическую помощь населению данного региона.

Анализ структуры посещений населением офтальмолога показал, что наибольший удельный вес составили лечебно-диагностические и консультативные посеще-

ния, на втором месте – профилактические (диспансеризация (Д) и медицинские осмотры (М/О)) (табл. 3, 4).

Таблица 3

Структура офтальмологической заболеваемости по районам

Нозология	Дуванский	Мечетлинский	Белокатайский	Всего
Нарушения рефракции	201	43	49	293
Патология хрусталика	37	36	51	124
Прочие заболевания	26	8	23	57
Итого...	264	87	123	474

Всего пациентов с нарушениями рефракции было 293, с патологией хрусталика – 124 и с прочими заболеваниями органа зрения (конъюнктивит, увеит, блефарит, ячмень, инородные тела роговицы, трихиаз, птеригиум, халязион, эндокринная офтальмопатия, глаукома) обратилось 57 человек.

Таблица 4

Распределение лиц, участвовавших в профилактических осмотрах, по районам, чел.

Районы	Д	М/О	Всего
Дуванский	99	71	170
Мечетлинский	51	56	107
Белокатайский	–	37	37
Итого...	150	164	314

Основным преимуществом выездных офтальмологических услуг помимо оказания специализированной и качественной помощи значимым моментом являются социально-экономические аспекты. Несомненно, повышается уровень доступности высококвалифицированной медицинской помощи социально незащищенным слоям населения, приближение ее к месту проживания пациента [3,4].

Нами проведено информирование населения о современных методах лечения заболеваний глаза, важности своевременных профилактических осмотров для выявления и лечения офтальмопатологии на ранних стадиях. Плодотворная работа сотрудников кафедры совместно с органами здравоохранения позволяет на новом клиническом уровне организовать работу по освоению практических навыков по обучению офтальмологов.

Выводы

1. Новые формы организации медицинской помощи в виде выездных бригад позволили обеспечить квалифицированной офтальмологической помощью жителей населенных пунктов, не имеющих специалистов – офтальмологов.

2. Налаженная выездная форма работы позволяет снизить дефицит врачей первичного звена и приблизить равнодоступную медицинскую помощь населению.

Сведения об авторах статьи:

Габдрахманова Ания Фавзиевна – д.м.н., профессор кафедры офтальмологии с курсом ИПО ГБОУ ВПО БГМУ Минздрава России. Адрес: 450000, г. Уфа, ул. Ленина, 3. Тел./факс: 8 (347) 275-97-65.

Мухамадиева Светлана Рамилевна – ординатор кафедры офтальмологии с курсом ИПО ГБОУ ВПО БГМУ Минздрава России. Адрес: 450000, г. Уфа, ул. Ленина, 3. Тел./факс: 8 (347) 275-97-65.

Султанова Альбина Ринатовна – ординатор кафедры офтальмологии с курсом ИПО ГБОУ ВПО БГМУ Минздрава России. Адрес: 450000, г. Уфа, ул. Ленина, 3. Тел./факс: 8 (347) 275-97-65.

Гарипова Айгуль Айратовна – ординатор кафедры офтальмологии с курсом ИПО ГБОУ ВПО БГМУ Минздрава России. Адрес: 450000, г. Уфа, ул. Ленина, 3. Тел./факс: 8 (347) 275-97-65.

ЛИТЕРАТУРА

1. Заболотный, А.Г. Новые формы развития региональной офтальмологической помощи I уровня при реализации Нацпроекта «Здоровье» и деятельности «Центров здоровья» / А.Г. Заболотный, С.Н. Сахнов: матер. научно-практ. конф. «Федоровские чтения – 2013». – М., 2013. – С. 26.
2. Одиннадцатилетний опыт работы выездной офтальмохирургической бригады Якутской Республиканской офтальмологической больницы / Е.К. Захарова [и др.] // Практическая медицина. – 2013. – №1-3. – С.60-62.
3. Прошлое и настоящее мобильной офтальмологической помощи в России / В.В. Нероев [и др.] // Российский офтальмологический журнал. – 2012. – №3. – С.107-111.
4. Организация совместной работы кафедры офтальмологии ГБОУ ВПО ОрГМА Минздрава России и практического здравоохранения / А.Е. Апрельев [и др.]: матер. межрегиональной научно-практической конф. «Актуальные вопросы офтальмологии». – Оренбург, 2013. – С.31-34.

УДК 617.713-089.815:615.038

© И.Р. Газизова, Р.А. Батыршин, Р.Э. Примов, Л.Р. Мадьярова, 2014

И.Р. Газизова, Р.А. Батыршин, Р.Э. Примов, Л.Р. Мадьярова
**ОПЫТ ПРИМЕНЕНИЯ МЕСТНОЙ ЛЕКАРСТВЕННОЙ ФОРМЫ
 ЦИКЛОСПОРИНА А ПРИ КЕРАТОПЛАСТИКЕ ВЫСОКОГО РИСКА**
*ГБОУ ВПО «Башкирский государственный медицинский университет»
 Минздрава России, г. Уфа*

В статье описывается клинический опыт применения глазных капель циклоsporина А 0,5 мг в виде эмульсии после кератопластики высокого риска. Под нашим наблюдением находилась пациентка З., 46 лет, с диагнозом ОД – ксеротическая язва роговицы, перфорация роговицы. В анамнезе ревматоидный артрит (в 16 лет). Пациентка принимает таблетки преднизолона в дозировке 15 мг утром. Была проведена экстренная кератопластика аллогенно-консервированной роговицей. В первый же день после операции назначен Рестасис® 2 раза в день в течение 4-6 месяцев. Положительная динамика наблюдалась с первых дней применения препарата, который не влиял на скорость эпителизации роговицы. Наблюдалось восстановление нормальной морфологической структуры тканей при кератопластике даже высокого риска. Используемая нами схема стероидной терапии в комплексе с препаратом Рестасис® позволила добиться полупрозрачного приживления аллогенно-консервированной роговицы. Отмена стероидных препаратов в первые 7 дней после кератопластики позволило добиться полной эпителизации трансплантата, что снизило риск отторжения.

Ключевые слова: ксеротическая язва, перфорация роговицы, кератопластика высокого риска, Рестасис®, циклоспорин.

I.R. Gazizova, R.A. Batyrshin, R.E. Primov, L.R. Madyarova
**THE USE OF LOCAL MEDICINAL FORM OF CYCLOSPORINE A
 AFTER HIGH-RISK KERATOPLASTY**

This article describes the clinical experience with ophthalmic emulsion 0.5 mg of cyclosporine A after high-risk keratoplasty. We observed patient Z., 46 years old, with diagnosis of OD - xerotic corneal ulcer, perforation of the cornea. Concomitant systemic disease: rheumatoid arthritis (at 16). She takes prednisolone pills at a dose of 15 mg in the morning. She underwent emergent keratoplasty, allogeneic ally preserved cornea was used, postoperatively prescribed Restasis 2 times a day for 4-6 months. Positive dynamics was observed from the first days of Restasis installation, which did not influence the speed of cornea epithelialization. Recovery of normal morphological structure of tissues after keratoplasty at even higher risk was observed. The used scheme of steroid therapy in combination with Restasis allowed to achieve engraftment translucent graft retention of allogeneically preserved cornea. Absence of steroids in the first 7 days after keratoplasty led to complete epithelialization and reduced the risk of transplant rejection.

Key words: xerotic ulcer, perforation of the cornea, high-risk keratoplasty, Restasis, cyclosporine.

Синдром сухого глаза (ССГ) представляет собой мультифакторное заболевание, которое широко распространено в мире и является одной из актуальных проблем современной офтальмологии. По статистическим данным российских исследователей этим заболеванием страдают до 12% больных офтальмологического профиля в возрасте до 40 лет и свыше 67% пациентов старше 50 лет [2]. Также известно, что закономерность сочета-

ния сухости глаз и полости рта с полиартритом позволяет рассматривать сухой кератоконъюнктивит как местный признак системного заболевания. Патологические изменения роговицы, свойственные ССГ, сопровождаются не только выраженным дискомфортом, но и развитием изменений, которые могут приводить к стойкому снижению зрения. Наибольшие трудности связаны с лечением больных с особо тяжелыми клиническими

формами ССГ, к которым относятся: глубокий нитчатый кератит, десцеметоцеле, ксеротическая язва роговицы, кератомалация, изъязвления или перфорация роговицы на фоне гормонозависимых системных заболеваний [4]. В таких случаях обоснованным становится применение глюкокортикоидной терапии и иммунодепрессантов.

В сентябре 2011 г. в России был зарегистрирован препарат Рестасис® (местный циклоспорин А 0,5 мг) в виде глазной эмульсии. Ввиду отсутствия в российских источниках данных о возможности его использования при осложненных формах сухого кератоконъюнктивита мы представляем наш опыт применения местной формы циклоспорина А как иммунодепрессанта при ксеротической язве роговицы и после кератопластики с лечебной целью.

Под нашим наблюдением находилась пациентка З., 1967 года рождения (46 лет). В анамнезе ревматоидный артрит (с 16 лет), с обострениями 2-3 раза в год длительностью до 3 месяцев. Больная принимает таблетки преднизолона в дозировке 15 мг утром. Дважды в год проводится внутрисуставное введение стероидных препаратов. Обратилась 15 ноября 2013 года в кабинет неотложной офтальмологической помощи МБУЗ ГКБ № 10 г. Уфы с жалобами на потерю зрения правого глаза, светобоязнь, покраснение, боли в глазу, слизистое отделяемое. Заболела около недели назад, к врачу не обращалась.

При осмотре ОД – рефлекторный блефароспазм, слизистое отделяемое в виде тянующихся тяжей (рис. 1), выраженная гиперемия конъюнктивы, перикорнеальная инъекция глазного яблока. Биомикроскопия: инфильтрат в нижневнутреннем секторе роговицы, на 4-6 часах около лимба перфорация роговицы с выпадением радужки, глубокая и поверхностная неоваскуляризации роговицы к инфильтрату, передняя камера щелевидная, глубже лежащие среды не просматриваются. Острота зрения: правильная светопроекция. Внутриглазное давление пальпаторно «-». После проведения обследования выставлен диагноз: ОИ – сухой кератоконъюнктивит, тяжелое течение, ОД – ксеротическая язва роговицы с перфорацией у лимба. По экстренным показаниям была госпитализирована в офтальмологическое отделение. Назначена антибактериальная и противовоспалительная терапия.

В отделении офтальмохирургии принято решение о проведении экстренной кератопластики с лечебной целью. Ввиду отсутствия свежего донорского материала пересадку ро-

говицы решено провести аллогенно-консервированной роговицей 10,0.

Сквозная кератопластика проведена по классической методике, с захватом зоны перфорации и наложением непрерывных роговичных швов и одного узлового шва в зоне наибольшей кератомалации (5 часов). Интра- и послеоперационных осложнений не было.

Самым сложным вопросом трансплантологии является послеоперационное ведение пациентов после кератопластики высокого риска. Общеизвестно, что в развитии реакции отторжения кератотрансплантата ключевую роль играет иммунологический конфликт донора и реципиента. Исходя из этого в офтальмологии существует определение «кератопластика высокого риска» [1,3,5,6] на фоне системных заболеваний, вторичных иммунодефицитов, васкуляризированных бельмах, низкого качества кератотрансплантата, гормонозависимых заболеваний, высоких доз преднизолона, снижения скорости эпителизации.

В данной ситуации необходима инстилляция растворов препаратов с иммуносупрессивным и противовоспалительным действиями. Среди лекарств рассматриваемой направленности наиболее доступными и достаточно эффективными являются глюкокортикостероиды, безопасное применение которых возможно лишь при условии полной эпителизации роговицы. Вместе с тем даже при минимальном дозировании препарата необходим контроль за толщиной роговицы, особенно в местах ее изначального истончения. Кроме того, при длительном применении стероидов возможно развитие осложнений, таких как офтальмогипертензия и стероидная катаракта, присоединение грибковой инфекции и офтальмогерпеса.

В работе Балаян Т.Г. (2008) показано, что применение после операции адекватной иммуносупрессивной терапии (оптимальным средством признан циклоспорин А) обеспечивает максимальную вероятность прозрачного приживления донорской роговицы при кератопластиках высокого риска. Так, прием циклоспорина А в дозировке 3 мг/кг увеличивал процент прозрачного приживления трансплантата с 44,8 до 80,2% случаев. Не было зарегистрировано ни одного случая отторжения трансплантата в отличие от группы, где применялись только стероидные препараты. Однако этот препарат при длительном применении per os вызывал нежелательные системные эффекты. Местная лекарственная форма циклоспорина А (глазная эмульсия Рестасис®) не проникает в системный кровоток. Он

оказывает местное иммуномодулирующее и противовоспалительное действия, подавляет активацию Т-клеток и инфильтрацию роговицы, выработку определенных цитокинов (интерлейкинов).

В послеоперационном периоде (рис. 2) при кератопластике высокого риска пациентке 3. были назначены инстилляции глазной эмульсии циклоsporина А 2 раза в день с первого дня на длительный период (до 4-6 месяцев), антибиотика 3 раза в день (на 1 месяц) и слезозаместителя 4-5 раза в день (постоянно). Фотографии выполнены с помощью фотощелевой лампы производства Швейцария в ЦЛВЗ «Оптимед». Необходимо заметить, что для повышения приживления трансплантата в первые дни необходимо достичь полной эпителизации материала, поэтому глюкокортикостероиды не были назначены.



Рис. 1. Слизистое отделяемое в виде тяжей

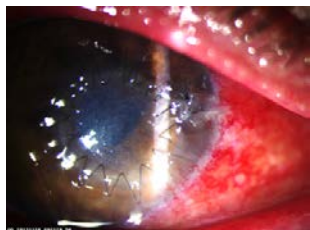


Рис. 2. Первый день после кератопластики

На седьмой день после полной эпителизации трансплантата добавлен раствор дексаметазона для инстилляций (рис. 3). При осмотре: ОД – скудное слизистое отделяемое, умеренные отек и гиперемия конъюнктивы, роговица вне трансплантата прозрачная, швы состоятельные, эпителизация полная, трансплантат в удовлетворительном состоянии. Передняя камера средней глубины, зрачок круглой формы по центру, реакция на свет живая. Рефлекс с глазного дна ослаблен. Острота зрения: 0,01 не корректируется, внутриглазное давление: пальпаторно «норма».

Положительная динамика наблюдалась и в общем состоянии пациентки, жалоб активно со стороны органа зрения не предъявляла, исчезла общая тревожность за неблагоприятный прогноз.

Пациентка выписана из стационара через 14 дней на долечивание по месту жительства. Контрольное обследование назначено через месяц (рис. 3). Отмечалась положительная динамика: острота зрения: ОД – 0,06 не корректируется. При биомикроскопии: ОД – отделяемое отсутствует, сохраняется умеренная гиперемия конъюнктивы. Трансплантат мутноват, эпителизация полная, швы состоятельны. Передняя камера средней глубины, зрачок круглый, хрусталик прозрачный, рефлекс с глазного дна ослаблен.

Лечение продолжено амбулаторно: местно Рестасис® 2 раза в день (на 2 месяца), дексаметазон по убывающей схеме (в течение 14 дней), препараты фторхинолонового ряда (в течение 14 дней), слезозаместители (постоянно).

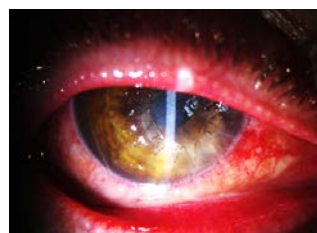


Рис. 3. Через месяц после кератопластики высокого риска



Рис. 4. Через 4 месяца после кератопластики высокого риска

Через 4 месяца после операции состояние удовлетворительное (рис. 4). Пациентка приступила к работе. При осмотре: ОД – реакции отторжения аллогенно консервированной роговицы не наблюдается (см. таблицу). Для местного лечения оставлены Рестасис® 2 раза в день и слезозаместитель.

Через год планируется плановая кератопластика с оптической целью.

Таблица

Динамика изменений клинических признаков у пациентки 3. в процессе лечения (правый глаз)

Показатели	До операции	7-й день после операции	Через месяц после операции	Через 4 месяца после операции
Острота зрения	1/8 p.l.c.	0,01 н/к	0,06 н/к	0,06 н/к
ВГД	–	N	N	N
Гиперемия конъюнктивы	++++	+++	+	+
Состояние трансплантата	Перфорация роговицы	Отечный, эпителизирован	Мутный, поверхность гладкая	Умеренно мутный, поверхность блестящая
Проба Ширмера, мм	10	10	12	12

Таким образом, Рестасис® (местная лекарственная форма циклоспорина А) – принципиально новый класс противовоспалительных препаратов с иммуномодулирующим механизмом действия, восстанавливающий нормальную морфологическую структуру тканей при кератопластике даже высокого риска. Используемая нами схема стероидной терапии в комплексе с препаратом Рестасис® позво-

лила добиться полупрозрачного приживления аллогенно-консервированной роговицы. Отмена применения стероидных препаратов в первые 7 дней после кератопластики на фоне инстилляции глазных капель циклоспорина А 0,05% позволила добиться полной эпителизации трансплантата, что снизило риск отторжения.

Сведения об авторах статьи:

Газизова Ильмира Рифовна – к.м.н., ассистент кафедры офтальмологии с курсом ИПО ГБОУ ВПО БГМУ Минздрава России. Адрес: Адрес: 450000, г. Уфа, ул. Ленина, 3. Тел./факс: 8 (347) 275-97-65. E-mail: ilmira_ufa@rambler.ru.

Батыршин Ринат Авхадеевич – к.м.н., доцент кафедры офтальмологии с курсом ИПО ГБОУ ВПО БГМУ Минздрава России. Адрес: Адрес: 450000, г. Уфа, ул. Ленина, 3. Тел./факс: 8 (347) 275-97-65.

Примов Равшан Эркинович – врач-интерн кафедры офтальмологии с курсом ИПО ГБОУ ВПО БГМУ Минздрава России. Адрес: Адрес: 450000, г. Уфа, ул. Ленина, 3. Тел./факс: 8 (347) 275-97-65. E-mail: azaallo@mail.ru.

Мадьярова Лилия Раисовна – зав. I офтальмологическим отделением МБУЗ ГКБ №10 Адрес: г. Уфа, ул. Кольцевая, 47. Тел./факс: 8 (347) 242-72-14.

ЛИТЕРАТУРА

1. Балаян, Т.Г. Дифференциальная тактика иммуносупрессивного лечения при кератопластике высокого риска: автореф. дис. ... канд. мед. наук. – М., 2008. – 19 с.
2. Бржеский, В. В. Роговично-конъюнктивальный ксероз (диагностика, клиника, лечение) / В. В.Бржеский, Е. Е. Сомов. – СПб.: Сага, 2002. – 142 с.
3. Майчук, Д.Ю. Клинические формы вторичного сухого глаза в офтальмохирургии и терапии / Д.Ю. Майчук // Eye World. – 2002. – №3. – С. 36-37.
4. Полунин, Г.С. Особенности клинического течения различных форм синдрома «сухого глаза» - основа для разработки адекватных методов лечения / Г.С. Полунин, Т.Н. Сафонова, Е.Г. Полунина // Вестн. офтальмол. – 2006. – № 5. – С. 17-20.
5. Hill, J.C. Systemic cyclosporine in high risk keratoplasty. Short-versus long-term therapy / J.C. Hill // Ophthalmology. – 1994. – №1. – P. 128-133.
6. Reinhard, T. Akute und chronische Immunreaktionen nach perforierender Keratoplastik mit normalem Immunrisiko / T. Reinhard, M. Hutmacher, R. Sundmacher, E. Godehardt // Klin. Monatsbl. Augenheilkd. – 1997. – №3. – P. 139-143.

УДК 617.721.6-02-078.33(470.53-25)

© А.Ю. Конькова, Э.С. Горовиц, Т.В. Гаврилова, М.В. Черешнева, 2014

А.Ю. Конькова¹, Э.С. Горовиц¹, Т.В. Гаврилова¹, М.В. Черешнева^{1,2} ОПЫТ СЕРОЛОГИЧЕСКОГО ОБСЛЕДОВАНИЯ ПАЦИЕНТОВ

С УВЕИТАМИ С ЦЕЛЬЮ РАСШИФРОВКИ ЭТИОЛОГИИ ЗАБОЛЕВАНИЯ

¹ГБОУ ВПО «Пермская государственная медицинская академия им. акад. Е.А. Вагнера»

Минздрава России, г. Пермь

²Институт иммунологии и физиологии Уральского отделения РАН, г. Екатеринбург

Цель работы – оценить эффективность использования иммуноферментного анализа для этиологической диагностики увеитов. Проведен иммуноферментный анализ крови 25 пациентов с увеитами для выявления специфических иммуноглобулинов (Ig) классов М, G, А к Herpes simplex virus I, II типов, Citomegalovirus, атипичным бактериям: Ch. trachomatis, M. hominis, U. urealiticum, T. Gondii. Авидность специфических IgG определяли традиционным методом; выявление структуры генома инфекционных агентов в слезной жидкости – методом полимеразной цепной реакции (ПЦР).

Хроническая инфицированность вирусами группы герпеса была у всех пациентов; IgM к CMV выявлены в 8% случаев. К Toxoplasma gondii специфические IgG обнаружены в 52%, IgM в 4%, к Chlamydia trachomatis – IgM в 4%, IgG в 8% случаев. При обнаружении иммунных сдвигов к вирусам группы герпеса и токсоплазмам выявлены высокоавидные IgG, что указывает на хроническую инфекцию. В слезной жидкости структуры ДНК инфекционных агентов не выявлены.

У пациентов лишь в единичных случаях выявлены специфические IgM к CMV, Toxoplasma gondii и Chlamydia trachomatis; в большинстве случаев это были IgG, свидетели хронической инфекции.

Ключевые слова: увеит, серологическое обследование, иммуноферментный анализ, иммуноглобулины.

A.Yu. Konkova, E.S. Horowitz, T.V. Gavrilova, M.V. Cheresheva SEROLOGICAL EXAMINATION OF PATIENTS WITH UVEITES TO ESTABLISH THE ETIOLOGY OF THE DISEASE

The work aims to evaluate the efficiency of an enzyme-linked immunosorbent assay for the etiologic diagnosis of uveites. 25 patients with uveitis underwent immunosorbent blood assay performed to detect the specific immunoglobulin (Ig) M, G, A class to Herpes simplex I, II type virus, Citomegalovirus, atypical bacteria: Ch. trachomatis, M. hominis, U. urealiticum, T. Gondii; avidity of specific IgG were determined by a traditional method, the identification of the infectious agents genome in the tear fluid was revealed by the PCR method.

All the patients had chronic infection with the viruses of the herpes group, IgM to CMV were detected in 8%. Specific IgG to Toxoplasma gondii were found in 52% and IgM in 4%; IgM to Chlamydia trachomatis were determined in 4%, IgG in 8%. In cases

of immune shift detection of herpes group viruses and Toxoplasma identified IgG high-avidity, having revealed a chronic infection. DNA structures of infectious agents were not found in the tear fluid.

Specific IgM to CMV, Toxoplasma gondii and Chlamydia trachomatis were identified only in isolated cases; in most cases there were IgG, that proved a chronic infection.

Key words: uveitis, serological examination, enzyme-linked immunosorbent assay, immunoglobulins.

Увеиты остаются актуальной проблемой практической офтальмологии в связи с их широкой распространенностью, хроническим рецидивирующим характером течения, развитием многочисленных осложнений, высоким процентом инвалидности [1,2]. Несмотря на многолетнюю историю изучения этой патологии, наличие значительного количества прямых и косвенных методов лабораторной диагностики, расшифровка этиологии увеитов по-прежнему представляют большие трудности, а доля заболеваний неустановленной этиологии достигает 70% [3].

Цель работы – оценить эффективность использования иммуноферментного анализа для этиологической диагностики увеитов.

Материал и методы

Под наблюдением находились 25 больных с односторонним увеитом, проходивших лечение в трех офтальмологических отделениях Пермской краевой клинической больницы и отделении внелегочного туберкулеза ГБУЗ КП ПКД №1 «Фтизиопульмонология». Среди 25 пациентов мужчин было 13 (52%), женщин – 12 (48%); возраст варьировал от 23 до 68 лет (средний возраст $45,4 \pm 3,13$ года); лица трудоспособного возраста составили 68%. Диагноз верифицирован на основании клинко-anamnestических данных, результатов лабораторных и инструментальных методов обследования. Серологические исследования крови выполняли в момент поступления пациентов в стационар. Постановку твердофазного варианта иммуноферментного анализа (ИФА) и оценку результатов проводили в соответствии с рекомендациями фирмы-производителя тест-систем. Методом ИФА определяли наличие специфических иммуноглобулинов (Ig) классов M, G, A к Herpes simplex virus I, II типов, Citomegalovirus, атипичным бактериям: Chlamydia trachomatis, Mycoplasma hominis, Ureaplasma urealyticum, а также Toxoplasma gondii. В случае обнаружения специфических IgG к вирусам группы герпеса и токсоплазмам исследовали avidность антител традиционным методом. Параллельно с серологическим исследованием у всех пациентов выявляли структуры генома этих же инфекционных агентов в слезной жидкости методом полимеразной цепной реакции (ПЦР), которую выполняли в режиме реального времени.

Результаты и обсуждение. В большинстве случаев (84%) связи начала заболевания с какими-либо причинами не отмечено. Среди выявленных в 16% случаев провоцирующих заболевание факторов преобладали маркеры предшествующей острой респираторно-вирусной инфекции с переохлаждением организма (75%). Из сопутствующей соматической патологии чаще имели место поражения сердечно-сосудистой системы (44%), ЛОР-органов (32%), системные заболевания: болезнь Бехтерева, деформирующий остеоартроз, аутоиммунный тиреоидит (20%), реже – заболевания желудочно-кишечного тракта (12%), мочеполовой системы (8%), эндокринной системы (8%), полости рта (4%), венерические заболевания (4%). Туберкулез легких имел место в 8% случаев. Впервые заболевание проявилось на 8 глазах (32%) и носило преимущественно острый характер (87,5%), реже затяжной (12,5%), преобладали иридоциклит (60%), реже кератоувеит (28%), еще реже панувеит (8%), хориоретинит (4%). Рецидивирующее течение отмечено на 17 глазах (68%); увеиты также носили преимущественно острый характер (76,47%), реже затяжной (23,53%). В большинстве всех увеитов экссудат носил серозный (64%) и фибринозно-пластический (28%) характер, реже гнойный (8%). Осложнения увеитов имели место в 36% случаев: преобладали: увеальная катаракта (44,44%), помутнение роговицы (22,22%), реже вторичная глаукома (4%), эпителиально-эндотелиальная дистрофия роговицы (4%), макулопатия (4%). Результаты серологического обследования больных с увеитами представлены в таблице.

Таблица
Результаты серологического обследования больных с увеитами

Инфекционный агент	Частота случаев выявления специфических Ig		
	IgM	IgG	IgA
HSV I, II типов	–	25(100%)	–
CMV	2 (8%)	24(96%)	–
Toxoplasma gondii	1 (4%)	13 (52%)	–
Chlamydia trachomatis	1(4%)	2 (8%)	–
Mycoplasma hominis	–	–	–
Ureaplasma urealyticum	–	–	–

Как следует из представленных данных, хроническое инфицирование вирусами группы герпеса имело место практически у всех пациентов (HSV I, II типов – 100%, CMV – 96%). В то же время в 8% случаев выявлены IgM к CMV. При исследовании сыворотки крови на наличие антител к Toxoplasma gondii

IgG были обнаружены в 52%, IgM – в 4% случаев. Антитела IgM и IgG к *Chlamydia trachomatis* были выявлены в 4% и в 8% случаев соответственно. Исследование специфических Ig к *Mycoplasma hominis* и *Ureaplasma urealiticum*, проведенное у 1 больного, не дало положительного результата.

Во всех случаях обнаружения иммунных сдвигов к вирусам группы герпеса и токсоплазмам выявлены высокоаavidные IgG, что указывает на наличие хронической инфекции. При ПЦР-диагностике в слезной жидкости структуры ДНК инфекционных агентов не были выявлены ни в одном случае.

Заключение

В результате серологического обследования пациентов с увеитами с помощью ИФА удавалось выявить, как правило, специфические IgG к различным возбудителям, что позволило лишь констатировать факт наличия

инфекции. При определении специфических IgM (так называемых ранних антител) можно с большей вероятностью предполагать участие соответствующих микроорганизмов в этиологии заболевания. Однако для более объективной расшифровки этиологии инфекции необходимо проведение исследований в динамике заболевания. Нарастание титра специфических иммуноглобулинов можно будет рассматривать как свидетельство этиологической значимости того или иного инфекционного агента. При однократном исследовании серодиагностика при увеитах является малоинформативным методом. Следует отметить, что ни в одном случае в слезной жидкости больных увеитами с помощью ПЦР не удалось выявить структуры генома возбудителей. Очевидно, этот метод нецелесообразно использовать для исследования слезы при определении этиологии увеитов.

Сведения об авторах статьи:

Конькова Анна Юрьевна – очный аспирант кафедры офтальмологии ГБОУ ВПО ПГМА им. акад. Е.А. Вагнера Минздрава России. Адрес: 614000, г. Пермь, ул. Петропавловская, 26. Тел./факс: 8(342) 239-33-30. E-mail: nu_86@mail.ru.

Горовиц Эдуард Семенович – д.м.н., профессор, зав. кафедрой микробиологии, иммунологии и вирусологии ГБОУ ВПО ПГМА им. акад. Е.А. Вагнера Минздрава России. Адрес: 614000, г. Пермь, ул. Петропавловская, 26.

Гаврилова Татьяна Валерьевна – д.м.н., профессор, зав. кафедрой офтальмологии ГБОУ ВПО ПГМА им. акад. Е.А. Вагнера Минздрава России. Адрес: 614000, г. Пермь, ул. Петропавловская, 26. E-mail: gavriloova.tv@mail.ru.

Черешнева Маргарита Владимировна – д.м.н., профессор кафедры офтальмологии ГБОУ ВПО ПГМА им. акад. Е.А. Вагнера Минздрава России. Адрес: 614000, г. Пермь, ул. Петропавловская, 26. Тел./факс: 8(342) 239-33-30. E-mail: mchereshneva@mail.ru.

ЛИТЕРАТУРА

1. Катаргина, Л.А. Увеиты: патогенетическая иммуносупрессивная терапия / Л. А. Катаргина, Л.Т. Архипова. – М., 2004. – 100 с.
2. Катаргина, Л.А. Эндогенные увеиты у детей и подростков / Л.А. Катаргина, А.В. Хватова. – М.: Медицина, 2000. – 320 с.
3. Ермакова, Н.А. Этиопатогенез увеитов / Н.А. Ермакова // Тезисы докладов VIII съезда офтальмологов России. – М., 2005. – Раздел III. – С.104-105.

УДК 616:612.017.1

© А.В. Салихова, Л.М. Фархутдинова, А.Ф. Габдрахманова, 2014

А.В. Салихова, Л.М. Фархутдинова, А.Ф. Габдрахманова ИММУНОЛОГИЧЕСКИЕ АСПЕКТЫ ТИРЕОИДАССОЦИИРОВАННОЙ ПАТОЛОГИИ ГБОУ ВПО «Башкирский государственный медицинский университет» Минздрава России, г. Уфа.

В статье представлены современные сведения о роли иммунной системы в развитии диффузного токсического зоба. Рассмотрены иммунологические механизмы формирования тиреоидассоциированной аутоиммунной патологии – эндокринной офтальмопатии.

Ключевые слова: диффузный токсический зоб, эндокринная офтальмопатия, антитела.

A.V. Salikhova, L.M. Farkhutdinova, A.F. Gabdrakhmanova IMMUNOLOGICAL ASPECTS OF TIREOID-ASSOCIATED PATHOLOGY

The article presents a contemporary data about immune system role in the development of diffuse toxic goiter. The immunological mechanisms of thyroid associated autoimmune pathology - endocrine ophthalmopathy are described in the article.

Key words: diffuse toxic goiter, endocrine ophthalmopathy, antibodies.

Тиреоидассоциированная патология – одна из актуальных медико-социальных проблем. Наиболее распространенная форма этой

патологии – эндокринная офтальмопатия (ЭОП). Пик ее заболеваемости регистрируется в возрасте 35–50 лет, при этом женщины бо-

леют в 5 раз чаще, однако у мужчин заболевание протекает тяжелее с высоким риском поражения зрительного нерва (оптическая нейропатия), что связано с курением [7].

Этиология данного заболевания не известна, патогенез во многом остается нерешенным, и существующие методы лечения недостаточно эффективны. У 90% больных ЭОП, являющейся компонентом этого системного аутоиммунного заболевания (его «визитной карточкой»), развивается на фоне диффузного токсического зоба (ДТЗ). Данная патология у 5% пациентов сопутствует аутоиммунному тиреоидиту и менее чем в 1% случаев является изолированным заболеванием или сочетается с другой аутоиммунной патологией [24].

По данным большинства авторов, ЭОП наблюдается у 30% пациентов с ДТЗ, однако при использовании современных методов диагностики может выявляться практически у всех пациентов. Сочетание ДТЗ и ЭОП связано с общими механизмами их развития.

По современным представлениям, диффузный токсический зоб – системное аутоиммунное заболевание, обусловленное нарушением функционирования иммунной системы в результате воздействия внешней среды (уровень потребления йода, курение, стресс, вирусная или бактериальная инфекции и др.) и наследственной предрасположенности [11,14].

До середины двадцатого столетия этиология диффузного токсического зоба была неизвестна. В 1956 г. F. Adams и H. Purvis установили, что в сыворотке крови больных диффузным токсическим зобом присутствует субстанция, способная стимулировать щитовидные железы животных. Это вещество, получившее название длительно действующего тиреоидного стимулятора, представляет собой иммуноглобулин класса G (IgG). В настоящее время основная патогенетическая роль в формировании болезни отводится тиреоидстимулирующим антителам, которые повышают продукцию гормонов после связывания с рецептором к тиреотропному гормону (ТТГ) [4, 20].

В 1974 г. канадский ученый R. Volpe впервые обосновал теорию аутоиммунного генеза заболевания, согласно которой при диффузном токсическом зобе нарушается контроль над количеством и активностью аутореактивных клеток из-за дефекта органоспецифических Т-супрессоров. «Запрещенные» клоны Т-лимфоцитов (хелперы), которые образуются в результате мутаций, стимулируют В-лимфоциты к продукции тиреоид-

ных антител, таких как антитела к рецептору тиреотропного гормона, к тиреоглобулину, пероксидазе, ядерной субстанции и т.д. [1, 8, 10]. В крови снижается содержание цитотоксических Т-лимфоцитов ($CD8^+$) и естественных киллеров – ЕКК ($CD16^+$, $CD56^+$) и повышается уровень спонтанной пролиферации лимфоцитов щитовидной железы, которые принадлежат к популяции хелперов ($CD4^+$). При диффузном токсическом зобе преобладает реакция Т-хелперов 2-го типа (Th2), которые стимулируют продукцию антител В-лимфоцитами и лишены прямого цитотоксического действия [5,22,23]. В то же время в работах Т.В. Саприной (2012) показано, что в иммунопатогенезе ДТЗ участвуют как Th1 (интерлейкин-2), так и Th2 (интерлейкин-4) лимфоциты. По мнению автора, различия в клиническом течении заболевания обусловлены взаимоотношением Th1/Th2 иммунного ответа [13].

Из синтезируемых тиреоидных антител основное значение имеют антитела к рецептору тиреотропного гормона (АТ-рТТГ), которые имитируют действие тиреотропного гормона и обнаруживаются в 89–98 % случаев диффузного токсического зоба. Возможна продукция различных вариантов АТ-рТТГ – блокирующих и стимулирующих, что приводит к фазам гипо- или гипертиреоза [17]. У 80 % пациентов с ДТЗ выявляются антитела, которые реагируют с тиреоидной пероксидазой (ТПО), в 53 % случаев встречаются антитела к тиреоглобулину. Определение уровня АТ-рТТГ необходимо для прогнозирования течения заболевания и оценки эффективности консервативной терапии. Повышенное содержание АТ-рТТГ после завершения курса тиростатической терапии ассоциируется с более чем 90 % риском развития рецидива [18].

Важную роль в иммунном ответе при ДТЗ играют цитокины. В дебюте аутоиммунного тиреотоксикоза при диффузном токсическом зобе выявлена гиперцитокинемия с увеличением как провоспалительных (ИЛ-1а, ИЛ-6, ИЛ-8, фактор некроза опухоли альфа (ФНО-а) и др.), так и противовоспалительных (ИЛ-10 и др.) цитокинов [21]. По результатам исследования В.В. Лазонова (2003), выраженные изменения уровня ИЛ-1а, ИЛ-8, ФНО-а, ИЛ-10 и антител к рецептору тиреотропного гормона отмечались как в дебюте, так и при тяжелом течении ДТЗ [10].

К факторам, способствующим образованию антител к АТ-рТТГ, относятся некоторые бактерии и вирусы. Провоцирующее влияние вирусов связывают с их взаимодействием

ем с белками мембраны тиреоцита и образованием иммунных комплексов, что приводит к синтезу антител. Кроме того, вирусы могут нарушать структуру белка отдельных участков мембраны клеток щитовидной железы, изменяя ее антигенные свойства. *Yersinia enterocolitica* и другие бактерии, имеющие ТТГ-подобный рецептор, обладают способностью образовывать комплексы с ТТГ, что инициирует образование АТ-рТТГ [26].

В результате лимфоцитарной инфильтрации паренхимы щитовидной железы и образования антител против различных компонентов тиреоидной ткани, включая рецептор тиреотропного гормона, тиреоглобулин и тиреопероксидазу, развиваются гиперплазия и гипертрофия тиреоцитов [11,14,25].

Увеличение объема щитовидной железы связывают также с замедлением апоптоза (запрограммированная гибель клеток), обусловленным нарушением иммунологического контроля над этим процессом. По результатам исследования В.И. Кандрора (2004), при ДТЗ происходит потеря поверхностных рецепторов тиреоцитов, которые опосредуют цитотоксическое действие комплементфиксирующих антител, что приводит к гиперплазии клеток щитовидной железы [9]. Согласно исследованиям G. Stassi и соавт. (2000) при ДТЗ Т-хелперы 2-го типа вырабатывают ИЛ-4 и ИЛ-10, которые понижают восприимчивость к Fas-опосредованному апоптозу [19]. Однако механизмы дисрегуляции апоптоза в условиях реализации аутоиммунитета остаются недостаточно изученными.

ЭОП – это специфическое аутоиммунное поражение органа зрения, характеризующееся лимфоцитарной инфильтрацией, отеком, а в дальнейшем фиброзными изменениями ретробульбарной клетчатки и глазодвигательных мышц. При данной патологии происходит продукция органоспецифических антител к плазматическим мембранным антигенам глазодвигательных мышц, в том числе антител, стимулирующих рост миоцитов глазодвигательных мышц, а также антител к фибробластам соединительной ткани орбиты. Это приводит к стимуляции и пролиферации фиб-

робластов и адипоцитов, накоплению избытка хондроэтин-сульфата и гиалуроновой кислоты, обладающих гидрофильными свойствами, что способствует развитию отека ретробульбарной ткани [2,15].

При ЭОП происходит перекрестное реагирование антител к фолликулярным клеткам щитовидной железы и антител к глазодвигательным мышцам (ГДМ). В связи с этим уменьшение количества Т-супрессоров и активация Т-хелперов, имеющие место при ДТЗ, приводят к выработке антител как против собственных тканей железы, так и органоспецифических антител к плазматическим мембранным антигенам глазодвигательных мышц, в том числе антител, стимулирующих рост миоцитов глазодвигательных мышц, а также антител к фибробластам соединительной ткани орбиты [2,7]. Это приводит к стимуляции и пролиферации фибробластов и адипоцитов, накоплению избытка хондроэтин-сульфата и гиалуроновой кислоты, обладающих гидрофильными свойствами, что способствует развитию отека. В 2002 г. R.S. Bahn показал, что при ЭОП повышенное содержание интерлейкина-6 (ИЛ6) стимулирует экспрессию рецепторов тиреотропного гормона на фибробластах орбиты и рецепторы приобретают роль аутоантигена [16]. Данный иммунологический фактор также способствует адипогенезу в орбитальной клетчатке, что приводит к увеличению ее объема. АТ-рТТГ отводится важная роль в патогенезе ЭОП, при этом интенсивность антителообразования ассоциируется с увеличением риска развития патологии [2,3].

В связи с тем, что формирование ЭОП провоцируется в большинстве случаев гиперфункцией щитовидной железы, обуславливающей активацию аутоиммунных нарушений, основой лечения данной патологии является коррекция функции щитовидной железы. Достижение эутиреоза позволяет уменьшить выраженность аутоиммунной агрессии и клинические проявления эндокринной офтальмопатии. По данным ряда авторов, ранняя терапия тиреотоксикоза и отказ от курения снижают риск развития этого заболевания [15,27].

Сведения об авторах статьи:

Салихова Альфия Валерьевна – аспирант кафедры терапии и общей врачебной практики ИПО ГБОУ БГМУ Минздрава России, врач-эндокринолог ООО Клинико-диагностическая лаборатория «Лорак». Адрес: 450006, г. Уфа, ул. Ленина 104/1. Тел./факс: 8(347) 275-55-15. E-mail: avsalihova@mail.ru.

Фархутдинова Лейла Муратовна – д.м.н., профессор кафедры терапии и общей врачебной практики ИПО ГБОУ ВПО БГМУ Минздрава России. Адрес: 450000, г. Уфа ул. Ленина, 3. E-mail: farkhutdinova@gmail.com.

Габдрахманова Алия Фавзиевна – д.м.н., профессор кафедры офтальмологии с курсом ИПО ГБОУ ВПО БГМУ Минздрава России. Адрес: 450000, г. Уфа ул. Ленина, 3.

ЛИТЕРАТУРА

1. Абрамова, Н.А. Консервативное лечение болезни Грейвса: принципы, маркеры рецидива и ремиссии / Н.А. Абрамова, В.В. Фадеев // Проблема эндокринологии. – 2005. – № 6. – С. 44-49.
2. Балаболкин, М.И. Фундаментальная и клиническая тиреидология: учебное пособие / М.И. Балаболкин, Е.М. Клебанова, В.М. Кремская – М.: ОАО Изд-во Медицина, 2007. – 816 с.
3. Благосклонная, Я.В. Эндокринология / Я.В. Благосклонная, Е.В. Шляхто, А.Ю. Бабенко – СПб.: СпецЛит, 2007. – 400 с.
4. Браверман, Л.И. Болезни щитовидной железы / Л.И. Браверман – М.: Медицина, 2000. – 140-173 с.
5. Виноградова, Ю.Е. Аутоиммунный тиреоидит при заболеваниях крови / Ю.Е. Виноградова, А.П. Шинкаркина, А.П. Поверенный // Тер. архив. – 2003. – № 12. – С. 83-92.
6. Гарднер, Д. Базисная и клиническая эндокринология. Книга 1 / Д. Гарднер, Д. Шобек: пер. с англ. – М.: БИНОРМ, 2010. – 464 с.
7. Закутняя, В.Н. Эндокринная офтальмопатия: определение, этиология, эпидемиология и факторы риска развития: избранные лекции по эндокринологии / В.Н. Закутняя, А.С. Аметов – М.: ООО «Медицинское информационное агентство», 2009. – С. 349-384.
8. Калинин, А.П. Современные аспекты тиреотоксикоза (лекция) / А.П. Калинин // Проблемы эндокринологии. – 2003. – Т.46, №4. – С.23-26.
9. Кандрор, В.И. Повышение уровня FAS-лигандов в сыворотках как возможный механизм их антитиреоидной цитотоксичности при аутоиммунных заболеваниях щитовидной железы / В.И. Кандрор, И.В. Бабкина // Экспер. биол. – 2004. – №7. – С. 45-47.
10. Лазанович, В.В. Иммунологические показатели, состояние системы цитокинов при диффузном токсическом зобе: автореф. дис. ... канд. мед. наук – Владивосток, 2003. – 24 с.
11. Петунина, Н.А. Болезни щитовидной железы / Н.А. Петунина, Л.В. Трухина – М.: ГЭОТАР-Медиа, 2011. – 216 с.
12. Ройт, А. Иммунология: пер. с англ. / А. Ройт, Дж. Бростофф, Д. Мейл – М.: Логосфера, 2007. – 568 с.
13. Особенности продукции и рецепции цитокинов Th1/ Th2 профиля при болезни Грейвса / Саприна Т.В [и др.] // Клиническая и экспериментальная тиреидология. – 2012. – №2. – С. 43-44.
14. Фадеев, В.В. Заболевания щитовидной железы в регионе легкого йодного дефицита: эпидемиология, диагностика, лечение / В.В. Фадеев – М.: Издательский дом Видар, 2007. – 240 с.
15. Advances in Thyroid Eye Disease. International Satellite Symposium of 25 Annual Meeting of the Thyroid Association // Thyroid. – 1998. – Vol. 8. – P. 407-471.
16. Bahn R.S., Dutton C.M., Natt N. et al. // J. Clin. Endocrinol. Metab. – 2002. – Vol. 83. – P. 998-1002.
17. Rapoport, B. The thyrotropin (TSH) receptor: Interaction with TSH and autoantibodies / B. Rapoport, D. Chazenbalk, J. Jaume // Endocrine Rev. – 1998. – Vol. 19. – P. 673-716.
18. Saravanan, P. Thyroid autoantibodies / P. Saravanan, C.M. Dayan // J. Clin. Endocrinol. Metab. – 2001. – Vol. 30(2). – P. 315-337.
19. Control of target cell in thyroid autoimmunity by T helper cytokines via regulation of apoptotic proteins / G. Stassi [et. al.] // Nat. Immunol. – 2000. – Vol. 1. – P. 483-488.
20. Teasta, M., Circulating levels of cytokines and their endogenous modulators in patients with mild to severe congestive heart failure due to coronary artery disease or hypertension / M. Teasta, M. Yeh, P. Lee // J Am Coll Cardiol. – 2001. – Vol. 28. – P. 964-971.
21. Torre-Amione, G. Proinflammatory cytokine levels in patients with depressed left ventricular ejection fraction: a report from of SOLVD / G. Torre-Amione, S. Kapadia, C. Benedict // J Am Coll Cardiol. – 1996; – Vol. 27. – P. 1201-1206.
22. Vanderheyden, M. Pro-inflammatory cytokines and endothelium-dependent vasodilatation in the forearm / M. Vanderheyden, E. Kersschot E, W. Paulus // Eur Heart J. – 1998. – Vol. 19. – P. 747-52.
23. Volpe, R. Autoimmune diseases of endocrine system / R. Volpe. – CRC, Boca Raton, – 1990. – 364 p.
24. Weetman, A. P. // Autoimmunity. – 1992. – Vol. 12. – P. 35-38.
25. Weetman, A.P. Etiology, diagnosis and treatment of Graves' disease / A.P. Weetman // Thyroid international. – 2003. – Vol. 2. – P.12.
26. Weiss, M. Demonstration of a saturable binding site for thyrotropin in Yersinia enterocolitica / M. Weiss, S. Ingbar, S. Winblad // Science. – 1983. – Vol. 2. – P. 1331-1333.
27. Wiersinga W.M. // N. Engl. J. Med. – 1998. – Vol. 338. – P. 121-122.

УДК 616.7-007.681-06:616-002.182-02

© А.С. Тезева, А.Н. Самойлов, 2014

А.С. Тезева¹, А.Н. Самойлов²

САРКОИДОЗ КАК ФАКТОР РИСКА ВОЗНИКНОВЕНИЯ ГЛАУКОМЫ

¹ГАОУЗ «Республиканская клиническая офтальмологическая больница МЗ РТ», г. Казань

²ГБОУ ВПО «Казанский государственный медицинский университет»

Минздрава России, г. Казань

Целью нашего исследования явилось выявить факторы риска развития глаукомы у больных системным саркоидозом. Под нашим наблюдением находилось 92 пациента (184 глаза) с системным саркоидозом в возрасте от 22 до 65 лет. Продолжительность заболевания от 6 мес. до 12 лет. Все пациенты считали себя соматически здоровыми, находились на учете пульмонолога с диагнозом саркоидоз органов дыхания или внутригрудных лимфоузлов. Жалоб со стороны органа зрения не имели. Всем пациентам проводили стандартное офтальмологическое обследование, гониоскопию, исследование полей зрения методом компьютерной периметрии, исследование зрительного нерва методом гольдбергерской ретиальной томографии (HRT). Количественный анализ данных внутриглазного давления, тонографии, компьютерной периметрии, показателей ретиальной томографии в сочетании с оценкой их динамики позволяет объективно выявить риск возникновения глаукомы у больных саркоидозом.

Ключевые слова: саркоидоз, глаукома, тонография, компьютерная периметрия

A.S. Tezeva, A.N. Samoilov

SARCOIDOSIS AS A RISK FACTOR FOR GLAUCOMA DEVELOPMENT

The aim of our study was to identify risk factors for the development of glaucoma in patients with systemic sarcoidosis. We observed 92 patients (184 eyes) with systemic sarcoidosis aged from 22 to 65. Disease duration was 6 months up to 12 years. All the patients considered themselves physically healthy. They were observed by a pulmonary therapist with the diagnosis of sarcoidosis of respiratory tract or intrathoracic lymph nodes. They had no complaints of the organs of vision. All patients underwent a standard eye

examination, gonioscopy, visual field study by computer perimetry, study of the optic nerve by HRT. Quantitative analysis of intra-ocular pressure, tonography, spot-checking perimetry, indicators of retinal tomography in combination with an assessment of their dynamics allows to objectively identify the risk of glaucoma in patients with sarcoidosis.

Key words: sarcoidosis, glaucoma, tonography, spot checking perimetry.

Саркоидоз встречается во всем мире, но по данным литературы заболеваемость варьирует от 2-5 случаев на 100 000 населения в России [1] до 64 на 100 000 населения в Швеции [8]. Также отмечено, что существует неоднородность клинических проявлений саркоидоза в зависимости от этнических групп [4,5] и от географической принадлежности больных [7,8].

Распространенность глаукомы по обра-щаемости по России составляет в среднем 532,9 на 100 тысяч населения [2]. Увеличивающаяся с каждым годом роль глаукомы в числе причин слепоты и инвалидности по зрению, недостаточная результативность лечебно-профилактических мероприятий, направленных на сохранение зрения у лиц с глаукомой, обуславливают необходимость повышения эффективности разносторонних научных исследований, практических, организационных мер, способствующих своевременному выявлению и адекватному лечению больных глаукомой [3,9].

Целью работы являлось выявление факторов риска развития глаукомы у больных системным саркоидозом.

Материал и методы

В исследовании приняли участие 92 больных, находящихся на учете у пульмонолога с диагнозом саркоидоз внутригрудных лимфоузлов и легких в возрасте от 22 до 65 лет, женщин 59, мужчин 33 человека. Средний возраст составил $49,3 \pm 9,9$ года.

Продолжительность заболевания составляла от 6 мес. до 12 лет. Наблюдение проводилось в течение 12-48 мес. Средний срок наблюдения составил 24 мес. Все больные находились под наблюдением пульмонолога, получали витамин Е в дозе 200 мг 2 раза в день в течение всего периода наблюдения.

Критериями включения являлся возраст пациентов, не младше 18 и не старше 65 лет, наличие гистологического подтверждения диагноза саркоидоз, отсутствие жалоб со стороны органа зрения и ранее установленных заболеваний глаз, открытый угол передней камеры без признаков перенесенного воспаления.

Критерии исключения: отсутствие гистологического подтверждения диагноза, возраст пациентов младше 18 и старше 65 лет, наличие сопутствующей системной патологии (гипертоническая болезнь, заболевания щито-

видной железы, сахарный диабет и т.д.), наличие заболеваний глаз в анамнезе или жалоб со стороны органа зрения, наличие изменений в области радужно-роговичного угла.

Математическую обработку полученных клиничко-морфологических данных проводили методами вариационной статистики на персональном компьютере с пакетом прикладных программ и использованием программы «Microsoft Excel».

Группу контроля составили пациенты, подобранные по принципу копия-пара с компенсированной медикаментозно – первичной открытоугольной глаукомой (ПОУГ) и пациенты с хронической обструктивной болезнью легких (ХОБЛ).

Все пациенты были обследованы в условиях Республиканской клинической офтальмологической больницы (г. Казань). Им проводилось стандартное офтальмологическое обследование с определением остроты зрения, внутриглазного давления (ВГД), полей зрения, гониоскопия, тонография, компьютерная периметрия. Пациентам с прозрачностью сред и остротой зрения, позволяющими провести детальное морфометрическое исследование диска зрительного нерва (ДЗН), выполнялась ретинотомография с помощью лазерного ретинотомографа HRT III производства фирмы Heidelberg Engineering (Германия) [6].

Результаты и обсуждение

Первоначальное стандартное офтальмологическое обследование не выявило грубых изменений органа зрения у больных саркоидозом. Острота зрения с коррекцией составляла $0,92 \pm 0,23$, что практически не отличалось в группе больных ХОБЛ ($0,93 \pm 0,19$) и группе больных с ПОУГ ($0,89 \pm 0,34$).

При наблюдении за параметром внутриглазного давления выявилось достоверное повышение его уровня в группе больных саркоидозом с течением времени (24 мес.), при относительно стабильном состоянии ВГД у больных компенсированной медикаментозно открытоугольной глаукомой и ХОБЛ (табл.1).

Таблица 1

Динамика показателей внутриглазного давления в исследуемых группах

ВГД	Саркоидоз	ОУГ	ХОБЛ
Первое посещение	$20,78 \pm 0,45^*$	$22,14 \pm 0,56^*$	$19,93 \pm 0,80$
Через 6 мес.	$20,84 \pm 0,48^*$	$21,75 \pm 0,52^*$	$20,81 \pm 0,6$
Через 12 мес.	$22,4 \pm 0,5^{**}$	$21,74 \pm 0,57^{**}$	$20,44 \pm 0,50$
Через 24 мес.	$22,16 \pm 0,61^{**}$	$22,37 \pm 0,71^{**}$	$20,16 \pm 0,48$

* $p < 0,01$ - различия достоверны,

** $p > 0,05$ различия недостоверны.

Таблица 2

Зависимость изменения ВГД от длительности заболевания саркоидозом, мм рт. ст.

Длительность саркоидоза	ВГД (первое посещение)	ВГД (через 12 мес.)	ВГД (через 24 мес.)	Количество больных
0- 12 мес.	19,1±1,21	20,1±1,9	19,34±2,1	25 (27,17%)
12- 30 мес.	18,3±1,29	21,01±2,9	20,24±1,87	25 (27,17%)
2,5-5 лет	20,45±5,4	21,85±3,21	23,1±3,2	22 (23,91%), p<0,05
5 лет и более	22±2,2	22,98±2,29	23,5±4,21	20(21,73%) p<0,05

При рассмотрении связи параметров ВГД в зависимости от длительности заболевания саркоидозом выявляется достоверное повышение ВГД при увеличении длительности заболевания (табл. 2).

Из таблицы видно, что с увеличением длительности заболевания саркоидозом происходит повышение внутриглазного давления.

Показатели толщины роговицы у больных саркоидозом (535,383±5,4 мкм) коррелировали с данными больных ХОБЛ (535,772±6,3 мкм) и были меньше у больных с ПОУГ (542,263±5,3 мкм), p<0,01.

При проведении тонографии всем пациентам при первичном осмотре показатели легкости оттока были достоверно выше у пациентов с саркоидозом, равно как и у пациентов с ХОБЛ, по сравнению с группой больных компенсированной глаукомой 1-2-й стадий (p<0,01) (табл. 3). Статистически значимых различий параметров в этих группах между собой выявлено не было.

Таблица 3

Сравнение показателей тонографии в исследуемых группах, полученных при первичном посещении

Показатели	Саркоидоз	ПОУГ	ХОБЛ
P ₀ , мм рт. ст.	15,699±0,34	16,03±0,56*	15,49±0,37
C	0,31±0,025	0,19±0,02*	0,33±0,02
F	1,71±0,08	1,72±0,5*	2,79±0,50
КБ	65,94±5,1	105,01±7,1*	63,67±3,9

*Отличия группы ОУГ от группы саркоидоза. Критерий Стьюдента 3,5, p<0,01.

При проведении повторного тонографического исследования у 52 пациентов (55%) наблюдались устойчивая тенденция к снижению коэффициента легкости оттока и увеличению коэффициента Беккера у пациентов с саркоидозом и приближение их данных к данным пациентов с компенсированной глаукомой, статистически значимых различий выявлено не было. Показатели тонографии достоверно отличались от контрольной группы больных ХОБЛ (p<0,01). Наблюдалась стабильность показателей при наблюдении в

динамике у групп больных компенсированной глаукомой и ХОБЛ (табл. 4).

Таблица 4

Сравнение показателей тонографии в исследуемых группах, полученных при повторном исследовании

Показатели	Саркоидоз	ПОУГ	ХОБЛ
P ₀ , мм рт. ст.	17,431±0,34*	16,243±0,63*	16,180±0,41
C	0,198±0,11	0,191±0,031**	0,332±0,02**
F	1,91±0,4	2,1±0,9	2,23±0,50
КБ	97,94±4,51***	108,04±0,71***	63,67±3,9

*p>0,05, **p<0,01, *** p>0,05 – отличны от показателей при первичном обследовании

При проведении компьютерной статической периметрии (на аппарате Humphrey Zeiss 720) по программе исследования глаукомы оценивали следующие параметры: средний дефект светочувствительности (MD), средневозрастное отклонение светочувствительности (PSD).

В течение 24 мес. при проведении исследования каждые 6 мес. при прочих равных условиях (состояние офтальмотонуса, отсутствие жалоб больного, отсутствие изменений при биомикроофтальмоскопии) у 58 (61%) больных саркоидозом наблюдалась устойчивая тенденция к снижению показателей светочувствительности сетчатки, через 24 мес. она составляла 1,75±0,31 (табл. 5). В отличие от стабильности показателей среднего дефекта светочувствительности в группе больных ХОБЛ и относительной стабильности группы ПОУГ (p<0,01).

При сравнении показателей светочувствительности сетчатки в зависимости от длительности заболевания саркоидозом выявляется снижение светочувствительности с увеличением продолжительности основного заболевания. При наблюдении за пациентами в течение 24 мес. выявилась устойчивая тенденция к ухудшению показателей светочувствительности у всех пациентов с саркоидозом, но наибольшее снижение светочувствительности происходило в группе больных со стажем саркоидоза более 3 лет (табл. 5).

Таблица 5

Зависимость изменений данных статической периметрии от длительности заболевания саркоидозом, dB

Длительность саркоидоза	MD (первое посещение)	MD (через 12 мес.)	MD (через 24 мес.)	Количество больных
0-12 мес.	3,34±1,21	2,606±0,85	1,9±1,1	25 (27,17%)
12-30 мес.	1,83±0,49	0,65±0,39	-0,31±0,27	25 (27,17%)
2,5-5 лет	1,15±0,74	-1,61±0,05	-2,32±0,92	22 (23,91%), p<0,05
5 лет и более	0,55±0,43	-2,01±0,83	-3,5±1,21	20(21,73%) p<0,05

Для определения изменения морфометрических параметров ДЗН при саркоидозе проводили исследование зрительного нерва с

помощью гейдельбергского ретинального томографа (HRT III). Из множества морфометрических параметров ДЗН выбирались не-

сколько признаков, сравниваемых в разных группах больных: площадь и объем нейроретинального пояса (rim area, rim volume), отношение площади экскавации к площади нейроретинального пояса (cup/disk area ratio), среднюю толщину ретинальных волокон (RNFL). Корреляционный анализ между признаками выделил статистически достоверные различия параметров между группой с ХОБЛ и группами больных саркоидозом и открытоугольной глаукомой ($p < 0,001$). Было установлено, что в группе условно здоровых пациентов с саркоидозом параметры ДЗН достоверно не отличались от группы пациентов с установленным диагнозом открытоугольной глаукомы, что позволяет предположить предрасположенность пациентов, больных саркоидозом, к глаукоме. При сравнении показателей ретинальной томографии в динамике 24 мес. выявлено постепенное ухудшение показателей в группе больных саркоидозом, не имеющих никаких воспалительных заболеваний и нарушений внутриглазного давления.

Усредненные параметры диска зрительного нерва в группе больных саркоидозом достоверно коррелировали с показателями группы с открытоугольной глаукомой. При сопоставлении данных пациентов по принципу копия-пара было установлено, что изменения параметров диска зрительного нерва присутствовали у больных саркоидозом на фоне отсутствия каких-либо жалоб и нормального офтальмотонуса. Было установлено, что в группе условно здоровых пациентов с саркоидозом

дозом совокупность признаков нескольких исследований (параметры ДЗН, показатели оттоков жидкости, средний дефект светочувствительности) коррелировали с группой контроля с установленным диагнозом открытоугольной глаукомы. Кроме того, было выяснено, что с увеличением продолжительности заболевания саркоидозом происходит ухудшение параметров светочувствительности сетчатки.

Выводы

1. При сравнении показателей светочувствительности сетчатки, коэффициента легкости оттока жидкости и динамики изменения внутриглазного давления у пациентов с системным саркоидозом и хронической обструктивной болезнью легких данные параметры у больных саркоидозом снижены и близки к аналогичным показателям больных с компенсированной открытоугольной глаукомой 1-2-й стадий.

2. При саркоидозе при отсутствии жалоб необходимо проводить тщательное обследование пациентов с использованием дополнительных методов, таких как компьютерная периметрия, тонография, НРТ. Поскольку было обнаружено, что даже при отсутствии жалоб показатели светочувствительности сетчатки у пациентов с саркоидозом органов дыхания снижаются, коррелируя с показателями при первичной открытоугольной глаукоме, данная группа больных может рассматриваться как группа риска возникновения глаукомы.

Сведения об авторах статьи:

Тезева Александра Сергеевна – врач-офтальмолог ГАУЗ "РКОБ МЗ РТ". Адрес: 420012, г. Казань, ул. Бутлерова, 14. E-mail: karmen112@mail.ru.

Самойлов Александр Николаевич – д.м.н., профессор, зав. кафедрой офтальмологии ГБОУ ВПО КГМУ Минздрава России. Адрес: 420012, г. Казань, ул. Бутлерова, 49.

ЛИТЕРАТУРА

1. Борисов, С. Е. Саркоидоз органов дыхания: автореф. дис.... д-ра мед. наук. – М., 1995.
2. Короев, А.О. Эпидемиология и факторы риска течения открытоугольной глаукомы: автореф. дис.... канд. мед. наук. – СПб., 2008. – 17 с;
3. Либман, Е. С. Эпидемиологическая характеристика глаукомы/ Е. Либман // Глаукома. – 2009. – № 1. – С. 2-3.
4. Ainslie, G.M. The clinical spectrum and natural history of pulmonary sarcoidosis in Southern Africa/ G.M. Ainslie, E.D. Bateman // Abstract book of 7th WASOG Congress in Stockholm. – June 16-19 2002. – Abstr. N 20.
5. Comparison of clinical features of sarcoidosis between african and north american caucasian origin/ C. Almonacid [et al.] // Abstract book of 7th WASOG Congress in Stockholm. – June 16-19 2002. – Abstr. N 31.
6. Ability of the Heidelberg Retina Tomograph 3 for glaucoma/ A. Ferreras [et al.] // Am. J. Ophthalmol. – 2008. – Vol. 145. – P.354-359.
7. The frequency of sarcoidosis in Finland and Hokkaido, Japan. A comparative epidemiological study/ A. Pietinalho [et al.] // Sarcoidosis. – 1995. – Vol.12, № 1. – P. 61-67.
8. The mode of presentation of sarcoidosis in Finland and Hokkaido, Japan. A comparative analysis of 571 Finnish and 686 Japanese patients/ A. Pietinalho [et al.] // Sarcoidosis Vasc. Diffuse. Lung. Dis. – 1996. – Vol. 13, № 2. – P.159-166.
9. Global data on visual impairment in 2002/ S. Resnikoff [et al.] // Bull WHO. – 2004. – Vol. 82, № 11. – P.844-851.

Е.В. Ядыкина^{1,2}, Е.А. Дроздова¹, Е.А. Ивановская³
**ПРЕДРАСПОЛАГАЮЩИЕ ФАКТОРЫ РИСКА РАЗВИТИЯ УВЕИТА
 ПРИ ЮВЕНИЛЬНОМ ИДИОПАТИЧЕСКОМ АРТРИТЕ**

¹ГБОУ ВПО «Южно-Уральский государственный медицинский университет»
 Минздрава России, г. Челябинск

²МБУЗ «Детская городская клиническая больница №2», г. Челябинск

³МБУЗ «Детская городская клиническая больница №8» г. Челябинск

Целью работы явилось определение predisposing факторов развития увеита на фоне ювенильного идиопатического артрита. Проведено ретроспективное исследование, в котором за пять лет проанализировано 122 истории болезни пациентов с диагнозом ювенильный идиопатический артрит (ЮИА) в возрасте от 2 до 15 лет, из них 79 (64,7%) девочек и 43 (35,2%) мальчика.

Увеит диагностирован у 32 из 122 (25,4%) детей. Из них 12 мальчиков (37,5%) и 20 девочек (62,5%). Выявлены следующие варианты ЮИА: олигоартрит – 18 (56,25%), полиартрит – 6 (18,75%), системный вариант – 2 (6,25%), без суставного синдрома – 6 (18,75%). Из 67,7% обследованных детей, перенесших ОРВИ более 4 раз в год, 64,5% с синдромом дисплазии соединительной ткани, изменений общеклинических анализов крови и мочи у этих детей не выявлено.

Таким образом, установлено, что predisposing факторами увеита являются: женский пол, олигоартрит, часто болеющие дети, синдром дисплазии соединительной ткани. Общеклинические анализы крови и мочи неинформативны.

Ключевые слова: ювенильный идиопатический артрит, увеит, predisposing факторы.

E.V. Yadykina, E.A. Drozdova, E.A. Ivanovskaya
**PREDISPOSING RISK FACTORS FOR THE DEVELOPMENT OF UVEITIS
 RELATED TO JUVENILE IDIOPATHIC ARTRITIS**

Purpose: To identify predisposing factors for development of uveitis related to juvenile idiopathic arthritis. Retrospective research has been conducted to analyze 122 patients with the diagnosis juvenile idiopathic arthritis (JIA) aged from 2 to 15, of which 79 (64.7%) were girls and 43 (35.2%) boys.

Uveitis was diagnosed in 32 of 122 (25.4 %) children. 12 (37.5%) of them were boys and 20 (62%) - girls. The following variants of JIA were revealed: oligoarthritis – 18 (56.25%), 6 – polyarthritis (18.75%), 2 – systemic type (6.25%) and 6 (18.75%) patients without articular syndrome. 67.7% of patients had frequent respiratory infections more than 4 times per year, 64.5% had connective tissue dysplasia syndrome. Changes in general clinical blood and urine tests were not detected in all patients.

We identified predisposing factors of uveitis development – female gender, oligoarthritis, frequently sick children, tissue dysplasia syndrome. General clinical blood and urine tests are uninformative.

Key words: juvenile idiopathic arthritis, uveitis, predisposing factors.

Ювенильный идиопатический артрит (ЮИА) – это группа гетерогенных заболеваний, которые отличаются от взрослых ревматоидных артритов клиническими, серологическими и генетическими ассоциациями.

Сегодня ЮИА рассматривается как артрит неустановленной этиологии, продолжающийся в течение 6 недель, возникший у детей до 16-летнего возраста, при исключении других заболеваний [1]. ЮИА является наиболее частой причиной приобретенной хронической инвалидности и основной причиной потери зрения у детей в результате увеита. Частота новых случаев заболевания в мире ежегодно составляет от 4,3 на 100 000 детского населения до 27,2 на 100 000 взрослого населения, при этом в структуре детской заболеваемости системные увеиты занимают 37% [4].

Увеит при ЮИА характеризуется несколькими клиническими формами, чаще протекает в виде хронического переднего увеита, но описаны и другие, которые могут зависеть от типа артрита, пола, возраста и других факторов. Для увеита характерно тяжелое течение с развитием осложнений, которые составляют до 40% и могут привести к

снижению остроты зрения, а также к слепоте при отсутствии своевременного лечения [2,5].

В литературе обсуждаются различные predisposing факторы развития увеита при ЮИА, однако единого мнения на сегодняшний день не существует.

Цель исследования – определить predisposing факторы развития увеита на фоне ювенильного идиопатического артрита.

Материал и методы

За период с 2008 по 2013 год были проанализированы 122 истории болезни пациентов, находящихся на обследовании и лечении в кардиоревматологическом отделении МБУЗ ДГКБ №8 г. Челябинска и офтальмологическом отделении стационара МБУЗ ДГКБ №2 г. Челябинска с диагнозом ювенильный идиопатический артрит (ЮИА). Возраст детей варьировал от 2 до 15 лет, средний возраст 9,1±3,7 года. По половому составу: 79 (64,7%) девочек и 43 (35,2%) мальчика. Осмотр офтальмолога проводился как при самостоятельном обращении пациентов, так и по направлению кардиоревматолога. Всем пациентам осуществлялось стандартное офтальмологическое обследование: визометрия, био-

микроскопия, осмотр глазного дна с максимально возможным мидриазом, электрофизиологическое исследование сетчатки. Каждому ребенку проведены консультация ревматолога и дополнительное клиничко-лабораторное обследование: общеклинический анализ крови, определение СОЭ, общеклинический анализ мочи, биохимическое (определение уровня билирубина, АСТ, АЛТ, мочевины, креатинина, щелочной фосфатазы) и иммунологическое (определение ревматоидного фактора, комплемента, С-реактивного белка, циркулирующих иммунных комплексов) обследования. Рентгенография суставов проводилась при наличии жалоб. Для исключения другой причины заболевания одновременно проведено обследование методом ИФА на герпес-вирусную (вирус простого герпеса 1 и 2 типов), цитомегаловирусную, хламидийную, токсокарозную, иерсениозную, туберкулезную инфекции, вирус Эпштейна-Бара. Кроме того, все дети обследованы на яйца глистов, лямблии, эхинококкоз, описторхоз, трихинеллез. Полученные данные обработаны статистически (Statistic 6.0).

Результаты и обсуждение

Согласно классификации ILAR (1997-2001) у обследованных пациентов выделены следующие варианты ЮИА: олигоартритический – 89 (73,0%) пациентов; полиартритический – 27 (22,1%); системный – 6 (4,9%) пациентов. Серонегативный вариант ЮИА имел место у 116 (95,1%) детей; серопозитивный вариант ЮИА по ревматоидному фактору – у 6 (4,9%) детей.

На основании клинического офтальмологического обследования диагноз увеит был выставлен у 32 из 122 (25,4%) детей, что коррелирует с данными европейских и американских исследователей [7]. Увеит развился у 12 мальчиков (37,5%) и 20 девочек (62,5%). Распределение увеита по возрасту и полу представлено на рис. 1.

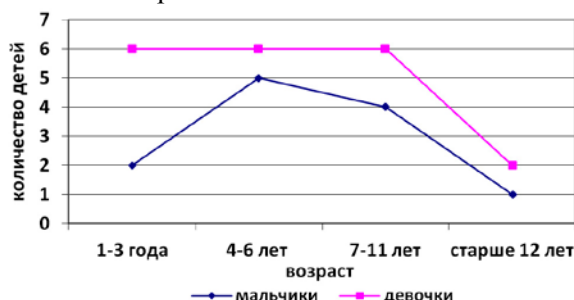


Рис. 1. Распределение увеита на фоне ЮИА в зависимости от возраста и пола

Как следует из рис. 1, наиболее часто первые симптомы увеита возникают у девочек в возрасте 1 года до 11 лет (средний возраст

$5,8 \pm 3,1$ года), у мальчиков в возрасте от 1 до 7 лет (средний возраст $6,2 \pm 4,5$ года). По литературным данным, увеит развивается преимущественно (до 73%) у девочек раннего и дошкольного возраста, в то время как для мальчиков больше характерен средний и старший возраст [6]. Возможно, данные объясняются тем, что в группу мальчиков вошло 6 детей, у которых увеит протекал без суставного синдрома. Увеит у мальчиков ассоциирован преимущественно с анкилозирующим спондилоартритом, который дебютирует в возрасте 14-17 лет.

Всего при олигоартрикулярном варианте ЮИА увеит возник у 18 пациентов (56,25%), в возрастной группе 1-3 года у 4 пациентов: 3 (16,7%) девочки и 1 (5,6%) мальчик; в возрасте от 4 до 6 лет у 6 детей: 3 (16,7%) девочки и 3 (16,7%) мальчика; в 7-11 лет у 7 пациентов: 3 (16,7%) мальчика и 4 (22,3%) девочки, старше 12 лет у 1 (5,65%) девочки.

При полиартрикулярном варианте ЮИА увеит возник у 6 пациентов, из них в раннем детском возрасте у одного (16,7%) мальчика, в дошкольном возрасте у 2 (33,3%) девочек и одного (16,7%) мальчика, в младшем школьном возрасте – у 2 (33,3%) девочек.

На фоне системного варианта ЮИА увеит возник у 2 пациентов в возрасте от 4 до 6 лет: 1 (50%) мальчик и 1 (50%) девочка.

У 6 пациентов увеит протекал без признаков артрита (рис. 2).

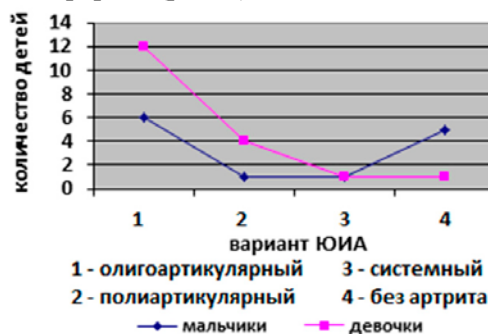


Рис. 2. Распределение детей, страдающих увеитом, в зависимости от формы ЮИА и пола

На рис. 2 видно, что увеит при олигоартрикулярном варианте ЮИА развился преимущественно у девочек. Такие же данные описаны у пациентов Северной Америки и Европы в контрасте с Азией и Южной Африкой, где преобладают системный вариант ЮИА и полиартрит [3].

Важно подчеркнуть, что у детей с клиникой увеита ревматоидный фактор был обнаружен только в одном случае (3,2%). По литературным данным, частота обнаружения таких аутоантител, как ревматоидный фактор (РФ), у детей с ЮИА невысока – 5-7% [7].

При оценке сроков начала увеита установлено, что воспаление сосудистой оболочки глаза до манифестации суставного синдрома развилось у 7 (21,9%) пациентов: 1 (14,3%) мальчик и 1 (14,3%) девочка в возрасте от 1 года до 3 лет и 2 (28,6%) мальчика и 3 (42,8%) девочки в возрасте от 7 до 11 лет.

Начало увеита на фоне развернутой клиники имело место у 19 (59,3%) детей. Возрастно-половой состав следующий: 1-3 года – 1 (5,3%) мальчик и 5 (26,3%) девочек, 4-6 лет – 2 (10,5%) мальчика и 7 (36,8%) девочек, 7-11 лет – 1 (5,3%) мальчик и 3 (15,8%) девочки. В среднем увеит возник через 2,5 года после дебюта артрита.

Увеит без суставного синдрома с предположительным диагнозом ЮИА, выставленный ревматологом, наблюдался у 6 (19,3%) детей. Из них в возрасте от 4 до 6 лет у 3 (50%) мальчиков, от 7 до 11 лет у одного (16,7%) мальчика, в возрасте старше 12 лет у одного (16,7%) мальчика и одной (16,7%) девочки. Однако необходимо отметить, что при тщательном сборе анамнеза у 2 пациентов мужского пола до возникновения увеита отмечались кратковременные боли в суставах, которые были расценены как артралгии, и им не уделялось должного внимания.

Клиническое исследование детей у ревматолога выявило, что при олигоартикулярном варианте ЮИА у 88,7% наблюдалось поражение коленных суставов в равных долях как у мальчиков, так и у девочек. Реже вовлекались голеностопные (7,1%) и лучезапястные (4,2%) суставы. При полиартикулярном варианте наиболее часто (84,1%) отмечалось поражение голеностопных, тазобедренных и лучезапястных суставов. Крайне редко в патологический процесс вовлекались локтевые суставы, а также суставы шейного отдела позвоночника.

Диагноз увеита впервые выставлен 15 (46,8%) детям при самостоятельном обращении к врачу-офтальмологу, по направлению ревматолога с профилактической целью – 17 (53,2%) детям. При самостоятельном обращении впервые выявлен острый передний увеит у 5 (33,3%) детей (3 мальчика и 2 девочки), хронический передний увеит у 10 (66,7%) детей – 6 девочек и 4 мальчика. Осмотр детей с ЮИА, направленных ревматологом с профилактической целью, позволил определить признаки хронического переднего увеита у 17 (53,2%) детей – 5 мальчиков и 12 девочек.

При изучении анамнеза жизни пациентов выявлено наличие хронической внутриутробной гипоксии плода и токсикоза первой

половины беременности в 74% случаев. Эти факторы можно рассматривать как факторы риска формирования различной хронической патологии. Анамнез по увеиту не был отягощен ни в одном случае. Частота сопутствующих заболеваний представлена на рисунке 3.

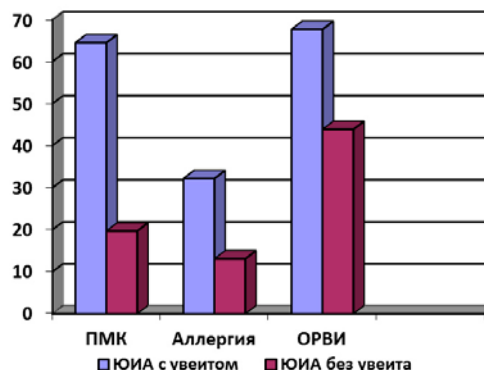


Рис. 3. Частота сопутствующих заболеваний у детей с ЮИА в зависимости от наличия увеита

Из рис. 3 видно, что при анализе острой инфекционной заболеваемости нами было установлено, что больные до установления диагноза увеит, ассоциированного с ЮИА, переносили острые респираторные инфекции (67,7%) чаще, чем дети с ЮИА без увеита (43,9%). Кроме того, при увеите на фоне ЮИА значительно чаще наблюдается пролапс митрального клапана в сочетании с синдромом дисплазии соединительной ткани (64,5%), в то время как при ЮИА без увеита только у 19,7% детей. Синдром дисплазии соединительной ткани представлен вегетативным и висцеральным синдромами, гипермобильностью суставов. Аллергические реакции на пищевые продукты и медикаменты, проявляющиеся высыпаниями на коже, наблюдались у 10 из 31 (32,2%) ребенка с увеитом и у 13,1% детей с ЮИА без увеита.

Далее мы провели оценку общеклинических анализов крови и мочи. В общем анализе крови эритроцитарный росток был в пределах нормы, изменений лейкоцитарной формулы не выявлено, ускорения СОЭ не наблюдалось ни у одного пациента независимо от варианта артрита, показатели общего анализа мочи не изменены.

Всем детям методом ИФА было проведено исследование для исключения другой причины увеита или провоцирующего фактора. По полученным результатам были исключены следующие возможные инфекционные агенты, вызывающие увеит: вирус простого герпеса 1 и 2 типов, цитомегаловирус, хламидии, токсокароз, иерсениоз, боррелиоз, туберкулез, вирус Эпштейна-Бара, лямблиоз, эхинококкоз, описторхоз, трихинеллез.

Выводы

1. Частота увеита на фоне ЮИА составила 25,4%; наиболее часто увеит развивается на фоне олигоартикулярного варианта течения артрита (54,3%). Увеитом при олигоартикулярном варианте чаще страдают девочки, при системном – равное соотношение полов. Пик заболеваемости у девочек приходится на возраст $5,8 \pm 3,1$ года, у мальчиков $6,2 \pm 4,5$ года; в 59,3% случаев увеит дебютировал в среднем через 2,5-3 года после дебюта суставного синдрома. Течение увеита без суставного синдрома наблюдалось у 6 (18,75%) детей.

2. Дети, страдающие увеитом, ассоциированным с ЮИА, переносили острые респираторные инфекции (67,7%) чаще, чем дети с ЮИА без увеита (43,9%); имели пролапс митрального клапана в сочетании с синдромом дисплазии соединительной ткани (64,5%); аллергические реакции (32,2%) в сравнении с 13,1% детей без увеита.

3. Общеклинический анализ крови, показатель СОЭ, общеклинический анализ мочи не являются информативными при определении предрасполагающих факторов развития увеита на фоне ЮИА.

Сведения об авторах статьи:

Ядыкина Елена Владимировна – врач-офтальмолог МБУЗ ДГКБ №2, заочный аспирант кафедры офтальмологии факультета дополнительного профессионального образования ГБОУ ВПО ЮУГМУ Минздрава России. Адрес: 454092, г. Челябинск, ул. Воровского, 64. E-mail: Yadlena@mail.ru.

Дроздова Елена Александровна – д.м.н., профессор кафедры офтальмологии факультета дополнительного профессионального образования ГБОУ ВПО ЮУГМУ Минздрава России. Адрес: 454092, г. Челябинск, ул. Воровского, 64. E-mail: dhelena2006@yandex.ru.

Ивановская Елена Алексеевна – зав. кардиоревматологическим отделением МБУЗ ДГКБ № 8. Адрес: 454047, г. Челябинск, ул. Дружбы, 2.

ЛИТЕРАТУРА

1. Протокол ведения пациентов с ювенильным артритом, 2013 / А.А. Баранов [и др.]// Вопросы современной педиатрии. – 2013. – Т. 12, №1. – С. 1-15.
2. Анализ частоты развития тяжести осложнений при ревматических увеитах / Е.А. Дроздова [и др.]// Российский медицинский журнал. – 2013. – №1. – С. 2-4.
3. Катаргина, Л.А. Эндогенные увеиты у детей и подростков / Л.А. Катаргина, А.В. Хватова. – М.: Медицина, 2000. – 319с.
4. Boros, C. Juvenile idiopathic arthritis / C. Boros, B. Whitehead // Aust. Fam. Physician. – 2010. – Vol. 39, № 9. – P. 630-636.
5. Edelsten, C. Epidemiology of visual loss in pediatric uveitis / C. Edelsten, M. Stanford, E. Graham // XXXIX International Congress of ophthalmology. – 2002. – Sydney. – P.138.
6. Foster, H. The eyes have it! The need to improve awareness and access to early ophthalmological screening for juvenile idiopathic arthritis associated uveitis / H. Foster, A.V. Ramanan // Rheumatology (Oxford). – 2009. – Vol. 48, № 4. – P. 330-331.
7. Julian, K. Uveitis Related to Juvenile Idiopathic Arthritis: Familial Cases and Possible Genetic Implication in the Pathogenesis: A Cohort Study / K. Julian, C. Terrada, Pierre Quartier // Ocular Immunology & Inflammation. – Paris, 2010. – Vol. 18 № 3. – P. 172-177.

УЧЕБНО-МЕТОДИЧЕСКИЕ АСПЕКТЫ ОФТАЛЬМОЛОГИИ

УДК 614.253.4

© Б.М. Азнабаев, С.Р. Авхадеева, 2014

Б.М. Азнабаев, С.Р. Авхадеева ИСПОЛЬЗОВАНИЕ ИННОВАЦИОННЫХ ТЕХНОЛОГИЙ ДЛЯ ОБУЧЕНИЯ СТУДЕНТОВ НА КАФЕДРЕ ОФТАЛЬМОЛОГИИ С КУРСОМ ИПО

*ГБОУ ВПО «Башкирский государственный медицинский университет»
Минздрава России, г. Уфа*

В статье представлен опыт внедрения и использования современных высокотехнологичных методов для обучения студентов медицинских вузов. Так, на кафедре офтальмологии с курсом ИПО БГМУ традиционно осуществляется компетентностный подход к преподаванию дисциплины «офтальмология». Студентам доступны все необходимые современные средства для получения информации, знаний и приобретения навыков и умений: Wi-Fi со скоростным интернетом для демонстрации в режиме on-line «живой хирургии» из операционных с фемтолазерными установками, планшетные компьютеры «iPad-класс», оцифрованные обучающие видеофильмы, электронные атласы и электронные учебники. Полученные знания студенты отрабатывают на занятиях по практическим навыкам в современных диагностических учебных комнатах, которые находятся на кафедре офтальмологии и четырёх клинических базах. В симуляционном центре БГМУ студенты еженедельно осваивают сложную методику офтальмоскопии при различных офтальмологических заболеваниях. Актуальная информация о работе кафедры всегда доступна не только на официальном сайте БГМУ, но и в созданной группе на сайте социальной сети «ВКонтакте», имеется возможность мгновенно донести последнюю информацию до всех студентов. Таким образом, студенты, прошедшие профессиональный цикл по дисциплине «офтальмология», обладают всеми компетенциями, которые предъявляются к специалистам в настоящее время.

Ключевые слова: инновационные технологии, преподавание офтальмологии, компетентностный подход, «iPad-класс».

B.M. Aznabaev, S.R. Avkhadeeva INNOVATIVE TECHNOLOGIES IN TEACHING STUDENTS AT THE DEPARTMENT OF OPHTHALMOLOGY

The article presents the experience of the introduction and use of modern high-tech training for medical students. Therefore, the department of ophthalmology BSMU traditionally carried competence approach to teaching the discipline of ophthalmology. Students have access to all the necessary modern facilities for obtaining information, knowledge and skills and abilities: Wi-Fi with high-speed internet for demonstration mode on-line "live surgery" of operating with femtosecond Laser installations, tablet computers – "iPad class", digitized training video movies, e-books and electronic atlases. Students apply acquired knowledge at practical lessons in modern diagnostic training rooms, based at the Department of Ophthalmology and four clinical sites. In the simulation center, students weekly study a complex method of ophthalmoscopy at various ophthalmic diseases. Relevant information about the work of the department is always available not only on the official website BSMU, but also on the site of the department of ophthalmology BSMU at the "VK" social network. Thus, there is an opportunity to instantly deliver the latest information to all students. Therefore, students, having studied a professional cycle in ophthalmology have all the competencies that are applied to the specialists today.

Key words: innovative technologies, teaching ophthalmology, competence approach, «iPad class».

Концепцией российского образования в контексте вхождения России в Болонский процесс определены основные задачи профессионального образования – подготовка квалифицированного, компетентного, конкурентоспособного на рынке труда специалиста, готового к постоянному росту и самообразованию, лично ответственного за уровень своих компетенций [3].

Педагогический процесс в высшей школе реализуется в рамках многообразной, но целостной системы организационных форм и методов обучения. Каждая из форм обучения (лекции, семинарские, практические и лабораторные занятия, самостоятельная работа студентов, производственная практика) решает свои специфические задачи формирования специалистов и опирается на использование определенных методов организации педаго-

гического труда преподавателей и учебной работы обучаемых, способов передачи и усвоения знаний [3].

Объективные условия практического здравоохранения, требующие высокой творческой и развитой практической деятельности от специалистов, возлагают на педагогические коллективы медицинских вузов требования по изысканию новых форм профессионального, деонтологического, нравственного воспитания студентов, формированию у них профессиональных компетентностных навыков и умений, развитию клинического мышления и личностных качеств [1]. Реформа высшего медицинского образования в целях повышения эффективности подготовки медицинских кадров предполагает постоянное совершенствование учебного процесса и поиск новых путей в решении традиционных проблем педагогики [5].

Одним из перспективных направлений повышения эффективности учебного процесса является использование новейших технологических средств, к числу которых относятся системы программированного контроля знаний студентов и использование наглядных средств обучения [2].

На кафедре офтальмологии с курсом ИПО Башкирского государственного медицинского университета (рис. 1) постоянно внедряются разнообразные формы активной подачи учебного материала.



Рис. 1. Коллектив кафедры, 2014 год

Мультимедийные презентации на лекции мобилизуют внимание, интерес обучающихся и стимулируют их познавательную активность [4]. Наличие интерактивной доски в лекционной аудитории позволяет демонстрировать слайды и одновременно сопровождать их письменными пояснениями и рисунками, что повышает визуальный эффект и процент усвоенной информации. Большой интерес студентов вызывают прямые трансляции из операционной, так называемая «живая хирургия», ставшие возможными благодаря оснащению каждой учебной комнаты ЖК-панелью с разрешением HD и скоростным интернет-доступом по Wi-Fi. Такие трансляции могут проводиться как во время лекций, так и во время практических занятий (фемто-лазерное сопровождение факоемульсификации катаракты, микроинвазивная высокоскоростная витреоректомия, имплантация интраокулярных линз, разработанных сотрудниками кафедры, и т.д.).

В преподавании курса офтальмологии, как и других клинических дисциплин, основной формой обучения студентов являются практические занятия. На занятиях по глазным болезням студенты обеспечиваются разработанными на кафедре методическими пособиями по всем разделам программы для самостоятельной работы.

Для демонстрации методов исследования зрительных функций и обследования больных с патологией органа зрения используются учебные видеофильмы: «Практиче-

ские навыки в офтальмологии», «Методы исследования зрительных функций» и многие другие. С целью совершенствования практических навыков студентов занятия оснащены необходимыми наборами инструментов для проведения осмотра глазного яблока, исследования зрительных функций, дополнительного исследования органа зрения. На первых практических занятиях цикла студенты в специально оснащенной диагностической учебной комнате на кафедре осваивают методы исследования органов зрения и их функций и несложные офтальмологические манипуляции, доступные врачу общего профиля. По окончании этих занятий студенты оформляют «Индивидуальную карту пациента», в которой описывают функциональное состояние органов зрения непосредственно «сами на себя». В «Индивидуальную карту пациента» включены следующие параметры: описание осмотра глазных яблок согласно плану исследования органов зрения (Status ophthalmicus); исследование зрительных функций (визометрия, периметрия, тонометрия, определение цветоощущения, бинокулярного зрения, определение рефракции, биомикроскопия). Такая форма отработки практических навыков представляет определенный интерес для студентов, так как они проводят исследование собственных данных.

Методику офтальмоскопии (осмотра глазного дна) обучающиеся осваивают в симуляционном центре БГМУ на фантом-имитаторе. В процессе работы студенты приобретают знания, умения и навыки, которые необходимы им в будущей практической деятельности. Только после освоения методов обследования друг на друге и тренажерах студенты переходят к более эффективной форме обучения на клинической кафедре – курации тематических больных.

Широко используются современные эффективные методы обучения: мультимедийная демонстрация учебного материала в рамках обязательной программы, демонстрация видеофильмов по разделам офтальмологии, по видам оперативного лечения больных с офтальмопатологией (катаракта, глаукома и т.д.).

В последнее время особое внимание уделяется самостоятельной работе студентов. Итоговое тестирование, являющееся первым этапом рубежной аттестации, студенты проходят на планшетных компьютерах в режиме on-line. Специально для этого на кафедре подготовлен «мобильный класс», включающий 10 iPad с установленным приложением «Те-

сты по офтальмологии» (рис. 2), которое разработано преподавателями и интернами кафедры. Это приложение находится в свободном доступе в интернет-магазинах AppStore и Google PlayMarket и стало популярным благодаря легкой адаптации к обучению другим медицинским дисциплинам.



Рис. 2. Тестирование в режиме on-line в «iPad-классе»

Кроме того, студенты, прошедшие цикл офтальмологии и получившие большой заряд инновационных навыков, активно занимаются научно-исследовательской работой. Традиционно участники студенческого научного кружка кафедры занимают призовые места на республиканских конференциях. Студенты активно участвуют в жизни и работе кафедры, и именно по их инициативе в БГМУ вот уже второй год проводится молодежная Поволжская офтальмологическая конференция «ОКО» с применением высоких технологий и в интересном формате (рис. 3-6).



Рис. 3. Профессор М.Т. Азнабаев и молодые ученые России на конференции «ОКО-2013»



Рис. 4. Участники конференции «ОКО-2013»



Рис. 5. Обучение методике факэмульсификации на цикле «Wetlab по ультразвуковой хирургии катаракты»



Рис. 6. Практическое занятие

Описанная форма преподавания, практикуемая в течение последних двух лет, позволяет отработать и закрепить полученные навыки в ситуации, максимально приближенной к реально возможной, что повышает познавательный интерес и положительно характеризуется студентами.

Сведения об авторах статьи:

Азнабаев Булат Маратович – д.м.н., профессор, зав. кафедрой офтальмологии с курсом ИПО ГБОУ ВПО БГМУ Минздрава России. Адрес: 450000, г. Уфа, ул. Ленина, 3. Тел./факс: (347) 275-97-65.

Авхадеева Светлана Рудольфовна – к.м.н., доцент кафедры офтальмологии с курсом ИПО ГБОУ ВПО БГМУ Минздрава России. Адрес: 450000, г. Уфа, ул. Ленина, 3. Тел./факс: (347) 275-97-65. E-mail: kaf-ofthalmolog@mail.ru.

ЛИТЕРАТУРА

1. Жуманазаров, Н.А. Методологическое развитие мышления и творчество студентов на медицинском факультете / Н.А. Жуманазаров, З.С. Утегенова, А.Б. Убайдаева // Успехи современного естествознания. – 2012. – №10. – С. 17-19.
2. Кочетова, Т.Ф. Инновационные технологии обучения студентов на кафедре офтальмологии с курсом ИП / Т.Ф. Кочетова // Успехи современного естествознания. – 2010. – №3. – С. 83-85.
3. Медведева, Н.Н. Инновационные методы, используемые в учебном процессе на кафедре гистологии, цитологии и эмбриологии / Н.Н. Медведева, Л.Е. Сухова // Вузовская педагогика. Инновационные методы, используемые в образовательном процессе Красноярской государственной медицинской академии: сб. науч. трудов. – Красноярск, 2007. – С. 75-77.
4. Нейман, Е.Г. Методы и формы занятий на кафедре детских болезней с использованием компьютерных технологий / Е.Г. Нейман, Н.Л. Прокопцева, Е.П. Шитьковская // Вузовская педагогика. Инновационные методы, используемые в образовательном процессе Красноярской государственной медицинской академии: сб. науч. трудов. – Красноярск, 2007. – С. 77-81.

5. Соловьева, В.В. Инновационные технологии обучения студентов на кафедре глазных болезней/ В.В. Соловьева, В.П. Маценко, А.А. Худоногов // Инновационные технологии обучения в ИГМУ: материалы учебно-методической конференции. – Иркутск, 2006. – С.149-151.

УДК 616:611.018

© А.Е. Апрелев, И.И. Каган, В.И. Ким, 2014

А.Е. Апрелев, И.И. Каган, В.И. Ким
**ОРГАНИЗАЦИЯ ПРАКТИЧЕСКОЙ ПОДГОТОВКИ
 ПО ОФТАЛЬМОХИРУРГИИ НА ПОСЛЕДИПЛОМНОМ УРОВНЕ
 В ОРЕНБУРГСКОЙ ГОСУДАРСТВЕННОЙ МЕДИЦИНСКОЙ АКАДЕМИИ**
*ГБОУ ВПО «Оренбургская государственная медицинская академия»
 Минздрава России, г. Оренбург*

В статье представлен новаторский опыт Оренбургской государственной медицинской академии в преподавании и отработке практических навыков при обучении по специальности «Офтальмология» на последипломном уровне. Программа цикла включает следующие теоретические и практические разделы: топография глазницы; клиническая анатомия глаза и его дренажных систем; основы микрохирургических оперативных вмешательств в офтальмологии; устройство операционного микроскопа, настройка и правила работы; микрохирургический инструментарий; организация работы хирургической бригады (хирурга, ассистента); способы разъединения и соединения тканей; техника наложения узлового и непрерывного швов; оперативное лечение глаукомы; операции при катаракте; техника выполнения оперативных приемов. Интегрирование образовательной деятельности кафедр офтальмологии, оперативной хирургии и клинической анатомии и НИИ микрохирургии и клинической анатомии в проведении цикла практической подготовки по офтальмохирургии для интернов и ординаторов по специальности «Офтальмология» занимает значимое место в совершенствовании последиplomной практической подготовки врачей-офтальмологов.

Ключевые слова: практическая подготовка, офтальмохирургия.

А.Е. Aprelev, I.I. Kagan, V.I. Kim
**ORGANIZATION OF PRACTICAL TRAINING
 IN OPHTHALMOLOGY ON THE POSTGRADUATE LEVEL
 IN THE ORENBURG STATE MEDICAL ACADEMY**

This paper presents an innovative experience of the Orenburg State Medical Academy in teaching and practical training in the specialty "Ophthalmology" at the postgraduate level. The program of the cycle includes the following theoretical and practical sections: Orbit topography, Clinical anatomy of the eye and its drainage systems, Basics microsurgical operative interventions in ophthalmology, Operating microscope, its management and working rules, Microsurgical instruments, Organization of the work of the surgical team (surgeon, assistant), Methods of tissue separation and connection, Technique of overlay node and continuous seams, Surgical treatment of glaucoma, Cataract surgery, Surgical techniques. Integration of educational activities of the department of ophthalmology, department of Surgery and Clinical Anatomy and Research Institute of Microsurgery and clinical anatomy in conducting practical training cycle for ophthalmic surgery for interns and residents in "Ophthalmology" occupies a significant place in the improvement of postgraduate practical training of ophthalmologists.

Key words: practical training, ophthalmosurgery.

В настоящее время при подготовке по специальности «Офтальмология» большое внимание уделяется отработке практических навыков, особенно на последипломном уровне. Это объясняется возрастанием требований к офтальмологам, умением оказания хирургической помощи пациентам, в том числе и на микрохирургическом уровне.

Использование симуляционных методов в хирургической подготовке на этапе последиplomного образования ординаторов и интернов по специальности «Офтальмология» продиктовано необходимостью соответствия требованиям безопасности допуска их к осуществлению медицинской помощи пациентам. В связи с высокой сложностью анатомии и функционирования органа зрения применение фантомов, тренажеров и симуляторов практически невозможно. Заслуживает большего внимания использование в отработке

микрохирургических навыков нативных препаратов глазного яблока животных, а не искусственных материалов, обычно используемых в симуляторах по микрохирургической технике. При этом становится необходимым существенное повышение предшествующей и сопровождающей роли теоретической подготовки обучаемых. Учебный процесс нуждается в эффективном междисциплинарном подходе, организации взаимодействия кафедральных коллективов, использовании комплекса образовательных методик, совместной работе преподавателей с высокой теоретической и клинической компетентностью, соответствующем материально-техническом обеспечении.

Кафедра офтальмологии Оренбургской государственной медицинской академии, интегрируя образовательный процесс с кафедрой оперативной хирургии и клинической

анатомии, имеет значительный опыт в практической подготовке по офтальмохирургии на последипломном этапе образования. Оренбургская государственная медицинская академия в течение ряда лет осуществляет преподавание клинической анатомии и оперативной хирургии на факультете последипломного образования (ФПДО), на циклах занятий с врачами-интернами и клиническими ординаторами хирургического, акушерско-гинекологического и офтальмологического профилей.



Рис. 1. Коллектив кафедры оперативной хирургии и клинической анатомии и внутривузовского научно-исследовательского института микрохирургии и клинической анатомии

Кафедра оперативной хирургии и клинической анатомии, сотрудничая с внутривузовским научно-исследовательским институтом микрохирургии и клинической анатомии (директор – заслуженный деятель наук РФ, профессор И.И. Каган), располагает техническими возможностями для проведения практической подготовки офтальмологов по микрохирургии, что обуславливается наличием индивидуальных рабочих мест обучаемых, включая два операционных зала с соответствующим оборудованием НИИ микрохирургии и клинической анатомии (12 операционных микроскопов, наборы микрохирургического инструментария и расходных материалов). Оборудование приобретено за счет грантовых научных исследований.

Необходимость повышения хирургической подготовки врачей-офтальмологов и имеющаяся учебно-методическая и материально-техническая база в результате интегрированной деятельности кафедры офтальмологии и кафедры оперативной хирургии и клинической анатомии позволили создать симуляционный цикл по микрохирургической технике оперирования в офтальмологии. Представленный цикл занятий является составной частью плана прохождения интернатуры и ординатуры по специальности «Офтальмология».

Программа цикла включает следующие теоретические и практические разделы: топография глазницы; клиническая анатомия глаза и его дренажных систем; основы микрохирургических оперативных вмешательств в офтальмологии; устройство операционного микроскопа, настройка и правила работы; микрохирургический инструментарий; организация работы хирургической бригады (хирурга, ассистента); способы разъединения и соединения тканей; техника наложения узлового и непрерывного швов; оперативное лечение глаукомы; операции при катаракте; техника выполнения оперативных приемов.

Теоретическая подготовка на базе кафедры оперативной хирургии и клинической анатомии включает цикл лекций по топографии глазницы, клинической анатомии органа зрения и дренажных систем глаза. На кафедре офтальмологии лекционный курс посвящен организационным и техническим основам микрохирургии, микрохирургическим способам лечения катаракты и глаукомы.



Рис. 2. Занятия на симуляционном цикле

Симуляционный цикл включает практические занятия, содержательной стороной которых являются: основы оперативных вмешательств в офтальмологии, устройство операционного микроскопа, настройка и правила работы, микрохирургический инструментарий, организация работы хирургической бригады (хирурга, ассистента), способы разъединения и соединения тканей, техника разъединения тканей, техника операций при глаукоме и катаракте.



Рис. 3. Самостоятельная работа обучаемых на оборудованном рабочем месте

Самостоятельная работа обучаемых проходит на рабочем месте, оснащенном операционным оборудованием, операционным микроскопом, микрохирургическим инструментарием. В качестве симуляционного объекта для освоения техники микрохирургического оперирования и ряда офтальмологических операций используются суправитальные препараты глазных яблок животных (свиней). Предусмотрено как освоение микрохирургической техники отдельных приемов, так и многократное самостоятельное выполнение изучаемых операций.

Существенными факторами повышения эффективности преподавания являются: использование в преподавании оригинального учебного материала, адаптированного к соответствующему этапу последиplomного образования, конкретной специальности обучаемых, региональной специфике практического здравоохранения, представленного в виде трех монографий по анатомии органа зрения; использование результатов научно-практических исследований кафедр в педагогическом процессе по вопросам микрохирур-

гии и микрохирургической анатомии органа зрения.

Представленный симуляционный цикл успешно применяется в образовательном процессе в течение двух последних лет. Это позволило значительно улучшить теоретическую и практическую подготовку врачей-офтальмологов. Несмотря на большие материальные вложения на создание материальной базы для проведения цикла, текущие затраты на расходные материалы минимальны.

Таким образом, интеграция работы кафедр офтальмологии, оперативной хирургии и клинической анатомии ОрГМА, включающая специфику учебных дисциплин, клиническую направленность научных исследований, наличие квалифицированных научно-педагогических кадров, соответствующего оборудования специализированных подразделений кафедр и института микрохирургии и клинической анатомии, организационного и методического обеспечения, является эффективным инструментом совершенствования последиplomной практической подготовки врачей-офтальмологов.

Сведения об авторах статьи:

Апрелев Александр Евгеньевич – д.м.н., доцент, зав. кафедрой глазных болезней ГБОУ ВПО ОрГМА Минздрава России. Адрес: 460000, г. Оренбург, ул. Советская, 6. E-mail: aprelev@mail.ru.

Каган Илья Иосифович – д.м.н., директор НИИ микрохирургии и клинической анатомии, профессор кафедры оперативной хирургии и клинической анатомии ГБОУ ВПО ОрГМА Минздрава России. Адрес: 460000, г. Оренбург, ул. Советская, 6. Тел./факс: 8(3532) 77-93-86. E-mail: kagan@mail.ru.

Ким Валерий Иргюнович – д.м.н., доцент, профессор кафедры оперативной хирургии и клинической анатомии ГБОУ ВПО ОрГМА Минздрава России. Адрес: 460000, г. Оренбург, ул. Советская, 6. Тел./факс: 8(3532) 77-93-86. E-mail: kim@orgma.ru.

ДРУГИЕ РАЗДЕЛЫ МЕДИЦИНЫ

УДК 616-072.85

© Т.Р. Гизатуллин, А.В. Катаев, Р.М. Зинатуллин, 2014

Т.Р. Гизатуллин, А.В. Катаев, Р.М. Зинатуллин
**ВЗАИМОСВЯЗЬ ПСИХОЛОГИЧЕСКИХ И ФИЗИОЛОГИЧЕСКИХ
ПОКАЗАТЕЛЕЙ ЗДОРОВЬЯ СОТРУДНИКОВ СПЕЦПОДРАЗДЕЛЕНИЙ МВД**
*ГБОУ ВПО «Башкирский государственный медицинский университет»
Минздрава России, г. Уфа*

Проведена оценка состояния психологического и физиологического состояния 177 сотрудников МВД, отправляющихся в спецкомандировку. Исследование включало психологическое тестирование по методике СМИЛ 566 вопросов, клинико-лабораторное и физиологическое обследование по 43 объективным показателям. Массивы СМИЛ-профилей перед отбытием субъектов обследования были подвергнуты процедуре автоматической классификации – кластерный анализ по методу К-средних, проведение соответствия между психологическим состоянием и клиническими данными, осуществляемой с использованием программного пакета «Синдромальный анализ данных» – SAND.

Ключевые слова: психологическое и физиологическое состояние комбатантов, здоровье полицейского, спецкомандировка, СМИЛ, кластерный анализ, «синдромальный анализ данных».

T.R. Gizatullin, A.V. Kataev, R.M. Zinatullin
**CORRELATION OF PSYCHOLOGICAL AND PHYSIOLOGICAL HEALTH
INDICATORS OF LAW ENFORCEMENT PERSONNEL**

177 MIA personnel, being prepared for a special duty, have been examined for evaluation of their psychological and physiological state. This included psychological MMPI test (566 questions), clinical, laboratory and physiological study of 43 objective measures. Before the examined subjects went away, arrays of MMPI profiles had been automatically classified – cluster analysis by the method of K-means, correspondence between psychological status and clinical data was stated out using a software package "Syndromic analysis" – SAND.

Key words: psychological and physiological state of the combatants, police officer health, special duty trip, MMPI, cluster analysis, "Syndromic analysis of the data".

Современные медико-психологические исследования свидетельствуют, что негативное эмоциональное состояние, возникающее у сотрудников органов внутренних дел при выполнении служебных обязанностей зачастую приводит к напряжению адаптационных механизмов организма. Эта ситуация способна приводить к состоянию психофизиологической дезадаптации и развитию определенных соматических расстройств, для которых доказана патогенетическая роль хронического психоэмоционального напряжения [2,6].

Наряду с актуальностью вопросов присутствует недостаток комплексных исследований и углубленного анализа данных, отражающих психическое и физиологическое состояние здоровья полицейских [1,5].

Материал и методы

В аналитический материал вошли результаты внеплановых психопрофилактических осмотров и объективных лабораторных и инструментальных обследований 177 сотрудников спецподразделений органов внутренних дел по Республике Башкортостан, выполняющих задачи в особых условиях. Психологическое исследование проводили по методике СМИЛ (566 вопросов) [8], физиологическое состояние командированных оценивалось по 43 параметрам (общий и биохимический анализы крови с определением уровня электролитов,

общий анализ мочи, измеримые показатели сердечно-сосудистой системы). В описание вошли те из них, которые имели достоверные различия. Возраст сотрудников варьировал от 21 года до 45 лет, количество командировок в так называемых «горячие точки», в которых побывал каждый сотрудник полиции, составило от 1 до 12 раз. По частоте встречаемости возрастной диапазон был разбит на три категории: 1-я – до 25 лет, 2-я – от 25 до 35 лет, 3-я – старше 35 лет. Число командировок также было распределено по трем категориям: 1-я – одна поездка, 2-я – от 2 до 5 поездок, 3-я – более 5 поездок.

Массивы СМИЛ-профилей перед отбытием субъектов обследования в спецкомандировку были подвергнуты процедуре автоматической классификации – кластерному анализу по методу К-средних [3,7].

Проведение соответствия между типологическими вариантами психологического состояния обследуемых и клиническими данными, отражающими состояние их здоровья, было осуществлено с использованием уникального программного пакета «Синдромальный анализ данных» – SAND.

Результаты и обсуждение

Применение к массивам СМИЛ-профилей процедуры кластерного анализа показало, что оптимальным является выделе-

ние трех представительных кластеров – типологических вариантов СМЛ-профилей, включавших в себя 44, 56 и 76 случаев (рис.1).

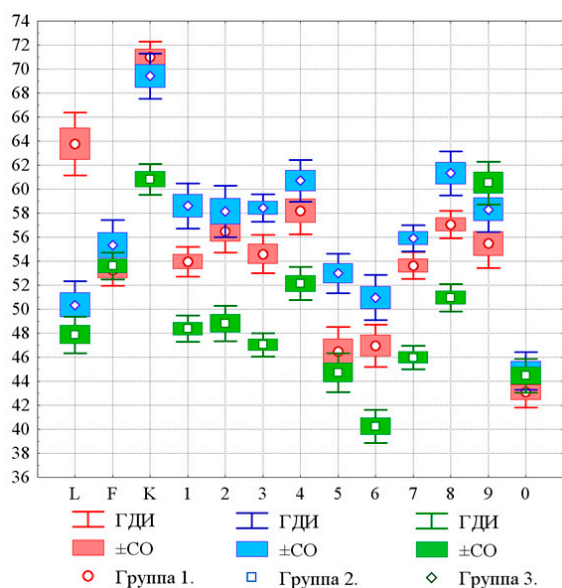


Рис. 1. Профили теста СМЛ в трех типологических группах, выявленных до отправки в спецкомандировку. По оси абсцисс – шкалы теста СМЛ (расшифровка в главе «Материалы и методы»). По оси ординат – значения по шкалам, выраженные в Т-баллах. Указаны средние значения по каждой шкале для всех типологических групп. ГДИ – границы доверительных интервалов для средних значений, СО – стандартные ошибки средних значений.

Комбатанты в первой и второй группах достаточно негативно отреагировали на тестирование. Первую группу обследуемых можно обозначить как «Искренние аггрованты и диссимулянты», тем не менее они сбалансированы в интеллектуальном и эмоциональном плане. Вторая группа комбатантов не проявила «защитного поведения», поскольку к своим недостаткам и достоинствам они относятся вполне объективно. Представители третьей типологической группы к своим недостаткам и достоинствам относятся самокритично, не стремятся скрыть свое истинное состояние. Доля негативного отношения к тестированию в третьей группе почти четырехкратно ниже, чем в первой и второй группах.

Как и в случае СМЛ-профилей предварительное рассмотрение физиологического состояния командируемых, оцениваемое по 43 параметрам, показало, что в большинстве случаев они в большей или меньшей степени отличаются друг от друга, подчиняясь при этом некой типологизации, т.е. в массиве индивидуальных профилей описания физиологического состояния их организма также существует скрытая структура. Однако при этом массив данных пришлось ограничить только 30 параметрами, характеризующими состоя-

ние системы крови, печени и отчасти почек. Кроме того, в силу резкой разномасштабности этих параметров они предварительно были подвергнуты процедуре «стандартизации». Суть ее состоит в том (Курицкий Б.Я., 1969), что индивидуальные вариации каждого параметра выражаются в виде так называемых «нормированных» или «сигмальных» отклонений – отклонений каждого значения от математического центра этого параметра среднего значения, выраженного в долях меры случайного варьирования – стандартного отклонения (σ или Sd). Это позволило добиться однородности числовых оценок всех параметров независимо от их реальной размерности и устранить «эффект масштаба», который мог исказить результаты классификации.

Оптимальным оказалось выделение трех кластеров типологических групп обследуемых субъектов численностью 37, 75 и 65 случаев. Как видно из рис. 2, существенные различия между группами имеют место далеко не по всем параметрам.

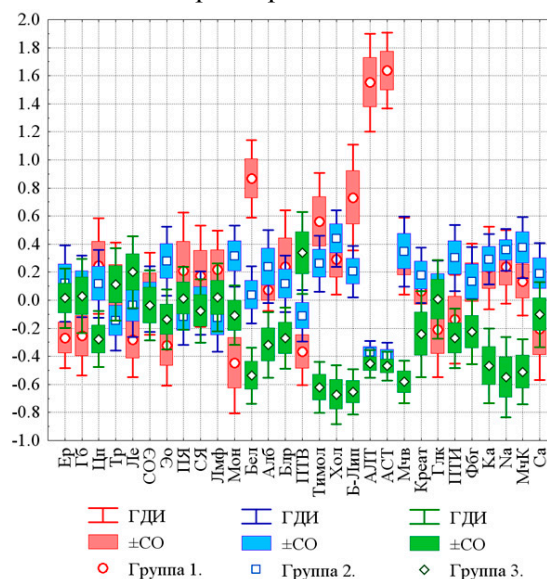


Рис. 2. Профили нормированных физиологических показателей в трех типологических группах, выявленных до отправки в спецкомандировку. По оси абсцисс – физиологические параметры (аббревиатуры расшифрованы в главе «Материалы и методы»). По оси ординат – значения параметров, выраженные в «сигмальных» («нормированных») отклонениях. Указаны средние значения по каждому параметру для всех типологических групп. ГДИ – границы доверительных интервалов для средних значений, СО – стандартные ошибки средних значений

Для оценки различий групп по отдельным параметрам все они были подвергнуты однофакторному дисперсионному анализу уже с использованием их реальных значений. В силу того, что все параметры групп командируемых не выходили за границы нормы, а число их достаточно велико, мы ограничимся рассмотрением только тех из них, в отношении которых результаты дисперсионного ана-

лиза свидетельствовали о статистически значимом межгрупповом различии.

В целом же можно сказать, что выявленные типологические варианты (рис.2) демонстрируют нам лишь разные способы устройства такого функционального состояния организма, которое объективно и субъективно соответствует категории «здоровый человек». Кроме того, хорошо заметно, что «здоровье» обеспечивается пластичностью поведения организма как системы, которая обеспечивает возникновение различных композиционных вариантов состояния всех его подсистем, обеспечивающих сохранение общего состояния в «границах устойчивости».

Весь контингент командированных достаточно отчетливо делится на типологические группы как по профилю личностных характеристик, выявляемых опросником СМЛ, так и по профилю описания их физиологического состояния, выявляемого в ходе клинического обследования. При этом попытка найти связь между психологическими и физиологическими «профилями» не увенчалась успехом при использовании стандартных методов корреляционного анализа. В силу этого мы решили для поиска соответствия между типологическими вариантами психологического состояния обследуемых и клиническими данными, отражающими состояние их здоровья, применить программный пакет «Синдромальный анализ данных» – SAND.

Суть программы SAND состоит в создании при помощи особого алгоритма композиции категориальных признаков или интервальных значений измеряемых признаков, которая позволяет с вероятностью, близкой к достоверности, выделять из общей массы объекты, относящиеся к некому заранее определенному исследователем классу. Такая композиция признаков с указанием «порога принятия решения» называется «синдромоподобным решающим правилом». Примечательно, что даже если построить такое правило не удастся, полученное решение может иметь так называемый «эвристический характер»: анализируя набор и порядок входящих в него признаков, можно сделать продуктивные выводы о сути рассматриваемых явлений. В нашем случае стояла задача попытаться построить «решающее правило» из набора клинических данных для каждого из трех типологических вариантов психологического профиля по данным СМЛ.

Для первой типологической группы СМЛ (условное название «Искренние аггрованты и диссимулянты») из 44 человек, опе-

рируя 34 клиническими признаками, до автоматической остановки из-за невозможности улучшить решение, программа SAND отобрала 16, т.е. почти половину, что не считается оптимальным вариантом (табл. 1).

Таблица 1

Клинические признаки, обеспечивающие отбор лиц из первой типологической группы по профилю теста СМЛ

Признак	Категория, или границы признака
Диастолическое давление	71 ÷ 73 мм рт. ст.
Сегментоядерные нейтрофилы	46 ÷ 48 шт.
Мочевая кислота	418 ÷ 504 ммоль/л
СОЭ	7 ÷ 10 мм/ч
Креатинин	67 ÷ 77 мкмоль/л
Гемоглобин	159 ÷ 164 г/л
Лимфоциты	25 ÷ 37 шт.
ЧСС	78 ÷ 80 уд/мин
АСТ	42,5 ÷ 48,5 ЕД/л
Протромбиновый индекс	90 ÷ 106%
Общий белок крови	66 ÷ 84 г/л
Систолическое давление	112 ÷ 116 мм рт. ст.
Мочевина	7,5 ÷ 8,6 ммоль/л
Альбумины	44,7 ÷ 45,7 г/л
Натрий	135 ÷ 137 ммоль/л
Общий билирубин	13,7 ÷ 14,5 ммоль/л

Полученное решение при «пороге включения» 5 обеспечивало правильный отбор только 68% субъектов первой типологической группы СМЛ, хотя при приемлемом числе ошибок второго рода («ложное обнаружение») – всего 5%. То есть построенное правило имеет исключительно эвристическое значение. Хорошо видно, что в него вошли как некоторые из признаков, обеспечивающих дифференцировку «физиологических» профилей, так и те, которые в физиологических профилях значимо не различались. Видно также, что интервалы измеряемых физиологических признаков, сформированные программой для обнаружения заданного типа объектов, очень узкие. Следовательно, 68% правильных обнаружений были «набраны по крохам». Это означает, что первому типологическому варианту СМЛ фактически не соответствует какая-то четко выраженная композиция физиологических признаков.

Для второй типологической группы СМЛ (условное название «парадоксальная») из 56 человек, оперируя 34 клиническими признаками, до автоматической остановки из-за невозможности улучшить решение, программа SAND отобрала 18 человек, т.е. чуть более половины, что не считается оптимальным вариантом (табл. 2.).

Полученное решение при «пороге включения» 6 обеспечивало правильный отбор только 55% субъектов второй типологической группы СМЛ, при числе ошибок второго рода («ложное обнаружение») – всего 7%. То есть построенное правило в еще боль-

шей степени имеет исключительно эвристическое значение. Обращает на себя внимание то обстоятельство, что при фактически аналогичном наборе признаков с первой группой их значения и интервалы могут как различаться (сдвиг), так и частично накладываться. Это в еще большей степени свидетельствует о слабом разделении групп с разным «психологическим портретом» по физиологическим параметрам.

Таблица 2

Клинические признаки, обеспечивающие отбор лиц из второй типологической группы по профилю теста СМЛ

Признак	Категория, или границы признака
Лимфоциты	23 ÷ 24 шт.
АЛТ	31 ÷ 39 ЕД/л
Тромбоциты	210 ÷ 214 тыс.
Диастолическое давление	70 ÷ 88 мм рт. ст.
ЧСС	< 68 уд/мин
Креатинин	54 ÷ 59 мкмоль/л – 144 ÷ 154 мкмоль/л
Общий белок крови	77 ÷ 79 г/л
Мочевая кислота	70 ÷ 130 ммоль/л
Натрий	137 ÷ 138 ммоль/л
Лейкоциты	> 5 тыс.
Гемоглобин	131 ÷ 139 г/л
Сегментоядерные нейтрофилы	50 ÷ 55 шт.
Систолическое давление	130 ÷ 134 мм рт. ст.
АСТ	< 42,5 ЕД/л
Глюкоза	> 5,5 ммоль/л
Моноциты	3 ÷ 10 шт.
Протромбированный индекс	94% ÷ 96%
Общий билирубин	20 ÷ 29 ммоль/л

Наиболее ярко это проявилось в отношении третьей типологической группы СМЛ, наиболее многочисленной – 77 случаев, которую можно условно охарактеризовать как «относительно сбалансированную». Для этой группы построить «решающее правило»

для выделения субъектов с таким профилем личности вообще не удалось. Отобрав 14 признаков и достигнув «порога включения» 6, программа совершила остановку, означающую, что дальнейшее улучшение селективности, достигающее всего 16% при наличном наборе признаков просто невозможно. Фактически это означает, что, если первые две группы хоть в какой-то (но, не имеющей практического смысла) мере разделяются в пространстве 34 клинических параметров, то третья группа фактически покрывает области их расположения, «размазывается» по пространству состояний.

Заключение

Проведенные исследование показали взаимосвязь психосоматических характеристик комбатантов до отправления в служебно-боевые командировки. На основании полученных данных можно утверждать, что все отправляемые сотрудники МВД психологически и соматически здоровы. Установленные отклонения некоторых объективных показателей не характеризуют состояние патологии в отдельных сформированных группах, а лишь отражают нахождение показателей в «границах нормы». В результате исследования установлено отсутствие преморбидных отклонений психосоматического состояния полицейских, которые могли бы свидетельствовать об ожидаемых неблагоприятных изменениях здоровья в результате психоэмоционального и физического напряжений в условиях экстремальной деятельности и «боевого стресса».

Сведения об авторах статьи:

Гизатуллин Тагир Рафаилович – к.м.н., научный сотрудник Центральной научно-исследовательской лаборатории ГБОУ ВПО БГМУ Минздрава России. Адрес: 450000, г. Уфа, ул. Ленина, 3.

Катаев Антон Валерьевич – аспирант Центральной научно-исследовательской лаборатории ГБОУ ВПО БГМУ Минздрава России. Адрес: 450000, г. Уфа, ул. Ленина, 3.

Зинатуллин Радик Медыхатович – к.м.н., доцент кафедры скорой помощи и медицины катастроф с курсами термической травмы и трансфузиологии ИПО ГБОУ ВПО БГМУ Минздрава России. Адрес: 450000, г. Уфа, ул. Ленина, 3.

ЛИТЕРАТУРА

- Ичитковкина, Е.Г. Клинико-диагностические аспекты боевой психической травматизации полицейских спецподразделений / Е.Г. Ичитковкина, М.В. Злоказова // Медицинский вестник МВД. – 2013. – Т. LXII. – №1. – С. 68-73.
- Кожевников, Б.А. Особенности личности как фактор риска формирования состояний дезадаптации у сотрудников органов внутренних дел / Б.А. Кожевников, П.Г. Шостак, В.Н. Клейменов // Медицинский вестник МВД. – 2013. – Т. LXIV. – №3 – С. 65-69.
- Классификация и кластер // под ред. Дж. Вэн Райзина. – М.: Мир, 1980. – 390 с.
- Котенев, И.О. Психологическое обеспечение деятельности личного состава ОВД в экстремальных условиях (на опыте психологического обеспечения в период вооруженного конфликта в Чеченской Республике) / И.О. Котенев, Н.В. Андреев, Н.Г. Хохлова, С.В. Долгополов. – М.: Академия МВД России, 1997. – 58 с.
- Особенности организации внеплановых психопрофилактических обследований сотрудников органов внутренних дел по Республике Башкортостан, выполняющих задачи в особых условиях: методические рекомендации № 22/29/ЦПД-2467. – М.: ЦПД МСЦ МВД России, 2007. – 38 с.
- Психологические приемы повышения стрессоустойчивости сотрудников органов внутренних дел, психологические особенности личности сотрудников органов внутренних дел в условиях экстремальной деятельности: методические рекомендации №2/48-2406. – Уфа: МСЧ МВД по РБ, 2007. – 112 с.
- Олдендерфер М.С., Блэшфилд Р.К. Кластерный анализ // Факторный, дискриминантный и кластерный анализ. – М. 1989. – 215 с.
- Стандартизированный многофакторный метод исследования личности СМЛ (модифицированный тест ММР) / Собчик Л.Н. // URL: http://www.psy-files.ru/2007/09/06/standartizirovannyj_mnogofaktornyj_met.html.

А.В. Катаев, Т.Р. Гизатуллин, Р.Р. Фархутдинов
**ИССЛЕДОВАНИЕ ВОЗДЕЙСТВИЯ ПРОИЗВОДНЫХ БЕНЗИМИДАЗОЛА
НА ПРОЦЕССЫ СВОБОДНОРАДИКАЛЬНОГО ОКИСЛЕНИЯ**
*ГБОУ ВПО «Башкирский государственный медицинский университет»
Минздрава России, г. Уфа*

В статье представлены результаты изучения влияния производных бензимидазола (ПБИМ) в различных концентрациях на процессы свободнорадикального окисления (СРО). Установлено, что ПБИМ способны подавлять перекисное окисление липидов (ПОЛ) и генерацию активных форм кислорода (АФК) в окружающей среде, активировать генерацию АФК в фагоцитах крови.

Ключевые слова: бензимидазол, свободнорадикальное окисление.

A.V. Kataev, T.R. Gizatullin, R.R. Farkhutdinov
**THE IMPACT OF BENZIMIDAZOLE DERIVATIVES
ON FREE RADICAL OXIDATION**

The paper presents the results of the study of effects of the benzimidazole derivatives on the processes of free radical oxidation. It was found that benzimidazole derivatives could inhibit lipid peroxidation (LPO) and generation of reactive oxygen species (ROS) in the environment and were able to activate the generation of ROS in blood phagocytes.

Key words: benzimidazole, free radical oxidation.

Многочисленные экспериментальные и клинические наблюдения доказывают, что нарушение СРО в организме, а именно генерации АФК и ПОЛ, сопровождается оксидативным стрессом и является основой различных патологических процессов [1,2]. Своевременное выявление и коррекция СРО повышают эффективность профилактики и лечения широкого спектра различных заболеваний. Очень важным с практической точки зрения является возможность направленного изменения скорости СРО путем введения веществ, обладающих антиоксидантными свойствами.

Цель исследования – оценить влияние синтезированных производных бензимидазола в различных концентрациях на образование АФК в модельной системе и при фагоцитозе, а также на процессы ПОЛ.

Материал и методы

На первом этапе изучалось действие производных бензимидазола *in vitro* в простых модельных системах, имитирующих наиболее распространенные реакции СРО в организме и в средах, в которых инициировалось образование АФК и реакции ПОЛ [3]. Антиоксидантная активность определялась по степени угнетения хемилюминесценции (ХЛ) при добавлении различных доз веществ и пересчитывалась в процентах от контроля. Препаратом сравнения является известный антиоксидант мексидол. Для выявления АФК использовали люминол (5-амино-2,3-дегидро-4-фталазиндион), который окисляется и образует электронвозбужденные карбонильные хромофоры с высоким квантовым выходом, в результате чего резко повышается интенсивность свечения, связанного с образованием

АФК. ХЛ регистрировалась в течение 5 минут.

Для оценки действия производных бензимидазола на перекисное окисление из куриного желтка готовили липопротеиновые комплексы, сходные с липидами крови. Желток смешивали с фосфатным буфером в соотношении 1:5, гомогенизировали. ХЛ инициировали добавлением 1 мл 50 мМ раствора сернокислого железа, запускавшего процесс окисления ненасыщенных жирных кислот, входящих в состав липидов. По интенсивности развивающегося свечения судили о процессах ПОЛ [3].

Для исследования влияния производных бензимидазола на генерацию АФК фагоцитами использовали цельную интактную гепаринизированную кровь (из расчета 50 ЕД гепарина на 1 мл крови). Производные бензимидазола вносили в 0,1 мл крови в объеме 0,01 мл в различных концентрациях, инкубировали в течение 5 минут. Интенсивность генерации фагоцитами АФК определяли с помощью регистрации уровня люминол-зависимой хемилюминесценции (ЛЗХЛ). Для этого добавляли 2,0 мл физиологического раствора pH=7,2 с люминолом в концентрации 10^{-5} М и определяли ХЛ в течение 5 минут. «Кислородный взрыв» в фагоцитах стимулировали добавлением к 0,1 мл крови 0,01 мл 1% взвеси зимоzana с последующим инкубированием в течение 5 минут при 37° С [3]. Появление активных форм кислорода фиксируется через 1-2 минуты после воздействия чужеродного материала на мембраны фагоцитов и достигает своего максимума за 5-6 минут, длится в течение 20-30 минут. Данный процесс сопро-

вождается свечением, интенсивность которого резко увеличивается в присутствии люминола. Спонтанное свечение представляет собой собственное излучение фагоцитирующих клеток. Максимальная интенсивность свечения пропорциональна максимальной фагоцитарной активности клеток, их способности генерировать АФК. Крутизна нарастания свечения отображает скорость активации кислородзависимого метаболизма фагоцитов. Величина пика ХЛ зависит от фагоцитарной активности клеток. Опсонизирующая способность крови определяется временем достижения максимума свечения и ее амплитудой. Показатели ХЛ зависят от количества фагоцитирующих клеток, их активности, характера чужеродного материала, механизма его взаимодействия с фагоцитом, наличия в среде инкубации опсонизирующего фактора, состава среды, ее температуры и т.д. Светосумма свечения за время измерения зависит от потребления кислорода и является интегральным показателем генерации активных форм кислорода. Продукты одноэлектронного восстановления кислорода – его активные формы, гипохлорит, оксид азота и другие активированные метаболиты кислорода (АКМ) – обладают высоким окислительно-восстановительным потенциалом. Они обеспечивают реализацию антибактериальных, антипаразитарных и противоопухолевых функций фагоцитирующих клеток. Способность к генерации активных форм кислорода отражает состояние и функциональные возможности фагоцитарного звена иммунитета.

Контролем служили модельные системы без добавления производных бензимидазола. Регистрацию свечения проводили на приборе «ХЛМ-003». В качестве интегрального показателя интенсивности ХЛ использовали светосумму свечения. Статистическую обработку результатов проводили с помощью пакета программ «Statistica».

Результаты и обсуждение

Хемилюминограммы модельных систем, где генерируются АФК и протекают процессы ПОЛ, характеризуются следующими параметрами: спонтанным свечением, быстрой вспышкой, латентным периодом и медленной вспышкой. Самым показательным и информативным является светосумма свечения за период измерения. ПБИМ в дозах, сопоставимых с мексидолом, подавляли и образование АФК, и реакции ПОЛ в модельных системах, что сопровождалось уменьшением интенсивности ХЛ (рис.1,2).

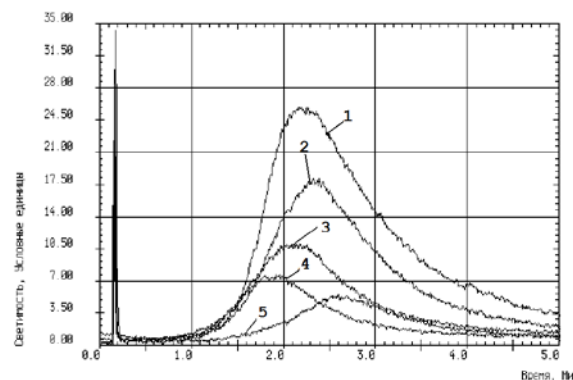


Рис. 1. Влияние ПБИМ на ХЛ, связанную с генерацией АФК: 1 - контроль; 2-ПБИМ 10%-0,01; 3- ПБИМ 10%-0,05; 4- ПБИМ 10%-0,5; 5 - ПБИМ 10%0,1

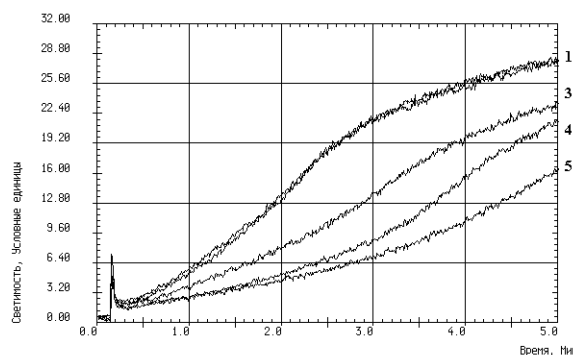


Рис. 2. Влияние ПБИМ на ХЛ, связанную с ПОЛ: 1 - контроль; 2 - ПБИМ 10%-0,01; 3 - ПБИМ 10%-0,05; 4 - ПБИМ 10%-0,5; 5 - ПБИМ 10%0,1

При инкубации ПБИМ с кровью отмечалось усиление люминол-зависимой ХЛ, что свидетельствовало об усилении генерации АФК в фагоцитах. При изучении действия на генерацию АФК в фагоцитах представлялось целесообразным исследовать влияние ПБИМ на резервные возможности фагоцитирующих клеток крови. Абсолютная величина резервных возможностей фагоцитов раскрывает разницу между максимальной интенсивностью спонтанного и индуцированного свечения крови, в частности стимулированного зимозаном.

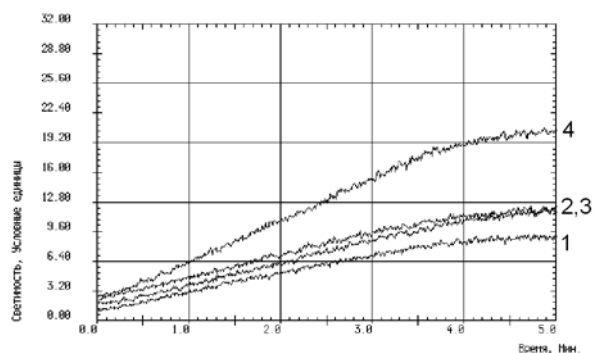


Рис. 3. Влияние ПБИМ на ХЛ крови: 1 - ХЛ крови спонтанная; 2 - ХЛ крови, стимулированная зимозаном; 3 - ХЛ крови в присутствии ПБИМ; 4 - ХЛ крови, предварительно инкубированной ПБИМ и стимулированной зимозаном

Предварительная инкубация крови с ПБИМ стимулировала ответную реакцию на действие зимозана, усиливала кислородзави-

симый взрыв в фагоцитах в 1,5-2 раза (рис.3), что, возможно, связано с предстимуляцией фагоцитов праймингом, вызванным открытием кальциевых каналов.

Многие синтетические антиоксиданты подавляют генерацию АФК в фагоцитах крови, что при воспалительных процессах является нежелательным, так как снижает резистентность организма к инфекции. Уникальная способность ПБИМ заключается в способности взаимодействовать с радикалами кислорода и подавлять ПОЛ в окружающей

среде. В то же время новые производные бензимидазола наряду с АОА стимулируют образование АФК в крови, с которыми связана микробицидность фагоцитов.

Заключение

В результате проведенных исследований нами установлена способность новых производных бензимидазола к взаимодействию с радикалами кислорода, подавлению перекисного окисления липидов в окружающей среде и отмечено стимулирующее влияние на образование АФК в крови.

Сведения об авторах статьи:

Катаев Антон Валерьевич – аспирант Центральной научно-исследовательской лаборатории ГБОУ ВПО БГМУ Минздрава России. Адрес: 450000, г. Уфа, ул. Ленина, 3. Тел./факс: 8 (347) 273-61-45.

Гизатуллин Тагир Рафаилович – к.м.н., научный сотрудник Центральной научно-исследовательской лаборатории ГБОУ ВПО БГМУ Минздрава России. Адрес: 450000, г. Уфа, ул. Ленина, 3.

Фархутдинов Рафагат Равильевич – д.м.н., профессор, зав. Центральной научно-исследовательской лаборатории ГБОУ ВПО БГМУ Минздрава России. Адрес: 450000, г. Уфа, ул. Ленина, 3.

ЛИТЕРАТУРА

1. Владимиров Ю.А. Свободные радикалы в биологических системах // Соросовский образовательный журнал. – 2000. – Т. 6, №12. – С.13-19.
2. Окислительный стресс. Патологические состояния и заболевания / Е.Б. Менщикова [и др.]. – Новосибирск: АРТА, 2008. – 376 с.
3. Фархутдинов, Р.Р. Методики исследования хемилюминесценции биологического материала на хемилюминометре ХЛ-003 / Р.Р. Фархутдинов, С.И. Тевдорадзе // Методы оценки антиоксидантной активности биологически активных веществ. – М.: РУДН, 2005. – С.147-154.

УДК 615.276.015.5.03:616.72-085.2

© А.Г. Мусин, Е.Е. Константинова, А.В. Хазиева, А.Э. Нигматуллина, Ф.С. Мусина, И.М. Насибуллин, 2014

А.Г. Мусин, Е.Е. Константинова, А.В. Хазиева,
А.Э. Нигматуллина, Ф.С. Мусина, И.М. Насибуллин
**ВОПРОСЫ БЕЗОПАСНОСТИ ПРИМЕНЕНИЯ НИМЕСУЛИДА
У БОЛЬНЫХ С СУСТАВНЫМ СИНДРОМОМ**
*ГБОУ ВПО «Башкирский государственный медицинский университет»
Минздрава России, г. Уфа*

В статье рассматривается роль нестероидных противовоспалительных средств, в частности нимесулида, в лечении заболеваний, сопровождающихся суставным синдромом, подробно обсуждаются вопросы безопасности нимесулида в сравнении с другими нестероидными противовоспалительными средствами. На основании анализа литературных данных и проведенного исследования сделан вывод, что нимесулид имеет хорошо доказанную эффективность, благоприятный профиль переносимости и безопасности, что делает его препаратом выбора для лечения заболеваний с суставным синдромом.

Ключевые слова: суставной синдром, нестероидные противовоспалительные средства, нимесулид, гепатотоксичность, НПВС-гастропатия.

A.G. Musin, E.E. Konstantinova, A.V. Khazieva,
A.E. Nigmatullina, F.S. Musina, I.M. Nasibullin
**SAFETY ISSUES OF NIMESULID APPLICATION
IN PATIENTS WITH THE ARTICULATE SYNDROME**

The role of nonsteroidal anti-inflammatory drugs, such as Nimesulid, in treatment of diseases accompanied by articulate syndrome is considered in the article. Safety issues of Nimesulid in comparison with other nonsteroidal anti-inflammatory drugs are discussed. Literature data analysis and the conducted research allowed to conclude that Nimesulid possessed well proved efficiency, a favorable profile of shipping and safety that makes it a choice medicine for treatment of diseases with articulate syndrome.

Key words: articulate syndrome, nonsteroidal anti-inflammatory drugs, Nimesulid, hepatotoxicity, nonsteroidal anti-inflammatory drug-associated gastropathy.

Нестероидные противовоспалительные средства (НПВС) являются одной из наиболее востребованных групп лекарственных препаратов, обладают уникальным сочетанием противовоспалительного, обезболивающего и жаропонижающего эффектов. Их отличают

хорошо доказанная эффективность, предсказуемость фармакологического действия, доступность и удобство применения [7]. НПВС широко применяются для лечения ревматических и дегенеративных заболеваний опорно-двигательного аппарата, неврологической па-

тологии воспалительного генеза, для купирования болевого синдрома, в том числе в онкологии и в послеоперационном периоде у хирургических больных, для лечения лихорадки различной этиологии, при альгодисменорее и некоторых других клинических ситуациях. Особенно большую роль НПВС играют в комплексной терапии ревматических заболеваний, при которых боль и воспаление являются основными симптомами поражения суставов. Поэтому, по мнению ведущих экспертов, назначение НПВС не просто желательно, но и определенно показано всем больным с ревматическими заболеваниями, испытывающим боли, связанные с острым или хроническим поражением опорно-двигательного аппарата [7].

Одним из наиболее популярных НПВС в России является нимесулид [1,4]. Этот препарат удачно сочетает в себе быстрое обезболивающее и выраженное противовоспалительное действия, что особенно ценно для симптоматической терапии суставного синдрома. В отличие от многих других НПВС молекула нимесулида обладает "щелочными" свойствами, что затрудняет ее проникновение в слизистую верхних отделов желудочно-кишечного тракта (ЖКТ), существенно снижая вероятность контактного раздражения. С другой стороны, благодаря своим химическим свойствам нимесулид может легко проникать и накапливаться в очагах воспаления в концентрации большей, чем в плазме крови [1]. Нимесулид отличается высокой биодоступностью. Нимесулид, обладающий умеренной селективностью в отношении ЦОГ-2, относительно слабо воздействуя на ЦОГ-1 слизистой оболочки желудка, эффективно блокирует ее активность в очагах воспаления и тканевого повреждения [1]. Быстрые и мощные обезболивающие и противовоспалительные эффекты нимесулида подтверждены данными многочисленных клинических исследований [1,2,3,15].

Особое внимание клиницистов НПВС привлекают в связи с их частым и длительным регулярным приемом, что диктует необходимость особого отношения к вопросам безопасности этой группы препаратов. НПВС-ассоциированные побочные эффекты являются предметом масштабных научно-практических дискуссий и объектом многочисленных экспериментальных и клинических исследований. Известно о неблагоприятном влиянии многих НПВС на состояние слизистой оболочки желудочно-кишечного тракта, развитие так называемой НПВС-

гастропатии – патологии верхних отделов ЖКТ, характеризующейся развитием эрозий, язв и опасных осложнений (желудочно-кишечных кровотечений и перфораций). Риск этой патологии у пациентов, регулярно принимающих НПВС, возрастает по сравнению с общей популяцией более чем в 4 раза. Больные, регулярно принимающие НПВС, погибают от подобных осложнений в 2-3 раза чаще, чем лица, не получающие препараты этой группы [8]. Самым частым осложнением со стороны ЖКТ, возникающим на фоне приема НПВС, является диспепсия. Боли в эпигастриальной области, чувство тяжести и жжения в эпигастрии, тошнота возникают у 20-30% больных, регулярно использующих эти препараты. Данная патология существенно влияет на качество жизни и является частой причиной прерывания терапии [5]. Еще более серьезной проблемой использования НПВС является опасность развития осложнений со стороны сердечно-сосудистой системы. К ним относятся дестабилизация артериальной гипертензии, прогрессирование сердечной недостаточности и повышение риска кардиоваскулярных катастроф [9].

Проблемам НПВС-ассоциированных заболеваний ЖКТ, кардиоваскулярных осложнений в клинической медицине уделяется достаточно много внимания, они достаточно подробно изучены, и на сегодняшний день доказательная база по ним в целом информативна и постоянно развивается. Вместе с тем существует ряд других возможных побочных эффектов, связанных с приемом НПВС, которые ранее традиционно отодвигались на второй план, поскольку оставались в тени более частых и грозных побочных эффектов НПВС. Так, предметом широкой дискуссии в последние годы послужила проблема гепатотоксичности НПВС. Частота повреждений печени на фоне приема НПВС достаточно низка и относительно незначительна по сравнению с риском развития язв и желудочно-кишечных кровотечений, в большинстве случаев поражение печени не имеет яркой симптоматики и нередко судить об этом можно лишь по результатам биохимического анализа крови. Поражение печени, возникающее на фоне приема НПВС, относится к понятию «идиосинкразия», т.е. связано с индивидуальной чувствительностью конкретного организма, которую невозможно прогнозировать. Однако своевременное распознавание вызываемого НПВС повреждения печени очень важно, поскольку повышение аминотрансфераз обратимо при раннем выявлении и отмене

лекарственной терапии. Напротив, при продолжении приема НПВС может прогрессировать нарушение функции печени. Имеются указания на то, что удлинение протромбинового времени и гипербилирубинемия – плохие прогностические показатели, которые могут предшествовать тяжелой патологии печени, вплоть до развития ее фатальных некрозов. Но в целом, по многолетней статистике, необходимо отметить, что серьезные гепатотоксические осложнения, проявляющиеся выраженным внутрипеченочным холестазом или острой печеночной недостаточностью, являются редким осложнением [6]. Суммарная оценка 5 крупных популяционных исследований, проведенных в США, в которых изучалась переносимость НПВС, показала, что частота гепатотоксических реакций составляет 1 случай на 10 тысяч пациентов [13]. По данным этого исследования, одним из наиболее гепатотоксичных препаратов оказался сулиндак, при приеме которого риск развития данной патологии был в 5-10 раз выше, чем у других НПВС. В исследовании CLASS при 6-месячном применении диклофенака в дозе 150 мг/сутки трехкратное (и выше) повышение АЛТ отмечалось у 3,2%, а АСТ у 1,8% больных. Изменение уровня ферментов оценивалось в исследовании MELISSA (изучалась переносимость мелоксикама в дозе 7,5 мг/сутки в сравнении с диклофенаком в дозе 100 мг/сутки). Переносимость препаратов оценивалась в течение 4-х недель у больных с остеоартрозом (4635 и 4688 больных соответственно). Повышение АЛТ и АСТ отмечалось у 9,3% и 4,2% больных на фоне приема диклофенака и у 3,4% и 2,5% соответственно на фоне приема мелоксикама. При этом у 5 больных, принимавших диклофенак, негативное влияние на печень было расценено как серьезный побочный эффект, потребовавший прерывание терапии. При проведении сходного по дизайну и количеству больных исследования SELECT (мелоксикам в сравнении с пироксикамом) существенного различия между исследуемыми группами по частоте повышения уровня печеночных ферментов выявлено не было [11].

В настоящее время накоплено большое количество данных о спонтанных случаях развития серьезных повреждений печени на фоне приема диклофенака. В 1995 г. были представлены данные анализа 180 случаев гепатотоксичности этого препарата. Большинство больных были женщины пожилого возраста, у которых наиболее часто (68%) поражение печени носило гепатоцеллюлярный

характер. При этом отмечалась достаточно четкая зависимость между длительностью терапии НПВС и развитием гепатотоксических реакций [6]. Селективные ЦОГ-2-ингибиторы также могут вызывать серьезные гепатотоксические реакции. В когортном исследовании переносимости мелоксикама, проведенном в Великобритании (19087 пациентов), среди других нежелательных реакций также был отмечен случай идиосинкразической патологии печени. В литературе имеются описания нескольких случаев гепатотоксических реакций (преимущественно холестатического характера), возникших на фоне приема целекоксиба. Имеется сообщение о случае развития холестатического гепатита на фоне приема рофекоксиба [6].

С 1985 по 2000 гг. зарегистрировано 192 значимых осложнения со стороны печени, ассоциированных с приемом нимесулида, причем серьезным был признан только 81 эпизод. С учетом того, что к 2000 г. нимесулидом было пролечено 280 млн. больных, суммарная частота опасных гепатотоксических реакций при его назначении составляла 0,1 на 100 тыс. курсов терапии [10]. Однако контролирующие органы ряда европейских стран прекратили использование нимесулида на своей территории, ориентируясь на отдельные спонтанные сообщения о тяжелых гепатотоксических реакциях. Так, фармаконадзор Ирландии обосновал свою резолюцию информацией о 53 эпизодах серьезных осложнений со стороны печени, отмеченных за 12 лет использования нимесулида в этой стране [12]. Вопрос о гепатотоксичности нимесулида был рассмотрен ЕМЕА (European Medicines Agency) – основным органом Евросоюза, осуществляющим контроль за использованием лекарственных средств в Европе. После оценки имеющихся данных ЕМЕА пришла к выводу, что в настоящее время нет достаточных оснований для прекращения использования нимесулида [14].

Объективная оценка имеющихся данных показывает, что гепатотоксичность нимесулида не выше, чем у других препаратов из группы НПВС [3,6,15]. Проведено несколько исследований, в которых эффективность и безопасность нимесулида изучались в течение длительного времени. Результатом впервые стала работа германских исследователей Locker P. и соавт., в которой 199 больных остеоартрозом принимали нимесулид 200 мг или этодолак 600 мг в течение 3 месяцев. Оценка эффективности терапии показала преимущества нимесулида: при его применении

эффективность оценили как "хорошую" или "превосходную" 80% больных, а при лечении препаратом сравнения – 68%. Частота побочных эффектов была практически одинаковой, при этом этодлак относится к селективным НПВС и считается препаратом с очень хорошей переносимостью. Следующее крупное исследование провели Huskisson E. и соавт. – нимесулид (200 мг/сут) или диклофенак (150 мг/сут) в течение 6 месяцев получали 279 больных с остеоартрозом. По основным критериям эффективности – улучшению самочувствия больных и изменению функционального индекса Лекена – оба препарата значимо не различались. Однако переносимость нимесулида оказалась достоверно лучшей: развитие побочных эффектов со стороны ЖКТ отмечено у 36 и 47% больных соответственно ($p < 0,05$). В работе Kriegel W. и соавт. была приведена оценка эффективности и безопасности нимесулида (200 мг) и напроксена (750 мг) у 370 больных остеоартрозом в течение 12 месяцев. Эффективность обоих НПВС оказалась сопоставимой с некоторым преимуществом нимесулида: снижение индекса WOMAC в конце периода наблюдения составило 22,5 и 19,9% соответственно. Частота побочных эффектов со стороны ЖКТ при использовании нимесулида также оказалась ниже – 47,5% против 54,5% у получавших напроксен. Ни в одном из этих исследований не отмечено существенного роста частоты кардиоваскулярных и гепатотоксических осложнений при использовании нимесулида в сравнении с другими НПВС.

Для оценки гепатотоксичности нимесулида принципиальное значение имеет масштабное исследование, проведенное в Италии Traversa G. и соавт. Авторы оценили частоту гепатотоксических реакций у 397 537 пациентов за период с 1997 по 2001 гг., при этом суммарная частота данных осложнений у больных, принимавших НПВС, составила 29,8 на 100 тыс. пациенто-лет. Относительный риск развития патологии печени достигал 1,4 по сравнению с лицами, не принимавшими НПВС более 12 месяцев. Анализ взаимосвязи между развитием гепатотоксических реакций и приемом конкретных препаратов из группы НПВС показал, что частота этих осложнений при использовании нимесулида составила 35,3 на 100 тыс. человеко-лет, что было ниже, чем на фоне приема диклофенака, кеторолака и ибупрофена: 39,2; 66,8 и 44,6 на 100 тыс. пациенто-лет соответственно. Суммарно на 48 294 пациенто-года приема нимесулида отме-

чено 16 эпизодов поражения печени, один из которых закончился летальным исходом [16].

В 2013 г. отсутствие особой гепатотоксичности нимесулида было подтверждено еще одним популяционным исследованием. Это работа S. Gulmez et al., которые изучали причины развития острой печеночной недостаточности у 9479 человек, вошедших в список нуждавшихся в экстренной трансплантации печени (Евросоюз, 2005–2007 гг.). НПВС стали этиологическим фактором этого потенциально фатального осложнения в 40 случаях, парацетамол – в 192. Нимесулид был менее опасен, чем парацетамол и ибупрофен, и фактически равен таким препаратам, как диклофенак и кетопрофен.

Следует отметить, что за все время использования нимесулида в России в отечественной медицинской литературе не было опубликовано ни одного сообщения о серьезных нежелательных эффектах, связанных с поражением печени [1,2,3,4,6].

Целью нашего исследования также было определение частоты возникновения НПВС-гастропатии и поражения печени на фоне лечения нимесулидом пациентов с суставным синдромом.

Материал и методы

Нами проведен анализ частоты развития НПВС-гастропатии и поражения печени у 84 больных с суставным синдромом в возрасте от 21 года до 75 лет (средний возраст $51,2 \pm 9,6$ года), находившихся на стационарном лечении в ревматологическом отделении ГКБ №13 и принимавших НПВС с противовоспалительной и анальгезирующей целями, из них 40 пациентов (1-я группа) получали нимесулид в дозе 200 мг/сут, 44 пациента (2-я группа) – неселективные НПВС (в частности диклофенак). Всем больным были проведены лабораторные и инструментальные методы исследования, включающие определение билирубина, аминотрансфераз, холестерина, общего белка, альбумина, щелочной фосфатазы, гамма-глутамилтранспептидазы (ГГТП), протромбинового индекса, фибриногена, серологические маркеры вирусных гепатитов, ультразвуковое исследование органов брюшной полости, гастроскопию.

Результаты и обсуждение

Язвы желудка и двенадцатиперстной кишки были обнаружены у 4 (10%) обследованных пациентов, принимавших нимесулид (1-я группа) и 8 (18%) больных, получавших диклофенак (2-я группа) ($p < 0,05$). Ни у одного из пациентов применение НПВС не осложнилось развитием серьезной патологии ЖКТ –

кровотечением или перфорацией язвы. Клинически выраженная патология печени, проявляющаяся желтухой, холестазом, значительными симптомами гепатоцеллюлярной недостаточности, не была выявлена ни у одного из наших пациентов. Проявления цитолитического синдрома в виде повышения уровня аминотрансфераз более чем в 2 раза выше в сравнении с нормой отмечены у 2,5% больных, принимавших нимесулид и у 6,8% – диклофенак ($p < 0,05$). Эти пациенты страдали ревматоидным артритом и помимо нимесулида получали препараты базисной терапии, которые также являются потенциально гепатотоксичными. Однако признаки незначительно выраженного цитолитического синдрома у пациентов из обследуемой когорты отмечались чаще, в частности у 12,5% пациентов 1-й группы и у 18,2% 2-й группы, причем эти лабораторные проявления не были стойкими и легко поддавались медикаментозной коррекции. Средние показатели аминотрансфераз были следующими: АлАТ $38,82 \pm 9,8$ и $46,24 \pm 5,6$ ед/л, АсАТ $35,82 \pm 6,9$ и $39,12 \pm 7,4$ ед/л в 1- и 2-й группах пациентов соответственно. Повышение билирубина выше нор-

мальных показателей (но не выше 34 мкмоль/л) было у 10% и 11,4% пациентов 1- и 2-й групп соответственно, при этом средний уровень билирубина в обеих группах пациентов не превышал нормальные показатели ($12,36 \pm 2,29$ мкмоль/л и $16,87 \pm 3,68$ мкмоль/л).

Таким образом, в нашем исследовании на фоне приема нимесулида не возникло выраженных проявлений нежелательных эффектов со стороны желудочно-кишечного тракта и печени.

Заключение

Работы зарубежных и российских ученых подтверждают наличие у нимесулида серьезных клинических достоинств, выделяющих его среди других НПВС, главными из которых являются быстрый анальгетический эффект, хорошее противовоспалительное действие, относительная безопасность. Нимесулид имеет благоприятный профиль гастроуденальной переносимости. Риск гепатотоксических реакций при приеме нимесулида не выше, чем при использовании других НПВС, что делает его препаратом выбора для лечения хронической боли при ревматических заболеваниях.

Сведения об авторах статьи:

Мусин Артур Гумарович – аспирант кафедры госпитальной терапии №1 ГБОУ ВПО БГМУ Минздрава России. Адрес: 450000, г. Уфа, ул. Ленина, 3.

Константинова Елена Евгеньевна – участковый терапевт поликлиники №1 ГКБ №13. Адрес: г. Уфа, ул. Нежинская, 28.

Хазиева Аида Вакиловна – ординатор кафедры госпитальной терапии №1 ГБОУ ВПО БГМУ Минздрава России. Адрес: 450000, г. Уфа, ул. Ленина, 3.

Нигматуллина Альбина Эльдусовна – к.м.н., доцент кафедры госпитальной терапии №1 ГБОУ ВПО БГМУ Минздрава России. Адрес: 450000, г. Уфа, ул. Ленина, 3. E-mail: albanigma@rambler.ru

Мусина Флариса Сабирьяновна – к.м.н., доцент кафедры госпитальной терапии №1 ГБОУ ВПО БГМУ Минздрава России. Адрес: 450000, г. Уфа, ул. Ленина, 3.

Насибуллин Ильдар Марсович – к.м.н., ассистент кафедры топографической анатомии и оперативной хирургии ГБОУ ВПО БГМУ Минздрава России. Адрес: 450000, г. Уфа, ул. Ленина, 3. Тел./факс: 8 (347) 272-73-50.

ЛИТЕРАТУРА

1. Бадюкин, В.В. Применение нимесулида в ревматологической практике // Фарматека. – 2006. – № 6. – С. 32-36.
2. Балабанова, Р.М. Эффективность нимесулида при ревматоидном артрите / Р.М. Балабанова, Б.С. Белов, Н.В. Чичасова // Фарматека. – 2004. – № 7. – С. 55-58.
3. Каратеев, А.Е. Безопасность нимесулида: эмоции или взвешенная оценка? / А.Е. Каратеев, В.Г. Барскова // Consilium medicum. – 2007. – № 9. – С. 60-64.
4. Каратеев, А.Е. Эффективность и безопасность монотерапии высокими дозами НПВС при раннем артрите / А.Е. Каратеев, Д.Е. Каратеев, Е.Л. Лучихина // РМЖ. – 2006. – № 16. – С. 24-29.
5. Каратеев, А.Е. НПВС-индуцированная диспепсия: распространенность и возможность медикаментозной коррекции / А.Е. Каратеев, Е.Л. Насонов, Г.Г. Корешков // Научно-практическая ревматология. – 2003. – № 5. – С. 76-78.
6. Каратеев, А.Е. НПВС-ассоциированная гепатопатия: проблема нимесулида / А.Е. Каратеев, В.А. Насонова // Научно-практическая ревматология. – 2004. – № 1. – С. 34-37.
7. Насонов Е.Л., Лазебник Л.Б., Беленков Ю.Н. Применение нестероидных противовоспалительных препаратов: клинические рекомендации. – М., 2006. – 88 с.
8. Сороцкая, В.Н. Желудочно-кишечные осложнения как одна из причин смерти больных ревматическими заболеваниями / В.Н. Сороцкая, А.Е. Каратеев // Научно-практическая ревматология. – 2005. – № 4. – С. 34-38.
9. Aw T-J, Haas S, Liew D. Meta-analysis of cyclooxygenase-2 inhibitors and their effects on blood pressure // Arch Intern Med. – 2005. – 165:490-96.
10. Boelsterli U. Nimesulide and hepatic adverse affects: roles of reactive metabolites and host factors // Int J Clin Pract. – 2002. – 128:30-36.
11. Brune K, Hinz B. The discovery and development of anti-inflammatory drugs // Arthritis Rheum. – 2004. – 50:2391-99.
12. Irish Board Suspends Marketing of Drugs Containing Nimesulide.
13. Lipworth L, Friis S, Blot WJ, et al. A population-based cohort study of mortality among users of ibuprofen in Denmark // Am J Ther. – 2004;11:156-63.
14. Press release. European Medicines Agency recommends restricted use of nimesulide-containing medicinal products. Doc. Ref. EMEA/432604/2007.
15. Rainsford K. Nimesulide - a multifactorial approach to inflammation and pain: scientific and clinical consensus // Curr Med Res. Opin. – 2006;22(6):1161-70.
16. Traversa G, Bianchi C, Da Cas R, et al. Cohort study of hepatotoxicity associated with nimesulide and other non-steroidal anti-inflammatory drugs // BMJ. – 2003;327:18-22.

А.Г. Мусин, А.В. Хазиева, А.Э. Нигматуллина, Е.Е. Константинова, М.Р. Гарипов
**ПОЛИМОРФИЗМ ГЕНОВ СИСТЕМЫ ДЕТОКСИКАЦИИ КСЕНОБИОТИКОВ,
 ЕГО РОЛЬ В БИОТРАНСФОРМАЦИИ ЛЕКАРСТВЕННЫХ ПРЕПАРАТОВ**
*ГБОУ ВПО «Башкирский государственный медицинский университет»
 Минздрава России, г. Уфа*

В данном обзоре литературы отражены результаты исследований полиморфизма генов детоксикации ксенобиотиков, показана роль генетических маркеров, определяющих чувствительность и переносимость медикаментозной терапии, развитие гепатотоксических реакций. Подобные исследования в отдельных популяциях, расширяющие спектр анализируемых полиморфизмов генов, являются важной предпосылкой к развитию современной персонализированной медицины, позволяющей прогнозировать индивидуальную предрасположенность человека к развитию заболеваний, характеру их течения и исходам, чувствительность и переносимость лекарственной терапии, ее безопасность, эффективно проводить профилактику соматической патологии и лечение.

Ключевые слова: детоксикация, биотрансформация, генетический полиморфизм.

A.G. Musin, A.V. Khazieva, A.E. Nigmatullina, E.E. Konstantinova, M.R. Garipov
**XENOBIOTICS DETOXICATION SYSTEM GENE POLYMORPHISM,
 ITS ROLE IN BIOTRANSFORMATION OF MEDICINES**

The review reflects the results of xenobiotics detoxification gene polymorphism research. It also shows the role of genetic markers that determine sensitivity and tolerance of drug therapy as well as development of hepatotoxic reactions. Similar studies in selected populations, widening the range of the analyzed gene polymorphisms, are an important background for the development of modern personalized medicine that will enable to predict an individual's predisposition to a certain disease development, its course and possible outcome, as well as sensitivity and tolerance to drug therapy along with drug therapy safety. Personalized medicine will help to prevent somatic pathology and to treat it effectively.

Key words: detoxification, biotransformation, genetic polymorphism.

В настоящее время накоплено большое количество данных, указывающих на то, что ответ на воздействие химических факторов, в том числе реакция на прием лекарственных препаратов, индивидуальны. Белки, нуклеиновые кислоты по-разному взаимодействуют с ксенобиотиками. Поэтому в зависимости от особенностей генома различные индивидуумы могут сохранять устойчивость или обнаруживать повышенную чувствительность к повреждающим агентам и лекарственным препаратам [2]. Гены, детерминирующие реакцию организма на канцерогены, экотоксины и лекарственные вещества, кодируют белки, определяющие метаболизм ксенобиотиков, а также белки – рецепторы клеточных мембран, с помощью которых ксенобиотики проникают в клетки. Исследования межиндивидуальных особенностей аллельных вариантов генов «внешней среды», продукты которых ответственны за биотрансформацию и детоксикацию ксенобиотиков, биомеханизмов адаптации организмов к факторам внешней среды, а также изучение метаболизма лекарственных препаратов в зависимости от функционального состояния индивидуальных генов или целого генома создают предпосылки для развития предиктивной медицины [1,2]. Пациенты по-разному реагируют на введение одного и того же лекарственного вещества. Эффективность действия лекарственных веществ и их безопасность зависят от многих параметров,

таких как возраст, пол, этническая и социальная принадлежность, функциональное состояние организма, питание, сопутствующая патология, взаимодействие применяемых лекарственных препаратов, генетический полиморфизм. На сегодняшний день установлено, что вклад генетических факторов в вариабельности реакций на введение различных фармакологических препаратов составляет от 20 до 96% [12]. Выявление ассоциаций полиморфных вариантов генов с различной индивидуальной чувствительностью к лекарственным препаратам позволяет не только уточнить патогенез самого заболевания, но и разработать оптимальную стратегию лечения с учетом биохимической индивидуальности пациента, что отвечает концепции персонализированной медицины. Это позволит в дальнейшем формировать новые экономически обоснованные методы диагностики и лечения на основе генетических маркеров [1,6].

Большинство ксенобиотиков не оказывают прямого биологического эффекта. Поступая в организм, они подвергаются различным превращениям (биотрансформации), после чего выводятся из организма [2,5,6]. Реакции биотрансформации контролируются специальными ферментами системы детоксикации. Наследственные изменения активности этих ферментов и несбалансированность в их работе, обусловленные генетическим полиморфизмом, приводят к неадекватной реакции

организма на различные ксенобиотики. Следствием этого могут быть нежелательные побочные реакции или отсутствие терапевтического эффекта при приеме лекарственных средств [2].

В процессе биотрансформации выделяют три последовательные фазы: I фаза (фаза активации) отвечает за комплекс биохимических реакций, в процессе которых ксенобиотики за счет освобождения активных групп превращаются из липофильных в более гидрофильные соединения. Во II фазе (фаза нейтрализации) на активированные продукты I фазы переносятся ацетильные, метильные, сульфгидрильные группы или глутатион, в результате чего образуются гидрофильные конъюгаты. В III фазе происходит эвакуация продуктов детоксикации через легкие, почки, кишечник. Важной особенностью системы биотрансформации является синхронность работы всех фаз и их взаимозависимость.

Как известно, метаболизм большинства лекарственных средств происходит в печени с участием микросомальных ферментных систем, главной из которых является система цитохромов (CYP) P-450. Важной особенностью является высокая стереоселективность CYP по отношению к субстратам. Каждый изофермент цитохрома P-450 кодируется своими генами, которые локализуются на разных хромосомах. Вследствие полиморфизма генов метаболизма активность соответствующих ферментов у разных лиц может существенно варьировать. В зависимости от этих межличностных особенностей выделяют три группы лиц, различающихся по активности того или иного фермента метаболизма [6]. Согласно литературным данным различия ответа на медикаментозную терапию обусловлены вариантами нуклеотидной последовательности генов, кодирующих ферменты метаболизма лекарств, белков-переносчиков, рецепторов, взаимодействующих с лекарствами [9]. Множественный аллелизм или повышенная экспрессия генов могут приводить к повышению скорости элиминации лекарственных средств, что является причиной снижения их эффективности и приводит к необходимости повышения дозы для достижения первоначального эффекта [5,9]. Наличие дефектных аллелей может приводить к замедлению метаболизма, в результате чего повышается вероятность развития побочных реакций и изменения межлекарственных взаимодействий. В зависимости от активности ферментов выделяют следующие группы пациентов: «экстенсивные» метаболизаторы –

пациенты, у которых клиренс лекарственного средства соответствует среднестатистическим значениям. К ним относятся гомозиготные носители «дикого» аллеля гена соответствующего фермента. Большинство членов популяции относятся к этой группе. «Медленные» метаболизаторы – пациенты с низким клиренсом определенных лекарственных средств. Эти пациенты являются гомозиготами (при аутосомно-рецессивном типе наследования) или гетерозиготами (при аутосомно-доминантном типе наследования), носителями «медленного» аллеля гена соответствующего фермента. У пациентов с подобными генетическими дефектами отсутствует синтез фермента метаболизма или синтезируется дефектный фермент, в результате чего снижается или полностью исчезает ферментативная активность. У данной категории лиц лекарственный препарат значительно быстрее кумулируется, в связи с чем пациентам данной группы для достижения необходимого эффекта требуются меньшие дозы. «Быстрые» метаболизаторы – пациенты, у которых клиренс лекарственного вещества выше по сравнению с экстенсивными метаболизаторами. Они, как правило, гомозиготные (при аутосомно-рецессивном типе наследования) или гетерозиготные (при аутосомно-доминантном типе наследования) носители «быстрого» аллеля гена соответствующего фермента. У таких пациентов выявляются невысокие или сниженные показатели отношения концентрации лекарственного препарата к концентрации его метаболита. Данная когорта пациентов требует назначения более высоких доз для достижения необходимого терапевтического эффекта [6].

В метаболизме лекарств основную роль играют цитохромы первых трех семейств [2,5]. Наиболее важными для биотрансформации лекарств являются цитохромы CYP1A1, CYP2A2, CYP2C9, CYP2C19, CYP2D6, CYP2E1, CYP3A4, CYP3A5 [2,6]. При этом установлено, что в метаболизме лекарственных препаратов может принимать участие как один, так и несколько цитохромов [2,6].

Семейство P-450 CYP1 метаболизирует сравнительно небольшую часть ксенобиотиков, в частности полициклические ароматические углеводороды (ПАУ) – основные компоненты табачного дыма. Наиболее важная роль в этом отводится генам CYP1A1 и CYP1A2, локализованным на хромосоме 15. Продукт гена CYP1A2 метаболизирует не только ПАУ, но и такие соединения, как кофеин, теофиллин и др. Показано, что наличие *1A-аллеля

гена CYP1A2 тормозит метаболизм таких препаратов, как кофеин, диазепам, верапамил, теофиллин, эстрадиол, метадон. Ген CYP1A6 локализован на 19-й хромосоме в локусе 19q13.2. В основном ген экспрессируется в печени. Наличие аллелей *2 и *3 ассоциировано со сниженным метаболизмом кумарина, что имеет значение при дозировании этого препарата из-за возможного гепатотоксического действия [5].

Семейство P-450 CYP2 представлено группой функционально наиболее значимых ферментов, метаболизирующих огромное количество различных препаратов. Их активность обнаруживает выраженную зависимость от генетического полиморфизма. CYP2A является наиболее важным изоферментом данного подсемейства. Он участвует в превращении никотина в котинин, в гидроксировании кумарина и циклофосамида, в метаболизме ритонавира, парацетамола и вальпроевой кислоты. Все ферменты подсемейства CYP2B индуцируются фенотербалом. Наиболее значимую роль играет фермент CYP2B6, который метаболизирует цитостатики (циклофосамид), противовирусные препараты (эфаверенз и невирапин), антидепрессанты (бупропион), анестетики (пропофол) и синтетические опиоиды (метадон), а также принимает участие в метаболизме эндогенных стероидов. Ген CYP2B6 локализован в том же локусе, что и ген CYP2A6, экспрессируется преимущественно в печени. Наличие медленных аллелей гена CYP2B6 (*2,*4,*5,*6) снижает скорость метаболизма противовирусных препаратов, что приводит к снижению клиренса и повышает риск осложнений со стороны ЦНС [5].

Подсемейство CYP2C играет ключевую роль в метаболизме многих лекарств. Особенно важным для клинической фармакогенетики является тестирование полиморфизма гена CYP2C9, локализованного в локусе 10q24. Ген экспрессируется преимущественно в печени, является главным метаболитом ингибиторов ангиотензиновых рецепторов (лозартана и ирбесартана). Его субстратами также являются нестероидные противовоспалительные препараты (диклофенак, ибупрофен, пироксикам), антикоагулянты (варфарин), сахароснижающие препараты (глипизид), противосудорожные препараты (фенитоин, диазепам), антидепрессанты (амитриптилин, кломипрамин, имипрамин), ингибиторы протонной помпы (омепразол), толбутамин [5,6]. Изоформой CYP2C9 метаболизируется флувастатин. Анализ полиморфизма гена CYP2C9

стал первым официально одобренным генетическим тестом. Количество индивидов, имеющих сниженную активность данного фермента, в отечественной популяции составляет до 20 % [10]. При этом во избежание нежелательных побочных эффектов лечебную дозу вышеперечисленных препаратов у носителей аллелей *2 и *3 гена CYP2C9 необходимо уменьшать в 2-4 раза. Ген CYP2C19 локализован в локусе 10q24.1-q24.3, экспрессируется в печени. Его белковый продукт является основным ферментом метаболизма ингибиторов протонного насоса (омепразол) и противосудорожных препаратов (прогуанил, диазепам, барбитураты). Частота его «медленного» аллеля (*2) в европейской популяции колеблется от 5 до 20 % [10].

Цитохром CYP2D6 метаболизирует около 20 % всех известных лекарственных средств. Ген CYP2D6 локализован на 22-й хромосоме в локусе 22q13.1. Основным местом его экспрессии является печень. В настоящее время в гене CYP2D6 идентифицировано более 36 аллелей, некоторые из них характеризуются отсутствием белкового продукта, а другие приводят к появлению фермента с измененными свойствами. Субстратами фермента CYP2D6 являются бета-адреноблокаторы, антидепрессанты, антипсихотропные вещества, антиаритмические, нейролептики, гипотензивные препараты, ингибиторы монооксидредуктазы, производные морфина, допамин, анальгетики, опиаты. Около 6-10% лиц в европейской популяции относятся к медленным метаболитам по этому ферменту, поэтому очевидна необходимость в генетическом тестировании CYP2D6 с целью коррекции доз перечисленных препаратов. Цитохром CYP2E1 относится к этанолиндукцибельным ферментам. Его субстратами являются карбонотетрахлорид, диметилнитрозамин. Есть данные о том, что CYP2E1 наряду с CYP1A2 участвует в превращении парацетамола в N-ацетилбензохинонимин, обладающий мощным гепатотоксическим действием [5]. Ген CYP2E1 локализован в локусе 10q24.3-qter, экспрессируется в печени взрослых людей. Таq1-полиморфизм в гене CYP2E1 приводит к снижению активности данного фермента. Гомозиготы М/М по ослабленному аллелю гена CYP2E1 обнаруживают повышенную чувствительность к вышеуказанным препаратам вследствие их замедленной детоксикации.

Семейство цитохрома P-450 CYP3, в частности подсемейство CYP3A, которое составляет в печени 30% от остальных CYP, от-

вечает за метаболизм 60% лекарственных препаратов [6]. У человека известны четыре гена подсемейства: CYP3A4, CYP3A5, CYP3A7, CYP3A43. Все члены подсемейства, кроме CYP3A43, превалируют в печени и имеют перекрывающуюся субстратную специфичность, что затрудняет оценку их индивидуального вклада в метаболизм ксенобиотиков [6]. Наиболее значимыми являются ферменты CYP3A4 и CYP3A5, гены которых локализованы в локусе 7q22.1. В печени экспрессируется преимущественно ген CYP3A4, а в желудочно-кишечном тракте - CYP3A5. Изоформой CYP3A4 метаболизируются аторвастатин, ловастатин и симвастатин. В настоящее время известно более 200 полиморфных вариантов и мутаций в генах CYP3A [6]. Фермент CYP3A5 метаболизирует часть лекарств, с которыми взаимодействует CYP3A4. Показано, что наличие аллеля *3 гена CYP3A5 приводит к снижению клиренса таких лекарств, как альпразалам, мидазолам, саквинавир [5].

Печень играет центральную роль в метаболических превращениях большинства лекарственных средств для проявления фармакологической активности или выведения которых требуется биотрансформация. Генетическая предрасположенность к проявлению гепатотоксических свойств медикаментов определяется дефектами структуры или количеством генов, участвующих в метаболизме лекарственных веществ, что приводит к особой биотрансформации лекарств у индивидуально чувствительных лиц. Наличие генетических дефектов в защитных механизмах увеличивает чувствительность к токсическим метаболитам, продуктам конъюгации метаболитов с белками и другими макромолекулами. Например, у лиц с наследственно низким уровнем изофермента CYP2D6 препараты типа дебризохина, пропранолола, хинидина, дезипрамина, гидроксимируемые этим ферментом, имеют очень длительный период полувыведения и высокую вероятность токсических эффектов [3].

Взаимодействие лекарственных препаратов и печени многогранно. Большой интерес вызывает изучение новых горизонтов взаимодействия статинов и печени. Эффективность и относительная безопасность статинов доказана во многих исследованиях, что делает их наиболее применяемыми препаратами для лечения заболеваний, ассоциированных с гиперлипидемией [4,7]. Однако литературные данные свидетельствуют, что не только липидснижающее действие может обуславли-

вать положительный эффект статинов. Плейотропное действие статины оказывают не только при сердечно-сосудистой патологии, но и при других заболеваниях, что расширяет диапазон их применения [7]. Знание фармакокинетики и фармакодинамики статинов и механизмов их взаимодействия определяет профилактику нежелательных реакций при их применении. Все статины биотрансформируются в печени системой микросомальных цитохромов P450, в частности такие препараты, как аторвастатин, ловастатин и симвастатин – преимущественно изоформой CYP3A4, флувастатин – CYP2C9. Правастатин биотрансформируется в цитозоле сульфатацией [7,14]. Кроме того, транспортеры клеточных мембран могут оказывать влияние на распределение статинов. Например, органический полипептид, транспортирующий анионы, повышает печеночный захват статинов [14]. Генетический полиморфизм этого соединения значительно повышает концентрацию в плазме кислотной формы симвастатина, умеренно повышает таковую правастатина и не оказывает влияния на флувастатин [14]. Сильные ингибиторы CYP3A4 (итраконазол, ритонавир) значительно повышают концентрацию в плазме симвастатина, ловастатина и их активных кислотных форм, в связи с чем увеличивается риск миотоксичности [14]. Слабые или умеренные ингибиторы CYP3A4, такие как верапамил, дилтиазем и грейпфрутовый сок, могут с осторожностью использоваться вместе с низкими дозами симвастатина или ловастатина [14]. Потенциальные индукторы CYP3A4 могут значительно снижать концентрацию симвастатина и его кислотной формы, а возможно, и ловастатина и его кислотной формы [14]. Наличие аллельного варианта CYP3A4*4 повышает липидснижающее действие симвала [16]. Несмотря на то, что ловастатин метаболизируется CYP2C9, его концентрация изменяется менее чем 2 раза при использовании ингибиторов или индукторов CYP2C9 [14]. Концентрация в плазме правастатина не подвергается влиянию ингибиторов CYP и лишь незначительно изменяется под влиянием индукторов [14].

Существует немного работ, в которых объединяются данные различных исследований, посвященных изучению воздействия статинов на физиологию печени, оценке безопасности их применения при хронических заболеваниях печени. В настоящее время растет число пациентов с хроническими заболеваниями печени в сочетании с метаболическими расстройствами, вследствие чего они

вынуждены принимать статины. При таком сочетании необходимо учитывать сложные механизмы взаимодействия статинов с метаболизмом печени. У клиницистов возникает много вопросов при назначении статинов при хронической гепатобилиарной патологии. Неясным остается влияние статинов на прогрессирование фиброза печени, по-прежнему актуальна проблема изучения редко возникающей на фоне терапии статинами острой печеночной недостаточности, нет фиксированных значений уровня аминотрансфераз, определенных для мониторинга терапии статинами. Согласно данным клинических исследований в настоящее время нет убедительных данных о наличии связи между повышением уровня аминотрансфераз и подтвержденным гистологически повреждением печени у пациентов, принимающих статины, поэтому снижается необходимость биохимического мониторинга уровня трансаминаз. Более того, их нормативные значения у пациентов с гиперлипидемией и здоровых лиц различаются [4].

Для пациентов с хроническими заболеваниями печени, например с неалкогольным стеатогепатитом, предположительны и другие механизмы действия статинов, которые также могут иметь большое значение, но недостаточно изучены [4]. В частности, изменение метаболизма холестерина может воздействовать на метаболизм гена *sonic hedgehog* (sHh), который запускает синтез сигнальных молекул, управляющих процессом формирования различных органов и тканей в ходе эмбрионального развития. Метаболизм этого гена влияет на строение тела, прогрессирование фиброза и репаративные механизмы. Результаты исследований на грызунах показали, что прямое ингибирование белков гена sHh может снижать прирост массы тела, обусловленный диетическими привычками, также они определяют роль sHh как жизнеобеспечивающего аутокринного фактора для звездчатых клеток печени и его возможное участие в патогенезе цирроза печени [8]. По литературным данным, существует вероятность взаимодействия статинов с основными факторами, включенными в метаболизм жиров, такими как рецепторы, активируемые пероксисомальным пролифератором (PPAR) [4,8]. В культуре клеток многие статины индуцировали активацию PPAR в макрофагах и моноцитах [8]. У крыс статины влияют на активацию гена PPAR и таким образом, вероятно, играют роль в активации перикисного окисления жиров [8]. В

исследовании на первичных гепатоцитах крыс выявлено, что симгал обладает защитным действием на клетки печени, увеличивая активность фактора транскрипции Nrf2, контролирующего экспрессию множества протективных генов в ответ на оксидативный стресс. Данное антиоксидантное действие является одним из плеiotропных эффектов статинов [11].

Несколько исследований на животных показали влияние статинов на апоптоз. В культуре гепатоцитов крыс правастатин запускал апоптоз большего числа клеток, вероятно, за счет изменения митохондриальной проницаемости [8]. Однако симвастатин и ловастатин приводили к торможению апоптоза, ослабляя ответ гена супрессора опухоли p53 в ответ на повреждение ДНК в гепатоцитах крыс [8]. Существует множество других точек приложения для статинов на молекулярном уровне, в частности снижение уровня TNF- α , интерлейкина-6 на фоне лечения статинами может оказаться положительным, так как повышение их уровня ассоциируется с прогрессированием гистологических изменений в печени [4,8].

Согласно литературным данным назначение статинов пациентам с повышенным уровнем печеночных аминотрансфераз, неалкогольным стеатогепатитом, гепатитом C, циррозом, гепатоцеллюлярной карциномой и пациентам после трансплантации печени оказывало положительное действие без повышения риска нежелательных явлений [8,13]. Результаты исследований показали, что частота развития нежелательных явлений на фоне приема статинов у лиц с хроническими заболеваниями печени или исходно повышенными показателями печеночных аминотрансфераз не превышает таковую в популяции [8,13,15]. Однако для подтверждения этого утверждения необходимы дальнейшие проспективные исследования. Интерес вызывает и дальнейшие исследования полиморфизма генов, участвующих в регуляции процессов взаимодействия печени и статинов.

Таким образом, более детальное изучение полиморфизма генов детоксикации ксенобиотиков является актуальным в терапевтической практике, поскольку позволит индивидуализировать лечение, адекватно прогнозировать эффективность и безопасность длительного применения лекарственных препаратов у пациентов с хронической соматической патологией.

Сведения об авторах статьи:

Мусин Артур Гумарович – аспирант кафедры госпитальной терапии №1 ГБОУ ВПО БГМУ Минздрава России. Адрес: 450000, г. Уфа, ул. Ленина, 3.
Хазиева Аида Вакиловна – ординатор кафедры госпитальной терапии №1 ГБОУ ВПО БГМУ Минздрава России. Адрес: 450000, г. Уфа, ул. Ленина, 3.
Нигматуллина Альбина Эльдусовна – к.м.н., доцент кафедры госпитальной терапии №1 ГБОУ ВПО БГМУ Минздрава России. Адрес: 450000, г. Уфа, ул. Ленина, 3. E-mail: albanigma@rambler.ru
Константинова Елена Евгеньевна – участковый терапевт поликлиники №1 ГКБ №13. Адрес: г. Уфа, ул. Нежинская, 28.
Гарипов Марат Русланович – студент 5 курса лечебного факультета ГБОУ ВПО БГМУ Минздрава России. Адрес: 450000, г. Уфа, ул. Ленина, 3.

ЛИТЕРАТУРА

1. Баранов, В.С. Генная терапия: мечты, разочарования, перспективы / В. С. Баранов // Мед. акад. журнал. – 2006. – Т. 6, № 1. – С. 32-38.
2. Баранов, В.С. Генетический паспорт – основа индивидуальной и предиктивной медицины. – СПб.: Изд-во Н-Л., 2009. – 528 с.
3. Буторова, Л.И. Лекарственные поражения печени / Л.И. Буторова, А.В. Калинин, А.Ф. Логинов: уч.-мет. пособие. – М.: Инст. усовер. врачей ФГУ «НМИЦ им. Н.И. Пирогова», 2010. – 64 с.
4. Драпкина, О.М. Статины и печень: тупик или новые горизонты? / О.М. Драпкина, Ю.В. Дуболазова // Русский медицинский журнал. – 2009. – Т.17, № 4. – С.210-214.
5. Кукес, В.Г. Клиническая фармакогенетика / В. Г. Кукес, Д. А. Сычев, Г. В. Раменская. – М.: ГЭОТАР-Медиа, 2007. – 248 с.
6. Кукес, В.Г. Метаболизм лекарственных средств, научные основы персонализированной медицины / В.Г. Кукес, С.В. Грачев, Д.А. Сычев. – М.: ГЭОТАР-Медиа, 2008. – 234 с.
7. Alegret, M. Pleiotropic effects of statins and related pharmacological experimental approaches / M. Alegret, J.S. Silvestre // Methods Find Exp Clin Pharmacol. – 2006 Nov. – 28(9). – P. 627-656.
8. Argo, C.K. Statins in liver disease: a molehill, an iceberg, or neither? / C.K. Argo, P. Loria // Hepatology. – 2008 Aug. – 48(2). – P. 662-669.
9. Crettol, S. Pharmacogenetics of phase 1 and phase 2 drug metabolism / S. Crettol, N. Petrovic, M. Murray // Curr. Pharm. Des. – 2010. – 16(2). – P. 204-216.
10. Gra, O.A. Polymorphisms in xenobiotic-metabolizing genes and the risk of chronic lymphocytic leukemia and non-Hodgkin's lymphoma in adult Russian patients / O. A. Gra, A. S. Glotov, E. A. Nikitin // American Journal of Hematology. – 2008. – Vol. 83. – № 4. – P. 279-287.
11. Habeos, I.G. Simvastatin activates Keap1/Nrf2 signaling in rat liver / I.G. Habeos, P.G. Ziros, D. Chartoumpekis // J Mol Med. – 2008 Sep. – 2.
12. Ingelman-Sundberg M. The human genome project and novel aspects of Cytochrome P450 research // Tox. Appl. Pharmacol. – 2005. – 207. – P.52-56.
13. Martin, J.E. Incidence of adverse events with HMG-CoA reductase inhibitors in liver transplant patients / J.E. Martin, T.M. Cavanaugh, L. Trumbull // Clin Transplant. – 2008 Jan–Feb. – 22(1). – P.113-119.
14. Neuvonen, P.J. Pharmacokinetic comparison of the potential over-the-counter statins simvastatin, lovastatin, fluvastatin and pravastatin / P.J. Neuvonen, J.T. Backman, M. Niemi // Clin Pharmacokinet. – 2008. – 47(7). – P.463-474.
15. Onofrei, M.D. Safety of statin therapy in patients with preexisting liver disease / M.D. Onofrei, K.L. Butler, D.C. Fuke // Pharmacotherapy. – 2008 Apr–28(4). – P.522-529.
16. Wang, A. Ile118Val genetic polymorphism of CYP3A4 and its effects on lipid-lowering efficacy of simvastatin in Chinese hyperlipidemic patients / A.Wang, B.N. Yu, C.H. Luo // Eur J Clin Pharmacol. – 2005 Feb. – 60(12). – P.843-848.

ЮБИЛЕИ

МАРАТ ТАЛГАТОВИЧ АЗНАБАЕВ (К 75-ЛЕТИЮ СО ДНЯ РОЖДЕНИЯ)



1 февраля 2014 года исполнилось 75 лет одному из ведущих ученых-офтальмологов Российской Федерации, Почетному заведующему кафедрой офтальмологии Башкирского государственного медицинского университета (БГМУ), академику Академии наук РБ, профессору М.Т. Азнабаеву.

Закончив в 1962 году лечебный факультет Башкирского государственного медицинского института, М.Т. Азнабаев с 1962 по 1964 гг. учился в клинической ординатуре БГМИ, по окончании которой поступил в аспирантуру кафедры глазных болезней БГМИ. В 1969 году он защитил кандидатскую диссертацию на тему «Материалы к клинике и хирургии блефароптоза» (научный руководитель – профессор Г.Х. Кудояров). С 1971 по 1980 гг. М.Т. Азнабаев – доцент кафедры офтальмологии БГМИ.

В 1980 году М.Т. Азнабаев назначен директором Уфимского научно-исследовательского института глазных болезней Минздрава РСФСР, которым руководил 26 лет до 2006 года. Докторскую диссертацию на тему «Новые методы и эффективность микрохирургии катаракт новорожденных и детей» Марат Талгатович в 1987 году успешно защитил в МНТК «Микрохирургия глаза», возглавляемом академиком С.Н. Федоровым. В этом же году М.Т. Азнабаев был избран заведующим кафедрой глазных болезней (по совместительству с основной должностью директора УфНИИ глазных болезней), где и продолжает работать по настоящее время.

М.Т. Азнабаев успешно сочетает большую организаторскую и научную работу с общественной работой. По инициативе М.Т. Азнабаева как главного офтальмолога МЗ РБ и при участии руководителей органов местных администраций впервые в России были открыты межрайонные офтальмологические микрохирургические центры в городах Янаул, Сибее, Кумертау, Учалах, Туймазах и Малояз, что дало возможность приблизить высокотехнологичную квалифицированную специализированную помощь населению отдаленных районов Республики Башкортостан к месту проживания.

Научная деятельность М.Т. Азнабаева отличается фундаментальным подходом, новизной и практической значимостью. Выполненные им и его сотрудниками работы проводились в тесном сотрудничестве с представителями различных клинических и теоретических дисциплин – педиатрами, генетиками, иммунологами, фармакологами, микробиологами, вирусологами и др. Ряд новаторских научных разработок М.Т. Азнабаева и его учеников получили признание в мировой офтальмологии (исследования в хирургии при врожденной слепоте у новорожденных, создание способов и инструментов в хирургии блефароптоза).

Одним из основных направлений научной деятельности профессора М.Т. Азнабаева является разработка системы комплексного лечения врожденной патологии глаз у детей. Им впервые в стране доказана эффективность микрохирургического вмешательства при врожденных катарактах у детей с первых недель жизни, возможность одномоментных операций на обоих глазах.

В 1972 году впервые в Уральском регионе М.Т. Азнабаевым были внедрены операции под микроскопом, предложено несколько оригинальных способов операций и создана серия инструментов и устройств для микрохирургии глаза. Он активно внедрял микрохирургические методики, применяемые в офтальмологии. Им разработаны способы хирургического лечения врожденной офтальмопатологии, базирующиеся на принципиально новом подходе – операции через микроразрезы с применением оригинальных инструментов и устройств. Это обеспечило существенное снижение травматичности вмешательства и расширение показаний к хирургическому лечению с периода новорожденности.

Результаты научных исследований М.Т. Азнабаева внедрены в клиническую практику. Он организовал лаборатории по производству искусственных хрусталиков «Уфаленс», контактных линз, вискоэластиков и трансплантатов, разработку новых аппаратов, устройств, лечебных препаратов и микрохирургических инструментов, в частности для операций при блефароптозе, врожденных катарактах, отслойке сетчатки.

Научные доклады М.Т. Азнабаева на международных конгрессах офтальмологов в Японии (Киото, 1991), Бельгии (1991), Турции (1993, 1996, 2007, 2010, 2011, 2012), Канаде (1994), Италии (Милан, 1995, 2012), Австрии (Вена, 2011), Иране (Тегеран, 1995), Франции (Париж, 2010), Венгрии (Будапешт, 1997), Испании (Пальма де Майорка, 1998), Нидерландах (Амстердам, 1998), Казахстане (Алматы, 2006), Узбекистане (Ташкент, 2007) пропагандируют опыт отечественной офтальмологии.

Марат Талгатович избирался депутатом Уфимского городского Совета 3-х созывов с 1983 по 1990 гг., а с 1990 по 1995 гг. – депутатом Верховного Совета Республики Башкортостан.

Профессор М.Т. Азнабаев в 1991 году избран членом-корреспондентом Академии наук Республики Башкортостан и в 1995 году – академиком Академии наук Республики Башкортостан. Является членом президиума Академии наук РБ, почетным членом научного общества имплантологов Канады (1994 г.), членом Международного совета по хирургии катаракты и рефракционной хирургии глаза и Ученого совета Института Барракера, Испания (2003 г.).

М.Т. Азнабаев, будучи одним из ведущих ученых Российской Федерации в области клинической медицины, является автором 17 монографий, более 600 научных работ, опубликованных в России и за рубежом. Под его редакцией изданы 9 сборников научных трудов, 145 методических рекомендаций по новым способам профилактики и лечения слепоты и слабовидения. Имеет 129 авторских свидетельств и патентов на изобретения. М.Т. Азнабаев внес существенный вклад в развитие медицинской терминологии, составив и издав впервые «Русско-латинско-башкирский толковый словарь офтальмологических терминов» (2004 г.) – 110 с. и «Русско-латинско-башкирский словарь медицинских терминов» (2007 г.) – 840 с.

М.Т. Азнабаевым создана Уфимская научная школа офтальмологов. Под его руководством защищено 7 докторских и 44 кандидатские диссертации. Большинство его учеников и последователей, высококвалифицированных офтальмохирургов и руководителей возглавляют научные и лечебные учреждения Республики Башкортостан. М.Т. Азнабаев ведет большую общественную работу. Является членом президиума и правления Общества офтальмологов России, главным редактором Всероссийского журнала «Проблемы офтальмологии», членом редакционного совета журналов «Вестник офтальмологии», «Катарактальная и рефракционная хирургия» и «Казахский офтальмологический журнал».

По инициативе М.Т. Азнабаева в 1991-1992 гг. совместно с Детским фондом СССР были проведены Всероссийская акция «Слепые дети», с оказанием консультативной и хирургической помощи слабовидящим детям, а также благотворительная акция по бесплатному обследованию и хирургическому лечению населения Оренбургской, Курганской, Пермской, Свердловской областей и Республики Татарстан.

За заслуги в здравоохранении и науке указами Президиума Верховного Совета БАССР в 1977 году М.Т. Азнабаеву присвоено звание «Заслуженный врач Башкирской АССР», а в 1991 году – «Заслуженный деятель науки Республики Башкортостан». Указом Президиума Верховного Совета РСФСР присвоены почетные звания «Заслуженный врач РСФСР» (1986 г.) и «Заслуженный деятель науки Российской Федерации» (2004 г.). М.Т. Азнабаев награжден орденом Почета России (1999 г.), Салавата Юлаева (2004 г.), Чести и Славы (Республика Абхазия, 2004 г.), За заслуги перед Республикой Башкортостан (2014 г.). За монографию «Лазерная дакриоцисториностомия» в 2007 году М.Т. Азнабаев удостоен премии имени Г.Х. Кудоярова Академии наук РБ, за издание «Атласа глазной патологии» (2011 г.) Марату Талгатовичу присвоено звание лауреата Государственной премии РБ в области науки и техники. Дважды был отмечен Почетной грамотой МЗ РФ.

Отмечая в 2014 году свой 75-летний юбилей, М.Т. Азнабаев продолжает активно трудиться на кафедре офтальмологии с курсом ИПО Башкирского государственного медицинского университета, передавая уникальные знания и опыт молодому поколению офтальмологов.

Дорогого Марата Талгатовича сердечно поздравляем с юбилеем и от всей души желаем ему крепкого здоровья и дальнейших творческих успехов!

*Общество офтальмологов Республики Башкортостан
Коллектив кафедры офтальмологии с курсом ИПО
Башкирского государственного медицинского университета*

ТРЕБОВАНИЯ К РУКОПИСЯМ, НАПРАВЛЯЕМЫМ В ЖУРНАЛ «МЕДИЦИНСКИЙ ВЕСТНИК БАШКОРТОСТАНА»

«Медицинский вестник Башкортостана» – регулярное рецензируемое научно-практическое медицинское издание, в котором публикуются оригинальные исследования, описания клинических случаев, научные обзоры, лекции, дискуссии, нормативные документы. Тематика всех указанных разделов отражает медицинскую специфику.

Редакция будет руководствоваться положениями «Единых требований к рукописям, представляемым в биомедицинские журналы», так называемым Ванкуверским стилем. В связи с этим к печати будут приниматься статьи, оформленные в соответствии только с этими требованиями.

В редакцию должен быть направлен пакет следующих документов:

- 1. Официальное направление от учреждения**
- 2. Статья (три экземпляра)**
- 3. Резюме и ключевые слова**
- 4. Сведения об авторах**
- 5. Иллюстрации (при их наличии в статье)**
- 6. CD-R(W) с информацией, указанной в пунктах 2-5**

Требования к оформлению документов

1. Статья должна сопровождаться направлением на имя главного редактора журнала на бланке учреждения, в котором выполнена работа.

2. Оформление статьи.

- На первой странице одного экземпляра статьи в верхнем левом углу должна быть виза руководителя подразделения («в печать»), на последней странице основного текста должны стоять подписи всех авторов. Подписи авторов под статьей означают согласие на публикацию на условиях редакции, гарантию авторами прав на оригинальность информации, соблюдение общепринятых правовых норм в исследовательском процессе и согласие на передачу всех прав на издание и переводы статьи редакции журнала «Медицинский вестник Башкортостана».

- Объем оригинальной статьи не должен превышать 8 страниц машинописи. Статья, набранная в текстовом редакторе Word, шрифт Times New Roman, 14, междустрочный интервал 1,5 пт (в таблицах междустрочный интервал 1 пт), форматирование по ширине, без переносов и нумерации страниц, должна быть напечатана на одной стороне листа бумаги размером А4, левое поле 30 мм, остальные поля – 20 мм.

- Рукопись оригинальной статьи должна включать: 1) УДК; 2) инициалы и фамилию автора(ов); 3) название статьи (заглавными буквами); 4) наименование учреждения, где выполнена работа, город; 5) резюме (рус./англ.); 6) ключевые слова (рус./англ.); 7) введение; 8) материал и методы; 9) результаты и обсуждение (возможно разделение на «Результаты» и «Обсуждение»); 10) заключение (выводы); 11) список литературы. Пункты 2-5 помещаются через пробел между ними.

- Другие типы статей, такие как описание клинических наблюдений, обзоры и лекции, могут оформляться иначе.

- Статья должна быть тщательно отредактирована и выверена авторами. Исправления и пометки от руки не допускаются. Должна использоваться международная система единиц СИ.

- Сокращения слов не допускаются, кроме общепринятых. Аббревиатуры включаются в текст лишь после их первого упоминания с полной расшифровкой: например – ишемическая болезнь сердца (ИБС). В аббревиатурах использовать заглавные буквы.

- Специальные термины приводятся в русской транскрипции. Химические формулы и дозы визируются автором на полях. Математические формулы желательно готовить в специализированных математических компьютерных программах или редакторах формул типа «Equation».

- **Список литературы следует размещать в конце текста рукописи. Рекомендуется использовать не более 15 литературных источников за последние 10 лет. Ссылку на литературный источник в тексте приводят в виде номера в квадратных скобках (например [3]).**

3. Оформление резюме осуществляется на русском и английском языках, каждое – на отдельной странице (объем от 130 до 150 слов). Текст резюме на английском языке должен быть аутентичен русскому тексту. В начале страницы следует поместить название статьи, инициалы и фамилии авторов. Резюме должно быть достаточно информативным, чтобы по нему можно было судить о содержании статьи. Резюме должно отражать цели и задачи исследования, материал и методы, основные результаты (в том числе с цифровыми показателями) и выводы. Все аббревиатуры в резюме нужно раскрывать (независимо от того, что они были раскрыты в основном тексте статьи). Под резюме после обозначения «ключевые слова» помещают от 3 до 10 ключевых слов или словосочетаний.

4. Сведения об авторах.

На отдельной странице нужно указать фамилию, полное имя, отчество, место работы, должность, звание, полный адрес организации (кафедры), телефоны для оперативной связи и E-mail (при наличии) каждого автора. Для удобства на этой же странице указывается название статьи.

5. Требования к иллюстрациям.

- Таблицы, диаграммы, рисунки и фотографии помещаются в текст статьи с соответствующими названиями (подрисуночными подписями), нумерацией и обозначениями. Данные, представленные в таблицах, не должны дублировать данные рисунков и текста, и наоборот.

- Иллюстрации публикуются в черно-белом варианте. Однако возможно их цветное исполнение по согласованию с редакцией. Рисунки должны быть четкими, фотографии – контрастными.

- Дополнительно фотографии, отпечатанные на фотобумаге размером 10×15 см, представляются в 2-х экземплярах. На обороте каждой иллюстрации простым карандашом без нажима указывается ФИО первого автора, название статьи, номер рисунка, верх и низ обозначаются словами «верх» и «низ» в соответствующих местах.

- Кроме того, на CD-R(W) записывается электронный вариант фотографий (с обязательной подписью и указанием номера рисунка) отдельными файлами в формате TIFF (расширение для PC - *.tif) или JPEG с минимальной компрессией (расширение *.jpg) в натуральную величину с расширением 300 dpi.

6. На CD-R(W) записывается электронная версия статьи (идентичная печатной) в формате rtf (название файла – фамилия первого автора), а также фотографии отдельными файлами.

- ✓ Редакция оставляет за собой право на сокращение и редактирование присланных статей.

- ✓ Статьи, оформленные не в соответствии с настоящими требованиями, рассматриваться не будут, присланные рукописи не возвращаются.

- ✓ В одном номере публикуется не более двух статей одного автора.

- ✓ Стоимость публикации составляет 500 рублей за каждую полную (неполную) страницу текста формата А4. Оплата за статью производится после положительного решения редакционной коллегии и уведомления авторов со стороны редакции.

- ✓ На страницах журнала предполагается размещение рекламы о медицинских и оздоровительных организациях, сведений о лекарственных препаратах, изделиях медицинской техники.

- ✓ Плата с аспирантов за публикацию рукописей не взимается.

- ✓ С примерами оформления статей и списка литературы можно ознакомиться на сайте <http://www.mvb-bsmu.ru>

Лицензия № 0177 от 10.06.96 г.
Подписано к печати 18.03.2014 г.
Бумага офсетная. Отпечатано на ризографе с оригинал-макета.
Формат 60×84 ¹/₈. Усл.-печ. л. 25,69. Тираж 600 экз. Заказ № 19.

450000, г. Уфа, ул. Ленина, 3
ГБОУ ВПО БГМУ Минздрава России