

Министерство здравоохранения Российской Федерации  
ФГБУ «Московский научно-исследовательский институт  
глазных болезней им. Гельмгольца»  
ГБОУ ВПО «Московский государственный  
медико-стоматологический университет» им. А.И. Евдокимова,  
кафедра глазных болезней факультета  
последипломного образования

---

# VII РОССИЙСКИЙ ОБЩЕНАЦИОНАЛЬНЫЙ ОФТАЛЬМОЛОГИЧЕСКИЙ ФОРУМ

Сборник научных трудов  
научно-практической конференции  
с международным участием

Москва, 30 сентября – 2 октября 2014 года

Под редакцией В.В. Нероева

Том 1

ИЗДАТЕЛЬСТВО  
*Апрель*

Москва, 2014

УДК 617.7  
ББК 56.7  
Р 76

**Ответственный редактор:**

Заслуженный деятель науки РФ, Заслуженный врач РФ  
доктор медицинских наук, профессор *В.В. Нероев*

**Редакционная коллегия:**

*Л.А. Катаргина* (зам. отв. редактора),  
*Е.П. Тарутта* (зам. отв. редактора),  
*Д.О. Арестов, П.А. Бычков, Е.Н. Иомдина,*  
*О.А. Киселева, С.В. Саакян,*  
*С.М. Садомова, О.С. Слепова,*  
*Н.Б. Чеснокова, А.Т. Ханджян*

Российский общенациональный офтальмологический форум,  
7-й: Сб. науч. тр. / Под ред. В.В. Нероева. – М.: Апрель, 2014. –  
Т. 1. – 382 с.; Т. 2. – С. 383-686.

В сборнике представлены статьи отечественных и зарубежных ученых и клиницистов, посвященные новым технологиям в диагностике, медикаментозном и хирургическом лечении патологии сетчатки, зрительного нерва и витреоретинальной патологии; современным достижениям в диагностике и лечении онкологических заболеваний глаз и орбиты; технологиям и достижениям в диагностике и лечении глаукомы; новейшим лазерным технологиям в офтальмологии; изучению роли инновационных экспериментальных исследований в развитии офтальмологии.

Сборник представляет большой интерес для врачей-офтальмологов, научных работников и представителей смежных специальностей.

ISBN

© ФГБУ «Московский научно-исследовательский институт  
глазных болезней им. Гельмгольца» Минздрава России, 2014  
© ООО Издательство «АПРЕЛЬ»



**Уважаемые коллеги!**

*VII ежегодный Российский общенациональный офтальмологический форум продолжает эстафету профессионального обмена мнениями, обсуждения достижений и актуальных проблем офтальмологии, показавшую свою эффективность на предыдущих встречах и получившую несомненное одобрение офтальмологического сообщества.*

*Основное внимание на нынешнем форуме уделяется наиболее важным результатам фундаментально-прикладных работ, прежде всего, роли экспериментальных исследований в развитии офтальмологии, а также появившимся в последнее время эффективным разработкам в области диагностики и лечения заболеваний глаз. Это, прежде всего, касается проблемы витреоретинальной патологии, вопросов диагностики и лечения глаукомы, нейропротекции, успехов в развитии лазерных технологий в офтальмологии, а также современных достижений в проблеме офтальмоонкологических заболеваний. В этой связи необходимо отметить, что в следующем году в Москве пройдет очередная конференция международного общества офтальмоонкологов, организатором которой является МНИИ ГБ им. Гельмгольца, так что секция РООФ, посвященная данной тематике, станет своеобразным прологом к предстоящей международной встрече ведущих специалистов со всего мира, занимающихся этой сложнейшей проблемой.*

Нынешний Форум совмещен с важным организационно-методическим событием – седьмым Российским межрегиональным симпозиумом «Ликвидация устранимой слепоты: Всемирная инициатива ВОЗ «Зрение 2020». Ликвидация устранимой слепоты вследствие роговичной и воспалительной патологии».

Этой же тематике посвящено пленарное заседание «Современные методы диагностики и лечения переднего отдела глаза в системе ликвидации устранимой слепоты», в которой примут участие только молодые специалисты из различных регионов России и других стран. Новое поколение офтальмологов сможет продемонстрировать свои оригинальные идеи и поделиться успехами в решении непростых задач современной офтальмологии. По итогам заседания будут определены лучшие работы, а их авторы награждены призами.

Уверен, что сегодняшняя встреча, как и все предыдущие, окажется плодотворной, обогатит нас новыми идеями, знаниями, опытом, будет всемерно способствовать успешному развитию отечественной офтальмологической службы.

Главный офтальмолог Минздрава России,  
директор Московского НИИ глазных болезней им. Гельмгольца,  
заведующий кафедрой глазных болезней  
факультета последипломного образования МГМСУ,  
координатор Российского национального комитета  
по предупреждению слепоты, заслуженный  
деятель науки РФ, заслуженный врач РФ,  
доктор медицинских наук, профессор

**В.В. Нероев**



## СОДЕРЖАНИЕ

### РАЗДЕЛ 1. Патология сетчатки и зрительного нерва.

#### Витреоретинальная патология

Авдеева О.Н.

Особенности патоморфоза туберкулезного поражения органа зрения на современном этапе ..... 15

Аджемян Н.А., Киселева Т.Н., Ежов М.В., Ильина Н.В.

Состояние глазного кровотока у пациентов с субклиническим атеросклерозом ..... 19

Азнабаев Б.М., Мухаммадеев Т.Р., Дибеев Т.И.,

Ямлиханов А.Г., Арсланов Г.М.

Новый алгоритм контроля рабочего цикла витреотома на отечественной офтальмохирургической системе ..... 22

Алекберова З.С., Танковский В.Э., Голоева Р.Г., Гусева И.А.

Поражение глаз при болезни Бехчета ..... 25

Бойко Э.В., Сосновский С.В., Березин Р.Д.

Антиангиогенная терапия миопической ХНВ: исследование информативности томографических симптомов ..... 27

Бойко Э.В., Фокина Д.В.

Применение пептидного биорегулятора в комплексном лечении пациентов с регматогенной отслойкой сетчатки ..... 31

Бойко Э.В., Чурашов С.В., Ян А.В., Анисимов А.А.

Новые возможности оценки витреоретинальных взаимоотношений: конфокальная лазерная сканирующая офтальмоскопия и оптическая когерентная томография ..... 34

Будзинская М.В., Жабина О.А., Андреева И.В., Плюхова А.А.,

Кобзова М.В., Мусаева Г.М.

Влияние размеров глаза на состояние глазного дна у пациентов с миопией ..... 38

Будзинская М.В., Погода Т.В., Генерозов Э.В., Вудс Е.А.,

Андреева И.В., Кузнецов А.В., Щеголева И.В.

Генетические аспекты возрастной макулярной дегенерации ... 42

Володин П.Л., Яблокова И.А., Борисова А.В.

Диагностическая информативность флюоресцентной ангиографии в определении тактики лечения тяжелых постпороговых стадий ретинопатии недоношенных ..... 45

<i>Галлямова Г.Р.</i> Особенности регионарной гемодинамики у пациентов с непролиферативной стадией диабетической ретинопатии.....	49
<i>Галлямова Г.Р.</i> Состояние гемодинамики глаза при диабетической ретинопатии и офтальмонейропротекция .....	52
<i>Дроздова Е.А., Ядыкина Е.В.</i> Отдаленные результаты течения увеита у пациентов с ювенильным идиопатическим артритом .....	58
<i>Золотарев А.В., Баландина Е.В., Фадеева А.В., Малышев А.С., Турутина Ан.О., Турутина Ал.О.</i> Ретроспективная оценка эффективности интравитреального введения лущентиса при тромбозах вен сетчатки .....	63
<i>Казакова А.В., Степанова М.А., Юшкова И.С., Эскина Э.Н.</i> Эффективность применения препарата нутроф тотал у пациентов с сухой формой возрастной макулярной дегенерации.....	65
<i>Катаргина Л.А., Денисова Е.В., Гвоздюк Н.А., Рябцев Д.И., Власов С.К.</i> Клинико-патогенетические особенности макулярных разрывов у детей .....	70
<i>Катаргина Л.А., Коголева Л.В., Белова М.В., Денисова Е.В.</i> Результаты хирургического лечения поздних отслоек сетчатки у пациентов с ретинопатией недоношенных .....	75
<i>Киселева Т.Н., Зольникова И.В., Деменкова О.Н., Рамазанова К.А., Егорова И.В., Рогова С.Ю.</i> Особенности гемодинамики глаза и электрогенеза сетчатки при пигментном ретините.....	79
<i>Ковеленова И.В., Мидленко Т.А., Файзулина И.Р.</i> Лечение влажной формы возрастной макулярной дегенерации сетчатки ранибизумабом в Ульяновской области .....	84
<i>Коникина О.А., Дискаленко О.В., Бржеский В.В.</i> Анатомо-функциональное состояние органа зрения детей с IVa стадией ретинопатии недоношенных .....	89

<i>Лантух Е.П., Зуева М.В., Цапенко И.В., Гончар П.А., Маглакелидзе Н.М., Семенова Н.А.</i> Функциональная оценка ишемии в ранней стадии возрастной макулярной дегенерации до и после терапии методом нормобарической оксигенации.....	93
<i>Макаров П.В., Лепарская Н.Л., Кугушева А.Э.</i> Возможности хирургического лечения витреоретиальной патологии у больных с протезом Федорова-Зуева .....	98
<i>Мамиконян В.Р., Галоян Н.С., Будзинская М.В., Казарян Э.Э., Сдобникова С.В., Шмелева-Демир О.А., Рафаелян А.А., Рыжкова Е.Г.</i> Влияние интравитреального введения ранибизумаба на внутриглазное давление и глазной кровоток у пациентов с возрастной макулодистрофией при наличии и отсутствии глаукомы .....	99
<i>Нероев В.В., Гундорова Р.А., Быков В.П., Ченцова Е.В., Лепарская Н.Л., Аль Даравиш Дж.А.</i> Хирургическое лечение витреоретиальной патологии у больных с открытой и закрытой травмой глаза.....	102
<i>Нероев В.В., Елисеева Е.К., Зуева М.В., Цапенко И.В., Лысенко В.С., Захарова М.Н., Семенова Н.А.</i> Сопоставление данных оптической когерентной томографии и мультифокальной ЭРГ при оптическом неврите демиелинизирующей и инфекционной этиологии.....	104
<i>Новикова-Билак Т.А.</i> Применение нового нестероидного противовоспалительного средства непафенака в комплексном лечении диабетического макулярного отека .....	109
<i>Панова И.Е., Прокопьева М.Ю., Жилыева О.В.</i> Особенности клинического течения и эффективность фармакотерапии миопической хориоидальной неоваскуляризации у пациентов в разных возрастных группах.....	112
<i>Панова И.Е., Червоняк И.А., Тагиева Е.П.</i> Особенности клинического течения ретинопатии недоношенных у близнецов при различных вариантах беременности.....	116

<i>Першин Б.С., Богинская О.А.</i> Клинический случай цитомегаловирусного ретинита у пациента с трехростковой апластической анемией .....	120
<i>Поздеева О.Г., Дулыба О.Р.</i> Метаболиты оксида азота на местном и системном уровне у пациентов с риск-формами периферических витреохориоретинальных дистрофий при эмметропии.....	124
<i>Свердлин С.М., Чухман Т.П.</i> Врожденные аномалии пигментного эпителия сетчатки.....	128
<i>Сдобникова С.В., Сдобникова Л.Е., Козлова И.В., Дорошенко Е.В., Ревущин А.В., Новиков И.А., Решикова В.С.</i> Связь исходного морфофункционального состояния сетчатки с результатами витреомакулярной хирургии.....	131
<i>Сизова М.В., Будзинская М.В., Анджелова Д.В., Шеланкова А.В., Михайлова М.А.</i> Интравитреальный имплантат дексаметазона – эффективность и срок терапевтического действия в лечении VEGF-резистентного макулярного отека вследствие ретинальных венозных окклюзий.....	135
<i>Собянин Н.А., Гаврилова Т.В., Пышкина Р.А.</i> Анализ результатов первичного освидетельствования детей с ретинопатией недоношенных .....	140
<i>Сорожкина Е.С., Еремеева Е.А., Слепова О.С.</i> Содержание компонентов системы комплемента в сыворотке крови при возрастной макулярной дегенерации .....	144
<i>Танковский В.Э., Кричевская Г.И., Слепова О.С.</i> Значение серологических исследований в диагностике и лечении тяжелых некупирующихся генерализованных увеитов .....	149
<i>Тиганов А.С., Аюбян В.С., Гаврилова С.И., Зуева М.В., Цапенко И.В., Семенова Н.С., Федорова Я.Б., Гурова Е.В.</i> Структурные и функциональные изменения нейронов сетчатки пациентов при болезни Альцгеймера и мягком когнитивном снижении .....	153
<i>Черных Ю.А., Козина Е.В., Черных Л.А., Ильенков С.С.</i> Структура распространенности центральной серозной хориоретинопатии в Красноярском крае .....	158

<i>Шаймова Т.А., Панова И.Е.</i> Анализ частоты встречаемости и особенностей клинического течения при сочетанной патологии – возрастной макулярной дегенерации и открытоугольной глаукомы у геронтологических больных .....	162
<i>Шеремет Н.Л., Ронзина И.А., Жоржолодзе Н.В., Сизова М.В., Сдобникова Л.Е.</i> Взаимосвязь структурных и функциональных изменений сетчатки при болезни Штаргардта .....	165

## **РАЗДЕЛ 2. Офтальмоонкология. Современные достижения в диагностике и лечении**

<i>Александров А.А., Габдрахманова А.Ф.</i> Диагностические платформы для офтальмоонкологических исследований в Республике Башкортостан .....	171
<i>Алиханова В.Р., Амирян А.Г., Саакян С.В., Рамазанова К.А., Кружкова Г.В.</i> Нейролеммомы орбиты в свете высокочастотного дуплексного сканирования.....	173
<i>Амбарцумян А.Р.</i> Роль ультразвуковой биомикроскопии в диагностике новообразований сосудистой оболочки глаза различной локализации .....	179
<i>Аракелян А.Э., Панова И.Е., Кученкова И.А., Гюнтнер Е.И.</i> Анализ причин поздней выявляемости злокачественных новообразований кожи век и рецидивного течения.....	183
<i>Аракелян М.А., Пантелеева О.Г., Саакян С.В., Борисова А.В., Рогова С.Ю.</i> Световая чувствительность сетчатки у больных эндокринной офтальмопатией .....	187
<i>Бородин Ю.И.</i> Планирование брахитерапии опухолей придаточного аппарата глаза с применением фактора время-доза-фракционирование (ВДФ).....	193
<i>Бровкина А.Ф.</i> Основные аспекты орбитальной хирургии: достижения, дискуссионные вопросы .....	197

<i>Бровкина А.Ф., Стояхина А.С., Чесалин И.П.</i> Брахитерапия и вторичная энуклеация при больших меланомах хориоидеи .....	200
<i>Вальский В.В.</i> Причины проведения повторной брахитерапии увеальной меланомы .....	204
<i>Гаврилова Т.В., Черешнева М.В., Вьюжанина О.А.</i> Анализ заболеваемости ретинобластомой детей в Пермском крае .....	206
<i>Гришина Е.Е., Гузенко Е.С.</i> Как оценить прогноз первичных неходжкинских лимфом органа зрения? .....	209
<i>Груша Я.О., Искусных Н.С.</i> Лагофталм после удаления новообразований мостомозжечкового угла (актуальные вопросы коррекции) ....	215
<i>Груша Я.О., Исмаилова Д.С., Ризопулу Э.Ф.</i> Результаты хирургического лечения злокачественных новообразований кожи век эпителиального происхождения ...	219
<i>Гущина М.Б., Егорова Э.В.</i> Первичная реконструкция после субтотальной резекции века по поводу опухоли. ....	223
<i>Жильцова М.Г., Саакян С.В.</i> Редкие сосудистые опухоли органа зрения. Саркома Капоши (описание двух наблюдений) .....	225
<i>Жукова О.Д.</i> Исследование функции экстраокулярных мышц у больных эндокринной миопатией. ....	229
<i>Нероев В.В., Саакян С.В., Мякошина Е.Б.</i> Оценка эффективности лечения метастатической карциномы хориоидеи с помощью метода EDI спектральной оптической когерентной томографии .....	231
<i>Новиков И.А., Федоров А.А., Груша Я.О., Кирющенкова Н.П., Исмаилова Д.С.</i> Пространственная связь интенсивности характеристической флуоресценции протопорфирина IX с распределением общего железа в опухоли на примере базально-клеточного рака кожи периорбитальной области ....	235

<i>Панова И.Е., Гюнтнер Е.И.</i> Возможности фотодинамической терапии с фотосенсибилизаторами хлоринового ряда в лечении васкулярных внутриглазных образований .....	239
<i>Панова И.Е., Кученкова И.А., Гюнтнер Е.И., Аракелян А.Э.</i> Клиническая характеристика базально-клеточного рака кожи век с мультицентричным ростом .....	241
<i>Панова И.Е., Шаимов Т.Б.</i> Результаты комбинированного лечения пациентов с полипозной хориоидальной васкулопатией и ретинальной ангиоматозной пролиферацией .....	244
<i>Рябцева А.А., Кокорев В.Ю., Таранникова С.В.</i> Новообразования век у детей. Эпителиома Малерба .....	246
<i>Саакян С.В., Амирян А.Г., Вальский В.В., Миронова И.С.</i> Причины энуклеаций после органосохраняющего лечения увеальной меланомы .....	248
<i>Саакян С.В., Амирян А.Г., Миронова И.С.</i> Анализ отдаленных результатов качества жизни пациентов с увеальной меланомой в зависимости от возраста и типа лечения .....	252
<i>Саакян С.В., Цыганков А.Ю., Амирян А.Г., Логинов В.И., Бурденный А.М.</i> Мутации в онкогенах GNAQ и GNA11 и полиморфизм гена ABCB1/MDR1 при увеальной меланоме .....	257
<i>Сайдашева Э.И., Фомина Н.В., Буяновская С.В., Баранов А.В., Белякова Н.В.</i> Ранняя диагностика ретинобластомы с помощью педиатрической ретинальной камеры .....	261
<i>Синявский О.А., Трояновский Р.Л., Иванов П.И., Головин А.С., Тибилев А.В., Солонина С.Н., Плугарь И.В., Ильющенко В.Г., Астапенко А.М.</i> Опыт резекции больших и средних увеальных меланом после радиохирургического воздействия на аппарате гамма-нож (Leksell Gamma Knife) .....	264
<i>Филатова И.А.</i> Осложнения после реконструктивных операций у пациентов с постлучевой атрофией тканей орбиты .....	268

<i>Филатова И.А.</i> Эффективность пластики орбиты при постлучевой атрофии в отдаленные сроки после лечения ретинобластомы .....	271
<i>Хорошилова-Маслова И.П., Андреева Л.Д., Набиева М.М.</i> Роль иммуногистохимических исследований в диагностике опухолей радужки .....	275
<i>Яровой А.А., Булгакова Е.С.</i> Анализ результатов повторной брахитерапии меланомы хориоидеи .....	279
<i>Яровой А.А., Голубева О.В.</i> Клинические особенности регрессии меланомы сосудистой оболочки после стереотаксической радиохирουργии «гамма-нож» .....	283
<i>Яровой А.А., Володин П.Л., Кривовяз О.С.</i> Первый опыт использования флюоресцентной ангиографии на ретинальной педиатрической камере RetCam-3 в диагностике ретинобластомы в РФ .....	287

### **РАЗДЕЛ 3. Современные подходы к диагностике и лечению глаукомы.**

#### **Проблемы нейропротекции**

<i>Арапиев М.У., Ловпаче Д.Н., Слепова О.С.</i> Возможности доклинической диагностики первичной открытоугольной глаукомы по оценке маркеров апоптоза .....	293
<i>Астахов Ю.С., Соколов В.О., Морозова Н.В., Новиков Д.П., Веселов А.В., Флоренцева С.С.</i> Особенности различных методов тонометрии в диагностике и наблюдении глаукомы .....	296
<i>Бойко Э.В., Куликов А.Н., Скворцов В.Ю.</i> Диодлазерная транссклеральная циклотермотерапия при лечении рефрактерной глаукомы у пациентов с остаточными зрительными функциями .....	300
<i>Воеводкина Е.В., Крьюлова О.В., Собянин Н.А.</i> Оценка эффективности препарата офтан-тимогель 0,1% в послеоперационном периоде факоэмульсификации катаракты при ранней офтальмогипертензии .....	302

<i>Гасанова К.М.</i> Классический тип синдрома Стюрджа – Вебера – Краббе (II тип) (клинический случай) .....	305
<i>Еричев В.П., Туманов В.П., Панюшкина Л.А., Федоров А.А.</i> Характер морфологических изменений наружных колленчатых тел и зрительной коры при глаукоме и болезни Альцгеймера .....	308
<i>Зуева М.В., Арапиев М.У., Цапенко И.В., Ловпаче Д.Н., Маглакелидзе Н.М.</i> Особенности снижения функции ганглиозных клеток парво- и магноцеллюлярной системы при физиологическом старении и в ранней стадии глаукомы .....	312
<i>Казакова А.В., Эскина Э.Н.</i> Морфометрические признаки глаукомы у пациентов с осевой близорукостью .....	317
<i>Катаргина Л.А., Мазанова Е.В.</i> Результаты применения препарата ксалатан у детей с глаукомой .....	322
<i>Киселева О.А., Журавлева А.Н., Сулейман Е.А.</i> Эксплантодренажи в хирургии глаукомы: преимущества и перспективы .....	326
<i>Киселева О.А., Эбаноидзе С.А., Якубова Л.В.</i> Влияние синустрабекулэктомии на биомеханические свойства корнеосклеральной оболочки глаз больных первичной открытоугольной глаукомой .....	329
<i>Кремкова Е.В., Новодерезкин В.В.</i> Новые возможности лазерной коррекции первичной открытоугольной глаукомы .....	333
<i>Кузнецова Г.Е., Лялин А.Н., Шубников С.И., Прилукова Т.О., Ретина Л.С.</i> Роль оптической кинезиотерапии в стимулировании аккомодации и активации фармакотерапии препаратом ретиналамин при первичной открытоугольной глаукоме .....	336
<i>Малиновская Т.А., Иванов А.Н., Болотова Л.О., Таракановский А.В.</i> Методы традиционной медицины и физиотерапии в реабилитации пациентов с глаукомной оптической нейропатией .....	340

<i>Пасенова И.Г., Стренёв Н.В.</i> Сравнительный анализ методов тонометрии .....	345
<i>Сердюкова С.А., Симакова И.Л.</i> Изучение variability результатов компьютерной периметрии при открытоугольной глаукоме. ....	348
<i>Сидельникова В.С., Каменских Т.Г., Райгородский Ю.М., Колбенив И.О.</i> Ротационная лазермагнитостимуляция дренажной системы глаза в лечении больных первичной открытоугольной глаукомой .....	353
<i>Сметанкин И.Г., Масленникова Ю.А., Богданов Г.С., Треушников В.М., Треушников В.В., Молодняков С.П.</i> Результаты лечения больных открытоугольной глаукомой с применением оригинального полимерного микрошунта .....	358
<i>Степанов А.В., Колычева С.Ю., Гамзаева У.Ш.</i> Первые клинические результаты нового метода микродренирования в лечении вторичной глаукомы .....	360
<i>Степанов А.В., Тедеева Н.Р., Гамзаева У.Ш.</i> Новый метод хирургического лечения рефрактерной посттравматической глаукомы .....	362
<i>Тугеева Э.Э., Воронцова Т.Н., Бржеский В.В., Зайцева М.В.</i> Оценка влияния параметров роговой оболочки на результаты различных способов офтальмотонометрии у детей. ....	366
<i>Янгиева Н.Р., Мирбабаева Ф.А., Абасханова Н.Х., Туйчибаева Д.М.</i> Совершенствование комплексного лечения глаукоматозной оптической нейропатии. ....	371
<i>Янгиева Н.Р., Туйчибаева Д.М., Абасханова Н.Х., Мирбабаева Ф.А.</i> Нейропротекция в комплексном лечении больных первичной открытоугольной глаукомой. ....	374
<b>Указатель</b> .....	378

## Раздел 1

# ПАТОЛОГИЯ СЕТЧАТКИ И ЗРИТЕЛЬНОГО НЕРВА. ВИТРЕОРЕТИНАЛЬНАЯ ПАТОЛОГИЯ

**Авдеева О.Н.**

## Особенности патоморфоза туберкулезного поражения органа зрения на современном этапе

*ГБУЗ Челябинский областной клинический терапевтический  
госпиталь для ветеранов войн, г. Челябинск*

**Актуальность.** Туберкулез по-прежнему остается одним из самых опасных инфекционных заболеваний. Ежегодно регистрируется более 10 млн случаев впервые выявленного бациллярно-туберкулеза и около 3 млн человек умирают по этой причине. Показатели заболеваемости туберкулезом, превышающие 80 на 100 тыс. населения, ставят нашу страну в группу государств с высоким уровнем распространения данного заболевания. Увеличение во всем мире заболеваемости туберкулезом и токсоплазмозом определяет рост специфического поражения органа зрения, удельный вес которого в структуре всей воспалительной патологии варьирует от 16 до 27%, туберкулезно-токсоплазмозное поражение выявляется у 8% больных [1-3, 5, 7, 8, 10].

В последние десятилетия под влиянием различных факторов произошли глубокие изменения реактивности человека к возбудителю туберкулезу, а, следовательно, изменение структуры заболеваемости, развития и исходов данного заболевания [4, 6, 9]. Патоморфоз туберкулеза определяет необходимость изучения клинической картины и характера течения туберкулеза глаз в современных условиях.



**Цель:** изучение клинико-эпидемиологических особенностей туберкулезного поражения органа зрения на современном этапе на примере Челябинской области.

**Материал и методы.** Исследование выполнено на базе специализированного фтизиоофтальмологического отделения Челябинского областного противотуберкулезного диспансера. В различные периоды наблюдения с 1985 по 2013 гг. был проведен сравнительный анализ клинико-эпидемиологических особенностей туберкулезного поражения глаз в двух группах больных: 410 (исследуемая группа 1 (ИГ1)) и 353 пациентов (исследуемая группа 2 (ИГ2)). Диагноз верифицирован на основании данных анамнеза, комплексной клинико-инструментальной диагностики, результатах туберкулинодиагностики и, в ряде случаев, пробного лечения.

**Результаты и обсуждение.** Мы изучили динамику общей заболеваемости туберкулезом в Челябинской области и заболеваемости туберкулезом органа зрения. Наши данные позволили выявить, что с 1996 г. наблюдался рост заболеваемости общим туберкулезом – с 36,6 до 46,6 на 100 тыс. населения, а с 2001 г. – заболеваемость окулярным туберкулезом с 0,4 до 0,69 на 100 тыс. населения. Сравнительный анализ заболеваемости общим и глазным туберкулезом в различные периоды наблюдения выявил, что увеличение частоты заболеваемости офтальмотуберкулезом отмечается через 5–7 лет после подъема заболевания общим туберкулезом.

Анализ частоты выявляемости экстраокулярных изменений за период с 1985 по 2013 гг. показал, что активный интраорбитальный туберкулез выявлен у 8 (1%) больных, последствия перенесенного ранее торакального туберкулеза – у 183 (24%), активный экстраорбитальный туберкулез – у 4 (0,5%), исход экстраорбитальный туберкулеза – у 42 (5,5%) больных, а наибольшую часть составили пациенты без клинически выявленных изменений – 526 (69%).

С учетом выявленной закономерности динамики заболеваемости легочным и глазным туберкулезом мы сочли целесообразным проанализировать данные за два периода: 1985–1995 гг. (ИГ1) и 1996–2013 гг. (ИГ2).

Туберкулезное поражение органа зрения может возникать в любом возрасте. В доантибактериальный период, по данным литературы, заболевание часто встречалось у детей и подростков, в последующие годы пик заболеваемости сместился в среднюю и старшую возрастные группы. Сравнительный анализ частоты распространения туберкулеза глаз в возрастных группах в различные периоды наблюдения выявил, что в ИГ1 наиболее часто офталь-

мотуберкулез выявлялся у пациентов 21–40 лет (47%), в ИГ2 мы наблюдали достоверное преобладание заболевания в более старших возрастных группах – 40–60 лет (34%) и старше 61 года (26%).

Исследования, посвященные иммунопатогенезу и патологической анатомии туберкулезного поражения, доказали, что морфологические особенности специфического поражения неразрывно связаны с состоянием иммунной системы и определяются ею. В зависимости от реактивности организма формируется либо продуктивный (на основе ГЗТ), либо экссудативный (на основе ГНТ) типы воспалительной реакции, либо их сочетание [3, 4]. Наши исследования, посвященные анализу частоты типов воспаления при офтальмотуберкулезе, выявили, что до 1996 г. в течении туберкулеза глаз достоверно преобладал продуктивный тип воспалительной реакции – 48%, в последующий изучаемый период пик сместился в сторону достоверного преобладания смешанного типа воспалительной реакции – 47%, смешанный тип в ИГ1 и ИГ2 наблюдался у 14 и 16% соответственно.

Клинические формы туберкулезного поражения глаз разнообразны: заболевание может протекать с поражением как переднего, так и заднего отделов глазного яблока, описано специфическое поражение орбиты, эпibuльбарный туберкулез [4, 5, 7, 10]. Изучение частоты клинических форм туберкулезного поражения глаз позволило установить, что если в 1985–1995 гг. наиболее частой клинической формой заболевания являлся задний увеит (45% случаев), то в последние годы мы наблюдаем достоверное превалирование частоты поражения передних отделов глазного яблока в форме склерита (8%), кератита (23%), а также переднего увеита (45%).

Особенности патогенеза туберкулезного поражения глаз определяют тот факт, что наиболее частой клинической формой является заболевание сосудистой оболочки (увеит). Данные нашего исследования выявили, что за исследуемые промежутки времени увеит был выявлен в ИГ1 у 340 (83%) больных, в ИГ2 – у 244 (69%) больных ( $p < 0,05$ ). Анализ данных по частоте поражения различных отделов увеального тракта свидетельствует, что с 1996 г. наблюдается достоверное увеличение частоты переднего увеита (69%) и снижение числа пациентов с задним увеитом (21%), а также прогрессивное уменьшение частоты интермедиарного увеита и панувеита.

Следует также отметить, что за исследованный период мы не наблюдали туберкулезного поражения придаточного аппарата глаза, эпibuльбарного туберкулеза, некротического склерита, милиарного туберкулеза, солитарных туберкулов радужки, хориоидеи, описанных в литературе, а также резкое снижение частоты экссу-

датовно-геморрагических форм хориоретинитов (1%), диссеминированного хориоретинита (5–10% против 50%), гранулем сосудистой оболочки (0,7%).

**Заключение.** Результаты наших исследований выявили такие особенности патоморфоза туберкулезного поражения глаз, как рост количества пациентов детского возраста и смещение пика заболеваемости в возрастную группу 40–60 лет, преобладание смешанного типа воспалительной реакции, что, вероятно, является следствием изменения реактивности иммунной системы в связи с воздействием ряда факторов. Проанализированные данные частоты клинических форм туберкулезного поражения глаз позволяют судить о достоверном уменьшении числа пациентов с поражением увеального тракта и увеличении количества пациентов с кератитами и склеритами. Таким образом, выявленные клинико-эпидемиологические особенности туберкулезного поражения глаз на современном этапе отражают клинический патоморфоз и должны учитываться в диагностике данного заболевания.

#### Литература

1. Кацнельсон Л.А., Танковский В.Э. Увеиты (клиника, лечение). – М.: Воениздат, 1998. – 208 с.
2. Панова И.Е., Варнавская Н.Г., Савинова И.Г., Пейсахович Н.А. Экстраокулярные специфические изменения у больных туберкулезом глаз // Актуальные проблемы медицинской науки, технологий и профессионального образования. – Челябинск, 2000. – Вып. 2. – С. 153–154.
3. Пригожина А.Л. Патологическая анатомия и патогенез туберкулезных поражений глаза. – М.: Медгиз, 1961. – 214 с.
4. Тарасова Л.Н., Панова И.Е. Туберкулезные поражения глаз, патогенез, новые пути повышения эффективности диагностики и лечения. – Челябинск, 2001. – 135 с.
5. Устинова Е.И. Туберкулез глаз и сходные с ним заболевания. – СПб., 2002. – 276 с.
6. Хокканен В.М., Батаев В.М. Особенности патоморфоза туберкулезных увеитов // Проблемы туберкулеза. – 1999. – № 3. – С. 34–36.
7. Ченцова О.Б. Туберкулез глаз. – М.: Медицина, 1990. – 256 с.
8. De Benedetti Z. M.E., Carranza L.B. et al. Ocular tuberculosis // Rev. Chilena. Infectol. – 2007. – Vol. 24, No. 4. – P. 284–295.
9. Kera B., Gralak M., Kanigowska K. et al. Ocular changes in course of Mycobacterium tuberculosis infection-own observations // Klin. Oczna. – 2008. – Vol. 110, No. 7–9. – P. 265–268.
10. Tabarra K.F. Tuberculosis // Curr. Opin. Ophthalmol. – 2007. – Vol. 18, No. 6. – P. 493–501.

Аджемян Н.А.<sup>1</sup>, Киселева Т.Н.<sup>1</sup>, Ежов М.В.<sup>2</sup>, Ильина Н.В.<sup>1</sup>

### Состояние глазного кровотока у пациентов с субклиническим атеросклерозом

<sup>1</sup>ФГБУ «МНИИ глазных болезней им. Гельмгольца»

Минздрава России, г. Москва;

<sup>2</sup>ФГУ Российский кардиологический научно-производственный комплекс МЗ и СР, Институт клинической кардиологии им. А.Л. Мясникова, г. Москва

**Актуальность.** Несмотря на достижения современной медицины, атеросклероз и связанные с ним заболевания сохраняют за собой ведущее место среди причин инвалидности и смертности населения. Известно, что в течение длительного периода времени атеросклероз у пациентов развивается бессимптомно, поэтому нередко его первыми клиническими проявлениями являются острые сердечно-сосудистые заболевания (ССЗ). Большинство исследователей считают ретинальные сосуды уникальным объектом для изучения особенностей системной микроциркуляции. Изменения на глазном дне отражают системные сосудистые изменения в других органах, предоставляют информацию о факторах риска и индикаторах сосудистых заболеваний сердца, мозга, почек и глаза. По данным разных авторов, на долю ангиоретинопатий при ССЗ приходится 34,7–54,9% от общего числа сосудистых заболеваний сетчатки и зрительного нерва. В связи с этим, внедрение методов прямой визуализации анатомически и функционально значимых изменений сосудов на глазном дне необходимо для диагностики атеросклеротического процесса на доклиническом уровне. Применение в клинической практике современных доплеровских методов исследования позволяет оценить ранние изменения брахиоцефальных артерий у бессимптомных пациентов, а также исследовать состояние кровотока в мелких глазных сосудах. Однако в современной литературе отсутствуют сведения об особенностях гемодинамики в сосудах глаза у пациентов с атеросклерозом на ранних стадиях развития.

**Цель:** изучить состояние кровотока в ретробульбарных сосудах у пациентов работоспособного возраста с впервые выявленным атеросклеротическим поражением брахиоцефальных артерий.

**Материал и методы.** Обследованы 30 пациентов (60 глаз) в возрасте от 40 до 60 лет (средний возраст 50±9,5 года). Из них 16 муж-

чин и 14 женщин. В исследование были включены лица без ССЗ, не имеющие жалоб со стороны органа зрения, с скорректированной остротой зрения 0,8-1,0. Критериями исключения из исследования были: сахарный диабет, системные васкулиты, инфекционные заболевания, наличие патологии со стороны органа зрения (возрастная макулярная дегенерация, миопия средней и высокой степеней, глаукома, зрелая катаракта, перенесенные воспалительные заболевания, сосудистая патология), перенесенные ранее операции на глазах, гемодинамически значимый стеноз сонных артерий (70% и выше), прием статинов и других лекарственных средств, влияющих на показатели гемодинамики. У 20 (67%) из 30 обследованных пациентов при дуплексном сканировании впервые были выявлены признаки атеросклероза брахиоцефальных артерий. Остальные 10 человек без изменений брахиоцефальных артерий составили группу контроля.

Всем пациентам и добровольцам, включенным в исследование, помимо традиционного стандартного офтальмологического обследования (визометрия, рефрактометрия, периметрия, биомикроскопическое исследование, бесконтактная пневмотонометрия и тонометрия по Маклакову, прямая офтальмоскопия, обратная бесконтактная и контактная офтальмоскопия глазного дна с помощью 3-зеркальной линзы Гольдмана), исследовали липидограмму крови и проводили дуплексное сканирование брахиоцефальных артерий и ретробульбарных сосудов.

С помощью ультразвукового дуплексного сканирования, включающего цветное доплеровское картирование (ЦДК) и импульсно-волновую доплерографию, исследовали: глазную артерию (ГА), центральную артерию и центральную вену сетчатки (ЦАС, ЦВС), медиальные и латеральные задние короткие цилиарные артерии (ЗКЦА), вортикозные вены (ВВ), верхнюю глазную вену (ВГВ). Регистрировали спектр доплеровского сдвига частот с последующим определением основных количественных показателей: максимальной систолической ( $V_{syst}$ ), конечной диастолической ( $V_{diast}$ ) скоростей кровотока, индекса периферического сопротивления или резистентности (RI) и индекса пульсации (PI). При дуплексном сканировании брахиоцефальных сосудов исследовали: дистальный отдел плечевого ствола, проксимальные (до отхождения позвоночных артерий) сегменты подключичных артерий, общие сонные артерии (ОСА) на всем протяжении, наружные сонные артерии (НСА) в проксимальных отделах, внутренние сонные артерии (ВСА) в экстракраниальных отделах, позвоночные артерии (ПА)

в сегментах V1, V2. Помимо определения скоростных показателей кровотока, проводилось измерение толщины комплекса интима-медиа (ТКИМ) в ОСА, НСА, ВСА, определяли локализацию, структуру, экзогенность, протяженность, состояние поверхности атеросклеротических бляшек (АСБ), а также наличие сосудистых деформаций.

Статистическая обработка проведена с помощью компьютерных программ Microsoft Office Excel и Statistica 6.0, при параметрическом распределении в сравнении величин использован метод Стьюдента, критерий достоверности  $p < 0,05$ .

**Результаты.** У всех 20 пациентов основной группы при исследовании липидограммы было выявлено повышение уровня холестерина и индекса атерогенности, у 19 (98%) – повышение уровня липопротеинов низкой плотности (ЛПНП) и у 17 (89%) пациентов – повышение уровня триглицеридов.

Анализ результатов исследования показателей гемодинамики в ретробульбарных сосудах показал отсутствие статистически достоверных изменений максимальной систолической скорости кровотока в ГА, ЦАС, ЗКЦА ( $p > 0,05$ ) и достоверное повышение RI в ЦАС, ЗКЦА ( $p < 0,05$ ) у пациентов с атеросклерозом по сравнению с группой контроля. Показатели кровотока в ЦВС, ВВ, ВГВ достоверно не отличались от таковых в группе контроля.

При проведении дуплексного сканирования брахиоцефальных сосудов у всех пациентов эхографически были выявлены признаки, свойственные атеросклеротическому поражению сосудов. У 13 (65%) из 20 пациентов выявлены АСБ, степень стеноза не превышала 20-25%. У 7 (35%) больных наблюдали увеличение ТКИМ, их них у 2 пациентов – увеличение ТКИМ в типичном месте (1,5-2 см проксимальнее бифуркации ОСА), у 6 – в области бифуркации ОСА и ВСА, у 3 – в НСА и у одного пациента – в ПКА. Показатели скорости кровотока в ОСА, ВСА, НСА ПКА были в пределах нормы.

**Заключение.** В результате комплексного обследования у 20 (67%) из 30 человек в возрасте от 40 до 60 лет установлены симптомы субклинического атеросклероза. С помощью ультразвуковых доплеровских методов исследования выявлено увеличение вазорезистентности в ЦАС и ЗКЦА (в системе ретинальных и хориоидальных сосудов) у пациентов с субклиническим атеросклерозом, что свидетельствует о необходимости мониторинга состояния глазного кровотока наряду с дуплексным сканированием брахиоцефальных артерий у этих больных.

**Азнабаев Б.М., Мухамадеев Т.Р., Дибаяев Т.И., Ямлиханов А.Г., Арсланов Г.М.**

## **Новый алгоритм контроля рабочего цикла витреотома на отечественной офтальмохирургической системе**

*Кафедра офтальмологии с курсом ИПО БГМУ, г. Уфа;  
ЗАО «Оптимедсервис», г. Уфа;  
МБУЗ «Городская клиническая больница №10», г. Уфа*

**Актуальность.** На сегодняшний день витрэктомия – основной хирургический метод, который используется в лечении широкого ряда заболеваний заднего отрезка глаза [5]. Современные тренды развития витреоретинальной хирургии – это микроинвазивные технологии 25–27 G, позволяющие повысить безопасность вмешательства, а также ускорить послеоперационную реабилитацию [3, 4, 6–8].

Работа витреотомом вблизи сетчатки является одной из наиболее деликатных манипуляций, особенно при лечении таких заболеваний, как отслойка сетчатки и диабетическая ретинопатия. Флюктуации, вызванные работой витреотома, могут привести к нежелательным ятрогенным осложнениям, вплоть до разрывов сетчатки [6]. С целью уменьшения нежелательных колебаний сетчатки некоторые иностранные производители систем для витрэктомии предлагают уменьшать степень открытия окна витреотома во время рабочего цикла. Это позволяет аспирировать и разрезать меньшие порции стекловидного тела за один рабочий цикл, снижая величину тракционных сил при работе витреотомом вблизи сетчатки.

Существенными недостатками систем с регулируемым рабочим циклом является необходимость использования витреотомов особой конструкции (push-pull система с двойной пневматической магистралью), высокая стоимость подобных систем и расходных материалов.

В связи с непрерывно растущими требованиями к оборудованию для витреоретинальной хирургии, а также с последними тенденциями к развитию производства конкурентоспособной импортозамещающей продукции в РФ, актуальным является дальнейшее усовершенствование отечественной офтальмохирургической системы.

Помимо характеристик витреотома, немаловажным критерием выбора офтальмохирургического оборудования остается его эконо-

мическая целесообразность. Автономный внутренний источник системы «Оптимед Профи» дает возможность существенно упростить и удешевить оборудование витреоретинальной операционной [1].

**Цель:** разработать программный алгоритм управления рабочим циклом витреотома, обеспечивающий уменьшение степени открытия окна.

**Материал и методы.** Теоретические и опытно-конструкторские исследования проводились на базе отдела микрохирургического оборудования компании «Оптимедсервис». Для управления рабочим циклом витреотома нами предложен алгоритм управления клапанами пневматической магистрали, исключающий стравливание давления благодаря введению в цикл работы витреотома пауз: первой – между закрытием впускного клапана и открытием выпускного, второй – между закрытием выпускного и открытием впускного. Подобное нововведение исключает непроизводительный расход воздуха и повышает коэффициент полезного действия системы [2]. Использование сверхбыстрых пневматических клапанов позволило добиться управляемого расхода остаточного сжатого воздуха в пневматической магистрали и контроля над степенью открытия окна витреотома.

Исследования динамики движения ножа витреотома выполняли под микроскопом при помощи стробоскопического осветителя, настроенного на соответствующую рабочую частоту. Степень открытия окна считали эквивалентной площади прямоугольника, ограниченного с проксимальной стороны лезвием ножа витреотома, находящегося в крайнем проксимальном положении, с дистальной стороны – дистальной кромкой окна витреотома, с боковых сторон – боковыми кромками окна витреотома. В эксперименте использовался стандартный витреотом калибра 25G с одной пневматической магистралью. Частота резов системы была 2500 рез/мин. Измерения геометрических параметров окна и положения лезвия осуществляли с помощью специального программного обеспечения микроскопа в 10 сериях опытов.

**Результаты и обсуждение.** Площадь окна витреотома в полностью открытом состоянии составила 0,128 мм<sup>2</sup>. С использованием нового алгоритма удалось добиться стабильного расположения края лезвия витреотома в крайнем проксимальном положении на расстоянии 70±5,9 мкм от дистальной кромки окна, что составило примерно 20% высоты полностью открытого окна. Общая площадь окна витреотома во время одного рабочего цикла при этом снизилась до 0,026±0,002 мм<sup>2</sup>. Путем изменения режимов работы

вакуумной автоматике можно устанавливать и любые другие положения края лезвия витреотома, меняя соотношения открытого/закрытого состояния окна, устанавливая их на уровне 50/50% или 70/30%, что позволяет регулировать фазы рабочего цикла и производительность аспирации.

**Заключение.** Разработанный алгоритм управления рабочим циклом витреотома в составе отечественной офтальмохирургической системы «Оптимед Профи» с автономным источником высокого давления позволяет изменять соотношение между закрытым и открытым состоянием окна витреотома, что может дать широкие возможности для безопасного и эффективного удаления как кортикальных, так и центральных отделов стекловидного тела.

### Литература

1. Азнабаев Б.М., Ширишов М.В., Мухаммадиев Т.Р. и др. Новые алгоритмы управления витреотомической системой // Катарактальная и рефракционная хирургия. – 2013. – Т. 13. – № 2. – С. 37-40.
2. Азнабаев Б.М., Рамазанов В.Н., Мухаммадиев Т.Р. и др. Приоритетная справка по заявке № 2012125125 «Способ реза пневматического витреотома».
3. Алтатов С.А., Щуко А.Г., Малышев В.В. Лечение помутнений стекловидного тела с помощью 27G-витреотомии // Клиническая офтальмология. – 2011. – № 2. – С. 73-75.
4. Горшков И.М., Захаров В.Д., Ходжаев Н.С., Якушев П.В., Масляницкий И.А. Бимануальная техника эндовитреальной хирургии 27-29G в лечении регматогенной отслойки сетчатки // Офтальмохирургия. – 2012. – № 2. – С. 6-10.
5. Захаров В.Д. Витреоретинальная хирургия. – М., 2003. – 102 с.
6. Abulon D., Buboltz D., Charles S. Fluidics behavior during vitrectomy // Retina Today. – 2010. November/December. – P. 74-80.
7. Oshima Y., Wakabayashi T., Sato T. et al. A 27-gauge instrument system for transconjunctival sutureless microincision vitrectomy surgery // Ophthalmology. – 2010. – Vol. 117. – P. 93-102.
8. Sakaguchi H., Oshima Y., Tano Y. 27-gauge transconjunctival nonvitrectomizing surgery of epiretinal membrane removal // Retina. – 2007. – Vol. 27. – P. 1131-1132.

Алекберова З.С.<sup>2</sup>, Танковский В.Э.<sup>1</sup>, Голоева Р.Г.<sup>2</sup>, Гусева И.А.<sup>2</sup>

### Поражение глаз при болезни Бехчета

<sup>1</sup>ФГБУ «МНИИ глазных болезней им. Гельмгольца» Минздрава России, г. Москва;

<sup>2</sup>Научно-исследовательский институт ревматологии РАМН, г. Москва

Болезнь Бехчета (ББ) – системный васкулит неизвестной этиологии, характеризующийся рецидивирующим эрозивно-язвенным поражением слизистой оболочки рта и половых органов, частым вовлечением в процесс глаз и других органов, в частности суставов, желудочно-кишечного тракта, нервной системы [1]. Страдают ББ преимущественно молодые люди между 2 и 4-й декадами жизни. Поражение глаз – один из самых серьезных симптомов ББ. Частота поражения глаз при ББ колеблется от 47,4 до 64,4% в разных регионах мира [2]. Глазная симптоматика имеет склонность к персистирующему течению, что в итоге ведет к потере зрения. 50% нелеченных больных полностью теряют зрение через 5 лет от начала увеита, а по данным J. Mamo потеря зрения наступает еще быстрее – в среднем через 3 года [3].

**Цель:** выявить частоту поражения глаз у больных с ББ, а также сроки наступления слепоты у больных с увеитами без адекватной терапии. Проследить связь с генетическим маркером – HLA-B5.

**Материал и методы.** Обследовано 86 больных (21 женщина, 65 мужчин), отношение Ж:М – 1:3. Диагноз ББ устанавливался в соответствии с критериями Международной группы по изучению ББ (1990 г.). Типирование HLA класса I осуществлялось в лаборатории генетики НИИР микролимфоцитотоксическим методом с использованием набора антилейкоцитарных сывороток (Санкт-Петербург, «ГиСАНС»).

**Результаты.** Поражение глаз в виде увеита и/или ангиита сетчатки диагностировано у 51 (59%) больного. Средний возраст начала болезни и дебюта увеита составил  $21,5 \pm 7,8$  года (7 мес. – 36 лет) и  $25,9 \pm 7,04$  года (от 4 до 42 лет) соответственно.

Диагноз ББ установлен в среднем на  $6,08 \pm 5,3$  году болезни (6 мес. – 18 лет). Длительность болезни на момент вовлечения глаз составила в среднем  $4,6 \pm 5,1$  года.

Дебют ББ с увеита отмечен у 10 пациентов, средний возраст больных  $23,4 \pm 9,8$  года, другие проявления ББ присоединились в среднем через  $2,9 \pm 2,2$  мес.

У двух больных слепота на оба глаза наступила на 8 (возраст 44 лет) и 3 году (возраст 19 лет) заболевания на фоне непрерывно рецидивирующего увеита с окклюзивным ангиитом. Именно у этих больных увеит был первым признаком болезни. У 4 пациентов слепота на одном глазу и снижение остроты зрения на парном (менее 0,1) отмечены в среднем на  $4 \pm 2,94$  году течения увеального процесса. Снижение остроты зрения (менее 0,1) на оба глаза было у 8 пациентов, у 3 – на 1 глазу на  $4,09 \pm 2,8$  году течения увеита. Причиной снижения остроты зрения вплоть до слепоты были: окклюзивный ангиит, атрофия зрительного нерва, отслойка сетчатки и вторичная глаукома.

Генерализованный увеит отмечен у 54,4%, передний увеит без гипопиона – у 15,8%, а с гипопионом – только у 5,3% больных ББ. Воспалительная окклюзия ретинальных вен выявлена у 7,0%, васкулит сетчатки – у 17,5% пациентов.

Из 51 больного с поражением глаз при ББ HLA-B5 выявлен у 42, у 3 – сочетание HLA-B5 и B27.

**Заключение.** У 59% больных с ББ отмечается поражение глаз, причем доминирует генерализованный увеит. При ББ увеит с гипопионом встречается крайне редко (5,3%). Полная или функциональная слепота у больных с ББ без адекватной терапии наступает в среднем на 5 году течения увеита. Поражение глаз при ББ ассоциируется с молодым возрастом, мужским полом и HLA-B5.

### Литература

1. Алекберова З.С. Болезнь Бехчета. – М., 2007. – 90 с.
2. Dilsen N., Konice M., Aral O. et al. Risk factors for vitae organ involvement in Behcet's disease / In: Wechsler B., Godean P. (ads). Behcet's disease. Proc. of the sixth Internat. Conference on Behcet's disease. – Paris, Elsevier Science. Publishers, Amsterdam, 1993. – С. 165-169.
3. Mamo J. The rate of visual loss in Behçet's disease // Arch. Ophthalmol. – 1970. – Vol. 84, No. 4. – P. 451-452.

Бойко Э.В., Сосновский С.В., Березин Р.Д.

## Антиангиогенная терапия миопической ХНВ: исследование информативности томографических симптомов

ФГОУ ВПО «Военно-медицинская академия им. С.М. Кирова»  
МО РФ, г. Санкт-Петербург

**Актуальность.** Антиангиогенная терапия является эффективным и патогенетически ориентированным методом лечения миопической ХНВ [1, 8, 9]. Показанием к интравитреальному введению (ИВВ) ингибиторов ангиогенеза является наличие активности миопической субретинальной неоваскулярной мембраны (СНМ). После купирования миопической СНМ пациенты нуждаются в длительном диспансерном наблюдении для раннего выявления рецидива ХНВ, что является показанием к повторной процедуре ИВВ ингибитора ангиогенеза. «Золотым стандартом» диагностики активности ХНВ любой этиологии, в том числе и миопической СНМ, является флуоресцентная ангиография (ФАГ). В последние годы при обследовании пациентов с ХНВ стал широко применяться метод оптической когерентной томографии (ОКТ). В литературе имеются противоположные данные о диагностической ценности ОКТ и ФАГ в определении активности миопической СНМ. ФАГ признается более информативным методом диагностики экссудативных проявлений ХНВ [10], в то же время есть мнение, что ОКТ способна заменить ФАГ на амбулаторном звене и является достаточным методом для оценки активности миопической ХНВ [4].

**Цель:** определение информативности томографических симптомов в оценке активности миопической ХНВ.

**Материал и методы.** В работе проанализированы результаты длительного наблюдения и лечения 42 пациентов (45 глаз) с миопической ХНВ (8 мужчин, 34 женщины). Возраст пациентов составил  $48,6 \pm 13,5$  года. Антиангиогенную терапию проводили путем ИВВ ранибизумаба до полного купирования активности ХНВ по данным ФАГ. Послеоперационный мониторинг с проведением ФАГ и ОКТ проводили каждые 30 дней после первого ИВВ ранибизумаба. Определяли наличие основных томографических симптомов, описанных при первичной диагностике миопической ХНВ [2, 4]: отек нейросенсорной сетчатки (НСС), отслойка нейроэпителлия сетчатки (НЭС), наличие кист НСС, нечеткость границы СНМ-НСС, – и сравнивали

частоту их встречаемости с частотой активности СНМ на ФАГ. Срок наблюдения составил от 12 до 25 мес.

**Результаты.** Наши результаты подавления активности миопической ХНВ с помощью антиангиогенной терапии соответствуют данным литературы [3, 5-7, 10], что позволяет считать нашу группу пациентов подходящей для дальнейшего анализа. Для полного купирования активности СНМ по данным ангиографии потребовалось от одной до 6 ИВВ ранибизумаба (в среднем  $1,9 \pm 1,3$  ИВВ).

При первичной диагностике нечеткая граница СНМ-НСС определялась в 50% случаев (100% случаев активной СНМ на ФАГ). После первой антиVEGF инъекции этот ОКТ-симптом определялся только в 4% случаев (ФАГ-активность – 50%). В период со 2-го по 6-й мес. диспансерного наблюдения нечеткая граница СНМ-НСС встречалась в 4-8% случаев (ФАГ-активность – 8-24%). После 6-го месяца диспансерного наблюдения частота обнаружения нечеткой границы СНМ-НСС не превышала 5% случаев, но всегда совпадала с наличием ФАГ-активности СНМ. В месяцы 7-8, 11-13 и 22-24 периода наблюдения, когда в 100% случаев отсутствовала активность ХНВ по данным ФАГ, ни в одном случае не обнаруживалась нечеткая граница СНМ-НСС.

При первичной диагностике экссудативная отслойка НЭС определялась в 60% случаев. После первой антиVEGF инъекции этот ОКТ-симптом определялся только в 4% случаев, на 2-3-м мес. диспансерного наблюдения не встречался вообще. На 4-6-м мес. частота выявления отслойки НЭС составляла 4-8% случаев. В ходе дальнейшего диспансерного наблюдения чаще всего этот ОКТ-симптом не обнаруживался, а если и встречался, то частота его не превышала 5% случаев. В месяцы 7-8, 11-13 и 22-24-й периода наблюдения, когда в 100% случаев отсутствовала активность МХНВ по данным ФАГ, ни в одном случае не обнаруживалась экссудативная отслойка НЭС. В отдельные периоды ФАГ-подтвержденной активности ХНВ (8-9-й мес.) этот ОКТ-симптом не обнаруживался ни в одном случае.

При первичной диагностике отек сетчатки был наиболее часто встречаемым ОКТ-симптомом, его выявляли у 90% пациентов. Первая антиVEGF инъекция приводила к значительному снижению частоты определения макулярного отека – до 28%. С 3-го по 5-й мес. диспансерного наблюдения отек сетчатки выявлялся в 12-24%, что на 4-12% чаще, чем активность ХНВ на ФАГ. Начиная с 6-го мес. диспансерного наблюдения частота выявления отека сетчатки не превышает 5%. На 8, 12 и 13-й мес. периода наблюдения, когда в 100% случаев отсутствовала активность ХНВ по данным ФАГ, у 4%

пациентов выявлялся отек сетчатки на ОКТ. На 14-й мес. периода наблюдения, когда активность ХНВ по данным ФАГ выявлялась у 8% пациентов, отек сетчатки не был обнаружен ни в одном случае.

При первичной диагностике кисты в НСС определялись у 50% пациентов. После первой антиVEGF инъекции частота определения кист НСС снизилась до 24%. В первые 6 мес. периода наблюдения кисты НСС выявлялись чаще других ОКТ-симптомов – в 20-24%. В ходе дальнейшего диспансерного наблюдения этот симптом определялся у 4-20% пациентов на каждом очередном обследовании в течение всего периода наблюдения. В месяцы 7-8, 11-13 и 22-24-й периода наблюдения, когда в 100% случаев отсутствовала активность ХНВ по данным ФАГ, кисты НСС выявлялись у 4-12% пациентов.

**Обсуждение.** Значительное снижение частоты выявления всех томографических симптомов в первый месяц диспансерного наблюдения является закономерным следствием антивазопролиферативного и антиэкссудативного действия ингибитора ангиогенеза.

Информативность ОКТ-симптома нечеткой границы СНМ-НСС различается в зависимости от срока периода наблюдения. В первые 6 мес. периода наблюдения его диагностическая значимость имеет односторонний характер: наличие симптома свидетельствует об активности миопической СНМ, его отсутствие не исключает активности СНМ, для уточнения диагноза необходимо выполнение ФАГ. После 6-го мес. периода наблюдения симптом нечеткой границы становится высокоинформативным в оценке активности миопической ХНВ: размытие границы СНМ-НСС на ОКТ всегда совпадает с наличием просачивания из мембраны на ФАГ, а формирование четкой границы СНМ-НСС соответствует отсутствию ангиографических симптомов активности СНМ.

Появление отслойки НЭС на ОКТ всегда совпадало с наличием ФАГ-активности ХНВ. Отсутствие симптома при наличии активной ХНВ на ФАГ свидетельствует о низкой экссудативной активности миопической СНМ при ее рецидивировании. Информативность ОКТ-симптома экссудативной отслойки НЭС в оценке активности миопической СНМ носит односторонний характер: наличие симптома во все сроки наблюдения следует считать достаточным для подтверждения активности миопической ХНВ, отсутствие симптома не исключает наличие активной СНМ, для верификации диагноза необходимо проведение ФАГ.

Наличие кист в НСС является неинформативным симптомом для оценки активности миопической ХНВ, так как часто определяется при отсутствии активности СНМ по данным ФАГ. Вероятнее все-

го, кистообразование в НСС происходит вследствие повышенной проницаемости собственных сосудов сетчатки из-за гиперпродукции VEGF и меньше других ОКТ-признаков зависит от активности ХНВ.

Отек сетчатки на ОКТ может определяться при отсутствии ФАГ-активности СНМ и не выявляться при ангиографически подтвержденной активной СНМ. Возможным объяснением этого может быть двоякая природа происхождения отека: просачивание жидкости в толщу НСС может происходить как вследствие повышенной проницаемости собственных сосудов сетчатки из-за гиперпродукции VEGF, так и в результате экссудативной активности СНМ. При ФАГ-подтвержденной активной миопической ХНВ высота и протяженность отека сетчатки, как правило, невелики, что говорит о низкой экссудативной активности миопической мембраны. Полученные результаты свидетельствуют о малоинформативности ОКТ-симптома отека сетчатки для оценки активности миопической ХНВ.

### Выводы

1. В раннем периоде после начала антиангиогенной терапии (до 6 мес.) достоверно оценить купирование активности СНМ возможно только с помощью ФАГ.

2. После 6-го мес. диспансерного наблюдения томографические симптомы нечеткой границы СНМ-НСС и экссудативной отслойки НЭС позволяют оценить активность СНМ без ангиографии.

3. После 6-го мес. диспансерного наблюдения показанием к проведению ФАГ является отрицательная динамика отека сетчатки и количества кист НСС при отсутствии или сомнительных симптомах нечеткой границы и отслойки НЭС.

### Литература

1. Бойко Э.В., Сосновский С.В., Березин Р.Д. и др. Антиангиогенная терапия в офтальмологии. – СПб.: ВМедА им. С.М.Кирова, 2013. – 292 с.
2. Baba T. Optical coherence tomography of choroidal neovascularization in high myopia // *Acta Ophthalmol. Scand.* – 2002. – Vol. 80, No. 1. – P. 82–87.
3. Cohen S.Y. Anti-VEGF drugs as the 2009 first-line therapy for choroidal neovascularization in pathologic myopia // *Retina.* – 2009. – Vol. 29. – P. 1062–1066.
4. Introini U., Casalino G., Querques G., Gimeno A.T., Scotti F., Bandello F. Spectral-domain OCT in anti-VEGF treatment of myopic choroidal neovascularization // *Eye (Lond).* – 2012. – Vol. 26. – P. 976–982.

5. *Konstantinidis L.* Intravitreal ranibizumab (Lucentis) for the treatment of myopic choroidal neovascularization // *Graefes Arch. Clin. Ex. Ophthalmol.* – 2009. – Vol. 247. – P. 311–318.

6. *Lai T.Y., Chan W.M., Liu D.T., Lam D.S.* Intravitreal ranibizumab for the primary treatment of choroidal neovascularization secondary to pathologic myopia // *Retina.* – 2009. – Vol. 29. – P. 750–756.

7. *Lalloum F. et al.* Intravitreal ranibizumab for choroidal neovascularization complicating pathologic myopia // *Retina.* – 2010. – Vol. 30, No. 3. – P. 399–406.

8. *Leveziel N., Caillaux V., Bastuji-Garin S., Zmuda M., Souied E.H.* Angiographic and optical coherence tomography characteristics of recent myopic choroidal neovascularization // *Am. J. Ophthalmol.* – 2013. – Vol. 155, No. 5. – P. 913–919.

9. *Ruiz-Moreno J.M., Arias L., Montero J.A., Carneiro A., Silva R.* Intravitreal anti-VEGF therapy for choroidal neovascularisation secondary to pathological myopia: 4-year outcome // *Br. J. Ophthalmol.* – 2013. – Vol. 97. – P. 1447–1450.

10. *Wolf S., Balciuniene V.J., Laganovska G., Menchini U., Ohno-Matsui K., Sharma T., Wong T.Y., Silva R., Pilz S., Gekkieva M.* RADIANCE: a randomized controlled study of ranibizumab in patients with choroidal neovascularization secondary to pathologic myopia // *Ophthalmology.* – 2013. – pii: S0161-6420(13)00948-2.

**Бойко Э.В., Фокина Д.В.**

### Применение пептидного биорегулятора в комплексном лечении пациентов с регматогенной отслойкой сетчатки

ФГОУ ВПО «Военно-медицинская академия им. С.М. Кирова»  
МО РФ, г. Санкт-Петербург

Уровень восстановления остроты зрения после операций по поводу отслойки сетчатки зависит от многих факторов: длительности ее существования и распространенности; стадии и типа пролиферативного процесса; вовлечения в процесс макулярной области; количества проведенных операций и их осложнений. Но даже при



успешной операции, выполненной в относительно ранние сроки, у ряда пациентов остаются низкие функции [1, 5].

Используемые в настоящее время методики реабилитации в послеоперационном периоде включают применение различных препаратов, улучшающих микроциркуляцию и трофические процессы в сетчатке [1, 2, 6]. В настоящее время в офтальмологии широко используется пептидный биорегулятор – ретиналамин, способствующий улучшению функционального взаимодействия пигментного эпителия и наружных сегментов фоторецепторов при дистрофических изменениях [2–4]. Однако влияние этого препарата на сетчатку глаза после противоотсложечных операций не исследовано.

**Цель:** изучение эффективности ретиналамина при регматогенных отслойках сетчатки в раннем послеоперационном периоде.

**Материал и методы.** Клинические исследования были проведены в клинике офтальмологии Военно-медицинской академии им. С.М. Кирова в 2012–2014 гг. Всего выполнены 30 различных операций: круговое и/или меридиональное экстрасклеральное пломбирование с дренированием субретинальной жидкости и барьерной лазеркоагуляцией, витрэктомия 25 G с введением перфторорганической жидкости (ПФОЖ), эндолазеркоагуляцией и заменой ПФОЖ на силиконовое масло.

Все пациенты (14 мужчин, 16 женщин (30 глаз), средний возраст –  $49,9 \pm 5,6$  года) были разделены на две группы. Пациентам 1-й группы (15 человек) в послеоперационном периоде, помимо стандартного консервативного лечения (закапывание тобрадекса, внутривенное введение и субконъюнктивальные инъекции дексаметазона), после полного прилегания сетчатки проводили 10-дневный курс парабульбарных инъекций ретиналамина по 5 мг. Во 2-й контрольной группе (15 человек) выполняли только стандартное консервативное лечение.

Всем пациентам проводили полное офтальмологическое обследование: визометрия (по таблицам ETDRS), биомикроскопия, непрягая бинокулярная офтальмоскопия, статическая периметрия 24-2, оптическая когерентная томография, электрофизиологические исследования (общая и макулярная электроретинограмма) и В-сканирование. Эффективность проведенного лечения оценивали по динамике остроты зрения, показателей электрофизиологического исследования и картине глазного дна. Обследование больных в послеоперационном периоде выполняли на 5–7 (визит 1); 10–12 (визит 2) и на 30–33 сутки от первого визита.

Критериями исключения из протокола исследования являлись: патология оптических сред (катаракта, фиброз стекловидного тела), единственный глаз, глаукома, возраст старше 70 лет и случаи не-прилегания сетчатки.

**Результаты.** У пациентов 1-й группы на 5–7 сутки (визит 1) средняя корригированная острота зрения составила  $0,27 \pm 0,04$ , у пациентов 2-й контрольной группы –  $0,36 \pm 0,04$ , различия статистически недостоверны ( $p > 0,05$ ), однако у пациентов контрольной группы в среднем отмечалась более высокая острота зрения. Это обусловлено характером хирургического лечения. После первого визита пациентам 1-й группы начинали проводить курс ретиналамина.

На 10–12 сутки (визит 2) после окончания курса ретиналамином у пациентов 1-й группы острота зрения составила  $0,51 \pm 0,05$ , у пациентов 2-й контрольной группы –  $0,41 \pm 0,04$ , различия статистически достоверные ( $p < 0,05$ ). Кроме того, динамика повышения остроты зрения в этот период составила в 1-й группе  $0,14 \pm 0,02$ , а в контрольной группе –  $0,05 \pm 0,01$ , различия статистически достоверные ( $p < 0,05$ ).

На 30–33 сутки (визит 3) у пациентов 1-й группы острота зрения составила  $0,56 \pm 0,05$ , у пациентов 2-й контрольной группы –  $0,51 \pm 0,04$ , различия статистически недостоверные ( $p > 0,05$ ). Однако отмечается тенденция к повышению остроты зрения у пациентов 1-й группы.

По данным электроретинограммы обеих групп всех трех визитов, амплитуда волны В в среднем составила  $98,5 + 10,1$  мкВ. Ни в одной группе не было достигнуто показателей нормы амплитуды волны В ( $139,3$ – $245$  мкВ), что обусловлено остаточной дисфункцией нейронов наружных слоев сетчатки и необходимостью разбивки больных на подгруппы с достаточной статистической выборкой.

### Выводы

1. Применение ретиналамина в раннем послеоперационном периоде у пациентов с регматогенными отслойками сетчатки позволяет повысить остроту зрения и рекомендовать его в клинической практике.

2. Необходимо проводить дальнейшее исследование для увеличения выборки пациентов с целью разделения их на подгруппы в зависимости от характера выполняемой противоотсложечной операции.

### Литература

1. Журавлева Л.В. Сосудистые и дистрофические заболевания сетчатки глаза – эффективность ретиналамина / В кн. Ретиналамин. Нейропротекция в офтальмологии / Под ред. И.Б. Максимова, В.В. Нероева. – СПб.: Наука, 2007. – С. 98-103.
2. Максимов И.Б., Моштова Л.К., Савостьянова С.А. Ретиналамин в комплексном лечении инволюционных центральных хориоретинальных дистрофий // СПб., 2006. – 96 с.
3. Ретиналамин. Нейропротекция в офтальмологии / Под ред. И.Б. Максимова, В.В. Нероева // СПб.: Наука, 2007. – 160 с.
4. Трофимова С.В., Фихман О.Э. Биорегулирующая терапия и качество жизни людей старшего поколения с нарушением функции зрения. – СПб.: Falcon Crest, 2008. – 105 с.
5. Хавинсон В.Х., Нероев В.В., Трофимова С.В., Осокина Ю.Ю. Уникальная технология восстановления функции пораженной сетчатки глаза при различных заболеваниях. – СПб., 2011. – 25 с.
6. Khavinson V.K., Ryzhak G.A., Mikhailova O.N. Saint Petersburg Institute of Bioregulation and Gerontology: achievements and prospects (towards the 20th anniversary) // Adv. Gerontol. – 2013. – Vol. 26, No. 1. – P. 11-19.

**Бойко Э.В., Чурашов С.В., Ян А.В., Анисимов А.А.**

### Новые возможности оценки витреоретинальных взаимоотношений: конфокальная лазерная сканирующая офтальмоскопия и оптическая когерентная томография

ФГОУ ВПО «Военно-медицинская академия им. С.М. Кирова»  
МО РФ, г. Санкт-Петербург

**Введение.** Актуальность исследования обусловлена прежде всего частотой регматогенной отслойки сетчатки (РОС), которая, по разным данным, колеблется от 8,9 до 24,4 (Аветисов С.Э., 2008) и от 6,9 до 17,9 (Mitry D., 2010) случаев на 100 000 населения ежегодно.

Кроме того, нередко РОС развивается как осложнение боевой механической травмы, полученной во время военных действий.

Основными звеньями патогенеза, оказывающими принципиальное влияние на клиническое течение РОС, являются формирование разрывов сетчатки (Gonin J., 1923) и развитие пролиферативной витреоретинопатии (ПВР) (Шишкин М.М., 2001; Machermer R., Ryan S., Cleary P., 1978-1979). Более того, имеется прямая связь между объемом повреждения структур стекловидного тела и сетчатки и тяжестью течения патологических процессов, осложняющих РОС.

Своевременное и точное выявление всех аспектов цепи патологических процессов, развивающихся при РОС, играет ключевую роль в определении лечебной тактики. Вместе с тем использование традиционных методов офтальмоскопии и ультразвуковой диагностики не всегда позволяет составить полное представление о всех особенностях развивающейся РОС.

Имеющаяся проблема создает предпосылки для диагностического поиска и появления новых объективных методов визуализации витреоретинальных взаимоотношений. Перспективными методами для решения таких диагностических задач являются оптическая когерентная томография (ОКТ) и конфокальная лазерная сканирующая офтальмоскопия (КЛСКО).

**Цель:** определить диагностическую ценность КЛСКО, а также разработать метод совмещенного цифрового анализа данных, получаемых при выполнении КЛСКО и ОКТ у больных с РОС.

**Материал и методы.** В исследование вошли 40 пациентов (40 глаз) с диагнозом РОС. Согласно современной классификации пролиферативной витреоретинопатии (ПВР) все пациенты были распределены на следующие три группы:

1-я группа – 7 (17,5%) пациентов – ст. «А»; 2-я группа – 12 (30%) пациентов – ст. «В»; 3-я группа – 21 (52,5%) пациент – ст. «С».

Стандартные методы обследования включали визометрию, периметрию, тонометрию, офтальмоскопию, ультразвуковое исследование, определение рефракционных параметров оптической системы глаза (рефрактометрия, кератометрия, расчет хрусталика).

Для дополнительной диагностики ПВР, осложняющей РОС, и поиска разрывов были применены методы КЛСКО (Nidek F-10), и ОКТ (Optovue RTV-100(2)).

Все изображения обрабатывали с использованием программного обеспечения, специально разработанного совместно с сотрудниками кафедры информационных технологий Смольного института Российской академии образования.

**Результаты.** На основании данных, полученных при помощи предложенного расширенного алгоритма обследования, а также последующей их цифровой обработки, зафиксирована динамика по ряду признаков. При проведении корреляционного анализа выявлена прямая корреляционная зависимость между выявленными признаками и степенью выраженности пролиферативного процесса. Признаки с наиболее сильной связью были выбраны нами в качестве критериев объективной оценки:

1) снижение подвижности стекловидного тела – оценка изменения стандартной скорости пробега и амплитуды пробега фиксационной точки в толще стекловидного тела;

2) уровень рефлексивности пре- и субретинального пространства – оценка параметров «плотность сектора» и «заполнение сектора»;

3) морфометрический анализ ретинального разрыва;

4) 3-мерный морфометрический анализ ретинальных складок.

Кроме того, более чем в 50% случаев с ПВР ст. «С» был уточнен тип пролиферативного процесса, выявлены дополнительные особенности витреоретинального интерфейса:

– дополнительные разрывы сетчатки – 17,5%.

– фиксация волокон стекловидного тела к краям разрыва – 15%

– фиксация волокон стекловидного тела в квадранте, противоположном куполу отслоенной сетчатки и разрыву – 43,75%.

У 3 (7,5%) пациентов с частичным гемофтальмом в условиях низкого качества визуализации глазного дна стандартными методами ретинальные разрывы были заподозрены, локализованы и верифицированы только после выполнения КЛСО.

Таким образом, информация, полученная с помощью традиционных методов исследования, в нашей работе дополняется данными КЛСО и ОКТ, представляющими информацию об особенностях витреоретинальных взаимоотношений, которые не удалось выявить с помощью имеющихся ранее методик.

**Обсуждение.** Стандартная диагностика больных с РОС без применения КЛСО и ОКТ в большом проценте случаев не дает возможности представить полную картину данной патологии.

Происходит потеря ряда принципиальных клинических данных, что зачастую ведет к неадекватному выбору объема хирургического вмешательства и, нередко, его безуспешности. Это в свою очередь диктует необходимость выполнения дополнительного этапа хирургического лечения. Важнейшей клинической особенностью,

способной приводить к такому увеличению объема хирургического лечения, является наличие дополнительных разрывов сетчатки.

Еще одним важным клиническим аспектом РОС является степень укорочения сетчатки на фоне пролиферативного процесса. Без четкого понимания этого в ряде случаев может возникнуть ошибочное предположение, что для успешности хирургического лечения достаточно одного лишь экстрасклерального этапа, однако нередко в дальнейшем требуется выполнение дополнительного этапа с использованием техники витрэктомии.

Кроме того, при условии прогрессирования пролиферативного процесса в послеоперационном периоде такие особенности, как фиксация волокон стекловидного тела к краям разрыва или фиксация волокон стекловидного тела в позиции, противоположной куполу отслоенной сетчатки, способны приводить к развитию рецидива отслойки сетчатки и, как следствие, необходимости реоперации.

### Выводы

КЛСО и ОКТ позволяют создать более полное представление о всех аспектах витреоретинальных взаимоотношений при РОС, при этом возможны:

– детальная визуализация структур стекловидного тела и сетчатки;

– верификация патологических изменений в подозрительных зонах (разрывы сетчатки, периферические хориоретинальные дистрофии, витреоретинальные тракции);

– документация и объективизация полученных данных с возможностью последующего программного анализа.

Полное предоперационное обследование с использованием КЛСО и ОКТ в конечном счете позволяет:

– существенно сократить время интраоперационной диагностики;

– точнее определить вид и объем оперативного вмешательства;

– реализовать более щадящий и целенаправленный характер хирургического лечения.

**Будзинская М.В., Жабина О.А., Андреева И.В., Плюхова А.А., Кобзова М.В., Мусаева Г.М.**

## **Влияние размеров глаза на состояние глазного дна у пациентов с миопией**

*ФГБНУ «НИИ глазных болезней», г. Москва;  
Первый МГМУ им. И.М. Сеченова, г. Москва*

В современном мире значительно усилились темпы роста миопии, независимо от стран и популяций. Миопия высокой степени развивается в 27-33% среди всех близоруких глаз. Многими исследователями было показано, что при развитии миопии высокой степени существенную роль в патогенезе играет фиброзная оболочка глаза. В 1971 г. Э.С. Аветисов доказал, что в глазах с эметропией и миопией слабой степени растяжимость склеры практически одинакова, в глазах с высокой миопией – заметно больше, особенно в заднем полюсе. Позже в 1984 г. Иомдиной Е.Н. установлено снижение прочности склеры относительно возрастной нормы у взрослых лиц с миопией средней и высокой степени. При увеличении переднезадней оси глаза (ПЗО) происходят как механическое повреждение оболочек глаза (дефекты мембраны Бруха, потеря клеток ретинального пигментного эпителия (РПЭ)), так и нарушение гемодинамических показателей в сетчатке, хориоидее и зрительном нерве. Всё это влияет на морфологическое и функциональное состояние глазного дна и приводит к снижению остроты зрения. В 2011 г. в Пекине были проведены масштабные исследования миопической макулопатии, показавшие высокий уровень развития патологических состояний глазного дна у пациентов с миопией высокой степени. В 2013 г. L. Chang выполнил работу по различиям течением миопической макулопатии среди различных этнических групп. Была показана достоверная разница между эволюционированием миопической макулопатии у китайцев, малайцев и индусов, проживающих в Сингапуре.

**Цель** – изучить состояние глазного дна (нейросенсорной сетчатки, РПЭ и хориоидеи) в зависимости от размеров глаза у пациентов с миопической рефракцией.

**Материал и методы.** В работе приводятся данные анализа обследования пациентов с миопической рефракцией, которые были разделены на следующие группы: 15 пациентов (30 глаз) с ПЗО до 24 мм, 34 человека (68 глаз) – с ПЗО от 24 до 26 мм, и 48 (96 глаз) – с

ПЗО более 26 мм. Средний возраст составил  $45 \pm 20,17$  года, средняя величина клинической рефракции –  $-6,00 \pm 4,96$  дптр (от  $-1,0$  до  $-25$  дптр). Придерживаясь классификации M. Avila, по данным ангиографии в каждой группе были выявлены следующие подгруппы миопической макулопатии:

M1 – обеднение хориокапиллярной сети, «паркетное глазное дно», задняя стафилома;

M2 – лаковые трещины (а – линейные, б – звездчатые);

M3 – зоны атрофии РПЭ и хориокапилляров в макуле;

M4 – большие поля географической атрофии хориокапиллярного слоя в макуле.

Всем пациентам, помимо стандартного офтальмологического обследования, проводилось измерение переднезадней оси глаза (ПЗО) (OcuScan RxP Measuring System), оптическая когерентная томография (ОКТ) (Spectralis®, Heidelberg Engineering, Германия) и флуоресцентная ангиография глазного дна по стандартной методике на фундус-камере FF 450plus (Carl Zeiss, Германия).

ОКТ глазного дна регистрировали в стандартном режиме и в режиме исследования хориоидеи. Толщина хориоидеи измеряли в ручном режиме. За толщину хориоидеи принимали среднее значение из 14 измерений. За субфовеолярную толщину хориоидеи принимали ее толщину, измеренная в центре фовеолы. Субфовеолярная толщина хориоидеи сравнивается с толщиной монослоя ретинального пигментного эпителия + хориокапилляры (РПЭХ), с расстоянием между наружной стороной слоя РПЭ и границей между наружным и внутренним сегментами фоторецепторов (РВНС) и с расстоянием между наружной стороной слоя РПЭ и наружной пограничной мембраной (РПЛ) в центре фовеолы.

Математическая и статистическая обработка полученных в ходе исследований данных проводилась с использованием стандартных пакетов программы SPSS 19.0.

**Результаты и обсуждения.** При обследовании пациентов с миопической макулопатией было выявлено, что в группе со средними значениями ПЗО наиболее часто встречалось «паркетное» глазное дно, в то время как при увеличении ПЗО увеличивалось число пациентов как с диффузной, так и с очаговой атрофией РПЭ (табл. 1).

Отмечали выраженное истончение хориоидеи не только в фовеальной зоне, но и ее средних значений в группе с наибольшим ПЗО (табл. 2). Истончение РПЭХ, зоны между наружными и внутренними сегментами фоторецепторов и между РПЭ и наружной

Таблица 1

**Распределение форм миопической макулопатии  
в зависимости от ПЗО**

ПЗО (мм)	Группы, число глаз, n				
	М1	М2	М3	М4	СНМ
До 24	0	0	0	0	0
24-26	25	2	10	3	19
Более 26	20	3	23	23	40

Таблица 2

**Изменение толщины сетчатки  
и хориоидеи в зависимости от ПЗО, М±m (мкм)**

ПЗО (мм)	Толщина хориоидеи		Толщина сетчатки			
	в фовеолярной области	средняя	РПЭХ	РВНС	РПЛ	в фовеолярной области
До 24	308,7± 43,93	301,95± 37,08	42,3± 4,9	84,3± 4,9	112,9± 3,38	257,72± 38,51
24-26	267,94± 81,56	267,09± 79,26	41,38± 5,2	82± 9,87	107,74± 12,85	299,92± 137,17
Более 26	145,31± 84,17*	137,66± 82,04*	34,98± 7,25*	71,94± 14,07*	96,0± 17,88*	328,1± 144,0

Примечание: \* –  $p \leq 0,05$  относительно группы с ПЗО меньше 24 мм.

пограничной мембраной достоверно ниже при высоких числах, что свидетельствует о перерастяжении внутренних оболочек и формировании вторичных дистрофических процессов. Вышеперечисленные изменения в хориоидее ведут к нарушению трофики и ишемизации РПЭ и фоторецепторов. Таким образом, как механическое воздействие, так и ишемия являются пусковыми факторами формирования зон атрофии на глазном дне.

Таблица 3

**Изменение отношения толщины хориоидеи  
к структурам сетчатки в зависимости от ПЗО, М±m (мкм)**

Пзо (ММ)	Отношение толщины хориоидеи к толщине:		
	РПЭХ	РВНС	РПЛ
До 24	7,45±1,8	3,68±0,62	2,74±0,43
24-26	6,53±1,9	3,28±0,9	2,51±0,68
Более 26	4,45±3,17*	1,97±1,02*	1,47±0,77*

Примечание: \* –  $p \leq 0,05$  относительно группы с ПЗО меньше 24 мм.

У пациентов с миопией высокой степени толщина сетчатки фовеальной зоны колеблется в широких пределах от 135 до 835 мкм. Таких колебаний не наблюдается в группе с ПЗО менее 24 мм (209-339 мкм). Неоднородность группы связана с наличием миопической тракционной макулопатии.

В связи с наличием миопического траекционного синдрома, наиболее информативным показателем служит отношение толщины хориоидеи к изучаемым структурам сетчатки.

На глазном дне всех обследуемых пациентов были найдены изменения как со стороны комплекса стекловидное тело – сетчатка, так и сетчатка – хориоидея. Миопическая тракционная макулопатия наблюдалась у 53 пациентов (105 глаз). Макулярный ретиношизис (как внутренний, так и внешний) встречался в 40 случаях (40 глаз). При возникновении внешнего ретиношизиса сетчатка разделяется на два слоя: более тонкий – внешний, и толстый – внутренний, полости низкой рефлексивности располагаются в наружной части сетчатки. При возникновении более редкого внутреннего шизиса на ОКТ регистрируется также тонкий внешний слой и более толстый внутренний, однако крупные полости высокой рефлексивности располагаются во внутренней части сетчатки и часто сочетаются с локальными участками ее отслойки. Достаточно часто фовеошизис сочетался с «паркетным глазным дном», лаковыми трещинами и атрофией ретинального пигментного эпителия. Тракционный синдром с наличием эпиретинальных мембран зарегистрирован у 50 человек, ламеллярное макулярное отверстие сформировалось у 6 человек, у 4 – полное (сквозное) макулярное отверстие.

**Будзинская М.В., Погода Т.В., Генерозов Э.В., Вудс Е.А., Андреева И.В., Кузнецов А.В., Щеголева И.В.**

## **Генетические аспекты возрастной макулярной дегенерации**

*ФГБНУ «НИИ глазных болезней», г. Москва;  
ФГУ НИИ физико-химической медицины ФМБА России, г. Москва*

Возрастная макулярная дегенерация (ВМД) – социально значимое заболевание, в основе которого лежит поражение комплекса хориокапилляры – мембрана Бруха – ретинальный пигментный эпителий (РПЭ), приводящее к стойкому снижению зрения и инвалидизации лиц старшей возрастной группы. На сегодняшний день на территории Западной Европы ВМД занимает первое место среди причины необратимой слепоты и слабовидения.

Известно, что существуют мультифакторные заболевания (например: сахарный диабет, гипертония, атеросклероз), в развитии которых важную роль играют как генетические факторы, так и окружающая среда. ВМД также относится к мультифакторным заболеваниям с неустановленной этиологией. В последние годы увеличился интерес исследователей к изучению генов, влияющих на развитие ВМД.

В мировой практике существует алгоритм поиска неизвестных мутаций генов, определяющих развитие того или иного заболевания. На первом этапе определяют, в каком(-их) гене(-ах) находится неизвестная мутация? Для мультифакторных заболеваний наибольшую информацию можно получить, используя полногеномное сканирование SNP (однонуклеотидный полиморфизм). Затем определяют, какая мутация? Для этого выявляют нуклеотидную последовательность всего гена(-ов), или всех экзонов гена(-ов), или мРНК, считывающихся с этого(-их) гена(-ов). И только после этого определяют, что делать? Выдвигают гипотезы, каким образом можно нивелировать неблагоприятный эффект мутации. На заключительном этапе происходит проверка гипотезы. В последние годы к данному алгоритму добавилось изучение взаимодействия генотипа и фенотипа с целью объяснить различия ответа пациентов на лечение (фармакогенетические исследования).

В ходе исследований по полногеномному сканированию ДНК больных с ВМД были выявлены генетические локусы, влияющие на развитие заболевания. Одними из них являются гены: фактора

комплемента H (CFH), сериновой пептидазы (HTRA1), интерлейкина-8 (IL-8).

**Цель:** изучение роли полиморфизмов генов CFH, HTRA и IL-8 в развитии ВМД и выявление особенностей терапевтического ответа на эндовитреальное введение ранибизумаба у пациентов с разными генотипами.

**Материал и методы.** Клиническим материалом исследования были данные генетического скрининга 376 пациентов с экссудативной ВМД, контролем служили 370 случайных жителей г. Москвы без ВМД. Всем пациентам с ВМД, помимо стандартных офтальмологических методов исследования (рефрактометрия, визометрия, измерение ВГД и осмотр глазного дна), проводили флюоресцентную ангиографию сетчатки на фундус камере FF-450 (Carl Zeiss Meditec AG, Германия), оптическую когерентную томографию сетчатки на сканере OCT Stratus (Carl Zeiss Meditec AG, Германия) и ретинальную томографию на HRT-3 (Heidelberg Engineering, Германия), поправка на HRT3 +60 мкм.

Луцентис (ранибизумаб), раствор для внутриглазного введения (Новартис Фарма АГ, Швейцария, рег. № ЛСР-004567/08 от 16.06.2008) в объеме 0,05 мл (0,5 мг) вводили в стекловидное тела трехкратно с интервалом 4 недели между каждой инъекцией.

Для анализа гена CFH (фактор комплемента H), HTRA 1 (сериновая пептидаза) и IL-8 (интерлейкин 8) проводили выделение ДНК из 5 мл венозной крови с помощью набора «Wizard® Genomic DNA Purification Kit» (фирма Промега, США) согласно инструкции. Генотипирование полиморфизмов проводили с помощью MALDI-TOF минисеквенирования. Для ПЦР-амплификации фрагментов ДНК, содержащих искомые полиморфизмы, с помощью программных пакетов Vector NTI 9 и Primer Express 2.0 были подобраны и синтезированы пары праймеров. Для записи, обработки и анализа масс-спектров использовали программное обеспечение фирмы Bruker Daltonics (Германия): flexControl 2.4 (Build 38) и flexAnalysis 2.4 (Build 11).

Статистический анализ проводили с помощью компьютерных программ Microsoft Excel, SPSS.

**Результаты и обсуждение.** В результате генетического исследования выявлена статистически достоверная ассоциация полиморфизмов гена CFH с увеличением (rs1061170, rs514943 и rs380390) или уменьшением (rs529825, rs7524776, rs1831281, rs2274700, rs1576340, rs12144939, rs7540032) риска развития экссудативной формы ВМД. У пациентов с экссудативной ВМД полиморфизм CFH (402) HH

(повышающий риск развития заболевания) встречается почти в половине случаев (табл. 1), тогда как «благоприятный» полиморфизм CFH (402) YY – всего в 15% случаев, что еще раз подчеркивает важность данного полиморфизма в развитии экссудативной ВМД.

При выявлении мутации гена IL-8 (-251)A для клинической картины характерны фокальный характер поражения, отсутствие друз и отслоек пигментного эпителия, в основном классический характер неоваскуляризации (без присутствия оккультного компонента).

Нами было определено, что наличие одной копии гена с аллелем риска A полиморфизма rs11200638 гена HTRA1, T полиморфизма rs10490924 и del443in54 гена ARMS2 увеличивает риск развития экссудативной формы у пациентов с ВМД ( $p < 0,00001$ ). Отличительной чертой клинической картины пациентов с мутацией (-625)A промоторного участка гена HTRA1 в двух хромосомах было молниеносное течение заболевания от экссудативных проявлений до процессов выраженного рубцевания с формированием фиброзной ткани не только суб-, но и интра- и преретинально.

При исследовании полиморфизма гена HTRA1 (625) полиморфизмы HTRA1 (625) GA и HTRA1 (625) AA преобладают у пациентов с экссудативной ВМД (табл. 2), но при этом основная доля

Таблица 1

**Частота встречаемости полиморфизмов гена CFH (402)  
в исследуемой выборке**

	CFH (402) YY	CFH (402) YH	CFH (402) HH	Итого
Частота	13	32	43	88
Валидный процент	14,8%	36,4%	48,9%	100%

Таблица 2

**Частота встречаемости полиморфизмов гена HTRA1 (625)  
в исследуемой выборке**

	HTRA1 (625) GG	HTRA1 (625) GA	HTRA1 (625) AA	Итого
Частота	73	155	107	335
Валидный процент	21,8 %	46,3 %	31,9 %	100 %

заболевших приходится на гетерозиготы по данному полиморфизму, в отличие от CFH (402). Таким образом, наличие аллеля HTRA1 (625) A повышает риск развития экссудативной ВМД.

Генетический скрининг показал, что комбинация исследуемых мутаций (402H, (-625)A и (-251)A в обеих копиях генов CFH, HTRA1 и IL-8) приводит к развитию самой тяжелой и быстро прогрессирующей формы заболевания.

При анализе влияния полиморфизмов генов CFH (402), HTRA1 (625) и IL-8 (251) на терапевтический ответ (интравитреальное введение ранибизумаба), было выявлено, что наибольшее влияние оказывает наличие в генотипе CFH (402) HH, которое заметно ухудшает эффективность лечения.

Таким образом, наличие благоприятных и неблагоприятных полиморфизмов генов CFH, HTRA1 и IL-8 оказывают влияние не только на развитие и степень тяжести заболевания, но и на силу и продолжительность терапевтического ответа.

**Володин П.Л., Яблокова И.А., Борисова А.В.**

**Диагностическая информативность  
флюоресцентной ангиографии в определении  
тактики лечения тяжелых постпороговых стадий  
ретинопатии недоношенных**

*ФГБУ «МНТК «Микрохирургия глаза» им. акад. С.Н. Федорова  
МЗ РФ», г. Москва*

**Актуальность.** Среди глазной патологии преждевременно рожденных детей, приводящей к необратимому снижению зрения, лидирующее место (более 50%) занимает ретинопатия недоношенных (РН).

Общепризнанным подходом к лечению активной РН является коагуляция аваскулярных зон сетчатки по достижении III пороговой стадии с плюс-болезнью при классическом течении РН, либо клинической манифестации задней агрессивной формы заболевания (Асташева И.Б., 2003; Сайдашева Э.И., 2008; Катаргина Л.А., 2012; Сидоренко Е.И., 2013).

Однако до настоящего времени нередки случаи первичного выявления детей с активной РН в III постпороговой и даже IV стадии заболевания, в которых стандартная методика лазерной коагуляции в необходимом объеме технически невыполнима и, соответственно, недостаточно эффективна. Проведение же ранней витреоретинальной хирургии при дальнейшем прогрессировании процесса сопряжено с высоким риском экссудативных и геморрагических осложнений.

В этой связи актуальным является определение объективных показаний и разработка оптимальной методики лазерной коагуляции при несвоевременном выявлении тяжелой постпороговой РН.

Как известно, одним из основных прогностических факторов течения РН является степень выраженности сосудистых изменений. Наличие симптомов плюс-болезни, как правило, свидетельствует о более тяжелом неблагоприятном типе течения активной РН.

На сегодняшний день не вызывает сомнений диагностическая ценность метода флюоресцентной ангиографии (ФАГ) в активном периоде РН. Флюоресцентно-ангиографические данные позволяют достоверно судить о степени активности патологического процесса для выбора оптимальной тактики лечения РН.

Однако выполнение данного исследования у детей младшего возраста на стандартном оборудовании (фундус-камерах) является практически невыполнимым, что существенно ограничивает применение ФАГ в детской офтальмологической практике.

Современные технологические достижения, связанные с разработкой широкоугольных ретинальных педиатрических камер (RetCam), позволяющих проводить флюоресцентно-ангиографические исследования недоношенным детям в первые месяцы жизни существенно расширили диагностические возможности при РН (Сайдашева Э.И., 2013; Терещенко А.В. с соавт., 2014; Lepore D. et al., 2011).

Внедрение в клиническую практику технологии паттерновой лазеркоагуляции (ЛК) сетчатки (PASCAL) при активной РН позволило существенно повысить дозированность и безопасность лазерного воздействия, а также уменьшить продолжительность наркозного пособия при проведении ЛК (Терещенко А.В., Белый Ю.А., Володин П.Л., 2010).

**Цель:** оценка диагностической информативности флюоресцентной ангиографии на ретинальной камере RetCam-3 при тяжелых постпороговых стадиях РН.

**Материал и методы.** Под наблюдением находились 298 младенцев (596 глаз) в активном периоде РН со сроком гестации 25-35 нед.,

масса тела при рождении – 580-2250 г. Из них лазерное лечение проведено 52 недоношенным детям (101 глаз). У 11 детей (22 глаза) имела место допороговая стадия РН, у 20 детей (39 глаз) – III пороговая стадия, постпороговая стадия с высокой сосудистой активностью (пре-плюс, либо плюс-болезнь) – у 21 ребенка (40 глаз). Сроки коагуляции варьировали от 34 до 36 нед. постконцептуального возраста (ПКВ) при своевременной ЛК и до 37-40 недель – в случае постпороговых стадий РН.

Оценка стадии и характера течения РН осуществлялось на основе анализа цифровых фотографий, полученных с использованием педиатрической ретинальной видеосистемы RetCam-3 (Clarity medical systems inc., США) в сопоставлении с данными непрямой бинокулярной офтальмоскопии.

Характерными клиническими проявлениями постпороговой стадии РН являлись: высокая экстраретинальная пролиферация с непрерывной протяженностью более 8 часовых меридианов, с локальной приподнятостью васкуляризированной сетчатки перед широким и гиперемированным демаркационным валом, выраженное расширение и извитость магистральных и периферических ретинальных сосудов (более чем в 2-х квадрантах глазного дна).

В постпороговых стадиях РН для оценки степени активности процесса и определения необходимости коагуляции дополнительно проводили флюоресцентно-ангиографические исследования глазного дна на вышеуказанной ретинальной камере. ФАГ выполняли в условиях общей анестезии, 10% раствор флюоресцеина натрия вводили внутривенно болюсно из расчета 3-5 мг/кг массы тела ребенка. Предварительно от всех родителей было получено добровольное информированное согласие на выполнение данного диагностического исследования.

ЛК аваскулярной сетчатки проводили транспупиллярно контактно в паттерновом режиме на сканирующей лазерной установке PASCAL Photocoagulator (Optimedica, США). Оптимальные энергетические параметры ЛК устанавливались из расчета наименьшей плотности лазерного излучения в одном импульсе (0,7-1,1 Дж/см<sup>2</sup>) при максимальном диаметре пятна (400 мкм) и минимальной экспозиции лазерного воздействия (0,02 с), плотность коагуляции (расстояние между коагулятами) – 0,25-0,5 диаметра пятна лазерного излучения. В постпороговых стадиях дополнительно проводили коагуляцию васкуляризированной сетчатки перед демаркационным валом паттернами с небольшим количеством точек (2×2), либо в режиме одиночного импульса.



**Результаты.** Анализ данных ФАГ, проведенных в подгруппе недоношенных детей с постпороговыми стадиями с плюс-болезнью показал характерную флюоресцентно-ангиографическую картину. В ранние фазы ангиографии на периферии отмечалось отчетливое контрастирование расширенных и извитых ретинальных сосудов как центре, так и на периферии, с детальной «прорисовкой» разветвленной экстраретинальной новообразованной сети по ходу демаркационного вала, значительно превышающей офтальмоскопически видимую ЭРП.

Следует отметить выраженную экстравазальную флюоресценцию, обусловленную выходом контрастного вещества в периваскулярное пространство и прилежащие слои стекловидного тела с формированием в поздних фазах обширной зоны диффузной гиперфлюоресценции по ходу демаркационного вала, а также наличие в ряде случаев неперфузируемых (ишемических) зон, ограниченных шунтирующими сосудами, в пределах аваскулярной сетчатки. Стремительное нарастание интенсивности свечения в ходе исследования являлось объективным подтверждением высокой активности процесса и являлось дополнительным основанием к проведению незамедлительной коагуляции.

Осложнений, связанных с проведением ФАГ у недоношенных детей, при использовании вышеуказанной методики и дозы контрастного вещества, нами ни в одном случае не отмечено.

В результате лазерного лечения по оптимизированной методике в группе младенцев с допороговой стадией РН полный регресс достигнут на всех 22 глазах, с пороговой – на 38 из 39 глаз (на одном глазу проведена дополнительная ЛК). На 2-х глазах с постпороговой РН ЛК выполнена в 2 этапа, в одном случае из 40 после паттерновой ЛК (через 3 недели) отмечалось прогрессирование процесса, потребовавшее ранней витреальной хирургии, в остальных случаях достигнут устойчивый регресс заболевания с минимальными рубцовыми изменениями.

**Заключение.** Применение комбинированной методики лазерного лечения на основе использования сканирующей паттерновой технологии коагуляции (PASCAL) в лечении прогностически неблагоприятных стадий РН, сопровождающихся высокой сосудистой активностью, позволяет значительно повысить ее эффективность (97,5%) и снизить риск осложнений за счет оптимизации параметров лазерной энергии.

ФАГ глазного дна является высокоинформативным дополнительным методом исследования, позволяющим объективно

оценить степень сосудистой активности процесса и определить оптимальную тактику лечения (необходимость проведения незамедлительной коагуляции), в особенности в тяжелых постпороговых стадиях РН.

Галлямова Г.Р.

### **Особенности регионарной гемодинамики у пациентов с непролиферативной стадией диабетической ретинопатии**

*Центр лазерного восстановления зрения «Optimed», г. Октябрьский*

**Актуальность.** Изучение гемодинамики сосудов глаза и прилежащих областей имеет большое значение, поскольку изменение кровотока может играть важную роль в патогенезе глазных заболеваний. Исследование показателей кровотока методом цветового доплера является достаточно новым в офтальмологической практике, и широкому внедрению данного метода могут способствовать лишь сопоставимость и повторяемость результатов, полученных различными авторами. В 1993 г. была произведена ультразвуковая доплерографическая оценка нормального кровотока глаза, проведенная L. Quaranta et al. [5], выявлен высокий процент совпадений результатов доплеровского исследования, проведенных у одного и того же больного разными специалистами. По данным G.M. Baxter et al., T.H. Williamson (1995), наиболее достоверными и репродуцируемыми сосудами являются глазная артерия (ГА) и центральная артерия сетчатки (ЦАС) [3]. Ретинальный и ретробульбарный кровоток активно исследовался с целью составления гемодинамической модели патогенеза диабетической ретинопатии (ДР). Установлена взаимосвязь между тяжестью ДР и замедлением скорости кровотока, следовательно, мониторинг с помощью цветное доплеровское картирование (ЦДК) может стать прогнозирующим фактором в идентификации риска развития ПДР [4].

**Цель:** изучение особенностей гемодинамических показателей у больных непролиферативной диабетической ретинопатией (НПДР) по данным цветной ультразвуковой доплерографии.

**Материал и методы.** Под наблюдением находился 31 пациент (8 мужчин и 23 женщины), страдающий НПДР. Продолжительность заболевания сахарным диабетом (СД) составляла от 2 до 15 лет. Возраст пациентов – от 20 до 60 лет. Всем пациентам проводили стандартное офтальмологическое обследование, включающее: визометрию, биомикроскопию, статическую периметрию, прямую офтальмоскопию. Ультразвуковое сканирование проводили на аппарате Medison MySono U5 (Южная Корея). Параметры ультразвуковых исследований полностью соответствовали рекомендациям FDA от 30.09.1997 г., а также положениям American Institute of Ultrasound in Medicine. Исследование проводили контактным транспальпебральным способом, используя гель для ультразвуковых исследований, линейным датчиком с частотой 7,5 МГц в импульсно-волновом режиме. На первом этапе обследования в двухмерном режиме визуализировали расположение глазного яблока и орбитальных структур, затем проводили ЦДК магистральных сосудов со спектральным анализом. У всех исследуемых определяли доплерографические параметры ГА и ЦАС. Оценивали качественные и количественные характеристики гемодинамики: максимальную систолическую скорость кровотока ( $V_{max}$ ) в см/с, индекс резистентности (RI), отражающий степень сопротивления току крови.

**Результаты.** Мониторинг состояния гемодинамики с помощью ЦДК выявил существенные изменения кровотока у пациентов с НПДР (табл. 1). Из 62 обследованных глаз скорость кровотока по ГА была повышена в 54, не изменена в 2, снижена в 6 глазах и в среднем составила  $54,29 \pm 2,55$  см/с, что на 24,5% выше нормы ( $43,60 \pm 0,67$ ); индекс резистентности повышен до  $0,83 \pm 0,02$  (при норме  $0,70 \pm 0,01$ ). Скорость кровотока по ЦАС была в среднем  $22,17 \pm 0,77$  см/с, что на 49,8% выше нормы ( $14,79 \pm 0,29$  м/с), с одновременным повышением индекса резистентности до  $0,81 \pm 0,03$  ( $0,66 \pm 0,01$ ).

Изменение скоростей кровотока в изучаемых сосудах при НПДР происходит компенсаторно и соответствует гистологическому поражению сосудов при диабете, характеризующемуся изменением структуры и утолщением базальной мембраны, пролиферацией эндотелиальных клеток, явлениями дегенерации и потери перicyтов [4].

**Заключение.** На основании результатов ЦДК у пациентов с НПДР выявлено компенсаторное увеличение максимальной систолической скорости кровотока в системе ГА и ЦАС в среднем на 24,5 и 49,8% соответственно на фоне существенного повышения индекса резистентности в среднем на 18,5.

Таблица 1

**Гемодинамические показатели больных  
диабетической ретинопатией в непролиферативной стадии  
по данным ультразвуковой доплерографии**

Сосуды	Параметры	Показатели у пациентов с НПДР	Показатели у здоровых добровольцев [1]
ГА	$V_{max}$ , см/с	$54,29 \pm 2,55^*$	$43,60 \pm 0,67^*$
	$V_{mean}$ , см/с	$23,61 \pm 5,13^*$	$20,91 \pm 0,53^*$
	$V_{dyast}$ , см/с	$14,71 \pm 3,06^*$	$12,98 \pm 0,47^*$
	Pi	$1,77 \pm 0,38^*$	$1,52 \pm 0,48^*$
	Ri	$0,834 \pm 0,02^*$	$0,704 \pm 0,008^*$
ЦАС	$V_{max}$ , см/с	$22,17 \pm 0,77^*$	$14,70 \pm 0,29^*$
	$V_{mean}$ , см/с	$12,54 \pm 3,09^*$	$7,68 \pm 0,21^*$
	$V_{dyast}$ , см/с	$7,77 \pm 2,30^*$	$5,00 \pm 0,17^*$
	Pi	$1,54 \pm 0,54^*$	$1,34 \pm 0,05^*$
	Ri	$0,811 \pm 0,03^*$	$0,661 \pm 0,009^*$

Примечание: \* –  $p < 0,05$ , достоверность различий.

**Литература**

1. Катъкова Е.А. Диагностический ультразвук. Офтальмология. – М.: ООО «Фирма СТРОМ», 1993. – 160 с.
2. Неудахин Е.В. Синдром вегетативной дистонии у детей и подростков (мифы или реальность): Патология сосудов головы и шеи у детей и подростков: Материалы Всерос. симпозиума. – М., 2003. – С. 96-99.
3. Baxter G.M., Williamson T.H. Color Doppler imaging of the eye: normal ranges, reproducibility, and observer variation // J. Ultrasound Med. – 1995. – Vol. 14, No 2. – P. 91-96.
4. Little R., Jack R., Patz A. (Edd.) Diabetic retinopathy – Stuttgart: Georg Thieme Verlag, 1983. – 250 p.
5. Quaranta L., Harris A., Donato F. et al. // Ophthalmology. – 1997. – Vol. 104, No 4. – P. 653-658.

Галлямова Г.Р.

## Состояние гемодинамики глаза при диабетической ретинопатии и офтальмонейропротекция

Центр лазерного восстановления зрения «Optimed», г. Октябрьский

**Актуальность.** Сахарный диабет (СД) во всем мире является неинфекционной эпидемией [7, 8]. Снижение инвалидизации от глазных осложнений, вызванных СД, 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]. Несмотря на совершенствование методов контроля состояния больных СД, внедрение новых средств консервативного лечения, применение лазерной терапии, потеря зрения в результате осложнений СД остается выраженной, поэтому весьма актуальна проблема повышения эффективности лечения пациентов с НПДР [9]. В патогенетических механизмах развития ДР присутствует нарушение гемодинамического пути [6]. Контроль состояния кровотока в сосудах глаз у пациентов с СД важен для последующего мониторинга и оценки эффективности лечения.

**Цель:** оценка влияния препарата ретиналамин на гемодинамику глаза при лечении непролиферативной диабетической ретинопатии на основе ультразвукового доплеровского исследования.

**Материал и методы.** Работа проводилась на клинических базах кафедры офтальмологии с курсом ИПО БГМУ. Проанализированы результаты исследования 60 пациентов (120 глаз) с НПДР, длительность заболевания СД составила 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 1-ю группу (основную) вошли 30 пациентов (60 глаз), в комплексном лечении которых использовали ретиналамин, во 2-ю группу (контрольную) – 30 пациентов (60 глаз), которым в лечении применяли 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 ле-

чения включал инъекции раствора ретиналамин по 0,5 мл (2,5 мг) парабульбарно №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. Многолетний опыт отечественных офтальмологов доказал высокую эффективность препарата при различной патологии органа зрения. В контрольной группе курс лечения включал инъекции раствора эмоксипин по 0,5 мл парабульбарно №10, раствор витамина В6-1,0 в/м №10, раствор витамина В12-1,0 в/м №10, раствор пентоксифиллина в/в-1,0 №10.

Указанные курсы лечения (для обеих групп) проводились через 6 мес. В динамике на 30-й день (1 мес.), на 90-й день (3 мес.) и на 180-й день (6 мес.) после первого и второго курсов лечения проводили исследования: стандартные офтальмологические, цветовое доплеровское картирование (ЦДК) в системе глазной артерии (ГА) и центральной артерии сетчатки (ЦАС). Комплексное ультразвуковое сканирование проводилось на аппарате My Sono U5 Medison (Южная Корея) по стандартной методике [5, 10]. Регистрировали скоростные показатели кровотока в см/с: систолическую ( $V_{syst}$ ), диастолическую ( $V_{diast}$ ), среднюю ( $V_{mean}$ ) скорости. Определяли доплерографические индексы сопротивления кровотока: пульсационности (PI) и резистентности (RI).

Статистический анализ выполняли с помощью программы Microsoft Excel. Достоверными считали различия между средними величинами при  $p < 0,05$ .

**Результаты.** Проведенная оценка состояния гемодинамики с помощью ЦДК выявила существенные изменения кровотока в ГА и ЦАС по сравнению с группой здоровых добровольцев, что позволяет использовать данные доплерографические критерии для последующего мониторинга пациентов с НПДР и оценки эффективности лечения. После проведенных курсов лечения с использованием препарата ретиналамин в основной группе и эмоксипина в контрольной группе наблюдали изменения гемодинамических показателей: в основной группе пациентов через 1 мес. после первого курса лечения из 60 глаз максимальная систолическая скорость кровотока в ГА в среднем составила  $48,15 \pm 5,64$  см/с, что отличалось от показателей нормы на 10,4% (с исходной разницей от нормы в 24,5%); индекс резистентности снизился до  $0,80 \pm 0,03$  (табл. 1). Максимальная скорость кровотока в 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

Таблица 1

## Гемодинамические показатели глаза при НПДР до лечения

Сосуды	Параметры	Показатели у пациентов с НПДР до лечения		Здоровые добровольцы
		основная	контрольная	
ГА	V max, см/с	54,29±2,55*	55,91±5,8	43,60±0,67*
	V mean, см/с	23,61±5,13*	24,2±3,03	20,91±0,53*
	V dyast, см/с	14,71±3,06*	13,86±2,82	12,98±0,47*
	Pi	1,77±0,38*	1,62±0,05	1,52±0,48*
	Ri	0,834±0,02*	0,815±0,05	0,704±0,008*
ЦАС	V max, см/с	22,17±0,77*	23,91±1,6	14,70±0,29*
	V mean, см/с	12,54±3,09*	12,88±3,09	7,68±0,21*
	V dyast, см/с	7,77±2,30*	8,47±1,16	5,00±0,17*
	Pi	1,54±0,54*	1,59±0,32	1,34±0,05*
	Ri	0,811±0,03*	0,805±0,005	0,661±0,009*

Примечание: \* –  $p < 0,05$ , достоверность различий.

группе достоверная разница определялась по показателям Pi в ГА и Vmax в ЦАС ( $p < 0,05$ ), остальные доплерографические параметры по сравнению с нормой были недостоверны ( $p > 0,05$ ).

В контрольной группе пациентов с НПДР через 1 мес. после первого курса лечения была намечена тенденция к снижению скоростных показателей и индексов гемодинамического сопротивления кровотока в ГА и ЦАС (табл. 2), которые достоверно отличались от группы здоровых добровольцев ( $p < 0,05$ ). Результаты доплерографических исследований кровотока по ГА и ЦАС в обеих группах оставались стабильными на протяжении 3–6 мес. после первого курса лечения (табл. 2).

После второго курса лечения через 3 мес. (табл. 3) в основной группе скоростные параметры кровотока и индексы гемодинамического сопротивления были снижены и недостоверно отличались от нормы ( $p > 0,05$ ). В группе контроля отмечена слабая тенденция к снижению доплерографических параметров, получена досто-

Таблица 2

## Показатели гемодинамики глаза в динамике терапии

Сосуды	Параметры	Показатели у пациентов с НПДР					
		1 мес. после лечения		3 мес. после лечения		6 мес. после лечения	
		основная	контрольная	основная	контрольная	основная	контрольная
ГА	V max, см/с	48,15±5,64	54,6±3,8	49,00±5,19	54,77±3,7	52,51±3,34	54,86±3,82
	V mean, см/с	22,44±1,97	23,11±1,69	20,7±2,23	23,46±1,72	22,46±1,87	23,38±1,69
	V dyast, см/с	12,28±1,73	13,04±1,68	11,00±2,44	14,36±1,67	12,82±1,76	14,98±1,57
	Pi	1,67±0,10	1,68±0,012	1,58±0,166	1,62±0,141	1,61±0,12	1,62±0,41
	Ri	0,795±0,03	0,813±0,07	0,79±0,055	0,83±0,07	0,815±0,03	0,84±0,07
ЦАС	V max, см/с	18,81±2,02	21,49±1,81	17,51±0,8	21,27±1,88	18,42±1,72	22,31±1,18
	V mean, см/с	10,08±0,78	10,24±1,30	11,73±1,35	13,92±1,31	11,92±0,76	14,08±1,03
	V dyast, см/с	6,91±1,15	9,03±1,41	6,00±0,44	9,65±1,01	6,68±0,87	9,87±1,45
	Pi	1,46±0,18	1,51±0,18	1,52±0,06	1,55±0,8	1,52±0,13	1,54±0,07
	Ri	0,77±0,07	0,81±0,03	0,75±0,061	0,81±0,04	0,75±0,07	0,81±0,065

верная разница в гемодинамических показателях в ГА и ЦАС по сравнению с группой здоровых добровольцев ( $p < 0,05$ ). После повторно проведенного курса лечения через 6 мес. гемодинамические показатели в основной группе оставались идентичными с показателями кровотока у здоровых добровольцев: достоверно значимых отличий не было обнаружено ( $p > 0,05$ ). В группе контроля сохрани-

Таблица 3

## Показатели гемодинамики глаза в динамике терапии

Сосуды	Параметры	Показатели у пациентов с НПДР			
		9 мес. после лечения		12 мес. после лечения	
		основная	конт- рольная	основная	конт- рольная
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	21,7±2,13	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±0,134	1,60±0,031	1,53 ± 0,012*	1,61±0,11
	Ri	0,78±0,051	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±0,036	0,80±0,047	0,73±0,056*	0,81±0,07

лась статистически достоверная разница по сравнению с нормой по всем исследуемым доплерографическим параметрам ( $p > 0,05$ ) (табл. 3).

Усиление кровотока в ГА и ЦАС связано с повышенной потребностью глаза в перфузии [4] и направлено на компенсацию каскада патологических изменений, возникающих при ДР, таких как формирование в сетчатке микроаневризм, микрогеморрагий, образование твердых экссудатов. М.И. Балашевич, А.С. Измайлов (2012) сообщают об усилении ретинального кровотока в условиях

гипергликемии как компенсаторной реакции на гипоксию [3]. Как известно, ретиналамин регулирует процессы метаболизма в сетчатке, стимулирует функции клеточных элементов. Тканеспецифичное многофункциональное действие препарата на сетчатку осуществляется путем проникновения через гематофтальмический барьер (ГОб). На наш взгляд, выраженное протекторное свойство в отношении сосудистого эндотелия внутреннего ГОб приводит к нормализации кровотока в магистральных сосудах глаза, тем самым снижая степень риска перехода ДР 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.

**Заключение.** Комплексная терапия препаратом ретиналамин достоверно улучшает показатели регионарной гемодинамики, что проявляется в снижении скоростных показателей кровотока и уменьшении индекса резистентности. Своевременно начатое нейропротективное лечение позволяет сохранить зрительные функции и отсрочить развитие пролиферативной диабетической ретинопатии.

## Литература

1. Азнабаев Б.М. и др. Особенности гемодинамики глаза при диабетической ретинопатии // Медицинский вестник Башкортостана. – 2013. – № 4. – С. 21-24.
2. Азнабаев Б.М. и др. Допплерографическая характеристика гемодинамики глаза при диабетической ретинопатии: Актуальные вопросы офтальмологии: Материалы межрегиональной научно-практической конференции. – Оренбург, 2013. – С.17-24.
3. Балашевич М.И., Измайлов 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.: Медицина, 1989. – 368 с.
5. Катъкова Е.А. Диагностический ультразвук. Офтальмология. – М.: ООО «Фирма СТРОМ», 1993. – 160 с.
6. Липатова Д.В. и др. Роль сосудистого эндотелиального фактора роста и ренин-ангиотензиновой системы в патогенезе диабетической ретинопатии // РОЖ. – 2013. – Т. 6, № 2. – С. 45-48.
7. Остроухова Е.Н. Выявление и лечение сахарного диабета 2-го типа – проблема междисциплинарная // Проблемы эндокринологии. – 2013. – № 1. – С. 44-48.

8. Подобед О.В., Коваленко В.Л. Диагноз и причина смерти при сахарном диабете // Архив патологии. – 2012. – № 6. – С. 53-58.

9. Сдобникова С.В., Мурзабекова К.А. Патогенетические особенности и методы лечения различных стадий диабетической ретинопатии // Вестник офтальмологии. – 2013. – № 3. – С. 54-57.

10. Baxter G.M., Williamson T.H. Color Doppler imaging of the eye: normal ranges, reproducibility, and observer variation // J. Ultrasound Med. – 1995. – Vol. 14, No 2. – P. 91-96.

11. Little R., Jack R., Patz-Georg A. Diabetic retinopathy. – Thieme Verlag: Stuttgart, 1983. – 250 p.

12. Patel V. et al. Retinal blood flow in diabetic retinopathy // BMJ. – 1992. – Vol. 305, No 6855. – P. 678-683.

**Дроздова Е.А., Ядыкина Е.В.**

## **Отдаленные результаты течения увеита у пациентов с ювенильным идиопатическим артритом**

*ГБОУ ВПО ЮУГМУ Минздрава России, г. Челябинск*

Увеиты встречаются у 12-24% пациентов с ювенильным идиопатическим артритом (ЮИА) и характеризуются хроническим вялотекущим течением [1]. Среди осложнений выделяются такие, как катаракта, кистозный макулярный отек, вторичная глаукома [3]. Частота развития осложнений зависит от тяжести и продолжительности течения увеита. В литературе большинство публикаций посвящено анализу диагностики начальных проявлений увеита, ассоциированного с ЮИА, и течению воспаления на ранних этапах в детском возрасте. Работы, в которых описывается состояние глаза в отдаленном периоде, практически отсутствуют.

**Цель:** анализ отдаленных клинических и зрительных результатов течения увеита у пациентов с ювенильным идиопатическим артритом.

**Материал и методы.** Под наблюдением находились 65 пациентов в возрасте от 7 до 59 лет с диагнозом: увеит на фоне ЮИА. Пациенты были разделены на две группы. Пациенты с длительностью

течения увеита от 3 до 10 лет (39 человек в возрасте от 7 до 23 лет, средний возраст  $14,2 \pm 4,6$  года) составили 1-ю группу. Пациенты со сроком течения заболевания более 10 лет (у одного пациента длительность увеита составила 50 лет) (26 человек в возрасте от 12 до 59 лет, средний возраст  $21,8 \pm 10,0$  лет) составили 2-ю группу. Всем больным выполняли стандартное офтальмологическое обследование: визометрию, биомикроскопию, осмотр глазного дна с максимально возможным мидриазом, электрофизиологическое исследование сетчатки. Каждому пациенту проведена консультация ревматолога и дополнительное клинико-лабораторное обследование: общеклинический анализ крови, определение СОЭ, общеклинический анализ мочи, биохимическое (определение уровня билирубина, АСТ, АЛТ, мочевины, креатинина, щелочная фосфатаза), иммунологическое обследование (определение ревматоидного фактора, комплемента, С-реактивного белка, циркулирующих иммунных комплексов). Рентгенографию суставов выполняли при наличии жалоб. Для исключения иной причины заболевания одновременно проведено обследование методом ИФА на герпесвирусную (вирус простого герпеса 1, 2 типа), цитомегаловирусную, хламидийную, токсокарозную, иерсениозную, туберкулезную инфекцию, вирус Эпштейн-Барр, а также исключение глистной инвазии.

Полученные данные обработаны статистически (Statistic 6.0).

**Результаты и обсуждение.** На основании заключения ревматолога у обследованных пациентов выделены следующие варианты ЮИА (классификация ILLAR 1997-2001): олигоартритический – 44 (67,7%) пациентов; полиартритический – 12 (18,5%) пациентов; системный вариант ЮИА – 3 (4,6%). У 5 (7,7%) пациентов выставлен диагноз спондилоартрита. Увеит, ассоциированный с ЮИА, протекал в виде хронического переднего увеита у 50 (83,3%) пациентов, у 8 (16%) имел место панувеит, у 1 (1,7%) развился срединный и еще у 1 (1,7%) – задний увеит. У 5 пациентов со спондилоартритом наблюдали следующие варианты увеита: у 4 (80%) – рецидивирующий передний увеит и у 1 (20%) пациента – панувеит. Воспаление на одном глазу протекало у 21 (32,3%) пациента, на двух глазах – у 44 (67,7%). Возраст дебюта увеита варьировал от 5 до 20 лет (средний возраст 10,4 года). Дебют увеита до суставного синдрома наблюдался у 7 (18%) пациентов, после суставного синдрома – у 26 (66,6%), одновременно с суставным синдромом – у 3 (7,7%), без суставного синдрома – у 3 (7,7%) больных. Рецидивы увеита 2-3 раза в год наблюдались у 30 (46,2%) пациентов, 4-6 раз в год – у 16 (24,6%),

непрерывное вялотекущее течение воспаления – у 19 (29,2%) заболевших. Частота обострений увеита зависела от длительности течения воспаления. По нашим данным, чем длительнее протекал увеит, тем чаще воспалительный процесс имел непрерывное течение. Так, до 10 лет непрерывное течение увеита встречалось у 17% больных, тогда как при течении воспалительного процесса более 10 лет – у 46% пациентов. Мы оценили развитие осложнений увеита в зависимости от продолжительности течения воспалительного процесса и частоты рецидивов увеита, результаты представлены в *табл. 1*.

Как следует из *таблицы 1*, осложнения увеита развивались чаще при непрерывном течении и длительности воспалительного процесса более 10 лет. Первое место среди осложнений занимали задние синехии и катаракта – 32 (49,2%) пациента, как на сроке

Таблица 1

**Осложнения увеита в зависимости от сроков течения воспаления и частоты рецидивов**

Осложнение увеита	Частота рецидивов	Длительность увеита 3-10 лет, n=39		Длительность увеита более 10 лет, n=26		Всего, n=65
Задние синехии	2-3 раза	15 (38,4%)	4	17 (65,4%)	4	32 (49,2%)
	4-6 раз		3		10	
	непрерывно		8		3	
Катаракта	2-3 раза	15 (38,4%)	4	17 (65,4%)	4	32 (49,2%)
	4-6 раз		3		–	
	непрерывно		8		10	
Глаукома	2-3 раза	2 (5,1%)	–	10 (38,5%)	1	12 (18,5%)
	4-6 раз		1		1	
	непрерывно		1		8	
Кистозный макулярный отек	2-3 раза	2 (5,1%)	–	6 (23,1%)	–	8 (12,3%)
	4-6 раз		–		2	
	непрерывно		2		4	

наблюдения до 10 лет, так и в группе пациентов со сроком наблюдения более 10 лет. У 19 (59,4%) их них осложнения возникли на обоих глазах. Вторичная глаукома в 7,5 раз чаще наблюдалась в группе пациентов с длительностью увеита более 10 лет, что можно объяснить низкой эффективностью базисной терапии и длительным применением инстилляций местных глюкокортикоидов. Кистозный макулярный отек встречался значительно реже, что возможно связано с недостаточной его диагностикой. Развитие осложнений привело к нарушению зрительных функций различной степени, вплоть до слабовидения и слепоты. Оценка функциональных результатов остроты зрения приведена в *табл. 2*.

Из данных, приведенных в *таблице 2*, видно, что у 64,1% пациентов 1-й группы и у 46,1% пациентов с течением увеита более 10 лет сохранялись высокие зрительные функции (0,4-1,0), обеспечивающие глубинное стереозрение. Тем не менее развитие тяжелых осложнений, приведенных в *табл. 1*, привело к развитию слабовидения у 25,6% больных в 1-й группе пациентов и 42,4% – во 2-й группе. Абсолютная слепота и слабовидение 4 степени чаще

Таблица 2

**Острота зрения в зависимости от сроков течения увеита**

Острота зрения с коррекцией	Длительность увеита 3-10 лет, n=39		Длительность увеита более 10 лет, n=26		Всего, n=65		
	один глаз	оба глаза	один глаз	оба глаза			
0,8-1,0	11 (28,2%)	7	4	5 (19,2%)	4	1	16 (24,6%)
0,4-0,7	14 (35,9%)	5	9	7 (26,9%)	4	3	21 (32,3%)
0,1-0,3	7 (17,9%)	4	3	5 (19,2%)	0	5	12 (18,5%)
менее 0,1	3 (7,7%)	1	2	6 (23,2%)	4	2	9 (13,8%)
0 1/∞ pr.lincerta	4 (10,3%)	4	0	3 (11,5%)	3	0	7 (10,8%)

являлись результатом вторичной глаукомы и кистозного макулярного отека. Процент инвалидности по зрению у больных с увеитом, ассоциированным с ЮИА, по нашим данным, составил 12,8% при продолжительности воспаления от 3 до 10 лет и 26,9% при течении увеита более 10 лет. Полная слепота на 1 глаз наблюдалась у 7 (10,8%) пациентов в равных долях в обеих группах. Частота развития осложнений зависела от продолжительности течения увеита (большее количество осложнений зарегистрировано при течении увеита более 10 лет).

### Выводы

1. Наиболее часто увеит развивается на фоне олигоартритического варианта ювенильного идиопатического артрита (67,7%), после дебюта суставного синдрома (66,6%), протекает в виде хронического переднего увеита (83,3%).

2. Первое место среди осложнений увеита занимают задние синехии и катаракта (49,2%), на втором месте – вторичная глаукома (18,5%).

3. Осложнения увеита, такие как задние синехии, катаракта, глаукома, кистозный макулярный отек, чаще наблюдаются при течении увеита более 10 лет и приводят к прогрессирующему снижению остроты зрения на оба глаза и инвалидизации пациентов (26,9%).

### Литература

1. Катаргина Л.В., Денисова Е.В., Старикова А.В. и др. Генно-инженерные биологические препараты в лечении увеитов, ассоциированных с ревматическими заболеваниями, у детей. Эффективная фармакотерапия // Офтальмология. – 2013. – № 1. – С. 18–25.

2. Skarin A., Elborgh R., Bengtsson-Stigmar E. Long-term follow-up of patients with uveitis associated with juvenile idiopathic arthritis: a cohort study // Ocular Immunol. Inflamm. – 2009. – Vol. 17. – P. 104–108.

3. Zannin M.E., Buscain I. et al. Timing of uveitis onset in oligoarticular juvenile idiopathic arthritis (JIA) is the main predictor of severe course uveitis // Acta Ophthalmol. – 2012. – Vol. 90. – P. 91–95.

**Золотарев А.В., Баландина Е.В., Фадеева А.В., Малышев А.С., Турутина Ан.О., Турутина Ал.О.**

## Ретроспективная оценка эффективности интравитреального введения луцентиса при тромбозах вен сетчатки

*ГБУЗ СОКОБ им. Т.И. Ерошевского, г. Самара*

В настоящее время тромбозы вен сетчатки занимают одно из ведущих мест в структуре сосудистых заболеваний сетчатки. Клиническая безопасность и эффективность луцентиса у пациентов с нарушениями зрения, обусловленными макулярным отеком, вызванным тромбозом вен сетчатки, изучались в рандомизированных двойных слепых контролируемых исследованиях BRAVO с участием пациентов с тромбозом ветвей вен сетчатки и тромбозом центральной ветви вен сетчатки (исследование CRUISE и расширенное исследование HORIZON).

Частота встречаемости составляет 2,14 на 1000 человек в возрасте старше 40 лет и 5,63 случая на 1000 человек в группе старше 64 лет (David R., Zangwill L., Badarna M. et al., 1998), по Самарской области составляет 3,05 на 1000 населения. Окклюзии центральной вены сетчатки (ЦВС) – 32,8%, окклюзии ветви ЦВС – 67,2%, при этом почти в 80% – окклюзии височных ветвей ЦВС.

**Цель:** ретроспективная оценка эффективности интравитреального введения луцентиса (ИВВЛ) при тромбозах вен сетчатки.

**Материал и методы.** Исследование проведено на базе ГБУЗ СОКОБ им. Т.И. Ерошевского. Ретроспективно прослежено 58 пациентов, средний возраст составил 58±12,75 года. Женщин 43, мужчин 15. Срок наблюдения за пациентами составил от 6 до 18 мес.

Перед лечением всем пациентам проводили стандартное офтальмологическое обследование: визометрию, офтальмоскопию с линзой Гольдмана, флюоресцентную ангиографию (ФАГ) с помощью цифровой фундус-камеры Торсон, оптическую когерентную томографию (ОСТ) на томографе RTVue. Распределение по локализации процесса: 39 (67,2%) больных с тромбозом ветви ЦВС, 19 (32,8%) больных с тромбозом ЦВС. По данным ФАГ у всех больных – неишемический тип тромбоза ЦВС.

Пациентам проводили ИВВЛ по стандартной методике с интервалом в 1 месяц и ОСТ-контролем до лечения и после каждой инъекции.



**Результаты.** 39 пациентам было выполнено однократное ИВВ луцентиса. 7 пациентам – двухкратное ИВВ луцентиса с интервалом в 1 мес. 9 пациентам – трехкратное ИВВ луцентиса с интервалом в 1 мес. 3 пациентам – трехкратное ИВВ луцентиса с интервалом в 1 мес., через 2 мес. – 4 ИВВЛ на фоне увеличения отека и снижения остроты зрения. ИВВЛ проводили до полного купирования макулярного отека. Мониторинг за пациентами осуществлялся ежемесячно с проверкой остроты зрения и ОСТ-контролем.

Повышение остроты зрения коррелировало с уменьшением толщины сетчатки. У 34 (58,6%) пациентов отмечали улучшение остроты зрения в среднем с 0,15 до 0,35 с коррекцией и сохранением положительной динамики в течение 6 мес.

У 12 (20,6%) пациентов отмечали сохранение остроты зрения на уровне исходной (0,1 с коррекцией) без динамики в течение 6 мес.

У 3 (5,3%) пациентов отмечали повышение остроты зрения после 3 ежемесячных ИВВЛ с 0,2 до 0,7 с коррекцией, однако через 2 мес. снижение остроты зрения до 0,4 за счет усиления макулярного отека, что потребовало 4 ИВВЛ.

У 9 (15,5%) пациентов отмечали ухудшение остроты зрения с 0,1 до 0,08 на фоне увеличивающегося макулярного отека, несмотря на 3 ежемесячных ИВВЛ.

У 46 (79,2%) пациентов толщина центральной зоны сетчатки уменьшилась с 637,4 до 347,3 мкм (в среднем на 290,1 мкм).

У 12 (20,8%) пациентов толщина центральной зоны сетчатки увеличилась с 928 до 1089 мкм (на 161 мкм).

**Заключение.** Интравитреальное введение луцентиса у пациентов с тромбозом центральной вены сетчатки является эффективной и безопасной процедурой. На сроке наблюдения от 6 до 18 мес. отмечался стабильный анатомический и клинический эффект.

Казакова А.В., Степанова М.А., Юшкова И.С., Эскина Э.Н.

## Эффективность применения препарата нутроф тотал у пациентов с сухой формой возрастной макулярной дегенерации

*ФГУ «Национальный медико-хирургический центр им. Н.И. Пирогова Росздрава», г. Москва;  
Клиника лазерной медицины «Сфера», г. Москва*

**Введение.** Возрастная макулярная дегенерация (ВМД) – серьезное заболевание, затрагивающее центральные отделы сетчатки у людей старшей возрастной группы. Поздние формы данного заболевания плохо поддаются лечению, являющемуся дорогостоящим. Считается, что прием макулярных пигментов, антиоксидантов и витаминов положительно влияет на зрительные функции на ранних этапах данного заболевания [1].

Нутроф тотал – уникальный препарат, в состав которого входят такие компоненты, как ресвератрол, омега-3 полиненасыщенные жирные кислоты, витамины С и Е, цинк, медь, селен, оксикаротиноиды – лютеин и зеаксантин. Данный препарат рекомендован пациентам, имеющих диагноз ВМД. На территории нашей страны исследований по влиянию препарата нутроф тотал на состояние зрительных функций у данной категории пациентов проведено не было.

**Цель:** оценить эффективность применения препарата нутроф тотал в течение 3 мес. у пациентов с сухой формой возрастной макулярной дегенерации.

**Материал и методы.** Были отобраны пациенты старше 50 лет с верифицированным с помощью офтальмоскопии и оптической когерентной томографии (ОСТ) (Cirrus HD-ОСТ 4000, Carl Zeiss Meditec) диагнозом: сухая форма ВМД (стадии I и II по AREDS [2] – небольшие и промежуточного размера друзы, перераспределение пигмента), не имевшие другой офтальмопатологии, не принимавшие биологически активные добавки в течение 6 мес. до начала исследования. По наличию/отсутствию желания принимать препарат нутроф тотал пациенты были разделены на 2 группы. Основную группу составили 13 пациентов (4 мужчины, 9 женщин). Все испытуемые основной группы принимали препарат нутроф тотал в дозировке 1 капсула во время приема пищи 1 раз в день приблизительно в одно и то же время в течение 3 мес. В контрольную группу

вошли 10 пациентов (все женского пола), не принимавшие пищевые добавки любого вида, включая препарат нутроф тотал.

Всем испытуемым обеих групп до начала исследования (первая контрольная точка), а также в сроки 30 и 90 дней от его начала (вторая и третья контрольные точки) был проведен диагностический комплекс, включающий визометрию (НКОЗ – некорригированная острота зрения) с определением также максимально корригированной остроты зрения, оценку остроты зрения вблизи, исследование объема аккомодации, пневмотонометрию, биомикроскопию переднего отрезка глаза, непрямую офтальмоскопию сетчатки в условиях медикаментозного мидриаза с помощью линзы 60 дптр, ОСТ макулярной области, фотостресс-тест, ахроматическую пространственную контрастную чувствительность (ПКЧ), измерение оптической плотности макулярного пигмента (ОПМП), тест Амслера. При проведении фотостресс-теста использовали засвет световым пятном целевой лампы максимальной яркости и диаметра с расстояния 8 см от роговицы в течение 30 с (модификация фотостресс-теста В.И. Товкача, 1977 [3]). Оценивали время восстановления остроты зрения при чтении оптотипов, соответствующих максимально корригированной остроте зрения. Пороги ПКЧ были исследованы с помощью программы «Зебра» версия 3.0 (ОАО «Астроинформ СПЕ»). ОПМП измеряли с помощью денситометра Mpod MPS 1000 (Tinsley Precision Instruments Ltd.). Кроме этого, всем пациентам при каждом визите было предложено заполнять опросник Visual Functioning Questionnaire – 25 (VFQ-25) версия 2000.

Статистическая обработка данных была проведена с помощью программы Statistica 7.0. Описательная статистика количественных признаков, распределение которых было нормальным, представлена средним значением и стандартным отклонением  $M(SD)$ . Описательная статистика количественных признаков, распределение которых отличалось от нормального, представлена медианой и интерквартильной шириной  $Me [Q1; Q3]$ . Проверка гипотез при сравнении групп проводилась с использованием непараметрических тестов (Friedman test при сравнении 3 и более связанных выборок). Критическим уровнем статистической значимости считался  $p=0,05$ .

**Результаты.** Ни у одного пациента за время исследования не было выявлено прогрессирования дистрофического процесса, что было подтверждено данными офтальмоскопии, ОСТ, теста Амслера. В основной группе НКОЗ несколько увеличивалась на фоне при-

ема препарата ( $p<0,05$ ) и составляла до начала исследования 0,7 [0,4; 1,0], а также 0,7 [0,4; 0,9] и 0,8 [0,4; 1,0] через 30 и 90 дней приема соответственно. В контрольной группе было отмечено некоторое снижение ( $p=0,142$ ) НКОЗ: 0,6 [0,1; 1] до начала исследования и 0,5 [0,1; 1] и 0,4 [0,2; 1] во вторую и третью контрольные точки измерений. Кроме этого, в основной группе наблюдалось увеличение и остроты зрения вблизи ( $p=0,131$ ) при отсутствии динамики объема аккомодации на протяжении исследования. Острота зрения вблизи до начала приема препарата составляла 0,1 [0,1; 0,2] и уже 0,2 [0,2; 0,3] при измерении показателя во вторую и третью контрольные точки. Острота зрения вблизи у контрольной группы не менялась в ходе исследования и составляла 0,1 [0,1; 0,2] во все контрольные точки.

Время восстановления остроты зрения при проведении фотостресс-теста в основной группе статистически значимо ( $p<0,05$ ) уменьшалось на фоне приема нутроф тотал, в то время как в контрольной группе значения данного показателя росли ( $p<0,05$ ). Данные представлены в *табл. 1*.

Величина ОПМП в основной группе статистически значимо ( $p<0,05$ ) увеличивалась по мере приема препарата. В контрольной группе величина ОПМП уменьшалась ( $p=0,123$ ) в течение исследования. Данные представлены в *табл. 2*.

Также на фоне приема препарата в основной группе происходило улучшение ахроматической контрастной чувствительности во всех пространственных частотах. В то же время в контрольной

Таблица 1

Динамика результатов проведения фотостресс-теста в обеих группах,  $Me [Q1; Q3]$ 

Группы	Время восстановления остроты зрения, с			
	1 контрольная точка (начало исследования)	2 контрольная точка (30 дней от начала исследования)	3 контрольная точка (90 дней от начала исследования)	Уровень значимости $p$ (Friedman test)
Основная	32 [23; 41]	32 [26; 40]	28 [22; 36]	0,004
Контрольная	29 [19; 57]	36 [27; 60]	47 [36; 63]	0,005

Таблица 2

## Динамика ОПМП в обеих группах, Ме [Q1; Q3]

Группы	1 контрольная точка (начало исследования)	2 контрольная точка (30 дней от начала исследования)	3 контрольная точка (90 дней от начала исследования)	Уровень значимости p (Friedman test)
Основная	0,27 [0,14; 0,36]	0,34 [0,29; 0,41]	0,36 [0,24; 0,46]	0,002
Контрольная	0,34 [0,19; 0,43]	0,27 [0,17; 0,36]	0,17 [0,12; 0,34]	0,123

группе за период наблюдения было отмечено незначительное снижение контрастной чувствительности в области высоких пространственных частот. Данные ПКЧ представлены в табл. 3.

Согласно опроснику, было выявлено улучшение качества зрения у пациентов основной группы на фоне приема препарата нутроф тотал и отрицательная субъективно оцениваемая динамика зрения у испытуемых контрольной группы.

**Заключение.** Применение препарата нутроф тотал у пациентов с сухой формой ВМД обосновано. Непрерывный прием данного препарата в течение 3 месяцев приводит к улучшению остроты зрения вдаль и вблизи. Учитывая отсутствие динамики объема аккомодации у испытуемых, данное улучшение остроты зрения может быть обосновано положительным влиянием компонентов препарата на функционирование фоторецепторов и на передачу зрительного импульса в зрительной системе целом. В основной группе прием нутроф тотал привел к достоверному увеличению плотности макулярного пигмента, способного выполнять важные функции в отношении торможения дистрофического процесса при ВМД – светофильтрующую и антиоксидантную. На фоне приема препарата у испытуемых статистически значимо увеличилась устойчивость к ослепляемости и улучшились показатели ахроматической контрастной чувствительности для всех пространственных частот. Пациенты, принимавшие препарат нутроф тотал, субъективно ощущали улучшение качества своего зрения.

В контрольной группе ни одного положительного эффекта на исследуемые зрительные функции выявлено не было. Наблюдалось

Таблица 3

## Динамика ахроматической ПКЧ в обеих группах, М (SD)

Группы	Пространственные частоты, цикл/град.	Чувствительность, дБ			
		1 контрольная точка (начало исследования)	2 контрольная точка (30 дней от начала исследования)	3 контрольная точка (90 дней от начала исследования)	Уровень значимости p (Friedman test)
Основная	0,5	29,1 (5,4)	32,9 (5,7)	32,6 (5,8)	0,041
	1	39,3 (3,7)	41,6 (4,0)	41,1 (4,2)	0,018
	2	43,4 (3,4)	46,2 (4,0)	47,2 (3,2)	<0,001
	4	43,4 (9,0)	48,8 (4,8)	49,2 (4,3)	<0,001
	8	41,2 (6,4)	44,1 (4,2)	45,8 (3,9)	0,053
	16	28,1 (8,6)	30,8 (5,7)	32,9 (5,2)	0,009
Контрольная	0,5	30,3 (5,5)	28,2 (5,0)	29,6 (5,3)	0,733
	1	39,1 (4,6)	38,4 (4,6)	39,6 (3,6)	0,387
	2	44,3 (2,4)	42,4 (3,6)	42,2 (4,6)	0,246
	4	46,4 (4,4)	43,6 (2,9)	45,1 (4,0)	0,197
	8	42,3 (6,0)	40,7 (4,6)	41,3 (8,3)	0,478
	16	30,3 (5,7)	28,3 (4,4)	28,3 (7,2)	0,827

либо отсутствие динамики состояния функций, либо их ухудшение. Так, за время наблюдения за пациентами контрольной группы, находившихся без нутритивной поддержки, было отмечено некоторое снижение остроты зрения, уменьшение показателей ОПМП, устойчивости к ослеплению и контрастной чувствительности для высоких пространственных частот.

Результаты данного исследования подтверждают эффективность и обоснованность применения препарата нутроф тотал у пациентов с сухой формой ВМД.

### Литература

1. AREDS Research Group. The relationship of dietary carotenoids and vitamin A, E, and C intake with age-related macular degeneration in a case-control study: AREDS Report № 22 // Arch. Ophthalmol. – 2007. – Vol. 125, No. 9. – P. 1225-1232.

2. AREDS Research Group. A randomized, placebo-controlled, clinical trial of high-dose supplementation with vitamins c and e, beta carotene, and zinc for age-related macular degeneration and vision loss: AREDS Report № 8 // Arch. Ophthalmol. – 2001. – No. 119. – P.1417-1436.

3. Товкач В.И. Фотостресс обычным электроофтальмоскопом в диагностике заболеваний глаз // Воен.-мед. журнал. – 1977. – № 8. – С. 40-44.

**Катаргина Л.А., Денисова Е.В., Гвоздюк Н.А., Рябцев Д.И., Власов С.К.**

### Клинико-патогенетические особенности макулярных разрывов у детей

*ФГБУ «МНИИ ГБ им. Гельмгольца» Минздрава России, г. Москва*

Макулярные разрывы (МР) – сквозные дефекты нейросенсорной сетчатки, захватывающие зону фовеолы, – тяжелая патология глаза, приводящая к значительному снижению остроты зрения. Согласно единичным наблюдениям, в детском возрасте МР формируются редко, а основной причиной их возникновения является травма глаза [1-3]. Как показали исследования взрослых пациентов, возможными факторами патогенеза посттравматических МР являются ударная волна, деформация глазного яблока в момент травмы с тангенциальной или переднезадней тракцией стекловидного тела, посттравматический отек сетчатки в макуле, контузионный некроз сетчатки, субфовеальное кровоизлияние, разрыв хориоидеи [4, 5]. Особенности макулярных разрывов в детском возрасте практически не изучены.

**Цель:** анализ клинико-патогенетических особенностей МР у детей.

**Материал и методы.** Проанализированы данные 21 пациента (17 мальчиков и 4 девочки) в возрасте от 3 до 17 лет с МР (22 глаза), находившихся на обследовании и лечении в ФГБУ «МНИИ ГБ им.

Гельмгольца» с 2007 по 2014 гг. Всем детям проведено комплексное офтальмологическое обследование, включая оптическую когерентную томографию (ОКТ) на аппаратах Spectralis HRA+ОСТ (Heidelberg, Германия) или Stratus 3000 ОСТ (Zeiss, Германия) и фотографирование глазного дна.

**Результаты и обсуждение.** Изучение данных анамнеза показало, что развитие МР в 21 из 22 случаев явилось следствием контузии, у 1 ребенка МР сформировался в результате образования парамаккулярной эпиретинальной мембраны и витреоретинальной тракции на фоне врожденной аномалии сосудов сетчатки с вторичной неоваскуляризацией и мембранообразованием в стекловидном теле.

У 18 из 20 пациентов с контузией отмечалась непосредственно травма глаза, у 2 возможным фактором возникновения МР был удар головой. При этом у большинства (18 детей) патологии глаза до травмы не было, у 1 ребенка в обоих глазах наблюдалась врожденная миопия высокой степени, у 1 – ювенильный X-хромосомный ретиношизис (РШ). У 2 пациентов травма глаза сопровождалась развитием гемофтальма.

Следует отметить, что МР выявлен в ближайшие сроки (в течение первого-второго месяца) после травмы лишь у 9 детей. В остальных случаях он обнаружен через 4 мес.-3 года после контузии, как правило, при случайном выявлении снижения зрения. У ребенка с врожденной аномалией сосудов сетчатки МР по месту жительства диагностирован не был и выявлен только при обследовании в МНИИ ГБ. У 1 ребенка (с отслойкой и ригидными складками сетчатки в центре) МР обнаружен в ходе хирургического вмешательства.

МР возник в одном глазу у 20 пациентов, в обоих – у 1 ребенка (с врожденной миопией высокой степени после падения и удара головой).

Офтальмоскопически в макуле наблюдался дефект сетчатки округлой или овальной формы с четкими границами, утолщением сетчатки по краю и нередко желтоватыми (вероятно, обусловленными скоплением липофусцина в клетках пигментного эпителия) или фиброзными отложениями на дне разрыва.

Помимо МР, у 8 пациентов с контузией выявлена посттравматическая хориоретинальная дистрофия (у 4 – в центре, у 2 – в области заднего полюса и на периферии, у 2 – только на периферии сетчатки), а в 9 (41%) глазах МР сочетался с отслойкой сетчатки (ОС). При этом ОС, обусловленная непосредственно МР, возникла в 2 случаях: в 1 – локальная ОС в центре, в 1 – распространенная в нижней половине глазного дна (у ребенка с РШ). В 6 глазах обнару-

жены периферические разрывы сетчатки, послужившие причиной развития ОС. В 1 глазу наблюдалась локальная периферическая ОС без разрывов, вероятно, тракционного генеза.

Проведение ОКТ позволило подтвердить диагноз МР: в центре фовеолы дефект ткани доходил до пигментного эпителия сетчатки, слой фоторецепторов в этом месте отсутствовал. Параметры МР варьировали. Минимальный диаметр составил от 386 до 749 мкм (в среднем –  $581,5 \pm 37,6$ ), максимальный – от 602 до 3031 мкм (в среднем –  $1612,4 \pm 226,7$ ). Большой (более 450 мкм) размер МР позволил отнести все наблюдаемые случаи к наиболее тяжелой, 4 стадии заболевания [6]. Обнаружена прямая связь диаметра МР с длительностью его существования на момент обследования.

Края МР во всех случаях были утолщены за счет перифокального отека сетчатки, нередко с включением различной величины кист, имеющих оптически прозрачное содержимое и выявлявшихся уже в ранние сроки (1 мес.) после образования разрыва. Максимальная толщина сетчатки в зоне перифокального отека варьировала от 217 до 883 мкм (в среднем –  $412,8 \pm 135,9$ ), а отек в 4 случаях имел диффузный, в 4 – мелкокистозный (до 150 мкм в диаметре) и в 13 – крупнокистозный (более 150 мкм) характер.

У всех пациентов с ранних сроков (до 1 мес.) после травмы наблюдался эпи- и интратретинальный фиброз, выраженность которого коррелировала с длительностью существования МР, а также неравномерность (деструкция) пигментного эпителия в области МР. Задняя отслойка стекловидного тела (ЗОСТ) выявлена только у 2 детей. Следует отметить, что при длительном (3 и более мес.) существовании МР слои сетчатки, прилежащей к разрыву, визуализировались менее четко.

Острота зрения в глазах с МР варьировала от светоощущения до 0,2-0,3.

Таким образом, наши наблюдения подтверждают данные о редком формировании МР в детском возрасте и о контузии глаза как основной причине их развития [1–3]. Реже МР может возникнуть на фоне другой наследственной или приобретенной витреоретинальной патологии: центральный РШ, витреомакулярная тракция различного генеза, осложненная ямка диска зрительного нерва, персистирующий кистовидный макулярный отек при увеитах, пигментном ретините и др. Подобные изменения сетчатки и витреоретинального интерфейса могут служить и предрасполагающими факторами развития МР даже при небольшой травме глаза.

Следует отметить формирование у всех наблюдаемых нами пациентов МР большого размера, в случаях контузии – его сочетание с посттравматическими хориоретинальными изменениями и в половине случаев с ОС, как правило, обусловленной периферическими разрывами, и редко непосредственно МР. Для МР детского возраста не характерна ЗОСТ.

Изолированные МР редко приводят к ОС, однако они значительно снижают остроту зрения, а ее повышение возможно только при «закрытии» МР.

В настоящее время единого мнения о тактике лечения МР в детском возрасте, нет. Описаны случаи спонтанного зарастания МР [7–10], в связи с чем ряд авторов считают возможным наблюдение за пациентом в сроки до 4–6 мес. Однако самопроизвольное закрытие происходит преимущественно при малом размере МР (до 200 мкм), отсутствии эпиретинальных мембран, отека сетчатки и субретинальной жидкости в области, прилежащей к разрыву, наличии ЗОСТ, а частота спонтанного зарастания МР невелика.

В то же время длительное существование МР может привести к увеличению его размера, а также к необратимым изменениям фоторецепторов, что ухудшает анатомический и функциональный прогноз и свидетельствует о целесообразности ранних операций.

Наш опыт хирургического лечения пациентов с изолированными и сочетанными с ОС МР свидетельствует об эффективности витректомии с удалением задней гиаловидной мембраны и тампонадой витреальной полости расширяющимися газами или силиконовым маслом в детском возрасте [11]. Даже при больших и длительно существующих МР их «закрытие» достигнуто в 84,6% случаев, а повышение остроты зрения после успешной операции наблюдалось в 90,9% глаз. При этом более высокие функциональные результаты достигнуты при небольшой давности существования и неосложненных МР.

Следовательно, необходимо тщательное обследование детей, получивших контузию глаза, а также пациентов с витреоретинальной патологией для раннего выявления МР и определения показаний к хирургическому лечению.

### Выводы

1. Основной причиной МР в детском возрасте является контузия глаза, реже они формируются на фоне другой витреоретинальной патологии в макулярной зоне.

2. МР, как правило, имеют большие размеры и в случаях травмы часто сочетаются с периферическими разрывами и ОС. Особенностью МР у детей является редкое развитие ЗОСТ.

3. Для достижения хорошего анатомического и функционального результата необходимо раннее выявление МР и определение показаний к хирургическому лечению.

### Литература

1. Azevedo S., Ferreira N., Meireles A. Management of pediatric traumatic macular holes – case report // Case Rep. Ophthalmol. – 2013. – Vol. 4, No. 2. – P. 20-27.
2. Wachtlin J., Jandek C., Potthöfer S., Kellner U., Foerster M.H. Long-term results following pars plana vitrectomy with platelet concentrate in pediatric patients with traumatic macular hole // Am. J. Ophthalmol. – 2003. – Vol. 136, No. 1). – P. 197-199.
3. Wu W.C., Dresner K.A., Trese M.T., Williams G.A., Capone A. Pediatric traumatic macular hole: results of autologous plasmin enzyme-assisted vitrectomy // Am. J. Ophthalmol. – 2007. – Vol. 144, No. 5. – P. 668-672.
4. Johnson R.N., McDonald H.R., Lewis H. et al. Traumatic macular hole: observations, pathogenesis, and results of vitrectomy surgery // Ophthalmology. – 2001. – Vol. 108, No. 5. – P. 853-857.
5. Нероев В.В., Гундорова Р.А., Рябина М.В., Андреев А.А. Наш опыт лечения посттравматических макулярных разрывов // Рос. офтальмол. журн. – 2009. № 1. – С. 15-20.
6. Bainbrige J., Gregor Z. Macular Holes. In: Kirchhof B., Wong D. eds. Vitreo-retinal Surgery. – Springer, 2007. – P. 1-18.
7. Sartori Jde F., Stefanini F., Moraes N.S. Spontaneous closure of pediatric traumatic macular hole: case report and spectral-domain OCT follow-up // Arq. Bras. Oftalmol. – 2012. – Vol. 75, No. 4. – P. 286-288.
8. Yamada H., Sakai A., Yamada E., Nishimura T., Matsumura M. Spontaneous closure of traumatic macular hole // Am. J. Ophthalmol. – 2002. – 134, No. 3. – P. 340-347.
9. Yamashita T., Uemara A., Uchino E., Doi N., Ohba N. Spontaneous closure of traumatic macular hole // Am. J. Ophthalmol. – 2002. – Vol. 133, No. 2. – P. 230-235.
10. Yeshurun I., Guerrero-Naranjo J.L., Quiroz-Mercado H. Spontaneous closure of a large traumatic macular hole in a young patient // Am. J. Ophthalmol. – 2002. – Vol. 134, No. 4. – P. 602-3.
11. Катаргина Л.А., Денисова Е.В., Гвоздюк Н.А., Рябцев Д.И., Власов С.К. Макулярные разрывы у детей: клинические особенности, результаты лечения // Рос. офтальмол. журн. – 2014. – № 1. – С. 19-23.

Катаргина Л.А., Коголева Л.В., Белова М.В., Денисова Е.В.

## Результаты хирургического лечения поздних отслоек сетчатки у пациентов с ретинопатией недоношенных

ФГБУ «Московский НИИ глазных болезней им. Гельмгольца» Минздрава России, г. Москва

Регрессивная или рубцовая фаза ретинопатии недоношенных (РН) считается относительно стабильным состоянием, однако рядом исследователей отмечено развитие осложнений в отдаленный период наблюдения, причем при разной степени остаточных изменений на глазном дне (Коголева Л.В., 2001; 2011; Воронцова Т.Н., Рудник А.Ю. 2005; Белова М.В., 2014; Tufai A. et al., 2004).

Учитывая возможность развития витреоретинальных осложнений, вплоть до отслойки сетчатки (ОС) на ранее сохранных и зрячих глазах с благоприятными исходами РН, не только у детей, но у подростков и взрослых пациентов, профилактика, диагностика и лечение поздних осложнений является важной и актуальной проблемой.

**Цель:** анализ результатов хирургического лечения поздних ОС у пациентов с регрессивной/рубцовой РН.

**Материал и методы.** Обследованы 644 пациента (1156 глаз) с регрессивной или рубцовой РН 0-IV степенью в возрасте от 12 мес. до 17 лет. Все пациенты родились в возрасте 26-35 недель гестации с массой тела 640-2300 г. Коагуляция сетчатки в активной фазе РН была проведена на 385 (33,3%) глазах, в остальных случаях (66,7%) произошел самопроизвольный регресс заболевания. На 40 глазах на момент первого обращения пациентов в институт были выраженные вторичные изменения глаз (осложнения, последствия травмы) и точно судить об исходной степени рубцовой РН не представлялось возможным.

Для комплексной оценки анатомического и функционального состояния органа зрения были использованы как стандартные методы (визометрия, рефрактометрия, биомикроскопия, офтальмоскопия обратная и с трехзеркальной линзой Гольдмана), так и дополнительные методы: ультразвуковое А- и В-сканирование глазного яблока, фоторегистрация изменений на глазном дне на RetCam и/или фундус-камере TRC-NW 6SF (Торсон, Япония); электрофизиологические исследования (ЭФИ): регистрация смешанной, ритмической ЭРГ.

**Результаты.** В исследуемой группе пациентов отслойка сетчатки развилась у 74 детей (82 глаза, 7,3%) через 1,5–16 лет после активной фазы РН. Пик развития отслойки сетчатки приходился на 11–14 лет (у 61 из 74 детей, 82,4%). У 66 детей отслойка сетчатки была односторонней, у 8 детей – двусторонней. Длительность существования ОС до оперативного вмешательства составила от 1 мес. до 1,5 лет.

Тотальная ОС выявлена на 38 глазах, субтотальная – на 31 глазу, частичная или локальная (1–2 сектора глазного дна) – на 13 глазах. В большинстве случаев (72%) высота отслойки сетчатки была более 4 мм.

Прогрессирование пре- и интраретинального фиброза привело к усилению тракции сетчатки в центральных и периферических отделах, развитию тракционной отслойки сетчатки с разрывами или без разрывов сетчатки, что выявлено на 48 (64,6%) глазах преимущественно с III–IV степенью РН. На 25 (30,5%) глазах с РН I–II степени развитию ОС предшествовало прогрессирование периферических дистрофий сетчатки с образованием одиночных или множественных истончений и разрывов сетчатки. При этом регматогенная ОС при РН I–II степени развилась в возрасте от 6 до 17 лет (в среднем, 9,5 года), а тракционно-регматогенная ОС – при III–IV степени в более ранние сроки: от 1,5 до 9 лет (в среднем 5,5 года). На 9 глазах ОС была спровоцирована травмой (проникающее ранение – 2 глаза, контузия – 7 глаз).

Интересным является тот факт, что, по нашим данным, ОС развилась в большинстве случаев (68%) на глазах с самопроизвольным регрессом РН, в то время как после коагуляции сетчатки в активной фазе РН – в 32%, что, возможно, связано с более выраженными хориоретинальными сращениями, препятствующими развитию ОС в более позднем возрасте.

Хотя в большинстве случаев на глазах с ОС рефракция была миопической (88%), связи развития ОС со степенью или прогрессированием миопии мы не выявили. В 12% случаев ОС развилась на глазах с гиперметропической рефракцией и на 8 глазах – с малым размером ПЗО (менее 20 мм).

Острота зрения при наличии ОС варьировала от движения руки у лица до 0,7. Во всех случаях пациенты старше 3–4 лет жаловались на снижение зрения и\или появления «пятен», «мельканий», «завесы» на глазу с ОС. Достаточно высокая острота зрения была при локальных ОС, не затрагивающих макулу, или ОС в макуле

высотой не более 2 мм, давностью не больше 1 мес. и распространенностью не более чем на 2 квадранта глазного дна.

Проведенные ЭФИ показали, что при развитии ОС показатели смешанной ЭРГ были изменены или ЭРГ не регистрировалась (9 глаз с тотальной ОС давностью от 8 мес. до 1,5 лет), особенно отмечалось снижение амплитуды и постепенное удлинение латентности в-волны на 8–22 мс от прежних значений, а также снижение индекса и удлинение межпиковой латентности осцилляторных потенциалов, что свидетельствует о нарушении связей во внутренних слоях сетчатки и нарушении электрогенеза. Амплитуда ритмической ЭРГ также была снижена, однако сохранялась более длительно, что отражает большую устойчивость колбочковой системы.

Тактика хирургического лечения зависела от локализации, распространенности, клинической картины ОС. У 2 пациентов хирургическое лечение не проводилось в связи с длительностью ОС более 1,5 лет, гигантскими разрывами, вторичной массивной пролиферацией и отсутствием зрительных функций.

Виды хирургических вмешательств и их эффективность при поздних ОС (80 глаз) представлены в *табл. 1*.

Как видно из *таблицы*, в большинстве случаев использованы комбинированные вмешательства, в том числе с проведением витрэктомии. Локальные периферические ОС были заблокированы лазеркоагуляцией (9 глаз), после чего прогрессирования ОС в течение 5 лет наблюдений нами не отмечено. Изолированное пломбирование склеры силиконовой губкой проводилось при ограниченной или обширной ОС с одиночными или множественными разрывами, располагающимися в пределах одного-двух квадрантов глазного дна (17 глаз), из них на 15 глазах удалось приостановить прогрессирование ОС, а на 2 глазах потребовалось дополнительное вмешательство (дополнительное пломбирование – 1 глаз, витрэктомия с введением заменителей стекловидного тела – 1 глаз), после чего удалось достичь прилегания сетчатки. Показанием к циркулярной витрэктомии были субтотальные и тотальные ОС с множественными разрывами, располагающимися в разных квадрантах глазного дна, а также при наличии умеренной витреальной тракции с целью ее уменьшения (28 глаз).

Прилегание сетчатки достигнуто на 24 (85,7%) глазах. В остальных случаях потребовалась повторная операция (1 глаз – дополнительное пломбирование склеры, 3 глаза – витрэктомия с тампонадой витреальной полости силиконовым маслом), полное прилегание сетчатки достигнуто на 2 глазах, на одном глазу – частичное, на

Таблица 1

**Виды операций и их эффективность  
(полное прилегание сетчатки)**

Виды операций	Число глаз		Эффективность, число глаз	
	n	%	n	%
Отграничивающая лазеркоагуляция сетчатки	9	11,2	9	100
Локальное склеральное пломбирование + дренирование СРЖ	17	21,3	15	88,2
Циркляж + дренирование СРЖ	28	35,0	24	85,7
Циркляж + витрэктомия + замена стекловидного тела ПФОС, силиконом, эндолазеркоагуляция сетчатки	16	20,0	13	81,2
Циркляж + дренирование СРЖ + интравитреальное введение газовой смеси	10	12,5	7	70,0
Всего	80	100	61	76,3

одном глазу – неприлегание. В тяжелых случаях ОС, осложненной выраженной витреоретинальной пролиферацией, тракционным компонентом, проводилось комбинированное вмешательство: сочетание склеропластических операций с интравитреальными (26 глаз), в результате которых на 20 (76,7%) глазах достигнуто полное прилегание сетчатки, частичное – на 4 (15,4%) глазах и неприлегание – на 2 (7,7%) глазах.

Рецидив ОС наступил на 7 (8,8%) глазах в сроки от 6 до 38 мес. после оперативного вмешательства. Причинами неприлегания и рецидивов ОС были: ригидность сетчатки, витреоретинальная пролиферация с нарастанием тракции, вторичные разрывы сетчатки. После повторных хирургических вмешательств полное прилегание сетчатки произошло на 4 глазах, частичное – на 2 глазах, неприлегание – на одном глазу.

Повышение остроты зрения после хирургических вмешательств по сравнению с дооперационными показателями при полном при-

легании сетчатки наблюдалось в большинстве случаев (84%), а в 16% зрение полностью не восстановилось, что объяснялось усугублением дистрофических и фиброзных изменений сетчатки после ее отслойки. Проведенные ЭФИ показали, что восстановление до исходных или повышение показателей смешанной ЭРГ произошло в 72% случаев, а ритмической ЭРГ – в 65%, что указывает на более глубокое поражение зрительных функций при ОС.

**Заключение.** Поздние отслойки сетчатки могут развиваться у детей с различными степенями регрессивной или рубцовой РН, в том числе при минимальных остаточных изменениях на глазном дне. Механизмы и сроки возникновения ОС варьируют от исходного состояния глаз. В результате оперативных вмешательств полное прилегание сетчатки (или предотвращения прогрессирования ОС) достигнуто в 80%, частичное прилегание – в 14% и лишь у 6% – неприлегание.

Профилактикой поздних ОС является своевременное выявление периферических ретинальных дистрофий, усиления тракционного компонента и принятие срочных лечебных мер (блокады зон ПВХРД и уменьшения тракции), что требует длительного (пожизненного) диспансерного наблюдения за всеми пациентами, перенесшими РН.

**Киселева Т.Н., Зольникова И.В., Деменкова О.Н.,  
Рамазанова К.А., Егорова И.В., Рогова С.Ю.**

### **Особенности гемодинамики глаза и электрогенеза сетчатки при пигментном ретиците**

*ФГБУ «Московский НИИ глазных болезней им. Гельмгольца»  
Минздрава России, г. Москва*

Пигментный ретицит (ПР) – это наследственное дегенеративное заболевание сетчатки с выраженным нарушением зрительных функций. Одним из трех ключевых офтальмоскопических признаков ПР, помимо костных телец и восковидной бледности диска зрительного нерва (ДЗН), является сужение ретинальных сосудов (Шамшинова А.М., 2001). Прогрессирующая дегенерация фоторецепторов и некоторых нейронов средних и внутренних слоев



сетчатки сопровождается нарушением циркуляции крови и атрофией зрительного нерва. Важность оценки состояния сосудистого русла и нарушения гемодинамики глаза у больных с ПР представлены в ряде публикаций (Langham M.E., 1990; Akyol N. et al., 1995; Grunwald J. et al., 1996; Schmidt K. et al., 2001; Beutelspacher S. et al., 2011; Falsini B. et al., 2011; Ma Y. et al., 2012; Konieczka K. et al., 2012; Zhang Y. et al., 2013). При этом взаимосвязь между нарушением кровотока в сосудах глаза и ретинальной функцией специальному изучению не подвергалась.

**Цель:** изучить изменения электрогенеза сетчатки и кровотока в сосудах глаза у больных с ПР.

**Материал и методы.** Обследованы 20 больных (в возрасте от 16 до 40 лет) с пигментным ретинитом (40 глаз). Обследование включало стандартное офтальмологическое исследование, регистрацию электроретинограммы по стандартам ISCEV и макулярную ЭРГ (МЭРГ) проводили на программно-аппаратном комплексе «Электроретинограф» фирмы MBN (Россия), и цветное доплеровское картирование (ЦДК) на приборе Volusson 730 Pro. Оценивали амплитуду и латентность а- и b-волн максимальной ЭРГ. Исследовали основные количественные показатели кровотока: максимальную систолическую скорость (Vsyst), конечную диастолическую скорость (Vdiast), индекс периферического сопротивления или индекс резистентности (RI) в глазной артерии (ГА), задних коротких цилиарных артериях (ЗКЦА), центральной артерии сетчатки (ЦАС) и центральной вене сетчатки (ЦВС).

Группу контроля составили 15 здоровых лиц (30 глаз) соответствующего возраста.

**Результаты и обсуждение.** Амплитуда а- и b-волн максимальной ЭРГ (комбинированный палочково-колбочковый ответ) была снижена у всех пациентов с ПР, что свидетельствует о нарушении функции наружных и средних слоев периферической сетчатки.

У пациентов с ПР выявлено достоверное снижение показателей максимальной систолической скорости кровотока в ГА, ЦАС, медиальных и латеральных ЗКЦА (табл. 1).

Выявлено достоверное снижение показателей скорости кровотока в ЦАС, в латеральных и медиальных ЗКЦА у больных ПР.

Помимо достоверного снижения Vsyst в ГА при ПР были установлены достоверные прямые корреляционные взаимосвязи между Vsyst в ГА и амплитудой а-волны максимальной ЭРГ ( $r=0,33$ ,  $p<0,01$ ), между Vsyst в ГА и амплитудой b-волны максимальной ЭРГ ( $r=0,68$ ,  $p<0,01$ ), а также обратные корреляции высокой сте-

**Средние показатели гемодинамики в сосудах глаза в норме и при ПР**

Сосуды	Показатели кровотока	Пациенты с ПР (n=40)	Контроль (n=30)	Достоверность различий
ГА	V syst, см/с	36,5±8,9	32,7±3,7	p<0,05
	V diast, см/с	9,0±3,7	9,2±2,1	p>0,05
	RI	0,77±0,08	0,72±0,01	p>0,05
ЦАС	V syst, см/с	7,02±2,5	10,6±0,8	p<0,05
	V diast, см/с	2,3±1,0	2,9±0,3	p>0,05
	RI	0,72±0,15	0,65±0,1	p>0,05
ЦВС	V syst, см/с	4,21±0,9	6,35±0,41	p>0,05
ЗКЦА латеральные	V syst, см/с	10,6±2,6	14,7±1,7	p<0,01
	V diast, см/с	3,9±1,6	4,2±1,1	p>0,05
	RI	0,61±1,9	0,61±0,04	p>0,05
ЗКЦА медиальные	V syst, см/с	8,6±1,4	11,23±0,5	p<0,01
	V diast, см/с	2,9±0,6	4,2±0,28	p>0,05
	RI	0,64±0,13	0,62±0,03	p>0,05

Примечание: n – число глаз, p – достоверность показателей относительно группы контроля.

пени между Vsyst в ГА и латентностью b-волны максимальной ЭРГ ( $r=-0,91$ ,  $p<0,01$ ), между Vdiast в ГА и латентностью а-волны максимальной ЭРГ ( $r=0,92$ ,  $p<0,01$ ).

Выявлена прямая корреляция средней степени между амплитудой а-волны МЭРГ на красный стимул и Vsyst в ГА ( $r=0,47$ ,  $p<0,01$ ), а также между амплитудой а-волны МЭРГ на красный стимул и Vdiast в ГА ( $r=0,51$ ,  $p<0,01$ ). Обнаружена прямая корреляция средней степени между амплитудой b-волны МЭРГ на красный стимул и Vsyst в ГА ( $r=0,37$ ,  $p<0,01$ ), а также между амплитудой b-волны МЭРГ на красный стимул и Vdiast в ГА ( $r=0,498483$ ,  $p<0,01$ ).

Показатели  $V_{syst}$  и  $V_{diast}$  в ЦАС были прямо пропорциональны амплитудным и обратно пропорциональны временным параметрам биоэлектрической активности наружных и средних слоев сетчатки (табл. 2).

Коэффициент корреляции между  $V_{syst}$  и амплитудой а-волны максимальной ЭРГ в медиальных ЗКЦА составил 0,811723 ( $p < 0,05$ ) и 0,861932 ( $p < 0,05$ ) – в латеральных ЗКЦА. Взаимосвязь между  $V_{diast}$  и электрогенезом наружной сетчатки была различна для медиальных и латеральных ЗКЦА. Высокая корреляционная взаимосвязь ( $r = 0,828459$ ,  $p < 0,05$ ) обнаружена между  $V_{diast}$  и амплитудой а-волны максимальной ЭРГ и в медиальных ЗКЦА. Взаимосвязь средней степени выявлена между а-волной максимальной ЭРГ и  $V_{syst}$  в латеральных ЗКЦА ( $r = 0,435150$ ,  $p < 0,05$ ).

Взаимосвязь между электрогенезом средней сетчатки и диастолической скоростью кровотока была различна для медиальных и латеральных ЗКЦА. Наиболее высокий коэффициент корреляции отмечается между амплитудой а-волны максимальной ЭРГ и  $V_{diast}$  в медиальных ЗКЦА ( $r = 0,6$ ,  $p < 0,05$ ). Прямая корреляционная взаимосвязь средней степени выявлена между а-волной максимальной ЭРГ и конечной диастолической скоростью кровотока в медиальной ЗКЦА ( $r = 0,25$ ,  $p < 0,05$ ).

Многие исследования гемодинамики выявили снижение кровотока в хориоидальной (Langham M., Kramer T., 1990; Cellini M., 1997) и ретиальной (Grunwald J.E., 1996) сосудистых системах. Установ-

Таблица 2

**Коэффициенты корреляции между амплитудными и временными показателями максимальной ЭРГ (колбочково-палочкового ответа) и показателями скорости кровотока в ЦАС**

Показатели максимальной ЭРГ	Показатели кровотока в ЦАС	
	r $V_{syst}$	r $V_{diast}$
амплитуда а-волны	0,443519	0,504202
латентность а-волны	-0,410045	-0,453782
амплитуда б-волны	0,550000	0,443519
латентность б-волны	-0,443519	-0,495798

Примечание: r – коэффициент корреляции.

ленное нами снижение показателей скорости кровотока в ГА, ЦАС и ЗКЦА, по данным ЦДК, также свидетельствует о дефиците кровотока в системе ретинальных и хориоидальных сосудов и согласуется с данными литературы. Патогистологические исследования позволили установить склероз и атрофию ретинальных сосудов на поздних стадиях заболевания. S. Merin, E. Auerbach (1976) выявили пролиферацию адвентиции сетчатки, дезорганизацию внутренних слоев сетчатки, глиоз сетчатки и ЗН, периадвентициальный фиброз хороидеи и хориокапиллярный гиалиноз.

Механизм поражения сосудистого русла при ПР неизвестен. Одна из гипотез заключается в том, что после гибели фоторецепторов ретинальный пигментный эпителий (РПЭ) мигрирует во внутренние слои сетчатки поблизости от ретинальных сосудов. Накопление экстрацеллюлярного матрикса между мигрировавшими клетками РПЭ и ретинальными сосудами нарушает питание сетчатки. На далекозашедших стадиях ПР отложения экстрацеллюлярного матрикса полностью окклюдуют полость сосуда, приводя к склерозу и атрофии сосудистой сети сетчатки, что выявляется при офтальмоскопии (Li et al., 1995). Сниженный ретинальный кровоток также может быть следствием сниженного потребления кислорода при гибели фоторецепторов, что приводит к снижению уровня кислорода и вазоконстрикции (Pournaras C.J. et al., 1989; Grunwald J.E. et al., 1996). Увеличение продукции эндотелина может опосредовать вазоконстрикторный ответ на гипероксию (Dallinger S. et al., 2000).

Доказано, что потеря зрения при ПР, оцениваемая с помощью периметрии, коррелирует со степенью сужения ретинальных сосудов (Ma Y. et al., 2012). Согласованность нарушения зрительных функций и ретинального кровотока, оцениваемого методом функциональной магнитно-резонансной томографии (МРТ), установлена в работах Zhang Y. et al. (2013), в которых утверждается, что он значительно снижен и достоверно коррелирует со сниженной амплитудой а-волны максимальной ЭРГ. Нарушение функции макулярной области, оцениваемой методом фокальной ЭРГ, также коррелирует с показателями субфовеального хориоидального кровотока, по данным лазерной доплеровской флуометрии (Falsini V. et al., 2011). С этими исследованиями согласуются полученные нами результаты, свидетельствующие о том, что показатели скорости кровотока в ГА, ЦАС и ЗКЦА прямо пропорциональны амплитудным и обратно пропорциональны временным параметрам биоэлектрической активности наружных и средних слоев перифери-

ческой сетчатки и макулярной области. Это согласуется с мнением К. Konieczka et al. (2012) о параллельности изменений зрительных функций и глазного кровотока и возможности нарушения сосудистой ауторегуляции.

### Выводы

1. У больных ПР отмечено достоверное снижение кровотока в ЦАС, медиальных и латеральных ЗКЦА, что свидетельствует о дефиците кровоснабжения в сетчатке и хориоидее.

2. При ПР показатели Vsyst в ГА, ЦАС и ЗКЦА прямо пропорциональны амплитудным и обратно пропорциональны временным параметрам ЭРГ, что указывает на параллельные изменения глазного кровотока и биоэлектрической активности сетчатки.

**Ковеленова И.В., Мидленко Т.А., Файзулина И.Р.**

## Лечение влажной формы возрастной макулярной дегенерации сетчатки ранибизумабом в Ульяновской области

*ГУЗ «Ульяновская областная клиническая больница», г. Ульяновск*

Возрастная макулярная дегенерация (ВМД) является одной из ведущих причин потери центрального зрения у лиц трудоспособного возраста в экономически развитых странах. Интравитреальное введение ингибиторов факторов роста эндотелия сосудов (антиVEGF терапия) в современной офтальмологии является одним из эффективных методов лечения заболеваний сетчатки, сопровождающихся ретинальной и хориоидальной неоваскуляризацией (ХНВ) и макулярным отеком. Поэтому интравитреальное введение антиVEGF препаратов является основным лечением экссудативной формы возрастной макулодистрофии. В нашей стране для клинического использования в офтальмологии разрешено применение ранибизумаба (луцентис), который, ингибируя VEGF-фактор, препятствует росту новообразованных сосудов и экссудации из них, в результате чего отмечается уменьшение отека макулярной обла-

сти и стабилизация зрительных функций. В связи с внедрением в Ульяновской области программы по использованию дорогостоящего лечения по квотам или системе ОМС пациенты имеют возможность бесплатно получать интравитреальные инъекции препарата луцентис.

**Цель:** оценить влияние антиVEGF терапии препаратом луцентис на морфологическую структуру макулярного отека и на изменение функциональных показателей зрения при возрастной макулодистрофии.

**Материал и методы.** В исследование включены 30 пациентов (30 глаз) с влажной формой ВМД, которые получали антиVEGF терапию препаратом ранибизумаб (луцентис) в условиях отделения микрохирургии глаза ГУЗ УОКБ в период с мая 2012 г. по апрель 2014 г. Из них 12 человек (12 глаз) были со скрытой ХНВ, 6 человек (6 глаз) – с активной классической ХНВ и 12 человек (12 глаз) – с фиброваскулярной мембраной. Возраст пациентов варьировал от 41 до 76 лет. Всем пациентам проводили клинико-функциональное исследование органа зрения, которое включало визометрию с максимальной коррекцией, тонометрию, биомикроскопию, офтальмобиомикроскопию с использованием асферической линзы 78 дптр, оптическую когерентную томографию (ОКТ) (аппарат SOCT Spectralis). Анатомическое состояние сетчатки оценивали по данным ОКТ и офтальмоскопии до проведения инъекции ранибизумаба (луцентис) и через 1 мес. после очередного введения. Каждый пациент получал по 3 инъекции препарата с интервалом в 1 мес. Луцентис вводили в условиях операционной интравитреально в дозировке 0,5 мг в верхненаружном квадранте в 3–4 мм от лимба. В послеоперационном периоде всем пациентам назначали антибактериальные и противовоспалительные глазные капли. Критериями оценки эффективности проводимой антиVEGF терапии являлись изменения величины отека сетчатки, размеров различных типов неоваскулярных мембран и состояние зрительных функций.

**Результаты и обсуждение.** У 12 пациентов (12 глаз) при биомикроскопии и ОКТ исследовании выявлена отслойка пигментного эпителия сетчатки (ПЭС) и скрытая ХНВ. При этом средняя протяженность отслойки ПЭС составила  $1732 \pm 80$  мкм., а ее высота –  $271 \pm 37$  мкм. Отек и изменение толщины нейроэпителия сетчатки (НЭС) отсутствовали. Острота зрения в среднем составила  $0,35 \pm 0,07$ . После первого введения препарата отмечалось уменьшение высоты отслойки ПЭС на  $61,08 \pm 23$  мкм, составившее

в среднем  $210 \pm 65$  мкм, и длины – на  $286 \pm 35$  мкм, составив в среднем  $1446 \pm 64$  мкм. После трехкратного введения луцентиса длина отслойки ПЭС в среднем уменьшилась еще на  $11 \pm 12$  мкм, составив в среднем  $1457 \pm 57$  мкм, а высота – на  $25 \pm 14$  мкм, составив в среднем  $185 \pm 17$  мкм. Острота зрения после трех инъекций в среднем составила  $0,56 \pm 0,06$ . У 7 (58%) человек отмечали значительное увеличение зрительных функций до  $0,6-0,8$ . В этой же группе через 6 мес. наблюдения (при сравнении с данными за 3 мес.) при проведении ОКТ выявлено снижение протяженности отслойки ПЭС на  $265 \pm 63$  мкм, она составила в среднем  $1210 \pm 58$  мкм, а высота осталась прежней ( $185 \pm 19$  мкм), зрительные функции такие же, которые достигнуты после трехкратного введения ранибизумаба. При контрольном осмотре через 1 год (данные сравнивались с результатами за 6 мес.) отмечается уменьшение длины отслойки ПЭС еще на  $603 \pm 63$  мкм, в среднем до  $637 \pm 49$  мкм, а высоты – на  $68 \pm 19$  мкм, в среднем до  $117 \pm 22$  мкм. У 3 (25%) пациентов отслойка ПЭС исчезла. У них же отмечалась максимально высокая острота зрения  $0,8$ . У оставшихся 9 человек зрительные функции сохранились на уровне данных за 6 мес. наблюдения. Таким образом, в группе с отслойкой пигментного эпителия сетчатки (ПЭС) и скрытой ХНВ за 1 год наблюдения отмечено уменьшение высоты отслойки ПЭС в 75% случаев, а прилегание отслойки ПЭС – в 25% на фоне трехкратного интравитреального введения ранибизумаба (луцентиса). В то же время можно отметить стабилизацию или улучшение (на  $0,21 \pm 0,04$ ) зрительных функций.

В группе пациентов с активной классической ХНВ (6 глаз) до начала лечения средняя высота отслойки нейроэпителия (НЭС) составила  $153 \pm 34$  мкм, длина –  $2290 \pm 74$  мкм, средняя толщина сетчатки была  $246 \pm 21$  мкм (изменилась за все время наблюдения незначительно, на 80 мкм, составив в среднем 166 мкм), а высота неоваскулярной мембраны до лечения была в среднем  $362 \pm 49$  мкм, длина –  $1010 \pm 113$  мкм. Средняя острота зрения была в пределах  $0,2 \pm 0,05$ . Через 1 мес. после инъекции ранибизумаба высота отслойки НЭС снизилась на  $25 \pm 16$  мкм, составив в среднем  $153 \pm 32$  мкм, а длина отслойки НЭС – на  $223 \pm 74$  мкм, составив в среднем  $2067 \pm 69$  мкм. Высота неоваскулярной мембраны через 1 мес. уменьшилась на  $122 \pm 27$  мкм и составила в среднем  $240 \pm 34$  мкм, а длина ее уменьшилась на  $108 \pm 25$  мкм, составив в среднем  $902 \pm 57$  мкм. После трех инъекций ранибизумаба еще на  $45 \pm 24$  мкм снизилась высота отслойки НЭС, составив  $133 \pm 26$  мкм, а длина

– на  $346 \pm 45$  мкм, составив  $1721 \pm 67$  мкм. Высота неоваскулярной мембраны снизилась на  $118 \pm 38$  мкм, составив в среднем  $122 \pm 25$  мкм, а ее длина – на  $42 \pm 18$  мкм, составив в среднем  $860 \pm 35$  мкм. Острота зрения после трех инъекций –  $0,6 \pm 0,04$ . Через 6 мес. (при сравнении с данными за 3 мес.) протяженность отслойки НЭС сократилась еще на  $242 \pm 27$  мкм, составив в среднем  $1479 \pm 47$  мкм, а высота осталась на прежнем уровне ( $122 \pm 19$  мкм). Высота неоваскулярной мембраны уменьшилась еще на  $14 \pm 12$  мкм и стала составлять в среднем  $108 \pm 15$  мкм, а длина уменьшилась на  $74 \pm 26$  мкм и составила в среднем  $786 \pm 32$  мкм. Зрительные функции продолжали оставаться стабильными на уровне 3 мес. наблюдения. Через 1 год наблюдения (в сравнении с данными за 6 мес.) только на  $29 \pm 12$  мкм сократилась протяженность отслойки НЭС, составив в среднем  $1250 \pm 59$  мкм, а высота уменьшилась на  $41 \pm 24$  мкм, составив в среднем  $129 \pm 27$  мкм. Размеры неоваскулярной мембраны оставались практически такими же (высота  $102 \pm 22$  мкм, длина  $780 \pm 38$  мкм). Острота зрения через 1 год составила в среднем  $0,52 \pm 0,04$ . У одного (16%) пациента отмечился значительный регресс в уменьшении толщины мембраны и восстановлении нормальной толщины сетчатки и остроты зрения. Таким образом, в данной группе у всех пациентов уменьшилась толщина сетчатки, практически прилегла отслойка нейроэпителия сетчатки и неоваскулярная мембрана сократилась в размерах. Зрительные функции за 1 год наблюдения улучшились на  $0,32 \pm 0,05$ .

В группе пациентов с активной фиброваскулярной мембраной (12 глаз) до начала лечения толщина сетчатки составляла  $286 \pm 64$  мкм (за время наблюдения уменьшилась на  $68 \pm 14$  мкм, составив в среднем  $218 \pm 23$  мкм, и практически далее не изменялась). Высота фиброваскулярной мембраны до лечения была  $390 \pm 47$  мкм, протяженностью  $1521 \pm 113$  мкм. Острота зрения в среднем составила  $0,16 \pm 0,03$ . После первого введения ранибизумаба через 1 мес. высота мембраны снизилась на  $31 \pm 21$  мкм, составив в среднем  $359 \pm 28$  мкм, а длина сократилась на  $34 \pm 29$  мкм, составив в среднем  $1487 \pm 96$  мкм. После трех инъекций луцентиса высота фиброваскулярной мембраны уменьшилась на  $29 \pm 24$  мкм, составив в среднем  $330 \pm 25$  мкм, а длина осталась прежней. Острота зрения осталась без изменения, как до первого введения препарата. Через 6 мес. наблюдения (в сравнении с данными за 3 мес.) отмечается незначительное изменение размеров фиброваскулярной мембраны. Так, ее высота уменьшилась всего на  $6 \pm 11$  мкм, составив в среднем  $324 \pm 23$

мкм, а длина увеличилась на  $18 \pm 18$  мкм, составив в среднем  $1536 \pm 86$  мкм. Со стороны остроты зрения через 6 мес. отмечается субъективное улучшение качества зрения. Острота зрения улучшилась на 0,05 и составила  $0,21 \pm 0,02$ . У 3 (25%) пациентов зрение улучшилось до 0,3-0,4, что было наилучшим результатом. Через 1 год наблюдения (в сравнении с данными за 6 мес.) фиброваскулярная мембрана осталась практически прежней. Ее высота уменьшилась на  $13 \pm 10$  мкм, составив в среднем  $311 \pm 32$  мкм, а длина сократилась на  $210 \pm 43$  мкм, составив в среднем  $1326 \pm 76$  мкм. У 3 (25%) пациентов сформировался эпиретинальный фиброз, у 2 (16%) – субретинальное кровоизлияние. Со стороны остроты зрения существенных изменений не произошло. Отмечалась лишь стабилизация данного показателя. Таким образом, в данной группе пациентов с активной фиброваскулярной мембраной во всех случаях (100%) установлено прилегание отслойки нейросенсорного эпителия, уменьшение толщины сетчатки в области фовеа и уменьшение размеров фиброваскулярной мембраны.

**Заключение.** На сохранность функциональных свойств макулярной области сетчатки у пациентов с влажной формой ВМД влияют клиничко-морфологические характеристики патологического процесса, которые достоверно выявляются с помощью спектральной оптической когерентной томографии (томограф Heidelberg Retina Angiograph (HRA-2) Spectralis). При выраженном повреждении пигментного и нейросенсорного эпителия сетчатки при формировании неоваскулярной мембраны и фиброваскулярного рубца после трехкратного интравитреального введения ранибизумаба наступает только стабилизация мембраны и зрительных функций. При классической и скрытой неоваскулярной мембранах наблюдается более выраженная положительная динамика в остроте зрения, высоте и протяженности мембран. В связи с этим, с целью улучшения зрительных функций наиболее целесообразно применение интравитреального введения ранибизумаба при классических и скрытых неоваскулярных мембранах.

Конилова О.А., Дискаленко О.В., Бржеский В.В.

## Анатомо-функциональное состояние органа зрения детей с IVa стадией ретинопатии недоношенных

*ГБОУ ВПО «Санкт-Петербургский государственный педиатрический медицинский университет» Минздрава России; ЛОГБУЗ «Детская клиническая больница», г. Санкт-Петербург*

**Актуальность.** Прогрессирование ретинопатии недоношенных (РН) в активную фазу заболевания зачастую происходит стремительно и не всегда предсказуемо. Традиционно таким детям в пороговой стадии заболевания проводят лазеркоагуляцию сетчатки (ЛКС), направленную на стабилизацию патологического процесса, предупреждение развития отслойки сетчатки и, как следствие, сохранение зрительных функций [1].

Локальная периферическая отслойка сетчатки при РН, связанная с высокой вазопрролиферативной активностью, нередко носит экссудативный характер. Это обстоятельство в ряде случаев побуждает врача либо прибегнуть к выжидательной тактике с целью достижения спонтанного регресса при переходе заболевания в рубцовую фазу, либо, наоборот, расширить показания к профилактической ЛКС на фоне уже развивающейся отслойки сетчатки.

При этом не менее очевидна и значимость витреоретинальных тракций в области базальных отделов стекловидного тела в развитии и прогрессировании отслойки сетчатки, особенно на фоне уплотнения фиброзно-измененного стекловидного тела при переходе заболевания в рубцовую фазу. В итоге это приводит к деформации центральных отделов сетчатки, эктопии ее макулярной зоны, формированию симптома «кометы». Как следствие, в дальнейшем существенно страдают зрительные функции [2, 3].

Вместе с тем показания к витреоретинальным вмешательствам в отношении таких детей определены не достаточно четко, не до конца изучены исходы и осложнения раннего оперативного лечения локальной периферической отслойки сетчатки в активную фазу РН [4, 5].

**Цель:** оценить эффективность ленсберегающей витреоретинальной эктомии (ВШЭ) в лечении детей с активной IVa стадией РН в ближайшие и отдаленные сроки после вмешательства.

**Материал и методы.** Обследованы 42 ребенка (63 глаза) с IVa стадией РН. 34 из них (53 глаза) при выявлении IVa стадии актив-

ной фазы РН была проведена ленсберегающая ВШЭ, и далее они находились под динамическим наблюдением. При этом у 19 детей (38 глаз) процесс был симметричный, у 10 на парном глазу уже развилась IVb или V стадия, а у 5 имел место регресс активной РН на парном глазу на III стадии заболевания.

Группу контроля составили 8 детей (10 глаз) со спонтанным регрессом активной фазы РН на IVa стадии в анамнезе.

Первый этап исследования включал оценку влияния ВШЭ на стабилизацию клинического течения РН. Для выполнения поставленной задачи сравнительному анализу подлежали пациенты с симметричными изменениями на глазном дне обоих глаз, характерными для IVa стадии РН (19 пациентов, 38 глаз). Это позволило условно выделить 2 группы: основная включала 19 детей, на 19 глазах которых ВШЭ была произведена сразу при обращении в стационар (в среднем на  $40,0 \pm 1,8$  нед. постконцептуального возраста (ПКВ)). Контрольную составили 19 парных глаз тех же 19 пациентов, на которых хирургическое лечение было запланировано на более поздние сроки.

Второй этап исследования включал изучение анатомо-функционального состояния глаз детей с IVa стадией РН после ВШЭ (34 ребенка, 45 глаз) и без таковой (8 детей, 10 глаз).

Все пациенты родились недоношенными на 22-34 неделе гестации ( $28,9 \pm 0,3$  нед.) с весом 650-2200 г ( $1229,4 \pm 47,8$  г.). Возраст на момент обследования составил  $5,9 \pm 0,6$  года.

Методы обследования, помимо традиционных (визометрия, рефрактометрия, периметрия, обратная стереоофтальмоскопия, А-, В-сканирование), включали электрофизиологическое исследование в объеме регистрации стандартной электроретинограммы (ISEV, 2008) на электрофизиологической установке Tomey-EP 1000 с использованием конъюнктивальных электродов в виде петли НК-Look (Roland Consult). Срок наблюдения составил от 2 до 12 лет.

**Результаты.** На первом этапе исследования установлено, что в отношении стабилизации РН на IVa стадии у всех 19 пациентов (19 глаз, 100%) эффективной оказалась ранняя ВШЭ, произведенная в возрасте  $40,8 \pm 1,2$  нед. ПКВ. На парных глазах тех же детей картина была несколько иной: относительно стабильным состояние глазного дна к запланированному сроку ВШЭ (в среднем на  $44,2 \pm 1,5$  нед. ПКВ) сохранилось только у 13 пациентов (13 глаз), что составило 68,4% ( $p < 0,01$ ), на 3 глазах РН прогрессировала до IVb и еще на 3 – до V стадии, в связи с чем они были исключены из дальнейшего исследования.

При этом из 13 глаз, ВШЭ на которых была выполнена в более поздние сроки (в среднем на  $44,2 \pm 1,5$  нед. ПКВ), стабилизация РН достигнута лишь на 11 (84,6%) глазах, а в 2 случаях РН прогрессировала до V стадии, несмотря на выполненную ВШЭ.

На втором этапе исследований предстояло изучить анатомо-функциональное состояние органа зрения всей группы пациентов (34 ребенка, 45 глаз) в отдаленные сроки после ранней ВШЭ. Достаточно часто в группе обследованных пациентов РН в первые месяцы после хирургического лечения сопутствовала вторичная глаукома, которая была зарегистрирована у 9 детей (10 глаз, 22,2%) и потребовала хирургического вмешательства. Реже развивалась катаракта (3 глаза, 6,7%). В одном случае возникла тотальная отслойка через 12 мес. после ВШЭ (2,2%).

Максимальная корригированная острота зрения в группе пациентов после ВШЭ составила в среднем  $0,34 \pm 0,07$ , сферический эквивалент миопической рефракции –  $9,8 \pm 1,5$  дптр против  $0,26 \pm 0,05$  и  $6,5 \pm 1,2$  дптр соответственно, в контрольной группе, однако, различия оказались статистически не значимыми ( $p > 0,05$ ).

Примечательно, что частота изменения витреоретинального интерфейса в рубцовую фазу заболевания оказалась крайне невысокой после ВШЭ (3 пациента, 3 глаза, 6,7%), тогда как у неоперированных пациентов тракционное воздействие стекловидного тела на сетчатку было обнаружено в 100% случаев (8 пациентов, 10 глаз,  $p < 0,01$ ). Тракционные, тракционно-регатогенные отслойки сетчатки встречались также значительно реже у пациентов после витреоретинального хирургического лечения (2 глаза, 4,4%), чем на глазах со спонтанным регрессом РН, где они были выявлены у 7 пациентов на 7 глазах (70,0%,  $p < 0,01$ ,  $\phi^* = 4,459$ ).

Изменения в макулярной зоне сетчатки также отличались в сравниваемых группах обследованных. Так, эктопия и деформация макулярной зоны чаще обнаружены на глазах со спонтанным регрессом РН (7 глаз, 70,0%), чем после ВШЭ (16 глаз, 35,6%,  $p < 0,05$ ,  $\phi^* = 2,011$ ). Примечательно, что в отдаленный период после ВШЭ офтальмоскопически сохранной макулярная зона оставалась у 10 пациентов (11 глаз, 24,4%) и ни у одного ребенка со спонтанным регрессом РН. Однако выявленные различия оказались статистически не значимыми ( $p > 0,05$ ).

Результаты электрофизиологического исследования демонстрировали снижение электрогенеза как периферических, так и центральных отделов сетчатки в обеих группах обследованных и статистически значимо не отличались. Так амплитуда а-волны

максимальной электроретинограммы (ЭРГ) в основной группе составила  $53,0 \pm 11,9$  мкВ и  $37,0 \pm 5,2$  мкВ – в контрольной (при норме  $83,7 \pm 4,0$  мкВ), b-волны –  $110,2 \pm 24,9$  и  $77,1 \pm 9,4$  мкВ соответственно ( $144,7 \pm 5,6$  мкВ);  $p > 0,05$ . Фотопический ответ также был значительно снижен: амплитуда a-волны в основной группе составила  $14,6 \pm 5,1$  мкВ и  $8,0 \pm 1,9$  мкВ – в контрольной (при норме  $18,0 \pm 0,9$  мкВ), b-волны –  $31,1 \pm 4,3$  и  $42,0 \pm 8,1$  мкВ соответственно ( $92,5 \pm 3,9$  мкВ);  $p > 0,05$ .

**Заключение.** Таким образом, ранняя ВШЭ на IVa стадии активной фазы РН является эффективным, патогенетически обоснованным способом стабилизации патологического процесса.

Учитывая многогранное влияние ретинопатии, а также недоношенности как таковой на морфофункциональное состояние глазного яблока, последствия IVa стадии той или иной степени выраженности обнаружены у всех обследованных пациентов, вне зависимости от тактики лечения в активную фазу РН. Тем не менее при развитии IVa стадии РН витреоретинальное хирургическое лечение оправдано не только с целью стабилизации патологического процесса в активную фазу заболевания, но и для предупреждения дальнейшей тракционной деформации ретинальной ткани на периферии и в заднем полюсе глаза, для максимального сохранения архитектоники макулярной зоны сетчатки.

### Литература

1. *Асташева И.Б.* Дифференцированные подходы к наблюдению и лечению различных форм ретинопатии недоношенных / Ретинопатия недоношенных – 2013: Научно-практ. конф. с междунар. участием: Сб. науч. тр. – М., 2013. – С. 89–93.
2. *Катаргина Л.А., Коголева Л.В., Белова М.В., Мамакаева И.Р.* Клинические исходы и факторы, ведущие к нарушению зрения у детей с рубцовой и регрессивной ретинопатией недоношенных // Клини. офтальмология. – 2009. – Т. 10, № 3. – С. 3–6.
3. *Coats D.K.* Retinopathy of prematurity: involution, factors predisposing to retinal detachment, and expected utility of preemptive surgical re-intervention // Trans. Am. Ophthalmol. Soc. – 2005. – Vol. 103. – P. 281–312.
4. *Lakhanpal R.L., Sun R.L., Albini T.A., Holz E.R.* Anatomical success rate after primary three-port lens-sparing vitrectomy of prematurity // Retina. – 2006. – Vol. 26, No. 8. – P. 724–728.
5. *Prenner J.L., Capone A.J., Trese M.T.* Visual outcomes after lens-sparing vitrectomy for stage 4A retinopathy of prematurity // Ophthalmology. – 2004. – Vol. 111. – P. 2271–2273.

**Лантух Е.П., Зуева М.В., Цапенко И.В., Гончар П.А., Маглакелидзе Н.М., Семенова Н.А.**

### Функциональная оценка ишемии в ранней стадии возрастной макулярной дегенерации до и после терапии методом нормобарической оксигенации

*ФГБУ «МНИИ глазных болезней им. Гельмгольца» Минздрава России, г. Москва*

**Актуальность.** Известно, что многие сосудистые заболевания имеют тенденцию к «омоложению», и на сегодняшний день почти 80–85% людей, имеющих диагностированную сухую форму возрастной макулярной дегенерации (ВМД) в ранней стадии, находятся в трудоспособном возрасте и социально активны (Либман Е.С., 2006). Старение не ведет неизбежно к ВМД, но некоторые изменения в стареющей сетчатке являются факторами, предрасполагающими к ее развитию (Зуева М.В., 2010; Ehrlich R. et al., 2008). Ухудшение условий перфузии микроциркуляторного русла способствует возникновению ишемии и, как следствию, гипоксии сетчатки (Apple D., Rabb M., 1978; Amalric P., 1981; Christen W.G. et al., 1996; Boulton M., Dayhaw-Barker P., 2001; Fitzgerald M.E.C. et al., 2005), что приводит к нарушению трофики ретинального пигментного эпителия (РПЭ), снижению его фаголизосомальной активности. Поэтому важной проблемой в современной терапии ВМД является ранняя диагностика и устранение ишемических нарушений и гипоксии. К ишемии восприимчивы все нейроны сетчатки, однако наиболее чувствительными считаются ганглиозные клетки (Osborne N.N., et al., 1999; Akiyama H. et al., 2002; Zhang X., Chaudhry A., Chintala S.K., 2003), поэтому для большинства ассоциированных с ишемией заболеваний (главным образом, в развитых стадиях) характерным признаком поражения сетчатки является гибель ганглиозных клеток и истончение слоя нервных волокон (Osborne N.N., et al., 1999). Амакриновые клетки также высоко чувствительны к ишемии и эксайтотоксичности. Ишемия повышает в них экспрессию провоспалительных медиаторов, таких как COX-2 и NO, которые вовлечены также в ишемическое повреждение ганглиозных клеток, что предполагает существование общих механизмов ишемического повреждения в различных классах нейронов (Singh M. et al., 2001). Известно, что благоприятный эффект

кислородотерапии отмечается при анемической, циркуляторной и гистотоксической гипоксии за счет утилизации растворенного в плазме кислорода, уровень которого повышается даже в условиях нормобарической оксигенации (Жилин Ю.Н. и др., 1992). Показано, что сочетание нормобарической оксигенации с традиционной терапией эффективно в лечении ранней стадии ВМД (Лантух Е.П. и др., 2014).

**Цель:** сопоставить изменения функциональных критериев ишемии при использовании нормобарической оксигенации в лечении больных с ранней стадией ВМД.

**Материал и методы.** В данной работе проводилось сравнение динамики электроретинографические критериев ишемии дистальной и проксимальной сетчатки у 16 человек (32 глаза) с ранней стадией ВМД. Возраст пациентов составлял от 49 до 76 лет (в среднем  $63 \pm 5,8$  года). У 6 пациентов диагностированы ретинальные друзы, у 5 – дефекты РПЭ, у 5 человек – сочетание ретинальных друз с дефектами РПЭ. Анализ сопутствующей глазной патологии показал наличие аномалий рефракции слабой степени, начальной катаракты и ангиосклероза сосудов сетчатки. По соматическому статусу у пациентов отмечалась артериальная гипертензия 1 степени компенсации (по классификации ВОЗ), без признаков сердечно-сосудистой недостаточности, ишемическая болезнь сердца и атеросклеротическое поражение сосудов головного мозга. Критериями исключения из исследования являлись: офтальмогипертензия, любые хирургические вмешательства на глазном яблоке, глаукома, аномалии рефракции высокой степени, тяжелая сердечно-сосудистая патология, дисциркуляторная энцефалопатия 3 стадии и перенесенный инсульт. Все исследуемые предварительно проконсультированы терапевтом и кардиологом. В зависимости от вида терапии пациенты были разделены на 2 клинические группы, сопоставимые по возрасту и соматическому статусу. Первую группу составили 8 пациентов (16 глаз) получавших традиционную терапию, включающую антиоксиданты (мексидол, эмоксипин), витаминотерапию и лютеиносодержащие препараты (окувайт-лютеин). Во 2-ю группу вошли 8 пациентов (16 глаз), получавших помимо традиционной терапии сеансы нормобарической оксигенации с помощью концентраторов кислорода «АТМУНГ».

Запись ЭРГ осуществляли на диагностических системах EP1000 (Tomey, Япония) и RETPort/scan21 (Roland Consult, Германия). Выполняли регистрацию ЭРГ по стандартам международного об-

щества клинической электрофизиологии зрения (ISCEV), включая осцилляторные потенциалы (ОП) (Marmor M.F. et al., 2009). Регистрировали транзистентную паттерн-ЭРГ (ПЭРГ) на стимулы с размерами ячеек паттерна  $0,8$  и  $16^\circ$  (Bach M., Hoffman M.B., 2008; Bach M. et al., 2013), фотопический негативный ответ (ФНО) в колбочковой ЭРГ на красные вспышки на синем фоне четырех интенсивностей ( $0,375$ ;  $0,75$ ;  $1,5$ ;  $3,0$  кд/см<sup>2</sup>) (Viswanathan S. et al., 1999, 2001; Rangaswamy N.V. et al., 2007). Рассчитывали индексы ПЭРГ как отношение амплитуд N95 компонентов ПЭРГ в ответах на стимулы с угловым размером ячеек  $0,8$  и  $16^\circ$  и как отношение амплитуд компонентов N95 и P50. В качестве активного электрода использовали роговичный хлорсеребряный электрод типа «петля» (НК-Loop, Словения). Референтными электродами служили стандартные хлорсеребряные чашечки.

Нормативы ЭРГ ранее были получены при обследовании 35 человек без глазной патологии, сопоставимых по полу, возрасту и сопутствующим заболеваниям (35 глаз).

Статистический анализ результатов исследования выполнялся с помощью программ Microsoft Excel и SPSS. Различия между средними величинами (представлены  $M \pm \sigma$ ) или медианами (Me [25 и 75 процентиль]) считали достоверными при  $p < 0,05$ .

**Результаты и обсуждение.** До лечения средняя максимальная острота зрения с коррекцией (МКОЗ) у всех пациентов колебалась от  $0,7$  до  $1,0$  и в среднем составляла  $0,89 \pm 0,04$ . У пациентов в 1-й группе до лечения острота зрения составила  $0,86 \pm 0,1$ , после курса лечения –  $0,87 \pm 0,1$ , через 2 и 6 мес. –  $0,88 \pm 0,1$ , через 1 год данный показатель был стабилен. Во 2-й группе острота зрения равнялась  $0,85 \pm 0,09$ , после курса лечения произошло ее улучшение до  $0,87 \pm 0,07$ . В процессе дальнейшего наблюдения тенденция к улучшению сохранялась, через 2 мес. острота зрения составила  $0,88 \pm 0,08$ , в дальнейшем данный показатель сохранялся на достигнутом уровне, что больше исходных значений.

До проведения курса терапии мы отмечали снижение амплитуды ОП по сравнению с нормой, причем, наибольшему угнетению подвергались осцилляции  $O_2$  и  $O_3$  (до 44 и 39% от контрольных значений,  $p < 0,001$ ). Исследование ФНО показало тенденцию к угнетению ответа на все интенсивности стимула, которое, однако, было достоверным для ЭРГ только на слабые вспышки ( $p < 0,05$ ). ФНО, как известно, генерируется нейронами, обладающими импульсной (или спайковой) активностью, к которым, кроме гангли-



озных клеток, относится также подкласс спайковых амакриновых клеток (Machida S. et al., 2008). Латентность ФНО у больных ВМД до лечения значительно ( $p < 0,01$ ) превышала норму в среднем на 10-12% на слабые вспышки и на 16% от нормы – на яркий стандартный стимул ( $p < 0,001$ ). В ПЭРГ у больных с ранней стадией ВМД была характерной большая редукция Р50 компонента по сравнению с N95. Возрастание отношения N95/Р50 говорило о более выраженном нарушении функции дистальной по сравнению с проксимальной сетчаткой. Индекс ПЭРГ, рассчитанный как отношение амплитуд N95 в ПЭРГ на паттерны с мелким и крупным размером ячеек ( $0,8^\circ/16^\circ$ ), до лечения составлял у пациентов от 68,4 до 73,7%, свидетельствуя о несколько большей дисфункции парвоцеллюлярной системы.

После курса традиционной терапии обнаружено умеренное возрастание амплитуды осцилляций  $O_2-O_4$  и индекса ОП, более выраженное на сроках наблюдения до 2 мес. после лечения. Максимальное повышение амплитуды (на 35,7 и 29,8%) наблюдалось для  $O_3$  через 2 недели и 2 мес. соответственно. Компонент  $O_1$  не изменялся при традиционной терапии. В группе кислородотерапии положительный эффект был более выражен и отмечался на протяжении 6 мес. после лечения. Наиболее значительное возрастание амплитуды осцилляций  $O_4$  (на 84%) с достоверным повышением индекса ОП в среднем до 23,7 мкВ (159%). Поскольку ОП – высокочувствительный индекс ишемии, результаты свидетельствуют, что нормобарическая оксигенация снижает ишемию внутренней сетчатки (до слоя ганглиозных клеток), являющуюся источником генерации ОП.

В группах стандартной терапии и кислородотерапии индекс ФНО возрастал сразу после окончания курса лечения и продолжал оставаться повышенным по сравнению с исходными данными в течение всего срока наблюдения (1 год). Сочетание традиционной терапии с курсом нормобарической оксигенации вызывало возрастание амплитуды ФНО уже в ранний период (через 2 недели) после окончания курса, и положительный эффект сохранялся у разных больных на протяжении 6-12 мес. Только в группе традиционной терапии возрастала амплитуда ФНО в ЭРГ на яркие вспышки с резким повышением индекса ФНО. Однако у этих пациентов возрастание амплитуды ФНО на слабые стимулы (наиболее сниженной до лечения) было очень кратковременным, и эффект исчезал уже через 2 мес. после лечения или даже раньше. В обеих группах не обнаружено статистически значимого влияния курсов терапии

на латентность ФНО. Таким образом, по совокупности эффектов наилучшее влияние на функцию спайковых нейронов внутренней сетчатки (ганглиозных и подкласса амакриновых клеток) оказывала нормобарическая оксигенация.

На всех сроках наблюдения после курса традиционной терапии не выявлено значимых изменений амплитуды или латентности компонентов N95 и Р50 ПЭРГ на паттерны мелких или крупных размеров. После нормобарической оксигенации статистически значимо возрастала амплитуда N95 ПЭРГ на паттерны  $0,8^\circ$  и  $16^\circ$  через 2 мес. после курса и амплитуда Р50 компонента ПЭРГ на крупный паттерн  $16^\circ$  ( $p < 0,01$ ). Для мелких паттернов возрастание амплитуды N95 сопровождалось сокращением латентности, но для паттерна  $16^\circ$  латентность волн ПЭРГ не изменялась. Следовательно, кислородотерапия в большей степени повышает функцию мелкоклеточных ганглиозных клеток парвоцеллюлярной системы, а также нейронов дистальной сетчатки. Изменения ПЭРГ после лечения были менее выражены, чем ФНО, что может быть связано с тем, что в отличие от ПЭРГ в генерацию ФНО также дают вклад амакриновые клетки сетчатки. Таким образом, наиболее чувствительными критериями ишемии в ранней стадии ВМД являются биопотенциалы, связанные с функциональной активностью амакриновых клеток сетчатки.

### Выводы

1. В ранней стадии ВМД объективные признаки ишемии и дисфункции сетчатки наиболее выражены для нейронов, расположенных дистальнее ганглиозных клеток.

2. Электроретинографические критерии, отражающие функцию амакриновых клеток (ОП и ФНО), полезны для оценки ранних изменений сетчатки у больных ВМД и мониторинга эффективности проводимого лечения.

3. Нормобарическая оксигенация эффективнее традиционной терапии снижает признаки ретинальной ишемии в ранней стадии ВМД и оказывает наибольшее воздействие на функцию нейронов дистальной сетчатки и ганглиозных клеток парво-системы.

Макаров П.В., Лепарская Н.Л., Кугушева А.Э.

## Возможности хирургического лечения витреоретинальной патологии у больных с протезом Федорова-Зуева

ФГБУ «Московский НИИ глазных болезней им. Гельмгольца»  
Минздрава России, г. Москва

**Цель:** представить результаты витреоретинальной операции у больных с отслойкой сетчатки после тяжелого ожога на единственных глазах с протезом Федорова-Зуева.

**Материал и методы.** 4 пациента (4 глаза) были многократно оперированы по поводу химических ожогов роговицы, конъюнктивы и век, анамнез заболевания составил не менее 6 лет. Кератопротез Федорова-Зуева во всех случаях был имплантирован более года до развития отслойки сетчатки. У всех больных на единственном перспективном по зрению глазу была афакия и отслойка сетчатки. Острота зрения до операции в 3 случаях – неправильная светопроекция, в 1 случае – правильная светопроекция. Всем пациентам была проведена до операции ультразвуковая биомикроскопия (УЗБМ) для локализации плоской части цилиарного тела. Всем пациентам под общей анестезией проведена витреоретинальная операция 25G (23G) с эндотампонадой силиконовым маслом 5000 cst.

**Результаты.** Пациенты находились под наблюдением 6–8 мес. В 3 случаях удалось добиться лишь органосохранного эффекта и правильной светопроекции. Прилегание сетчатки неполное, субъективно пациенты отметили улучшение. В 1 случае получено зрение с коррекцией 0,3, планируется удаление силиконового масла.

**Заключение.** Отсутствие функционального эффекта в 3 случаях объяснялось тяжестью развития витреоретинальной пролиферации и неоваскуляризацией в плоской части цилиарного тела. Удовлетворительный эффект удалось достичь при ранней хирургии развития тракционной отслойки сетчатки. По нашему мнению, наличие кератопротеза Федорова-Зуева у больных с отслойкой сетчатки не является противопоказанием к проведению витреоретинальной хирургии.

Мамиконян В.Р., Галоян Н.С., Будзинская М.В., Казарян Э.Э., Сдобникова С.В., Шмелева-Демир О.А., Рафаелян А.А., Рыжкова Е.Г.

## Влияние интравитреального введения ранибизумаба на внутриглазное давление и глазной кровоток у пациентов с возрастной макулодистрофией при наличии и отсутствии глаукомы

ФГБНУ «НИИ глазных болезней», г. Москва

В настоящее время ввиду высокой эффективности широкое распространение получило интравитреальное введение препаратов, ингибирующих фактор роста сосудистого эндотелия (антиVEGF (Vascular Endothelial Growth Factor) препараты), в лечении различной офтальмопатологии. Однако, несмотря на относительно недавнее применение в клинической практике, известны характерные осложнения при интравитреальных инъекциях антиVEGF препаратов. В первую очередь это касается стойкого повышения внутриглазного давления (ВГД) в отдаленные сроки после инъекции. Имеющиеся в научной литературе данные о возможных факторах, приводящих к повышению ВГД в отдаленные сроки после введения антиVEGF препаратов, в ряде случаев противоречивы и не раскрывают в полной мере механизмы развития стойкой офтальмогипертензии.

Влияние интравитреальных введений антиVEGF препаратов на объемный глазной кровоток (ОГК) также недостаточно изучено. В последние годы в ФГБНУ «НИИГБ» РАМН группой соавторов предложен и успешно внедрен в офтальмологическую практику оригинальный скрининговый метод определения индивидуальной нормы внутриглазного давления (ИНВГД). Метод основан на определении ОГК, измерении ВГД и сопоставлении полученных данных с разработанной авторами ПЗО-зависимой нормой ОГК. Учитывая значительные изменения уровня ВГД и, возможно, ОГК после введения антиVEGF препаратов, изучение особенностей офтальмотонуса и глазного кровотока в разные сроки после интравитреальных инъекций препаратов является актуальной задачей офтальмологии.

**Цель:** изучение изменений ВГД и ОГК с учетом ИНВГД в ранние и отдаленные сроки после интравитреального введения ранибизумаба у пациентов без глаукомы и при наличии первичной открытоугольной глаукомы (ПОУГ).

**Материал и методы.** Всего исследовали 68 пациентов с влажной формой возрастной макулодистрофии, из которых 34 пациента (34 глаза) без глаукомы составили 1-ю основную группу и 34 пациента (34 глаза) с наличием ПОУГ в начальной и развитой стадиях – 2-ю основную группу. Контрольную 1-ю группу (33 глаза) составили парные глаза включенных в данное исследование пациентов без ПОУГ. Во 2-ю контрольную группу вошли парные глаза (27 глаз) пациентов с ПОУГ. В обеих контрольных группах инъекций антиVEGF препарата не производили. Критерием включения пациентов в данное исследование был уровень офтальмотонуса до введения ранибизумаба, который не должен был превышать принятую среднестатистическую норму ВГД (21 мм рт. ст.) как при отсутствии глаукомы, так и у пациентов с ПОУГ, находящихся на медикаментозном гипотензивном режиме. У всех пациентов определяли ВГД и ОГК до однократного интравитреального введения ранибизумаба в объеме 0,05 мл (0,5 мг), а также на 3-й день и через 1 мес. после инъекции препарата. Срок наблюдения пациентов в данном исследовании ограничивался одним месяцем, так как в большинстве случаев в эти сроки планировалась повторная инъекция антиVEGF препарата. ОГК и ВГД измеряли с помощью анализатора глазного кровотока или флоуметра (Blood Flow Analyzer, Paradigm). У всех пациентов определяли ИНВГД с целью сравнения с имеющимся офтальмотонусом.

Для оценки полученных данных применяли непараметрические методы статистического анализа в программе Statistica 10.

**Результаты и обсуждение.** У пациентов без глаукомы, несмотря на тенденцию к уменьшению уровня ОГК к месяцу после инъекции, средние значения ОГК достоверно не менялись в ранние и отдаленные сроки после интравитреального введения антиVEGF препарата ( $p > 0,05$ ). В то же время у пациентов с ПОУГ мы выявили статистически значимое снижение уровня ОГК к месяцу после инъекции ранибизумаба ( $p < 0,001$ ) в сравнении с исходными значениями. Значительное и более длительное снижение ОГК при глаукоме, с одной стороны, возможно, играет положительную роль для регрессии хориоидальной неоваскуляризации при ВМД, с другой, может приводить к большей ишемии, неблагоприятно влияя на течение глаукомной оптической нейропатии. В 1-й контрольной группе значения ОГК не менялись в разные сроки проведения флоуметрии ( $p > 0,05$ ). Однако во 2-й контрольной группе (при наличии ПОУГ) отмечалось статистически значимое в сравнении с исходным уровнем уменьшение ОГК к месяцу после введения антиVEGF препарата в

контралатеральный глаз. Среди возможных причин снижения ОГК на парном глазу следует рассматривать как рефлекторное влияние изменения кровотока на контралатеральном глазу, где была произведена инъекция антиVEGF препарата при имеющемся в связи с ПОУГ нарушении механизма ауторегуляции, так и воздействие самого препарата на гемодинамику в парном глазу в результате попадания в системный кровоток.

Статистически достоверных отличий уровня ВГД до и после введения антиVEGF препарата у пациентов без глаукомы мы не выявили. Лишь в одном случае ВГД превышало среднестатистическую норму 21 мм рт. ст. к 1 мес. наблюдения. После проведения компьютерной периметрии и морфометрии ДЗН, слоя нервных волокон и ганглиозных клеток сетчатки, а также определения ИНВГД был выставлен диагноз ПОУГ в развитой стадии и назначен антиглаукомный режим. У пациентов с ПОУГ ВГД достоверно снижалось на третий день после инъекции ранибизумаба ( $p = 0,03$ ), но к 1 мес. после интравитреального введения препарата ВГД не отличалось от исходного уровня. В группе пациентов с глаукомой лишь у одной пациентки на 3 день наблюдения офтальмотонус был выше среднестатистической нормы, его удалось снизить усилением гипотензивного режима. В другом случае у пациентки наблюдали стойкое повышение ВГД к 1 мес. после инъекции ранибизумаба. Снижения уровня ВГД удалось добиться проведением антиглаукомной операции. Уровень ВГД достоверно не отличался в обеих контрольных группах в разные сроки проведения флоуметрии ( $p > 0,05$ ).

У пациентов без глаукомы в 88% случаев (30 глаз) уровень ВГД либо не превышал ИНВГД, либо находился в зоне допустимого превышения ИНВГД до 5 мм рт. ст., в пределах так называемого буферного диапазона. У пациентов с ПОУГ в 50% случаев уровень ВГД не превышал ИНВГД, в 44% уровень офтальмотонуса находился в так называемом буферном диапазоне (превышение ИНВГД не более 5 мм рт. ст.) и лишь в 6% случаев (2 глаза) превышение ИНВГД составило более 7 мм рт. ст. Упомянутая выше декомпенсация ВГД к 1 мес. после инъекции ранибизумаба с необходимостью проведения антиглаукомной операции произошла в одном из двух случаев, где превышение ИНВГД было более 7 мм рт. ст.

### Выводы

Исследовано влияние интравитреального введения антиVEGF препарата ранибизумаба на показатели ОГК, ВГД у пациентов с влажной формой ВМД без глаукомы и при наличии ПОУГ.

Статистически достоверных отличий уровня ОГК у пациентов с влажной формой ВМД без глаукомы в ранние и отдаленные сроки после интравитреальной инъекции ранибизумаба нами не выявлено, в то время как у пациентов с влажной формой ВМД и ПОУГ определено значительное снижение уровня ОГК к 1 мес. после введения антиVEGF препарата. В эти же сроки в сравнении с исходным уровнем ОГК также был достоверно снижен на парных глазах у пациентов с ПОУГ.

У пациентов с ПОУГ ВГД значительно снижалось на третий день после инъекции ранибизумаба в сравнении с исходным уровнем, но к 1 мес. после интравитреального введения препарата ВГД не отличалось от исходного уровня. Статистически достоверных отличий уровня офтальмотонуса до и после введения антиVEGF препарата у пациентов с ВМД без глаукомы, а также на парных глазах без глаукомы и при наличии ПОУГ не выявлено.

Несмотря на исходный уровень офтальмотонуса, не превышающий среднестатистическую норму, отсутствие компенсации ВГД относительно индивидуальной нормы у пациентов с глаукомой до интравитреального введения ранибизумаба, возможно, является одним из основных факторов, приводящих к стойкому значительному повышению ВГД в отдаленные сроки после инъекции.

**Нероев В.В., Гундорова Р.А., Быков В.П., Ченцова Е.В., Лепарская Н.Л., Аль Даравиш Дж.А.**

### **Хирургическое лечение витреоретинальной патологии у больных с открытой и закрытой травмой глаза**

*ФГБУ «Московский НИИ глазных болезней им. Гельмгольца»  
Минздрава России, г. Москва*

Бытовой травматизм в 62,8% случаев сопровождается повреждением глазного яблока и орбиты. Открытая и закрытая травма глазного яблока сопровождается нарушением целостности его оболочек, необратимыми изменениями гемодинамики, развитием специфических пролиферативных процессов. По данным отдела

травматологии, ТОС развивается в 23% после проникающих ранений, в 38% – после контузионной травмы. Важной проблемой для получения удовлетворительных результатов витреоретинальной хирургии является процесс образования соединительнотканых рубцов при разрыве оболочек в случае тяжелой контузии и сквозные повреждения сетчатки – сосудистой оболочки при вколоченных инородных телах.

**Цель:** оценить результаты витреоретинальной хирургии после контузионной травмы и проникающих ранений с и без внедрения инородных тел.

**Материал и методы.** Исследования проведены у 147 пациентов с посттравматической витреоретинальной патологией, из них: 124 пациента с травматической отслойкой сетчатки различной степени тяжести; 3 пациента после двойного прободного ранения; 2 пациента с внутриглазным нахождением пневматической пули; 16 пациентов с вколоченным в оболочки заднего полюса металлическим инородным телом. После контузионной травмы острота зрения до операции составляла от 0,2 до 1/пр. l. incerta, после проникающего ранения с/без внедрения инородного тела до операции острота зрения – от 0,7 до 1/пр. l. incerta. Всем пациентам осуществляли витреоретинальную хирургию (23G, 25G). Срок наблюдения составил 2–3 года.

**Результаты.** В группе пациентов с контузионной отслойкой сетчатки в 78% вводили эндовитреально силиконовое масло, в 22% проводили газовоздушную тампонаду. В настоящее время силиконовое масло удалено в 25% случаев, прилегание было достигнуто в 41% случаев. В группе пациентов с ТОС после проникающих ранений на газовоздушной тампонаде удалось справиться с отслойкой сетчатки в 33% случаев, в 67% проводили тампонаду витреальной полости силиконовым маслом. Силиконовое масло удалено в 10% случаях, таким образом, процент полного прилегания – 40%. У 3 пациентов после двойного прободного ранения и 2 больных после удаления пневматической пули наблюдается полное прилегание оболочек под силиконовым маслом. У 11 пациентов после удаления вколоченных инородных тел получены удовлетворительные функциональные результаты при завершении газовоздушной тампонады. У 5 пациентов, несмотря на проведение ретиномии, возникла отслойка сетчатки.

**Заключение.** По нашим данным, после проведения витреоретинальных операций при тяжелой открытой и закрытой травме полное прилегание сетчатки (без силиконового масла) и удовлетвори-

тельные функциональные результаты были достигнуты в 54 и 60% соответственно. В каждой из групп у 10% пациентов проведенная операция носила органосохранный характер в связи с тяжестью посттравматических изменений. В настоящее время 36 и 30% пациентов находятся на силиконовой тампонаде. Большое значение в достижении удовлетворительных функциональных и анатомических результатов имеет, во-первых, качество ПХО ранений при открытой травме и ревизии разрывов склеры при тяжелой контузии глазного яблока, во-вторых, проведение витреоретинальных операций в сроки 1-3 недели после травмы.

**Нероев В.В.<sup>1</sup>, Елисеева Е.К.<sup>1</sup>, Зуева М.В.<sup>1</sup>, Цапенко И.В.<sup>1</sup>,  
Лысенко В.С.<sup>1</sup>, Захарова М.Н.<sup>2</sup>, Семенова Н.А.<sup>1</sup>**

### **Сопоставление данных оптической когерентной томографии и мультифокальной ЭРГ при оптическом неврите демиелинизирующей и инфекционной этиологии**

<sup>1</sup>ФГБУ «Московский НИИ глазных болезней им. Гельмгольца»  
Минздрава России, г. Москва;

<sup>2</sup>Учреждение РАМН НЦ неврологии РАМН, г. Москва

Рассеянный склероз (РС) является самым известным, распространенным аутоиммунным неврологическим заболеванием, одной из наиболее социально значимых проблем современной неврологии [3, 5]. В России число больных составляет не менее 150 тыс. человек [1]. По данным различных авторов, около 45-80% случаев РС дебютируют с поражения зрительного нерва [2, 4, 6]. Полагают, что все молодые пациенты с изолированным оптическим невритом (ОН) неясной этиологии могут рассматриваться как потенциально больные РС, и при тщательном изучении анамнеза у многих из них можно найти признаки мигрирующих симптомов поражения ЦНС [4]. Дифференциальный диагноз изолированного ОН при РС вызывает определенные трудности, поскольку специфических патогномичных тестов пока не существует.

В последние годы в изучении РС значительный интерес вызывают такие методы нейровизуализации, как магнитно-резонансная томография (МРТ) и оптическая когерентная томография (ОКТ). Мультифокальная ЭРГ (мф-ЭРГ) – гораздо менее специфичный метод функциональной диагностики поражений зрительного нерва (ЗН) и ганглиозных клеток (ГК) сетчатки при РС, чем фотопический негативный ответ (ФНО) и паттерн ЭРГ. Однако он позволяет оценить вовлечение в патологический процесс нейронов сетчатки, расположенных дистальнее ГК. В 2011 г. Saidha et al. [7, 8] с помощью спектральной ОКТ и регистрации мф-ЭРГ описал новый фенотип РС с первичным вовлечением сетчатки в патологический процесс. У данных пациентов имелось преимущественное истончение макулярной области со значительным снижением толщины внутреннего и наружного ядерных слоев сетчатки на фоне относительно сохранного слоя ГК. По сравнению с РС классического течения, данный фенотип РС отличало поражение нейронов ядерных слоев сетчатки, возникающее независимо от патологии ЗН.

**Цель:** определить корреляции толщины центральной зоны сетчатки по данным ОКТ и параметров мф-ЭРГ у больных ОН демиелинизирующей и инфекционной этиологии.

**Материал и методы.** Обследование было проведено у 45 больных, которые были разделены на 3 группы. Первая группа включала 14 больных РС ремитирующего течения (28 глаз) с односторонним ОН в анамнезе. Возраст пациентов в среднем составил 33,4 года (от 20 до 54 лет). В группе преобладали женщины (10:4). Срок давности заболевания РС – от 1 года до 5 лет. Тяжесть течения РС по шкале EDSS –  $2,7 \pm 0,6$ . На МРТ выявлялось 2 и более очагов. Острота зрения без коррекции в среднем составляла  $0,25 \pm 0,73$ ; с коррекцией –  $0,74 \pm 0,24$ . Во 2-ю группу вошли 19 пациентов (36 глаз) с перенесенным односторонним изолированным ОН неясной этиологии без очаговой патологии на МРТ, без подтвержденного диагноза РС. Средний возраст пациентов составил 32,2 года (от 21 года до 47 лет), из них 15 женщин и 4 мужчин. Острота зрения без коррекции в среднем составила  $0,42 \pm 0,58$  (включая два случая потери зрения до ноля); с коррекцией –  $0,66 \pm 0,33$ . Третья группа включала 12 пациентов (24 глаза) с изолированным ОН доказанной инфекционной этиологии. Средний возраст пациентов составил 37,7 года (от 23 до 58 лет). В группе преобладали женщины (9:3). Острота зрения без коррекции в среднем составила  $0,32 \pm 0,45$ ; с коррекцией –  $0,72 \pm 0,35$ .

Пациентам всех трех групп проводили стандартное офтальмологическое обследование, неврологическое обследование и магнитно-резонансную томографию (МРТ). ОКТ проводили на приборе Stratus 3000 OCT (Carl Zeiss) использовали протокол сканирования Macular Thickness, измеряли толщину сетчатки в зонах 1-3 мм (перифовеа) и 3-6 мм (парафовеа), а также тотальный макулярный объем (ТМО). Мультифокальную электроретинографию выполняли на приборе RETiport/scan 21 (Roland Consult). Анализ проводили по мультифокальным кольцам, диаметр колец (в мм): 1 кольцо – 1,07; 2 кольцо – 1,07-2,9; 3 кольцо – 2,9-5,5; 4 кольцо – 5,5-8,2; 5 кольцо – 8,2-11,5. Пациентам 3-й группы осуществляли серологическое исследование крови на противоионные антитела (ИФА).

Для статистической обработки использована программа Statistica 8.0. Корреляционный анализ проводили с помощью критерия Спирмена.

**Результаты.** По данным ОКТ, в 1-й группе (больные РС с ОН в анамнезе) в перифовеальной зоне (1-3 мм) отмечали снижение толщины сетчатки во всех квадрантах как на больном, так и на интактном глазу. Наибольшие изменения обнаружены в темпоральном квадранте, наименьшие – в верхнем. Показано, что снижение толщины сетчатки не зависит от давности процесса. В парафовеальной зоне (3-6 мм) в 1-й группе больных с РС выявлено снижение толщины слоев сетчатки в среднем на 10-15%, выраженное для всех квадрантов, кроме назального. Тотальный макулярный объем (ТМО) был снижен на 11%, что свидетельствует о возможном вовлечении в патологический процесс не только ганглиозных клеток, но и дистально расположенной сетчатки (биполярные клетки и фоторецепторы). Для 2-й группы (больные ОН без очаговой патологии на МРТ) достоверные изменения выявлены в зоне перифовеа (1-3 мм) для темпорального и нижнего квадрантов. Не выявлено изменений для назального и верхнего квадрантов, что резко отличало 2-ю группу от 1-й группы больных с РС. ТМО был в пределах нормы на обоих глазах. В зоне парафовеа (3-6 мм) обнаружено снижение толщины сетчатки на 10% от нормы только в темпоральном квадранте, при этом выявлено повышение толщины сетчатки в назальном и темпоральном квадрантах. Для 3-й группы (ОН инфекционной этиологии) отмечали снижение толщины сетчатки в перифовеальной зоне (1-3 мм) в темпоральном и нижнем квадрантах, так же как и во 2-й группе. Но, в отличие от группы 2, выявлено увеличение

толщины сетчатки в назальном квадранте по сравнению с нормой. В парафовеальной зоне (3-6 мм) выявлено повышение толщины сетчатки в назальном и темпоральном квадрантах.

В мф-ЭРГ исследовали плотность, амплитуду и латентность компонента P1 по кольцам. В 1-й группе (больные РС с ОН в анамнезе) установлено резкое превышение амплитуды компонента P1 от 1-го гексагона. Во 2-й (больные с ОН без очаговой патологии на МРТ) и 3-й (больные с ОН инфекционной этиологии) группах обнаружено снижение плотности компонента P1 во всех кольцах мф-ЭРГ и наиболее значительно – в кольцах R<sub>3</sub> (6,3-11,56°) и R<sub>4</sub> (11,56-17,82°). При расчете отношений (индексов) плотности компонента P1 от первого гексагона к плотности P1 в других кольцах мф-ЭРГ R<sub>2</sub> (1,86-6,3°) – R<sub>3</sub> (6,3-11,56°) – R<sub>4</sub> (11,56-17,82°) – R<sub>5</sub> (17,82-25,04°) наиболее значительные различия были выявлены во 2-й группе больных с ОН без РС для отношения R<sub>1</sub>/R<sub>3</sub> и (в меньшей степени) R<sub>1</sub>/R<sub>2</sub>. Таким образом, расчет отношения плотности R<sub>1</sub>/R<sub>X</sub> может быть рекомендован в качестве дополнительного критерия дифференциальной диагностики.

Анализ корреляции данных ОКТ и мф-ЭРГ был предпринят для исследования взаимосвязи толщины сетчатки по квадрантам в зонах перифовеа и парафовеа, а также ТМО с параметрами P1 компонента мф-ЭРГ. Обнаружена достоверна отрицательная корреляция между латентностью P1 в кольце R<sub>2</sub> (1,86-6,3°) со всеми параметрами ОКТ для каждого квадранта в зоне парафовеа, а также темпорального, назального и нижнего квадрантов в зоне перифовеа. Чем меньше толщина сетчатки, тем более замедленной была пиковая латентность P1. Для других двух групп подобная корреляция не обнаружена.

**Заключение.** У больных РС изменения латентности P1 во втором кольце ассоциируются с истончением сетчатки в центральной зоне во всех квадрантах (кроме верхнего) и снижением ТМО, что позволяет использовать данный параметр мф-ЭРГ в качестве маркера не только функциональных, но и структурных изменений сетчатки при прогрессировании заболевания.

Для больных ОН без очаговой патологии на МРТ характерно снижение толщины сетчатки в перифовеальной зоне (1-3 мм) для темпорального и нижнего квадрантов, в парафовеальной зоне (3-6 мм) – для темпорального квадранта; снижение плотности и амплитуды компонента P1 в кольцах R<sub>1</sub>-R<sub>3</sub> и R<sub>5</sub>, а также повышение плотности R<sub>1</sub>/R<sub>X</sub> в кольце R<sub>3</sub> мф-ЭРГ. Отношение плотности P1 R<sub>1</sub>/R<sub>X</sub>

может быть рекомендовано в качестве дополнительного маркера для диагностики острого процесса.

Для пациентов с ОН инфекционной этиологии характерно снижение толщины сетчатки в перифовеальной зоне в темпоральном и нижнем квадрантах и снижение плотности и амплитуды компонента P1 во всех кольцах.

### Литература

1. Гусев Е.И., Бойко А.Н. Рассеянный склероз: от изучения патогенеза к новым методам лечения. – М., 2001. С. 19–55.
2. Переседова А.В., Стойда Н.И., Аскарлова Л.Ш. и др. Результаты исследования авонекса при рассеянном склерозе // *Анналы клинической и экспериментальной неврологии*. – 2010. – Т. 4, № 3. – С. 20–24.
3. Пономарев В.В. Аутоиммунные заболевания в неврологии. – Минск: Беларус. Навука, 2010. – 259 с.
4. Романова Е.В., Белозеров А.Н. Стереоскопическое зрение у больных с рассеянным склерозом / *Актуальные вопросы нейроофтальмологии: Московская научно-практ. нейроофтальмологическая конф., 5-я: Материалы*. – МБН, 2001. – С. 82.
5. Kantarci O., Wihgerchuk D. Epidemiology and natural history of multiple sclerosis: new insights // *Curr. Opin. Neurol.* – 2006. – Vol. 19, No. 3. – P. 248–254.
6. Matthews B., Compston A., Ebers G. et al. Symptoms and signs of multiple sclerosis. In: *McAlpine's Multiple Sclerosis*. – London: Churchill Livingstone, 1998. – P. 186–190.
7. Saidha S. et al. Visual dysfunction in multiple sclerosis correlates better with optical coherence tomography derived estimates of macular ganglion cell layer thickness than peripapillary retinal nerve fiber layer thickness. *Mult. Scler.*, 2011.
8. Saidha S., Ibrahim M.A., Eckstein C. et al. Primary retinal pathology in multiple sclerosis as detected by optical coherence tomography // *Brain*. – 2011. – Vol. 134 (Pt 2). – P. 518–533.

Новикова-Билак Т.А.

## Применение нового нестероидного противовоспалительного средства непафенака в комплексном лечении диабетического макулярного отека

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

Диабетический макулярный отек (ДМО) продолжает оставаться ведущей причиной снижения зрения, потери способности к чтению, ухудшения качества жизни и утраты трудоспособности у пациентов с сахарным диабетом 2 типа. Офтальмологами ДМО давно не рассматривается как сугубо местная проблема. Наряду с лазеркоагуляцией в макулярной зоне, интравитреальным введением ингибиторов ангиогенеза и кортикостероидов пролонгированного действия, не вызывает сомнений значимость и необходимость коррекции системных факторов риска развития и прогрессирования ДМО, прежде всего, таких как артериальная гипертензия и дислипидемия [1].

Однако даже комплексное лечение далеко не всегда обеспечивает полный регресс и отсутствие рецидивов ДМО. Известно, что возникновению и усилению ДМО способствует ПРЛК, особенно если последняя выполняется в форсированном режиме с нанесением одномоментно большого числа коагулятов. Рецидивы и прогрессирование ДМО требуют повторного введения ингибиторов ангиогенеза или кортикостероидов пролонгированного действия, дополнительной лазеркоагуляции (ЛК) в макулярной зоне (МЗ). Таким образом, поиск эффективных неинвазивных и доступных средств, позволяющих профилактировать возникновение или прогрессирование ДМО, сохранять достигнутый эффект лечения, снизить потребность в интравитреальных инъекциях и ЛК не теряет актуальности. В последнее время активно обсуждается роль противовоспалительных иммунных факторов в развитии ДМО. Значимость этих факторов подтверждается и резорбцией ДМО после ИВВ триамциналона [1] С появлением нового нестероидного противовоспалительного препарата для инстилляции непафенака, способного проникать в глубокие слои стекловидного тела, вплоть до сетчатки, и, по данным литературы, хорошо зарекомендовавшего себя в офтальмохирургической практике, представляется интересным оценить его возможное влияние на течение ДМО [2].

**Цель:** оценить влияние непафенака на течение ДМО в ходе местного и системного лечения.

**Материалы и методы.** Совместно с эндокринологами наблюдали в течение 6 мес. 14 чел. (28 глаз) с ДМО и пролиферативной диабетической ретинопатией (ПДР) при СД2. Лабораторные исследования включали определение гликированного гемоглобина (HbA1c), исследование липидограммы (общего холестерина (ОХС)), липопротеинов высокой плотности (ЛПВП), липопротеинов низкой плотности (ЛПНП), триглицеридов (ТГ), суточной протеинурии. У всех пациентов с СД2 были выявлены коронарный атеросклероз, гипертония, диабетическая полинейропатия, дислипидемия с незначительным повышением уровня ТГ (до 2,7 ммоль/л). Эндокринологами проводился мониторинг АД, лечение артериальной гипертензии, коррекция метаболических нарушений. Для снижения уровня атерогенных липидов и улучшения функций эндотелия назначался фенофибрат на сроки от 4 до 8 мес. по общепринятой схеме. Стандартные офтальмологические исследования дополняла оптическая когерентная томография сетчатки (ОКТ) в динамике. По характеру и тяжести ДМО пациенты были поделены на 2 группы. В 1А группу вошли 6 больных (12 глаз) с губчатым невысоким (до 400 мкм) ДМО, с высокими зрительными функциями (корригированная острота зрения не ниже 0,6). Лечение в группе 1А было следующим: ЛК сетчатки в МЗ по типу «модифицированной решетки», фенофибрат внутрь в течение всего периода наблюдения, панретинальная лазеркоагуляция сетчатки (ПРЛК) по стандартной методике в 4 этапа, интервал между этапами – от 2 до 3 недель. В группу 2А вошли 8 пациентов (16 глаз) с ДМО более 400 мкм и фокальными отложениями твердого экссудата в парафовеолярной зоне. Корригированная острота зрения в группе 2А составила от 0,4 до 0,5. Пациентам этой группы назначали фенофибрат, выполняли ЛК сетчатки в МЗ по типу «модифицированной решетки» после интравитреального введения кеналога (6 чел., 12 глаз) или ингибитора ангиогенеза (2 чел., 4 глаза) и уменьшения высоты ДМО, затем проводили ПРЛК. Всем пациентам в схему противовоспалительной инстилляционной терапии, сопровождающей лазерное лечение и ИВВ кеналога или ингибитора ангиогенеза, включали непафенак (неванак) по 1 кап. 3 раза в день в течение всего периода выполнения ПРЛК и 3 недель после завершения последнего этапа ПРЛК, а также в после ЛК в МЗ и интравитреальных инъекций.

Для сравнения был проведен анализ 14 амбулаторных карт пациентов с СД2, пролеченных нами ранее, с аналогичными клини-

ческими характеристиками ДМО и ПДР. Эти случаи также были разделены на 2 группы: 1В (5 чел., 10 глаз), куда были включены пациенты с губчатым невысоким (до 400 мкм) ДМО и с высокими зрительными функциями, и 2В (9 чел., 18 глаз) – с ДМО более 400 мкм и фокальными отложениями твердого экссудата в парафовеолярной зоне. Тактика лечения в группах 1А и 1В, а также в группах 2А и 2В полностью совпадала, за исключением одного пункта: в группах 1В и 2В в схему противовоспалительной инстилляционной терапии, сопровождающей лазерное лечение и интравитреальные инъекции, включали индоколлир. Тяжелые случаи ДМО с массивными отложениями ТЭ в фовеолярной зоне, преретинальным фиброзом, исходной остротой зрения ниже 0,4 в исследование не включали.

**Результаты.** Во всех группах наблюдали регресс пролиферативных изменений и стабилизацию ДР, тогда как течение ДМО имело существенные различия. В группе 1А ДМО регрессировал во всех 6 случаях, рецидивов ДМО за период наблюдения не было. В группе 2А наблюдали рецидивы ДМО в 2 случаях из 5, что потребовало повторного ИВВ триамцинолона и проведения дополнительной ЛК в МЗ. Временной промежутков, за который высота отека и зрительные функции возвращались к исходным (до лечения), составил 6-8 недель.

В группе 1В рецидив ДМО был отмечен в 2 случаях из 5, пациентам были выполнены интравитреальные инъекции ингибитора ангиогенеза и проведена дополнительная ЛК в макуле.

В группе 2В рецидив ДМО был отмечен в 6 случаях из 9, что потребовало интравитреальных инъекций ингибиторов ангиогенеза и дополнительной ЛК в МЗ. Временной промежутков, за который высота отека и зрительные функции возвращались к исходным (до лечения), составил 4 недели.

В группах 1В и 2В в 4 случаях отмечалась легкая гиперемия слизистой и незначительная болезненность глазного яблока на второй день после ПРЛК, тогда как у пациентов, получавших непафенак, жалоб в послеоперационный период не возникало.

**Заключение.** Применение непафенака в ходе лечения ДМО предотвращает рецидивы ДМО при губчатых отеках с высокими зрительными функциями, удлиняет промежутки между рецидивами и уменьшает потребность в лазерном лечении, а также в повторных интравитреальных инъекциях триамцинолона и ингибиторов ангиогенеза в более тяжелых случаях.

Применение непафенака обеспечивает более комфортное течение послеоперационного периода в процессе ПРЛК.



**Литература**

1. Новикова-Билак Т.А. Анализ эффективности комплексного лечения диабетического макулярного отека и возможности его профилактики в контексте современных подходов к профилактике сосудистых осложнений сахарного диабета 2 типа / Российский общенациональный офтальмологический форум, 6-й: Научно-практ. конф. с международным участием: Сб. науч. тр. – М., 2013. – Т. 1. – С. 93-98.

2. Seenu M., Hariprasad S.M., Callan D. et al. Cystoid and diabetic macular edema treated with Nepafenac 0.1% // J. ocular pharmacology and therapevtics. – 2007. – Vol. 2, No. 6. – P. 3585-3589.

**Панова И.Е., Прокопьева М.Ю., Жилиева О.В.**

### **Особенности клинического течения и эффективность фармакотерапии миопической хориоидальной неоваскуляризации у пациентов в разных возрастных группах**

*ГБОУ ВПО Южно-Уральский государственный медицинский университет МЗ РФ, г. Челябинск;  
Челябинский областной клинический терапевтический госпиталь для ветеранов войн*

**Актуальность.** Миопическая хориоидальная неоваскуляризация (ХНВ) – одно из осложнений патологической миопии – инвалидизирующее дегенеративное заболевание, приводящее к необратимой утрате центрального зрения [1]. Клиническая картина миопической ХНВ характеризуется классическим видом мембраны с преимущественно субфовеальным расположением, исходными размерами не более 3000 мкм [2]. По данным зарубежных авторов, частота ХНВ при патологической миопии варьирует в пределах 5-10%, при этом риск развития данного осложнения на парном глазу выше и составляет более 30% случаев в течение 8 лет среди пациентов с ранее выявленной ХНВ [3, 4]. С 2014 г. в Российской Федерации зарегистрировано применение ранибизумаба в качестве патогенетически обоснованной терапии миопической неоваскуляризации.

**Цель:** выявить особенности клинического течения миопической ХНВ и терапевтического ответа на ранибизумаб у пациентов различных возрастных групп.

**Материал и методы.** Обследована группа, включающая 39 пациентов (31 женщина, 8 мужчин, 44 глаза) с миопией средней и высокой степени, осложненной ХНВ. Средний возраст пациентов составил  $55,2 \pm 12,9$  года. У всех пациентов диагностирована субретинальная неоваскулярная мембрана фовеальной локализации. Миопия слабой степени исключена ввиду возможной факогенной миопизации глаза. В соответствии с классификацией ВОЗ по возрасту пациенты были распределены на следующие группы: ИГ1 (3 человека, 3 глаза) – от 20 до 40 лет (молодой и ранний зрелый возраст), ИГ2 (9 человек, 11 глаз) – от 41 до 50 лет (средний зрелый возраст), ИГ3 (14 человек, 16 глаз) – от 51 до 60 лет (поздний зрелый возраст), ИГ4 (7 человек, 8 глаз) – от 61 до 70 лет (пожилой возраст) и ИГ5 (6 человек, 6 глаз) – старше 71 года (старческий возраст). Средние значения ПЗО находились в пределах  $28,3 \pm 2,3$  мм без выраженного отклонения в каждой из групп. Сроки наблюдения в среднем составили  $12,5 \pm 11,4$  мес. В исследовании применялся оптический когерентный томограф RTVue Version 4.0, Optovue в режиме 3D-macular Chorioretinal, оценивали размеры ХНВ (ширина основания и высота), толщину нейросенсорной сетчатки над фокусом. Инъекции ранибизумаба выполняли в общепринятой дозировке впервые при выявлении ХНВ, затем при снижении остроты зрения и появлении признаков активности мембраны в процессе мониторинга.

**Результат и обсуждение.** При анализе сопутствующей патологии выявлено, что пациенты ИГ1 чаще имели аномалии рефракции (астигматизм), амблиопию и врожденные нарушения ЦНС (ДЦП) в сочетании с нормо- или гипотензией системного сосудистого русла, тогда как 50% пациентов ИГ2 и ИГ3 имели в анамнезе артериальную гипертензию с медикаментозной гипотензией, еще 20% – нормо- и гипотензию. Пациенты ИГ4 и ИГ5 в 100% случаев страдали гипертонической болезнью, в 40% – сахарным диабетом 2 типа. Подавляющее большинство пациентов предъявляли жалобы на искажение изображения, сроки обращения за медицинской помощью после появления первых метаморфопсий находятся в пределах от 1 мес. в ИГ1 (наилучшее скорректированное зрение  $0,42 \pm 0,5$ ) до  $3 \pm 2,5$  мес. в ИГ2 и ИГ3 (наилучшее скорректированное зрение  $0,26 \pm 0,23$ ), тогда как пациенты ИГ4 и ИГ5 обращались к офтальмологу значительно позже, спустя  $4 \pm 6,5$  мес. (наилучшее скорректированное

Таблица 1

## Сравнительные параметрические данные

Возрастная группа	Толщина НЭ					Высота ХНВ					Протяженность ХНВ				
	число инъекций					число инъекций					число инъекций				
	1	2	3	4	5	1	2	3	4	5	1	2	3	4	5
41-50 лет (ИГ2)	143 ± 70	121 ± 60	113	108	-	82 ± 44	72 ± 36	40	38	-	896 ± 527	612 ± 488	123	111	-
51-60 лет (ИГ3)	164 ± 78	174 ± 76	158 ± 30	144 ± 67	62	97 ± 46	143 ± 97	193 ± 193	282 ± 100	266	812 ± 299	880 ± 411	1307 ± 933	1775 ± 120	2040
61-70 лет (ИГ4)	200 ± 40	192	-	-	-	102 ± 6	100	-	-	-	-	-	-	-	-

зрение  $0,25 \pm 0,19$ ), что, вероятнее, связано с влиянием сопутствующей глазной (осложненная катаракта, ДАРП) и общесоматической патологии (атеросклероз, ГБ, ДЭП).

Нами проведен анализ количества инъекций, необходимых для достижения ремиссии ХНВ, в каждой из групп: ИГ1 и ИГ5 – одна инъекция, ИГ2 –  $1,71 \pm 1,11$ , ИГ3 –  $2 \pm 2,02$  инъекций с наблюдением одного случая саморазрешения ХНВ, ИГ4 –  $1 \pm 0,82$ . Оценить результаты лечения и сроки ремиссии в ИГ1 и ИГ5 (молодой и старческой возрастных группах) мы сочли нецелесообразным в связи с малым сроком наблюдения (не более 1 мес.). В ИГ2, ИГ4 при выявлении необходимости пролонгирования антиVEGF терапии обнаружена закономерность укорочения сроков ремиссии с  $16 \pm 10,7$  мес. после первой инъекции до 3 мес. к четвертой, в ИГ3 период ремиссии удлинялся от 4 мес. после второй инъекции до 16 мес. после пятой. В ИГ2, ИГ4 констатирована положительная динамика в отношении толщины нейроэпителия, высоты и протяженности неоваскулярной мембраны уже после первой инъекции со снижением этих параметров в последующем (представлены в табл. 1).

Наряду с этим, в ИГ3 имели место тенденции к возрастанию параметров патологического фокуса в связи с формированием более выраженных фиброзных изменений, увеличение толщины нейроэпителия является следствием кистовидных изменений.

### Выводы

1. АнтиVEGF терапия является эффективным патогенетически обоснованным методом терапии ХНВ при патологической миопии.

2. Обнаружены различия между клиническим течением ХНВ у пациентов в зависимости от возраста: в более зрелом возрасте процесс неоваскуляризации при осложненной миопии мало отличен от хода развития данного типового процесса при возрастной макулярной дегенерации.

3. Сроки обращения за квалифицированной медицинской помощью зависят от наличия сопутствующей глазной и общесоматической патологии.

4. Количество инъекций и период ремиссии зависят от исходных размеров ХНВ и сопутствующей сосудистой патологии.

### Литература

1. Аветисов С.Э. Зрительные функции и их коррекция у детей: руководство для врачей / Под ред. С.Э. Аветисова, Т.П. Кащенко, А.М. Шамшиновой. – М.: ОАО «Издательство «Медицина», 2005. – 872 с.

2. Давыдова В.В., Сосновский С.В., Бойко Э.В., Березин Р.Д. Клинико-функциональная оценка эффективности анти-VEGF терапии посттромботической ретинопатии / Актуальные проблемы офтальмологии: Всерос. науч. конф. молодых ученых, 5-я: Сб. науч. работ. – М.: Офтальмология, 2010. – С. 70.

3. Curtin B.J. Ocular findings and complications. In: The myopias. – Philadelphia: Harper & Row, 1985. – P. 277-347.

4. Ohno-Matsui K., Yoshida T., Futagami S. et al. Patchy atrophy and lacquer cracks predispose to the development of choroidal neovascularization in pathologic myopia // Br. J. Ophthalmol. – 2003. – Vol. 87. – P. 570-573.

**Панова И.Е., Червоняк И.А., Тагиева Е.П.**

### **Особенности клинического течения ретинопатии недоношенных у близнецов при различных вариантах беременности**

*ГБОУ ВПО «Южно-Уральский государственный медицинский университет» МЗ РФ, г. Челябинск;*

*Челябинская областная детская клиническая больница*

**Актуальность.** В настоящее время наблюдается неуклонный рост заболеваемости ретинопатией недоношенных (РН) во всем мире, что связано с ростом выживаемости глубоко недоношенных детей. Кроме этого, в развитых странах наблюдается увеличение числа преждевременных родов, что обусловлено прежде всего широким внедрением вспомогательных репродуктивных технологий. Благоприятный исход методов искусственного оплодотворения зависит от состояния здоровья женщины, первичных причин бесплодия, а также от количества имплантированных эмбрионов. Технология экстракорпорального оплодотворения (ЭКО) подразумевает подсадку от 3 до 5 эмбрионов, что сопряжено с высоким риском возникновения многоплодной беременности. Искусственно индуцированное многоплодие, по данным различных авторов, диагностируется в 15-50% случаев (Маслянюк Н.А., 2005; Манси-

мова В.О., 2011; Jackson R.A., 2004). В свою очередь от 47 до 60,4% всех многоплодных беременностей заканчиваются преждевременными родами (Сичинава Л.Г., Панина О.Б., 2005).

Часто технология ЭКО применяется у женщин с тяжелыми формами эндокринного бесплодия, когда для сохранения беременности необходима массивная гормональная терапия, небезразличная для плодов. Именно у таких женщин беременность чаще всего прерывается по медицинским показаниям досрочно (на 27-32 нед.), рождаются близнецы с очень низкой или экстремально низкой массой тела и тяжелой сочетанной патологией (Сидельникова В.М., Антонов А.Г., 2006; Кулаков В.И с соавт., 2007).

Очевидно, что недоношенные близнецы, родившиеся в результате применения ЭКО и других репродуктивных методов, составляют группу риска по развитию РН. Однако распространенность и особенности клинического течения заболевания детей данной группы остаются малоизученными.

**Цель:** изучение частоты встречаемости и особенностей клинического течения ретинопатии недоношенных у близнецов при различных вариантах беременности.

**Материал и методы.** Проведен ретроспективный анализ историй болезни недоношенных детей со сроком гестации  $\leq 35$  недель и весом при рождении  $\leq 2000$  г, находившихся на лечении в отделении патологии новорожденных Челябинской областной детской клинической больницы в период с 2009 по 2013 гг. Т. к. у детей со сроком гестации 34-35 нед. не было обнаружено признаков ретинопатии недоношенных, в исследование включались младенцы со сроком гестации  $\leq 33$  недели и весом при рождении  $\leq 2000$  г.

Изучение частоты и особенностей течения заболевания проведено в двух группах.

1-я (исследуемая группа) – дети, рожденные от многоплодной беременности после ЭКО ( $n=33$ ), средний гестационный возраст (ГВ)  $30,5 \pm 2,3$  нед., средняя масса при рождении  $1438 \pm 394$  г, 16 пар близнецов (9 двоен, 7 троен), мальчиков 11 (33,3%), девочек 22 (66,7%).

2-я (контроль) – дети, рожденные от многоплодной беременности, зачатой естественным путем ( $n=60$ ), средний ГВ  $29,1 \pm 2,5$  нед., средний вес при рождении  $1305 \pm 167$  г. Мальчиков 24 (40%), девочек 36 (60%).

Мониторинг состояния глазного дна проводился согласно срокам, установленным рекомендациями. Первые осмотры проводились на

2–4 нед. жизни ребенка, что соответствовало 30–32 нед. постконцептуального возраста, в условиях отделения реанимации или палат интенсивной терапии отделения патологии новорожденных. Оценка состояния сетчатки осуществлялась методом непрямой офтальмоскопии с использованием широкоугольной линзы 22 и 28 дптр. При компенсации общего состояния ребенка и возможности его жизнеобеспечения без кислородной поддержки осмотр глазного дна производился в офтальмологическом отделении на ретинальной педиатрической камере RetCam II с использованием линзы с углом обзора 130°.

Статистическую обработку данных проводили при помощи компьютерной программы «SPSS».

Результаты. Согласно полученным результатам, активная РН различных стадий в исследуемой группе выявлена в 57,6±8,6% (19 пациентов), в то время как в группе контроля – в 31,7±6,0% (19 пациентов) ( $p \leq 0,05$ ).

Частота встречаемости различных стадий РН в группах отражена в табл. 1. Учет стадийности проводился с использованием Единой международной классификации ретинопатии недоношенных от 2005 г. (IGROP, 2005) на сроке 36±2,5 нед. постконцептуального возраста.

При изучении распространенности РН в зависимости от стадий определено, что допороговая ретинопатия I–II стадий, которая

Таблица 1

**Сравнительный анализ частоты выявления РН  
в группах с учетом стадий**

Диагноз	Исследуемая группа (n=33)	Контрольная группа (n=60)
	%±σ	%±σ
РН I –II стадии	18,2±6,7	29,3±5,6
РН III стадии	39,4±8,5*	12,2±3,7
Симптом «плюс»-болезни	12,1±3,2	1,6±0,9
Задняя агрессивная ретинопатия недоношенных	9,1±2,6	–

Примечание: \* – статистическая достоверность различий ( $p < 0,05$ ) в группе ИГ относительно КГ.

не потребовала активного лечения и регрессировала самостоятельно, среди общего количества пациентов диагностирована у 6 (18,2±6,7%) детей в исследуемой группе и у 17 (29,3±5,6%) детей в группе контроля. Пороговые формы РН, требующие проведения лазерного лечения, выявлены у 13 (39,4±8,5%) детей исследуемой группы и у 7 (12,2±3,7%) младенцев контрольной группы ( $p \leq 0,05$ ). РН IV–V стадий в группах не зафиксировано.

У большинства детей группы контроля РН характеризовалась классическим течением с умеренно выраженной сосудистой активностью, признаки «плюс»-болезни имели место у одного (1,7%) ребенка. В исследуемой группе у 7 детей заболевание отличалось агрессивным течением с выраженной активностью сосудов заднего полюса, обширными зонами ишемии и экстраретинальной пролиферации: у 3 (9,1%) детей была диагностирована задняя агрессивная форма РН, у четырех (12,1%) детей имели место признаки «плюс»-болезни.

**Выводы**

1. РН у детей, рожденных от многоплодной беременности, возникшей в результате ЭКО, выявлена в 57,6% случаев.

2. У детей, рожденных от многоплодной беременности после ЭКО, РН достоверно чаще характеризовалась агрессивным течением с выраженной сосудистой активностью, носила пороговый характер и требовала проведения лазеркоагуляции сетчатки.

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

Першин Б.С., Богинская О.А.

## Клинический случай цитомегаловирусного ретинита у пациента с трехростковой апластической анемией

*Федеральный научно-клинический центр детской гематологии, онкологии и иммунологии им. Дмитрия Рогачева Минздрава России, г. Москва*

Приобретенная апластическая анемия – тяжелое заболевание, которое характеризуется депрессией всех показателей периферической крови [4]. Наиболее распространенной теорией патогенеза данного заболевания является иммуноопосредованное истощение пула гемопоэтических стволовых клеток. Лечение таких пациентов включает в себя иммуносупрессивную терапию, на фоне проведения которой часто развиваются специфические осложнения, одно из которых – цитомегаловирусная (ЦМВ) инфекция [5, 6–8].

ЦМВ-ретинит – воспаление сетчатой оболочки, наиболее часто встречающееся у пациентов со снижением иммунитета [3; 9]. Существуют две клинические разновидности данного заболевания. Первая из них – вялотекущий ЦМВ-ретинит, который характеризуется образованием небольших, расположенных по периферии сетчатки гранулярных очагов. При данной форме воспалительный процесс развивается медленно и хорошо регрессирует под воздействием внутривенного введения противовирусных препаратов. Второй клинической разновидностью является быстротекущий ЦМВ-ретинит, при котором вокруг сосудов сетчатки образуются плотные белые очаги. Для данной формы характерны молниеносное течение, а также выраженное поражение сетчатой оболочки и диска зрительного нерва, что в большинстве случаев приводит к необратимой слепоте [1; 2].

Мужчина М., 19 лет, страдающий трехростковой апластической анемией с 6 лет, после двух аллогенных трансплантаций костного мозга, перенес ЦМВ инфекцию, осложненную двусторонним вялотекущим ЦМВ ретинитом (2011 г., на момент описанного случая, стойкая ремиссия), лекарственной катарактой ОС и тракционной отслойкой сетчатки ОС. Острота зрения ОС равнялась 0,03. Офтальмоскопически на ОД определено небольшое помутнение задней капсулы хрусталика, в центральной зоне глазного дна патологии

нет, на дальней периферии на 12 часах условного циферблата выявляется пигментированный атрофический хориоретинальный очаг диаметром 3 ДЗН. Острота зрения ОД составила 1,0.

06.02.2014 г. на ОС пациенту была проведена комбинированная операция: факоемульсификация катаракты с имплантацией ИОЛ и субтотальная трехпортовая 25G витрэктомия. В ходе операции для улучшения визуализации и более полного удаления задняя гиаловидная мембрана была окрашена раствором дипроспана. Послеоперационный период протекал без особенностей, острота зрения ОС на седьмой день после операции составила 0,4.

Через 2,5 нед. после операции (25.02.2014г.) на фоне выраженного уменьшения количества лимфоцитов пациент стал предъявлять жалобы на снижение остроты зрения правого (не оперированного) глаза. На момент осмотра пациент смог определить только движение руки у лица. При офтальмоскопии глазного дна с медикаментозным мидриазом выявлено: ДЗН бледно-розовый, границы четкие, отек макулярной области площадью 6 диаметров диска, периваскулярный выпот белого цвета по ходу всех магистральных сосудов сетчатой оболочки, артериол и венул второго порядка, особо сильный вокруг фовеальной безсосудистой зоны, застойные явления с массивными ретинальными геморрагиями в бассейнах верхней и нижней височных артерий сетчатки. В первые сутки после возникновения жалоб пациенту было проведено интравитреальное введение 0,4 мг дексаметазона в 0,1 мл. Через 2 часа после манипуляции отек макулы регрессировал, острота зрения повысилась до 0,05. Проведенная флюоресцентная ангиография глазного дна показала проходимость большинства ретинальных сосудов. По офтальмоскопической картине с учетом данных анамнеза пациента был установлен диагноз: ЦМВ-ретинит ОД.

Патогенетическую терапию проводили в течение 2 мес.: по одному интравитреальному введению 2,0 мг ганцикловира в 0,1 мл физиологического раствора каждые семь дней. Всего проведено 8 инъекций. В течение всего курса лечения наблюдалась выраженная положительная динамика: периваскулярный выпот стабильно уменьшался и перестал определяться после 5 выполненных инъекций. На фоне рассасывания ретинальных геморрагий в бассейне верхневисочной артерии сетчатки стали видны очаги белого цвета, диаметром менее 0,1 мм каждый. 24.03.2014 г. в макулярной зоне ОД был обнаружен светлый округлый очаг диаметром 0,7 мм. При осмотре 27.03.2014 г. было выявлено двукратное уменьшение диа-

метра очага и его частичное смещение в сторону витреальной полости. 29.03.2014 г. очаг отслоился от сетчатой оболочки, оставшись в свободном положении в толще гиалоидной мембраны, а дефект сетчатки в макулярной зоне продолжил уменьшаться. Оптическая когерентная томография показала сквозное макулярное отверстие диаметром 0,2 мм, заполненное неизвестным детритом. После восьми интравитреальных инъекций воспалительные очаги полностью регрессировали, дефект в макулярной зоне самопроизвольно закрылся. Острота зрения при осмотре 03.05.2014 г. составила 0,3. На протяжении всего периода лечения ОД никаких воспалительных процессов в ОС не происходило.

Пациенты, перенесшие трансплантацию костного мозга, составляют группу высокого риска развития ЦМВ инфекции из-за иммуносупрессии, проводимой с целью предупреждения отторжения трансплантата или развития реакции «трансплантат против хозяина». Больные, страдающие апластической анемией, еще больше подвержены риску развития ЦМВ инфекции, так как иммуносупрессивная терапия является основным компонентом лечения их заболевания.

Данный клинический случай породил в нас вопросов больше, чем дал ответов. Главный из них – почему рецидив ЦМВ ретинита произошел в неоперированном глазу? Наши предположения заключаются в следующем: возможно, использование дипроспана для окраски гиалоидной мембраны послужило своеобразной профилактикой воспаления. Также мы допускаем, что развитие ЦМВ ретинита оказалось невозможным в условиях отсутствия гиалоидной мембраны в витреоретинальном интерфейсе. Безусловно, нельзя исключить возможность того, что рецидив спорадически произошел только в одном глазу.

Остается неясным, почему на фоне стабильно положительной динамики возник очаг в макулярной зоне, и что вызвало его самостоятельную регрессию? И, что наиболее интересно с точки зрения изучения витреоретинальной патологии, какие механизмы привели к полному закрытию макулярного отверстия?

Примечательным является тот факт, что в течение всего заболевания, пациенту каждую неделю проводили анализ крови и ликвора для определения копий цитомегаловируса и ни разу не было получено положительного результата.

Данный вопрос изучен недостаточно, и дальнейшие исследования пациентов, страдающих ЦМВ-ретинитом, осложнившим лечение патологии гемопоэза, необходимы для более подробного

изучения клинических особенностей данного заболевания сетчатой оболочки глаза и закономерностей развития воспалительных процессов в структурах витреоретинального комплекса.

### Литература

1. *Banker A.S.* Posterior segment manifestations of human immunodeficiency virus/ acquired immune deficiency syndrome // *Indian Journal of Ophthalmology*. – 2008. – Vol. 56, No. 5. – P. 377-383.
2. *Boeckh M., Ljungman P.* Cytomegalovirus in hematopoietic stem cell transplant recipients // *Hematology/Oncology Clinics of North America*. – 2011. – Vol. 25, No. 1. – P. 151-169.
3. *Boeckh M., Ljungman P.* How we treat cytomegalovirus in hematopoietic cell transplant recipients // *Blood*. – 2009. – Vol. 113, No. 23. – P. 5711-5719.
4. *Kaushansky K.* *Williams Hematology*. – McGraw-Hill Professional, 2010. – 2460 p.
5. *Kuo C.P., Wu C.L., Chen G. et al.* Detection of cytomegalovirus reactivation in cancer patients receiving chemotherapy // *Clinical Microbiology and Infection*. – 2008. – Vol. 14, No. 3. – P. 221-227.
6. *Kuriyama K., Todo S., Ikushima S. et al.* Risk factors for cytomegalovirus retinitis following bone marrow transplantation from unrelated donors in patients with severe aplastic anemia or myelodysplasia // *J. Hematology*. – 2001. – Vol. 74, No. 4. – P. 455-460.
7. *Limaye A.P., Kirby K.A., Rubenfeld G.D. et al.* Cytomegalovirus reactivation in critically ill immunocompetent patients // *Jama*. – 2008. – Vol. 300, No. 4. – P. 413-422.
8. *Stratta R.J., Pietrangeli C., Baillie G.M. et al.* Defining the risks for cytomegalovirus infection and disease after solid organ transplantation // *Pharmacotherapy*. – 2010. – Vol. 30, No. 2. – P. 144-157.
9. *Yoshinaga W., Mizushima Y., Abematsu N. et al.* Cytomegalovirus retinitis in immunocompetent patients // *Nihon Ganka Gakkai Zasshi*. – 2008. – Vol. 112, No. 8. – P. 684-687.

Поздеева О.Г., Дулыба О.Р.

## Метаболиты оксида азота на местном и системном уровне у пациентов с риск-формами периферических витреохориоретинальных дистрофий при эмметропии

ГБОУ ВПО ЮУГМУ Минздрава России;

МБУЗ Городская клиническая больница № 2, г. Челябинск;

ООО Клиника «АртОптика», г. Челябинск

Одной из важнейших причин регматогенной отслойки сетчатки, приводящей к слабовидению, слепоте и инвалидности 2-9% лиц молодого возраста как в нашей стране, так и за рубежом, являются периферические витреохориоретинальные дистрофии (ПВХРД). К риск-формам, наиболее часто приводящим к отслойке сетчатки, относятся клинические виды: решетчатая и «след улитки». Высказывается предположение о возможном нарушении в метаболизме и структуре клеточных мембран на фоне недостатка питания крайней периферии сетчатки. Подобные изменения можно оценить как циркуляторную гипоксию и рассматривать как одну из разновидностей стрессовых состояний. Длительная гипоксия приводит к так называемому кислородному взрыву, результатом которого является выработка агрессивных форм кислорода и активация свободнорадикального окисления как ответной реакции организма на повреждение. Одним из активных радикалов, выполняющих роль универсального регулятора клеточного и тканевого метаболизма, является оксид азота ( $\text{N}^{\cdot}\text{O}$ ). Он быстро продуцируется при участии эндотелиальной NO-синтазы (eNOS), действует непродолжительное время (5") в весьма низких концентрациях и быстро превращается в стабильные метаболиты – нитриты ( $\text{NO}_2$ ) и нитраты ( $\text{NO}_3$ ), что позволяет отнести  $\text{N}^{\cdot}\text{O}$  (NO) к группе цитокинов. Отметим, что роль оксида азота при различных патологических состояниях до сих пор дискутируется, а при дистрофических изменениях периферии сетчатки изучена недостаточно, что подчеркивает актуальность проблемы.

**Цель:** изучение содержания конечных метаболитов оксида азота в сыворотке крови и слезной жидкости пациентов молодого возраста с ПВХРД.

**Материал и методы.** На базе офтальмологического центра «Патологии рефракции и лазерной хирургии» Челябинской городской

клинической больницы № 2, клинической базе кафедры офтальмологии ФП и ДПО Южно-Уральского государственного университета обследованы 56 пациентов в возрасте 16-25 лет (19 мужчин и 37 женщин с эмметропией, 73 глаза) с решетчатой и типа «следа улитки» ПВХРД. ПВХРД по типу «след улитки» была диагностирована у 21 пациента, решетчатая – у 35. Среди них были выявлены дистрофии без разрывов сетчатки на 40 глазах и с разрывами – на 33 глазах. Группу контроля составили 10 здоровых лиц аналогичного возраста (20 глаз) без патологии рефракции. Определяли содержание нитритов ( $\text{NO}_2$ ), нитратов ( $\text{NO}_3$ ) и общей нитроксидергической активности ( $\text{NO}_x$ ) по данным сыворотки крови и слезной жидкости. Уровень продукции эндогенного оксида азота оценивали по концентрации стабильных конечных метаболитов с помощью реакции Гриса. Полученные данные выражали в мкмоль/л, с учетом нитратного коэффициента (1,465).

Материалы проведенных исследований обработаны методами вариационной статистики с вычислением средней арифметической (M), стандартной ошибки среднего арифметического (m) и среднеквадратичного стандартного отклонения. Использовали непараметрический критерий Манна-Уитни для двух независимых выборок. Минимальный уровень достоверности  $p < 0,05$ . Статистическая обработка результатов проводилась с использованием прикладного пакета программы Statistica 7.0 (Stat Soft Inc.).

**Результаты и обсуждение.** Считается, что неспецифические защитные факторы, содержащиеся в крови, попадают в слезную жидкость путем фильтрации через стенку конъюнктивальных сосудов. Кроме того, их продуцируют главные и добавочные слезные железы, а также клетки конъюнктивы век, поэтому исследование слезной жидкости может использоваться для оценки местного статуса при заболеваниях глаз.

Показатели конечных стабильных метаболитов NO в сыворотке крови и слезной жидкости у пациентов с ПВХРД по группе в целом представлены в *табл. 1*.

Из *таблицы 1* следует значимое повышение содержания  $\text{NO}_x$ ,  $\text{NO}_2$ ,  $\text{NO}_3$  как на системном, так и на местном уровне в 1,5-2 раза относительно группы контроля.

Мы проанализировали дистрофии с разрывами и без разрывов сетчатки в патологическом очаге. В обеих группах на системном уровне выявлено значимое повышение всех метаболитов NO в сравнении с контролем. При сравнении исследуемых групп максимальные изменения были обнаружены у пациентов без разрывов сетчат-

Таблица 1

## Показатели нитроксидергической регуляции в сыворотке крови и слезной жидкости у пациентов с ПВХРД

Показатели	Сыворотка крови, мкМоль/л		Слезная жидкость, мкМоль/л	
	норма (n=10)	ПВХРД (n=56)	норма (n=20)	ПВХРД (n=73)
	M; I <sub>95</sub>			
NO <sub>2</sub>	3,6±0,13	6,73±0,62*	2,16±0,27	3,22±0,34*
NO <sub>3</sub>	10,39±0,27	17,52±1,0*	4,28±0,37	5,76±0,34*
NO <sub>x</sub>	14,0±0,28	24,25±1,1*	6,44±0,31	9,01±0,45*

Примечание: \* – p≤0,05, достоверно относительно группы контроля.

ки. Уровень NO<sub>2</sub> (8,08 мкМоль/л) достоверно превышал значения контроля (3,6 мкМоль/л) и группы с разрывами сетчатки в очаге дистрофии (5,75 мкМоль/л). Данные на местном уровне в слезной жидкости представлены в табл. 2.

При этом содержание NO<sub>2</sub> в слезной жидкости у больных с разрывами сетчатки ниже, чем у больных без разрывов, так же как и в сыворотке крови. На парном глазу отмечена тенденция к повышению показателей NO, однако эти данные не достоверны.

При сравнении пациентов с решетчатой дистрофией и дистрофией по типу «след улитки» значимых различий в показателях обмена оксида азота не выявлено.

Таким образом, достоверно высокий уровень метаболитов NO в сыворотке крови и слезной жидкости у больных с ПВХРД свидетельствует об активации индуцибельной формы фермента NO-синтазы (iNOS), при участии которой синтез iN<sup>•</sup>O на 2-3 порядка больше, чем при участии eNOS. В то же время при высоком суммарном уровне метаболитов NO содержание нитритов в сыворотке крови и слезной жидкости ниже при формировании разрыва сетчатки, что свидетельствует о нарушении окисления iN<sup>•</sup>O до NO<sub>2</sub><sup>-</sup> и NO<sub>3</sub><sup>-</sup>.

Длительная циркуляция iN<sup>•</sup>O может приводить к протонированию N<sup>•</sup>O и O<sub>2</sub><sup>••</sup> и образованию высокотоксичного пероксинитрита, который угнетает активность циклооксигеназы, усиливая цитоток-

Таблица 2

## Показатели нитроксидергической регуляции в слезной жидкости у пациентов с разрывами и без разрывов сетчатки в очаге ПВХРД

Группы исследуемых	NO <sub>2</sub> слёзной жидкости, мкМоль/л	NO <sub>3</sub> слёзной жидкости, мкМоль/л	NO <sub>x</sub> слёзной жидкости, мкМоль/л
	M; I <sub>95</sub>		
Контроль, n=20	2,16±0,27	4,28±0,37	6,44±0,31
Парный глаз, n=21	2,04±0,55	5,66±0,47	7,7±0,87
Без разрывов, n=40	3,65±0,35*	5,59±0,49*	9,23±0,51*
С разрывами, n=33	2,46±0,61**	6,08±0,41*	8,62±0,89*

Примечание: \* – p<0,05 относительно группы контроля;

\*\* p<0,05 относительно группы без разрывов сетчатки.

сичность H<sub>2</sub>O<sub>2</sub>, инициируя апоптоз клеток и нарушая баланс между анти- и прооксидантами.

**Заключение.** В связи с вышеизложенным, определение содержания конечных стабильных метаболитов оксида азота в сыворотке крови и слезной жидкости у больных с ПВХРД может иметь прогностическое значение, что позволит своевременно проводить корректирующее лечение, направленное на предотвращение формирования разрыва сетчатки.



Свердлин С.М., Чухман Т.П.

## Врожденные аномалии пигментного эпителия сетчатки

ГБОУ ВПО «Волгоградский государственный медицинский университет Минздрава России»;

ФБУ «Центр реабилитации ФСС РФ «Волгоград», г. Волгоград

«Изучение редких болезней, как новых, так и особенно давних представляет большой смысл и интерес» (акад. Е.М. Тареев). Патогенез врожденных аномалий пигментного эпителия сетчатки (ВА-ПЭС) до настоящего времени не выяснен. Офтальмоскопическая картина этих редких поражений глазного дна в большинстве учебных руководств и монографий изложена недостаточно подробно, зачастую конспективно. В журнальных статьях, как правило, описываются единичные наблюдения. Терминологическое разночтение, естественно, вызывает порой серьезные затруднения в точной постановке диагноза. Правильная интерпретация широкого спектра изменений глазного дна при врожденной патологии, посттравматических, воспалительных поражениях и особенно опухолях сетчатки и хориоидеи трудна и ответственна (Пачес А.И., Бровкина А.Ф., Зиангирова Г.Г., 1980; Балашевич Л.И., Каверина З.А., 1982; Макарская Н.В., 1986; Саакян С.А., 2002; Саакян С.А. с соавт., 2010-2014; Зиангирова Г.Г., Лихванцева В.Г., 2003; Склярова Н.В., 2004; Свердлин С.М., 2001, 2011; Бровкина А.Ф., 1981-2014; Бровкина А.Ф. с соавт., 2002-2013; Черни Э., 2013; Lommatzsch P.K., 1989; Shields J.A. et al., 1980-2013; и мн. др.).

В работе приняли участие 98 больных. Группированная (милиарная) ВГПЭС диагностирована у 16 пациентов. Солитарная ВГПЭС имела место у 21 больного. Сочетанная (комбинированная) гамартома пигментного эпителия и сетчатки была выявлена у 8 пациентов. Т. н. серые и черные конусы диска зрительного нерва (ДЗН) составили наибольшую группу пациентов – 47 человек. Гамартумы пигментного эпителия с преимущественной локализацией в юкстапапиллярной области или макулярной зоне представлены на материале 6 наблюдений.

Использованы традиционные общеклинические методы исследования, изучение дна глаза в трансформированном свете по А.М. Водовозову, включая ФАГ, а также новые цифровые методики (Свердлин С.М., Чухман Т.П., 2011, 2013).

Дифференциацию различных клинических проявлений врожденных аномалий пигментного эпителия сетчатки и подробное описание каждого клинического случая (большая часть пациентов исследована в динамике в течение многих лет) существенно дополняют офтальмохромоскопия, офтальмохромофотография, фоторегистрация в поляризованном свете, ФАГ и НРТ, OCT, SLO F-10 и др.

Группированная (милиарная) ВГПЭС была впервые описана австрийским офтальмологом L. Mautner в 1868 г. В отечественной литературе эта интересная аномалия описана К.М. Тамамашевым в 1911 г. под названием «групповая пигментация глазного дна».

Нами (Свердлин С.М., 2001) при невоидной пигментации глазного дна в двух наблюдениях – у отца и его дочери – были обнаружены идентичные изменения. У одного больного группированная гипертрофия была на единственном глазу, так как другой ранее был энуклеирован по поводу ретинобластомы. Одна из пациенток страдала шизофренией. При наблюдении в динамике у 3 пациентов отмечено увеличение числа и размеров очагов без нарушения зрительных функций.

При милиарной ВГПЭС обнаруживались множественные скопления пигмента в форме непроминирующих плоских овальных или округлых пятен с четкими, как бы обрезанными границами. Размеры пятен варьировали от едва различимых точечных до 1-1,5 диаметра ДЗН. Цвет очагов зависел от импрегнации их пигментом и яркости офтальмоскопического освещения или мощности лампы-вспышки фундус-камеры (изменение цветовой температуры). Обычно он изменялся от пепельного до темно-коричневого, шоколадного. Отмечена четкая тенденция к прогрессирующему увеличению размеров очагов по мере их отдаления от ДЗН и распространения к экватору и периферии глазного дна. При этом крупные пятна выглядели несколько светлее по сравнению с более мелкими. Сосуды сетчатки, проходя над очагами, не изменяли своего хода.

Мелкие скопления пигмента напоминали крупинки перца. Более крупные можно сравнить со следами лап животных. При офтальмохромоскопии по периферии очагов четко диагностировались участки просветления, как бы промоины, которые на ФАГ соответствовали трансмиссии флюоресцеина в участках маргинальных гало-невусов.

При солитарной ВГПЭС в плоскости блокировании фоновой флюоресценции хориоидеи диагностировано наличие т. н. эффекта окна, что связано с просвечиванием хориокапилляров через фенестрированные депигментированные люки.

Важным диагностическим признаком, наблюдаемым при ФАГ, а также при офтальмохромоскопии явилась интактность сосудов сетчатки, отсутствие симптома double retinal vessels и сохранность рисунка нервных волокон сетчатки. Просачивания флюоресцеина с накоплением красителя, характерной для меланомы хориоидеи пятнистой флюоресценции как при милиарной, так и солитарной ВГПЭС не обнаружено.

У 8 пациентов с солитарной ВГПЭС обнаружены изменения со стороны толстого кишечника в форме наследственно детерминированного аденоматозного полипоза или колоректального рака – синдром, описанный E.J. Gardner в 1950 г. Этот синдром, а также клиническая картина с великолепно иллюстрированными фотографиями врожденной гипертрофии пигментного эпителия сетчатки в отечественной офтальмологической литературе недавно описаны в обстоятельных работах проф. Эдвардом Черни (2013).

Автор подчеркивает, что в тех семьях, в которых отмечен анамнез по полипозу, необходима тщательная офтальмоскопия с обнаружением участков ВГПЭС. Это путь к обнаружению лиц с высоким риском заболевания.

Атипичной формой солитарной ВГПЭС является очень редко наблюдаемая т. н. Torpedo maculopathy, диагностированная нами с «классической» офтальмоскопической картиной только у 1 больной. Аналогичный случай описан проф. Эдвардом Черни (2013). Наше наблюдение этого заболевания мы продемонстрировали в 2012 г. в докладе на международном офтальмологическом конгрессе «Белые ночи» в Санкт-Петербурге.

Гамартомы пигментного эпителия сетчатки с локализацией в макуле и юкстапапиллярно, а также серые и черные конусы ДЗН обычно не вызывают серьезных затруднений в диагностике, в то время как сочетанные (комбинированные) гамартомы пигментного эпителия и сетчатки могут оказаться сложной задачей даже для опытного офтальмолога. Эти врожденные пороки развития пигментного эпителия с элементами пролиферации выглядят участками пигментации аспидного зеленоватого цвета, которые постепенно сливаются с нормальным фоном глазного дна. Наблюдается значительно выраженная тортуозность сосудов сетчатки в юкстапапиллярной зоне на фоне интра- и эпиретинальной фиброплазии. Сетчатка при этом выглядит тусклой, потерявшей прозрачность. При офтальмохромоскопии особенно хорошо проявлялись патологические световые стационарные (по А.М. Водовозову) рефлексии и хориоретинальные складки, с несомненностью свидетельствующие о

тракционном процессе. В участках пролиферации пигментного эпителия фоновая флюоресценция была погашена. Отмечена деформация эпи- и перипапиллярных радиальных капилляров, множество микроаневризм с последующим просачиванием флюоресцеина и пролонгированной остаточной патологической флюоресценцией. У 2 пациентов, прослеженных нами в динамике, отмечен очевидный рост гамартомы. Это потребовало тщательных дополнительных исследований в плане дифференциальной диагностики с меланомой и капиллярной гемангиомой хориоидеи. В двух других наблюдениях мы диагностировали на фоне комбинированных гамартом их сочетание с астроцитарными гамартомами сетчатки при синдроме Бурневилля-Прингла, что само по себе является экзотической патологией.

Полученная информация может быть использована для более подробного изучения врожденных аномалий пигментного эпителия сетчатки и дифференциации со сходными по офтальмоскопической картине заболеваниями (невусами хориоидеи, задним гиперпластическим персистирующим стекловидным телом, ретинобластомой, меланомой хориоидеи, застойными ДЗН и др.).

Все пациенты с ВГПЭС вне зависимости от формы, степени выраженности поражения и локализации должны быть взяты на диспансерный учет. В этих случаях необходимо проводить клинико-диагностическое обследование пациентов гастроэнтерологами и проктологами для исключения полипоза и колоректального рака.

**Сдобникова С.В., Сдобникова Л.Е., Козлова И.В.,  
Дорошенко Е.В., Ревущин А.В., Новиков И.А., Рещикова В.С.**

### **Связь исходного морфофункционального состояния сетчатки с результатами витреомакулярной хирургии**

*ФГБНУ «НИИ глазных болезней» РАМН, г. Москва*

Витреомакулярная хирургия – наиболее развивающаяся отрасль современной хирургии стекловидного тела и сетчатки. Наиболее частым поводом для трансцилиарного вмешательства является витреомакулярный тракционный синдром, клинически проявля-

ющийся в формировании эпиретинального фиброза, макулярного отека и/или макулярного отверстия. Одним из наиболее эффективных приемов витреомакулярной хирургии является удаление внутренней пограничной мембраны (ВПМ) сетчатки. ВПМ образуется в результате соединения оснований и отростков клеток Мюллера и их базальной мембраны. Очевидно, что манипуляции в зоне витреоретинальной поверхности, в том числе удаление ВПМ, не могут быть безразличными для анатомо-функционального состояния сетчатки.

Клинические наблюдения свидетельствуют о наличии специфических для витреомакулярной хирургии последствий – появлении разнообразных по локализации дефектов полей зрения (ПЗ) и светочувствительности сетчатки [2]. Частота возникновения данного осложнения, например, после хирургии идиопатического макулярного отверстия, по различным данным, варьирует от 7 до 70% случаев [3-6].

До настоящего времени вопросы механизма возникновения и клинического значения данного осложнения остаются до конца не изученным [1].

**Цель:** изучение морфофункционального состояния сетчатки и особенностей тактики хирургического лечения тракционного макулярного синдрома в профилактике послеоперационных осложнений.

**Материал и методы.** В основу данной работы положены результаты обследования 197 пациентов (226 глаз) с идиопатическим макулярным отверстием (ИМО) и эпимакулярным фиброзом (ЭФ), находившихся на обследовании и лечении в ФГБУ НИИ глазных болезней РАМН в период с 2005 по 2014 гг. (158 и 68 глаз соответственно).

В ходе клинического обследования, помимо стандартных методов, были выполнены компьютерная периметрия, оптическая когерентная томография (ОКТ) с анализом 3D-топографических особенностей до- и послеоперационного состояния зоны витреоретинального контакта, микропериметрия, лазерная сканирующая ретинотомография и аутофлюоресценция глазного дна (Heidelberg Retina Tomograph III), анализ интраоперационной видеозаписи.

Кроме этого, выполняли светооптическое, ультраструктурное и иммуногистохимическое исследование эпиретинальной ткани, ВПМ, заднегиалиоидной мембраны, удаленных при витрэктомии, произведенной по поводу витреомакулярного тракционного синдрома.

**Результаты.** Появление разнообразных дефектов полей зрения является наиболее частым осложнением витреомакулярной

хирургии. Преобладающим повреждением поля зрения в данном исследовании являлись парацентральные скотомы различной конфигурации, которые наиболее часто встречались при эпимакулярном фиброзе и были выявлены в 23% случаев. При идиопатическом макулярном отверстии скотомы парацентральной локализации выявлялись значительно реже.

После витрэктомии по поводу эпимакулярного фиброза парацентральные скотомы были большей площади (в 12% случаев 8 и более точек). В данной группе исследования, как правило, имелось топографическое соответствие расположения выявляемых скотом и зон выраженной фиксации эпиретинальной ткани к внутренней поверхности сетчатки, выявленных дооперационно. В процессе операции в таких зонах пролиферативная ткань отделялась значительно сложнее.

По данным 3D ОКТ при эпимакулярном фиброзе прочность контакта эпиретинальной ткани с внутренней поверхностью сетчатки неравномерна. Эпиретинальная ткань имеет локальные зоны фиксации, выраженность которой характеризуется глубиной проникновения фиброзной ткани во внутренние слои сетчатки. В некоторых случаях прорастание мембраны может достигать внутреннего плексиформного слоя (на глубину 80-100 мкм). Возможно, эти зоны являются эпицентрами врастания пролиферативной ткани. Зоны фиксации отличаются не только по глубине, но и по площади и часто имеют форму гребня – «гребень фиксации» эпиретинальной мембраны к сетчатке. Часто «гребень фиксации» расположен перпендикулярно ходу папилломакулярного пучка, концентрично ДЗН или фовеолярной зоне и бывает достаточно протяженным. Интраоперационное отделение мембраны в таких зонах бывает крайне затруднительным, но даже попытка тракционного воздействия может привести к серьезному повреждению внутренних слоев сетчатки. При эпимакулярном фиброзе существенное значение имеет вероятность повреждения сетчатки в зонах максимальной глубины пенетрации внутренних ее слоев пролиферативной тканью.

Светооптическое, ультраструктурное и иммуногистохимическое исследование эпиретинальной ткани, ВПМ, заднегиалиоидной мембраны, удаленных при витрэктомии, произведенной по поводу витреомакулярного тракционного синдрома, продемонстрировало связь между наличием и выраженностью послеоперационных дефектов полей зрения в группах исследования и выявлением нервных волокон ганглиозных клеток в составе пролиферативной ткани. В некоторых случаях при иммуногистохимическом исследовании

обнаружены пучки нервных волокон, которые имели значительную протяженность. Выявлено топографическое соответствие локализации таких пучков нервной ткани в удаленной эпиретинальной ткани, зон ее фиксации, обнаруженных при дооперационном исследовании и локализации парацентральных дефектов ПЗ.

Следует отметить, что во многих случаях при возникновении в послеоперационном периоде парацентральных дефектов полей зрения имеет место несоответствие площади локального, часто точечного, повреждения внутренней поверхности сетчатки и зоны выявляемого дефекта ПЗ – размеры скотомы были значительно больше. Важно, что вне зависимости от площади возникающих после витреомакулярной хирургии дефектов ПЗ, точка фиксации взора, как правило, оставалась интактной.

Таким образом, основной причиной возникновения парацентральных дефектов поля зрения при витреомакулярной хирургии в данном исследовании явилось ятрогенное локальное повреждение сетчатки в проекции выявляемых скотом, возникающее при пилинге ВПМ или удалении эпиретинального фиброза. Несоответствие площади локального повреждения внутренней поверхности сетчатки и зоны выявляемого дефекта ПЗ, возможно, объясняется наличием «деформация сдвига» слоев сетчатки относительно друг друга при удалении внутренней пограничной мембраны или эпиретинального фиброза, вовлекающей в зону поражения значительно большую площадь поверхности, чем точка приложения тракционного воздействия.

Основной, на наш взгляд, способ профилактики выраженной ятрогенной травмы сетчатки при удалении эпимакулярного фиброза при наличии «ребра фиксации» (или фиксации другой конфигурации) – исключение попыток отделения эпиретинальной ткани в проекции «ребра». Для этого рекомендуется применение способа избирательного удаления эпимакулярной фиброзной ткани с учетом индивидуальных особенностей топографии витреоретинального контакта. При этом после удаления эпимакулярного фиброза деформация сетчатки и сам «ребро фиксации» постепенно (в течение 2–3 месяцев) исчезают.

Таким образом, ятрогенные изменения ПЗ после витреомакулярной хирургии устранимы, а их наличие или отсутствие может служить одним из критериев качества данного метода лечения.

### Литература

1. Сдобникова С.В., Козлова И.В., Дорошенко Е.В., Ронзина И.А., Алексеенко Д.С., Сидамонидзе А.Л., Сдобникова Л.Ю. Изменения поля

зрения после витреомакулярной хирургии – критерий качества лечения // Вестн. офтальмологии. – 2013. – Т. 129, № 5. – С. 114–126.

2. Сдобникова С.В., Сосновский В.В., Козлова И.В., Ронзина И.А., Сидамонидзе А.Л., Сургуч В.К., Карпилова М.А., Казарян Э.Э., Галоян Н.С. О дефектах в поле зрения после витреоретинальных вмешательств в заднем полюсе / Макула-2008: Научно-практ. конф.: Сб. науч. ст. – Ростов-на-Дону, 2008. – С. 67–69.

3. Bopp S., Lucke K., Hille U. Peripheral visual field loss after vitreous surgery for macular holes // Graefes Arch. Clin. Exp. Ophthalmol. – 1997. – Vol. 235. – P. 362–371.

4. Ezra E., Arden G.B., Riordan-Eva P. Visual field loss following vitrectomy for stage 2 and 3 macular holes // Br. J. Ophthalmol. – 1996. – Vol. 80. – P. 519–525.

5. Gass C.A., Haritoglou C., Messmer E.M., Scaumberger M., Kampik A. Peripheral visual field defects after macular hole surgery: a complication with decreasing incidence // Br. J. Ophthalmol. – 2001. – Vol. 85. – P. 549–551.

6. Pendergast S.D., McCuen B.W. Visual field loss after macular hole surgery // Ophthalmology. – 1996. – Vol. 103. – P. 1069–1077.

**Сизова М.В., Будзинская М.В., Анджелова Д.В., Шеланкова А.В., Михайлова М.А.**

### **Интравитреальный имплантат дексаметазона – эффективность и срок терапевтического действия в лечении VEGF-резистентного макулярного отека вследствие ретинальных венозных окклюзий**

*ФГБНУ «НИИ глазных болезней», г. Москва;*

*Первый МГМУ им. И.М. Сеченова, г. Москва*

Макулярный отек (МО) является одним из основных осложненных ретинальных венозных окклюзий (РВО), приводящих к значительному снижению остроты зрения [1]. Прогноз по улучшению зрительных функций при МО напрямую зависит от длительности его существования. Последствия хронического МО включают стой-

кое повреждение сетчатки и необратимую потерю зрения вследствие кистозной дегенерации, образования ламеллярных разрывов, эпиретинальных мембран и атрофии сетчатки. В патогенезе МО участвует целый каскад медиаторов воспаления, однако ведущая роль принадлежит интерлейкинам 6,8 и фактору роста эндотелия сосудов [2]. Согласно рекомендациям Европейского консенсуса по лечению МО вследствие РВО, терапией первой линии считается интравитреальное введение (ИВВ) кортикостероидов или ингибиторов ангиогенеза [3]. В 2009 г. были опубликованы результаты 2 рандомизированных исследований (CRUISE, BRAVO) ИВВ применения ингибитора ангиогенеза – ранибизумаба (луцентис) в лечении МО на фоне РВО, свидетельствующие о его эффективности [4, 5]. А, в 2010 г. были обнародованы результаты самого крупного в мире клинического исследования в области РВО (GENEVA), посвященного лечению МО с помощью ИВВ имплантата дексаметазона (озурдекс) [6]. Несмотря на результаты исследований CRUISE и BRAVO, в ряде случаев, даже после многократной antiVEGF терапии, происходит рецидив МО, что указывает на существование VEGF-независимых путей, регулирующих развитие отека макулы. Учитывая тот факт, что концентрация VEGF в стекловидном теле при МО вследствие РВО повышается лишь в 30% случаев [7], ИВВ кортикостероидов является более чем обоснованным. В связи с тем, что имплантат озурдекс разрешен в России сравнительно недавно, оценка его эффективности и длительности действия представляет большой интерес.

**Цель:** изучить эффективность и срок терапевтического действия интравитреального применения имплантата озурдекс в лечении VEGF-резистентного МО вследствие РВО.

**Материал и методы.** Интравитреально имплантат озурдекс вводился 20 пациентам (20 глаз), из них 11 человек (11 глаз) с окклюзией ветви центральной вены сетчатки (ОВЦВС) и 9 человек (9 глаз) – с окклюзией центральной вены сетчатки (ОЦВС). Перед этим каждому из 20 пациентов проводилось неоднократное ИВВ препарата луцентис в объеме 0,05 мл, среднее число проведенных инъекций  $5,22 \pm 1,67$  в пораженный глаз на протяжении  $6 \pm 1,5$  мес.

Оzurдекс – имплантат в одноразовом аппликаторе для интравитреального введения, содержащий дексаметазон в дозе 0,7 мг (Аллерган Фармасьютикс Айэрлэнд, Ирландия) – вводился однократно в полость стекловидного тела.

Всем пациентам помимо стандартных офтальмологических методов исследования проводились флюоресцентная ангиография

сетчатки и оптическая когерентная томография сетчатки (ОКТ) на аппарате HRA II (Heidelberg Engineering GmbH, Germany).

Для визуализации имплантата в полости стекловидного тела, определения его локализации и акустической плотности проводили УЗ-исследование в В-режиме серой шкалы на аппарате Voluson 730 Pro Kretz через 2 дня, 1, 3 и 6 мес. после введения. За стандарт акустической плотности в глазу принималась плотность склеры, которая равна 70000-80000 MG (mean grey value, средняя серая шкала) [8].

**Результаты и обсуждение.** Острота зрения достоверно повышалась в течение 3 мес. наблюдения как у пациентов с ОЦВС, так и с ОВЦВС. Толщина сетчатки в центральной зоне статистически достоверно уменьшалась в течение этого же срока наблюдения в обеих группах. В силу того, что площадь поражения разная, то более наглядно состояние центральной зоны сетчатки при МО отражает не толщина сетчатки в центре, а средний макулярный объем, при анализе которого регистрировалось его существенное снижение (табл. 1).

Таблица 1

**Динамика остроты зрения и морфометрических показателей на фоне ИВВ имплантата озурдекс в лечении МО при РВО в течении 3 мес.**

	Пациенты с ОЦВС			Пациенты с ОВЦВС		
	до введения	через 1 мес. после введения	через 3 мес. после введения	до введения	через 1 мес. после введения	через 3 мес. после введения
Острота зрения с коррекцией	$0,15 \pm 0,1$	$0,27 \pm 0,12$	$0,34 \pm 0,1^*$	$0,43 \pm 0,2$	$0,73 \pm 0,12$	$0,77 \pm 0,13^*$
Толщина сетчатки в центре, мкм	$569,1 \pm 272$	$394,4 \pm 194$	$335 \pm 158^*$	$545 \pm 230$	$290 \pm 40,8$	$265 \pm 16,8^*$
Макулярный объем, мм <sup>3</sup>	$12,4 \pm 4,7$	$9,85 \pm 2,3$	$8,9 \pm 3,1^*$	$9,1 \pm 0,4$	$8,7 \pm 0,7$	$8,2 \pm 1,1^*$

Примечание: \* –  $p < 0,05$ .

Анализ остроты зрения и параметров ОКТ у 6 пациентов через 6 мес. после имплантации озурдекса показал незначительное снижение остроты зрения и увеличение толщины сетчатки вне зависимости от площади окклюзии.

При В-сканировании через 2 дня после введения в стекловидном теле визуализировался имплантат длиной 6 мм с высокой акустической плотностью  $48100 \pm 4990$  МГ в квадранте, соответствующем методике введения. Через 1 мес. размер, локализация и акустическая плотность имплантата фактически не изменились, через 3 мес. было выявлено уменьшение размера, изменение локализации и неравномерное снижение акустической плотности. У 12 пациентов акустическая плотность составила  $15200 \pm 2930$  МГ, у 5 пациентов –  $9700 \pm 2500$  МГ. У 3 пациентов из 20 к третьему месяцу наблюдалась фрагментация с выраженной резорбцией имплантата, сравнимая с той, которая регистрировалась у пациентов на 6 мес. наблюдения. У всех пациентов, достигших срока наблюдения 6 мес., отмечалась резорбция имплантата озурдекса, визуализировались «следы» препарата в виде деструкции стекловидного тела, акустическая плотность варьировала в пределах 3000–4500 МГ.

Скорость распада имплантата у всех пациентов была различна, возможно, данное явление объясняется различием в строении стекловидного тела и особенностями обмена веществ каждого пациента.

Как видно из представленных данных, несмотря на различие по площади поражения, ИВВ дексаметазонового имплантата эффективно при любой окклюзии. В свою очередь, изменение толщины сетчатки не всегда является адекватным «маркером» изменения остроты зрения.

**Заключение.** Применение дексаметазонового имплантата позволило существенно повысить остроту зрения у пациентов с макулярным отеком на фоне окклюзий ветви и центральной вены сетчатки. Наиболее выраженный терапевтический эффект наблюдался в течение первых 3 мес. после введения. Выявлено, что к 6-му мес. начинается рецидив макулярного отека, однако острота зрения существенно не снижается.

### Литература

1. *Rehak J., Rehak M.* Branch retinal vein occlusion: pathogenesis, visual prognosis, and treatment modalities // *Curr. Eye Res.* – 2008. – Vol. 33, No. 2. – P. 111–131.

2. *Noma H., Funatsu H., Mimura T., Eguchi S., Shimada K.* Inflammatory factors in major and macular branch retinal vein occlusion // *Ophthalmologica.* – 2012. – Vol. 227, No. 3. – P. 146–152.

3. *Coscas G., Loewenstein A., Augustin A.* Management of retinal vein occlusion: consensus document // *Ophthalmologica.* – 2011. – Vol. 226. – P. 4–28.

4. *Brown D.M., Campochiaro P.A., Singh R.P., Li Z., Gray S., Saroj N., Rundle A.C., Rubio R.G., Murahashi W.Y.* Ranibizumab for macular edema following central retinal vein occlusion (CRUISE): Six-month primary end point results of a phase III study // *Ophthalmology.* – 2010. – Vol. 117. – P. 1124–1133.

5. *Campochiaro P.A., Heier J.S., Feiner L., Gray S., Saroj N., Rundle A.C., Murahashi W.Y., for the BRAVO Investigators.* Ranibizumab for macular edema following branch retinal vein occlusion: 1.Six-month primary end point results of a phase III study // *Ophthalmology.* – 2010. – Vol. 117. – P. 1102–1112.

6. *Haller J.A., Bandello F., Belfort R.Jr., Blumenkranz M.S., Gillies M., Heier J., Loewenstein A., Yoon Y.H., Jacques M.L., Jiao J., Li X.Y., Whitcup S.M.; OZURDEX GENEVA Study Group.* Randomized, sham-controlled trial of dexamethasone intravitreal implant in patients with macular edema due to retinal vein occlusion // *Ophthalmology.* – 2010. – Vol. 117, No. 6. – P. 1134–1146.

7. *Noma H., Funatsu H., Mimura T., Harino S., Hori S.* Vitreous levels of interleukin-6 and vascular endothelial growth factor in macular edema with central retinal vein occlusion // *Ophthalmology.* – 2009. – Vol. 116, No. 1. – P. 87–93.

8. *Анджелова Д.В.* Ультразвуковые методы диагностики и мониторинга патологических состояний стекловидного тела: Автореф. дис. д-ра. мед наук. – М., 2010. – 40 с.

Собянин Н.А.<sup>1</sup>, Гаврилова Т.В.<sup>1,2</sup>, Пышкина Р.А.<sup>3</sup>

## Анализ результатов первичного освидетельствования детей с ретинопатией недоношенных

<sup>1</sup>ГБУЗ ПК «ГКБ №2 ИМ. Ф.Х. ГРАЛЯ», г. Пермь;<sup>2</sup>ГБОУ ВПО «ПГМА им. ак. Е.А. Вагнера» Минздрава РФ, г. Пермь;<sup>3</sup>ФКУ «ГБ МСЭ по Пермскому краю», г. Пермь

**Актуальность.** В последние годы отмечается рост числа случаев ретинопатии недоношенных (РН), что связано с прогрессивным увеличением выживаемости среди глубоко недоношенных детей. К последним относятся новорожденные с гестационным возрастом менее 32 нед. и массой тела при рождении менее 1500 г. Частота преждевременных родов вариабельна и в развитых странах составляет 5-10%. По статистике, дети, родившиеся на 22-24 нед., погибают в 98% случаев, а выжившие в 95% становятся инвалидами [1, 2]. Частота инвалидности недоношенных новорожденных в 22 раза выше, чем детей, рожденных в срок. В мире количество недоношенных детей составляет от 3 до 16% от числа новорожденных, самый низкий уровень в Канаде – 3,06%. В России этот показатель 6%, что составляет примерно 70-75 тыс. недоношенных детей в год [4-6].

**Цель:** анализ результатов первичного освидетельствования детей с ретинопатией недоношенных в Пермском крае.

**Материал и методы.** Проведен ретроспективный анализ протоколов первичного освидетельствования детей с РН в офтальмологическом бюро МСЭ по Пермскому краю № 15 за 5 лет с 2009 по 2013 гг. Зона курации бюро – большая часть Пермского края (78%) с детским населением 405 тыс. 780 человек в 2012 г. В неё входят 31 район края, в том числе Коми-Пермяцкий национальный округ, города Пермь, Чайковский, Чусовой, Верещагино, Кунгур.

**Результаты.** Всего по поводу РН недоношенных за пятилетний период наблюдения впервые признаны инвалидами 37 детей, что составило 15% от количества детей, впервые признанных инвалидами в возрасте от 3 мес. до 2 лет; мальчиков было 21, девочек – 16; в городах проживает 23 (62%) ребенка. В возрасте до 3 мес. было 2 ребенка, от 3 до 6 мес. – 8, от 6 мес. до 1 года – 13, от 1 года до 2 лет – 14. Ежегодная доля детей-инвалидов с РН составляла от 9 до 21%,

то есть у каждого десятого или пятого ребенка, ставшего инвалидом, тяжелая глазная патология проявилась в неонатальном периоде и вызвана ретинопатией недоношенных (табл. 1).

Нами проанализирована тяжесть РН в зависимости от срока гестации при рождении (табл. 2). Срок гестации 25-28 нед. был у 35 детей с РН, 30-32 нед. – у 2. Тяжелая форма РН, IV-V стадий (причина слабовидения и слепоты) выявлена в 80% случаев у 21 ребенка

Таблица 1

### Доля ретинопатии недоношенных в первичной детской инвалидности

Год	Число детей, впервые признанных инвалидами (n, абс. число)	Число детей-инвалидов с РН	
		n, абс. число	%
2009	38	8	21
2010	63	6	9,5
2011	44	8	18
2012	43	3	9
2013	54	11	20
Всего	242	37	15

Таблица 2

### Распределение детей-инвалидов по тяжести ретинопатии в зависимости от срока гестации при рождении

Срок гестации	Стадии РН		Всего детей
	I-III	IV-V	
25-26 недель	1	9	10
27-28 недель	5	20	25
30-32 недели	1	1	2
Всего детей	7	30	37

со сроком гестации 25–28 нед., только у 4 (17%) детей из этой группы РН была в более легкой форме, I–III стадий. У 1 ребенка со сроком гестации в 30 нед. РН была в V стадии, у другого в срок гестации 32 недели – в III стадии.

В табл. 3 представлены показатели массы тела при рождении у детей с разным сроком гестации. Из 35 детей, родившихся со сроком гестации 25–28 нед., у 21 (60%) ребенка была экстремально низкая масса тела от 650 до 1000 г, и 14 (40%) младенцев имели очень низкую массу тела от 1 до 1,5 кг. У 2 детей, родившихся в 30 и в 32 нед., масса тела была соответственно 1537 и 1510 г. Это были недоношенные дети.

В связи с отсутствием реабилитационного потенциала 9 (25%) детям сразу установлена инвалидность до 18 лет, остальным инвалидность установлена на 2 года в связи с незаконченностью реабилитационных мероприятий или по моральному аспекту (не пугать родителей необратимостью процесса). Все дети, как правило, обследованы в федеральных центрах Москвы и Санкт-Петербурга, им проведены по показаниям лазеркоагуляция сетчатки, витрэктомия, ленсэктомия и другие виды глазных операций.

**Заключение.** За последние 5 лет в Пермском крае отмечается тенденция к увеличению первичной инвалидности вследствие РН. Ситуация с детской инвалидностью при данной патологии осложняется тем, что РН часто сочетается с отклонениями со стороны центральной нервной системы и других органов, поскольку дети рождены в состоянии глубокой незрелости и гипоксии, страдают

Таблица 3

**Распределение детей-инвалидов с ретинопатией недоношенных по массе тела при рождении с разным сроком гестации**

Срок гестации	ЭНМТ	ОНМТ	НД	Всего детей
25–28 недель	21	14	–	35
30 недель	–	–	1	1
32 недели	–	–	1	1
Всего детей	21	14	2	37

*Примечание:* ЭНМТ – экстремально низкая масса тела от 500 до 1000 г;  
ОНМТ – очень низкая масса тела от 1001 до 1500 г;  
НД недоношенные дети, масса тела от 1501 до 2500 г.

впоследствии задержкой психомоторного развития, что еще больше затрудняет их социальную адаптацию. Необходимо проведение ряда мероприятий, направленных на раннюю диагностику, адекватное своевременное лечение по месту жительства детей в нашем регионе, что приведет к снижению инвалидности от ретинопатии недоношенных.

**Литература**

1. *Балашова Е.Д. и др.* Организация хирургической офтальмологической помощи для лечения ретинопатии недоношенных детей на базе неонатального отделения // Рос. вестн. перинатологии и педиатрии. – 2012. – № 21. – С.13–20.
2. *Катаргина Л.А. и др.* Проблемы и перспективы профилактического лечения ретинопатии недоношенных // Вестн. офтальмологии. – 2005. – № 22. – С. 38–41.
3. *Баранов А.В., Трояновский Р.Л.* Хирургическое лечение 4В и 5 стадий ретинопатии недоношенных / Современные технологии лечения витреоретинальной патологии: Научно-практ. конф.: Сб. науч. ст. – М., 2008. – С. 23–26.
4. *Коротких С.А., Степанова Е.А., Карякин М.А., Хлопотов С.В.* К вопросу о методике хирургического лечения V стадии ретинопатии недоношенных / Современные технологии лечения витреоретинальной патологии: Научно-практ. конф.: Сб. науч. ст. – М., 2008. – С. 93–95.
5. *Володин Н.Н., Аветисов С.Э., Сидоренко Е.И. и др.* Принципы ранней диагностики, профилактики и лечения ретинопатии у недоношенных детей / Методические рекомендации Российской ассоциации специалистов перинатальной медицины. – М., 2006. – С. 18.
6. *Катаргина Л.А., Коголева Л.В.* Задачи и проблемы раннего выявления и лечения ретинопатии недоношенных Актуальные вопросы детской офтальмологии и ретинопатии недоношенных / Научно-практ. конф.: Сб. науч. ст. – Екатеринбург, 2004. – С. 10–15.



Сорожкина Е.С., Еремеева Е.А., Слепова О.С.

## Содержание компонентов системы комплемента в сыворотке крови при возрастной макулярной дегенерации

ФГБУ «Московский НИИ глазных болезней им. Гельмгольца»  
Минздрава России, г. Москва

**Введение.** Возрастная макулярная дегенерация (ВМД) – хроническое, необратимое, прогрессирующее поражение центральной фотоактивной зоны сетчатки, одна из основных причин стойкой утраты центрального зрения в возрасте после 50 лет. В связи с ожидаемым увеличением продолжительности жизни и неуклонным ростом сопутствующей патологии (атеросклероз, гипертоническая болезнь), уже сегодня наблюдается «омоложение» данной патологии. ВМД – заболевание полиэтиологическое и многофакторное. Между тем проведенные многочисленные исследования не позволяют до конца понять его этиопатогенез и определить, является ли заболевание самостоятельной патологией или сопутствующей процессам старения [2]. Доказанная прямая зависимость частоты возникновения заболевания от возраста позволяет говорить об инволюционном характере заболевания и рассматривать возраст как серьезный фактор риска [1]. В настоящее время рассматривают четыре основополагающих теории патогенеза ВМД [3]:

1) первичное старение РПЭ (скопление продуктов обмена, повышение активности каталазы на фоне сохранения прежней активности супероксиддисмутазы – и это коррелирует с развитием дегенеративных изменений в сетчатке) и утолщение мембраны Бруха;

2) повреждение продуктами перекисного окисления липидов (ПОЛ);

3) генетический фактор;

4) патологические изменения кровоснабжения глазного яблока. лечению и

Огромную роль в защите сетчатки от окислительного стресса осуществляет РПЭ. Показательно первичное повреждение клеток пигментного эпителия при ВМД, когда при воздействии свободных радикалов его клетки подвергаются апоптозу, заметно ускоряя развитие патологии. Его значение (абсорбция световой энергии, фаго-

цитоз наружных сегментов фоторецепторных клеток, метаболизм витамина А) доказано в работах Э.М. Мироновой [4, 5]. Макулярный пигмент также является важным (а возможно, и единственным) антиоксидантом сетчатки и работает как активно (нейтрализует действие свободных радикалов), так и пассивно (ограничивает голубой свет, вызывающий фотоокислительное повреждение, активируя фильтр для голубого цвета на дорецепторном уровне). При поражении структур гематоретинального барьера сетчатка подвергается фотохимическим повреждениям видимого света, имеющим немаловажную роль в патогенезе ВМД [7].

Согласно клинико-иммунологическим и экспериментальным данным, помимо окислительного стресса существенную роль в патогенезе ВМД играет дисрегуляция в системе комплемента. Являясь одним из главных эффекторов врожденного иммунитета, система комплемента включает в себе более 30 плазматических протеинов, общей концентрацией 3 г/л. Активация системы комплемента происходит по типу ферментативно-каскадной реакции и может идти тремя путями: классическим, лектиновым или альтернативным.

Исследование глаз с ВМД показало присутствие локального воспалительного процесса, вовлекающего систему комплемента. При этом в комплексе мембрана Бруха – хороид обнаруживались более высокие уровни провоспалительных компонентов и регуляторов системы комплемента, чем в кадаверных здоровых глазах. Повышенные уровни продуктов активации комплемента были определены и в плазме пациентов с ВМД. В целом это позволяет предположить, что ВМД может быть системным заболеванием, а макула – уязвимой анатомической структурой с минимальной резистентностью к активации комплемента [6]. Ряд независимых генетических исследований подтверждает связь ВМД с вариантами генов риска или протективными вариантами генов, кодирующими компоненты комплемента, включая фактор Н комплемента (СFH), СFH-связанные белки 1 и 3, фактор В/С2, С3 и фактор I.

**Цель:** определение уровня протеинов системы комплемента в сыворотке крови больных ВМД различной степени тяжести в сравнении с контрольной группой.

**Материал и методы.** Иммунологические исследования проведены в группе больных (13 женщин и 9 мужчин) ВМД различной степени тяжести (AREDS 2, n=10 и AREDS 3, n=12), а также в группе здоровых доноров (n=10). Средний возраст обследованных

составлял  $53 \pm 11$  лет и  $55 \pm 12$  лет в группах AREDS 2 и AREDS 3 соответственно. В группе контроля (6 женщин и 4 мужчины) средний возраст составил  $40 \pm 12$  лет. Материалом для исследования служила сыворотка крови (СК). С помощью иммуноферментного анализа больным и донорам количественно определяли: белки системы комплемента – С3 – центральный компонент для классического, альтернативного и лектинового путей активации, С3а (С3а-desArg) – показатель активации классического пути; нативный мембраноатакующий комплекс (МАК) – конечный продукт терминального пути, основанного на конформационных изменениях; функциональность альтернативного пути активации; H402 и Y402 варианты фактора H (n=9) – один из основных ингибиторов альтернативного пути.

**Результаты и обсуждение.** Анализ полученных данных показал, что содержание в СК компонентов комплемента С3 (общего для классического и альтернативного путей, до их активации) и С3а (продукт активации классического пути), а также МАК (конечный эффекторный продукт активации системы комплемента) у пациентов с ВМД (в обеих клинических подгруппах) отличалось высокой степенью разброса количественных показателей, тогда как в контрольной группе подобный разброс отмечался только по С3 и не затрагивал С3а и МАК. Эту разницу между здоровыми донорами и больными ВМД, по-видимому, можно объяснить относительной стабильностью системы комплемента у первых и признаками ее разбалансировки у вторых. При этом сравнение средних групповых уровней выявило достоверное уменьшение у больных ВМД (как при AREDS 2, так и при AREDS 3) всех трех показателей по сравнению с контролем. Объяснить выявленный при ВМД «дефицит» важнейших компонентов системы комплемента довольно трудно, возможно он отражает «истощение» их содержания конкретно в СК. Следует, однако, отметить, что явное снижение (относительно контроля) содержания С3а позволяет с определенной долей уверенности исключить системную активацию классического пути комплемента у наблюдавшихся нами больных с начальными и промежуточными стадиями ВМД. Напротив, функциональный показатель альтернативного пути активации комплемента у пациентов с ВМД был выше нормы и достоверно нарастал при переходе от стадии AREDS 2 к стадии AREDS 3 (табл. 1).

У части наблюдавшихся нами больных ВМД (9 чел.) было проведено исследование фактора риска развития данной офтальмопатологии (по данным литературы), основанное на определении

Таблица 1

**Содержание компонентов комплемента  
в СК больных ВМД и доноров (M±d)**

Стадия ВМД	AREDS 2 (n=10)	AREDS 3 (n=11)	Контроль (n=10)
С3, мкг/мл	$5162 \pm 1425^*$ p=0,000	$5631 \pm 1379^*$ p=0,001	$9041 \pm 2633$
С3а, мкг/мл	$3,32 \pm 1,1^*$ p=0,018	$2,7 \pm 1,52^*$ p=0,005	$4,25 \pm 0,27$
МАК, усл. ед. /мл	$23400 \pm 11500^*$ p=0,018	$17300 \pm 7500^*$ p=0,000	$33000 \pm 2000$
Функциональная активность альтер- нативного пути, %	$76,5 \pm 15$	$98 \pm 10^*$ p=0,000	$69 \pm 17$

Примечание: \* – p, достоверность по отношению к донорам.

Таблица 2

**Распределение больных с разными стадиями ВМД  
по уровню риска**

Стадия ВМД	Высокий риск (n=3)	Умеренный риск (n=4)	Низкий риск (n=2)
AREDS 2	1	2	–
AREDS 3	2	2	2

генетических вариантов фактора H (регулятор альтернативного пути системы комплемента) в вариантах генотипов H402 и Y402. Были выявлены следующие вариации: генотип С/С (CFH-HH402, высокий риск) – у 3 (33,3%) больных, генотип Т/С (CFH-HY402, умеренный риск) – у 4 (44,5%) пациентов, генотип Т/Т (CFH-YY402, низкий риск) – у 2 больных (22,2%). Исходя из того, что развитые стадии ВМД (AREDS 3) наблюдались не только у пациентов с высоким, но и с умеренным и даже с низким показателем риска (табл. 2), можно думать, что генетический фактор является лишь одной из предпосылок возникновения данного заболевания.

**Заключение.** Таким образом, результаты нашей работы подтверждают накопленный в литературе (преимущественно экспериментальный) материал о важной роли системы комплемента в патогенезе ВМД. Полученные данные свидетельствуют о том, что активация этого звена врожденного иммунитета проявляется на системном уровне уже на ранних стадиях заболевания и затрагивает преимущественно альтернативный путь системы комплемента. Кроме того, наши наблюдения согласуются с мнением о существенной, но не полностью определяющей роли генетического фактора в развитии ВМД.

Полученные данные говорят о целесообразности дальнейших исследований роли системы комплемента в патогенезе ВМД.

### Литература

1. Егоров Е.А., Романенко И.А. Возрастная макулярная дегенерация. Вопросы патогенеза, диагностики и лечения // Клиническая офтальмология. – 2009. – Т. 10, № 1. – С. 42-45.
2. Киселева Т.Н., Лагутина Ю.М., Кравчук Е.А. Современные аспекты патогенеза, клиники и медикаментозного лечения неэкссудативных форм возрастной макулярной дегенерации // Клиническая офтальмология. – 2006. – № 3. – С. 99-103.
3. Киселева Т.Н., Полунин Г.С., Будзинская М.В., Лагутина Ю.М., Воробьева М.В. Современные подходы к лечению и профилактике возрастной макулярной дегенерации // Клиническая офтальмология. – 2007. – № 2. – С. 78-82.
4. Миронова Э.М. Пигментный эпителий сетчатки. II. Особенности физиологии пигментного эпителия и его связь с дистрофическими заболеваниями сетчатки // Глаз. – 2005. – № 3. – С. 2-5.
5. Миронова Э.М. Пигментный эпителий сетчатки. Строение, функции, роль в патогенезе глазных заболеваний // Глаз. – 2005. – № 1. – С. 4-8.
6. Charbel P.I., Chong V.N., Scholl H.P.N. The significance of the complement system for the pathogenesis of age-related macular degeneration – current evidence and translation into clinical application // Graefes Arch. Clin. Exp. Ophthalmol. – 2011. – Vol. 249, No. 2. – P. 163-174.

Танковский В.Э., Кричевская Г.И., Слепова О.С.

## Значение серологических исследований в диагностике и лечении тяжелых некупирующихся генерализованных увеитов

ФГБУ «Московский НИИ глазных болезней им. Гельмгольца» Минздрава России, г. Москва

В настоящее время клиническая диагностика генерализованных увеитов не представляет значительных трудностей. Напомним, что симптоматика складывается из поражения переднего и заднего отделов глаза. Для генерализованного увеита характерны преципитаты на эндотелии роговицы, в передней камере может быть экссудат, гипопион, воспалительные клетки, радужка может быть отечная с задними синехиями, в стекловидном теле имеется клеточная реакция, фиброз, нередко – экссудат. На глазном дне офтальмоскопируются ретинальные, хориоретинальные фокусы, которые могут носить сливной характер, при вовлечении в процесс сосудов сетчатки появляются геморрагии различной степени выраженности, может сформироваться клиническая картина ретинальной артериальной или венозной окклюзии. Следует отметить, что по клиническим симптомам и офтальмологической картине заболевания можно только заподозрить причину воспалительного процесса и крайне редко – установить этиологию.

Микроорганизм может быть основной причиной увеита (этиологическая роль), провоцировать развитие заболевания другой этиологии (триггерная роль) или изменять характер течения основного заболевания (отягощающий фактор). Поэтому для правильного лечения увеитов очень важна не только точная этиологическая диагностика, но и выявление инфекций, роль которых в возможном развитии увеита не столь очевидна.

При этиологической диагностике увеитов применяются различные методы, но они имеют свои ограничения. Наиболее достоверным считается выявление специфических антител и обнаружение генома возбудителя во внутриглазных жидкостях и тканях глаза. Также большое значение придается серодиагностике системных инфекций, особенно при их реактивации.

Мы изучали роль широко распространенных хронических инфекций со склонностью к длительной персистенции в организме и с доказанными офтальмотропными свойствами. Эти инфекции

относятся к разным классам. Нами с помощью иммуноферментного анализа исследовалась сыворотка крови на широкий спектр антител различных классов, что позволяло установить факт инфицированности, уточнить стадию инфекции (первичная, хроническая) и ее активность.

**Материал и методы.** Нами обследованы 85 больных в возрасте от 17 до 73 лет с диагнозом генерализованный увеит. Необходимо отметить, что все пациенты ранее проходили лечение в других медицинских учреждениях и обратились к нам в институт с некупируемым в течение последних 2-3 мес. воспалительным процессом. При обследовании больных у 9 (10,6%) чел. была выявлена фокальная инфекция (гайморит, этмоидит и др.), у 4 (4,7%) чел. – туберкулезное поражение сосудистого тракта, у 16 (18,8%) чел. – системные и синдромные поражения (болезнь Бехтерева, болезнь Бехчета, ревматоидный полиартрит и др.). Отдельную группу составили 56 больных с генерализованным увеитом, у которых возможная причина заболевания осталась неясной. Эти пациенты и представили для нас основной интерес. Поражение обоих глаз было у 33 (62,5%) чел., из них признаки активности увеита на одном глазу выявлены у 23 чел.

Всем больным проводили иммуноферментные исследования на широкий спектр антител к каждому возбудителю, что позволяло оценить наличие и активность инфекции.

Полученные результаты показали, что практически все больные были инфицированы герпес-вирусами (вирусом простого герпеса (97,2%), цитомегаловирусом (89,3%) и вирусом Эпштейна-Барр (96,2%), о чем свидетельствовало наличие Ig G антител. Ig M, как маркеры первичной инфекции, выявлялись у единичных больных. Противовирусные антитела (Ig G) к ранним антигенам, указывающие на реактивацию инфекции, были обнаружены у 37 (66,1%) чел. Причем наиболее часто выявлялись серологические маркеры реактивации ВПГ 1 и ВПГ 2 и их сочетание в 79% (42,1; 15,8; 21,1% соответственно). Ни у одного пациента не были выявлены серологические маркеры активации моноинфекции ЦМВ или Эпштейна-Барр. Токсоплазменное инфицирование выявлено у 58,9%, хламидийное (хламидии трахоматис и пневмонии) – у 28,5%, микоплазменное, включая уреаплазмы – у 33,9%.

Моноинфекции были обнаружены у 33,9% (среди них вирусная с признаками активации – у 8 (14,3%) чел., токсоплазмоз – у 4 (7,2%), хламидии – у 3 (5,3%), микоплазмы – у 1 (1,8%), инфекция не выявлена у 3 (5,3%) чел.

Микст-инфицирование обнаружено у 34 (60,7%) больных. Из них наиболее часто встречалась вирусная инфекция в сочетании с токсоплазмозом – 22 (64,7%) чел. У остальных пациентов были три и более инфекций: вирусная инфекция + микоплазмы (уреаплазмы) + хламидии – 3 (8,8%) чел.; вирусная инфекция + токсоплазмоз + микоплазмы – 2 (5,8%); вирусная инфекция + токсоплазмоз + хламидии – 2 (5,8%); токсоплазмоз + хламидии + микоплазмы (уреаплазмы) – 2 (5,8%); вирусная инфекция + токсоплазмоз + хламидии + микоплазмы (уреаплазмы) – 3 (8,8%) чел.

Таким образом, при длительно некупирующихся увеитах наиболее часто встречается инфицированность вирусами группы герпеса с серологическими признаками их реактивации, особенно в сочетании с токсоплазменной инфекцией, что необходимо учитывать при назначении лечения.

Всем больным до обращения в институт проводилось лечение, включающее кортикостероиды местно и системно, антибактериальная терапия, противовирусное лечение. Следует отметить, что обычно проводилась монотерапия антибиотиками или противовирусными препаратами, в редких случаях использовали комплексную противовирусную и антибактериальную терапию. Из противовирусных препаратов использовались панавир, ацикловир, валтрекс. Кортикостероидная терапия состояла из субконъюнктивальных и периокулярных инъекций, а также системно использовались дексаметазон, преднизолон перорально или парентерально, пульс-терапия. В подавляющем большинстве случаев (45 чел., 80,3%) использовалась монотерапия антибиотиками, к которым не чувствительны токсоплазмы, даже несмотря на то, что лечение проводилось со сменой антибиотика у 25 (44,6%) чел., противовирусная терапия также назначалась в виде монотерапии, причем использовались минимальные дозы препаратов и в течение только 3-7 дней. У 11 (19,7%) чел. был назначен антибиотик в комбинации с противовирусным препаратом, однако у этих больных применялись антибактериальные препараты, не обладающие противотоксоплазменной, антихламидийной антимикоплазменной активностью.

Нами проведено лечение 56 больным (87 глаз) с некупируемыми в течение 2-3 мес. генерализованными увеитами. Следует отметить, что лечение назначалось сразу при обращении пациента в институт (кортикостероиды, антибиотики широкого спектра действия, включающего противотоксоплазмозный эффект, противирусные препараты) до получения результатов серодиагностики, затем проводилась коррекция терапии по результатам обследования.

Первоначальная схема лечения:

1. Местная кортикостероидная терапия (инстилляций 4-6 раз, с/к дексаметазон (1-2 мг), п/б дексаметазон (2-4 мг), кеналог (20 мг), дипроспан (0,5 мл)).

2. Системная кортикостероидная терапия: в/в дексаметазон 12-20 мг/сутки через день.

3. Антибактериальная терапия: ровамицин (спирамицин) 6-9 млн/сутки 7-14 дней, доксициклин по 100 мг 2 раза в сутки 10-14 дней, джозамицин по 1-2 г/сутки 7-10 дней, линкомицин 1,5-2 г/сутки 7-14 дней, рулид (рокситромицин) 300 мг/сутки 7-14 дней.

4. Противовирусная терапия: ацикловир 200-800 мг 5 раз/сутки 7-20 дней и более; в/в кап. зовиракс по 5-30 мг/кг 3 раза в сутки с интервалом 8 часов 7-10 дней, затем по 200-400 мг 10-15 дней. Валтрекс 2000- 6000 мг в сутки 2-4 раза 7-10 дней, затем 500-1000 мг в сутки 20-30 дней. Фамвир 500 мг 2-3 раза в сутки в течение 7-10 дней, поддерживающие дозы составляют 250 мг 2 раза в сутки длительно. Ганцикловир в/в 5-10 мг/кг каждые 12 часов 14-21 день, затем поддерживающие дозы 5 мг/кг ежедневно.

После получения результатов анализов была проведена коррекция терапии у 12 (21,4%) чел.

В результате такой тактики процесс был купирован на 9-14 день у 34 (60,7%) больных, у 13 (23,2%) чел. симптомы увеита начали регрессировать и к 21 дню признаков активности не выявлялось. У 8 (14,3%) больных лечение потребовало продолжения п/б инъекций дипроспана и перорального назначения кортикостероидов, на которых удалось достичь ремиссии к 30-35 дню лечения, у 1 (1,8%) пациента отмечено клиническое улучшение, однако ремиссия была достигнута только при использовании кортикостероидов в комбинации с циклоспорином.

### Выводы

1. Серологический тест – эффективный метод выявления инфекций, их стадии и активности.

2. Смешанная инфекция – важнейшее звено развития хронических некупирующихся увеитов (может выступать в качестве этиологического или отягощающего фактора).

3. Лечение панuveитов, ассоциированных с длительной активной инфекцией, должно включать кортикостероиды, противовирусные препараты, антибиотики широкого спектра действия, эффективные против токсоплазм, микоплазм и хламидий.

Тиганов А.С.<sup>2</sup>, Акопян В.С.<sup>1</sup>, Гаврилова С.И.<sup>2</sup>, Зуева М.В.<sup>3</sup>, Цапенко И.В.<sup>3</sup>, Семенова Н.С.<sup>1</sup>, Федорова Я.Б.<sup>2</sup>, Гурова Е.В.<sup>1</sup>

## Структурные и функциональные изменения нейронов сетчатки пациентов при болезни Альцгеймера и мягком когнитивном снижении

<sup>1</sup>Факультет фундаментальной медицины МГУ им. М.В. Ломоносова, г. Москва;

<sup>2</sup>ФГБУ «НЦ психического здоровья» РАМН, отдел гериатрической психиатрии, отделение болезни Альцгеймера и ассоциированных с ней расстройств, г. Москва;

<sup>3</sup>ФГБУ «МНИИ глазных болезней имени Гельмгольца» Минздрава России, г. Москва

Болезнь Альцгеймера (БА) – одно из наиболее частых нейродегенеративных заболеваний. Согласно последним данным, патологические изменения, характерные для БА, начинаются за годы и даже за десятилетия до клинически уловимой манифестации заболевания [Sperling R.A. et al, 2011]. В связи с этим была разработана концепция мягкого когнитивного снижения (МКС) (от англ. MCI – mild cognitive impairment), которая позволяет выделить когорту пациентов с ухудшением когнитивных функций, превышающим возрастную норму, но не достигающим степени деменции. С высокой степенью вероятности у пациентов с МКС в течение 4 лет развивается БА [Гаврилова С.И. и др., 2007]. Показано, что нейродегенеративные изменения у пациентов с БА возникают не только в головном мозге, но и в сетчатке [Blanks J.C. et al., 1996; Koronyo-Namaoui M. et al., 2011; Ikram M.K. et al., 2012; и многие другие], что делает сетчатку удобной моделью для изучения нейронального поражения в ЦНС. В гистологических исследованиях установлено, что количество ганглиозных клеток (ГК) в зоне фовеа-парафовеа на четверть меньше у пациентов с БА, чем в контрольной группе [Curcio S.A., Drucker D.N., 1993; Blanks J.C. et al., 1996;]. В начале заболевания когнитивные и поведенческие симптомы БА трудно отличить от возрастных когнитивных нарушений. Значительные успехи в ранней и дифференциальной диагностике и изучении патофизиологии АД связывают с развитием современных технологий нейровизуализации, таких как позитронно-эмиссионная томография и однофотонная эмиссионная компьютерная томография

[Ono M., Saji H., 2012]. Однако для облегчения раннего выявления БА и МКС существует настоятельная необходимость разработки новых неинвазивных функциональных биомаркеров БА, которые, как предполагается, могут способствовать решению проблемы дифференциальной диагностики БА и других заболеваний, таких, например, как сосудистая и лобно-височная деменция, а также других нейродегенеративных заболеваний.

**Цель:** описать морфофункциональные изменения сетчатки при БА и МКС для определения специфических признаков, характеризующих эти состояния.

**Материал и методы.** Работа представляет собой клиническое одномоментное (поперечное) мультидисциплинарное исследование, в основу которого положен анализ клинико-функционального состояния органа зрения 15 пациентов (29 глаз) с БА, 17 пациентов (32 глаза) с МКС и 19 здоровых добровольцев (38 глаз), соответствующих по полу и возрасту. Отбор участников производился из числа пациентов, обратившихся с жалобами на нарушение памяти в амбулаторно-консультативное подразделение отдела гериатрической психиатрии. При проведении психиатрического обследования применялись клинико-психопатологический, клинико-катамнестический, психометрический и нейропсихологический методы, проводились магнитно-резонансная томография головного мозга и соматоневрологическое обследование. Для оценки состояния мнестико-интеллектуальных функций использовалась шкала – мини-тест оценки когнитивных функций (MMSE) [Folstein M.F., Folstein S.E., McHugh P.R., 1975].

Критерии включения пациентов с синдромом МКС: возраст 50 лет и старше; соответствие международным критериям диагностики синдрома МКС [Petersen R.C., 2004]; соответствие критериям квалификации «сомнительной» деменции по шкале тяжести деменции (Clinical Dementia Rating) 0,5 [Morris J.C., 1993] и 3 стадии по шкале GDS (Global Deterioration Scale) [Reisberg B. Et al., 1982]; невозможность квалифицировать состояние пациента как синдром деменции; оценка по мини-тесту оценки психического состояния (MMSE) 26-30 баллов; оценка по шкале Хачински  $\leq 4$  баллов [Hachinski V.C., Lassen N.A., Marshall J., 1974]; оценка по гериатрической шкале депрессии  $< 20$  баллов [Yesavage J.A., 1988]. Болезнь Альцгеймера диагностировалась в соответствии с диагностическими рекомендациями, разработанными международными экспертными группами, в том числе NINCDS-ADRDA [McKhann G. et al.,

1984], DSM-IV (APA, 1994), CERAD [Mirra S.S., Hart M.N., Terry R.D., 1993] и утвержденной ВОЗ Международной классификацией болезни 10-го пересмотра.

Пациентам были проведены стандартное офтальмологическое обследование, статическая периметрия (HFA II, Carl Zeiss Meditec Inc., USA), оптическая когерентная томография (ОКТ) (RTVue-100 FD-OCT, Optovue Inc., USA). Критериями исключения из исследования были: снижение прозрачности оптических сред и индекс силы ОКТ сигнала менее 50; повышенное внутриглазное давление и изменения полей зрения, характерные для глаукомной оптической нейропатии; глаукома и заболевания зрительного нерва в анамнезе; изменения макулярной зоны сетчатки. Всем пациентам была выполнена ОКТ макулярной зоны (программа GCC) и области ДЗН (программы ONH и 3D Disk). Анализировалась средняя толщина перипапиллярного слоя нервных волокон (ПСНВ), средняя толщина комплекса ГК (КГК), фокальная потеря объема (параметр FLV) и глобальная потеря объема (параметр GLV) комплекса. На двух глазах пациента с МКС проведены электрофизиологические исследования с помощью диагностической системы RETImap (Roland Consult, Германия). По стандартам ISCEV регистрировали скотопические и фотопические ЭРГ, фотопический негативный ответ (ФНО), транзистентную и стационарную паттерн ЭРГ (ПЭРГ) на паттерны с размером ячеек 0,8 и 16°, зрительные вызванные корковые потенциалы (ЗВКП) на вспышку и паттерн и мультифокальную ЭРГ (мф-ЭРГ, 61 гексагон) [Marmor M.F. et al., 2009; Odom J.V. et al., 2010; Bach M. et al., 2012; Hood D.C. et al., 2012].

Статистическая обработка результатов производилась с помощью пакета прикладных программ StatSoft® Statistica® 8.0 и Microsoft® Office Excel 2007 для Microsoft® Windows. Применяли критерий Крускала-Уоллиса для множественного сравнения, а для последующего попарного сравнения – критерий Манна-Уитни с поправкой Бонферрони, для оценки корреляционных взаимоотношений применялся гамма-анализ.

**Результаты и обсуждение.** Исследуемые группы не имели статистически значимых отличий по полу и возрасту, остроте зрения, внутриглазному давлению. Оценка взаимосвязи уровня когнитивных нарушений у пациентов по шкале MMSE и средней толщины КГК не выявила корреляционных взаимоотношений. Нами не обнаружено статистически значимых различий в толщине ПСНВ ( $p=0,0726$ ) между исследуемыми группами в отличие от более ран-

них исследований, выполненных с помощью ОКТ предыдущего поколения, в которых было продемонстрировано истончение слоя нервных волокон (СНВ) сетчатки, специфическое для БА и мягкого когнитивного снижения [Paquet C., Boissonnot M., Roger F., 2007; Kesler A. et al., 2011; Valenti D.A., 2011]. Однако в другой работе отмечалось значительное истончение СНВ сетчатки у пациентов с БА в верхнем квадранте [Berisha F. et al., 2007] при отсутствии существенных различий между группами в толщине СНВ в нижнем, темпоральном или назальном квадрантах. Недавно с помощью спектральной ОКТ также было показано, что у пациентов с БА со слабыми и умеренными когнитивными нарушениями, независимо от длительности заболевания, имеется выраженное снижение толщины СНВ в верхнем назальном секторе при отсутствии статистически значимых изменений в других секторах [Kromer R. et al., 2014]. Расхождение наших результатов и данных литературы может быть связано с оценкой более ранних изменений в нашем исследовании и компенсаторным увеличением доли нейроглии на ранних стадиях заболевания, маскирующим снижением толщины ПСНВ.

Средняя толщина комплекса ГК (КГК) в группе пациентов с БА была статистически значимо ниже, чем в контрольной группе ( $p=0,0152$ ) и в группе пациентов с МКС ( $p=0,0373$ ). Не выявлено статистически значимых различий между МКС и контрольной группой ( $p=0,91$ ). Отсутствовали статистически значимые различия между группами по объему фокальной потери КГК. По объему глобальной потери ГК выявлено увеличение значений индекса в группе пациентов с БА ( $p=0,011$ ) по сравнению с контрольной группой.

В пилотном электрофизиологическом исследовании у больного МКС наблюдалось снижение амплитуды ФНО на все яркости стимула при преимущественной редукции ответа на вспышку высокой яркости (до 19% от нормы). В транзистентной ПЭРГ относительно большее снижение амплитуды компонентов P50 и N95 в ответе на реверс ячеек более мелкого паттерна (соответственно 6,5 и 6,6 мкВ для 48', 4,6 и 4,4 мкВ для 16') говорит о некотором преобладании дефицита парво-системы, в то время как для БА характерна преобладающая дисфункция магно-путей [Mann D.M., Yates P.O., Marcyniuk B., 1985; Sadun A.A., Bassi C.J., 1990; Butter C.M. et al., 1996; Vickers J.C., 1997; Jacob B., Hache J.C., Pasquier F., 2002; Gilmore G., Morrison S., Groth K., 2004; Sartucci F. et al., 2010]. Амплитудное отношение N95/P50 снижено, что указывает на большую

дисфункцию ГК по сравнению с нейронами, расположенными в сетчатке дистальнее ГК. Избирательная редукция амплитуды стационарной ПЭРГ на  $0,8^\circ$  (до 62,7%) также отражала преимущественное угнетение функции парвоцеллюлярных ГК, что не типично для БА, но может отличать ретинальную дисфункцию при МКС. Опережающее ослабление парво-системы, как полагают, является одним из характерных признаков физиологического старения [Зуева М.В., Арапиев М.У., Цапенко И.В., Ловпаче Д.Н., Маглакелидзе Н.М., 2014]. Если факт относительно превышения парво-дефицита будет подтвержден в дальнейшем на достаточном клиническом материале, индекс ПЭРГ  $0,8^\circ/16^\circ$  (известный как Фрайбургская парадигма для выявления глаукомы) сможет служить критерием диагностики МКС. В мф-ЭРГ при анализе по кольцам отмечалось выраженное снижение плотности волны P1 в центральном гексагоне (фовеа) и в меньшей степени – во втором кольце (парафовеа). В других кольцах плотность P1 слабо отличалась от возрастной нормы, но латентность удлинена. Наши данные ассоциируются с данными гистологических исследований, в которых наибольшее снижение плотности нейронов (на 43%) выявлено в фовеальной зоне 0–0,5 мм, а при эксцентриситете 0,6–1 мм и 1–1,5 мм нейрональные потери составляли 24 и 26% [Blanks J.C. et al., 1996].

**Заключение.** Описаны морфофункциональные особенности сетчатки у больных с синдромом МКС и БА. Увеличение объема глобальной потери КГК говорит о диффузной дегенерации ГК, что, возможно, спровоцировано нейродегенеративным процессом при БА и имеет с ним схожие механизмы. Мф-ЭРГ является чувствительным неинвазивным методом оценки ранней дисфункции макулярной области при МКС. Сопоставление дефицита парво- и магно-системы при БА и МКС может оказаться полезным критерием ранней и дифференциальной диагностики этих состояний и требует дальнейшего изучения.

Черных Ю.А., Козина Е.В., Черных Л.А., Ильенков С.С.

## Структура распространенности центральной серозной хориоретинопатии в Красноярском крае

*Красноярский государственный медицинский университет им. В.Ф. Войно-Ясенецкого;*

*КГБУЗ «Красноярская краевая офтальмологическая клиническая больница им. П. Г. Макарова»*

Центральная серозная хориоретинопатия (ЦСХР) – заболевание, вызывающее интерес офтальмологов на протяжении многих десятилетий, несмотря на относительно небольшую распространенность. Частично это обусловлено неизвестным этиопатогенезом болезни, частично – разноречивыми данными о факторах риска ее возникновения [1, 2, 6]. В связи с этим не исключается наличие тех или иных региональных особенностей, оказывающих влияние на развитие и течение ЦСХР.

**Цель:** на основании изучения показателей госпитализированной заболеваемости и структуры больных ЦСХР выявить особенности течения заболевания в Красноярском крае.

**Материал и методы.** Проведен ретроспективный анализ всех случаев ЦСХР в Красноярской краевой офтальмологической клинической больнице за 2006–2013 гг., по результатам которого рассчитывали некоторые интенсивные показатели госпитализированной заболеваемости (косвенно отражающей состояние распространенности и первичной заболеваемости). Изучены половозрастная структура госпитализированных больных, анамнез заболевания, факторы риска его развития, состояние зрительных функций.

Статистическую обработку результатов производили с использованием пакета программ Statistica 6.0. Использовали значения медианы (Me), 10-й и 90-й процентиля (10p; 90p). Для оценки значимости межгрупповых различий приняли критерии Манна-Уитни, Краскелла-Уоллиса. При сравнении независимых групп по качественному признаку использовали метод углового преобразования Фишера.

**Результаты.** Всего по поводу первичного ЦСХР на указанный период времени пролечено 155 пациентов, то есть частота госпитализированных по поводу данного заболевания составила 0,04 на

1000 взрослого населения края, а в структуре госпитализированной заболеваемости значение показателя было равно 0,26 на 100 госпитализированных больных.

Среди больных ЦСХР были 137 (88,3%) мужчин и 18 (11,7%) женщин. Средний возраст пациентов составил 40 (28; 51) лет. При этом мужчины были моложе женщин в среднем на 10 лет – 39 (28; 58) лет соответственно ( $p=0,004$ ).

Показатели половозрастного состава пациентов с ЦСХР были следующими: мужчины – 0,51 на 100 всех госпитализированных мужчин, женщины – 0,06 на 100 всех госпитализированных женщин ( $p<0,01$ ); мужчины в возрасте 18–39 лет – 2,6; 40–54 года – 1,6; 55–59 лет – 0,15 на 100 всех госпитализированных мужчин соответствующего возраста, женщины в возрасте 18–39 лет – 0,39, 40–54 года – 0,31 на 100 всех госпитализированных женщин соответствующего возраста. То есть среди населения в возрасте старше 55 лет ЦСХР встречается достоверно реже ( $p<0,05$ ).

Приведенные результаты соответствуют широко известным данным [4, 5, 6].

В подавляющем большинстве случаев больные ЦСХР являлись жителями городов края – 130 (83,8%) человек, в том числе 95 (61,2,6%) пациентов были жителями г. Красноярска. Доля больных ЦСХР, проживающих в сельской местности края, составила 2,5%.

Таким образом, значение показателя госпитализированной заболеваемости составило среди городского населения 0,49 на 10000 населения городов края, а среди жителей сельских территорий края его значения равнялись 0,38 на 10000 взрослого сельского населения. То есть показатели госпитализированной заболеваемости среди городского и сельского населения территории сопоставимы. Однако среди жителей Красноярска этот показатель был в 1,4–1,7 раза выше в сравнение с другими городами и районами края ( $p<0,01$ ) и составил 0,68 на 10000 населения Красноярска в возрасте старше 18 лет.

Наиболее вероятно, это связано как с большей доступностью специализированной офтальмологической помощи жителям краевого центра, как и с лучшей ее диагностической базой.

Анализируя госпитализированную заболеваемость в зависимости от округов проживания были получены следующие результаты: показатель заболеваемости в Центральном округе края (без учета Красноярска) составил 0,88 на 10000 населения данного округа, значение изучаемого показателя в Северо-Восточном и Приенисей-



ском округах был равен 0,4, в Западном округе – 0,26, в Восточном округе – 0,3 и в Южном округе – 0,17 на 10000 взрослого населения соответствующего округа. Таким образом, приведенные результаты косвенно подтверждают более высокую госпитализированную заболеваемость у жителей центральных районов края ( $p < 0,001$ ). С одной стороны, это может быть обусловлено более высокой заболеваемостью ЦСХР жителей Центрального округа, с другой – отсутствием офтальмологов в 4–5 районах Восточного и Западного округов, а также отдаленностью территорий Южного и Северного округов края.

По мнению К.Г. Вайнер (1956), Н.Н. Кольчева, Г.Д. Зумбулидзе (1965), Р.Д. Рогозиной, Н.Б. Шлоповой (1979), Л.А. Кацнельсона (1981), П.И. Сапрыкина, Е.С. Сумароковой (1982), заболевание имеет четко выраженную сезонную зависимость и чаще возникает весной и осенью, а первая вспышка и рецидивы болезни наиболее часты в марте и октябре [2, 3, 5, 6]. Среди обратившихся к нам пациентов первая атака ЦСХР возникла в январе у 12,2% больных, в декабре – у 9,6% пациентов. Наименьшим было число заболевших в ноябре – 3,2%.

В среднем на каждый второй месяц года приходилось около 7,2 пациентов. То есть на территории края ЦСХР развивается преимущественно в зимнее время – 39,3% (61 чел.), в 30,9% (48 случаев) – в весеннее и летнее время, в 29,8% случаев – осенью ( $p < 0,05$ ), что не исключает возможность влияния климато-географических условий на развитие болезни. Перегревание в зимнее время (баня, сауна) с последующим резким переохлаждением (купание в открытом водоеме, обтирания снегом), и все это часто на фоне принятия алкогольных напитков, приводит к сосудистому стрессу, что, вероятно, и является пусковым моментом в возникновении отслойки пигментного и нейроэпителия в макулярной области.

Относительно этиопатогенеза ЦСХР, факторов риска его развития в литературе высказываются различные мнения [1]. По нашим данным, в большинстве случаев (у 88 больных, 56,7%) какой-либо сопутствующей соматической патологии у больных ЦСХР не выявлено. У 31 (20,2%) больного диагностирована гипертоническая болезнь, у 13 (8,3%) пациентов выявлены очаги фокальной инфекции (прежде всего синуситы), у такого же числа больных (8,3%) – заболевания желудочно-кишечного тракта. У 10 (6,5%) пациентов ЦСХР возникла после перенесенной вирусной инфекции.

Возможную связь развития болезни с предыдущей стрессовой ситуацией отмечали около 5 обследованных.

По нашему мнению, еще одной особенностью больных ЦСХР Красноярского края можно считать высокие зрительные функции заболевших. Средние значения остроты зрения составляют 0,6 (0,3;1,0). При этом больных с характерными для ЦСХР жалобами и диагнозом, подтвержденным объективными методами исследования, и имеющих остроту зрения без коррекции 0,8–1,0, выявлено 72 (46,4%) человека, остроту зрения 0,4–0,7 – 68 (43,8%) человек, 0,1–0,3 – 15 (9,8%) человек.

При этом у 18 (11,6%) человек была миопическая рефракция, у 34 – (21,9%) определена гиперметропическая рефракция, у 103 (66,5%) человек – эмметропическая.

Установлено, что состояние остроты зрения и рефракции находились вне связи с длительностью заболевания.

Частота возникновения рецидивов, по данным разных авторов, колеблется от 30 до 50% [7]. Они могут возникать через несколько месяцев и даже лет. Обычно рецидивы болезни протекают тяжелее и длительнее, чем при первоначальном процессе, и приводят к существенному снижению остроты зрения.

В ходе настоящего исследования установлено, что в период 2006–2013 гг. рецидивы заболевания развились в среднем через 1,3 года после впервые перенесенного заболевания у 16 (10,3%) больных. В 83,8% случаев рецидивы возникли у мужчин в возрасте 38 (32; 46) лет. В 40,5% случаев рецидивы ЦСХР развились в зимнее время, преимущественно в феврале. В 57,6% случаев больные с рецидивами болезни не имели какой-либо сопутствующей соматической патологии и ни в одном случае не отмечали факторов, способствующих повторному возникновению ЦСХР.

Средние значения исходной остроты зрения составили 0,8 (0,2; 1,0). В 57,2% случаев при рецидивах встречались гиперметропическая рефракция, что почти в 2,6 раза чаще в сравнение с первичной ЦСХР ( $p < 0,05$ ).

**Заключение.** Таким образом, в ходе нашего исследования выявлены некоторые региональные особенности течения ЦСХР и ее рецидивов, что, по нашему мнению, требует дальнейшего изучения.

### Литература

1. Балашевич Л.И., Касимов Э.М. Современные представления об этиологии и патогенезе центральной серозной хориоретинопатии // Офтальмохирургия. – 2007. – № 2. – С. 63–67.
2. Вайнер К.Г. О центральной серозной хориоретинопатии // Офтальмолог. журн. – 1956. – № 5. – С. 309–311.

3. Водовозов А.М. Исследование дна глаза в трансформированном свете. – М., 1986 – С. 183-192.

4. Канцельсон Л.А., Форофонова Г.И. Сосудистые заболевания глаза. – М.: Медицина, 1990. С. 196-182.

5. Канцельсон Л.А. Идиопатическая центральная серозная хориоретинопатия // Актуальные проблемы офтальмологии – М., 1981 – С. 256-259.

6. Шадричев Ф.Е. Центральная серозная хориоретинопатия. Современная оптометрия. – 2008. – № 7. – С.24-30.

7. Castro-Correia, Coutinho M., Posas V., Maia G. Long-term follow-up of central serous retinopathy in 150 patients // Doc. Ophthalmol. – 1992. – Vol. 81, No. 4 – P. 379-386.

8. Spahn D.K., Namperumalsamy P., Hilton G. F. et al. Psychosomatic aspects in patients central serous chorioretinopathy // Br. J. Ophthalmol. – 2003. – Vol. 84. – P. 485-492.

Шаймова Т.А., Панова И.Е.

### **Анализ частоты встречаемости и особенностей клинического течения при сочетанной патологии – возрастной макулярной дегенерации и открытоугольной глаукомы у геронтологических больных**

*ГБОУ ВПО Южно-Уральский государственный медицинский университет, кафедра офтальмологии ФДПО, г. Челябинск*

**Актуальность.** Возрастная макулярная дегенерация (ВМД) и первичная открытоугольная глаукома (ПОУГ) являются одними из основных причин случаев слепоты у геронтологических пациентов. Обе данные нозологии объединяет прогрессирующее течение, как правило, двустороннее поражение, стойкое снижение остроты зрения, высокий процент в структуре инвалидности (более 30%). ВМД и глаукома имеют схожие факторы риска: наследственная предрасположенность, возраст, курение, сердечно-сосудистая патология, нарушения питания. В патогенезе данных заболеваний имеются схожие звенья: первичные генетические дефекты, на-

рушения кровотока глазного яблока, метаболические изменения, иммунопатологические механизмы.

**Цель:** изучение частоты встречаемости и клинических особенностей течения сочетанной патологии глаз – ПОУГ и ВМД.

**Материал и методы.** Проведен анализ амбулаторных карт 164 пациентов (317 глаз) с возрастной макулярной дистрофией, находящихся на диспансерном учете в Челябинском областном терапевтическом госпитале для ветеранов войн за период 2001-2013 гг. Средний возраст пациентов в данной когорте составил 78,7±8,7 года. Согласно цели исследования нами выделено две исследуемые группы: ИГ 1 – пациенты с ВМД и первичной открытоугольной глаукомой, 17 больных (34 глаза); ИГ 2 – пациенты с ВМД без признаков нейрооптикопатии, 92 человека (173 глаза). Группы пациентов сопоставимы по возрасту и полу. Для диагностики офтальмопатологии были использованы следующие методы: визометрия, тонометрия, биомикроскопия, периметрия, офтальмоскопия с линзой Гольдмана, оптическая когерентная томография. Оценка течения ВМД проведена согласно классификации AMD Classification Committee – Beckmann initiative (Ferris et al. Ophthalmology 2013; 120: 844-51.).

Данная классификация представлена следующим образом:

- 1) отсутствуют возрастные изменения – отсутствуют друзы и пигментные изменения;
- 2) нормальные возрастные изменения – наличие только друз ≤ 63 мкм;
- 3) ранняя ВМД – наличие средних друз >63 мкм и ≤125 мкм и отсутствие пигментных нарушений;
- 4) промежуточная стадия ВМД – наличие больших друз >125 мкм и/или пигментных нарушений;
- 5) поздняя стадия ВМД – неоваскулярная ВМД и/или географическая атрофия.

Статистическая обработка данных проведена с вычислением Z критерия Стьюдента.

**Результаты.** Как показали наши исследования, частота встречаемости сочетанной патологии глаз – ВМД и ПОУГ – у пациентов старшей возрастной группы с ВМД составила 10,7%.

Исследование структуры сопутствующей сердечно-сосудистой патологии не выявило достоверных различий между исследуемыми группами. Так гипертоническая болезнь составила в ИГ1 – 73,1%, в ИГ2 – 74,3%; ишемическая болезнь сердца, стенокардия в ИГ1 – 57,3%, в ИГ2 – 34,2%; постинфарктный кардиосклероз в ИГ1 – 3,1%, ИГ2 – 8,5%.

Сопутствующая офтальмопатология представлена в исследуемой когорте больных следующим образом: ангиопатия в ИГ1 – 42,5%, в ИГ2 – 52,1%; ангиосклероз в ИГ1 – 58,7%, в ИГ2 – 46,4%; катаракта в ИГ1 – 79,4% ( $p < 0,05$ ), в ИГ3 – 59,7%. Таким образом, в ИГ1 достоверно чаще встречалась катаракта.

Анализ данных визометрии показал достоверно более низкие зрительные функции в ИГ1 по сравнению с ИГ2. Так, острота зрения 0,2 и менее в ИГ1 составила 70,8% ( $p < 0,05$ ), в ИГ2 – 38,5%; 0,3–0,5 в ИГ1 – 16,9%, в ИГ2 – 39,3% ( $p < 0,05$ ); выше 0,6 в ИГ1 – 12,3%, в ИГ2 – 22,2%.

Данные рефракции в исследуемых группах представлены следующим образом: гиперметропия в ИГ1 составила 47,4%, в ИГ2 – 57,1%; миопия в ИГ1 – 42,1%, в ИГ2 – 37,1%; эметропия в ИГ1 – 10,5%, в ИГ2 – 5,8%. Нами не выявлено достоверных различий в данных группах.

Анализ структуры клинических форм ВМД показал, что у пациентов в ИГ1 превалировала поздняя стадия ВМД, а именно достоверно чаще по сравнению с ИГ2 встречалась атрофическая форма ВМД – 52,9% ( $p < 0,05$ ) и неоваскулярная форма – 41,2% ( $p < 0,05$ ). Промежуточная стадия у больных в ИГ1 составила 5,9%. Структура ВМД у пациентов в ИГ 2 представлена следующим образом: превалировала промежуточная стадия, которая встречалась достоверно чаще в данной группе по сравнению с ИГ1 и составила 46,9% ( $p < 0,05$ ). Поздняя стадия в ИГ2 представлена следующим образом: атрофическая форма ВМД – 30,6%, неоваскулярная форма – 22,5%.

### Выводы

1. Частота сочетанной патологии глаз – ВМД с ПОУГ – у пациентов старшей возрастной группы составляет 10,7%.

2. У больных с сочетанной патологией глаз (ВМД и ПОУГ) достоверно чаще диагностируется катаракта, выявлена более низкая острота зрения (0,2 и менее), клинический вариант течения ВМД представлен превалированием атрофической и неоваскулярной форм заболевания.

**Шерemet Н.Л., Ронзина И.А., Жоржоладзе Н.В., Сизова М.В., Сдобникова Л.Е.**

### Взаимосвязь структурных и функциональных изменений сетчатки при болезни Штаргардта

*ФГБНУ «НИИ глазных болезней», г. Москва*

Болезнь Штаргардта (БШ) – наследственное заболевание сетчатки, которое характеризуется поражением пигментного эпителия (РПЭ) и фоторецепторов в результате отложения в клетках РПЭ патологического липофусцин-подобного соединения. Распространенность заболевания, по данным некоторых авторов, составляет 1:10000 (Ерошевский Т.И., 1983; Noble K.G., Klevering B.J., 2004).

В настоящее время существует ряд современных технологий функциональной и структурной диагностики, которые обеспечивают количественную и качественную оценки сетчатки. Выявление морфофункциональных особенностей БШ имеет большую значимость для своевременной дифференциальной диагностики, оценки тяжести дистрофии и определения тактики ведения пациентов на разных стадиях заболевания.

На сегодняшний день клинический диагноз БШ, а также оценка функциональных нарушений главным образом основаны на данных офтальмоскопии, флюоресцентной ангиографии, аутофлюоресценции глазного дна, компьютерной периметрии и электроретинографии (ЭРГ). Недавнее введение в практику спектральной оптической когерентной томографии (ОКТ) позволяет детально изучать слои сетчатки с высокой степенью разрешения, определять степень повреждения слоев сетчатки, варьирующего от начальной дезорганизации фоторецепторов до полной потери этого слоя в макулярной области и атрофии подлежащего пигментного эпителия. Характерными структурными нарушениями при БШ являются изменения в зоне раздела наружных и внутренних сегментов фоторецепторов (IS/OS), которые, очевидно, и определяют функциональные нарушения (Testa F., 2012).

**Цель:** изучить морфофункциональное состояния сетчатки при БШ и исследовать взаимосвязь между структурными нарушениями в зоне раздела наружных и внутренних сегментов фоторецепторов (IS/OS) и функциональными изменениями.

**Материал и методы.** В исследование были включены 34 пациента (14 женщин и 20 мужчин, 68 глаз) с БШ, которые были на основании офтальмоскопической и аутофлюоресцентной картины под-

разделены на три типа в зависимости от наличия дистрофического очага и распространенности желтопятнистой крапчатости.

Клинические исследования включали визометрию, кинетическую и статическую периметрию в пределах 60° поля зрения (программа macula examination, Octopus 900, Interzeag AG). Пациенты были разделены на три группы в зависимости от распространенности снижения световой пороговой чувствительности: в пределах центральных 15°, 30° и 60° поля зрения.

Исследование цветового зрения проводили по полихроматическим таблицам для исследования цветоощущения Е.Б. Рабкина, учитывали и суммировали неправильные ответы пациентов.

Электрофизиологические исследования включали регистрацию максимальной ганцфельд-ЭРГ (гЭРГ) и мультифокальной ЭРГ (мфЭРГ), выполняли на электроретинографе Tomey EP-1000 Multifocal, Germany. При регистрации мфЭРГ использовали стимулирующую матрицу, состоящую из 61 гексагона, радиус стимулируемой зоны – 27,7 угловых градуса. Анализ результатов мфЭРГ проводили в режимах «3D» и «по кольцам», оценивали плотность и топографию биопотенциала центральной зоны сетчатки, амплитуду и латентность компонентов N1 и P1.

ОКТ сетчатки выполняли на спектральном томографе RTVue-100. Всем пациентам для анализа показателей сетчатки проводили протокол исследований: MM5, GCC, ONH. Для оценки анатомо-структурных изменений слоев сетчатки использовали линейный скан (Cross Line), с помощью которого оценивали зону раздела наружных и внутренних сегментов фоторецепторов (IS/OS). По полученным данным пациенты были разделены на три группы.

В группы контроля были набраны здоровые добровольцы для проведения ОКТ (17 человек, 33 глаза), ЭРГ (15 человек, 30 глаз). Группы пациентов и группы контроля были однородны по возрасту (критерий Колмогорова-Смирнова,  $p > 0,1$ ).

Статистический анализ проведен с помощью программы Statistica 6.0.

**Результаты и обсуждение.** Средний возраст пациентов с БШ на момент обследования составил  $34 \pm 17$  лет (минимальное/максимальное значение этого показателя соответственно 10 лет/73 года). Средний возраст дебюта заболевания составил  $17 \pm 12$  лет (3 года/61 год). Длительность заболевания составила  $17 \pm 12$  лет (2 года/45 лет).

На основании офтальмоскопической и аутофлюоресцентной картины пациенты были разделены на три группы в зависимости от типа БШ: БШ I тип – 16 пациентов (32 глаза) с центральным

атрофическим очагом; II тип – 8 пациентов (16 глаз) с центральным атрофическим очагом и локализованными пара- и перифовеальными желтовато-белыми пятнами; III типа – 10 пациентов (20 глаз) с центральным атрофическим очагом и многочисленными желтовато-белыми пятнами по всему главному дну, а также с обширными атрофическими изменениями ПЭС.

По данным ОКТ исследования пациенты были разделены на три группы: 1-я группа (16 пациентов, 31 глаз) – потеря зоны IS/OS в макулярной зоне (горизонтальный и вертикальный размер потери составил  $3,15 \pm 1,04$  и  $2,69 \pm 0,81$  мм) и сохранение зоны IS/OS на всем остальном протяжении ОКТ среза сетчатки; 2-я группа (7 пациентов, 12 глаз) – потеря зоны IS/OS в макулярной зоне (горизонтальный и вертикальный размер потери –  $4,06 \pm 0,7$  и  $3,78 \pm 1,15$  мм) с распространением дезорганизации IS/OS на всем остальном протяжении ОКТ среза сетчатки; 3-я группа (12 пациентов, 24 глаза) – распространенная потеря зоны IS/OS на всем протяжении ОКТ среза сетчатки. У 1 пациента (1 глаз) была выявлена дезорганизация IS/OS в фовеальной области.

В работе далее были проанализированы данные 3 групп пациентов, разделенных на основании ОКТ исследования в зависимости от повреждения зоны IS/OS. У пациентов с БШ не выявлено зависимости между степенью повреждения зоны IS/OS и длительностью заболевания, что согласуется с рядом работ, в которых отмечают, что тяжесть БШ в основном определяется генетическим дефектом (Kjellstörn U., 2013).

Была установлена прямая связь между степенью и размерами повреждения зоны IS/OS и I–III типом БШ (коэффициент гамма корреляции  $R=0,45$ ;  $p < 0,05$ ).

Максимально скорректированная острота зрения в группах IS/OS составила: 1-я группа –  $0,13 \pm 0,07$ ; 2-я группа –  $0,13 \pm 0,04$ ; 3-я группа –  $0,15 \pm 0,14$  ( $p > 0,05$ ). Однако при исследовании цветового зрения установлена сильная прямая связь между степенью повреждения зоны IS/OS и количеством нечитаемых таблиц ( $R=0,73$ ;  $p < 0,05$ ).

По данным статической периметрии изменения в пределах центральных 15° поля зрения были выявлены у 15 пациентов (39 глаз), в пределах 30° поля зрения – у 10 пациентов (20 глаз), в пределах 60° поля зрения – у 9 пациентов (18 глаз). Была установлена сильная прямая связь между степенью повреждения зоны IS/OS и распространенностью периметрических изменений ( $R=0,9$ ;  $p < 0,05$ ). Однако площадь функциональных нарушений по результатам периметрии превышала размеры выявленных структурных ОКТ изменений.

В трех группах IS/OS не была выявлена разница по показателям толщины сетчатки в фовеа, а также объема сетчатки в фовеа, периферии и парафовеа ( $p > 0,05$ ).

Во всех трех группах пациентов выявлены в разной степени выраженные изменения параметров мфЭРГ. Статистический анализ показал, что наиболее постоянным отклонением, наблюдаемым во всех группах и во всех кольцах, было снижение амплитуды ( $P1 \mu v$ ) и плотности биопотенциала сетчатки ( $P1 \text{ nv/deg}^2$ ). При этом степень значимости различий при сравнении с аналогичным показателем контрольной группы (критерий Манна-Уитни) была наиболее высокой в 3-й основной группе ( $p < 0,001$  по обоим показателям во всех 5 кольцах), чуть меньшей – в 1 и 2-й группах ( $p < 0,001$  в четырех кольцах и в одном –  $p < 0,01$ ). Следующим по постоянству отклонения от нормы показателем мфЭРГ оказалась латентность компонента  $P1$  ( $P1 \text{ ms}$ ). В 1-й группе достоверное по сравнению с нормой ее увеличение отмечено в 1-3-м кольцах, а в 4 и 5-м различия были недостоверны. Во 2 и 3-й группах увеличение  $P1 \text{ ms}$  было достоверным во всех кольцах, с большим уровнем значимости ( $p < 0,01$ ) в 3-й группе.

При анализе мфЭРГ в режиме 3D выявлено нарушение топографии (нормального градиента) биопотенциала центральной зоны сетчатки у всех обследованных пациентов. В 1-й группе эти нарушения распространялись до наружной границы 4 кольца (за пределы перифовеа), во 2 и 3-й группах – на всю стимулируемую зону сетчатки.

При сравнительном анализе параметров мфЭРГ ( $P1 \mu v$ ,  $P1 \text{ ms}$ ,  $P1 \text{ nv/deg}^2$ ) в трех группах пациентов (критерий Краскела-Уоллиса) в 1-3-м (центральных) кольцах мфЭРГ отсутствовали статистически значимые различия между группами ( $p > 0,05$ ), что свидетельствует о примерно одинаковой степени выраженности изменения биопотенциала в этих кольцах независимо от группы. В 4 и 5-м кольцах определялась статистически значимая разница всех анализируемых параметров мфЭРГ между группами (уровень достоверности различий варьировал от 0,0005 до 0,0128 по разным показателям), то есть в периферических кольцах степень отклонения биопотенциала сетчатки от нормы была различной в разных группах.

Во всех трех группах выявлено снижение амплитуд основных волн гЭРГ, достоверное при сравнении с таковыми в контрольной группе ( $p < 0,001$  в 1 и 3-й группах,  $p < 0,01$  во 2-й группе). При сравнении трех групп по этим показателям обнаружены достоверные различия между группами (для амплитуды а-волны –  $p = 0,0009$ ,

для амплитуды в-волны –  $p = 0,0092$ ), что свидетельствует о зависимости степени снижения общего биопотенциала сетчатки от выраженности и площади структурных изменений сетчатки.

**Заключение.** Оценка зоны IS/OS является важным критерием для анализа поражения сетчатки при БШ. Существует прямая корреляция между распространенностью и выраженностью структурных изменений IS/OS по данным ОКТ и зрительными функциями по данным периметрии, нарушением электрогенеза сетчатки по результатам мфЭРГ и гЭРГ.

Различные модификации электроретинографии при болезни Штаргардта позволяют объективно оценить изменения биоэлектрического потенциала сетчатки в целом и прицельно ее центральной зоны. Изменения поля зрения, а также биопотенциала сетчатки превышают по площади ее структурные изменения, определяемые при офтальмоскопии и ОКТ. Морфологические и функциональные (субъективные и объективные) исследования взаимно дополняют друг друга и позволяют получить наиболее полную клиническую картину, оценить степень и распространенность патологического процесса.

# ОФТАЛЬМООНКОЛОГИЯ. СОВРЕМЕННЫЕ ДОСТИЖЕНИЯ В ДИАГНОСТИКЕ И ЛЕЧЕНИИ

---

Александров А.А.<sup>1</sup>, Габдрахманова А.Ф.<sup>2</sup>

### Диагностические платформы для офтальмоонкологических исследований в Республике Башкортостан

<sup>1</sup>Центр лазерного восстановления зрения «Optimed», г. Уфа;

<sup>2</sup>Кафедра офтальмологии с курсом ИПО ГБОУ ВПО БГМУ МЗР,  
г. Уфа

В последние годы в Республике Башкортостан (РБ) было внедрено немало новых технологий с высоким разрешением, направленных на обнаружение и дифференциальную диагностику офтальмоонкопатологии.

Алгоритм инструментального обследования офтальмоонкологических пациентов начинается с ультразвуковой диагностики, которая отличается высокой информативностью. Возможность использования разных режимов ультразвукового исследования (УЗИ) (В-сканирование в реальном времени, цветовое доплеровское картирование) помогает в ранние сроки установить диагноз и своевременно определить пути дальнейших диагностических и лечебных стратегий. Результаты УЗИ подтверждаются методами лучевой визуализации: компьютерной томографией (КТ) и/или магнитно-резонансной томографией (МРТ), которые обладают самой точной анатомической информативностью. Для регистрации метаболических и функциональных характеристик новообразований глазного яблока и орбиты применяется радионуклидная сцинтиграфия (РС), основанная на избирательном поглощении опухолью химических соединений, меченных радиоактивными изотопами.

В последние годы позитронно-эмиссионная томография (ПЭТ) является бурно развивающимся направлением радионуклидной диагностики не только во всем мире, но и в РБ. ПЭТ является экономически затратным, но надежным методом, позволяющим обеспечить системную диагностику очагов опухоли во всем организме. Наибольшей диагностической ценностью обладают комбинированные ПЭТ/КТ- и/или ПЭТ/МРТ-исследования. При визуальном анализе ПЭТ/КТ- и/или ПЭТ/МРТ-изображений устанавливается наличие очагового повышения накопления радиофармпрепарата соответственно положению опухоли, локализация выявленного очага, его форма, максимальный диаметр очага, а также множественность поражения: одиночное или мультифокальное. Совмещение структурной и функциональной диагностики позволяет значительно повысить уровень выявления патологических образований, однако высокая стоимость исследования лимитирует его использование.

В качестве примера приводим результаты комплексного обследования пациентки Г., 58 лет. Клинический диагноз: новообразование правой орбиты.

Данные УЗДГ: в наружном хирургическом пространстве правой орбиты определяется гипоэхогенное образование с четкими контурами, размерами 2,5×2,1 см. В толще патологического образования определяется кровоток по артериальному типу. По данным МРТ, в верхненаружном отделе правой орбиты определяется неправильной формы патологическое образование с неоднородными сигнальными характеристиками (гипоинтенсивное по отношению к ретробульбарной клетчатке на T2 и T1 ВИ, неоднородно гиперинтенсивное на T2 FatSat и T1 FatSat, без признаков задержки диффузии на DWI) с четкими неровными контурами, размерами 2,1×2,6×2,5 см. Образование отесняет глазное яблоко кпереди и несколько книзу, окружающие ткани не прорастает. Контур правого слезной железы на фоне данного образования четко не визуализируется. После внутривенного введения контрастного препарата магневиста определяется несколько неоднородное повышение интенсивности МР сигнала от патологического образования.

Пациентка была обследована на ПЭТ-КТ, которая проводилась с использованием радиофармпрепарата – фтордезоксиглюкоза 18F (ФДГ). Был выявлен патологический участок повышенного скопления ФДГ (по сравнению с интактными тканями) в области правой слезной железы размером 2,6×2,6 см. Образование распространяется вглубь в орбиту. В остальных органах (грудной клет-

ке, животе, тазу, костных структурах) патологического захвата ФДГ не наблюдается. Современное представление о механизме повышенного накопления РФП в опухоли базируется на активации его транспорта через клеточную мембрану. Предполагается, что активация транспорта обусловлена процессами новообразования сосудов в опухоли и зависит от пролиферативной активности клеток. Повышенное накопление РФП является чувствительным маркером распространенности и соответствует злокачественности опухоли.

С учетом результатов вышеуказанных исследований был выставлен диагноз: аденокарцинома правой слезной железы.

Пациентка от биопсии отказалась; гистологическое исследование, проведенное после хирургического вмешательства, показало аденокистозную карциному слезной железы высокой степени злокачественности.

В целом имеющиеся диагностические платформы для офтальмоонкологических обследований могут решить много практических вопросов по офтальмоонкологии в РБ, включая дифференциальный диагноз опухоли, определение степени злокачественности и уточнение распространенности новообразования.

**Алиханова В.Р., Амирян А.Г., Саакян С.В., Рамазанова К.А., Кружкова Г.В.**

### **Нейролеммомы орбиты в свете высокочастотного дуплексного сканирования**

*ФГБУ «МНИИ глазных болезней им. Гельмгольца» Минздрава РФ, отдел офтальмоонкологии и радиологии, г. Москва*

Нейролеммома (шваннома, невринома) орбиты – медленно растущая опухоль из шванновских клеток оболочек нервов, составляет более 1/3 всех нейрогенных доброкачественных опухолей орбиты и 1-6% всех опухолей орбиты (Вит В.В., 2009; Бровкина А.Ф., 2008; Xian J., 2009). Возможно сочетание нейролеммомы орбиты с центральным нейрофиброматозом NF II типа (1:50000 населения), аутосомно-доминантного наследования или вследствие спорадических, до 50%, генных мутаций (ген 22g12) (Сергеев А. С., 1973;

Шелехова К.В., Шима Р., 2008; Vijaya Ramesh, 2004). Развивается опухоль чаще всего в трудоспособном возрасте, в 15-70 лет. Источником возникновения нейролеммомы в орбите могут быть любые чувствительные и двигательные нервы, но наиболее часто поражается верхнеглазничный нерв. Исключением является зрительный нерв, миелинизация которого обеспечивается олигодендроглией. Опухоль может формироваться из леммоцитов симпатических нервов, иннервирующих сосуды менингеальной оболочки зрительного нерва, что приводит к ошибочной диагностике новообразования зрительного нерва (Бровкина А.Ф., 2010). Несмотря на доброкачественный процесс, озлокачивается невринома крайне редко, однако медленный рост опухоли и длительное его существование может привести к необратимым изменениям зрительных функций в результате механического сдавления зрительного нерва и глаза. Диагностика нейролеммомы представляет сложности, обусловленные сходством клинической картины и данных инструментального исследования с другими опухолями орбиты.

Анамнестические данные могут свидетельствовать о доброкачественном объемном процессе в орбите без уточнения природы образования.

Клинически опухоль имеет все признаки объемного процесса в орбите: стационарный экзофтальм осевой или со смещением, ограничение подвижности глаза, птоз, ухудшение зрительных функций, вплоть до атрофии зрительного нерва.

Информативными методами диагностики являются лучевые. Компьютерно-томографические (РКТ) признаки свидетельствуют о доброкачественной природе опухоли: объемное образование различной локализации, мягкотканой плотности, округлой или овальной формы, ровные контуры, четкая ограниченность опухоли от окружающих тканей, смещение глазного яблока (Вальский В.В., 1987; Терентьева Л.С., 1991; Tanaka A., 2006).

Перспективными являются современные цифровые ультразвуковые технологии, позволяющие одновременно с серошкальной визуализацией оценивать гемодинамику новообразования, сосудов орбиты и глаза в режиме реального времени. Кроме того, методика многолучевого сканирования позволяет более контрастно выделить тонкие элементы глазного яблока (сетчатка, сосудистая оболочка, склера) и ретробульбарного пространства (экстраокулярные мышцы, зрительный нерв, сосуды). Преимуществом метода является неинвазивность, относительная экономичность, быстрота методики,

возможность многократного использования без риска возникновения нежелательных последствий.

**Цель:** определение возможности высокочастотного дуплексного сканирования в диагностике нейролеммомы орбиты.

**Материал и методы.** Проведен ретроспективный анализ 11 больных с морфологически подтвержденной нейролеммой орбиты. Средний возраст пациентов составил  $43,6 \pm 18,7$  года (от 15 до 75 лет). Всем пациентам проведена орбитотомия. У 4 больных одномоментное удаление опухолевого узла оказалось невозможным – опухоль удаляли фрагментарно, причем у этих больных отмечали наличие под капсулой кистовидных полостей с бурым содержимым.

Помимо стандартного офтальмологического обследования (включая орбитальное) и компьютерной томографии всем больным проведено высокочастотное дуплексное сканирование. Исследование проводили на ультразвуковой системе с возможностями объемного сканирования – система Voluson® 730 PRO (GE Medcare).

Применяли транспальпебральный метод сканирования ретробульбарного пространства с использованием мультичастотных датчиков линейного (SP 10-16 МГц) и объемного (RSP 5-12 МГц) форматов.

На первом этапе проводили сканирование в В-режиме: оценивали структуру, размеры, по возможности – распространенность новообразования. Используя функцию двумерных тканевых гистогрмм, проводили денситометрический анализ структур (акустическую плотность).

В режиме цветового доплеровского кодирования (ЦДК) (скоростного либо энергетического) визуализировали цветовые картограммы потоков в собственных сосудах опухоли, изучали плотность их расположения, преимущественную локализацию, особенности хода. При помощи спектрального доплеровского анализа осуществляли дифференцированную количественную оценку показателей кровотока в сосудах опухоли и магистральных сосудах – центральной артерии сетчатки (ЦАС), задних цилиарных артериях (ЗЦА), глазной артерии (ГА), центральной вене сетчатки (ЦВС), верхнеглазничной вене (ВГВ) (скоростные и спектральные показатели кровотока). Для всех артерий оценивали: пиковую систолическую ( $V_{ps}$ ), максимальную конечную диастолическую ( $V_{ed}$ ), усредненную по времени максимальную (TAMX) скорости кровотока, рассчитывали индекс периферического сопротивления (индекс Пурсело, RI), пульсативный индекс (индекс Гослинга, PI), систо-



лодиастолическое соотношение (S/D); для вен – максимальную ( $V_{max}$ ) скорость кровотока за сердечный цикл.

Использование режима трехмерной реконструкции позволило получить объемное изображение новообразования и его сосудистого рисунка, по результатам которого можно предположить питающие опухоль сосуды.

Измерения доплеровских показателей кровотока проводили 3-4 раза с последующим усреднением полученных данных. Окончательно оценивали усредненные результаты.

**Результаты.** Объем опухоли варьировал от 0,5 до 12 см<sup>3</sup> (в среднем  $5,5 \pm 6,5$  см<sup>3</sup>). В большинстве случаев опухоль занимала внутреннее хирургическое пространство орбиты.

В В-режиме определяли солитарное новообразование округлой или овальной формы, с ровным, а в одном случае бугристым контуром, ярко гипоехогенное с задним акустическим усилением.

Структура опухоли (у 8 из 11 больных) была неоднородная, с единичными гиперэхогенными мелкими включениями и разнокалиберными гипоехогенными участками, напоминающими «ткань, изъеденную молью». Обращало внимание присутствие гипоехогенности периферической зоны узла (у 6 из 11 больных), преимущественно при больших размерах опухоли (объем опухоли от 5 до 12 см<sup>3</sup>).

При малой невриноме (у 3 из 11 больных с объемом опухоли 0,5-3 см<sup>3</sup>) отмечалась относительно однородная мелкозернистая структура с центральным эхо-сигналом.

В 2 случаях центральной локализации большой нейролеммозы орбиты (объем 9 и 12 см<sup>3</sup>) эхографически не визуализировался ЗН за счет эффекта экранирования опухоли.

В режиме двумерной тканевой гистограммы акустическая плотность паренхимы нейролеммозы была неоднородной – от 3 до 168 усл. ед. (в среднем  $56,6 \pm 35$  усл. ед.), плотность контура –  $139 \pm 34$  усл. ед., что может свидетельствовать о наличии собственной капсулы образования и предполагает доброкачественный процесс.

При малых размерах невриномы (объем опухоли 0,5-3 см<sup>3</sup>) средняя акустическая плотность была выше – 79 усл. ед., вариабельность плотности без резких выбросов, что говорит об относительной однородности ткани образования. Выявлены значимые различия ( $p \leq 0,05$ ) акустической плотности в зависимости от размера опухоли. Возможно, что выявленные особенности структуры паренхимы образования можно объяснить ростом, или «старением» нейролеммозы.

Эхографически у 6 из 11 больных наблюдалась деформация глазного яблока, у 4 пациентов – утолщение внутренних оболочек глаза у заднего полюса и проминенция диска зрительного нерва, что было результатом компрессии глаза и зрительного нерва опухолью узлом.

Признаки собственной васкуляризации в режиме ЦДК выявлены у 10 из 11 больных.

У одного пациента с малым объемом опухоли (0,5 мм) отмечалось отсутствие регистрации потоков в ткани опухоли.

По характеру спектра внутриопухолевого кровотока выявлены следующие варианты:

- 1) смешанный артериовенозный кровоток у большинства больных (у 7 из 11 больных);
- 2) артериальный кровоток – у 2 пациентов;
- 3) венозный кровоток – у 1 больного.

Для нейролеммозы характерны низкие и средние скоростные показатели кровотока и повышенные индексы вазорезистентности. Систолическая скорость кровотока в артериальных сосудах нейролеммозы составила 7,41 см/с, индекс периферического сопротивления  $RI=0,92$ , пульсативный индекс  $PI=2,31$ . Скорость венозного кровотока составила ( $V_{max}$ ) 4,57 см/с, максимально – 8,9 см/с. В режиме 3D гистограмма индекс васкулогенности нейролеммозы составил 2,96.

В режиме ЦДК нейролеммоза умеренно и преимущественно неравномерно васкулярная, внутриопухолевые сосуды (цветовые картограммы потоков в них) средние, а реже мелкие, извитые. Неравномерное распределение цветовых картограмм потоков внутриопухолевых сосудов позволяют предположить наличие определенной стадийности развития неоваскулярной сети, которое скорее всего связано с активностью опухоли.

В режимах 2D ЦДК, ЭЭК и трехмерной реконструкции (у 6 из 11 больных) наглядно определялись питающие сосуды, исходящие из извитых и расширенных на вид цилиарных и/или глазной артерии.

Выявлена прямо пропорциональная зависимость изменений гемодинамических показателей в магистральных сосудах пораженной орбиты и размеров опухоли. Чем больше размер объем опухоли, тем больше выражена асимметрия кровотока орбитальных сосудов ( $V_{ps}$ ,  $V_{ed}$ ,  $TAMX$ ,  $PI$ ;  $r=0,87$ ,  $r=0,58$ ,  $r=0,73$  и  $r=0,73$  соответственно при  $p < 0,05$ ).

Выявлена значимая ( $p \leq 0,05$ ) асимметрия в показателях кровотока магистральных сосудах больной и здоровой орбиты, которая заключалась в:

- 1) снижении скоростных характеристик с большей вариабельностью и повышении индексов сосудистого сопротивления в артериальных сосудах (ГА, ЦАС ( $p \leq 0,01$ ), ЗКЦА) на стороне опухоли;
- 2) повышении скоростных показателей ВГВ и снижении в ЦВС на стороне опухоли.

### Выводы

1. Эхографически нейролеммома орбиты представляет собой солидное образование пониженной акустической плотности  $56,6 \pm 35$  усл. ед., неоднородной структуры (с разнокалиберными гипоехогенными участками, напоминающие «ткань, изъеденную молью»), с ровным плотным контуром.

2. При больших размерах опухоли (объем опухоли 5-12 см<sup>3</sup>) отмечалась гипоехогенность периферической зоны узла.

3. Нейролеммома в режиме ЦДК умеренно васкулярная, с неравномерным распределением цветовых потоков, преимущественно артериовенозного спектра.

4. Для нейролеммы характерны низкие и средние скоростные (в среднем 7,41 см/с) показатели кровотока и повышенные индексы вазорезистентности (в среднем RI=0,92; PI=2,31 см/с).

5. Выявлена асимметрия в показателях кровотока магистральных сосудов больной и здоровой орбиты, заключающаяся в снижении скоростных показателей и повышении индексов вазорезистентности в артериальных сосудах, повышении скоростных показателей в ВГВ, и прямая зависимость гемодинамических изменений от размеров опухоли.

Значимое ( $p \leq 0,01$ ) снижение скоростных показателей и увеличение индексов периферического сопротивления в ЦАС пораженной орбиты свидетельствуют о сдавлении и нарушении питания зрительного нерва и внутренних слоев сетчатки.

Высокочастотное дуплексное сканирование орбиты высоко информативно в комплексной диагностике, позволяет предположить правильный диагноз и планировать хирургическое лечение.

Амбарцумян А.Р.

## Роль ультразвуковой биомикроскопии в диагностике новообразований сосудистой оболочки глаза различной локализации

ФГБНУ «НИИ глазных болезней», г. Москва

Из данных литературы известно, что среди всех новообразований сосудистой оболочки наиболее трудно (и к тому же на сравнительно более поздних стадиях развития) выявляются опухоли иридоцилиарной и/или цилиохориоидальной локализации (Бровкина А.Ф. с соавт., 1980, 2002; Shields J.A. et al., 1992, 1999; Damato V.E., 2000). Существует множество методов диагностики, ни один из которых не дает возможности оценки полного объема новообразования с учетом его глубины и взаимоотношений с соседними анатомическими структурами. Метод ультразвуковой биомикроскопии (УБМ), разработанный 20 лет назад, в значительной степени способствовал преодолению трудностей визуализации так называемой немой зоны глаза (Pavlin C.J. et al., 1992-2009).

**Цель:** изучить возможности диагностики и оценить степень информативности УБМ в диагностике новообразований сосудистой оболочки глаза различной (преэкваториальной) локализации.

**Материал и методы.** Обследованы 232 пациента (232 глаза) в возрасте от 4 до 78 лет (средний возраст  $44,8 \pm 16,5$  года), среди которых было 84 мужчин и 148 женщин с подозрением или установленным диагнозом «опухоль сосудистой оболочки» (по результатам традиционного обследования). Ультразвуковую биомикроскопию проводили в условиях эпibuльбарной анестезии с помощью ультразвукового биомикроскопа OTI HF 35 Ultrasound System (UBM, OTI, Канада) по стандартной методике. Частота ультразвукового излучения составляла 35/50 МГц. Критериями оценки состояния переднего отрезка глаза служили рельеф профиля поверхности, рефлексивность, гомогенность, количественные параметры и пространственные взаимоотношения анатомических структур. Удаленные опухоли подвергали гистологическому исследованию.

**Результаты.** Алгоритм сканирования выстраивали для решения конкретных задач, а именно при проведении УБМ:

– определяли меридиан/сектор расположения опухоли, размеры (максимальные значения меридионального, тангенциально-

го размера и толщины), акустическую структуру и конфигурацию собственно опухоли;

– оценивали границы новообразования, его взаимоотношения с соседними анатомическими структурами и состояние тканей, окружающих опухоль;

– УЗ мониторинг осуществляли как для оценки роста и структурных изменений опухоли, так и после удаления новообразования.

По результатам УЗ исследования 232 пациентов, направленных на УБМ для визуализации опухоли, диагноз «опухоль сосудистой оболочки» был исключен в 9% случаев (21 глаз). Как показала УБМ, прикорневая проминенция радужки в 19 глазах была вызвана ростом иридоцилиарных нейроэпителиальных кист (которые «проявляли себя» биомикроскопически при увеличении диаметра до 1,3-1,5 мм и более) или наличием хрусталиковых масс (2 глаза), неадекватно аспирированных при факохирургии. В *табл. 1* отражены результаты УЗ обследования 211 (91%) глаз, при сканировании которых достоверно визуализировали новообразования сосудистой оболочки, приведена краткая характеристика преимущественных возможностей УБМ при различной локализации опухолей. Единственная изолированная опухоль цилиарного тела без клинических проявлений – редкая находка, выявленная при выполнении УБМ случайно.

Как видно из *таблицы*, УЗ детализация границ новообразований дала основания перевести 10 «опухолей радужки» в группу «иридоцилиарных».

В случаях резекции опухолей проводили ретроспективный анализ ультразвуковых сканограмм, полученных при УБМ, сопоставляя их с картиной доступных гистологических препаратов, что способствовало раскрытию возможностей и повышению достоверности при интерпретации результатов ультразвуковой визуализации опухолей.

**Заключение.** Исследования, проведенные у 232 пациентов (232 глаза) для диагностики опухолей сосудистой оболочки, позволили исключить опухолевый процесс в 9% случаев и выявить следующее:

- при изолированных опухолях радужки и опухолях иридоцилиарной локализации УБМ предоставляет надежную и достоверную информацию не только о расположении, конфигурации, размерах, акустической структуре новообразований (зоны гипер- и гипорефлексии, некроза и кистозных изменений), но и о состоянии окружающих анатомических структур; при небольших размерах опухолей радужки оценка акустических свойств не позволяет

Таблица 1

**Характеристика пациентов с новообразованиями сосудистой оболочки**

Локализация опухоли при стандартной диагностике	Число глаз до УБМ	Число глаз после УБМ	Общая характеристика результатов и преимущества УБМ
Изолированные опухоли радужки	162	131	– Размеры опухолей варьировали (минимальная толщина 40-200 мкм при невусе радужки и максимальная 3 мм при лейомиоме). – Исключена опухолевая природа «проминенции радужки» в 9% случаев (21 глаз). Во всех случаях: дифференциация солидных образований от кисты, оценка расположения, конфигурации, структуры новообразований; оценка динамических изменений (акустической структуры, размеров, взаимоотношений с окружающими анатомическими структурами).
Иридоцилиарные	23	33	– Размеры опухолей: диаметр 1,55-13,4 (6,7±3,1) мм и толщина 0,7-8,8 (4,2±2,5) мм. – Во всех случаях: оценка всего объема опухоли, характера границ, внутренней акустической структуры (степень и характер рефлексивности отражают насыщенность пигментом и морфологическую структуру), взаимоотношений с окружающими структурами (разрушение гиперэхогенного профиля пигментного листка радужки – 27 глаз, компрессия хрусталика – 16, контакт опухоли с дренажной зоной – 29, с роговицей – 25, инфильтрация склеры опухолью – 6 глаз).

Изолированные опухоли цилиарного тела	0	1	– Размеры: диаметр основания 2,8 мм, толщина 1 мм. – Случайная находка, доступная визуализации только при применении метода УБМ.
Цилиохориоидальные	26	26	– Размеры: диаметр базиса 5-14 (9,5±3,4) мм и толщина 2,2-8,5 (5,4±2,5) мм; в 7 случаях меридиональный размер не удалось определить. – Характер рельефа поверхности (гладкая у интактных неоплазм, с неровностями – после брахитерапии), оценка границ – размытость в 5 случаях (согласно результатам гистологических исследований свидетельствовала об инвазии склеры), компрессия хрусталика растущей опухолью – 14, гетерогенность внутренней структуры – 13.
Опухоли хориоидеи	21	21	– Визуализация всего объема пигментных невусов на крайней периферии глазного дна у 4 пациентов (диаметр 4-6 мм), оценка динамики роста. – Визуализация деталей проксимальной границы опухоли в случае преэкваatorialного расположения (микроскопические кавитации диаметром 0,8-1,5 мм, индуцированная опухолью отслойка цилиарного тела).

дифференцировать доброкачественные образования от злокачественных, а при иридоцилиарной локализации новообразований УБМ является безальтернативным способом визуализации всего объема и единственным способом визуализации распространения опухоли радужки в цилиарное тело, дренажную зону и склеру;

· при цилиохориоидальной локализации УБМ в большинстве случаев позволяет оценить весь объем опухоли и степень вовлеченности в патологический неопластический процесс соседних анатомических структур;

· при хориоидальной преэкваatorialной локализации УБМ имеет ограниченную информативность в оценке больших опухолей, вместе с тем являясь приоритетным методом диагностики небольших неоплазм, расположенных на крайней периферии глазного дна.

Своевременная диагностика увеальных опухолей преэкваatorialной локализации с целью сохранения не только глаза как органа и его функций, но и жизни исследуемого, предполагает, на наш взгляд, включение УБМ наряду с другими диагностическими пособиями, используемыми в офтальмоонкологии, в стандартный алгоритм обследования пациентов.

Определение качественных и количественных характеристик акустической структуры опухоли сосудистой оболочки преэкваatorialной локализации и ее взаимоотношений с окружающими анатомическими структурами может быть чрезвычайно востребовано в клинической практике, так как позволяет не только дифференцировать солидное образование от кисты, но и сделать адекватный и обоснованный выбор при решении вопроса о способе мониторинга пациента (наблюдение, консервативное или хирургическое лечение), а также объективно оценивать динамику структурных изменений при том или ином выборе.

**Аракелян А.Э., Панова И.Е., Кученкова И.А., Гюнтнер Е.И.**

### **Анализ причин поздней выявляемости злокачественных новообразований кожи век и рецидивного течения**

*ГБОУ ВПО «Южно-Уральский государственный медицинский университет» Минздрава России, г. Челябинск*

**Введение.** Злокачественные новообразования кожи – одно из наиболее часто встречающихся онкологических заболеваний в России, прирост заболеваемости этой патологией составляет 2-8% в год и ежегодно регистрируется от 40,5 до 53 тыс. новых случаев заболевания. По данным Челябинской области, показатель заболеваемости данной патологией за 2012 г. составил 35,1 на 100 000 населения [1].

В структуре онкологической заболеваемости населения Российской Федерации злокачественные опухоли кожи находятся на втором месте (11,4%), в том числе у мужчин на третьем месте (9,3%) после рака бронхолегочной системы и желудка, у женщин – на втором (13,3%) после опухолей молочной железы (19,8%) [2].

Несмотря на «видимую» локализацию процесса, обращает внимание нередкое выявление заболевания в запущенных (Т3-Т4) стадиях болезни, при этом авторы отмечают длительное существование патологических изменений кожи [3, 4]. Злокачественные опухоли кожи, в том числе довольно благоприятно протекающий базально-клеточный рак, нередко имеют рецидивирующее течение, частота которого достигает 16,8%.

**Цель:** анализ частоты и причин поздней выявляемости и рецидивного течения злокачественных новообразований кожи век по данным офтальмоонкологического центра ГБУЗ «Челябинский областной клинический онкологический диспансер».

**Материал и методы.** Данное исследование представляет собой ретроспективный анализ первичной документации пациентов офтальмоонкологического центра ГБУЗ ЧОКОД, получавших лечение в период с 2001 по 2012 гг. (формы № 090/у). Исследуемую когорту составили 1250 первичных больных в возрасте от 31 до 91 года (445 (35,6%) мужчин, 805 (64,4%) женщин), со злокачественными опухолями век. Диагностика злокачественной патологии органа зрения основывалась на данных анамнеза, комплексного клинико-инструментального, лабораторного обследования, включающего цитологическое и гистологическое исследования. Статистическая обработка полученных данных проводилась с помощью программного пакета StatSoft STATISTICA 7.0 для Windows.

**Результаты и обсуждение.** В соответствии с задачами данного исследования мы изучили долю больных с поздними стадиями злокачественных новообразований кожи век среди всех больных с данной патологией, находившихся на лечении в Челябинском офтальмоонкологическом центре за период с 2001 по 2012 гг. (табл. 1).

Как следует из данных табл. 1, за период с 2001 по 2012 гг. наблюдается увеличение выявляемости рака кожи век на ранних стадиях опухолевого роста (Т<sub>1</sub>N<sub>0</sub>M<sub>0</sub>-Т<sub>2</sub>N<sub>0</sub>M<sub>0</sub>) с 76,6±4,8% в 2001 г. до 94,2±2,0% в 2012 г. и снижение доли опухолей, выявленных на третьей и четвертой стадиях рака кожи век. Среди злокачественных новообразований кожи век преобладают опухоли стадии Т<sub>1</sub>N<sub>0</sub>M<sub>0</sub> и Т<sub>2</sub>N<sub>0</sub>M<sub>0</sub> (85,2±1,0%), опухоли Т<sub>3</sub>N<sub>0</sub>M<sub>0</sub> составляют 12,6±0,9%, опухоли на стадии Т<sub>4</sub>N<sub>0</sub>M<sub>0</sub> встречаются в 2,2±0,4% случаев.

Таблица 1

**Динамика удельного веса ранних и поздних стадий злокачественных новообразований кожи век в Челябинской области за 2001-2012 гг.**

Год	Т <sub>1</sub> N <sub>0</sub> M <sub>0</sub> -Т <sub>2</sub> N <sub>0</sub> M <sub>0</sub>		Т <sub>3</sub> N <sub>0</sub> M <sub>0</sub>		Т <sub>4</sub> N <sub>0</sub> M <sub>0</sub>		Всего больных, n
	число больных, n	уд. вес, М±m, %	число больных, n	уд. вес, М±m, %	число больных, n	уд. вес, М±m, %	
2001	59	76,6±4,8	16	20,8±4,6	2	2,6±1,8	77
2002	76	80,9±4,1	17	18,1±4,0	1	1,1±1,1	94
2003	86	81,1±3,8	18	17,0±3,6	2	1,9±1,3	106
2004	88	83,8±3,6	14	13,3±3,3	3	2,9±1,6	105
2005	77	88,5±3,4	8	9,2±3,1	2	2,3±1,6	87
2006	82	82,0±3,8	17	17,0±3,8	1	1,0±1,0	100
2007	88	86,3±3,4	13	12,7±3,3	1	1,0±1,0	102
2008	89	83,2±3,6	16	15,0±3,4	2	1,9±1,3	107
2009	95	90,5±2,9	8	7,6±2,6	2	1,9±1,3	105
2010	103	88,0±3,0	11	9,4±2,7	3	2,6±1,5	117
2011	91	82,0±3,6	11	9,9±2,8	9	8,1±2,6	111
2012	131	94,2±2,0	8	5,8±2,0	0	0	139
Всего	1065	85,2±1,0	157	12,6±0,9	28	2,2±0,4	1250

При анализе больных по половому и возрастному составу обнаружено, что средний возраст больных с ранними и поздними стадиями достоверно не различается (65,6±0,45 и 65,9±1,00% года). Мужчины составляют половину больных с поздними формами опухоли (49,1±3,6%), в то время как среди больных с ранними формами опухоли они составляют только треть от всего числа (36,2±1,4%), различия статистически значимы, p=0,0008.

При анализе клинических форм роста опухоли обнаружено, что при язвенной форме базально-клеточного рака частота выявляе-

ния опухоли на поздней стадии достоверно выше, чем при узловой ( $38,4 \pm 3,95$  и  $8,2 \pm 1,18\%$  соответственно).

В период с 2001 по 2012 гг. в офтальмоонкологическом центре ГБУЗ ЧОКОД доля больных с рецидивом составила 9,28% злокачественного новообразования кожи век, в структуре рецидивирующего течения превалирует базально-клеточный рак кожи.

Нами установлены особенности клинического течения рецидивирующего течения злокачественных новообразований кожи век. Так, доля мужчин среди больных с рецидивом составила 41,4%, женщин – 58,6%, средний возраст больных с рецидивом злокачественных новообразований кожи век на момент возникновения рецидива составил: для мужчин  $66,6 \pm 1,26\%$  года, для женщин –  $67,3 \pm 1,15\%$  года. При анализе стадий заболевания на момент первичного обращения выявлено, что рецидивы заболевания наиболее часто имели у женщин с узловой формой поражения и ранними стадиями опухолевого поражения ( $T_1N_0M_0$ – $T_2N_0M_0$ ,  $80,8 \pm 3,95\%$ ), при поздних стадиях заболевания ( $T_3N_0M_0$ – $T_4N_0M_0$ ,  $19,2\% \pm 3,95\%$ ) в основном преобладали мужчины с язвенной формой поражения и превалированием морфологически агрессивного-растущего типа роста.

### Выводы

1. Частота выявления поздних стадий злокачественных новообразований кожи век в Челябинской области составляет  $14,8\% \pm 1,0\%$ , рецидивирующего течения – 9,28%.

2. Поздние стадии злокачественных новообразований кожи век достоверно чаще диагностируются при язвенной форме заболевания, рецидивы неопластического процесса имеют место у женщин с начальными стадиями и узловой формой роста, у мужчин с поздними стадиями болезни и язвенной формой поражения.

### Литература

1. *Важенин А.В., Панова И.Е.* Избранные вопросы онкоофтальмологии. – М.: Изд-во РАМН, 2006. – 156 с.
2. *Кубанова А.А., Мартынов А.А.* Место злокачественных новообразований кожи в структуре онкологической заболеваемости населения Российской Федерации // Вестник дерматологии и венерологии. – 2007. – № 6. – С. 19–24.
3. *Соколовская А.А.* Особенности течения рецидивного базально-клеточного рака кожи и оценка эффективности фотодинамической терапии при интерстициальном введении фотосенсибилизатора: дис. канд. ... мед. наук. – М., 2010. – С. 219.

4. *Суло И.С., Панова И.Е., Кученкова И.А., Семенова Л.Е.* Клинико-морфологическая характеристика базально-клеточного рака кожи век при первично множественном поражении // Вестник Оренбургского государственного университета. – 2011. – Т. 14. – № 133. – С. 356–358.

**Аракелян М.А., Пантелева О.Г., Саакян С.В., Борисова А.В., Рогова С.Ю.**

### Световая чувствительность сетчатки у больных эндокринной офтальмопатией

*ФГБУ «МНИИ глазных болезней им. Гельмгольца» Минздрава РФ, г. Москва*

Во всем мире отмечается устойчивая тенденция к увеличению числа людей с аутоиммунными заболеваниями щитовидной железы. Не менее чем в 60–70% случаев поражение щитовидной железы сопровождается изменениями мягких тканей орбиты, что обуславливает необходимость офтальмологического обследования и лечения (Heufelder А.Е., 2000; Wiersinga W.M., 2002). В большинстве случаев эндокринная офтальмопатия (ЭОП) имеет прогрессирующее течение и без адекватного лечения может привести к выраженному снижению зрительной функции, значительно ухудшая качество жизни пациента. Это делает ЭОП не только медицинской проблемой, но и придает ей большое социальное значение. Полиморфизм клинических проявлений болезни создает трудности для ранней диагностики возможных осложнений и подбора оптимального метода лечения. В настоящее время разработаны федеральные клинические рекомендации по диагностике и лечению эндокринной офтальмопатии при диффузном токсическом зобе, согласно которым в алгоритме диагностики ЭОП, наряду с офтальмологическим обследованием исследование полей зрения занимает важную позицию, в том числе в ходе динамического наблюдения больных. Компьютерная статическая периметрия позволяет количественно определить порог дифференциальной световой чувствительности, характер распределения нарушения светочувствительности глаза, степень функциональных нарушений в сетчатке и зрительном нерве (ЗН).

**Цель:** оценка световой чувствительности сетчатки по данным компьютерной периметрии (КП) у больных эндокринной офтальмопатией.

**Материал и методы.** Обследованы 38 пациентов, из них у 35 (70 орбит) была неактивная ЭОП, у 3 (6 орбит) – активная ЭОП. Глаза были распределены по группам в зависимости от степени выраженности клиники ЭОП, данных экзофтальмометрии, остроты зрения, возраста больных. Оценку активности ЭОП определяли по шкале клинической активности – Clinical Activity Score (CAS). Возраст больных – от 26 до 76 лет (средний возраст  $49,5 \pm 11,5$  года). Все больные были осмотрены эндокринологом с подтверждением диагноза ЭОП. У всех больных проведены сбор анамнеза и стандартное офтальмологическое обследование (определение остроты зрения, биомикроскопия, тонометрия, офтальмоскопия). В орбитальном статусе отмечали состояние периорбитальных тканей, переднего отрезка глаза, положение каждого глаза и объем его движений в орбите по методу Гиршберга, степень выстояния глаз (экзофтальмометрия), ширину глазной щели, ретракцию, репозицию глаза, степень несмыкания глазной щели. Инструментальное обследование включало компьютерную периметрию с использованием прибора OCTOPUS 900 Pro (Haag-Streit, Швейцария) методом White/White (белый на белом) по стратегии 07 Standart Dynamic.

Для статистического анализа использовали пакет программ Microsoft Office 2011 для Windows. Рассчитывали медиану, 5 и 95 перцентили. Для исследования зависимостей рассчитывали коэффициент линейной корреляции Пирсона и его значимость, критерий Стьюдента. Анализировали три основных показателя компьютерной периметрии: MS (mean sensitivity) – средняя внутригрупповая светочувствительность, MD (mean defect) – средний дефект; sLV (corrected loss variance) – скорректированная внутригрупповая вариабельность снижения светочувствительности (отражает выраженность очаговых изменений). Оценивали локализацию дефектов поля зрения и характер снижения светочувствительности.

MS представлен усредненным индексом всех измеренных значений дифференциальной световой чувствительности в дБ. Важно отметить, что для показателя MS не существует нормативов в связи с большой вариабельностью в зависимости от возраста. MD – это усредненный индекс всех локальных дефектов, в том числе самых маленьких, обозначаемых в результатах символом «+». Он явля-

ется наиболее важным индексом оценки глобального нарушения световой чувствительности, а его динамика отражает направление изменений полей зрения. Примерно у 90% нормальных испытуемых показатель MD колеблется в пределах  $-2...+2$ . При этом в рекомендациях к прибору при пограничных значениях MD (например, MD=2,3) предлагается повторное обследование. sLV считается ранним индикатором локальных нарушений световой чувствительности. В норме его значение не должно превышать 2,5 дБ. Его увеличение свидетельствует о прогрессировании заболевания.

Первые пять групп составили глаза с неактивной стадией ЭОП (n=70). Глаза были распределены по следующим группам: 1) с нормальной остротой зрения (от 0,7 до 1,0), без экзофтальма и без клинических жалоб (n=20); 2) с нормальной остротой зрения (от 0,7 до 1,0), без экзофтальма, с наличием жалоб на слезотечение, светобоязнь, ксерофтальм (n=10); 3) с нормальной остротой зрения (от 0,7 до 1,0), данными экзофтальмометрии до M=22,7 мм, с отсутствием жалоб (n=10); 4) с нормальной остротой зрения (от 0,7 до 1,0), данными экзофтальмометрии до M=22,5 мм и наличием жалоб на слезотечение, светобоязнь, ксерофтальм (n=16); 5) с максимальной скорректированной остротой зрения (МОКЗ) от 0,7 до 1,0, экзофтальмом (M=21,5 мм), помимо перечисленных в предыдущей группе жалоб во всех глазах отмечалась диплопия (n=14); 6) с активной стадией ЭОП, остротой зрения от 0,7 до 1,0 и данными экзофтальмометрии до M=22 мм (n=6).

**Результаты.** При сравнении разных групп пациентов с неактивной стадией и группы пациентов с активной стадией выявлено незначительное колебание показателя MS в сторону его снижения в зависимости от выраженности проявлений болезни (табл. 1).

Достоверное увеличение показателя среднего дефекта (MD) отмечено в 4, 5, 6-й группах при наличии экзофтальма, диплопии

Таблица 1

**Распределение показателя средней чувствительности (MS) по группам (дБ)**

Группа	1-я	2-я	3-я	4-я	5-я	6-я
Медиана	23,8	23,6	20,7	18,9	18,6	19,6
Перцентиль 5%	20,34	14,72	16,4	15,52	14,6	14,78
Перцентиль 95%	26,01	24,5	24,52	23,06	23,56	25,05

Таблица 2

**Распределение показателя среднего дефекта (MD)  
по группам (дБ)**

Группа	1-я	2-я	3-я	4-я	5-я	6-я
Медиана	-0,5	0	1	3,1	3,6	4,45
Персентиль 5%	-2,62	-2,7	-2	-1,28	-1,46	1,23
Персентиль 95%	2,14	5,18	5,26	5,96	7,62	6,95

и в активной стадии соответственно (табл. 2). Наибольшим изменениям был подвержен показатель локального дефекта sLV, который превышал норму уже в 1-й группе больных (M=3,5 дБ) и достигал значения M=4,55 дБ в 6-й группе больных с активной стадией (табл. 3). Это позволило предположить, что при оценке степени функциональных нарушений сетчатки и ЗН по данным КП индекс локального дефекта наиболее чувствителен. Для выявления наиболее рано вовлекаемой в патологический процесс зоны мы обработали показатели MS и MD по квадрантам в соответствии с результатами, выдаваемыми прибором, а также самостоятельно вычислили средние показатели соответствующих параметров височной и носовой половин поля зрения (табл. 4).

Наибольшая депрессия отмечалась в верхне- и нижненазальных квадрантах. Это можно объяснить выявленным при ЭОП большим побледнением и ступенчатостью носовых границ ДЗН. Кроме того, по данным ретинальной томографии (HRT), полученным ранее (Пантелеева О.Г., 2007), наблюдалось увеличение высоты сетчатки над контурной линией, особенно с носовой стороны.

Таблица 3

**Распределение показателя sLV по группам (дБ)**

Группа	1-я	2-я	3-я	4-я	5-я	6-я
Медиана	3,5	3,6	3,8	4,9	5,1	4,55
Персентиль 5%	2,88	3,0	3,35	3,78	3,56	3,0
Персентиль 95%	5,42	5,36	5,45	6,84	6,12	5,85

Таблица 4

**Распределение медианы показателя средней чувствительности (MS) по квадрантам и височной/назальной половинам поля зрения (дБ)**

Группа	Квадрант			Половина		
	в/височный	в/назальный	н/назальный	н/височный	височная	назальная
1-я	23,45	23,2	22,6	24,9	23,83	22,75
2-я	18,5	17,9	19,3	20,6	22,15	20,45
3-я	21,85	19,95	18,9	22,1	21,83	19,5
4-я	17,75	16,95	19,35	21,65	19,45	17,3
5-я	17,5	17,1	17,9	21,1	20,25	16,75
6-я	16,45	16,1	17,65	17,65	17,55	17,28

Таблица 5

**Коэффициент корреляции (r)  
данных экзофтальмометрии и MS, MD и sLV**

Группа	1-я	2-я	3-я	4-я	5-я	6-я
Экзофтальм/MS	0,08	-0,15	-0,32	-0,63	-0,29	-0,86
MD/sLV	0,51	0,92	0,82	0,71	0,62	0,74
Персентиль 95%	5,42	5,36	5,45	6,84	6,12	5,85

Сравнивали данные экзофтальмометрии и средней чувствительности (MS), а также данные среднего дефекта (MD) и показатели sLV (табл. 5).

Учитывая, что показатели световой чувствительности сетчатки зависят от возраста и достаточно вариабельны, на первый план выходит оценка показателей среднего и локального дефекта. Нами получена прямая, сильная корреляционная связь между MD и sLV, однако показатель sLV оказался наиболее чувствительным уже на ранних стадиях у больных без признаков экзофтальма и с высокой



остротой зрения. В связи с этим, при анализе результатов исследования в каждом конкретном случае необходимо обращать внимание на изменение этого показателя. Его увеличение больше 2,5 дБ может быть фактором риска развития оптической нейропатии у больных ЭОП. Нами отдельно анализированы данные 6 глаз в динамике на фоне консервативного лечения. Интервал между исследованиями составил 2–3 мес. Полученные результаты оказались противоречивы, так как улучшение показателей средней чувствительности (MS) и среднего дефекта (MD) не во всех глазах сопровождалось улучшением показателя локального дефекта (sLV). Это позволило нам предположить, что несмотря на положительную клиническую динамику и повышение средней световой чувствительности, у некоторых пациентов выявляются участки абсолютных скотом, которые, возможно, связаны с необратимыми функциональными нарушениями. На наш взгляд, эти данные требуют дальнейших исследований, в ходе которых можно оценить эволюцию ЭОП и обратимость патологических изменений в сетчатке и ЗН. Наряду с патогенетическими механизмами ЭОП, важное место отводится механической компрессии ЗН, вызванной увеличением объема ЭОМ и перiorбитальной клетчатки. Выявленное нами снижение световой чувствительности у пациентов с ЭОП неактивной стадии зависело от выраженности экзофтальма. В связи с этим очевидно, что в патологический процесс за счет нарушения тока аксоплазмы вовлекаются волокна зрительного нерва, что приводит к снижению его функции и появлению дефектов разной степени выраженности в полях зрения. Немаловажную роль играет нарушение микроциркуляции в сетчатке, что также вызывает депрессию световой чувствительности.

**Заключение.** Степень снижения световой чувствительности у пациентов ЭОП даже в неактивной стадии зависит от выраженности экзофтальма, что может быть связано с фактором компрессии ЗН за счет увеличения объема ЭОМ и перiorбитальной клетчатки. Выявлено, что наибольшее снижение световой чувствительности в неактивной стадии ЭОП отмечается в верхне- и нижнезональных квадрантах. Показатели MS, MD и sLV имеют прямую корреляционную связь, с наибольшей силой корреляции между MD и sLV, причем sLV является наиболее чувствительным показателем и увеличивается уже на ранних стадиях болезни.

**Бородин Ю.И.**

## **Планирование брахитерапии опухолей придаточного аппарата глаза с применением фактора время-доза-фракционирование (ВДФ)**

*ФГБУ «МНИИ глазных болезней им. Гельмгольца» Минздрава РФ, г. Москва*

**Введение.** Активным источником излучения в используемых для брахитерапии опухолей придаточного аппарата глаза в отделении радиологии ФГБУ МНИИ ГБ им. Гельмгольца аппликаторах является чистый бета-источник – стронций-90, который, распадаясь, превращается в иттрий-90, при переходе происходит испускание  $\beta$ -частицы энергией 0,545 МэВ. Иттрий-90 в свою очередь превращается в стабильный цирконий-90 с испусканием  $\beta$ -частицы энергией 2,28 МэВ. В 1973 г. С.G. Orton, F.A. Ellis сформулировали и ввели в практику понятие ВДФ (время-доза-фракционирование) [4]:

$$\text{ВДФ} = n \cdot d^{1,538} \cdot x^{-0,169},$$

где  $n$  – число фракций,  $x$  – время курса в днях,  $d$  – разовая доза.

Фактор время-доза-фракционирование (ВДФ) широко применяется в общей радиологии для гамма-излучения. Эффективная доза бета-излучения аналогична гамма-излучению, так как их коэффициенты качества равны 1. Т. е. относительная биологическая эффективность этих видов ионизирующего излучения (ОБЭ) одинакова. Это определяет возможность использования фактора ВДФ при планировании брахитерапии опухолей придатков глаза.

Фактор ВДФ выражается в условных единицах и ВДФ=100 Ед. соответствует толерантности «универсальной соединительной ткани», при которой вероятность появления поздних лучевых осложнений составляет 5% за 5-летний период наблюдения после лечения. ВДФ позволяет выбирать различные режимы облучения, которые дают схожий биологический эффект, и применять наиболее щадящие параметры. Для удобства пользования были созданы таблицы, указывающие значение фактора ВДФ при различных разовых и суммарных дозах, количестве фракций и продолжительности курса.

Имеются исследования, свидетельствующие, что при базально-клеточном, как и плоскоклеточном, раках достаточным является показатель ВДФ = 79–85 Ед [2].

Развитие атрофии кожи с формированием телеангиоэктазий ухудшает косметический результат, мадароз и облитерация слезоотводящих путей – слезных точек и канальцев – ведет и к функциональным нарушениям, при облучении новообразований области лимба существует высокий риск формирования катаракты, а иногда – вторичной глаукомы. Так как раки в настоящее время имеют тенденцию к омоложению [3] и, таким образом, увеличению так называемого периода дожития, роль ионизирующего терапевтического излучения в формировании вторичных злокачественных опухолей в зоне облучения повышается. Поэтому использование минимальных достаточных доз и режимов облучения, снижение явления «overkill» является актуальной задачей.

**Цель:** оценить эффективности брахитерапии при планировании облучения с использованием фактора ВДФ.

**Материал и методы.** Анализ проведен на основании результатов наблюдения за больными с раковыми поражениями придаточного аппарата глаза – веки и конъюнктивы – в период 2010-2013 гг., пролеченных методом брахитерапии в отделении радиологии МНИИ ГБ им. Гельмгольца. Всего за этот период было пролечено 183 больных с раковыми заболеваниями век и/или конъюнктивы.

Из исследования были исключены 84 больных вследствие: 1) потери контакта; 2) случаев расположения новообразования по краю века и облучения с обеих сторон века, что создавало неопределенности дозового распределения; 3) случаев рецидивов после лучевой терапии; 4) использования нескольких полей с эффектом наложения. В данное исследование включены 99 больных (40 мужчин, 59 женщин). Медиана возраста – 68 лет (от 30 до 86 лет).

Превалировала базальноклеточная морфологическая форма – 86 случаев. Из них в 59 опухоль располагалась преимущественно или исключительно на нижнем веке, в 19 – в области внутренней спайки век, в 5 – на верхнем веке и в 3 – в области наружной спайки век. 10 случаев были представлены плоскоклеточной формой рака: 5 – конъюнктивы глаза с распространением на роговицу, 3 – нижнего века и 2 – верхнего века. Остальные 3 случая – аденокарцинома верхнего века. Эффективность брахитерапии определяется в большей степени толщиной, а не площадью новообразования, т. е. расстоянием активной поверхности аппликатора до наиболее удаленных участков клинического объема мишени (с учетом возможного микроскопического роста). Дозовое распределение в биологической ткани стронциевых аппликаторов характеризуется крутой кривой падения дозы с увеличением расстояния, т. е. толщины мишени (табл. 1).

Таблица 1

**Дозовое распределение в зависимости  
от толщины облучаемой ткани**

Толщина (мм)	0	1,0	1,5	2,0	2,5	3,0	3,5	4,0	4,5	3,0
% дозы	100	68	52	42	33	25	20	15	11	5

ВДФ рассчитывали на глубину клинической мишени (т.е. максимально удаленные от аппликатора предполагаемые микроскопические участки опухоли). Исходя из глубины клинической мишени, случаи были подразделены на 4 группы: глубина мишени 2 мм – 11 случаев; 2,5 мм – 12; 3 мм – 72 случая; 4 мм – 4.

Принимая во внимание, что работа проводится нами впервые, мы решили использовать фактор ВДФ в диапазоне от 80 до 157 Ед. Применение более жестких режимов (ВДФ более 100 Ед) нам позволял накопленный опыт, а также небольшие площади новообразований относительно «стандартной» в радиологии площади облучения 100 см<sup>2</sup>.

По рассчитанному ВДФ случаи были подразделены на две группы: ВДФ ≤ 100 Ед и ВДФ > 100 Ед.

**Результаты и выводы.** Медиана периода наблюдения составила 11 ± 7,7 мес. (диапазон от 3 до 34 мес.). При ВДФ ≤ 100 полная резорбция отмечена в 92% случаев, частичная – в 4%, в 4% отмечен продолженный рост. В группе, где ВДФ был > 100 Ед, полная резорбция наблюдалась в 91% случаев, в 9% случаев отмечена частичная резорбция. Таким образом, продемонстрированная предварительная эффективность брахитерапии с учетом ВДФ не уступает приводимым в литературе [1, 2].

Ни в одном случае не было отмечено снижения зрительных функций, связанного с брахитерапией. Из лучевых осложнений наблюдали формирование в 2 случаях телеангиоэктазий кожи в зоне облучения в группе ВДФ больше 100 Ед. Заращение слезных точек – у 4 больных с расположением опухоли на внутренней части нижнего века и у внутреннего угла: у 3 больных из группы ВДФ > 100 Ед и одного – из группы ВДФ ≤ 100. Мадароз наблюдали во всех случаях при облучении края века – 25 случаев, в 11 случаях отмечен ксероз конъюнктивы по краю века.

Следует отметить, что резорбция наступила во всех 3 случаях аденокарциномы – опухоли, являющейся более радиостойчивой, чем плоскоклеточный рак и базалиома. В этих случаях фактор ВДФ

был равен 115 Ед, 133 Ед, а в одном случае аденокарциномы конъюнктивы верхнего века – 83 Ед, но при небольшом периоде наблюдения. В одном случае плоскоклеточного рака конъюнктивы и роговицы отмечен продолженный рост через 14 мес. после облучения при ВДФ=80 Ед при использовании поверхностной дозы 63 Гр за 4 сеанса. Возможно, что причиной рецидива явилась погрешность в положении аппликатора, его неплотное прилегание к поверхности опухоли, так как у другого больного также с плоскоклеточным раком аналогичной локализации и размеров при ВДФ=79 Ед и суммарной поверхностной дозе 60,9 Гр за 4 фракции отмечена полная резорбция рака. Описанный случай продолженного роста оказался единственным отрицательным результатом среди 17 больных, у которых фактор ВДФ был в пределах 79–80 Ед.

Таким образом, предварительные результаты позволяют предполагать правомочность применения фактора ВДФ при планировании брахитерапии опухолей придаточного аппарата глаза – век и конъюнктивы. Это даст возможность использовать принятые в общей радиологии принципы и подходы и выбирать оптимальные режимы терапии. Короткий период наблюдения в исследованной группе больных требует продолжения работы в данном направлении.

### Литература

1. Вальский В.В. Брахитерапия базальноклеточного рака кожи век укрупненными фракциями // Онкохирургия. – 2013. – Спецвыпуск № 1. – С. 106-107.
2. Ветлова Е.Р. Мультифракционирование дозы излучения при короткодистанционной рентгенотерапии базальноклеточного рака кожи: Дис. ... канд. мед. наук. – М., 2006. – С. 6, 54.
3. Офтальмоонкология. Руководство для врачей / Под редакцией А.Ф. Бровкиной. – М.: Медицина, 2002. – С. 124-130.
4. Ярмоненко С.П., Коноплянников А.Г., Вайнсон А.А. Клиническая радиобиология. – М.: Медицина, 1992. – С. 100-104.

**Бровкина А.Ф.**

## Основные аспекты орбитальной хирургии: достижения, дискуссионные вопросы

*ГБОУ ДПО Российская медицинская академия  
последипломного образования, г. Москва*

Проблемными вопросами при опухолях орбиты или травматических ее повреждениях являются интраоперационные условия для удаления новообразования с сохранением или улучшением исходного зрения, хороший косметический эффект после операции и, наконец, сроки оперативного вмешательства. Решение этих вопросов зависит от точности топикометрической диагностики (определения локализации анатомически важных для глаза мягкотканых структур), обоснованного выбора хирургического подхода.

*Достижения.* За последние 4 десятилетия появились значительные достижения, позволившие орбитальной хирургии подняться на значительный уровень. Это касается прежде всего визуализирующих методов исследования и в первую очередь компьютерной томографии (КТ), с помощью которой можно ad oculus изучать костные стенки и мягкотканое содержимое орбиты. Исследование проводят в положении больного на спине, что позволяет легко сопоставлять анатомо-топографические взаимоотношения патологической зоны и окружающих тканей на КТ-снимках и в зоне операционного поля (Бровкина А.Ф. и соавт., 2008). Индивидуальный расчет и планирование практически свели на нет число так называемых диагностических операций. Наряду с трехмерной (3D) КТ реконструкцией костной орбиты в повседневной практике по-прежнему используют двумерную (2D) с эталонным набором данных костной орбиты (Vorumandi F. et al., 2013). Внедрение в орбитальную хирургию микрохирургической техники привело к исчезновению таких осложнений, как повреждение оболочек глаза, мидриаз, симблефарон, паралитический кератит. Наряду с кожными и трансконъюнктивальными подходами к содержимому орбиты (разработаны методы эндоназальной орбитотомии с эндоскопическим вмешательством или без него (Düz B. et al., 2009; Locatelli M. et al., 2011). Уточненная диагностика зоны поражения, выполнение операции с обязательным использованием микрохирургической техники резко сократили показания для костно-пластической орбитотомии (Pelton R., Patel B., 2001; Goldberg R. et al., 2014). Полезным инструментом для

орбитальной хирургии следует признать безрамную (безкаркасную) интраоперационную навигацию, первый опыт которой при удалении опухолей орбиты имеется за рубежом и для реконструктивных операций на костной орбите – в нашей стране (Давыдов Д.В. и соавт., 2012, 2014). Вероятность операционных осложнений зависит от топографических характеристик, размеров патологического очага в орбите, его морфологического строения и выбора операционного подхода. Количество осложнений, по данным M. Salem (1998), ранее колебалось в пределах 8–30%, а после реорбитотомии достигало 100%. Чаще всего наблюдали повреждение тканей глаза, диплопию и внутреннюю офтальмоплегию, птоз и полную слепоту. Однако уже в начале 2000-х гг. эти показатели снизились до 4,4% (Бровкина А.Ф., 2006). Мы сравнили характер осложнений, частоту их появления на собственном материале: за 1995–1999 гг. (736 больных) и за 2005–2013 гг. (742 больных). Оказалось, что при практически одинаковом количестве прооперированных больных характер осложнений, их частота мало изменились (соответственно 4,08 и 3,77%). Приведенные результаты подтверждают возможность управления частотой операционных осложнений как во время, так и после орбитотомии, используя уточненную топографию патологического процесса и микрохирургическую технику. Следует учитывать, что размеры костной орбиты в норме у различных лиц переменны: она может быть широкой и короткой, или узкой и длинной (Бровкина А.Ф. и соавт., 2008). При планировании подхода к орбитальному содержимому (вид орбитотомии) необходимо учитывать индивидуальные размеры костной орбиты. Простая (или передняя) орбитотомия показана при локализации патологического процесса в наружном хирургическом пространстве, во внутреннем хирургическом пространстве – только при широкой и короткой орбите. Наличие патологического процесса во внутреннем хирургическом пространстве или у вершины узкой и длинной орбиты требует проведения костно-пластической орбитотомии, трансконъюнктивной орбитотомии с временным пересечением внутренней (или наружной) прямой мышцы или эндоназального подхода. Однако следует оговориться, что увлечение эндоназальной орбитотомией, которую выполняют оториноларингологи, привело к значительному количеству публикаций о послеоперационных осложнениях. В литературе чаще всего фиксируют диплопию, энтофтальм, дисфункцию нижнего глазничного нерва, полную слепоту (Rene C., et al., 2001; Xu G., Li Y., 2002; Bernardini F. et al., 2008; Düz B., 2009; Dallan I. et al., 2010; Brucoli M. et al., 2011; Silber D.I. et al., 2012).

*Дискуссионные вопросы.* Как свидетельствуют данные литературы, правила выбора операционного подхода с учетом топографии новообразования в орбите практически отсутствуют. Авторы чаще всего ориентируются на приблизительную локализацию очага и собственный опыт в проведении орбитальных операций, в то же время, по данным литературы, при планировании операции редко встречаются указания на соотношение размеров и формы патологического очага и орбиты. К примеру, при расположении патологического очага во внутреннем хирургическом пространстве используют как транскутанную или трансконъюнктивную орбитотомии, так и костно-пластическую и даже краниоорбитальный подход (Бровкина А.Ф., 2006; Chi-Hsin Hsu, et al., 2011) без учета формы и размеров орбиты. А между тем еще в 1984 г. J.C. Maroon и J.S. Kennerdell писали, что для каждой опухоли, расположенной в зоне вершины орбиты или глубоко в ее медиальном отсеке, существуют свои хирургические подходы, а H. Arai et al. (1996) указывали на важность понимания «интимной связи» анатомии орбиты и внутриорбитального поражения. Выбранный хирургический доступ позволяет хирургу предвидеть, с какими трудностями он столкнется в процессе операции, и те осложнения, к которым они могут привести. К примеру, проведение наружной транскутанной орбитотомии сопряжено с контактом во время манипуляций хирурга со слезной артерией и одноименным нервом, а в средней трети наружной стенки орбиты расположен костный канал, в котором проходит анастомоз между слезной и передней мозговой артериями. Использовать верхнюю орбитотомию следует только при поднадкостничном доступе во избежание повреждения леватора и, учитывая расположение костного канала, повреждения надглазничной артерии и одноименного нерва. При выполнении внутренней орбитотомии манипуляции проводят в тесном пространстве, где расположены над- и подблоковый, носоресничный и лобный нервы, верхняя глазная вена, ее анастомозы, угловая вена и одноименная артерия, решетчатые артерии и нервы, блок с сухожилием верхней косой мышцы, назальная порция леватора, слезные каналы; кроме того, внутренняя стенка орбиты имеет толщину всего 0,2–0,4 мм, а в 40–45 мм кзади от слезного гребешка располагается наружное кольцо канала зрительного нерва. Орбитотомия по Смитту сочетает в себе элементы транскутанного и трансконъюнктивного доступов, в связи с чем необходимо учитывать диаметр патологического образования, чтобы не повредить волокна леватора, вплетающегося в верхний конъюнктивный свод. В зоне проведения нижней

орбитотомии находятся костный канал для подглазничного нерва и верхнечелюстной артерии, анастомозы, проходящие через нижнюю глазничную щель, нижние прямая и косая мышцы.

*Когда оперировать?* По логике вещей, больного следует начинать лечить сразу, как только поставлен диагноз. Но в отношении патологических процессов, локализующихся в орбите, точки зрения разнятся. Существуют мнения о целесообразности динамического наблюдения за больными, в связи с возможностью развития осложнений (Груша Я.О. и соавт., 2014; Yang M., Yan J., 2014). Но при удалении больших новообразований и возникают осложнения, приводящие к утрате зрения (Bernardini F., et al., 2008) и появлению неустраняемого косметического дефекта в виде энтофтальма, что связано с субатрофией орбитальной клетчатки на фоне длительно растущей внутриорбитальной опухоли. Проблемы орбитальной хирургии могут быть решены только при условии индивидуального планирования операции. При этом необходимо решать следующие задачи: уточнить генез экзофтальма, определить топографию патологического очага и костной орбиты и на основании полученных данных выбрать оптимальный тип операции и, наконец, спрогнозировать возможные осложнения, которые могут быть предсказуемы, так как обусловлены взаимосвязью анатомически важных для глаза структур и патологического очага.

**Бровкина А.Ф.<sup>1</sup>, Стоюхина А.С.<sup>2</sup>, Чесалин И.П.<sup>1</sup>**

### **Брахитерапия и вторичная энуклеация при больших меланом хориоидеи**

<sup>1</sup>ГБОУ ДПО Российская медицинская академия последипломного образования, г. Москва;

<sup>2</sup>ФГБНУ «НИИ глазных болезней», г. Москва

Последние пять-шесть десятилетий при меланом хориоидеи (МХ) в качестве альтернативы энуклеации используют методы их локального разрушения как монометодиками (брахитерапия (БТ), трансконъюнктивальная термотерапия (ТТТ)), так и комбинируя их друг с другом. Многолетний клинический опыт отечественных исследователей и представителей зарубежной офтальмоонкологии

подтвердил обоснованность положительного отношения к их применению для лечения меланом малых и средних размеров [1, 2, 6, 8]. Положительный результат в виде полной регрессии опухоли после БТ получен при наличии одиночного очага толщиной не более 5 мм и максимальном диаметре не более 14 мм. К сожалению, в большинстве случаев повсеместно все еще выявляют опухоли средних и чаще больших размеров: в среднем проминенция МХ на момент обращения к врачу достигает 4,9-8,43 мм. [3, 5, 7]. Превалирование на практике средних и больших меланом, изменение биометрической классификации J. Schields'a (1983) в сторону увеличения параметров для малых и средних МХ, предложенное Collaborative Ocular Melanoma Study (COMS) в 1990 г., явились причиной расширения показаний для локального лечения МХ больших размеров. Однако вторичные энуклеации среди таких больных выполняют практически у каждого четвертого.

**Цель:** изучить частоту и причины вторичных энуклеаций после органосохранного лечения МХ.

**Материал и методы.** Анализ подвергнуты истории болезни больных, состоящих на диспансерном учете в канцерорегистре московского городского офтальмоонкологического центра, и протоколы патогистологического исследования энуклеированных глаз. Все больные (51 человек) получали органосохранное лечение МХ в ОКБ и других медицинских учреждениях Москвы, все энуклеации выполнены в ОКБ. Средний возраст на момент начала лечения МХ составил  $52,12 \pm 3,34$  года (30 женщин, 21 мужчина). Изучены результаты офтальмоскопии (визуализация опухоли), метрические показатели опухоли (эхобиометрия) до лечения и накануне энуклеации. Средняя исходная проминенция опухоли –  $5,65 \pm 0,09$  мм (1,5-9,6 мм), средний исходный диаметр –  $12,66 \pm 0,92$  мм (8,46-18,8 мм). Срок от момента начала лечения до энуклеации в среднем составил  $50,63 \pm 10,79$  мес. (3-151 мес.). В 16 случаях органосохранное лечение было проведено в несколько этапов (у одного больного – в сочетании с эндорезекцией опухоли). Средний срок между первым и последним этапами органосохранного лечения –  $31,75 \pm 17,85$  мес.

**Результаты и обсуждение.** В табл. 1 представлена метрическая характеристика МХ.

Достоверных различий по срокам от начала лечения до энуклеации с учетом локализации опухоли и ее исходных размеров не получено. В табл. 2 представлены сроки энуклеации с момента окончания локального лечения и причины проведения операции с учетом метрических характеристик МХ.

Таблица 1

**Группы МХ с учетом метрических показателей (n=51)**

Наименование групп	Число глаз	Исходная проминенция (мм)	Исходный максим. диаметр (мм)
Маленькие МХ	11	1,5-3,0	8,6-9,5
Средние МХ	13	3,0-5,0	10,7-13,78
Большие МХ	27	4,2-9,6	8,96-18,8

Таблица 2

**Сроки проведения вторичной энуклеации и ее причины**

Наименование групп	Число глаз	Сроки до энуклеации (мес.)	Причины энуклеации (число глаз, n)
Маленькие МХ	11	80,81±34,21 (7-151)	Рецидив МХ (9) Вторичная глаукома (2)
Средние МХ	13	47,62±19,06 (13-100)	Рост МХ (11) Вторичная глаукома (2)
Большие МХ	27	39,78±13,63 (4-112)	Отсутствие эффекта (15) Вторичная глаукома (7) Увеит (4) Склеромалия (1)

Более часто (35 глаз) обоснованием для энуклеации после БТ было подозрение на продолженный рост опухоли. В 16 случаях показанием для удаления глаза явились постлучевые осложнения (вторичная глаукома, постлучевой увеит). Морфологически продолженный рост меланомы выявлен в 45 глазах, что составило 88,24%. При этом в первых двух группах (маленькие и средние меланомы) продолженный рост зафиксирован в 22 глазах из 24 (!) при сроках наблюдения до энуклеации соответственно 8,2 и 4,4 года. Столь длительные сроки позволяют оценить данные случаи скорее как рецидив (при начальных опухолях) или продолженный рост (при средних МХ).

В 3-й группе МХ имела место в 23 глазах после БТ. В среднем больных наблюдали 3,4 года. При этом в 14 случаях срок наблюдения до энуклеации составил 1,3 года (4 – 25 мес.), а в 13 случаях – 5,67 года, и это при том, что морфологически наличие опухоли выявлено в 23 из 27 глаз. С учетом исходных размеров опухоли в этой группе наличие МХ в энуклеированных глазах следует оценивать только как продолжающийся опухолевый рост.

Ранее нами [4] было показано, что частота вторичной энуклеации после локального разрушения больших МХ составляет 26,7%, выполняют ее в среднем через 2,95 года после начала локального разрушения меланомы. Оказалось, что после органосохранного лечения витальный прогноз несколько хуже, чем после первичной энуклеации при однотипных показателях МХ даже с учетом старшего возраста больных этой группы. После органосохранного лечения за более короткий промежуток времени (в 1,3 раза) умерло от гематогенного метастазирования в 1,6 раза больше больных, чем после первичной энуклеации.

**Заключение.** Не отрицая возможности проведения локального разрушения больших МХ в некоторых случаях, считаем необходимым подчеркнуть важность индивидуального подхода к выбору лечения с учетом не только биометрических показателей опухоли, ее локализации, возраста больного, но и социального его статуса, отношения к «раковой» болезни и менталитета. Больной должен осознано давать согласие на тот или иной вид лечения.

**Литература**

1. Бровкина А.Ф. Современные аспекты лечения меланом хориоидеи: проблемы, дискуссионные вопросы // Вестн. офтальмологии. – 2006. – Т. 122, № 1. – С. 13-15.
2. Бровкина А.Ф., Панова И.Е. Осложнения транспупиллярной термотерапии меланом хориоидеи, возможности их профилактики // Вестн. офтальмологии. – 2010. – Т. 126, № 3. – С. 18-21.
3. Молчанова Е.В., Вторушина М.С., Ивченко О.И. и др. Эпидемиологические аспекты увеальной меланомы в Омской области (2006-2010 г.) / Всерос. школа офтальмолога, 10-я: Сб. науч. тр. – 2011. – С. 347-350.
4. Стоюхина А.С., Чесалин И.П. Выживаемость больных меланомой хориоидеи больших размеров / Инновационные технологии в ядерной медицине: Всерос. научно-практ. конф.: Материалы. – Челябинск, 2014. – С. 66-67.

5. *Damato B.* Detection of uveal melanoma by optometrists in the United Kingdom // *Ophthalmic Physiol. Opt.* – 2001. – Vol. 21, No. 4. – P. 268-271.

6. *De Potter P., Shields C.L., Shields J.A.* New treatment modalities for uveal melanoma // *Curr. Opin. Ophthalmol.* – 1996. – Vol. 7, No. 3. – P. 27-32.

7. *Eskelin S., Kivelä T.* Mode of presentation and time to treatment of uveal melanoma in Finland // *Br. J. Ophthalmol.* – 2002. – Vol. 86, No. 3. – P. 333-338.

8. *Shanmugam M.P., De Potter P., Gopal L. et al.* Current concepts in the management of adult intraocular tumours // *Indian. J. Ophthalmol.* – 1997. – Vol. 45, No. 3. – P. 143-161.

**Вальский В.В.**

### **Причины проведения повторной брахитерапии увеальной меланомы**

*ФГБУ «МНИИ глазных болезней им. Гельмгольца» Минздрава РФ, г. Москва*

В последние десятилетия отмечается устойчивая тенденция роста заболеваемости злокачественными опухолями различной локализации, в том числе и органа зрения. Медицинская и социальная значимость этой группы заболеваний определяется высокой вероятностью быстрой утраты зрительных функций и зачастую плохим прогнозом для жизни пациента. Основной тенденцией офтальмоонкологии является органосохранное лечение, позволяющее сохранить орган зрения, а во многих случаях и его функции, существенно улучшить качество жизни больных [1, 4].

В группе внутриглазных опухолей у взрослых наиболее часто встречаются меланома сосудистой оболочки глаза. Многочисленные отечественные и зарубежные исследования показали, что раннее органосохраняющее лечение этих опухолей позволяет добиться полного излечения или многолетней ремиссии, социальной и трудовой реабилитации больных [2, 3, 5].

«Золотым стандартом» лечения внутриглазных опухолей является брахитерапия, которая позволяет локально облучать внутри-

глазную опухоль, мало повреждая окружающие структуры глаза. В редких случаях рекомендуют проводить брахитерапию повторно, однако это всегда связано с повышенной лучевой нагрузкой на глаз, высокой вероятностью развития постлучевых осложнений.

На собственном материале мы попытались выяснить причины проведения повторных контактных облучений увеальной меланомы.

**Материал и методы.** За период с января 2010 г. по февраль 2014 г. в нашем отделе проведена брахитерапия 596 пациентам с увеальной меланомой. Возраст больных колебался от 19 до 82 лет, составив в среднем 64 года. Соотношение мужчин и женщин составило 42:58. Толщина опухоли на момент проведения первого курса брахитерапии колебалась от 2,1 до 8,6 (в среднем 6,4) мм, максимальный диаметр – от 7 до 19 (в среднем 12,1) мм. Брахитерапию проводили по стандартной методике отечественными офтальмоаппликаторами типа Р и С. Выбор типа аппликатора был обусловлен толщиной, локализацией и максимальным диаметром новообразования. Доза излучения на вершущку опухоли составила 125-158 Гр, в среднем 141,2 Гр. Срок наблюдения – от 4 до 28 (медиана 20,8) мес.

**Результаты.** Из 596 пациентов, получивших брахитерапию, повторное подшивание офтальмоаппликатора выполнено 33 (5,54%) больным. Срок между первым и вторым курсами брахитерапии колебался от 6 до 18 мес., в среднем 13,2 мес. Динамическое наблюдение за пролеченными пациентами позволило в 22 случаях после почти полной резорбции увеальной меланомы отметить увеличение ее толщины, что было расценено как продолженный рост. У 7 пациентов при сроках наблюдения более 18 мес. исходная толщина новообразования сократилась менее чем на 50%. В 2 случаях исходные размеры новообразования остались практически неизменными, что может быть обусловлено высокой изначальной радиорезистентностью опухоли. Также у 2 больных по мере формирования постлучевого хориоретинального рубца отмечено несоответствие границ новообразования и границ офтальмоаппликатора. Необходимо отметить, что в этих 2 случаях ультразвуковой контроль положения аппликатора, проведенный в послеоперационном периоде, показывал полное перекрытие офтальмоаппликатором границ новообразования и его плотное прилегание к склере.

Таким образом, у 66,7% больных повторная брахитерапия была обусловлена продолженным ростом увеальной меланомы. В 21,3% случаев причиной повторного облучения стало наличие остаточной опухоли значительной толщины. Значительно реже второй курс

брахитерапии был проведен из-за несоответствия локализации опухоли и положения офтальмоапликатора на глазном яблоке (6%) и из-за высокой радиорезистентности опухоли (6%).

### Литература

1. Руководство по клинической офтальмологии / Под ред. А.Ф. Бровкиной, Ю.С. Астахова. – М.: МИА, 2014. – С. 771-787.
2. Вальский В.В. Динамика резорбции больших увеальных меланом после брахитерапии и комбинированного лечения // Онкохирургия. – 2013. – Спецвыпуск № 1. – С. 106.
3. Вальский В.В. Результаты брахитерапии больших увеальных меланом / Российский общенациональный офтальмологический форум, 5-й: Сб. науч. тр. – М., 2012. – Т. 2. – С. 462.
4. Саакян С.В., Пантелеева О.Г., Ширина Т.В. Оценка выживаемости больных увеальной меланомой после органосохранного лечения и энуклеации // РОЖ. – Т. 4, № 1. – С. 29-32.
5. The American Brachytherapy Society consensus guidelines for plaque brachytherapy of uveal melanoma and retinoblastoma // Brachytherapy. – 2014. – Vol. 13. – P. 1-14.

**Гаврилова Т.В., Черешнева М.В., Вьюжанина О.А.**

## Анализ заболеваемости ретинобластомой детей в Пермском крае

*ГБОУ ВПО Пермская государственная медицинская академия им. ак. Е.А. Вагнера Минздрава РФ, г. Пермь*

**Введение.** Ретинобластома – злокачественная опухоль сетчатки, развивающаяся преимущественно в детском возрасте из тканей эмбрионального происхождения. Встречается у 1 из 10000–17000 живых новорожденных и чаще всего проявляется в возрасте до 3-х лет (Пантелеева О.Г., 1997; Саакян С.В., 2005; Khandekar R., 2004). Среди всех внутриглазных опухолей у детей частота ретинобластомы достигает 31,7–35%, а среди злокачественных внутриглазных опухолей – 90–95% (Бровкина А.Ф., 2002; Shields C.L., 2001, 2007). На территории России данное заболевание чаще встречается у детей из промышленно развитых районов с неблагоприятной экологической обстановкой; к факторам риска относят и отягощенное течение

беременности (Саакян С.В., 2005). При своевременной диагностике и адекватном лечении в специализированных центрах выживаемость при монокулярной форме составляет 98%, при бинокулярной форме ретинобластомы – 85–90%.

**Цель:** анализ случаев ретинобластомы у детей в Пермском крае.

**Материал и методы.** Проведен ретроспективный анализ за 18 лет (1996–2013 гг.) амбулаторных карт 29 детей с диагнозом ретинобластома, находившихся на диспансерном учете в детском онкогематологическом центре г. Перми – столицы крупного промышленного региона.

**Результаты и обсуждение.** На учете в Центре на 1 января 2014 г. состояло 29 детей с диагнозом ретинобластома на 37 глазах. Возраст детей на данный период составил от 1 года 5 мес. до 18 лет: до 5 лет – 8 (27,6%) человек, 6–8 лет – 5 (17,24%), 9–10 лет – 8 (27,6%), 12–18 лет – 8 (27,6%) детей; мальчиков было 15 (51,7%), девочек – 14 (48,3%). Диагноз был поставлен на первом году жизни почти в половине случаев – 48,3%, на 2-м – 27,6%, на 3-м – 20,7%, на 5-м году жизни – 1 (3,4%) ребенку. В городах Пермского края проживает 15 (51,7%) детей, в сельской местности – 14 (48,3%). Большинство (53,3%) городских детей из г. Перми, причем половина из них проживает в Орджоникидзеvском районе. Большинство детей из сельской местности проживают в Юрлинском, Горнозаводском, Чернушинском, Гайнском районах (по 14,3%). Отягощенная наследственность по данному заболеванию выявлена лишь у 1 (3,4%) ребенка с монокулярной формой (по линии матери в нескольких поколениях бинокулярная ретинобластома). Кроме того, выявлен 1 случай семейной ретинобластомы у двух сводных (по отцу) братьев с бинокулярной формой. Профессиональная вредность родителей имела место в четырех семьях: в одной отец служил в ракетных войсках, в другой – в химической зоне, в третьей – оба родителя работали в горнодобывающей шахте; у братьев отец в молодости подвергся радиационному облучению. Сопутствующие заболевания выявлены у 15 (51,7%) матерей: из них хронические (пиелонефрит, тонзиллит) – у 5 (33%), острые заболевания во время беременности (ОРВИ, ангина, острый трихомоназный кольпит) – у 10 (67%). Акушерский анамнез беременности известен в 15 (51,7%) случаях; на наличие медицинских абортов в прошлом указали 7 (46,7%) женщин; беременность осложнялась угрозой невынашивания плода в 6 случаях и токсикозом – в 4.

Среди сопутствующей патологии у детей выявлено: железодефицитная анемия – у 2, цитомегаловирусная и Эпштейн–Барр



инфекции – у 2, перинатальное поражение центральной нервной системы смешанного генеза – у 3 детей, синдром дыхательных расстройств и двигательной дисфункции – у 1 ребенка, двусторонняя нейросенсорная тугоухость и искривление носовой перегородки – у 1, синдромы нейрорефлекторной возбудимости – у 1, церебрастенический – у 1, двигательной дисфункции – у 2 детей.

Диагноз ретинобластомы сочетался с другими патологическими проявлениями со стороны глаз у 20 (69%) детей (косоглазие, увеит, гипертензия, отслойка сетчатки).

Монокулярная форма ретинобластомы была у 21 ребенка, бинокулярная – у 8 детей. Чаще поражались левые глаза – 24 (65%), реже – правые 13 (35%). Односторонняя ретинобластома чаще (95,2%) выявлялась во II стадии заболевания согласно международной постадийной TNM классификации, причем во IА стадии – в 62%; реже – в III стадии (4,8%). Двусторонняя ретинобластома также чаще (56,25%) выявлялась во II стадии заболевания, причем IС (43,75%); реже – в I стадии (25%) и III стадии (18,75%).

Учитывая большие размеры новообразований при относительно поздней постановке диагноза, была проведена энуклеация 26 (70,3%) пораженных глаз у 25 детей с последующей полихимиотерапией: после постановки диагноза сразу же удалены 18 (69%) глаз; в течение первых 6 мес. и через 1 год – по 3 глаза; через 2 года – 2 глаза. Органосохраняющие методы лечения (полихимиотерапия и лучевая терапия) проводились на 7 глазах. Родители 2 детей с бинокулярной формой ретинобластомы (4 глаза), выявленной в возрасте 3 и 11 мес., категорически отказались от энуклеации и полихимиотерапии. В результате тяжелого общего состояния, развившегося на фоне генерализованного метастазирования, в 2013 г. эти дети в возрасте 5 и 3 лет погибли.

**Заключение.** Анализ случаев ретинобластомы в Пермском крае показал, что данное заболевание встречалось с одинаковой частотой как у мальчиков, так и у девочек, как жителей города, так и села; чаще (65%) поражался левый глаз. Среди детей, проживающих в г. Перми, обращает на себя внимание частая встречаемость ретинобластомы в Орджоникидзевском районе (50%), что может быть связано с выбросом загрязняющих веществ в атмосферу промышленными предприятиями, которые располагаются на территории данного района. У половины матерей был отягощенный акушерско-гинекологический анамнез. В основном встречалась спорадическая форма ретинобластомы. У большинства детей имелась общая (51,7%) и глазная (69%) сопутствующая патология. Чаще

всего (70,3%) из-за поздней постановки диагноза использовался радикальный метод лечения – энуклеация глазного яблока; отмечено 2 случая летального исхода при полном отказе родителей от всех методов лечения. Остальные 27 детей в настоящее время живы и находятся на диспансерном учете.

Появление в Краевом центре современного диагностического оборудования (RetCam) дает надежду на изменение ситуации в пользу раннего выявления заболевания и, следовательно, увеличения возможности органосохраняющего лечения. При этом важным остается проведение медико-генетического консультирования родителей из групп риска для предупреждения рождения больного ребенка, а также онкологическая настороженность со стороны детских офтальмологов с целью выявления заболевания на ранних стадиях развития.

Гришина Е.Е.<sup>1</sup>, Гузенко Е.С.<sup>2</sup>

### Как оценить прогноз первичных неходжкинских лимфом органа зрения?

<sup>1</sup>ГБУЗ МО МОНИКИ им. М.Ф. Владимирского, г. Москва;

<sup>2</sup>ГБУЗ ГКБ им. С.П. Боткина ДЗМ Филиал № 1, г. Москва

**Актуальность.** В последние годы отмечен рост злокачественных новообразований лимфатической и кроветворной системы, в том числе и неходжкинских лимфом (НХЛ); зафиксировано также увеличение числа экстранодальных НХЛ, к которым относятся неходжкинские лимфомы глаза и его придаточного аппарата. Данные литературы свидетельствуют о том, что НХЛ орбиты, глаза и его придаточного аппарата составляют 8% от всех экстранодальных лимфом. При кажущейся редкости данной патологии она представляет особый интерес для онкологов и офтальмологов. Имеются сведения о преобладании неходжкинских лимфом среди всех злокачественных опухолей орбиты.

Поражение органа зрения, нередко двустороннее, приводит к тяжелым последствиям с утратой зрительных функций.

Прошло 20 лет с момента принятия Американско-европейской классификации опухолей лимфоидной ткани (REAL) 1994 г., когда

впервые обратили серьезное внимание на экстранодальные формы НХЛ, тем не менее остается много нерешенных вопросов. В частности, не определены факторы прогноза экстранодальных лимфом. Показано, что первичные экстранодальные лимфомы характеризуются относительно благоприятным течением (5-летняя общая выживаемость больных превышает 50%). Но при некоторых локализациях (лимфома яичка, околоносовых пазух, центральной нервной системы и др.) выживаемость больных остается низкой даже при локализованных стадиях.

Все существующие прогностические шкалы не характеризуют в полной мере и прогноз первичных неходжкинских лимфом глаза и его придаточного аппарата.

**Цель:** определить факторы прогноза для зрения и жизни больных при первичных неходжкинских лимфомах органа зрения.

**Материал и методы.** Изучены особенности течения заболевания у 94 больных первичными лимфомами органа зрения. Диагноз первичной НХЛ органа зрения (IE стадии по Ann-Arbor классификации) был установлен при совместном обследовании офтальмологом и онкогематологом. Морфологический вариант неходжкинской лимфомы определен при иммуногистохимическом и/или цитогенетическом исследованиях.

Возраст больных колебался в широком диапазоне: от 21 до 91 года, медиана возраста – 57 лет. Соотношение мужчин и женщин – 1:2. Начало заболевания у женщин приходилось на более молодой возраст. Медиана возраста для мужчин составила 60 лет (29-75 лет), а для женщин – 52 года (21-91 год). У мужчин с возрастом увеличивалась частота заболеваемости и достигала максимума в возрастном промежутке от 70 до 80 лет, а у женщин пик заболеваемости приходился на промежуток 50-60 лет, а в возрасте 70-80 частота заболеваемости значительно снижалась. Различие в возрастной структуре заболеваемости для мужчин и женщин было статистически значимым ( $p=0,05$ )

Было отмечено различное поражение разных отделов органа зрения. Так, неходжкинские лимфомы орбиты выявлены у 35 (36%) больных, конъюнктивы – у 48 (52%) больных, менее всего наблюдалось поражение век – 11 (12%) больных. Выявлено, что распределение неходжкинских лимфом по локализации у мужчин и женщин было различным: у женщин отчетливо преобладало поражение конъюнктивы (62%), в то время как ткани орбиты вовлекались в опухолевый процесс только в 28% случаев, а веки – в 10% случаев.

У мужчин же преимущественно поражались ткани орбиты (65%), а конъюнктивы – только в 22%, веки – в 13%.

Принимая во внимание малый срок наблюдения и небольшую группу пациентов с первичными внутриглазными лимфомами (ПВГЛ), делать какие-либо выводы о факторах прогноза ПВГЛ в настоящее время преждевременно. Учитывая вышесказанное, эта группа пациентов не была включена в оценку результатов исследования. В данной статье речь идет только о больных первичными НХЛ придаточного аппарата глаза и орбиты.

Среди различных морфоиммунологических вариантов злокачественных лимфом преобладали В-клеточные лимфомы маргинальной зоны или МАЛТомы, которые диагностированы у 69 (74%) человек. Другие морфоиммунологические варианты встречались значительно реже: лимфомы из клеток зоны мантии – 10 (11%) человек, фолликулярные лимфомы – 8 (8%) человек, диффузная В-крупноклеточная лимфома – 4 (4%) человека, Т-клеточные лимфомы были представлены единичными наблюдениями – 2 (2%) человека. Частота различных вариантов НХЛ не зависела от пола.

Все пациенты получили адекватное лечение, назначенное совместно онкогематологом и офтальмологом. У всех 94 пациентов при IE стадии процесса после лечения достигнута полная ремиссия. Сроки наблюдения составили от 1 года до 26 лет (медиана наблюдения 5 лет): 62 (66%) человека наблюдались более 3 лет, а 47 (50%) человек наблюдались более 5 лет.

Для статистической обработки данных использовали описательную статистику, частотный и событийный анализы (метод Каплан-Мейера), метод построения кривых безрецидивной выживаемости – время от момента достижения ремиссии до рецидива, метод характеристического анализа (ROC-анализа).

**Результаты.** За период наблюдения от 1 года до 26 лет (медиана наблюдения 5 лет) у 25 (27%) из 94 пациентов с первичными лимфомами органа зрения возникли рецидивы заболевания в сроки от 6 мес. до 10 лет (медиана 2 года).

Оценка влияния на прогноз НХЛ органа зрения возраста больных. По результатам характеристического анализа (ROC-анализа) показано, что у пациентов старше 50 лет (найденный возрастной порог) вероятность развития рецидива в 2,5 раза выше, чем у более молодых ( $p=0,03$ ). При оценке количества рецидивов в разных возрастных группах оказалось, что в группе больных до 50 лет количество рецидивов составляет 15% (5 чел. из 33), при этом ге-

нерализация заболевания произошла лишь у одного больного при наличии местной ремиссии. У пациентов 50 лет и старше количество рецидивов составило уже 33% (у 20 человек из 61), генерализация произошла в половине случаев – у 10 человек, причем у 7 из них при наличии местной ремиссии. Таким образом, возраст пациента старше 50 лет является неблагоприятным прогностическим фактором первичных НХЛ органа зрения.

В зависимости от исходной локализации и варианта НХЛ в органе зрения развитие заболевания также происходило не одинаково (табл. 1).

При расчете по методу Каплан-Мейера безрецидивной выживаемости больных НХЛ органа зрения с учетом локализации опухоли выяснилось, что 3-летняя безрецидивная выживаемость больных с поражением конъюнктивы и века равна – 90%, орбиты – 80%, а 5-летняя и 7-летняя безрецидивная выживаемость больных с поражением конъюнктивы составила 82%, при поражении орбиты – 70%, при поражении века – 55%. Наибольший риск возникновения генерализованного рецидива заболевания возникал при лимфоме век независимо от её морфоиммунологического варианта: у 4 из 11 больных неходжкинской лимфомой век возник рецидив заболевания, при этом в 3 случаях на фоне генерализации заболевания. В то

Таблица 1

**Частота развития рецидива в зависимости от исходной локализации и морфоиммунологического варианта лимфомы**

Вариант НХЛ	Локализация			Всего случаев/ рецидивов
	веки	конъюнк- тива	орбита	
Индолентные: фолликулярные лимфомы	3/1	2/2	3/1	8/4 (38%)
MALT лимфомы	7/3 (1/2)	39/6 (15%)	24/5 (21%)	70/14 (20%)
Агрессивные: ДВККЛ + лимфомы зоны мантии + Т-клеточные лимфомы	1/0	7/4	8/3	16/7 (44%)
Всего случаев/ рецидивов	11/4 (36%)	48/12 (25%)	35/9 (26%)	94/25 (26%)

же время генерализованные рецидивы конъюнктивальных лимфом были отмечены в 4 из 12 случаев рецидива заболевания, а при поражении орбит – в 4 из 9 случаев рецидива болезни.

Для определения безрецидивной выживаемости больных НХЛ органа зрения в зависимости от морфоиммунологического варианта лимфомы всех больных разделили на три группы. В 1-ю группу вошли больные агрессивными лимфомами: диффузной В-крупноклеточной лимфомой (ДВКЛ), Т-клеточной и лимфомой из клеток зоны мантии. Отдельно были выделены MALTомы, как наиболее часто встречающийся вариант опухоли при поражении органа зрения и имеющий особенное течение и клинические проявления. Фолликулярные лимфомы составили 3-ю группу. Оказалось, что 3-летняя безрецидивная выживаемость больных MALTомами равна 90%, агрессивными НХЛ – 80% и фолликулярными лимфомами – 75%. Иная картина наблюдалась при отдаленных сроках наблюдения: 5 и 7-летняя безрецидивная выживаемость больных MALTомами была равна 80, агрессивными лимфомами – 75%, фолликулярными лимфомами – 55%.

Одной из задач исследования являлось оценить влияние билатеральности поражения на прогноз НХЛ органа зрения. Синхронно развившиеся 16 двусторонних лимфом были представлены В-клеточными MALTомами конъюнктивы у 10 (62,5%) больных, лимфомами зоны мантии с поражением конъюнктивы – у 4 (25%) больных и в 2 (12,5%) случаях выявлены фолликулярные лимфомы (у одного больного с поражением конъюнктивы и века, у другого – орбиты). При синхронном двухстороннем поражении органа зрения у 16 больных генерализация заболевания произошла только в одном случае. Генерализация заболевания при одностороннем поражении произошла у 18 из 78 (23%) больных, при этом у 7 пациентов развились экстраокулярные очаги болезни, а у 11 пациентов генерализация заболевания проявилась поражением второго глаза. Таким образом, статистически значимого различия в вероятности появления генерализованных рецидивов болезни, рассчитанного по методу Каплан-Мейера в группах больных с двухсторонним поражением и с односторонним поражением, не выявлено. Полученные данные показали, что при билатеральных лимфомах органа зрения прогноз для жизни не хуже, чем при односторонних лимфомах.

Как показал анализ, характер рецидивов был различен: чаще всего (каждый второй рецидив из общего числа рецидивов) рецидивы встречаются в исходном органе зрения и вне его, каждый третий

рецидив – это рецидив вне исходного органа зрения; наконец, каждый пятый рецидив – это рецидив только в исходном очаге ( $p=0,05$ ). Таким образом, при возникновении рецидива опухоли в исходном очаге поражения велика вероятность развития генерализованного рецидива болезни.

### Выводы

При оценки прогноза первичных НХЛ органа зрения необходимо основываться на следующих фактах:

1. Возраст пациента старше 50 лет – неблагоприятный прогностический фактор неходжкинских лимфом органа зрения: рецидивы у пациентов до 50 лет встречаются у каждого 7-го пациента, а у больных 50 лет и старше – у каждого 3-го. Вероятность развития рецидива в старших возрастных группах в 2,5 раза выше, чем у более молодых ( $p=0,03$ ).

2. Поражение определенных структур органа зрения (локализация опухоли) является прогностическим фактором. Наибольший риск возникновения генерализованного рецидива заболевания наблюдали при лимфоме век независимо от её морфоиммунологического варианта: в 3 из 4 случаев рецидива первичных НХЛ век. В то же время генерализованные рецидивы конъюнктивальных и орбитальных лимфом наблюдали в три раза реже (4/12 и 4/9).

3. На прогноз первичных неходжкинских лимфом органа зрения влияло сочетание локализации поражения и морфоиммунологического варианта опухоли. Наиболее благоприятным прогнозом обладали MALTомы конъюнктивы (рецидивы опухоли возникали без генерализации процесса), в то время как рецидивы MALT ом орбит и век развились у каждого пятого и третьего больного соответственно и, как правило, сопровождалась появлением опухоли вне исходного очага.

4. Билатеральность поражения при первичных НХЛ органа зрения не является неблагоприятным прогностическим признаком.

Груша Я.О., Искусных Н.С.

## Лагофтальм после удаления новообразований мостомозжечкового угла (актуальные вопросы коррекции)

ФГБНУ «НИИ глазных болезней», г. Москва;

ГБОУ ВПО «Первый МГМУ им. И.М. Сеченова», г. Москва

Хирургические вмешательства по поводу новообразований мостомозжечкового угла часто сопровождаются развитием паралитического лагофтальма (ПЛ). Несмыкание глазной щели приводит к поражению глазной поверхности и роговицы (кератопатия, язва и помутнение) [1]. Всем пациентам стандартно проводят консервативное лечение, включающее слезозаменители, корнеопротекторы и другие средства, однако этого зачастую недостаточно. В качестве временной коррекции нами разработаны (патент RU2500369 С1) наружные утяжеляющие грузики, которые удобны в постановке, легко фиксируются к коже [2]. Именно у нейрохирургических больных исследована эффективность применения ботулотоксина типа А, развития индуцированного частичного или полного птоза верхнего века [3, 4]. Также для временной коррекции ПЛ был предложен гель на основе стабилизированной гиалуроновой кислоты (патент RU2394538). Оба этих метода могут применяться у больных с тяжелым соматическим и психологическим статусом или в случае отказа от хирургического лечения. Наиболее эффективным способом как временной, так и постоянной коррекции лагофтальма традиционно является тарзорафия, которую следует считать методом выбора при роговичной патологии, включая и пациентов, ожидающих постановку имплантата в верхнее веко и проведения динамических операций [1, 5]. Современным стандартом лечения больных с ПЛ принято считать постановку имплантатов из золота [5-8]. Хотя наибольшее распространение в мировой практике получили золотые монолитные имплантаты, имплантаты в виде цепи имеет существенные преимущества. В 2009 г. в ФГБНУ «НИИГБ» был разработан первый отечественный «Имплантат для коррекции положения верхнего века» [6]. Величина лагофтальма у пациентов разная, соответственно и вес имплантата подбирается индивидуально [8-10]. Для определения веса имплантата, достаточного для коррекции лагофтальма и не вызывающего значительного птоза, используют пробные наборы измерительных грузиков [2].

**Цель:** изучить новые возможности коррекции лагофтальма, возникшего после удаления новообразований мостомозжечкового угла.

**Материал и методы.** Всего коррекция ПЛ выполнена 93 пациентам; из них в 60 случаях коррекцию лагофтальма осуществляли за счет постановки в верхнее веко утяжеляющего имплантата (производитель «НПК «Суперметалл» им. Е.И. Рытвина»). Выполненный из золота имплантат представляет собой гибкую цепь, звенья которой содержат отверстия (патент RU2395258 С1). Оптимальный вес имплантата подбирали до операции. Имплантат (массой от 0,8 до 1,7 г) устанавливали на тарзальной пластинке, пришивая каждое звено к подлежащим тканям, включая сухожилие леватора, а затем послойно ушивали ткани верхнего века. Части пациентов устраняли выворот нижнего века различными методиками.

По типу данных все оцениваемые параметры разделили на три условные группы:

1) биометрические показатели – лагофтальм в положении сидя и в положении лежа;

2) морфометрические показатели с относительной оценкой, основанной на сравнении положения и подвижности век с условно здоровой стороной того же пациента. При этом для снижения влияния индивидуальных особенностей пациентов результат сравнения оценивали в процентном выражении по следующим параметрам: ширина глазной щели при взгляде прямо (PFv), ширина глазной щели при взгляде вниз (PF вниз), расстояние между краем верхнего века и рефлексом зрачка (MRD1), подвижность верхнего века;

3) балльные показатели – симптом Белла, чувствительность роговицы по зонам.

Критериями включения в настоящее исследование являлись: хронический лицевой паралич с несмыканием век, состояние после нейрохирургических операций по поводу новообразования мостомозжечкового угла, постановка перманентного имплантата верхнего века, послеоперационный срок наблюдения превышающий 6 мес.

**Результаты.** Всего критериям включения отвечали 36 пациентов (36 глаз), из них 13 мужчин и 23 женщины. Средний возраст больных составил 58 лет. Средний срок от нейрохирургического вмешательства до постановки имплантата в верхнее веко составил 11 мес. При постановке имплантата технических трудностей и интраоперационных осложнений не отмечено. В раннем послеоперационном периоде определялся умеренный отек верхнего века и подкожные геморрагии.

Таблица 1

**Относительная оценка морфометрических показателей век до и после коррекции ПЛ ( $\Delta$  %)**

Параметры	До операции	6 мес. после операции
PFv	23,06±19,55*	-6,17±18,35*
PF вниз	128,85±144,51	-33,49±40,34
MRD1	15,10±67,38*	-47,40±66,92*
Подвижность верхнего века	-7,78±13,82*	-20,13±9,55*

Примечание: \* – статистически значимая корреляция ( $p < 0,05$ ).

По данным клинического обследования, через 6 мес. после имплантации лагофтальм достоверно уменьшился в положении стоя (до операции 5,44±2,62 мм, после – 0,24±0,71 мм) и в положении лежа (до операции 4,85±2,22 мм, после 1,24±1,68 мм). После хирургического лечения ПЛ отмечено уменьшение не только PFv, PF вниз, но и MRD1. Результаты сравнительного морфометрического исследования представлены в табл. 1.

Данные динамического обследования и средних значений свидетельствуют, что верхнее веко после постановки имплантата расположено несколько ниже верхнего века контрлатеральной стороны, при этом его подвижность возрастает. Такие параметры, как симптом Белла и чувствительность роговицы (по зонам), по нашим данным, не изменились в течение 6-месячного срока наблюдения.

**Заключение.** Таким образом, показана эффективность статической коррекции ПЛ, включающей постановку разработанного имплантата, у 34 больных после удаления новообразования мостомозжечкового угла. В послеоперационном периоде отмечено более низкое положение верхнего века по сравнению с условно здоровым глазом и повышение его подвижности.

**Литература**

1. Каспаров А.А., Каспарова Е.А., Собкова О.И. Лечение центральной язвы роговицы на фоне лагофтальма с помощью аутоконъюнктивальной пластики в сочетании с оптической иридэктомией и наружной блефароррафией // Вестник офтальмологии. – 2010. – Т. 126, № 2. – С. 35-37.

2. Груша Я.О., Агафонова Е.И., Искусных Н.С. Набор для коррекции лагофтальма. Патент RU 2500369 С1 от 10.12.2013.

3. Табашникова Т.В., Серова Н.К., Шиманский В.Н. Лечение трофической кератопатии и коррекция лагофтальма у нейрохирургических больных // Офтальмологические ведомости. – 2013. – Т. 6, № 3. – С. 9–15.

4. Табашникова Т.В., Серова Н.К., Шиманский В.Н. Коррекция лагофтальма и трофической кератопатии в нейрохирургической практике / Национальный конгресс пластической хирургии, 2-й: Материалы. – М., 2012. – С. 95–96.

5. Tan S.T., Staiano J.J., Itinteang T., McIntyre B., MacKinnon C., Glasson D. Gold weight implantation and lateral tarsorrhaphy for upper eyelid paralysis // J. Craniomaxillofac Surg. – 2013. – Vol. 41, No. 3. – P. 49–53.

6. Груша Я.О., Агафонова Е.И. Имплантат для коррекции положения верхнего века (варианты). Патент RU 2395258 С1 от 27.07.2010.

7. Cruz A., Pereira F., Akaish P. Upper eyelid contour analysis after posterior insertion of gold weight: World ophthalmology congress. – Tokyo, 2014. – Available at: [http://www.myschedule.jp/woc2014/text\\_output/pdf/prog\\_unit/prog\\_unit\\_3254\\_program.pdf?20140411170344](http://www.myschedule.jp/woc2014/text_output/pdf/prog_unit/prog_unit_3254_program.pdf?20140411170344)

8. Patel V., Daya S.M., Lake D., Malhotra R. Blink lagophthalmos and dry eye keratopathy in patients with non-facial palsy: clinical features and management with upper eyelid loading // Ophthalmology. – 2011. – Vol. 118, No. 1. – P. 197–202.

9. Rozen S., Lehrman C. Upper eyelid postseptal weight placement for treatment of paralytic lagophthalmos // Plast. Reconstr. Surg. – 2013. – Vol. 131, No. 6. – P. 1253–1265.

10. Saleh G., Mavrikakis I., de Sousa J., Xing W., Malhotra R. Corneal astigmatism with upper eyelid gold weight implantation using the combined high pretarsal and levator fixation technique // Ophthal. Plast. Reconstr. Surg. – 2007. – Vol. 23, No. 5. – P. 381–383.

Груша Я.О., Исмаилова Д.С., Ризопулу Э.Ф.

## Результаты хирургического лечения злокачественных новообразований кожи век эпителиального происхождения

ФГБНУ «НИИ глазных болезней», г. Москва

**Введение.** Базально-клеточный рак (БКР) является наиболее распространенным злокачественным новообразованием век, составляя, по разным данным, от 72 до 95% (в среднем 90%) всех злокачественных опухолей век, поражая в порядке убывания по частоте нижнее веко, медиальный кантус, верхнее веко и реже всего наружный кантус. Вторым по встречаемости является плоскоклеточный рак (ПКР), составляя 5–10% от всех злокачественных новообразований век, с распространенностью 0,09–2,42 случая на 100000 населения. Для лечения этих новообразований описано применение криотерапии, облучения, лазерной эксцизии, однако при локализации опухоли на крае века использование этих методов либо невозможно, либо чревато тяжелыми осложнениями. Хирургическое удаление опухоли является «золотым стандартом» лечения этих новообразований век, частота рецидивирования при котором составляет, по данным разных авторов, до 25%. Этот показатель в значительной степени зависит от наличия гистологического контроля краев резецируемого фрагмента, что существенно снижает риск возникновения рецидива.

**Цель:** анализ результатов хирургического лечения злокачественных новообразований век эпителиального генеза.

**Материал и методы.** В исследование включены 62 пациента со злокачественными эпителиальными новообразованиями век, по поводу которых была выполнена полнослойная резекция с последующей пластикой дефекта. Случаи с новообразованиями неэпителиального генеза и пациенты после радиохирургической или лазерной операции без пластики дефекта, а также случаи неполнослойной эксцизии в настоящее исследование не вошли. Средний возраст пациентов составил  $76,2 \pm 7,9$  года (от 54 до 93 лет), среди них было 19 (30,7%) мужчин и 43 (69,3%) женщины. Средний срок наблюдения после операции –  $15,3 \pm 9,8$  мес. (от 2 до 36 мес.).

В исследование вошли пациенты с локализацией образования на верхнем или нижнем веке, область наружного и внутреннего канту-

сов была критерием исключения. Наиболее часто новообразование локализовалось на нижнем веке (50 глаз, 80,6%), в 12 (19,4%) случаях – на верхнем веке.

Все пациенты прошли стандартное офтальмологическое обследование, общее клиническое предоперационное обследование, включая пальпацию регионарных лимфатических узлов. В 16 (25,8%) случаях перед радикальным хирургическим лечением была проведена инцизионная биопсия новообразования с гистологическим исследованием.

В качестве предварительной диагностики использовали основанный на получении и анализе аутофлуоресцентной картины оригинальный разработанный в НИИ способ, не требующий применения индукторов флуоресценции протопорфирина IX или экзогенных флуорофоров. Данный метод позволяет определить не только характер новообразования с достаточно высокой чувствительностью и специфичностью, но и вероятностные оптические границы между опухолью и окружающими здоровыми тканями. Это позволяет более точно рассчитать объем резецируемого фрагмента века, что особенно ценно при больших размерах новообразования, когда требуются сложные методики последующего восстановления целостности века.

Фрагменты, резецированные во время операции, подвергали стандартному гистологическому исследованию (окраска гематоксилин-эозином). В 34 (54,8%) случаях проводили срочное (2 суток) гистологическое исследование с верификацией «чистоты» границ резекции.

В подавляющем большинстве случаев на основании гистологического исследования был выявлен БКР, этот диагноз был установлен у 55 (88,7%) пациентов. В 7 (11,3%) случаях новообразования имели строение ПКР. В 9 (14,5%) случаях новообразование было рецидивом после ранее проведенного лечения: у 4 пациентов после лучевой терапии и у 5 пациентов после лазерной эксцизии.

Пациентам была выполнена резекция века в пределах здоровых тканей, отступя 2 мм, а при морфеоподобной форме – 3 мм от видимых границ опухоли (28 пациентов) или по заранее маркированным границам на основании данных флуоресцентной диагностики (34 пациента). Пластика дефекта осуществлялась одномоментно или отсрочено. Выбор метода реконструкции век основывался на объеме резекции, локализации опухоли и структурных особенностях тканей пациента (эластичность, растяжимость, наличие избытка кожи и т.п.).

Все пациенты после операции находились под диспансерным наблюдением, осмотр проводили 1 раз в 6 мес.

В качестве результатов лечения мы учитывали частоту рецидивирования, удовлетворительное функционирование и анатомию век (отсутствие лагофтальма, выворота, заворота и т.п.), а также приемлемый косметический вид (контур века, натяжение, структура края века).

**Результаты.** Всем пациентам была выполнена радиохирургическая полнослойная резекция века в пределах здоровых тканей. Размеры образовавшейся коллобомы составляли от 12 до 26 (в среднем  $19,8 \pm 4,1$  мм). Пластику дефекта в 28 случаях проводили одномоментно с резекцией, у 34 пациентов – на 2 сутки после резекции после получения результатов гистологического заключения, подтверждавших удаление опухоли в пределах здоровых тканей.

У 6 (9,7%) пациентов послеоперационный дефект века был послойно ушит путем прямого сопоставления краев. В 13 (21%) случаях для прямого сопоставления потребовалось дополнительно отсекал наружную связку века без перемещения тканей.

При невозможности прямого ушивания применяли различные методы перемещения окружающих тканей, пересадку свободных лоскутов, а также их комбинацию. В 19 (30,6%) случаях мы использовали полукружный перемещенный кожно-мышечный лоскут (по Tenzel). При необходимости дефект задней пластинки века восполняли за счет надкостничных лоскутов наружного края орбиты (10 глаз), свободных надкостничных лоскутов (4 глаза) или тарзokonъюнктивального лоскута с верхнего века (3 глаза). Ни в одном случае не произошло отторжения перемещенного или свободного лоскута или расхождения краев раны.

При недостаточной растяжимости тканей у 14 (22,6%) пациентов была выполнена пластика дефекта с использованием перемещенного тарзо-конъюнктивального лоскута с верхнего века (по Hughes). Дефект передней пластинки закрывали перемещенным кожно-мышечным лоскутом или пересадкой свободного кожного лоскута с задней поверхности ушной раковины или преаурикулярной области. Данная методика предполагает второй этап, который проводили через 6-12 недель после вмешательства, и подразумевает отсечение тарзо-конъюнктивального лоскута на границе верхнего и нижнего век. В связи с этим у пациентов с единственно видящим глазом этот вид реконструкции не применяли. У этих пациентов таких осложнений, как ретракция век, лагофтальм, отторжение лоскута, аномальный рост ресниц, кератопатия, не возникало, и

во всех случаях был достигнут хороший функциональный, а через 3 мес. – отличный косметический результат.

У 2 пациентов для восстановления задней пластинки нижнего века использовали ротационный тарзоконъюнктивальный лоскут с верхнего века, при этом переднюю пластинку восполняли перемещенным кожно-мышечным лоскутом. В одном из этих случаев произошел частичный некроз лоскута по краю вновь сформированного века, однако это не отразилось на конечном результате.

В 2 случаях дефект века был восполнен путем пересадки свободного полнослойного сложного лоскута с нижнего века второго глаза.

При локализации на верхнем веке новообразований, размеры которых превышали 1/3 его длины, и недостаточной растяжимости соседних тканей для закрытия колобомы в 6 (9,7%) случаях нами был использован перемещенный сложный лоскут с нижнего века по типу «мостика» (по Cutler-Beard). Эта процедура также имеет второй этап, что ограничивало ее применение у пациентов с единственным видящим глазом. Осложнений, таких как значимая ретракция век, отторжение лоскута или птоз верхнего века не отмечено ни в одном случае.

У всех больных был достигнут хороший функциональный и косметический результат. Ни в одном случае не понадобилось проведения облучения.

Рецидив новообразования (БКР) был отмечен в 2 (3,2%) случаях, спустя 25 и 29 мес. после операции. В обоих случаях была выполнена повторная полнослойная резекция века со срочным гистологическим исследованием и отсроченной пластикой дефекта.

**Заключение.** Хирургическое лечение злокачественных новообразований кожи век, заключающееся в полнослойной резекции века с последующей пластикой дефекта, позволяет достичь отличных функциональных и косметических результатов с низкой частотой рецидивирования опухоли.

Гущина М.Б., Егорова Э.В.

## Первичная реконструкция после субтотальной резекции века по поводу опухоли

*ФГБУ «МНТК «Микрохирургия глаза» им. акад. С.Н. Федорова» Минздрава России, г. Москва*

**Актуальность.** За последние 30 лет отмечен рост заболеваемости базально-клеточным раком кожи с 19,1 до 27,4 на 100 тыс. населения (Панова И.Е., 2002). При этом в 75% случаев опухоль локализуется на голове и шее. Нос, уши и веки поражаются в 69% случаев (Вальский В.В., 2013). До 95% случаев базально-клеточного рака приходится на возраст 40-80 лет, в среднем 60 лет. Однако наблюдаются случаи возникновения опухоли у лиц 20-39 лет (Бровкина А.Ф., 2002; Haas A., Kietly D., 1996).

Обширные дефекты, возникающие после удаления опухоли, сопровождаются риском утраты зрительных функций, связанным с нарушением анатомо-функционального состояния век, а также возникновением психоэмоционального депрессивного состояния, обусловленного косметическими дефектами.

Проблемы, возникающие при реконструкции век и тканей периорбитальной области после удаления обширной опухоли, обусловлены дефицитом разнородного по структурно-функциональному назначению пластического материала. При этом сложный анатомо-топографический рельеф данной области лица и высокая функциональная активность мимической и жевательной мускулатуры препятствуют стабильной адаптации трансплантатов и краев раны в послеоперационном периоде.

В этой связи высокие требования к функциональным и эстетическим результатам операции чрезвычайно актуальны, особенно для пациентов молодого трудоспособного возраста.

**Цель:** разработать метод и оценить результаты хирургического лечения пациентов после субтотальной резекции века по поводу обширной опухоли.

**Материал и методы.** Проведен анализ 16 операций у пациентов (8 мужчин, 8 женщин) в возрасте от 36 до 72 лет с базально-клеточными опухолями, распространяющимися от 1/2 до 2/3 протяженности реберного края верхнего (2 случая, 12,5%) и нижнего века (14 случаев, 87,5%) с локализацией в средних отделах века, без распространения на внутренний или наружный угол.



После иссечения опухоли образовывался значительный сквозной дефект века в виде субтотальной аблефарии, который требовал реконструктивно-пластического восстановления всех слоев утраченного века при использовании трансплантатов, различных по структурно-функциональному предназначению: слизистая оболочка, тарзальная пластинка, мягкоткано-мышечный и кожный слой.

Для замещения дефекта внутренней поверхности века использовали перемещенный (ротационный или скользящий) лоскут конъюнктивы из прилежащего конъюнктивального свода.

Для замещения тарзальной пластинки и обеспечения опорной функции века использовали свободный лоскут хряща ушной раковины – 3 (18,7%) случая или полимерный сетчатый имплантат – 13 (81,2%) случаев.

Мягкоткано-мышечный лоскут на ножке формировали из прилежащих к дефекту тканей с учетом локализации и протяженности дефекта и перемещали его на зону дефекта.

Кожный дефект замещали перемещенными местными тканями (ротационным или скользящим лоскутом, выкроенным из прилежащего к дефекту кожного покрова), а также свободным кожным лоскутом в зависимости от протяженности и локализации дефекта.

Учитывая разнородность трансплантатов и высокую активность окружающей мускулатуры, с целью лучшей адаптации перемещенных тканей друг к другу, к окружающим структурам, лучшего сопоставления краев раны, предупреждения сокращения и смещения перемещенных лоскутов мягких тканей, а также для формирования конъюнктивального свода использовали 6-гранные компрессионные пластины (КП) с размером по диагонали от 8 до 10 мм, толщиной 0,2 мм с многочисленными отверстиями размером от 0,75 до 0,8 мм (производства Репер-НН, Нижний Новгород).

Фиксацию тканей осуществляли с помощью П-образных узловых швов, проведенных через отверстие КП, фиксируемые ткани, окружающие и подлежащие структуры, затем снова через фиксируемые ткани и противоположное отверстие КП, после чего оба конца нити завязывали над КП. В зависимости от локализации и протяженности дефекта использовали от 2 до 16 КП.

**Результаты.** Разработанная технология фиксации с использованием компрессионных пластин способствовала адаптации краев раны и плотному прилеганию трансплантированных структур и имплантатов друг к другу. При этом компрессионный и фиксирующий эффект, оказываемый КП, обеспечивал оптимальные условия для приживания разнородных трансплантатов в анатомически пра-

вильном положении на весь период заживления, без их натяжения и смещения, а также позволил обеспечить формирование полноценного конъюнктивального свода. При этом наличие многочисленных отверстий КП исключало появление пролежней и позволяло обрабатывать послеоперационную зону дезинфицирующими и ранозаживляющими лекарственными препаратами.

У всех пациентов было достигнуто восстановление анатомической и функциональной полноценности века, что позволило исключить риск утраты зрительных функций, добиться должного косметического эффекта и стабилизации психоэмоционального состояния.

**Заключение.** Разработанная технология полнослойной реконструкции века с использованием компрессионных пластин обеспечивает неосложненное заживление с хорошим анатомо-функциональным и эстетическим результатом и полную медико-социальную реабилитацию пациентов.

**Жильцова М.Г., Саакян С.В.**

### **Редкие сосудистые опухоли органа зрения. Саркома Капоши (описание двух наблюдений)**

*ФГБУ «МНИИ глазных болезней им. Гельмгольца» Минздрава РФ,  
г. Москва*

Впервые клинические разновидности идиопатической геморрагической саркомы были описаны М. Каросі в 1872 г. Было представлено несколько случаев пигментированной мультифокальной саркомы у мужчин. Описанный М. Каросі клинический симптомокомплекс известен сегодня под названием классической формы саркомы Капоши (СК). К настоящему моменту описаны еще три формы и сегодня выделяют четыре клинические формы СК: классическая латентная; эндемическая африканская; ятрогенная; эпидемическая или ВИЧ-инфицированная.

До начала эпидемии ВИЧ – в первой половине 1980-х – СК оставалась чрезвычайно редким заболеванием (0,29 случаев на 100 тыс. мужчин и 0,07 на 100 тыс. женщин). По мере роста заболеваемости СПИДом СК перестала быть офтальмологическим раритетом и па-

тологией, представляющей чисто академический интерес. Удельный вес этой опухоли постоянно растет и сегодня достигает 20% среди больных СПИДом. Заболеваемость СК среди этого контингента в 300 раз превышает показатели среди пациентов с другими типами иммунодефицита и в 20 тыс. раз – среди иммунокомпетентного населения (Kalinske M., 1982).

По данным зарубежной литературы вовлечение придаточного аппарата глаза отмечается почти у 20% ВИЧ-инфицированных пациентов (Mark R.J., Tran L.M., 1994).

Среди них веки поражаются в 6-16% случаев, верхнее и нижнее веко вовлекаются одинаково часто, конъюнктивы – в 7-18%, слезное мяско – в 25%, орбита – у остальных.

Ведущими моментами в патогенезе СК признаны иммунный дефицит и иммунная дисрегуляция. Доказано, что ВИЧ-инфекция приводит к поликлональной экспансии разнообразных клеточных типов хозяина-носителя, включая лимфоциты, моноциты, что является характерным моментом при цитологической диагностике.

Онкогенез СК запускается на генном уровне. Установлено, что для развития опухоли необходимо не просто присутствие у человека вирусной инфекции, а гиперэкспрессия гена вируса иммунодефицита – Tat. Доказано, что этот вирусный ген регулирует пролиферацию трансформированных клеток и нормальных эндотелиальных клеток.

В условиях гиперэкспрессии гена Tat нормальные мезенхимальные клетки подвергаются вторичной мутации с подавлением апоптоза и развитием клональной экспансии, которая клинически выражается СК (Chang Y., 1994; Beral V., 1991).

СК является местноагрессивной эндотелиомой с типичными поражениями кожи в виде пятен, бляшек, узелков. Цвет образования варьирует от пурпурного до темно-коричневого (что имитирует меланому) чаще с изъязвлением и последующим вовлечением лимфоузлов.

Гистоморфологически опухоль состоит из пролифератов клеток, вытянутых в форме веретена, преимущественно эндотелиального происхождения, а также фибробластов, лимфоцитов, эозинофилов и воспалительных клеток, что дифференцируется и в цитологическом препарате. Проллифераты располагаются вокруг порочных сосудов.

Сосуды в СК чрезвычайно разнообразны и представляют собой смесь эктазированных, неправильно расположенных круглых капилляров и сосудистых лакун, выстланных клетками, подобными

сосудистому эндотелию, и веретенновидными клетками, окруженными различными воспалительными мононуклеарами (Way D., Witte M., 1993). В опухоли часто присутствует пигмент гемосидерин, что значительно затрудняет диагностику на световом уровне. На стадии бляшкообразования опухоль распознается с трудом. Постепенно веретенновидные клетки становятся ведущими клеточными элементами опухоли, формируя пучки, которые компрессируют сосуды. С этого момента очаг поражения становится прогрессирующим нодулярным. Только на данной стадии развития процесса становится возможным визуализировать эти морфологические изменения и в цитологическом мазке.

Все вышеизложенное диктует необходимость изучения данной патологии. Мы сочли целесообразным поделить опыт двух наблюдений больных с данной патологией, показать сложности клинической и цитологической диагностики. Оба пациента – мужчины в молодом возрасте (36 и 40 лет). У одного пациента в области наружного угла на нижнем веке в течение ночи появился большой проминирующий узел синюшно-багрового цвета с последующим изъязвлением кожи. Проведенное клиничко-инструментальное обследование не выявило нарушений зрительных функций. Короткий анамнез свидетельствовал в пользу кровоизлияния, однако изменение кожи и цвет образования были подозрительны на меланому. Больному выполнили ТИАБ и отпечаток с изъязвленной поверхности. В эксфолиативном материале дифференцировали лишь элементы крови, сегментоядерные лейкоциты и «голые» ядра с признаками дистрофии.

При пункции получено 0,7 мл ярко-красной жидкости. В ц/г присутствовали преимущественно эритроциты. Диагностических клеточных элементов не выявлено.

В стационаре больному проведена транскутанная биопсия. При цитологическом исследовании (отпечаток с удаленного новообразования) визуализировали клетки веретенообразной формы с овальными ядрами и хвостатой цитоплазмой, заполненной темным пигментом, что вызывало подозрение на меланому. Но структура хроматина и отсутствие полиморфных ядрышек опровергали этот диагноз. Выявленные веретенновидной формы клетки, войлокообразные скопления, напоминающие «пучки», и присутствие единичных малых лимфоцитов, эозинофилов указывали на СК. Гистологическое заключение: разрастания грануляционной ткани с очагами некрозов и кровоизлияний по периферии. Подобная картина наблюдается при саркоме Капоши.

Другой больной, ВИЧ-инфицированный, имел большое проминирующее образование на коже верхнего века, уходящее вглубь орбиты, сине-пурпурного цвета. Больному в амбулаторных условиях выполнен отпечаток с поверхности образования. В мазке присутствовало обилие клеток поверхностных слоев эпителия и более глубоких слоев дермы с явлениями дистрофии, клеточный детрит, нити фибрина. Клеток эндотелиального генеза в полученном материале не выявлено. Для уточнения диагноза проведена биопсия амбулаторно. В полученном материале при цитологическом исследовании наблюдали расположенные изолированно и группами клетки вытянутой веретенообразной формы с биполярными отростками цитоплазмы, длинными и толстыми. Местами эти скопления образовывали пучки, включающие незначительное количество малых зрелых лимфоцитов, единичные моноциты, эозинофилы, что явилось характерным для СК. Впоследствии проведенное иммуноцитохимическое (ИЦХ) и гистологическое исследования подтвердили диагноз СК. При ИЦХ экспрессия CD 34, F-8 подтвердила наличие СК положительной окраской.

Представленные наблюдения демонстрируют трудности как в клинической, так и в морфологической диагностике редкого варианта сосудистых новообразований органа зрения (СК). Цитологическое исследование методом отпечатка эксфолиативного материала с изъязвленной поверхности новообразования не было информативно.

**Заключение.** Таким образом, наши наблюдения показывают, что при данной патологии материал для цитологического исследования необходимо забирать после биопсии из ткани самой опухоли, содержащей диагностические структуры и клеточные элементы. Это подтверждает, что только комплекс морфологических (цитологического, ИЦХ, гистологического) и клинических методов исследования позволяет правильно верифицировать диагноз.

**Жукова О.Д.**

## **Исследование функции экстраокулярных мышц у больных эндокринной миопатией**

*ГБОУ ДПО «Российская медицинская академия последипломного образования» Минздрава РФ*

Эндокринная миопатия – одна из форм эндокринной офтальмопатии, ведущими симптомами которой являются экзофтальм и диплопия. По данным литературы, эндокринная миопатия может развиваться самостоятельно или быть исходом отечного экзофтальма.

Воспалительная клеточная инфильтрация экстраокулярных мышц, возникающая при эндокринной миопатии, приводит к развитию таких характерных клинических признаков, как экзофтальм и диплопия, а также ограничение подвижности глаз, их резкое отклонение в сторону пораженной мышцы. В оценке ограничения подвижности глаз у таких больных исследование объема монокулярных движений глаз играет важную роль. В клинических условиях объем подвижности глаза обычно оценивают по крайним его отведениям, ориентируясь на край роговицы и угол глазной щели. Однако такой метод не дает точной количественной оценки. Это особенно касается больных эндокринной миопатией, при которой количественное определение объема движения глаз является важным критерием оценки функций пораженных мышц.

В 2005 г. Н. Haggerty et al. описали модифицированный метод определения объема движений глаз с помощью периметра Гольдмана, отражающий основную область действия экстраокулярных мышц в 6 направлениях.

**Цель:** оценить на практике возможность исследования объема движений экстраокулярных мышц с помощью модифицированного метода, используя периметр Гольдмана.

**Материал и методы.** Обследовано 10 больных, страдающих эндокринной миопатией. Из них по 5 женщин и мужчин в возрасте от 35 до 75 лет. Длительность заболевания 2-12 мес. Всем больным проведено стандартное офтальмологическое обследование, измерение степени выстояния глаз экзофтальмометром Гертеля, определение угла косоглазия методом Гиршберга. Исследование объема движений экстраокулярных мышц проводили с помощью периметра Гольдмана, на котором предварительно отмечали 6 осей, области действия каждой мышцы. Для мышц правого глаза данными зонами соответственно являлись: наружная прямая соответствовала 0°,

верхняя прямая мышца с учетом особенностей ее функции соответствовала  $67^\circ$ , то же относится и к функции нижней косой мышцы ( $141^\circ$ ), внутренняя прямая мышца соответствовала  $180^\circ$ . Учитывая особенности движения верхней косой и нижней прямой мышц, зоны их действия соответственно определяли на уровне  $216^\circ$  и  $293^\circ$ . Для мышц левого глаза осями являлись зеркальные отображения зон действия мышц правого глаза. Для построения объема подвижности глаз пациент следовал взглядом за объектом от центральной точки к периферии вдоль каждой из 6 осей и указывал, когда центральная фиксация утрачивалась. Результаты регистрировались нами по соответствующим градусам предложенной схемы полей зрения. Разницу между центральной и периферической фиксацией объясняли пациенту до проведения исследования. Исследование проводили дважды для подтверждения оценки соответствия, для минимизации субъективной погрешности.

**Результаты.** При обследовании установлено, что среди всех пациентов предъявляющих жалобы на двоение, у 3 оно было интермиттирующим, у 7 имела место постоянная диплопия. До ис-

Таблица 1

**Характеристика ограничения подвижности экстраокулярных мышц у больных эндокринной миопатией**

Экстраокулярные мышцы	Ограничение подвижности	Подвижность по периметру Гольдмана (варианты нормы)	Число больных
Нижняя прямая	кверху	$10-30^\circ$ ( $36,1-49,3^\circ$ )	3
Внутренняя прямая	кнаружи	$30-60^\circ$ ( $44,7-59,5^\circ$ )	1
Верхняя прямая	книзу	$20-70^\circ$ ( $54,4-69,4^\circ$ )	2
Наружная прямая	в полном объеме	$45-50^\circ$ ( $45,2-56,1^\circ$ )	10
Нижняя косая – $141^\circ$	кверху-кнаружи	$10-20^\circ$ ( $39,1-52,3^\circ$ )	4
Верхняя косая – $216^\circ$	в полном объеме	$40-60^\circ$ ( $41,8-55,2^\circ$ )	10

следования у всех 10 больных зафиксировано отклонение глаз: у 4 – книзу-кнаружи, у 1 – книзу, у 2 – кнаружи, кнутри, книзу-кнутри и кверху-кнаружи по одному больному. Угол косоглазия составил  $3-25^\circ$  (в среднем  $10^\circ$ ). При этом у 2 больных отмечено вынужденное положение головы. По экзофтальмометру Гертеля выстояние глаз соответствовало  $13-26$  мм. При оценке объема движений глаз в крайних отведениях ограничение подвижности выявлено у всех пациентов. Преобладало ограничение подвижности глаз кверху и кверху-кнаружи (7 больных). У 2 больных движения были ограничены книзу и у одного – кнаружи. Ограничение подвижности представлено в *табл. 1*.

Результаты, приведенные в *таблице*, свидетельствуют о том, что ограничение функций мышц у больных эндокринной миопатией отмечено прежде всего со стороны прямых мышц глаза (нижней, внутренней и верхней прямой). У всех обследованных объем движения верхней косой мышцы соответствовал норме. Что касается ограничения движения нижней косой мышцы, то ее анатомическое расположение позволяет предположить вовлечение зоны ее брюшка в патологический процесс в месте ее перекреста с нижней прямой мышцей, что можно расценивать как вторичное поражение.

**Нероев В.В., Саакян С.В., Мякошина Е.Б.**

**Оценка эффективности лечения метастатической карциномы хориоидеи с помощью метода EDI спектральной оптической когерентной томографии**

*ФГБУ «МНИИ глазных болезней им. Гельмгольца» Минздрава РФ, г. Москва*

**Введение.** Метастатическая карцинома хориоидеи (МКХ) – вторичная внутриглазная опухоль с моно и/или бинокулярной локализацией, характеризующаяся мультифокальностью поражения. Первичные очаги при МКХ локализуются в молочной железе (47%), легких (21%), желудочно-кишечном тракте (4%), почках (2%), коже (2%) и простате (2%).

В последние годы наблюдают рост частоты выявления метастатических опухолей органа зрения. Многие исследователи связывают этот факт как с увеличением продолжительности жизни онкологических больных, так и с успехами их лечения, появлением новых методов визуализации.

Спектральная оптическая когерентная томография с enhanced depth imaging (СОКТ-EDI) – неинвазивный информативный, чувствительный метод, позволяющий количественно и качественно оценить состояние сетчатки, глубоких отделов хориоидеи и супрахориоидального пространства. Ранее ученые изучали томографические признаки метастатической карциномы до лечения, однако оценку эффективности органосохраняющей терапии метастатической карциномы с помощью СОКТ-EDI до настоящего времени не проводили, что и послужило целью нашей работы.

**Цель:** оценка эффективности органосохраняющего лечения МКХ с помощью СОКТ-EDI.

**Материал и методы.** Проанализированы результаты комплексного обследования (общеофтальмологического, ультразвуковой эхографии, флюоресцентной ангиографии) 11 женщин в возрасте от 40 до 68 лет (15 глаз, 16 очагов опухоли) (в среднем  $49 \pm 1,7$  года) с МКХ.

Рак молочной железы в анамнезе выявлен у 8 больных, в 1 случае – меланома кожи, у 1 пациентки – увеальная меланома другого энуклеированного глаза, 1 больная – с бинокулярным метастатическим поражением без первично выявленного очага.

Монокулярное поражение отмечали у 7 пациенток, бинокулярное – у 4 больных. В одном глазу отмечали один или два опухолевых фокуса.

Эхографически проминенция очагов составила в среднем  $2,5 \pm 0,8$  мм, диаметр основания  $9,7 \pm 0,9$  мм.

С помощью флюоресцентной ангиографии подтверждено наличие метастатической карциномы хориоидеи.

Оптическую когерентную томографию проводили на спектральном оптическом когерентном томографе (SOCT Copernicus HR фирмы Optopol Technology S.A. (Польша)) и ретиноангиотомографе HRA+OCT (Heidelberg, Германия). Использовали сканы объемные, 3D view, Thickness profile, Thickness Map, EDI, «Cyst analysis».

После установления диагноза МКХ больных направляли на консультацию и лечение к общему онкологу по месту жительства.

Пациенткам с раком молочной железы проведен курс системной полихимиотерапии по схеме СМА (циклофосфан, метатрексат, 5-фторурацил) от 4 до 7 курсов.

Больной с меланомой кожи проводили лечение дакарбазином – 5 курсов.

Пациентке без первично выявленного очага с бинокулярным поражением метастатической карциномой хориоидеи и больной с метастатической карциномой парного глаза с энуклеированным другим глазом проводили локальное лечение в виде транспупиллярной термотерапии и брахитерапии в отделе офтальмоонкологии и радиологии ФГБУ «МНИИ ГБ им. Гельмгольца» Минздрава России.

Пациенток обследовали до и от 1 до 4 раз после лечения через каждые 4 мес.

Срок наблюдения составил в среднем  $2 \pm 0,7$  года.

Для оценки результатов использован статистический метод Манна – Уитни.

**Результаты и обсуждение.** Офтальмоскопически на глазном дне опухоли у 8 больных с первичным очагом в молочной железе и у 1 больной без первично выявленного очага МКХ представляла собой овальный беспигментный фокус желтого цвета с нечеткими, неровными границами, с гладкой поверхностью.

У больных с первичным очагом – меланомой кожи – и увеальной меланомой другого глаза МКХ выглядела как слабопигментированный фокус неправильной формы аспидного цвета с мелкими очажками оранжевого пигмента, с неровными, нечеткими границами, с гладкой поверхностью.

СОКТ-EDI до лечения показала мелкобугристое изменение хориоидального профиля с высотой бугров в среднем до  $495 \pm 12,1$  мкм; потерю фоторецепторов; интра- и субретиальное скопление жидкости (объем жидкости в среднем  $5,34 \pm 0,07$  мм<sup>3</sup>, площадь жидкости в среднем  $75,89 \pm 0,86$  мм<sup>2</sup>), проявляющееся расслоением сетчатки на уровне средних и внутренних слоев, отслойками РПЭ с гипорефлективным содержимым с высотой отслойки в среднем  $77,73 \pm 0,85$  мкм, отслойкой НЭ с высотой отслойки в среднем  $306,86 \pm 6,09$  мкм.

Кроме того, отмечали дезорганизацию пигмента в РПЭ с формированием пигментных фокусов мелкого и среднего калибра и появление инtrarетинальных депозитов, частичную деструкцию наружных слоев сетчатки.

На уровне хориоидеи диагностировали компрессию хориокапилляров с подлежащей гипорефлективной тканью опухоли и визуализацией склеры.

В сопредельной с очагом зоне диагностировали скопление интра- и субретиальной жидкости с распространенной отслойкой НЭ высотой в среднем  $130,75 \pm 3,09$  мкм, локальными отслойками

РПЭ высотой в среднем  $73,3 \pm 0,84$  мкм с дезорганизацией пигмента и дефектами РПЭ.

Офтальмоскопически после системной химиотерапии отмечали сохранение желтого очага, появлялись четкие контуры, скопление и перераспределение коричневых гранул пигмента, после локального лечения отмечали формирование желто-коричневого фокуса с четкими контурами, с неровной поверхностью.

Слабопигментированный очаг приобретал большую пигментацию и отмечали увеличение оранжевого пигмента.

После 4 курсов химиотерапии (через 3,5 мес. после начала лечения) диагностировали уменьшение высоты бугров хориоидального профиля в среднем до  $205 \pm 7,1$  мкм ( $p < 0,001$ ), объема и площади интра- и субретинальной жидкости в среднем до  $2,3 \pm 0,04$  мм<sup>3</sup> ( $p < 0,001$ ) и  $45,6 \pm 0,6$  мм<sup>2</sup> ( $p < 0,001$ ) соответственно, с уменьшением высоты отслойки РПЭ до  $43,6 \pm 0,5$  мкм ( $p < 0,001$ ), высоты отслойки НЭ до  $165,56 \pm 3,1$  мкм ( $p < 0,001$ ).

Отмечали уплощение размеров гипорефлективной ткани опухоли за счет приближения хориоидального профиля к склеральному.

В сопредельной с очагом зоне диагностировали уменьшение высоты отслойки НЭ и РПЭ в среднем до  $75,5 \pm 1,4$  мкм ( $p < 0,001$ ) и  $32,3 \pm 0,6$  мкм ( $p < 0,001$ ) соответственно.

После 6 курсов системной химиотерапии диагностировали истончение слоев сетчатки и хориоидеи с выявлением гиперрефлективной полосы без признаков интра- и субретинального скопления жидкости с дезорганизацией слоев сетчатки.

У 2 пациентов через 3 мес. после лазерного и лучевого локального лечения наблюдали истончение слоев сетчатки и хориоидеи с выявлением гиперрефлективной плоской полосы без признаков интра- и субретинального скопления жидкости с полной дезорганизацией слоев сетчатки.

### Выводы

1. МКХ – заболевание, требующее междисциплинарного подхода в диагностике и лечении с комплексным участием офтальмологов и онкологов.

2. СОКТ-EDI – высокоинформативный метод, позволяющий достоверно оценить и количественно подсчитать уменьшение объема и площади интра- и субретинальной жидкости, высоты отслойки НЭ и РПЭ над очагом и в сопредельной зоне, размеров МКХ, что объективно указывает на резорбцию хориоидальной опухоли после проводимого лечения.

Новиков И.А., Федоров А.А., Груша Я.О., Кирющенкова Н.П., Исмаилова Д.С.

## Пространственная связь интенсивности характеристической флуоресценции протопорфирина IX с распределением общего железа в опухоли на примере базально-клеточного рака кожи периорбитальной области

ФГБНУ «НИИ глазных болезней», г. Москва;

Первый МГМУ им. И.М. Сеченова, г. Москва

**Введение.** Флуоресцентная диагностика в онкологии применяется с начала XX века, тем не менее механизмы формирования конечной флуоресцентной картины и задействованные факторы не в полной мере изучены. Известно, что в опухолевых тканях происходит выраженное повышение концентрации порфиринов, в первую очередь протопорфирина IX, что обуславливает его диагностическую значимость [1-3]. Методы обнаружения и оценки интенсивности характеристической флуоресценции протопорфирина IX постоянно совершенствуются [4-6], но механизм его накопления не ясен [7, 8]. Было показано, что содержание данного флуорофора может повышаться и в нормальных активно делящихся клетках [9]. Возможно, в них наступает истощение запасов железа, необходимого для синтеза гема, и процесс прерывается на уровне предшественника [6, 9, 10], однако прямых доказательств этому до сих пор получено не было. Выбор аналитического метода для оценки качественной содержания общего железа в ткани должен основываться на следующих критериях: предел обнаружения железа не ниже 0,01%вес в сухом веществе, высокая чувствительность к изменчивости концентрации вблизи предела обнаружения и независимость от формы нахождения железа. Применение таких химических методов с оптическим выходом, как хемосорбция, химическое аналитическое окрашивание и иммуногистохимический анализ, ставших классическими для медико-биологических исследований, в этом случае нецелесообразно, потому что интенсивность возникающей окраски не всегда корректно отражает концентрацию искомого элемента, а некоторые соединения могут вовсе не вызывать специфическую реакцию красителя. В то же время физические методы химического

анализа сейчас позволяют в масштабе клетки, мембраны, рецептора и даже молекулы изучать валовое содержание и распределение любых химических элементов даже при их незначительных концентрациях (рентгенофлуоресцентный анализ, масс-спектрометрия с индивидуально связанной плазмой, нейтронная активация и др.). Наиболее перспективно выполнение сканирующей электронной микроскопии (СЭМ) с выходом на рентгеновскую волновую спектрометрию или энергодисперсионную спектрометрию (ЭДС), так как она обеспечивает локальность анализа и может быть совмещена с морфологическим исследованием. Кроме того, данный метод не требует обязательной предварительной химической обработки проб, что гарантирует сохранность нативного распределения всех элементов, в том числе железа, и дает возможность оценить изменчивость их концентраций и характер связи с флуоресцентной картиной.

**Цель:** на современном уровне аналитической техники оценить распределение общего железа и его пространственную связь с интенсивностью характеристической флуоресценции протопорфирина IX на примере базально-клеточного рака кожи периорбитальной области.

**Материал и методы.** Пациенту с подозрением на базально-клеточный рак кожи периорбитальной области размером 3×4 мм предоперационно была проведена аутофлуоресцентная диагностика по оригинальной методике, предполагающей, во-первых, колориметрический анализ нативных аутофлуоресцентных изображений в программе «Канцерплот» с оценкой повышения содержания протопорфирина IX в опухоли относительно окружающих здоровых тканей, а во-вторых, построение вероятностных оптических границ опухоли на основе анализа распределения основных флуорофоров кожи. Новообразование было удалено радиохирургически с отступом 2–3 мм от видимых границ. Пластика выполнялась отсрочено (на 2 сутки) после получения гистологического подтверждения «чистоты» границ резекции. Удаленный фрагмент был в операционной разделен на три части, из которых средняя была промыта в бидистиллированной воде, криотермирована при температуре  $-196^{\circ}\text{C}$  и лиофилизирована для последующего химического анализа, а две других помещены в раствор 10% нейтрального формалина и отправлены на гистологическое исследование. Дальнейшая работа с криотермированным образцом проводилась на сканирующем электронном микроскопе EVO LS10 (Carl Zeiss, Германия), который позволяет изучать пробы в режиме низкого вакуума без напыле-

ния и дополнительно оборудован охлаждаемым столиком и энергодисперсионным спектрометром X-MAX (Oxford Instruments). На предметном столике микроскопа образец фиксировался высокоадгезивной лентой срезом вверх. В плоскости среза было задано 6 профилей для сканирования. В пределах каждого профиля выполнялся анализ в 800 точках при экспозиции 18 с на точку, токе на пробе 520 нА, ускоряющем напряжении микроскопа 20 кВ и вакууме 70 Па. Хотя теоретическая чувствительность ЭДС в легких биологических матрицах достаточна для решения поставленной задачи, на практике погрешность измерений вблизи порога обнаружения железа оказалась неприемлемо высокой. Поэтому нами был адаптирован разработанный в НИИ глазных болезней метод уточнения базовой кривой спектра, который позволяет достоверно определять качественное содержание тяжелых элементов в ткани и затем интерполировать результаты для всей поверхности среза с последующим построением карт концентрации.

**Результаты.** Анализ предоперационных аутофлуоресцентных изображений выявил существенное повышение долевого участия красного канала (т.е. концентрации протопорфирина IX) в области новообразования, а также значительную «размытость» границ с окружающими тканями ( $\Delta R=9,4\%$ ,  $K_{dith}=1,64$ ), что в совокупности говорит о высокой вероятности злокачественности процесса. Гистологическое исследование подтвердило диагноз – солидный базально-клеточный рак кожи. Картирование железа выявило значительное снижение его концентрации в центральной части опухоли и, наоборот, некоторое повышение на периферии. При сопоставлении гистологического среза опухоли с картой концентрации железа и флуоресцентной картиной области было обнаружено, что зона минимальной концентрации железа одновременно соответствует и узлам опухоли на гистологическом срезе, и зоне с наибольшим долевым участием красного канала (т.е. предположительно с наибольшей концентрацией протопорфирина IX) на аутофлуоресцентном изображении.

**Заключение.** Впервые получено подтверждение дефицита железа в области патологического накопления протопорфирина IX. Была также продемонстрирована эффективность сканирующей электронной микроскопии и энергодисперсионной спектроскопии в изучении валового распределения веществ с малой естественной концентрацией в биологических тканях, отработаны методика забора материала и алгоритм анализа результатов. Был зафиксирован дефицит общего железа в узлах базально-клеточного рака кожи,

выявленных при гистологическом исследовании. Дальнейшие исследования, по нашему мнению, позволят создать эмпирическую модель, связывающую оптические свойства ткани с ее вещественным составом, что будет способствовать более глубокому пониманию патофизиологических аспектов метаболизма опухолевой ткани.

### Литература

1. *Andersson-Engels S., Klinteberg C., Svanberg K., Svanberg S.* In vivo fluorescence imaging for tissue diagnostics // *Phys. Med. Biol.* – 1997. – Vol. 42, No. 5. – P. 815-824.
2. *Schantz S.P., Savage H.E., Sacks P., Alfano R.R.* Native cellular fluorescence and its application to cancer prevention // *Environ Health Perspect.* – 1997. – Vol. 105 (Suppl. 4). – P. 941-944.
3. *Moesta K.T., Ebert B., Handke T., Nolte D., Nowak C., Haensch W.E., Pandey R.K., Dougherty T.J., Rinneberg H., Schlag P.M.* Protoporphyrin IX occurs naturally in colorectal cancers and their metastases // *Cancer Res.* – 2001. – Vol. 61, No. 3. – P. 991-999.
4. *Onizawa K., Saginoya H., Furuya Y., Yoshida H., Fukuda H.* Usefulness of fluorescence photography for diagnosis of oral cancer // *Int. J. Oral Maxillofac Surg.* – 1999. – Vol. 28. – P. 206-210.
5. *Лихванцева В.Г., Осипова Е.А.* Флуоресцентная диагностика: прошлое, настоящее и перспективы развития в офтальмологии: Обзор литературы // *Вестн. офтальмологии.* – 2007. – № 1. – С. 48-52.
6. *Новиков И.А., Груша Я.О., Кирющенко Н.П.* Аутофлуоресцентная диагностика новообразований кожи и слизистых оболочек // *Вестн. офтальмологии.* – 2013. – Т. 129, № 5. С. 147-154.
7. *Charlesworth P., Truscott T.G.* The use of 5-aminolevulinic acid (ALA) in photodynamic therapy (PDT) // *J. Photochem. Photobiol. B.* – 1993. – Vol. 18, No. 1. – P. 99-100.
8. *Kennedy J.C., Pottier R.H., Pross D.C.* Photodynamic therapy with endogenous protoporphyrin IX: basic principles and present clinical-experience // *J. Photochem Photobiol. B.* – 1990. – Vol. 6, No. 1-2. – P. 143-148.
9. *Meng J.W., Wang X.-J., Lin T., Ren X.G., Pang H.F., Zhou C.N.* The study of protoporphyrin IX metabolism in cell proliferation using photoluminescence method // *J. LUMINESC.* – 1999. – Vol. 83. – P. 271-273. DOI:10.1016/S0022-2313(99)00110-6.
10. *Ajioka R.S., Phillips J.D., Kushner J.P.* Biosynthesis of heme in mammals // *Biochim. Biophys. Acta.* – 2006. – Vol. 1763, No. 7. – P. 723-736.

Панова И.Е., Гюнтнер Е.И.

### Возможности фотодинамической терапии с фотосенсибилизаторами хлоринового ряда в лечении васкулярных внутриглазных образований

*ГБОУ ВПО «Южно-Уральский государственный медицинский университет», г. Челябинск;*

*ГБУЗ «Челябинский областной клинический онкологический диспансер», г. Челябинск*

**Введение.** Применение фотодинамической терапии (ФДТ) в лечении внутриглазной патологии, сопровождающейся процессом неоангиогенеза и пролиферации (гемангиом хориоидеи, гамартом сетчатки, возрастной макулодистрофии) основывается на механизме его воздействия. Основная мишень фотодинамической терапии – эндотелий сосудов, при повреждении которого наблюдается прямое цитотоксическое действие и гипоксемический некроз [1-3]. Возможность применения отечественных фотосенсибилизаторов хлоринового ряда определяется малым временем и высоким процентом накопления в тканях-мишенях, высокой фотодинамической активностью, низкой темновой и световой токсичностью, быстрым выведением из организма (24-48 часов).

**Цель:** оценить результаты лечения сосудистых внутриглазных образований с помощью фотодинамической терапии с препаратами хлоринового ряда.

**Материал и методы.** В Челябинском областном клиническом онкологическом диспансере пролечено 9 пациентов (4 женщины, 5 мужчин) с внутриглазными сосудистыми образованиями: 3 пациента с гемангиомой хориоидеи, 3 – с ангиоматозом сетчатки, 1 – с комбинированной гамартомой сетчатки, 2 – с возрастной макулярной дегенерацией, полипозной хориоидопатией. Средний возраст пациентов – 42,3±10,8 года.

Диагностика внутриглазных сосудистых образований осуществлялась при помощи стандартного офтальмологического обследования (определение остроты зрения, биомикроскопия, офтальмоскопия), ультрасонографического исследования с цветным доплеровским картированием (Logic 9, США), внутривенной флуоресцентной ангиографии, в ряде случаев оптической когерентной томографии (RTVue Version 3.0, Optovue).



Методика ФДТ с фотосенсибилизаторами хлоринового ряда получила одобрение локального этического комитета. В качестве фотосенсибилизатора использовались отечественные препараты фотодитазин и фотолон, которые вводились по схеме.

ФДТ осуществлялась на лазере Алод-01, модификация Гранат (Алком Медика, г. Санкт-Петербург), длина волны 0,66 мкм, под местным обезболиванием (Sol. Inocaini 0,4%), в непрерывном режиме с мощностью 100–150 мВт, размером лечебного пятна от 3 до 6 мм (линза Гольдмана, Майнстера). При возрастной макулодистрофии с предположительно полипозной хориоидопатией мощность лазерного излучения составила 100 мВт, при этом топирование полипозных узлов осуществлялось по данным оптической когерентной томографии.

**Результаты.** Непосредственно в процессе проведения ФДТ, а также в течение первых 4–6 часов офтальмоскопических изменений со стороны сосудистых образований не наблюдалось. На следующий день после лазерного воздействия у пациентов имели место реактивный отек ткани в зоне лазерного воздействия, появление или увеличение локальной отслойки сетчатки, стаз крови в сосудах, извитость сосудов в зоне лазерного воздействия.

Стихание лучевых реакций, изменение скоростных показателей кровотока по данным ультразвукового исследования у пациентов с гемангиомой хориоидеи наблюдались и через 1 мес. после лечения. Через 6 мес. у пациентов с гемангиомой хориоидеи установлено уменьшение размеров опухоли по результатам ультрасонографического исследования: высоты опухоли с  $3,65 \pm 0,37$  до  $1,97 \pm 0,17$  мм, ширины основания – с  $10,40 \pm 2,4$  до  $7,50 \pm 1,20$  мм, также имело место изменение скоростных показателей кровотока вплоть до полной аваскулярности.

У пациентов с комбинированной гамартомой и ангиоматозом через 6 мес. отмечено полное или частичное прилегание отслойки сетчатки, уменьшение зон трансудата, уменьшение васкулярных пролифератов с формированием фиброза на его поверхности. В результате лечения комбинированных гамартом юкстапапиллярной локализации уменьшался трансудативный компонент, формировался преретинальный фиброз и зона ретинальной атрофии. Зрительные функции оставались прежними.

У пациентов с возрастной макулодистрофией имело место прилегание отслойки пигментного эпителия в зоне полиповидных разрастаний хориоидеи. При выполнении флюоресцентной ангиографии через 3 мес. признаков трансудативно-геморрагической активности не установлено.

**Заключение.** Полученные данные об эффективности применения фотодинамической терапии с применением препаратов хлоринового ряда в лечении внутриглазных васкулярных образований определяет возможности применения данного метода в клинической практике.

### Литература

1. Терещенко А.В., Белый Ю.А., Володин П.Л., Каплан М.А. Фотодинамическая терапия с фотосенсибилизатором «Фотодитазин» в офтальмологии / Под ред. Х.П. Тахчиди. – Калуга, 2008. – 288 с.
2. Тахчиди Х.П., Белый Ю.А., Терещенко А.В., Семенов А.Д., Каплан М.А., Володин П.Л. и др. Фотодинамическая терапия в офтальмологии (обзор) [http://www.mntk.kaluga.ru/fdt\\_1.htm](http://www.mntk.kaluga.ru/fdt_1.htm)
3. Dewi N.A., Yuzawa M., Tochigi K., Kawamura A., Mori R. Effects of photodynamic therapy on the choriocapillaris and retinal pigment epithelium in the irradiated area // Jpn. J. Ophthalmol. – 2008. – Vol. 52, No. 4. – P. 277–281. Epub 2008 Sep 5.

Панова И.Е., Кученкова И.А., Гюнтнер Е.И., Аракелян А.Э.

### Клиническая характеристика базально-клеточного рака кожи век с мультицентричным ростом

ГБОУ ВПО «Южно-Уральский государственный медицинский университет» Минздрава РФ г. Челябинск;

Кафедра офтальмологии ФДПО г. Челябинск;

ГБУЗ «Челябинский областной клинический онкологический диспансер» г. Челябинск;

Центр онкоофтальмологии, г. Челябинск

**Актуальность.** Базально-клеточный рак кожи периокулярной области характеризуется высоким удельным весом (до 84%) в структуре офтальмоонкологической патологии (Важенин А.В., Панова И.Е., 2006). За последние десятилетия отмечается рост злокачественных новообразований органа зрения, в том числе развитие опухолей с различным вариантом течения опухолевого процесса. Следует отметить, что базально-клеточный рак может протекать как изолированный процесс, так и иметь множественный характер поражения, который представляет собой одновременное или пооче-

редное образование очагов злокачественного роста, развивающихся самостоятельно и независимо друг от друга в пределах одного или нескольких органов (Чиссов В.И., Трахтенберг А.Х., 2000), или множественный характер поражения. В последнем случае заболевание характеризуется поражением различных отделов кожных покровов и имеет одну гистологическую структуру.

**Цель:** изучение частоты и клинической характеристики базально-клеточного рака кожи век и периокулярной области при множественном характере поражения.

**Материал и методы.** Клиническое исследование выполнялось на базе Челябинского областного клинического онкологического диспансера на основе ретроспективного анализа «Извещений о больном с впервые в жизни установленным диагнозом рака или другого злокачественного новообразования» (формы N 090/у), амбулаторной карты больного и истории болезни (форма № 003/у) за период с 2001 по 2010 гг. Исследуемую когорту составили 948 пациентов (370 (39,0%) мужчин, 578 (61,0%) женщин) с установленным диагнозом базально-клеточного рака кожи век различных вариантов течения в возрасте от 30 до 79 лет, средний возраст составил  $59 \pm 0,2$  года.

Диагностика злокачественной патологии органа зрения основывалась на данных анамнеза, комплексного клинико-инструментального, лабораторного обследования, включающего цитологическое и патогистологическое исследования.

Результаты проведенных исследований обрабатывались при помощи статистического пакета Statistica-6.0 в среде Windows, компьютерной программы «Biostat».

**Результаты и обсуждение.** Исследуемую группу больных составили 948 первичных пациентов с базально-клеточным раком кожи век, среди которых первично-множественное поражение в сочетании с базально-клеточным раком кожи век диагностировано у 53 (5,59%) больных, изолированное поражение базально-клеточным раком кожи век – у 709 (74,79%) пациентов, множественный базально-клеточный рак кожи век – у 186 (19,62%) больных.

Характер распределения больных с множественным поражением базально-клеточным раком кожи век по полу: 107 (57,53%) женщин и 79 (42,47%) мужчин. Изучение частоты встречаемости множественного базально-клеточного рака кожи век в возрастном аспекте показало, что наиболее часто заболевают пациенты в группе 60–69 лет (57 больных, 30,65%) и 70 и старше (106 больных, 56,99%).

Распределение пациентов с множественным базально-клеточным раком, включающим поражение кожи век по системе TNM,

показало, что наиболее часто данное заболевание диагностируется на стадии T1N0M0 (129 пациентов, 69,36%) и T2N0M0 (34 пациента, 18,28%), что обусловлено «видимой» локализацией процесса. Обращает внимание, что у 23 (12,36%) больных диагностированы запущенные стадии заболевания (T3–4N0M0).

Периокулярно базально-клеточный рак может поражать нижнее или верхнее веко, внутренний или наружный угол, а также распространяться на две и более анатомические структуры. Данные по частоте поражения различных анатомо-топографических структур множественным базально-клеточным раком кожи век представлены следующим образом: нижнее веко поражено у 114 (61,29%) больных, веконосная складка, кожа внутреннего угла глазной щели – у 48 (25,81%), верхнее веко – у 14 (7,52%) пациентов, кожа области наружного угла глазной щели – у 9 (4,84%) больных, распространенная форма – у 1 (0,54%) пациента.

Учитывая многообразие клинических и клинико-морфологических классификаций базально-клеточного рака кожи, мы изучили частоту встречаемости таких клинических форм, как узловая, поверхностная, язвенная и склеродермоподобная при множественном варианте течения заболевания. Как показали наши исследования, при базально-клеточном раке кожи век с множественным поражением чаще диагностируются узловая форма (97 пациентов, 52,15%) и язвенная (54 пациента, 29,03%), поверхностная форма наблюдалась у 33 (17,74%) пациентов, склеродермоподобная – у 2 (1,08%) пациентов.

При изучении специфики и частоты встречаемости множественного базально-клеточного рака установлено, что наиболее часто наблюдается сочетание базально-клеточного рака кожи век и периокулярной области с поражением кожи головы и шеи – 98 (52,7%) пациентов, реже – с поражением кожи головы, шеи и туловища – 34 (18,3%) пациента, кожи головы, шеи и конечностей – 20 (10,8%) пациентов.

**Заключение.** Таким образом, проведенные исследования позволили установить, что базально-клеточный рак с множественным характером поражения чаще диагностируется у женщин в возрастной группе 70 и старше лет. Клиническая характеристика данного варианта течения базально-клеточного рака кожи век представлена частым сочетанием с однотипными поражениями кожи головы и шеи (52,7%), превалированием T1N0M0 стадии, преимущественным поражением нижнего века, превалированием узловой формы заболевания.

Панова И.Е., Шаимов Т.Б.

## Результаты комбинированного лечения пациентов с полипозной хориоидальной васкулопатией и ретинальной ангиоматозной пролиферацией

ГБОУ ВПО ЮУГМУ Минздрава России, г. Челябинск;  
Кафедра офтальмологии ФДПО, г. Челябинск

**Актуальность.** Неоваскулярная стадия возрастной макулярной дистрофии (ВМД) приводит к необратимой потере зрения и инвалидизации населения. За последние годы расширилась диагностика заболеваний глаз, выявлены новые формы неоваскулярной ВМД: ретинальная ангиоматозная пролиферация (РАП) и полипозная хориоидопатия (ПХВ), которые имеют специфические клинические, морфологические и демографические особенности [1-3]. В современной литературе предложено несколько способов лечения атипичных форм ХНВ (антиVEGF терапия, фотодинамическая терапия (ФДТ), лазерная коагуляция (ЛК), транспупиллярная термотерапия (ТТТ)), эффективность применения которых носит дискутабельный характер [4, 5].

**Цель:** оценить эффективность комбинированного лечения, включающего антиVEGF терапию (интравитреальное введение препарата ранибизумаб (луцентис®)) и лазерные методы лечения (ЛК, ФДТ, ТТТ) у пациентов с атипичными формами хориоидальной неоваскуляризации при возрастной макулярной дистрофии.

**Материал и методы.** В исследование включены 48 пациентов (48 глаз), среди них 20 пациентов (20 глаз) с ретинальной ангиоматозной пролиферацией (РАП) и 28 пациентов (28 глаз) с полипозной хориоидальной васкулопатией (ПХВ). Диагностика и оценка динамики осуществлялись на основе исследования клинических проявлений и проведения оптической когерентной томографии (RTVue-100, Optovue). Ранибизумаб (луцентис®) применялся у всех пациентов до получения клинической эффективности, лазерное лечение (ЛК, ФДТ, ТТТ) выполнено у 17 пациентов.

**Результаты.** Положительная динамика наблюдалась после первой инъекции препарата у 16 пациентов с РАП в виде увеличения максимально скорректированной остроты зрения с  $0,1 \pm 0,06$  до  $0,2 \pm 0,04$ , уменьшения центральной толщины сетчатки с  $567,2 \pm 77,4$  до  $488,4 \pm 65,1$  мкм, уменьшения максимального диаметра интравитреальных кист с  $261,6 \pm 85,1$  до  $214,8 \pm 84,5$  мкм, уменьшения протяженности отслойки пигментного эпителия (ОПЭ) с  $2524,7 \pm 327,5$  до  $2388,0 \pm 339,1$  мкм, её высоты – с  $292,3 \pm 27,7$  до  $257,4 \pm 33,5$  мкм, уменьшения протяженности отслойки нейроэпителия (ОНЭ) с  $439,9 \pm 71,2$  до  $214,7 \pm 90,1$  мкм, и её высоты – с  $135,7 \pm 38,1$  до  $85,2 \pm 36,7$  мкм. При этом среднее количество инъекций составило  $3,2 \pm 0,59$ . Отсутствие динамики отмечено у 5 пациентов, отрицательная динамика – у 4 больных в виде снижения остроты зрения с  $0,16 \pm 0,03$  до  $0,1 \pm 0,02$ , увеличения центральной толщины сетчатки с  $422,7 \pm 64,7$  до  $491,4 \pm 22,5$  мкм, увеличения диаметра интравитреальных кист с  $107,7 \pm 11,0$  до  $164,7 \pm 13,4$  мкм.

У пациентов с ПХВ после интравитреального введения ранибизумаба отмечалась положительная динамика на 12 глазах в виде увеличения максимально скорректированной остроты зрения с  $0,09 \pm 0,06$  до  $0,18 \pm 0,07$ , уменьшения центральной толщины сетчатки с  $311,2 \pm 35,1$  до  $237,9 \pm 38,0$  мкм, уменьшения протяженности ОНЭ в фовеальной и парафовеальной зоне с  $2099,0 \pm 392,1$  до  $1511,7 \pm 352,1$  мкм, высоты ОНЭ – с  $172,0 \pm 24,1$  до  $115,2 \pm 27,9$  мкм, уменьшения протяженности ОПЭ – с  $1127 \pm 280,5$  до  $967,2 \pm 261,1$  мкм, высоты ОПЭ – с  $252,4 \pm 43,7$  до  $191,7 \pm 51,2$  мкм. Среднее количество инъекций составило  $2,3 \pm 0,78$ ; у 4 пациентов динамики не отмечалось. На 7 глазах наблюдалась отрицательная динамика в виде снижения максимально скорректированной остроты зрения с  $0,12 \pm 0,06$  до  $0,05 \pm 0,02$ , увеличения протяженности ОНЭ с  $1527,8 \pm 345,2$  до  $1801,8 \pm 338,6$  мкм.

Лазерное лечение, как второй этап, выполнено у 14 пациентов в объеме ЛК (7 пациента), ФДТ (1 пациент) и ТТТ (6 пациентов), что обусловило стабилизацию процесса у 12 пациентов.

**Выводы.** Применение препарата ранибизумаб у пациентов с атипичными формами неоваскуляризации – ПХВ и РАП – обеспечивает клиническую результативность в 58,33% случаев, что создает оптимальные возможности для проведения лазерного лечения. Использование комбинированных методов лечения (ранибизумаб и лазерное лечение) может приводить к стабилизации процесса при атипичных формах неоваскуляризации при возрастной макулярной дистрофии.

### Литература

1. Uyama M. et al. Polypoidal choroidal vasculopathy: natural history // Am. J. Ophthalmol. – 2002. – Vol. 133, No. 5. – P. 639 – 648.
2. Koreen L. et al. Where Do PCV and RAP Fit in the Spectrum of AMD CNV Subtypes? Determining lesion morphology provides for better

diagnosis and treatment (electronic resource) // Retinal Physician. – 2010. – No. 10. URL: <http://www.retinalphysician.com/articleviewer.aspx?articleID=104848> (Article Date: 10/1/2010)

3. Sho K. et al. Polypoidal choroidal vasculopathy: incidence, demographic features, and clinical characteristics // Arch. Ophthalmol. – 2003. – Vol. 121, No. 10. – P. 1392–1396.

4. Kokame G.T., Yeung L., Lai J.C. Continuous anti-VEGF treatment with ranibizumab for polypoidal choroidal vasculopathy: 6-month results // Br. J. Ophthalmol. – 2010. – Vol. 94, No. 3. – P. 297–301.

5. Spaide R.F. et al. Treatment of polypoidal choroidal vasculopathy with photodynamic therapy // Retina. – 2002. – Vol. 22, No. 5. – P. 529–535.

**Рябцева А.А., Кокорев В.Ю., Таранникова С.В.**

## **Новообразования век у детей. Эпителиома Малерба**

*ГБУ МОНИКИ им. М.Ф. Владимирского, отделение офтальмологии, г. Москва*

Доброкачественные новообразования век у детей достаточно часто встречаются в практике врача офтальмолога. По данным стационаров, опухоли век среди других новообразований органа зрения встречаются в 5,9–19,6% случаев, а по материалам амбулаторий этот процент значительно выше.

Весьма редко (в 1,3% случаев от всех доброкачественных образований век) преимущественно в области верхнего века встречаются образования, которые по внешнему виду не поддаются для идентификации диагноза. Это новообразования, берущие свое начало из волосяного фолликула. Речь идет об эпителиоме Малерба.

Данное новообразование встречается у детей различного возраста, у 1/3 пациентов опухоль обнаруживается в периоде новорожденности (что свидетельствует в пользу ее дизонтогенетического происхождения).

Вероятность клинически установить точный диагноз ничтожно мала, поскольку, по данным литературы, правильный клинический диагноз ставится лишь в одном случае из пятидесяти. Как правило,

диагноз устанавливается на основании гистологического исследования, хотя и здесь частота ошибок достаточно велика.

**Цель:** изучение клинических проявлений эпителиомы Малерба и повышение уровня дифференциальной диагностики доброкачественных новообразований век у детей.

**Материал и методы.** В детском отделении МОНИКИ им. М.Ф. Владимирского под нашим наблюдением находились 8 детей в возрасте от 3,5 до 8 лет, с равнозначным соотношением по половому признаку. Направляющий диагноз у маленьких пациентов звучал как «атерома верхнего века» в 2 случаях, «дермоидная киста верхнего века» у 4 детей, «новообразование верхнего века» у 1 ребенка и «инородное тело (?) в области верхнего века» в 1 случае.

Из анамнеза известно, что данное новообразование родители впервые замечали в возрасте от 1 мес. до 1,5 лет. В процессе наблюдения отмечался слабый, постепенный рост. У всех детей никаких субъективных ощущений и неудобств, связанных с новообразованием, не отмечалось, кроме косметических (которые больше беспокоили родителей).

Объективно при осмотре у всех пациентов новообразование локализовалось в области верхнего века.

При пальпации в толще кожи определялся узел шарообразной формы, с неровными краями от 0,5 до 2,3 см в диаметре, местами каменистой плотности, не спаянный с окружающими тканями, подвижный, безболезненный при пальпации. У 2 детей, опухоль которых превышала более 1,5 см в диаметре, отмечалось локальное истончение кожи с небольшим шелушением в области новообразования и у 1 ребенка кожа в области новообразования имела фиолетово-багровый оттенок.

Под общей (масочной) анестезией всем детям произведено хирургическое удаление новообразования. Полученный материал представлял собой образование, окруженное оболочкой (в 6 случаях), неправильной формы и различной консистенции от кашицеобразного до каменисто-плотного, цветом от белого до серовато-зеленоватого и бурого без специфического запаха. В последующем удаленный материал отправлен на гистологическое исследование.

**Результаты.** Впервые в глазном отделении МОНИКИ им. М.Ф. Владимирского диагноз «эпителиома Малерба» был поставлен исключительно по данным гистологического исследования.

Микроскопически были выделены клетки: базофильные с резко окрашенным ядром по периферии и теньевые, имеющие более четкие границы и неокрашенное ядро, располагающиеся в центре.

В толще определялись тяжи и мелкие участки ороговения. Вокруг массы эпителия – грануляции с гигантскими клетками, в 1 случае выявлены костные балки с некротическими участками.

С накоплением клинического опыта верификация образования в предоперационном периоде уже не составила труда, и предоперационный диагноз совпадал с гистологическим.

При последующих наблюдениях (через 1 мес., 1 и 3 года) у всех пациентов осложнений и рецидивов не отмечено, поверхность верхнего века здоровая, гладкая, обычного цвета.

**Заключение.** Итак, эпителиома Малерба встречается в 1,3% случаев от всех доброкачественных образований век, локализующихся преимущественно в области верхнего века и берущих свое начало из волосяного фолликула.

Это новообразование встречается у детей различного возраста, у 30% пациентов опухоль обнаруживается в периоде новорожденности. Очень редко эпителиома Малерба может обнаруживаться во внутренних органах. Присутствие у одного больного нескольких опухолей одновременно – явление казуистическое. Рост опухоли малоинтенсивный и доброкачественный. Лечение оперативное.

Материал составлен в помощь практикующим детским офтальмологам.

**Саакян С.В., Амирян А.Г., Вальский В.В., Миронова И.С.**

## **Причины энуклеаций после органосохраняющего лечения увеальной меланомы**

*ФГБУ «МНИИ глазных болезней им. Гельмгольца» Минздрава РФ, г. Москва*

Увеальная меланома (УМ) – злокачественная внутриглазная опухоль, требующая проведения безотлагательных лечебных мероприятий непосредственно после постановки диагноза. В целом лечение УМ можно разделить на два типа – органосохраняющее и неорганосохраняющее (т.е. ликвидационное).

Выбор того или иного метода лечения определяется рядом параметров опухоли, в том числе размерами, локализацией, распространенностью процесса, наличием или отсутствием ряда осложнений

(например, гемофтальма, экстрабульбарного роста и др.), а также возрастом пациентов, общесоматическим состоянием, социальном статусом и т.д.

Органосохраняющие методы лечения на сегодняшний день занимают ведущие позиции, позволяющие добиться хорошего терапевтического эффекта, сохранить глаз больного как функциональный и косметический орган, а также качество жизни. Эффективность органосохраняющего лечения доказана многочисленными мировыми исследованиями и на сегодняшний день не вызывает никакого сомнения. Тем не менее в ряде случаев на различных этапах после проведенного органосохраняющего лечения требуется удаление глаза. Наблюдая за такими больными на протяжении многих лет, мы поставили себе целью изучить причины, приводящие к энуклеации после ранее проведенного органосохраняющего лечения УМ.

**Материал и методы.** Проведен ретроспективный анализ случаев энуклеации после проведенного органосохраняющего лечения УМ по данным отделения офтальмоонкологии и радиологии ФГБУ «МНИИ ГБ им. Гельмгольца» Минздрава России за период с 2007 по 2013 гг. За данный период времени проведена энуклеация у 63 больных, из них 37 (58,7%) женщин и 26 (41,3%) мужчин. Возраст больных на момент планирования энуклеации варьировал от 25 до 75 лет (средний – 54 года). Всем больным проводили стандартное офтальмологическое обследование, а также ряд инструментальных методов исследования – УЗИ (в ряде случаев – дуплексное сканирование), КТ, ФАГ.

Сроки между началом органосохраняющего лечения и удалением глаза составили от 2 до 108 (в среднем  $32 \pm 26,7$ ) мес.

Все удаленные глаза подверглись морфологическому исследованию в отделении патогистологии Института (руководитель – д.м.н., проф. И.П. Хорошилова-Маслова).

До госпитализации в стационар для проведения энуклеации все больные были обследованы у онколога с целью исключения генерализации опухолевого процесса.

**Результаты.** С 2007 по 2013 гг. в отделении офтальмоонкологии и радиологии Института проведена всего 661 энуклеация по поводу УМ, при этом 63 глаза ранее подвергались органосохраняющему лечению. Таким образом, частота энуклеаций после ранее проведенного локального лечения составила 9,5% от общего числа энуклеаций по поводу УМ.

Сравнительный анализ размеров УМ показал отсутствие существенной динамики в усредненных значениях проминенции и размера основания опухоли до проведения локального лечения и

на момент планирования энуклеации. Так, проминенция опухоли на момент проведения энуклеации составила в среднем  $4,4 \pm 1,5$  мм и диаметр основания –  $10,0 \pm 5,0$  мм, а при планировании органосохраняющего лечения данные показатели составляли  $5,0 \pm 2,3$  и  $11,5 \pm 2,7$  мм соответственно.

У большинства больных УМ локализовалась в хориоидее (43 больных, 68,3%), цилиохориоидальная локализация отмечена у 12 (19%) больных, меланом передних отделов глаза – у 8 (12,7%) (в радужке – у 1 (1,6%), иридоцилиарная – у 4 (6,3%), иридоцилохориоидальная – у 3 (4,8%).

В подавляющем большинстве случаев больные ранее были подвергнуты брахитерапии (45 пациентов, 71,4%), значительно реже проводили другие методы локального воздействия на опухоль: лазерное лечение – у 4 (6,3%) больных, блокэксцизии – у 6 (9,5%), протонное облучение – у 2 (3,2%) и комбинированное лечение – сочетание брахитерапии с лазерным лечением – у 5 (8%) больных и блокэксцизии с брахитерапией – у 1 (1,6%).

Усредненные значения корригированной остроты до проведения локального лечения составили  $0,4 \pm 0,37$ , а при планировании энуклеации данный показатель оказался значительно ниже и составил  $0,06 \pm 0,1$ .

Причинами удаления глаза явились: продолженный рост – у 21 (33,3%) больного, вторичная некупируемая гипертензия – у 18 (28,6%), экстрабульбарный рост – у 19 (30,2%), склеромаляция – у 4 (6,3%), остаточная нерезорбившаяся ткань – у 1 (1,6%). У 14 (22,2%) больных означенные изменения сопровождались гемофтальмом.

Осложнения после локального лечения в зависимости от локализации опухоли представлены в табл. 1.

Таким образом, для меланом хориоидеи наиболее частыми причинами энуклеации явились продолженный рост опухоли и вторичная гипертензия, для цилиохориоидальных меланом – экстрабульбарный рост опухоли, а для меланом переднего отрезка – одинаково часто вторичная гипертензия и экстрабульбарный рост.

Анализ причин энуклеаций в различные сроки после органосохраняющих мероприятий показал, что в сроки до 6 мес. и 6-12 мес. после локального лечения наиболее частыми причинами удаления глаза явились экстрабульбарный рост опухоли и постлучевая склеромаляция, в то время как в более поздние сроки (3 года и более) после локального лечения наиболее частыми причинами энуклеации являются вторичная гипертензия и продолженный рост опухоли (табл. 2).

Таблица 1

**Частота осложнений после локального лечения УМ  
в зависимости от ее локализации**

Локализация	Осложнения				
	продолженный рост (n=21)	вторичная гипертензия (n=18)	экстрабульбарный рост (n=19)	склеромаляция (n=4)	остаточная ткань (n=1)
Хориоидея (n=43)	18	13	9	1	1
ЦХ (n=12)	2	2	7	2	–
Передний отрезок (n=8)	1	3	3	1	–

Таблица 2

**Причины энуклеаций в различные сроки  
после локального лечения**

Сроки после локального лечения	Осложнения				
	продолженный рост (n=21)	вторичная гипертензия (n=18)	экстрабульбарный рост (n=19)	склеромаляция (n=4)	остаточная ткань
До 6 мес.	1	1	2	2	–
6-12 мес.	–	–	5	1	–
1-2 года	6	4	6	–	1
2-3 года	4	2	3	1	–
Более 3 лет	10	11	3	–	–

Анализ осложнений после локального лечения УМ, приведшей к энуклеации, в зависимости от вида локального лечения показал, что, например, после брахитерапии чаще всего отмечали продолженный рост опухоли (15 больных), вторичную гипертензию (15 больных) и экстрабульбарный рост опухоли (10 больных).

Гистологически веретенноклеточный тип опухоли был подтвержден у 14 (22,3%) больных, эпителиоидноклеточный – у 16 (23,1%) больных, смешанноклеточный – у 20 (31,7%) больных и лучевой патоморфоз – у 13 (20,6%) больных.

В настоящий момент 21 человек погиб от метастатической болезни, 40 – живы, судьба 2 пациентов неизвестна в связи с отсутствием повторных посещений.

### Выводы

1. Любое локальное лечение УМ может привести к развитию осложнений, что может стать причиной удаления глаза.
2. Наиболее частыми причинами энуклеации после локального лечения являются продолженный рост опухоли (33,3%), вторичная некупируемая гипертензия (28,6%) и экстрабульбарный рост (30,2%).
3. Причинами энуклеаций в ранние сроки после локального лечения (до 6 мес. и 6–12 мес.) является экстрабульбарный рост опухоли, в то время как в поздние сроки (более 3 лет) – продолженный рост опухоли и вторичная гипертензия.

**Саакян С.В., Амирян А.Г., Миронова И.С.**

## Анализ отдаленных результатов качества жизни пациентов с увеальной меланомой в зависимости от возраста и типа лечения

*ФГБУ «МНИИ глазных болезней им. Гельмгольца» Минздрава РФ, г. Москва*

**Актуальность.** Интерес к проблеме качества жизни (КЖ) людей, страдающих различными заболеваниями, сформировался в середине двадцатого столетия. Первой попыткой медицинской интерпретации этого феномена явились работы профессора Колумбийского университета США D.A. Karnovsky, который в 1947 г. опубликовал статью «Клиническая оценка химиотерапии при раке». Таким образом, первыми пациентами, КЖ которых стало предметом изучения в медицине, стали онкологические больные.

На сегодняшний день существует множество определений КЖ. КЖ является интегральной характеристикой, осуществляющей

физическое, социальное и психологическое функционирование пациента. Фундаментальными свойствами КЖ являются многокомпонентность и субъективизм в оценке.

В настоящее время все общепризнанные методики предполагают использование стандартизированного опросника, заполняемого больным. По-видимому, лучшего метода для оценки КЖ, чем анкетирование, на сегодняшний момент нет. Для оценки КЖ онкологических больных применяют как общие (QWB, SIP, QLI, EuroQoL, SF-36), так и специальные опросники (EORTC QLQ-C30, FACT-G, FLIC, CARES).

Исследования по выработке общепринятых подходов к оценке КЖ больных с различными видами офтальмопатологии ведутся во всем мире, являются перспективным современным направлением в офтальмологии и в основном посвящены больным с катарактой, глаукомой и возрастной макулярной дегенерацией.

В нашей работе первоочередной интерес представляют пациенты с меланомой увеальной оболочки глаза как наиболее часто встречаемой (почти 85%) злокачественной внутриглазной опухолью с серьезным витальным прогнозом. Увеальная меланома (УМ) чаще проявляется в возрасте 30–80 лет, пик заболеваемости приходится на 5–6 десятилетие, однако в последние десятилетия наблюдается тенденция к увеличению выявляемости УМ и ее «омоложению».

Утрата зрительных функций, плохой витальный прогноз при УМ определяют медицинскую и социальную значимость своевременно проводимой терапии. В системе лечения, используемой в настоящее время при УМ, выделяют два типа подходов – органосохранные варианты и ликвидационные. Однозначного решения при выборе тактики лечения в каждом конкретном случае на данный момент не существует. Многие авторы указывают, что в плане лучшего витального прогноза предпочтительнее использовать органосохранные варианты лечения. Энуклеация не решает кардинально проблему неопластического процесса, не предотвращает метастазирование и является серьезной физической и моральной травмой для пациента.

Необходимость комплексного подхода к больным с меланомой увеального тракта, перенесшим различные виды лечения, послужила поводом для проведения исследований КЖ именно этой группы офтальмологических пациентов. Известны результаты мониторинга КЖ больных с УМ, проводимого ведущими мировыми офтальмоонкологами. В абсолютном большинстве данных работ учитывался только тип проведенного лечения и сроки после полу-

ченной терапии (Гальперин М.Р., 2004; Панова И.Е. и соавт., 2011, 2012; Brandberg Y. et al., 2000; Foss A.J. et al., UK, 2000; The COMS, 2004, 2006, 2011; Chabert S. et al. 2004; Amaro T.A. et al., Brazil, 2006; Frenkel S. et al., Israel, 2008; Chmielowska K. et al., Poland, 2012).

Несмотря на наличие достаточного количества публикаций, посвященных изучению КЖ пациентов с УМ, в настоящее время остаются неосвещенными вопросы наличия возможных отличий в ответах пациентов в зависимости от возраста, пола, уровня образования, места проживания, которым проведены различные виды ликвидационного или органосохранного лечения.

**Цель:** анализ КЖ пациентов с УМ различных возрастных категорий с учетом выбранной лечебной тактики в отдаленные сроки наблюдения.

**Материал и методы.** Использовали опросник для онкологических больных общего типа 36-Item Short-Form Health Survey (SF-36), предложенный Бостонским институтом здоровья (36 вопросов, сгруппированных в 8 шкал, представляющих физический и психологический компонент здоровья).

Результаты исследования выражаются в баллах от 0 до 100 по каждой из восьми шкал. Чем выше балл по шкале опросника SF-36, тем лучше показатель качества жизни. Средние значения показателей здоровой популяции обозначены как  $50 \pm 10$  баллов.

Исследуемая группа составила 100 человек, из них 28 (28%) мужчин и 72 (72%) женщины. Во всех случаях установлен монокулярный характер поражения.

Распределение пациентов по возрасту и видам лечения представлено в *табл. 1*.

**Результаты.** Острота зрения парного глаза и пролеченного глаза (в случае органосохранного лечения) представлены в *табл. 2*.

Лица молодого возраста после органосохранного лечения набрали лучшие баллы по шкалам общего состояния здоровья, ролевого физического функционирования и психического здоровья. По остальным шкалам опросника (физическое функционирование, ролевое эмоциональное функционирование, интенсивность боли, жизненная активность и социальное функционирование) средняя сумма баллов выше у молодых, перенесших энуклеацию. Исходя из этого, мы предполагаем, что худшие ответы пациентов после органосохранного лечения по трем из четырех шкал, отвечающих за психологический компонент здоровья, могут быть связаны с беспокойством по поводу вероятности ухудшения состояния пролеченного глаза.

Таблица 1

### Распределение пациентов по возрасту и видам лечения

Распределение пациентов по возрасту	Средний возраст, лет	Органосохранное лечение		Ликвидационное лечение	Средний срок наблюдения, мес.
		лазерное лечение	брахитерапия		
1-я группа (до 25 лет) (n=11)	$20,2 \pm 4,6$	7		4	$37 \pm 15,6$ (от 18 до 60)
2-я группа (от 26 до 59 лет) (n=47)	$50 \pm 7,4$	15	19	13	$44,6 \pm 12,4$ (от 18 до 72)
3-я группа (старше 60 лет) (n=42)	$67 \pm 5,4$	13	14	15	$46 \pm 10,4$ (от 18 до 66)

Таблица 2

### Острота зрения парного и пролеченного глаза

Распределение пациентов по возрасту	Vis парного глаза (1,0 в % клинических случаев)		Vis пролеченного глаза	
	органосохранное лечение	энуклеация	лазерное лечение	брахитерапия
1-я группа (до 25 лет)	100%	100%	$0,2 \pm 0,4$	
2-я группа (от 26 до 59 лет)	88%	100%	$0,52 \pm 0,45$	$0,16 \pm 0,3$
3-я группа (старше 60 лет)	55,5%	53,3%	$0,43 \pm 0,4$	$0,1 \pm 0,2$

Во 2-й группе при анализе ответов полученных опросников КЖ выявлено, что пациенты, перенесшие лазерное лечение, оценили свое КЖ по большинству шкал опросника (7 из 8) выше по сравнению с лицами после брахитерапии, что может быть связано с более высокими зрительными функциями пролеченного глаза и сохране-



нием бинокулярного зрения в большинстве случаев. Анализируя данные больных после органосохранного и больных после ликвидационного лечения, возможно предположить, что объективнее сравнивать ответы лиц только после брахитерапии с таковыми же после энуклеации, учитывая низкие зрительные функции пролеченного глаза, исключающие сохранение бинокулярного зрения. Существенные различия зафиксированы только по шкале ролевого физического функционирования (средний балл пациентов после брахитерапии гораздо выше).

Лица старшего возраста, получившие лазерное лечение, также ответили лучше по большинству шкал опросника, по сравнению с таковыми после брахитерапии. Анализ результатов пациентов после брахитерапии и пациентов после энуклеации показал, что по шкалам ролевого и эмоционального функционирования, а также по шкале интенсивности боли имеются существенно лучшие показатели у пациентов после брахитерапии, однако балльная оценка своего психического здоровья и социального функционирования выше у пациентов после энуклеации.

### Выводы

1. В отдаленные сроки наблюдения больные молодого возраста, перенесшие энуклеацию, оценили свое КЖ выше в отличие от таковых после органосохранного лечения.

2. Показано, что у пациентов среднего и старшего возраста, которым проведено лазерное лечение, уровень КЖ лучше, чем у пациентов тех же возрастных категорий после брахитерапии.

3. Анализ ответов пациентов среднего возраста после брахитерапии и энуклеации не выявил существенных различий в уровне КЖ по большинству шкал опросника.

4. Показатели социальной активности и психического здоровья лиц старшего возраста после энуклеации лучше, чем пациентов после брахитерапии. Однако негативная степень влияния эмоционального и физического состояния, связанного с диагнозом УМ, на повседневную деятельность меньше у больных после брахитерапии, чем у больных после энуклеации.

**Заключение.** Сегодня стало очевидным, что субъективное мнение болеющего человека столь же ценно, как и показатели лабораторных и инструментальных методов диагностики. Оценка КЖ представляет одно из приоритетных направлений современной медицины и является неотъемлемой частью комплексного анализа новых методов диагностики, лечения и профилактики. Деталь-

ное изучение полученных нами результатов показало, что залогом успеха в улучшении КЖ пациентов с УВ является ранняя диагностика опухоли, позволяющая своевременно применять более щадящие методы лечения.

**Саакян С.В.<sup>1</sup>, Цыганков А.Ю.<sup>1</sup>, Амирян А.Г.<sup>1</sup>, Логинов В.И.<sup>2</sup>, Бурденный А.М.<sup>2</sup>**

### Мутации в онкогенах GNAQ и GNA11 и полиморфизм гена ABCB1/MDR1 при увеальной меланоме

<sup>1</sup>ФГБУ «МНИИ глазных болезней им. Гельмгольца» Минздрава РФ, г. Москва;

<sup>2</sup>ФГБУ «Научно-исследовательский институт общей патологии и патофизиологии», г. Москва

**Цель:** изучение частоты мутаций в онкогенах GNAQ/GNA11 и распределения генотипов полиморфного маркера C3435T гена MDR1/ABCB1 у больных увеальной меланомой (УМ) *in vivo* и их взаимосвязи с клинико-морфологическими параметрами опухоли

**Материал и методы.** Обследованы 30 пациентов (12 мужчин и 18 женщин) в возрасте от 23 до 72 лет (средний возраст 52,5±9,1 года) с УМ. Высота опухоли составила от 2,6 до 13,8 мм (9,05±3,8 мм), диаметр основания – от 8,2 до 21,9 мм (15,4±5,6 мм). По локализации в исследование вошли опухоли цилиохориоидальной области (n=5, 16,7%), хориоидеи (n=22, 73,3%) и иридоцилиохориоидальной области (n=3, 10%). По пигментации выделяли слабо- (n=17, 56,7%) и сильнопигментированные опухоли (n=13, 43,3%). Также опухоли разделяли по следующим клиническим параметрам: наличие (n=4, 13,3%) и отсутствие (n=26, 86,7%) гемофтальма; наличие невысокой (n=12, 40%), высокой (n=11, 36,7%) отслойки сетчатки и ее отсутствие (n=7, 23,3%); наличие (n=14, 46,7%) и отсутствие (n=16, 53,3%) субретинального экссудата, наличие (n=5, 16,7%) и отсутствие (n=25, 83,3%), эпibuльбарного роста опухоли, наличие (n=11, 36,7%) и отсутствие (n=19, 63,3%) онкологических заболеваний в семейном анамнезе пациента. По гистологическому строению выде-

ляли веретенчатые (n=16, 53,3%), смешанноклеточные (n=9, 30%) и эпителиоидноклеточные (n=5, 16,7%) опухоли.

Из исследования были исключены больные с обострением хронических воспалительных процессов, аутоиммунными заболеваниями, наследственными и психическими болезнями. В качестве популяционного контроля использовали сопоставимую по возрасту и полу выборку онкологически здоровых индивидуумов (n=60).

Во всех случаях был проведен патоморфологический и генетический анализ удаленного после энуклеации материала. Мутации в генах GNAQ/GNA11 и полиморфизм гена ABCB1 определяли с помощью ПЦР-ПДФ анализа.

Статистическую обработку результатов проводили с использованием закона генетического равновесия Харди-Вайнберга для аутосомных признаков. При сравнении частот встречаемости генотипов применяли критерий Пирсона, а для малых выборок – точный критерий Фишера.

**Результаты.** При ПДФ-анализе 30 препаратов УМ мутации в генах GNAQ и GNA11 были выявлены у 27 (90%) из 30 обследованных пациентов. Мутации в 5 экзоне (Gln209) в гене GNAQ найдены у 5 пациентов (16,7%), а в гене GNA11 у половины обследованных пациентов (50%). В 4 экзоне (Arg183) в гене GNAQ у 12 обследованных пациентов найдены гомозиготные мутации у 40% больных. В 4 экзоне (Arg183) гена GNA11 мутаций не найдено. В 93% случаев (25/27) мутации глутамина в 209-м положении и аргинина в 183-м положении в генах GNAQ и GNA11 взаимоисключающие, то есть наличие одной мутации исключает наличие другой, что согласуется с данными литературы. В то же время по литературным данным частота мутаций в 5 экзоне (Gln209) генов GNAQ и GNA11 составляет 45 и 32% соответственно; а в 4 экзоне (Arg183) для обоих генов ≈ 6%.

В 3 случаях из 27 нами выявлены одновременно две мутации. В случае мутации в паре GNAQ (Gln209)/GNA11 (Gln209) опухоль имела цилиохориоидальную локализацию. В другом случае при выявлении мутации в паре GNAQ (Arg183)/GNAQ (Gln209) опухоль имела смешанноклеточный тип строения, у пациента присутствовал отягощенный семейный анамнез по онкологическим заболеваниям. В третьем случае при наличии мутаций в паре GNAQ (Arg183)/GNA11 (Gln209) опухоль располагалась в хориоиде и имела смешанноклеточный тип строения. В одном случае удалось выявить 3 мутации в генах GNAQ (Arg183)/GNAQ (Gln209)/GNA11 (Gln209). У данного пациента опухоль располагалась также в хориоиде и имела веретенчатый тип строения.

По данным литературы, не отмечено статистически значимых ассоциаций между мутациями в генах GNAQ и GNA11 при первичной УМ и клиническими (пол, возраст, высота и диаметр основания опухоли, пигментация), цитогенетическими или молекулярными параметрами. Нами проведена оценка ассоциаций между мутациями в генах GNAQ и GNA11 и такими клиническими параметрами опухоли, как локализация, размеры образования, наличие пигментации, гемофтальма, отслойки сетчатки, субретинального экссудата, видимых собственных сосудов, полей оранжевого пигмента, экстрабульбарного роста, а также с гистологическим типом опухоли и наличием отягощенного семейного анамнеза в отношении онкологической патологии у пациента. При этом удалось выявить статистически значимую ассоциацию частоты мутации глутамина в 209-м положении гена GNAQ с высокой отслойкой сетчатки (4/11 против 1/19,  $p=0,0472$ ), в то время как с другими клиническими признаками значимых связей выявлено не было.

При оценке полиморфизма гена ABCB1 в 80% случаев был выявлен аллель С, при этом в опытной группе аллель С встречался почти в 2 раза чаще, чем в контрольной (80% против 41,7%, см.

Таблица 1

**Распределение частот аллелей и генотипов полиморфного маркера С3435Т гена ABCB1 среди больных увеальной меланомой**

Ген			УМ (n=30)	Контроль (n=60)	$\chi^2$	p	OR	
							знач.	CI95%
ABCB1	Ал- лель	С	0,800	0,417	23,70	$1,0 \times 10^{-6}$	5,60	2,70- 11,61
		Т	0,200	0,583			0,18	0,09- 0,37
	Ге- но- тип	СС	0,600	0,150	23,73	$7,0 \times 10^{-6}$	8,50	3,07- 23,52
		СТ	0,400	0,533			0,58	0,24- 1,42
		ТТ	0,000	0,317			0,03	0,00- 0,60

табл.). Частота генотипа СС в группе больных оказалась в 4 раза выше по сравнению с группой контроля, в то же время генотип ТТ у больных обнаружен не был. Ассоциация генотипа СТ с риском развития УМ отмечалась в 40% случаев от общего количества аллелей С, тем не менее данная ассоциация не была значимой ( $p > 0,05$ ) (табл. 1).

Нам удалось выявить значимую ассоциацию генотипа СС полиморфного маркера С3435Т гена АВСВ1 со степенью пигментации опухоли (при этом с выраженной пигментацией исследовано 13 случаев, со слабой – 14, без пигментации – 3). Частоты генотипов СТ и СС при выраженной пигментации опухоли значительно не отличались друг от друга и составили 52 и 46%, соответственно. В случае умеренно выраженной пигментации или ее отсутствия частота генотипа СС более чем в 2 раза превосходила таковую для генотипа СТ (71% (12/17) против 29% (5/17)).

В зависимости от высоты опухоли были разделены на 2 группы –  $< 10$  мм ( $n=18$ ) и  $\geq 10$  мм ( $n=12$ ). При этом частота генотипов СС и СТ в 1-й группе была одинаковой и составила 50% (по 9 глаз в каждой подгруппе). Во 2-й группе мы отметили 3-кратное увеличение частоты генотипа СС по сравнению с генотипом СТ (75 и 25% соответственно).

Нами была также выявлена значимая взаимосвязь частот генотипов СС и СТ с наличием видимых сосудов в опухоли ( $n=23$ ). При этом частота генотипа СС составила 65%, а генотипа СТ – 35%. В 7 случаях видимые собственные сосуды при офтальмоскопии не выявляли, при этом частоты генотипов СС и СТ отличались незначительно и составили 42 и 58% соответственно.

При оценке взаимосвязи генотипов гена АВСВ1 с гистологическими типами УМ, такими как прогностически благоприятный ВК ( $n=16$ ), менее благоприятный СК ( $n=9$ ) и неблагоприятный ЭК ( $n=5$ ), СК и ЭК типы были объединены в одну группу. Частоты генотипов СС и СТ при ВК типе опухоли не различались и составили по 50%. В случае СК типа опухоли частота генотипа СТ составила 33% (3 глаза), тогда как частота генотипа СС была в 2 раза больше и составила 66% (6 глаз). При ЭК типе опухоли разница была еще больше – частота генотипа СТ была 20% (1 глаз), а генотипа СС – 80% (4 глаза). В объединенной группе с ЭК и СК типом опухоли частота генотипа СТ составила 30%, а генотипа СС – 70%.

**Заключение.** Таким образом, достоверно показано, что

1) в 90% случаев у больных с УМ выявлены мутации в генах GNAQ и GNA11;

2) ассоциация между мутацией в экзоне 4 гена GNAQ и высокой отслойкой сетчатки достоверна, однако не носит специфического характера;

3) можно предположить, что выявление мутации в экзоне 5 гена GNA11 свидетельствует о наличии доброкачественного процесса внутри глаза.

В настоящей работе впервые изучено распределение частот генотипов полиморфного маркера С3435Т гена АВСВ1 с риском развития УМ и их связь с клинико-патоморфологическими параметрами УМ. Впервые показана статистически значимая взаимосвязь генотипа СС с рядом клинических (умеренная пигментация опухоли, высота опухоли и наличие видимых собственных сосудов) и патоморфологических (СК и ЭК тип опухоли) факторов. Полученные нами данные могут свидетельствовать о значимости генотипов полиморфного маркера С3435Т гена АВСВ1 в развитии УМ и их патогномности для этой патологии. В то же время наличие аллеля Т гена АВСВ1, безусловно, свидетельствует об относительно благоприятном течении опухолевого процесса. Выявленные особенности могли бы быть использованы для разработки в ходе дальнейших исследований современных подходов к прогнозированию течения УМ, а также для скрининга пациентов, находящихся в группе риска по данному заболеванию.

**Сайдашева Э.И., Фомина Н.В., Буяновская С.В., Баранов А.В.,  
Белякова Н.В.**

### **Ранняя диагностика ретинобластомы с помощью педиатрической ретинальной камеры**

*Кафедра детской офтальмологии СЗГМУ им. И.И. Мечникова,  
г. Санкт-Петербург*

Ретинобластома (РБ) развивается из эмбриональных клеток оптической части сетчатки, которые утратили функции обеих аллелей гена RB1, первого из клонированных генов-супрессоров опухоли. Первым пусковым событием РБ может быть герминативно-клеточная или соматическая мутация, но вторыми и, возможно, последующими факторами всегда являются соматические.

Сетчатка начинает развиваться с 22 недель гестации и у новорожденного достаточно развита только на периферии, поэтому её структурные и функциональные изменения продолжают в постнатальном периоде. Ретинобласты остаются не полностью дифференцированными до 3-летнего возраста. Именно в этот период клетки подвержены риску онкогенных воздействий, которые приводят к развитию новообразования. Таким образом, ретинобластома – опухоль раннего возраста, 2/3 случаев которой диагностируют у детей до достижения 2 лет, в целом – в 95% случаев до 5-летнего возраста.

РБ в настоящее время относится к высококурабельным заболеваниям. Эффективность лечения, в первую очередь, зависит от своевременности постановки диагноза. Отсутствие онкологической настороженности среди детских офтальмологов является одной из причин запущенности заболевания, что не позволяет большинству пациентов сохранить функционирующий орган зрения, когда методом выбора лечения становится энуклеация глаза (Ушакова Т.Л., 2011). Более чем в половине случаев основным симптомом РБ является лейкокория, случайно обнаруживаемая при фотографировании со вспышкой. Вторым, наиболее частым симптомом РБ является страбизм, который обычно коррелирует с вовлечением макулы.

Успешное лечение РБ связано с обнаружением ее уже на интраокулярной стадии диагностики. При этом чем меньше размеры обнаруженных очагов, тем перспективнее применение комбинированного органосохранного лечения. Именно поэтому в ряде развитых стран мира обследование глаз проводят у всех новорожденных и при каждом последующем визите ребенка к педиатру. Также рекомендуют массовый скрининг на РБ, особенно в тех регионах, где опухоль встречается с наибольшей частотой. В России обязательным является первое офтальмологическое обследование детей в возрасте 1 мес. При этом необходимо учитывать, что для исследования всей оптической части сетчатки необходим осмотр с максимально расширенным зрачком, а в ряде случаев и со склерокомпрессией для осмотра зон, расположенных на периферии у зубчатой линии.

В 1998 г. в США для обследования новорожденных была разработана педиатрическая ретинальная камера (RetCam), которая позволяет не только объективно оценить состояние структур глазного дна, но и произвести документирование путем фоторегистрации.

**Цель:** изучить возможности использования педиатрической ретинальной камеры (RetCam) в ранней диагностике РБ.

**Материал и методы.** Представлены клинические случаи выявления РБ с помощью RetCam в детских стационарах Санкт-Петербурга.

#### *1 случай*

В 2010 г. в ДГБ № 1 на выхаживании находился новорожденный мальчик, рожденный на 29 недели гестации в результате ЭКО, из двойни, с массой тела 1350 г. В соответствии с «Порядком оказания офтальмологической помощи детскому населению», ребенок динамически наблюдался офтальмологом с помощью RetCam.

Результаты. В 36 недель постконцептуального возраста был диагностирован I тип ретинопатии недоношенных, проведена транспупиллярная коагуляция сетчатки диодным лазером с длиной волны 532 нм. Пациент был выписан домой, но продолжал наблюдение в кабинете катамнеза данного медицинского учреждения: через 2 недели после лазерного лечения зарегистрированы признаки регресса заболевания, через 1 месяц – центральный очаг РБ в парамакулярной зоне. Так как данные всех обследований глазного дна регистрировались с помощью RetCam, ретроспективный анализ изображений показал наличие точечного очага опухоли, который был зафиксирован камерой, но не визуализировался офтальмоскопически. На момент обследования степень зрелости ребенка составила 38 недель.

#### *2 случай*

В возрасте 1 мес. родители заметили у ребенка белое свечение зрачка одного глаза. Обратились к офтальмологу, и в 3-месячном возрасте была проведена энуклеация правого глаза с гистологическим подтверждением диагноза РБ. В дальнейшем пациента наблюдали в различных клиниках города (осмотры в 8 мес., 1 год 3 мес.). В заключениях – при офтальмоскопии очаговой патологии на глазном дне левого глаза не обнаруживали. В возрасте 1 года 11 мес. родители обратились в ДГБ № 19 им. К.А. Раухфуса, где было проведено исследование на RetCam. У ребенка был обнаружен единичный очаг РБ на периферии глазного дна левого глаза, а через 5 дней – второй очаг.

**Заключение.** Первый клинический случай демонстрирует большие возможности ранней диагностики врожденной формы РБ с помощью RetCam. Второй пример свидетельствует о вероятности развития опухоли на здоровом глазу спустя более 1,5 лет после энуклеации другого глаза с РБ и необходимости широкого использования педиатрической ретинальной камеры для фоторегистрация патологических изменений при динамическом наблюдении за данной категорией пациентов.

Синявский О.А.<sup>1</sup>, Трояновский Р.Л.<sup>1</sup>, Иванов П.И.<sup>2</sup>,  
Головин А.С.<sup>1</sup>, Тибилев А.В.<sup>1</sup>, Солонина С.Н.<sup>1</sup>, Плугарь И.В.<sup>2</sup>,  
Ильющенков В.Г.<sup>3</sup>, Астапенко А.М.<sup>1</sup>

## Опыт резекции больших и средних увеальных меланом после радиохирургического воздействия на аппарате гамма-нож (Leksell Gamma Knife)

<sup>1</sup> Ленинградская областная клиническая больница;

<sup>2</sup> Радиохирургический центр международного института биологических систем им. С.М. Березина, г. Санкт-Петербург;

<sup>3</sup> Ленинградское областное патологоанатомическое бюро, г. Санкт-Петербург

Сохраняющие орган методы лечения увеальных меланом, начиная с первых успешных попыток лучевой деструкции в 30-е годы XX столетия, при последующем стремительном усовершенствовании радиологических методов лечения и витреоретинальных хирургических технологий обрели статус ведущего направления с 70-80-х годов и особенно интенсивно развиваются в течение последних 20 лет в связи с появлением новых, более эффективных, ранее недоступных способов девитализации опухоли, таких как стереотаксическая радиохirurgия с использованием гамма-ножа, кибер-ножа, протонного пучка. Стереотаксическая радиохirurgия как монотерапия (Marchini G. et al., 1996; Rennie I. et al., 1996; Wackernagel W. et al., 2014), так и комбинирование ее с витреоретинальными технологиями (блокэксцизия или эндорезекция в современном виде) позволили обеспечить надежный локальный контроль, уменьшить риск развития осложнений и в большинстве случаев сохранить полезные зрительные функции при средних и больших опухолях (Синявский О.А., Трояновский Р.Л., Иванов П.И. и др., 2013, 2014; Bornfeld N. et al., 2006; Bechrakis N. et al., 2007; Foerster M.H. et al., 2007; Schilling H.). Оценка общего статуса, качества жизни, методов лечения, этапов, последовательности и сроков вмешательств для профилактики “toxic tumor syndrome”, применение таргетной терапии, изучение особенностей процесса заживления, а также коррекция осложнений крайне важны.

**Цель:** проанализировать особенности и результаты комбинированного лечения увеальных меланом с использованием гамма-ножа.

**Материал и методы.** Из 19 пациентов с увеальной меланомой, подвергнутых стереотаксической радиохirurgии при помощи гамма-ножа, резекция была выполнена у 13 (7 женщин и 6 мужчин в возрасте от 28 до 79 лет). Эндорезекция меланомы была произведена у 11 пациентов, блокэксцизия – у 2 мужчин. Большие увеальные меланомы (в среднем 9,1×13,6 мм) с выраженной экссудативной отслойкой сетчатки выявлены у 11 пациентов, средние (4,0×10,2 мм) – у двух женщин. У одной из них отмечался продолженный рост после брахитерапии, выполненной 18 мес. назад. Период наблюдения составлял от 3 до 19 мес. Острота зрения до операции была от 0,01 до 1,0. Резекция меланомы выполнена через 3-38 дней после воздействия радиохирургического аппарата гамма-нож (Leksell Gamma Knife 4C, Elekta, Sweden) с автоматической системой позиционирования. В день лечения с применением местной анестезии к голове пациента фиксировалась стереотаксическая рама Leksell (G-frame). После иммобилизации глазного яблока при помощи региональной анестезии и лигатурной фиксации его за мышцы к рамке на фоне полной офтальмоплегии выполнялась стереотаксическая МР-томография в режиме CISS 3D с толщиной срезов 1 мм. Полученные МР-изображения импортировались в планирующую станцию гамма-ножа (Gamma Plan 8,0) и выполнялось создание радиационного плана облучения. Были использованы коллиматоры 8 и 14 мм. Доза облучения по краю опухоли составляла от 35 до 40 Гр, доза в изоцентрах – от 70 до 80 Гр. В 12 случаях перед или одновременно с резекцией производили факоземульсификацию катаракты с имплантацией интраокулярной линзы. Основу эндорезекции меланомы составляла бесшовная витрэктомиа 23 и 25 G, которая выполнялась по определенным правилам и отличалась радикальностью с иницированием задней отслойки стекловидного тела (ЗОСТ отсутствовала в 10 случаях из 11) и максимально возможным удалением витреума, в том числе базального. Для облегчения витрэктомии и уменьшения риска осложнений при наличии экссудативной отслойки сетчатки на определенном этапе использовали временную тампонаду небольшим количеством «тяжелой жидкости». Только после тотальной витрэктомии переходили к следующему этапу – локальной ретинотомии с забором не менее двух образцов опухоли для гистологического исследования. Эндорезекцию опухоли выполняли после ретинэктомии в ее проекции. Наиболее эффективным оказался бимануальный метод с эндодиа термией и витреотомом 23 G и дополнительным постоянным источником света. Ткани опухоли в большинстве случаев удаляли до склеры. После этого добивались

расправления сетчатки при замене ирригационного раствора на воздух с последующей лазерной ретинопексией по краям ретиноктомии и по периферии сетчатки. В 10 случаях из 11 операцию заканчивали силиконовой тампонадой стекловидной камеры, в одном – газовой. Для борьбы с кровотечением в ходе операции применяли эндодиатермию, транзиторное повышение внутриглазного давления, лазерную карбонизацию, внутривенное введение транексамовой кислоты. Блокэксизию выполнили у двух мужчин с поражением периферических отделов сосудистой оболочки и цилиарного тела.

**Результаты.** У 8 больных при эндорезекции было достигнуто радикальное удаление новообразования до склеры, у 3 из-за сильного кровотечения оставлено основание облученной опухоли высотой до 1 мм. В зоне основания произвели лазерную карбонизацию тканей на воздухе с контролем за остановкой кровотечения. Во всех случаях в конце операции добивались полного расправлением сетчатки с хорошим визуальным контролем за зоной опухоли после операции и сохранением зрения. Токсического опухолевого синдрома или возникновения вторичной глаукомы не наблюдали ни в одном случае. У 3 пациентов через несколько месяцев после резекции возникла отслойка сетчатки, что потребовало повторных операций (пломбирование и лазеркоагуляция). В одном случае наблюдали признаки продолженного роста на фоне имеющейся отслойки сетчатки, что потребовало дополнительного вмешательства – ревитректомии с удалением подозрительного фрагмента увеальной ткани и противоотслоечным компонентом для обеспечения надежного локального контроля после операции. У 4 больных наблюдали признаки частичной атрофии зрительного нерва. У пациентов после блокэксизии сохранялись зрительные функции от 0,1 до 0,3 без признаков продолженного роста.

**Заключение.** Эндорезекция и блокэксизия средних и больших меланом по описанной выше методике после проведенной радиохирургии на аппарате гамма-нож (Leksell Gamma Knife) позволяют сохранить не только глаз, но и зрительные функции. Определяющими факторами успешной эндорезекции являются радикальная витректомия с заменой хрусталика, полное удаление опухоли с адекватной ретиноктомией, периферическая лазеркоагуляция, силиконовая тампонада стекловидной камеры, эффективная борьба с кровотечением во время операции. Большим преимуществом успешной эндорезекции является сохранение визуального контроля за зоной удаленной опухоли в послеоперационном периоде. Для окончательных выводов необходимы более длительные сроки на-

блюдения. Важным остается вопрос о сроках хирургического вмешательства после радиохирургии воздействия гамма-ножом.

### Литература

1. *Bechrakis N., Martus P., Krause L., Wachtlin J., Moser L., Hoecht S., Foerster M.H.* Endoresection of large choroidal melanomas after proton beam irradiation / Опухоли и опухолеподобные заболевания органа зрения: Междунар. симпозиум: Сб. науч. тр. – М., 2007. – С. 204-208.
2. *Foerster M.H., Petousis V.E., Stroux A., Krause L., Wachtlin J., Bechrakis N.T.* Long term results after transscleral resection of uveal melanomas / Опухоли и опухолеподобные заболевания органа зрения: Междунар. симпозиум: Сб. науч. тр. – М., 2007. – С. 277-278.
3. *Marchini G., Gerosa M., Piovan E., Pasoli A., Babighian S., Rigotti M., Rossato M., Bonomi L.* Gamma Knife stereotactic radiosurgery for uveal melanoma: clinical results after 2 years // *Stereotact. Funct. Neurosurg.* – 1996. – Vol. 66, Suppl 1. – P. 208-213.
4. *Rennie I., Forster D., Kemeny A., Walton L., Kunkler I.* The use of single fraction Leksell stereotactic radiosurgery in the treatment of uveal melanoma // *Acta Ophthalmol. Scand.* – 1996. – Vol. 74, No. 6. – P. 558-562.
5. *Schilling H., Bornfeld N., Talies S., Anastassiou G., Schüler A., Horstmann G.A., Jurklies B.* [Endoresection of large uveal melanomas after pretreatment by single-dose stereotactic convergence irradiation with the leksell gamma knife—first experience on 46 cases]. *Klin. Monbl. Augenheilkd.* – 2006. – Vol. 223, No. 6. – P. 513-520.
6. *Wackernagel W., Holl E., Tarmann L., Mayer C., Avian A., Schneider M., Kapp K. S., Langmann G.* Local tumour control and eye preservation after gamma-knife radiosurgery of choroidal melanomas // *Br. J. Ophthalmol.* – 2014. – Vol. 98. – P. 218-223.
7. *Синявский О.А., Трояновский Р.Л., Иванов П.И., Головин А.С., Солонина С.Н., Ильющенко В.Г., Плугарь И.В.* Резекция меланом сосудистой оболочки глаза после радиохирургии воздействия гамма-ножом // *Онкохирургия. – Спецвыпуск №1.* – 2013. – С. 119-120.
8. *Синявский О.А., Трояновский Р.Л., Иванов П.И. и др.* Первый в России опыт комбинированного лечения увеальной меланомы с использованием гамма-ножа и последующей резекцией опухоли / *Актуальные вопросы клинической медицины: Сб. науч. тр. – СПб.: ЛОКБ,* 2013. – Том 3. – С. 208-210.
9. *Синявский О.А., Трояновский Р.Л., Иванов П.И. и др.* Особенности эндорезекции увеальной меланомы после проведенной радиохирургии на аппарате гамма-нож (Leksell Gamma Knife) // *Онкохирургия.* – 2014. – V. 6. – С. 54-55.

Филатова И.А.

## Осложнения после реконструктивных операций у пациентов с постлучевой атрофией тканей орбиты

ФГБУ «МНИИ глазных болезней им. Гельмгольца» Минздрава РФ,  
г. Москва

Хирургическое лечение, проведенное по поводу удаления злокачественных новообразований глаза и орбиты с последующей лучевой терапией, неизбежно приводит к атрофии мягких тканей орбиты. Степень выраженности ее бывает различной и зависит от вида и дозы облучения.

В отдаленном периоде после хирургического и лучевого лечения с целью анатомической и функциональной реабилитации выполняют реконструктивные вмешательства на веках, конъюнктивальной полости, культе и орбите. Для замещения дефицита мягких и костных тканей орбиты используют как собственные аутоотрансплантаты кожи и слизистой губы, так и синтетические материалы.

С учетом дефицита мягких тканей и постлучевых изменений тканей век и орбиты часто отмечается гипоэффект после реконструктивных вмешательств. Кроме того, отмечено, что в данной группе пациентов осложнения после реконструктивных операций развиваются чаще, чем после аналогичных операций у пациентов с последствиями травмы.

**Цель:** анализ возможных осложнений после реконструктивных операций у пациентов с постлучевой атрофией тканей орбиты.

**Материал и методы.** Анализ проведен за 10 лет (с 2004 по 2013 гг.). Клиническую группу составили 109 пациентов с постлучевой атрофией тканей орбиты после хирургического лечения новообразований с последующей лучевой терапией, находившихся на стационарном лечении в отделе травматологии, реконструктивной хирургии и глазного протезирования.

Возраст пациентов варьировал от 6 до 35 лет, в среднем –  $15,3 \pm 3,1$  года. Преобладали пациенты женского пола – 65,3%.

Патология, по поводу которой выполняли оперативные вмешательства, включала: ретинобластому, медуллоэпителиому, глиому зрительного нерва.

Пациенты перенесли следующие оперативные вмешательства в отделе офтальмоонкологии НИИ ГБ им. Гельмгольца и других клиниках: энуклеация, орбитотомия, подшивание аппликатора.

Всем пациентам после хирургического лечения выполняли лучевую терапию: рентгенотерапию, телегамматерапию, протонотерапию, подшивание аппликатора. Суммарная доза (подтверждена выписками у 41% пациентов) варьировала от 4 до 80 Гр (в среднем – 39,9 Гр).

Для замещения сокращенной конъюнктивальной полости пациентам пересаживали от 1 до 4 лоскутов аутослизистой губы. Для устранения лагофтальма и замещения дефицита кожи использовали свободные кожные лоскуты с задней поверхности ушной раковины. Использовали следующие виды имплантатов для реконструкции опорно-двигательной культы, контурной пластики орбиты, дополнительного покрытия орбитального имплантата: углеродный войлок карботекстим, политетрафторэтилен (ПТФЭ), полиэфирное офтальмологическое полотно.

Срок наблюдения за пациентами составил от 6 мес. до 9 лет.

**Результаты и обсуждение.** Всего осложнения у пациентов после реконструктивных операций были выявлены в 21 случае, что составило 19,3% (для сравнения – в группе пациентов с последствиями различных травм – 0,29-1,13%).

Осложнения после реконструктивных операций в данной группе пациентов отмечали как в ранние, так и отдаленные сроки.

В ранние сроки (до 1 мес. после операции) мы выявляли осложнения инфекционного характера: абсцесс в области культы и орбиты. Данные процессы развились у 6 пациентов на фоне ОРВИ.

Кроме того, в сроки от 1 до 3 мес. мы отмечали прогрессивное сокращение аутоотрансплантатов кожи и слизистой у 2 пациентов. Подобное же осложнение со стороны конъюнктивальной полости мы отмечали и в отдаленные сроки (через 3-6 лет после операции в 2 случаях). Причиной (пусковым механизмом) в некоторых случаях явилось ОРВИ, а в некоторых случаях полость начала сокращаться без видимых причин.

В отдаленные сроки (через 1-5 лет) были диагностированы осложнения следующего характера: обнажение имплантата неинфекционного происхождения по типу «пролежня», когда над имплантатом постепенно истончались ткани до его контакта с внешней средой (у 11 пациентов). В некоторых случаях осложнение было обусловлено ношением глазного протеза с крючками выпуклостями

в сводах, но имели место случаи центрального обнажения имплантата без видимых причин.

В зависимости от вида развившегося осложнения мы выполняли различные оперативные вмешательства.

При абсцессе культи и орбиты вскрывали абсцесс, при этом приходилось полностью удалять пропитанный гноем имплантат. Проводили полную санацию полости орбиты, засыпали в рану сухой антибиотик, обкалывали антибиотиками окружающие мягкие ткани, при необходимости рану ушивали только направляющими швами и оставляли дренаж.

При обнажении имплантатов в отдаленные сроки использовали возможность сохранения орбитальных имплантатов и выполняли их поверхностную резекцию (участков, контактировавших с внешней средой), тщательно промывали растворами антисептиков, обкалывали окружающие мягкие ткани антибиотиками. Проводили тщательную подсепаровку окружающих мягких тканей вокруг имплантата и ушивали их послойно, создавая дополнительное покрытие в месте обнажения имплантата.

При прогрессивном сокращении лоскутов кожи и слизистой хирургическое лечение не выполняли. Для попытки сохранения оставшейся слизистой в полость помещали глазной протез, который удавалось установить (стандартный или двояковыпуклый лечебный), и удерживали его тугими бинтовыми повязками. Повторные реконструктивные вмешательства по пересадке слизистой губы выполняли через 8–10 мес. после предыдущего.

Результаты лечения осложнений были в большинстве случаев благоприятными. При абсцессах раны заживали в обычные сроки, но оставался выраженный дефицит мягких тканей. Повторные вмешательства у данных пациентов выполняли не ранее, чем через 1 год. У одного пациента с дважды повторившимся абсцессом орбитального имплантата воздержались от последующих вмешательств. При сокращении кожи повторные вмешательства производили не ранее, чем через 8–10 мес. Положительным результатом при сокращении полости считали возможность ношения небольшого размера стандартного протеза. Повторные пересадки лоскутов аутослизистой губы выполняли в те же сроки. У 4 пациентов с выраженной постлучевой атрофией тканей орбиты (суммарная доза облучения у них составила 80 Гр) и прогрессирующим сокращением полости после стабилизации процесса на лечебном протезе небольшого размера воздержались от дальнейших попыток увеличения полости.

Проведенные исследования наглядно демонстрируют зависимость развития осложнений от перенесенного лучевого лечения после удаления злокачественных новообразований, что вызывает локальный атрофический процесс в тканях с нарушением микроциркуляции, что в свою очередь снижает регенеративные способности тканей и локальный иммунитет. Пусковым механизмом в данном случае может быть как сама операция, так и вирусные заболевания.

**Заключение.** У пациентов после хирургического лечения по поводу удаления злокачественных новообразований с последующей лучевой терапией осложнения развиваются в 19,3% случаев, что в 17 раз чаще, чем при посттравматических деформациях. Риск развития осложнений возрастает в зависимости от дозы перенесенного облучения. Наиболее тяжелые локальные осложнения развиваются после протонотерапии. Хирургическое лечение при осложнениях в большинстве случаев дает положительный результат. У пациентов после протонотерапии и при значительной дозе облучения после достижения стабильного результата в лечении осложнений целесообразнее воздержаться от повторных реконструктивных вмешательств.

**Филатова И.А.**

### **Эффективность пластики орбиты при постлучевой атрофии в отдаленные сроки после лечения ретинобластомы**

*ФГБУ «МНИИ глазных болезней им. Гельмгольца» Минздрава РФ, г. Москва*

Энуклеация глазного яблока по поводу ретинобластомы, проведенная в раннем детском возрасте с последующей лучевой терапией, неизбежно приводит к атрофии мягких и костных тканей орбиты. Степень выраженности ее бывает различной и зависит от вида и дозы облучения. Деформации лицевого скелета и мягких тканей при гемиатрофии лица, развившиеся после рентгенотерапии, проведенной в детском возрасте, устраняют сложными индивидуально



смоделированными имплантатами, восстанавливающими рельеф скуло-подглазнично-щечной области (Бруслова Л.А., 1996). Кроме того, для реконструкции орбиты при постлучевой атрофии применяют одновременно свободные лоскуты и мышечные лоскуты на ножках или реберный хрящ (Aihara M. et al., 1998; Lee Y.H. et al., 1999). Для контурной пластики лица при данной патологии также применяют аллотрансплантат подкожной жировой клетчатки подошвы, отдельные фрагменты аллопланта помещают под кожу и не фиксируют (Мулдашев Э.Р., 1983).

Однако при постлучевой атрофии тканей орбиты вследствие лечения ретинобластомы требуется комплексный подход к хирургической коррекции, т. к. изменения тканей лица и орбиты имеют различную степень выраженности.

**Цель:** оценка эффективности разработанных собственных методов реконструкции орбиты при постлучевой атрофии тканей орбиты.

**Материал и методы.** Клиническую группу составили 42 пациента, которым в возрасте от 7 мес. до 6 лет (в среднем  $1,9 \pm 1,0$  год) была произведена энуклеация по поводу ретинобластомы с последующей лучевой терапией (доза облучения варьировала от 30 до 60 Гр и в среднем составляла 37,9 Гр). Возраст пациентов на момент начала лечения составлял от 6 до 29 лет (в среднем  $13,7 \pm 4,9$  года). Пациентов мужского пола было 30,6%, женского – 69,4%.

Клиническая картина во всех случаях выражалась следующими признаками: уменьшением объема костных стенок орбиты, размера полости орбиты, западением протеза и век в орбиту.

Для реконструкции орбиты в данной группе пациентов мы выполняли два вида хирургических вмешательств: контурную пластику наружного края орбиты и области виска и дополнительную имплантацию на дно орбиты. Во всех случаях в качестве орбитального имплантата использовали углеродный композит карботекстим.

Впервые у 33 пациентов с постлучевой атрофией тканей орбиты выполнена контурная пластика наружного края орбиты и височной зоны лица по разработанной нами методике (патент N 2192211 от 10.09.02 г.)

*Техника операции заключалась в следующем.* Разрез кожи производили в горизонтальном направлении от наружной трети верхнего века к наружному краю орбиты с переходом на область виска. Тупым путем раздвигали подкожные и глубокие ткани и освобождали пространство в месте западающего дефекта. В области височной ямки за пределами орбитального края формировали «карман»

над надкостницей. В области наружного края орбиты вскрывали надкостницу двумя параллельными вертикальными разрезами с расстоянием между ними около 1 см и формировали «мостик» из надкостницы. Имплантат из углеродного композита (углеродного войлока карботекстима) выкраивали непосредственно во время операции соответственно площади и глубине дефекта. Углеродный имплантат помещали наднадкостнично в сформированный «карман» и частично поднадкостнично в области атрофированного наружного края орбиты, ткани над ним ушивали послойно. В конце операции выполняли инъекцию антибиотика и накладывали тугую бинтовую повязку.

Впервые для дополнительной имплантации на дно орбиты при анофтальме в 9 случаях мы использовали углеродный имплантат. Техника операции включала следующие этапы. Разрез кожи выполняли вдоль нижнего века в проекции нижнего края орбиты, чаще вдоль естественной морщинки. Тупым путем разделяли волокна круговой мышцы, вскрывали тарзоорбитальную фасцию, освобождая нижнюю стенку орбиты. Нижний свод отсепаровывали и мобилизовали вверх из рубцов. На дно орбиты помещали необходимое количество пластин углеродного имплантата, до поднятия культи с протезом симметрично парному глазу. Чаще имплантат моделировали таким образом, что в вершине орбиты количество пластин превышало их количество у входа в орбиту. Рану ушивали послойно: тарзоорбитальную фасцию, рубцовые ткани, накладывали непрерывный подкожный шов. Операцию завершали инъекцией антибиотика, тугую бинтовую повязку накладывали на 4-5 дней.

Послеоперационный период во всех случаях протекал спокойно, кожные и внутрикожные швы снимали в сроки 6-8 дней после операции.

**Результаты.** После контурной пластики виска и наружного края орбиты западающий дефект в данной области уменьшился на 8-18 мм, в среднем на 13,9 мм. До операции величина западения находилась в пределах 8,0- 22,5 мм. После контурной пластики височной зоны и наружного края орбиты западение в области височной ямки было полностью устранено у 25 пациентов. В 8 случаях дефект значительно уменьшился и был выражен в пределах 1-4,5 мм. При дополнительной имплантации на дно орбиты удалось уменьшить западение протеза и век на 7-11 мм (в среднем на  $8,9 \pm 0,3$  мм), а также уменьшить протоз глазного протеза на 2-3 мм (в среднем на  $2,35 \pm 0,2$  мм).

Во всех случаях в результате контурной пластики углеродными имплантатами удалось восстановить или приблизить форму виска и наружного края орбиты к контуру здоровой орбиты. У всех пациентов после дополнительной имплантации на дно орбиты улучшилось положение век и глазного протеза. При пальпации имплантаты были безболезненными и плотно-эластичными по структуре. Субъективно пациенты не ощущали дискомфорта из-за наличия имплантата, точнее, они не ощущали его присутствия.

С учетом выраженной постлучевой атрофии тканей орбиты предыдущей отсроченной пластики культи было недостаточно, но использовать имплантат большего объема не представлялось возможным из-за дефицита мягких тканей орбиты. Дополнительная имплантация на дно орбиты позволяет восполнить недостающий объем мягких тканей орбиты.

Темный цвет углерода не был замечен, несмотря на истонченную кожу и атрофию мягких тканей орбиты, так как материал имплантата был послойно укрыт собственными тканями пациента при дополнительной имплантации на дно орбиты, а в области наружного края орбиты, где была наиболее выражена атрофия тканей, дополнительно покрыт «мостиком» надкостницы. Форма и объем имплантата оставались неизменными в ранние и отдаленные сроки после операции.

Осложнения мы отмечали в 2 (4%) случаях после контурной пластики наружного края орбиты и виска: обнажение имплантата в ранние сроки – спустя 2-4 недели после операции. В 1 случае удалось добиться закрытия дефекта путем консервативного лечения в течение 2 недель, в другом – хирургическим путем – после удаления части обнаженного имплантата и закрытия дефекта местными тканями. После дополнительной имплантации на дно орбиты в одном случае возник абсцесс на фоне простуды через 2 недели после операции. В данном случае при вскрытии абсцесса имплантат был удален.

**Заключение.** Предложенные для реконструкции орбиты методы хирургической коррекции позволяют восстановить правильный контур наружного края орбиты и области виска, а также уменьшить западение протеза и век в орбиту. Данные методики расширяют возможности реабилитации пациентов с постлучевой атрофией тканей орбиты.

**Хорошилова-Маслова И.П., Андреева Л.Д., Набиева М.М.**

## **Роль иммуногистохимических исследований в диагностике опухолей радужки**

*ФГБУ «МНИИ глазных болезней им. Гельмгольца» Минздрава РФ, г. Москва*

Опухоли радужки – это небольшие образования, обычно их толщина составляет 1-2 мм, редко 2-3 мм (Левкоева Э.Ф., 1973; Бровкина А.Ф., 2002; Зиангирова Г.Г., 2011-2013). Гистологическая верификация опухолей радужки часто сопровождается затруднениями и возможна только для хорошо дифференцированных образований. Это связано с особенностями эмбриогенеза радужки, с тем, что развитие ее происходит из 3 разных зачатков – нейроэпителия краевой зоны глазного бокала, мезенхимы гребешка и мезодермы (Строева О.Г., 1971; Бровкина А.Ф., 2002; Саакян С.В., 2009). Существует мнение, что большинство новообразований радужки относятся к доброкачественным, имеющим миогенную природу (Левкоева Э.Ф., 1973; Зиангирова Г.Г., 2003; Smoller B.R., 1994). По другим данным (Shah P.G., Shields Y.A. et al., 1991), среди опухолей радужки наиболее часто встречаются меланинсинтезирующие, производные глазного зачатка и нервных гребешков. В большинстве опубликованных работ, основанных на клиническом и морфологическом изучении новообразований радужки, до 80-90% пигментных опухолей радужки относятся к злокачественным меланомам (Саакян С.В., 2009; Smoller B.R., 1994).

Помимо традиционных гистологических методов определения тканевой принадлежности опухоли радужки, применяется метод иммуногистохимической (ИГХ) окраски тканей с использованием специфических моноклональных антител (Петров С.В., Райхлин Н.Т., 2004).

**Цель:** изучение гистогенеза опухолей радужки с использованием иммуногистохимических методов исследования, проведение дифференциальной диагностики миогенных новообразований с меланоцитарными и нейрогенными.

**Материал и методы.** Материалом для патогистологического и иммуногистохимического исследований послужили 20 удалённых опухолей радужки. Материал фиксировали в 10% забуференном растворе формалина, проводили по спиртам, ксилолу, заливали в парафин. Исследования выполняли на серийных парафиновых срезах толщиной 5 мкм. Гистологические препараты окрашивали

традиционными красителями – гематоксилином с эозином и пикрофуксином по Ван-Гизону.

Для выполнения ИГХ исследований срезы обрабатывали специфическими антителами к мышечным новообразованиям – десмином (Д-33), актином (ННФ-35); к меланоцитарным опухолям – меланосомой (НМВ-45), меланом А (А-103), S-100 антигеном, высокоспецифичным антигеном тирозиназой (Т311); к нейрогенным образованиям – S-100 антигеном и нейронспецифической энолазой (НСЭ). Во всех ИГХ анализах применяли виментин (V9) мезенхимальных клеток. Использовали антитела производства DAKO Patt, Дания. Выявление иммунного окрашивания проводили стрептавидин-биотиновым пероксидазным методом (DAKO, EnVision system- HRP (DAB)). Во всех случаях проводили докрасивание ядер гематоксилином.

**Результаты и обсуждение.** Изучено 20 опухолей радужки (беспигментных – 8, слабопигментированных – 12). При патогистологическом исследовании весь материал разделен на 3 группы. В 1-ю группу (10 случаев) были включены опухоли радужки с выраженной клеточностью, морфологически расцененные как меланомы. Во 2-ю группу вошли 8 опухолей радужки, где преобладал стромальный компонент, которые микроскопически расценены как лейомиомы радужки. В 3-ю группу вошли 2 опухоли радужки, где полностью отсутствовал клеточный полиморфизм и атипия. Морфологически эти образования были расценены как невриномы.

При гистологическом изучении 1-й группы отмечается рост новообразований по передней поверхности радужки, иногда с продолжением на цилиарное тело. В 5 случаях 5 опухоль выполняет всю толщу оболочки с образованием узлов на ее поверхности.

Большинство этих новообразований состоит из веретенovidных, вытянутых клеток, встречаются клетки полигональной формы, ядерно-клеточный полиморфизм от умеренно до активно выраженного. Наблюдаются признаки анаплазии. В цитоплазме некоторых клеток обнаружены гранулы пигмента. Отмечается умеренная васкуляризация опухоли. Патогистологический диагноз данных опухолей – меланома.

Однако при верификации этих новообразований радужки возникали затруднения, связанные со сложностью анатомического строения. Поэтому для уточнения гистогенеза опухоли было проведено ИГХ исследование в плане дифференциальной диагностики меланомы с лейомиомой.

Как известно, ИГХ имеет своей целью установление локализации антигенов в определенных компонентах тканей, типов клеток и клеточных структур. Дифференциальная диагностика опухолей человека с помощью ИГХ основывается на фундаментальных особенностях опухолевого роста, к которым относится сохранение экспрессии функционирующих генов в условиях злокачественной трансформации клетки. Разные опухоли имеют соответствующие наборы иммуногистохимических признаков.

Проведенные ИГХ исследования опухолей радужки 1-й группы выявили в цитоплазме большинства опухолевых клеток экспрессию НМВ-45, мелана-А и тирозиназы, которая является высокоспецифичным маркером для опухолей меланоцитарной дифференцировки. Антитела Т311 и МАТ1 к тирозиназе имеют 80% чувствительность и считаются абсолютно специфичными. В цитоплазме и ядре новообразований обнаружен S-100 антиген. Во всех случаях отмечалась положительная реакция на виментин.

Иммунореактивность десмина и актина в опухолевых клетках полностью отсутствовала. Однако актин и десмин обнаружены в нормальных мышечных клетках радужки.

Данные иммуногистохимического исследования свидетельствуют о меланоцитарном гистогенезе 10 изучаемых опухолей радужки и подтверждают патогистологический диагноз – меланома.

В 8 новообразованиях радужки, вошедших во 2-ю группу, морфологическая картина была схожей с вышеописанной. Однако количество клеточных элементов в этих опухолях значительно снижено. Клетки имеют вид веретена, встречаются клетки полигональной формы. Ядерно-клеточный полиморфизм выражен слабее. Сосудистая сеть хорошо развита. Между клетками наблюдаются волокнистые структуры. Пигментация практически отсутствует, иногда встречаются небольшие популяции клеток, содержащих гранулы пигмента. Предварительный патогистологический диагноз – лейомиома радужки. По данным ряда исследователей (Хорошилова-Маслова И.П., 1993; Бровкина А.Ф., 2002), в миомах зрчковых мышц при сохранении в клетках миогенной дифференцировки появляются отдельные клетки, имеющие меланосомы, что свидетельствует о возобновлении синтеза меланина, утраченного элементами сфинктера в онтогенезе, а также формировании нейромеланина. Поэтому для подтверждения диагноза лейомиомы проведено ИГХ исследование с маркерами миогенных опухолей миозина, десмина, актина.

Также была проведена дифференциальная диагностика миогенных новообразований с меланоцитарными.

При иммуногистохимическом исследовании опухолей радужки 2-й группы обнаружена активная цитоплазматическая экспрессия в большинстве опухолевых клеток антигенов меланоцитарного генеза – НМВ-45, мелана А, тирозиназы, S-100 антигена, а также виментина. Миогенные маркеры – актин и десмин – в опухолевых клетках не обнаружены. Актин и десмин выявляются лишь в нормальных мышечных клетках радужки. ИГХ исследования свидетельствуют о меланоцитарном гистогенезе 8 изучаемых новообразований. Дифференциальную диагностику меланомы с невусом провести не удастся, так как отмечается значительное сходство фенотипов этих образований. Однако, учитывая гистологические и иммуногистохимические данные, окончательный патогистологический диагноз в 6 случаях – невус. Обнаруженные волокнистые структуры в этих образованиях, видимо, имели невусный генез, в 2 случаях окончательный патогистологический диагноз – меланома.

В 3-ю группу изучаемых опухолей вошли 2 новообразования радужки с предварительным патогистологическим диагнозом – невринома. Гистологически опухоли состоят из тяжелой вытянутых клеток, идущих в разных направлениях. Атипия клеток отсутствует, наблюдается пролиферация нейрогенных элементов. Межуточное вещество не наблюдается. Пигментация в опухоли не обнаружена.

Проведены ИГХ исследования в плане дифференциальной диагностики с меланоцитарными и миогенными образованиями. В цитоплазме клеток обнаружена экспрессия S-100 антигена, нейронспецифической энолазы и виментина. Другие маркеры не выявлены. Данные ИГХ свидетельствуют о нейрогенном гистогенезе 2 новообразований и подтверждают патогистологический диагноз невринома.

**Заключение.** При морфологическом изучении новообразований радужки, ввиду их сложного анатомического строения, достоверная гистологическая интерпретация по традиционно окрашенным препаратам крайне затруднительна.

Для гистологической верификации опухолей радужки ценным дополнением являются иммуногистохимические методы исследования, позволяющие провести дифференциальную диагностику между меланоцитарными, миогенными и нейрогенными образованиями.

В 10 новообразованиях 1-й группы ИГХ подтверждает патогистологический диагноз – меланома радужки. В 2 случаях 3-й группы также подтвержден патогистологический диагноз – невринома. В 8 новообразованиях 2-й группы окончательный патогистологический диагноз поставлен после проведения ИГХ. Во всех 8 случаях иммуногистохимически определен меланоцитарный гистогенез опухолей. Иммунореактивность миогенных маркеров в опухолевых клетках полностью отсутствовала. Актин и десмин экспрессировались только в нормальных мышечных клетках радужки.

**Яровой А.А., Булгакова Е.С.**

### **Анализ результатов повторной брахитерапии меланомы хориоидеи**

*ФГБУ «МНТК «Микрохирургия глаза» им. акад. С.Н. Федорова» Минздрава РФ, г. Москва*

**Актуальность.** Органосохраняющий метод лечения меланомы хориоидеи (МХ) – брахитерапия (БТ) с различными радионуклидами – позволяет сохранить глаз в 75-97,5% случаев при сроке наблюдения до 5 лет [1-4, 7, 8]. При этом после данного вида терапии 5-летний уровень метастазирования составляет 8-32% [2-4, 8, 9], повышаясь при увеличении размеров опухоли [2, 6, 9]. Вместе с тем общеизвестно, что частота развития генерализации процесса не имеет существенных отличий при сравнении этого показателя в случае использования ликвидационного метода лечения (энуклеации) и органосохраняющей БТ [5]. Это делает обоснованным стремление офтальмоонкологов к использованию методов, разрушающих опухоль и позволяющих сохранить глаз. В случае проведения БТ локального контроля над опухолью удается достигнуть в 61- 97,6% [3, 4, 7, 8]. В случае же неудачи БТ (отсутствие локального контроля после БТ) чаще всего выполняется энуклеация – в 58-100% [3, 4, 7, 8]. Однако в ряде случаев предпринимаются попытки сохранить глаз после неудачи БТ с использованием различных методов лечения. Одним из них является повторная БТ, частота которой, по данным литературы, составляет 2% [8]. Нам не встретилось в

литературе достаточной информации о целесообразности, частоте, причинах и результатах повторной БТ МХ.

**Цель:** ретроспективный анализ случаев повторной БТ с Ru-106+Rh-106.

**Материал и методы.** Были проанализированы 1139 амбулаторных карт пациентов с МХ, пролеченных методом БТ с 1992 по 2013 гг. Из них БТ повторно проводилась 57 пациентам, что составило 5%. Была проведена оценка результатов лечения 54 пациентов, у которых можно было оценить результаты (3 пациентов выпали из наблюдения). Средняя высота МХ до лечения достигала 6,48 мм (2-11,7 мм). Распределение по высоте МХ было следующим: до 3 мм – 4 пациента; 3,1-6 мм – 18; 6,1 и более мм – 32 (из них у 16 высота МХ была более 8 мм). Распределение по стадиям: Т1 (высота до 2,5 мм) – 2 пациента; Т2 (высота 2,6-10,0 мм) – 50; Т3 (высота 10,1 мм и более) – 2. Средняя протяженность МХ до лечения – 13,28 мм (8,5-16,8 мм). Средний возраст – 51,5 года (26-76 лет). Средняя поглощенная доза при первой БТ на вершину опухоли составила 146 Гр (100-220 Гр), на склере – 1601 Гр (342-2600 Гр), при повторной БТ на вершину опухоли – 159 Гр (130-264 Гр), на склере – 1092 Гр (374-2024 Гр). Общий средний срок наблюдения – 66,13 мес. (14-216 мес.). При этом до 6 мес. наблюдалось 12 пациентов, 12-24 мес. – 8; 25-36 мес. – 6; 37-60 мес. – 12; 61 и более мес. – 12. Средний срок наблюдения между первой и повторной БТ – 26,85 мес. (4-108 мес.). После повторной БТ наблюдались 50 пациентов, 4 после повторной БТ не явились на осмотр. Средний срок наблюдения после повторной БТ составил 41,54 мес. (1-144 мес.).

**Результаты.** Причины и исходы повторной БТ представлены в табл. 1.

У 3 пациентов была проведена 3-я БТ.

Пациент Г., высота опухоли до лечения – 9,7 мм, 2-я БТ – по поводу отсутствия эффекта, 3-я БТ – по поводу продолженного роста МХ после ее частичной регрессии, исход – полная регрессия.

Пациент С., высота опухоли до лечения – 4,9 мм, 2-я и 3-я БТ – по поводу новых очагов МХ, исход – частичная регрессия первого и второго очага, после 3-й БТ не наблюдался.

Пациент Ш., высота опухоли до лечения – 6,6 мм, 2-я БТ – по поводу продолженного роста МХ после частичной регрессии, 3-я БТ – по поводу рецидива на фоне полной регрессии МХ, исход – частичная регрессия МХ и развитие генерализации процесса.

У 50 пациентов, которые наблюдались после повторной БТ, были получены следующие результаты. Сохранить глаз удалось у 40

Таблица 1

## Причины и исходы повторной БТ

Причины повторной БТ	Число пациентов, n	Сроки проведения повт. БТ после первой БТ, мес.	Средний срок между первой и повт. БТ, мес.	Исходы, число пациентов, n
Отсутствие эффекта	3	4, 5, 10	6,33	ЧР – 1, ПР – 2
Отсутствие эффекта и продолженный рост МХ	3	4, 6, 7	5,66	Э – 2, ПР – 1
Неполная регрессия МХ	9	11, 11, 13, 14, 14, 15, 16, 20, 24	15,33	ЧР – 6, ПР – 3
Появление новых очагов МХ в других отделах глазного дна	4	17, 18, 19, 122	44	ЧР – 2, ПР – 2
Продолженный рост МХ после ее частичной регрессии	29	9-108	35,9	Э – 8 (у 1 – Mts), ЧР – 13 (у 1 – Mts), ПР – 5, неявка – 3
Неполное покрытие МХ офтальмоапликатором	6	5, 6, 12, 16, 25, 27	15,6	ЧР – 3, ПР – 2, неявка – 1

Примечание: Э – энуклеация; ЧР – частичная регрессия МХ; ПР – полная регрессия МХ.

(80%) пациентов, из них в 25 случаях отмечена частичная регрессия МХ, в 15 – полная. У 10 (20%) пациентов выполнена энуклеация – у всех по поводу продолженного роста опухоли. Высоты МХ до лечения у пациентов, перенесших энуклеацию, были следующие: 2,6; 4,5; 5; 6; 6,02; 7; 7,4; 9,1; 9,9; 11,7 мм (в среднем 7,02 мм). Сроки от

момента проведения повторной БТ до энуклеации были следующими: 4, 5, 6, 7, 22, 30, 36, 38, 40, 138 мес. (в среднем 32,6 мес.). Возникновение метастазов имело место в 2 (4%) случаях – через 16 лет и 8,5 года от начала лечения (высота опухоли до начала лечения – 6,6 и 5 мм соответственно).

При оценке результатов лечения 16 пациентов с высотой опухоли, превышающей 8 мм, были получены следующие данные. Средний срок их наблюдения – 77,6 мес. (22-216 мес). Сохранить глаз удалось у 13 из них (6 – полная регрессия МХ, 7 – частичная регрессия МХ), энуклеация выполнена у 3 пациентов.

**Заключение.** В случае неудачи БТ МХ (отсутствие локального контроля) повторная БТ позволила сохранить глаз у 80% пациентов. При этом частота генерализации процесса (4%) не превысила общемировых показателей. Полученные результаты позволяют считать повторную БТ МХ оправданным методом лечения в случае неудачи БТ, в том числе в ряде случаев и при МХ высотой более 8 мм.

#### Литература

1. Линник Л.Ф., Семикова Т.С., Яровой А.А. и др. Возможности брахитерапии с Ru-106/Rh-106 в лечении меланом хориоидеи высотой более 8 мм / Новые технологии микрохирургии глаза: Юбилейная научно-практ. конф., 15-я: Материалы. – Оренбург, 2004. – С. 239-240.
2. Магарамов Д.А., Яровой А.А., Булгакова Е.С. и др. Клиническое обоснование и изучение эффективности метода одновременного комбинированного лечения меланомы хориоидеи // Современные технологии в офтальмологии. – 2014. – № 1. – С. 75-76.
3. Яровой А.А. Органосохраняющее и функционально-сберегающее лечение меланомы хориоидеи на основе брахитерапии с рутением – 106 и лазерной транспупиллярной термотерапии: Дис. ... д-ра мед. наук. – 2010. – 362 с.
4. Berry J.L., Dandapani S.V., Stevanovic M. et al. Outcomes of choroidal melanomas treated with eye physics: a 20-year review // JAMA Ophthalmol. – 2013. – Vol. 131, No. 11. – P. 1435-1442.
5. Diener-West M., Earle J.D., Fine S.L. et al. The COMS randomized trial of iodine 125 brachytherapy for choroidal melanoma, III: initial mortality findings. COMS Report No. 18 // Arch. Ophthalmol. – 2001. – Vol. 119, No. 7. – P. 969-982.
6. Diener-West M., Reynolds S.M., Agugliaro D.J. et al. Development of metastatic disease after enrollment in the COMS trials for treatment of choroidal melanoma: Collaborative Ocular Melanoma Study Group Report No. 26 // Arch. Ophthalmol. – 2005. – Vol. 123, No. 12. – P. 1639-1943.

7. Jampol L.M., Moy C.S., Murray T.G. et al. The COMS randomized trial of iodine 125 brachytherapy for choroidal melanoma: IV. Local treatment failure and enucleation in the first 5 years after brachytherapy. COMS report no. 19 // Ophthalmology. – 2002. – Vol. 109, No. 12. – P. 2197-2206.

8. Semenova E., Finger P.T. Palladium-103 plaque radiation therapy for American Joint Committee on cancer T3- and T4-staged choroidal melanomas // JAMA Ophthalmol. – 2014. – Vol. 132, No. 2. – P. 205-213.

9. Shields C.L., Furuta M., Thangappan A. et al. Metastasis of uveal melanoma millimeter-by-millimeter in 8033 consecutive eyes // Arch. Ophthalmol. – 2009. – Vol. 127, No. 8. – P. 989-998.

**Яровой А.А., Голубева О.В.**

### **Клинические особенности регрессии меланомы сосудистой оболочки после стереотаксической радиохирургии «гамма-нож»**

*ФГБУ «МНТК «Микрохирургия глаза» им. акад. С.Н. Федорова» Минздрава РФ, г. Москва*

**Актуальность.** Меланома сосудистой оболочки глаза является одной из наиболее распространенных злокачественных опухолей органа зрения, представляющих опасность для жизни. В России «золотым стандартом» лечения является трассклеральная брахитерапия (БТ) с Ru-106/Rh-106. Метод хорошо отработан, изучены динамика послеоперационного течения заболевания и лучевые осложнения. Развитие последних нередко препятствует успешному применению БТ. Таким образом, актуален поиск альтернативных видов облучения внутриглазных опухолей в случаях, когда возможности традиционных методов ограничены.

Разработанная во второй половине XX в. стереотаксическая радиохирургия (СТРХ) «гамма-нож» (ГН) обладает преимуществами, которые могут существенно снизить риск осложнений: отсутствие хирургического этапа и соответствующих осложнений, высокая прецизионность облучения, относительно низкая лучевая нагрузка на окружающие здоровые структуры, безболезненность и одномо-

ментность лечения. В начале 90-х гг. XX века ГН был апробирован в клинике для лечения пациентов с внутриглазными опухолями.

Известно, что различные виды излучения по-разному влияют на сроки и характер резорбции опухоли. Учитывая то, что СТРХ ГН является относительно новым направлением для российской офтальмологии, интерес представляют критерии эффективности проведенного лечения, выраженность и характер лучевых реакций и осложнений, степень снижения зрительных функций, влияние облучения на глаз в целом и многие другие вопросы.

**Цель.** Выявить клинические особенности регрессии меланомы сосудистой оболочки у пациентов, пролеченных методом СТРХ ГН.

**Материал и методы.** В период с июня 2012 г. по июнь 2014 г. на установке ГН было пролечено 10 пациентов: 6 мужчин и 4 женщины в возрасте от 24 до 78 лет (сред. 47,4 года). Одинаково часто поражались правые и левые глаза. Срок наблюдения за пациентами составил от 6 до 21 мес. (в среднем 13,8 мес.). Два последних пациента исключены из анализа ввиду малых сроков наблюдения. По данным обследований, признаков диссеминации внутриглазной опухоли не было.

Во всех случаях ГН был предложен пациентам в качестве альтернативы энуклеации. Высота опухолевых очагов составляла от 5,2 до 9,6 мм (в среднем 7,8 мм). Размеры опухоли по протяженности – от 9,4 до 20 мм (в среднем 14,3 мм). Вторичная отслойка сетчатки сопутствовала всем случаям и выявлялась чаще по склонам опухоли. По локализации очага в 1 случае было перипапиллярное распространение опухоли, у 4 пациентов – в наружном отделе, у 3 больных – во внутреннем отделе (цилиохориоидально). По степени пигментации у 6 пациентов опухоль была средней пигментации, у 2 – беспигментная. Признаков экстрасклерального распространения опухоли не было.

Острота зрения колебалась от 0,01 до 1,0 (в среднем 0,4). Внутриглазное давление (ВГД) в норме. Лечение на ГН у 7 пациентов было первичным, у 1 пациентки – через 13 мес. после предшествующей БТ.

Облучение проводили по стандартной методике на базе ФГБУ «НИИ НХ им. акад. Н.Н. Бурденко» РАМН. Планирование осуществляли с предписанной дозой (по краю опухоли) 35–40 Гр, по 50%-й изодозе, с максимальной дозой в опухоли до 70–80 Гр.

**Результаты.** Лечение проводили в амбулаторных условиях, под местной анестезией. Переносимость процедуры была хорошей. Наблюдение за пациентами проводили в первую неделю после лечения и далее каждые 2–4 мес.

У 7 пациентов СТРХ была единственным методом лечения. У 1 пациента с перипапиллярной локализацией опухоли через 5 мес. выполнено повторное лечение, а через 9 мес. – диодлазерная термотерапия. Через 18 мес. после начала лечения по причине слабой регрессии опухоли, опасности ее распространения за lamina cribrosa и отсутствия зрения выполнена энуклеация. Интраоперационно выявлена атрофия орбитального отрезка зрительного нерва до линии его пересечения. При гистологическом исследовании обнаружены живые клетки эпителиоидно-клеточной меланомы с фиброзно-рубцовыми изменениями и дистрофией сетчатки, прорастающей по эмиссариям и инфильтрирующей диск зрительного нерва до решетчатой пластинки. В течение последующих 8 мес. наблюдения признаков рецидива опухоли в орбите нет.

У оставшихся 7 пациентов с «большими» меланомами сосудистой оболочки глаза удалось сохранить. Признаков воспаления глаз не было, у всех пациентов преломляющие среды оставались прозрачными, ВГД в пределах нормы на всех сроках наблюдения.

При осмотре глазного дна на первой неделе после лечения офтальмоскопические проявления лучевой реакции отсутствовали. Далее динамика регрессии опухоли и сопутствующих изменений у наблюдаемых пациентов была различной. Общие признаки были следующими. К 3 мес. наблюдения отмечали положительную динамику – в большинстве случаев опухоль начала регрессировать: отмечали уменьшение ее высоты на 0,9–3,4 мм (в среднем 1,8 мм). У 2 пациентов выявлено увеличение проминенции на 0,2 и 0,3 мм. Протяженность опухоли уменьшилась на 0,1–5,1 мм (в среднем 1,3 мм), у 1 пациента основание опухоли расширилось на 2,7 мм. Офтальмоскопически отмечали усиление пигментации поверхности опухоли, легкое распыление пигмента по ее границе, первые признаки частичного фиброзирование поверхности. К 6 мес. наблюдения высота очагов продолжала уменьшаться, однако более медленными темпами – 0–0,6 мм (в среднем 0,2 мм), и при сравнении с исходными данными опухоль уменьшилась по высоте в среднем на 18%. Протяженность основания сократилась на 0,1–2,4 мм; в 1 случае отметили увеличение размеров опухоли на 0,6 и 2,7 мм соответственно. При офтальмоскопии отмечали продолжение фиброзирование и пигментации поверхности опухоли, перифокальный хориоретинальный рубец был выражен очень слабо либо вовсе отсутствовал, появление дисперсии ретинального пигмента в различных отделах глазного дна, сосуды не изменены. К 12 мес. наблюдали дальнейшее развитие ранее возникших изменений –

уменьшение размеров опухоли: по высоте на 0-2,3 мм (в среднем 1,1 мм), по протяженности основания – на 0,5-2,4 мм (в среднем 1,3 мм). Регрессия опухоли по высоте у 5 пациентов, наблюдаемых в течение 1 года, составила в среднем 36,7%. При осмотре глазного дна – состояние опухоли без очевидной динамики по сравнению с предыдущим наблюдением. Лишь в 1 случае отмечали появление хориоретинального рубца вокруг очага, формирование которого продолжилось в дальнейшем. Экссудативные реакции в виде отложения мягких ватообразных и твердых точечных очажков были отмечены на 6-12 мес. наблюдения у 2 пациентов. Вторичная отслойка сетчатки длительно сохранялась почти во всех случаях, но имела тенденцию к уменьшению, отсутствие ее отмечалось при наблюдении за пациентами более 1,5 лет. К 18-21 мес. офтальмоскопически опухоль признаков активности не имела, продолжалось рубцевание ее поверхности, у большинства пациентов хориоретинальный рубец вокруг нее выражен слабо, фрагментарно, с отложением пигмента. ДЗН обычной окраски, границы четкие. Среди возникших осложнений в 3 случаях (у 2 пациентов с локализацией опухоли внутри от ДЗН и у 1 пациента с опухолью в наружном отделе) на сроках 8-12 мес. развился кистозный макулярный отек, который регрессировал после парабульбарного введения дипроспана с повышением остроты зрения. Признаки повреждения сосудов были выявлены лишь у 1 пациента: на стороне облучения отмечали их фрагментацию, неравномерный калибр вплоть до полного запустевания к 21 мес. наблюдения, паравазальные петехиальные кровоизлияния на противоположной облучению стороне.

Динамика изменения остроты зрения была следующей: у 7 пациентов к конечному сроку наблюдения отмечалось ее снижение на 0,01-0,7 (в среднем 0,2) вплоть до полной потери у 1 пациента (с перипапиллярной локализацией опухоли), у одной пациентки острота зрения повысилась с 0,1 до 0,5 в связи с сокращением основания опухоли и отстранением ее от центральной зоны.

**Заключение.** Результаты наших наблюдений позволили прийти к выводу, что резорбция меланомы хориоидеи после СТРХ отличается более медленными темпами по сравнению с результатами после применения БТ с Ru-106/Rh-106: к 6 мес. наблюдения уменьшение опухоли по высоте в среднем составило 18%, а к 12 мес. – 36,7%. Несмотря на то, что облучение опухоли проводится с захватом здоровых тканей, сокращение ее основания сопровождалось формированием слабо выраженного хориоретинального рубца либо признаки фиброзного замещения вовсе отсутствовали. Характерно

постепенное усиление пигментации поверхности опухоли и ее фиброзирование. Отмечено сохранение вторичной отслойки сетчатки до 1-1,5 лет после облучения. У большинства пациентов отмечали снижение зрительных функций. Однако, учитывая то, что во всех наблюдаемых случаях СТРХ являлась альтернативой энуклеации, снижение остроты зрения в среднем на 0,2 не является критичным. Лучевые осложнения редки, среди них наиболее частым было развитие кистозного макулярного отека. Риск декомпенсации ВГД, развития лучевой нейропатии и воспалительных реакций невысокий.

**Яровой А.А., Володин П.Л., Кривовяз О.С.**

### **Первый опыт использования флюоресцентной ангиографии на ретинальной педиатрической камере RetCam-3 в диагностике ретинобластомы в РФ**

*ФГБУ «МНТК «Микрохирургия глаза» им. акад. С.Н. Федорова» Минздрава России, г. Москва*

Впервые техника флюоресцентной ангиографии (ФАГ) была описана более 50 лет назад А. MacLean и А.Е. Maumenee. Она стала важным методом, способным предоставить значительный объем информации в дополнение к рутинным методам диагностики патологии глазного дна. Высокая информативность ФАГ доказана в диагностической оценке ряда опухолей, в частности, в дифференциальной диагностике меланомы хориоидеи и других процессов, симулирующих ее.

Ретинобластома (РБ) – это злокачественная внутриглазная опухоль нейроэктодермального происхождения, возникающая у пациентов преимущественно младенческого и раннего детского возраста, с распространенностью в популяции на 10-20 тыс. новорожденных. Данная особенность исключает возможность широкого применения ФАГ в диагностике РБ, ввиду технической сложности выполнения процедуры у данной категории пациентов. Вплоть до 2000-х годов изучению ангиографических изменений при РБ по-



священы лишь единичные публикации, отражающие характерные особенности при различном характере роста, а также включающие оценку подозрительных участков остаточной после лечения опухоли [Ohnishi Y., 1982; Ricci B., 1982; Shields J.A., 1982]. Однако с внедрением в клиническую практику детских офтальмологов ретинальной педиатрической камеры (RetCam, Clarity Medical Systems, США) данная задача стала осуществима благодаря наличию встроенной опции, позволяющей проводить ФАГ во время осмотра ребенка под наркозом. За последнее десятилетие произошла существенная эволюция в подходах к лечению РБ. Повсеместное распространение получили новые методы доставки химиотерапевтических агентов с непосредственным введением в глазную артерию, так называемая интраартериальная химиотерапия (ИАХТ), и в полость стекловидного тела – интравитреальная химиотерапия (ИВХТ). Несмотря на высокую эффективность данных методик, успешные результаты лечения лимитируются доказанным токсическим эффектом химиопрепарата (ХП), вводимого локально на эндотелий сосудов глаза при ИАХТ и структурные элементы сетчатки (ганглиозные клетки, пигментный эпителий) при ИВХТ. В последние годы появились немногочисленные публикации, включающие анализ ангиографических изменений на глазном дне у детей с РБ в разные сроки после ИАХТ, подтверждающие субклинические проявления токсического воздействия ХП [Bianciotto C., 2012; Palamar M., 2008; Shields C.L., 2011]. J.H. Francis et al. проследили прямую зависимость появления осложнений после брахитерапии в группе пациентов, лечение которым производилось через 2,5 мес. после ИАХТ, и отсутствие таковых при более отсроченных вмешательствах (через 6,5 мес.).

В нашей стране достоверных данных о проведении ФАГ у детей с РБ не найдено. Резюмируя все вышесказанное, изучение ангиографических изменений при РБ как среди пациентов с сомнительными клиническими ситуациями, так и при планировании дальнейшего локального разрушения опухоли представляется весьма актуальным.

**Цель:** изучить флюоресцентно-ангиографические изменения у детей младшего возраста с РБ, полученные при помощи ретинальной педиатрической камеры RetCam-3.

**Материал.** В МНТК «МГ» за период с февраля по июль 2014 г. флюоресцентно-ангиографическое исследование проведено 6 детям (10 глаз) с РБ (мальчиков – 2, девочек – 4). Средний возраст пациентов на момент проведения исследования составил 31 мес. (от

11 до 64 мес.). Бинокулярная форма наблюдалась у 5 детей, монокулярная – у 1 ребенка. При этом у одного из детей с бинокулярной РБ парный глаз был удален ранее в связи с местной распространенностью процесса. Согласно классификации АВС: группа А не наблюдалась ни в одном из обследованных глаз; группа В встречалась в 4 глазах; группа С – в 2 глазах; группа D – в 4 глазах. Мультифокальное поражение отмечалось в половине случаев (5 глаз), при этом количество очагов в одном глазу колебалось от 2 до 10 (в среднем 4 очага). Всем детям на момент проведения ангиографического исследования было проведено органосохраняющее лечение. Системная полихимиотерапия (СХТ) полностью завершена у 5 детей, при этом у 4 из них к стандартной неоадъювантной схеме были добавлены химиопрепараты 2 линии в связи с резистентностью и рецидивированием опухоли. Одному из пациентов ФАГ выполнена в процессе химиотерапевтического лечения, в межкурсовом периоде. СХТ была дополнена ИАХТ и ИВХТ у 2 пациентов (3 глаза), в объеме от 1 до 3 и от 1 до 4 курсов соответственно. Срок между окончанием ИАХТ и проведением ФАГ составил от 5 до 8 мес., при ИВХТ – от 4 до 8 мес. Дистанционному облучению глаза (ДЛТ) были подвергнуты 2 пациента (3 глаза). В 3 случаях (5 глаз) до ФАГ было выполнено локальное разрушение опухоли: брахитерапия с Ru-106/Rh-106 у 1 пациента (1 глаз); диодлазерная ТТТ – 2 пациента (2 глаза); брахитерапия + диодлазерная ТТТ – 2 пациента (2 глаза). На момент проведения исследования из представленной группы пациентов в 6 глазах имелись макроскопически активные опухолевые очаги, в количестве от 1 до 10. В остальных случаях необходимость в проведении ангиографического исследования была вызвана сомнительной клинической картиной.

**Методика исследования.** Обследование выполнялось на педиатрической широкоугольной ретинальной камере RetCam-3 (Clarity Medical systems, США), оснащенной видеосистемой для цифровой ретиноскопии и встроенным блоком для флюоресцентной ангиографии глазного дна, с использованием линзы с углом обзора 130°.

ФАГ проводилась в операционной в положении ребенка лежа на спине на операционном столе под масочным севофлюрановым наркозом. Контрастное вещество (10% раствор флюоресцеина натрия) вводилось внутривенно болюсно в дозе из расчета 5 мг/кг массы тела ребенка. Предварительно от всех родителей было получено добровольное информированное согласие на выполнение данного диагностического исследования.

**Результаты.** Анализ полученных нами флюоресцентных ангиограмм позволил выявить ряд ангиографических особенностей, характерных для данной патологии.

При первичных активных очагах РБ, как правило, наблюдалось раннее интенсивное заполнение контрастом расширенных питающих артерий и дренирующих вен, а также, несмотря на экранирующий эффект опухолевой ткани, отчетливое контрастирование мельчайших собственных сосудистых сплетений с аневризматическими расширениями и анастомозами внутри очага РБ. Поздние фазы характеризовались появлением экстравазальной флюоресценции от незначительной до умеренной степени выраженности.

В случаях опухолей, пролеченных методами дистанционной лучевой терапии либо ИАХТ и ИВХТ, целью ФАГ являлось определение жизнеспособности опухоли и оценка гемоциркуляторных изменений в сетчатке и сосудистой оболочке глаза. В ранних фазах ФАГ отмечалось характерное «обеднение» сосудистого рисунка вследствие редукции собственных сосудов опухоли, а также отсутствие видимых «питающих» сосудов, характерных для активного опухолевого процесса, в поздних фазах выявлялась диффузная умеренно интенсивная гиперфлюоресценция пролеченного очага. Наличие стабильной гиперфлюоресценции по краю пролеченного очага РБ без нарастания интенсивности в ходе исследования, соответственно зоне перифокальной хориоретинальной атрофии, отсутствие экстравазального свечения, как правило, характерно для регрессирующих опухолей.

При мультифокальном поражении после системной и интравитреальной ХТ нами выявлена выраженная гиперфлюоресценция основного первичного очага с тенденцией к нарастанию интенсивности в поздних фазах исследования, а также множественные мелкие очаги с четко контрастирующейся собственной сосудистой системой, наличие экстравазальной флюоресценции свидетельствовало о высокой активности процесса.

В наблюдаемом нами случае монофокального поражения (юкстапапиллярной локализации) отсутствие экстравазальной флюоресценции и увеличения интенсивности свечения позволило исключить наличие скрытого роста опухоли у основания первичного очага (рецидива РБ), пролеченного локальным методом.

Осложнений, связанных с проведением ФАГ у детей младшего возраста с РБ, при использовании вышеуказанной методики и дозы контрастного вещества нами ни в одном случае не отмечено.

**Заключение.** Флюоресцентная ангиография является высокоинформативным дополнительным методом диагностики ретинобластомы. Использование ретинальной педиатрической камеры RetCam-3 обеспечивает возможность выполнения данного исследования у детей младшего и грудного возраста, в особенности в сложных дифференциально-диагностических случаях.

Цифровое документирование флюоресцентно-ангиографических данных, полученных при помощи ретинальной камеры RetCam-3 с возможностью электронного архивирования, обеспечивает объективизацию полученных данных с возможностью проведения сравнительного анализа в динамике.

Особую диагностическую ценность приобретает ФАГ в раннем выявлении малых ретинобластом за счет детальной визуализации собственной сосудистой системы опухоли, которая, как правило, неразличима при стандартных методиках исследования; дифференциальной диагностике симулирующих РБ заболеваний; сомнительных клинических ситуациях, не позволяющих достоверно исключить наличие резидуальных опухолей (выявление скрытой роста опухоли), а также в объективной оценке клинического ответа опухоли на различные виды лечения.

Несомненно, достоверную оценку эффективности системных и локальных методов лечения ретинобластомы необходимо проводить на основании комплексного обследования с учетом клинических, эхографических и флюоресцентно-ангиографических данных.

# СОВРЕМЕННЫЕ ПОДХОДЫ К ДИАГНОСТИКЕ И ЛЕЧЕНИЮ ГЛАУКОМЫ. ПРОБЛЕМЫ НЕЙРОПРОТЕКЦИИ

---

Арапиев М.У., Ловпаче Д.Н., Слепова О.С.

### **Возможности доклинической диагностики первичной открытоугольной глаукомы по оценке маркеров апоптоза**

*ФГБУ «МНИИ глазных болезней им. Гельмгольца» Минздрава РФ,  
г. Москва*

Принято считать, что в развитии глаукомной оптической нейропатии (ГОН) определенную роль играет апоптоз – «пассивная» форма гибели клетки, проявляющаяся в уменьшении ее размера, конденсации и фрагментации хроматина, уплотнении наружной и цитоплазматических мембран, без выхода содержимого клетки в окружающую среду (морфологический способ определения апоптоза). Апоптоз – это последний рубеж в защите организмом интактности собственной ДНК в условиях патологии. В норме также возможны ранние сигналы апоптоза. Определить, в каком случае это маркеры физиологической инволюции, а когда это сигналы патологии – не просто; вопрос находится в процессе активного изучения [1]. Вместе с тем хроническая, ассоциированная с возрастом, офтальмопатология может быть связана с особым «сценарием» развития апоптоза, который индуцирован, помимо активаторов, сбоем иммунорегуляторных механизмов, хотя последовательность происходящих при этом событий также четко не определена [2]. Известно, что внутренние среды глаза являются «иммунологически привилегированной» зоной, находящейся под защитой (барьером) от проявлений активности эффекторных клеток иммунной си-

стемы. Эпителий, эндотелий, радужка, сетчатка, цилиарное тело представляют собой ткани, экспрессирующие Fas-лиганд (FasL). Эффекторные Т-лимфоциты, экспрессирующие Fas-рецептор (Аро-1/Fas), гибнут вследствие взаимодействия этого рецептора с FasL барьерных клеток: активация «рецепторов смерти» ведет к образованию сигнальных платформ на поверхности клетки, которые активируют каскад каспаз [3]. Однако предполагается, что чувствительность клеток к апоптозу определяется не столько экспрессией индукторов апоптоза, сколько ослаблением физиологических ингибиторов апоптоза, таких как, например, Bcl-2. В наших предыдущих работах исследовались маркеры апоптоза при разных стадиях первичной открытоугольной глаукомы (ПОУГ) [4, 5]. Получены данные о том, что обнаруживаемые в сыворотке крови (СК) и слезной жидкости (СЖ) растворимые формы FasL, Аро-1/Fas и Bcl-2 могут служить индикаторами апоптотического процесса, связанного с прогрессированием ПОУГ. Наиболее неблагоприятным признаком оказалось отсутствие Bcl-2 в СЖ и СК и падение уровня sАро-1/Fas в СЖ в динамике наблюдения больных ПОУГ. Исходя из этого, мы предположили, что маркеры апоптоза могут являться прогностическим показателем не только прогрессирования болезни, но, возможно, и начала патологического процесса на доклинической фазе, когда функциональные изменения еще не обнаруживаются имеющимися клинико-инструментальными методами диагностики ПОУГ. Это предположение определило цель и задачи нашей работы.

**Цель:** определение иммунологических критериев риска возникновения ПОУГ на основе исследования маркеров апоптоза в доступных тест-пробах (СК и СЖ).

**Задачи:** 1) исследование и сравнительный анализ маркеров апоптоза у практически здоровых людей молодого и пожилого возраста без каких-либо признаков офтальмопатологии; 2) сравнительный анализ маркеров апоптоза у лиц с подозрением на глаукому и пациентов с ранними стадиями ПОУГ, с учетом возрастного контроля.

**Материал и методы.** Обследованы 45 человек (15 мужчин, 30 женщин), составивших 4 группы: 1-я группа – «молодого» контроля, 12 человек (средний возраст  $26 \pm 5$  лет); 2-я группа – «возрастного» контроля, 11 человек (средний возраст  $69 \pm 4$  года); 3-я группа – подозрения на глаукому, 14 человек (средний возраст  $68 \pm 6$  лет); 4-я группа – больные с первой стадией ПОУГ, 8 человек (средний

возраст  $67 \pm 5$  лет). Производился однократный забор сыворотки крови (СК) и слезной жидкости (СЖ) обоих глаз. В обеих тест-пробах определяли уровни: FasL и Аро-1/Fas (макеры Fas-опосредованного апоптоза); ВАХ (проапоптотический белок) и Bcl-2 (антиапоптотический белок). Всего исследованы 45 проб СК и 90 проб СЖ (иммуноферментный анализ, тест-системы «Bender MedSystems», Австрия).

Статистическую обработку полученных данных выполняли с помощью компьютерной программы SPSS 17.0, использовали непараметрические методы описательной статистики, критерий Манна-Уитни и критерий Фишера.

**Результаты и обсуждение.** Анализ полученных данных позволяет вынести как основные следующие положения.

1. В норме уровень защитных клеточных механизмов, в частности антиапоптотического белка Bcl-2, может зависеть от возрастной характеристики индивидуума. В нашем исследовании это подтверждается большей частотой обнаружения (в 2 раза) Bcl-2 в группе «молодого» контроля по сравнению с «пожилым» контролем. Особенно это показательно на местном уровне (СЖ).

2. Начальные стадии глаукомного процесса могут проявляться сдвигом баланса про- и антиапоптотических белков в сторону первых, причем на системном уровне. В нашем исследовании выявлено достоверное повышение в СК концентрации ВАХ у лиц с первой стадией ПОУГ по сравнению с «возрастным» контролем ( $p=0,04$ ).

3. Количественная характеристика «рецептора смерти» АРО-1/Fas на местном уровне показала, что содержание АРО-1/Fas в СЖ в группе пациентов с первой стадией ПОУГ достоверно выше, чем группе возрастного контроля ( $p=0,02$ ), что может рассматриваться как неблагоприятный маркер прогрессирования глаукомного процесса.

**Заключение.** Полученные нами данные позволяют сделать предварительное заключение о возможности расширения ранней доклинической диагностики глаукомы с помощью неинвазивных иммунологических тестов (с использованием маркеров апоптотической активности в доступных тест-пробах СК и СЖ). При этом необходимо иметь представление о возрастных особенностях иммунологического статуса в норме и учитывать их при трактовке результатов, полученных у пациентов с подозрением на глаукому. Для подтверждения этого положения целесообразно проведение исследований в динамике.

**Литература**

1. Ярилин А.А. Апоптоз: природа феномена и его роль их в процессе инволюции и при патологии // Актуальные проблемы патофизиологии. – М.: Медицина. – 2001. – С. 13-56.
2. Joachim S.C., Mondon C., Gramlich O.W., Grus F.H. Apoptotic retinal ganglion cell death in an autoimmune glaucoma model is accompanied by antibody depositions // J. Mol. Neurosci. – 2014. – Vol. 52. – No. 2. – P. 216-240.
3. Lavrik I.N. Systems biology of death receptor networks: live and die // Cell Death Dis. – 2014. – Vol. 5. – No. 5. – e1259.
4. Слепова О.С., Фролов М.А., Ловпаче Дж.Н., Морозова Н.С. Влияние нейротрофического фактора цитиколина на факторы апоптоза и клинико-функциональные показатели при глаукомной оптической нейропатии» // Глаукома. – 2013. – № 4. – С. 61-70.
5. Слепова О.С., Фролов М.А., Морозова Н.С., Фролов А.М., Ловпаче Дж.Н. Маркёры fas-опосредованного апоптоза при первичной открытоугольной глаукоме и возможности их фармакологической коррекции // Вестн. офтальмологии. – 2012. – № 4. – С. 27-31.

**Астахов Ю.С., Соколов В.О., Морозова Н.В., Новиков Д.П., Веселов А.В., Флоренцева С.С.**

### **Особенности различных методов тонометрии в диагностике и наблюдении глаукомы**

*Учреждение? г. Санкт-Петербург*

Глаукома – одно из наиболее тяжелых глазных заболеваний, занимающее ведущее место среди причин слепоты и слабовидения. Население России в 2010 г. составило 142,9 млн человек. По данным ФГУ «ЦНИИОИЗ Росздрава» от 2009 г., заболеваемость глаукомой составила свыше 100000 человек, распространенность глаукомы – 0,7 на 100000 взрослого населения. Инвалидность по заболеванию глаукомой – свыше 150000 человек, свыше 66000 человек полностью ослепли вследствие глаукомы, в России, по официальным данным, каждый пятый среди инвалидов по зрению ослеп от глаукомы. Первичная инвалидность вследствие глаукомы вырос-

ла с 14% в 1997 г. до 29% в 2005 г. В Санкт-Петербурге, по данным М.И. Разумовского, в 2011 г. в 30,8% случаев первичной инвалидности при офтальмопатологии составляет глаукома.

**Материал и методы.** В исследование вошли пациенты с первичной открытоугольной глаукомой I-II стадий. Критерии исключения – индивидуальная непереносимость аналогов простагландинов, воспалительные заболевания глаза и придаточного аппарата, гипотония (по данным мониторинга АД), брадикардия, бронхиальная астма и другие виды соматической патологии, исключающие местное применение неселективных  $\beta$ -блокаторов, а также гипертоническая болезнь, системное применение  $\beta$ -адреноблокаторов и гипотензивных препаратов.

На этапе включения для верификации диагноза проводили рутинное обследование, НРТ диска зрительного нерва (ДЗН), компьютерную периметрию, пахиметрию. Оценивали соматический статус пациентов по данным анамнеза и контролю АД и ЧСС на приеме. Определяли следующие показатели: внутриглазное давление (ВГД) по Маклакову, ВГД при контурной динамической тонометрии (тонометром Pascal) и тонометрии тонометром I-Care.

Пациенты были разделены на четыре группы.

В 1-ю группу вошли 39 пациентов (24 женщины и 15 мужчин, 70 глаз), средний возраст составил 64 года. Средняя площадь ДЗН – 2,13 мм<sup>2</sup>, среднее значение MD = -2,64 дБ. Исходный уровень ВГД (по данным нескольких измерений по Маклакову) – от 26 до 32 мм рт. ст. Среднее значение центральной толщины роговицы – 546 мкм.

Во 2-ю группу вошли 33 пациента (19 женщин и 14 мужчин, 61 глаз), средний возраст составил 63 года. Средняя площадь ДЗН – 2,21 мм<sup>2</sup>, среднее значение MD = -2,89 дБ. Исходный уровень ВГД (по данным нескольких измерений по Маклакову) не менее 32 мм рт. ст. Среднее значение центральной толщины роговицы – 557 мкм.

В 3-ю группу вошли 26 пациентов (12 женщин и 14 мужчин, 50 глаз), средний возраст составил 65 лет. Средняя площадь ДЗН – 2,24 мм<sup>2</sup>, среднее значение MD = -2,52 дБ. Исходный уровень ВГД (по данным нескольких измерений по Маклакову) – от 26 до 32 мм рт. ст. Среднее значение центральной толщины роговицы – 548 мкм.

В 4-ю группу вошли 28 пациентов (16 женщин и 12 мужчин, 54 глаза), средний возраст составил 64 года. Средняя площадь ДЗН

– 2,21 мм<sup>2</sup>, среднее значение MD=-2,67 дБ. Исходный уровень ВГД (по данным нескольких измерений по Маклакову) – от 24 до 27 мм рт. ст. Для этой группы дополнительным критерием исключения служили данные пахиметрии (исключались пациенты с крайними значениями центральной толщины роговицы менее 520 и более 580 мкм). Среднее значение центральной толщины роговицы – 534 мкм.

Пациенты 1, 2 и 4-й групп получали в течение 1 мес. инстилляции препарата глаумакс (латанопрост 0,005%) однократно в 2100.

Пациенты 3-й группы получали в течение 1 мес. терапию препаратом тимолол малеат 0,5% 2 раза в день.

После 1 мес. терапии во всех группах повторно определяли показатели: внутриглазное давление (ВГД) по Маклакову, ВГД при контурной динамической тонометрии (тонометром Pascal) и тонометрии тонометром I-Care.

В течение наблюдаемого периода от рекомендованной терапии в группах, получавших глаумакс, отказались 4 пациента из-за местных побочных эффектов (гиперемия, жжение), в группе получавших тимолол 0,5% у 1 пациента развилась брадикардия и системная гипотония и терапия была изменена.

Результаты. Для анализа полученных результатов сравнивали данные 1 и 3-й групп, так как в этих группах был сопоставимый исходный уровень ВГД. На втором этапе исследования сопоставляли данные в группах пациентов, получавших одинаковое лечение (глаумакс), но имеющих разный исходный уровень ВГД.

По данным тонометрии, в 1-й и 2-й группах получен выраженный гипотензивный эффект. Результаты отличались в зависимости от метода тонометрии. Так, в 1-й группе снижение ВГД по результатам тонометрии по Маклакову составило в среднем 7,4 мм рт. ст. (на 26,4% от исходного). По результатам тонометрии на тонометре Pascal – 6,9 мм рт. ст. (на 27,4% от исходного). По результатам тонометрии на тонометре ICare – 6,6 мм рт. ст. (на 26,9% от исходного).

В 3-й группе также результаты отличались в зависимости от метода тонометрии. Снижение ВГД по результатам тонометрии по Маклакову составило в среднем 6,8 мм рт. ст. (на 24,3% от исходного). По результатам динамической контурной тонометрии на тонометре Pascal – 6,3 мм рт. ст. (на 25,1% от исходного). По результатам тонометрии на тонометре ICare – 6,0 мм рт. ст. (на 24,3% от исходного).

При сравнении гипотензивного эффекта глаумакса при различных уровнях исходного ВГД получены следующие результаты.

Во 2-й группе снижение ВГД по результатам тонометрии по Маклакову составило в среднем – 11,8 мм рт. ст. (на 33,3% от исходного). По результатам динамической контурной тонометрии на тонометре Pascal – 9,9 мм рт. ст. (на 33,8% от исходного). По результатам тонометрии на тонометре ICare – 9,3 мм рт. ст. (на 32,7% от исходного).

В 4-й группе пациентов (с умеренным исходным повышением ВГД) были получены следующие результаты. Снижение ВГД по результатам тонометрии по Маклакову составило в среднем 7,3 мм рт. ст. (на 27,0% от исходного). По результатам динамической контурной тонометрии на тонометре Pascal – 7,9 мм рт. ст. (на 30,1% от исходного). По результатам тонометрии на тонометре ICare – 6,7 мм рт. ст. (на 27,1% от исходного).

При анализе этих данных обращает на себя внимание, что несмотря на исключение пациентов с тонкой роговицей средние значения центральной толщины роговицы у пациентов с исходно небольшим подъемом ВГД (4-я группа) ниже, чем в остальных группах. В этой же группе степень снижения ВГД на фоне терапии, определенная динамическим контурным тонометром Pascal, заметно больше, чем для других вариантов тонометрии.

### Выводы

1. Разница в гипотензивном эффекте терапии в зависимости от метода тонометрии обусловлена различным влиянием на результаты тонометрии биомеханических свойств роговицы и других факторов.

2. Выбор метода тонометрии должен осуществляться с учетом факторов, влияющих на точность результатов. Оценку гипотензивного эффекта можно осуществлять только сравнивая данные измерения одним методом.

3. В клинической практике нецелесообразно использовать поправочные алгоритмы на основании данных пахиметрии (особенно при отеке роговицы, при дистрофиях роговицы, после рефракционных вмешательств на роговице). Необходимо учитывать крайние отклонения толщины центральной зоны роговицы от среднестатистической популяционной нормы, особенно при подозрении на глаукому псевдонормального давления и офтальмогипертензии.

Бойко Э.В., Куликов А.Н., Скворцов В.Ю.

## Диодлазерная транссклеральная циклотермотерапия при лечении рефрактерной глаукомы у пациентов с остаточными зрительными функциями

Военно-медицинская академия им. С.М. Кирова,  
г. Санкт-Петербурга

**Актуальность.** Диодлазерная транссклеральная циклодеструкция играет существенную роль в хирургическом лечении рефрактерной глаукомы. Вместе с тем осложнения, развивающиеся при выполнении циклодеструкции по наиболее распространенной методике циклокоагуляции (послеоперационное реактивное воспаление, геморрагические осложнения, снижение остроты зрения), ограничивают ее применение у пациентов с остаточными зрительными функциями [1-4, 7-9].

Нами была предложена, изучена в эксперименте и апробирована в клинической практике у пациентов с терминальной глаукомой новая методика выполнения диодлазерной транссклеральной циклодеструкции – циклотермотерапия, отличающаяся, по нашим данным, более высокой безопасностью, что позволило нам в исключительных случаях использовать её у пациентов с остаточными зрительными функциями.

**Цель:** обоснование возможности применения диодлазерной транссклеральной циклотермотерапии при лечении пациентов с рефрактерной глаукомой с остаточными зрительными функциями.

**Материал и методы.** Диодлазерную транссклеральную циклотермотерапию (ДЛТЦТТ) выполнили 50 пациентам с рефрактерной глаукомой. Острота зрения составляла до 0,001 у 35 пациентов, до 0,1 – у 10 и от 0,1 до 0,4 – у 5 пациентов.

Использовали диодный лазер с длиной волны 810 нм и зонд для лазерциклокоагуляции с микролинзой диаметром 2 мм. Применяли параметры, аналогичные используемым при транссклеральной термотерапии внутриглазных новообразований ( $P=0,4-0,5$  Вт,  $t=15-25$  с).

Ранее мы обосновали безопасность и эффективность этого режима в экспериментах и в ходе клинического исследования у пациентов с терминальной болящей глаукомой.

Эффективность ДЛТЦТТ оценивали по уровню внутриглазного давления (ВГД), а безопасность – по частоте регистрации осложнений, характерных для циклодеструктивных операций, а также по сохранности зрительных функций. Срок наблюдения составил 1-1,5 года.

В качестве группы сравнения использовали данные других исследователей, применявших при рефрактерной глаукомы у пациентов с остаточными зрительными функциями коагуляционную методику циклодеструкции:  $P=0,8-2,5$  Вт,  $t=1-6$  с [1, 2, 6, 7].

**Результаты.** Применение ДЛТЦТТ у пациентов с рефрактерной глаукомой позволило обеспечить сохранение в течение года нормального уровня ВГД при отсутствии болевого синдрома у 46 (92,0%) пациентов. Таким образом, по эффективности ДЛТЦТТ не уступает коагуляционным методикам циклодеструкции, при которых нормализация ВГД отмечена в 69,5-94,4%.

У 4 (8%) пациентов для достижения нормотонии потребовалось выполнение повторного сеанса ДЛТЦТТ. У 23 (46%) пациентов для достижения давления цели потребовалось назначение гипотензивных лекарственных средств после операции.

Применение у пациентов с рефрактерной глаукомой ДЛТЦТТ вместо коагуляционной методики позволило снизить частоту выраженного послеоперационного воспаления с 19,1 до 2,3% ( $p<0,01$ ), а количество геморрагических осложнений – с 11,4 до 2,3% ( $p<0,05$ ).

При этом острота зрения снизилась лишь у 3 (6%) пациентов: с 0,07 до 0,04; с 0,4 до 0,3; и с 0,04 до 0,02. Известно, что применение традиционного режима циклодеструкции сопровождается снижением остроты зрения значительно чаще – в 15-40% случаев ( $p<0,05$ ).

**Закключение.** Применение диодлазерной транссклеральной циклодеструкции в режиме циклотермотерапии при лечении пациентов с рефрактерной глаукомой с остаточными зрительными функциями выглядит обоснованным, так как по эффективности не уступает традиционной коагуляционной методике, а по безопасности, в том числе по сохранности остроты зрения, существенно ее превосходит.

### Литература

1. Балашевич Л.И. и др. Лазерное лечение глаукомы. – СПб., 2006.
2. Качанов А.Б. Диод-лазерная транссклеральная контактная циклокоагуляция в лечении различных форм глауком и офтальмогипертензий: Автореф. дис. ... канд. мед. наук. – СПб., 1998. – 30 с.

3. Робустова О.В., Бессмертный А.М., Червяков А.Ю. Циклодеструктивные вмешательства в лечении глаукомы // Глаукома. – 2003. – № 1. – С. 40–46.

4. Bloom P.A. et al. "Cyclodiode". Transscleral diode laser cyclophotocoagulation in the treatment of advanced refractory glaucoma // Ophthalmology. – 1997. – Vol. 104, No. 9. – P. 1508–1519.

5. Heinz C., Koch J.M., Heiligenhaus A. Transscleral diode laser cyclophotocoagulation as primary surgical treatment for secondary glaucoma in juvenile idiopathic arthritis: high failure rate after short term follow up // Br. J. Ophthalmol. – 2006. – Vol. 90. – P. 737–740.

6. Iliev M.E., Gerber S. Long-term outcome of trans-scleral diode laser cyclophotocoagulation in refractory glaucoma // Br. J. Ophthalmol. – 2007. – Vol. 91. – P. 1631–1635.

7. Ishida K. Update on results and complications of cyclophotocoagulation / K. Ishida // Curr. Opin. Ophthalmol. – 2013. – Vol. 24, No. 2. – P. 102–110.

8. Spencer A.F., Vernon S.A. "Cyclodiode": results of a standard protocol // Br. J. Ophthalmol. – 1999. – Vol. 83, No. 3. – P. 311–316.

9. Walland M.J. Diode laser cyclophotocoagulation: longer term follow up of a standardized treatment protocol // Clin. Exp. Ophthalmol. – 2000. – Vol. 28, No. 4. – P. 263–267.

**Воеводкина Е.В., Крылова О.В., Собянин Н.А.**

### **Оценка эффективности препарата офтан-тимогель 0,1% в послеоперационном периоде факоэмульсификации катаракты при ранней офтальмогипертензии**

*ГБУЗ ПК «ГКБ № 2 им. доктора Ф.Х. Граля», г. Пермь*

**Актуальность.** Факоэмульсификация катаракты на сегодняшний день является самым распространенным оперативным лечением в офтальмологии. Иногда приходится сталкиваться с различными послеоперационными осложнениями, в том числе с ранней послеоперационной офтальмогипертензией. В наши дни развитие реактивной гипертензии после факоэмульсификации катаракты признается

практически всеми ведущими катарактологами, при этом нет единого мнения в оценке сроков и частоты развития реактивной гипертензии (Haimann M.H., 1981; Jacobi P.C., 1997; Klemetti A., 1988; Kooner K.S., 1988; Meyer M.A., 1997). Повышение офтальмотонуса связано с нарушением оттока водянистой влаги за счет отека трабекулярной ткани, увеличения содержания во влаге белковых фракций, а также обтурации дренажной зоны гранулами пигмента, эритроцитами, остатками вискоэластика [1–5]. Следовательно, офтальмогипертензия может увеличивать период восстановления и приводить к более низкой остроте зрения в раннем послеоперационном периоде.

**Цель:** оценить эффективность гипотензивного действия препарата офтан–тимогель 0,1% в послеоперационном периоде факоэмульсификации катаракты при ранней офтальмогипертензии.

**Материал и методы.** Обследование включало 20 пациентов (20 глаз) с выявленной офтальмогипертензией в послеоперационном периоде. Из них женщин было 13, мужчин – 7, средний возраст – 72 года. Пациентам была проведена факоэмульсификация катаракты на аппарате Legacy® Series 20000™, по стандартной методике разрезом 2,7 мм. Осложнений во время операции не было. Предоперационное обследование повышение офтальмотонуса не выявило. Средний показатель тонометрии перед операцией составил 19,2 мм рт. ст. Обследование пациентов включало: визометрию, биомикроскопию, офтальмоскопию, пахиметрию, эхографию, периметрию, измерение ВГД (по Маклакову и бесконтактная тонометрия). У данных пациентов в первые сутки после операции была выявлена офтальмогипертензия от 26 до 28 мм рт. ст., отек роговицы в 80% случаев и соответственно более низкая острота зрения. Всем пациентам был назначен стандартный курс противовоспалительной и антибактериальной терапии, и дополнительно офтан–тимогель 0,1% 1 раз в сутки как гипотензивное средство в монотерапии (противопоказаний к назначению неселективных β–адреноблокаторов не выявлено). Осмотр пациентов проводили в первые сутки после закапывания препарата через 2, 12 и 24 ч и далее ежедневно 1 раз в день в течение 10 дней. После чего пациентам проводили визометрию, биомикроскопию и бесконтактную тонометрию. Срок наблюдения составил 10 дней.

**Результаты.** После закапывания препарата офтан–тимогель 0,1% пациенты не отмечали отрицательных явлений, связанных с дискомфортом, зудом, жжением, слезотечением в глазах. Через 2 ч после закапывания препарата было выявлено снижение уровня ВГД (бесконтактная тонометрия) в среднем на 15% от исходного на 14 глазах. На 6 глазах сохранялась гипертензия в среднем 27,4 мм



рт. ст. При биомикроскопии выявлено уменьшение отека роговицы (просветление роговицы) на 16 глазах. Через 12 ч после закапывания препарата наблюдалось снижение ВГД на 17 глазах в среднем на 18% от исходного и отсутствие отека роговицы (роговица стала прозрачной) на 17 глазах соответственно. Через 24 ч после закапывания препарата и последующие 10 дней ВГД оставалось стабильным и соответствовало цифрам до операции на 17 глазах, при однократной инстилляцией данного препарата. На 3 глазах сохранялась гипертензия в среднем 27–28 мм рт. ст., что потребовало назначения дополнительного гипотензивного лечения и более длительного послеоперационного периода восстановления. В результате терапии препаратом офтан-тимогель 0,1% один раз в сутки достигнуто снижение ВГД до толерантного значения у 17 пациентов.

### Выводы

1. Препарат офтан-тимогель 0,1% возможен в применении как гипотензивное средство для лечения ранней послеоперационной офтальмогипертензии.
2. Несмотря на более низкую концентрацию действующего вещества (0,1%), данный препарат сохраняет стабильное снижение уровня ВГД.

### Литература

1. Арутюнян Л.Л., Анисимов С.И., Анисимова С.Ю., Полякова К.М. Гипотензивная эффективность ингибитора карбоангидразы дорзопта при послеоперационной офтальмогипертензии у пациентов с катарактой и первичной открытоугольной глаукомой // РОЖ. – 2013. – Т. 6, № 4. – С. 4–9.
2. Бекботова З.Б. Клинико-биохимические аспекты патогенеза острой внутриглазной гипертензии: Автореф. дис. ... канд. мед. наук. – М., 2003. – 22 с.
3. Михайлова Л.В., Афеидулова И.С. Применение азопта с целью предоперационной подготовки пациентов в хирургии катаракты // Клин. офтальмология. – 2002. – № 4. – С. 176–178.
4. Олин В.В. Показатели гидродинамики после факоемульсификации катаракты на глазах с оперированной открытоугольной глаукомой / Офтальмология на рубеже веков: Научно-практ. конф.: Материалы – СПб., 2001. – С. 203–204.
5. Gerodimos G., Pharmakakis N.M., Katsimpris J.M. The effect of brimonidine on postoperative hypertonia after an extracapsular cataract extraction // J. Fr. Ophthalmol. – 2003. – Vol. 26., No. 4. – P. 369–374.

Гасанова К.М.

## Классический тип синдрома Стюрджа – Вебера – Краббе (II тип) (клинический случай)

МБУЗ Городская клиническая больница № 5, г. Уфа

Синдром, описанный в 1879 г. Sturge, дополненный позже Weber (1922) и Krabbe (1934) (синдром Стюрджа – Вебера – Краббе) – врожденное, спорадически возникающее заболевание, представляет собой полную форму энцефалолицевого нейроангиоматоза [1, 3, 5–7]. Поражаются все расы без гендерных различий. Распространенность среди новорожденных достигает 1 на 50000 населения [2]. Выделяют три классические клинические формы: 1 тип – ангиомы лица и мягкой мозговой оболочки с глаукомой; 2 тип – только ангиомы лица, без поражения ЦНС с глаукомой; 3 тип – только ангиомы мягкой мозговой оболочки, без глаукомы [7].

Сосудистый невус («nevus flammeus») при синдроме Стюрджа – Вебера имеет врожденный тип и располагается в зоне иннервации I, II ветвей тройничного нерва, в 70% случаев является односторонним процессом, в 30% – двусторонним и в 5% не выявляется [1, 4]. Ангиоматозное перерождение мозговых оболочек затылочной и височных областей осложняется кальцификацией менингеальной артерии и подлежащей коры головного мозга и церебральной атрофией [1, 4]. Неврологическими проявлениями данной патологии являются в 75–90% случаев эпилептические приступы, в 50–60% – умственная отсталость, в 30% – гемипарезы и гемипарезы [1]. Поражение глаз встречается в 30–60% случаев и проявляется ангиоматозным перерождением сосудистой оболочки глаза (радужка, ресничное тело, собственная сосудистая оболочка), чаще на стороне невуса. У половины больных глаукома развивается к 2 годам [1, 3, 4]. Причиной глаукомы считается механическое перекрытие оттока влаги сосудистой мальформацией. Гемангиома хориоидеи приводит к дегенерации эпителия сетчатки, кистозной дегенерации и отслойке сетчатки.

Для дополнительной диагностики используется рентгенологическое исследование черепа (выявляются двухконтурные извилистые кальцинации мозговых артерий, которые видны на снимках как типичный «трамвайный путь»). Магнитно-резонансная томография в ангиографическом режиме выявляет ангиоматозные мальформации [1].

*Клиническое наблюдение.* Больная, в возрасте 74 лет, состоит на диспансерном учете по глаукоме с 26.05.2011 г. Заболевание впер-

вые выявлена в 17.05.2011 г. Капает ксонеф БК 0,5%–5 мл 2 раза в день в правый глаз. В анамнезе поликистоз почек, хронический пиелонефрит, сахарный диабет II типа, гипертоническая болезнь. Анамнез заболевания (со слов больной): родилась с родимым пятном (сосудистым невусом) в области век и подглазничной области справа. Наследственный анамнез не отягощен. Неоднократно обращалась за медицинской помощью к окулистам поликлиники по месту жительства по поводу снижения зрения сначала в правом, затем в левом глазу. Первые жалобы на снижение зрения в правом глазу появились у больной в 2011 г. в возрасте 71 года. Была рекомендовано очковая коррекция для чтения.

Объективно: состояние пациентки спокойное. Больная гиперстенического телосложения. АД 160/100 мм рт. ст., ЧСС 76 ударов в мин. Справа на коже лица в области нижнего века и щеки капиллярная гемангиома в зоне иннервации I, II ветвей тройничного нерва.

Больной проведено углубленное офтальмологическое обследование: определение остроты зрения, биомикроскопия, тонометрия, гониоскопия, периметрия, офтальмоскопия глазного дна, биометрия и консультация специалистов. Острота зрения OD=0,1 с sph convex+2,5 дптр=0,3, OS=0,3 с sph convex +3,0 дптр=0,4. ВГД правого глаза 20 мм рт. ст. на фоне ксонефа БК 0,5%, левого–23 мм рт. ст. (по методу Маклакова). При биомикроскопии: OD – конъюнктивы бледно-розовая, полнокровие и извитость сосудов конъюнктивы, роговица прозрачная, передняя камера средней глубины, зрачок круглый, рисунок радужки сглажен, частичное помутнение хрусталика. Глазное дно: диск зрительного нерва (ДЗН) – бледноватый, границы четкие, сдвиг сосудистого пучка, расширение физиологической экскавации, артерии сужены, вены расширены, извиты, полнокровны, симптом Салюса – Гунна II, точечные микрогеморрагии и экссудативные очаги по ходу сосудов. OS – конъюнктивы бледно-розовая, роговица прозрачная, передняя камера средней глубины, зрачок круглый, частичное помутнение хрусталика. Глазное дно: ДЗН – бледно-розовый, границы четкие, артерии сужены, вены расширены, извиты, полнокровны, симптом Салюса – Гунна II, экссудативные очаги по ходу сосудов. С помощью метода Вургафта определено состояние угла передней камеры правого глаза: угол открытый. При гониоскопии с помощью линзы Гольдмана определено состояние угла передней камеры правого глаза: угол открытый, умеренная пигментация. Биометрия глазного яблока: переднезадняя ось правого глаза 21,75

мм, левого – 21,70 мм, глубина передней камеры соответственно 2,85 и 2,61 мм. При проведении ориентировочной периметрии определяется сужение поля зрения на 5–10° с периферии в правом глазу. Анализ лабораторных данных не указывал на какие-либо специфические изменения. По заключению невропатолога: цереброваскулярное заболевание, энцефалопатия, дистальная полинейропатия.

Диагноз: OD – вторичная открытоугольная глаукома (синдром Стюрджа – Вебера – Краббе). OU – неполная осложненная катаракта. Непролиферативная диабетическая ангиоретинопатия. Пресбиопия.

Сопутствующий диагноз: цереброваскулярное заболевание, энцефалопатия. Сахарный диабет II типа, субкомпенсация. Гипертоническая болезнь II степени, стадия II, риск III. Хронический панкреатит. Хронический пиелонефрит, стадия ремиссии. Поликистозная болезнь почек.

Рекомендовано постоянное регулярное закапывание местных гипотензивных препаратов в правый глаз, контроль ВГД и зрительных функций по месту жительства.

**Заключение.** Представленный клинический случай явился спорадическим случаем энцефалотригеминального ангиоматоза, классической клинической формой II типа, проявляющейся врожденным односторонним невусом в зоне иннервации I, II ветвей тройничного нерва и поздней ипсилатеральной глаукомой с повышенным внутриглазным давлением. Прогрессирующий тип течения данного заболевания требует внимательного динамического наблюдения зрительных функций, проведения своевременной коррекции глаукомных изменений и ранней диагностики осложнений.

### Литература

1. *Аверьянов Ю.Н.* Нейрокожные синдромы. Болезни нервной системы: Руководство для врачей / Под ред. Н.Н. Яхно. – М.: Медицина, 2003. – Т. 2. – С. 27–35.
2. *Гинтер Е.К., Зинченко Р.А.* Наследственные болезни в российских популяциях // Вестник ВОГ и С. – 2006. – Т. 1. – С. 106–125.
3. *Горбач И.Н.* Энцефалотригеминальный ангиоматоз (синдром Стюрджа – Вебера – Краббе – Калишера. Критерий диагностики в неврологии // Справочное пособие. – Минск, 1997. – 25 с.
4. *Козлова С.И., Демикова Н.С., Семанова Е., Блинникова О.Е.* Наследственные синдромы и медико-генетическое консультирование / Атлас-справочник. М.: Практика, 1996. – С. 318–319.

5. Штон В.Н. Факоматозы. Болезнь Стюрджа–Вебера. Справочник по формулированию клинического диагноза болезней нервной системы // М.: Медицинское информационное агентство, 2006. – С. 496–498.

6. Neto F.X.P., Junior M.A.V., Ximenes L.S. de Souza. Features of Sturge–Weber syndrome // Intl. Arch. Otorhinolaryngol. – 2008. – Vol. 12, No. 4. – P. 565–570.

7. Royle H.E., Lapp R., Ferrara E.D. The Sturge–Weber syndrome // Oral Medicine. Oral Pathology. – 1966. – Vol. 22, No. 4. – P. 490–497.

**Еричев В.П., Туманов В.П., Панюшкина Л.А., Федоров А.А.**

### **Характер морфологических изменений наружных колленчатых тел и зрительной коры при глаукоме и болезни Альцгеймера**

*ФГБНУ «НИИ глазных болезней», г. Москва;*

*ГБОУ ВПО РНИМУ им. Н.И. Пирогова Минздрава РФ, г. Москва*

**Введение.** В современной литературе есть единичные сведения, рассматривающие глаукому как заболевание, занимающее некое промежуточное положение между неврологической и офтальмологической патологией, что дало некоторым исследователям провести параллель между глаукомой и нейродегенеративными заболеваниями, в частности болезнью Альцгеймера [1–5]. Косвенным подтверждением наличия элементов тождественности в патогенезе этих заболеваний является повышенная частота встречаемости глаукомы при болезни Альцгеймера (25,9%) [12].

Клинико-морфологические данные, полученные N. Gupta, позволили автору сделать заключение о нейрональной дегенерации на разных уровнях зрительного пути при глаукоме. При этом степень патогистологических изменений нейронов при глаукоме коррелировала с результатами офтальмологического обследования, проведенного при жизни пациента.

**Цель:** изучить характер морфологических изменений наружных колленчатых тел (НКТ) и зрительной коры при глаукоме и болезни Альцгеймера.

**Материал и методы.** Субстратом морфологического исследования послужили образцы ткани головного мозга из области наружных колленчатых тел (НКТ) и зрительной коры. Аутопсийный материал был получен при вскрытии погибших в результате острого инфаркта миокарда. Среди них были лица с верифицированным диагнозом первичной глаукомы, болезнью Альцгеймера и не страдавшие этими заболеваниями (контроль).

Нейрогистологическое исследование проводили по Бильшовскому. Иммуногистохимическое исследование осуществляли по стандартной методике с использованием системы визуализации Novolink (Novocastra, UK), tau Ab-3 (Rabbit Polyclonal Antibody, Thermo Fisher Scientific). Морфометрическое исследование параметров нейронов на разных уровнях зрительного пути в пределах ЦНС выполнено на полуавтоматической системе анализа изображений «MINI-MOP» (фирма Opton, Германия), полученных с помощью Photomicroscop-III (Германия). Проводили сравнительный анализ площади нейрона и площади ядра нейрона. Ядерно-цитоплазматическое соотношение (Я/Ц) высчитывали по специальной формуле.

**Результаты и обсуждение.** Исследование гистологических препаратов у пациента с глаукомой и пациентов с болезнью Альцгеймера выявило выраженную атрофию нервной ткани по сравнению с группой контроля, достоверное уменьшение размеров нейронов, их площади. Наименьшие значения площади нейрона зафиксированы при глаукоме. Размеры ядра при болезни Альцгеймера, наоборот, резко увеличены в магно- и парвоцеллюлярных слоях НКТ и незначительно отличаются от контроля в зрительной коре. При глаукоме площадь ядер нейронов практически не отличается от контрольной группы в магноцеллюлярных слоях НКТ, в парвоцеллюлярных слоях и зрительной коре наблюдается уменьшение их размеров. Соответствующим образом меняется и ядерно-цитоплазматическое соотношение в исследуемых слоях НКТ и затылочной коре.

В нашем исследовании на примере двух заболеваний мы наблюдаем характерные для нейродегенерации изменения нейронов: аксональную реакцию и транссинаптическую атрофию.

При болезни Альцгеймера в патологический процесс вовлекаются прежде всего белки нейрофиламентов. Эти белки выполняют важные функции, в том числе принимают участие в аксональном транспорте. При болезни Альцгеймера нейрофибриллы обнару-

живаются не только в патогномичных для этого заболевания областях головного мозга, но и в центральном отделе зрительного анализатора. Подобные изменения в нейронах как зрительной коры, так и в НКТ мы наблюдали и в головном мозге у пациента с глаукомой. При иммуногистохимическом анализе срезов НКТ были обнаружены одинаковые изменения у пациентов с болезнью Альцгеймера и глаукомой.

Другим весьма важным маркером при идентификации болезни Альцгеймера и глаукомы как нейродегенеративных заболеваний является тау-белок. При этих заболеваниях тау-белок становится гиперфосфорилированным и теряет способность к связыванию с микротрубочками. Вместо этого фосфорилированные тау-белки связываются друг с другом, образуя «шнуры».

Таким образом, схема каскада при болезни Альцгеймера и глаукоме, на наш взгляд, выглядит следующим образом: образование Ав-пептида (в-Амилоида) – амилоидные бляшки – нейрофибриллярные сплетения (тау-белок) – гибель нейрона.

**Заключение.** Несмотря на всю схожесть морфологических изменений, наблюдаемых нами в НКТ и зрительной коре у пациентов с болезнью Альцгеймера и глаукомой, все же можно говорить о значительно более выраженных процессах атрофии зрительного проводящего пути на уровне ЦНС при глаукоме. Известно, что в нейродегенеративный процесс вовлекаются определенные группы нейронов, и при болезни Альцгеймера это, в первую очередь, нейроны когнитивных центров ЦНС. Из полученных нами результатов морфологического исследования зрительного пути следует, что поражение НКТ и зрительной коры при данной патологии происходит вторично (опосредованно) по отношению к гибели нейронов когнитивных центров. В то же время при глаукоме признаки апоптоза в НКТ и зрительной коре выражены в наибольшей степени по сравнению с группой контроля, что свидетельствует о преимущественном поражении этих структур в результате центростремительной транссинаптической дегенерации. Полученные данные согласуются и с клиническими результатами, полученными при обследовании пациентов с глаукомой и болезнью Альцгеймера. Так, в проведенных нами ранее исследованиях, сравнительный анализ морфофункциональных и морфометрических параметров сетчатки и зрительного нерва у пациентов с болезнью Альцгеймера выявил некоторые отличия от группы нормы [6, 7]. Однако степень их выраженности несопоставима с описанными в литературе изменениями при глаукоме.

Полученные данные позволяют говорить о диффузном распространении нейродегенеративного процесса при болезни Альцгеймера на нейроны зрительного пути. Обнаруженные нами изменения в корковом и подкорковом зрительных центрах у пациента с глаукомой свидетельствуют о вовлечении ЦНС в патологический процесс при этом заболевании и позволяют рассматривать глаукомную оптическую нейропатию в рамках нейродегенеративного заболевания. Результаты нашей работы могут быть приняты во внимание для объяснения прогрессирующего течения глаукомной оптической нейропатии, например, при глаукоме с нормализованным офтальмотонусом, а также для обоснования необходимости нейропротекторной терапии.

### Литература

1. *Алексеев В.Н., Газизова И.Р.* Головной мозг и глаукома (клинико-экспериментальное исследование) / Всерос. школа офтальмолога, 12-я: Сб. науч. тр. – М.: ООО «Бегемот», 2013. – С. 13-17.
2. *Gupta N., Yucel Y.H.* Glaucoma and the brain // *J. Glaucoma.* – 2001. – Vol. 10. – P. 28-29.
3. *Gupta N., Yucel Y.H.* Glaucoma as a neurodegenerative disease // *Curr. Opin. Ophthalmol.* – 2007. – Vol. 18. – P. 110-114.
4. *Еричев В.П., Туманов В.П., Панюшкина Л.А.* Глаукома и нейродегенеративные заболевания // Глаукома. Журнал НИИ ГБ РАМН. – 2012. – № 1. – С. 62-68.
5. *McKinnon S.J.* Glaucoma: ocular Alzheimer's disease? // *Front Biosci.* – 2003. – Vol. 8. – P. 1140-1156.
6. *Еричев В.П., Панюшкина Л.А.* Диагностическая ценность функциональных и морфометрических параметров сетчатки и зрительного нерва у пациентов с болезнью Альцгеймера // Национальный журнал глаукома. – 2014, № 2. – С. 5-10.
7. *Еричев В.П., Панюшкина Л.А., Фомин А.В.* Оптическая когерентная томография сетчатки и зрительного нерва в диагностике болезни Альцгеймера // Глаукома. Журнал НИИ ГБ РАМН. – 2013. – № 1. – С. 5-10.

**Зуева М.В., Арапиев М.У., Цапенко И.В., Ловпаче Д.Н.,  
Маглакелидзе Н.М.**

### **Особенности снижения функции ганглиозных клеток парво- и магноцеллюлярной системы при физиологическом старении и в ранней стадии глаукомы**

*ФГБУ «МНИИ глазных болезней им. Гельмгольца» Минздрава РФ,  
г. Москва*

Глаукома является основной причиной слепоты в мире, и гибель ганглиозных клеток (ГК) сетчатки является ее патогномичным отличительным признаком. Сегодня доказано, что глаукоматозное повреждение распространяется от ГК сетчатки до зрительных центров мозга [Yücel Y.H. et al., 2003]. Признаки нейродегенерации охватывают высшие этажи зрительного пути, включая латеральное колленчатое тело [Yücel Y.H. et al., 2003; Zhang Y. et al., 2013] и зрительную кору [Bogorodzki P. et al., 2014]. С помощью высокого разрешения магнитно-резонансной томографии у больных первичной открытоугольной глаукомой (ПОУГ) показано билатеральное истончение в передней половине зрительной коры вокруг шпорной борозды [Yu L. et al., 2013], причем толщина зрительной коры позитивно коррелировала с толщиной слоя нервных волокон (СНВ) сетчатки. Несмотря на новый технологический уровень диагностики заболеваний сетчатки и зрительного нерва, и сегодня раннее выявление глаукомы остается одной из нерешенных задач офтальмологии. Большинство существующих методов позволяет выявить заболевание только на клиническом уровне, когда значительная часть популяции ГК сетчатки уже погибла в ходе глаукоматозного процесса. В то же время эффективное выявление ранних функциональных изменений зрительной системы, которые можно рассматривать как факторы риска развития ПОУГ, должно способствовать своевременному назначению нейропротекторной терапии. Основную роль в исследовании функционального состояния зрительной системы играют компьютерная периметрия и электрофизиологические исследования, а также корреляции их результатов и данных морфометрических исследований. Точный характер взаимосвязи между структурной и функциональной оценкой потерь ГК имеет важные последствия как для обнаружения глаукоматозного поражения, так и для оценки стадий

ПОУГ и мониторинга ее развития [Garway-Hearth D.F. et al., 2002; Hood D.C. et al., 2009].

Двумя важными факторами риска в развитии ПОУГ рассматривают повышенное ВГД [Gordon M.O., Kass M.A., 1999; Kass M.A., Gordon M.O., 2010] и возраст пациента [Нестеров А.П., Черкасова И.Н., 1987; Armaly M.F. et al., 1980; Nyman L., 1987]. Поэтому для выявления тонких изменений зрительной системы, отличающих спад функции при нормальном физиологическом старении от «латентной» глаукомы, необходимо детальное исследование функциональных параметров в разных возрастных группах. В ходе нормального старения сетчатки происходят закономерные, связанные с возрастом потери в толщине слоя нервных волокон сетчатки, отражающие гибель аксонов ГК [Harwerth R., Wheat J.L., Nalini V., 2008]. Гистологические исследования показывают средний темп утраты нервных волокон в зрительном нерве 0,5% в год [Harwerth R.S., Wheat J.L., Rangaswamy N.V., 2008]. Сома ГК в сетчатке также подлежит возрастной потере, скорость которой у большинства млекопитающих не изменяется с течением времени. В отличие клеточных тел, аксоны ГК гораздо более уязвимы при старении [Calkins D.J., 2013], и причиной высокой уязвимости является их высокая метаболическая потребность в сочетании с сокращением ресурсов.

**Цель:** сравнить динамику периметрических индексов и изменение функции парво- и магноцеллюлярной системы по данным паттерн-ЭРГ при физиологическом старении и в ранней стадии ПОУГ.

**Материал и методы.** Исследования выполнены в четырех группах: 1-я – молодые здоровые, 12 глаз, средний возраст исследуемых 29 лет (от 24 до 40); 2-я – возрастные здоровые, 12 глаз, средний возраст 55 лет (от 43 до 68 лет); 3-я – подозрение на глаукому, 18 глаз, средний возраст пациентов 65 лет (от 42 до 75 лет); 4-я – больные ПОУГ Ia стадии, 14 глаз, средний возраст 61 год (от 41 до 67 лет).

Статическая компьютерная периметрия проводилась на аппарате НЕР (Heidelberg Edge Perimeter) по программам SAP (standard automated perimetry) и FDF (flicker-defined form) с размерами стимула по Гольдману. Анализировалась динамика периметрических индексов MD (middle deviation) и PSD (pattern standard deviation). На приборе RETImap (Roland Consult) регистрировали транзистентную и стационарную (8 Гц) паттерн-ЭРГ (ПЭРГ) по стандартам ISCEV [Bach M. et al., 2012], рассчитывали индексы стационарной ПЭРГ 0,8°/16° по «Фрайбургской парадигме» [Bach M., 2001] и индексы транзистентной ПЭРГ N95/P50 для паттернов 0,8° и 16°.

Непараметрический статистический анализ результатов выполняли с помощью программ Microsoft Excel и SPSS. Рассчитывали медианы (Me) и 25 и 75 квантили. В попарном сравнении применяли критерий Манна-Уитни.

**Результаты и обсуждение.** Достоверные различия по всем группам показал только индекс MD в SAP периметрии. Индекс PSD имел значимые различия в FDF периметрии при сравнении между 3 и 4-й группами. Эти данные подтверждают то, что ранние периметрические глаукомные изменения характеризуются глобальным снижением функции сетчатки и не характеризуются локальными дефектами поля зрения. Интересно, что характерные глаукомные изменения в поле зрения сходны с возрастными изменениями у здоровых пациентов той же возрастной группы и не могут являться критерием постановки диагноза ПОУГ. При этом изменения у пациентов групп возрастного и молодого контроля, очевидно, свидетельствуют о возможном вкладе процесса физиологической инволюции в изменения, вызванные патологическим процессом при пограничном состоянии и начале болезни. Это обстоятельство убеждает в необходимости подтверждать наличие патологического процесса другими объективными методами диагностики.

В исследованиях экспериментально индуцированной глаукомы у приматов доказаны в равной степени выраженные пре- и постсинаптические нейрохимические [Vickers J.C. et al., 1997] и нейродегенеративные изменения в магноцеллюлярных, парвоцеллюлярных и кониоцеллюлярных путях в ЛКТ и в зрительной коре головного мозга [Yücel Y.H. et al., 2003]. Однако поскольку ГК магно-системы имеют крупные рецептивные поля, гибель даже небольшого количества магно-клеток в большей степени отразится на потере зрительных функций, чем гибель даже большего количества мелких клеток т. н. «избыточной» парво-системы. С этим связано более раннее выявление глаукомных дефектов магно-системы на различных тестах периметрии [Sample P.A. et al., 2000]. Майкл Бах на конференции во Фрайбурге (Германия) предложил рассчитывать отношение амплитуд  $0,8^\circ/16^\circ$  стационарной ПЭРГ с частотой 16 реВ./с или 8 Гц (получившее впоследствии название «Фрайбургская парадигма»), как тест, снижающий вариабельность ПЭРГ и имеющий высокую чувствительность и специфичность к выявлению латентной глаукомы [Bach M., 2001].

В нашем исследовании в транзистентной ПЭРГ на мелкий паттерн ( $0,8^\circ$ ), медиана амплитуды P50 в старшей возрастной группе составляла 69,8% от амплитуды у молодых взрослых. В группе с подозре-

нием на глаукому и ПОУГ Ia стадии амплитуда P50 снижалась до 77,3 и 56,6%. Медиана амплитуды компонента N95, отражающего активность ON- и OFF- ГК и их аксонов, в 2, 3 и 4-й группах составляла соответственно 71,6, 74,3 и 62,16% от амплитуды у молодых взрослых. В транзистентной ПЭРГ на крупный размер паттерна ( $16^\circ$ ) медиана амплитуды компонента P50 в старшей возрастной группе составляла 94,4% от амплитуды P50 у молодых взрослых, а при подозрении на глаукому и ПОУГ ранней стадии – практически не отличалась от молодой нормы. По критерию Манна-Уитни, статистически значимые различия нами были установлены только для амплитуды компонентов транзистентной ПЭРГ на мелкий паттерн. Они состоят в следующем: между 1 и 2-й группами достоверны отличия для P50 ( $p=0,006$ ) и N95 (0,01); между 2 и 3-й группами, а также между 2 и 4-й – только для N95 (0,02 и 0,01); и между 3 и 4-й группами – для P50 ( $p=0,05$ ) и N95 ( $p=0,02$ ).

Отношение амплитуд N95/P50 транзистентной ПЭРГ на мелкий паттерн в четырех группах составляло 1,5, 1,4, 1,3 и 1,5 относительных единиц для молодых и возрастных здоровых, лиц с подозрением на глаукому и ранней стадией ПОУГ соответственно. Отношение амплитуд N95/P50 транзистентной ПЭРГ в ответе на реверс ячеек крупного паттерна равнялось 1,3 и 1,2 в группах молодых и возрастных здоровых, а в 3 и 4-й группах оно составляло 1,4 относительных единиц. По критерию Манна-Уитни, различия индексов между группами для ПЭРГ на мелкий паттерн статистически не значимы. Однако установлены значимые различия для индексов N95/P50 в ПЭРГ на  $16^\circ$  между группами возрастных здоровых и лиц с ПОУГ ранней стадии ( $p=0,02$ ). То есть для магно-системы манифестация глаукомы связана с опережающей дисфункцией спайковых нейронов по сравнению с нейронами, расположенными в сетчатке дистальнее ГК.

Для тестирования парво-системы, как известно, оптимальными условиями является высокая пространственная частота (мелкий паттерн), высокий контраст и низкая темпоральная частота – те условия, которые в значительной степени удовлетворяются при регистрации транзистентной ПЭРГ на  $0,8^\circ$ . Наши результаты говорят о преимущественной дисфункции (и вероятной потере) парвоцеллюлярных ГК при нормальном физиологическом старении зрительной системы. Тот факт, что в транзистентной ПЭРГ на крупный паттерн не обнаружено различий между группами, косвенно свидетельствует об относительной инертности магно-системы при старении по сравнению с парво-системой. Однако, во-первых,

нами был обследован только т. н. второй зрелый возраст (в среднем 55 лет) и необходимо продолжить исследования в еще более старшей возрастной группе (старше 60 лет), а во-вторых, только по транзистной ПЭРГ нельзя уверенно судить о дисфункции магно-системы. Это связано с тем, что для более адекватного ее тестирования требуется использовать не только низкую пространственную частоту (крупный размер стимула), но и высокую темпоральную частоту (высокая частота реверса черно-белых ячеек паттерна).

Хорошие условия тестирования магно-системы соблюдаются при записи стационарной ПЭРГ (или steady-state) на крупный паттерн ( $16^\circ$ ). При этом следует учитывать, что в стационарной ПЭРГ на паттерн  $0,8^\circ$  все еще велик вклад парво-системы но, учитывая высокую частоту реверса, частично присутствует вклад и магно-системы. В нашей работе амплитуда стационарной ПЭРГ, отражающей активность ON-ГК и их аксонов в ответе на мелкий паттерн ( $0,8^\circ$ ) составляла 50,8, 77,8 и 52,4% от амплитуды ПЭРГ в группе здоровых молодых взрослых. В стационарной ПЭРГ на крупный паттерн ( $16^\circ$ ) по сравнению с 1-й группой амплитуды ответа составляли 108,2% у возрастных здоровых лиц, 120,4% – у лиц с подозрением на глаукому и 106,1% – в группе ПОУГ Ia. Достоверные отличия по амплитуде стационарной ПЭРГ выявлены между 1 и 2-й группами для паттерна  $0,8^\circ$  с высокой степенью достоверности ( $p=0,0001$ ) и для индекса  $0,8^\circ/16^\circ$  (Фрайбургская парадигма,  $p=0,0001$ ). Различия между 2 и 3-й и между 3 и 4-й группами найдены только для  $0,8^\circ$  ( $p=0,03$  и  $p=0,001$  соответственно). Между всеми группами отсутствовали различия по амплитуде стационарной ПЭРГ для размеров ячеек  $16^\circ$ , в отличие от  $0,8^\circ$ . Недавно с помощью широкого комплекса психофизических исследований было показано, что старение по-разному влияет на различные каналы зрительной системы и на интеграцию вентрального и дорзального потоков [Mateus C. et al., 2013]. Наиболее рано подвергаются процессу старения функции высокого уровня (особенно дорзально-вентральная интеграция), которые быстрее изнашиваются с возрастом (по квадратическому паттерну изменений), в то время как спад других функций происходит линейно.

**Заключение.** Совокупные результаты исследования стационарной и транзистной ПЭРГ в нашей работе позволяют нам предполагать опережающее старение парвоцеллюлярной системы и большую возрастную потерю парво-ГК и их аксонов (или более раннее начало потери) по сравнению с магно-системой. Отсюда

также следует важный вывод, что использование Фрайбургской парадигмы для раннего выявления латентной глаукомы должно быть индексировано в соответствии с возрастом пациента, поскольку физиологическое старение при отсутствии глаукомы во втором зрелом возрасте может затруднять диагностику. Это крайне важно учитывать не только при обследовании больных с подозрением на ПОУГ, но также других оптических нейропатий при связанных с возрастом нейродегенеративных заболеваниях сетчатки и мозга.

**Казакова А.В., Эскина Э.Н.**

### **Морфометрические признаки глаукомы у пациентов с осевой близорукостью**

*ФГУ «Национальный медико-хирургический центр им. Н.И. Пирогова Росздрава», г. Москва;*

*Клиника лазерной медицины «Сфера», г. Москва*

**Введение.** На протяжении последних лет офтальмологами изучается взаимосвязь осевой миопии с развитием и прогрессированием первичной открытоугольной глаукомы (ПОУГ) [1, 2]. Сложность интерпретации глаукомных изменений у лиц с близорукостью (крупные диски зрительных нервов (ДЗН) с обширной зоной перипапиллярной атрофии, неспецифические изменение полей зрения, особенности тонометрии) заставляет использовать в диагностическом процессе, помимо классических, дополнительные виды диагностики. В настоящее время оптическая когерентная томография (ОСТ) сетчатки и зрительного нерва активно и успешно используется в качестве вспомогательного метода, позволяющего выявлять изменения, соответствующие глаукомным. Однако для пациентов с осевой близорукостью, страдающих ПОУГ, подобные изменения структур сетчатки и зрительного нерва в нашей стране не описаны.

**Цель:** с помощью морфометрического анализа структур сетчатки и зрительного нерва на основе ОСТ выявить признаки, соответствующие глаукомным, у близоруких пациентов, страдающих ПОУГ.

**Материал и методы.** Анализировались параметры обследования пациентов трех групп. В 1-ю группу больных с глаукомой и миопией вошли 17 пациентов (32 глаза) с установленным диагнозом ПОУГ стадий от I до III на основании наличия повышенного внутриглазного давления, глаукомных изменений ДЗН и полей зрения [4]. Во 2-ю группу пациентов с глаукомой без миопии вошли 10 человек (18 глаз) с диагнозом ПОУГ стадий от I до III, выставленным в соответствие с наличием у пациентов классических признаков диагностики глаукомы [3]. Группу лиц с миопией (3-я группа) составили 15 пациентов (30 глаз) с осевой близорукостью без признаков другой офтальмопатологии. Всем пациентам было проведено стандартное офтальмологическое обследование для верификации диагноза ПОУГ или его исключения. Помимо этого, всем пациентам было выполнено OCT на приборе Cirrus HD-OCT 4000 (Carl Zeiss Meditec) с анализом толщины комплекса ганглиозных клеток (КГК) [4], толщины хориоидеи (ТХ) [5], слоя нервных волокон (СНВ) [4], параметров ДЗН. Средняя и минимальная толщина КГК, а также толщина данного слоя в шести секторах соответственно макулярной области рассчитывалась автоматически с использованием программы «Ganglion Cell Analysis» при формировании скана по протоколу «Macular cube 512×128». Толщина СНВ (средняя, в 4 квадрантах и в 12 секторах перипапиллярной области) и параметры дисков зрительных нервов (площадь диска, площадь нейроретинального пояса, среднее и вертикальное соотношение размеров площадей экскавации и ДЗН) рассчитывались автоматически с помощью программы «Optic Nerve Head and Retinal Nerve Fiber Layer» при формировании скана по протоколу «Optic Disc Cube 200×200». ТХ рассчитывалась от гиперрефлективной границы, соответствующей ретинальному пигментному эпителию и мембране Бруха, до границы хориоидо-склерального интерфейса, отчетливо видимой на горизонтальном 9-миллиметровом скане, сформированном через центр фовеа и центр ДЗН при использовании протокола «High Definition Images: HD Line Raster». Измерение ТХ проводилось в центре фовеа, а также в 3 мм назальнее и темпоральнее центра фовеа.

Статистическая обработка данных была проведена с помощью программы STATISTICA 7.0. Описательная статистика количественных признаков представлена средним значением и стандартным отклонением  $M$  ( $SD$ ). Проверка гипотез при сравнении несвязанных групп попарно проводилась с использованием теста Mann-Whitney U-test. Критическим уровнем статистической значимости считался  $p=0,05$ .

**Результаты и обсуждение.** Группы 1-я и 3-я были эквивалентны по длине переднезадней оси глаз (ПЗО). В 1-й группе среднее значение ПЗО составило 26,4(2,1) мм, в 3-й – 26,3(1,5) мм. Во 2-й группе (с глаукомой без миопии) среднее значение ПЗО было 23,8(0,6) мм.

Между 1-й (с глаукомой и осевой миопией) и 2-й группами (с глаукомой без миопии) статистически значимых различий в показателях толщины комплекса ганглиозных клеток во всех исследуемых секторах выявлено не было. При этом между 2-й (с глаукомой без миопии) и 3-й группами (с миопией) были обнаружены достоверные отличия в показателях минимальной толщины данного комплекса (64,6(15,8) мкм для 2-й и 74,1(13,2) мкм для 3-й групп,  $p=0,037$ ) и его толщины в нижнетемпоральном секторе макулярной области (68,7(13,8) мкм для 2-й и 80,4(7,1) мкм для 3-й групп,  $p=0,005$ ).

При сравнении результатов измерения толщины СНВ между первыми двумя группами с глаукомой достоверных различий между измеряемым показателем не было выявлено ни в одном из исследуемых секторов. В то же время между 2-й (с глаукомой без миопии) и 3-й группами (с миопией) были обнаружены достоверные отличия в показателях средней толщины СНВ, толщины СНВ в верхнем и нижнем квадрантах, а также после измерения данного показателя в 12 секторах перипапиллярной области – в толщине СНВ в верхнем, верхнетемпоральном, нижнетемпоральном и нижнем секторах. Значимые результаты измерения СНВ во 2-й и 3-й группах отображены в *табл. 1*.

При анализе параметров диска зрительного нерва наблюдалась стойкая значимая ( $p<0,05$ ) тенденция к увеличению размера экскавации в обеих группах с глаукомой. Отношение среднего размера экскавации к размеру ДЗН составляло 0,49(0,22) в 1-й группе, 0,71(0,18) – во 2-й и 0,36(0,17) – в 3-й. Отношение вертикального размера экскавации к размеру ДЗН составляло 0,50(0,24) в 1-й группе, 0,69(0,20) – во 2-й и 0,36(0,18) – в 3-й.

Измерение хориоидеи в трех описанных выше локализациях показало уменьшение ее толщины в обеих группах с глаукомой по сравнению со здоровой группой с миопией. Причем в 1-й группе (с глаукомой и миопией) толщина хориоидеи была меньше, чем во 2-й группе (с глаукомой без миопии), и в обеих данных группах толщина хориоидеи была меньше, чем в 3-й группе (с миопией). Данные представлены в *табл. 2*. Несмотря на то, что в литературе описана обратная корреляция между толщиной хориоидеи и степенью близорукости [5], полученные данные о значимых различиях между



Таблица 1

**Толщина СНВ во 2-й и 3-й группах  
в значимой локализации**

Локализация измеряемого СНВ	Толщина СНВ, М (SD), мкм		
	2-я группа (глаукома без миопии)	3-я группа (миопия)	Уровень статистической значимости, р
Средняя толщина СНВ	70,9 (15,4)	88,3 (7,7)	<0,001
Верхний квадрант	84,9 (25,5)	108,1 (16,3)	0,004
Нижний квадрант	84,0 (28,8)	112,5 (17,9)	<0,001
Верхний сектор	74,7 (22,8)	92,1 (20,7)	0,018
Верхнетемпоральный сектор	93,0 (32,0)	130,8 (15,2)	<0,001
Нижнетемпоральный сектор	84,1 (33,8)	134,3 (23,0)	<0,001
Нижний сектор	93,5 (37,5)	120,1 (24,9)	0,004

Таблица 2

**Толщина хориоидеи в трех группах**

Локализация измеряемой ТХ	Толщина хориоидеи в трех группах, М (SD), мкм		
	1-я группа с (глаукома и миопия)	2-я группа (глаукома без миопии)	3-я группа (миопия)
В центре фовеа	174,2 (50,3) *	238,9 (48,0) *	289,2 (87,7) *
В 3 мм назальнее от центра фовеа	71,4 (40,1) *	128,0 (36,7)	148,5 (71,1)
В 3 мм темпоральнее центра фовеа	209,2 (85,6) *	216,5 (43,7) *	339,9 (88,8) *

Примечание: \* –  $p < 0,05$ .

группами с миопией (1-й и 3-й) при одинаковых величинах ПЗО указывает на то, что изменение хориоидеи может играть определенную роль в развитии глаукомного процесса.

**Выводы**

В ходе исследования показано, что у пациентов с глаукомой и осевой близорукостью морфометрические показатели структур сетчатки и зрительного нерва сходны с глаукомными. При этом отличия между группой с глаукомой и здоровыми пациентами с близорукостью были выявлены в следующих параметрах: толщина КГК – минимальная и в нижнетемпоральном секторе макулярной области; толщина СНВ – средняя, в верхнем и нижнем квадрантах, а также в верхнем, верхнетемпоральном, нижнем и нижнетемпоральном секторах. Данные морфометрические признаки могут быть использованы в качестве диагностических критериев глаукомы у пациентов с осевой миопией. Уменьшение толщины хориоидеи у лиц с глаукомой и осевой близорукостью в данном исследовании было сходно с глаукомным, однако роль данного критерия в диагностике глаукомы требует дальнейшего изучения.

**Литература**

1. Нестеров А.П. Глаукома. – М., Медицина, 1995. – 256 с.
2. Chen S-J., Lu P., Zhang W-F., Lu J-H. High myopia as a risk factor in primary open angle glaucoma // Int. J. Ophthalmol. – 2012. – Vol. 5, No. 6. – P. 750–753.
3. Национальное руководство по глаукоме для практикующих врачей / по ред. Е.А. Егорова, Ю.С. Астахова, А.Г. Щуко. – М.: ГЭОТАР-Медиа, 2011. – 279 с.
4. Choi Y.J., Jeoung J.W., Park K.H., Kim D.M. Glaucoma detection ability of ganglion cell –inner plexiform layer thickness by spectral-domain optical coherence tomography in high myopia // Invest. Ophthalmol. Vis. Sci. – 2013. – Vol. 54, No. 3. – P. 2296–2304.
5. Maul E.A., Friedman D.S., Chang D.S. et al. Choroidal thickness measured by spectral domain optical coherence tomography: factors, affecting thickness in glaucoma patients // Ophthalmol. – 2011. – Vol. 118, No. 8. – P. 1571–1579.

Катаргина Л.А., Мазанова Е.В.

## Результаты применения препарата ксалатан у детей с глаукомой

ФГБУ «МНИИ глазных болезней им. Гельмгольца» Минздрава РФ, г. Москва

Детская глаукома – группа тяжелых заболеваний, приводящих к инвалидизации ребенка, снижающих социальную адаптацию и качество жизни. Учитывая патогенез гипертензии и полиморфизм клинических изменений при врожденной и вторичной глаукоме, основным методом снижения внутриглазного давления (ВГД) является хирургическое лечение. При этом медикаментозная терапия сохраняет важную роль в комплексном лечении детской глаукомы. С появлением современных гипотензивных препаратов, разрешенных к применению в детском возрасте, возможности медикаментозного лечения значительно расширились [1]. Недавно в спектр разрешенных детям препаратов (у детей старше 1 года) включен известный препарат ксалатан (Pfizer): латанопрост 0,005% – аналог простагландина F<sub>2α</sub>, селективный агонист рецепторов FP. Гипотензивное действие ксалатана обеспечивается определенным механизмом действия в виде повышения оттока внутриглазной жидкости (ВГЖ) по увеосклеральному тракту, а также через трабекулярную сеть. Установлено, что снижение ВГД начинается через 3-4 ч после введения препарата, максимальный гипотензивный эффект наступает через 8-12 ч, длительность действия – не менее 24 ч. Применяют препарат 1 раз в сутки.

По данным литературы, степень снижения уровня ВГД у детей – от 20 до 33% от исходного. Доказано, что профиль безопасности препарата не отличается у детей и взрослых. При применении в терапевтических дозах латанопрост не оказывает значимого фармакологического эффекта на сердечно-сосудистую и дыхательную системы.

Работ по применению ксалатана у детей немного [2, 3]. Мы представляем наш опыт применения ксалатана при детской глаукоме.

**Цель:** оценить эффективность и определить показания к применению ксалатана при различных формах, стадиях и степени компенсации ВГД врожденной и вторичной глаукомы у детей.

**Материал и методы.** Под наблюдением находились 37 детей в возрасте от 1 до 15 лет (63 глаза) с различными видами глаукомы: врожденная – 24 ребенка (45 глаз); вторичная – посттравматиче-

ская – 1 ребенок (1 глаз), афакическая – 9 детей (12 глаза), посткератопластическая – 1 ребенок (1 глаз); ювенильная глаукома – 2 детей (4 глаза).

Мы использовали рабочую классификацию врожденной глаукомы А.В. Хватовой (1987), согласно которой обследуемые больные с врожденной глаукомой были поделены на группы по формам и стадиям: I форма (гидрофтальм) – 15 детей (30 глаз), II форма (сочетанная с аномалиями переднего отрезка глаза, в том числе: эктропионом увеа, аниридией и синдромом Аксенфельда-Ригера) – 7 детей (13 глаз), III форма (синдром Стерджа-Вебера) – 2 ребенка (2 глаза). Начальная стадия диагностирована на 6 глазах, развитая – на 21 глазу, далекозашедшая стадия – на 17 глазах, почти абсолютная – на 1.

Исходный уровень ВГД колебался в пределах 24,5–39,0 мм рт. ст., средний уровень составил  $28,16 \pm 0,034$  мм рт. ст.

Офтальмологическое исследование включало стандартные методы диагностики (визометрию, биомикроскопию, гониоскопию, офтальмоскопию, ультразвуковую биометрию, тонометрию по Маклакову, тонометрию Icare (тонометр с возвратным принципом действия) и морфометрию – НРТ (Гейдельбергский ретинальный томограф).

Обследование пациентов на фоне лечения проводилось через 3 и 24 ч после инстилляции ксалатана, затем через 1 и 3 мес. Ксалатан закапывали по 1 капле 1 раз в день.

Дети находились под тщательным наблюдением педиатра весь период исследования.

**Результаты.** Компенсация ВГД (снижение офтальмотонуса до нормальных параметров) отмечена в среднем в 65,1% глаз (41 из 63 глаз).

Проводя сравнительный анализ результатов применения ксалатана у детей с различными формами детской глаукомы, было установлено, что у детей с вторичной глаукомой компенсация выявлена чаще (85,7%, 12 из 14 глаз), чем при врожденной (60,0%, 27 из 45 глаз). Из 2 детей (4 глаза) с ювенильной глаукомой ВГД компенсировано у 1 (50,0%) ребенка (2 глаза). Факт различия эффективности ксалатана при разных видах глаукомы и больший процент детей с вторичной глаукомой, отвечающих на терапию ксалатаном, можно объяснить наличием врожденных аномалий структур цилиарного тела при врожденной глаукоме и невосприимчивости этих структур к воздействию препарата, учитывая вышеописанный механизм действия препарата простагландина.

Корреляционных связей между уровнем снижения ВГД и стадией врожденной глаукомы выявлено не было. Среди детей с различными формами врожденной глаукомы наибольший процент глаз с компенсацией ВГД выявлен при II форме (76,9%) по сравнению с I и III формами.

Установлено, что в группе детей с гипотензивным эффектом в ответ на ксалатан преобладали дети возрастной категории старше 4 лет (88,6%).

При анализе стойкости гипотензивного эффекта установлено, что компенсация ВГД у максимального числа детей отмечена через 24 ч (81,0% детей). Через 1 мес. и далее через 3 мес. число детей с компенсированным ВГД было несколько меньше (74,0 и 65,0% детей соответственно).

Результаты наших исследований в течение всего периода наблюдения (до 3 мес.) выявили снижение ВГД у всех детей в среднем на 6,5 мм рт. ст. (разброс составил от 1,2 до 14,5 мм рт. ст.). Снижение офтальмотонуса уже фиксируется практически через 3–4 ч после инстилляций, через 24 ч он снизился в среднем на 4,5 мм рт. ст. от исходного, и в течение двух последующих месяцев (с 1 до 3 мес.) уровень ВГД продолжал снижаться в среднем еще на  $1,85 \pm 0,28$  и  $0,1 \pm 0,25$  мм рт. ст. соответственно от предыдущего среднего значения. При обследовании в динамике через 3 ч после инстилляций уровень офтальмотонуса снизился и составил в среднем  $25,38 \pm 0,30$  мм рт. ст. При исследовании через 24 часа ВГД составило  $23,66 \pm 0,29$  мм рт. ст.; через 1 мес. –  $21,81 \pm 0,30$  мм рт. ст.; через 3 мес. –  $21,70 \pm 0,26$  мм рт. ст.

При анализе степени снижения в % соотношении, препарат снизил ВГД в среднем на 9,9% через 3 ч после инстилляций, на 15,9% – через 24 ч, на 22,5% – через 1 мес., на 23,0% – через 3 мес. от базового уровня.

Интересно отметить, что максимальное уменьшение уровня ВГД достигало 14,6 мм рт. ст., т. е. на 48,7% от исходного офтальмотонуса, и наблюдалось при ювенильной глаукоме.

Таким образом, в течение всего периода наблюдения лечения ксалатаном (3 ме.) ВГД в среднем снизилось на 23,0%, что в целом согласуется с данными литературы [2, 3].

В случаях назначения ксалатана при неэффективности препаратов других фармакологических групп в качестве комбинации, препарат дополнительно снизил уровень ВГД в среднем на 1,2 мм рт. ст. Из 20 пациентов (40 глаз), получавших 1 или 2 препарата помимо ксалатана, какой-либо гипотензивный эффект был достигнут у 10 детей (10 глаз, 50%). При проведении сравнительного анализа

степени дополнительного снижения ВГД при врожденной глаукоме и при вторичной глаукоме различий в усилении гипотензивного эффекта не отмечено.

Анализ динамики других клинических параметров глаза позволил выявить уменьшение проявлений роговичного синдрома (светобоязнь, слезотечение, блефароспазм) и/или явлений отека роговицы в 44,4% глаз.

Исследования на приборе НРТ III показали отсутствие отрицательной динамики изменений морфометрических параметров ДЗН в 83% случаев.

Одним из основных критериев прогрессирования глаукоматозного процесса у детей является растяжение глазного яблока. За период наблюдения значимого роста переднезадней оси (ПЗО) глаза у большинства детей выявлено не было, при этом при врожденной глаукоме при компенсации ВГД отмечена тенденция к уменьшению ПЗО (12,3%).

Побочные эффекты, ухудшающие общее соматическое состояние ребенка, нами не отмечены. В нашем исследовании из нежелательных офтальмологических побочных эффектов отмечались лишь местные реакции в виде чувства жжения и раздражения конъюнктивы после инстилляций препарата, выявлен 1 случай фолликулярного конъюнктивита у ребенка с отягощенным аллергическим статусом, а также усиление пигментации радужки в 1 случае.

Таким образом, исследование гипотензивного эффекта ксалатана в качестве монотерапии и при комбинации с другими препаратами позволяет сделать следующие выводы.

### Выводы

1. Ксалатан является эффективным местным гипотензивным средством, позволяющим стойко снизить ВГД уже в течение первых суток, а за весь период наблюдения – на 23% от исходного уровня.

2. Отмечено дополнительное снижение уровня ВГД при назначении ксалатана в комбинации с препаратом другой фармакологической группы.

3. Достижение компенсации глаукоматозного процесса отмечено в большем проценте случаев при вторичной глаукоме, чем при врожденной (85,7 и 60,0% соответственно).

4. Среди детей с гипотензивным эффектом в ответ на терапию ксалатаном преобладали дети возрастной категории старше 4 лет

5. Ксалатан обладает минимальными побочными эффектами и хорошо переносится пациентами.

**Литература**

1. Chang L., Ee Lin Ong, Bunce C., Brookes J., Papadopoulos M., Peng Tee Khaw. A review of the medical treatment of pediatric glaucomas at Moorfields eye hospital // J. Glaucoma. – 2013. – Vol. 22, No. 8. – P. 601-607.
2. Laura B. Enyedi, Sharon F. Freedman. Latanoprost for the treatment of pediatric glaucoma. Surv. Ophthalmol. – 2002. – Vol. 47, suppl. 1. – S. 129-132.
3. Andrew C.B., Jones S., Tammy L. et al. Pediatric exposure over a decade. J. AAPOS. – 2009. – Vol. 13. – P. 558-562.

**Киселева О.А., Журавлева А.Н., Сулейман Е.А.**

### **Эксплантодренажи в хирургии глаукомы: преимущества и перспективы**

*ФГБУ «МНИИ глазных болезней им. Гельмгольца» Минздрава РФ, г. Москва*

До настоящего времени никто не ставит под сомнение гипотензивную эффективность фистулизирующих операций. Однако большинству из них свойственны такие тяжелые осложнения, как неконтролируемая гипотония, которая может привести к развитию субатрофии глазного яблока, и грубое рубцевание, приводящее к облитерации сформированных в ходе антиглаукомной операции путей оттока внутриглазной жидкости (ВГЖ) [4]. Все это диктует необходимость использования современных дренажей, шунтов и клапанов, являющихся практически единственным способом достижения успеха хирургического лечения [6]. Способность дренажей контролировать внутриглазное давление (ВГД) в случаях с высоким риском послеоперационного рубцевания доказывается многочисленными работами [3, 12, 16]. Требования, которые предъявляют к внутриглазным имплантатам, основываются на особенностях строения глаза и возможности реактивного ответа организма на инородный агент. Если дренажи из аутоканей (аутодренажи) быстро подвергаются организации, рубцеванию и блокаде путей оттока, дренажи из тканей животных (ксенодренажи) вызывают бурную местную реакцию с формированием грубых рубцов, то синтетические из по-

лимерных материалов (эксплантодренажи) показывают высокую эффективность в стойком и длительном снижении уровня ВГД [1].

Так, дренажи, предложенные Molteno, Ahmed, Baerveldt и другими авторами, обычно применяют у пациентов с ранее проведенными фистулизирующими вмешательствами, в случаях выраженной патологии конъюнктивы, активной неоваскуляризации, афакии, а также в случаях технических затруднений при выполнении фистулизирующих вмешательств. [4, 15]. В основном в настоящее время используются дренажи зарубежного производства. Выбор отечественных дренажей в хирургии глаукомы, к сожалению, ограничен. Наибольшей популярностью пользуется коллагеновый дренаж «Ксенопласт» из нерастворимого пористого ксеноколлагена [2]. Находят применение и ряд других дренажей: из гидрофильного гидрогеля с 90% содержанием воды на основе полиоксиэтилметакрилата, дренаж из эластичного прозрачного материала «Дигель» с содержанием воды 10-15%, дренаж из никелида титана [5, 7, 10]. Проводятся исследования по использованию монофиламентной нити [8].

Учитывая все возможные осложнения (рубцевание, блокады путей оттока ВГЖ) при применении как отечественных, так и зарубежных дренажей, вопрос об использовании дренажей с пропиткой остается открытым. Так, проведены исследования дренажа из гидрогеля, дополнительно содержащего гликозаминогликаны, нестероидный противовоспалительный препарат и стероидный противовоспалительный препарат [9]. Дренаж обеспечивает уменьшение воспалительных реакций, создание неблагоприятных условий для развития избыточных процессов рубцевания зоны хирургического вмешательства, уменьшение деструкции за счет снижения уровня макрофагальной атаки на материал дренажа, при сохранении структуры в отдаленном послеоперационном периоде.

За рубежом в клинически сложных случаях для уменьшения рубцевания создаваемых путей оттока ВГЖ во время фистулизирующей операции используются так называемые антиметаболиты. Среди них наиболее распространенным стал митомицин-С [11, 13]. Он обладает способностью ингибировать синтез ДНК независимо от фазы клеточного цикла, и для достижения эффекта достаточно короткая интраоперационная аппликация. Однако, несмотря на хороший гипотензивный эффект, использование цитостатиков может приводить к избыточной фильтрации водянистой влаги в послеоперационном периоде, являясь причиной снижения зрительных функций вследствие гипотонии и симптоматической макулопатии, развития и прогрессирования катаракты [14].

В настоящее время нами ведется поиск веществ для пропитывания дренажей с целью повышения эффективности в дренажной хирургии глаукомы.

#### Литература

1. Глаукома. Национальное руководство / Ред. Е.А. Егоров. – М.: Геотар-Медиа; 2013.
2. Анисимова С.Ю., Анисимов С.И., Ларионов Е.В., Автандилов Г.Г., Душин Н.В., Рогачев И.В. Экспериментальные и клинические исследования дренажа коллагенового для антиглаукоматозных операций // Клини. офтальмология. – М., 2006. – Т. 7. – № 2. – С. 73-76.
3. Бельый Ю.А., Терещенко А.В., Володин П.В. и др. Опыт применения фотодинамической терапии на этапе лазерно-хирургического лечения вторичной глаукомы // Рефракционная хирургия и офтальмология. – 2006. – Т. 6. – № 3. – С. 35-39.
4. Бессмертный А.М. Система дифференцированного хирургического лечения рефрактерной глаукомы: Дис. ... д-ра мед. наук. – М., 2006. – С. 180-196.
5. Еременко А.И., Могильная Г.М., Стеблюк А.Н. Клинико-экспериментальная оценка интрасклерального протезирования имплантом на основе никелида титана в повторной хирургии глаукомы / Всерос. школа офтальмолога, 3-я: Сб. науч. тр. – М., 2004. – С. 84-88.
6. Еричев В.П. Основные направления в хирургическом лечении глаукомы / Глаукома: Всерос. научно-практ. конф.: Материалы. – М., 1999. – С. 171-174.
7. Пахтаев Н.П. и др. Новый полимер – дигель в хирургическом лечении рефрактерных глауком. Экспериментальное обоснование применения / Съезд офтальмологов России, 8-й: Тез. докл. – М., 2005. – С. 208.
8. Степанов А.В. Патогенетическое лечение посттравматической глаукомы: Дис... канд. мед. наук. – М., 1972. – С. 255-259.
9. Тахчиди Х.П., Чеглаков В.Ю. Результаты лечения пациентов с рефрактерной открытоугольной глаукомой с использованием гидрогелевого дренажа, оснащённого бетаметазоном / Глаукома: теории, тенденции, технологии: Междунар. научно-практ. конф., 6-я: Сб. науч. ст. – М., 2008. – С. 593-597.
10. Чеглаков Ю.А. Медико-биологические аспекты комплексного лечения пациентов со вторичной глаукомой: Автореф. дис. ... д-ра мед. наук. – М., 1989. – С. 19.
11. Chen C.W., Huang H.T., Bair J., Lee C. Trabeculectomy with simultaneous topical application of mitomycin-C in refractory glaucoma // J. Ocul. Pharmacol. – 1990. – Vol. 6. – P. 175-182.

12. Coleman A.L., Hill R., Wilson M.R. et al. Initial clinical experience with the Ahmed glaucoma valve implant // Am. J. Ophthalmol. – 1995. – Vol. 120, No. 1. – P. 23-31.
13. Kitazawa Y., Suemori-Matsushita H., Yamamoto T., Kawase K. Low-dose and high-dose mitomycin trabeculectomy as an initial surgery in primary open-angle glaucoma // Ophthalmology. – 1993. – Vol. 100, No. 11. – P. 1624-1628.
14. Khaw P.T., Chang L. Worg T.T. Modulation of Wound healing after glaucoma // Curr. Opin. Ophthalmol. – 2001. – Vol. 12, No. 2. – P. 143-148.
15. Molteno A., Bosma N., Honours B., Kittelson J. Glaucoma surgery outcome study: long-term results of trabeculectomy 1976-1995 // Ophthalmology. – 1999. – Vol. 106. – P. 1742-1750.
16. Netland P.A., Terada H., Dohlman C.H. Glaucoma associated with keratoprosthesis // Ophthalmology. – 1997. – Vol. 105, No. 4. – P. 751-757.

**Киселева О.А., Эбаноидзе С.А., Якубова Л.В.**

### **Влияние синустрабекулэктомии на биомеханические свойства корнеосклеральной оболочки глаз больных первичной открытоугольной глаукомой**

ФГБУ «МНИИ глазных болезней им. Гельмгольца» Минздрава РФ, г. Москва

Различия в показателях внутриглазного давления, полученных различными тонометрическими методами, такими как тонометр Гольдмана и динамический контурный тонометр, были ранее обнаружены при исследовании глаз больных глаукомой на фоне лечения латанопростом и были расценены как проявление биомеханических свойств глаза [1, 2]. При этом наибольшее внимание уделяется ригидности глаза, которую можно выразить математически в виде взаимосвязи между изменением давления и объема глаза [3, 4]. Ригидность глаза может меняться под воздействием внешних факторов, таких как медицинские препараты, применяемые местно, хирургическое вмешательство, травма и т. д. [5]. В случае трабекулэктомии формирование склерального лоскута, различно-

го по толщине и площади, примыкающего к корнеосклеральному лимбу, потенциально может способствовать изменению биомеханических свойств глазного яблока [5-7]. Параметрами, характеризующими биомеханические свойства склеры и упругого состояния капсулы глаза, являются коэффициент ригидности Фриденвальда (Е), определяемый методом дифференциальной тонометрии, корнеальный гистерезис (КГ) и фактор резистентности роговицы (ФРР), определяемые при помощи анализатора биомеханических свойств роговицы (ORA). Данное исследование направлено на оценку разницы между показателями ВГД, полученными тонометрией по Маклакову и динамическим контурным тонометром Паскаль (ΔВГД) у больных открытоугольной глаукомой после синустрабекулэктомии, а также в контрольной группе пациентов без глаукомы, и изучение взаимосвязи между ΔВГД и параметрами, характеризующими биомеханические свойства склеры и упругого состояния капсулы глаза. Выводы могут помочь в оценке потенциального влияния трабекулэктомии на ригидность глаза и течение глаукомного процесса.

**Цель:** изучить разницу между внутриглазным давлением по Маклакову (ВГДм) и динамической контурной тонометрией (ВГДдкт) у больных первичной открытоугольной глаукомой (ПОУГ) развитой стадии после синустрабекулэктомии.

**Материал и методы.** Обследованы 20 пациентов (20 глаз) с ПОУГ развитой стадии, которым была проведена классическая синустрабекулэктомия (СТЭ). Средний возраст больных составил  $69,8 \pm 6,44$  года. В качестве контрольной группы (КТ) обследованы 10 пациентов с начальной катарактой без глаукомы (10 глаз), средний возраст которых составил  $61,5 \pm 7,78$  года. Всем больным проводилось общепринятое офтальмологическое обследование, измерение ВГДм (груз 10 г), ВГДдкт, определение разницы между ними (ΔВГД), центральной толщины роговицы (ЦТР), корнеального гистерезиса (КГ), фактора резистентности роговицы (ФРР), коэффициента ригидности роговицы по Фриденвальду (Е).

Статистическая обработка полученных данных проводилась с использованием стандартного пакета программ статистического анализа. В связи с отсутствием правильного распределения показателей в сравнительный и корреляционный анализ включались медианы и межквартильный размах. Для оценки взаимосвязи признаков применяли метод ранговой корреляции по Спирмену путем расчета коэффициента корреляции R. С целью анализа равенства средних рангов использовали непараметрический метод (критерий Mann-Whitney).

**Результаты.** Различия медиан показателей ЦТР, КГ, ФРР, Е, ВГДм, ВГДдкт, ΔВГД в исследуемых группах были статистически значимы. Показатели ЦТР, КГ, ФРР, Е, ВГДм, ВГДдкт были выше в контрольной группе. Показатель ΔВГД – значительно выше в группе СТЭ. Медианы всех показателей и их сравнительный анализ представлены в *табл. 1*.

Корреляция показателей ЦТР, ФРР и ΔВГД была статистически незначима в обеих группах, тогда как корреляция показателей КГ, Е и ΔВГД была статистически значима в группе СТЭ, но не в контрольной группе. Корреляционный анализ биомеханических показателей роговицы и ΔВГД представлен в *табл. 2*.

Таблица 1

**Сравнительный анализ изучаемых показателей (медиана)**

Параметр p	СТЭ	КТ
ЦТР, мкм, $04^*$	526 [521-535]	563,5 [538-602]
КГ, мм рт. ст. $,002^*$	8,65 [6,85-8,90]	10,25 [9,90-11,70]
ФРР, мм рт. ст. $,005^*$	8,20 [7,15-8,75]	11,15 [10,7-11,9]
Е, $1/мм^3$ , $02^*$	0,02 [0,01-0,02]	0,02 [0,02-0,03]
ВГДм, мм рт. ст. $,002^*$	16,5 [16-17,5]	20 [18-20]
ВГДдкт, мм рт. ст. $,000^*$	13,5 [12,1-14,15]	19,3 [17,3-22,4]
ΔВГД, мм рт. ст. $,000^*$	3,95 [3,80-4,35]	0,75 [0,30-1,20]

Примечание: \* –  $p < 0,05$  (сравнение проведено по U- критерию Mann – Witney).

Таблица 2

**Корреляционный анализ биомеханических показателей роговицы и ΔВГД обследованных групп**

Показатель	ЦТР	КГ	ФРР	Е
ΔВГД ТЭ	R=0,03, p=,20	R=0,5, p=,05	R=0,28, p=,37	R=0,4, p=,05
ΔВГД КТ	R=0,09, p=,60	R=0,39, p=,30	R=0,21, p=,59	R=0,18, p=,45

Примечание: R – коэффициент корреляции Спирмена;  
p – статистическая значимость.

**Заключение.** Учитывая большую величину показателя  $\Delta$ ВГД у больных развитой стадией ПОУГ после классической синустрабекулэктомии (при нормализации офтальмотонуса) и его корреляцию с параметрами, характеризующими биомеханические свойства капсулы глаза (КГ и Е), можно предполагать, что синустрабекулэктомия, помимо снижения ВГД, может иметь дополнительный эффект, связанный с общим снижением жесткости склерального кольца. Дальнейшие исследования могли бы помочь в лучшем понимании потенциального влияния трабекулэктомии на ригидность глаза и течение глаукомного процесса.

### Литература

1. *Kotecha A., White E.T., Shewry J.M., Garway-Heath D.F.* The relative effects of corneal thickness and age on Goldmann applanation tonometry and dynamic contour tonometry // *Br. J. Ophthalmol.* – 2005. – Vol. 89, No. 12. – P. 1572–1575.
2. *Detorakis E.T., Arvanitaki V., Pallikaris I.G., Kymionis G., Tsilimbaris M.K.* Applanation tonometry versus dynamic contour tonometry in eyes treated with latanoprost // *J. Glaucoma.* – 2010. – Vol. 19. – P. 194–198.
3. *Friedenwald J.S.* Clinical significance of ocular rigidity in relation to the tonometric measurement // *Trans. Am. Acad. Ophthalmol. Otolaryngol.* – 1949. – Vol. 53. – P. 262–264.
4. *Friedenwald J.S.* Tonometer calibration; an attempt to remove discrepancies found in the 1954 calibration scale for Schiötz tonometers // *Trans. Am. Acad. Ophthalmol. Otolaryngol.* – 1957. – Vol. 61, No. 1. – P. 108–122.
5. *Davison P.F., Galbavy E.J.* Connective tissue remodeling in corneal and scleral wounds // *Invest. Ophthalmol. Vis. Sci.*-1986. – Vol. 27, No. 10. – P. 1478–1484.
6. *Dietlein T.S., Lüke C., Jacobi P.C., Konen W., Krieglstein G.K.* Variability of dissection depth in deep sclerectomy: morphological analysis of the deep scleral flap // *Graefe's Arch. Clin. Exp. Ophthalmol.* – 2000. – Vol. 238, No. 5. – P. 405–409.
7. *Birchall W., Wakely L., Wells A.P.* The influence of scleral flap position and dimensions on intraocular pressure control in experimental trabeculectomy // *J. Glaucoma.* – 2006. – Vol. 15, No. 4. – P. 286–290.

**Кремкова Е.В.<sup>1</sup>, Новодережкин В.В.<sup>2</sup>**

### Новые возможности лазерной коррекции первичной открытоугольной глаукомы

<sup>1</sup>ГБОУ ВПО РНИМУ им. Н.И. Пирогова, г. Москва;

<sup>2</sup>Городская клиническая больница № 15 им. О.М. Филатова, г. Москва

Лазерные антиглаукоматозные операции, обладая меньшей травматичностью для тканей глаза и умеренно выраженным реактивным синдромом, способствуют нормализации зрительных функций на достаточно длительный период времени и в ряде случаев позволяют избежать хирургического лечения глаукомы. Основным преимуществом данных вмешательств, по сравнению с хирургическими операциями, является: дозированность проводимого лечения, хорошая переносимость большими лазерного воздействия, сравнительно короткий реабилитационный период и возможность проведения операций в амбулаторных условиях. В связи с появлением новых видов лазерных источников, отличающихся как спектральным составом излучения, так и режимами генерации, диапазон их применения при проведении антиглаукоматозных операций систематически расширяется.

**Цель:** обоснование применения YAG-лазера с удвоением частоты с использованием оригинальной отечественной модели «Оптимум» для проведения лазерной трабекулопластики – ЛТП 270°.

**Материал и методы.** Были обследованы 57 пациентов в возрасте от 19 до 83 лет с ПОУГ I-II стадий с высоким ВГД, несмотря на гипотензивную терапию. Основную 1-ю группу больных составил 31 человек (38 глаз). Лазерное лечение осуществлялось с использованием импульсного зеленого излучения второй гармоники YAG-лазера с удвоением частоты с длиной волны 532 нм. Контрольную 2-ю группу составили 26 человек (28 глаз), лечение которых выполнялось с использованием сине-зеленого излучения аргонового лазера с длиной волны 488 и 514 нм. До лечения всем больным проводилось комплексное общепринятое офтальмологическое обследование.

Результаты хирургического лечения оценивались на 3, 7, 14, 21 и 30 день после операции. Дальнейшее динамическое наблюдение за пациентами в послеоперационном периоде осуществлялось через 6, 12, 18 мес. с обязательным проведением общепринятых методов исследования глаза.

Используемый YAG-лазер с удвоением частоты ( $\times 2h$ ) – оригинальная отечественная модель YAG-лазера «Оптимум». Источником лазерного излучения является алюмоиттриевый гранат с примесью неодима, работающий в режиме модуляции добротности и удвоением частоты излучения ( $\lambda=532$  нм). При антиглаукоматозных операциях используется вторая гармоника – зеленый импульсный свет. Диаметр фокального пятна – 10-20 мкм. Энергия в импульсе до 10 мДж, длительность импульса  $20 \cdot 10^{-9}$  с.

**Результаты.** Больным основной группы ЛТП 270° проводилась YAG-лазером с удвоением частоты под эпibuльбарной анестезией. После установки на глаз гониоскопа пилотный луч лазера фокусировался на трабекуле над просветом шлеммова канала. Аппликаты наносились равномерно линейно до 60-90 в секторе 270°. На месте аппликата возникало побледнение трабекулы или парогозовый пузырь.

Лазерная трабекулопластика АЛТП 270° с использованием аргонного лазера «Ultima» 2000 (США) по классической методике была произведена больным контрольной группы. В результате проведенного лечения выявлено, что эффективность импульсного зеленого излучения оказалась соизмерима с применением аргонного лазера (табл. 1, 2).

После проведенного лазерного воздействия на глаз всем больным основной и контрольной группы осуществлялась стандартная местная и общая терапия.

Таблица 1

**Динамика P<sub>0</sub> и реактивного синдрома в послеоперационном периоде (YAG-лазер с удвоением частоты, ЛТП 270°)**

Сроки (сутки)	P <sub>0</sub> / число глаз, n			Уровень воспаления / число глаз, n		
	до 25	до 30	более 30	низкий	средний	высокий
3	22	13	3	22	12	4
7	27	9	2	22	11	5
14	34	4	–	33	5	–
21	38	–	–	3	–	–
30	38	–	–	–	–	–

Таблица 2

**Динамика P<sub>0</sub> и реактивного синдрома в послеоперационном периоде (АЛТП 270° – контроль)**

Сроки (сутки)	P <sub>0</sub> / число глаз, n			Уровень воспаления / число глаз, n		
	до 25	до 30	более 30	низкий	средний	высокий
3	14	11	3	16	8	4
7	15	12	1	16	10	2
14	24	4	–	20	8	–
21	28	–	–	5	–	–
30	28	–	–	–	–	–

Эффективность проводимого лечения (данные через 18 мес. после оперативного лечения) оценивалась контролем за ВГД и зрительными функциями (табл. 3). Острота зрения в основной группе на 36 глазах осталась без изменений, на 2 – снизилась на 0,1 в связи с развитием катаракты. В контрольной группе на 26 глазах острота зрения также осталась без изменений, на 2 – снизилась на 0,1 и на 2 глазах – на 0,2, в связи с развитием катаракты. Поля зрения у всех больных 2 групп остались без отрицательной динамики. Офтальмотонус как в 1-й, так и во 2-й группах больных находился в пределах нормы. Изменений со стороны состояния ДЗН за время наших наблюдений не отмечалось. Нормализация

Таблица 3

**Состояние P<sub>0</sub> до и через 18 мес. после лазерных антиглаукоматозных вмешательств**

№	Виды операций	Пациенты			Число глаз, n	P <sub>0</sub> , мм рт. ст.	
		м	ж	всего		до	после
1	YAG с удвоением частоты 270°	14	17	31	38	28,9±2,7	17,9±1,2
2	АЛТП 270°	9	17	26	28	29,0±3,0	18,1±1,2
	Всего	23	34	57	66		



офтальмотонуса и стабилизация функций глаз в основной группе были определены в 95% случаев (36 глаз). В контрольной группе нормализация ВГД и стабилизация функций определялись в 94% случаев (24 глаза).

#### **Выводы**

1. Выявлено, что используемый отечественный офтальмологический импульсный YAG-лазер с удвоением частот зарекомендовал себя в клинике как эффективный инструмент, позволяющий проводить лазерные вмешательства, направленные на обеспечение компенсации офтальмотонуса при ПОУГ.

2. ЛТП 270°, проводимая с помощью YAG-лазера с удвоением частоты, вызывает слабый реактивный синдром со стороны глаз и обеспечивает гипотензивный эффект и стабилизацию функций в 95 % случаев при сроке наблюдения до 18 мес.

3. Определено, что ЛТП 270°, осуществляемая YAG-лазером с удвоением частоты, обладает щадящим режимом воздействия на ткани глаза больных и доказывает возможность его использования в качестве самостоятельного вида лазерного лечения ПОУГ.

**Кузнецова Г.Е., Лялин А.Н., Шубников С.И., Прилукова Т.О., Репина Л.С.**

### **Роль оптической кинезиотерапии в стимулировании аккомодации и активации фармакотерапии препаратом ретиналамин при первичной открытоугольной глаукоме**

*БУЗ УР «Республиканская офтальмологическая клиническая больница МЗ УР», г. Ижевск*

Инволюционные изменения, происходящие с возрастом в зрительной системе, в первую очередь отражаются на состоянии цилиарной мышцы. Эти процессы проявляются снижением ее аккомодационной функции, нарушением регуляции оттока водянистой влаги и ухудшением гидродинамики глаза. При этом отмечается важная роль снижения активности цилиарной мышцы в патогенезе глаукомы [2].

Установлено, что циркуляция жидкости в камерах глаза и отток водянистой влаги напрямую зависят от интенсивности аккомодации. Более того, отток жидкости по увеосклеральному пути возможен только благодаря сокращениям цилиарной мышцы [1, 3, 4 и др.].

Особое значение в развитии первичной открытоугольной глаукомы (ПОУГ) придается уменьшению аккомодационной активности, связанной с формированием пресбиопии [5]. Напротив, стимуляция аккомодации улучшает гемодинамику. Кроме того, двигательная активность активизирует митохондриальные структуры, повышает энергетический обмен, уменьшает развитие нейродегенеративных расстройств, апоптоза [1]. При фармакотерапии введенное в организм лекарственное вещество интенсивно поступает в наиболее интенсивно работающие и снабжаемые кровью ткани и органы, улучшая в них фармакодинамику лекарственных препаратов [6].

Одним из ведущих физиологических методов активизации аккомодационной функции является оптическая кинезиотерапия, под которой понимается оптико-рефлекторная стимуляция нейромышечной активности вергенционно-аккомодационной кинематической цепи, которая в настоящее время эффективно применяется для лечения приобретенной миопии. Опубликованы и ряд работ об успешном применении аппарата «Визотроник» при ряде инволюционных заболеваний глаз, в частности при ПОУГ [2 и др.]. В результате комбинированного с фармакотерапией лечения отмечается улучшение не только функциональных показателей глаз, но и улучшение аккомодограмм, свидетельствующих о качественном улучшении состояния ЦМ.

Поскольку изучение особенностей аккомодационной способности зрительной системы у лиц пожилого возраста из-за практически полной потери эластичности хрусталика представляет определенные трудности, наше внимание привлек метод определения устойчивости зрительного восприятия к ретинальному дефокусу (РД), который позволяет оценить аккомодационные возможности зрительной системы в целом, независимо от состояния эластичности хрусталика.

**Цель:** изучить влияние оптической кинезиотерапии на эффективность аккомодационной функции при комбинированном лечении ПОУГ.

**Материал и методы.** Под наблюдением находились 20 пациентов (40 глаз) с ПОУГ I-III а, в стадий с наблюдавшимся распадом зрительных функций, несмотря на компенсированное ВГД. Среди них

было 8 мужчин и 12 женщин. Средний возраст пациентов составил  $68,4 \pm 1,8$  года. Миопия выявлена на 11 глазах, на 4 глазах – сенильная макулодистрофия, на 17 глазах – осложненная катаракта различной степени зрелости. Кроме того, 17 глаз ранее оперированы по поводу глаукомы и 6 глаз – по поводу катаракты. Всем пациентам проведён стандартный курс консервативной терапии, включающей введение ретиналамина в субтеноновое пространство, нейропротекторы, ноотропы, сосудистые препараты и витамины. На фоне медикаментозного лечения проведен курс оптической кинезиотерапии на аппарате «Визотроник МЗ», состоящий из 7 сеансов по методике № 2.

До лечения и после проведены следующие методы обследования: визометрия, рефрактометрия, тонометрия по Маклакову, периметрия по 8 меридианам. Кроме того, определялась устойчивость к бинокулярному ретинальному дефокусу на расстоянии 5 метров от пациента с помощью набора отрицательных и положительных сферических пробных линз в интервале от +7,0 до -7,0 дптр, с шагом 0,5 дптр [8]. Динамика аккомодационной функции оценивалась по высоте подъема зрительного разрешения в одних и тех же точках дефокуса и по увеличению ширины расхождения кривых в пределах одной и той же величины зрительного разрешения.

**Результаты и обсуждение.** В результате лечения острота зрения с коррекцией повысилась в среднем с  $0,243 \pm 0,04$  до  $0,33 \pm 0,05$  ( $p < 0,01$ ) в интервале от 0,01 до 0,2. Причем объективно повышение остроты зрения получено в 75% глаз, тогда как субъективное улучшение остроты зрения отмечено в 93,7%. В среднем уровень ВГД понизился с  $19,9 \pm 0,53$  до  $19,2 \pm 0,73$  мм рт. ст. Расширение полей зрения в среднем отмечено с  $288,05 \pm 23,18$  до  $297,7 \pm 23,150$ .

Несмотря на преклонный возраст пациентов, позволяющий исключить возможность аккомодации за счет изменения формы хрусталика в результате сокращения либо расслабления цилиарной мышцы, зарегистрировано повышение зрительного разрешения от 1 до 10% и увеличение ширины расхождения кривых. Максимальная величина расширения (на 1,5 дптр) отмечена при разрешении в 43%. По нашему мнению, увеличение показателей устойчивости зрительного восприятия к РД может свидетельствовать о наличии в данной группе пациентов внехрусталиковой аккомодации. Причем, несмотря на преклонный возраст пациентов, оптическая кинезиотерапия позволяет увеличить аккомодационные возможности зрительной системы и, следовательно, улучшить их качество жизни.

**Заключение.** Снижение уровня ВГД и повышение устойчивости зрительного восприятия к ретинальному дефокусу свидетельствуют о тесной взаимосвязи повышения активности цилиарной мышцы с улучшением гидродинамики глаз, даже в пожилом возрасте. В результате комплексного лечения пациентов с ПОУГ, состоящего из применения лекарственных препаратов и оптической кинезиотерапии на аппарате «Визотроник», улучшаются основные функциональные показатели глаз, свидетельствующие о повышении запасов адаптации зрительной системы. Проведенная терапия позволяет рассчитывать на замедление процесса ухудшения зрительных функций и улучшение качества жизни пациентов пожилого возраста.

### Литература

1. Алексеев В.Н., Мартынова Е.Б., Малеванная О.А. и др. Значение митохондриальной патологии в медицине и офтальмологии (обзор) / Глаукома: теория и практика. Российская глаукомная школа: Сб. науч. тр. – СПб., 2011. – С. 5-12.
2. Гусев Ю.А., Манкаева С.М., Маслова Е.В., Третьяк Е.Б. Гидродинамика глаза и анатомо-топографические особенности переднего отрезка глаза до и после факоэмульсификации осложненной катаракты // Офтальмология. – 2014. – № 1. – С. 12-18.
3. Жаров В.В., Лялин А.Н., Бутолина О.Е., Мацьшица Ю.Д., Киреева Н.В. Активация фармакодинамики препарата ретиналамин методом оптической кинезиотерапии при глаукоме // Клин. офтальмология. – 2013. – № 4. – С. 166-169.
4. Золотарев А.В., Карлова Е.В., Николаева Т.А. Роль трабекулярной сети в осуществлении увеосклерального оттока // Клин. офтальмология. – 2006. – № 2. – С. 67-69.
5. Золотарев А.В., Карлова Е.В., Стебнева М.Г., Павлова О.В. Увеосклеральный отток и аккомодация: морфологическая офтальмология // Клин. офтальмология. – 2009. – № 1. – С. 15-17.
6. Нестеров А.П., Банин С.В., Симонова С.В. Роль цилиарной мышцы в физиологии и патологии глаза // Вестн. офтальмологии. – 1989. – № 2. – С. 13-15.
7. Сергеев П.В., Галенко-Дрошевский П.А., Шимановский Н.Л. Очерки биохимической фармакологии. – М.: РЦ. «Фармединфо», 1996. – 384 с.
8. Шелудченко В.М. Оценка зрительного восприятия при имплантации интраокулярных линз с различной пресбиопической добавкой по результатам дефокусировки остроты зрения // Вестн. офтальмологии. – 2012. – № 1. – С. 19-22.

**Малиновская Т.А., Иванов А.Н., Болотова Л.О.,  
Таракановский А.В.**

### **Методы традиционной медицины и физиотерапии в реабилитации пациентов с глаукомной оптической нейропатией**

*ФГБУ «МНИИ глазных болезней им. Гельмгольца» Минздрава РФ,  
г. Москва*

По данным ВОЗ, в настоящее время в мире насчитывается около 65–70 млн больных глаукомой, причем количество их неизменно растет. Первичная глаукома является одной из ведущих медико-социальных проблем офтальмологии, обусловленной большой распространенностью, поздней диагностикой, тяжестью течения и исходов [9, 10, 17, 19].

Накопленные знания в области медикаментозного и хирургического лечения глаукомы позволяют в большинстве случаев добиться нормализации офтальмотонуса. Однако само по себе снижение внутриглазного давления часто не приводит к ожидаемой стабилизации зрительных функций пациента. Причиной этого является сложный и многофакторный патогенез глаукомной оптической нейропатии (ГОН), развивающейся при отсутствии толерантного внутриглазного давления и нарушениях регионарной гемодинамики, и приводящей к апоптозу ганглиозных клеток сетчатки. В связи с этим очевидна необходимость проведения активной нейропротекторной терапии.

Еще около 20 лет назад были подробно изучены такие методы физиотерапии, как магнитофорез, электрофорез и электростимуляция. Была научно доказана их высокая эффективность в повышении зрительных функций у пациентов с глаукомой. Были разработаны рекомендации к применению этих методов в зависимости от стадии глаукоматозного процесса. В настоящее время с нейропротекторной целью используют различные медикаментозные средства и забывают о возможностях их адресной доставки с помощью магнитных и электрических полей. Хотя простота методик и материальное оснащение районных поликлиник позволяют активно использовать эти методы в клинической практике.

Мы хотим поделиться нашим опытом использования данных методик.

В нашем отделении широко используется магнитотерапия и магнитофорез лекарственных препаратов, улучшающих кровоток и обменные процессы в тканях глаза.

Под воздействием магнитных полей (МП) увеличивается количество функционирующих капилляров, значительно ускоряется тканевая кровотока, улучшается микроциркуляция. Благодаря гуморально-рефлекторному механизму действия отмечается общая реакция организма на воздействие МП. Чувствительна к МП и ЦНС (гипофиз, гипоталамус, кора больших полушарий, менее – таламус и гиппокамп). Все вышесказанное обеспечивает нормализацию гемо- и нейродинамики, а также повышение адаптационных резервов эндокринной и иммунной систем. Проведение магнитофореза осуществляется на аппарате «Полус-3» с интенсивностью воздействия 10 мТл и экспозицией 10 мин. Курс лечения состоит из 10 сеансов, проводимых ежедневно [7].

Одним из способов доставки лекарственных препаратов к заднему полюсу глаза является эндоназальный электрофорез. При ГОН широко используется рибофлавин-моноклеотид 1%, семакс 0,1% [11], но-шпа 2%, прозерин 0,05%. Электрофорез осуществляется на отечественном гальванизаторе «Поток -1» с силой тока до 1мА, время проведения процедуры варьирует от 10 до 15 мин в зависимости от переносимости пациента, курс состоит из 10 сеансов, проводимых ежедневно. Полярность устанавливается в соответствии с разработанными таблицами.

При относительно сохранных зрительных функциях проводится метод не прямой или чрескожной электростимуляции (ЧЭС) зрительного нерва, предложенный Е.Б. Компанейцем с соавт. в 1989 г. Метод основан на возможности проведения электрических стимулов определенных параметров через токопроводящие ткани (веки, глазное яблоко со всеми его оболочками) к сетчатке и зрительному нерву. ЧЭС проводится с использованием прибора «Электростимулятор офтальмологический двухканальный ЭСО-2» по стандартной методике [8]. На курс не более 5 сеансов. Метод ЧЭС имеет существенные преимущества перед методами прямой ЭС, прежде всего в удобстве применения. Это его атравматичность, легкость проведения повторных курсов в амбулаторных условиях, расширение показаний применения в различных возрастных группах. В зоне стимуляции под действием электрического тока отмечается восстановление функций генерации и проведения нервных импульсов благодаря поляризации мембран, улучшению метаболических

и энергетических процессов в нервной ткани за счет усиления распада и обновления фосфолипидов мембран, интенсификации транспортно-метаболических процессов в аксонах, глиальных и соединительнотканых элементах. Экспериментальные исследования показали, что при ЭС зрительного нерва происходит увеличение межклеточного калия и снижение концентрации мембранного кальция, а это способствует усилению ионных потоков в зрительном пути и количественному росту глиальных клеток [2].

Поиск новых способов стимуляции зрительного нерва заставил обратиться к методам традиционной медицины, в частности, к игло-рефлексотерапии. Экспериментальные и клинические исследования показали, что при воздействии на точки акупунктуры (ТА) усиливается выделение эндогенных опиоидноподобных биологически активных соединений, относящихся к типу нейромедиаторов и нейромодуляторов (Chung S.H., Dickenson A., 1980), которые принимают непосредственное участие в передаче нервных импульсов и в переработке поступающей информации (Schuiz R. et al., 1981). Нейропептиды оказывают модулирующее влияние на функционирование других нейромедиаторов, таких как норадреналин, дофамин, серотонин и др. (Калюжный Л.В. с соавт., 1987). За счет этого они могут тонко и дифференцированно регулировать возбудимость нейронов (Шевелев О.А. с соавт., 1986).

Сегментарная реакция на введение иглы в акупунктурную точку определяется сегментарным строением тела и особенностями соматовисцеральной иннервации. Реакция сегмента спинного мозга на уровне ТА и соседних сегментов вызывает возбуждение вегетативных связей с соответствующими сосудами, мышцами, внутренними органами.

При генерализованной реакции поток афферентных раздражений по специфическим и неспецифическим проводящим путям достигает подкорковых и корковых структур, в том числе ретикулярной формации, лимбической системы, гипоталамо-гипофизарной системы, что и определяет генерализацию нервного возбуждения и включение нейрогуморальных механизмов адаптации и саморегуляции [1, 3, 6, 11, 15].

К эффектам АП относится изменение соотношения активности различных нейрохимических процессов в отдельных структурах мозга и в комплексе мозговых структур, реализующих данную системную функцию. Правильный подбор ТА и способов воздействия позволяет целенаправленно воздействовать на нейрохимические

процессы в определенных мозговых центрах и вызывать желательные изменения регулируемых функций (Богдашкин Н.Г с соавт., 1987; Стояновский Д.Н., 1987; Варнаков П.Х с соавт., 1988).

В последние десятилетия у больных с атрофиями зрительного нерва, в том числе глаукоматозного генеза, с успехом применяются биорезонансная (БРТ) и мультирезонансная терапия. Она способствует активизации функций нервных волокон и нейронов зрительного анализатора, находящихся в состоянии парабиоза, не позволяющего реагировать на медикаментозное лечение и другие виды воздействия. Данный метод обладает противовоспалительным, иммуномодулирующим, трофическим действием, улучшает состояние адаптационных резервов организма, усиливает кровоток [4, 5, 13, 18].

БРТ проводится амбулаторно 2-3 раза в неделю на аппарате адаптивной биорезонансной терапии «Имедис-А». Терапию специфическими частотами осуществляют на аппарате для экзогенной мультирезонансной магнитотерапии «Мини-эксперт-ДТ». Курс лечения состоит из 10 процедур. Продолжительность сеанса варьирует в зависимости от программы от 20 до 40 мин.

Для мультирезонансной терапии используются частоты спонтанной биоэлектрической активности органов и тканей, взятые из баз данных Р. Фолля, П. Шмидта, Р. Райфа и воздействующие на орган зрения. Для лечения ГОН используются частоты: 70; 70,5; 93,5; 94,5; 95 Гц.

Как показывает клиническая практика, комплексное использование вышеперечисленных методик позволяет добиться стабилизации процесса в 85% случаев даже у пациентов с далекозашедшей стадией глаукомы. На начальной и развитой стадиях, когда резервные возможности зрительного анализатора еще не исчерпаны, у более чем 70% пациентов удается улучшить центральную остроту зрения, светочувствительность сетчатки по данным компьютерной периметрии и зрительную работоспособность при проведении эргономических тестов. Методом цветового доплеровского картирования сосудов глаза и орбиты были обследованы 10 пациентов и у всех отмечено улучшение кровотока в системе задних коротких цилиарных артерий.

Таким образом, для реабилитации пациентов с ГОН могут с успехом применяться методы физиотерапии и традиционной медицины. Они способствуют стабилизации и улучшению не только зрительных функций, но и общего самочувствия пациентов.

**Литература**

1. Агасаров Л.Г. Руководство по рефлексотерапии. М.: Медицина. – 2001. – 303 с.
2. Адельгужина Ф.Г. Опыт применения электростимуляции в лечении глазной патологии / Актуальные проблемы офтальмологии: Сб. науч. тр. – Уфа, 1999. – С. 39-41.
3. Василенко А.М. Основные принципы адаптогенного действия рефлексотерапии // Итоги науки и техники. – 1985. – Т. 29. – С. 167-203.
4. Готовский М.Ю., Перов Н.Ф., Чернецова Л.Б. Биорезонансная терапия. – М.: ИМЕДИС, 2008, – 174 с.
5. Готовский Ю.В., Самохин А.В., Чернецова Л.Б. Биорезонансная терапия / Метод. рекомендации. – М., 2000.
6. Дуринян Р.А., Решетняк В.К., Зарайская С.М. Нейрофизиологические механизмы иглоукалывания // МРЖ. – 1981. – Раздел IX, № 5. – С. 13-20.
7. Зобина Л.В., Орловская Л.С., Соков С.Л., Сабаева Г.Ф. Эффективность магнитотерапии при атрофии зрительного нерва, предварительное исследование // Вестн. офтальмологии. – 1990. – № 3. – С. 54-57.
8. Компанеец Е.Б., Петровский В.В., Джинджихашивили С.И. Способ лечения атрофии зрительного нерва и дистрофических заболеваний сетчатки на базе неинвазивной электростимуляции / Междунар. симпозиум по рефракционной хирургии, имплантации ИОЛ и комплексному лечению атрофии зрительного нерва, 2-й: Тез. докл. – М., 1991. – С. 194.
9. Либман Е.С. Эпидемиологическая характеристика глаукомы // Глаукома. – 2009. – № 1. – Приложение. – С. 2-3.
10. Нестеров А.П. Глаукома. – М., 1995. – 188 с.
11. Овечкин А.М. Клиническая акупунктура в офтальмологии. – Йошкар-Ола, 1994. – 213 с.
12. Полушин Г.С., Нуриева С.М., Баяндин Д.Л., Шеремет Н.Л., Андреева Л.А. Определение терапевтической эффективности нового отечественного препарата «семакс» при заболевании зрительного нерва // Вестн. офтальмологии. – 2000. – № 1. – С. 15-17.
13. Самохин А.В. и др. Электропунктурная диагностика и терапия по методу Р. Фолля. – М.: Медицина, 1996. – С. 256.
14. Самохин А.В., Готовский Ю.В. Электропунктурная диагностика и терапия по методу Р. Фолля. – М.: ИМЕДИС, 1995. – № 11. – С. 359-367.
15. Южаков А.М., Матевосова М.С., Теплинская Л.Е., Иванов А.Н. Результаты воздействия акупунктуры на зрительные функции пациентов с атрофией зрительного нерва различного генеза / Актуальные проблемы современной офтальмологии: Регион. научно-практ. конф. Урала: Тез. докл. – Челябинск, 1999. – С. 369.

16. Янковский О.Г. Механизмы действия акупунктурных методов терапии (обзор литературы). – М., 1994 – С. 56-66.
17. Hazin R., Hendrick A.M., Kahook M.Y. Primary open-angle glaucoma: diagnostic approaches management // J. Natl. Med. Assos. – 2009. – Vol. 101, No. 1. – P. 46-50.
18. Morell F. Die Mora. Therapie.– Friesen heim Med-Tronic, 1978. – 50 p.
19. Quigley H.A., Broman A.T. The number of people with glaucoma worldwide 2010-2020 // Br. J. Ophthalmol. – 2006. – Vol. 90, No. 3. – P. 253-254.

**Пасенова И.Г., Стренёв Н.В.**

**Сравнительный анализ методов тонометрии**

*Екатеринбургский центр «МНТК «Микрохирургия глаза» им. акад. С.Н. Федорова», отделение диагностики и лечения глаукомы, г. Екатеринбург*

**Актуальность.** Принципы диагностики глаукомы сформированы еще в 1856 г. А. фон Грефе и базируются на триаде симптомов: превышении внутриглазного давления (ВГД) над толерантным уровнем, изменениях в поле зрения, прежде всего в зоне Бьеррума, а также на глаукомной экскавации диска зрительного нерва. Однако стоит признать, что уровень ВГД – единственный доказанный фактор риска прогрессирования глаукомной атрофии зрительного нерва и одновременно единственный фактор, на который мы можем влиять. Именно поэтому определение величины ВГД имеет большое значение в диагностике и является основой оценки эффективности лечения глаукомы.

Больше века основным методом тонометрии в нашей стране является тонометрия по Маклакову. Главным положительным свойством, отличающим его от современных автоматических электронных тонометров, требующих калибровки, является условно встроенная «система контроля качества». Но за столь длительный период использования у метода Маклакова обнаружились и отрицательные свойства. К таковым прежде всего стоит отнести недостатки самого тонометра. Он не позволяет дифференцировать кольцо слезы от диаметра плоскости сплющивания роговицы; стеклянные

или фарфоровые плоскости тонометра часто и быстро выходят из строя, трескаются и разбиваются; есть сложности со стерилизацией. Кроме того, корректность измерения существенно зависит от психосоматического состояния пациента. Но более всего делает метод несовершенным прямая зависимость от навыков исполнителя (Казанова С.Ю., 2013). Во всем мире широко используется аппланационная тонометрия по Гольдману, которую считают «золотым стандартом» тонометрии. Однако тонометрия по Гольдману затруднительна на больших по числу обследуемых приемах: выполняется только врачом, длинная кривая обучения, требует временных затрат, анестезии и дополнительных расходных материалов, после процедуры пациент испытывает дискомфорт и размытость зрения. В 1971 г. появились первые бесконтактные аппланационные пневмотонометры для измерения ВГД у широкого круга лиц без привлечения офтальмолога. При массе положительных моментов исследователи обратили внимание на низкую воспроизводимость результатов и высокую зависимость от толщины роговицы. Кратковременность измерения к тому же не позволяет судить, в какую фазу глазного пульса измерено ВГД, а оно может колебаться на 5-7 мм рт. ст.

Наряду с широко распространенной пневмотонометрией в работе был использован новый транспальпебральный тонометр ТВГД-01, принцип действия которого заключается в измерении периода свободных колебаний упругой системы, состоящей из роговицы глаза, прикрытой веком, под воздействием электромагнитного вибратора тонометра. Метод исключает воздействие на роговицу, особенно патологически измененную. Производитель отрицает влияние века на результаты измерения за счет статического сжатия века штоком, а также провозглашает преимуществом метода независимость результата от свойств роговицы. Метод быстрый, безопасный, не требует анестезии.

В широкую практику в последние годы также внедряется динамическая тонометрия (ICare TIOLAT, Финляндия), известная как импульсная, или возвратная. Суть ее заключается в запуске намагниченного контактного датчика с пластиковым наконечником, который ударяет в роговицу и отскакивает обратно. Определяется скорость движения и импульс во время соударения датчика с глазом и отскока его обратно. Именно короткое время однократного измерения исключает влияние биомеханических свойств роговицы на точность определения ВГД. Преимуществами данного вида тонометрии являются возможность выполнения средним медицинским персоналом, быстрота выполнения, отсутствие необходимости

в анестезии, минимальная инвазивность, возможность применения в детской практике, сохранное качество зрения пациента.

Новый ручной аппланационный тонометр AccuPen, также проанализированный нами, за рубежом используется наряду с тонометром Гольдмана, линейку данных тонометров называют «вторым золотым стандартом» тонометрии.

**Цель:** сравнить пневмотонометр СТ-80 (TOPCON, Япония), индукционный тонометр ICare (TIOLAT, Финляндия), аппланационный тонометр AccuPen Hand-held (США), транспальпебральный тонометр ТВГД-01 (Еламед, Россия) с тонометром Гольдмана и определить оптимальный метод тонометрии для ежедневной клинической практики.

**Материал и методы.** В исследование были включены 137 глаз, не оперированных, без патологических изменений придаточного аппарата и роговицы, которые по толщине роговицы были разделены на группы с «тонкими» – менее 520 мкм (31%), «средними» – 521-560 мкм (37%) и «толстыми» – 561 мкм и более (32%) роговицами. Исследование проводилось последовательно пневмотонометром, транспальпебральным тонометром ТВГД-01, тонометром ICare, тонометром Гольдмана и тонометром AccuPen в положении сидя, с интервалом 40 мин.

Полученные цифры ВГД были подвергнуты статистическому анализу: сопоставлялись абсолютные величины отклонения одной выборки от другой по алгоритму критерия Уилкоксона. По результатам расчетов были построены графики диапазона и частоты отклонений ВГД от «эталонного».

**Результаты.** Показатели тонометра ICare оказались более всего сопоставимы с показаниями тонометра Гольдмана и наименее зависимы от центральной толщины роговицы. На «тонких» роговицах значения ICare с очень высокой частотой совпадали со значениями тонометра Гольдмана, в единичных случаях встречалось занижение ВГД. В группе «средних» роговиц значения ICare в подавляющем большинстве случаев совпадали с «эталонными» значениями, а диапазон отклонений составлял 2 мм рт. ст. в сторону завышения и занижения, чаще всего на 1 мм рт. ст. В группе «толстых» роговиц ICare продемонстрировал самую высокую частоту совпадений с тонометром Гольдмана из всех методов. AccuPen в группе «толстых» роговиц завышал по сравнению с тонометрами Гольдмана и ICare, но реже, чем пневмотонометр, а в группе «средних» роговиц с высокой частотой был сопоставим с тонометрами Гольдмана и ICare. Пневмотонометр продемонстрировал высокую зависимость

показателей ВГД от центральной толщины роговицы: чем больше центральная толщина роговицы, тем выше ВГД. В группе «тонких» роговиц пневмотонометр в отличие от ICare и AccuPen с большей частотой и диапазоном отклонений занижал ВГД, причем с высокой частотой встречалось опасное занижение ВГД на 5 и более мм рт. ст. по сравнению с эталоном. ТВГД-01 оказался не сопоставимым ни с одним из методов тонометрии, в том числе и с тонометром Гольдмана, продемонстрировав большой разброс цифр ВГД, широкий диапазон отклонений ВГД от «эталонных» значений, чаще в сторону завышения, и практически полное несовпадение ВГД в группе «тонких» и «толстых» роговиц с показаниями тонометра Гольдмана.

**Заключение.** При диспансерном наблюдении больных с глаукомой целесообразно измерять ВГД двумя различными методами. Пневмотонометрия пригодна для предварительной оценки ВГД, особенно при обследовании больших контингентов. В сомнительных случаях данные пневмотонометрии необходимо перепроверять другим методом. Оценка офтальмотонуса тонометром ICare возможна наравне с тонометром Гольдмана. Тонометр AccuPen – перспективный метод тонометрии на амбулаторно-поликлиническом уровне и в условиях специализированного отделения. Пригодность тонометра ТВГД-01 для клинического использования нуждается в дальнейшем исследовании.

**Сердюкова С.А., Симакова И.Л.**

### **Изучение вариабельности результатов компьютерной периметрии при открытоугольной глаукоме**

*Военно-медицинская академия им. С.М. Кирова,  
г. Санкт-Петербург*

**Актуальность.** Глаукома является одним из распространенных заболеваний глаза и самой частой причиной необратимой слепоты и инвалидности в мире. Практически 90% случаев всей глаукомы составляет открытоугольная глаукома (ОУГ).

Основой диагностики ОУГ является выявление специфических изменений структуры и функции диска зрительного нерва (ДЗН).

Более 30 лет «золотым» стандартом определения функциональных изменений ДЗН является стандартная автоматическая периметрия, выполненная с помощью компьютерных периметров Humphrey (HFA) или Octopus. По мнению международных экспертов Всемирной глаукомной ассоциации, новые методы компьютерной периметрии (КП), такие как периметрия с удвоенной пространственной частотой (FDT-периметрия), могут претендовать на значимое место в диагностике и мониторинге глаукоматозного процесса. В ранней диагностике глаукомы желательно использовать несколько видов периметрии или повторять один и тот же метод несколько раз [1].

Большинство методов КП являются субъективными, поэтому результаты исследования зависят от ряда факторов. К этим факторам прежде всего относится «learning effect» или «эффект обучения». Известно, что индивидуальный опыт каждого испытуемого влияет на результаты КП. Многими исследователями было подтверждено, что достоверность результатов исследования повышается по мере обучения пациента. При повторном тестировании улучшаются глобальные индексы MD, PSD, уменьшается время исследования и повышаются показатели достоверности периметрии. Уровень вариабельности результатов периметрии зависит также от выраженности глаукоматозного процесса, т. е. при II и III стадиях глаукомы изменчивость индекса MD отмечается более выраженной, чем при начальной стадии, усложняя тем самым оценку прогрессирования заболевания [1, 3, 4]. Кроме того, большая вариабельность показателей КП наблюдается в периферических отделах поля зрения, поэтому предпочтение отдается тестам, исследующим центральное поле зрения (ЦПЗ) в пределах 25° от точки фиксации.

Другим важным фактором, влияющим на вариабельность результатов периметрии, является время тестирования. Большая продолжительность теста вызывает зрительное утомление у испытуемого, приводящее к потере фиксации, ухудшению восприятия стимула, и соответственно – к увеличению количества ошибок фиксации зрения, «ложноположительных» и «ложноотрицательных» ответов, что влияет на достоверность полученных результатов [2, 5]. Из них наиболее надежными критериями достоверности теста является количество ошибок фиксации зрения и «ложноположительных» ответов [6].

Третьим важным фактором являются условия проведения теста, а именно размер и яркость стимула, цвет фона экрана периметра. Вариабельность результатов КП менее выражена при использовании крупных по размерам стимулов [4].

Нельзя не отметить, что личностные особенности пациента оказывают определенное влияние на данные периметрии. В частности, имеют значение возраст, определяющий время сенсомоторной реакции испытуемого, наличие и выраженность энцефалопатии, влияющей на правильное понимание задачи испытуемым. Повторный инструктаж, наличие демонстрационного теста снижают влияние этих факторов на результаты КП [3].

Высокая вариабельность результатов тестирования усложняет диагностику подлинных изменений в поле зрения испытуемого, и поэтому ее уменьшение имеет большое значение для правильной постановки диагноза, а также оценки прогрессирования глаукоматозного процесса.

**Цель:** изучить вариабельность результатов 4 методов компьютерной периметрии у больных открытоугольной глаукомой и здоровых лиц.

**Материал и методы.** В исследовании приняли участие 39 больных (70 глаз) ОУГ I, II и III стадий. Средний возраст пациентов составил  $64 \pm 12,2$  года. Критериями исключения были глазные или системные заболевания, влияющие на состояние поля зрения; аномалии рефракции, превышающие  $\pm 5,0$  дптр; острота зрения ниже 0,5. В контрольную группу вошли 20 здоровых человек (40 глаз), средний возраст составил  $51 \pm 7,8$  года.

Каждому испытуемому проводили стандартное офтальмологическое обследование. КП выполняли с помощью 4 компьютерных периметров: анализатора поля зрения Humphrey II (США-Германия), автоматического компьютерного периметра Tomey AP-1000 (Германия), автоматического периграфа Периком (РФ) и разработанного на кафедре офтальмологии ВМедА метода периметрии с удвоенной пространственной частотой (FDT-периметрия) [7]. Для оценки вариабельности результатов каждый метод периметрии выполняли дважды, причем повторное исследование проводили на следующий день. Из всех 4 сравниваемых периметров только отечественный периграф Периком относится к надпороговым методам КП. Всем испытуемым выполняли морфометрическую оценку состояния ДЗН с помощью оптического когерентного томографа 3D OCT RTVue-100.

Сравнивали вариабельность глобального индекса MD (AD), количества ошибок фиксации взора и «ложноположительных» ответов, а также продолжительность исследования.

**Результаты.** Для сравнения данных 4 методов КП мы выбрали программы, близкие по площади исследуемого ЦПЗ к пороговой

программе 24-2 «золотого» стандарта периметрии – HFA. Так, для периметра Tomey мы выбрали пороговый тест Central 22, исследующий ЦПЗ в  $22^\circ$  от точки фиксации. В периграфе Периком выполняли программу, тестирующую ЦПЗ в  $25^\circ$  от точки фиксации. FDT-периметрия исследует ЦПЗ в  $20^\circ$  от точки фиксации. Но по количеству исследуемых точек все программы значительно отличались между собой: 56 точек для анализатора поля зрения HFA, 96 – для периметра Tomey и 128 точек – для периграфа Периком. С целью получения корректных результатов ЦПЗ, исследуемое на периметрах HFA II, Tomey и Периком, было разделено на 16 квадратов, каждый размером  $10 \times 10^\circ$  поля зрения, аналогичных при исследовании FDT-периметрией. Таким образом, мы оценивали количество и локализацию квадратов со скотомами, выявленных каждым из 4 методов КП.

По данным *табл. 1, 2* можно утверждать, что результаты повторных периметрических исследований показывают улучшение сравниваемых показателей как у больных ОУГ, так и здоровых лиц. Время выполнения повторного теста всегда уменьшалось (*табл. 3*). Повторение тестирования целесообразно проводить не в тот же, а на следующий день, так как в этом случае общая и зрительная усталость испытуемого менее выражены, а эффект обучения сказывается в большей степени, в результате чего повышается достоверность исследования.

Таблица 1

**Вариабельность результатов повторных тестов у больных ОУГ ( $M \pm m$ )**

Метод периметрии	MD1 (AD 1)	MD2 (AD 2)	Ошибки фиксации 1, %	Ошибки фиксации 2, %	Ложнопол. ответы 1, %	Ложнопол. ответы 2, %
HFA	$-6,9 \pm 1,02$	$-6,3 \pm 0,96^*$	$16,1 \pm 2,6$	$13,9 \pm 2,6^*$	$3,2 \pm 0,4$	$2,3 \pm 0,4^{**}$
Tomey	$-2,18 \pm 0,4$	$-2,15 \pm 0,4^{**}$	$27,6 \pm 3,2$	$17,9 \pm 2,2^{**}$	$5,9 \pm 1,3$	$4,0 \pm 1,1^{**}$
FDT	$-0,23 \pm 0,03$	$-0,21 \pm 0,03^{**}$	–	–	–	–

Примечание: \* –  $p > 0,05$ ; \*\* –  $p < 0,05$ .



Таблица 2

**Вариабельность результатов повторных тестов  
у здоровых испытуемых (M±m)**

Метод периметрии	MD1 (AD 1)	MD2 (AD 2)	Ошибки фиксации 1, %	Ошибки фиксации 2, %	Ложнопол. ответы 1, %	Ложнопол. ответы 2, %
HFA	1,4±0,3	0,91±0,3**	17,3±3,6	11,7±2,9*	2,7±0,5	2,2±0,5*
Tomey	2,8±0,2	2,61±0,3*	20,5±2,9	10,3±2,4**	1,7±0,6	1,6±0,9*
FDT	0,03±0,01	0,04±0,01**	–	–	–	–

Примечание: \* – p>0,05; \*\* – p<0,05.

Таблица 3

**Время тестирования больных ОУГ  
и здоровых испытуемых (M±m)**

Метод периметрии	Время тестирования здоровых лиц, мин.		Время тестирования больных ОУГ, мин.	
	время 1	время 2	время 1	время 2
HFA	4,8±0,1	4,6±0,1**	5,9±0,1	5,8±0,1**
Tomey	7,8±0,1	6,7±0,2*	9,3±0,3	8,2±0,3*
FDT	1,6±0,2	1,1±0,1**	1,9±0,2	1,6±0,1**
Периком	7,3±0,1	7,0±0,1**	8,7±0,2	8,5±0,2**

Примечание: \* – p>0,05; \*\* – p<0,05.

**Выводы**

1. В повторных результатах всех 4 методов периметрии повысился индекс MD (AD), снизилось количество ошибок фиксации взора и ложноположительных ответов, а также сократилось время тестирования.

2. «Эффект обучения» присутствовал у всех испытуемых, поэтому для получения достоверных результатов компьютерной периметрии проведение повторного исследования обязательно.

3. До проведения повторного исследования необходимо дополнительно проинструктировать пациента с учетом предыдущих ошибок тестирования.

**Литература**

1. Progression of Glaucoma / ed. R.N. Weinreb, E.L. Greve. – Hague : Kugler Publications, 2011. – 154 p.
2. Стоянова Г.С., Егоров Е.А., Гуров А.С. // Клин. Офтальмология. – 2002. – № 2. – С. 65-67.
3. Castro D.P., Kawase J., Melo L.A. // Arq. Bras. Oftalmol. – 2008. – Vol. 4, No. 71. – P. 523-528
4. Richard A.R., David F.G. et al. // PLOS ONE. – 2013. – Vol. 8, No. 11- P. 1-12.
5. Wood J.M., Swann P.G. // Clin. Exp. Optom. – 2000. – Vol. 83, No. 3 – P. 128-135.
6. Волков В.В. // Глаукома. – 2012. – № 2. – С. 60-66.
7. Симакова И.Л., Волков В.В., Бойко Э.В., Клавдиев В.Е., Андреа К. // Глаукома.-2009. – № 2. – С. 15-21.

**Сидельникова В.С., Каменских Т.Г., Райгородский Ю.М., Колбенив И.О.**

**Ротационная лазермагнитостимуляция  
дренажной системы глаза в лечении больных  
первичной открытоугольной глаукомой**

*ГБОУ ВПО Саратовский государственный медицинский университет им. В.И. Разумовского Минздрава России*

**Введение.** Первичная открытоугольная глаукома (ПОУГ) остается одной из ведущих проблем современной офтальмологии, она является второй из основных причин слабовидения и слепоты вследствие широкого распространения и тяжести исходов заболевания [1].

Одним из основных механизмов в патогенезе повышения внутриглазного давления (ВГД) при ПОУГ является нарушение фильтрационной способности трабекулярной сети, которое приводит

к ухудшению оттока водянистой влаги. Установлено, что с возрастом развиваются структурные изменения дренажной системы глаза, которые могут привести к увеличению сопротивления оттоку камерной влаги. В частности, в юстаканаликулярном слое накапливается аморфный материал, являющийся продуктом распада волокон коллагена, пигмент. Среди способов воздействия на зону фильтрации угла широкое применение нашла селективная лазерная трабекулопластика (СЛТ) [2, 3]. Высокоэнергетическое импульсное воздействие приводит к активации макрофагов, которые осуществляют фагоцитоз пигмента, адсорбированного трабекулой, оставляя интактными непигментированные клетки. СЛТ приводит к синтезу медиаторов воспаления: интерлейкина-1, фактора некроза опухоли- $\alpha$ , которые также повышают фагоцитарную активность макрофагов. Воздействие магнитного поля на глаз и зрительную систему в целом в толерантных дозировках улучшает тканевой кровоток. Одним из наиболее перспективных направлений является разработка и научное обоснование применения сочетанных (одномоментных) физиовоздействий. Установлено, что при сочетанном использовании физических факторов взаимопотенцирование их лечебного действия более выражено, чем при комбинированном (последовательном) применении этих же факторов.

**Цель:** оценка эффективности метода ротационной лазермагнитостимуляции дренажной системы глаза в лечении больных первичной открытоугольной глаукомой.

**Материал и методы.** Проведено обследование и лечение 126 больных ПОУГ (190 глаз). Для сравнения результатов проведенной терапии были выделены 2 группы больных. Группу 1 составили 62 пациента (96 глаз), из них с I стадией ПОУГ – 31 глаз, со II стадией – 35 глаз, с III стадией – 24 глаза. Группу 2 (контрольную) составили 64 пациента (94 глаза), из них с I стадией ПОУГ – 30 глаз, со II стадией – 27 глаз, с III стадией – 33 глаза. Пациентам основной группы помимо медикаментозной терапии проводилась ротационная лазермагнитостимуляция дренажной системы глаза на аппарате АМО-АТОС-ИКЛ (ООО «ТРИМА», Саратов). Пациенты контрольной группы получали лечение, включавшее в/в инъекции кардионата 5,0 мл, № 10, и 10 сеансов магнитотерапии на аппарате АМО-АТОС (ООО «ТРИМА», Саратов).

В зависимости от степени пигментации угла передней камеры (УПК) пациенты были разделены на четыре подгруппы. Подгруппу 1А (основная группа) составили пациенты с выраженной пиг-

ментацией УПК (33 человека); подгруппу 1В (основная группа) – пациенты со слабой пигментацией угла передней камеры глаза (29 человек). Подгруппа 2А (подгруппа контроля) – 32 пациента, с выраженной пигментацией УПК, подгруппа 2В (подгруппа контроля) – 32 пациента со слабой пигментацией УПК. Возраст пациентов – от 66 до 72 лет. Длительность заболевания составляла от 2 до 10 лет.

Критериями исключения были терминальная глаукома, возрастная макулярная дегенерация, органические поражения ЦНС.

Всем пациентам до и после лечения, а также через 3 мес. после выписки помимо стандартного офтальмологического обследования проводили оценку гидродинамики глаза (Glautest-60), где определяли истинное давление ( $P_0$ ), коэффициент легкости оттока (С). Оценка центрального поля зрения проводилась с помощью статического периметра (Oculus twinfield-2, Германия), определяли показатель MD (mean deviation) – среднее отклонение или средний дефект: общая разница между нормальной чувствительностью и чувствительностью сетчатки у данного пациента

Аппарат АМО-АТОС-ИКЛ реализует сочетанное воздействие вращающимся магнитным полем и ИК-лазерным излучением и предназначен для физиотерапевтического лечения заболеваний, сопровождающихся нарушением гидро- и гемодинамики глаза. В головку-излучатель вмонтировано 6 лазерных диодов, установленных в зазорах между соседними сердечниками соленоидов (6 шт.) по окружности диаметром 14 мм. Длина волны излучения каждого из 6 ИК лазеров –  $0,88 \pm 0,08$  мкм, длительность импульса лазерного излучения  $100 \pm 50$  нс, режим работы ИК лазеров – импульсный. Мощность излучения в импульсе 30 Вт (средняя – 4,5 мВт). Величина индукции магнитного поля на рабочей поверхности излучателя  $30 \pm 3$  мТл, частота изменения магнитного поля каждого соленоида в излучателе – 50 Гц. При проведении ротационной лазермагнитостимуляции дренажной системы глаза головка с источниками бегущего магнитного и ИК – лазерного излучения устанавливались транспальпебрально в проекции трабекулярной зоны глаза. Курс терапии включал в себя 10 сеансов по 10 мин. на частоте коммутации источников магнитного поля и ИК лазеров синхронно – 10 Гц. Первые 7 сеансов рекомендуется проводить в регулярном режиме вращения, на 3 последних сеансах, для предотвращения адаптации к воздействию, следует использовать стохастический режим (включение источников излучения по случайному закону).

**Результаты.** У всех больных ПОУГ после проводимой терапии отмечено значимое снижение истинного давления ( $P_o$ ), наиболее выраженное у пациентов с высокой пигментацией УПК.  $P_o$  у больных подгруппы 1А до лечения составляло  $21 \pm 1,4$  мм рт. ст., после лечения уровень  $P_o$  снизился до  $16 \pm 2,5$  мм рт. ст. У пациентов со слабой пигментацией угла (подгруппа 1В) удалось достигнуть снижения  $P_o$  с  $22 \pm 1,3$  до  $21 \pm 1,5$  мм рт. ст. В подгруппе 2А  $P_o$  снизилось с  $19 \pm 1,4$  до  $20 \pm 1,5$  мм рт. ст. В подгруппе 2В динамики не отмечалось. Не исключено, что эффект ИК лазерного излучения наиболее выражен при воздействии на более пигментированную трабекулу. Также выявлены отличия по данному показателю у лиц с ПОУГ в зависимости от стадии глаукомного процесса. В 1-й группе у пациентов наблюдалось снижение  $P_o$  и улучшение коэффициента легкости оттока, в большей степени выраженное у пациентов с начальной и развитой стадиями глаукомы. У пациентов с I стадией глаукомы отмечалось снижение  $P_o$  с  $22 \pm 0,98$  до  $18 \pm 0,63$  мм рт. ст.; отток внутриглазной жидкости улучшился с  $0,13 \pm 0,03$  до  $0,21 \pm 0,02$  мм<sup>3</sup>/мин/мм рт. ст. В группе пациентов с глаукомой II стадии после проводимой терапии наблюдалось снижение  $P_o$  с  $21 \pm 0,86$  до  $20 \pm 0,64$  мм рт. ст.; увеличение коэффициента легкости оттока (С) с  $0,11 \pm 0,03$  до  $0,12 \pm 0,02$  мм<sup>3</sup>/мин/мм рт. ст. У пациентов с далекозашедшей глаукомой эти показатели остались на прежнем уровне. До лечения  $P_o$  составило  $22 \pm 0,66$  мм рт. ст., после лечения отмечалось незначительное его снижение до  $21 \pm 0,73$  мм рт. ст.; С до лечения –  $0,04 \pm 0,01$  мм<sup>3</sup>/мин/мм рт. ст., после лечения –  $0,05 \pm 0,03$  мм<sup>3</sup>/мин/мм рт. ст. В группе контроля динамика незначительная. Достигнутый после курса терапии терапевтический эффект оставался стабильным в течение 3 мес.

У пациентов с начальной и развитой стадиями ПОУГ отмечалось уменьшение интенсивности и площади относительных скотом в зоне Бьеррума в результате лечения в 52% случаев. В группе контроля же данная закономерность была прослежена только у пациентов с начальной стадией глаукомы – в 20% случаев. У пациентов с начальной стадией глаукомы отмечалось уменьшение среднего отклонения светочувствительности сетчатки (MD) с  $4,35 \pm 1,2$  до  $2,34 \pm 1,8$  дБ, что свидетельствует об улучшении зрительных функций после курса проводимой терапии. В группе с II стадией глаукомы MD уменьшилось с  $6,7 \pm 1,5$  до  $5,8 \pm 1,9$  дБ. В группе пациентов с III стадией глаукомы и в группе контроля разница между этими показателями до и после проводимой терапии значительно ниже. До лечения MD составила  $16,8 \pm 2,8$ , после лечения –  $16,4 \pm 2,1$  дБ.

Полученные данные свидетельствуют о наибольшей эффективности динамической лазермагнитостимуляции у пациентов с I и II стадиями глаукомы. В группе контроля изменения были незначительными. У пациентов с I стадией MD до лечения –  $5,35 \pm 0,83$ , после лечения –  $4,95 \pm 1,8$  дБ, с II стадией до лечения –  $6,7 \pm 1,3$ , после лечения –  $5,8 \pm 1,9$  дБ, с III стадией до лечения –  $16,8 \pm 2,8$ , после лечения –  $16,4 \pm 2,1$  дБ.

### Выводы

В результате лечебного воздействия с использованием переменного магнитного поля и инфракрасного лазерного излучения на аппарате АМО-АТОС-ИКЛ в проекции зоны трабекул пациентов с ПОУГ отмечено улучшение гидродинамики глаза, что проявляется снижением истинного давления ( $P_o$ ) и улучшением оттока ВГЖ (С). Наибольший эффект был получен у пациентов с выраженной пигментацией УПК.

Эффективность динамической лазермагнитостимуляции глаза у больных ПОУГ позволяет рекомендовать включение данной методики в комплексное лечение больных глаукомой на I и II стадиях процесса.

### Литература

1. Егоров Е.А., Астахов Ю.С., Щуко А.Г. Национальное руководство по глаукоме (путеводитель) для поликлинических врачей. – М., 2008.
2. Депутатова А.Н., Аль-Рашид З.Ж., Илюхина О.С. Селективная лазерная трабекулопластика в лечении глаукомы / Федоровские чтения – 2011: Сб. тез. – М., 2011. – С. 300.
3. Koucheki B., Hashemi H. Selective laser trabeculoplasty in the treatment of open-angle glaucoma // Glaucoma. – 2012. – Vol. 21, No. 1. – P. 65-70.

Сметанкин И.Г.<sup>1</sup>, Масленникова Ю.А.<sup>1</sup>, Богданов Г.С.<sup>1</sup>,  
Треушников В.М.<sup>2</sup>, Треушников В.В.<sup>2</sup>, Молодняков С.П.<sup>2</sup>

## Результаты лечения больных открытоугольной глаукомой с применением оригинального полимерного микрошунта

<sup>1</sup>ГБОУ ВПО «НижГМА МЗ РФ», г. Нижний Новгород;

<sup>2</sup>НПП «Репер-НН», г. Нижний Новгород

Оперативный этап лечения глаукомы в ряде случаев является основным в контексте лечения данной патологии, при повторных операциях, далекозашедшей и терминальной глаукоме операцией выбора является микродренирование (В.В. Нероев, 2009). Поскольку абсолютно эффективных дренирующих конструкций не существует, целью нашего исследования было изучение результатов антиглаукоматозных операций, выполненных с использованием полимерного микрошунта собственной конструкции.

**Материал и методы.** Операции выполнены 21 пациенту (21 глаз) в возрасте от 16 до 74 лет, с открытоугольной глаукомой III и IV стадий и высоким уровнем офтальмотонуса (С). Из них: 10 больных (10 глаз) простой первичной открытоугольной глаукомой (ПОУГ), 6 пациентов (6 глаз) – с псевдоэкссфолиативной первичной открытоугольной глаукомой, 2 больных (2 глаза) – с вторичной открытоугольной глаукомой, 2 больных (2 глаза) – с врожденной ювенильной глаукомой. Одному пациенту (1 глаз) имплантация шунта выполнена в ходе одномоментного комбинированного оперативного вмешательства по поводу грыжи стекловидного тела, витреального блока, развившегося после ИАГ-лазерной капсулотомии на фоне ПОУГ. Всем пациентам проведена неполная глубокая склерэктомия с имплантацией оригинального полимерного микрошунта производства НПП «Репер НН» (приоритет от 06.03.2014 по заявке № 2014108810). Максимальный срок наблюдения – 1,5 года.

Микрошунт представляет из себя трубку длиной 2,9 мм, толщиной 0,5 мм квадратного сечения с заостренным концом, с коаксиальными и боковыми отверстиями диаметром 0,15 мм, шунт удерживается под наружным лоскутом склеры двумя плоскими опорными элементами, расположенными под углом к канюле. Наряду с рутинными методами обследования (визометрия, биомикроскопия, офтальмоскопия, тонометрия, гониоскопия, статическая и кинетическая периметрия), на 5 глазах 5 больных место имплантации

Таблица 1

### Гидродинамические показатели

Показатели	Сроки наблюдения				
	до операции	1 мес.	3 мес.	6 мес.	12 мес.
ВГД по Маклакову	31,18±2,63	13,2±1,54	17,14±1,26	18,36±1,11	18,42±1,9
Ро, мм рт.ст.	29,1±2,54	12,65±1,02	17,08±1,22	17,4±1,02	17,9±2,32
F, мм <sup>3</sup> /мин	2,86±0,51	1,9±0,36	2,7±0,32	3,081±0,21	2,72±0,35
C, мм <sup>3</sup> /мин/ мм рт. ст.	0,25±0,15	0,35±0,09	0,38±0,07	0,39±0,09	0,32±0,08
Коэффициент Бекерра Ро/С	126,4±11,35	44,8±1,95	45,47±2,05	45,89±1,21	57,9±3,05

микрошунта в ходе операции контролировали методом оптической когерентной томографии. Шунт имплантировали в области проекции верхней части наружной стенки шлеммова канала.

**Результаты.** После хирургического лечения в течение 1-й недели у пациентов наблюдалась относительная гипотония с уровнем ВГД 9-12 мм рт. ст. Однако к концу 2-й недели после операции давление повышалось до 14-16 мм рт.ст., через 1 мес. наблюдения достигало уровня 17 мм рт. ст. (в среднем) и было стабильным весь период наблюдения (табл. 1). Кроме того у всех пролеченных больных констатирована нормализация основных гидродинамических показателей в отдаленном послеоперационном периоде, что способствовало стабилизации зрительных функций и состояния головки зрительного нерва при исследовании методами статической автоматизированной периметрии и биомикроскопии.

**Заключение.** Таким образом, антиглаукоматозные операции с применением полимерного микрошунта оригинальной конструкции обеспечивают хороший гипотензивный эффект за весь период наблюдения, стабилизируют зрительные функции, что позволяет рассматривать данный метод как перспективный в оперативном лечении больных открытоугольной глаукомой.

Степанов А.В., Колычева С.Ю., Гамзаева У.Ш.

## Первые клинические результаты нового метода микродренирования в лечении вторичной глаукомы

ФГБУ «МНИИ глазных болезней им. Гельмгольца» Минздрава РФ, г. Москва

В 2009–2011 гг. сотрудниками ФГБУ «МНИИ ГБ им. Гельмгольца» совместно с ФГУП «НИИГрафит» был разработан углеродный микродренаж, представляющий собой полифиламентную углеродную нить (длиной 25 мм, диаметром от 150 до 600 мкм) с высокими дренажными функциями, изготовленную из активированного углеродного волокна на основе гидратцеллюлозы. Данный дренаж отличается высокими сорбционными функциями и максимальной биосовместимостью. Он имплантируется через создаваемый интрасклеральный канал в зону угла передней камеры, обеспечивая отток внутриглазной жидкости под конъюнктиву. Экспериментальное изучение дренажа на глазах животных показало устойчивое снижение ВГД на 20,1–25,5% относительно контрольной группы в сроки до 15 мес.

**Цель:** клиническая оценка целесообразности использования полифиламентной углеродной нити в качестве дренажа для лечения посттравматической глаукомы.

**Материал и методы.** Использован микродренаж, представляющий собой полифиламентную углеродную нить длиной 50 мм и диаметром 600 мкм. В процессе изготовления карбонизованная вискозная нить подвергается графитации с одномоментной активацией. При этом в получаемом волокне кристаллы графита ориентированы вдоль нити, а активация путем термической обработки формирует пористую капиллярную структуру, направленную также вдоль нити. Поры имеют овальную форму с большой осью около 0,12 мкм. При этом сорбционная емкость достигает 415 см<sup>3</sup>/г, а удельная поверхность превышает 2000 м<sup>2</sup>/г. Дренаж пропитан 40% раствором глюкозы, что повышает механическую прочность нити в биологической среде и улучшает ее манипуляционные свойства.

**Техника операции.** В верхнем квадранте глазного яблока в 5–6 мм от лимба производили разрез конъюнктивы длиной 6 мм, параллельный лимбу. Обнажали склеру и, отступя от лимба 5 мм,

производили тоннельный разрез стандартным копьевидным ножом с выходом его в переднюю камеру. Один конец углеродной нити вводили по этому тоннелю в переднюю камеру с помощью специального шпателя, другой заправляли в субтеноново пространство за глазное яблоко. У входа в тоннельный разрез дренажную нить фиксировали к эписклере узловым швом для предупреждения ее смещения. Накладывали шов на конъюнктиву. Передняя камера самопроизвольно восстанавливалась в течение нескольких минут без дополнительных манипуляций.

Прооперировано 9 пациентов, из них 2 женщины. Возраст пациентов – от 27 до 68 лет. В 3 случаях глаукома развилась после контузионной травмы, в 6 – после проникающего ранения. Глаукома во всех случаях сопровождалась резким снижением зрительных функций за счет глаукоматозной атрофии зрительного нерва и сопутствующих посттравматических изменений оптических сред (бельмо роговицы – 1 глаз, дистрофия роговицы – 1 глаз, пленчатая катаракта 1 глаз, изменения стекловидного тела – 2 глаза): в 7 глазах в пределах 0,005–0,04; 2 глаза – светоощущение. ВГД составляло 30–62 мм рт.ст. Консервативное лечение не дало значительного снижения его уровня. Проведение тонографии было затруднено высоким уровнем ВГД и деформацией роговицы. Офтальмоскопия оказалась возможной только в 2 случаях: выявлена глаукоматозная экскавация зрительного нерва с соотношением Э/Д более 0,7. В 2 случаях имелось увеличение переднезаднего размера глазного яблока на 1,9 и 3,2 мм – буфтальм. Состояние зрительного нерва оценивалось по результатам электрофизиологических исследований: порог электрической чувствительности – от 180 до 900 мкА.

**Результаты и обсуждение.** Непосредственно после операции ВГД составило 11,27±3,47 мм рт. ст. (в пределах 12–14 мм рт. ст.) В последующие 7 дней отмечено его повышение до 16,41±2,55 мм рт. ст. (в пределах 15–19 мм рт. ст.) При этом наблюдался умеренный отек конъюнктивы в зоне вмешательства с формированием фильтрационной подушечки в 5 мм от лимба. В передней камере визуализировался кончик дренажа.

Гипотензивный эффект сохранялся у всех пациентов в сроки от 3 мес. до 1 года (максимальный срок мониторинга). ВГД составило 17,69±1,97 мм рт. ст. (в пределах 16–22 мм рт.ст.). Тонографические исследования через 2–4 мес. после операции показали нормальный уровень коэффициента легкости оттока в 7 случаях:  $C=0,22\pm 0,037$  мм<sup>3</sup>/мин/мм рт. ст.

Через 3-7 мес. после операции в 4 случаях отмечено повышение ВГД до 30-42 мм рт. ст., что потребовало назначения гипотензивной терапии. В результате в 3 случаях ВГД удалось нормализовать.

Нормализация ВГД позволила в двух случаях за счет регресса роговичного отека и восстановления прозрачности роговицы получить повышение остроты зрения с 0,01 до 0,1 в одном случае и с 0,04 до 0,3 – во втором. У остальных пациентов острота зрения после операции не изменилась.

При ультразвуковой эхобиомикроскопии подтверждена сохранность дренажа в течение всего срока наблюдения. Углеродная нить хорошо просматривается у всех пациентов в слоях склеры, кончик дренажа расположен в зоне угла передней камеры.

**Заключение.** Таким образом, полученные результаты клинической апробации углеродной монофиламентной нити показывают перспективность предложенного метода, отличающегося рядом преимуществ: простота имплантации, отсутствие каких-либо осложнений, высокая эффективность.

**Степанов А.В., Тедеева Н.Р., Гамзаева У.Ш.**

### **Новый метод хирургического лечения рефрактерной посттравматической глаукомы**

*ФГБУ «МНИИ глазных болезней им. Гельмгольца» Минздрава РФ, г. Москва*

В основе патогенеза посттравматической глаукомы лежат выраженные изменения дренажной системы глаза, которые значительно затрудняют или делают невозможным отток внутриглазной жидкости (ВГЖ) и обуславливают рефрактерный характер заболевания. В подавляющем большинстве случаев заболевание носит прогрессирующее течение и плохо поддается попыткам консервативного и хирургического лечения. Достижение нормализации ВГД в этих случаях является одной из наиболее трудных задач современной офтальмологии (Астахов Ю.С., 2006; Прокофьева М.И., 2010; Степанов А.В., 2008).

Существующие в настоящее время способы лечения вторичной посттравматической глаукомы часто не дают ожидаемого результата и у 19,0-83,4% больных приводят к гибели глаза.

В то же время для лечения рефрактерной глаукомы наиболее эффективным методом признана дренажная хирургия, которая является практически единственным способом поддержания оттока ВГЖ в условиях выраженной фибробластической активности тканей, приводящей к грубому рубцеванию и облитерации сформированных в ходе предшествующих операций путей оттока (Астахов Ю.С., 2006; Кански Д., 2006; Прокофьева М.И., 2010; Низов А.В., 2011; и др.). Однако, по мнению ряда авторов, постоянные дренажи, являясь инородным телом для чувствительных тканей глаза, могут приводить к таким осложнениям при длительных сроках наблюдения, как пролежень, с последующим расплавлением склеры и образованием сквозных фистул (Кански Д., 2006; Низов А.В., 2011).

В этой связи представляет определенный интерес использование биodeградирующих дренажей, подвергающихся резорбции после имплантации и обеспечивающих за счет этого формирование новых путей оттока. В нашей стране в последние годы получил распространение дренаж Глаутекс, используемый для профилактики постоперационного рубцевания фильтрационной подушечки при синусотрабекулэктомии. Разработанный ООО «ХайБиТек» (Россия) и Российским химико-технологическим университетом им. Менделеева, биорезорбируемый дренаж Глаутекс представляет собой композитный биоматериал на основе полилактида. Он выполнен в прямоугольной форме в виде муфты (замкнутого кольца) 2,5×5,5 мм в сложенном виде с толщиной 150 мкм, диаметр пор – 5-30 мкм. За счет менее прочных связей в химической структуре обладает короткими сроками резорбции, в среднем около 6 мес.

Полимеры на основе молочной кислоты обладают основными критериями биологической совместимости: отсутствие цитотоксичности, воспалительных реакций, достаточной механической прочностью, способностью к биорезорбируемости обычными метаболическими путями. Они были одобрены Агентством по контролю за лекарствами и продуктами питания США как первые безопасные материалы для тканевой инженерии.

Учитывая доказанную неэффективность фистулизирующих операций в лечении посттравматической глаукомы (Tonimoto S.A., Brandt J. D., 2006), наше внимание привлекла возможность воздей-

ствия на увеосклеральный компонент системы оттока ВГЖ (Золотарев А.В., 2006; Лебедев О.И., Столяров Г.М., 2011). Ю.А. Гусевым с соавт. (2004) обоснована целесообразность эксплантодренирования супрахориоидального пространства гидрогелевым дренажом при хирургическом лечении глаукомы, подтвержденная позднее Н.Г. Завгородней (2012) при использовании с этой же целью коллагенового дренажа. В этой связи нами предложена новая операция для лечения посттравматической глаукомы, совмещающая улучшение оттока внутриглазной жидкости путем микрофистулизации дренажной системы с одновременной активацией увеосклерального оттока.

**Цель:** оценка перспективы использования этого вмешательства в хирургии рефрактерной посттравматической глаукомы.

**Материал и методы.** Оценены результаты 14 операций. В 6 случаях в анамнезе имелось проникающее ранение (в том числе осколочное в 3 случаях) и в 8 случаях – контузия. При этом в 5 случаях имелась контузия с разрывом роговицы (2 глаза) или склеры (3 глаза), в результате чего у пациентов имелась травматическая аниридия и афакия. В 3 случаях имелась травматическая рецессия угла передней камеры. При глаукоме после проникающего ранения во всех случаях имелись грубые васкуляризированные сращенные рубцы роговицы, частичная аниридия в 4 случаях и афакия на 3 глазах.

Давность травмы – от 7 мес. до 10 лет. Длительность существования глаукомы – от 1 года до 7 лет. Острота зрения составила 0,1-0,2 в 2 случаях; 0,02-0,07 – в 9 случаях, светоощущение – в 3 случаях. В анамнезе – от 2 до 6 различных хирургических вмешательств, включая антиглаукоматозные операции. Среднее число перенесенных операций –  $2,8 \pm 1,7$  на пациента. Среднее число инстилляций различных гипотензивных медикаментов –  $1,9 \pm 1,62$  в день. Исходный уровень ВГД –  $32,4 \pm 5,3$  мм рт.ст. Тonoграфию удалось провести у 5 пациентов: резкое затруднение оттока внутриглазной жидкости ( $C=0,04 \pm 0,019$  мм<sup>3</sup>/мин/мм рт. ст.).

Всем пациентам использовали новую технику операции с применением биодеградирующего дренажа. Она заключалась в следующем: под местной анестезией формировали поверхностный склеральный лоскут размером 5×5 мм. Выполняли синусотрабекулэктомию с последующим циклодиализом в направлении от лимба в зоне ложа склерального лоскута. Следующим этапом формировали сквозной П-образный лоскут обратного профиля из

глубоких слоев склеры этого ложа. На глубокий лоскут надевали дренаж Glautex, выполненный в виде муфты. Глубокий лоскут склеры укладывали на место и фиксировали двумя узловыми. При этом дренаж выступал по радиальным краям ложа поверхностного лоскута склеры на 0,5-0,7 мм. Этим обеспечивали сообщение супрахориоидального пространства с будущей фильтрационной подушкой конъюнктивы. Укладывали сверху поверхностный лоскут склеры и фиксировали его двумя узловыми швами за углы. При этом через радиальные разрезы выступали из-под конъюнктивы края муфты дренажа глаутекс. Укладывали на место лоскут конъюнктивы и фиксировали его швами.

**Результаты и обсуждение.** У всех больных в первые трое суток отмечалась гипотония. Ввиду этого гипотензивная терапия была отменена полностью. С 3-5 дня отмечали реактивную гипертензию, обусловленную иридоциклитом, вызываемым контактом цилиарного тела с материалом дренажа. Это потребовало проведения противовоспалительной и гипотензивной терапии в течение 14-30 дней. Через 1 мес. после операции во всех случаях отмечена стойкая нормализация ВГД в пределах 15-22 мм рт. ст.

С помощью ультразвуковой биомикроскопии оценивали состояние фильтрационной подушки конъюнктивы, дренажа, а также формирование вокруг него щели, оценивали состояние расположения дренажа относительно лоскутов склеры. Исследование проводили в различных меридианах от 0-180°, в поперечном срезе (тангенциальный) и продольном срезе (меридиональный). Определяли контуры дренажа в области склерального лоскута на различных сроках. К 6 мес. отмечали полное рассасывание дренажа Глаутекс с формированием вокруг склерального лоскута щели. У 11 больных на фоне стабильного ВГД (19-20 мм рт. ст.) через 1-2 мес. после операции был отменен гипотензивный режим. Таким образом, в инстилляциях гипотензивных препаратов для достижения нормотонии продолжали нуждаться только 3 пациента с аниридией и афакией, что обеспечивало сохранение ВГД у них на уровне 17-20 мм рт. ст.

**Заключение.** При лечении рефрактерной посттравматической глаукомы разработанная операция обладает высоким гипотензивным эффектом, обусловленным формированием нового пути оттока ВГЖ, обеспечивающим локальное расширение супрахориоидального пространства и его сообщение с фильтрационной подушкой конъюнктивы. Следует отметить результативность подобного подхода при лечении глаукомы на глазах с аниридией.

Тугеева Э.Э., Воронцова Т.Н., Бржеский В.В., Зайцева М.В.

## Оценка влияния параметров роговой оболочки на результаты различных способов офтальмотонометрии у детей

ГБОУ ВПО «Санкт-Петербургский государственный педиатрический медицинский университет» Минздрава России; СПб ГБУЗ «Диагностический центр № 7 (глазной) для взрослого и детского населения», г. Санкт-Петербург

**Актуальность.** Как известно, результаты офтальмотонометрии определяются не только собственно внутриглазным давлением (ВГД), но также зависят от радиуса кривизны, толщины роговицы и ее прочностных свойств [1, 3, 4, 8]. В настоящее время существуют множество работ, посвященных сравнительным исследованиям различных способов тонометрии при первичной открытоугольной глаукоме у взрослых. В то же время вопросы офтальмотонометрии в детском возрасте менее изучены. Особенно важен контроль ВГД на глазах с врожденной глаукомой. При этом результаты его измерения зависят как от метода тонометрии, так и от биомеханических параметров фиброзной капсулы глаза [2, 5-7]. Широкое многообразие различных методов офтальмотонометрии – с одной стороны, и значительная вариабельность механических характеристик глазного яблока у детей с врожденной глаукомой – с другой, стимулировали данное исследование.

**Цель:** сравнительная оценка показателей ВГД, полученных с помощью тонометра ICare, транспальпебрального тонометра, пневмотонометра и тонометра Маклакова у здоровых детей и больных с врожденной глаукомой.

**Материал и методы.** Обследованы 20 детей (40 глаз) с компенсированной врожденной глаукомой в возрасте 5-17 лет. Контрольную группу составили 43 ребенка (86 глаз) с эметропией или миопией слабой степени. Всем различными способами: тонометром Маклакова грузиком массой 10 г, транспальпебральным тонометром ТВГД-01 (Еламед, Россия), тонометром ICare (Tiolat, Финляндия) и бесконтактным пневмотонометром Tomey (Tomey Corporation, Япония) измерено ВГД, а также измерены толщина и радиус кривизны роговицы (авторефкератометр Speedy-K, версия MF-1, пахиметр OcuScanRXP, Alcon). Как известно, в основу действия тонометра ТВГД-01 заложен метод измерения периода свободных

колебаний упругой системы, представляющей собой эластичную фиброзную капсулу глаза, прикрытую веком. Период этих свободных колебаний характеризует упругие свойства глазного яблока, которые зависят от величины ВГД. Принцип действия прибора ICare основан на индуцированном методе оценки упругости при мгновенном ударе маленького легкого наконечника по центру роговицы. Современное программное обеспечение анализирует время торможения и контакта датчика с роговицей, которое изменяется в зависимости от ВГД. Чем выше ВГД, тем быстрее наконечник тормозит и тем короче время его контакта с роговицей. Бесконтактная тонометрия использует принцип деформации поверхности роговицы при воздействии импульсной струи воздуха в течение 1-3 мс. Струя воздуха, отраженная от роговицы, попадает на специальный сенсор давления прибора, после чего компьютер анализирует полученные данные и выводит их цифровые значения на экране. Каждому ребенку нами была выполнена серия из трех измерений каждым тонометром в следующей последовательности: тонометр ICare, транспальпебральный тонометр, пневмотонометр и тонометр Маклакова, с вычислением среднего значения при каждом способе измерения. Местная анестезия (оксибупрокаин 0,4%) была использована только при проведении тонометрии по Маклакову. Результаты транспальпебральной тонометрии, пневмотонометрии и тонометрии прибором ICare сравнивали с данными тонометрии по Маклакову с учетом того обстоятельства, что аппланационная тонометрия по Маклакову является «золотым стандартом» измерения ВГД в России.

Полученные результаты обработаны с помощью программы Statistica for Windows, версия 6.0.

**Результаты.** По результатам кератометрии у детей с врожденной глаукомой отмечено уплощение роговицы, по сравнению с их сверстниками из контрольной группы (табл. 1).

По результатам пахиметрии у 11 детей (21 глаз; 52,5%) с глаукомой отмечены достоверно более «толстые» роговицы, чем в контрольной группе, а у 10 (19 глаз; 47,5%) – значительно более тонкие, что позволило разделить больных с врожденной глаукомой на две подгруппы (табл. 2). Зависимости толщины роговицы в центре от пола, возраста, рефракции, радиуса кривизны не наблюдалось. У 1 пациента с синдромом Стердж-Вебера имелась асимметрия центральной толщины роговицы: на правом глазу она составила 532 мкм, а на левом глазу, на стороне гемангиомы лица, – 566 мкм.



Таблица 1

**Результаты измерения радиуса кривизны роговицы у детей с врожденной глаукомой и здоровых детей**

Группы обследованных	Число глаз, n	Радиус кривизны роговицы, мм	Достоверность
Контрольная (n=43)	86	7,68±0,03	p>0,05
Врожденная глаукома (n=20)	40	8,24±0,08	

Таблица 2

**Результаты измерения толщины роговицы у пациентов с врожденной глаукомой и в контрольной группе**

Группа обследованных	Число глаз	Центральная толщина роговицы, мкм	Достоверность*
Контрольная (n=43)	86	562,46±4,00	–
Врожденная глаукома 1-я подгруппа (n=11)	21	599,20±8,07	p<0,05
Врожденная глаукома 2-я подгруппа (n=10)	19	508,90±7,28	P < 0,05

Примечание: \* – различия по сравнению с контрольной группой.

Результаты измерения ВГД представлены в табл. 3. ВГД, измеренное различными способами, сравнивали с результатами тонометрии по Маклакову, признанной эталоном в нашей стране. При этом среднее ВГД при тонометрии с помощью прибора ICare составило 15,30±1,04 мм рт. ст. у детей с врожденной глаукомой и 18,26±0,43 мм рт. ст. – в контрольной группе. Показатели пневмотонометрии в основной и контрольной группе составили 16,23±2,07 и 17,48±0,34 мм рт. ст. соответственно. При транспальпебральной тонометрии как в исследуемой, так и в контрольной группах сред-

Таблица 3

**Результаты измерения ВГД различными способами у пациентов основной и контрольной групп, мм рт. ст.**

Вид тонометрии	Врожденная глаукома	p*	Контроль	p*
ICare, P <sub>0</sub>	15,30±1,04		18,26±0,43	
Пневмотонометр, P <sub>0</sub>	16,23±2,07		17,48±0,34	
Транспальпебральный тонометр, P <sub>t</sub>	16,90±0,50	p>0,05	18,60±0,48	p<0,05
Тонометр Маклакова, P <sub>t</sub>	18,14±0,58		18,98±0,24	

Примечание: \* – различия по сравнению с тонометрией по Маклакову.

ний показатель ВГД был чуть ниже, чем тонометрическое давление по Маклакову, и составил соответственно 16,90±0,50 и 18,60±0,48 мм рт. ст.

Примечательно, что при офтальмотонометрии в обеих группах наблюдался значительный разброс полученных результатов, особенно выраженный при использовании тонометра ICare и пневмотонометра, что может быть связано с негативным восприятием детьми этих исследований (блефароспазм, напряжение экстраокулярных мышц).

При сравнении показателей транспальпебральной тонометрии и тонометрии по Маклакову выявленное отличие было минимальным и статистически недостоверным. Истинное ВГД, определяемое как с помощью тонометра ICare, так и пневмотонометра, было ниже тонометрического, однако при пневмотонометрии – лишь на 3,07±0,26 мм рт. ст., а при тонометрии ICare – на 3,27±0,30 мм рт. ст. При анализе влияния параметров роговицы на результаты тонометрии выявлена прямая связь между тонометрией ICare и радиусом кривизны роговицы: увеличение радиуса кривизны сопровождается большими значениями ВГД (коэффициент корреляции R=0,79), а также между значениями центральной толщины роговицы и ВГД по Маклакову (R=0,93). Установлена отрицательная корреляция между величиной ПЗО и результатами транспальпебральной тонометрии с помощью тонометра ТВГД-01 (R=-0,47).

**Заключение.** Результаты офтальмотонометрии у детей с врожденной глаукомой при использовании различных методов различаются, что связано с изменением биометрических параметров роговицы при врожденной глаукоме. Трактовка результатов измерения должна проводиться с учетом измененных свойств роговицы у детей с врожденной глаукомой.

#### Литература

1. Алексеев В.В. Оценка влияния параметров роговой оболочки на результаты тонометрии в здоровой популяции // Русский медицинский журнал. – 2008. – № 4. – С. 24-27.
2. Воронцова Т.Н., Тугеева Э.Э., Болотникова И.В., Михайлова М.В. О некоторых анатомо-структурных особенностях роговицы у детей с врожденной глаукомой (предварительное сообщение) / Невские горизонты – 2012: Научная конф. офтальмологов: Материалы. – СПб, 2012. – С. 70-73.
3. Маложен С.А., Белоусова Е.В. Сравнительная оценка тонометров при определении ВГД у пациентов с патологическими изменениями роговицы // Глаукома. – 2010. – № 4. – С. 25-28.
4. Романенко И.А., Куроедов А.В., Смирнова Т.Б. и др. Взаимотношение центральной толщины роговицы и методик исследования уровня ВГД / Глаукома: теории, тенденции, технологии: Междунар. конф., 7-я: Сб. науч. ст. – М., 2009. – С. 513-519.
5. Сидоренко Е.И., Бондарь Н.О. Проблемы тонометрии в неонатальной офтальмологии // Российская педиатрическая офтальмология. – 2009. – № 2. – С. 46-49.
6. Сидоров Э.Г., Мирзаянц М.Г. Врожденная глаукома и ее лечение. – М.: Медицина, 1991. – 208 с.
7. Amini H., Fakhraie G., Abolmaali S. et al. Central corneal thickness in Iranian congenital glaucoma patients // Middl. East Afric. J. Ophthalmol. – 2009. – Vol. 111. – P. 414-421.
8. Muir K.W., Jin J., Freedman S.F. Central corneal thickness and its relationship to intraocular pressure in children // Ophthalmology. – 2004. – Vol. 111. – P. 2220-2223.

**Янгиева Н.Р., Мирбабаева Ф.А., Абасханова Н.Х., Туйчибаева Д.М.**

### Совершенствование комплексного лечения глаукоматозной оптической нейропатии

*Ташкентская медицинская академия, г. Ташкент, Узбекистан*

**Актуальность.** По данным ряда авторов и многих исследований, нестабильное течение глаукомы наблюдается даже при стойкой нормализации внутриглазного давления (ВГД), так как остаются факторы риска, не связанные с повышенным офтальмотонусом. Причина этого заключается в многофакторности глаукоматозной оптической нейропатии (ГОН) [3]. Наряду с общепризнанными механическими и сосудистыми факторами ГОН, значительная роль отводится метаболическим нарушениям, одно из ведущих мест в которых занимает активация свободнорадикального процесса в сетчатке и зрительном нерве. Избыточное усиление свободнорадикального окисления в тканях глаза приводит к характерным изменениям – синдрому пероксидации, включающему повреждение мембран, инактивацию или трансформацию ферментов, нарушение процессов деления и дифференцировки клеток [1, 2, 4, 5].

В связи с этим перспективным в комплексном лечении больных с первичной открытоугольной глаукомой (ПОУГ) является применение антиоксидантов как местного, так и системного действия.

**Цель:** определение эффективности применения антиоксидантов – 1% эмоксипина и мексидола – в комплексном лечении больных с ГОН.

**Материал и методы.** Обследованы 68 больных (116 глаз), средний возраст которых составлял  $66,7 \pm 6,2$  года, страдающих ПОУГ с компенсированным ВГД. Мужчин было 36, женщин – 32. В зависимости от проводимого лечения пациенты были распределены на две группы. Больным 1-й основной группы наряду с базисной терапией в качестве антиоксиданта назначали препарат 1% эмоксипин по 0,5 мл п/б 1 раз в день, а также мексидол в/м по 100 мг 1 раз в день в течение 10 дней. Больным 2-й контрольной группы наряду с базисной терапией в качестве антиоксиданта назначали препарат 1% эмоксипин по 0,5 мл п/б 1 раз в день на протяжении 10 дней.

Клинические исследования и биохимический анализ слезной жидкости проводили до и после курса медикаментозного лечения. В слезной жидкости определяли параметры ПОЛ (хемилюминесценция (ХЛ), малоновый деальдегид (МДА)), АОС (супероксиддисмутаза (СОД), каталаза (КТ)), активность фосфолипазы А2 (ФА2), среднемолекулярные пептиды (СМП254).

**Результаты.** Проведенная терапия улучшила показатели остроты зрения и расширила суммарные границы поля зрения (СГППЗ). Эти изменения более выражены в 1-й группе больных, чем во 2-й: острота зрения улучшилась на 6,7% ( $p < 0,05$ ) после 10-дневного лечения и наблюдалась стойкая стабилизация лечебного эффекта в течение 6 мес. наблюдения на 20% глаз ( $p < 0,01$ ). В 1-й группе улучшение поля зрения после 10-дневного курса лечения было на 9,1%, а через 6 мес. после лечения – на 8,6% ( $p < 0,05$ ), по тонографическим показателям отмечено улучшение на 19,5 и 14,1% ( $p < 0,05$ ) соответственно.

Анализ результатов биохимических исследований показал, что до лечения в слезной жидкости всех пораженных глаз значимо повышалась интенсивность ПОЛ. Это характеризовалось увеличением в слезной жидкости уровня продуктов сверхслабого свечения ХЛ и МДА, в зависимости от стадии ПОУГ. При I, II и III стадиях ПОУГ уровень ХЛ превышал норму в 3,3; 3,6 и 5 раз, а МДА – в 2,5; 2,9 и 4 раза ( $p < 0,001$ ). На фоне интенсификации ПОЛ и ФА2 выявлено значительное угнетение активности ферментов АОС. Активность СОД была ниже нормы на 48; 59,7 и 64% соответственно стадиям ПОУГ, а КТ – на 46,7; 53,8 и 42,8% ( $p < 0,001$ ). Исследование также показало, что у больных с ГОН уровень СМП254 превышал контрольный в зависимости от стадии заболевания на 54,2; 68,9 и 84,4% соответственно I-III стадиям ПОУГ ( $p < 0,001$ ).

Лечение в основной группе и группе сравнения оказало позитивный эффект на улучшение биохимических параметров. Так, при I стадии заболевания скорость накопления продуктов ХЛ снизилась от исходной на 82,8 и 58,5% ( $p < 0,001$ ), соответственно; при II стадии – на 75,1 и 59,2%, при III стадии ПОУГ – на 73,4 и 46,5% ( $p < 0,001$ ). Снизилось содержание МДА: на 75 и 53,4%, на 77,2 и 43,3%, на 73,8 и 60,2% соответственно, I-III стадиям ПОУГ ( $p < 0,001$ ). Активность ФА2 значительно снижалась: на 78,3 и 54,7%, на 63,3 и 42,3%, на 45,9 и 27,2% соответственно I-III стадиям ПОУГ ( $p < 0,001$ ).

### Выводы

Местное и системное применение антиоксидантов на 22,2% эффективнее улучшает клиничко-функциональные результаты лечения, чем местное применение 1% эмоксипина только в виде парабальбарных инъекций.

Включение в схему базисной терапии антиоксидантов существенно улучшает исходно нарушенные биохимические показатели: угнетаются процессы ПОЛ, активность фермента ФА2, повышается активность ферментов АОС (СОД и КТ), снижается содержание продуктов эндотоксемии в слезной жидкости больных ГОН. Причем антиоксидантный эффект местного и системного применения оказался достоверно выше: улучшение показателя ХЛ было на 14,3; 5,9 и 26,9% (I-III стадии) выше, чем при применении эмоксипина, а МДА – на 6,7; 13,9 и 5,6% соответственно ( $p > 0,05$ ).

### Литература

1. Алексеев В.Н., Кетлинский С.А., Шаранов Б.П. Перекисное окисление липидов при экспериментальной глаукоме и возможности его коррекции // Вестн. офтальмологии. – 1993. – № 5. – С. 10-12.
2. Бунин А.Я. Патогенетические факторы деструктивного процесса в трабекулярных тканях при первичной открытоугольной глаукоме // Вестн. офтальмологии. – 2000. – № 5. – С. 24-27.
3. Курьешева Н.И. Глаукомная оптическая нейропатия. – М., 2006. – 136 с.
4. Caprioli J., Vasile Ch. Glaucoma Diagnosis // The Hague. – 2003. – P. 39-46.
5. Ferreira S.M., Lerner S.F., Brunzini R. et al. // Am. J. Ophthalmol. – 2004. – Vol. 137, No. 1. – P. 62-69.

Янгиева Н.Р., Туйчибаева Д.М., Абасханова Н.Х.,  
Мирбабаева Ф.А.

## Нейропротекция в комплексном лечении больных первичной открытоугольной глаукомой

Ташкентская медицинская академия, г. Ташкент, Узбекистан

**Актуальность.** Глаукома протекает с развитием оптической нейропатии, проявляющейся характерными изменениями ретинальных волокон сетчатки головки зрительного нерва и прогрессирующим ухудшением зрительных функций с возникновением типичных дефектов поля зрения [2, 3, 4]. В настоящее время нейропротективная терапия стала основополагающей в лечении этого тяжелого заболевания [1, 5].

Суть нейропротективного лечения заключается в предотвращении каскада реакций, вызывающих поражение нейронов, главным образом вследствие ишемии [7]. Следует подчеркнуть, что речь идет именно о последовательно развивающихся реакциях, когда в патологический процесс вовлекаются все новые и новые нейроны, а окружающие их пораженные ткани сами становятся источником патологических явлений. В этой связи нейропротективное лечение должно осуществляться в рамках так называемого терапевтического окна, когда поражение нервной ткани еще не стало необратимым [8].

Цитиколин способствует восстановлению поврежденных мембран клеток, ингибирует действие фосфолипаз, препятствуя избыточному образованию свободных радикалов, а также, предотвращая гибель клеток, воздействует на механизмы апоптоза и улучшает передачу нервных импульсов в холинергических нейронах [6].

**Цель:** изучение нейропротекторного действия препарата цитиколин у больных ПОУГ.

**Материал и методы.** Нами обследованы 60 пациентов (38 женщин и 22 мужчин), средний возраст которых составил  $60,75 \pm 12,83$  года, с установленным диагнозом первичная открытоугольная глаукома (ПОУГ) I, II и III стадий и достигнутым целевым внутриглазным давлением (ВГД) в течении 6 мес. Все больные были распределены на 2 группы – основную и контрольную.

Контрольную группу составили 28 больных (47 глаз), которые получали общепринятую традиционную терапию.

Таблица 1

### Изменение порога электрической чувствительности по фосфену, мкА

Стадии ПОУГ	Контрольная группа (n=28, 47 глаз – 100%)		Основная группа (n=32, 54 глаза – 100%)	
	до лечения	после лечения	до лечения	после лечения
I	130,0±7,0	120,1±6,5 p<0,001	138,8±9,3	107,3±6,4 p<0,001
II	177,4±11,3	157,9±11,6 p>0,05	170,8±13,0	135,4±10,9 p<0,001
III	208,7±16,5	198,5±16,8 p>0,05	210,7±17,2	175,6±12,8 p<0,001

Примечание: p – достоверность различия показателя в сравнении со значением его до лечения при той же стадии ПОУГ.

Основную группу составили 32 больных (58 глаз), получавших традиционную терапию и цитиколин, который вводили внутривенно на изотоническом растворе в течение 10 дней в дозе 1000 мг/сут.

Клиническую эффективность лечения оценивали по показателям: остроты зрения (ОЗ), порогу электрической чувствительности по фосфену (ПЭЧФ), критической частоты исчезновения мелькающих фосфенов (КЧИМФ) в режиме «3,0».

**Результаты и обсуждение.** При лечении больных с ПОУГ препаратами по разработанной нами схеме острота зрения (ОЗ) достоверно улучшилась на 0,08–0,2, что более чем в 4 раза выше, чем при традиционной терапии. По нашему мнению, это связано с правильно подобранной комбинацией препаратов в зависимости от длительности терапевтического воздействия и их синергизма.

Изменение порога электрической чувствительности по фосфену (мкА) у исследованных больных с ПОУГ представлено в табл. 1.

В контрольной группе исследования при I стадии ПОУГ показатель ПЭЧФ до лечения был равен  $130,0 \pm 7,0$  мкА, после лечения показатель достоверно ( $p < 0,001$ ) снизился (на 7,6%) по сравнению с показателем до лечения при той же стадии заболевания, принятым за 100%, и составил  $120,1 \pm 6,5$  мкА; при II стадии ПОУГ показатель до лечения был равен  $177,4 \pm 11,3$  мкА, а после лечения снизился

Таблица 2

## Изменение КЧИМФ у больных ПОУГ

Стадии ПОУГ	Контрольная группа (n=28, 47 глаз – 100%)		Основная группа (n=32, 54 глаза – 100%)	
	до лечения	после лечения	до лечения	после лечения
I	36,4±1,3	37,4±1,3 p>0,05	33,8±1,5	38,70±0,87 p<0,001
II	28,7±0,87	29,4±0,8 p>0,05	27,3±0,76	31,1±0,5 p<0,001
III	21,1±16,5	21,9±0,38 p>0,05	20,7±0,28	24,6±0,42 p<0,001

Примечание: p – достоверность различия показателя в сравнении со значением его до лечения при той же стадии ПОУГ.

незначительно (p>0,05) – до 157,9±11,6 мкА, что на 10,9% меньше по сравнению с показателем до лечения при той же стадии заболевания, принятым за 100%; при III стадии ПОУГ показатель до лечения был равен 208,7±16,5 мкА, а после лечения снизился незначительно (p>0,05) – до 198,5±16,8 мкА, что на 4,9% меньше по сравнению с показателем до лечения при той же стадии заболевания.

Как видно из табл. 2, у больных с ПОУГ в основной группе отмечалось достоверное повышение показателя КЧИМФ в среднем на 14,5% (до лечения – 33,8±1,5, после лечения – 38,70±0,87) при I стадии и на 13,9% – при II стадии (до лечения – 27,30±0,76, после лечения – 31,1±0,5), в то время как в контрольной группе – на 2,7 и 2,4% соответственно по сравнению с показателем до лечения при той же стадии заболевания, принятым за 100%, что достоверно ниже, чем у больных 1-й группы при лечении рекомендуемой нами терапией. Это свидетельствует о достоверно большей активации ганглиозных клеток сетчатки и их аксонов у пациентов основной группы.

Таким образом, цитиколин оказывает выраженное нейропротекторное действие при ПОУГ, осуществляя эффективную защиту нервной ткани и замедляя апоптоз. Помимо улучшения клинико-функциональных показателей органа зрения нами было отмечено улучшение общего самочувствия, внимания и общей работоспособности у всех пациентов.

## Выводы

1. Анализ полученных результатов свидетельствует о достаточно высокой клинической эффективности препарата цитиколин при консервативном лечении больных ПОУГ с компенсированным ВГД.

2. Данный препарат может быть рекомендован в качестве фоновой нейропротективной терапии.

## Литература

- Егоров Е.А., Алексеев В.Н. и др. Рациональная терапия в офтальмологии. – М.: Литтера, 2006. – 953 с.
- Волков В.В. Глаукома открытоугольная. – М.: МИА, 2008. – 348 с.
- Курьшева Н.И. Глаукомная оптическая нейропатия. – М.: МЕД-пресс-информ, 2006. – 315 с.
- Нестеров А.П. Глаукома. – М.: МИА, 2008. – 357 с.
- Kaushik S., Pandav S.S., Ram J. Neuroprotection in glaucoma // J. Postgrad. Med. – 2003. – Vol. 49, No. 1. – P. 90–95.
- Schmidl D., Boltz A., Kaya S. et al. Role of nitric oxide in optic nerve head blood flow regulation during isometric exercise in healthy humans // Invest. Ophthalmol. Vis. Sci. – 2013. – Vol. 54, No. 3. – P. 1964–1970.
- Han Y.S., Chung I.Y., Park J.M. et al. Neuroprotective effect of citicolin on retinal cell damage induced by kainic acid in rats // Ophthalmol. – 2005. – Vol. 19. – P. 219–226.
- Neufeld A. Nitric oxide synthase in glaucoma / International Glaucoma Review 2005. – Vol. 7. – P. 21.

**УКАЗАТЕЛЬ****А**

Абасханова Н.Х. 371, 374  
 Авдеева О.Н. 15  
 Аджемян Н.А. 19  
 Азнабаев Б.М. 22  
 Акопян В.С. 153  
 Алекберова З.С. 25  
 Александров А.А. 171  
 Алиханова В.Р. 173  
 Аль Даравиш Дж.А. 102  
 Амбарцумян А.Р. 179  
 Амирян А.Г. 173, 248, 252, 257  
 Анджелова Д.В. 135  
 Андреева И.В. 38, 42  
 Андреева Л.Д. 275  
 Анисимов А.А. 34  
 Аракелян А.Э. 183, 241  
 Аракелян М.А. 187  
 Арапиев М.У. 293, 312  
 Арсланов Г.М. 22  
 Астапенко А.М. 264  
 Астахов Ю.С. 296

**Б**

Баландина Е.В. 63  
 Баранов А.В. 261  
 Белова М.В. 75  
 Белякова Н.В. 261  
 Березин Р.Д. 27  
 Богданов Г.С. 358  
 Богинская О.А. 120  
 Бойко Э.В. 27, 31, 34, 300  
 Болотова Л.О. 340  
 Борисова А.В. 45, 187  
 Бородин Ю.И. 193  
 Бржеский В.В. 89, 366  
 Бровкина А.Ф. 197, 200  
 Будзинская М.В. 38, 42, 99, 135

Булгакова Е.С. 279  
 Бурденный А.М. 257  
 Буяновская С.В. 261  
**Быков В.П.** 102

**В**

Вальский В.В. 204, 248  
 Веселов А.В. 296  
 Власов С.К. 70  
 Воеводкина Е.В. 302  
 Володин П.Л. 45, 287  
 Воронцова Т.Н. 366  
 Вудс Е.А. 42  
 Вьюжанина О.А. 206

**Г**

Габдрахманова А.Ф. 171  
 Гаврилова С.И. 153  
 Гаврилова Т.В. 140, 206  
 Галлямова Г.Р. 49, 52  
 Галоян Н.С. 99  
 Гамзаева У.Ш. 360, 362  
 Гасанова К.М. 305  
 Гвоздюк Н.А. 70  
 Генерозов Э.В. 42  
 Головин А.С. 264  
 Голоева Р.Г. 25  
 Голубева О.В. 283  
 Гончар П.А. 93  
 Гришина Е.Е. 209  
 Груша Я.О. 215, 219, 235  
 Гузенко Е.С. 209  
 Гундорова Р.А. 102  
 Гурова Е.В. 153  
 Гусева И.А. 25  
 Гуцина М.Б. 223  
 Гюнтнер Е.И. 183, 239,  
 241

**Д**

Деменкова О.Н. 79  
 Денисова Е.В. 70, 75  
 Дибяев Т.И. 22  
 Дискаленко О.В. 89  
 Дорошенко Е.В. 131  
 Дроздова Е.А. 58  
 Дулыба О.Р. 124

**Е**

Егорова И.В. 79  
 Егорова Э.В. 223  
 Ежов М.В. 19  
 Елисеева Е.К. 104  
 Еремеева Е.А. 144  
 Еричев В.П. 308

**Ж**

Жабина О.А. 38  
 Жильцова М.Г. 225  
 Жилаева О.В. 112  
 Жоржоладзе Н.В. 165  
 Жукова О.Д. 229  
 Журавлева А.Н. 326

**З**

Зайцева М.В. 366  
 Захарова М.Н. 104  
 Золотарев А.В. 63  
 Зольникова И.В. 79  
 Зуева М.В. 93, 104, 153, 312

**И**

Иванов А.Н. 340  
 Иванов П.И. 264  
 Ильенков С.С. 158  
 Ильина Н.В. 19  
 Ильющенко В.Г. 264

Искусных Н.С. 215  
 Исмаилова Д.С. 219, 235

**К**

Казакова А.В. 65, 317  
 Казарян Э.Э. 99  
 Каменских Т.Г. 353  
 Катаргина Л.А. 70, 75, 322  
 Кирыщенко Н.П. 235  
 Киселева О.А. 326, 329  
 Киселева Т.Н. 19, 79  
 Кобзова М.В. 38  
 Ковеленова И.В. 84  
 Коголева Л.В. 75  
 Козина Е.В. 158  
 Козлова И.В. 131  
 Кокорев В.Ю. 246  
 Колбенева И.О. 353  
 Колычева С.Ю. 360  
 Коникина О.А. 89  
 Кремкова Е.В. 333  
 Кривовяз О.С. 287  
 Кричевская Г.И. 149  
 Кружкова Г.В. 173  
 Крылова О.В. 302  
 Кугушева А.Э. 98  
 Кузнецов А.В. 42  
 Кузнецова Г.Е. 336  
 Куликов А.Н. 300  
 Кученкова И.А. 183, 241

**Л**

Лантух Е.П. 93  
 Лепарская Н.Л. 98, 102  
 Ловпаче Д.Н. 293, 312  
 Логинов В.И. 257  
 Лысенко В.С. 104  
 Лялин А.Н. 336

**М**

Маглакелидзе Н.М. 93, 312  
 Мазанова Е.В. 322  
 Макаров П.В. 98  
 Малиновская Т.А. 340  
 Малышев А.С. 63  
 Мамиконян В.Р. 99  
 Масленникова Ю.А. 358  
 Мидленко Т.А. 84  
 Мирбабаева Ф.А. 371, 374  
 Миронова И.С. 248, 252  
 Михайлова М.А. 135  
 Молодняков С.П. 358  
 Морозова Н.В. 296  
 Мусаева Г.М. 38  
 Мухамадеев Т.Р. 22  
 Мякошина Е.Б. 231

**Н**

Набиева М.М. 275  
 Нероев В.В. 102, 104, 231  
 Новикова-Билак Т.А. 109  
 Новиков Д.П. 296  
 Новиков И.А. 131, 235  
 Новодережкин В.В. 333

**П**

Панова И.Е. 112, 116, 162, 183,  
 239, 241, 244  
 Пантелеева О.Г. 187  
 Панюшкина Л.А. 308  
 Пасенова И.Г. 345  
 Першин Б.С. 120  
 Плугарь И.В. 264  
 Плюхова А.А. 38  
 Погода Т.В. 42  
 Поздеева О.Г. 124  
 Прилукова Т.О. 336  
 Прокопьева М.Ю. 112  
 Пышкина Р.А. 140

**Р**

Райгородский Ю.М. 353  
 Рамазанова К.А. 79, 173  
 Рафаелян А.А. 99  
 Ревицин А.В. 131  
 Репина Л.С. 336  
 Решикова В.С. 131  
 Ризопулу Э.Ф. 219  
 Рогова С.Ю. 79, 187  
 Ронзина И.А. 165  
 Рыжкова Е.Г. 99  
 Рябцева А.А. 246  
 Рябцев Д.И. 70

**С**

Саакян С.В. 173, 187, 225,  
 231, 248, 252,  
 257  
 Сайдашева Э.И. 261  
 Свердлин С.М. 128  
 Сдобникова Л.Е. 131, 165  
 Сдобникова С.В. 99, 131  
 Семенова Н.А. 93, 104  
 Семенова Н.С. 153  
 Сердюкова С.А. 348  
 Сидельникова В.С. 353  
 Сизова М.В. 135, 165  
 Симакова И.Л. 348  
 Синявский О.А. 264  
 Скворцов В.Ю. 300  
 Слепова О.С. 144, 149, 293  
 Сметанкин И.Г. 358  
 Собянин Н.А. 140, 302  
 Соколов В.О. 296  
 Солонина С.Н. 264  
 Сорожкина Е.С. 144  
 Сосновский С.В. 27  
 Степанов А.В. 360, 362  
 Степанова М.А. 65  
 Стояхина А.С. 200

Стренёв Н.В. 345  
 Сулейман Е.А. 326

**Т**

Тагиева Е.П. 116  
 Танковский В.Э. 25, 149  
 Таракановский А.В. 340  
 Таранникова С.В. 246  
 Тедеева Н.Р. 362  
 Тибилов А.В. 264  
 Тиганов А.С. 153  
 Треушников В.В. 358  
 Треушников В.М. 358  
 Трояновский Р.Л. 264  
 Тугеева Э.Э. 366  
 Туйчибаева Д.М. 371, 374  
 Туманов В.П. 308  
 Турутина Ал.О. 63  
 Турутина Ан.О. 63

**Ф**

Фадеева А.В. 63  
 Файзулина И.Р. 84  
 Федоров А.А. 235, 308  
 Федорова Я.Б. 153  
 Филатова И.А. 268, 271  
 Флоренцева С.С. 296  
 Фокина Д.В. 31  
 Фомина Н.В. 261

**Х**

Хорошилова-  
 Маслова И.П. 275

**Ц**

Цапенко И.В. 93, 104, 153, 312  
 Цыганков А.Ю. 257

**Ч**

Ченцова Е.В. 102  
 Червоняк И.А. 116  
 Черешнева М.В. 206  
 Черных Л.А. 158  
 Черных Ю.А. 158  
 Чесалин И.П. 200  
 Чурашов С.В. 34  
 Чухман Т.П. 128

**Ш**

Шаимова Т.А. 162  
 Шаимов Т.Б. 244  
 Шеланкова А.В. 135  
 Шеремет Н.Л. 165  
 Шмелева-Демир О.А. 99  
 Шубников С.И. 336

**Щ**

Щеголева И.В. 42

**Э**

Эбаноидзе С.А. 329  
 Эскина Э.Н. 65, 317

**Ю**

Юшкова И.С. 65

**Я**

Яблокова И.А. 45  
 Ядыкина Е.В. 58  
 Якубова Л.В. 329  
 Ямлиханов А.Г. 22  
 Ян А.В. 34  
 Янгиева Н.Р. 371, 374  
 Яровой А.А. 279, 283, 287

# **VI РОССИЙСКИЙ ОБЩЕНАЦИОНАЛЬНЫЙ ОФТАЛЬМОЛОГИЧЕСКИЙ ФОРУМ**

Сборник научных трудов  
научно-практической конференции  
с международным участием

**Под редакцией В.В. Нероева**

Том 1

**ШТРИХ-КОД**

Издание подготовлено в ООО «Издательство «АПРЕЛЬ»  
119991, Москва, ГСП-1, ул. Большая Полянка, д. 44/2

Подписано в печать 00.00.2014.

Формат 60×90/16. Усл. печ. л. 00. Печать офсетная.

Бумага мелованная. Тираж 000 экз. Заказ № 000

Отпечатано в типографии «CAPITAL PRESS»

111024, г. Москва, шоссе Энтузиастов, д.11А, корп.1