

# АЛЬМАНАХ КЛИНИЧЕСКОЙ МЕДИЦИНЫ

36 • Январь 2015

ISSN 2072-0505

Мониторинг офтальмологических  
индикаторов у больных  
рассеянным склерозом

Изменение биомеханических  
свойств роговицы после  
факоэмульсификации катаракты

Состояние здоровья детей  
в подростковом возрасте

Дирофиляриоз придаточного  
аппарата глаза и орбиты

Первичная открытоугольная  
глаукома у онкологических  
больных

Эффективность лазерной  
коагуляции у беременных  
с сахарным диабетом

Визуальные исходы имплантации  
мультифокальной линзы  
с асимметричной оптикой

Координметрические исследования  
глазодвигательных нарушений при  
«взрывных» переломах глазницы

МОСКОВСКИЙ ОБЛАСТНОЙ НАУЧНО-ИССЛЕДОВАТЕЛЬСКИЙ  
КЛИНИЧЕСКИЙ ИНСТИТУТ им. М.Ф. ВЛАДИМИРСКОГО

240 ЛЕТ НА БЛАГО И ЗДОРОВЬЕ ЛЮДЕЙ

# НЕВАНАК® – СОВРЕМЕННЫЙ КОНТРОЛЬ НАД ВОСПАЛЕНИЕМ И БОЛЬЮ

- Пролекарственная структура обеспечивает превосходное проникновение в ткани глаза<sup>1,2,4</sup>
- Пролекарственная структура минимизирует негативное воздействие на роговицу<sup>3,4</sup>
- Исчезновение болевого синдрома уже в 1-ый день после операции у 83% пациентов<sup>3</sup>
- Более сильный противовоспалительный эффект, чем у диклофенака 0,1% и кеторолака 0,5%, в переднем и в заднем отрезках глаза<sup>4,5</sup>



Источники: 1. Gamache DA, Graff G, Brady MT, Spellman JM, Yanni JM. Nepafenac, a unique nonsteroidal prodrug with potential utility in the treatment of trauma-induced ocular inflammation: I. assessment of anti-inflammatory efficacy. *Inflammation*. 2000;244:357-370. (Гамаче ДА и др. Непафенак – уникальное нестероидное пролекарство с потенциальной полезностью в лечении посттравматического воспаления глаза: 1. оценка противовоспалительной эффективности. *Воспаление*. 2000;244:357-70). 2. Ke T-L, Graff G, Spellman JM, Yanni JM. Nepafenac, a unique nonsteroidal prodrug with potential utility in the treatment of trauma-induced ocular inflammation: II. in vitro bioactivation and permeation of external ocular barriers. *Inflammation*. 2000;244:371-384. (Ке ТЛ, Графф Г, Спеллман ЖМ, Янни ЖМ. Непафенак – уникальное нестероидное пролекарство с потенциальной полезностью в лечении посттравматического воспаления глаза: 2. In vitro биоактивация и проникновение сквозь внешние барьеры глаза. *Воспаление*. 2000;244:371-384). 3. Lane SS, Modi SS, Lehmann RP, Holland EJ. Nepafenac ophthalmic suspension 0.1% for the prevention and treatment of ocular inflammation associated with cataract surgery. *J Cataract Refract Surg*. 2007;33:53-58. (Лэн СС, Моды СС, Лехманн Р, Холланд ЕЖ. Катарактальная и рефракционная хирургия. 2007;33:53-5). 4. Lindstrom R, Kim T. Nepafenac: Ocular permeation and inhibition of retinal inflammation; an examination of data and opinion of clinical utility. *Curr Med Res & Opin*. 2006;22:397-404. (Линдстром Р, Ким Т, Непафенак: проникновение в глаз и торможение воспаления в сетчатке; обсуждение данных и рассмотрение мнений. *Кур мед рес и мнение*. 2006;22:397-404). 5. Kapin MA, Yanni JM, Brady MT, et al. Inflammation-mediated retinal edema in the rabbit is inhibited by topical nepafenac. *Inflammation*. 2003;27:281-291. (Капин МА, Янни ЖМ, Бради МТ и др. Воспаление опосредованный отек сетчатки у кроликов, подавляемый с помощью топического непафенака. *Воспаление*. 2003;27:281-291).

Информация предназначена для медицинских  
и фармацевтических работников

**Alcon**®

© 2014 Novartis Март 2014 RUS14NEV003

Рег. уд.: ЛП-001118 от 03.11.2011  
ООО «Алкон Фармацевтика»  
Тел.: (495) 258 52 78.  
Факс: (495) 258 52 79

**Неванак**®  
(непафенак 0,1%,  
капли глазные)

# АЛЬМАНАХ КЛИНИЧЕСКОЙ МЕДИЦИНЫ

Научно-практический журнал  
Издается с 1998 г.  
Периодичность – 8 выпусков в год  
Учредитель – ГБУЗ МО «Московский  
областной научно-исследовательский  
клинический институт  
им. М.Ф. Владимирского» (МОНИКИ)

№ 36 • Январь 2015

## ГЛАВНЫЙ РЕДАКТОР

**Палеев Филипп Николаевич**, д-р мед. наук, проф.  
Москва, Российская Федерация

## Заместитель главного редактора

**Молочков Антон Владимирович**, д-р мед. наук, проф.  
Москва, Российская Федерация

## Ответственный редактор

**Парпара Олеся Анатольевна**  
Москва, Российская Федерация

## РЕДАКЦИОННЫЙ СОВЕТ

**Агафонов Борис Валентинович**, канд. мед. наук, проф.  
Москва, Российская Федерация

**Де Херт Стефан**, д-р, проф.  
Гент, Бельгия

**Калинин Ариан Павлович**, чл.-кор. РАН, д-р мед. наук, проф.  
Москва, Российская Федерация

**Краснопольский Владислав Иванович**, академик РАН,  
д-р мед. наук, проф.  
Москва, Российская Федерация

**Круглов Евгений Ефимович**, д-р мед. наук, проф.  
Москва, Российская Федерация

**Кушлинский Николай Евгеньевич**, чл.-кор. РАН, д-р мед. наук,  
проф.  
Москва, Российская Федерация

**Онопrienко Геннадий Алексеевич**, чл.-кор. РАН, д-р мед. наук,  
проф.  
Москва, Российская Федерация

**Палеев Николай Романович**, академик РАН, д-р мед. наук, проф.  
Москва, Российская Федерация

**Райниш Уолтер**, д-р, проф.  
Гамильтон, Канада

**Шабалин Владимир Николаевич**,  
академик РАН, д-р мед. наук, проф.  
Москва, Российская Федерация

**Шахова Наталия Михайловна**, д-р мед. наук, проф.  
Нижний Новгород, Российская Федерация

## РЕДАКЦИОННАЯ КОЛЛЕГИЯ

**Белоусова Елена Александровна**, д-р мед. наук, проф.  
Москва, Российская Федерация

**Ватазин Андрей Владимирович**, д-р мед. наук, проф.  
Москва, Российская Федерация

**Вишнякова Мария Валентиновна**, д-р мед. наук  
Москва, Российская Федерация

**Волошин Виктор Парфентьевич**, д-р мед. наук, проф.  
Москва, Российская Федерация

**Герасименко Марина Юрьевна**, д-р мед. наук, проф.  
Москва, Российская Федерация

**Древаль Александр Васильевич**, д-р мед. наук, проф.  
Москва, Российская Федерация

**Егоров Виктор Иванович**, д-р мед. наук  
Москва, Российская Федерация

**Котов Сергей Викторович**, д-р мед. наук, проф.  
Москва, Российская Федерация

**Куликов Дмитрий Александрович**, канд. мед. наук  
Москва, Российская Федерация

**Мазурин Валентин Сергеевич**, д-р мед. наук, проф.  
Москва, Российская Федерация

**Овезов Алексей Мурадович**, д-р мед. наук  
Москва, Российская Федерация

**Рогаткин Дмитрий Алексеевич**, д-р техн. наук  
Москва, Российская Федерация

**Руденко Михаил Владимирович**, канд. мед. наук, проф.  
Москва, Российская Федерация

**Рябцева Алла Алексеевна**, д-р мед. наук, проф.  
Москва, Российская Федерация

**Урсова Наталия Игоревна**, д-р мед. наук, проф.  
Москва, Российская Федерация

**Федорова Светлана Ивановна**, канд. мед. наук  
Москва, Российская Федерация

**Шатохина Светлана Николаевна**, д-р мед. наук, проф.  
Москва, Российская Федерация

Подписной индекс 81988  
«Газеты. Журналы» ОАО Агентство «Роспечать»

Журнал индексируется в системе  
Российского индекса научного цитирования  
(РИНЦ): [www.elibrary.ru](http://www.elibrary.ru)

© 2015 ГБУЗ МО МОНИКИ  
им. М.Ф. Владимирского  
[www.monikiweb.ru](http://www.monikiweb.ru)

ISBN 978-5-98511-258-0  
ISSN 2072-0505

Журнал зарегистрирован в Федеральной службе  
по надзору в сфере связи, информационных тех-  
нологий и массовых коммуникаций. Свидетель-  
ство ПИ № ФС77-34730 от 23.12.2008.

«Альманах клинической медицины» с 2001 г. вхо-  
дит в Перечень ведущих российских рецензируе-  
мых научных журналов, в которых должны быть  
опубликованы основные научные результаты  
диссертаций на соискание ученых степеней док-  
тора и кандидата наук, Высшей аттестационной  
комиссии (ВАК)

Редакция не несет ответственности за содержа-  
ние рекламных публикаций.

Полная или частичная перепечатка или размно-  
жение каким-либо способом статей и иллюстра-  
ций допускается только с письменного разреше-  
ния редакции журнала «Альманах клинической  
медицины».

**Адрес редакции:**  
129110, Москва, ул. Щепкина, 61/2, корп. 8  
Тел.: +7 (495) 688 32 41  
E-mail: [o\\_parpara@monikiweb.ru](mailto:o_parpara@monikiweb.ru)



## Содержание

### История МОНИКИ

*Рябцева А.А., Гришина Е.Е., Югай М.П.*  
**К юбилею офтальмологической службы МОНИКИ** ..... 6

### Хирургическое лечение офтальмопатологии

*Югай М.П., Рябцева А.А., Ширинова У.А.*  
**Особенности анатомо-топографических и гидродинамических параметров глаза после факоемульсификации катаракты** ..... 9

*Рябцева А.А., Югай М.П.*  
**Изменение биомеханических свойств роговицы после факоемульсификации катаракты** ..... 13

*Хомякова Е.Н., Сергушев С.Г., Рябцева А.А.*  
**Эффективность лазерной коагуляции у беременных с сахарным диабетом** ..... 16

*Митяева Е.Н., Лоскутов И.А.*  
**Оценка состояния макулярной области и остроты зрения у пациентов с глаукомой после факоемульсификации катаракты** ..... 22

*Датских Е.О., Коновалова О.С., Мальцев Н.Г.*  
**Анализ эффективности различных методов хирургического лечения и осложнений раннего послеоперационного периода у пациентов с псевдоэкссфолиативной глаукомой** ..... 26

*Кумар В., Фролов М.А., Душина Г.Н., Божок Е.В., Беззаботнов А.И.*  
**Результаты снижения внутриглазного давления у пациентов с открытоугольной глаукомой при сегментарном расширении шлеммова канала с помощью интраканального экспандера второго поколения собственной конструкции** ..... 29

*Митяева Е.Н., Лоскутов И.А.*  
**Визуальные исходы имплантаций мультифокальной линзы с асимметричной оптикой** ..... 34

### Воспалительные и дегенеративные заболевания органа зрения

*Рябцева А.А., Гришина Е.Е.*  
**Первичная открытоугольная глаукома у больных злокачественными опухолями** ..... 37

*Каменских Т.Г., Веселова Е.В., Каменских И.Д.*  
**Сравнительный анализ результатов применения различных методик физиотерапевтического воздействия в лечении больных первичной открытоугольной глаукомой** ..... 40

*Кучина Н.В., Якушина Т.И., Котов С.В., Лапитан Д.Г., Андрюхина О.М., Рябцева А.А.*

**Исследование цветового зрения для диагностики и динамического наблюдения при рассеянном склерозе** ..... 47

*Андрюхина О.М., Рябцева А.А., Котов С.В., Якушина Т.И., Кучина Н.В.*  
**Мониторинг офтальмологических индикаторов у больных рассеянным склерозом** ..... 53

*Чернакова Г.М., Клещева Е.А., Обрубов А.С., Овсянко А.А., Семенова Т.Б.*  
**Роль лабораторной диагностики при синдроме красного глаза** ..... 59

*Коновалова О.С., Брынза Н.С., Пономарева М.Н., Коновалова Н.А.*  
**Фармакотерапия первичной хронической глаукомы у пациентов с сахарным диабетом в зависимости от состояния макулярной области** ..... 67

*Гришина Е.Е., Рябцева А.А., Белова Т.В.*  
**Синдром «вялых век»** ..... 71

*Гришина Е.Е., Рябцева А.А.*  
**Дирофиляриоз придаточного аппарата глаза и орбиты** ..... 74

### Травматические повреждения в офтальмологии

*Кокорев В.Ю., Рябцева А.А., Стучилов В.А., Ларионов К.С., Гришин А.С.*  
**Координатические исследования глазодвигательных нарушений при «взрывных» переломах глазницы (описание случаев)** ..... 78

*Стучилов В.А., Никитин А.А., Секирин А.Б., Филатова Е.В., Ларионов К.С., Гришин А.С., Кокорев В.Ю., Рябцева А.А.*  
**Компьютерное моделирование и лазерные технологии в реабилитации пациентов при травме средней зоны лица** ..... 82

### Клинико-социальная офтальмология

*Ермашова А.А., Коновалова Н.А., Бреднева А.А., Коновалова О.С., Пономарева М.Н., Коммер А.С.*  
**Состояние здоровья детей в подростковом возрасте** ..... 90

*Разумовская А.М., Разумовский М.И., Трофимова С.В.*  
**Медико-социальные особенности профессиональной реабилитации лиц пожилого возраста с сосудистой офтальмопатологией** ..... 93

### Экспериментальные исследования

*Алексеенко С.В., Шкорбатова П.Ю.*  
**Депривационная и дисбинокулярная амблиопия: нарушения в генукуло-корковых зрительных путях** ..... 97

## Дорогие читатели!



Этот номер журнала «Альманах клинической медицины» посвящен вопросам современной офтальмологии и приурочен к празднованию 240-летнего юбилея создания медицинского центра на территории, занимаемой сегодня Государственным бюджетным учреждением здравоохранения Московской области «Московский областной научно-исследовательский клинический институт им. М.Ф. Владимирского» (Екатерининская больница, МОКИ, МОНИКИ).

Первое упоминание о глазной клинике в составе Старо-Екатерининской больницы относится к 1869 г. Вот уже 145 лет сотрудники офтальмологической службы – на страже здоровья жителей Московской области. В разные годы здесь трудились многие выдающиеся ученые-офтальмологи – А.Н. Маклаков, В.П. Страхов, Д.С. Каминский, Е.А. Хургина, Д.И. Березинская, О.Б. Ченцова.

Сейчас в составе офтальмологического отделения МОНИКИ работают два профессора, доктора медицинских наук и девять кандидатов медицинских наук. Ряд сотрудников отделения готовят к защите докторские и кандидатские диссертационные работы, материалы которых вошли в этот номер журнала. Научная деятельность отделения проводится в рамках сотрудничества с ведущими профессиональными сообществами России: Ассоциацией врачей-офтальмологов, Ассоциацией детских офтальмологов, Ассоциацией руководителей офтальмологических клиник, Экспертным советом по глаукоме и Экспертным советом по воспалительным заболеваниям глаз.

Для этого номера журнала были отобраны работы, посвященные основным направлениям научной деятельности офтальмологического отделения МОНИКИ: воспалительным, дегенеративным и травматическим заболеваниям глаза, оптимизации методов хирургического и консервативного лечения заболеваний органа зрения при сахарном диабете, рассеянном склерозе, офтальмоонкологии, а также редким заболеваниям век и орбиты.

Сотрудники офтальмологического отделения работают в тесном контакте с другими подразделениями института – клиникой челюстно-лицевой хирургии, отделениями неврологии, эндокринологии, патоморфологии, физиотерапии.

В журнале опубликованы статьи врачей-офтальмологов Московской области, которые наряду с лечебной деятельностью активно занимаются научными исследованиями и внедрением их результатов в практику, а также работы наших коллег из других городов России по физиологии глаза, генетическим аспектам глазной патологии и другим актуальным темам.

Благодарим всех авторов юбилейного номера «Альманаха клинической медицины» за активную работу и выражаем надежду на дальнейшее плодотворное сотрудничество!

Руководитель офтальмологического отделения  
ГБУЗ МО МОНИКИ им. М.Ф. Владимирского,  
Заслуженный врач Российской Федерации,  
Лауреат премии Губернатора Московской области,  
Главный офтальмолог МЗ Московской области  
и Центрального федерального округа РФ,  
доктор медицинских наук, профессор

А.А. Рябцева

# ALMANAC OF CLINICAL MEDICINE

The scientific and practical journal

Published since 1998

Founded and published by Moscow Regional  
Research and Clinical Institute (MONIKI),  
Moscow, Russian Federation

Publication frequency: 8 issues per year

Number 36 • January 2015

## EDITOR-IN-CHIEF

**Paleev Filipp Nikolaevich**, MD, PhD, Prof.  
*Moscow, Russian Federation*

## Deputy Chief Editor

**Molochkov Anton Vladimirovich**, MD, PhD, Prof.  
*Moscow, Russian Federation*

## Managing Editor

**Parpara Olesya Anatol'evna**  
*Moscow, Russian Federation*

## EDITORIAL COUNCIL

**Agafonov Boris Valentinovich**, PhD, Prof.  
*Moscow, Russian Federation*

**De Hert Stefan**, MD, PhD, Prof.  
*Ghent, Belgium*

**Kalinin Arian Pavlovich**, Corr. member of Russ. Acad. Sci.,  
MD, PhD, Prof.  
*Moscow, Russian Federation*

**Krasnopol'skiy Vladislav Ivanovich**, Member of Russ. Acad. Sci.,  
MD, PhD, Prof.  
*Moscow, Russian Federation*

**Kruglov Evgeniy Efimovich**, MD, PhD, Prof.  
*Moscow, Russian Federation*

**Kushlinskiy Nikolay Evgen'evich**, Corr. member of Russ. Acad. Sci.,  
MD, PhD, Prof.  
*Moscow, Russian Federation*

**Onoprienko Gennadiy Alekseevich**, Corr. member of Russ. Acad. Sci.,  
MD, PhD, Prof.  
*Moscow, Russian Federation*

**Paleev Nikolay Romanovich**, Member of Russ. Acad. Sci.,  
MD, PhD, Prof.  
*Moscow, Russian Federation*

**Reinisch Walter**, MD, PhD, Prof.  
*Hamilton, Canada*

**Shabalin Vladimir Nikolaevich**, Member of Russ. Acad. Sci.,  
MD, PhD, Prof.  
*Moscow, Russian Federation*

**Shakhova Nataliya Mikhaylovna**, MD, PhD, Prof.  
*Nizhny Novgorod, Russian Federation*

## EDITORIAL BOARD

**Belousova Elena Aleksandrovna**, MD, PhD, Prof.  
*Moscow, Russian Federation*

**Vatazin Andrey Vladimirovich**, MD, PhD, Prof.  
*Moscow, Russian Federation*

**Vishnyakova Mariya Valentinovna**, MD, PhD  
*Moscow, Russian Federation*

**Voloshin Viktor Parfent'evich**, MD, PhD, Prof.  
*Moscow, Russian Federation*

**Gerasimenko Marina Yur'evna**, MD, PhD, Prof.  
*Moscow, Russian Federation*

**Dreval' Aleksandr Vasil'evich**, MD, PhD, Prof.  
*Moscow, Russian Federation*

**Egorov Viktor Ivanovich**, MD, PhD  
*Moscow, Russian Federation*

**Kotov Sergey Viktorovich**, MD, PhD, Prof.  
*Moscow, Russian Federation*

**Kulikov Dmitriy Aleksandrovich**, PhD  
*Moscow, Russian Federation*

**Mazurin Valentin Sergeevich**, MD, PhD, Prof.  
*Moscow, Russian Federation*

**Ovezov Aleksey Muradovich**, MD, PhD  
*Moscow, Russian Federation*

**Rogatkin Dmitriy Alekseevich**, PhD  
*Moscow, Russian Federation*

**Rudenko Mikhail Vladimirovich**, PhD, Prof.  
*Moscow, Russian Federation*

**Ryabtseva Alla Alekseevna**, MD, PhD, Prof.  
*Moscow, Russian Federation*

**Ursova Nataliya Igorevna**, MD, PhD, Prof.  
*Moscow, Russian Federation*

**Fedorova Svetlana Ivanovna**, PhD  
*Moscow, Russian Federation*

**Shatokhina Svetlana Nikolaevna**, MD, PhD, Prof.  
*Moscow, Russian Federation*

Subscription index 81988

Gazety-Jurnaly catalog of the Rosspechat Agency

The journal is indexed by Russian Index of Scientific  
Citation (RISC): [www.elibrary.ru](http://www.elibrary.ru)

© 2015 MONIKI

[www.monikiweb.ru](http://www.monikiweb.ru)

ISBN 978-5-98511-258-0

ISSN 2072-0505

The journal is registered by Federal Service for Supervision in the Sphere of Telecom, Information Technologies and Mass Communications. Registration certificate ПИ № ФС77-34730 was issued on December 23, 2008.

Since 2001 the Almanac of Clinical Medicine is included in the List of leading referred journals, recommended by VAK (Higher Attestation Committee) for publication of scientific results of dissertations for the degrees of doctors and candidates of sciences.

Editorial board and the editors are not responsible for claims made in the advertisements published in the journal.

All articles published in this journal are protected by copyright, which covers the exclusive rights to reproduce and distribute the article. No material published in this journal may be reproduced photographically or stored on microfilm, in electronic data base, on video discs, etc., without first obtaining written permission from the publisher (respectively of the copyright owner if other than MONIKI).

## Editorial Office

Almanac of Clinical Medicine, MONIKI,  
61/2-8 Shchepkina ul., Moscow, 129110,  
Russian Federation. Tel.: +7 (495) 688-3241  
E-mail: [o\\_parpara@monikiweb.ru](mailto:o_parpara@monikiweb.ru)



# Content

## History of MONIKI

*Ryabtseva A.A., Grishina E.E., Yugay M.P.*

**On the occasion of the 145<sup>th</sup> anniversary of Ophthalmology Department of MONIKI** ..... 6

## Surgical treatment of ophthalmopathy

*Yugay M.P., Ryabtseva A.A., Shirinova U.A.*

**Anatomo-topographic and hydrodynamic parameters of the eye after cataract phacoemulsification** ..... 9

*Ryabtseva A.A., Yugay M.P.*

**Changes of biomechanical properties of the cornea after cataract phacoemulsification** ..... 13

*Khomyakova E.N., Sergushev S.G., Ryabtseva A.A.*

**Efficacy of laser photocoagulation in pregnant women with diabetes mellitus** ..... 16

*Mityaeva E.N., Loskutov I.A.*

**Characteristics of macular region and visual acuity in glaucoma patients after phacoemulsification cataract surgery** ..... 22

*Datskikh E.O., Konovalova O.S., Mal'tsev N.G.*

**Analysis of effectiveness of different surgical methods and early postoperative complications in patients with pseudoexfoliation glaucoma** ..... 26

*Kumar V., Frolov M.A., Dushina G.N., Bozhok E.V., Bezzabotnov A.I.*

**Intraocular pressure reduction in open-angle glaucoma after segmentary dilation of Schlemm's canal using in-house second generation intracanal expander** ..... 29

*Mityaeva E.N., Loskutov I.A.*

**Visual outcomes of implantation of multifocal intraocular lens with asymmetrical light distribution** ..... 34

## Inflammatory and degenerative eye diseases

*Ryabtseva A.A., Grishina E.E.*

**Primary open-angle glaucoma in oncologic patients** ..... 37

*Kamenskikh T.G., Veselova E.V., Kamenskikh I.D.*

**Comparison of different methods of physiotherapy treatment in the management of primary open-angle glaucoma** ..... 40

*Kuchina N.V., Yakushina T.I., Kotov S.V., Lapitan D.G., Andryukhina O.M., Ryabtseva A.A.*

**Assessment of color vision for diagnosis and dynamic monitoring of multiple sclerosis** ..... 47

*Andryukhina O.M., Ryabtseva A.A., Kotov S.V., Yakushina T.I., Kuchina N.V.*

**Monitoring of ophthalmological indicators in patients with multiple sclerosis** ..... 53

*Chernakova G.M., Kleshcheva E.A., Obrubov A.S., Ovsyanko A.A., Semenova T.B.*

**The role of laboratory examination in red eye syndrome** ..... 59

*Konovalova O.S., Brynza N.S., Ponomareva M.N., Konovalova N.A.*

**Pharmacotherapy of primary chronic glaucoma in diabetic patients in relation to macular area status** ..... 67

*Grishina E.E., Ryabtseva A.A., Belova T.V.*

**Floppy eyelid syndrome** ..... 71

*Grishina E.E., Ryabtseva A.A.*

**Dirofilariasis of ocular adnexa and orbit** ..... 74

## Traumatic injuries in ophthalmology

*Kokorev V.Yu., Ryabtseva A.A., Stuchilov V.A., Larionov K.S., Grishin A.S.*

**Coordimetry in diagnosis of oculomotor disorders in patients with 'blow-up' orbital fractures: case reports** ..... 78

*Stuchilov V.A., Nikitin A.A., Sekirin A.B., Filatova E.V., Larionov K.S., Grishin A.S., Kokorev V.Yu., Ryabtseva A.A.*

**Computer modeling and laser technologies in rehabilitation of patients with midfacial trauma** ... 82

## Clinical and social ophthalmology

*Ermashova A.A., Konovalova N.A., Bredneva A.A., Konovalova O.S., Ponomareva M.N., Kommer A.S.*

**Health in adolescents** ..... 90

*Razumovskaya A.M., Razumovskiy M.I., Trofimova S.V.*

**Medical and social issues of occupational rehabilitation in elderly patients with vascular ophthalmopathy** ..... 93

## Experimental studies

*Alekseenko S.V., Shkorbatova P.Yu.*

**Deprivation and strabismic amblyopia: abnormalities in geniculocortical visual pathways** ..... 97



# К юбилею офтальмологической службы МОНИКИ

Рябцева А.А. • Гришина Е.Е. • Югай М.П.

## **Рябцева Алла**

**Алексеевна** – д-р мед. наук, профессор, руководитель офтальмологического отделения<sup>1</sup>  
✉ 129110, г. Москва, ул. Щепкина, 61/2–11, Российская Федерация. Тел.: +7 (925) 508 74 96. E-mail: ryabtseva1953@mail.ru

## **Гришина Елена**

**Евгеньевна** – д-р мед. наук, профессор, вед. науч. сотр. офтальмологического отделения<sup>1</sup>

## **Югай Мария**

**Павловна** – канд. мед. наук, врач офтальмологического отделения<sup>1</sup>

Сто восемьдесят лет назад на должность главного врача Старо-Екатерининской больницы (МОКИ, МОНИКИ) заступил Фридрих Иосиф Гааз (1780–1853). Мало кто знает, что этот выдающийся врач и подвижник, известный у нас как Федор Петрович Гааз, был офтальмологом. В 1800 году он окончил Венский университет и стал глазным доктором. Приехав в Россию по зову сердца, Федор Петрович внес большой вклад в борьбу с эпидемией трахомы, разразившейся в Москве в 1826 году. «В кадетском училище начались повальные заболевания глаз. У мальчиков распухали веки, жестоко зудели и гноились. Некоторые уже едва видели, у многих был озноб. Ни военные, ни штатские врачи не могли помочь. Кто-то надоумил позвать Федора Петровича. Он больше недели не уходил из училища. Сам промывал глаза, делал примочки, смазывал, ставил компрессы. И подолгу разговаривал с мальчиками и юношами, напуганными угрозой слепоты. Развлекал их, смешил...», – так описывал эти события Лев Копелев в своей книге «Святой доктор Федор Петрович Гааз». К бесценным заслугам Ф. Гааза не только перед отечественной, но и мировой офтальмологией следует отнести создание в 1826 году первой в мире специализированной офтальмологической клиники – Московской глазной больницы.

Зарождение самостоятельной офтальмологической службы в Старо-Екатерининской больнице связано с именем талантливого врача Ивана Васильевича Зиновьева (1847–1889). В 1869 году он открыл кабинет офтальмолога. С тех пор вот уже

145 лет в нашем институте оказывается помощь пациентам с заболеваниями глаз.

Офтальмологическое отделение в современном виде было создано в январе 1942 года при эвакогоспитале № 5020, образованном на базе МОКИ. Отделение на 35 коек было не только лечебным, но и консультационным для всех других эвакогоспиталей, организованных Московским областным отделом здравоохранения (МООЗ) и подчинявшихся Управлению эвакогоспиталей МООЗ. Возглавил отделение профессор В.П. Страхов, который до этого назначения заведовал кафедрой глазных болезней медвуза МОКИ. В 1943–1945 годах отделением руководил профессор Д.С. Каминский, в 1946 и 1950–1952 – доцент Н.К. Иванов, в 1947–1950 – профессор Е.А. Хургина, в 1952–1953 – С.С. Казарова, в 1954–1969 – профессор Д.И. Березинская, в 1969–1998 – профессор О.Б. Ченцова. С 1999 года по настоящее время офтальмологическое отделение МОНИКИ возглавляет профессор А.А. Рябцева.

Все эти годы в отделении велась серьезная научная работа: изучались повреждения органа зрения и их профилактика, глаукома, изменения органа зрения при общих заболеваниях, сосудистая патология глаза. В отделении работали известные в России и за рубежом ученые. Профессор Е.А. Хургина исследовала патологию стекловидного тела. Д.И. Березинская занималась проблемами сетчатки и зрительного нерва. Именно она стала инициатором создания Московского областного научного общества офтальмологов. Ю.М. Корецкая впервые

<sup>1</sup> ГБУЗ МО «Московский областной научно-исследовательский клинический институт им. М.Ф. Владимирского»; 129110, г. Москва, ул. Щепкина, 61/2, Российская Федерация





Профессор О.Б. Ченцова (справа) и млад. науч. сотр. А.А. Рябцева изучают результаты электронной тонографии глаза (1978)



Осмотр пациента. Слева направо: врач-ординатор А.Ю. Баларев, врач-ординатор К.А. Компасов, вед. науч. сотр. Г.Л. Прокофьева, ассистент Л.А. Усова (1987)

предложила классификацию афакичной глаукомы, показала роль стекловидного тела в патогенезе вторичной глаукомы после экстракции катаракты. Л.С. Байтерякова изучала изменения органа зрения при эндокринной патологии, в частности при сахарном диабете, а Л.А. Усова – при гипотиреозе. Г.Л. Прокофьева проводила фундаментальные исследования по изучению патогенеза отслойки сетчатки. В.Я. Эскин создал и успешно внедрил электроокулографические исследования органа зрения.

Профессор Ченцова, руководившая клиникой почти 30 лет, занималась вопросами патогенеза, клиники и лечения увеитов. Ольга Борисовна Ченцова, заслуженный деятель науки, член-корреспондент Российской академии медико-технических наук, академик Международной академии информатизации, подготовила целую плеяду учеников, продолживших ее дело. Так, И.И. Калачев разработал новые способы диагностики косоглазия и определения бинокулярного зрения, методику корреляции оперативных вмешательств при косоглазии по данным экзоскопии глаз. М.П. Гречаный внедрил в клиническую практику методы экстракорпоральной гемокоррекции на основе плазмафереза и его сочетаний с лазерным и ультрафиолетовым облучением крови при лечении тяжелых увеитов и симпатической офтальмии. А.А. Рябцева впервые выделила комбинированную форму глаукомы, выявила факторы риска ее развития, описала клинические особенности, предложила систему профилактики и лечения. Кроме того,

А.А. Рябцева успешно занималась исследованиями послеоперационной гипертензии при экстракции катаракты и методами ее профилактики и лечения.

Доктор медицинских наук, профессор Алла Алексеевна Рябцева более 15 лет руководит офтальмологическим отделением МОНИКИ. Она также возглавляет офтальмологическую службу Министерства здравоохранения Московской области и Центрального федерального округа Российской Федерации. Под ее руководством успешно развиваются основные направления научных исследований офтальмологического отделения института: методы диагностики и лечения воспалительных и сосудистых заболеваний глаз, профилактика и лечение миопии, лечение повреждений органа зрения, глаукомы, патологии зрительного нерва, патологии органа зрения при диабете, врожденных заболеваний придаточного аппарата глаза. Сегодня в клинике работают заслуженный врач Российской Федерации, два доктора медицинских наук, девять кандидатов медицинских наук. За последние годы сотрудниками офтальмологической клиники было получено 34 патента на изобретение, выпущено 6 монографий, 18 методических рекомендаций и учебных пособий, опубликовано более 1000 научных статей.

Помимо лечебной и научной деятельности в отделении ведется большая учебно-методическая работа. В 1990 году при кафедре хирургии факультета усовершенствования врачей МОНИКИ организован курс офтальмологии, на



Коллектив офтальмологического отделения (1990). Сидят, слева направо: ассистент Л.А. Усова, доцент Л.Н. Харченко, ст. науч. сотр. Г.Л. Прокофьева, профессор О.Б. Ченцова, врач В.А. Кокорев; стоят, слева направо: врач Л.О. Назарова, врач А.Ю. Баларев, д-р мед. наук И.И. Калачев, ст. науч. сотр. А.А. Рябцева, врач П.В. Хегай



Оперирует канд. мед. наук С.Г. Сергушев (2011)

котором свой профессиональный уровень повышают врачи Московской области, проходят подготовку ординаторы и интерны.

В 1980 году на базе офтальмологического отделения организован областной травматологический центр, где пациентам Московской области круглосуточно оказывается экстренная помощь. Успешно работает центр лазерной хирургии органа зрения.

Ежегодно в глазной клинике МОНИКИ получают высококвалифицированную специализированную помощь более 2500 больных с различными заболеваниями глаз, выполняется более 3000 операций. В клинике проводятся высокотехнологические вмешательства с применением новейшего оборудования: малоинвазивная хирургия катаракты, антиглаукомные операции с использованием дренажей, лазерная и витреоретинальная

хирургия, применяются органосохраняющие методы лечения злокачественных опухолей органа зрения. Врачи глазной клиники регулярно выезжают в Московскую область для проведения плановых и экстренных консультаций и операций. В отдаленных регионах Подмоскovie девять лет активно работала выездная лазерная офтальмохирургическая бригада.

В 2015 году Старо-Екатерининской больнице, ныне МОНИКИ им. М.Ф. Владимирского – ведущему медицинскому учреждению Московской области с населением более семи миллионов человек – исполняется 240 лет. Оглядываясь на пройденный путь, мы открыто принимаем вызовы нового времени, потому что в своей работе стремимся следовать наказу нашего великого предшественника Федора Петровича Гааза: «Спешите делать добро!». ☺

## On the occasion of the 145<sup>th</sup> anniversary of Ophthalmology Department of MONIKI

Ryabtseva A.A. • Grishina E.E. • Yugay M.P.

**Ryabtseva Alla Alekseevna** – MD, PhD, Professor, the Head of the Ophthalmology Department<sup>1</sup>  
✉ 61/2–11 Shchepkina ul., Moscow, 129110, Russian Federation.  
Tel.: +7 (925) 508 74 96. E-mail: ryabtseva1953@mail.ru

**Grishina Elena Evgen'evna** – MD, PhD, Professor, Leading Research Associate, Ophthalmology Department<sup>1</sup>

**Yugay Mariya Pavlovna** – MD, PhD, Ophthalmologist, Ophthalmology Department<sup>1</sup>

<sup>1</sup> Moscow Regional Research and Clinical Institute (MONIKI); 61/2 Shchepkina ul., Moscow, 129110, Russian Federation



# Особенности анатомо-топографических и гидродинамических параметров глаза после факоэмульсификации катаракты

Югай М.П. • Рябцева А.А. • Широнова У.А.

**Югай Мария Павловна** – канд. мед. наук, врач офтальмологического отделения<sup>1</sup>

✉ 125252, г. Москва, проезд Березовой Роши, 10–230, Российская Федерация.  
Тел.: +7 (916) 093 75 10.  
E-mail: mariayugay@inbox.ru

**Рябцева Алла Алексеевна** – д-р мед. наук, профессор, руководитель офтальмологического отделения<sup>1</sup>

**Широнова Ульяна Али-кызы** – аспирант кафедры хирургии факультета совершенствования врачей<sup>1</sup>

**Актуальность.** Удаление нативного хрусталика вызывает изменение взаимного расположения структур переднего отдела глазного яблока, что влечет за собой колебания внутриглазного давления. Контроль внутриглазного давления важен для предотвращения осложнений в раннем послеоперационном периоде.

**Цель** – изучить изменения анатомо-топографических и гидродинамических показателей глазного яблока после неосложненной факоэмульсификации катаракты с имплантацией интраокулярной линзы.

**Материал и методы.** В исследование включены 75 больных (75 глаз), которым проведена неосложненная факоэмульсификация катаракты. Всем пациентам выполнялись ультразвуковая биомикроскопия, электронная тонография и исследование на анализаторе глазного ответа (до операции, через 2 недели, через 1 и 3 месяца после операции).

**Результаты и обсуждение.** Выявлено достоверное увеличение глубины передней камеры, расстояния «трабекула – радужка» в 500 мкм от склеральной шпоры, угла передней камеры, угла между склерой и радужкой и между склерой и цилиарными отростками. Топографическое давление до операции составляло  $15,67 \pm 0,85$  мм рт. ст., через

2 недели после операции –  $13,22 \pm 0,53$  мм рт. ст., через 1 месяц –  $13,21 \pm 0,55$  мм рт. ст., через 3 месяца –  $12,42 \pm 0,46$  мм рт. ст. Роговично-компенсированное давление до операции составляло  $15,91 \pm 0,69$  мм рт. ст., начиная с первых суток после операции повышалось и через 2 недели достигало максимума ( $19,37 \pm 1,52$  мм рт. ст.), через 1 месяц возвращалось к дооперационным значениям, через 3 месяца снижалось до  $14,4 \pm 0,70$  мм рт. ст. Внутриглазное давление по Гольдману изменялось аналогично роговично-компенсированному. Коэффициент легкости оттока водянистой влаги до операции составлял в среднем  $0,15$  мм<sup>3</sup>/мин/мм рт. ст., через 2 недели возрастал до  $0,24$  мм<sup>3</sup>/мин/мм рт. ст. и практически не изменялся при измерении через 1 и 3 месяца после операции –  $0,22$  мм<sup>3</sup>/мин/мм рт. ст.

**Заключение.** Через 3 месяца после факоэмульсификации катаракты анатомо-топографические изменения переднего отдела глазного яблока приводят к снижению внутриглазного давления на  $1,5$ – $2$  мм рт. ст. относительно дооперационного значения. Необходимо дальнейшее изучение зависимости величины повышения внутриглазного давления от исходных параметров глазного яблока.

**Ключевые слова:** факоэмульсификация, внутриглазное давление, анализатор глазного ответа, ультразвуковая биомикроскопия.

<sup>1</sup> ГБУЗ МО «Московский областной научно-исследовательский клинический институт им. М.Ф. Владимирского»; 129110, г. Москва, ул. Щепкина, 61/2, Российская Федерация

**Ф**акоэмульсификация катаракты (ФЭК) с имплантацией гибкой интраокулярной линзы (ИОЛ) сопровождается изменениями во взаимном расположении структур переднего отдела глазного яблока. Удаление нативного хрусталика и замена его на тонкую ИОЛ вызывают смещение корня радужки кзади и модификацию профиля угла передней камеры. В литературе описаны изменения

в переднем отделе глазного яблока после ФЭК – в основном глубины и угла передней камеры. В работе F.A. Pereira и S. Cronemberger отмечено увеличение глубины передней камеры в среднем на 850 мкм и увеличение угла передней камеры на 10 град. после ФЭК [1]. Многие авторы исследовали изменение топографии передней камеры после ФЭК у пациентов с закрытоугольной глаукомой [2]. В этом случае трансформация взаим-

ного расположения структур переднего отдела глаза приводит к устранению механизма повышения внутриглазного давления (ВГД), то есть ФЭК является патогенетически обоснованной гипотензивной операцией. У пациентов с открытым углом передней камеры проведение ФЭК вызывало снижение ВГД от 2 до 5 мм рт. ст. [3, 4]. По данным R. Suzuki и соавт., максимальное снижение ВГД от дооперационного уровня – 3 мм рт. ст. – наблюдалось через 3 месяца после ФЭК, через 6 месяцев снижение составило 2,8 мм рт. ст. [3].

Анатомо-топографические и гидродинамические изменения после ФЭК связаны между собой. A. Simsek и S. Siftci получили данные об увеличении глубины передней камеры с 2,7 до 3,7 мм и угла передней камеры с 27 до 42 град. при снижении ВГД с 14 до 11 мм рт. ст. [5].

Большой интерес представляют результаты обследования 999 больных, опубликованные в 2013 г. H.S. Yang и соавт. [6]. ВГД после ФЭК снижалось в среднем на 1,8 мм рт. ст., причем это снижение не зависело от длины глаза, толщины роговицы и радужки. Основное влияние на изменение ВГД оказывали его исходное значение, глубина передней камеры, угол передней камеры и толщина хрусталика. При этом величина изменений глубины передней камеры и угла передней камеры влияла на снижение ВГД после ФЭК более значительно, чем дооперационные значения ВГД и толщина хрусталика.

В этой связи мы решили проследить взаимосвязь изменений анатомо-топографических соотношений структур переднего отдела глаза и показателей ВГД у пациентов с неосложненной ФЭК через роговичный разрез с имплантацией мягкой ИОЛ.

### Материал и методы

В исследование включены 75 больных (75 глаз), которым выполнена неосложненная ФЭК с имплантацией мягкой ИОЛ. Пациенты с глаукомой и гипертензией, предшествующей травмой глаза, кераторефракционной хирургией, увеитом, а также интраоперационными осложнениями (незавершенный капсулорексис, разрыв задней капсулы, отрыв цинновых связок, ожог роговицы) были исключены из исследования.

Кроме общепринятых методов исследования (определение остроты зрения, тонометрия, ультразвуковое А- и В-сканирование глазного яблока, биомикроскопия) всем пациентам выполнялась ультразвуковая биомикроскопия глазного яблока на аппарате Aviso (Quantel Medical, Франция). Использовали датчик с частотой генерируемого

звука 50 Мгц, перемещаемый линейно, область сканирования составила 16 мм, фокус – от 9 до 11 мм, максимальная разрешающая способность – 35 мкм, боковая разрешающая способность – 60 мкм. Измерения проводил один исследователь в меридиане с 6 до 12 часов в отсутствие медикаментозного мидриаза.

Для изучения гидродинамики всем пациентам выполнялись тонография с использованием глазного тонографа GlauTest-60, исследование роговично-компенсированного ВГД, ВГД по Гольдману на приборе Ocular Response Analyzer (ORA) (Reichert, США). Исследование ORA проводили до операции, в первые 2 суток, через 2 недели, 1 и 3 месяца после операции. Тонография выполнялась в те же сроки за исключением первых 2 суток после операции в связи с тем, что в раннем послеоперационном периоде проведение этого контактного исследования может нарушить архитектуру тоннельного разреза.

Факоэмульсификация выполнялась под субтеноновой анестезией через роговичный разрез 2–2,4 мм по стандартной методике с тщательной гидратацией тоннельного разреза и парацентезов роговицы. В послеоперационном периоде пациенты получали капельно антибиотики в течение 10 дней, глюкокортикостероиды и нестероидные противовоспалительные препараты в течение 1 месяца.

Статистическая обработка выполнялась с помощью программы SPSS Windows 11.5 с вычислением среднего значения, стандартного отклонения и парного критерия Стьюдента для сравнения до- и послеоперационных значений показателей у одного пациента.

### Результаты и обсуждение

Из анатомо-топографических показателей наиболее значимо изменилась глубина передней камеры (табл. 1). Статистически достоверное ( $p \leq 0,001$ ) увеличение этого показателя (с  $2,73 \pm 0,1$  мм до  $4,17 \pm 0,06$  мм) легко объяснимо: при удалении собственного хрусталика радужка отклоняется кзади, расстояние от эндотелия роговицы до плоскости зрачка возрастает. Аналогичные результаты получены и другими исследователями, отметившими, что после ФЭК глубина передней камеры увеличивается минимум на треть [7].

Вследствие увеличения расстояния «трабекула – радужка» до 500 мкм от склеральной шпоры облегчается доступ влаги передней камеры к зоне трабекулярного оттока, усиливается натяжение трабекулярной ткани и возрастает ее проницаемость.



Выраженное увеличение угла передней камеры глаза связано с тем, что объем, занимаемый ИОЛ, значительно меньше объема собственного хрусталика.

Еще одно анатомо-топографическое изменение, которое представляет несомненный интерес, – значительное и статистически достоверное увеличение угла «склера – радужка» и «склера – цилиарные отростки». После удаления хрусталика радужка уплощается и отклоняется кзади, поэтому угол между радужкой и склерой увеличивается. Увеличение угла «склера – цилиарные отростки» указывает на ротацию отростков кзади в послеоперационном периоде.

Повышение ВГД в раннем послеоперационном периоде (табл. 2) можно объяснить реактивным синдромом [6, 7], представляющим собой ответ тканей глаза (особенно радужки) на их травматизацию вследствие хирургического вмешательства.

Через 1 месяц после ФЭК истинное тонографическое давление ( $P_o$ ) практически не изменилось по сравнению с данными двухнедельного периода, роговично-компенсированное давление (ИОРсс) вернулось к дооперационным значениям; ВГД, измеренное по Гольдману (ИОРг), снизилось по сравнению с дооперационным показателем на 1 мм рт. ст. И, наконец, через 3 месяца  $P_o$  стало ниже дооперационного значения на 3,23 мм рт. ст., ИОРсс уменьшилось по сравнению с дооперационным показателем на 1,51 мм рт. ст., а ИОРг – на 1,92 мм рт. ст. При анализе механизма снижения ВГД обращает на себя внимание изменение коэффициента легкости оттока водянистой влаги. До операции его среднее значение составляло  $0,15 \text{ мм}^3/\text{мин}/\text{мм рт. ст.}$ , через 2 недели возросло до  $0,24 \text{ мм}^3/\text{мин}/\text{мм рт. ст.}$  и практически не изменилось через 1 и 3 месяца после операции –  $0,22 \text{ мм}^3/\text{мин}/\text{мм рт. ст.}$  Усиление оттока водянистой влаги можно объяснить анатомо-топографическими изменениями в переднем отделе глазного яблока после ФЭК с имплантацией ИОЛ. В течение месяца воспалительные изменения стихают, и ВГД, достигнув дооперационного уровня, продолжает снижаться. Тonoграфическое исследование, проведенное через 3 месяца наблюдений, показало: ВГД снизилось на 3,23 мм рт. ст., роговично-компенсированное давление – на 1,51 мм рт. ст., и ВГД, измеренное по Гольдману, – на 1,91 мм рт. ст.

## Заключение

После ФЭК хрусталика с имплантацией ИОЛ достоверно увеличиваются глубина передней каме-

ры, дистанция «трабекула – радужка», угол передней камеры, угол «склера – радужка» и угол «склера – цилиарные отростки».

На фоне анатомо-топографических изменений коэффициент легкости оттока внутриглазной жидкости после ФЭК возрастает в 1,5 раза

**Таблица 1.** Изменение параметров переднего отдела глазного яблока после ФЭК с имплантацией ИОЛ

Показатель	До операции*	После операции*	Различие, абс. (%)	p
Глубина передней камеры, мм	$2,73 \pm 0,10$	$4,17 \pm 0,06$	+1,44 (53)	$\leq 0,001$
Дистанция «трабекула – радужка», мм	$0,38 \pm 0,02$	$0,47 \pm 0,02$	+0,09 (24)	$\leq 0,001$
Дистанция «трабекула – цилиарные отростки», мм	$1,37 \pm 0,06$	$1,38 \pm 0,05$	+0,01 (0,73)	0,801
Толщина радужки у корня, мм	$0,36 \pm 0,01$	$0,31 \pm 0,01$	-0,05 (14)	0,012
Максимальная глубина задней камеры, мм	$0,70 \pm 0,04$	$0,74 \pm 0,04$	+0,04 (5,7)	0,376
Максимальная толщина цилиарного тела, мм	$0,59 \pm 0,02$	$0,57 \pm 0,04$	-0,02 (3,4)	0,647
Толщина цилиарного тела в 1 мм от склеральной шпоры, мм	$0,57 \pm 0,02$	$0,56 \pm 0,02$	-0,01 (1,8)	0,936
Толщина цилиарного тела в 2 мм от склеральной шпоры, мм	$0,42 \pm 0,02$	$0,42 \pm 0,02$	0	0,825
Угол передней камеры, град.	$28,69 \pm 1,87$	$42,73 \pm 1,56$	+14,04 (48,9)	$\leq 0,001$
Угол «склера – радужка», град.	$32,78 \pm 1,39$	$41,36 \pm 0,84$	+8,58 (26,2)	$\leq 0,001$
Угол «склера – цилиарные отростки», град.	$39,48 \pm 1,29$	$45,30 \pm 1,16$	+5,82 (14,7)	$\leq 0,001$

\* Данные представлены в виде средних значений и стандартного отклонения ( $M \pm SD$ )

**Таблица 2.** Изменение гидродинамических показателей оперированных глаз в разные сроки после ФЭК с имплантацией ИОЛ

Показатель	До операции	После операции			
		через 1 сутки	через 2 недели	через 1 месяц	через 3 месяца
$P_o$ , мм рт. ст.	$15,68 \pm 0,85$	–	$13,24 \pm 0,53$	$13,22 \pm 0,55$	$12,43 \pm 0,46$
$C$ , $\text{мм}^3/\text{мин}/\text{мм рт. ст.}$	$0,15 \pm 0,01$	–	$0,24 \pm 0,02$	$0,22 \pm 0,02$	$0,22 \pm 0,02$
ORA ИОРсс, мм рт. ст.	$15,92 \pm 0,69$	$18,76 \pm 0,92$	$19,38 \pm 1,52$	$16,04 \pm 1,35$	$14,41 \pm 0,70$
ORA ИОРг, мм рт. ст.	$14,50 \pm 0,78$	$16,42 \pm 0,75$	$17,51 \pm 1,45$	$13,51 \pm 1,12$	$12,58 \pm 0,64$

$P_o$  – истинное тонографическое давление,  $C$  – коэффициент легкости оттока, ORA ИОРсс – роговично-компенсированное давление, ORA ИОРг – внутриглазное давление, аналогичное измерению по Гольдману, измеряемое на приборе Ocular Response Analyzer

Данные представлены в виде среднего значения и стандартного отклонения ( $M \pm SD$ )



и остается повышенным в течение всего времени наблюдения (3 месяца).

ВГД сразу после операции кратковременно повышается на 3–3,5 мм рт. ст. После стихания реактивного синдрома наступает снижение этого показателя на 1,5–2 мм рт. ст. относительно дооперационных значений.

Выявленный подъем ВГД в течение первого месяца после операции является проявлением реактивного синдрома и требует тщательного наблюдения врачом-офтальмологом. Необходимо дальнейшее изучение зависимости величины повышения ВГД от исходных параметров глазного яблока. ☺

## Литература (References)

1. Pereira FA, Cronemberger S. Ultrasound biomicroscopic study of anterior segment changes after phacoemulsification and foldable intraocular lens implantation. *Ophthalmology*. 2003;110(9):1799–806.
2. Правосудова ММ, Балашевич ЛИ. Возможности операции фактоэмульсификации в лечении больных с закрытоугольной глаукомой. В: Современные технологии катарактальной и рефракционной хирургии: сборник научных статей. М.: ФГУ МНТК «Микрохирургия глаза»; 2008. с. 206–10. (Pravosudova MM, Balashevich LI. The role of phacoemulsification surgery in the treatment of narrow-angle glaucoma. In: Modern technologies of cataract and refraction surgery: collection of scientific articles. Moscow: FGU MNTK "Mikrokhirurgiya glaza"; 2008. p. 206–10. Russian).
3. Suzuki R, Tanaka K, Sagara T, Fujiwara N. Reduction of intraocular pressure after phacoemulsification and aspiration with intraocular lens implantation. *Ophthalmologica*. 1994;208(5):254–8.
4. Jamil AZ, Iqbal K, Ur Rahman F, Mirza KA. Effect of phacoemulsification on intraocular pressure. *J Coll Physicians Surg Pak*. 2011;21(6):347–50.
5. Simsek A, Ciftci S. Evaluation of ultrasonic biomicroscopy results in anterior eye segment before and after cataract surgery. *Clin Ophthalmol*. 2012;6:1931–4.
6. Yang HS, Lee J, Choi S. Ocular biometric parameters associated with intraocular pressure reduction after cataract surgery in normal eyes. *Am J Ophthalmol*. 2013;156(1):89–94.e1.
7. Huang G, Gonzalez E, Peng PH, Lee R, Leeungurasatien T, He M, Porco T, Lin SC. Anterior chamber depth, iridocorneal angle width, and intraocular pressure changes after phacoemulsification: narrow vs open iridocorneal angles. *Arch Ophthalmol*. 2011;129(10):1283–90.

## Anatomo-topographic and hydrodynamic parameters of the eye after cataract phacoemulsification

Yugay M.P. • Ryabtseva A.A. • Shirinova U.A.

**Background:** Removal of the native lens alters spatial relationships between anterior eyeball structures and results in fluctuations in intraocular pressure. Intraocular pressure control is important for the prevention of early postoperative complications.

**Aim:** To study anatomic, topographic and hydrodynamic changes of the eyeball after uncomplicated cataract phacoemulsification with intraocular lens implantation.

**Materials and methods:** 75 eyes of 75 patients after uncomplicated cataract phacoemulsification were studied. All patients underwent ultrasound biomicroscopy, electronic tonography and biomechanics study on ocular response analyzer (before the surgery, in 2 weeks, 1 and 3 months after the surgery).

**Results:** We found significant increase in anterior chamber depth, distance trabecula-iris at 500 microns from the scleral spur, anterior chamber angle, angle between sclera and iris and angle between sclera and ciliary processes. Preoperatively, intraocular pressure was  $15.67 \pm 0.85$  mm Hg, in 2 weeks –  $13.22 \pm 0.53$  mm

Hg, after 1 month –  $13.21 \pm 0.55$  mm Hg, after 3 months –  $12.42 \pm 0.46$  mm Hg. Corneal-compensated pressure before surgery was  $15.91 \pm 0.69$  mm Hg, it increased from the first day after surgery, reached maximum  $19.37 \pm 1.52$  mm Hg after 2 weeks and returned to preoperative values at 1 month; in 3 months, corneal-compensated pressure decreased to  $14.4 \pm 0.70$  mm Hg. Goldmann intraocular pressure changes were similar with corneal-compensated intraocular pressure. Mean preoperative aqueous outflow easiness coefficient was  $0.15 \text{ mm}^3/\text{min}/\text{mm}$  Hg, increased after 2 weeks to  $0.24 \text{ mm}^3/\text{min}/\text{mm}$  Hg and stayed unchanged in 1 and 3 months after surgery ( $0.22 \text{ mm}^3/\text{min}/\text{mm}$  Hg).

**Conclusion:** Changes of anatomy and topography of anterior part of the eyeball after cataract phacoemulsification lead to decrease of intraocular pressure by 1.5–2 mm Hg in 3 months after the surgery compared to preoperative values. Further studies of the relation between eyeball anatomy and intraocular pressure are needed.

**Key words:** phacoemulsification, intraocular pressure, ocular response analyzer, ultrasound biomicroscopy.

**Yugay Mariya Pavlovna** – MD, PhD, Ophthalmologist, Ophthalmology Department<sup>1</sup>

✉ 10–230 Berezovoy Roshchi proezd, Moscow, 125252, Russian Federation.

Tel.: +7 (916) 093 75 10.

E-mail: mariayugay@inbox.ru

**Ryabtseva Alla Alekseevna** – MD, PhD, Professor, the Head of the Ophthalmology Department<sup>1</sup>

**Shirinova Ul'kyar Ali-kyzy** – PhD student, Surgery Department, Postgraduate Medical School<sup>1</sup>

<sup>1</sup> Moscow Regional Research and Clinical Institute (MONIKI); 61/2 Shchepkina ul., Moscow, 129110, Russian Federation



# Изменение биомеханических свойств роговицы после факоэмульсификации катаракты

Рябцева А.А. • Югай М.П.

**Актуальность.** Факоэмульсификация катаракты сопровождается изменениями биомеханических свойств роговицы. Корнеальный гистерезис характеризует вязкоэластические свойства роговицы и может быть исследован прижизненно.

**Цель** – изучение изменения корнеального гистерезиса в течение 3 месяцев после факоэмульсификации катаракты.

**Материал и методы.** В исследование включены 72 пациента (72 глаза) после неосложненной факоэмульсификации катаракты с имплантацией мягкой интраокулярной линзы. Всем пациентам до операции, в первые 2 суток, через 2 недели, через 1 и 3 месяца после операции выполнялись исследования

роговично-компенсированного внутриглазного давления, внутриглазного давления по Гольдману, а также роговичного гистерезиса на приборе Ocular Response Analyzer (Reichert, США).

**Результаты.** В первый день после операции корнеальный гистерезис снизился в среднем с  $9,85 \pm 0,30$  до  $8,91 \pm 0,31$  мм рт. ст., а через 2 недели – до  $7,97 \pm 1,51$  мм рт. ст. ( $p < 0,05$ ). Затем показатель стал возрастать и через 3 месяца вернулся к дооперационным значениям –  $9,68 \pm 0,45$  мм рт. ст. Внутриглазное давление сразу после факоэмульсификации возросло на 3–3,5 мм рт. ст. и продолжало расти, достигнув максимума через 2 недели, затем начало снижаться, упав до предоперационных значений

к концу первого месяца, а через 3 месяца после операции снизилось на 1,5–2 мм рт. ст.

**Заключение.** Снижение показателя корнеального гистерезиса можно расценивать как один из признаков реактивного синдрома после факоэмульсификации, а возвращение его к дооперационным значениям свидетельствует о восстановлении биомеханических свойств роговицы. Дальнейшее изучение динамики этого показателя важно для правильной клинической оценки тонометрического внутриглазного давления.

**Ключевые слова:** корнеальный гистерезис, внутриглазное давление, факоэмульсификация, биомеханические свойства глаза.

Факоэмульсификация катаракты сопровождается изменениями гидродинамических и биомеханических показателей глаза. В частности, существуют описания динамики внутриглазного давления (ВГД) после факоэмульсификации катаракты с имплантацией интраокулярной линзы [1–6].

Изучение и анализ тонометрического ВГД невозможны без учета корнеального гистерезиса. Корнеальный гистерезис – условная величина, характеризующая вязкоэластические свойства роговицы. До недавнего времени измерение биомеханических свойств роговицы *in vivo* представляло большие трудности. Сейчас для неинвазивного измерения корнеального гистерезиса используется анализатор глазного ответа Ocular Response Analyzer (ORA) (Reichert, США).

Корнеальный гистерезис снижается с возрастом и при некоторых глазных заболеваниях: например, при кератоконусе, причем значительно [7]. Снижение корнеального гистерезиса также отмечается при глаукоме и рассматривается в качестве прогностического фактора прогрессирования заболевания и изменения полей зрения. В литературе имеются данные о колебаниях значения роговичного гистерезиса при изменении ВГД. При повышении ВГД гистерезис уменьшался, а проведение гипотензивной терапии приводило к его увеличению. В этой связи представляется интересным изучить динамику этого показателя после факоэмульсификации катаракты.

## Материал и методы

В исследование вошли 72 больных (72 глаза), которым выполнена неосложненная факоэмульсифи-



Изменение показателей ВГД и роговичного гистерезиса в разные сроки после факоэмульсификации катаракты с имплантацией интраокулярной линзы

Показатель, мм рт. ст.	До операции	После операции			
		через 1 сутки	через 2 недели	через 1 месяц	через 3 месяца
СН	9,85 ± 0,30	8,91 ± 0,31	7,97 ± 1,51	8,79 ± 0,43	9,68 ± 0,45
ORA IOPg	14,50 ± 0,78	16,42 ± 0,75	17,51 ± 1,45	13,51 ± 1,12	12,58 ± 0,64
ORA IOPcc	15,92 ± 0,69	18,76 ± 0,92	19,38 ± 1,52	16,04 ± 1,35	14,41 ± 0,70

СН – корнеальный гистерезис; ORA IOPg – внутриглазное давление по Гольдману; ORA IOPcc – роговично-компенсированное давление

Данные представлены в виде среднего значения и стандартного отклонения (M ± SD)

p < 0,05 между группами

#### Рябцева Алла

Алексеевна – д-р мед. наук, профессор, руководитель офтальмологического отделения<sup>1</sup>

#### Югай Мария

Павловна – канд. мед. наук, врач офтальмологического отделения<sup>1</sup>

✉ 125252, г. Москва, проезд Березовой Рощи, 10–230, Российская Федерация.  
Тел.: +7 (916) 093 75 10.  
E-mail: mariayugay@inbox.ru

кация катаракты с имплантацией мягкой интраокулярной линзы. Из исследования исключали больных с глаукомой и гипертензией, с предшествующей травмой глаза, кераторефракционной хирургией, увеитом, а также интраоперационными осложнениями (незавершенный капсулорексис, разрыв задней капсулы, отрыв цинновых связок, ожог роговицы).

Предоперационное обследование включало стандартные методики. Всем пациентам выполнялись исследования роговично-компенсированного ВГД, ВГД по Гольдману и роговичного гистерезиса на приборе ORA. Исследование ORA проводили до операции, в первые 2 суток, через 2 недели, через 1 и 3 месяца после операции.

Факоэмульсификация выполнялась под субтеноновой анестезией через роговичный разрез 2–2,2 мм по стандартной методике с тщательной гидратацией тоннельного разреза и парацентезов роговицы. В послеоперационном периоде пациенты получали капельно антибиотики в течение 10 дней, глюкокортикостероиды и нестероидные противовоспалительные препараты в течение 1 месяца.

Статистическая обработка выполнялась с помощью программы SPSS Windows 11.5 с вычислением среднего значения, стандартного отклонения и парного критерия Стьюдента для сравнения до- и послеоперационных значений показателей у одного пациента.

### Результаты и обсуждение

Данные, полученные в ходе исследования, представлены в таблице. Наблюдалась следующая динамика изученных показателей. Корнеальный гистерезис уменьшается после факоэмульсификации катаракты, причем снижение начинается уже в первые сутки после операции и продолжа-

ется до 2 недель. Затем корнеальный гистерезис возрастает, а по истечении 3 месяцев после операции возвращается к дооперационным значениям.

Отметим, что корнеальный гистерезис не является постоянной величиной. Его снижение после факоэмульсификации катаракты свидетельствует об изменении вязкоэластических свойств роговицы. Во время операции на роговицу оказывается значительное воздействие. На ее свойства влияют тоннельный разрез и парацентезы, выполняемые в начале операции. Величина тоннельного разреза составляет 2–2,2 мм (перед имплантацией интраокулярной линзы разрез может быть расширен), а парацентезов – 1 мм. Во время операции происходит оводнение разрезов, в ряде случаев образуется ультразвуковой ожог. Операция завершается гидратацией парацентезов, иногда – гидратацией тоннельного разреза.

Факоэмульсификация сопровождается снижением плотности эндотелия роговицы. Несмотря на защиту вискоэластиками, вихревые потоки жидкости в передней камере механически повреждают слой эндотелиальных клеток, уменьшение их плотности наблюдается и в послеоперационном периоде. Снижение плотности эндотелия может приводить к увеличению его проницаемости, развитию отека роговицы и увеличению ее толщины, что закономерно влияет на изменение показателя корнеального гистерезиса.

Что касается динамики ВГД, то начиная с первых суток после факоэмульсификации этот показатель возрастает и достигает максимума к 2 неделям, затем снижается. Повышение ВГД в раннем послеоперационном периоде объясняется реактивным синдромом, то есть реакцией тканей глаза на проведенное хирургическое вмешательство – на травматизацию и, возможно, остатки вискоэластиков и вещества хрусталика. Реактивный синдром стихает по истечении первого месяца после факоэмульсификации, чему соответствует возвращение ВГД к дооперационным значениям. В дальнейшем ВГД снижается на протяжении периода наблюдения.

Отметим, что изменения корнеального гистерезиса и ВГД имеют противоположное направление: во время первого месяца после операции ВГД возрастает, а гистерезис снижается. После стихания реактивного синдрома ВГД возвращается к дооперационным значениям, одновременно увеличивается числовое значение корнеального гистерезиса. Это согласуется с данными литературы о динамике показателя гистерезиса при глаукоме. Некоторые исследователи получили данные об изменении корнеального гистерезиса

<sup>1</sup> ГБУЗ МО «Московский областной научно-исследовательский клинический институт им. М.Ф. Владимирского»; 129110, г. Москва, ул. Щепкина, 61/2, Российская Федерация





при колебаниях ВГД: при повышении ВГД гистерезис снижался, и наоборот, гипотензивные мероприятия приводили к его увеличению [8, 9, 10]. Однако, согласно нашим данным, возвращение корнеального гистерезиса к исходным значениям – более длительный процесс, чем снижение ВГД: если ВГД возвращается к дооперационным показателям в течение 1 месяца после операции, то корнеальный гистерезис остается сниженным на протяжении 3 месяцев.

## Заключение

Снижение показателя корнеального гистерезиса можно расценивать как один из признаков реактивного синдрома после факоэмульсификации, а возвращение его к дооперационным значениям свидетельствует о восстановлении биомеханических свойств роговицы. Дальнейшее изучение динамики этого показателя важно для правильной клинической оценки тонометрического внутриглазного давления. ©

## Литература (References)

- Jamil AZ, Iqbal K, Ur Rahman F, Mirza KA. Effect of phacoemulsification on intraocular pressure. *J Coll Physicians Surg Pak.* 2011;21(6): 347–50.
- Bömer TG, Lagrèze WD, Funk J. Intraocular pressure rise after phacoemulsification with posterior chamber lens implantation: effect of prophylactic medication, wound closure, and surgeon's experience. *Br J Ophthalmol.* 1995;79(9):809–13.
- Coban-Karatas M, Sizmaz S, Altan-Yaycioglu R, Canan H, Akova YA. Risk factors for intraocular pressure rise following phacoemulsification. *Indian J Ophthalmol.* 2013;61(3):115–8.
- Khng C, Packer M, Fine IH, Hoffman RS, Moreira FB. Intraocular pressure during phacoemulsification. *J Cataract Refract Surg.* 2006;32(2):301–8.
- Pohjalainen T, Vesti E, Uusitalo RJ, Laatikainen L. Intraocular pressure after phacoemulsification and intraocular lens implantation in nonglaucomatous eyes with and without exfoliation. *J Cataract Refract Surg.* 2001;27(3): 426–31.
- Suzuki R, Tanaka K, Sagara T, Fujiwara N. Reduction of intraocular pressure after phacoemulsification and aspiration with intraocular lens implantation. *Ophthalmologica.* 1994;208(5):254–8.
- Ortiz D, Piñero D, Shabayek MH, Arnalich-Montiel F, Alió JL. Corneal biomechanical properties in normal, post-laser in situ keratomileusis, and keratoconic eyes. *J Cataract Refract Surg.* 2007;33(8):1371–5.
- Abitbol O, Bouden J, Doan S, Hoang-Xuan T, Gatinel D. Corneal hysteresis measured with the Ocular Response Analyzer in normal and glaucomatous eyes. *Acta Ophthalmol.* 2010;88(1):116–9.
- De Moraes CV, Hill V, Tello C, Liebmann JM, Ritch R. Lower corneal hysteresis is associated with more rapid glaucomatous visual field progression. *J Glaucoma.* 2012;21(4):209–13.
- Medeiros FA, Meira-Freitas D, Lisboa R, Kuang TM, Zangwill LM, Weinreb RN. Corneal hysteresis as a risk factor for glaucoma progression: a prospective longitudinal study. *Ophthalmology.* 2013;120(8):1533–40.

## Changes of biomechanical properties of the cornea after cataract phacoemulsification

Ryabtseva A.A. • Yugay M.P.

**Background:** Cataract phacoemulsification is accompanied by changes in biomechanical parameters of the eye. Corneal hysteresis is a characteristic of viscoelastic properties of the cornea which may be studied *in vivo*.

**Aim:** To assess the changes of corneal hysteresis in 3 months after phaco.

**Materials and methods:** We studied 72 eyes of 72 patients after uncomplicated phacoemulsification with soft intraocular lens implantation. Patients' examination included routine assessment of corneal compensated intraocular pressure (IOP), Goldmann-correlated IOP and corneal hysteresis using Ocular Response Analyzer (Reichert, USA) before the procedure, on the first 2 days, in 2 weeks, 1 and 3 months after the procedure.

**Results:** Corneal hysteresis decreased from  $9.85 \pm 0.30$  mm Hg to  $8.91 \pm 0.31$  mm Hg on the first

day after the procedure and to  $7.97 \pm 1.51$  mm Hg ( $p < 0.05$ ) after 2 weeks. Later, corneal hysteresis begins to grow and returned to preoperative values in 3 months after the procedure ( $9.68 \pm 0.45$  mm Hg). Directly after the procedure, IOP raised by 3–3.5 mm Hg, reached maximum in 2 weeks, then decreased to preoperative values in 1 month after phaco with consequent decrease by 1.5–2 mm Hg in 3 months after phacoemulsification.

**Conclusion:** After phaco, decreased corneal hysteresis may reflect tissue response to the procedure. Return to preoperative values indicates recover of biomechanical properties of the cornea. Monitoring of corneal hysteresis may be useful for adequate clinical interpretation of the results of intraocular pressure measurement.

**Key words:** corneal hysteresis, intraocular pressure, phacoemulsification, biomechanical properties of the eye.

**Ryabtseva Alla Alekseevna** – MD, PhD, Professor, the Head of the Ophthalmology Department<sup>1</sup>

**Yugay Mariya Pavlovna** – MD, PhD, Ophthalmologist, Ophthalmology Department<sup>1</sup>

✉ 10–230 Berezovoy Roshchi proezd, Moscow, 125252, Russian Federation. Tel.: +7 (916) 093 75 10. E-mail: mariayugay@inbox.ru

<sup>1</sup> Moscow Regional Research and Clinical Institute (MONIKI); 61/2 Shchepkina ul., Moscow, 129110, Russian Federation



# Эффективность лазерной коагуляции у беременных с сахарным диабетом

Хомякова Е.Н. • Сергушев С.Г. • Рябцева А.А.

**Актуальность.** В современном мире наблюдается эпидемический рост больных сахарным диабетом (СД). Одновременно растет число женщин фертильного возраста с этой патологией.

**Цель** – создание алгоритма наиболее эффективного дозированного лазерного лечения диабетической ретинопатии и диабетического макулярногo отека у беременных для достижения высокого и стойкого клинического результата.

**Материал и методы.** Обследованы 12 беременных с декомпенсированным СД 1-го типа до и во время беременности (HbA1c > 8%)

(1-я группа), 10 беременных с компенсированным СД 1-го типа до и во время беременности (HbA1c 4,5–6%) (2-я группа), 10 беременных с декомпенсированным СД 1-го типа до беременности и с компенсированным в I триместр беременности (HbA1c 6,5%) (3-я группа). Проведено стандартное офтальмологическое обследование, включавшее оптическую когерентную томографию.

**Результаты.** На 39 глазах во II триместре беременности была выполнена лазерная коагуляция сетчатки, из них на 3 – панретинальная, на 16 – фокальная, на 20 – по типу «решетки».

В 1-й группе после проведения лазерного лечения наблюдали стабилизацию процесса на глазном дне в III триместре и в отдаленные сроки наблюдения. В III триместре проведена дополнительная коагуляция на 4 глазах (16,6%) в 1-й группе и на 2 глазах (10%) во 2-й группе.

**Заключение.** Лазерная коагуляция достоверно повышает остроту зрения. Динамика зрительных функций зависит от компенсации СД, наличия или отсутствия макулярногo отека и объема лазерного вмешательства.

**Ключевые слова:** диабет, лазерная коагуляция сетчатки, беременность.

**Хомякова Елена Николаевна** – канд. мед. наук, науч. сотр. офтальмологического отделения<sup>1</sup>  
✉ 129110, г. Москва, ул. Щепкина, 61/2–11, Российская Федерация. Тел.: +7 (495) 631 04 37. E-mail: veritas.elena@gmail.com

**Сергушев Сергей Геннадьевич** – канд. мед. наук, вед. науч. сотр. офтальмологического отделения<sup>1</sup>

**Рябцева Алла Алексеевна** – д-р мед. наук, профессор, руководитель офтальмологического отделения<sup>1</sup>

**Ч**астота сахарного диабета (СД) среди беременных составляет 3–3,5%: СД 1-го и 2-го типов – 0,5–0,7%, гестационного СД – 3%. Беременность довольно часто способствует раннему появлению и прогрессированию осложнений СД – ретинопатии, нефропатии и полинейропатии, имеется высокий риск развития диабетического кетоацидоза. Лабильное течение СД у беременной может привести к развитию тяжелых гипогликемических состояний. К предрасполагающим факторам диабетических осложнений относят: недостаточный контроль основного заболевания до беременности, резко начатое лечение на ранних стадиях беременности и развитие преэклампсии и дисбаланса жидкости [1, 2].

Одним из серьезнейших осложнений СД считается диабетическая ретинопатия, приводящая к частичной или полной потере зрения [3]. Диабетическая ретинопатия – это микроангиопатия с первичным поражением прекапиллярных артериол, капилляров и посткапиллярных венул с возможным вовлечением сосудов более крупного калибра. Ретинопатия проявляется микроангиопатической окклюзией и просачиванием плазменных компонентов в сетчатку. В России распространенность диабетической ретинопатии составляет

в общей популяции больных СД около 20–30% и зависит от длительности заболевания и типа СД.

В настоящее время в большинстве европейских стран используют классификацию E. Kohner и M. Porta (1991), согласно которой ретинопатия делится на непролиферативную, препролиферативную и пролиферативную [4].

Непролиферативную ретинопатию характеризуют появления микроаневризмов – нежных округлых красных точек, которые локализируются во внутреннем ядерном слое; «твердых» и/или «мягких» экссудатов – восковидных желтых очагов с относительно четкими краями, образующих скопления и/или кольца, располагающиеся в наружном плексиформном слое; кровоизлияний – интратинальных геморрагий, расположенных в средних слоях сетчатки, возникающих из венозных концов капилляров; отека сетчатки – первично локализуется между наружным плексиформным и внутренним ядерным слоями, позднее могут вовлекаться внутренний плексиформный слой и слой нервных волокон вплоть до отека сетчатки на всю толщину.

Для препролиферативной ретинопатии типичны следующие признаки: ватообразные очаги – локальные участки инфарктов в слое нервных волокон сетчатки, обусловленные окклюзией



прекапиллярных артериол (выглядят как маленькие беловатые хлопкоподобные поверхностные очаги); интратретинальные микрососудистые аномалии – шунты от артериол сетчатки к венам, нежные красные полоски, имеющие вид локальных участков плоских новообразованных сосудов сетчатки, расположенные внутри сетчатки; венозные аномалии – выраженное расширение вен, неравномерность их калибра, извитость, образование петель, сегментация в форме «бус» или «четок»; артериальные нарушения – сужение и облитерация, признак «серебряной проволоки»; кровоизлияния – геморрагические инфаркты сетчатки, расположенные в ее средних слоях.

Для пролиферативной ретинопатии свойственны сосудистые и фиброзные пролиферации. При этом типе ретинопатии офтальмоскопируется неоваскуляризация сетчатки и/или диска зрительного нерва. Новообразованные сосуды растут по задней поверхности стекловидного тела. Из-за несостоятельности стенки новообразованных сосудов и их тракции происходят частые преретинальные геморрагии и кровоизлияния в стекловидное тело. Рецидивирующие кровоизлияния (как следствие прогрессирования задней отслойки стекловидного тела) и пролиферация глиальных клеток ведут к образованию витреоретинальных тракций, которые могут вызвать отслойку сетчатки. Дальнейшие вазопротрофирующие процессы способствуют появлению новообразованных сосудов в радужной оболочке (рубоз) и в углу передней камеры; в результате развивается неоваскулярная глаукома.

Снижение остроты зрения при диабетическом поражении сетчатки вызывают следующие причины: макулопатия (макулярный отек или ишемия макулы), влияющая на центральное зрение; кровоизлияния (преретинальные или кровоизлияния в стекловидное тело), которые возникают из новообразованных сосудов и вызывают резкое ухудшение зрения; образования и/или разрастания фиброваскулярной ткани, что ведет к тракции макулярной зоны или тракционной отслойке сетчатки.

В настоящее время не существует общепризнанной классификации диабетической макулопатии, однако принято выделять две ее основные клинические формы: ишемическую и отечную (фокальную и диффузную).

Фокальный отек развивается вследствие локальной диффузии из микроаневризм или измененных сосудов, не захватывает центр макулы и не превышает 2 диаметров диска; хронический локальный отек сетчатки приводит к отложениям «твердого» экссудата. Экссудаты, образованные

липопротеинами и макрофагами, окружают область микрососудистого просачивания, подвергаются спонтанной абсорбции в окружающие сохранные капилляры либо фагоцитируются. Хроническое просачивание вызывает увеличение экссудатов и отложение холестерина. При биомикроскопии экссудат выявляется как одна или несколько зон утолщения сетчатки, ограниченных липидными экссудатами [5].

Диффузный отек обусловлен гиперпроницаемостью всей перимакулярной капиллярной сети, утолщение сетчатки достигает площади 2 или более диаметров диска и распространяется на центр макулы, часто сопровождаясь кольцевидным отложением «твердых» липидных экссудатов. Диффузный отек при длительном существовании может приводить к кистозным изменениям сетчатки с формированием прозрачных микрокист, при биомикроскопии определяется как утрата фовеолярного рефлекса и утолщение сетчатки в макулярной зоне.

Кистозный макулярный отек часто сопровождается значительным снижением остроты зрения и может приводить к таким осложнениям, как дистрофия пигментного эпителия сетчатки, ламеллярное макулярное отверстие, эпиретинальная мембрана [6, 7]. Клинически значимый макулярный отек определяется по наличию любого из трех критериев: утолщение сетчатки в пределах до 500 мкм ( $\frac{1}{3}$  диска зрительного нерва) от анатомического центра макулы; формирование «твердых» экссудатов в области макулы или в пределах 500 мкм от ее центра в сочетании с макулярным отеком; наличие утолщения сетчатки площадью, равной площади диска зрительного нерва, в зоне от 500 до 1500 мкм от анатомического центра макулы [8].

Ишемическая макулопатия дает наихудший прогноз в отношении зрения. При этом перфузия перифовеолярной зоны отсутствует. На флюоресцентной ангиографии видно, что капилляры здесь как бы «обрублены» и терминальная часть их расширена.

Быстрое снижение уровня сахара в крови может привести к развитию транзиторной ретинопатии, которая встречается в тех случаях, когда пациентки стремятся улучшить компенсацию СД при беременности [9]. Предположительно, это связано с тем, что в условиях гипергликемии происходит значительное усиление ретинального кровотока. Резкое снижение уровня сахара в крови приводит к замедлению ретинального кровотока, что при наличии грубых структурных изменений ретинальных сосудов усиливает ишемизацию сетчатки (транзиторная ретинопатия характеризуется

<sup>1</sup>ГБУЗ МО «Московский областной научно-исследовательский клинический институт им. М.Ф. Владимирского»; 129110, г. Москва, ул. Щепкина, 61/2, Российская Федерация

появлением большого количества «ватных» эксудатов). Причина этого, возможно, кроется и в связанном с гипергликемией повышенном синтезе сосудорасширяющих простагландинов, поддерживающих перфузию сетчатки даже в тех случаях, когда имеются значительные изменения капилляров с выраженной экспрессией гена, ответственного за секрецию VEGF, расположенного на хромосоме 6p21.3 [10]. При достижении хорошей компенсации СД этот синтез снижается, а следовательно, уменьшается стимул для усиленного кровотока через сохранившиеся капилляры, что приводит к выраженной ишемии, за которой могут следовать пролиферативные изменения.

Развитию диабетической макулопатии способствуют два процесса.

1. Микроокклюзия капилляров (наиболее раннее проявление): изменения капилляров представлены потерей перicyтов, истончением базальной мембраны, повреждением и пролиферацией эндотелиальных клеток. Гематологические нарушения выражены деформацией и повышенным формированием симптома «монетных столбиков», уменьшением гибкости тромбоцитов и агрегацией, приводящей к снижению транспорта кислорода. Последствием отсутствия перфузии капилляров сетчатки является ее ишемия, которая вначале появляется на средней периферии. К двум основным проявлениям гипоксии сетчатки относят артериовеноулярные шунты и неоваскуляризацию.

2. Гиперпроницаемость капилляров, поломка внутреннего гематоретинального барьера приводят к просачиванию плазменных компонентов в сетчатку. Физическое истощение стенок капилляров вызывает локальные мешковидные выпячивания сосудистой стенки, определяемые как микроаневризмы, с возможным пропотеванием или окклюзией. Проявлением повышенной сосудистой проницаемости служит развитие интратретинальных геморрагий и отека [6].

На ранних стадиях диабетической ретинопатии с макулярным отеком основными подходами к лечению являются лазерная коагуляция сетчатки, анти-VEGF терапия (интравитреальное введение препаратов, блокирующих VEGF), а также комбинация этих двух методов. Такое лечение влияет на ключевые звенья патогенеза диабетического макулярного отека – гипоксию и повышенную сосудистую проницаемость [11, 12].

Проблема корреляционной взаимосвязи между компенсацией СД 1-го типа по целевому уровню HbA1c как до, так и во время беременности, сроками возникновения диабетической ретинопатии

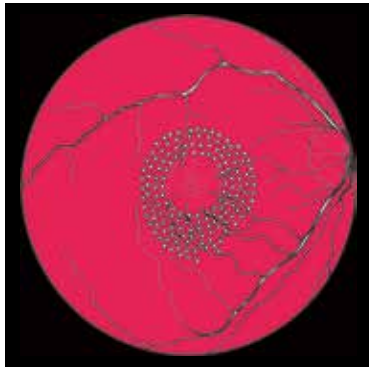
и макулярного отека, а также тактикой лечения требует дальнейшего изучения. На основании анализа этих показателей представляется возможным создание алгоритма наиболее эффективного дозированного лазерного лечения диабетической ретинопатии и макулярного отека у беременных для достижения высокого и стойкого клинического результата.

## Материал и методы

Под нашим наблюдением находились 32 беременные в возрасте от 19 до 32 лет (в среднем  $24,6 \pm 1,5$  года): 12 – с декомпенсированным (HbA1c > 8%) СД 1-го типа до и во время беременности (1-я группа), 10 – с компенсированным (HbA1c 4,5–6%) СД 1-го типа до и во время беременности (2-я группа), 10 – с декомпенсированным СД 1-го типа до беременности и с компенсированным (HbA1c 6,5%) в I триместр беременности (3-я группа).

Применяли стандартное офтальмологическое обследование, включающее визометрию, рефрактометрию, биомикроскопию, тонометрию, офтальмоскопию с помощью асферической линзы 78D или контактной линзы Гольдмана, стереоскопическое фотографирование стандартных полей сетчатки, оптическую когерентную томографию (ОКТ); оценивали толщину (в мкм), объем (в мм<sup>3</sup>), а также структуру сетчатки: утолщение и кистозные изменения, субфовеолярные отслойки нейрорепителлия, витреоретинальные тракции, эпиретинальный фиброз, макулярные разрывы. Общеклинические методы обследования (уровень глюкозы крови, HbA1c, биохимический анализ крови, мочи) проводили каждый триместр.

Лазерная коагуляция проводилась во II и III триместрах беременности с целью облитерации сосудов с повышенной проницаемостью, выключения зон ретинальной ишемии и подавления неоваскуляризации, а также образования хориоретинальных сращений, которые снижают риск тракционной отслойки сетчатки. Всем пациенткам терапевтические аппликации наносились одним хирургом на лазерном аппарате Visulas Trion Combi (Carl Zeiss Meditec, Германия) с длиной волны 532 нм на заранее выбранные участки сетчатки. Энергию излучения подбирали индивидуально: в зависимости от состояния преломляющих сред, степени пигментации глазного дна, рефракции глаза, площади поражения и локализации. Начинали лечение с определения пороговой энергии излучения по F. L'Esperance; использовали линзы Гольдмана OG3MA, стандартную линзу Майнстера Focal/Grid, PRP165 по



**Рис. 1.** Схема лазерной коагуляции по типу «решетки»



**Рис. 2.** Схема панретиальной лазерной коагуляции



**Рис. 3.** Схема панретиальной лазерной коагуляции в сочетании с лазерной коагуляцией по типу «решетки»

Рейчелу – Майнстеру. Применяли три основные метода коагуляции: панретиальную лазерную коагуляцию сетчатки, фокальную лазерную коагуляцию, лазерную коагуляцию по типу «решетки».

Обработка полученных данных проведена с помощью программы Statistica с использованием парного t-критерия Стьюдента для связанных выборок. Достоверными считались результаты с ошибкой менее 5% ( $p < 0,05$ ).

### Результаты и обсуждение

При офтальмоскопии в I триместре беременности у всех пациенток (64 глаза, 100%) диск зрительного нерва имел бледно-розовый оттенок, сосудистый пучок располагался в центре зрительного нерва. Артериовенозное соотношение составило в среднем  $0,5 \pm 0,05$ . Микроаневризмы по ходу сосудистых аркад определялись на 4 глазах (6,3%). «Твердые» экссудаты в макулярной и парамакулярной области отмечены в 42,2% случаев (27 глаз), среди них характерную локализацию в форме кольца вокруг макулы наблюдали на 2 глазах (7,4%). Геморрагии различной степени выраженности (от микро- до пламеобразных) были отмечены на 14 глазах (21,8%). На 28 глазах (43,7%) по результатам ОКТ выявлен диабетический макулярный отек. Фокальный макулярный отек был диагностирован на 8 глазах (12,5%), диффузный – на 5 (7,8%). Таким образом, у 11 (17,1%) беременных в I триместре выявлена диабетическая ретинопатия с макулярным отеком. Непролиферативная диабетическая ретинопатия диагностирована у 7 пациенток (21,8%): 2 из 1-й группы и 5 из 3-й; препролиферативная – у 3 (9,3%) пациенток: 1 из 1-й группы и 2 из 3-й; пролиферативная – у 1 (3,1%) пациентки из 1-й группы.

Фокальную лазерную коагуляцию проводили при «просачивающихся» микроаневризмах

и интравитреальных микрососудистых аномалиях. Коагуляты диаметром 50–100 мкм, длительностью 0,10–0,05 секунды наносили не ближе 500 мкм от центра макулы, мощностью до нежного обесцвечивания или потемнения микроаневризм. Лазерную коагуляцию по типу «решетки» проводили при диффузном отеке. При небольших зонах отека диаметр коагулятов был 50–100 мкм, расстояние между ними –  $\frac{1}{2}$  коагулята. При скоплениях микроаневризм внутри колец «твердых» экссудатов проводили более плотное воздействие. При диффузном отеке, локализованном на расстоянии более 500 мкм от центральной фовеа и 500 мкм – от височного края диска зрительного нерва, размер коагулятов увеличивали до 100–200 мкм, время экспозиции составляло 0,1 секунды, частота – 1/1; центральная бессосудистая зона оставалась свободной (200 мкм от краев перифовеолярной анастомотической аркады) (рис. 1).

Панретиальную лазерную коагуляцию применяли при пролиферативной диабетической ретинопатии: размер коагулята зависел от используемой контактной линзы (линза Гольдмана – 500 мкм, Майнстера – 300–200 мкм), время экспозиции – от 0,05 до 0,1 секунды при мощности, позволяющей наносить нежные коагуляты на средней периферии сетчатки за 2–3 сеанса, 1500–3000 ожогов до сосудистых аркад, оставляя свободной зону в 1 диаметр диска от носового края диска зрительного нерва (рис. 2). Необширные зоны плоской ретиальной неоваскуляризации обрабатывались сливающимися коагулятами, но несколько большей мощности. При пролиферативной ретинопатии с высоким риском геморрагических осложнений панретиальную лазерную коагуляцию сетчатки начинали с нижних квадрантов сетчатки. Если препролиферативная и пролиферативная диабетическая ретинопатия протекали



Динамика показателей у беременных пациенток с макулярным отеком до и после лазерной коагуляции сетчатки в зависимости от срока наблюдения, n=45

Показатель	До лечения		После лечения			
	I триместр	II триместр	через 2 недели (II триместр)	через 1 месяц (II триместр)	III триместр	через 3 месяца после родов
Толщина сетчатки, мкм	441 ± 35	467 ± 19*	453 ± 22	410 ± 26 <sup>†</sup>	379 ± 65 <sup>†</sup>	270 ± 15 <sup>†</sup>
Острота зрения	0,29 ± 0,04	0,42 ± 0,05*	0,35 ± 0,09	0,40 ± 0,05 <sup>†</sup>	0,48 ± 0,04 <sup>†</sup>	0,72 ± 0,08 <sup>†</sup>

Данные представлены как средние значения (M) и стандартная ошибка среднего (±m)

\* Разница статистически достоверна по сравнению со значением, полученным при первичном осмотре (I триместр), p < 0,05

<sup>†</sup> Разница статистически достоверна по сравнению со значением до лечения, p < 0,05

с явлениями отечной макулопатии, то сначала выполнялись вмешательства в макулярной зоне; применяли в основном коагуляты размером 50 мкм на зоне диффузного отека (рис. 3).

После проведения лазерной коагуляции сетчатки назначались нестероидные противовоспалительные средства в каплях на несколько дней. Частоту осмотров определяли в зависимости от стадии диабетической ретинопатии, для беременных без признаков диабетической ретинопатии – каждый триместр, для пациенток с препролиферативной и пролиферативной формами заболевания – ежемесячно. В некоторых случаях препролиферативная диабетическая ретинопатия рецидивировала, несмотря на первичный удовлетворительный результат; в таких случаях проводилась повторная лазерная коагуляция с нанесением коагулятов в промежутках между ранее произведенными точками.

Во II триместре беременности по ходу сосудистых аркад микроаневризмы определялись на 12 (19%) глазах, «твердые» экссудаты в макулярной и парамаккулярной области – на 36 (56,2%) глазах, «твердые» экссудаты в форме кольца вокруг макулы – на 6 (9%). Геморрагии различной степени выраженности (от микро- до пламеобразных) наблюдали на 54 (84,3%) глазах.

На 39 (60,9%) глазах по результатам ОКТ выявлен диабетический макулярный отек: фокальный отек был диагностирован на 28 (44%) глазах, диффузный – на 11 (17%).

Таким образом, у 23 (71%) пациенток во II триместре беременности выявлена диабетическая ретинопатия с диабетическим макулярным отеком. Непролиферативная диабетическая ретинопатия диагностирована у 8 (25%) пациенток: 3 из I-й группы и 5 из 3-й, препролиферативная – у 12 (37,5%): 9 из I-й группы и 3 из 3-й, пролиферативная – у 3 (9,3%) пациенток из I-й группы.

Во II триместре беременности лазерную коагуляцию сетчатки провели на 41 глазе: панретинальную – на 3, фокальную – на 18, по типу «решетки» – на 20. После проведения лазерного лечения наблюдали стабилизацию процесса на глазном дне

в III триместре и в отдаленные сроки наблюдения в 3-й группе. В III триместре дополнительная коагуляция проведена в I-й группе на 4 (16,6%) глазах, во 2-й – на 2 (10%).

Полученные результаты позволили сделать вывод, что лазерная коагуляция сетчатки достоверно уменьшает толщину сетчатки через 1 месяц после лазерного вмешательства. Однако только после родов удалось достичь резорбции отека и удовлетворительного морфологического результата (таблица). Определение остроты зрения выявило статистически значимое улучшение через 1 месяц наблюдения после проведения лазерной терапии. Положительная динамика нарастала в течение беременности и достигала максимальных значений в целом по группам через 3 месяца после родов (разница показателей по сравнению с исходными значениями статистически значима). Анализ индивидуальных показателей пациенток выявил зависимость положительной динамики остроты зрения от длительности существования диабетического макулярного отека и объема лазерного вмешательства.

Таким образом, анализ полученных результатов показал, что в группе с компенсированным СД I-го типа до и во время беременности по сравнению с двумя другими группами была выявлена стойкая стабилизация ретинопатии – проведение лазерной коагуляции потребовалось только у 2 пациенток в III триместре. Выраженное прогрессирование диабетической ретинопатии начиная уже с I триместра беременности наблюдалось в группе с декомпенсированным до и во время беременности СД I-го типа. В этой группе всем пациенткам выполнялась лазерная коагуляция в различном сроке и объеме, у 8 пациенток проводились неоднократные сеансы лазерной терапии. В группе с СД I-го типа, декомпенсированным до беременности, но компенсированным в I триместре беременности, максимальное увеличение прогрессии диабетической ретинопатии наблюдалось во II триместре. Однако после проведения лазерного лечения в этой группе отмечалась стабилизация диабетической ретинопатии



на глазном дне; в III триместре только у 1 пациентки проведена дополнительная лазерная коагуляция.

## Выводы

1. Лазерная коагуляция во время беременности достоверно уменьшает толщину сетчатки у всех пациенток, однако максимально высокий морфологический результат наступает только после

родоразрешения, что подтверждается данными ОКТ.

2. Лазерная коагуляция достоверно повышает остроту зрения. Динамика зрительных функций зависит от компенсации СД, наличия макулярно-го отека и объема лазерного вмешательства.

3. Лазерная коагуляция при СД позволяет приостановить прогрессию диабетической ретинопатии до момента родоразрешения. ©

## Литература (References)

1. Дедов ИИ, Шестакова МВ, ред. Алгоритмы специализированной медицинской помощи больным сахарным диабетом. 6-й выпуск. М.: Информполиграф; 2013. 103 с. (Dedov II, Shestakova MV. Algorithms of the specialized medical aid for diabetes mellitus patients. 6<sup>th</sup> edition. Moscow: Informpoligraf; 2013. 103 p. Russian).
2. American Diabetes Association. Standards of medical care in diabetes–2009. *Diabetes Care*. 2009;32 Suppl 1:S13–61.
3. Экгардт ВФ. Диабетическая ретинопатия. Патогенез, клиника и лечение. Челябинск: Книга; 2001. 100 с. (Ekgardt VF. Diabetic retinopathy. Pathogenesis, clinical features and treatment. Chelyabinsk: Kniga; 2001. 100 p. Russian).
4. Porta M, Kohner E. Screening for diabetic retinopathy in Europe. *Diabet Med*. 1991;8(3):197–8.
5. Laursen ML, Moeller F, Sander B, Sjoelie AK. Subthreshold micropulse diode laser treatment in diabetic macular oedema. *Br J Ophthalmol*. 2004;88(9):1173–9.
6. Астахов ЮС, Шадричев ФЕ, Лисочкина ЛБ. Диабетическая ретинопатия (тактика ведения пациентов). *Клиническая офтальмология*. 2004;5(2):85–8. (Astakhov YuS, Shadrichiev FE, Lisochkina LB. [Diabetic retinopathy (conducting tactic)]. *Klinicheskaya oftal'mologiya*. 2004;5(2):85–8. Russian).
7. Rotsos TG, Moschos MM. Cystoid macular edema. *Clin Ophthalmol*. 2008;2(4):919–30.
8. Photocoagulation for diabetic macular edema. Early Treatment Diabetic Retinopathy Study report number 1. Early Treatment Diabetic Retinopathy Study research group. *Arch Ophthalmol*. 1985;103(12):1796–806.
9. Klein BE, Moss SE, Klein R. Effect of pregnancy on progression of diabetic retinopathy. *Diabetes Care*. 1990;13(1):34–40.
10. Aiello LP, Avery RL, Arrigg PG, Keyt BA, Jampel HD, Shah ST, Pasquale LR, Thieme H, Wamoto MA, Park JE, et al. Vascular endothelial growth factor in ocular fluid of patients with diabetic retinopathy and other retinal disorders. *N Engl J Med*. 1994;331(22):1480–7.
11. Massin P, Bandello F, Garweg JG, Hansen LL, Harding SP, Larsen M, Mitchell P, Sharp D, Wolf-Schnurrbusch UE, Gekkieva M, Weichselberger A, Wolf S. Safety and efficacy of ranibizumab in diabetic macular edema (RESOLVE Study): a 12-month, randomized, controlled, double-masked, multicenter phase II study. *Diabetes Care*. 2010;33(11):2399–405.
12. Mitchell P, Bandello F, Schmidt-Erfurth U, Lang GE, Massin P, Schlingemann RO, Sutter F, Simader C, Burian G, Gerstner O, Weichselberger A; RESTORE study group. The RESTORE study: ranibizumab monotherapy or combined with laser versus laser monotherapy for diabetic macular edema. *Ophthalmology*. 2011;118(4):615–25.

# Efficacy of laser photocoagulation in pregnant women with diabetes mellitus

Khomyakova E.N. • Sergushev S.G. • Ryabtseva A.A.

**Khomyakova Elena Nikolaevna** – MD, PhD, Research Associate, Ophthalmology Department<sup>1</sup>  
 ✉ 61/2 Shchepkina ul., Moscow, 129110, Russian Federation.  
 Tel.: +7 (495) 631 04 37.  
 E-mail: veritas.elena@gmail.com

**Sergushev Sergey Gennad'evich** – MD, PhD, Leading Research Associate, Ophthalmology Department<sup>1</sup>

**Ryabtseva Alla Alekseevna** – MD, PhD, Professor, the Head of the Ophthalmology Department<sup>1</sup>

**Background:** In the modern world, diabetes mellitus is a disease that is growing in epidemic proportions. Numbers of women of childbearing age with this disease are also increasing.

**Aim:** To develop a dose-defining algorithm for laser photocoagulation treatment of diabetic retinopathy and diabetic macular edema in pregnant women ensuring optimal efficacy and sustained effects.

**Materials and methods:** 12 pregnant women with type I diabetes decompensation before and during pregnancy (HbA1c > 8%, group 1), 10 women with compensated type I diabetes before and during pregnancy (HbA1c 4.5–6%, group 2), 10 women with type I diabetes decompensation before pregnancy and compensation of diabetes achieved during the 1<sup>st</sup> trimester (HbA1c 6.5%, group 3) were enrolled. In all patients, routine

ophthalmological examination and optical coherent tomography were performed.

**Results:** 39 eyes were treated with laser photocoagulation of the retina including 3 panretinal, 16 focal and 20 grid laser procedures. In the group 1, stabilization of the fundoscopic picture was observed during the 3<sup>rd</sup> trimester and in the long-term after the laser treatment. During the 3<sup>rd</sup> trimester, additional laser procedure was required in 4 eyes (16%) in the group 1 and in 2 eyes (10%) in the group 2.

**Conclusion:** Laser photocoagulation results in significant improvement of visual acuity. Visual function changes are dependent from diabetes compensation status, presence of macular edema and volume of the procedure.

**Key words:** diabetes, retinal laser photocoagulation, pregnancy.

<sup>1</sup> Moscow Regional Research and Clinical Institute (MONIKI); 61/2 Shchepkina ul., Moscow, 129110, Russian Federation



# Оценка состояния макулярной области и остроты зрения у пациентов с глаукомой после факоэмульсификации катаракты

Митяева Е.Н. • Лоскутов И.А.

**Митяева Елена Николаевна** – врач-офтальмолог, заведующая отделением офтальмологии<sup>1</sup>  
✉ 140070, Московская обл., Люберецкий район, поселок Томилино, микрорайон Экопарк, ул. Булгакова, 17–5, Российская Федерация.  
Тел.: +7 (495) 586 65 77.  
E-mail: mityaevadoc@mail.ru

**Лоскутов Игорь Анатольевич** – д-р мед. наук, заведующий<sup>2</sup>

**Актуальность.** Для обеспечения безопасности проведения факоэмульсификации катаракты (ФЭК) производители оборудования для таких операций предлагают инновационные технологии. Представляет интерес сравнительное исследование послеоперационного состояния глаза при стандартной и новой технологии ФЭК.

**Цель** – сравнить влияние систем для ФЭК на состояние сетчатки в макулярной области и остроту зрения, а также на уровень внутриглазного давления у пациентов с компенсированной глаукомой после неосложненной ФЭК с имплантацией интраокулярной линзы.

**Материал и методы.** Проведено наблюдение 52 пациентов (52 глаза), которым была выполнена ФЭК по единой методике на аппарате фирмы Oertli по поводу незрелой катаракты. Пациенты были разделены на 3 группы: группу 1 составили 20 больных (20 глаз) с простой открытоугольной глаукомой (ПОУГ), которым проведена ФЭК по технологии easyPhaco; группу 2 – 20 больных (20 глаз) с ПОУГ, которым ФЭК выполнена по стандартному методу; в группу 3 вошли 12 пациентов (12 глаз) без глаукомы, им также была выполнена стандартная ФЭК. Технология easyPhaco включает новые параметры работы фако-машины фирмы Oertli, измененную геометрию фако-иглы, соблюдение режимов потока жидкости и вакуума 1:10. Перед операцией у всех 40 пациентов с глаукомой внутриглазное давление было компенсировано на фоне инстилляций антиглаукоматозных средств. До операции, через 1 и 6 недель после ФЭК исследовались

острота зрения, внутриглазное давление и оценивалась толщина сетчатки в макуле с помощью оптической когерентной томографии.

**Результаты.** В послеоперационном периоде выявлено увеличение толщины сетчатки в макуле на глазах как с глаукомой, так и без глаукомы от 12 до 30 мкм по сравнению с показателями до ФЭК. Через 1 неделю после операции средняя толщина сетчатки в макуле после ФЭК была статистически достоверно меньше на глазах с ПОУГ, оперированных по технологии easyPhaco, чем у пациентов с ПОУГ после стандартной ФЭК и у больных без глаукомы, оперированных по стандартному методу:  $221,5 \pm 15,4$ ;  $238,3 \pm 11,5$  и  $229,3 \pm 16,9$  мкм соответственно ( $p < 0,05$ ). Через 6 недель после ФЭК значение толщины сетчатки у пациентов групп 1 и 3 приблизилось к дооперационным показателям (соответственно  $210,5 \pm 13,8$  и  $209,7 \pm 16,3$  мкм в группе 1;  $211,1 \pm 14,4$  и  $211,1 \pm 15,8$  мкм – в группе 3) в отличие от пациентов с ПОУГ, оперированных по стандартной технологии ФЭК: у них макулярный отек сохранялся ( $228,2 \pm 13,5$  мкм через 6 недель после операции против  $208,2 \pm 17,6$  мкм до операции).

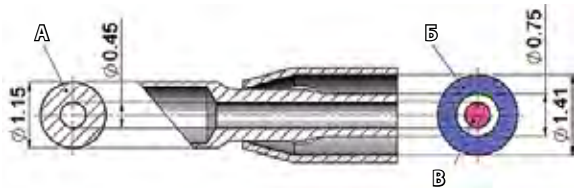
**Заключение.** Технология easyPhaco на глазах с глаукомой оказывает меньшее по сравнению со стандартной ФЭК влияние на утолщение сетчатки после операции и таким образом снижает вероятность развития макулярного отека в послеоперационном периоде.

**Ключевые слова:** глаукома, макулярный отек, easyPhaco.

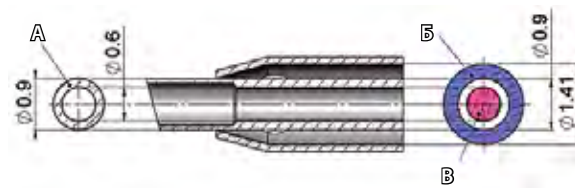
<sup>1</sup> МБУЗ «Мытищинская городская клиническая больница»; 141009, Московская обл., г. Мытищи, ул. Коминтерна, 24, Российская Федерация

<sup>2</sup> Центр микрохирургии глаза НУЗ «Дорожная клиническая больница им. Н.А. Семашко»; 109386, г. Москва, ул. Ставропольская, 23–1, Российская Федерация





**Рис. 1.** Технология easyPhaco; А – диаметр сечения фако-иглы, Б – диаметр ирригационного канала, В – диаметр аспирационного канала



**Рис. 2.** Традиционная технология Phaco 20G; А – диаметр сечения фако-иглы, Б – диаметр ирригационного канала, В – диаметр аспирационного канала

Одним из осложнений в послеоперационном периоде по поводу факоэмульсификации катаракты (ФЭК) у пациентов с первичной открытоугольной глаукомой (ПОУГ) является утолщение сетчатки в центральном отделе – макулярный отек. Известно, что макулярный отек может быть спровоцирован несколькими состояниями, включая окклюзирующие заболевания сетчатки, диабетическую ретинопатию, увеит и собственно операцию по поводу катаракты [1]. Если макулярное утолщение после катарактальной хирургии становится причиной снижения остроты зрения, то отек следует признать клинически значимым [2].

## Материал и методы

Проведено наблюдение серии 52 последовательных клинических случаев (52 глаза) ФЭК по единой методике на аппарате фирмы Oertli по поводу незрелой катаракты. Мужчин было 18, женщин – 34, средний возраст составил  $66,2 \pm 5,8$  года.

Диагноз глаукомы выставлялся на основании проведения периметрии, тонометрии, гониоскопии и оптической когерентной томографии (ОКТ, прибор Ortopue) диска зрительного нерва. Открытый и широкий угол передней камеры, отсутствие данных за псевдоэкзофолиативный синдром, устойчивая компенсация внутриглазного давления (ВГД) на фоне монотерапии бета-блокаторами предполагали выполнение только ФЭК без антиглаукомного компонента. Дополнительное обследование заключалось в проведении биомикроскопии, офтальмоскопии и сканировании области макулы с помощью ОКТ. Толщина сетчатки измерялась через 1 и 6 недель после вмешательства. Поскольку степень помутнения хрусталика до операции не позволяла достоверно оценить состояние макулярной области, определенным ориентиром служили данные о состоянии центральной зоны сетчатки на контрлатеральном глазу (контрольный глаз). ВГД измеряли как до операции, так и после нее.

Из исследования исключались пациенты с макулярной патологией, выявленной до операции,

пациенты, которым ранее проводились операции на глазном яблоке, а также с увеитом в анамнезе или клиническими признаками сахарного диабета. Никто из 52 пациентов не страдал системными заболеваниями, не принимал противовоспалительные препараты.

В сравнении с традиционной технологией Phaco 20G технология easyPhaco включает обновленные параметры работы фако-машины фирмы Oertli, измененную геометрию фако-иглы и меньший диаметр аспирационного канала, что позволяет ультразвуку воздействовать на хрусталик в трех зонах. Благодаря этому повышается эффективность дробления ядра и меняется соотношение «ирригация – аспирация» – 7:1. При этом важно соблюдать соотношение режимов потока ирригации и вакуума 1:10 (рис. 1, 2). Совокупность параметров приводит к отсутствию турбулентности и бокового излучения ультразвуковой энергии, эмульсификации без окклюзии, обеспечивает полный вакуум, стабильность передней камеры. Все это способствует большей безопасности проведения ФЭК.

Техника операции ФЭК была стандартной, в капсульный мешок имплантировали гибкую акриловую интраокулярную линзу. В послеоперационном периоде применяли инстилляцию дексаметазона, антибиотиков – производных фторхинолона. Дооперационное использование бета-блокаторов было продолжено и в послеоперационном периоде в виде инстилляций 2 раза в день.

Пациентов ( $n=52$ ) случайным образом распределили в 3 группы. Группу 1 составили 20 пациентов (20 глаз) с ПОУГ, оперативное лечение которым было проведено с использованием технологии easyPhaco. В группу 2 вошли 20 больных (20 глаз), у которых оперативное лечение выполнено по стандартной технологии ФЭК, известной по сравнительным исследованиям различных хирургических методик как стандартная ФЭК (англ. conventional phaco) [3]. В группу 3 включили пациентов без признаков глаукомы и других глазных заболеваний (12 глаз), прооперированных по технологии стандартной ФЭК. Статистически

**Таблица 1.** Динамика показателей ВГД и остроты зрения

Показатель	Группа 1 (20 глаз)	Группа 2 (20 глаз)	Группа 3 (12 глаз)	p
ВГД				
до операции	18,4±1,6	17,5±1,4	17,8±1,2	0,05
после операции	17,9±1,5	16,4±1,5	16,8±1,3	0,2
Острота зрения				
до операции	0,28±0,06	0,24±0,07	0,26±0,06	0,04
после операции	0,91±0,1	0,88±0,1	0,89±0,1	0,15

ВГД – внутриглазное давление

значимых различий в возрасте пациентов между группами не было.

Достоверность различий данных оценивалась по критерию Стьюдента, различия признавались статистически значимыми при значении  $p < 0,05$ .

## Результаты

В табл. 1 представлены данные по остроте зрения с наилучшей коррекцией до и после ФЭК. ВГД было компенсировано инстилляциями бета-блокаторов в обеих группах с глаукомой. Статистически достоверных различий восстановления остроты зрения не выявлено ( $p = 0,15$ ).

Результаты измерения толщины сетчатки на оперированных и неоперированных глазах представлены в табл. 2. У всех пациентов после проведения операции по поводу катаракты на оперированном глазу обнаружено утолщение сетчатки в центре. Так, на оперированном глазу без глаукомы средняя толщина составила  $229,3 \pm 16,9$  мкм, что достоверно ( $p < 0,05$ ) больше толщины сетчатки в центре неоперированного глаза ( $211,5 \pm 15,4$  мкм). При этом на глазах пациентов группы 1 через 1 неделю после операции по технологии easyPhaco средняя толщина сетчатки в центре составила  $221,5 \pm 15,4$  мкм, что достоверно ( $p < 0,1$ ) больше, чем толщина сетчатки в центре на неоперированном глазу этого же пациента. Утолщение сетчатки после ФЭК по стандартной технологии (группа 2) составило  $238,3 \pm 11,5$ . Это

статистически значимо ( $p < 0,05$ ) выше средней величины утолщения сетчатки на глазах после операции по технологии easyPhaco (группа 1). Мы не наблюдали связи между послеоперационной остротой зрения и увеличением толщины сетчатки, что соответствует данным литературы [4]. Это означает: удовлетворенность полученной остротой зрения в раннем послеоперационном периоде не исключает угрозу развития кистозного макулярного отека на фоне увеличения толщины сетчатки в центре.

Через 6 недель после ФЭК отмечено уменьшение толщины сетчатки в центре у пациентов групп 1 и 3, что свидетельствовало об обратимости процесса. Тем не менее у пациентов группы 2 и после 6 недель наблюдения сохранялось статистически значимое различие между толщиной сетчатки оперированного и другого глаза этого же пациента, составившее более 20 мкм.

Толщина сетчатки в центре на глазах с глаукомой и устойчиво компенсированным ВГД у больных, оперированных по технологии easyPhaco, достоверно не отличалась от толщины сетчатки глаз контрольной группы без глаукомы. А на глазах с глаукомой, оперированных по стандартной технологии ФЭК, толщина сетчатки в центре была достоверно выше, чем в группах 1 и 3.

## Обсуждение

Высокий риск развития кистозного макулярного отека или выраженного утолщения сетчатки в макуле после ФЭК связан с нарушением гематофтальмического барьера. При этом существует мнение, что провоцирующим фактором может выступить даже консервант, содержащийся в антиглаукомных каплях [5].

На безопасность восстановления глаза в послеоперационном периоде влияет развитие прорывов окклюзии, которые при их неадекватном контроле могут приводить к колебаниям глубины передней камеры. Использование наконечников со специальным дополнительным отверстием

**Таблица 2.** Данные измерения толщины сетчатки

Глаз после ФЭК	Толщина сетчатки, мкм		
	до операции (контрольный глаз)	через 1 неделю после операции	через 6 недель после операции
Группа 1	209,7±16,3	221,5±15,4	210,5±13,8
Группа 2	208,2±17,6	238,3±11,5	228,2±13,5
Группа 3	211,1±15,8	229,3±16,9	211,1±14,4



уменьшает данную проблему. Но при таком дизайне иглы требуется выбор специальных параметров, так как активный вакуум предсказуемо пострадает [6].

Система easyPhaco представляется эффективным решением проблемы сохранения стабильности передней камеры, оптимизации хирургического риска в целом. Техническое решение проблемы основано на оптимизации просветов для аспирационных и ирригационных потоков, а также

контактной поверхности для собственно эмульсификации.

## Вывод

Использование технологии easyPhaco при хирургическом лечении катаракты на глазах с глаукомой препятствует выраженному утолщению сетчатки после ФЭК и тем самым снижает вероятность развития макулярного отека в послеоперационном периоде. ©

## Литература (References)

1. Nussenblatt RB, Kaufman SC, Palestine AG, Davis MD, Ferris FL 3<sup>rd</sup>. Macular thickening and visual acuity. Measurement in patients with cystoid macular edema. *Ophthalmology*. 1987;94(9):1134–9.
2. Squirrell D, Bhola R, Bush J, Winder S, Talbot JF. A prospective, case controlled study of the natural history of diabetic retinopathy and maculopathy after uncomplicated phacoemulsification cataract surgery in patients with type 2 diabetes. *Br J Ophthalmol*. 2002;86(5):565–71.
3. Liu Y, Zeng M, Liu X, Luo L, Yuan Z, Xia Y, Zeng Y. Torsional mode versus conventional ultrasound mode phacoemulsification: randomized comparative clinical study. *J Cataract Refract Surg*. 2007;33(2):287–92.
4. Nunes S, Pereira I, Santos A, Bernardes R, Cunha-Vaz J. Central retinal thickness measured with HD-OCT shows a weak correlation with visual acuity in eyes with CSME. *Br J Ophthalmol*. 2010;94(9):1201–4.
5. Lima MC, Paranhos A Jr, Salim S, Honkanen R, Devgan L, Wand M, Gaudio AR, Shields MB. Visually significant cystoid macular edema in pseudophakic and aphakic patients with glaucoma receiving latanoprost. *J Glaucoma*. 2000;9(4):317–21.
6. Park SH, Choi CY, Kim JM, Chang HR, Kim JY, Kim MJ, Tchah H, Kim JC. Comparison of actual vacuum pressures at the end of 3 phacoemulsification tips in swine eyes. *J Cataract Refract Surg*. 2009;35(5):917–20.

# Characteristics of macular region and visual acuity in glaucoma patients after phacoemulsification cataract surgery

Mityaeva E.N. • Loskutov I.A.

**Mityaeva Elena Nikolaevna** –  
Ophthalmologist, the Head of the  
Ophthalmology Department<sup>1</sup>  
✉ 17–5 Bulgakova ul., mikrorayon  
Ekopark, poselok Tomilino, Lyuberskiy  
rayon, Moskovskaya obl., 140070, Russian  
Federation.  
Tel.: +7 (495) 586 65 77.  
E-mail: mityaevadoc@mail.ru

**Loskutov Igor' Anatol'evich** – MD, PhD,  
Chief<sup>2</sup>

**Background:** To improve safety of phacoemulsification cataract surgery, innovative technologies have been developed. Assessment of macular region status after the use of routine and innovative phaco technologies is of great interest.

**Aim:** To compare effects of different phaco technologies on macular retina, visual acuity and intraocular pressure in patients with compensated glaucoma after uncomplicated phaco with intraocular lens implantation.

**Materials and methods:** Phacoemulsification of immature cataract was performed in 52 patients (52 eyes) using Oertli machine and uniform method. Patients were divided into 3 groups. Group 1 included 20 patients (20 eyes) with simple (primary) open-angle glaucoma (POAG) after phaco using easyPhaco technology. Group 2 included 20 POAG patients (20 eyes) after phaco using routine technology. Group 3 included 12 patients without glaucoma after routine phaco. EasyPhaco technology involves using of the new Oertli machine parameters, phaco tip with new geometry, flow rate/vacuum setting of 1:10. Preoperatively, in all 40 patients with glaucoma, normal values of intraocular pressure were achieved using antiglaucomatous therapies. Visual acuity,

intraocular pressure and macular thickness by optical coherent tomography were measured before the surgery, in 1 and 6 weeks after the procedure.

**Results:** Increase of macular thickness (by 12–30 mcm compared to baseline) was observed postoperatively in patients with and without glaucoma. After 1 week, mean macular thickness was significantly less in the easyPhaco group compared to routine phaco groups with and without glaucoma (221.5 ± 15.4; 238.3 ± 11.5 and 229.3 ± 16.9 mcm, respectively, p < 0.05). In the groups 1 and 3, macular thickness returned to preoperative values after 6 weeks (group 1: 210.5 ± 13.8 and 209.7 ± 16.3 mcm; group 3: 211.1 ± 14.4 and 211.1 ± 15.8 mcm, respectively). By contrast, after routine phaco technology in POAG patients, macular edema persisted after 6 weeks (mean macular thickness 228.2 ± 13.5 mcm compared to 208.2 ± 17.6 mcm preoperatively).

**Conclusion:** In patients with glaucoma, use of easyPhaco technology is associated with less effects on the retina and less risk of macular edema after the surgery.

**Key words:** glaucoma, macular edema, easyPhaco.

<sup>1</sup> Mytishchi City Clinical Hospital; 24  
Kominterna ul., Mytishchi, Moskovskaya  
obl., 141009, Russian Federation

<sup>2</sup> Eye Microsurgery Center of the Non-  
Governmental Healthcare Institution  
“N.A. Semashko Railroad Hospital”; 23–1  
Stavropol'skaya ul., Moscow, 109386,  
Russian Federation



# Анализ эффективности различных методов хирургического лечения и осложнений раннего послеоперационного периода у пациентов с псевдоэксфолиативной глаукомой

Датских Е.О. • Коновалова О.С. • Мальцев Н.Г.

**Цель** – оценить эффективность разных методов хирургического лечения у пациентов с псевдоэксфолиативной глаукомой (ПЭГ) и частоту осложнений раннего послеоперационного периода.

**Материал и методы.** Исследованы 554 медицинские карты стационарных больных с верифицированным диагнозом ПЭГ, получивших хирургическое лечение в офтальмологическом отделении ГБУЗ ТО «Областная клиническая больница № 1».

**Результаты.** Большинство (73,5%) пациентов с ПЭГ были в возрасте старше 70 лет, средний возраст составил  $67,5 \pm 21,5$  года. Выполнялись следующие виды оперативного лечения: синустрабекулэктомия (СТЭ) с задней трепанацией

склеры – в 73,1% (n=405) случаев, непроникающая глубокая склерэктомия (НГСЭ) – в 23,8% (n=132), СТЭ с задней трепанацией склеры и применением силиконового дренажа Репегель-1 («СТЭ+дренаж») – в 3,1%. После первичной СТЭ послеоперационные осложнения выявлены у 20% (n=31) больных, после повторной СТЭ – у 76,8% (n=119), после метода «СТЭ+дренаж» – у 3,2% (n=5). В раннем послеоперационном периоде после проведения СТЭ у 28% (n=155) пациентов диагностированы осложнения, а именно: гипемия – в 45% (n=70) случаев, послеоперационная гипертензия – в 31% (n=48), отсутствие фильтрационной подушки – в 20% (n=31), другие – в 4% (n=6). В раннем послеоперационном периоде после повторной СТЭ послеоперационная гипертензия выявлена

только у пациентов с гипемией передней камеры – 99,2% (n=118),  $p < 0,05$ .

**Заключение.** Анализ данных хирургического лечения ПЭГ свидетельствует о неэффективности НГСЭ, тогда как методы СТЭ и «СТЭ+дренаж» могут быть признаны операциями выбора. Сопутствующие сердечно-сосудистые заболевания способствуют прогрессированию ПЭГ и повышают риск развития ранних послеоперационных осложнений.

**Ключевые слова:** псевдоэксфолиативная глаукома, псевдоэксфолиативный синдром, синустрабекулэктомия с задней трепанацией склеры, непроникающая глубокая склерэктомия, синустрабекулэктомия с задней трепанацией склеры и применением силиконового дренажа Репегель-1.

**П**севдоэксфолиативная глаукома (ПЭГ) – разновидность глаукомы, которая развивается на фоне псевдоэксфолиативного синдрома (ПЭС) – распространенной патологии экстрацеллюлярного матрикса – и сопровождается избыточной продукцией патологического внеклеточного материала с его накоплением в различных интра- и экстраокулярных тканях [1].

Согласно теории системной васкулопатии при ПЭС, имеющаяся при этом синдроме эндотелиальная дисфункция коррелирует с наличием системных сердечно-сосудистых и обменных заболеваний, способствующих нарушению регионарного кровотока в сосудах глаза, что позволяет рассматривать их в качестве возможных факторов риска развития открытоугольной глаукомы на фоне ПЭС [2–7]. Для обеспечения полноценного функционирования органа зрения необходимо, чтобы основные метаболиты, требующиеся для синтеза белков и нуклеиновых кислот, доставлялись в сетчатку и диск зрительного нерва кровотоком по разветвленной сети сосудов. Разнообразные

**Датских Евгений Олегович** – аспирант кафедры офтальмологии факультета повышения квалификации и профессиональной переподготовки специалистов<sup>1</sup>  
✉ 625000, г. Тюмень, ул. Московский тракт, 123–140, Российская Федерация.  
Тел.: +7 (909) 191 09 19.  
E-mail: marina.datskih@yandex.ru

**Коновалова Ольга Станиславовна** – канд. мед. наук, доцент кафедры офтальмологии факультета повышения квалификации и профессиональной переподготовки специалистов<sup>1</sup>

**Мальцев Николай Геннадьевич** – заведующий отделением офтальмологии<sup>2</sup>

нарушения органа-тканевого кровообращения (местного, регионарного, периферического) возникают при уменьшении притока артериальной крови к структурам органа зрения, что приводит к сокращению потребления тканями кислорода и субстратов обмена веществ, транспортируемых кровью. Как правило, подобные состояния дисциркуляторного или ишемического характера появляются при общих соматических заболеваниях, болезнях сердца, крупных сосудов, при нарушении центрального кровообращения на фоне атеросклеротического или другого их поражения. Локальные нарушения метаболизма с нарастающим расстройством трофики в тканях и развитием дистрофических изменений органа зрения различной локализации проявляются снижением центрального зрения, нарушением гидродинамики глаза, приводят к необратимым изменениям в сетчатке и зрительном нерве.

Несмотря на многочисленные исследования, в настоящее время нет четкого понимания происхождения ПЭС. Единственным достоверно



установленным фактором риска считается возраст пациента: согласно данным Н. Forsius, частота ПЭС среди людей старше 50 лет удваивается каждые 10 лет [1]. Эффективные способы профилактики ПЭГ не разработаны, а имеющиеся сведения позволяют рассматривать ПЭС как мультифакториальную патологию с поздним началом и вовлечением комплекса генетических и негенетических факторов [2].

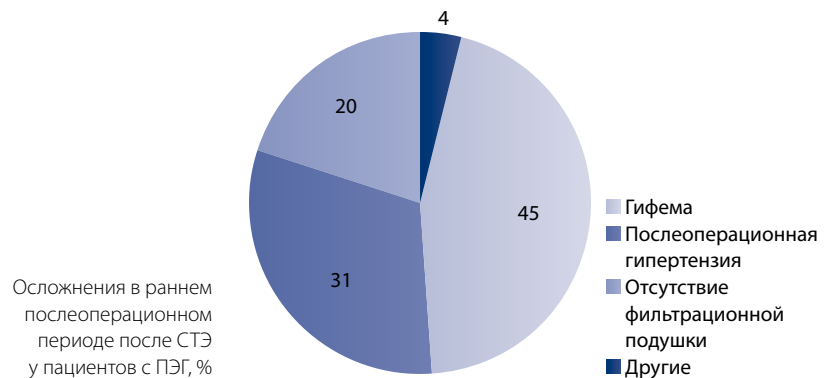
Цель исследования – оценить эффективность различных методов хирургического лечения у пациентов с ПЭГ и частоту осложнений раннего послеоперационного периода.

## Материал и методы

Исследованы 554 медицинские карты стационарных больных с верифицированным диагнозом ПЭГ, получивших хирургическое лечение в офтальмологическом отделении ГБУЗ ТО «Областная клиническая больница № 1» (г. Тюмень) в 2012–2014 гг. Были проанализированы соматические заболевания пациентов с ПЭГ. В основном учитывались системные сердечно-сосудистые и обменные заболевания, в отдельную группу выделяли депрессивные расстройства. Соматические заболевания были компенсированы и находились вне обострения. Пациенты были обследованы терапевтом, при необходимости психиатром. Всем проведены стандартные офтальмологические исследования до и после лечения, включавшие в себя определение монокулярной и бинокулярной остроты зрения без коррекции и с коррекцией, биомикроскопию, офтальмоскопию, тонометрию, периметрию, биомикроскопию в условиях медикаментозного мидриаза и гониоскопию.

Выполнялись следующие виды оперативного лечения: синустрабекулэктомия с задней трепанацией склеры (СТЭ), непроникающая глубокая склерэктомия (НГСЭ), СТЭ с применением силиконового дренажа Репегель-1 («СТЭ + дренаж»).

Статистическую обработку материала проводили с помощью программы Statistica (версия 6.0). Рассчитывали общепринятые статистические показатели: средние значения, стандартное отклонение, стандартную ошибку средней арифметической. Достоверность выявленных различий определяли по t-критерию Стьюдента для независимых групп, динамику исследуемых параметров оценивали по t-критерию Стьюдента для зависимых групп, уровень значимости различий (p) был принят равным менее 0,05. Статистическая связь между количественными показателями выявлялась с помощью коэффициента корреляции Пирсона.



## Результаты и обсуждение

Среди обследованных была 301 (54,3%) женщина и 253 (45,7%) мужчины в возрасте от 46 до 89 лет, в среднем –  $67,5 \pm 21,5$  года. Преобладали пациенты старше 70 лет (73,5%): в возрасте 80–89 лет было 34,8% (n = 193) больных, 70–79 лет – 38,7% (n = 214), 60–69 лет – 16% (n = 89), 59–46 лет – 10,5% (n = 58). Средний койко-день у больных с ПЭГ составил  $4,93 \pm 0,03$ . У всех пациентов была сопутствующая соматическая патология.

Виды хирургического лечения представленные следующим образом: СТЭ проведена в 73,1% (n = 405), НГСЭ – в 23,8% (n = 132), «СТЭ + дренаж» – в 3,1% (n = 17). Впервые хирургическое лечение было проведено в 50,9% (n = 282) случаев, из них НГСЭ – в 46,8% (n = 132), СТЭ – в 53,2% (n = 150).

Выбор хирургического вмешательства зависел от стадии глаукомы и показателей внутриглазного давления (ВГД) при поступлении. Критерии определения хирургической тактики:

- при 1-й стадии глаукомы и ВГД до 30 мм рт. ст. выполнялась НГСЭ;
- при 2–4-й стадиях глаукомы, ВГД выше 30 мм рт. ст., выраженной экзогенной пигментации зоны иридо-корнеального угла, при повторном хирургическом или лазерном лечении глаукомы – СТЭ или «СТЭ + дренаж».

Почти половина (49,1%) пациентов поступили для повторного хирургического лечения. Среди них послеоперационные осложнения выявлены у 20% (n = 31) после первичной СТЭ, у 76,8% (n = 119) после повторной СТЭ и у 3,2% (n = 5) после «СТЭ + дренаж».

В раннем послеоперационном периоде после проведения СТЭ у 28% (n = 155) диагностировались осложнения: гифема (n = 70), послеоперационная гипертензия (n = 48), отсутствие фильтрационной подушки (n = 31) и другие (n = 6) (см. рисунок).

В сроки от 1 года до 2 лет у 34,8% (n = 193) пациентов с повторной хирургической коррекцией

<sup>1</sup> ГБОУ ВПО «Тюменская государственная медицинская академия» Минздрава России; 625000, г. Тюмень, ул. Одесская, 54, Российская Федерация

<sup>2</sup> ГБУЗ ТО «Областная клиническая больница № 1» Минздрава России; 625000, г. Тюмень, ул. Котовского, 55, Российская Федерация



потребовалось третье хирургическое лечение: после НГСЭ – у 100% (n = 132) больных, после СТЭ – у 15% (n = 61). Полученный результат свидетельствует о неэффективности НГСЭ при ПЭГ.

Анализ статистических данных позволяет утверждать, что частота ПЭГ увеличивается с возрастом: в возрастном периоде с 46 до 69 лет проведено 26,5% операций, в возрасте 70 лет и старше – 73,5%.

Послеоперационная гипертензия выявлена только у пациентов с гифемой передней камеры после повторной СТЭ – 99,2% (n = 118),  $p < 0,05$ . У большинства больных из этой группы на фоне атеросклеротического кардиосклероза в сочетании с артериальной гипертонией была верифицирована ишемическая болезнь сердца – в 99,2% (n = 118) случаев, а также диагностирован

**Datskikh Evgeniy Olegovich** – PhD student, Ophthalmology Department, Faculty for Continuous Education and Professional Retraining<sup>1</sup>  
✉ 123–140 Moskovskiy trakt ul., Tyumen, 625000, Russian Federation.  
Tel.: + 7 (909) 191 09 19.  
E-mail: marina.datskikh@yandex.ru

**Konovalova Ol'ga Stanislavovna** – PhD, Associate Professor, Ophthalmology Department, Faculty for Continuous Education and Professional Retraining<sup>1</sup>  
**Mal'tsev Nikolay Genad'evich** – MD, the Head of the Ophthalmology Department<sup>2</sup>

сахарный диабет – в 82,4% (n = 98),  $p < 0,05$ . По причине развития ранних послеоперационных осложнений средний койко-день в этой группе больных составил  $5,06 \pm 0,02$ . Это наблюдение подтверждает, что сосудистые механизмы играют определяющую роль в течении раннего послеоперационного периода у пациентов с ПЭГ.

## Выводы

1. Среди пациентов с ПЭГ преобладает возрастная группа старше 70 лет (73,5%).
2. При ПЭГ операциями выбора являются СТЭ и «СТЭ + дренаж», НГСЭ неэффективна.
3. Тяжесть сердечно-сосудистой патологии является провоцирующим фактором прогрессирования стадии ПЭГ и развития ранних послеоперационных осложнений. ☺

# Analysis of effectiveness of different surgical methods and early postoperative complications in patients with pseudoexfoliation glaucoma

Datskikh E.O. • Konovalova O.S. • Mal'tsev N.G.

**Aim:** To study the effectiveness of several surgical methods in patients with pseudoexfoliation glaucoma (PEG); to assess frequency of early postoperative complications.

**Materials and methods:** We analyzed hospital medical records of 554 patients with verified diagnosis of PEG; the patients underwent surgical treatment in the State-Financed Health Institution of the Tyumen Region "Regional Clinical Hospital No. 1".

**Results:** The majority of patients were > 70 years old (mean age was  $67.5 \pm 21.5$  years old). Types of surgical treatment were as follows: sinus trabeculectomy (STE) with posterior scleral trepanation in 73.1% of the cases (n = 405), non-penetrating deep sclerectomy (NPDS) – in 23.8% (n = 132); STE + posterior scleral trepanation and use of silicone drainage Repegel-1 (STE + drainage) – in 3.1% (n = 17). After primary STE, postoperative complications were found in 20% (n = 31) of the patients; after repeated STE – in 76.8% (n = 119); after STE + drainage – in 3.2% (n = 5). Early

postoperative complications of STE were diagnosed in 28% (n = 155) of the patients including hyphema in 45% (n = 70) of cases, postoperative hypertension in 31% (n = 48), absence of filtering bleb in 20% (n = 31) and others in 4% (n = 6) of cases. After repeated STE, early postoperative hypertension was found only in patients with hyphema (in 99.2% (n = 118) of cases,  $p < 0,05$ ).

**Conclusion:** Analysis of the results of several surgical methods of treatment for pseudoexfoliation glaucoma demonstrated inefficiency of NPDS; on the contrary, STE and STE + drainage are regarded as methods of choice. Concomitant cardiovascular diseases contribute to the progression of PEG and increase the risk of early postoperative complications.

**Key words:** pseudoexfoliation glaucoma, pseudoexfoliative syndrome, sinus trabeculectomy with posterior scleral trepanation, penetrating deep sclerectomy, sinus trabeculectomy with posterior scleral trepanation and use of silicone drainage Repegel-1.

## Литература (References)

1. Брежнев АЮ, Юрьева ТН. Псевдоэкзофолитивная глаукома. В: Егоров ЕА, ред. Глаукома. Национальное руководство. М.: ГЭОТАР-Медиа; 2013.  
(Brezhnev AYU, Yur'eva TN. Pseudoexfoliation glaucoma. In: Egorov EA, editor. Glaucoma. National guidance. Moscow: GEOTAR-Media; 2013. Russian).
2. Damji KF. Progress in understanding pseudoexfoliation syndrome and pseudoexfoliation-associated glaucoma. *Can J Ophthalmol.* 2007;42(5):657–8.
3. Grieshaber MC, Flammer J. Blood flow in glaucoma. *Curr Opin Ophthalmol.* 2005;16(2):79–83.
4. Grødum K, Heijl A, Bengtsson B. Risk of glaucoma in ocular hypertension with and without pseudoexfoliation. *Ophthalmology.* 2005;112(3):386–90.
5. Mitchell P, Lee AJ, Rochtchina E, Wang JJ. Open-angle glaucoma and systemic hypertension: the blue mountains eye study. *J Glaucoma.* 2004;13(4):319–26.
6. Ritch R, Schlötzer-Schrehardt U, Konstas AG. Why is glaucoma associated with exfoliation syndrome? *Prog Retin Eye Res.* 2003;22(3): 253–75.
7. Tarkkanen A, Reunanen A, Kivelä T. Frequency of systemic vascular diseases in patients with primary open-angle glaucoma and exfoliation glaucoma. *Acta Ophthalmol.* 2008;86(6): 598–602.

<sup>1</sup> Tyumen State Medical Academy; 54 Odesskaya ul., Tyumen, 625000, Russian Federation

<sup>2</sup> Tyumen Regional Clinical Hospital No. 1; 55 Kotovskogo ul., Tyumen, 625000, Russian Federation



# Результаты снижения внутриглазного давления у пациентов с открытоугольной глаукомой при сегментарном расширении шлеммова канала с помощью интраканального экспандера второго поколения собственной конструкции

Кумар В. • Фролов М.А. • Душина Г.Н. • Божок Е.В. • Беззаботнов А.И.

**Кумар Винок** – д-р мед. наук, заведующий отделением офтальмологии<sup>1</sup>, профессор кафедры глазных болезней<sup>2</sup>

✉ 141407, Московская обл., г. Химки, ул. Панфилова, 4–680, Российская Федерация.

Тел.: +7 (916) 474 50 86.

E-mail: kumarvinod1955@gmail.com

**Фролов Михаил Александрович** – д-р мед. наук, профессор, заведующий кафедрой глазных болезней<sup>2</sup>

**Душина Галина Николаевна** – врач-офтальмолог офтальмологического отделения<sup>1</sup>, аспирант кафедры глазных болезней<sup>2</sup>

**Божок Елена Владимировна** – врач-офтальмолог офтальмологического отделения<sup>1</sup>

**Беззаботнов Андрей Игоревич** – врач-офтальмолог офтальмологического отделения<sup>1</sup>

**Актуальность.** Важную роль в развитии глаукомного процесса играют коллапс шлеммова канала (ШК) и повышенное сопротивление на уровне трабекулярной ткани, особенно ее юкстаканаликулярной части. Расширение ШК и умеренное растяжение трабекулярной ткани создают благоприятные условия для восстановления естественных путей оттока внутриглазной жидкости. Для этой цели нами был разработан экспандер ШК 1-го поколения (ЭШК-1) и в клинической практике доказана его эффективность в снижении внутриглазного давления (ВГД) у больных с открытоугольной глаукомой. Однако размеры данного экспандера не соответствуют естественным размерам ШК, вследствие чего его имплантация травматична для структур ШК. В связи с этим предложен экспандер ШК 2-го поколения (ЭШК-2) с уменьшенными размерами.

**Цель** – оценка эффективности ЭШК-2 в снижении ВГД у больных с открытоугольной глаукомой.

**Материал и методы.** В анализ включены 25 пациентов (25 глаз) с открытоугольной глаукомой. Пациентам опытной группы (13 пациентов, 13 глаз) была выполнена антиглаукомная операция с применением ЭШК-2. Полученные данные сравнили с результатами после имплантации ЭШК-1 у больных контрольной группы

(12 пациентов, 12 глаз). Пациенты обеих групп были идентичны по возрасту, полу и стадии развития глаукомы ( $p > 0,05$ ). Срок наблюдения составил до 1 года. Критериями оценки эффективности являлись динамика ВГД, частота осложнений, необходимость применения дополнительных гипотензивных капель и проведения повторного хирургического вмешательства.

**Результаты.** При анализе установлено отсутствие статистически достоверного различия в снижении ВГД, количестве дополнительных гипотензивных средств и числе интра- и послеоперационных осложнений у пациентов обеих групп. Трабекулопунктура с помощью лазера на иттрий-алюминиевом гранате (ИАГ) как второй этап операции потребовалась в контрольной группе в 2 случаях (16%), а в опытной – в 5 (38%) ( $p = 0,002$ ).

**Заключение.** Имплантация ЭШК-1 и ЭШК-2 одинаково эффективно снижает ВГД у больных с открытоугольной глаукомой, однако при имплантации ЭШК-2 вторым этапом операции чаще требуется выполнение ИАГ-лазерной гониопунктуры.

**Ключевые слова:** хирургия шлеммова канала, экспандер шлеммова канала, хирургия глаукомы, открытоугольная глаукома, микроинвазивная хирургия глаукомы.

<sup>1</sup> МБУЗ «Сходненская городская больница»; 141420, Московская обл., г. Химки, микрорайон Сходня, ул. Мичурина, 31-А, Российская Федерация

<sup>2</sup> ФГБОУ ВПО «Российский университет дружбы народов»; 117198, г. Москва, ул. Миклухо-Маклая, 6, Российская Федерация

**В** последнее время среди офтальмологов наблюдается повышенный интерес к разработкам хирургических методик, позволяющих восстановить отток внутриглазной жидкости (ВГЖ) по естественным путям [1–8]. Среди патологических звеньев развития глаукомного процесса важную роль играют коллапс шлеммова канала (ШК) и повышенное сопротивление на уровне трабекулярной ткани, особенно ее юкстаканаликулярной части [9, 10]. Расширение ШК и умеренное растяжение трабекулярной ткани создают благоприятные условия для восстановления естественных путей оттока ВГЖ [6]. Южноафриканским офтальмологом Р. Стегманом более 10 лет назад предложена вискоканалостомия, позволяющая временно расширить ШК [1]. При данной методике после выкраивания склеральных лоскутов создается достаточно большое окно десцеметовой мембраны и удаляется глубокий склеральный лоскут. Таким образом формируется «третья камера». При дилатации канала вискоэластиком происходит не только его расширение, но и микрорастяжение трабекулярной ткани. Заключают операцию герметичным ушиванием склеральных лоскутов. ВГЖ проходит в «третью камеру» через десцеметовую мембрану и частично через трабекулярную ткань, далее по расширенному каналу в эписклеральные вены. Но эффект от данной операции временный и зависит от процесса рубцевания на месте отсепаровки тканей [1]. Позднее Р. Стегман предложил каналоластику, при которой ШК расширяют по всей его окружности с помощью вискоэластика и проводят через канал на всем его протяжении полипропиленовую нить 10-0 [2, 4, 11, 12]. Тем самым создается натяжение трабекулярной ткани, что позволяет одновременно расширить ШК и растянуть трабекулярную ткань, в результате чего усиливается отток ВГЖ через трабекулярную ткань. При данной методике ВГЖ проходит в эписклеральные вены двумя путями: через десцеметовую мембрану и через трабекулярную ткань на всей протяженности ШК. Однако эта методика трудновыполнима и травматична для интраканаликулярных структур, которые играют важную роль в прохождении ВГЖ от трабекулярной сети до коллекторов. Успех данной операции также зависит от фиброзного процесса на месте отсепаровки ткани.

Существуют методики, позволяющие обходить сопротивление трабекулярной ткани и одновременно расширять ШК. Для этого созданы различные приспособления, например, имплантаты Glaucos iStent, Glaucos iStent inject и Hydrus

[3–7]. В ШК эти имплантаты вводятся *ab interno*, но для их введения требуются специальная укладка головы больного и наклон операционного микроскопа, что в значительной мере затрудняет выполнение манипуляции, так как хирургу необходимо освоить непривычную технику работы с гониолинзой для визуализации структур угла передней камеры. Все это создает определенные препятствия для широкого применения этих методов.

Доступ к ШК со стороны конъюнктивы является более привычным для большинства офтальмохирургов. Мы предложили способ сегментарной дилатации ШК *ab externo* путем расширения его просвета с помощью экспандера ШК (ЭШК) [8]. Но размеры экспандера не соответствуют естественной ширине ШК, в связи с чем его имплантация может быть травматична для внутренней стенки ШК и входных отверстий коллекторных канальцев. С учетом вышесказанного мы разработали усовершенствованную модель этого приспособления – ЭШК-2 с уменьшенными размерами.

Цель исследования – оценка эффективности ЭШК-2 в снижении внутриглазного давления (ВГД) у больных с открытоугольной глаукомой.

## Материал и методы

В анализ включены 25 пациентов (25 глаз) с открытоугольной глаукомой. В опытную группу вошли 13 больных (9 мужчин и 4 женщины), которым была выполнена антиглаукомная операция с применением ЭШК-2, в контрольную – 12 пациентов (6 мужчин и 6 женщин), которым была выполнена антиглаукомная операция с применением ЭШК-1. Возраст пациентов опытной группы составил  $73,8 \pm 5$  лет, контрольной –  $72,8 \pm 7,1$  года. Пациенты обеих групп были сопоставимы по параметру «стадия развития глаукомы» (табл. 1). Из исследования исключали пациентов с ранее оперированной (рефрактерной) глаукомой, а также

Таблица 1. Характеристика больных по стадиям глаукомы

Стадия глаукомы	Экспандер	
	ЭШК-1 (n = 12)	ЭШК-2 (n = 13)
Первая	1	1
Вторая	4	4
Третья	4	2
Четвертая	3	6



**Таблица 2.** Снижение ВГД после имплантации ЭШК-1 и ЭШК-2

Срок наблюдения	ЭШК-1		ЭШК-2		p
	Ро, мм рт. ст.	Снижение ВГД, %	Ро, мм рт. ст.	Снижение ВГД, %	
До операции	23,5 ± 5,8 (95% ДИ 20,2–26,8)	–	26,4 ± 5,3 (95% ДИ 23,5–29,2)	–	0,21
1 день	14,3 ± 5,4 (95% ДИ 10,6–18,1)	35,8 ± 23,8	15,1 ± 4,0 (95% ДИ 13,0–17,3)	40,7 ± 17,3	0,21
1 неделя	12,6 ± 3,1 (95% ДИ 10,8–14,4)	44,9 ± 14,7	14,4 ± 4,1 (95% ДИ 11,9–16,3)	44,0 ± 20,7	0,61
1 месяц	12,0 ± 3,7 (95% ДИ 9,8–14,2)	47,3 ± 18,5	12,6 ± 3,7 (95% ДИ 10,5–14,6)	49,8 ± 20,0	0,42
3 месяца	12,8 ± 3,3 (95% ДИ 10,8–14,7)	45,2 ± 16,4	11,1 ± 2,6 (95% ДИ 9,7–12,5)	55,5 ± 18,4	0,10
6 месяцев	14,0 ± 1,9 (95% ДИ 12,9–15,2)	39,3 ± 16,9	12,8 ± 2,2 (95% ДИ 11,6–14,0)	49,8 ± 14,9	0,49
12 месяцев	14,6 ± 7,4 (95% ДИ 9,1–20,1)	40,7 ± 15,5	15,1 ± 3,9 (95% ДИ 12,0–18,2)	43,0 ± 9,1	0,47

ЭШК – экспандер шлеммова канала, Ро – истинное внутриглазное давление, ВГД – внутриглазное давление, ДИ – доверительный интервал  
Данные представлены в виде среднего значения и стандартного отклонения (M ± SD)

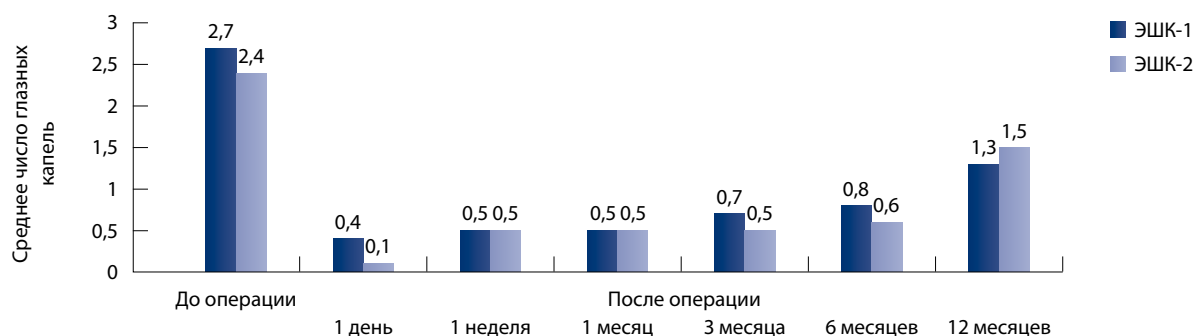
больных, нуждающихся в комбинированной хирургии глаукомы и катаракты. Ранее проведенная факоэмульсификация катаракты не являлась критерием исключения из анализа.

ЭШК-2 выполнен из тонкой нержавеющей стальной проволоки медицинского качества, диаметром 0,04 мм, закрученной в спираль вокруг микрозонда толщиной 0,12 мм. Длина стента 2,5–3 мм. Радиус кривизны ЭШК соответствует кривизне и диаметру ШК, что позволяет безопасно и атравматично вводить его в просвет канала. Техника операции заключалась в следующем: после отсепаровки поверхностного и глубокого склеральных лоскутов и вскрытия ШК без обнажения десцеметовой мембраны выполняли расширение

одного из устьев канала когезивным вискоэластиком (гиалуронат натрия 1,4%). После этого в просвет ШК вводили ЭШК-2 на проводнике. Затем проводник извлекали, придерживая экспандер специальным пинцетом, при этом экспандер оставался в просвете ШК. Операцию заканчивали герметичным ушиванием лоскутов. Однако глубокий склеральный лоскут не иссекался, тем самым исключалась возможность фильтрации жидкости в обход естественных дренажных путей глаза.

Для сбора клинического материала получено разрешение этического комитета Российского университета дружбы народов.

Полученные результаты снижения ВГД после имплантации ЭШК-2 сравнили



Применение дополнительной гипотензивной терапии после имплантации экспандера шлеммова канала 1-го (ЭШК-1) и 2-го (ЭШК-2) поколения в разные сроки наблюдения

**Таблица 3.** Успех выполненной антиглаукомной операции с применением ЭШК-1 и ЭШК-2

Срок наблюдения	ЭШК-1				ЭШК-2				p
	n	полный успех	частичный успех	неудача	n	полный успех	частичный успех	неудача	
1 день	8	5	0	3	13	9	0	4	0,61
1 неделя	12	8	3	1	13	9	1	3	0,92
1 месяц	11	6	4	1	13	8	3	2	0,79
3 месяца	11	7	3	1	13	9	3	1	0,83
6 месяцев	10	4	3	3	12	7	4	1	0,72
12 месяцев	7	2	4	1	6	2	3	1	0,77

ЭШК-1 – экспандер шлеммова канала 1-го поколения, ЭШК-2 – экспандер шлеммова канала 2-го поколения, n – количество пациентов

с результатами после имплантации ЭШК-1 в контрольной группе. Срок наблюдения составил 1 год. Послеоперационное наблюдение проводили через 7 дней, 1, 3, 6 месяцев и 1 год. Критериями оценки эффективности проведенной операции являлись динамика ВГД, частота осложнений, необходимость применения дополнительных гипотензивных капель и проведения повторного хирургического вмешательства. Успешность проведенной операции оценивали согласно рекомендациям Всемирной глаукомной ассоциации (World Glaucoma Association) [13]. Критериями положительной оценки являлись снижение истинного ВГД (Po) после операции до целевого уровня или 18 мм рт. ст. и ниже, а также снижение Po после операции не менее чем на 25% от исходного. Успех считался полным, если целевых значений ВГД удалось достигнуть благодаря хирургическому вмешательству. Если были назначены дополнительные гипотензивные капли, успех считался частичным. Если целевые значения ВГД не были достигнуты, результат операции оценивался как неудовлетворительный.

ВГД измерялось по Маклакову, далее было переведено в Po (по таблицам М.М. Краснова) [14]. Все пациенты перед операцией получали максимальную гипотензивную терапию.

### Результаты и обсуждение

Po до операции составляло в контрольной группе  $23,5 \pm 5,8$  мм рт. ст. (95% доверительный интервал (ДИ) 26,8–20,2), в опытной –  $26,4 \pm 5,3$  мм рт. ст. (95% ДИ 29,2–23,5) ( $p=0,21$ ). Количество гипотензивных капель составило  $2,7 \pm 0,9$  (95% ДИ 3,2–2,2) и  $2,4 \pm 0,8$  (95% ДИ 2,8–2,0) в контрольной и опытной группах соответственно ( $p=0,05$ ). Разницы в снижении ВГД в обеих группах не заре-

гистрировано ни в один из периодов наблюдения (табл. 2).

В течение всего срока наблюдения не отмечено разницы в применении количества гипотензивных капель (рисунок). При анализе полученных результатов не было выявлено различий между контрольной и опытной группами по критериям успешности проведенной операции (табл. 3).

Интраоперационно в обеих группах (по 2 случая) произошла микроперфорация трабекулярной ткани вне зоны вскрытия ШК. При гониоскопии ЭШК располагались в просвете ШК без признаков воспаления. В 1 случае в контрольной группе и в 2 случаях в опытной группе выявлено, что часть экспандера находилась в углу передней камеры. Причиной дислокации ЭШК послужила микроперфорация трабекулярной ткани в ходе операции. При этом было отмечено отсутствие контакта экспандера с внутриглазными структурами. Проведение трабекулопунктуры с помощью лазера на иттрий-алюминиевом гранате (ИАГ) для снижения ВГД как второй этап операции потребовалось в контрольной группе в 2 случаях (16%), а в опытной группе – в 5 (38%), разница статистически достоверна ( $p=0,002$ ). Предположительно, это связано с тем, что наружный диаметр ЭШК-1 на 0,1 мм больше, чем у ЭШК-2, что вызывает дополнительное растяжение трабекулы, тем самым улучшая отток ВГЖ через дренажный аппарат глаза.

### Заключение

Имплантация ЭШК-1 и ЭШК-2 одинаково эффективно снижает ВГД у больных с открытоугольной глаукомой, однако при имплантации ЭШК-2 чаще требуется выполнение ИАГ-лазерной гониопунктуры в качестве второго этапа операции. ©



## Литература (References)

1. Stegmann R, Pienaar A, Miller D. Viscocanalostomy for open-angle glaucoma in black African patients. *J Cataract Refract Surg.* 1999;25(3):316–22.
2. Lewis RA, von Wolff K, Tetz M, Koerber N, Kearney JR, Shingleton BJ, Samuelson TW. Canaloplasty: circumferential viscodilation and tensioning of Schlemm canal using a flexible microcatheter for the treatment of open-angle glaucoma in adults: two-year interim clinical study results. *J Cataract Refract Surg.* 2009;35(5):814–24.
3. Vandewalle E, Zeyen T, Stalmans I. The iStent trabecular micro-bypass stent: a case series. *Bull Soc Belge Ophthalmol.* 2009;(311): 23–9.
4. Grieshaber MC, Pienaar A, Olivier J, Stegmann R. Canaloplasty for primary open-angle glaucoma: long-term outcome. *Br J Ophthalmol.* 2010;94(11):1478–82.
5. Belovay GW, Naqi A, Chan BJ, Rateb M, Ahmed II. Using multiple trabecular micro-bypass stents in cataract patients to treat open-angle glaucoma. *J Cataract Refract Surg.* 2012;38(11):1911–7.
6. Saheb H, Ahmed II. Micro-invasive glaucoma surgery: current perspectives and future directions. *Curr Opin Ophthalmol.* 2012;23(2):96–104.
7. Arriola-Villalobos P, Martínez-de-la-Casa JM, Díaz-Valle D, García-Vidal SE, Fernández-Pérez C, García-Sánchez J, García-Feijóo J. Mid-term evaluation of the new Glaukos iStent with phacoemulsification in coexistent open-angle glaucoma or ocular hypertension and cataract. *Br J Ophthalmol.* 2013;97(10): 1250–5.
8. Kumar V, Frolov MA, Bozhok EV, Dushina GN, Bezzabotnov AI. A new stainless steel spiral schlemm's canal expander in surgical treatment open-angle glaucoma. *Национальный журнал глаукома [Natsional'nyy zhurnal glaukoma].* 2014;13(3):43–51.
9. Grant WM. Experimental aqueous perfusion in enucleated human eyes. *Arch Ophthalmol.* 1963;69:783–801.
10. Johnson DH, Johnson M. How does nonpenetrating glaucoma surgery work? Aqueous outflow resistance and glaucoma surgery. *J Glaucoma.* 2001;10(1):55–67.
11. Grieshaber MC, Pienaar A, Olivier J, Stegmann R. Clinical evaluation of the aqueous outflow system in primary open-angle glaucoma for canaloplasty. *Invest Ophthalmol Vis Sci.* 2010;51(3):1498–504.
12. Fujita K, Kitagawa K, Ueta Y, Nakamura T, Miyakoshi A, Hayashi A. Short-term results of canaloplasty surgery for primary open-angle glaucoma in Japanese patients. *Case Rep Ophthalmol.* 2011;2(1):65–8.
13. Shaarawy TM, Sherwood MB, Grehn F, editors. Guidelines on design and reporting of glaucoma surgical trials. World Glaucoma Association. Amsterdam: Kugler publications; 2008, 2009. 83 p.
14. Краснов ММ. Микрохирургия глауком. М.: Медицина; 1980. 248 с. (Krasnov MM. Microsurgery of glaucoma. Moscow: Meditsina; 1980. 248 p. Russian).

## Intraocular pressure reduction in open-angle glaucoma after segmentary dilation of Schlemm's canal using in-house second generation intracanal expander

Kumar V. • Frolov M.A. • Dushina G.N. • Bozhok E.V. • Bezzabotnov A.I.

**Kumar Vinod** – MD, PhD, the Head of the Ophthalmic Unit<sup>1</sup>; Professor, Eye Diseases Department<sup>2</sup>

✉ 4–680 Panfilova ul., Khimki, Moskovskaya obl., 141407, Russian Federation. Tel.: +7 (916) 474 50 86.

E-mail: kumarvinod1955@gmail.com

**Frolov Mikhail Aleksandrovich** – MD, PhD, Professor, the Head of the Eye Diseases Department<sup>2</sup>

**Dushina Galina Nikolaevna** – MD, Ophthalmic Unit<sup>1</sup>; Fellow, Eye Diseases Department<sup>2</sup>

**Bozhok Elena Vladimirovna** – MD, Ophthalmic Unit<sup>1</sup>

**Bezzabotnov Andrey Igorevich** – MD, Ophthalmic Unit<sup>1</sup>

**Background:** Schlemm's canal collaps and increased trabecular (especially juxtacalicular) resistance play an important role in the development of glaucoma. Dilation of Schlemm's canal and moderate trabecular extension promote restoration of natural aqueous outflow pathways. Previously we had developed first generation Schlemm's canal expander (SKE-1) and proved its efficacy in decreasing intraocular pressure in open-angle glaucoma. Though, inappropriate size of the expander results in traumatic implantation. Thus, we developed second generation Schlemm's canal expander (SKE-2) characterized by smaller length and diameter.

**Aim:** To evaluate effectiveness of SKE-2 in decreasing intraocular pressure in open-angle glaucoma.

**Materials and methods:** 25 patients (25 eye) were included. 13 patients (13 eyes) in the intervention group underwent glaucoma surgery with SKE-2 implantation. The results were compared with SKE-1 implantation in the control group (12 patients,

12 eyes). The groups were age-, sex and glaucoma stage-matched ( $p > 0.05$ ). The patients were followed for 1 year. Outcome measures included intraocular pressure changes, complication rate, need for additional hypotensive therapies and repeat surgery.

**Results:** Intraocular pressure changes, need for additional hypotensive therapies frequency of intra- and postoperative complications didn't differ between the groups. Trabeculopuncture with yttrium aluminum garnet (YAG) laser as a second step procedure was needed in 2 cases (16%) in the control group and in 5 cases (38%) in the intervention group ( $p = 0.002$ ).

**Conclusion:** SKE-1 and SKE-2 are equally effective in reducing intraocular pressure in open-angle glaucoma. Though, after SKE-2 implantation, YAG laser gonopuncture is more frequently needed as a second step procedure.

**Key words:** Schlemm's canal surgery, Schlemm's canal expander, glaucoma surgery, open-angle glaucoma, mini invasive glaucoma surgery.

<sup>1</sup> Skhodnya City Hospital; 31-A Michurina ul., mkr. Skhodnya, Khimki, Moskovskaya obl., 141420, Russian Federation

<sup>2</sup> Peoples' Friendship University of Russia; Mikluho-Maklaya ul., Moscow, 117198, Russian Federation



# Визуальные исходы имплантаций мультифокальной линзы с асимметричной оптикой

Митяева Е.Н. • Лоскутов И.А.

**Актуальность.** Исследование результатов имплантации интраокулярной линзы (ИОЛ) с рефракционным дизайном оптики, особенно с секторальным расположением зон рефракции, представляет интерес, так как линзы лишены недостатков более распространенных мультифокальных ИОЛ с дифракционным дизайном.

**Цель** – оценка состояния зрительных функций пациентов, перенесших имплантацию новой модели Lentis Mplus.

**Материал и методы.** 78 пациентам (100 глаз) старше 50 лет имплантировали 100 ИОЛ Lentis Mplus. Пациентам проводилось

дооперационное обследование с определением остроты зрения для дали и для близи с коррекцией и без. В послеоперационном периоде при исследовании зрительных функций определяли скорректированную и некорректированную остроту зрения вдаль и вблизи (расстояние 33 см), а также исследовали зрение на среднем расстоянии с помощью чтения таблицы для близи (60 см).

**Результаты.** На 3-й день после операции пациенты имели высокую остроту зрения вдаль и могли читать средний шрифт вблизи. Через 1 год у двух третей пациентов острота зрения без коррекции была 0,8–1,0. Четверти больным

понадобилась коррекция вдаль от (-) 0,5 до (-) 0,75 D, при этом зрение повысилось до 0,9–1,0. Через 1 год наблюдений зрение вблизи у всех больных было не менее 0,5. Зрение 0,4 на среднем расстоянии было у 100% больных. У 78% пациентов острота зрения на расстоянии 60 см равнялась 0,5.

**Заключение.** Имплантация мультифокальной линзы Lentis Mplus способна обеспечить высокую остроту зрения для дали, а также работу на ближнем и среднем расстоянии.

**Ключевые слова:** Lentis Mplus, зрение на ближнем и среднем расстоянии.

**Митяева Елена Николаевна** – врач-офтальмолог, заведующая отделением офтальмологии<sup>1</sup>

✉ 140070, Московская обл., Люберецкий район, поселок Томилино, микрорайон Экопарк, ул. Булгакова, 17–5, Российская Федерация. Тел.: +7 (495) 586 65 77. E-mail: mityaevadoc@mail.ru

**Лоскутов Игорь Анатольевич** – д-р мед. наук, заведующий<sup>2</sup>

Несмотря на высокие результаты имплантаций интраокулярных линз (ИОЛ) с точки зрения восстановления остроты зрения для дали, монофокальные линзы не создают условий для четкого зрения вблизи, и у пациента остается пресбиопическое зрение после катарактальной хирургии. Предлагаемые варианты мультифокальных ИОЛ нацелены на обеспечение зрения вблизи и вдаль, что принято называть псевдоаккомодацией. Преимущества имплантации таких линз исследованы весьма подробно [1, 2]. К недостаткам мультифокальных линз многие исследователи относят нечеткость зрения на среднем расстоянии, а также появление таких нежелательных побочных эффектов, как глэр и гало [2, 3]. Свет в линзе рассеивается по всем фокусам, что приводит к потере света, утрате четкости изображения и контрастной чувствительности. С тех пор как было установлено, что цилиарная мышца увеличивается в размере при аккомодационном усилии [4] и возрастает давление со стороны стекловидного тела [5], появились основания для создания

так называемых аккомодирующих ИОЛ. Но через 1,5–2 года после имплантации таких линз пациенты утрачивают четкое видение вблизи, при этом исследователи отмечают трудности в объективном доказательстве значимого смещения оптической части линзы [6, 7]. В связи с этим мы проанализировали собственные данные наблюдений за состоянием зрительных функций пациентов, перенесших имплантацию новой модели ИОЛ Lentis Mplus.

## Материал и методы

В исследование включили 78 пациентов (100 глаз), которым была проведена факоэмульсификация с последующей имплантацией ИОЛ Lentis Mplus оптической силы от +3 до +30 D. Возраст пациентов составил от 50 до 75 лет. Критериями исключения из исследования были сопутствующая глаукома, патологические изменения в макуле и переднем отрезке глаза, ранее проведенные операции на глазу. Всем пациентам выполнено дооперационное обследование с определением остроты зрения для дали и для близи с коррекцией и без.



Факоэмульсификация была проведена через темпоральный разрез 2,2 мм с диаметром капсулорексиса от 5 до 5,5 мм и внутрикапсульной имплантацией линзы Lentis Mplus.

Мультифокальная линза Lentis Mplus сделана из сополимера HydroSmart, состоящего из акрилатов, с гидрофобной поверхностью и ультрафиолетовым фильтром. Показатель преломления – 1,46, А константа – 118. Линза имеет рефракционный дизайн по типу прогрессивной оптики, комбинацию асферичной асимметричной зоны для зрения вдаль и встроенного сектора для зрения вблизи, расположенного в нижней половине оптики. Линза имеет квадратную кромку в гаптической части. Lentis Mplus прямоугольной формы, выпускается с четырехточечной фиксацией для имплантации в капсульном мешке.

До операции, через 3 дня после операции, 1 и 6 месяцев, а также через 1 год проводили исследования зрительной функции: определяли корригированную и некорригированную остроту зрения вдаль и вблизи, зрение на среднем расстоянии. Острота зрения вблизи исследовалась с расстояния 33 см в условиях освещенности не ниже 70 Кд/м<sup>2</sup>. Острота зрения на среднем расстоянии исследовалась с помощью чтения таблицы для близи на расстоянии 60 см.

## Результаты и обсуждение

Послеоперационное течение во всех анализируемых случаях было спокойным. Колебания внутриглазного давления до и после проведения операции не превышали нормальных значений. Во всех анализируемых случаях ИОЛ оказалась точно центрирована, ни в одном случае не было выпадения фибрина, не отмечалось оптически значимых изменений задней капсулы. За время наблюдения смещения ротации ИОЛ не обнаружено.

Результаты исследований зрительных функций приведены в таблице. До операции практически у всех больных было низкое зрение как вдаль, так и вблизи. На 3-й день после операции у 78% больных зрение вдаль было выше 0,5. Через 6 месяцев у всех пациентов зрение вдаль без коррекции было не менее 0,7. У 25 больных (25%) понадобилась коррекция вдаль от (-) 0,5 до (-) 0,75 D, при этом зрение повысилось до 0,9–1,0. Две трети пациентов имели остроту зрения без коррекции 0,8–1,0. Через 3 дня после операции 79 пациентов имели остроту зрения вблизи 0,5 и более. Через 1 месяц наблюдений все больные читали текст № 7 в таблице для близи (острота зрения 0,4), а 96% больных имели остроту зрения 0,5 и более. У 25 пациентов в линзах для

Зрительная функция до и после операции с имплантацией ИОЛ Lentis Mplus у 78 пациентов (100 глаз)

Характеристика зрительной функции	До операции, n	После операции, n			
		через 3 дня	через 1 месяц	через 6 месяцев	через 1 год
Некорригированная острота зрения вдаль 0,5 и выше	2	78	100	100	100
Острота зрения вдаль с наилучшей коррекцией 0,5 и выше	5	98	100	100	100
Некорригированная острота зрения вблизи 0,5 и выше	–	79	96	100	100
Некорригированная острота зрения вблизи 0,4 и выше	–	94	100	100	100
Острота зрения вблизи с наилучшей коррекцией для дали 0,5 и выше	–	55	77	96	97
Острота зрения вблизи с наилучшей коррекцией для дали 0,4 и выше	–	78	100	100	100
Острота зрения вблизи с наилучшей коррекцией для близи 0,5 и выше	2	86	100	100	100
Острота зрения вблизи с наилучшей коррекцией для близи 0,4 и выше	3	93	100	100	100
Острота зрения на средней дистанции для дали 0,5 и выше	–	25	53	76	78
Острота зрения на средней дистанции для дали 0,4 и выше	–	63	75	100	100

n – число глаз

дали зрение на ближнем расстоянии изменилось незначительно – снизилось на 0,1.

Коррекция для близи была в пределах (+) 0,5–(+) 0,75 D и понадобилась 21 пациенту через 3 дня после операции, а через 1 месяц наблюдений была нужна только 4 пациентам и была выше 0,5 у всех обследуемых. На расстоянии 60 см 25% пациентов на 3-й день после операции смогли прочесть текст № 6 в таблице для близи (острота зрения 0,5). Через 1 месяц более 50% смогли прочитать такой текст. Через год более 75% читали текст 0,5 на расстоянии 60 см. Зрение 0,4 на среднем расстоянии было у 100% больных через 6 месяцев и 1 год наблюдений. Для четкого видения на среднем расстоянии пациенты не приближались к тексту, а опускали или поднимали подбородок, чтобы выбрать оптимальное фокусное расстояние.

В настоящем ретроспективном исследовании все пациенты с имплантированной ИОЛ Lentis Mplus были приглашены на повторные исследования через 1, 6 и 12 месяцев после операции. Осложнений в послеоперационном периоде

<sup>1</sup> МБУЗ «Мытищинская городская клиническая больница»; 141009, Московская область, г. Мытищи, ул. Коминтерна, 24, Российская Федерация

<sup>2</sup> Центр микрохирургии глаза НУЗ «Дорожная клиническая больница им. Н.А. Семашко»; 109386, г. Москва, ул. Ставропольская, 23–1, Российская Федерация



выявлено не было, случаев рефракционной замены ИОЛ также не отмечалось.

Острота зрения, как некорригированная, так и с коррекцией оказалась высокой. Полученные результаты сопоставимы с таковыми других исследователей подобных линз.

Мы оценивали зрительную функцию пациентов после имплантации нового типа линз. Такие свойства мультифокальных линз, как высокое зрение на близком расстоянии без коррекции и отсутствие побочных световых эффектов, расцениваются как их серьезное преимущество [9]. В нашей работе из 10 пациентов, предъявлявших жалобы

на оптические эффекты, гало-эффект отмечен у 7, двоение габаритных огней в нижней половине поля зрения от встречного транспорта в ночное время – у 2, искажение объектов на периферии зрения при резком взгляде снизу вверх – у 1 пациента. За 3–6 месяцев наблюдений выраженность гало-эффекта значительно уменьшилась.

## Вывод

Имплантация мультифокальной линзы Lentis Mplus способна обеспечить высокую остроту зрения для дали, а также работу на ближнем и среднем расстоянии. ☺

## Литература (References)

1. Alió JL, Tavalato M, De la Hoz F, Claramonte P, Rodríguez-Prats JL, Galal A. Near vision restoration with refractive lens exchange and pseudoaccommodating and multifocal refractive and diffractive intraocular lenses: comparative clinical study. *J Cataract Refract Surg.* 2004;30(12):2494–503.
2. Montés-Micó R, Alió JL. Distance and near contrast sensitivity function after multifocal intraocular lens implantation. *J Cataract Refract Surg.* 2003;29(4):703–11.
3. Javitt JC, Steinert RF. Cataract extraction with multifocal intraocular lens implantation: a multinational clinical trial evaluating clinical, functional, and quality-of-life outcomes. *Ophthalmology.* 2000;107(11):2040–8.
4. Busacca A. Physiology of the ciliary muscle as studied by gonioscopy. *Ann Ocul (Paris).* 1955;188(1):1–19.
5. Coleman DJ. On the hydraulic suspension theory of accommodation. *Trans Am Ophthalmol Soc.* 1986;84:846–68.
6. Findl O, Leydolt C. Meta-analysis of accommodating intraocular lenses. *J Cataract Refract Surg.* 2007;33(3):522–7.
7. Glasser A. Restoration of accommodation. *Curr Opin Ophthalmol.* 2006;17(1):12–8.
8. Alfonso JF, Puchades C, Fernández-Vega L, Montés-Micó R, Valcárcel B, Ferrer-Blasco T. Visual acuity comparison of 2 models of bifocal aspheric intraocular lenses. *J Cataract Refract Surg.* 2009;35(4):672–6.
9. Alió JL, Elkady B, Ortiz D, Bernabeu G. Clinical outcomes and intraocular optical quality of a diffractive multifocal intraocular lens with asymmetrical light distribution. *J Cataract Refract Surg.* 2008;34(6):942–8.

# Visual outcomes of implantation of multifocal intraocular lens with asymmetrical light distribution

Mityaeva E.N. • Loskutov I.A.

**Background:** The results of implantation of refractive intraocular lenses (IOL), especially with an inferior segmental near add are of great interest due to advantages of the new lenses over more frequently used diffractive multifocal IOL.

**Aim:** To assess the ocular optical performance of eyes implanted with a new IOL Lentis Mplus.

**Materials and methods:** 78 patients (100 eyes) aged > 50 years were implanted with 100 IOLs Lentis Mplus. Preoperative examination included measuring uncorrected and corrected distance visual acuity, uncorrected and corrected near visual acuity. Postoperatively, uncorrected and corrected distance visual acuity, uncorrected and corrected near visual acuity (distance 33 cm) were estimated along with intermediate vision measurement using near-vision charts (60 cm).

**Results:** On the day 3 after the procedure, distance visual acuity was good, and patients were able to near-reading of medium-size fonts. In 1 year, uncorrected visual acuity was 0.8–1.0 in two thirds of patients. 25% of patients needed distance visual correction from (-)0.5 to (-)0.75 D. Corrected visual acuity improved to 0.9–1.0. In 1 year, near visual acuity was 0.5 or more and intermediate visual acuity was 0.4 or more in all patients. In 78% of patients, 60 cm visual acuity was 0.5.

**Conclusion:** Implantation of multifocal IOL Lentis Mplus produced good distance visual acuity and satisfactory (working) near and intermediate visual performance.

**Key words:** Lentis Mplus, near and intermediate visual acuity.

**Mityaeva Elena Nikolaevna** – Ophthalmologist, the Head of the Ophthalmology Department<sup>1</sup>  
✉ 17–5 Bulgakova ul., mikrorayon Ekopark, poselok Tomilino, Lyuberskiy rayon, Moskovskaya obl., 140070, Russian Federation.  
Tel.: +7 (495) 586 65 77.  
E-mail: mityaevadoc@mail.ru

**Loskutov Igor' Anatol'evich** – MD, PhD, Chief<sup>2</sup>

<sup>1</sup> Mytishchi City Clinical Hospital; 24 Kominternaya ul., Mytishchi, Moskovskaya oblast'; 141009, Russian Federation

<sup>2</sup> Eye Microsurgery Center of the Non-Governmental Healthcare Institution "N.A. Semashko Railroad Hospital"; 23–1 Stavropol'skaya ul., Moscow, 109386, Russian Federation



# Первичная открытоугольная глаукома у больных злокачественными опухолями

Рябцева А.А. • Гришина Е.Е.

**Актуальность.** Снижение зрительных функций при глаукоме неблагоприятно сказывается на качестве жизни онкологических больных. Но и сама злокачественная опухоль, как и методы ее лечения, могут вызывать прогрессирование глаукомы.

**Цель** – изучить особенности течения первичной открытоугольной глаукомы у онкологических больных.

**Материал и методы.** Изучены истории болезни 19 пациентов с различными злокачественными опухолями и первичной открытоугольной глаукомой, которым была произведена антиглаукомная операция: синустрабекулэктомия (34 глаза) и лазерная циклопексия (1 глаз). Распределение больных по видам злокачественной опухоли было следующим: рак толстого кишечника и прямой кишки – 5 больных, рак тела и шейки матки – 4, хронический лимфолейкоз – 1, рак почки – 1,

рак надпочечника – 1, рак предстательной железы – 1, рак молочной железы – 1, рак вульвы – 1, рак корня языка – 1. Антиглаукомная операция выполнена в срок менее 5 лет с момента диагностирования злокачественной опухоли у 14 больных; 9 больных продолжали получать химиотерапию и/или гормональную терапию.

Все больные в сроки от 4 до 12 месяцев после антиглаукомной операции обследованы повторно. Кроме традиционного офтальмологического обследования были проведены функциональные пробы выявления синдрома сухого глаза.

**Результаты.** Послеоперационный период характеризовался длительностью не менее 4 месяцев. У всех больных в послеоперационном периоде имелись явления увеита. Отслойка сосудистой оболочки в позднем послеоперационном периоде возникла у 4 больных.

Избыточное рубцевание фильтрационной подушки отмечено у 2 больных. Все больные после антиглаукомной операции получали различные гипотензивные препараты, включающие селективные и неселективные бета-блокаторы. У всех больных отмечены симптомы конъюнктивно-роговичного ксероза.

**Заключение.** После антиглаукомной операции у больных злокачественными опухолями необходимо длительно – не менее 4 месяцев – проводить противовоспалительную терапию. Такие больные нуждаются в длительном динамическом наблюдении офтальмолога (с частотой 1 раз в месяц не менее 1 года после операции). Всем больным, получающим цитостатики, с первого дня лечения следует назначать слезозаменители.

**Ключевые слова:** первичная открытоугольная глаукома, онкологический больной, увеит, синдром сухого глаза.

Открытоугольная глаукома преимущественно развивается у лиц старших возрастных групп. Частота заболеваемости открытоугольной глаукомой увеличивается с возрастом пациентов [1]. К моменту возникновения глаукомы у пациента, как правило, уже имеется ряд соматических заболеваний, которые могут оказывать влияние на течение глаукомы [2, 3]. Подавляющее большинство злокачественных опухолей также развиваются у пациентов пожилого возраста. Успехи современной онкологии обеспечивают достаточно высокую продолжительность жизни больных злокачественными новообразова-

ниями. Прогрессирование глаукомы и снижение зрительных функций неблагоприятно сказываются на качестве жизни онкологических больных. При этом прогрессирование глаукомы могут вызывать и сама злокачественная опухоль, и методы ее лечения.

Цель работы – изучить особенности течения первичной открытоугольной глаукомы у онкологических больных.

## Материал и методы

Ретроспективно мы проанализировали историю болезни всех пациентов, которым была выполнена антиглаукомная операция в офталь-



мологическом отделении ГБУЗ МО МОНКИ им. М.Ф. Владимирского в период с января 2012 по июнь 2013 г. Всего за эти 18 месяцев по поводу некомпенсированной или субкомпенсированной глаукомы было прооперировано 512 больных, 19 из них имели различные злокачественные опухоли. В исследование не были включены больные увеальной меланомой или злокачественными опухолями орбиты, так как эти опухоли могли вызывать вторичную офтальмогипертензию, и не было уверенности в первичном характере глаукомы. Среди злокачественных опухолей преобладали рак толстого кишечника и прямой кишки (5 больных) и рак тела и шейки матки (4 больных). Остальные неоплазии, а именно: хронический лимфолейкоз, рак почки, рак надпочечника, рак предстательной железы, рак молочной железы, рак вульвы, рак корня языка – были представлены единичными случаями.

Антиглаукомная операция была выполнена 19 больным (35 глаз). При этом преобладали больные со II стадией (15 глаз) и III стадией глаукомы (16 глаз). Глаукома I стадии была диагностирована у 3 пациентов (3 глаза). Всем пациентам с глаукомой I–III стадий была выполнена синустрабекулэктомия. Одному больному по поводу терминальной глаукомы с выраженным болевым синдромом была выполнена лазерная циклопексия.

Возраст пациентов (10 мужчин и 9 женщин) на момент антиглаукомной операции варьировал от 58 до 80 лет (медиана 72 года). Интервал времени от выявления злокачественной опухоли до антиглаукомной операции составил от 1 года до 30 лет. Только у 5 больных этот интервал был более 5 лет. Подавляющему большинству больных (14 из 19) антиглаукомная операция выполнена в срок менее 5 лет с момента диагностирования злокачественной опухоли, 9 больных продолжали получать химиотерапию и/или гормональную терапию. Внутриглазное давление до антиглаукомной операции составляло 25–36 мм рт. ст.

Все больные в сроки от 4 до 12 месяцев после антиглаукомной операции обследованы повторно. Кроме традиционного офтальмологического обследования были проведены функциональные пробы выявления синдрома сухого глаза: проба Ширмера I и проба Норна.

## Результаты

Послеоперационный период у 19 онкологических больных (35 глаз) характеризовался дли-

**Рябцева Алла Алексеевна** – д-р мед. наук, профессор, руководитель офтальмологического отделения<sup>1</sup>

**Гришина Елена Евгеньевна** – д-р мед. наук, профессор, вед. науч. сотр. офтальмологического отделения<sup>1</sup>  
✉ 129110, г. Москва, ул. Щепкина, 61/2–11, Российская Федерация.  
Тел.: +7 (905) 703 18 63.  
E-mail: eyelena@mail.ru

тельной реабилитацией. У всех пациентов были отмечены явления вялотекущего послеоперационного увеита, выраженные в той или иной степени. В позднем послеоперационном периоде (через 4 месяца после операции и более) у 4 больных возникла отслойка сосудистой оболочки, по поводу которой 1 больному была произведена склеротомия. Несостоятельность фильтрационной подушечки вследствие избыточного ее рубцевания наблюдалась у 2 больных раком почки и хроническим лимфолейкозом, что потребовало дополнительного хирургического вмешательства.

Необходимо отметить, что внутриглазное давление у всех больных после антиглаукомной операции было компенсировано только после назначения дополнительной медикаментозной гипотензивной терапии. Преобладали селективные и неселективные бета-блокаторы в качестве монотерапии или в различных комбинациях.

Все пациенты предъявляли жалобы, характерные для синдрома сухого глаза. При осмотре больных в сроки от 4 до 12 месяцев после антиглаукомной операции у 9 (9 глаз – 25,7%) отсутствовали слезные мениски, у остальных (26 глаз – 74,3%) отмечали уменьшение слезных менисков. У трети больных (34,6%) обнаружено отделяемое в конъюнктивальной полости в виде слизистых нитей. Гиперемия бульбарной конъюнктивы была диагностирована у 8 больных (10 глаз – 28,6%). Проба Ширмера I выявила уменьшение общей слезопродукции до  $13 \pm 3,1$  мм за 5 минут, время разрыва слезной пленки было снижено до  $6,1 \pm 3,3$  с.

## Обсуждение

Анализ медицинской документации выявил некоторые особенности течения первичной глаукомы у онкологических больных. Прежде всего необходимо обращать внимание на психо-эмоциональное состояние больного в момент выявления злокачественной опухоли. Известие о злокачественной опухоли заставляет пациента сосредоточиться на ее лечении. В это время больные нередко не соблюдают врачебные предписания, нарушают гипотензивный режим.

Многие лечебные мероприятия, выполненные по поводу злокачественной опухоли, способствуют повышению внутриглазного давления и прогрессированию глаукомы. Среди таких мероприятий следует выделить применение атропина при интубации для уменьшения саливации и использование с целью абластики управляемой артериальной гипотонии

<sup>1</sup> ГБУЗ МО «Московский областной научно-исследовательский клинический институт им. М.Ф. Владимирского»; 129110, г. Москва, ул. Щепкина, 61/2, Российская Федерация





во время удаления злокачественной опухоли. Оперативное лечение злокачественной опухоли сопряжено с риском общих и местных сосудистых нарушений, которые также могут способствовать прогрессированию глаукомной оптической нейропатии.

После проведения антиглаукомной операции отмечается затяжной период реабилитации больных. Снижение иммунитета приводит к развитию осложнений не только в раннем послеоперационном периоде, но и через несколько месяцев после операции. Всем нашим больным после антиглаукомной операции для компенсации внутриглазного давления потребовалась дополнительная медикаментозная терапия. Хорошо известно, что гипотензивные препараты, особенно бета-блокаторы, вызывают синдром сухого глаза. Наиболее выражены симптомы ксероза были у 9 больных, получающих химиотерапию. Необходимо иметь в виду, что цитостатики угнетают секрецию слезных желез, вызывают дисфункцию мейбомиевых

**Ryabtseva Alla  
Alekseevna** – MD, PhD,  
Professor, the Head of  
the Ophthalmology  
Department<sup>1</sup>

**Grishina Elena  
Evgen'evna** – MD, PhD,  
Professor, Leading Re-  
search Associate, Ophthal-  
mology Department<sup>1</sup>  
✉ 61/2–11 Shchepkina  
ul., Moscow, 129110,  
Russian Federation.  
Tel.: +7 (905) 703 18 63.  
E-mail: eyelena@mail.ru

<sup>1</sup> Moscow Regional  
Research and Clinical  
Institute (MONIKI);  
61/2 Shchepkina ul.,  
Moscow, 129110, Russian  
Federation

желез. Угнетение иммунитета и снижение то-  
лерантности к инфекции приводят к развитию  
блефарита и мейбومیита, что, в свою очередь,  
усиливает явления ксероза [4].

## Заключение

Рациональное лечение глаукомы у онкологиче-  
ских больных возможно только при взаимо-  
действии офтальмолога и онколога. После ан-  
тиглаукомной операции необходимо длительно,  
не менее 4 месяцев, проводить противовоспа-  
лительную терапию, желателно использовать  
препараты без консерванта. Учитывая возмож-  
ность развития поздних послеоперационных  
осложнений, такие больные нуждаются в дли-  
тельном динамическом наблюдении офтальмо-  
лога (с частотой 1 раз в месяц не менее 1 года).  
При назначении гипотензивной терапии пред-  
почтение следует отдавать препаратам без кон-  
серванта бензалкония хлорида. Всем больным,  
получающим цитостатики, с первого дня лече-  
ния необходимо назначать слезозаменители. ☺

# Primary open-angle glaucoma in oncologic patients

Ryabtseva A.A. • Grishina E.E.

**Background:** Glaucoma-induced visual impairment negatively influences quality of life of oncologic patients. Yet, tumor in itself and methods of its treatment may promote glaucoma progression.

**Aim:** To study characteristics and course of primary open-angle glaucoma in oncologic patients.

**Materials and methods:** We analyzed case reports of 19 oncologic patients after primary open-angle glaucoma-related sinus trabeculectomy (34 eyes) and laser cyclohexy (1 eye). Diagnosed malignancies included colorectal cancer in 5 patients, uterine body and cervical cancer in 4 patients, chronic lymphocytic leukemia in 1 patient, renal cell carcinoma in 1 patient, adrenal cancer in 1 patient, prostatic cancer in 1 patient, breast cancer in 1 patient, vulvar cancer in 1 patient, tongue root cancer in 1 patient. Antiglaucomatous surgery was accomplished during the first 5 years from the diagnosis of tumor in 14 patients. In 9 patients, chemotherapy or hormone therapy was continued by the time of surgery. Follow-up of the patients was undertaken in 4–12 months after the antiglaucomatous

operation; it included routine ophthalmological examination and dry eye syndrome functional tests.

**Results:** Duration of postoperative period was 4 months or more. All patients had uveitis postoperatively. During late postoperative period, choroidal detachment was diagnosed in 4 patients. Bleb scarring was found in 2 patients. All patients received hypotensive treatment postoperatively including selective and non-selective beta-adrenergic blockers. Conjunctival and corneal xerosis was observed in all patients.

**Conclusion:** In oncologic patients undergoing antiglaucomatous surgery, long-term (4 months or more) postoperative anti-inflammatory therapy is needed along with monthly ophthalmological follow-up during the first year after the operation. In patients with ongoing cytostatic drug treatment, artificial tear should be administrated.

**Key words:** primary open-angle glaucoma, oncologic patient, uveitis, dry eye syndrome.

## Литература (References)

1. Нестеров АП. Глаукома – дискуссионные проблемы. Клиническая офтальмология. 2004;(2):49–51.  
(Nesterov AP. [Glaucoma: disputable issues]. Klinicheskaya oftal'mologiya. 2004;(2):49–51. Russian).
2. Мошетова ЛК, Алексеев ИБ, Нестеренко ЕВ. Особенности лечебной тактики при хирургическом лечении глаукомы у больных сахарным диабетом II типа (обзор литературы). Глаукома. 2005;(1):63–9.  
(Moshetova LK, Alekseev IB, Nesterenko EV. [Special aspects of glaucoma surgery in patients with type II diabetes mellitus (a review)]. Glaukoma. 2005;(1):63–9. Russian).
3. Lee AJ, Wang JJ, Kifley A, Mitchell P. Open-angle glaucoma and cardiovascular mortality: the Blue Mountains Eye Study. Ophthalmology. 2006;113(7):1069–76.
4. Гришина ЕЕ, Ареенкова ОА. Воспалительные заболевания глаз у больных гемобластозами. Клиническая офтальмология. 2006;(1):10–1.  
(Grishina EE, Ageenkova OA. [Inflammatory eye diseases in patients with hemoblastosis]. Klinicheskaya oftal'mologiya. 2006;(1):10–1. Russian).



# Сравнительный анализ результатов применения различных методик физиотерапевтического воздействия в лечении больных первичной открытоугольной глаукомой

Каменских Т.Г. • Веселова Е.В. • Каменских И.Д.

**Каменских Татьяна Григорьевна** – д-р мед. наук, заведующая кафедрой глазных болезней<sup>1</sup>  
✉ 410012, Саратовская обл., г. Саратов, ул. Большая Казачья, 112, Российская Федерация.  
Тел.: +7 (927) 136 89 05.  
E-mail: kamtanvan@mail.ru

**Веселова Екатерина Викторовна** – ассистент кафедры глазных болезней<sup>1</sup>

**Каменских Иван Дмитриевич** – аспирант кафедры глазных болезней<sup>1</sup>

**Актуальность.** Лечебное действие физических факторов при первичной открытоугольной глаукоме направлено на восстановление проводимости зрительных нервных волокон, улучшение микроциркуляции, коррекцию гемодинамики, стимуляцию регуляторных мозговых структур и нормализацию психоневрологического статуса пациента.

**Цель** – оценить эффективность применения методик транскраниальной магнитотерапии, одномоментной транскраниальной магнитотерапии и электростимуляции, магнитной симпатокоррекции в лечении больных первичной открытоугольной глаукомой.

**Материал и методы.** Под наблюдением находились 397 больных (634 глаза) в возрасте от 58 до 76 лет с установленным диагнозом первичной открытоугольной глаукомы I, II или III стадии, которые получали транскраниальную магнитотерапию (группа 1, 182 глаза), одномоментную транскраниальную магнитотерапию и электростимуляцию (группа 2, 258 глаз) или магнитотерапию в проекции шейных симпатических ганглиев (группа 3, 194 глаза). Всем пациентам до и после лечения проводили стандартные офтальмологические исследования, регистрацию зрительных вызванных потенциалов и исследование внутриглазного кровотока.

**Результаты.** У больных с начальной стадией глаукомы наиболее выраженное изменение электрофизиологических показателей наблюдалось в группе 2: амплитуда зрительных вызванных потенциалов возросла с  $8,4 \pm 0,4$  до  $11,3 \pm 0,2$  мкВ, латентность снизилась с  $77,6 \pm 1,3$  до  $70,4 \pm 2,1$  мс. Наиболее выраженное улучшение внутриглазного кровотока (снижение индекса резистентности задних

коротких цилиарных артерий с  $0,69 \pm 0,02$  до  $0,51 \pm 0,03$ ) регистрировали в группе 3.

В группе 2 у пациентов с развитой глаукомой увеличение амплитуды  $P_{100}$  зрительных вызванных потенциалов было значимым (с  $7,5 \pm 0,2$  до  $9,8 \pm 0,3$  мкВ), латентный период сократился с  $84,6 \pm 1,5$  до  $74,8 \pm 2,1$  мс. Выявленное повышение систолической скорости кровотока отмечалось у больных со II стадией глаукомы в группах 3 и 2: с  $11,26 \pm 0,8$  до  $13,64 \pm 0,63$  см/с и с  $10,5 \pm 0,2$  до  $13,9 \pm 0,7$  см/с соответственно. Индекс резистентности снизился с  $0,76 \pm 0,05$  до  $0,52 \pm 0,02$  и с  $0,75 \pm 0,02$  до  $0,65 \pm 0,02$  у больных с развитой глаукомой в группах 3 и 2 соответственно.

У больных с далеко зашедшей глаукомой увеличение амплитуды  $P_{100}$  зрительных вызванных потенциалов было наиболее выражено в группе 2: амплитуда зрительных вызванных потенциалов увеличилась с  $6,5 \pm 0,2$  до  $8,1 \pm 0,2$  мкВ, латентность снизилась с  $87,5 \pm 2,3$  до  $80,1 \pm 2,1$  мс. Наиболее выраженные улучшения внутриглазного кровотока (с  $9,2 \pm 0,72$  до  $11,2 \pm 0,6$  см/с) и снижение индекса резистентности (с  $0,84 \pm 0,04$  до  $0,66 \pm 0,03$ ) наблюдались у больных глаукомой III стадии в группе 3.

**Заключение.** Вследствие активизации гемодинамики в сосудистом бассейне глаза и биоэлектрической активности зрительной коры применение различных видов магнитного воздействия, особенно в сочетании с электростимуляцией, в составе курса нейропротекторного лечения позволяет предотвратить распад зрительных функций у больных глаукомой.

**Ключевые слова:** магнитотерапия, электростимуляция, симпатокоррекция, первичная открытоугольная глаукома.

<sup>1</sup> ГБОУ ВПО «Саратовский государственный медицинский университет им. В.И. Разумовского» Минздрава России; 410012, Саратовская обл., г. Саратов, ул. Большая Казачья, 112, Российская Федерация



**П**атогенез первичной открытоугольной глаукомы (ПОУГ) включает множество факторов, основными из которых являются повышение внутриглазного давления и развитие специфической атрофии зрительного нерва [1, 2]. Лечебное действие физических факторов при ПОУГ направлено на восстановление проводимости зрительных нервных волокон, улучшение микроциркуляции, коррекцию гемодинамики (путем регуляции активности симпатического звена вегетативной нервной системы), стимуляцию регуляторных мозговых структур и нормализацию психоневрологического статуса пациента [2].

Важным направлением в лечении глаукомной оптической нейропатии стало развитие электростимуляции периферического отдела зрительного анализатора. В основе улучшения зрительных функций под влиянием электростимуляции периферического отдела зрительной системы лежит как нормализация проводимости аксонов ганглиозных клеток, находящихся в состоянии парабриоза, так и растормаживание ранее деафферентированной коры и восстановление ее активирующего и регулирующего влияния на функционирование целостной зрительной системы [2].

Воздействие магнитного поля на глаз и зрительную систему в целом в толерантных дозировках улучшает тканевую кровоток, увеличивает скорость проведения возбуждения по нервным волокнам, а также стимулирует внутриклеточный обмен [3, 4].

Одним из наиболее перспективных направлений считается разработка и научное обоснование применения сочетанных (одномоментных) физиовоздействий. Установлено, что при сочетанном использовании физических факторов взаимопотенцирование их лечебного действия выражено сильнее, чем при комбинированном (последовательном) применении этих же факторов. Кроме того, к сочетанному воздействию лечебных физических факторов значительно реже и медленнее развивается адаптация организма, а сами воздействия могут проводиться при меньшей интенсивности и продолжительности процедур [5].

Изучение гемодинамических нарушений и развитие методов их коррекции при ПОУГ занимают особое место в лечении этого заболевания [6–10]. Исследованию орбитальных сосудов методом ультразвуковой доплерографии уделяется особое внимание, поскольку данный метод позволяет дать количественную оценку

кровотока [7]. При ПОУГ с повышенным давлением в первую очередь страдает диастолический компонент кровотока в центральной артерии сетчатки. Ряд исследователей также выявили снижение скорости кровотока в глазничной артерии у пациентов с глаукомой [7, 11–15].

Имеющееся у пациентов с глаукомой снижение скорости кровотока в сосудах глаза усугубляется избыточной активностью симпатического звена вегетативной нервной системы. Хроническая ишемия и гипоксия, связанные с нарушениями гемодинамики и реологии крови [15], усугубляют потерю клетками питательных веществ, накопление свободных радикалов и продуктов метаболизма и в итоге инициируют апоптоз ганглиозных клеток сетчатки и снижение зрительных функций. Для уменьшения активности симпатoadrenalовой системы и коррекции гемодинамических нарушений представляется целесообразным применять методику магнитотерапии на область шейных симпатических ганглиев в комплексном лечении глаукомной оптической нейропатии [16].

Цель исследования – оценить эффективность применения методик транскраниальной магнитотерапии, одномоментной транскраниальной магнитотерапии и электростимуляции, магнитной симпатокоррекции в лечении больных ПОУГ.

## Материал и методы

Под наблюдением находились 397 больных (634 глаза) в возрасте от 58 до 76 лет, из них 190 (52%) – женщины, 178 (48%) – мужчины, с установленным диагнозом ПОУГ I, II или III стадии и достигнутым целевым уровнем внутриглазного давления. В зависимости от получаемого лечения больные были разделены на 3 группы. Группу 1 составили 104 пациента (182 глаза), получавших транскраниальную магнитотерапию; группу 2 – 152 пациента (258 глаз), получавших одномоментную транскраниальную магнитотерапию и электростимуляцию; группу 3 – 112 пациентов (194 глаза), получавших магнитотерапию в проекции шейных симпатических ганглиев.

Всем пациентам до и после лечения проводили стандартные офтальмологические исследования, периметрию (при помощи автоматического периметра Периком); регистрацию зрительных вызванных потенциалов (ЗВП) на медицинском комплексе Нейро-МВП; исследование внутриглазного кровотока методом ультразвукового цветового доплеровского картирования на

**Таблица 1.** Динамика средних клинико-функциональных показателей у пациентов с ПОУГ, получавших транскраниальную магнитотерапию

Показатель	I стадия ПОУГ		II стадия ПОУГ		III стадия ПОУГ	
	до лечения	после лечения	до лечения	после лечения	до лечения	после лечения
Поле зрения на белый цвет, град.	515 ± 10	515 ± 15	350 ± 20	370 ± 15	240 ± 20	265 ± 20
Поле зрения на красный цвет, град.	160 ± 10	175 ± 15	90 ± 15	110 ± 15	20 ± 10	30 ± 15
Амплитуда ЗВП, мкВ	8,8 ± 0,2	9,2 ± 0,2	7,9 ± 0,2	9,2 ± 0,2	6,3 ± 0,3	6,9 ± 0,2
Латентность, мс	79,4 ± 2,0	76,9 ± 2,2	83,2 ± 2,1	79,7 ± 1,8	89,3 ± 2,5	82,1 ± 1,7
<b>ЗКЦА</b>						
$V_{max}$ , см/с	13,81 ± 1,08*	16,11 ± 1,33*	11,96 ± 0,8	9,76 ± 0,7	8,6 ± 0,77	9,93 ± 0,64
$V_{min}$ , см/с	4,6 ± 0,4*	5,12 ± 0,22*	3,3 ± 0,32†	3,0 ± 0,31†	3,7 ± 0,4‡	4,57 ± 0,39‡
Ri	0,77 ± 0,02*	0,69 ± 0,02*	0,78 ± 0,05†	0,69 ± 0,02†	0,83 ± 0,02‡	0,89 ± 0,02‡

ПОУГ – первичная открытоугольная глаукома, ЗВП – зрительные вызванные потенциалы, ЗКЦА – задние короткие цилиарные артерии,  $V_{max}$  – максимальная систолическая скорость кровотока,  $V_{min}$  – конечная диастолическая скорость кровотока, Ri – индекс периферического сопротивления

Данные представлены в виде средних значений и ошибки среднего ( $M \pm m$ )

\* Различия показателей до и после лечения у больных с I стадией ПОУГ статистически значимы,  $p < 0,05$

† Различия показателей до и после лечения у больных со II стадией ПОУГ статистически значимы,  $p < 0,05$

‡ Различия показателей до и после лечения у больных с III стадией ПОУГ статистически значимы,  $p < 0,05$

многофункциональной ультразвуковой системе Voluson 730 Pro (оценивали максимальную систолическую скорость ( $V_{max}$ ), конечную диастолическую скорость кровотока ( $V_{min}$ ) и индекс периферического сопротивления (Ri) в задних коротких цилиарных артериях (ЗКЦА)).

Транскраниальную магнитотерапию проводили с помощью аппарата АМО-АТОС с приставкой ОГОЛОВЬЕ битемпорально на область зрительных путей. Курс лечения составлял 10 процедур по 20 минут.

Одномоментную транскраниальную магнитотерапию и электростимуляцию осуществляли при помощи приставки ОГОЛОВЬЕ к аппарату АМО-АТОС-Э. Лечение проводилось ежедневно в течение 10 дней по 20 минут.

Магнитотерапию на область шейных симпатических ганглиев проводили приставкой-излучателем низкочастотного бегущего магнитного поля к аппарату АМО-АТОС-Э в виде плоской гибкой ленты с расположением излучателей паравертебрально на шейном отделе позвоночника ( $C_{III}-C_{VII}$ ). Курс терапии включал в себя 10 сеансов по 20 минут на частоте сканирования поля вокруг шеи 10 Гц в регулярном и стохастическом режимах (стохастический режим включался на 3 последних сеансах для предотвращения адаптации к воздействию).

## Результаты

Динамика основных функциональных показателей больных клинической группы I (104 пациента, 182 глаза), получавших транскраниальную магнитотерапию, представлена в таблице 1.

Анализ динамики суммарного значения границ поля зрения показал, что расширение суммарных границ поля зрения по 8 основным меридианам на белый и красный цвета наблюдалось у больных II и III стадий ПОУГ, хотя и было менее выражено, чем у больных группы 2.

Анализ динамики центрального поля зрения по данным компьютерной периметрии выявил уменьшение интенсивности или исчезновение относительных скотом I-го порядка, уменьшение абсолютных скотом и скотом в зоне Бьеррума в результате лечения в 30% случаев, уменьшение скотом в зоне слепого пятна – в 25% наблюдений.

У больных с развитой ПОУГ динамика центрального поля зрения была менее выражена. Уменьшение интенсивности или исчезновение относительных скотом I-го и 2-го порядка, абсолютных скотом в зоне Бьеррума наблюдали в 20% случаев, уменьшение скотом в зоне слепого пятна – в 23%.

Динамика электрофизиологических показателей у больных ПОУГ свидетельствует о том, что значимое повышение амплитуды ЗВП было



**Таблица 2.** Динамика средних клинико-функциональных показателей у пациентов с ПОУГ, получавших одномоментно транскраниальную магнитотерапию и электростимуляцию

Показатель	I стадия ПОУГ		II стадия ПОУГ		III стадия ПОУГ	
	до лечения	после лечения	до лечения	после лечения	до лечения	после лечения
Поле зрения на белый цвет, град.	510 ± 15	515 ± 10	325 ± 10 <sup>†</sup>	395 ± 30 <sup>†</sup>	225 ± 30 <sup>‡</sup>	340 ± 25 <sup>‡</sup>
Поле зрения на красный цвет, град.	145 ± 15*	165 ± 20*	85 ± 20 <sup>†</sup>	120 ± 15 <sup>†</sup>	40 ± 10 <sup>‡</sup>	70 ± 8,7 <sup>‡</sup>
Амплитуда ЗВП, мкВ	8,4 ± 0,4*	11,3 ± 0,2*	7,5 ± 0,2 <sup>†</sup>	9,8 ± 0,3 <sup>†</sup>	6,5 ± 0,2 <sup>‡</sup>	8,1 ± 0,2 <sup>‡</sup>
Латентность, мс	77,6 ± 1,3*	70,4 ± 2,1*	84,6 ± 1,5 <sup>†</sup>	74,8 ± 2,1 <sup>†</sup>	87,5 ± 2,3 <sup>‡</sup>	80,1 ± 2,1 <sup>‡</sup>
<b>ЗКЦА</b>						
V <sub>max</sub> , см/с	11,9 ± 0,4*	14,6 ± 0,1*	10,5 ± 0,2 <sup>†</sup>	13,9 ± 0,7 <sup>†</sup>	8,9 ± 0,05 <sup>‡</sup>	11,1 ± 0,8 <sup>‡</sup>
V <sub>min</sub> , см/с	4,54 ± 0,4*	10,09 ± 0,22*	3,42 ± 0,32 <sup>†</sup>	7,4 ± 0,31 <sup>†</sup>	2,5 ± 0,4	5,7 ± 0,39
Ri	0,69 ± 0,04*	0,55 ± 0,05*	0,75 ± 0,02 <sup>†</sup>	0,65 ± 0,02 <sup>†</sup>	0,81 ± 0,01 <sup>‡</sup>	0,69 ± 0,04 <sup>‡</sup>

ПОУГ – первичная открытоугольная глаукома, ЗВП – зрительные вызванные потенциалы, ЗКЦА – задние короткие цилиарные артерии, V<sub>max</sub> – максимальная систолическая скорость кровотока, V<sub>min</sub> – конечная диастолическая скорость кровотока, Ri – индекс периферического сопротивления

Данные представлены в виде средних значений и ошибки среднего (M ± m)

\* Различия показателей до и после лечения у больных с I стадией ПОУГ статистически значимы, p < 0,05

<sup>†</sup> Различия показателей до и после лечения у больных со II стадией ПОУГ статистически значимы, p < 0,05

<sup>‡</sup> Различия показателей до и после лечения у больных с III стадией ПОУГ статистически значимы, p < 0,05

получено у больных ПОУГ всех трех стадий, однако было наиболее выражено у больных с развитой и далеко зашедшей ПОУГ (почти на 20%). Достоверное уменьшение латентности P<sub>100</sub> ЗВП (на 10%) было получено только у пациентов с III стадией ПОУГ.

Оценка показателей гемодинамики выявила достоверное улучшение кровотока в ЗКЦА у пациентов с глаукомой всех трех стадий ПОУГ. В ЗКЦА систолическая скорость кровотока независимо от стадии глаукомы увеличилась в среднем на 15%. Диастолическая скорость кровотока наиболее значимо возросла в глазах с далеко зашедшей ПОУГ (почти на 20%), в то время как при начальной и развитой глаукоме увеличение не превышало 10%. Снижение индекса резистентности также наблюдалось независимо от стадии ПОУГ и составляло около 10%.

Динамика состояния зрительной системы у пациентов группы 2 (152 больных, 258 глаз), получавших одномоментную транскраниальную магнитотерапию и электростимуляцию, отражена в таблице 2.

Анализ показателей периферического поля зрения (суммарные границы поля зрения по 8 основным меридианам) показал, что наиболее

значимое расширение поля зрения на белый и красный цвета наблюдалось у больных с развитой и далеко зашедшей ПОУГ.

В группе 2 наблюдалась положительная динамика поля зрения по данным компьютерной периметрии. У больных с начальной ПОУГ отмечена наибольшая положительная динамика. Уменьшение интенсивности или исчезновение относительных скотом 1-го и 2-го порядка, абсолютных скотом и скотом в зоне слепого пятна наблюдали в 65% случаев, скотом в зоне Бьеррума – в 60%. У больных с развитой стадией глаукомы динамика центрального поля зрения была менее выражена. Уменьшение интенсивности или исчезновение относительных скотом 1-го и 2-го порядка, абсолютных скотом в зоне Бьеррума наблюдали в 50% случаев, уменьшение скотом в зоне слепого пятна – в 45%.

При оценке электрофизиологических показателей наиболее выраженное увеличение амплитуды ЗВП было отмечено у больных с начальной стадией глаукомы (на 35%), а у больных с развитой и далеко зашедшей стадией ПОУГ увеличение данного показателя составило 30 и 25% соответственно. Уменьшение латентности ЗВП было сопоставимо в глазах с различной стадией процесса и не превышало 10%.

**Таблица 3.** Динамика средних клинико-функциональных показателей у пациентов с ПОУГ, получавших магнитную симпатокоррекцию

Показатель	I стадия ПОУГ		II стадия ПОУГ		III стадия ПОУГ	
	до лечения	после лечения	до лечения	после лечения	до лечения	после лечения
Поле зрения на белый цвет, град.	515 ± 10	520 ± 5	380 ± 10 <sup>†</sup>	410 ± 10,0 <sup>†</sup>	245 ± 10 <sup>‡</sup>	260 ± 15 <sup>‡</sup>
Поле зрения на красный цвет, град.	145 ± 10*	175 ± 25*	85 ± 10 <sup>†</sup>	110 ± 15 <sup>†</sup>	20 ± 10 <sup>‡</sup>	40 ± 20 <sup>‡</sup>
Амплитуда ЗВП, мкВ	8,7 ± 0,3*	9,6 ± 0,1*	7,4 ± 0,2 <sup>†</sup>	9,0 ± 0,3 <sup>†</sup>	6,3 ± 0,2 <sup>‡</sup>	7,0 ± 0,2 <sup>‡</sup>
Латентность, мс	75,3 ± 1,3	72,7 ± 2,1	84,6 ± 1,7	80,6 ± 2,0	89,8 ± 2,1 <sup>‡</sup>	83,7 ± 2,3 <sup>‡</sup>
<b>ЗКЦА</b>						
V <sub>max</sub> , см/с	14,43 ± 1,06*	18,91 ± 1,35*	11,26 ± 0,8 <sup>†</sup>	13,64 ± 0,63 <sup>†</sup>	9,2 ± 0,72 <sup>‡</sup>	11,2 ± 0,6 <sup>‡</sup>
V <sub>min</sub> , см/с	4,52 ± 0,38*	5,49 ± 0,21*	3,42 ± 0,42 <sup>†</sup>	6,4 ± 0,31 <sup>†</sup>	2,5 ± 0,4 <sup>‡</sup>	3,47 ± 0,39 <sup>‡</sup>
Ri	0,69 ± 0,02*	0,51 ± 0,03*	0,76 ± 0,05 <sup>†</sup>	0,52 ± 0,02 <sup>†</sup>	0,84 ± 0,04 <sup>‡</sup>	0,66 ± 0,03 <sup>‡</sup>

ПОУГ – первичная открытоугольная глаукома, ЗВП – зрительные вызванные потенциалы, ЗКЦА – задние короткие цилиарные артерии, V<sub>max</sub> – максимальная систолическая скорость кровотока, V<sub>min</sub> – конечная диастолическая скорость кровотока, Ri – индекс периферического сопротивления

Данные представлены в виде средних значений и ошибки среднего (M ± m)

\* Различия показателей до и после лечения у больных с I стадией ПОУГ статистически значимы, p < 0,05

<sup>†</sup> Различия показателей до и после лечения у больных со II стадией ПОУГ статистически значимы, p < 0,05

<sup>‡</sup> Различия показателей до и после лечения у больных с III стадией ПОУГ статистически значимы, p < 0,05

Анализ динамики гемодинамических показателей выявил достоверное улучшение кровотока в ЗКЦА у пациентов всех трех стадий ПОУГ. В ЗКЦА систолическая скорость кровотока наиболее значимо (на 32%) увеличилась в глазах с развитой глаукомой, в то время как при начальной и далеко зашедшей ПОУГ увеличение было примерно одинаковым (на 20%). Диастолическая скорость кровотока возросла независимо от стадии глаукомы почти в 2 раза. Снижение индекса резистентности также наблюдалось независимо от стадии ПОУГ и составляло около 15%.

У больных группы 3 (112 пациентов, 194 глаза), получавших магнитотерапию на область шейных симпатических ганглиев, наблюдалась хорошая переносимость лечения. У 20 пациентов отмечалось легкое ощущение эйфории после 6-й минуты процедуры; у 7 человек небольшое ощущение дискомфорта после 8-й минуты, исчезавшее после 5-й процедуры; 29 пациентов не отмечали каких-либо субъективных ощущений.

Динамика средних клинико-функциональных показателей в результате лечения в группе 3 представлена в таблице 3. Расширение суммарных границ поля зрения по 8 основным

меридианам на белый и красный цвета наблюдалось у больных ПОУГ всех трех стадий, хотя и было менее выражено, чем у больных группы 2.

Анализ динамики центрального поля зрения по данным компьютерной периметрии показал, что уменьшение интенсивности или исчезновение относительных скотом 1-го порядка, уменьшение абсолютных скотом и скотом в зоне Бьеррума в результате лечения наблюдали в 34% случаев, уменьшение скотом в зоне слепого пятна – в 30%. У больных с развитой ПОУГ динамика центрального поля зрения была менее выраженной. Уменьшение интенсивности или исчезновение относительных скотом 1-го и 2-го порядка, абсолютных скотом в зоне Бьеррума наблюдали в 30% случаев, уменьшение скотом в зоне слепого пятна – в 27%.

Как видно из таблицы 3, достоверное повышение амплитуды ЗВП было получено у больных ПОУГ всех трех стадий, однако было наиболее выражено у больных с развитой и далеко зашедшей ПОУГ (почти на 20%). Достоверное уменьшение латентности ЗВП (на 10%) зарегистрировано только у пациентов с III стадией ПОУГ.

Достоверное улучшение показателей гемодинамики в ЗКЦА отмечено у пациентов с глаукомой всех трех стадий. Систолическая скорость



кровотока в ЗКЦА наиболее значимо (на 30%) увеличилась в глазах с начальной стадией ПОУГ; при развитой и далеко зашедшей глаукоме этот показатель возрос на 20%. Диастолическая скорость кровотока достоверно повысилась в глазах с I и II стадиями ПОУГ (соответственно на 20 и 87%). Наиболее значимое изменение индекса резистентности наблюдалось в глазах с развитой ПОУГ (около 35%), у больных с начальной и далеко зашедшей стадиями глаукомы показатель снизился в среднем на 25%.

## Обсуждение

У больных ПОУГ, получавших магнитотерапию на область шейных симпатических ганглиев, мы наблюдали повышение электрофизиологических показателей, но в меньшей степени, чем у получавших транскраниальную магнитотерапию и электростимуляцию. Следует отметить выраженное улучшение регионарной гемодинамики, которое заключалось в повышении диастолической скорости кровотока и уменьшении индекса резистентности. Применение методики магнитной симпатокоррекции позволяет значительно увеличить кровоток в ЗКЦА за счет воздействия на шейные симпатические ганглии, снижения активности симпатической нервной системы и ее вазопрессорного действия. Улучшение мозгового кровообращения обуславливает умеренное повышение биоэлектрической активности мозга.

У больных, получавших транскраниальную магнитотерапию и электростимуляцию, помимо улучшения зрительных функций и повышения биоэлектрической активности зрительной коры, более выраженных, чем в остальных группах, мы наблюдали также активацию внутриглазного кровотока. Полученные результаты свидетельствуют о терапевтическом воздействии на зрительную систему в целом. Сочетание применяемых методик обеспечивает их синергетическое действие, что повышает функциональные результаты терапии. Согласно данным нашего исследования, в группе больных, получавших

транскраниальную магнитотерапию и электростимуляцию, достигнуто наиболее выраженное повышение основных функциональных показателей по сравнению с группами 1 и 3.

Таким образом, проведенный анализ современных методик магнитотерапевтического лечения (транскраниальная магнитотерапия и электростимуляция, магнитная симпатокоррекция) показал, что применение различных видов магнитного воздействия, особенно в сочетании с электростимуляцией, в составе курса нейропротекторного лечения позволяет активировать гемодинамику в сосудистом бассейне глаза у больных ПОУГ.

## Выводы

1. Транскраниальная магнитотерапия – один из способов общей магнитотерапии – эффективна в лечении больных ПОУГ. У ряда больных помимо улучшения зрительных функций зафиксированы стабилизация артериального давления, уменьшение головных болей и головокружения – симптомов, связанных с хронической ишемией мозга.
2. Применение метода магнитной симпатокоррекции позволяет добиться повышения основных функциональных, электрофизиологических и гемодинамических показателей за счет снижения активности симпатической нервной системы и уменьшения вазопрессорного эффекта. Улучшение мозгового кровообращения обуславливает умеренное повышение биоэлектрической активности мозга.
3. Применение методики транскраниальной магнитотерапии и электростимуляции, в связи с взаимодополняющим действием ее составляющих, расширяет возможности нейропротекторной и стимулирующей терапии. Улучшение биоэлектрической активности мозга при воздействии электрического тока, а также воздействие магнитным полем на регуляторные центры и системы головного мозга дают наиболее выраженный терапевтический эффект. ☺

## Литература (References)

1. Нестеров АП. Первичная глаукома. М.: Медицина; 1995. 255 с.  
(Nesterov AP. Primary glaucoma. Moscow: Meditsina; 1995. 255 p. Russian).
2. Егоров ЕА, Астахов ЮС, Щуко АГ, ред. Национальное руководство по глаукоме. М.: ГЭОТАР-Медиа; 2011. 279 с.  
(Egorov EA, Astakhov YuS, Shchuko AG, editors. Glaucoma: national guidance. Moscow: GEOTAR-Media; 2011. 279 p. Russian).
3. Егоров ЕА, Тагирова СБ, Алябьева ЖЮ. Роль сосудистого фактора в патогенезе глаукоматозной оптической нейропатии. Клиническая офтальмология. 2002;(2):61–5.  
(Egorov EA, Tagirova SB, Alyab'eva ZhYu. [The role of vascular factor in the pathogenesis of glaucomatous optical neuropathy]. Klinicheskaya oftal'mologiya. 2002;(2):61–5. Russian).
4. Астахов ЮС, Акопов ЕЛ, Нефедова ДМ. Сосудистые факторы риска развития первичной открытоугольной глаукомы. Клиническая офтальмология. 2008;(2):68–9.



- (Astakhov YuS, Akopov EL, Nefedova DM. [Vascular risk factors in primary open angle glaucoma]. *Klinicheskaya oftal'mologiya*. 2008;(2):68–9. Russian).
5. Пономаренко ГН. Общая физиотерапия: Учебник для студентов медицинских ВУЗов. М.: ГЭОТАР-Медиа; 2012. 420 с. (Ponomarenko GN. General physiotherapy. Moscow: GEOTAR-Media; 2012. 420 p. Russian).
  6. Neufeld AH. Nitric oxide: a potential mediator of retinal ganglion cell damage in glaucoma. *Surv Ophthalmol*. 1999;43 Suppl 1:S129–35.
  7. O'Brien C, Saxton V, Crick RP, Meire H. Doppler carotid artery studies in asymmetric glaucoma. *Eye (Lond)*. 1992;6 (Pt 3):273–6.
  8. Orgül S, Flammer J. Interocular visual-field and intraocular-pressure asymmetries in normal-tension-glaucoma. *Eur J Ophthalmol*. 1994;4(4):199–201.
  9. Palmer RM, Ferrige AG, Moncada S. Nitric oxide release accounts for the biological activity of endothelium-derived relaxing factor. *Nature*. 1987;327(6122):524–6.
  10. Pearson PJ, Schaff HV, Vanhoutte PM. Long-term impairment of endothelium-dependent relaxations to aggregating platelets after reperfusion injury in canine coronary arteries. *Circulation*. 1990;81(6):1921–7.
  11. Phelps CD, Corbett JJ. Migraine and low-tension glaucoma. A case-control study. *Invest Ophthalmol Vis Sci*. 1985;26(8):1105–8.
  12. Plange N, Remky A, Arend O. Absolute filling defects of the optic disc in fluorescein angiograms in glaucoma – a retrospective clinical study. *Klin Monbl Augenheilkd*. 2001;218(4):214–21.
  13. Pillunat LE, Stodtmeister R, Wilmanns I. Pressure compliance of the optic nerve head in low tension glaucoma. *Br J Ophthalmol*. 1987;71(3):181–7.
  14. Trope GE, Salinas RG, Glynn M. Blood viscosity in primary open-angle glaucoma. *Can J Ophthalmol*. 1987;22(4):202–4.
  15. Weinreb RN. Why study the ocular microcirculation in glaucoma? *J Glaucoma*. 1992;1:145–7.
  16. Каменских ТГ, Райгородский ЮМ, Мышкина ЕЮ, Гусева МС. Цветоритмотерапия в коррекции психосоматических нарушений у больных с хронической офтальмопатологией. *Окулист*. 2007;(6):22–3. (Kamenskikh TG, Raygorodskiy YuM, Myshkina EYu, Guseva MS. [Color rhythm therapy in the correction of psychosomatic disorders in patients with chronic ophthalmopathy]. *Okulist*. 2007;(6):22–3. Russian).

## Comparison of different methods of physiotherapy treatment in the management of primary open-angle glaucoma

Kamenskikh T.G. • Veselova E.V. • Kamenskikh I.D.

**Background:** Therapeutic action of physical therapy aims at the recovery of conductivity of optic tracts, improvement of microcirculation and hemodynamics, stimulation of regulatory brain structures and improvement of psycho-neurological status of patients.

**Aim:** To assess efficacy of transcranial magnetic therapy, contemporary transcranial magnetic therapy/electrostimulation and magnetic sympathocorrection in the treatment of primary open-angle glaucoma.

**Materials and methods:** 397 patients (634 eyes), aged 58–76 years, with verified diagnosis of stage I, II or III primary open-angle glaucoma, received transcranial magnetic therapy (group 1, 182 eyes), contemporary transcranial magnetic therapy/electrostimulation (group 2, 258 eyes) and magnetic sympathocorrection (group 3, 194 eyes). All patients underwent routine ophthalmological examination, visual evoked potential recording and assessment of ocular circulation.

**Results:** In patients with initial stage of glaucoma, most prominent changes of electrophysiological parameters was demonstrated in the group 2: visual evoked potential amplitude increased from  $8.4 \pm 0.4$  to  $11.3 \pm 0.2$  mcV, latency decreased from  $77.6 \pm 1.3$  to  $70.4 \pm 2.1$  ms. Maximal improvement of ocular circulation (decrease of resistance index of posterior short ciliary arteries from  $0.69 \pm 0.02$  to  $0.51 \pm 0.03$ ) was registered in the group 3.

In patients with evolved glaucoma (stage II), significant increase of  $P_{100}$  amplitude of visual evoked potentials (from  $7.5 \pm 0.2$  to  $9.8 \pm 0.3$  mcV) was found in the group 2; latency period decreased from  $84.6 \pm 1.5$  to  $74.8 \pm 2.1$  ms. In stage II glaucoma patients, prominent increase of systolic blood velocity was demonstrated in groups 3 and 2: from  $11.26 \pm 0.8$  to  $13.64 \pm 0.63$  cm/s and from  $10.5 \pm 0.2$  to  $13.9 \pm 0.7$  cm/s, respectively. Resistance index decreased from  $0.76 \pm 0.05$  to  $0.52 \pm 0.02$  and from  $0.75 \pm 0.02$  to  $0.65 \pm 0.02$  in groups 3 and 2, respectively.

In advanced glaucoma (stage III), most prominent increase of  $P_{100}$  amplitude of visual evoked potentials was demonstrated in group 2: amplitude of visual evoked potentials increased from  $6.5 \pm 0.2$  to  $8.1 \pm 0.2$  mcV, latency decreased from  $87.5 \pm 2.3$  to  $80.1 \pm 2.1$  ms. Maximal improvement of ocular circulation (increase of systolic blood velocity from  $9.2 \pm 0.72$  to  $11.2 \pm 0.6$  cm/s) and decrease of resistance index (from  $0.84 \pm 0.04$  to  $0.66 \pm 0.03$ ) was found in patients with stage III glaucoma in the group 3.

**Conclusion:** Use of different methods of magnetic therapy especially in combination with electrostimulation activates ocular hemodynamics and stimulates bioelectric activity of visual cortex and may prevent visual functions impairment in glaucoma.

**Key words:** magnetic therapy, electrostimulation, sympathocorrection, primary open-angle glaucoma.

**Kamenskikh Tat'yana Grigor'evna** – MD, PhD, the Head of the Eye Diseases Department<sup>1</sup>

✉ 112 Bol'shaya Kazach'ya ul., Saratov, Saratovskaya obl., 410012, Russian Federation.

Tel.: +7 (927) 136 89 05.

E-mail: kamtanvan@mail.ru

**Veselova Ekaterina Viktorovna** – Assistant Professor, Eye Diseases Department<sup>1</sup>

**Kamenskikh Ivan Dmitrievich** – PhD student, Eye Diseases Department<sup>1</sup>

<sup>1</sup>Saratov State Medical University named after V.I. Razumovsky; 112 Bol'shaya Kazach'ya ul., Saratov, Saratovskaya obl., 410012, Russian Federation





# Исследование цветового зрения для диагностики и динамического наблюдения при рассеянном склерозе

Кучина Н.В. • Якушина Т.И. • Котов С.В. • Лапитан Д.Г. • Андрюхина О.М. • Рябцева А.А.

**Кучина Наталья Викторовна** – аспирант кафедры неврологии факультета совершенствования врачей<sup>1</sup>

✉ 141009, Московская обл., г. Мытищи, Олимпийский проспект, 6–1–3, Российская Федерация.  
Тел.: +7 (903) 164 90 42.  
E-mail: natali-2283@mail.ru

**Якушина Татьяна Игоревна** – канд. мед. наук, ст. науч. сотр. неврологического отделения<sup>1</sup>

**Котов Сергей Викторович** – д-р мед. наук, профессор, заведующий кафедрой неврологии факультета совершенствования врачей<sup>1</sup>

**Лапитан Денис Григорьевич** – науч. сотр. лаборатории медико-физических исследований<sup>1</sup>

**Андрюхина Ольга Михайловна** – мл. науч. сотр. офтальмологического отделения<sup>1</sup>

**Рябцева Алла Алексеевна** – д-р мед. наук, профессор, руководитель офтальмологического отделения<sup>1</sup>

**Актуальность.** Рассеянный склероз – заболевание, наиболее часто вызывающее неврологическую инвалидизацию. Среди проявлений рассеянного склероза зрительные расстройства обнаруживаются у большинства пациентов, при этом они обусловлены страданием не только сетчатки глаза и зрительного нерва, но и зрительных трактов, проводников головного мозга. Несмотря на то что при рассеянном склерозе используют общепринятые методы оценки зрения, ряд аспектов зрительной функции остается без внимания, в частности не изучается состояние цветового зрения.

**Цель** – исследование и оценка цветового зрения у пациентов с рассеянным склерозом.

**Материал и методы.** В группе исследования наблюдались 110 человек в возрасте старше 18 лет с ранее установленным диагнозом рассеянного склероза. Проводилась оценка неврологического статуса, для оценки тяжести неврологических нарушений использовались функциональные шкалы, принимались во внимание данные нейровизуализации, медицинской документации, уточнялся анамнез заболевания. Цветовое зрение у пациентов оценивалось с помощью дихотомического теста Фарнsworthа (Farnsworth dichotomous test). В качестве контроля изучено состояние цветового зрения у группы здоровых

добровольцев – 20 человек (8 мужчин и 12 женщин, средний возраст  $29,1 \pm 1,4$  года).

**Результаты.** При рассеянном склерозе нарушения цветового зрения во всех возрастных группах регистрировались достоверно чаще, чем в контрольной группе (89,1% против 65%,  $p < 0,05$ ), при этом дейтеранопия выявлена у 18,6% больных рассеянным склерозом, протанопия – у 17,3%, тританопия – у 7,3%. Достоверно значимые нарушения цветового зрения положительно коррелировали со степенью инвалидизации по расширенной шкале оценки степени инвалидизации EDSS (Expanded Disability Status Scale) и не имели четкой зависимости от длительности заболевания и наличия в анамнезе у пациентов ретробульбарного неврита.

**Заключение.** У больных рассеянным склерозом нарушение цветового зрения является отражением текущего патологического процесса. Выявлена положительная корреляция между тяжестью неврологических расстройств по шкале EDSS и выраженностью зрительных нарушений, что позволяет предложить использование дихотомического теста Фарнsworthа для динамического контроля состояния больных рассеянным склерозом.

**Ключевые слова:** рассеянный склероз, дебют, экзацербация, дихотомический тест Фарнsworthа, дисхроматописия, оптический неврит.

<sup>1</sup> ГБУЗ МО «Московский областной научно-исследовательский клинический институт им. М.Ф. Владимирского»; 129110, г. Москва, ул. Щепкина, 61/2, Российская Федерация

**Р**ассеянный склероз – тяжелое заболевание центральной нервной системы. Проблема диагностики и лечения рассеянного склероза важна в социально-экономическом плане, поскольку заболевание приводит к стойкой инвалидизации, социальной дезадаптации и ухудшению качества жизни больных, большинство из которых лица молодого возраста.

Хотя диагноз рассеянного склероза в первую очередь клинический, тем не менее наряду с клиническими признаками для диагностики используют дополнительные исследования. Офтальмологическое обследование включает определение остроты зрения, выявление скотом, оценку полей зрения. Важную роль отводят исследованию зрительных вызванных потенциалов мозга, что позволяет выявить клинически «немые» очаги демиелинизации, нарушающие проведение импульсов по волокнам зрительного анализатора. Доказательным подтверждением рассеянного склероза является обнаружение олигоклональных антител в спинномозговой жидкости. К наиболее информативным методам диагностики рассеянного склероза относят магнитно-резонансную томографию (МРТ), позволяющую выявить распространенность патологического процесса в пространстве и времени. При этом очаги чаще всего располагаются в перивентрикулярном пространстве больших полушарий мозга, стволе мозга, мозжечке, могут выявляться в хиазме и зрительных нервах.

На сегодняшний день общепризнанными критериями диагностики рассеянного склероза считаются диагностические критерии МакДональда пересмотра 2010 г. [1], которых специалисты придерживаются в повседневной практике при постановке диагноза. Клиническое исследование с использованием расширенной шкалы оценки степени инвалидизации EDSS (Expanded Disability Status Scale) J.F. Kurtzke [2] и методики комплексной функциональной оценки MSFC (Multiple Sclerosis Functional Composite), используемой при рассеянном склерозе для выявления функциональных нарушений, не всегда позволяет адекватно оценивать тяжесть состояния пациента, степень прогрессирования заболевания, уровень процесса нейродегенерации. Даже нейромониторинг с применением динамического МРТ-исследования не всегда позволяет адекватно отслеживать изменения состояния пациента. Именно поэтому одной из важных задач представляется поиск новых методов диагностики рассеянного склероза, с помощью которых можно было бы объективно оценить степень

прогрессирования заболевания, эффективность подобранной терапии, а также осуществлять динамическое наблюдение за течением рассеянного склероза [3, 4]. Своевременная диагностика заболевания и раннее начало терапии препаратами, изменяющими течение рассеянного склероза, позволяют добиться снижения числа обострений и замедления прогрессирования заболевания, однако используемые сейчас клиничко-нейровизуализационные методы не во всех случаях дают возможность правильно оценить эффективность терапии.

Ретробульбарный оптический неврит – самое распространенное офтальмологическое проявление рассеянного склероза, наблюдающееся уже в начале заболевания у половины больных, у которых спустя 5–7 лет развивается развернутая клиника заболевания. Картина острого неврита наблюдается у пациентов в 35–55% случаев. В 45–65% поражение зрительного нерва протекает только субклинически, больные могут сразу не обращаться за медицинской помощью, и только через несколько лет при обследовании у них обнаруживаются симптомы поражения различных отделов центральной нервной системы [5, 6]. Ретробульбарный оптический неврит обычно проявляется быстрым снижением остроты зрения в течение нескольких часов, иногда 1–2 дней или недели, больных также беспокоят повышенная чувствительность к яркому свету, нарушение контрастности, предметы им кажутся тусклыми. Нарушение зрения сопровождается появлением центральной, реже парацентральной скотомы, которую больной ощущает как «пятно перед глазом», сужением полей зрения (нередко этому предшествует боль, локализующаяся в области глазницы и усиливающаяся при движении глазного яблока, особенно при взгляде вверх), нарушениями зрачковых реакций на свет. При офтальмоскопии выявляются гиперемия и отек зрительного нерва, нечеткость, ступенчатость границ, изменения макулярной области сетчатки. В острой стадии неврита могут также появляться признаки частичной атрофии диска зрительного нерва: побледнение височных половин диска с преимущественным поражением папилломакулярного пучка и сужением артерий. Прогноз в отношении восстановления зрения у больных с ретробульбарным оптическим невритом благоприятный, на фоне проведения пульс-терапии глюкокортикоидными гормонами происходит полное или частичное восстановление зрения.

Глаз человека способен различать 130–250 чистых цветовых тонов, причем за цветовое



и яркостное восприятие глаза отвечают два различных вида нервных клеток – колбочки регистрируют цветовую компоненту светового потока, а палочки – яркостную. Восприятие цвета основано на активации различных типов колбочковых рецепторов, характеризующихся максимальной чувствительностью в трех различных диапазонах: красном (протан), зеленом (дейтеран) и синем (тритан). Цветовое зрение зависит от центральных фотопических участков сетчатки, где преимущественно располагаются колбочки, при этом цветовая чувствительность максимальна в центре сетчатки и распространяется на 25–30° поля зрения. За этой гранью исчезает восприятие красного и зеленого цветов, а к периферии цветовое зрение исчезает полностью.

Нарушения цветового зрения могут быть как врожденными, так и приобретенными, возможная причина приобретенных аномалий цветового зрения – повреждение желтого пятна или зрительного нерва. Правило Кельнера гласит, что при поражении зрительного нерва в большей степени страдает красно-зеленая часть, тогда как при повреждении пятна – сине-желтая. Существует несколько методов изучения цветового зрения: псевдоизохромные тестовые таблички, пробы на сопоставление оттенков и аномалоскопия.

Традиционно при осмотре больных рассеянным склерозом уделяется внимание оценке высококонтрастного черно-белого зрения (острота зрения по таблице Сивцева) и выявлению скотом, хотя отмечено, что у больных рассеянным склерозом возможно нарушение цветового зрения. Нарушение цветовосприятия (дисхроматопсия) является отличительной особенностью оптических невритов при демиелинизирующих заболеваниях и выявляется в 88–94% случаев [7, 8, 9].

Различают три вида расстройства цветового зрения: тританопию (неспособность различать синий цвет), дейтеранопию (неспособность различать зеленый) и протанопию (неспособность различать красный, встречается реже и часто не диагностируется).

Целью нашей работы было исследование и оценка состояния цветового зрения у пациентов с рассеянным склерозом по сравнению с контрольной группой здоровых лиц.

## Материал и методы

В опытную группу вошли 110 больных рассеянным склерозом в возрасте старше 18 лет (средний возраст  $33,9 \pm 0,9$  года), из них 41 мужчина (средний возраст  $32,5 \pm 1,2$  года) и 69 женщин (средний возраст  $34,8 \pm 1,2$  года), обследовано

220 глаз. Средняя длительность течения рассеянного склероза составила  $8,7 \pm 0,6$  года, у мужчин –  $8,6 \pm 0,8$  года, у женщин –  $8,7 \pm 0,7$  года. Давность заболевания 0–5 лет отмечена у 44, 6–10 лет – у 41, более 10 лет – у 25 больных.

Контрольную группу составили 20 здоровых добровольцев (8 мужчин и 12 женщин), средний возраст  $29,1 \pm 1,4$  года.

При проведении исследования учитывались данные анамнеза и представленной медицинской документации, нейровизуализации и уточнялись первые симптомы заболевания, расцениваемые в дальнейшем как дебют рассеянного склероза. У наибольшего количества ( $n=28$ ) пациентов заболевание дебютировало в виде ретроульбарного оптического неврита одного или обоих глаз, двигательные нарушения отмечались у 22, чувствительные нарушения – у 25, координаторные нарушения – у 20, сочетание клинических симптомов – у 15 пациентов. Возраст начала заболевания у мужчин составил  $24,6 \pm 1,04$  года, у женщин –  $26,1 \pm 1,03$  года. Поздний дебют заболевания (в возрасте после 40 лет) отмечен у 8 из 110 обследованных, наличие ретроульбарного неврита в анамнезе – у 4.

Распределение по типам течения заболевания было следующим: ремиттирующее течение рассеянного склероза отмечено у 91, вторично-прогрессирующее – у 15, первично-прогрессирующее – у 4 больных. Ретроульбарный неврит перенесли 48 больных рассеянным склерозом, из них 14 – с вовлечением обоих глаз, частичная атрофия диска зрительного нерва обоих глаз выявлена у 22 пациентов.

Оценка функционального состояния больных рассеянным склерозом проводилась по расширенной шкале оценки тяжести EDSS. Степень инвалидизации по шкале EDSS у больных рассеянным склерозом с нарушением цветовосприятия составила  $3,6 \pm 0,1$  балла, без нарушений –  $2,7 \pm 0,2$  балла ( $p=0,001$ ).

Показатель EDSS менее 3 баллов имели 52 пациента (13 мужчин и 39 женщин), средний возраст  $31,7 \pm 1,1$  года, средняя длительность заболевания  $7,3 \pm 0,7$  года. Показатель EDSS 3–6 баллов имели 58 пациентов (28 мужчин и 30 женщин), средний возраст  $35,9 \pm 1,4$  года, средняя длительность заболевания  $9,8 \pm 0,9$  года.

В качестве нейроофтальмологического мониторинга для оценки нарушений цветовосприятия в группе пациентов с рассеянным склерозом и в контрольной группе проводили дихотомический тест Фарнворта (Farnsworth dichotomous test). Суть теста заключается в следующем:

пациенту при стандартном дневном освещении требуется расположить 15 цветных квадратов в хроматическом порядке, отталкиваясь от крайнего изначально заданного оттенка. После выполнения задачи методом компьютерного анализа, основанного на принципах A.J. Vingrys и P.E. King-Smith, определялись неверно установленные цветные квадраты и оценивалось значение каждой ошибки [10]. При этом оказалось, что здоровый испытуемый из группы контроля в случае ошибки неверно устанавливал не более 1–2 цветных квадратов, при различных же аномалиях цветового зрения ошибки были более существенными, причем, учитывая идентифицируемый в ходе исследования индивидуальный угол дефицита цветового видения, можно было количественно определить тип нарушения цветового зрения.

Проведена сравнительная оценка выполнения теста в группе больных и контрольной группе, также исследовали влияние ретробульбарного неврита в анамнезе на наличие нарушений восприятия цветового зрения у больных рассеянным склерозом.

Для статистической обработки полученных в ходе исследования данных использовали пакет компьютерных программ Microsoft Excel Started 2010, Statistica 6.0. С целью проверки гипотезы о принадлежности выборки закону нормального распределения использовался критерий Колмогорова – Смирнова. Достоверность полученных различий разности средних показателей, соответствующих нормальному закону распределения, оценивалась с помощью парного t-критерия Стьюдента. Для сравнения двух дихотомических шкал использовался метод отношения шансов (ОШ). Различия между группами

признаны значимыми на уровне статистической достоверности  $p < 0,05$ .

## Результаты

В ходе исследования дисхроматопсия была выявлена у 98 (89,1%) из 110 больных с рассеянным склерозом, из них у 68 (61,8%) – на оба глаза; диагностически значимые нарушения – у 68 (61,8%), из которых у 28 (25,5%) – на оба глаза. В группе контроля дисхроматопсия определялась у 13 (65%) из 20, при этом у 3 (15%) – на оба глаза, значимые нарушения цветового зрения на одном глазу – у 3 (15%), значимые нарушения обоих глаз не обнаружены.

При рассеянном склерозе выявлены следующие значимые расстройства цветовосприятия: дейтеранопия – 41 (18,6%), протанопия – 38 (17,3%), тританопия – 16 (7,3%) глаз. Достоверной связи между перенесенным ретробульбарным невритом на одном из глаз и наличием дисхроматопсии этого глаза на момент проведения исследования не выявлено (ОШ 2,0821; 95% доверительный интервал (ДИ) 0,9733–4,4541,  $p = 0,0587$ ). Установлено также отсутствие достоверной связи между наличием ретробульбарного неврита одного из глаз в анамнезе и наличием значимого расстройства цветовосприятия (дейтеран/протан/тритан) у данного глаза на момент проведения исследования (ОШ 1,2727; 95% ДИ 0,7069–2,2915,  $p = 0,4215$ ).

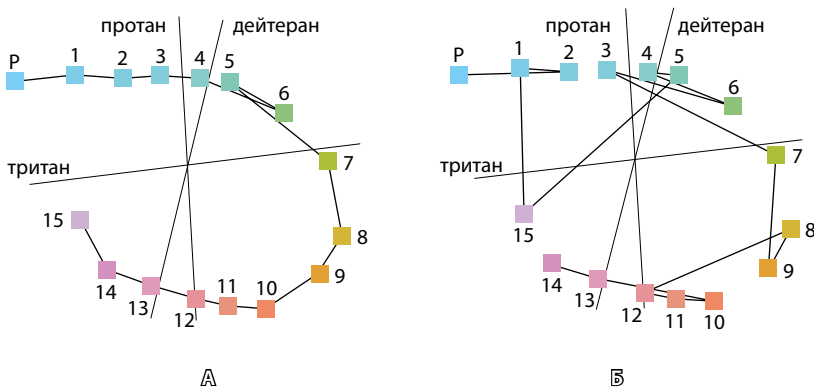
Выявлено статистически достоверное различие значений среднего возраста и EDSS у пациентов с нарушением цветовосприятия и без него. Так, средний возраст больных с нарушением цветовосприятия составил  $34,6 \pm 0,7$  года, без нарушений –  $31,4 \pm 1,3$  года ( $p = 0,032$ ), среднее значение EDSS у больных с нарушением цветовосприятия составило  $3,6 \pm 0,1$  балла, без нарушений –  $2,7 \pm 0,2$  балла ( $p = 0,001$ ).

Нарушения цветовосприятия у пациентов с рассеянным склерозом, выявленные в результате исследования, сохранялись спустя год при динамическом наблюдении, что может быть отражением текущего процесса нейродегенерации (ОШ 9,33; 95% ДИ 1,62–53,6,  $p = 0,0123$ ).

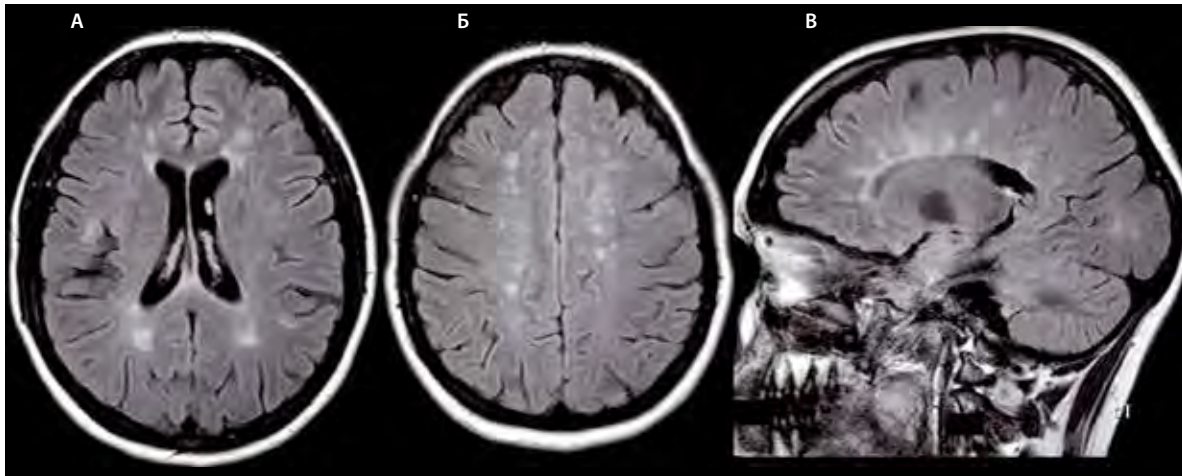
Приводим клинический пример.

Пациент Н. 1990 года рождения, дебют заболевания отмечен в 18 лет, длительность заболевания – 8 лет. Диагноз: Рассеянный склероз. Ремиттирующее течение. Стадия неполной ремиссии. Частичная атрофия зрительного нерва обоих глаз. EDSS 2,5 балла.

Проводилась оценка цветового зрения с использованием компьютерной программы «Дихотомический тест Фарнsworthа» (рис. 1). Результаты МРТ головного



**Рис. 1.** Диаграммы оценки цветового зрения у больного рассеянным склерозом с использованием дихотомического теста Фарнsworthа (D–15 тест): **А** – левый глаз (OS): нарушения цветового зрения не выявлено; **Б** – правый глаз (OD): тританопическое нарушение цветового зрения



**Рис. 2.** Магнитно-резонансная томограмма головного мозга больного рассеянным склерозом, режим FLAIR: **А** – множественные гиперинтенсивные перивентрикулярные и субкортикальные очаги, **Б** – множественные гиперинтенсивные юкстакортикальные очаги, **В** – множественные гиперинтенсивные супра- и инфратенториальные очаги, а также очаги в толще валика мозолистого тела

мозга выявили множественные гиперинтенсивные юкстакортикальные, паравентрикулярные и инфратенториальные очаги (рис. 2). С 01.2013 получает терапию натализумабом 300 мг внутривенно капельно 1 раз в 4 недели. За время лечения эпизодов обострения не отмечено, при повторных МРТ активных очагов не выявлено, отрицательной динамики по показателям EDSS, MSFC и дихотомическому тесту Фарнsworthа не обнаружено.

### Обсуждение и выводы

Нарушение зрения является одним из наиболее распространенных клинических проявлений рассеянного склероза. Временное снижение зрения отмечают до 80% пациентов, а почти у половины больных эти симптомы оказываются первыми признаками заболевания. Самыми частыми жалобами являются размытость и искажение зрения, нередко пациент не может однозначно охарактеризовать те изменения, которые у него имеются. Следует отметить, что даже у пациентов с остротой зрения 1,0 периодически возникают проблемы со зрением. Причиной этому могут быть явления демиелинизации или нейродегенерации как в самом зрительном нерве, так и в афферентных зрительных путях в веществе головного мозга вплоть до первичной зрительной коры, а также в волокнах, связывающих первичные, вторичные и третичные поля, в том числе и комиссуральные волокна. Причиной зрительных нарушений может стать дисфункция глазодвигательной системы. Эти симптомы могут предшествовать или возникать вместе с другими симптомами

заболевания, но всегда отмечаются пациентами как наиболее значимые, влияющие на качество жизни [5, 7, 11].

В результате проведенного исследования обнаружено, что дисхроматопсия статистически достоверно чаще встречается у больных рассеянным склерозом по сравнению со здоровыми лицами. Показано, что нарушения цветового зрения были отмечены достоверно чаще во всех возрастных группах. Достоверно значимые нарушения цветового зрения коррелировали со степенью инвалидизации по шкале EDSS и не зависели от длительности заболевания и наличия в анамнезе у пациентов ретробульбарного неврита. Поэтому можно предполагать, что нарушение цветового зрения является отражением текущего нейродегенеративного процесса.

Учитывая частое субклиническое вовлечение органа зрения в демиелинизирующий и нейродегенеративный процессы при рассеянном склерозе, оценка состояния зрительного анализатора имеет большое значение как в диагностике, так и в динамическом наблюдении за течением нейродегенеративного процесса у данной категории больных. Применение в клинической работе невролога дихотомического теста Фарнsworthа в качестве дополнительного метода обследования больных рассеянным склерозом позволяет выявить раннее вовлечение зрительного анализатора в патологический процесс, уточнить диагноз, что необходимо для своевременного начала иммуномодулирующей терапии, а также оценки ее эффективности при дальнейшем динамическом наблюдении. ©



## Литература (References)

1. Polman CH, Reingold SC, Banwell B, Clanet M, Cohen JA, Filippi M, Fujihara K, Havrdova E, Hutchinson M, Kappos L, Lublin FD, Montalban X, O'Connor P, Sandberg-Wollheim M, Thompson AJ, Waubant E, Weinstenker B, Wolinsky JS. Diagnostic criteria for multiple sclerosis: 2010 revisions to the McDonald criteria. *Ann Neurol*. 2011;69(2):292–302.
2. Kurtzke JF. Rating neurologic impairment in multiple sclerosis: an expanded disability status scale (EDSS). *Neurology*. 1983;33(11):1444–52.
3. Гусев ЕИ, Завалишин ИА, Бойко АН, ред. Рассеянный склероз и другие демиелинизирующие заболевания. М.: Миклош; 2004. 540 с. (Gusev EI, Zavalishin IA, Boyko AN, editors. Multiple sclerosis and other demyelinating diseases. Moscow: Miklosh; 2004. 540 p. Russian).
4. Котов СВ, Якушина ТИ, Лиждвой ВЮ. Клинико-эпидемиологические аспекты рассеянного склероза в Московской области. Журнал неврологии и психиатрии им. С.С. Корсакова. 2012;112(3):60–2. (Kotov SV, Yakushina TI, Lizhdvoĭ VYu. [Clinical and epidemiological aspects of multiple sclerosis in the Moscow region]. *Zh Nevrol Psikhiatr Im S S Korsakova*. 2012;112(3 Pt 1):60–2. Russian).
5. Кучина НВ, Андрюхина ОМ, Лапитан ДГ, Якушина ТИ, Котов СВ, Рябцева АА. Цветовое и контрастное зрение у пациентов с рассеянным склерозом в Московской области. Клиническая геронтология. 2014;(9–10):18–21. (Kuchina NV, Andryukhina OM, Lapitan DG, Yakushina TI, Kotov SV, Ryabtseva AA. [Color and contrast visual acuity in patients with multiple sclerosis in Moscow Region]. *Klinicheskaya gerontologiya*. 2014;(9–10):18–21. Russian).
6. Cettomai D, Pulicken M, Gordon-Lipkin E, Salter A, Frohman TC, Conger A, Zhang X, Cutter G, Balcer LJ, Frohman EM, Calabresi PA. Reproducibility of optical coherence tomography in multiple sclerosis. *Arch Neurol*. 2008;65(9):1218–22.
7. Maier K, Kuhnert AV, Taheri N, Sättler MB, Storch MK, Williams SK, Bähr M, Diem R. Effects of glatiramer acetate and interferon-beta on neurodegeneration in a model of multiple sclerosis: a comparative study. *Am J Pathol*. 2006;169(4):1353–64.
8. Plainis S, Tzatzala P, Orphanos Y, Tsilimbaris MK. A modified ETDRS visual acuity chart for European-wide use. *Optom Vis Sci*. 2007;84(7):647–53.
9. Schneider E, Zimmermann H, Oberwahrenbrock T, Kaufhold F, Kadas EM, Petzold A, Bilger F, Borisow N, Jarius S, Wildemann B, Ruprecht K, Brandt AU, Paul F. Optical Coherence Tomography Reveals Distinct Patterns of Retinal Damage in Neuromyelitis Optica and Multiple Sclerosis. *PLoS One*. 2013;8(6):e66151.
10. Vingrys AJ, King-Smith PE. A quantitative scoring technique for panel tests of color vision. *Invest Ophthalmol Vis Sci*. 1988;29(1):50–63.
11. Walter SD, Ishikawa H, Galetta KM, Sakai RE, Feller DJ, Henderson SB, Wilson JA, Maguire MG, Galetta SL, Frohman E, Calabresi PA, Schuman JS, Balcer LJ. Ganglion cell loss in relation to visual disability in multiple sclerosis. *Ophthalmology*. 2012;119(6):1250–7.

# Assessment of color vision for diagnosis and dynamic monitoring of multiple sclerosis

Kuchina N.V. • Yakushina T.I. • Kotov S.V. • Lapitan D.G. • Andryukhina O.M. • Ryabtseva A.A.

**Background:** Multiple sclerosis is regarded as the most frequent cause of neurological disability. Visual disturbances are common and may be due to pathology of retina, optic nerve and cerebral conduction tracts (optic tract). Routine methods of assessment of visual function are insufficient in diagnosing some visual problems including color vision disturbances.

**Aim:** To assess color vision in patients with multiple sclerosis.

**Materials and methods:** We examined 110 patients (age > 18 years old) with previously diagnosed multiple sclerosis. Neurological status was assessed using functional scales; results of neuroimaging, medical records and history were taken into account. Color vision was examined using Farnsworth dichotomous test. Control group included 20 healthy volunteers (8 men, 12 women, mean age 29.1 ± 1.4 years old).

**Results:** In patients with multiple sclerosis, color vision defects were significantly more prevalent compared to the control group (89.1% vs. 65%,  $p < 0.05$ ). Deuteranopia was found in 18.6% of patients with multiple sclerosis, protanopia in 17.3%, tritanopia in 7.3% of patients. Significant color vision defects positively correlated with disability level of the Expanded Disability Status Scale (EDSS) and were independent of disease duration and history of retrobulbar neuritis.

**Conclusion:** In patients with multiple sclerosis, color vision defects were associated with the activity of pathological process. Severity of neurological disability level estimated by EDSS positively correlated with visual disturbances. Thus, Farnsworth dichotomous test may be recommended for dynamic monitoring of multiple sclerosis.

**Key words:** multiple sclerosis, onset, exacerbation, Farnsworth dichotomous test, dyschromatopsia, optic neuritis.

**Kuchina Natal'ya Viktorovna** – PhD student, Neurology Department, Postgraduate Medical School<sup>1</sup>

✉ 6–1–3 Olimpiyskiy prospekt, Mytishchi, Moskovskaya obl., 141009, Russian Federation.  
Tel.: +7 (903) 164 90 42.  
E-mail: natali-2283@mail.ru

**Yakushina Tat'yana Igorevna** – PhD, Senior Research Associate, Neurology Department<sup>1</sup>

**Kotov Sergey Viktorovich** – MD, PhD, Professor, Chief of the Neurology Department, Postgraduate Medical School<sup>1</sup>

**Lapitan Denis Grigor'evich** – Research Associate, Medical Physics Laboratory<sup>1</sup>

**Andryukhina Ol'ga Mikhaylovna** – Junior Research Associate, Ophthalmology Department<sup>1</sup>

**Ryabtseva Alla Alekseevna** – MD, PhD, Professor, the Head of the Ophthalmology Department<sup>1</sup>

<sup>1</sup> Moscow Regional Research and Clinical Institute (MONIKI); 61/2 Shchepkina ul., Moscow, 129110, Russian Federation



# Мониторинг офтальмологических индикаторов у больных рассеянным склерозом

Андрюхина О.М. • Рябцева А.А. • Котов С.В. • Якушина Т.И. • Кучина Н.В.

**Андрюхина Ольга Михайловна** – мл. науч. сотр. офтальмологического отделения<sup>1</sup>

✉ 129110, г. Москва, ул. Щепкина, 61/2–11, Российская Федерация.  
Тел.: +7 (926) 596 18 78.  
E-mail: a-olya86@mail.ru

**Рябцева Алла Алексеевна** – д-р мед. наук, профессор, руководитель офтальмологического отделения<sup>1</sup>

**Котов Сергей Викторович** – д-р мед. наук, профессор, заведующий кафедрой неврологии факультета усовершенствования врачей<sup>1</sup>

**Якушина Татьяна Игоревна** – канд. мед. наук, ст. науч. сотр. неврологического отделения<sup>1</sup>

**Кучина Наталья Викторовна** – аспирант кафедры неврологии факультета усовершенствования врачей<sup>1</sup>

<sup>1</sup> ГБУЗ МО «Московский областной научно-исследовательский клинический институт им. М.Ф. Владимирского»; 129110, г. Москва, ул. Щепкина, 61/2, Российская Федерация

**Актуальность.** По данным литературы, более чем в 70% случаев у пациентов с длительностью рассеянного склероза более 5 лет и не имеющих ретробульбарного неврита в анамнезе в патологический процесс вовлечен зрительный анализатор, что проявляется снижением толщины перипапиллярных нервных волокон.

**Цель** – установить связь между состоянием сетчатки, зрительного нерва и другими клиническими признаками рассеянного склероза, а также определить прогностическое значение оптической когерентной томографии (ОКТ) глазного дна при динамическом наблюдении за больными рассеянным склерозом.

**Материал и методы.** Было обследовано 66 пациентов (132 глаза), из них 41 женщина (62,12%) и 25 мужчин (37,8%), в возрасте от 20 до 57 лет с установленным диагнозом «рассеянный склероз, ремиттирующее течение». Помимо традиционного офтальмологического обследования всем больным проводилась ОКТ каждые 3 месяца в течение 2 лет.

**Результаты.** Выявлены статистически достоверные корреляционные связи между показателями

нарастания инвалидизации по расширенной шкале оценки степени инвалидизации EDSS (Expanded Disability Status Scale) и изменениями общей толщины перипапиллярных нервных волокон ( $r=-0,362$ ,  $p=0,042$ ), средней толщины перипапиллярных нервных волокон в верхневисочном отделе ( $r=-0,373$ ,  $p=0,046$ ), средней толщины перипапиллярных нервных волокон в нижневисочном отделе ( $r=-0,504$ ,  $p=0,005$ ), объема диска зрительного нерва ( $r=-0,645$ ,  $p=0,001$ ), общей толщины сетчатки в заднем полюсе глаза ( $r=-0,470$ ,  $p=0,010$ ), а также общего объема сетчатки ( $r=-0,453$ ,  $p=0,012$ ). Установленные закономерности не зависели от наличия или отсутствия в анамнезе ретробульбарного неврита.

**Заключение.** Изменения зрительного анализатора по данным ОКТ отражают степень диффузного нейродегенеративного процесса головного мозга при рассеянном склерозе и коррелируют с нарастанием инвалидизации и прогрессированием заболевания.

**Ключевые слова:** рассеянный склероз, толщина перипапиллярных нервных волокон, оптическая когерентная томография.

**Р**ассеянный склероз – хроническое демиелинизирующее заболевание центральной нервной системы, основу патогенеза которого составляют аутоиммунное воспаление и нейродегенеративный процесс. Заболевание развивается у лиц молодого и трудоспособного возраста и приводит к ранней инвалидизации. Причины и механизмы развития повреждения нервных клеток при рассеянном склерозе до конца не изучены [1].

Долгое время считалось, что в начале рассеянного склероза преобладают иммунные воспалительные реакции, мишенью которых служит миелиновая оболочка нервных волокон, прогрессирование же заболевания связывали с нарастанием нейродегенеративных процессов. Под нейродегенерацией понимали дисфункцию и истинную потерю нейронов и аксонов по мере развития заболевания. Результаты последних фундаментальных исследований показали, что

повреждение аксонов и их деструкция происходят одновременно с демиелинизацией, при этом сочетание этих процессов характерно для всех стадий рассеянного склероза, а степень выраженности варьирует в различных очагах поражения [2, 3, 4].

В настоящее время существует несколько научно обоснованных концепций развития нейродегенеративного процесса при рассеянном склерозе. В исследованиях последних лет продемонстрировано одновременное и взаимосвязанное развитие процессов иммунного воспаления и нейродегенерации. По мере прогрессирования рассеянного склероза нейродегенерация приводит к развитию необратимого неврологического дефицита [5, 6, 7, 8].

Глазное дно представляется уникальным объектом для изучения с точки зрения динамики процессов, происходящих в центральной нервной системе, поскольку сетчатка глаза и зрительный нерв по строению являются выростами мозгового вещества. Их детальное изучение с использованием приборов высокого разрешения может оказать помощь в изучении состояния мозгового вещества и выявлении даже незначительных воспалительных и нейродегенеративных изменений. Динамическое отслеживание механизмов, приводящих к накоплению неврологического дефицита, необходимо для разработки эффективных методов терапии рассеянного склероза, позволяющих замедлить прогрессирование заболевания [9].

Зрительные нарушения выявляются у подавляющего большинства больных рассеянным склерозом. Одной из причин нарушения зрения при рассеянном склерозе выступает ретробульбарный неврит, который диагностируется у 70–75% больных, причем в 17% случаев в дебюте заболевания ретробульбарный неврит встречается как моносимптом. Этот термин, имеющий скорее историческое, чем топографическое значение, обозначает локализацию поражения зрительного пути от места выхода зрительного нерва из его канала до зрительного перекреста. Ретробульбарный неврит проявляется временным снижением или полной потерей зрения на один глаз и обусловлен первичной демиелинизацией зрительного нерва. Тяжесть зрительного дефекта не всегда коррелирует со степенью демиелинизации зрительного нерва, хотя при аутопсии повреждение зрительного нерва обнаруживается в 94–99% случаев [10].

Следует отметить, что спектр зрительных расстройств при рассеянном склерозе

обусловлен возможным повреждением не только нерва, но и всего зрительного анализатора на разных уровнях. Эти нарушения выявляют при помощи нейровизуализационных методов обследования [11]. Изменения в наружном колленчатом теле и зрительной коре могут быть взаимосвязаны с локализацией очагов демиелинизации и валлеровской дегенерацией, наступающей вслед за повреждением первого нейрона зрительного пути [12].

Таким образом, в настоящий момент отсутствуют четкие представления о динамических изменениях состояния сетчатки и зрительного нерва и корреляции этих процессов с клиническими признаками и результатами нейровизуализационных методов оценки нейродегенерации при рассеянном склерозе.

Цель исследования – выявить связь между состоянием сетчатки, зрительного нерва и другими клиническими признаками рассеянного склероза, а также определить прогностическое значение оптической когерентной томографии (ОКТ) глазного дна при динамическом наблюдении за больными.

## Материал и методы

Было обследовано 66 пациентов (132 глаза), из них 41 женщина (62,12%) и 25 мужчин (37,8%) в возрасте от 20 до 57 лет с установленным диагнозом «рассеянный склероз, ремиттирующее течение». Диагноз устанавливался в соответствии с критериями W.I. McDonald пересмотра 2010 г. [13]. Выраженность инвалидизации определялась по пятибалльной шкале оценки степени инвалидизации EDSS (Expanded Disability Status Scale) J. Kurtzke [14]. Все пациенты наблюдались в Московском областном центре рассеянного склероза ГБУЗ МО МОНИКИ им. М.Ф. Владимирского и получали терапию препаратами, изменяющими течение рассеянного склероза:  $\beta$ -интерфероны получали 11 (17,5%) пациентов, глатирамера ацетат – 15 (23,8%), натализумаб – 10 (17,5%), финголимод – 29 (41,3%).

Динамическое наблюдение за данной группой пациентов проводили каждые 3 месяца в течение 2 лет (с 2012 по 2014 г.). Сведения о перенесенном ретробульбарном неврите имелись у 21 (31,8%) пациента, при этом у 7 (10,6%) обследованных процесс имел двусторонний характер.

В исследование не включались пациенты с возрастными заболеваниями сетчатки и диска зрительного нерва, такими как глаукома, оптическая невропатия другой этиологии, возрастная макулярная дегенерация.





Динамическое наблюдение включало в себя: офтальмологические методы обследования (визометрия, компьютерная периметрия, ОКТ сетчатки, пахиметрия, пневмотонометрия), неврологический осмотр с оценкой EDSS и проведение магнитно-резонансной томографии головного мозга с контрастированием гадолинием.

ОКТ проводили на приборе Spectralis OCT (Heidelberg Engineering, Германия). Оценку критериев толщины перипапиллярных нервных волокон, головки зрительного нерва и параметров сетчатки выполняли с использованием протоколов RNLf, ONH и P.pole (Thickness Map Single Exam Report OU, RNFL Single Exam Report OU with FoDi).

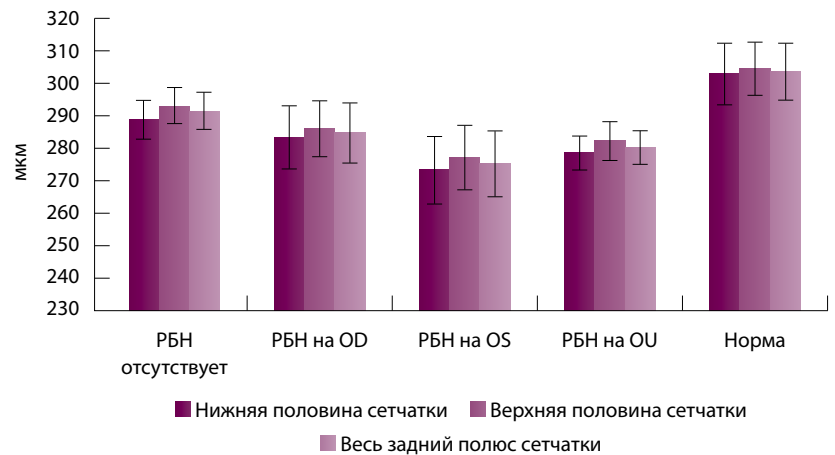
Статистическая выборка оценивалась по значениям среднего арифметического и его стандартной ошибке ( $M \pm m$ ). При сравнении средних значений двух независимых выборок, относящихся к интервальным шкалам и подчиняющихся закону нормального распределения, использовался t-тест для независимых выборок Стьюдента. При корреляционном анализе независимых выборок, относящихся к интервальным шкалам и подчиняющихся закону нормального распределения, использовали линейный коэффициент корреляции Пирсона. Различия между группами признаны значимыми на уровне статистической достоверности  $p < 0,05$ . При обработке данных использовался статистический пакет SPSS Statistics.

## Результаты и обсуждение

Первым и единственным симптомом рассеянного склероза более чем в одной трети случаев является ретробульбарный неврит. Обычно ретробульбарный неврит бывает односторонним, крайне редко двусторонним. В 12–36% случаев повторные атаки ретробульбарного неврита возникают в последующие 5 лет течения рассеянного склероза [15, 16, 17].

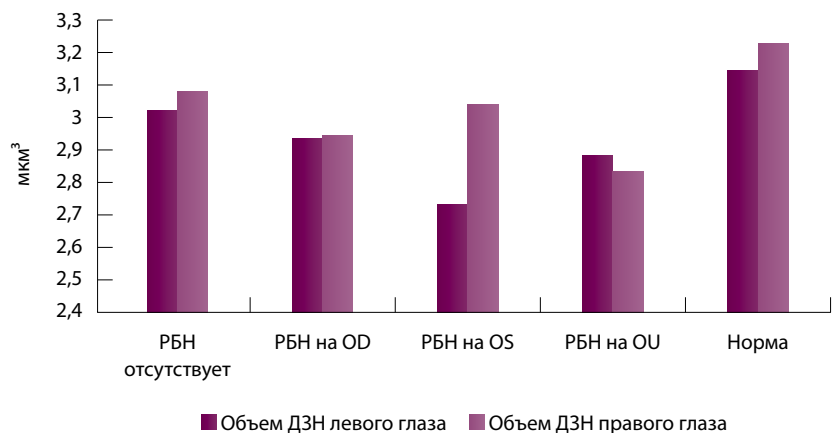
Побледнение височной половины диска зрительного нерва является признаком частичной атрофии зрительного нерва и в 86,9% случаев возникает через несколько недель после начала острого ретробульбарного неврита [18]. В некоторых случаях на наличие субклинического повреждения зрительного анализатора может указывать частичная атрофия зрительного нерва без анамнестических указаний на клинические проявления ретробульбарного неврита.

Отмечено, что более чем у 70% пациентов с длительностью течения рассеянного склероза более 5 лет (без ретробульбарного неврита

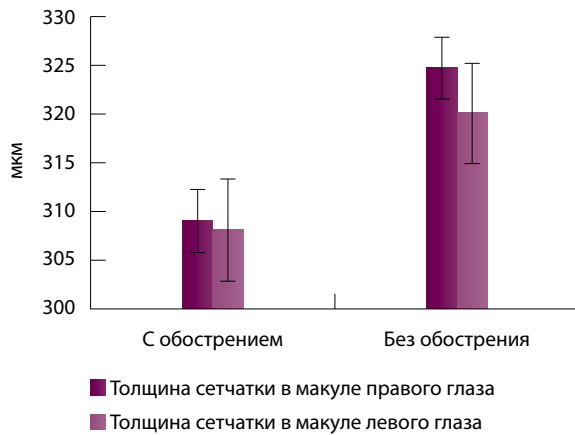


**Рис. 1.** Показатели распределения толщины сетчатки у больных рассеянным склерозом в заднем полюсе глаза в зависимости от наличия в анамнезе ретробульбарного неврита (РБН); OD – правый глаз, OS – левый глаз, OU – оба глаза

в анамнезе) в патологический процесс вовлекается зрительный анализатор. На глазном дне этот процесс проявляется снижением толщины перипапиллярных нервных волокон, выявленным при ОКТ. В 1976 г. Д.А. Марков и А.Л. Леонович описали характерную особенность рассеянного склероза – так называемый феномен клинического расщепления, или феномен клинической диссоциации, который заключается в несоответствии степени сохранности функции с выраженными изменениями объективных данных. При ретробульбарном неврите наблюдается несоответствие картины глазного дна и зрительных функций: в начале заболевания имеет место резкое падение зрения при нормальной картине глазного дна, а при восстановлении зрения развиваются признаки частичной атрофии диска зрительного нерва с побледнением [6, 19].

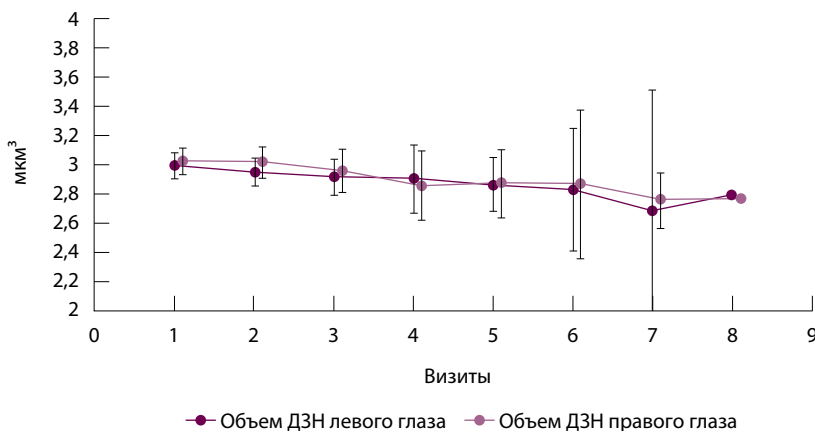


**Рис. 2.** Показатели среднего объема диска зрительного нерва (ДЗН) у больных рассеянным склерозом в зависимости от наличия в анамнезе ретробульбарного неврита (РБН); OD – правый глаз, OS – левый глаз, OU – оба глаза



**Рис. 3.** Распределение показателей средней толщины сетчатки в макуле на правом и левом глазу в зависимости от наличия обострения рассеянного склероза в момент обследования

Нами были проанализированы данные, полученные при сравнении показателей средних величин толщины перипапиллярных нервных волокон и сетчатки у больных рассеянным склерозом в зависимости от наличия у них в анамнезе ретробульбарного неврита (рис. 1). При анализе «внутриглазной» асимметрии средней толщины всей сетчатки заднего полюса сравнивались общая толщина сетчатки во всех отделах и отдельно толщина в верхних и нижних половинах заднего полюса глаза. В норме эти показатели однородны и составили в верхнем отделе  $304,6 \pm 3,6$  мкм, в нижнем отделе –  $303,1 \pm 4,2$  мкм, а средняя толщина в заднем полюсе –  $303,8 \pm 3,9$  мкм. Как видно на рис. 1, вне зависимости от наличия или отсутствия ретробульбарного неврита у больных с ретробульбарным невритом в анамнезе



**Рис. 4.** Показатели объема диска зрительного нерва (ДЗН) правого и левого глаза у больных рассеянным склерозом в течение двухлетнего периода наблюдения (обследование проводилось каждые 3 месяца); результаты, полученные при обработке данных визитов 7 и 8 (осмотр через 1 год и 9 месяцев и через 2 года), статистически недостоверны в связи с малым объемом выборки на момент публикации статьи

все показатели были ниже по сравнению с нормальными. При этом у пациентов, перенесших атаку ретробульбарного неврита, имелась более выраженная неоднородность толщины сетчатки в различных ее отделах: как в нижнем (от  $278,5 \pm 2,2$  мкм до  $289,0 \pm 2,9$  мкм,  $p < 0,22$ ), так и в верхнем (от  $282,3 \pm 2,6$  мкм до  $293,2 \pm 2,8$  мкм,  $p < 0,19$ ).

Анализ величин среднего объема диска зрительного нерва выявил, что у пациентов с рассеянным склерозом, перенесших ретробульбарный неврит, показатели были несколько ниже нормы ( $3,2 \pm 0,09$  мкм<sup>3</sup> на правом глазу и  $3,1 \pm 0,10$  мкм<sup>3</sup> на левом глазу). При этом у пациентов, перенесших односторонний ретробульбарный неврит ( $2,9 \pm 0,12$  мкм<sup>3</sup> на правом глазу и  $2,7 \pm 0,07$  мкм<sup>3</sup> на левом глазу) и двусторонний ретробульбарный неврит ( $2,8 \pm 0,10$  мкм<sup>3</sup> на правом глазу и  $2,8 \pm 0,09$  мкм<sup>3</sup> на левом глазу), показатели были ниже, чем у пациентов, не имевших ретробульбарный неврит в анамнезе (рис. 2).

При измерении средней толщины сетчатки в макуле (рис. 3) у пациентов с обострением рассеянного склероза показатели были достоверно меньше ( $p \leq 0,05$ ), чем у пациентов вне обострения (без учета наличия или отсутствия в анамнезе ретробульбарного неврита). Полученные данные требуют дальнейшего изучения и уточнения, поскольку соответствуют скорее не острой фазе воспаления в период эксцелерации, а процессу нейродегенерации, активизирующемуся после стихания обострения.

С использованием корреляционного анализа была исследована взаимосвязь между морфометрическими характеристиками сетчатки и зрительного нерва, показателями неврологического статуса и анамнезом. Статистически достоверных связей указанных изменений с анамнезом, полом, возрастом, остротой зрения, наличием обострения рассеянного склероза, стороной и локализацией повреждения головного мозга при магнитно-резонансной томографии выявлено не было.

Согласно данным мониторинга показателей ОКТ 1 раз в 3 месяца в течение 2 лет (таблица), выявлены статистически достоверные корреляционные связи между изменением EDSS и следующими показателями (причем эти связи не зависели от наличия или отсутствия в анамнезе ретробульбарного неврита):

- общая толщина перипапиллярных нервных волокон ( $r = -0,362$ ,  $p = 0,042$ );
- средняя толщина перипапиллярных нервных волокон в верхневисочном отделе ( $r = -0,373$ ,  $p = 0,046$ );



Динамика показателей морфометрических характеристик сетчатки и зрительного нерва и неврологического статуса (EDSS)

Визит	Общая толщина перипапиллярных нервных волокон	Толщина перипапиллярных нервных волокон в верхневисочном отделе	Толщина перипапиллярных нервных волокон в нижневисочном отделе	Общий объем сетчатки	Общая толщина сетчатки в заднем полюсе глаза
0 – первичный осмотр*	86,66 ± 1,88	119 ± 2,48	128,82 ± 3,08	8,36 ± 0,06	287,22 ± 2,59
1 – осмотр через 3 месяца*	86,6 ± 2,31	117,93 ± 2,51	127,25 ± 3,28	8,36 ± 0,07	285,58 ± 2,41
2 – осмотр через 6 месяцев*	84,57 ± 2,79	115,61 ± 3,55	123,96 ± 4,81	8,26 ± 0,08	282,36 ± 2,68
3 – осмотр через 9 месяцев*	81,06 ± 4,67	114,2 ± 4,66	125,33 ± 7,41	8,29 ± 0,12	283,57 ± 3,99
4 – осмотр через 1 год*	81,37 ± 5,61	115,75 ± 6,12	126,37 ± 9,91	8,23 ± 0,15	282,12 ± 5,03
5 – осмотр через 1 год 3 месяца*	81,6 ± 6,25	111,2 ± 8,88	129,4 ± 13,08	8,21 ± 0,19	282 ± 6,87
6 – осмотр через 1 год 6 месяцев*	79 ± 9	100 ± 17	100 ± 2	7,83 ± 0	268 ± 2
Корреляция, r	-0,470	-0,373	-0,373	-0,453	-0,470
Достоверность, p	0,010	0,046	0,046	0,012	0,010

\* Данные представлены в виде среднего арифметического значения и его стандартной ошибки (M ± m)

В таблице не приведены данные, полученные на визитах 7 и 8 (осмотр через 1 год и 9 месяцев и через 2 года), так как на момент публикации статьи результаты статистически недостоверны в связи с малым объемом выборки

- средняя толщина перипапиллярных нервных волокон в нижневисочном отделе ( $r = -0,504$ ,  $p = 0,005$ );
- объем диска зрительного нерва ( $r = -0,645$ ,  $p = 0,001$ ) (рис. 4).

Выявленные корреляционные связи имели отрицательный характер, то есть чем тяжелее были нарушения неврологического статуса, тем ниже показатели толщины перипапиллярных нервных волокон и общего объема диска зрительного нерва, причем снижение показателей наблюдалось на обоих глазах.

Аналогичные данные получены при анализе показателей, характеризующих толщину сетчатки, они также не зависели от наличия/отсутствия ретробульбарного неврита в анамнезе. Установлена стойкая отрицательная корреляционная связь между неврологическим статусом

(EDSS) и общей толщиной сетчатки в заднем полюсе глаза ( $r = -0,470$ ,  $p = 0,010$ ), а также с общим объемом сетчатки ( $r = -0,453$ ,  $p = 0,012$ ).

### Заключение

Изменения показателей ОКТ, характеризующих состояние сетчатки и зрительного нерва, обнаруживаемые у больных рассеянным склерозом, зависят от наличия в анамнезе перенесенного оптического неврита и коррелируют с тяжестью неврологического дефицита, оцениваемого по шкале EDSS. Таким образом, выявленные изменения сетчатки и диска зрительного нерва отражают степень диффузного дегенеративного поражения белого вещества головного мозга при рассеянном склерозе, коррелируют с нарастанием инвалидизации и прогрессированием заболевания. ☺

### Литература (References)

1. Котов СВ, Якушина ТИ, Лиждвой ВЮ. Ребаунд-феномен и восстановление активности рассеянного склероза при прекращении терапии финголимодом. Русский медицинский журнал. 2014;(22):1596–1600. (Kotov SV, Yakushina TI, Lizhdvoy VYu. [Rebound-phenomenon and relapse of activity of multiple sclerosis after withdrawal of fingolimod]. Russkiy meditsinskiy zhurnal. 2014;(22):1596–1600. Russian).
2. Haines JD, Inglese M, Casaccia P. Axonal damage in multiple sclerosis. Mt Sinai J Med. 2011;78(2):231–43.
3. Шмидт ТЕ. Воспаление и нейродегенерация при рассеянном склерозе. Неврологический журнал. 2006;(3):46–52. (Shmidt TE. [Inflammation and neurodegeneration in multiple sclerosis]. Nevrologicheskiy zhurnal. 2006;(3):46–52. Russian).
4. Dutta R, Trapp BD. Mechanisms of neuronal dysfunction and degeneration in multiple sclerosis. Prog Neurobiol. 2011;93(1):1–12.
5. Lassmann H. Multiple sclerosis: is there neurodegeneration independent from inflammation? J Neurol Sci. 2007;259(1–2):3–6.
6. Кучина НВ, Андрюхина ОМ, Лапитан ДГ, Якушина ТИ, Котов СВ, Рябцева АА. Цветовое и контрастное зрение у пациентов с рассеянным склерозом в Московской области.



- Клиническая геронтология. 2014;(9–10): 18–21. (Kuchina NV, Andryukhina OM, Lapitan DG, Yakushina TI, Kotov SV, Ryabtseva AA. [Color and contrast visual acuity in patients with multiple sclerosis in Moscow Region]. *Klinicheskaya gerontologiya*. 2014;(9–10):18–21. Russian).
7. Stys PK. Multiple sclerosis: autoimmune disease or autoimmune reaction? *Can J Neurol Sci*. 2010;37 Suppl 2:S16–23.
  8. Stadelmann C. Multiple sclerosis as a neurodegenerative disease: pathology, mechanisms and therapeutic implications. *Curr Opin Neurol*. 2011;24(3):224–9.
  9. Котов СВ, Якушина ТИ, Лиждвой ВЮ. Длительное сравнительное исследование эффективности препаратов, изменяющих течение рассеянного склероза. *Альманах клинической медицины*. 2011;25:37–40. (Kotov SV, Yakushina TI, Lizhdvoy VYu. [Long-term comparative study of disease-modifying therapies in multiple sclerosis]. *Al'manakh klinicheskoy meditsiny*. 2011;25:37–40. Russian).
  10. Котов СВ, Якушина ТИ, Лиждвой ВЮ. Клинико-эпидемиологические аспекты рассеянного склероза в Московской области. *Журнал неврологии и психиатрии им. С.С. Корсакова*. 2012;112(3):60–2. (Kotov SV, Yakushina TI, Lizhdvoi VYu. [Clinical and epidemiological aspects of multiple sclerosis in the Moscow Region]. *Zh Nevrol Psikhiatr Im SS Korsakova*. 2012;112(3 Pt 1):60–2. Russian).
  11. Коваленко АВ, Бисага ГН. Оптимизация алгоритма обследования зрительного анализатора при рассеянном склерозе. *Неврологический вестник*. 2010;42(1):153–5. (Kovalenko AV, Bisaga GN. [Improvement of algorithm for examination of visual analyzer in multiple sclerosis]. *Nevrologicheskiy vestnik*. 2010;42(1):153–5. Russian).
  12. Шмидт ТЕ, Яхно НН. Рассеянный склероз. М.: МЕДпресс-информ; 2010. 272 с. (Shmidt TE, Yakhno NN. *Рассеянный склероз*. М.: МЕДпресс-информ; 2010. 272 с. Russian).
  13. Polman CH, Reingold SC, Banwell B, Clanet M, Cohen JA, Filippi M, Fujihara K, Havrdova E, Hutchinson M, Kappos L, Lublin FD, Montalban X, O'Connor P, Sandberg-Wollheim M, Thompson AJ, Waubant E, Weinshenker B, Wolinsky JS. Diagnostic criteria for multiple sclerosis: 2010 revisions to the McDonald criteria. *Ann Neurol*. 2011;69(2):292–302.
  14. Kurtzke JF. Rating neurologic impairment in multiple sclerosis: an expanded disability status scale (EDSS). *Neurology*. 1983;33(11):1444–52.
  15. Rougier MB, Tilikete C. Ocular motor disorders in multiple sclerosis. *J Fr Ophtalmol*. 2008;31(7):717–21.
  16. Охочимская СА, Жученко ТД, Шмидт ТЕ, Мешкова КС. Ретробульбарный неврит. В: Завалишин ИА, Головкин ВИ, ред. *Рассеянный склероз. Избранные вопросы теории и практики*. М.: Детская книга; 2000. с. 494–510. (Okhotsimskaya SA, Zhuchenko TD, Shmidt TE, Meshkova KS. *Ретробульбарный неврит*. В: Завалишин ИА, Головкин ВИ, ред. *Рассеянный склероз. Избранные вопросы теории и практики*. М.: Детская книга; 2000. с. 494–510. Russian).
  17. Shams PN, Plant GT. Optic neuritis: a review. *Int MS J*. 2009;16(3):82–9.
  18. Насруллаева НА, Гнездицкий ВВ, Гусейнова СК. Нарушение зрительных функций при различном клиническом течении рассеянного склероза. *Нейроиммунология*. 2009;7(1):74–5. (Nasrullayeva NA, Gnezditskiy VV, Guseynova SK. [Visual impairment in different clinical variants of multiple sclerosis]. *Neyroimmunologiya*. 2009;7(1):74–5. Russian).
  19. Марков ДА, Леонович АЛ. Рассеянный склероз: руководство для врачей. М.: Медицина; 1976. 274 с. (Markov DA, Leonovich AL. *Multiple sclerosis: Physician guidance*. Moscow: Meditsina; 1976. 274 p. Russian).

## Monitoring of ophthalmological indicators in patients with multiple sclerosis

Andryukhina O.M. • Ryabtseva A.A. • Kotov S.V. • Yakushina T.I. • Kuchina N.V.

**Background:** According to the literature data, more than 70% of patients diagnosed with multiple sclerosis with disease duration >5 years and absence of retrobulbar neuritis, have visual analyzer involvement manifested by decreased thickness of peripapillary nervous fibers.

**Aim:** To assess interrelations between retinal/optic nerve changes and clinical signs of multiple sclerosis; to estimate prognostic value of optic coherence tomography in the monitoring of patients with multiple sclerosis.

**Materials and methods:** We studied 132 eyes of 66 patients (41 women, 62.12%, and 25 men, 37.8%, age 20–57 years old) with verified diagnosis of relapsing-remitting multiple sclerosis. All patients underwent routine ophthalmological examination and optical coherence tomography every 3 months during 2 years.

**Results:** Significant correlations were demonstrated between disability severity

(Expanded Disability Status Scale, EDSS) and changes of total thickness of peripapillary nervous fibers ( $r=-0.362$ ,  $p=0.042$ ), mean thickness of superior temporal peripapillary nerve fibers ( $r=-0.373$ ,  $p=0.046$ ), mean thickness of inferotemporal peripapillary nerve fibers ( $r=-0.504$ ,  $p=0.005$ ), optic disc volume ( $r=-0.645$ ,  $p=0.001$ ), total retinal thickness at the posterior pole of the eyeball ( $r=-0.470$ ,  $p=0.010$ ), and total retinal volume ( $r=-0.453$ ,  $p=0.012$ ). Demonstrated relations were independent of the history of retrobulbar neuritis.

**Conclusion:** Changes of visual analyzer demonstrated in optical coherence tomography reflect the severity of diffuse neurodegenerative process in the brain and correlate well with disability and disease progression.

**Key words:** multiple sclerosis, thickness of peripapillary nerve fibers, optical coherence tomography.

**Andryukhina O'ga Mikhaylovna** – Junior Research Associate, Ophthalmology Department<sup>1</sup>  
✉ 61/2–11 Shchepkina ul., Moscow, 129110, Russian Federation.  
Tel.: +7 (926) 596 18 78.  
E-mail: a-olya86@mail.ru

**Ryabtseva Alla Alekseevna** – MD, PhD, Professor, Chief of the Ophthalmology Department<sup>1</sup>

**Kotov Sergey Viktorovich** – MD, PhD, Professor, Chief of the Neurology Department, Postgraduate Medical School<sup>1</sup>

**Yakushina Tat'yana Igorevna** – PhD, Senior Research Associate, Neurology Department<sup>1</sup>

**Kuchina Natal'ya Viktorovna** – Fellow, Neurology Department, Postgraduate Medical School<sup>1</sup>

<sup>1</sup> Moscow Regional Research and Clinical Institute (MONIKI); 61/2 Shchepkina ul., Moscow, 129110, Russian Federation



# Роль лабораторной диагностики при синдроме красного глаза

Чернакова Г.М. • Клещева Е.А. • Обрубов А.С. • Овсянко А.А. • Семенова Т.Б.

**Чернакова Галина Мэлсовна** – канд. мед. наук, врач-офтальмолог<sup>1</sup>, доцент кафедры офтальмологии<sup>2</sup>, консультант стационара<sup>3</sup>  
 ✉ 119192, г. Москва, Мичуринский проспект, 21Б, Российская Федерация.  
 Тел.: +7 (910) 479 68 48.  
 E-mail: vernikov@mail.ru

**Клещева Елена Александровна** – канд. мед. наук, врач-офтальмолог<sup>1,3</sup>, ассистент кафедры офтальмологии<sup>2</sup>

**Обрубов Анатолий Сергеевич** – канд. мед. наук, врач-офтальмолог<sup>3</sup>

**Овсянко Алексей Александрович** – врач-офтальмолог<sup>1</sup>, аспирант кафедры офтальмологии<sup>2</sup>

**Семенова Татьяна Борисовна** – д-р мед. наук, профессор, академик Российской академии медико-технических наук, главный врач<sup>1</sup>

**Цель** – анализ этиологической структуры воспалительных заболеваний глазной поверхности.

**Материал и методы.** В исследование включены пациенты (n=49), обратившиеся в офтальмологический кабинет Герпетического центра за период с 2012 по 2014 г. с клиническими признаками синдрома красного глаза. Продолжительность наличия жалоб до обращения в Герпетический центр составила 60,65 ± 12,28 дня. Всем пациентам проводили стандартный офтальмологический осмотр, лабораторное обследование (слезной жидкости и/или соскоба с конъюнктивы на наличие вирусов простого герпеса 1-го и 2-го типов, вируса варицелла-зостер, цитомегаловируса, вируса Эпштейна – Барр, герпесвируса человека 6-го типа, аденовирусов, энтеровирусов, хламидий и уреоплазм методом полимеразной цепной реакции), микробиологическое исследование мазка с конъюнктивы, микроскопию ресниц на наличие ресничного клеща.

**Результаты.** По результатам обследования пациенты были разделены на три группы: 1-я – с герпесвирусной природой инфекции (n=24), 2-я – с инфекционной офтальмопатологией

негерпетической природы (энтеровирусной, аденовирусной, бактериальной, грибковой) (n=18), 3-я – с неинфекционными причинами поражения глазной поверхности (n=7). В 3 случаях в конъюнктивальном соскобе была выделена уреоплазма, что послужило основанием к назначению этиотропной терапии. Идентификация возбудителей воспалительного процесса в 1-й и 2-й группах позволила назначить эффективную этиотропную терапию и добиться клинического выздоровления. Исключение инфекционной природы в 3-й группе позволило прекратить необоснованную антибактериальную или противовирусную терапию.

**Заключение.** Пациенты с неустановленной этиологией длительно существующего синдрома красного глаза нуждаются в обязательном лабораторном исследовании соскоба с конъюнктивы и/или слезной жидкости для подтверждения или исключения инфекционной природы заболевания.

**Ключевые слова:** синдром красного глаза, кератит, конъюнктивит, герпесвирусы, уреоплазма, лабораторная диагностика.

<sup>1</sup> ООО «Герпетический центр» Российской академии медико-технических наук; 119192, г. Москва, Мичуринский проспект, 21Б, Российская Федерация

<sup>2</sup> ГБОУ ДПО «Российская медицинская академия последипломного образования» Минздрава России; 125993, г. Москва, ул. Баррикадная, 2/1-1, Российская Федерация

<sup>3</sup> ГБУЗ «Городская клиническая больница им. С.П. Боткина Департамента здравоохранения города Москвы», Филиал № 1; 123001, г. Москва, Мамоновский переулок, 7, Российская Федерация

**Е**ще в 1907 г. немецкий офтальмолог Теодор Аксенфельд (Theodor Axenfeld) сказал: «Тот, кто сегодня не использует широко в своей повседневной практике бактериологические исследования, не имеет возможности адекватно оценить состояние пациента!». Спустя сто лет значение этого высказывания для определения правильной лечебной тактики только возросло – стало возможным идентифицировать широкий спектр возбудителей, поражающих глазную поверхность: интермаргинальный край века, тарзальную и бульбарную конъюнктиву, роговицу и слезную пленку [1–4].

Гиперемия конъюнктивы, или так называемый синдром красного глаза (СКГ), – наиболее частая причина обращений к офтальмологам. Этот синдром полиэтиологичен, покраснение глаза наблюдается при травмах, офтальмогипертензии, инфекциях, аллергии, трофических расстройствах [1]. В последние годы СКГ пополнился новыми клиническими вариантами, что объясняется доступностью для населения офтальмологических препаратов в аптечной сети, увеличением количества пользователей портативными средствами телекоммуникации, популярностью контактной коррекции зрения, повышением количества кераторефракционных операций, ухудшением экологической ситуации в городах [5–11]. К инфекционным причинам покраснения глаз относят аденовирусы, энтеровирусы, хламидии, уреаплазмы, микоплазмы, патогенные и условно-патогенные бактерии и грибы, а также герпесвирусы [8, 12–15]. Достаточно трудно выделить строго патогномичные признаки, характерные для каждого возбудителя, что определяет необходимость лабораторной диагностики [1–3, 9, 16]. Из 8 патогенных для человека представителей семейства герпесвирусов в тканях глаза методами вирусологической диагностики выделяют 7: вирусы простого герпеса 1-го и 2-го типов (ВПГ-1 и ВПГ-2), вирус варицелла-зостер (ВВЗ), вирус Эпштейна – Барр (ВЭБ), цитомегаловирус (ЦМВ), герпесвирусы человека 6-го и 7-го типов (ГВЧ-6, ГВЧ-7) [13, 17]. Этиологическая структура воспалительных заболеваний глаз в конкретном лечебном учреждении во многом определяется составом пациентов [1, 8]. С этой точки зрения особый клинический и научный интерес представляет изучение структуры воспалительных состояний глазной поверхности у пациентов офтальмологического кабинета Герпетического центра, более 20 лет специализирующегося на диагностике и лечении пациентов, страдающих

персистирующими герпесвирусными и другими хроническими инфекциями.

Целью нашего исследования был анализ этиологической структуры воспалительных заболеваний глазной поверхности (по данным кабинета офтальмологической помощи Герпетического центра).

## Материал и методы

Под нашим наблюдением находились 49 пациентов (24 мужчины и 25 женщин, средний возраст составил  $44,6 \pm 4,1$  года), обратившихся в офтальмологический кабинет в период с 2012 по 2014 г.; у всех пациентов клинически определялся СКГ. Контингент больных формировался преимущественно из двух потоков. Первый поток – пациенты, направленные дерматологами Герпетического центра: больные с рецидивирующим орофациальным или генитальным герпесом с жалобами со стороны глаз, а также пациенты с *Herpes zoster ophthalmicus* (HZO). Второй поток – пациенты с подозрением на инфекционную патологию глаз (в том числе на офтальмогерпес), направленные врачами-офтальмологами из других лечебных учреждений.

Средний срок наличия жалоб со стороны глаз до обращения в Герпетический центр составил  $60,65 \pm 12,28$  дня (минимум – 1 день, максимум – 240 дней), что может свидетельствовать о неэффективном лечении при неустановленной этиологии воспаления глазной поверхности.

Всем пациентам проводился стандартный офтальмологический осмотр (визометрия, авторефрактометрия, пневмотонометрия, биомикроскопия, офтальмоскопия, при необходимости – флюоресцеиновая проба). Лабораторная диагностика включала исследование биологических секретов: конъюнктивального соскоба, слезной жидкости, в ряде случаев – секрета слюнных желез, крови и мочи на наличие герпесвирусов (ВПГ-1 и ВПГ-2, ВВЗ, ЦМВ, ВЭБ, ГВЧ-6), аденовирусов, энтеровирусов, хламидий, уреаплазм методом полимеразной цепной реакции в режиме реального времени. Проводилось изучение уровней специфических антител к герпесвирусам и хламидиям. Всем пациентам проводили микробиологическое исследование конъюнктивального соскоба пораженного глаза, а также микроскопию ресниц на наличие ресничного клеща рода *Demodex*.

## Результаты и обсуждение

При первичном обращении в Герпетический центр у всех пациентов наблюдался СКГ, наибо-



**Рис. 1.** Пациент С-в с синдромом острого некроза сетчатки в сочетании с передним кератоувеитом и витреитом: **А** – общий вид центральной зоны глазного дна (детали визуализируются с трудом из-за интенсивной клеточной реакции стекловидного тела), **Б** и **В** – обширные поля некроза периферической сетчатки

лее частыми жалобами были: покраснение глаз, слезотечение, отек век, зуд, наличие отделяемого из конъюнктивальной полости. Установленная по результатам лабораторного обследования этиология воспаления глазной поверхности послужила основанием для формирования 3 групп пациентов: 1-ю группу составили пациенты с герпесвирусной природой инфекций конъюнктивы и роговицы ( $n = 24$ ), 2-ю – с инфекционной офтальмопатологией негерпетической природы (энтеровирусной, аденовирусной, бактериальной, грибковой) ( $n = 18$ ) и 3-ю – с неинфекционными причинами поражения глазной поверхности ( $n = 7$ ).

У 14 пациентов 1-й группы в слезной жидкости и/или конъюнктивальном соскобе выявлен ВПГ, у 7 – ВВЗ, в 1 случае – ВПГ и *Ureaplasma urealyticum* (*U. urealyticum*), в 1 случае – ГВЧ-6, у 1 пациента определено повышение специфических антител острой фазы к ВЭБ.

У 10 обследованных из 1-й группы ВПГ выделялся также в секрете слюнных желез и/или в соскобе из урогенитального тракта вне зависимости от типа герпесвируса, определяющего патологию глаз. Распределение клинических вариантов течения офтальмоинфекций в этой группе на основании результатов вирусологического обследования приведено в табл. 1.

ВПГ-1 и ВПГ-2 определены в слезной жидкости у 15 из 24 пациентов 1-й группы; клинически в этих случаях диагностированы поверхностные кератиты и кератоиридоциклиты. У 7 пациентов с НЗО ВВЗ выделялся в слезе при конъюнктивитах и кератитах с первых дней болезни и до 1,5 месяцев. Известно, что чаще всего ВВЗ активизируется после 50 лет, однако мы наблюдали развитие НЗО с последующим кератоиридоциклитом после травмы кожи теменно-височной области у ребенка в возрасте 10 лет на фоне сильного стресса.

**Таблица 1.** Распределение клинических форм офтальмоинфекций на основании результатов вирусологического обследования ( $n = 24$ )

Клинический вариант	Этиологические факторы				
	ВПГ-1, ВПГ-2	ВВЗ	ЦМВ	ВЭБ	ГВЧ-6
Конъюнктивит	–	1	–	–	1
Поверхностный кератит	8	–	–	–	–
Кератоиридоциклит	5	6	–	–	–
Кератоувеит (с явлениями клеточной реакции стекловидного тела)	1 (пациент С-ов) 1 (пациентка Т-ва)	–	–	1 (пациентка К-ва)	–
Итого	15	7	–	1	1

ВПГ-1 – вирус простого герпеса 1-го типа, ВПГ-2 – вирус простого герпеса 2-го типа, ВВЗ – вирус варицелла-зостер, ЦМВ – цитомегаловирус, ВЭБ – вирус Эпштейна – Барр, ГВЧ-6 – герпесвирус человека 6-го типа

У 3 пациентов одна и та же клиническая форма (кератоувеит) была вызвана тремя разными этиологическими причинами (ВПГ; ВПГ + *U. urealyticum*; ВЭБ), все трое пациентов направлены на госпитализацию в стационар Филиала № 1 ГБУЗ «Городская клиническая больница им. С.П. Боткина Департамента здравоохранения города Москвы».

У пациента С-ва наблюдалось развитие синдрома острого некроза сетчатки в сочетании с передним кератоувеитом и витреитом (рис. 1). Этиологическим фактором этого синдрома считается ВПГ, что и было подтверждено

повышением специфических антител (ранних иммуноглобулинов класса G) и положительным эффектом этиотропного лечения (внутривенных инфузий ацикловира).

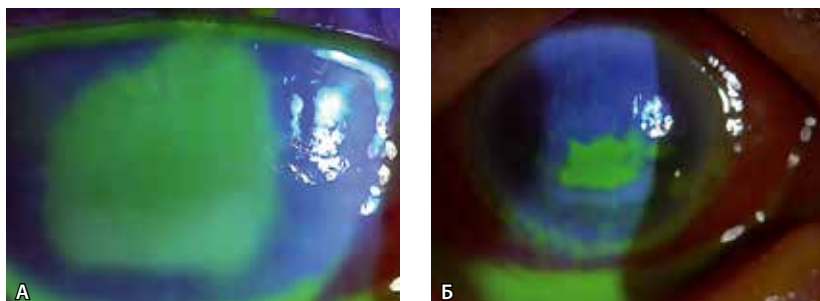
У пациентки Т-вой с сочетанным поражением глаз ВПГ и *U. urealyticum* выявление этих возбудителей одновременно в слезной жидкости и вагинальном секрете позволило определить природу воспаления и назначить этиотропную терапию.

У пациентки К-вой интерстициальный кератоувеит острого тяжелого течения ассоциировался с выявлением повышенных уровней специфических антител к ВЭБ (ранних иммуноглобулинов класса G), проведенная в стационаре инфузионная терапия аналогами нуклеозидов (ацикловир) привела к купированию симптомов заболевания (рис. 2).

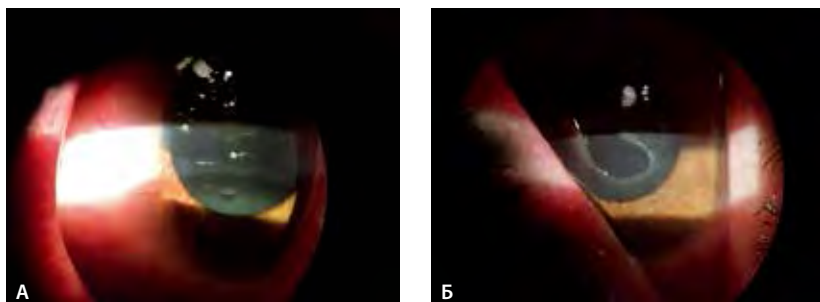
ГВЧ-6 известен как этиологический агент внезапной экзантемы новорожденных, но описаны единичные случаи его выделения при различной воспалительной офтальмопатологии, как правило, в роли ко-фактора воспаления другой этиологии [17, 18]. Совместно с дерматологами мы наблюдали пациентку с вялотекущим конъюнктивитом и паховой лимфаденопатией, у которой ГВЧ-6 был выявлен в слезной жидкости, слюне и вагинальном секрете. Назначение этиотропной терапии привело к купированию жалоб.

Как видно из табл. 2 и 3, во всех остальных случаях (n = 25) ни один из герпесвирусов не был обнаружен в биологических секретах, уровни специфических антител значимо не отличались от контроля. Выявление различных возбудителей у 19 человек во 2-й группе (у некоторых пациентов могли одновременно выявляться и герпесвирусы, и прочие инфекционные агенты) позволило установить природу СКГ и назначить этиотропную терапию. В конъюнктивальном соскобе определялись бактерии (*Staphylococcus* spp., *Streptococcus* spp., *U. urealyticum*, *Moraxella catarrhalis*), адено- и энтеровирусы, простейшие (*Acanthamoeba*). В 2 случаях одновременно с бактериями (*Pseudomonas aeruginosa*) был обнаружен рост грибов (*Candida albicans* и *Cryptococcus* spp.).

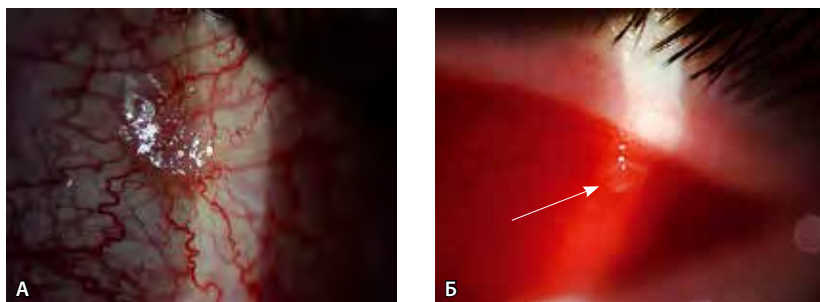
При остром или подостром воспалении конъюнктивы и роговицы (n = 3) определялись аденовирусы (см. табл. 2), у 1 пациента тяжелый кератоконъюнктивит сопровождался выявлением ассоциации аденовируса и энтеровируса в конъюнктивальном соскобе (рис. 3). В этом наблюдении, как и в двух других, вирусный процесс



**Рис. 2.** Пациентка К-ва с кератоувеитом, ассоциированным с ВЭБ: **А** – обширная язва роговицы, увеит; **Б** – через 7 дней инфузионной терапии ацикловиром, уменьшение площади язвы роговицы



**Рис. 3.** Пациент с кератоконъюнктивитом, ассоциированным с аденовирусом и энтеровирусом: **А** – правый глаз, нитчатый кератит, **Б** – левый глаз, обширная эрозия роговицы



**Рис. 4.** Пациент Н-ов, правый глаз: **А** – воспаление конъюнктивы с явлениями эписклерита, **Б** – гранулематозный фокус на конъюнктиве верхнего века (указан стрелкой)





Таблица 2. Распределение клинических форм СКГ в зависимости от обнаруженных микроорганизмов (n = 19)

Клинический вариант	Число пациентов	Возбудители							
		<i>Streptococcus spp., Staphylococcus spp.</i>	<i>U. urealyticum</i>	<i>Demodex</i>	<i>Moraxella catarrhalis</i>	<i>Acanthamoeba</i>	<i>P. aeruginosa + Candida albicans, Cryptococcus spp.</i>	Аденовирусы	Энтеровирусы
Стероидсложненный двусторонний кератоконъюнктивит	3	-	-	-	-	-	-	3	1
Вялотекущий конъюнктивит	6	-	-	2	1	-	-	-	3
Рецидивирующий конъюнктивит	2	-	1 (пациент Н-ов)	-	-	-	-	1	-
Рецидивирующая эрозия роговицы	2	-	1 (пациентка Д-ва)	1	-	-	-	-	-
Острый односторонний каналикулит и блефароконъюнктивит	1	1	-	-	-	-	-	-	-
Острый интерстициальный кератит тяжелого течения (после ношения контактных линз)	3	-	-	-	-	1	2	-	-
Периферический кератит с изъязвлением	1	1	-	-	-	-	-	-	-
Кератоувеит	1	-	1 (пациентка Т-ва)*	-	-	-	-	-	-
Итого	19	2	2	3	1	1	2	4	3

\* Случай учитывался в 1-й группе, поскольку выявлена ассоциация с ВПГ (см. табл. 1)

в глазу не был распознан клинически до обращения в Герпетический центр. Необоснованное назначение кортикостероидной терапии в раннем периоде инфекции привело к развитию тяжелых поражений роговицы.

Вялотекущий конъюнктивит у 6 пациентов из 2-й группы был вызван разными патогенами – бактериями рода *Moraxella*, персистирующим энтеровирусом и ресничным клещом рода *Demodex*.

*U. urealyticum* активно выделялась у 3 пациентов в слезной жидкости при разных состояниях – от рецидивирующего конъюнктивита до кератоувеита с клеточной инфильтрацией стекловидного тела. Так, пациент Н-ов наблюдался с клинической картиной левостороннего рецидивирующего локального воспаления темпоральной бульбарной конъюнктивы с элементами эписклерита (рис. 4а). Подозрение

на герпесвирусную природу заболевания, учитывая характер течения процесса (рецидивы, ремиссии на фоне противогерпетической терапии), побудило врача-офтальмолога направить этого пациента для обследования в Герпетический центр. При тщательном осмотре был выявлен гранулематозный фокус на конъюнктиве верхнего века пораженного глаза, что в совокупности с выявлением в слезной жидкости *U. urealyticum* дало основание поставить диагноз рецидивирующего конъюнктивита уреоплазменной этиологии (рис. 4б). Проведение курса системной этиотропной терапии (антибиотики тетрациклинового ряда) позволило добиться полного клинического и лабораторного излечения. Схожий характер течения заболевания (упорные рецидивы, ремиссия на фоне противогерпетической терапии) мы наблюдали в другом



**Рис. 5.** Пациентка Д-ва. Рецидивирующая эрозия роговицы (в соскобе с конъюнктивы выделена *U. urealyticum*)



**Рис. 6.** Острый каналикулит и блефароконъюнктивит на фоне стрептодермии

случае – у пациентки Д-вой. У нее на фоне отмены заместительной терапии эстрогенами и респираторного заболевания развилась картина обширной рецидивирующей эрозии роговицы с локализацией в центральной и нижней парацентральной областях с выраженным роговичным синдромом (рис. 5). До обращения в Герпетический центр ей была назначена эмпирическая антибактериальная и противовирусная терапия (в качестве стереотипного подхода в таких ситуациях), на фоне которой наступила ремиссия. Последующие тяжелые продолжительные рецидивы эрозии роговицы побудили врача-офтальмолога направить пациентку на обследование. В конъюнктивальном соскобе была выявлена *U. urealyticum*, что и послужило основанием к назначению этиотропной

терапии, в результате которой удалось добиться стойкой ремиссии. Во всех 3 описанных случаях *U. urealyticum* выявлялась по крайней мере в двух локализациях – в конъюнктиве и в урогенитальном тракте. У 1 пациента мы наблюдали рецидивирующую эрозию роговицы на фоне активизации ресничного клеща рода *Demodex*.

Особое внимание следует обращать на пациентов, пользующихся контактными линзами, – в качестве инфекционных причин кератитов и кератоуевитов в этих случаях ( $n=3$ ) наряду с микробной флорой (*Pseudomonas aeruginosa*) могут выступать простейшие рода *Acanthamoeba* и грибковая флора (*Candida albicans* и *Cryptococcus* spp.). Все 3 пациента были направлены в отделение неотложной помощи Филиала № 1 ГБУЗ «Городская клиническая больница им. С.П. Боткина Департамента здравоохранения города Москвы» для срочной госпитализации.

*Staphylococcus* spp. и *Streptococcus* spp. оказались причиной гнойного каналикулита и блефароконъюнктивита у мальчика 9 лет на фоне стрептодермии параорбитальной области (рис. 6), а в другом случае обнаружился в посеве при вялотекущем рецидивирующем периферическом кератите с изъязвлением (рис. 7).

Третью группу составили пациенты с прочими (неинфекционными) причинами СКГ, сопровождающегося комплексом жалоб, схожих с таковыми при инфекционной этиологии (слезотечение, ощущение песка и/или соринки в глазу, покраснение и отек век, зуд, дискомфорт).

**Таблица 3.** Распределение неинфекционных причин СКГ в зависимости от клинического варианта заболевания ( $n=7$ )

Клинический вариант	Этиологические факторы			
	Косметологические процедуры (периорбитальные интракутантные инъекции)	Синдром сухого глаза различной этиологии	Травма конъюнктивы или роговицы	Нейротрофическая недостаточность
Острый аллергический блефароконъюнктивит	1	–	–	–
Вялотекущий блефароконъюнктивит	–	2	–	–
Кератоконъюнктивит	–	–	2	–
Перилимбальные рецидивирующие язвы роговицы	–	–	–	2
Итого	1	2	2	2



Жалобы возникали после проведения косметологических параорбитальных субкутанных инъекций, травм конъюнктивы и роговицы (в том числе собственными ресницами), на фоне синдрома сухого глаза и в 1 случае на фоне нейротрофического асептического кератита (n=7) (см. табл. 3).

Исключение инфекционной природы процесса в этой группе пациентов позволило избежать дорогостоящего необоснованного лечения с применением местных инстилляций антибактериальных, противовирусных, противовоспалительных и прочих средств, только ухудшающих в таких случаях состояние глазной поверхности. Напротив, с учетом отрицательных результатов анализов, исключающих инфекционные причины СКГ, была назначена своевременная и адекватная репаративная терапия корнеопротекторами с положительным клиническим эффектом.

## Выводы

1. Для исключения или подтверждения инфекционной этиологии СКГ (особенно длительно существующего) всем пациентам с неустановленной этиологией СКГ следует проводить лабораторное исследование соскоба с конъюнктивы и/или слезной жидкости на наличие вирусов, бактерий, простейших, грибов.
2. Отягощенный герпетический анамнез (рецидивы простого герпеса, персистирующие ЦМВ- и ВЭБ-инфекции) является фактором риска офтальмогерпеса и поводом для углубленного вирусологического и бактериологического исследования нескольких биологических секретов (слюны, крови, мочи, вагинального секрета, секрета простаты и пр.).
3. Выявление герпесвирусов в биологических секретах при СКГ (особенно в конъюнктивальном

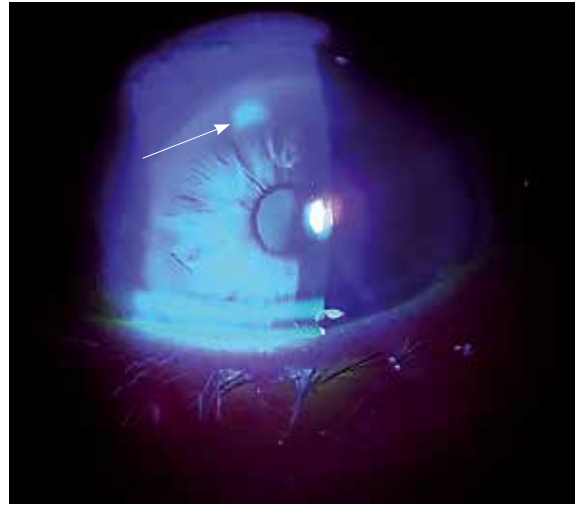


Рис. 7. Периферический вялотекущий рецидивирующий кератит, перилимбальный инфильтрат с поверхностной эрозией (указан стрелкой)

соскобе и/или слезной жидкости) в случае наличия клинических проявлений служит основанием для назначения или продолжения местной и общей противовирусной терапии.

4. Ошибки в диагностике распространенных аденовирусных кератоконъюнктивитов и необоснованно раннее назначение кортикостероидной терапии в этих случаях приводят к развитию стероидоосложненных форм.

5. Выявление *U. urealyticum* в конъюнктивальном соскобе при наличии жалоб и клинических проявлений является основанием для назначения этиотропной терапии антибиотиками тетрациклинового ряда.

6. Исключение инфекционной природы СКГ позволяет назначить патогенетически ориентированную репаративную и корнеопротекторную терапию. ☺

## Литература (References)

1. Ковалевская МА, Майчук ДЮ, Бржеский ВВ, Майчук ЮФ, Околов ИН. Синдром «красного глаза»: практическое руководство для врачей-офтальмологов. М.; 2010. 108 с. (Kovalevskaya MA, Maychuk DYu, Brzheskiy VV, Maychuk YuF, Okolov IN. Red eye syndrome: Practical Guidance for Ophthalmologists. Moscow; 2010. 108 p. Russian).
2. Chaudhry IA, editor. Common eye infections. InTech; 2013. Available from: <http://www.intechopen.com/books/common-eye-infections>
3. Эбботт Р. Новейшие терапевтические и хирургические стратегии в диагностике и лечении бактериальных кератитов. Мир офтальмологии. 2014;(3):3–5. (Abbott R. [Most recent therapeutic and surgical strategies in diagnosis and treatment of bacterial keratitis]. Mir oftal'mologii. 2014;(3):3–5. Russian)
4. Майчук ДЮ. Вторичный сухой глаз – наиболее распространенные клинические формы. Рефракционная хирургия и офтальмология. 2004;(3):63–8. (Maychuk DYu. [The commonest forms of secondary dry eye]. Refraktsionnaya khirurgiya i oftal'mologiya. 2004;(3):63–8. Russian)
5. Keay L, Edwards K, Naduvilath T, Forde K, Stapleton F. Factors affecting the morbidity of contact lens-related microbial keratitis: a population study. Invest Ophthalmol Vis Sci. 2006;47(10):4302–8.
6. Дога АВ, Майчук НВ, Кондакова ОИ. Клинико-диагностический алгоритм оценки состояния глазной поверхности у пациентов с длительным ношением контактных линз. Офтальмология. 2011; 8(1):15–9. (Doga AV, Maychuk NV, Kondakova OI. [Clinical and diagnostic algorithm for assessment of ocular surface in patients with prolonged wearing of contact lenses]. Oftal'mologiya. 2011; 8(1):15–9. Russian).
7. Майчук ЮФ. Оптимизация терапии болезней глазной поверхности. Офтальмоферон. М.; 2010.



- (Maychuk YuF. Improvement of treatment of the diseases of ocular surface. Ophthalmoferron. Moscow; 2010. Russian).
8. Ковалевская МА, Майчук ЮФ. Патфизиологическое обоснование выбора терапии при офтальмохламидиозе. Рефракционная хирургия и офтальмология. 2006;(1):46–50. (Kovalevskaya MA, Maychuk YuF. [Pathophysiological background for drug therapy in patients with ophthalmic Chlamydia infection]. Refraktsionnaya khirurgiya i oftal'mologiya. 2006;(1):46–50. Russian).
  9. Егоров ЕА, Астахов ЮС, Ставицкая ТВ. Офтальмофармакология. М.: ГЭОТАР-Медиа; 2004. 464 с. (Egorov EA, Astakhov YuS, Stavitskaya TV. Ophthalmopharmacology. Moscow: GEOTAR-Media; 2004. 464 p. Russian).
  10. Муратова НВ. Диагностика и лечение синдрома «сухого глаза» у больных, получающих бета-адреноблокаторы. Клиническая офтальмология. 2003;(1):4–6. (Muratova NV. [Diagnosis and treatment of dry eye syndrome in patients receiving beta-blockers]. Klinicheskaya oftal'mologiya. 2003;(1):4–6. Russian).
  11. Алексеев ИБ, Мельникова НВ. Изменения передней поверхности глаза при первичной открытоугольной глаукоме. Российский офтальмологический журнал. 2013;6(1):4–7. (Alekseev IB, Mel'nikova NV. [Changes of the anterior surface of the eye in primary open angle glaucoma]. Rossiyskiy oftal'mologicheskii zhurnal. 2013;6(1):4–7. Russian).
  12. Чернакова ГМ, Клещева ЕА, Шаповал ИМ, Мезенцева МВ, Кочергин СА. Иммуитет глазного яблока и конъюнктивальная микрофлора. Инфекция и иммунитет. 2012;2(3):635–44. (Chernakova GM, Kleshcheva EA, Sharoval IM, Mezentseva MV, Kochergin SA. [Immunity of eye bulb and microflora of conjunctiva]. Infektsiya i immunitet. 2012;2(3):635–44. Russian).
  13. Каспаров АА. Офтальмогерпес. М.: Медцина; 1994. 224 с. (Kasparov AA. Herpes Zoster ophthalmicus. Moscow: Meditsina; 1994. 224 p. Russian).
  14. Бойко ЭВ, Черныш ВФ, Позняк АЛ, Агеев ВС. О роли хламидийной инфекции в развитии синдрома сухого глаза. Вестник офтальмологии. 2008;(4):16–9. (Boyko EV, Chernysh VF, Poznyak AL, Ageev VS. [The role of chlamydia in the development of dry eye syndrome]. Vestnik oftal'mologii. 2008;(4):16–9. Russian).
  15. Краснов ММ, Каспаров АА, Каспарова ЕА. Клинические особенности и иммунотерапия осложненных форм аденовирусного конъюнктивита. Вестник офтальмологии. 1998;(5):23–8. (Krasnov MM, Kasparov AA, Kasparova EA. [Clinical characteristics and immune therapy of complicated forms of adenoviral conjunctivitis]. Vestnik oftal'mologii. 1998;(5):23–8. Russian).
  16. Царева ОВ, Гончар ПА, Душин НВ. Оптимизация лечения больных хроническим конъюнктивитом невирусной этиологии. Рефракционная хирургия и офтальмология. 2004;(3):60–2. (Tsareva OV, Gonchar PA, Dushin NV. [Improvement of treatment of chronic non-viral conjunctivitis]. Refraktsionnaya khirurgiya i oftal'mologiya. 2004;(3):60–2. Russian).
  17. Okuno T, Hooper LC, Ursea R, Smith J, Nussenblatt R, Hooks JJ, Hayashi K. Role of human herpes virus 6 in corneal inflammation alone or with human herpesviruses. Cornea. 2011;30(2):204–7.
  18. Sugita S, Shimizu N, Watanabe K, Ogawa M, Maruyama K, Usui N, Mochizuki M. Virological analysis in patients with human herpes virus 6-associated ocular inflammatory disorders. Invest Ophthalmol Vis Sci. 2012;53(8):4692–8.

## The role of laboratory examination in red eye syndrome

Chernakova G.M. • Kleshcheva E.A. • Obrubov A.S. • Ovsyanko A.A. • Semenova T.B.

**Aim:** To analyze etiological structure of inflammatory diseases of ocular surface.

**Materials and methods:** The study included outpatients (n=49) who referred to Ophthalmological office at the Herpetic center during the period 2012 to 2014. Complaints duration was 60.65 ± 12.28 days. All patients underwent routine ophthalmologic examination; tear and/or conjunctival scraping PCR for type 1 and 2 herpes simplex viruses, varicella-zoster virus, cytomegalovirus, Epstein-Barr virus, type 6 human herpesvirus, adenoviruses, enteroviruses, ureaplasma, chlamydia; conjunctival swab microbiology; eyelash microscopy for eyelash mites.

**Results:** After the examination, all patients were divided into three groups: 1) with herpesvirus infections of the eye (n=24), 2) with non-herpetic

infection of the eye (enterovirus, adenovirus, bacteria, fungi, n=18), 3) with ocular surface lesions due to non-infectious causes (n=7). In three cases *U. urealyticum* was detected, doxycycline was administrated. Identification of pathogens in the groups 1 and 2 resulted in effective causal treatment with subsequent clinical recovery. Exclusion of infection in the third group allowed to avoid inappropriate antibacterial or antiviral therapy.

**Conclusion:** In patients with chronic red eye syndrome of unknown etiology, laboratory examination of tear and/or conjunctival scraping is essential for differentiating between infectious and non-infectious disease.

**Key words:** red eye syndrome, keratitis, conjunctivitis, herpesviruses, ureaplasma, laboratory diagnostics.

**Chernakova Galina Melsovna** – MD, PhD, Ophthalmologist<sup>1</sup>, Associate Professor, Ophthalmology Department<sup>2</sup>, Hospital Advisor<sup>3</sup>  
✉ 21B Michurinskiy prospekt, Moscow, 119192, Russian Federation.  
Tel.: +7 (910) 479 68 48.  
E-mail: vernikov@mail.ru

**Kleshcheva Elena Aleksandrovna** – MD, PhD, Ophthalmologist<sup>1,3</sup>, Assistant Professor, Ophthalmology Department<sup>2</sup>

**Obrubov Anatoliy Sergeevich** – MD, PhD, Ophthalmologist<sup>2</sup>

**Ovsyanko Aleksey Aleksandrovich** – Ophthalmologist<sup>1</sup>, PhD student, Ophthalmology Department<sup>2</sup>

**Semenova Tat'yana Borisovna** – MD, PhD, Professor, The Member of the Russian Academy of Medical and Technical Sciences, Head Physician<sup>1</sup>

<sup>1</sup> Herpetic Center; 21B Michurinskiy prospekt, Moscow, 119192, Russian Federation

<sup>2</sup> Russian Medical Academy of Postgraduate Education; 2/1–1 Barrikadnaya ul., Moscow, 125993, Russian Federation

<sup>3</sup> S.P. Botkin City Clinical Hospital of the Moscow Public Health Department, Branch 1; 7 Mamonovskiy pereulok, Moscow, 123001, Russian Federation



# Фармакотерапия первичной хронической глаукомы у пациентов с сахарным диабетом в зависимости от состояния макулярной области

Коновалова О.С. • Брынза Н.С. • Пономарева М.Н. • Коновалова Н.А.

**Коновалова Ольга Станиславовна** – канд. мед. наук, доцент кафедры офтальмологии<sup>1</sup>

**Брынза Наталья Семеновна** – д-р мед. наук, профессор, заведующая кафедрой общественного здоровья и здравоохранения<sup>1</sup>

**Пономарева Мария Николаевна** – д-р мед. наук, профессор кафедры офтальмологии<sup>1</sup>

✉ 625000, г. Тюмень, ул. Одесская, 48–213, Российская Федерация.  
Тел.: +7 (909) 189 89 73.

E-mail: mariyonomareva@yandex.ru

**Коновалова Наталья**

**Александровна** – д-р мед. наук, профессор, заведующая кафедрой офтальмологии<sup>1</sup>

**Актуальность.** У больных сахарным диабетом фармакотерапия глаукомы должна подбираться индивидуально.

**Цель** – для назначения рациональной фармакотерапии у больных сахарным диабетом и сопутствующей глаукомой или офтальмогипертензией изучить взаимосвязь остроты зрения с топографическими, морфометрическими показателями макулярной области и наличием других сопутствующих заболеваний.

**Материал и методы.** Обследованы 178 пациентов с сахарным диабетом и глаукомой или офтальмогипертензией.

**Результаты.** У обследованных пациентов выявлена следующая фоновая соматическая патология: гипертоническая болезнь – в 92,7% случаев, ишемическая болезнь сердца – 32,6%, дисциркуляторная энцефалопатия – 96,1%, бронхиальная астма – 5,6%, шейный остеохондроз – 20,2%.

Первичная хроническая открытоугольная глаукома диагностирована у 87,1% пациентов, закрытоугольная глаукома – 1,1%, глаукома низкого давления – 1,1%, вторичная глаукома – 2,2%. В 85% наблюдений определен диагностически значимый диабетический макулярный отек. Установлена обратная корреляционная зависимость между толщиной парафовеолы и остротой зрения с коррекцией. Качественный анализ выявил наличие серозной отслойки сетчатки у 27,7% пациентов, эпиретинальной мембраны – у 41,7%, кистозные изменения – у 50%.

**Заключение.** При гипотензивной терапии у больных сахарным диабетом и глаукомой или офтальмогипертензией не показано назначение простагландинов вследствие наличия изменений макулярной области.

**Ключевые слова:** сахарный диабет, глаукома, офтальмогипертензия, фармакотерапия, диабетический макулярный отек.

<sup>1</sup> ГБОУ ВПО «Тюменская государственная медицинская академия» Минздрава России; 625000, г. Тюмень, ул. Одесская, 54, Российская Федерация

**В** соответствии с положениями Национального руководства по глаукоме для поликлинических врачей (2008) лечение пациентов при этом заболевании проводится в зависимости от его стадии, а также от наличия сопутствующих заболеваний и их осложнений; препаратами выбора является группа простагландинов [1]. Однако у пациентов с глаукомой и сахарным диабетом фармакотерапия глаукомы требует индивидуального назначения медикаментозных средств, что обусловлено низкой эффективностью антиглаукоматозных операций и резистентностью к медикаментозному лечению [2], а также многообразием форм клинических проявлений глаукомы у этого контингента больных [3, 4]. В этой связи офтальмолог в каждом конкретном случае подбирает лекарственные препараты и алгоритмы их использования.

Одной из главных причин катастрофического снижения зрения у больных сахарным диабетом выступает макулярный отек [5]. В его развитии основную роль играют гипертоническая болезнь, сердечная недостаточность, нефропатия [6]. Наиболее точно диагноз диабетического макулярного отека может быть поставлен при использовании такого современного метода диагностики, как оптическая когерентная томография (ОКТ). С точки зрения практического здравоохранения большой интерес представляет вопрос выбора препаратов при гипотензивной терапии у больных сахарным диабетом и сопутствующей глаукомой.

Для определения тактики рациональной фармакотерапии у больных сахарным диабетом и глаукомой или офтальмогипертензией нами предпринято изучение взаимосвязи остроты зрения с топографическими, морфометрическими показателями макулярной области и наличием сопутствующих заболеваний.

### Материал и методы

Ретроспективно изучены медицинские карты 178 амбулаторных больных с диагнозом «сахарный диабет» и «глаукома» либо «офтальмогипертензия». Все они проживают в сельской местности Курганской и Тюменской областей и наблюдаются в Тюменском филиале Екатеринбургского межотраслевого научно-технического комплекса «Микрохирургия глаза» имени академика С.Н. Федорова и ГБУ «Курганский областной госпиталь для ветеранов войн». Исследовали остроту зрения с коррекцией (ОЗСК) в стандартных условиях освещенности, а также

поля зрения, определяемые автоматической периметрией, при помощи стандартных тестов на анализаторе полей зрения фирмы Kowa (Япония). Проводили тонометрию по Маклакову, гониоскопию гониолинзой (фирма ОЛИС, Россия), биомикроскопию, офтальмобиомикроскопию с использованием асферической линзы 78D, ОКТ (аппарат RTVue-100 фирмы Optovue, США) с регистрацией ее данных – толщины параfoveолы (мкм) в 3–6-миллиметровом кольце макулы. Локализацию точки фиксации и чувствительности сетчатки в макуле определяли с помощью микропериметрии (Nidek technologies, Италия).

Классификация глаукомы проводилась в соответствии с Национальным руководством по глаукоме для поликлинических врачей (2008) [1]. Классификация клинически значимого диабетического макулярного отека выполнялась по стандартной макулярной карте ETDRS (Early Treatment Diabetic Retinopathy Study, 1985), сахарного диабета – по рекомендациям Всемирной организации здравоохранения «Этиологическая классификация нарушений гликемии» (1999).

Статистическую обработку материала проводили с помощью программы Statistica (версия 6.0). Рассчитывали общепринятые статистические показатели: средние значения, стандартное отклонение, стандартную ошибку средней арифметической. Достоверность выявленных различий оценивали по t-критерию Стьюдента для независимых групп, динамику исследуемых параметров – по t-критерию Стьюдента для зависимых групп. Статистическую связь между количественными показателями выявляли с помощью коэффициента корреляции Пирсона.

### Результаты и обсуждение

В исследование вошли 62 (34,8%) мужчины и 116 (65,2%) женщин, их средний возраст составил  $65,65 \pm 5,4$  года (у мужчин –  $63,39 \pm 6,1$ , у женщин –  $66,93 \pm 4,9$ ).

После обследования пациентов структура видов глаукомы распределилась следующим образом:

- первичная хроническая открытоугольная глаукома выявлена у 155 (87,1%) пациентов;
- закрытоугольная глаукома – у 2 (1,1%);
- глаукома низкого давления – у 2 (1,1%);
- вторичная глаукома – у 4 (2,2%).

Диагноз «офтальмогипертензия» установлен 8 (4,5%) пациентам, «подозрение на глаукому» – 7 (3,9%).



У пациентов с первичной хронической открытоугольной глаукомой преобладали I и II стадии заболевания – соответственно 86 (48,3%) и 36 (20,2%) больных. У 26 (14,6%) пациентов диагностирована III стадия заболевания, у 22 (12,3%) – IV. При вторичной глаукоме I и II стадии выявлены у 4 (2,3%) больных, еще у 4 (2,3%) – IV стадия.

У большинства обследованных больных с сахарным диабетом была сочетанная соматическая патология: гипертоническая болезнь выявлена у 165 (92,7%) больных, ишемическая болезнь сердца – у 58 (32,6%), дисциркуляторная энцефалопатия – у 171 (96,1%), бронхиальная астма – у 10 (5,6%), шейный остеохондроз – у 36 (20,2%).

Компенсация внутриглазного давления только с применением консервативного лечения достигнута у 74 (41,6%) пациентов. У 43 (24,2%) больных внутриглазное давление удалось компенсировать на фоне монотерапии, у 31 (17,4%) – с помощью комбинированной медикаментозной терапии, у 59 (33,2%) – при дополнительном лазерном лечении, у 45 (25,3%) – хирургическими методами.

Структура проводимого лазерного лечения была следующей: лазерная иридэктомия применялась у 31 (17,4%) пациента, десцеметогониопунктура – у 18 (10,1%), трансцилиарная коагуляция – у 9 (5,1%), лазерная трабекулопластика – у 1 (0,6%). Хирургическое лечение состояло из непроникающей глубокой склерэктомии – у 36 (20,2%) больных, синустрабекулекулэктомии – у 6 (3,4%), дренирования задней камеры – у 3 (1,7%).

Дальнейший анализ проведен в отношении амбулаторных карт 40 пациентов (80 глаз), не подвергавшихся хирургическому лечению: 7 (17,5%) мужчин в возрасте  $70 \pm 2,7$  года и 33 (82,5%) женщин в возрасте  $60 \pm 7,7$  года. Это были пациенты с компенсацией сахарного диабета и без помутнения сред, препятствующих проведению исследования ОКТ. Средняя длительность сахарного диабета составляла 10 лет (от 3 до 30). Сахарный диабет 1-го типа выявлен у 3 (7,5%) пациентов, 2-го типа – у 37 (92,5%). У всех пациентов диагностированы гипертоническая болезнь и дисциркуляторная энцефалопатия, а в 55% случаев – ишемическая болезнь сердца. У 75% больных наблюдалась первичная хроническая открытоугольная глаукома, у 2,5% – закрытоугольная глаукома, у 22,5% – офтальмогипертензия. Качественный анализ выявил наличие серозной отслойки сетчатки в 10 (27,7%) глазах, эпиретинальной

мембраны – в 15 (41,7%), кистозные изменения – в 18 (50%). Именно эти нарушения являются основными противопоказаниями при выборе простагландинов в гипотензивной терапии этой категории больных.

По данным ОКТ, у 34 (85%) пациентов (39 глаз; женщин – 76,5%, мужчин – 23,5%) выявлен клинически значимый диабетический макулярный отек. В исследуемой группе пациентов обнаружена прямая корреляционная связь сопутствующих соматических нозологий – гипертонической болезни и дисциркуляторной энцефалопатии – с возникновением макулярного отека ( $r=1$ ,  $p<0,001$ ).

Структура диабетического макулярного отека распределялась следующим образом: у 17,9% больных – I стадия (ОЗСК  $0,47 \pm 0,09$ ), у 30,8% – II стадия (ОЗСК  $0,31 \pm 0,08$ ), у 38,5% – III стадия (ОЗСК  $0,19 \pm 0,11$ ), у 12,7% – IV стадия (ОЗСК – от счета пальцев у лица до движения руки). Выявлена обратная корреляционная зависимость толщины парафовеолы и ОЗСК ( $r=-0,7$ ,  $p<0,003$ ). При пропорциональном увеличении толщины парафовеолы обнаружено снижение остроты зрения и достижение ее минимального значения при максимальных числовых показателях толщины парафовеолы – 520–550 мкм. При уменьшении толщины парафовеолы до 300–350 мкм выявлено улучшение остроты зрения – 0,45 ± 0,09.

Такие соматические заболевания, как гипертоническая болезнь и дисциркуляторная энцефалопатия, являются ведущими провоцирующими факторами изменений макулярной области: серозной отслойки сетчатки, эпиретинальной мембраны, кистозных изменений и возникновения макулярного отека на фоне сахарного диабета.

Результаты исследования позволяют судить о нецелесообразности назначения у больных сахарным диабетом и сопутствующей глаукомой или офтальмогипертензией аналогов простагландинов, побочным эффектом которых является отек макулярной области.

## Выводы

1. Среди больных сахарным диабетом и сопутствующей глаукомой или офтальмогипертензией преобладают женщины в возрасте старше 62 лет; в нашем исследовании они составили 65%.
2. В 85% случаев у пациентов с сахарным диабетом и глаукомой или офтальмогипертензией выявлен клинически значимый диабетический макулярный отек.



3. Обнаружена обратная корреляционная зависимость между толщиной парафовеолы и ОЗСК.  
4. При выборе рациональной фармакотерапии у больных сахарным диабетом и глаукомой или офтальмогипертензией необходима коррекция сопутствующих соматических заболеваний – гипертонической болезни и дисциркуляторной эн-

цефалопатии – для профилактики патологии макулярной области.

5. Наличие качественных и морфометрических изменений макулярной области на фоне сахарного диабета ставит под сомнение возможность назначения простагландинов в фармакотерапии глаукомы. ☞

## Литература (References)

1. Егорова ЕА, Астахова ЮС, Шуко АГ, ред. Национальное руководство по глаукоме (путеводитель) для поликлинических врачей. М.; 2008. 136 с.  
(Egorova EA, Astakhova YuS, Shchuko AG, editors. National Guidelines on Glaucoma (a guide-book) for outpatient-care physicians. Moscow; 2008. 136 p. Russian).
2. Астахов ЮС, Шадричев ФЕ. Диабетологические центры – новый этап в создании специализированной помощи больным с диабетической ретинопатией. Клиническая офтальмология. 2001;2(4):148–53.  
(Astakhov YuS, Shadrachev FE. [Diabetological centers – a new step in providing specialized care for patients with diabetic retinopathy]. *Klinicheskaya oftal'mologiya*. 2001;2(4):148–53. Russian).
3. Klein BE, Klein R, Moss SE, Palta M. A cohort study of the relationship of diabetic retinopathy to blood pressure. *Arch Ophthalmol*. 1995;113(5):601–6.
4. Klein R, Klein BE, Moss SE, Cruickshanks KJ. The Wisconsin Epidemiologic Study of Diabetic Retinopathy. XV. The long-term incidence of macular edema. *Ophthalmology*. 1995;102(1):7–16.
5. Ferris FL 3<sup>rd</sup>, Podgor MJ, Davis MD. Macular edema in Diabetic Retinopathy Study patients. *Diabetic Retinopathy Study Report Number 12*. *Ophthalmology*. 1987;94(7):754–60.
6. Тахчиди ХП, Ярцева НС, Гаврилова НА, Мартынов АИ, Мкртумян АМ. Офтальмопатология при общих заболеваниях. Руководство. М.: Литтера; 2009. 240 с.  
(Takhchidi KhP, Yartseva NS, Gavrilova NA, Martynov AI, Mkrtumyan AM. *Ophthalmopathy in somatic diseases. A manual*. Moscow: Littera; 2009. 240 p. Russian).

# Pharmacotherapy of primary chronic glaucoma in diabetic patients in relation to macular area status

Konovalova O.S. • Brynza N.S. • Ponomareva M.N. • Konovalova N.A.

**Background:** In diabetic patients with glaucoma, individualized pharmacotherapy of glaucoma is needed.

**Aim:** To assess the effects of topographic morphometric characteristics of macular region and presence of concomitant diseases on visual acuity in patients with diabetes mellitus and glaucoma or ocular hypertension in order to provide optimal drug treatment.

**Materials and methods:** 178 patients with diabetes and glaucoma or ocular hypertension were examined.

**Results:** Background somatic pathology was as follows: arterial hypertension in 92.7% of the patients, ischemic heart disease in 36.2%, dyscirculatory encephalopathy in 96.1%, bronchial asthma in 5.6%, cervical osteochondrosis in 20.2%. 86.7% of

the patients had primary chronic open-angle glaucoma, 1.1% – narrow-angle glaucoma, 1.1% – low pressure glaucoma, and 2.2% – secondary glaucoma. Significant diabetic macular edema was found in 85% of cases. Thickness of parafoveola was significantly negatively correlated with corrected visual acuity. Serous retinal detachment was demonstrated in 27.7% of cases, detachment of epiretinal membrane – in 41.7%, cystic changes – in 50% of the patients.

**Conclusion:** In patients with diabetes and glaucoma, hypotensive therapy with prostaglandins may be contraindicated due to background changes of macular region.

**Key words:** diabetes mellitus, glaucoma, ocular hypertension, pharmacotherapy, diabetic macular edema.

**Konovalova Olga Stanislavovna** – PhD, Associate Professor, Ophthalmology Department<sup>1</sup>

**Brynza Natal'ya Semenovna** – MD, PhD, Professor, the Head of the Public Health and Healthcare Service Department<sup>1</sup>

**Ponomareva Mariya Nikolaevna** – MD, PhD, Professor, Ophthalmology Department<sup>1</sup>

✉ 48–213 Odesskaya ul., Tyumen, 625000, Russian Federation.

Tel.: +7 (909) 189 89 73.

E-mail: mariyponomareva@yandex.ru

**Konovalova Natal'ya Aleksandrovna** – MD, PhD, Professor, the Head of the Ophthalmology Department<sup>1</sup>

<sup>1</sup>Tyumen State Medical Academy; 54 Odesskaya ul., Tyumen, 625000, Russian Federation





# Синдром «ВЯЛЫХ ВЕК»

Гришина Е.Е. • Рябцева А.А. • Белова Т.В.

**Актуальность.** Синдром «вялых век» – редкое заболевание, характеризующееся атонией хрящевой пластики век, частым самопроизвольным выворотом верхнего века в сочетании с хроническим папиллярным конъюнктивитом. Синдром «вялых век» часто бывает причиной рецидивирующего кератита различной тяжести вплоть до развития язвы роговицы.

**Цель** – изучение слезопродукции и состояния слезной пленки и роговицы у больных с синдромом «вялых век».

**Материал и методы.** Проведено офтальмологическое обследование 8 женщин в возрасте

47–81 года (медиана 59 лет) с клинической картиной синдрома «вялых век», выполнены функциональные тесты Ширмера и Норна.

**Результаты.** У всех больных диагностирован синдром сухого глаза вследствие повышенного испарения влаги с глазной поверхности и признаки дисфункции мейбомиевых желез. Во всех случаях наблюдался кератит разной степени тяжести: от мелкоочечных эрозий роговицы (у 7 больных) до тяжелого кератита (у 1 пациентки). Несвоевременная диагностика синдрома «вялых век» и неадекватное лечение этой больной послужили причиной развития гнойной

язвы роговицы и эндофтальмита. Пациентке была выполнена энуклеация пораженного глаза. Всем больным были назначены слезозаместители, мазевые повязки на ночь, гели для санации век.

**Заключение.** Ранняя диагностика и своевременное лечение синдрома «вялых век» могут предупредить развитие язвы роговицы.

**Ключевые слова:** синдром «вялых век», синдром сухого глаза, папиллярный конъюнктивит, дисфункция мейбомиевых желез, кератит, язва роговицы.

Впервые синдром «вялых век» описали в 1981 г. W.W. Culbertson и H.B. Ostler [1]. Это редкое заболевание характеризуется атонией хрящевой пластики век, ослаблением их контакта с поверхностью глазного яблока, частым самопроизвольным выворотом верхнего века в сочетании с хроническим папиллярным конъюнктивитом.

Синдром «вялых век», или синдром «хлопающих век», чаще наблюдается у мужчин среднего возраста с избыточной массой тела, однако может встречаться у женщин любого возраста, а также у лиц без признаков ожирения. Большинство таких больных страдают обструктивным ночным апноэ или гипопноэ [2]. Во время сна на спине при вдохе происходит коллапс гортани, что проявляется громким храпом. Пациенты обычно жалуются на неустойчивый сон, хроническую сонливость, утреннюю головную боль. Вопрос о наличии обструктивного апноэ и храпа иногда лучше выяснять у ближайших родственников пациента.

Обструктивные ночные апноэ приводят к тому, что пациенты чаще спят на боку или на животе, уткнувшись лицом в подушку. Дряблость век способствует их спонтанному вывороту во время сна, в результате механического

раздражения развивается воспаление конъюнктивы и происходит повреждение роговицы. Пациенты, которые спят преимущественно на одном боку, как правило, имеют более выраженные глазные симптомы на этой стороне. На основании этого наблюдения длительное время основной причиной конъюнктивита или кератита считалась механическая травма. В последнее время появились данные о связи синдрома «хлопающих век» с синдромом сухого глаза и его роли в развитии кератита.

Целью работы было изучение слезопродукции и состояния слезной пленки и роговицы у больных с синдромом «вялых век».

## Материал и методы

За последние три года мы обследовали 8 женщин в возрасте 41–87 лет (медиана 59 лет). Диагноз синдрома «вялых век» был установлен на основании типичной клинической картины: при натяжении кожи в подбровной области сверху наблюдался самопроизвольный выворот верхнего века. Кроме традиционных методов офтальмологического исследования, включающего визометрию, кинетическую периметрию, тонометрию, биомикроскопию переднего отрезка глаза, офтальмо-

**Гришина Елена Евгеньевна** – д-р мед. наук, профессор, вед. науч. сотр. офтальмологического отделения<sup>1</sup>  
 ✉ 129110, г. Москва, ул. Щепкина, 61/2–11, Российская Федерация. Тел.: +7 (905) 703 18 63. E-mail: eyelena@mail.ru

**Рябцева Алла Алексеевна** – д-р мед. наук, профессор, руководитель офтальмологического отделения<sup>1</sup>

**Белова Татьяна Владимировна** – врач офтальмологического отделения<sup>1</sup>

<sup>1</sup> ГБУЗ МО «Московский областной научно-исследовательский клинический институт им. М.Ф. Владимирского»; 129110, г. Москва, ул. Щепкина, 61/2, Российская Федерация



**Рис. 1.** Птоз ресниц при синдроме «вялых век» (пациентка К. 80 лет)



**Рис. 2.** Гиперемия конъюнктивы верхнего века при синдроме «вялых век» (пациентка К. 80 лет)



**Рис. 3.** Асимметрия клинических симптомов при синдроме «вялых век» (пациентка К. 80 лет)



**Рис. 4.** Гнойная язва роговицы при синдроме «вялых век» (пациентка М. 52 лет)

скопию, всем больным определяли базисную и общую слезопродукцию, а также состояние слезной пленки. Для теста Ширмера и Джонеса были использованы тестовые полоски фирмы Alcon. Проба Норна (определение времени разрыва слезной пленки) проводилась по классической методике с использованием 0,2% раствора натриевой соли флюоресцеина.

## Результаты

Со слов родственников все больные страдали ночным апноэ, что проявлялось храпом. Только 2 женщины имели избыточную массу тела, у остальных больных масса тела соответствовала возрастной норме. Больные предъявляли жалобы на периодическое покраснение глаз, слизистое отделяемое из конъюнктивальной полости по утрам, чувство инородного тела и ощущение сухости глаза, усиливающееся к вечеру, опущение верхнего века. При осмотре отмечался частичный птоз (псевдоптоз) верхнего века. Веки можно охарактеризовать как дряблые. У 2 пациенток 76 и 87 лет наблюдался выраженный птоз ресниц верхнего века (рис. 1). Конъюнктивальная инъекция разной степени была выявлена у 7 больных. У 1 больной с язвой роговицы имелась выраженная смешанная инъекция глаза. У всех больных были отмечены различные признаки дисфункции мейбомиевых желез. Конъюнктива верхнего века была резко гиперемирована, гипертрофирована (рис. 2) с папилломатозными разрастаниями. У подавляющего большинства больных (у 7 из 8) отмечалась асимметрия выраженности клинических симптомов (рис. 3). При биомикроскопии у 8 пациенток (15 глаз) были выявлены мелкоочечные дефекты эпителия роговицы. У 1 больной, страдающей сахарным диабетом 2-го типа, синдром «вялых век» осложнился развитием гнойной язвы роговицы с ее перфорацией и эндофтальмитом (рис. 4). Больной была выполнена энуклеация пораженного глаза.

Функциональные пробы слезопродукции и времени разрыва слезной пленки выполнены

8 больным (15 глаз). Из исследования был исключен глаз с гнойной язвой роговицы. Общая слезопродукция (тест Ширмера I) была умеренно снижена и составила  $18,7 \pm 3,6$  мм за 5 минут (норма –  $23,3 \pm 3,1$  мм за 5 минут). Базисная слезопродукция была также несколько снижена:  $8,5 \pm 4,1$  мм за 5 минут при норме 10 мм за 5 минут. Отмечалось резкое уменьшение времени разрыва слезной пленки – до  $4,8 \pm 2,9$  с при норме 10 с [3]. Полученные данные свидетельствуют о развитии у больных с синдромом «вялых век» синдрома сухого глаза средней и тяжелой степени. Всем больным были назначены слезозаменители, мазевые повязки на ночь, гели для санации век.

## Обсуждение

Этиология синдрома «вялых век» не установлена. Согласно современным представлениям о патогенезе заболевания, наблюдается усиление активности ферментов, разрушающих эластин. Результаты иммуногистохимических исследований и электронной биомикроскопии выявили уменьшение эластина хряща при нормальном содержании в нем коллагена [4, 5].

Синдром «вялых век» часто сочетается с мейбомииитом и блефаритом [6]. В последнее время появились работы, свидетельствующие о развитии синдрома сухого глаза у пациентов с синдромом «вялых век», а также о значении количественных и качественных характеристик слезной пленки в патогенезе кератита у этой категории больных [7, 8]. Данные функциональных проб, выполненных у наших больных, позволяют предположить, что роговично-конъюнктивальный ксероз был обусловлен преимущественно нестабильностью слезной пленки из-за нарушения ее липидного слоя.

На основании данных литературы и собственного опыта патогенез синдрома «вялых век» нам представляется следующим образом. Повышение активности фермента эластазы приводит к уменьшению количества эластических волокон и патологии хрящевой ткани, что вызывает атонию хрящевой пластинки век и ночное обструктивное



апноэ. Самопроизвольный выворот дряблого верхнего века во время сна приводит к механическому повреждению конъюнктивы и роговицы и развитию папиллярного конъюнктивита. Кроме того, возникает дисфункция мейбомиевых желез, расположенных в толще хрящевой пластинки века, что способствует уменьшению липидного слоя слезной пленки и повышенному испарению влаги с глазной поверхности. Повышенное испарение слезы приводит к увеличению концентрации солей на поверхности глаза и развитию воспаления в роговице и конъюнктиве, которое еще больше усиливает дисфункцию мейбомиевых желез. Порочный круг замыкается. В свою очередь, обструктивное ночное апноэ вызывает гипоксию во всех тканях, в том числе и в тканях глаза, что усиливает воспалительный процесс, повышает температуру на поверхности глаза и приводит

к повышенному испарению слезной пленки. Замыкается второй порочный круг. Нарушение слезной пленки способствует развитию воспалительного процесса в роговице. Именно поэтому несвоевременная диагностика синдрома «вялых век» и сопутствующего синдрома сухого глаза приводит к развитию кератита вплоть до язвы роговицы.

### Заключение

Синдром «вялых век», проявляющийся в самопроизвольном вывороте верхнего века, часто не диагностируется. Пациенты длительно и безуспешно получают лечение по поводу блефароконъюнктивита или кератита, прежде чем бывает установлен правильный диагноз. Своевременная диагностика и лечение синдрома «вялых век» предупреждают развитие язвы роговицы. ©

### Литература (References)

1. Culbertson WW, Ostler HB. The floppy eyelid syndrome. *Am J Ophthalmol.* 1981;92(4): 568–75.
2. McNab AA. Floppy eyelid syndrome and obstructive sleep apnea. *Ophthalm Plast Reconstr Surg.* 1997;13(2):98–114.
3. Сомов ЕЕ, ред. Синдромы слезной дисфункции (анатомо-физиологические основы, диагностика, клиника и лечение). СПб.: Человек; 2011. 160 с.
4. Somov EE, editor. Tear dysfunction syndromes (anatomical and pathophysiological background, manifestations and treatment). Saint Petersburg: Chelovek; 2011. 160 p. Russian).
5. Pham TT, Perry JD. Floppy eyelid syndrome. *Curr Opin Ophthalmol.* 2007;18(5):430–3.
6. Netland PA, Sugrue SP, Albert DM, Shore JW. Histopathologic features of the floppy eyelid syndrome. Involvement of tarsal elastin. *Ophthalmology.* 1994;101(1):174–81.
7. Gonnering RS, Sonneland PR. Meibomian gland dysfunction in floppy eyelid syndrome. *Ophthalm Plast Reconstr Surg.* 1987;3(2):99–103.
8. Liu DT, Di Pascuale MA, Sawai J, Gao YY, Tseng SC. Tear film dynamics in floppy eyelid syndrome. *Invest Ophthalmol Vis Sci.* 2005;46(4):1188–94.
9. Acar M, Firat H, Acar U, Ardic S. Ocular surface assessment in patients with obstructive sleep apnea-hypopnea syndrome. *Sleep Breath.* 2013;17(2):583–8.

# Floppy eyelid syndrome

Grishina E.E. • Ryabtseva A.A. • Belova T.V.

**Grishina Elena Evgen'evna** – MD, PhD, Professor, Leading Research Associate, Ophthalmology Department<sup>1</sup>  
 ☒ 61/2–11 Shchepkina ul., Moscow, 129110, Russian Federation.  
 Tel.: +7 (905) 703 18 63.  
 E-mail: eyelena@mail.ru

**Ryabtseva Alla Alekseevna** – MD, PhD, Professor, the Head of the Ophthalmology Department<sup>1</sup>

**Belova Tat'yana Vladimirovna** – Physician, Ophthalmology Department<sup>1</sup>

**Background:** Floppy eyelid syndrome is a rare disorder characterized by tarsal atonia, common spontaneous eversion of the upper eyelids in conjunction with chronic papillary conjunctivitis. Floppy eyelid syndrome is a frequent cause of recurrent keratitis of different severity up to corneal ulceration.

**Aim:** To assess tear production, tear film and status of cornea in patients with floppy eyelid syndrome.

**Materials and methods:** We examined 8 women aged 47–81 years (median 59 years) with clinical signs of floppy eyelid syndrome. For functional assessment, Schirmer and Norn tests were used.

**Results:** All patients had dry eye syndrome due to increased evaporation and fluid loss from the ocular surface in combination with meibomian gland

dysfunction. In all cases, keratitis of varied severity was diagnosed: pitted corneal erosions in 7 patients, severe keratitis on 1 patient. In this patient, untimely diagnosis of floppy eyelid syndrome and inadequate treatment resulted in the development of purulent corneal ulcer, endophthalmitis and subsequent eye enucleation. In all patients, medical treatment involved artificial tear, night gauze bandage and therapeutic eye gels.

**Conclusion:** In patients with floppy eye syndrome, early diagnosis and timely treatment may prevent the development of corneal ulcer.

**Key words:** floppy eyelid syndrome, dry eye syndrome, papillary conjunctivitis, meibomian gland dysfunction, keratitis, corneal ulcer.

<sup>1</sup> Moscow Regional Research and Clinical Institute (MONIKI); 61/2 Shchepkina ul., Moscow, 129110, Russian Federation



# Дирофиляриоз придаточного аппарата глаза и орбиты

Гришина Е.Е. • Рябцева А.А.

**Гришина Елена Евгеньевна** – д-р мед. наук, профессор, вед. науч. сотр. офтальмологического отделения<sup>1</sup>  
✉ 129110, г. Москва, ул. Щепкина, 61/2–11, Российская Федерация.  
Тел.: +7 (905) 703 18 63.  
E-mail: eyelena@mail.ru

**Рябцева Алла Алексеевна** – д-р мед. наук, профессор, руководитель офтальмологического отделения<sup>1</sup>

**Актуальность.** Дирофиляриоз – редкий вид гельминтоза, вызываемого нематодами *Dirofilaria repens* и *Dirofilaria immitis*. Чаще всего личинка дирофилярия располагается под конъюнктивой. В этом случае диагноз не вызывает затруднения. При локализации гельминта в тканях век или орбиты, как правило, устанавливается ошибочный диагноз новообразования.

**Цель** – описание основных симптомов дирофиляриоза придаточного аппарата глаза и оценка результатов его лечения.

**Материал и методы.** В исследование вошли 43 больных с дирофиляриозом (19 мужчин и 24 женщины в возрасте от 25 до 83 лет).

**Результаты.** Клинические симптомы дирофиляриоза определялись локализацией паразита и токсико-аллергической реакцией на продукты его жизнедеятельности. При расположении гельминта под конъюнктивой был виден подвижный (у 11 больных) или погибший (у 2 больных) паразит в виде свернутой белой ниточки на фоне выраженной конъюнктивальной инъекции и хемоза. У 2 больных был

обнаружен подвижный гельминт под кожей век. При локализации дирофилярия в толще века (7 больных) или в переднем отделе орбиты (20 больных) пальпировалось безболезненное образование, спаянное с подлежащими тканями. Для дирофиляриоза было характерно изменение клинических симптомов при миграции гельминта: развитие отека век, появление гиперемии кожи век и увеличение экзофтальма. Через несколько дней явления отека век и тканей орбиты стихали, а гельминтную гранулему выявляли на новом месте. Удаление гельминта и его гранулемы без дополнительного медикаментозного лечения привело к полной санации всех больных.

**Заключение.** Дирофиляриоз должен быть включен в дифференциально-диагностический ряд с воспалительными заболеваниями придаточного аппарата глаза или объемным процессом в орбите. Единственным методом лечения дирофиляриоза у человека является удаление гельминта и/или его гранулемы.

**Ключевые слова:** гельминт, гельминтная гранулема, дирофиляриоз, конъюнктивит, веки, орбита.

<sup>1</sup> ГБУЗ МО «Московский областной научно-исследовательский клинический институт им. М.Ф. Владимирского»; 129110, г. Москва, ул. Щепкина, 61/2, Российская Федерация

**Д**ирофиляриоз относится к редким видам гельминтоза, вызываемого круглыми червями – нематодами – рода *Dirofilaria*: *D. repens* и *D. immitis*. Название происходит от латинских слов *diro* и *filum*, что означает «злая нить». Действительно, внешне паразит имеет вид белой тонкой ниточки, длина которой может достигать 40 см.

Основным хозяином дирофилярия являются собаки, промежуточным – комары. Человек заражается от больной собаки через укусы комаров, то есть заболевание передается трансмиссивным путем. Обычно заражение происходит во

время пребывания на природе: при выполнении сельскохозяйственных работ, отдыхе на даче, на рыбалке или охоте. Человек – тупиковая ветвь в цикле развития гельминта, так как в организме человека никогда не происходит размножения дирофилярия.

Излюбленной локализацией паразита является придаточный аппарат глаза. Чаще всего личинка дирофилярия располагается под конъюнктивой. В этом случае диагноз не вызывает затруднения. При локализации гельминта в тканях век или в орбите, как правило, устанавливается ошибочный диагноз новообразования.



Рис. 1. Нематод *Dirofilaria repens*. Внешний вид

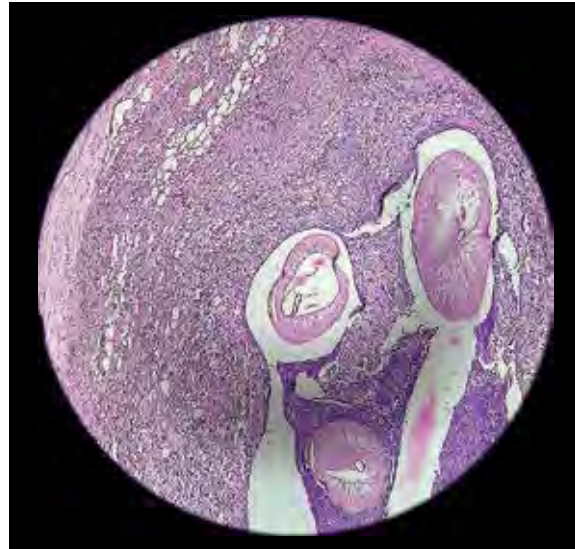


Рис. 2. Гистологический препарат гельминтной гранулемы с частями *Dirofilaria repens*.  $\times 10$ , окраска гематоксилином и эозином

Цель – описание основных симптомов дирофиляриоза придаточного аппарата глаза и оценка результатов его лечения.

### Материал и методы

За период с 2008 по 2013 г. мы диагностировали дирофиляриоз у 43 больных. У 14 больных гельминт локализовался под конъюнктивой, у 7 – в толще века, у 2 – под кожей века и у 20 – в переднем отделе орбиты. В 23 наблюдениях гельминт был живым, в том числе у 8 больных живой гельминт был удален из мягких тканей орбиты.

Возраст пациентов колебался от 25 до 83 лет (медиана составила 56 лет), мужчин было 19, женщин – 24 (соотношение мужчин и женщин 1:1,3).

Диагноз дирофиляриоза у 28 больных был установлен на основании идентификации удаленного живого или погибшего паразита. В Московском научно-исследовательском институте паразитологии гельминт был определен как нематод *D. repens* (рис. 1). У остальных 15 больных диагноз дирофиляриоза был установлен при гистологическом исследовании частей паразита в гельминтной гранулеме (рис. 2).

### Результаты

Предполагаемый промежуток времени с момента укуса комара до развития местных симптомов составил от 2 до 4 месяцев. Все больные были либо жителями Московской области, либо москвичами, проводившими летний отдых в Московской области и в соседних регионах. Клинические



Рис. 3. *Dirofilaria repens* под конъюнктивой

симптомы дирофиляриоза определялись локализацией паразита и токсико-аллергической реакцией на продукты его жизнедеятельности. При расположении дирофилярия под конъюнктивой в свете щелевой лампы был хорошо виден подвижный (у 11 больных) или погибший неподвижный (у 2 больных) паразит в виде свернутой белой ниточки на фоне выраженной инъекции конъюнктивальных сосудов и хемоза (рис. 3). Токсико-аллергический конъюнктивит не сопровождался наличием какого-либо отделяемого в конъюнктивальной полости. У 1 больного вокруг погибшего паразита в области слезного мясца образовалась гранулема (рис. 4).

У 2 больных был обнаружен подвижный гельминт под кожей век. Его перемещение

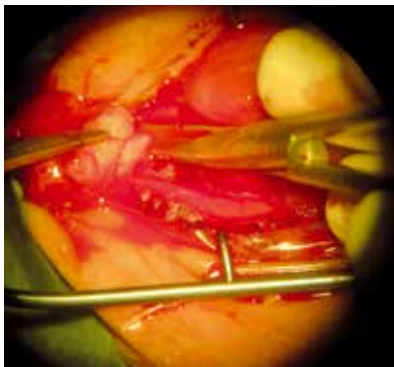


Рис. 4. Гельминтная гранулема в области слезного мясца



Рис. 5. Больная М. 57 лет. Токсико-аллергический отек век при миграции гельминта

сопровождалось выраженным болевым симптомом. При локализации дирофилярия пресепа тально в толще века (7 больных) или в переднем отделе орбиты (20 больных) пальпировалось безболезненное образование, спаянное с подлежащими тканями. Миграция гельминта приводила к изменению клинической симптоматики. В связи с перемещением паразита у 10 больных мы наблюдали острое развитие отека век, гиперемии кожи век и увеличение экзофтальма (рис. 5). Через несколько дней отек век и тканей орбиты уменьшался, а гельминтную гранулему выявляли на новом месте. Гибель гельминта также сопровождалась развитием токсико-аллергического отека придаточного аппарата глаза и тканей орбиты.

Всем больным было проведено хирургическое лечение – удаление гельминта и его гранулемы. В послеоперационном периоде назначали инстилляцию фторхинолонов (моксифлоксацин), нестероидных противовоспалительных препаратов в форме капель (индометацин, непафенак) и противоаллергических препаратов (олопатадин). Внутрь рекомендовали антигистаминные препараты. Общую противовоспалительную терапию не проводили. В сроки от 2 до 10 дней (в зависимости от первоначальной локализации гельминта) наблюдали полное стихание всех симптомов.

### Обсуждение

Проблема дирофиляриоза заключается в его широкой распространенности и отсутствии необходимых мер по выявлению и дегельминтации больных животных. Дирофиляриоз встречается повсеместно. Имеются сведения о его регистрации в странах Старого Света [1]. Однако этот гельминтоз преимущественно выявляется на юго-востоке Европы, в Российской Федерации

и странах СНГ [2, 3]. Отмечается постоянное увеличение частоты заболеваемости дирофиляриозом. Так, по данным Т.И. Авдюхиной и соавт., в течение 40 лет с момента первой публикации (с 1915 по 1955 г.) было описано 15 случаев дирофиляриоза, из них 12 – глазного. В последующие 40 лет (с 1956 по 1995 г.) было зарегистрировано 95 случаев дирофиляриоза, в том числе 38 – глазного [4]. В своей статье 2014 г. В.П. Сергеев и соавт. приводят данные уже о 850 случаях дирофиляриоза, зафиксированного в 42 районах Российской Федерации [3].

Заражение собак происходит при укусе комара. Личинки в подкожной жировой клетчатке животного превращаются в неполовозрелые особи, которые мигрируют в легкие и сердце собак, где через 5–6 месяцев превращаются в половозрелые особи и откладывают микрофилярии в кровь животных. При укусе комаром больного животного микрофилярии попадают в кишечник, оттуда в мальпигиевы сосуды, а затем в нижнюю губу комара. Здесь они вступают в инвазивную стадию развития. Заражение нового животного происходит при укусе комара. Цикл замыкается. Человек заражается при укусе инвазированным комаром. В организме человека приживаются единичные личинки, и реакция на их наличие и развитие минимальная. Как правило, у человека выживает только одна особь – неполовозрелая самка.

Излюбленной локализацией дирофилярий (*D. repens*) является бульбарная конъюнктивит и периорбитальные ткани [2, 5]. В редких случаях гельминт выявляют в стекловидном теле глаза [6, 7, 8].

Дирофиляриоз характеризуется медленным развитием и хроническим течением. Местные симптомы обусловлены локализацией гельминта и присоединением вторичной инфекции, либо токсико-аллергической реакцией на гибель или перемещение гельминта. При локализации живого дирофилярия под конъюнктивой либо под кожей век правильный диагноз не вызывает затруднений. При локализации в мягких тканях век или орбиты, как правило, устанавливается ошибочный диагноз новообразования [9]. В серии из 50 больных, описанных в статье Т.И. Авдюхиной и соавт., только у 4 был установлен правильный диагноз дирофиляриоза [4]. Важным признаком дирофиляриоза является изменчивость симптомов: появление и стихание токсико-аллергического отека век и изменение степени экзофтальма. Нередко на новом месте возникает уплотнение в толще века или появляется доступное пальпации образование в полости орбиты. Изменение



симптомов связано с миграцией гельминта или с его гибелью. В связи с тем, что в организме человека паразитирует только одна неполовозрелая особь, размножения гельминта не происходит. Микрофилярии в крови человека не обнаруживаются. Удаление гельминта и его гранулемы без дополнительного медикаментозного лечения приводит к полной санации больных.

## Заключение

Дирофиляриоз должен быть включен в дифференциально-диагностический ряд при обследовании больных с воспалительными заболеваниями придаточного аппарата глаза или объемным процессом в орбите. Единственным методом лечения дирофиляриоза у человека является удаление гельминта и/или его гранулемы. ☺

## Литература (References)

1. Pampiglione S, Rivasi F. Human dirofilariasis due to *Dirofilaria (Nochtiella) repens*: an update of world literature from 1995 to 2000. *Parassitologia*. 2000;42(3–4):231–54.
2. Sałamatin RV, Pavlikovska TM, Sagach OS, Nikolayenko SM, Korniyushin VV, Kharchenko VO, Masny A, Cielecka D, Konieczna-Sałamatin J, Conn DB, Golab E. Human dirofilariasis due to *Dirofilaria repens* in Ukraine, an emergent zoonosis: epidemiological report of 1465 cases. *Acta Parasitol*. 2013;58(4):592–8.
3. Sergiev VP, Supriaga VG, Bronshtein AM, Ganushkina LA, Rakova VM, Morozov EN, Fedianina LV, Frolova AA, Morozova LF, Ivanova IB, Darchenkova NN, Zhukova LA. Results of studies of human dirofilariasis in Russia. *Med Parazitol (Mosk)*. 2014;(3):3–9.
4. Авдюхина ТИ, Лысенко АЯ, Супряга ВГ, Постнова ВФ. Дирофиляриоз органа зрения: реестр и анализ 50 случаев в Российской Федерации и странах СНГ. *Вестник офтальмологии*. 1996;112(3):35–9. (Avdyukhina TI, Lysenko AY, Supryaga VG, Postnova VF. [Dirofilariasis of the eye: register and analysis of 50 cases in the Russian Federation and CIS states]. *Vestnik oftal'mologii*. 1996;112(3):35–9. Russian).
5. Pampiglione S, Rivasi F, Angeli G, Boldorini R, Incensati RM, Pastormerlo M, Pavesi M, Ramponi A. Dirofilariasis due to *Dirofilaria repens* in Italy, an emergent zoonosis: report of 60 new cases. *Histopathology*. 2001;38(4):344–54.
6. Глинчук ЯИ, Форофонова ТИ, Роуман ВА. Случай дирофиляриоза стекловидного тела. *Офтальмохирургия*. 1992;(4):59–62. (Glinchuk YaI, Forofonova TI, Rouman VA. [Difilariasis of vitreous body: a case report]. *Oftal'mokhirurgiya*. 1992;(4):59–62. Russian).
7. Kalogeropoulos CD, Stefanidou MI, Gorgoli KE, Papadopoulou CV, Pappa CN, Paschidis CA. Ocular dirofilariasis: a case series of 8 patients. *Middle East Afr J Ophthalmol*. 2014;21(4):312–6.
8. Gorezis S, Psilla M, Asproudis I, Peschos D, Papadopoulou C, Stefanidou M. Intravitreal dirofilariasis: a rare ocular infection. *Orbit*. 2006;25(1):57–9.
9. Davis R, Barsoumian A, Mauffray R, Caldwell M, Drayna P, Crosson J. Dirofilariasis Presenting as Orbital Mass. *Orbit*. 2014;22:1–3.

# Dirofilariasis of ocular adnexa and orbit

Grishina E.E. • Ryabtseva A.A.

**Grishina Elena Evgen'evna** – MD, PhD, Professor, Leading Research Associate, Ophthalmology Department<sup>1</sup>  
✉ 61/2–11 Shchepkina ul., Moscow, 129110, Russian Federation.  
Tel.: +7 (905) 703 18 63.  
E-mail: eyelena@mail.ru

**Ryabtseva Alla Alekseevna** – MD, PhD, Professor, the Head of the Ophthalmology Department<sup>1</sup>

**Background:** Dirofilariasis is a rare helminthosis caused by nematode worms *Dirofilaria repens* and *Dirofilaria immitis*. Larvae of dirofilaria are most frequently localized subconjunctivally and are easily diagnosed. Localization of the helminth deep in eyelid or orbital tissue usually leads to false diagnosis of neoplasm.

**Aim:** To describe main symptoms of dirofilariasis of ocular adnexa and orbit and to assess treatment outcomes.

**Materials and methods:** 43 patients with dirofilariasis (19 men, 24 women, age 25–83 years old) were included.

**Results:** Clinical symptoms of dirofilariasis were related to helminth localization and toxicallergic reaction to its metabolic by-products. In case of subconjunctival localization, mobile (in 11 patients) or dead (in 2 patients) parasites presented as a twisted white fiber with background conjunctival injection and chemosis. In 2 patients,

mobile parasites were found under the eyelid skin. In patients with dirofilaria deep in eyelid tissues (in 7 patients) or in anterior portion of the orbit (20 patients), painless mass attached to subjacent tissues was detected. Migration of the helminth was associated with exacerbated clinical symptoms: eyelid edema, eyelid skin hyperemia and increased exophthalm. After several days, eyelid and orbital edema resolved, and a new localization of helminth-induced granuloma was determined. Extraction of parasite and granuloma resulted in full recovery in all patients, no medical treatment was required.

**Conclusion:** Dirofilariasis should be regarded as one more possible cause of orbital inflammation or mass. The only method of treatment of dirofilariasis is extraction of parasite and/or helminth-induced granuloma.

**Key words:** helminth, helminth-induced granuloma, dirofilariasis, conjunctiva, eyelids, orbit.

<sup>1</sup> Moscow Regional Research and Clinical Institute (MONIKI); 61/2 Shchepkina ul., Moscow, 129110, Russian Federation



# Координметрические исследования глазодвигательных нарушений при «взрывных» переломах глазницы (описание случаев)

Кокорев В.Ю. • Рябцева А.А. • Стучилов В.А. • Ларионов К.С. • Гришин А.С.

Приведены три клинических наблюдения больных со «взрывными» переломами орбиты в до- и послеоперационном периоде. Выполнена дифференциальная диагностика последствий и осложнений переломов глазницы, определен характер повреждений глазодвигательных мышц, оценена динамика восстановления их функции в послеоперационном периоде. Методом координметрии выявлены причины выраженного ограничения подвижности глазных яблок и диплопии. Координметрические исследования позволили достоверно определить характер и локализацию повреждения глазодвигательных мышц. Доказано, что координметрические исследования, проведенные в динамике, позволяют проследить восстановление функций глазодвигательных мышц на этапах лечения и реабилитации пациентов с последствиями и осложнениями травмы средней зоны лица.

**Ключевые слова:** травма, глазница, диплопия, объективная координметрия.

**Кокорев Василий Юрьевич** – канд. мед. наук, врач офтальмологического отделения<sup>1</sup>

**Рябцева Алла Алексеевна** – д-р мед. наук, профессор, руководитель офтальмологического отделения<sup>1</sup>

**Стучилов Владимир Александрович** – д-р мед. наук, профессор, гл. науч. сотр. отделения челюстно-лицевой хирургии<sup>1</sup>

✉ 121119, г. Москва, ул. Плутиха, 42–214, Российская Федерация. Тел.: +7 (916) 631 72 59. E-mail: va-stuchilov@yandex.ru

**Ларионов Кирилл Сергеевич** – канд. мед. наук, ст. науч. сотр. отделения физиотерапии и реабилитации<sup>1</sup>

**Гришин Алексей Сергеевич** – врач отделения челюстно-лицевой хирургии<sup>2</sup>

При повреждении орбиты в 89% случаев отмечаются бинокулярное двоение, ретриктивное ограничение подвижности глазного яблока, патология мышц, повреждения стенок орбиты, дислокация глаза, наличие орбитальной гематомы, развитие отека клетчатки [1–3]. «Взрывные» переломы, сопровождающиеся повреждением нижней стенки орбиты, характеризуются нарушением функции нижней прямой мышцы с вовлечением нижней косой мышцы, так как обе указанные мышцы принимают участие в формировании нижнего мышечного комплекса. При этом особенностью таких переломов является плотное сращение нижней косой мышцы с нижней прямой мышцей (последняя имеет уплотненную (капсулопальпебральную) фасцию вокруг мышцы в фасциальной системе глазницы) [4–7].

Базовые закономерности проявления диплопии при переломе нижней стенки глазницы описал S. Lerman (1970):

- при первичном направлении взора глазное яблоко в небольшой степени отклонено книзу с выявлением увеличения диплопии при взгляде вверх, уменьшения – при взгляде книзу; нижняя прямая мышца глаза на

стороне повреждения ущемлена или спаяна футляром с костным фрагментом на уровне переднего отдела нижней стенки глазницы, впереди экватора глаза;

- при первичном направлении взора глазное яблоко находится в центральном положении, диплопия в равной степени выражена при взгляде вверх и вниз, ущемление мышцы отмечается на уровне экватора;
- при первичном направлении взора глазное яблоко в небольшой степени отклонено вверх с выявлением увеличения диплопии при взгляде книзу, уменьшения – при взгляде вверх; ущемление мышцы отмечается на уровне среднего и заднего отделов нижней стенки глазницы.

Методика координметрического исследования состоит в следующем. Пациент находится в обычной позиции офтальмологического обследования – в сидячем положении напротив врача. Врач направляет точечный источник света на область зрачков больного, попеременно прикрывая ему рукой то один, то другой глаз. По световому рефлексу на роговице по отношению к краю зрачков определяется угол девиации поочередно на обоих глазах, далее обследование проводится для оставшихся 8 позиций взора для обоих глаз.

Под нашим наблюдением находились 3 больных со «взрывными» переломами орбиты в до- и послеоперационном периоде. Анализ глазодвигательных нарушений первоначально проводился с определением положения глазного яблока при первичном направлении взора с последующим исследованием подвижности в основных направлениях взора: кнаружи, кнутри, вверх-кнаружи, вверх-кнутри, книзу-кнаружи, книзу-кнутри. Дифференциальная диагностика для выявления причины диплопии – ущемление мышцы или парез глазодвигательной мышцы





вследствие нарушения функции ветвей глазодвигательного нерва – на первом этапе осуществлялась с использованием тракционного теста. Пассивную подвижность глазных яблок исследовали у больных с ограничением активных движений глаз. Объективная координиметрия проводилась в до- и послеоперационном периоде с целью дифференциальной диагностики последствий и осложнений переломов глазницы и определения характера повреждения глазодвигательных мышц, а также оценки динамики восстановления их функции в послеоперационном периоде.

#### Наблюдение 1

Пациент Д. 45 лет поступил в клинику челюстно-лицевой хирургии с жалобами на двоение в основных направлениях зрения (в первичной позиции зрения, при взгляде вверх выражено максимально) и с диагнозом «взрывного» перелома нижней стенки глазницы слева. Проведены компьютерное моделирование глазодвигательных мышц на стороне повреждения (рис. 1) и сравнительные координиметрические исследования в до- и послеоперационном периоде. Характер глазодвигательных нарушений представлен на схеме объективной координиметрии до операции (рис. 2). Поскольку имеет место повреждение косой экстраокулярной мышцы, отмечается возникновение в позиции аддукции вертикальной девиации глаза (смещение глазного яблока по вертикали; на схеме (см. рис. 2) данная позиция отмечена смещенными вверх от центра зрачка красными линиями). Показатели неповрежденной стороны: в позиции абдукции возникает аналогичная поврежденной стороне вертикальная девиация с большей величиной угла, так как функция экстраокулярных мышц на неповрежденной стороне сохранена в полном объеме.

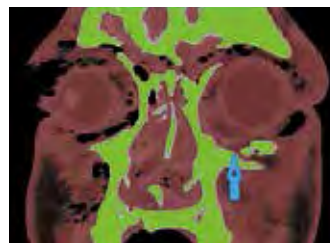
В послеоперационном периоде была проведена контрольная координиметрия. Патологическое положение глазных яблок полностью устранено во всех позициях зрения. В результате отмечено полное восстановление функции нижней косой мышцы глаза слева и координации движений глаз.

#### Наблюдение 2

Пациент Н. 39 лет поступил в клинику челюстно-лицевой хирургии с жалобами на двоение в основных направлениях зрения (в первичной позиции зрения, при взгляде вверх (выражено максимально), кнутри) и с диагнозом «взрывного» перелома нижней стенки глазницы справа. По данным спиральной компьютерной томографии (СКТ) и компьютерного моделирования выявляется смещение нижней косой мышцы (вследствие смещения глазного яблока кзади и книзу отмечается ее «натяжение») в сторону



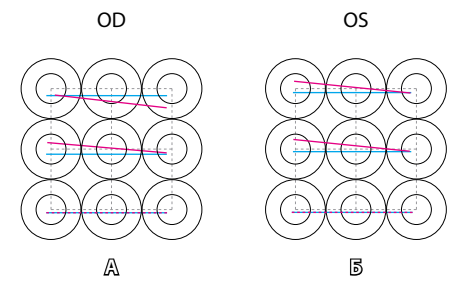
**Рис. 1.** Компьютерное моделирование опорно-мышечного аппарата глазницы: выделены нижние косые мышцы на стороне травмы и неповрежденной области. Вследствие смещения глаза книзу и кзади, а также смещения книзу костной структуры нижней стенки орбиты в переднем отделе определено истончение и удлинение нижней косой мышцы



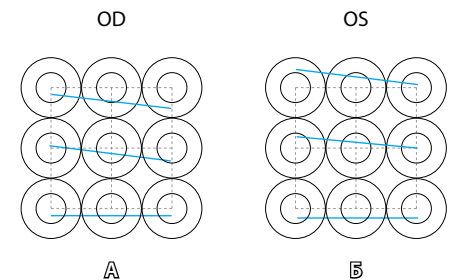
**Рис. 3.** Компьютерное моделирование опорно-мышечного аппарата глазницы: смещение нижней косой мышцы в сторону перелома одним конгломератом с рубцово измененной жировой клетчаткой (синей стрелкой отмечена нижняя косая мышца на стороне повреждения)

перелома одним конгломератом с рубцово измененной жировой клетчаткой (рис. 3). Характер глазодвигательных нарушений представлен на схеме объективной координиметрии до операции. В связи с наличием повреждения косых экстраокулярных мышц отмечается возникновение в позиции абдукции вертикальной девиации глаза (смещение глазного яблока по вертикали). На схеме данная позиция отмечена смещенными книзу от центра зрачка синими линиями (рис. 4).

В послеоперационном периоде была проведена контрольная координиметрия. Патологическое положение глазных яблок полностью устранено во всех позициях зрения. В результате отмечено полное восстановление функции нижней косой мышцы глаза слева и координации движений глаз.

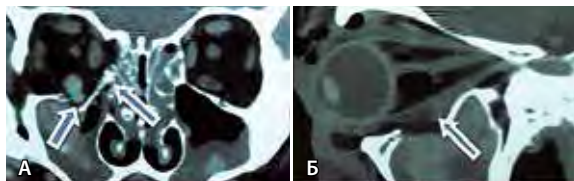


**Рис. 2.** Схема объективной координиметрии до операции (пациент Д.): **А** – отмечается гипотропия (вертикальное косоглазие) в позиции аддукции (приведение глаза к носу); **Б** – на неповрежденной стороне выявляется вторичный вертикальный компонент в позиции абдукции (отведение глаза кнаружи)



**Рис. 4.** Схема объективной координиметрии до операции (пациент Н.): **А** – гипертропия (вертикальное косоглазие) в позиции аддукции (приведение глаза к носу); **Б** – на неповрежденной стороне выявляется вторичный компонент в позиции аддукции (приведение глаза к носу)

**Рис. 5.** СКТ-исследование пациента К.: **А** – смещение костных фрагментов нижней и внутренней стенок глазницы справа (стрелки указывают локализацию перелома стенок); **Б** – повреждение нижней прямой мышцы правого глаза (стрелка указывает на утолщение брюшка нижней прямой мышцы)



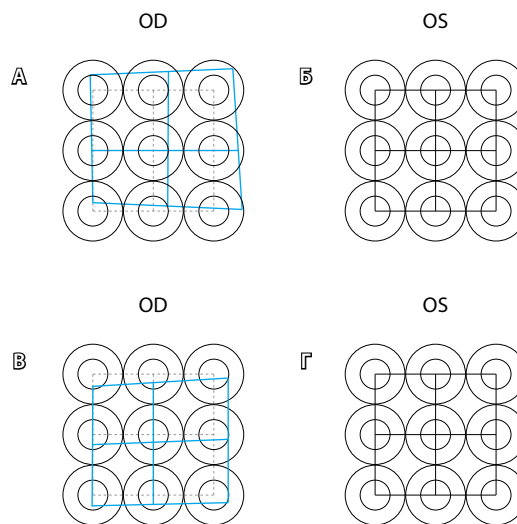
### Наблюдение 3

Пациент К. 57 лет поступил в клинику челюстно-лицевой хирургии с жалобами на двоение в основных направлениях зрения (в первичной позиции зрения, при взгляде кверху, книзу, кнутри) и с диагнозом «взрывного» перелома нижней и внутренней стенок глазницы справа.

Проведены сравнительные координметрические исследования в до- и послеоперационном периоде, позволившие с достаточно высокой степенью достоверности выявить повреждение глазодвигательных мышц.

На рис. 5 представлены результаты СКТ больного. Имеются смещения костных фрагментов глазницы соответственно в просвет верхнечелюстного синуса и в направлении ячеек решетчатого лабиринта; отмечается утолщение брюшка нижней прямой и внутренней прямой мышц без признаков ущемления, что обуславливает парез нижней прямой и внутренней прямой мышц справа.

Схема объективной координметрии до операции: отмечается увеличение угла экзотропии (расходящееся косоглазие от 15 до 60°) от средней линии при движении глаза кнутри. Данные отклонения от нормальной функции обусловлены парезом внутренней прямой мышцы правого глаза (рис. 6а, 6б). При исследовании вертикальных движений глаз выявляется выраженное ограничение подвижности правого глаза. При взгляде кверху вторичный угол гипотропии (вертикальное косоглазие) правого глаза составляет 40° по Гиршбергу. При взгляде книзу выявляется умеренная гипотропия правого глаза, которая составляет 10°. Исследуемый вид нарушения подвижности обусловлен парезом нижней прямой мышцы правого глаза.



**Рис. 6.** Схема координметрического исследования глазодвигательных мышц (пациент К.). До операции: **А** – увеличение угла экзотропии (расходящееся косоглазие от 15 до 60°) от средней линии при движении глаза кнутри; **Б** – объективная координметрия без изменений. После операции: **В** – в первичной позиции зрения горизонтального косоглазия не отмечается, в позиции приведения кнутри остаточный угол экзотропии уменьшился на 48°; гипотропия полностью устранена; **Г** – объективная координметрия без изменений

Данные, полученные нами при координметрическом исследовании, соответствуют выполненным клиническим наблюдениям (рис. 6в, 6г, 7).

После диагностики и обследования пациенту проведено оперативное лечение, заключающееся в репозиции и остеосинтезе стенок глазницы. Схема объективной координметрии после операции: в первичной позиции зрения горизонтального косоглазия не отмечается, в позиции приведения кнутри остаточный угол экзотропии до -12° (угол косоглазия уменьшился на 48°). Гипотропия полностью устранена (см. рис. 6в, 6г). При осмотре определяется восстановление движения глазных яблок во всех позициях зрения (рис. 8).

Таким образом, проведение объективной координметрии в до- и послеоперационном периоде



**Рис. 7.** Пациент К. до операции: **А** – в первичной позиции зрения имеется отклонение правого глаза на 15° по Гиршбергу; **Б** – при взгляде влево подвижность правого глазного яблока ограничивается средней линией – функция приведения (к носу) отсутствует, вторичный угол экзотропии (расходящееся косоглазие) правого глаза составляет -60° по Гиршбергу; **В** – при взгляде вправо ограничений нет; **Г** – при взгляде книзу отмечается умеренное ограничение подвижности правого глаза (до 10°); **Д** – при взгляде кверху выраженное ограничение подвижности правого глаза, вторичный угол гипотропии (вертикальное косоглазие) правого глаза составляет до 40° по Гиршбергу



**Рис. 8.** Пациент К. после операции: **А** – положение глазных яблок в позиции первичного взгляда; **Б** – при взгляде книзу отмечается незначительное ограничение подвижности правого глаза, сохраняется парез нижней прямой и внутренней прямой мышц легкой степени, который устраняется проведением разработанного комплекса реабилитационных мероприятий; **В** – при взгляде кверху и кнутри отмечается полная подвижность; **Г** – при взгляде кверху и кнаружи отмечается полная подвижность

позволяет с достаточно высокой степенью достоверности выявлять характер повреждения какой-либо из глазодвигательных мышц, оценивать динамику восстановления ее функции в послеоперационном периоде, а в совокупности

с СКТ-исследованием опорно-мышечного аппарата глаза и глазницы – эффективно проводить дифференциальную диагностику, лечение и реабилитацию пациентов с последствиями и осложнениями травмы средней зоны лица. ©

## Литература (References)

1. Груша ОВ, Луцевич ЕЭ, Груша ЯО. Принципы лечения травматических деформаций орбиты в позднем периоде (40-летний опыт). Вестник офтальмологии. 2003;(4):33–5. (Grusha OV, Lutsevich EE, Grusha YaO. [Principles of delayed treatment of traumatic orbital deformations]. Vestnik oftal'mologii. 2003;(4):33–5. Russian).
2. Калачев ИИ, Гончаренко СА, Плосконос ГА. Объективная координиметрия. Офтальмологический журнал. 1980;(5):32–5. (Kalachev II, Goncharenko SA, Ploskonos GA. [Objective coordimetry]. Oftal'mologicheskii zhurnal. 1980;(5):32–5. Russian).
3. Ипполитов ВП, Мариничева ИГ. Анализ отдаленных результатов хирургического лечения посттравматических деформаций лобно-носо-глазничного комплекса. В: Материалы VII Международной конференции челюстно-лицевых хирургов и стоматологов. Санкт-Петербург, 28–30 мая 2012 г. СПб.; 2002:69. (Ippolitov VP, Marinicheva IG. Analysis of the long-term results of surgical correction of post-traumatic deformations of frontal-nasal-orbital complex. In: Proceedings of the VII International Conference of Oral and Maxillofacial Surgeons and Dentists. Saint Petersburg; 2002:69. Russian).
4. Николаенко ВП, Астахов ЮС. Орбитальные переломы: руководство для врачей. СПб.: Эко-вектор; 2012. 436 с. (Nikolaenko VP, Astakhov YuS. Orbital facial fractures: physician guidance. Saint Petersburg: Eko-vektor; 2012. 436 p. Russian).
5. Weaver AA, Loftis KL, Tan JC, Duma SM, Stitzel JD. CT Based Three-Dimensional Measurement of Orbit and Eye Anthropometry. Invest Ophthalmol Vis Sci. 2010;51(10):4892–7.
6. Burnstine MA. Clinical recommendations for repair of orbital facial fractures. Curr Opin Ophthalmol. 2003;14(5):236–40.
7. Ploder O, Klug C, Voracek M, Burggasser G, Czerny C. Evaluation of computer-based area and volume measurement from coronal computed tomography scans in isolated blowout fractures of the orbital floor. J Oral Maxillofac Surg. 2002;60(11):1267–72; discussion 1273–4.

## Coordimetry in diagnosis of oculomotor disorders in patients with 'blow-up' orbital fractures: case reports

Kokorev V.Yu. • Ryabtseva A.A. • Stuchilov V.A. • Larionov K.S. • Grishin A.S.

We report three cases of 'blow-up' orbital fractures before and after the surgery. Differential diagnosis of consequences and complications of orbital fractures as well as detection of oculomotor muscles damage are discussed.

Restoration of function of oculomotor muscles was monitored after the surgery. To detect the causes of restricted motion of eye bulb and diplopia, coordimetry was used. Coordimetric

method was useful in determining nature and localization of oculomotor muscles damage. Repeated coordimetry allowed monitoring of restoration of oculomotor muscles function during treatment and rehabilitation periods in patients with consequences and complications of mid-facial trauma.

**Key words:** trauma, orbit, diplopia, objective coordimetry.

**Kokorev Vasily Yur'evich** – MD, PhD, Physician, Ophthalmology Department<sup>1</sup>

**Ryabtseva Alla Alekseevna** – MD, PhD, Professor, the Head of the Ophthalmology Department<sup>1</sup>

**Stuchilov Vladimir Aleksandrovich** – MD, PhD, Professor, Chief Research Associate, Oral and Maxillofacial Surgery Department<sup>1</sup>

✉ 42–214 Plyushchikha ul., Moscow, 121119, Russian Federation. Tel.: +7 (916) 631 72 59. E-mail: va-stuchilov@yandex.ru

**Larionov Kirill Sergeevich** – MD, PhD, Senior Research Associate, Physical Therapy and Rehabilitation Department<sup>1</sup>

**Grishin Aleksey Sergeevich** – MD, Oral and Maxillofacial Surgery<sup>2</sup>

<sup>1</sup> Moscow Regional Research and Clinical Institute (MONIKI); 61/2 Shchepkina ul., Moscow, 129110, Russian Federation

<sup>2</sup> District Hospital No. 2; 2 selo Perkhushkovo, Odintsovskiy rayon, Moskovskaya obl., 143081, Russian Federation



# Компьютерное моделирование и лазерные технологии в реабилитации пациентов при травме средней зоны лица

Стучилов В.А. • Никитин А.А. • Секирин А.Б. • Филатова Е.В. • Ларионов К.С. • Гришин А.С. • Кокорев В.Ю. • Рябцева А.А.

**Стучилов Владимир Александрович** – д-р мед. наук, профессор, гл. науч. сотр. отделения челюстно-лицевой хирургии<sup>1</sup>  
✉ 121119, г. Москва, ул. Плющиха, 42–214, Российская Федерация.  
Тел.: +7 (916) 631 72 59.

E-mail: va-stuchilov@yandex.ru

**Никитин Александр Александрович** – д-р мед. наук, профессор, руководитель отделения челюстно-лицевой хирургии<sup>1</sup>

**Секирин Алексей Борисович** – канд. мед. наук, руководитель отделения физиотерапии и реабилитации<sup>1</sup>

**Филатова Елена Владимировна** – д-р мед. наук, профессор кафедры медицинской реабилитации и физиотерапии<sup>1</sup>, заведующая отделением восстановительного лечения<sup>2</sup>

**Ларионов Кирилл Сергеевич** – канд. мед. наук, ст. науч. сотр. отделения физиотерапии и реабилитации<sup>1</sup>

**Гришин Алексей Сергеевич** – врач отделения челюстно-лицевой хирургии<sup>3</sup>

**Кокорев Василий Юрьевич** – канд. мед. наук, врач офтальмологического отделения<sup>1</sup>

**Рябцева Алла Алексеевна** – д-р мед. наук, профессор, руководитель офтальмологического отделения<sup>1</sup>

**Цель** – определение характера повреждений структур опорно-мышечного аппарата глаза и глазницы, выработка алгоритма лазерной терапии для восстановления кровообращения в зоне повреждения орбиты и транскраниальной лазерной терапии для нормализации микроциркуляции во всех группах мышц челюстно-лицевой области.

**Материал и методы.** Проанализированы результаты обследования и лечения 75 больных с травмой средней зоны лица с использованием методов лазерной спектрофотометрии и компьютерного моделирования структур орбиты во фронтальной, сагиттальной и наклонных плоскостях с SSD-, MPR- и VRT-реконструкциями. При компьютерном моделировании применялось программное обеспечение Mimics (Materialise, Leuven, Бельгия). Для исследования микроциркуляции тканей орбитальной и челюстно-лицевой областей использовался комплекс Спектротест. При исследовании регистрировались концентрация кислорода в тканях (сатурация (StO<sub>2</sub>)) и индекс объемного кровенаполнения сосудов микроциркуляторного русла (V<sub>кр</sub>).

**Результаты.** Компьютерное моделирование позволило выделить следующие варианты повреждений опорно-мышечного аппарата глаза и глазницы: ущемление глазодвигательной мышцы у 60% больных, угловое смещение мышечного брюшка – 30%, мышечную контузию – 45%, гематомы орбитальной области – 18%, рубцовую деформацию опорно-мышечного аппарата глазницы – 40%. В раннем периоде

после травмы при повреждении стенок глазницы и верхнечелюстного синуса в микроциркуляторном русле V<sub>кр</sub> снижался в среднем на 12,5±0,5% по сравнению с нормой, при этом на здоровой стороне объем микроциркуляции увеличивался в среднем на 28,5±0,1% по сравнению с нормой. В отдаленном периоде после репозиции костных отломков сохранялось перераспределение объема циркулирующей крови: повышение отмечено только у 10% больных. При тяжелых травмах и длительно существующих рубцовых деформациях локальные воздействия лазерного излучения увеличивали V<sub>кр</sub> с двух сторон, но при этом сохранялись достоверно повышенные показатели StO<sub>2</sub> (до 25,0±0,6%), что характерно для нарушенной трофики тканей и в катамнезе не исключает развития воспалительных осложнений.

**Заключение.** Метод компьютерного моделирования наиболее информативен при исследовании повреждений опорно-мышечных структур глаза и глазницы и рекомендуется при проведении диагностики и составлении плана реабилитации больных с данной патологией. Метод лазерной спектрофотометрии позволяет проследить в динамике процесс восстановления микроциркуляции тканей в до- и послеоперационном периоде и во время проведения реабилитационных мероприятий.

**Ключевые слова:** лазерная терапия, травма, глазница, лазерная спектрофотометрия, компьютерное моделирование.

<sup>1</sup> ГБУЗ МО «Московский областной научно-исследовательский клинический институт им. М.Ф. Владимирского»; 129110, г. Москва, ул. Щепкина, 61/2, Российская Федерация

<sup>2</sup> Семейная медицинская клиника «Детство Плюс»; 124482, г. Москва, Зеленоград, Савелкинский проезд, 4, Российская Федерация

<sup>3</sup> МУЗ «Районная больница № 2»; 143081, Московская обл., Одинцовский район, с. Перхушково, 2, Российская Федерация



**С**реди разновидностей травмы средней зоны лица повреждения орбиты встречаются в 23% случаев. Изучение повреждений структур глазницы в раннем, раннем отсроченном и отдаленном периодах после травмы, сопровождающихся поражением не только костных стенок, но и мягких тканей глазницы, имеет большое клиническое и прогностическое значение [1, 2, 3].

При повреждении орбиты у 89% больных отмечаются бинокулярное двоение, рестриктивное ограничение подвижности глазного яблока, патология мышц, повреждения стенок орбиты, дислокация глаза, наличие орбитальной гематомы, развитие отека клетчатки [4, 5, 6].

При проведении исследования были поставлены следующие задачи:

- проанализировать структурные повреждения опорно-мышечного аппарата глаза и глазницы с использованием компьютерного моделирования;
- оценить характер нарушений кровоснабжения в области повреждения у пациентов с травмой средней зоны лица по данным лазерной спектродетекции и разработать алгоритм выбора тактики лазерной терапии таких больных [7].

## Материал и методы

Проведен анализ данных, содержащих результаты обследования и лечения 75 больных с повреждением орбитальной области. В ходе рентгенологического обследования пациентов выполнялось аксиальное или спиральное сканирование. При спиральном сканировании параметры были следующими: коллимация  $16 \times 0,75$ , толщина среза – 0,8 мм, инкремент – 0,4 мм. Параметры аксиального сканирования: коллимация  $16 \times 0,75$ , толщина среза – 1,5 мм, шаг стола – 1,5 мм. Полученные аксиальные изображения реформировались и оценивались во фронтальной, сагиттальной и наклонных плоскостях, также строились SSD-, MPR- и VRT-реконструкции.

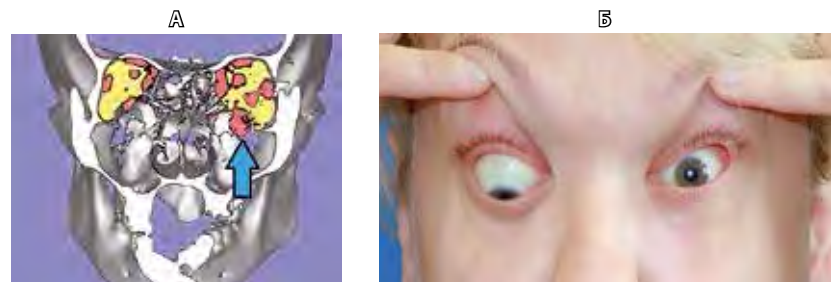
Применение спиральной компьютерной томографии (СКТ) позволяет, избегая высокой дозы облучения, получать три проекции изображения: в коронарной плоскости, наклонной сагиттальной параллельно нижней прямой мышце глаза и аксиальной плоскости [8–12].

При СКТ-исследовании по промерам плотности сложно отличить посттравматические фиброзные изменения мягких тканей орбиты от плотности мышцы глаза и организованной гематомы. В настоящее время существует ряд методик

для определения объемов и размеров структур орбиты, использующих цифровые массивы данных компьютерной томографии и программное обеспечение для трехмерной визуализации [13]. В нашей практике применяется программное обеспечение Mimics (Materialise, Leuven, Бельгия). Высокая точность и достоверность данных, получаемых с помощью данной программы при использовании метода ручной сегментации (построение масок на основании денситометрической плотности по шкале Хаунсфилда), проверена экспериментально и клинически [14]. В клинике проводится компьютерное моделирование мышечных структур и жировой клетчатки глазницы с целью определения объема, а также линейных размеров нижней прямой мышцы здоровой и травмированной орбиты.

Далее из обработанных изображений при помощи встроенной в программу шкалы Хаунсфилда на основании алгоритма проекций с затененной поверхностью (англ. shaded surface display) производится выделение структур глазницы с дальнейшим построением трехмерной компьютерной модели в формате STL. Осуществляется индивидуальная оценка линейных размеров дефекта костной стенки орбиты, степени смещения отломков, положения отломков относительно зрительного нерва, глазного яблока, мышц и жировой клетчатки орбиты; определяется наличие ущемления глазодвигательных мышц костными отломками или устанавливается наличие рубцово-спаечного процесса между жировой клетчаткой, мышцей и костными стенками орбиты.

Характер нарушений микроциркуляции выявляется методом лазерной спектродетекции кожи подглазничной области с использованием комплекса Спектротест. При исследовании регистрируются концентрация кислорода в тканях

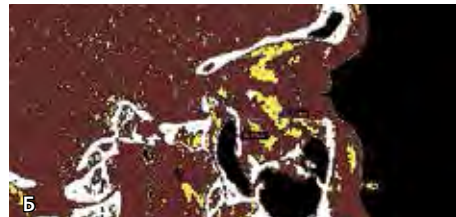


**Рис. 1.** «Взрывной наружу» (blow-out) перелом глазницы: **А** – компьютерное моделирование глазодвигательных мышц; дислокация нижней прямой мышцы в просвет верхнечелюстного синуса с кровоизлиянием в окружающую ее жировую клетчатку; **Б** – резкое ограничение подвижности глазного яблока книзу вследствие контузии нижней прямой глазодвигательной мышцы

**Рис. 2.** Субконъюнктивальная геморрагия, гифема, периорбитальная гематома



**Рис. 3.** Диплопия и ограничение подвижности глазного яблока справа при взгляде: **А** – вверх; **Б** – в наружную сторону



**Рис. 4.** Диплопия и ограничение подвижности глазного яблока в раннем периоде после травмы: **А** – ограничение подвижности глазного яблока при взгляде кверху с дислокацией глазного яблока книзу; **Б** – компьютерное моделирование структур глазницы: смещение костных фрагментов, жировой клетчатки с распространением кровоизлияния в указанной области

**Рис. 5.** Диплопия и ограничение подвижности глазного яблока вследствие формирования мышечного дисбаланса опорно-мышечного аппарата глаза и глазницы:

**А** – ограничение подвижности глазного яблока кверху и смещение книзу; **Б** – компьютерное моделирование лицевого черепа: увеличение объема глазницы из-за смещения скуловой кости и нижнеглазничного края и переднего отдела нижней стенки глазницы книзу и кзади



(сатурация ( $StO_2$ )) и индекс объемного кровенаполнения сосудов микроциркуляторного русла ( $V_{кр}$ ).

На основании анализа проведенных исследований и клинического материала классифицированы виды переломов глазницы.

1. По механизму травмы – «взрывной» перелом глазницы двух типов:

- а) «взрывной наружу» (англ. blow-out) со смещением костных отломков стенок глазницы кнаружи – 96% больных (рис. 1), орбиты – 4% больных;

- б) «взрывной внутрь» (англ. blow-in) со смещением костных отломков внутрь.
2. По ведущему клиническому симптому (последствия травмы):
- а) контузия опорно-мышечного аппарата глаза и глазницы легкой, средней, тяжелой степени;
  - б) кровотечение – субконъюнктивальная геморрагия, гифема, периорбитальная гематома (рис. 2); поднадкостничная гематома между наружными мышцами глаза и надкостницей; ретробульбарная гематома;
  - в) потеря, снижение зрения – разрыв глазного яблока, частичная, полная атрофия зрительного нерва (12,6% больных);
  - г) глазодвигательная мышечная дисфункция;
  - д) диплопия и ограничение подвижности глазного яблока (рис. 3);
  - е) дислокация глазного яблока по горизонтальной и вертикальной осям;
  - ж) инфраорбитальная парестезия – у 100% больных при переломе нижней стенки глазницы;
  - з) сочетанное повреждение.
3. По времени возникновения диплопии и ограничения подвижности глазного яблока:
- а) немедленные диплопии и ограничение подвижности глазного яблока при давности травмы от 0 до 7 суток (рис. 4);
  - б) отсроченные диплопии и ограничения подвижности глазного яблока – от 7 до 14 суток (рис. 5);
  - в) поздние диплопии и ограничения подвижности глазного яблока – свыше 14–21 суток после травмы (рис. 6).
4. По изменению объема структур глазницы:
- а) изменение «костных» границ. Разрушение скуловой кости, стенок глазницы с дислокацией и повреждением мышечных структур, жировой клетчатки с кровоизлияниями и формированием гематомы (рис. 7);
  - б) изменение топографии опорно-мышечного аппарата глаза и глазницы;
  - в) изменение положения глазного яблока;
  - г) сочетанное изменение.
5. По дислокации глаз и опорно-мышечного аппарата глаза и глазницы:
- а) экзофтальм – 2,8% больных, энофтальм – 97,2% больных;
  - б) смещение глазного яблока по вертикальной и сагиттальной осям;
  - в) смещение мягких тканей в просвет верхнечелюстной пазухи и ячейки решетчатого лабиринта, в подвисочную ямку (рис. 8).



6. По характеру функционирования опорно-мышечного аппарата глаза и глазницы:

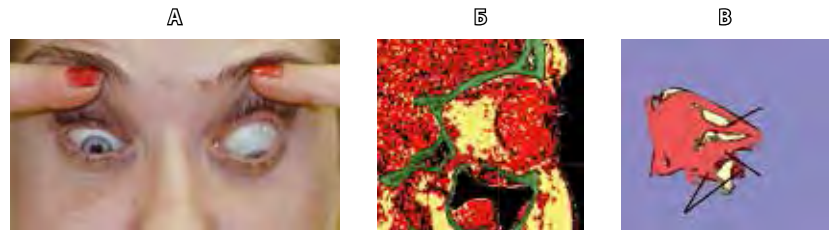
- а) нарушение подвижности глаз и диплопия – транзиторные, персистирующие;
- б) ограничение полей зрения в крайних отведениях глаз.

7. По состоянию мягких и костных тканей:

- а) без патологических изменений;
- б) ущемление наружных мышц глаза, зрительного нерва, компьютерное моделирование репозиции костных фрагментов глазницы; определение параметров репозированных костных фрагментов глазниц и скуловой кости после хирургического лечения (рис. 9);
- в) ущемление тканевых соединительнотканых перегородок глазницы;
- г) кровоизлияние, отек опорно-мышечного аппарата глаза и глазницы;
- д) контузия наружных мышц глаза;
- е) ишемическая контрактура Фолькмана;
- ж) рубцовые спайки между тканевыми соединительноткаными перегородками, наружными мышцами глаза, жировой клетчаткой, надкостницей, костными отломками.

8. Прогностические варианты исхода травмы орбиты с контузией опорно-мышечного аппарата глаза и глазницы:

- а) благоприятный – спонтанное или при проведении реабилитационных мероприятий устранение диплопии, улучшение зрения;
- б) частичное сохранение травматического косоглазия, диплопии;
- в) неблагоприятный – потеря зрения, незначительное устранение травматического косоглазия, диплопии, ограничения подвижности глаз.



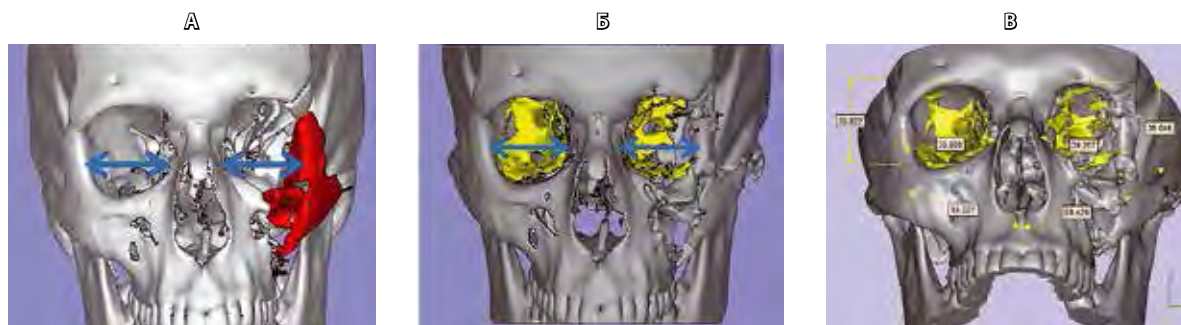
**Рис. 6.** Диплопия и резкое ограничение подвижности глазного яблока справа книзу: **А** – определяется смещение глазного яблока книзу с ограничением подвижности; **Б** – компьютерное моделирование структур глазницы: выявлены организация гематомы и развитие рубцового процесса в параретробульбарном пространстве; **В** – компьютерное моделирование мышечных структур и жировой клетчатки глаза и глазницы: утолщение и деформация контура нижней прямой глазодвигательной мышцы, зрительный нерв укорочен, извит, вокруг мышечного брюшка сформировалась гематома



**Рис. 7.** Компьютерное моделирование структур глазницы с определением параметров повреждения костных структур глазничной области – величины смещения костных фрагментов и направления дислокации жировой ткани орбиты



**Рис. 8.** Определение значения дислокации мягких тканей в просвет верхнечелюстной ячейки решетчатого лабиринта



**Рис. 9.** Предоперационное компьютерное моделирование репозиции костных фрагментов глазницы: **А** – результат хирургического лечения с репозицией костных фрагментов глазницы; **Б** – результат хирургического лечения с репозицией костных фрагментов глазницы с компьютерным моделированием жировой клетчатки обеих глазниц; **В** – определены параметры репозированных костных фрагментов глазниц и скуловой кости после хирургического лечения. Разница положения костных стенок орбиты и скуловой кости в пределах допустимых значений (не более 2–3 мм)

## Результаты и обсуждение

С помощью компьютерного моделирования структур орбиты выделены следующие варианты повреждений опорно-мышечного аппарата глаза и глазницы:

- ущемление глазодвигательной мышцы костными отломками (60% больных);
- угловое смещение мышечного брюшка, находящегося во взаимосвязи со зрительным нервом (30% больных);
- мышечная контузия (45% больных);
- гематома: по локализации – поднадкостнично (3% больных), между глазодвигательными мышцами и надкостницей (2% больных), ретробульбарно (13% больных);
- смещение мягких тканей, расположенных между мышечным брюшком и поврежденной костной стенкой, вследствие чего возникает «слияние» этих тканей с мышцей и/или зрительным нервом (13% больных);
- рубцовая деформация, распространяющаяся на глазодвигательную мышцу, клетчатку, область линии перелома, приводящая к стойкой контрактуре с ограничением подвижности глазного яблока (40% больных);
- увеличение объема орбиты вследствие смещения костных структур;
- разрыв связочной сети жировой клетчатки глазницы с образованием дефицита жировой клетчатки в области наружной, внутренней, верхней стенок глазницы;
- при введении костных стенок с разнонаправленными смещениями костных фрагментов выявляются следующие варианты:
  - а) костный фрагмент наружной стенки глазницы находится в ретробульбарном пространстве (в этих случаях концентрация клетчатки представлена в виде отдельных конгломератов);
  - б) повреждение внутренней стенки глазницы сопровождается введением жировой клетчатки в решетчатый лабиринт, в верхний и средний носовые ходы;
  - в) в области разрушенной верхней стенки глазницы отмечается отсутствие жировой клетчатки.

На основании данных лазерной спектрофотометрии оценено состояние микроциркуляции у больных при травме средней зоны лица. Изменения микроциркуляции средней зоны лица отражают процессы адаптации кровообращения в условиях формирования патологической системы нервно-мышечных взаимоотношений в течение длительного периода. В показателях

состояния микроциркуляции до оперативного лечения есть различия по сравнению с нормой. Кроме того, сама операция, являясь травматическим повреждением, оказывает отрицательное влияние на показатели микроциркуляции и поглощения тканями кислорода.

После травмы происходит изменение притока и оттока крови в микроциркуляторном русле средней зоны лица как на стороне повреждения, так и на интактной стороне. Это объясняется не только непосредственной травматизацией сосудистой сети, но и тем, что при нарушении целостности таких полостных структур черепа, как глазница и верхнечелюстной синус, происходит перераспределение объемов межклеточной жидкости и объема циркулирующей крови.

У пациентов в раннем периоде после травмы (до 7 дней) с небольшим смещением опорно-мышечного аппарата глаза и глазницы характерны явления парабиоза мимических и жевательных мышц на стороне травмы, что сопровождается незначительным снижением средней скорости кровотока в основной и приводящих артериях. В это время отмечается усиление кровообращения в микроциркуляторном русле как на стороне перелома, так и на интактной стороне. Это указывает на развитие защитного посттравматического воспаления, при котором на стороне травмы вследствие застойных явлений происходит снижение оксигенации тканей, а на интактной стороне отмечается повышение оксигенации, которое расценивается как открытие шунтов с целью «сброса неиспользуемого материала».

Данные лазерной спектрофотометрии на этом фоне отмечают снижение  $StO_2$  в тканях на стороне повреждения до  $30 \pm 1,2\%$ , что свидетельствует о венозном застое. При этом интактная сторона также реагирует на травму компенсаторным изменением микроциркуляции – повышением показателей  $V_{кр}$  и  $StO_2$ . Показатели лазерной спектрофотометрии в раннем и отдаленном периодах после травмы при переломе скулоорбитальной области без смещения на поврежденной стороне указывают на повышение  $V_{кр}$  на 3,2%, снижение  $StO_2$  на 12,1%; в области интактной стороны – на повышение  $V_{кр}$  на 20,8%, повышение  $StO_2$  на 6,5%. Переломы стенок глазницы со смещением на стороне травмы сопровождаются снижением  $V_{кр}$  на 6,8%, снижением  $StO_2$  на 11,7%, а на интактной стороне отмечается повышение  $V_{кр}$  на 35,7% и  $StO_2$  на 3,9%. В случаях повреждения стенок верхнечелюстной пазухи выявляется снижение  $V_{кр}$  с обеих сторон (на стороне травмы – на 5,6%), а также





снижение  $StO_2$  на интактной стороне (7,2%), что обусловлено в данном случае сопутствующей закрытой черепно-мозговой травмой.

В группах пациентов при повреждении полостных структур – стенок глазницы, верхнечелюстного синуса – степень взаимоотношения нарушений микроциркуляции и показателей газообмена была различной.

В раннем периоде после перелома скуловой области и стенок глазницы, верхнечелюстного синуса с выраженным смещением костных фрагментов отмечается усиление кровотока в приносящих артериях как на стороне перелома, так и на интактной стороне вследствие разгерметизации полости глазницы и/или верхнечелюстного синуса, что соответствует увеличению объемов. На стороне перелома в микроциркуляторном русле  $V_{кр}$  снижается в среднем на  $12,5 \pm 0,5\%$  по сравнению с нормой, при этом на здоровой стороне объем микроциркуляции увеличивается в среднем на  $28,5 \pm 0,1\%$  по сравнению с нормой. Изменения микроциркуляции на интактной стороне обуславливались компенсаторным раскрытием шунтов, что приводило к значительному увеличению скорости кровотока в приводящих артериях и повышению  $StO_2$  на поврежденной стороне.

При сложных переломах скулоорбитального комплекса с повреждением опорно-мышечного аппарата глаза и глазницы, осложненным развитием нарушений нервно-мышечного аппарата, отмечается резкое снижение показателей  $V_{кр}$  и на стороне травмы, и на интактной стороне. При этом  $StO_2$  значительно снижается с обеих сторон, что указывает на дискоординацию в деятельности сосудистого центра. Это характерно для перенесенной закрытой черепно-мозговой травмы, которая имеется в анамнезе у всех больных с подобными переломами. В 6 случаях при сопутствующей черепно-мозговой травме отмечено снижение  $StO_2$  на  $15,7 \pm 0,2\%$  по сравнению с нормой, что объясняется развитием застойных процессов центрального генеза.

Через 1 месяц после репозиции костных отломков сохраняется перераспределение объема циркулирующей крови в сосудах микроциркуляторного русла: повышение отмечено только у 10% больных. Снижение  $V_{кр}$  свидетельствует о сохранении патологических процессов, в основном характеризующихся изменением чувствительности и двигательной активности мышц поврежденной области. В периоде последствий травмы (2–3 месяца) идет активное формирование костной мозоли, и наблюдаемое при этом

снижение концентрации кислорода в тканях обусловлено усилением обменных процессов в зоне рубца и, следовательно, большим потреблением кислорода в этой области. В позднем периоде травмы (от 6 месяцев до 1 года и более) недостоверные изменения объема циркулирующей крови объясняются адаптацией организма к функциональным возможностям нервно-мышечного аппарата. При неправильно консолидированных переломах страданиям подвергаются также мышцы интактной стороны, что связано с перераспределением двигательной нагрузки.

При двусторонних травматических повреждениях средней зоны лица нарушения микроциркуляции превалируют на стороне наибольших повреждений.

Таким образом, по данным лазерной спектрофотометрии, изменение  $V_{кр}$  и  $StO_2$  в тканях определялось в различных вариантах:

- а) снижение  $V_{кр}$  и  $StO_2$ , что сопутствовало отеку и застойным явлениям;
- б) снижение  $V_{кр}$  и повышение  $StO_2$ , что определялось при спастических состояниях мышечной ткани и отражало спазм сосудов;
- в) повышение  $V_{кр}$  и  $StO_2$ , что выявлялось на интактной стороне и косвенно указывало на открытие шунтов;
- г) повышение  $V_{кр}$  и снижение  $StO_2$ , что отмечалось при улучшении показателей электровозбудимости мышц и отражало восстановление обменных процессов в тканях.

На основании данных микроциркуляции разработан алгоритм выбора тактики лазерной терапии:

- в раннем периоде после травмы при снижении показателя  $V_{кр}$  и повышении  $StO_2$  после операции применяются локальные методики воздействия;
- в периоде после травмы при сниженных показателях  $V_{кр}$  и  $StO_2$  как на стороне травмы, так и на интактной стороне применяется облучение проекции моторных или зрительных зон коры головного мозга до и после операции;
- в отдаленном периоде после травмы при значительных диспропорциях в показателях  $V_{кр}$  и  $StO_2$  на стороне травмы и на интактной стороне рекомендуется проведение курса транскутанного лазерного облучения крови с целью подготовки к оперативному лечению;
- с 3 суток после операции для активизации микроциркуляции и профилактики рубцевания в задних отделах орбиты применяется эндоназальная методика лазерного облучения.



Местное применение лазерного излучения (аппарат Стандарт, длина волны 0,89 мкм, частота 80 Гц, мощность излучения на выходе световода 10 мВт, по 5 минут на 1 поле, 5 ежедневных процедур) оказывает активирующее влияние на микроциркуляцию непосредственно в зоне воздействия. При локальном воздействии инфракрасным (ИК) лазерным излучением в зоне травмы отмечено увеличение показателя  $V_{кр}$  в зоне травмы на  $10,5 \pm 0,1\%$  с повышением утилизации кислорода на  $5,9 \pm 0,5\%$ , что свидетельствует об активизации кислородпоглощающих процессов в травмированных тканях.

При тяжелых травмах глазничной области и длительно существующих рубцовых деформациях локальные воздействия также увеличивают  $V_{кр}$  с двух сторон, но при этом сохраняются достоверно повышенные показатели  $StO_2$  (до  $25,0 \pm 0,6\%$ ), что характерно для нарушенной трофики тканей и в катамнезе не исключает развития воспалительных осложнений. Именно поэтому для активизации гуморального иммунитета рекомендуется методика общего лазерного воздействия – транскраниальное лазерное облучение крови.

При проведении эндоназального лазерного облучения как рефлекторного воздействия (мощность излучения 1 мВт, 5 минут на поле, курс 8–10 процедур) достоверных изменений  $V_{кр}$  в средней зоне лица не выявлено. По окончании курса отмечается снижение  $StO_2$  на  $7,4 \pm 0,1\%$ , что обусловлено активизацией двигательной активности круговой мышцы глаза, снижением отека поврежденной глазницы и восстановлением электровозбудимости глазодвигательных мышц и лицевого нерва.

При проведении ИК-лазерного облучения моторных зон лица в коре головного мозга (аппарат Скаляр-Панатрон, мощность излучения 5 мВт, по 3 минуты на поле, 8–10 процедур; доза облучения: 1 процедура –  $1,2 \text{ Дж/см}^2$ ; курс – от 9,6 до  $12 \text{ Дж/см}^2$ ) нормализуются взаимоотношения

показателей  $V_{кр}$  и  $StO_2$ . Достоверные изменения функционального состояния нервно-мышечного аппарата челюстно-лицевой области сохраняются не менее 3 месяцев.

## Заключение

Изменение притока и оттока крови в микроциркуляторном русле средней зоны лица, наблюдаемое как на стороне повреждения, так и на интактной стороне, происходит не только вследствие непосредственной травматизации сосудистой сети, но и по причине перераспределения объемов межклеточной жидкости и объема циркулирующей крови при нарушении целостности полостных структур черепа – глазницы и верхнечелюстного синуса.

При выборе тактики применения лазерной терапии важно учитывать зону приложения, так как, активизируя клеточное дыхание и нормализуя электровозбудимость нервно-мышечного аппарата, лазерное облучение вызывает разнонаправленные сосудистые реакции. Локальное лазерное облучение приводит к перераспределению кровотока с его усилением в месте воздействия и снижением в прилегающих зонах, эндоназальное – повышает кровообращение в зоне орбиты, а транскраниальное – способствует нормализации микроциркуляции во всех группах мышц челюстно-лицевой области с повышением эрготропной функции вегетативной нервной системы.

Рентгенологическое исследование, дополненное компьютерным моделированием при исследованиях поврежденных опорно-мышечных структур глаза и глазницы, рекомендуется при проведении диагностики и составлении плана реабилитации больных с данной патологией. Метод лазерной спектрофотометрии позволяет проследить в динамике процесс восстановления микроциркуляции тканей в до- и послеоперационном периоде и во время проведения реабилитационных мероприятий. ☺

## Литература (References)

1. Вялов СЛ, Пшеничнов КП, Куиндоз П, Монтандон Д, Питте Б. Современные представления о регуляции процесса заживления ран (обзор литературы). *Анналы пластической, реконструктивной и эстетической хирургии*. 1999;(1):49–56. (Vyalov SL, Pshenichnov KP, Kuindoz P, Montandon D, Pitte B. [Current concepts of regulation of wound repair (literature review)]. *Annaly plasticheskoy, rekonstruktivnoy i estetikeskoy khirurgii*. 1999;(1):49–56. Russian).
2. Ипполитов ВП, Мариничева ИГ. Анализ отдаленных результатов хирургического лечения посттравматических деформаций лобно-носо-глазничного комплекса. В: *Материалы VII Международной конференции челюстно-лицевых хирургов и стоматологов*. Санкт-Петербург, 28–30 мая 2012 г. СПб.; 2002:69. (Ippolitov VP, Marinicheva IG. Analysis of the long-term results of surgical correction of post-traumatic deformations of frontal-nasal-orbital complex. In: *Proceedings of the VII International Conference of Oral and Maxillofacial Surgeons and Dentists*. Saint Petersburg; 2002:69. Russian).
3. Fan X, Li J, Zhu J, Li H, Zhang D. Computer-assisted orbital volume measurement in the surgical correction of late ophthalmos caused by blowout fractures. *Ophthalm Plast Reconstr Surg*. 2003;19(3):207–11.
4. Николаенко ВП, Астахов ЮС. Орбитальные переломы: руководство для врачей. СПб.: Эко-вектор; 2012. 436 с.



- (Nikolaenko VP, Astakhov YuS. Orbital facial fractures: physician guidance. Saint Petersburg: Eko-vektor; 2012. 436 p. Russian).
- Weaver AA, Loftis KL, Tan JC, Duma SM, Stitzel JD. CT Based Three-Dimensional Measurement of Orbit and Eye Anthropometry. *Invest Ophthalmol Vis Sci.* 2010;51(10):4892–7.
  - Burnstine MA. Clinical recommendations for repair of orbital facial fractures. *Curr Opin Ophthalmol.* 2003;14(5):236–40.
  - Крупаткин АИ, Голубев ВГ, Панов ДЕ. Лазерная доплеровская флоуметрия в диагностике и выборе тактики лечения при повреждениях периферических нервов. В: Крупаткин АИ, Сидоров ВВ, ред. Лазерная доплеровская флоуметрия микроциркуляции крови. М.: Медицина; 2005. с. 136–48. (Krupatkin AI, Golubev VG, Panov DE. Laser Doppler flowmetry for diagnosis and treatment choice in peripheral nerves damage. In: Krupatkin AI, Sidorov VV, editors. Laser Doppler flowmetry of blood microcirculation. Moscow: Meditsina; 2005. p. 136–48. Russian).
  - Fuller SC, Strong EB. Computer applications in facial plastic and reconstructive surgery. *Curr Opin Otolaryngol Head Neck Surg.* 2007;15(4):233–7.
  - Kim YK, Park CS, Kim HK, Lew DH, Tark KC. Correlation between changes of medial rectus muscle section and enophthalmos in patients with medial orbital wall fracture. *J Plast Reconstr Aesthet Surg.* 2009;62(11):1379–83.
  - Kolk A, Pautke C, Wiener E, Ploder O, Neff A. A novel high-resolution magnetic resonance imaging microscopy coil as an alternative to the multislice computed tomography in postoperative imaging of orbital fractures and computer-based volume measurement. *J Oral Maxillofac Surg.* 2005;63(4):492–8.
  - Ploder O, Klug C, Voracek M, Backfrieder W, Tschabitscher M, Czerny C, Baumann A. A computer-based method for calculation of orbital floor fractures from coronal computed tomography scans. *J Oral Maxillofac Surg.* 2001;59(12):1437–42.
  - Ploder O, Klug C, Backfrieder W, Voracek M, Czerny C, Tschabitscher M. 2D- and 3D-based measurements of orbital floor fractures from CT scans. *J Craniomaxillofac Surg.* 2002;30(3):153–9.
  - Ploder O, Klug C, Voracek M, Burggasser G, Czerny C. Evaluation of computer-based area and volume measurement from coronal computed tomography scans in isolated blowout fractures of the orbital floor. *J Oral Maxillofac Surg.* 2002;60(11):1267–72.
  - Regensburg NI, Kok PH, Zonneveld FW, Baldeschi L, Saeed P, Wiersinga WM, Mourits MP. A new and validated CT-based method for the calculation of orbital soft tissue volumes. *Invest Ophthalmol Vis Sci.* 2008;49(5):1758–62.

## Computer modeling and laser technologies in rehabilitation of patients with midfacial trauma

Stuchilov V.A. • Nikitin A.A. • Sekirin A.B. • Filatova E.V. • Larionov K.S. • Grishin A.S. • Kokorev V.Yu. • Ryabtseva A.A.

**Stuchilov Vladimir Aleksandrovich** – MD, PhD, Professor, Chief Research Associate, Oral and Maxillofacial Surgery Department<sup>1</sup>  
 ✉ 42–214 Plyushchikha ul., Moscow, 121119, Russian Federation.  
 Tel.: +7 (916) 631 72 59.  
 E-mail: va-stuchilov@yandex.ru

**Nikitin Aleksandr Aleksandrovich** – MD, PhD, Professor, the Head of the Oral and Maxillofacial Surgery Department<sup>1</sup>

**Sekirin Aleksey Borisovich** – MD, PhD, the Head of the Physical Therapy and Rehabilitation Department<sup>1</sup>

**Filatova Elena Vladimirovna** – MD, PhD, Professor, Medical Rehabilitation and Physical Therapy Department, Postgraduate Medical School<sup>1</sup>, the Head of the Medical Rehabilitation Department<sup>2</sup>

**Larionov Kirill Sergeevich** – MD, PhD, Senior Research Associate, Physical Therapy and Rehabilitation Department<sup>1</sup>

**Grishin Aleksey Sergeevich** – MD, Physician, Oral and Maxillofacial Surgery Department<sup>3</sup>

**Kokorev Vasilii Yur'evich** – MD, PhD, Physician, Ophthalmology Department<sup>1</sup>

**Ryabtseva Alla Alekseevna** – MD, PhD, Professor, the Head of the Ophthalmology Department<sup>1</sup>

**Aim:** To assess the kind of damage of musculoskeletal apparatus of eye and orbit. To develop algorithm of laser therapy to restore orbital circulation and algorithm of transcranial laser therapy to improve microcirculation in maxillofacial muscles.

**Materials and methods:** 75 patients with midfacial trauma were examined using laser spectrophotometry and computer modeling of orbital structures in frontal, sagittal, and inclined planes with SSD, MPR and VRT reconstructions (with Mimics software (Materialise, Leuven, Belgium)). To study orbital and maxillofacial microcirculation complex Spectrotest was used. Tissue oxygen concentration (SatO<sub>2</sub>) and blood filling volume index of microcirculation (V<sub>br</sub>) were measured.

**Results:** After computer modeling, several variants of damage of musculoskeletal apparatus of eye and orbit were identified including oculomotor muscle entrapment in 60% of patients, angular deviation of muscle belly in 30%, muscle contusion – in 45%, orbital hematoma – in 18%, scarring of musculoskeletal apparatus of

orbit – in 40%. During early period of trauma of orbital wall and maxillary sinus, V<sub>br</sub> decreased by a mean of 12.5 ± 0.5% compared to normal values, whereas contralateral microcirculation increased by a mean of 28.5 ± 0.1% compared to normal values. Abnormal blood distribution persisted in the long-term, after bone reposition: blood flow increase was found only in 10% of patients. In severe trauma and chronic scarring, local laser irradiation was associated with increase of V<sub>br</sub> bilaterally, but chronically and significantly increased SatO<sub>2</sub> indicated impaired tissue trophics and high risk of inflammatory complications.

**Conclusion:** Computer modeling is of great value in the diagnosis and rehabilitation planning in patients with injuries of musculoskeletal apparatus of eye and orbital structures. Laser spectrophotometry is useful for the monitoring of microcirculation before, after the operation and during rehabilitation.

**Key words:** laser therapy, trauma, orbit, laser spectrophotometry, computer modeling.

<sup>1</sup> Moscow Regional Research and Clinical Institute (MONIKI); 61/2 Shchepkina ul., Moscow, 129110, Russian Federation

<sup>2</sup> Family Medical Clinic "Detstvo Plus"; 4 Savelkinskiy proezd, Zelenograd, Moscow, 124482, Russian Federation

<sup>3</sup> District Hospital No. 2; 2 selo Perkhushkovo, Odintsovskiy rayon, Moskovskaya obl., 143081, Russian Federation



# Состояние здоровья детей в подростковом возрасте

Ермашова А.А. • Коновалова Н.А. • Бреднева А.А. • Коновалова О.С. • Пономарева М.Н. • Коммер А.С.

**Актуальность.** За последнее десятилетие среди детей значительно возрос уровень заболеваемости. Отмечается тенденция к росту количества функциональных отклонений различных систем организма учащихся в процессе обучения в школе. Каждый третий выпускник имеет близорукость, нарушение осанки, каждый четвертый – патологию сердечно-сосудистой системы.

**Материал и методы.** Исследование проводилось у подростков 14-летнего возраста в 5 средних общеобразовательных школах г. Тюмени в октябре и ноябре 2012 г. Проведено общеклиническое и функциональное обследование, осмотр специалистов (офтальмолог, невролог, эндокринолог, стоматолог, педиатр).

**Результаты.** Было осмотрено 184 подростка: 83 (45%) мальчика и 101 (55%) девочка.

Общеклинические методы обследования не выявили изменений. На основании данных функциональных методов обследования установлен гендерный характер распределения рефракции у детей – слабая и средняя степень тяжести миопии превалирует у девочек, а количество случаев спазма аккомодации достоверно больше среди мальчиков. Дальнейшее сравнение обнаруженных при исследовании изменений проводилось между двумя группами: в 1-ю группу вошли дети без нарушения зрения (n=115), во 2-ю – с верифицированным спазмом аккомодации и миопией (n=66). Изменения органов брюшной полости по данным ультразвукового исследования диагностированы в 1-й группе в 22,6%, во 2-й группе – в 50% случаев. Выявлены малые патологии дизэмбриогенеза (перегиб желчного пузыря).

Эндокринные нарушения преобладали во 2-й группе (40,9% против 32% в 1-й группе) и распределились следующим образом: дефицит массы тела наблюдался у 20% подростков из 1-й группы и у 24,3% – из 2-й, избыточная масса тела – у 7,6 и 13,6% соответственно. Избыточная масса и дефицит массы тела превалируют при миопии.

**Заключение.** Миопизация у девочек возникает раньше, мальчики находятся в группе риска по развитию миопии. Необходим постоянный контроль за состоянием соматического здоровья детей подросткового возраста вне зависимости от рефракции.

**Ключевые слова:** подростки, функциональные нарушения, рефракция, миопия, эндокринные нарушения, дизэмбриогенез.

За последнее десятилетие среди детей значительно возрос уровень заболеваемости [1, 2]. Особую тревогу вызывает ухудшение здоровья школьников: у половины из них имеются хронические заболевания, причем недостаток двигательной активности провоцирует развитие болезней сердечно-сосудистой и костно-мышечной систем [2]. У каждого третьего выпускника школы имеется близорукость, нарушение осанки, у каждого четвертого – патология сердечно-сосудистой системы [3].

Среди нарушений здоровья детей и подростков одно из первых мест занимают функциональные отклонения. В соответствии с классификацией Института гигиены детей и подростков (1978) дети с функциональными отклонениями относятся ко 2-й группе здоровья. В структуре функциональных отклонений лидируют эндокринно-обменные нарушения, затем следуют нарушения

сердечно-сосудистой системы, в том числе нейроциркуляторная дистония, функциональные отклонения костно-мышечной системы, расстройства нервной системы и нарушения зрения [4–8]. За период с 1995 по 2005 г. среднепопуляционный показатель массы тела 15-летних подростков снизился на 2,5–4 кг, на 10–12% возросло число подростков с дефицитом массы тела и астеническим телосложением. Если в 2001 г. выраженный дефицит массы тела отмечали у 12,4% юношей и 13,5% девушек этого возраста, то к концу 2005 г. – у 18,8 и 19,7% соответственно [2].

## Материал и методы

Исследование проведено у подростков 14-летнего возраста в 5 средних общеобразовательных школах г. Тюмени в октябре–ноябре 2012 г. Применяли различные методы исследования: общеклинические – общий анализ крови, общий анализ мочи, кровь на



сахар, кровь на реакцию Вассермана (RW), кал на яйца глистов; функциональные – электрокардиография (ЭКГ) с помощью портативного аппарата АТ-3 фирмы Schiller, ультразвуковое исследование (УЗИ) органов брюшной полости, щитовидной железы (портативный аппарат МУ-6 компании Medison). Подростков осматривали специалисты: офтальмолог, невролог, эндокринолог, стоматолог, педиатр.

## Результаты и обсуждение

Было осмотрено 184 подростка: 83 (45%) мальчика и 101 (55%) девочка. Общеклинические методы не выявили отклонений в здоровье. При проведении функциональных методов были обнаружены нарушения, которые распределились следующим образом: изменения ЭКГ – у 73 (40%) подростков, органов брюшной полости при УЗИ – у 60 (33%), эндокринные изменения – у 64 (35%). В структуре эндокринных нарушений наиболее распространенные – дефицит массы тела (61%) и избыточная масса тела (28%), которые выявлены у 39 (21%) и 18 (10%) подростков соответственно. Кариес обнаружен у 72 (39%) школьников. Функциональные признаки, характерные для вегетососудистой дистонии, зарегистрированы у 70 (38%) подростков. Не выявлено патологии лишь у 2 человек (1,1%).

Эмметропия диагностирована у 115 (63%) подростков: у 61 (53%) мальчика и 54 (47%) девочек, гиперметропия – у 3 (1%) мальчиков, спазм аккомодации – у 22 (11,9%) подростков: 12 (6,5%) мальчиков и 10 (5,4%) девочек, миопия – у 44 (23,9%) подростков. Структура миопии представлена следующим образом: миопия слабой степени – у 34 (18,5%), из них у 8 (4,3%) мальчиков и 26 (14,1%) девочек; миопия средней степени – у 10 (5,4%), из них у 2 (1,1%) мальчиков и 8 (4,3%) девочек.

Структура рефракции зависела от пола. У 54 (53,5%) девочек наблюдалась эмметропия, у 3 (3%) – гиперметропия, у 10 (9,9%) – спазм аккомодации, у 44 (43,6%) – миопия. У мальчиков в 61 (73,5%) случае была эмметропия, в 12 (14,5%) – спазм аккомодации, в 10 (12,1%) – миопия.

Распределение рефракции носит гендерный характер: слабая и средняя степень тяжести миопии превалирует у девочек, в то время как число подростков со спазмом аккомодации было достоверно больше среди мальчиков. Таким образом, миопизация у девочек возникает раньше, мальчики находятся в группе риска по развитию миопии.

Дальнейшее сравнение обнаруженных при исследовании изменений проводилось между двумя группами: в 1-ю группу вошли дети без нарушения зрения (n=115), во 2-ю – с верифицированным спазмом аккомодации и миопией (n=66). Вторая

группа была разделена на 3 подгруппы: 2а – со спазмом аккомодации (n=22), 2б – с миопией слабой степени (n=34), 2в – с миопией средней степени (n=10).

Изменения на ЭКГ выявлены у 43,5% обследованных 1-й группы и у 33,3% – 2-й (из них на 2а подгруппу пришлось 15,2%, на 2б – 16,7% и на 2в – 1,4%). Зарегистрированные изменения носили функциональный характер (синусовая аритмия, неполная блокада правой ножки пучка Гиса). Изменения органов брюшной полости, по данным УЗИ, обнаружены в 1-й группе – в 22,6%, во 2-й – в 50% (25,8, 21,2 и 3% соответственно). Выявлены малые патологии дизэмбриогенеза (перегиб желчного пузыря).

Нарушение осанки у детей 1-й группы выявлено в 36,5% случаев, во 2-й – в 30,3% (соответственно в подгруппах 2а, 2б и 2в – 13,6, 10,6 и 6,1%). Эндокринные нарушения преобладали во 2-й группе. В 1-й группе они составили 32%, а во 2-й – 40,9% (12,1, 21,2 и 7,6%): из них дефицит массы тела зарегистрирован соответственно у 20 и 24,3% (6,1, 12,1 и 6,1%), избыточная масса тела – у 7,6 и 13,6% (3, 7,6 и 3%). Избыточная масса и дефицит массы тела превалировали при миопии. Кариес был у 43,5% подростков из 1-й группы и у 31,8% (12,1, 15,2 и 4,5%) – из 2-й. Функциональные признаки, характерные для вегетососудистой дистонии, выявлены в 1-й группе в 40,9%, во 2-й – в 33,3% (15,2, 16,7 и 1,4%).

## Выводы

1. У подростков без нарушения зрения выявлены соматические и функциональные отклонения в 99% случаев, причем в 53% отмечена сочетанная патология.
2. Обнаружен гендерный характер распределения рефракции: слабая и средняя степень тяжести миопии превалирует у девочек, а количество случаев спазма аккомодации больше среди мальчиков. Таким образом, миопизация у девочек возникает раньше, мальчики находятся в группе риска по развитию миопии.
3. Функциональные признаки вегетососудистой дистонии выявлены у 70% обследованных подростков, причем при эмметропии они встречаются в 40,9%, при нарушении зрения – в 33,3% случаев.
4. Изменения органов брюшной полости, по данным УЗИ, диагностированы у детей без нарушения зрения в 22,6%, а при нарушении зрения – в 50% случаев. Обнаружены малые патологии дизэмбриогенеза (перегиб желчного пузыря). Эндокринные нарушения преобладали у подростков с нарушением зрения: 40,9 против 32%, из них дефицит массы тела

**Ермашова Анна Алексеевна** – ассистент кафедры офтальмологии<sup>1</sup>  
✉ 625000, г. Тюмень, ул. Широтная, 102–96, Российская Федерация. Тел.: +7 (909) 741 33 58. E-mail: ermashova-aa@mail.ru

**Коновалова Наталья Александровна** – д-р мед. наук, профессор, заведующая кафедрой офтальмологии<sup>1</sup>

**Бреднева Анна Игоревна** – канд. мед. наук, доцент кафедры терапии с курсами эндокринологии и ультразвуковой диагностики<sup>1</sup>

**Коновалова Ольга Станиславовна** – канд. мед. наук, доцент кафедры офтальмологии<sup>1</sup>

**Пономарева Мария Николаевна** – д-р мед. наук, профессор кафедры офтальмологии<sup>1</sup>

**Коммер Александр Сергеевич** – аспирант кафедры нормальной физиологии<sup>1</sup>

<sup>1</sup> ГБОУ ВПО «Тюменская государственная медицинская академия» Минздрава России; 625000, г. Тюмень, ул. Одесская, 54, Российская Федерация



зарегистрирован соответственно у 24,3 и 20%, избыточная масса тела – у 13,6 и 7,6%. Избыточная масса и дефицит массы тела преобладают при миопии.

5. Выявленные функциональные и соматические нарушения у подростков являются

провоцирующим фактором развития миопии в старшем возрасте.

6. За состоянием соматического здоровья подростков необходим постоянный контроль вне зависимости от рефракции. ☺

## Литература (References)

1. Неделько В. Здоровье школьника. Половине школьников физкультура не по силам. Газета 7-я. 2010;(3):5. (Nedel'ko V. [Schoolchildren health. One half of schoolchildren can not tolerate physical training]. Gazeta 7<sup>th</sup>. 2010;(3):5. Russian).
2. Макарова ЛП, Корчагина ГА. Особенности состояния здоровья современных школьников. Вестник Герценовского университета. 2007;(8):47–8. (Makarova LP, Korchagina GA. [Characteristics of health status in schoolchildren nowadays]. Vestnik Gertsenovskogo universiteta. 2007;(8):47–8. Russian).
3. Платонов ВН. Сохранение и укрепление здоровья здоровых людей – приоритетное направление современного здравоохранения. Спортивная медицина. 2006;(2):3–14. (Platonov VN. [Maintenance and improvement of health – a main trend of contemporary public health]. Sportivnaya meditsina. 2006;(2):3–14. Russian).
4. Балькова ЛА, Назарова ИС, Тишина АН. Лечение аритмий сердца у детей. Практическая медицина. 2011;(5):34–9. (Balykova LA, Nazarova IS, Tishina AN. [Treatment of cardiac arrhythmias in children]. Prakticheskaya meditsina. 2011;(5):34–9. Russian).
5. Нечаева ГИ, Яковлева ВМ, Конев ВП, Друк ИВ, Морозов СЛ. Дисплазия соединительной ткани: основные клинические синдромы, формулировка диагноза, лечение. Лечащий врач. 2002;(2):7–13. (Nechaeva GI, Yakovleva VM, Konev VP, Druk IV, Morozov SL. [Connective tissue dysplasia: main clinical syndroms, diagnosis wording, treatment]. Lechashchiy vrach. 2002;(2):7–13. Russian).
6. Макаров ЛМ. ЭКГ в педиатрии. М.: Медпрактика; 2006. 265 с. (Makarov LM. Pediatric ECG. Moscow: Medpraktika; 2006. 265 p. Russian).
7. Мутафьян ОА. Аритмии сердца у детей и подростков. СПб.: Диалект; 2003. 224 с. (Mutaf'yan OA. Heart arrhythmia in children and adolescents. Saint Petersburg: Dialekt; 2003. 224 p. Russian).
8. Воробьева ЕА, Кочерова ОЮ, Пыхтина ЛА, Филькина ОМ, Шанина ТГ. Особенности заболеваемости и физического развития подростков 15–17 лет с различными темпами полового созревания. Вестник новых медицинских технологий. 2007;XIV(2):54–6. (Vorob'eva EA, Kocherova OYu, Pykhtina LA, Fil'kina OM, Shanina TG. [Features of disease and physical development of teenagers of 15–17 years with various puberty's rates]. Vestnik novykh meditsinskikh tekhnologiy. 2007;XIV(2):54–6. Russian).

# Health in adolescents

Ermashova A.A. • Konovalova N.A. • Bredneva A.A. • Konovalova O.S. • Ponomareva M.N. • Kommer A.S.

**Background:** In the past decade, significant increase of pediatric morbidity was detected. Frequency of varied functional disorders tends to increase during school years. One in three school leavers has myopia and impaired posture; one in four has cardiovascular disorder.

**Materials and methods:** We examined adolescents at the age of 14, in 5 schools in Tyumen city in the period October – November 2012. Patients were examined by multidisciplinary team (ophthalmologist, neurologist, endocrinologist, dentist, pediatrician), functional methods were also used.

**Results:** Of 184 adolescents enrolled, 83 were boys. General examination demonstrated no changes. Functional methods showed sex-associated distribution of refraction disorders: mild and moderate myopia predominated among girls, frequency of spasm of accommodation was significantly higher in boys. Children were divided into two groups: the first group included adolescents

without vision disorders (n=115), the second group involved those who had verified spasm of accommodation or myopia (n=66). Abnormal abdominal ultrasound data (minor dysembryogenesis anomalies – folded gallbladder) were found in 22.6% of patients in the group 1 and in 50% of patients in the group 2. Endocrine disorders were also more prevalent in the group 2 (40.9% vs. 32% in the group 1). They included underweight (24.3% vs. 20% in the groups 2 and 1, respectively), overweight (in 13.6% vs. 7.6%, respectively). Overweight and underweight predominated in adolescents with myopia.

**Conclusion:** Myopia develops earlier in girls, boys are in the risk group of myopia development. There have to be the constant control for somatic health of adolescents regardless of refraction.

**Key words:** adolescents, functional disorders, refraction, myopia, endocrine disorders, dysembryogenesis.

**Ermashova Anna Alekseevna** – Assistant Professor, Ophthalmology Department<sup>1</sup>

✉ 102–96 Shirotnaya ul., Tyumen, 625000, Russian Federation.

Tel.: +7 (909) 741 33 58.

E-mail: ermashova-aa@mail.ru

**Konovalova Natal'ya Aleksandrovna** – MD, PhD, Professor, the Head of the Ophthalmology Department<sup>1</sup>

**Bredneva Anna Igorevna** – PhD, Associate Professor, Internal Diseases Department with the course of Endocrinology and Ultrasound Diagnosis<sup>1</sup>

**Konovalova Ol'ga Stanislavovna** – PhD, Associate Professor, Ophthalmology Department<sup>1</sup>

**Ponomareva Mariya Nikolaevna** – MD, PhD, Professor, Ophthalmology Department<sup>1</sup>

**Kommer Aleksandr Sergeevich** – PhD Student, Normal Physiology Department<sup>1</sup>

<sup>1</sup> Tyumen State Medical Academy; 54 Odesskaya ul., Tyumen, 625000, Russian Federation



# Медико-социальные особенности профессиональной реабилитации лиц пожилого возраста с сосудистой офтальмопатологией

Разумовская А.М. • Разумовский М.И. • Трофимова С.В.

**Разумовская Анна Михайловна** – канд. мед. наук, доцент кафедры терапии, медико-социальной экспертизы и реабилитации<sup>1</sup>  
 ✉ 194044, г. Санкт-Петербург, Большой Сампсониевский проспект, 11/12, Российская Федерация.  
 Тел.: + 7 (950) 031 15 61.  
 E-mail: amrazum@mail.ru

**Разумовский Михаил Израилевич** – засл. врач Российской Федерации, д-р мед. наук, профессор, руководитель отдела проблем медико-социальной экспертизы и реабилитации слепых и слабовидящих<sup>2</sup>

**Трофимова Светлана Владиславовна** – д-р мед. наук, руководитель офтальмологического отделения<sup>3</sup>

**Цель** – определение медико-социальных особенностей профессиональной реабилитации лиц пожилого возраста, страдающих сосудистыми заболеваниями глаз.

**Материал и методы.** Статистической обработке подверглись данные 572 больных и инвалидов с последствиями острого нарушения кровообращения (ОНК) в центральной артерии сетчатки (ЦАС), центральной вене сетчатки (ЦВС) и стволе зрительного нерва (СЗН).

**Результаты.** Большинство (более 70%) больных, перенесших ОНК в ЦАС, ЦВС и СЗН, находились в старших возрастных группах и имели большой профессиональный опыт работы. Структура инвалидности вследствие острых сосудистых

заболеваний органа зрения распределилась следующим образом: после ОНК в ЦАС – 12,7%, после ОНК в ЦВС – 60,1%, после ОНК в СЗН – 27,2%.

**Заключение.** Основными факторами, определяющими трудовые возможности лиц, страдающих сосудистыми заболеваниями глаз, являются: состояние зрительной функции, положительная мотивационная установка на труд, состояние компенсации сосудистого патологического процесса, рациональные условия труда.

**Ключевые слова:** пожилой возраст, инвалидность, профессиональная реабилитация, сосудистые заболевания глаз, острые нарушения кровообращения, последствия.

**К**линико-статистические исследования отмечают увеличение числа случаев острых расстройств кровообращения в сетчатой оболочке и зрительном нерве [1, 2]. По данным многих ученых, в последнее десятилетие частота слепоты сосудистого происхождения составляет 2,6%. У больных, страдающих заболеваниями глаз сосудистого генеза, вследствие чрезвычайной чувствительности нервных окончаний к гипоксии развиваются дистрофические изменения в сетчатке и зрительном нерве, происходит стойкое снижение зрительных функций, что приводит к ограничению жизнедеятельности [3, 4, 5]. Социальная значимость этой проблемы возрастает в связи с тем, что сосудистыми заболеваниями страдают преимущественно лица с большим общим и профессиональным стажем [1, 2]. При прогнозировании

трудовых ресурсов необходимо учитывать возможность участия в общественно-созидательной работе пожилого населения, достигшего пенсионного возраста, с сосудистыми заболеваниями органа зрения.

Важнейшим этапом в борьбе с нарушениями кровообращения глаза считается комплексная реабилитация [6], которая зависит от характера патологического процесса, типа нарушения кровообращения в глазу, величины и локализации

<sup>1</sup> ФГБУ ДПО «Санкт-Петербургский институт усовершенствования врачей-экспертов» Минтруда России; 194044, г. Санкт-Петербург, Большой Сампсониевский проспект, 11/12, Российская Федерация

<sup>2</sup> ФГБУ «Санкт-Петербургский научно-практический центр медико-социальной экспертизы, протезирования и реабилитации инвалидов им. Г.А. Альбрехта» Минтруда России; 195067, г. Санкт-Петербург, Бестужевская ул., 50, Российская Федерация

<sup>3</sup> Санкт-Петербургский институт биорегуляции и геронтологии СЗО РАН; 197110, г. Санкт-Петербург, проспект Динамо, 3, Российская Федерация

**Таблица 1.** Распределение обследованных, перенесших ОНК, по нозологическим и возрастным группам, %

Возраст обследованных, годы	ОНК в ЦАС	ОНК в ЦВС	ОНК в СЗН
Старше 70	18	21,8	8
От 65 до 69	14	17	8,5
От 60 до 64	7,7	12,5	14,2
От 55 до 59	33,3	22,4	30,6
От 45 до 54	19	19,8	33
От 30 до 44	7,7	5,1	5,7
До 29 лет	1,3	1,4	–

ОНК – острое нарушение кровообращения, ЦАС – центральная артерия сетчатки, ЦВС – центральная вена сетчатки, СЗН – ствол зрительного нерва

**Таблица 2.** Социальное положение обследованных, перенесших ОНК в ЦАС, ЦВС и СЗН, %

Социальное положение	ОНК в ЦАС	ОНК в ЦВС	ОНК в СЗН
Рабочие	49	43,2	49,3
Служащие	21	25,4	31
Прочие	30	31,4	19,7

ОНК – острое нарушение кровообращения, ЦАС – центральная артерия сетчатки, ЦВС – центральная вена сетчатки, СЗН – ствол зрительного нерва

зоны повреждений, вызванных гипоксией. К значимым факторам, способствующим эффективной реабилитации, также относят развитие компенсаторного кровообращения. Кроме того, следует учитывать первичность или повторность расстройств кровообращения.

Социально-трудовая реабилитация больных и инвалидов вследствие нарушения кровообращения глаза представляет особенно трудную задачу, поскольку трудоспособность больных, перенесших острое нарушение кровообращения (ОНК) глаза, восстанавливается значительно медленнее, чем у больных с иной патологией [7].

До настоящего времени в офтальмологической практике при оценке реабилитационного потенциала у лиц с сосудистой офтальмопатологией не придавалось должного значения определению сосудистой недостаточности кровообращения глаза. Отсутствуют методология и алгоритм экстраполирования результатов определения состояния центральной и периферической гемодинамики для оценки недостаточности кровообращения глаза, несмотря на то что результаты таких исследований должны быть основой для формирования критериев трудовых возможностей этой категории больных и инвалидов.

Цель исследования: нами предпринято определение медико-социальных особенностей профессиональной реабилитации лиц пожилого возраста, страдающих сосудистыми заболеваниями глаз.

## Материал и методы

Статистической обработке подверглись данные 572 больных и инвалидов пожилого возраста, страдающих сосудистыми заболеваниями органа зрения. Для определения основных мотивационных стимулов к продолжению трудовой деятельности с пациентами проводились беседы, опросы, их ответы фиксировались в заранее разработанной анкете.

## Результаты

По нозологическим группам обследованные распределились следующим образом: ОНК в центральной артерии сетчатки (ЦАС) – 12,7% (n = 73), в центральной вене сетчатки (ЦВС) – 60,1% (n = 344), в стволе зрительного нерва (СЗН) – 27,2% (n = 155).

Анкетирование показало, что продолжать трудовую деятельность побуждали мотивы, вызванные материально-экономическими стимулами, и причины социального характера.

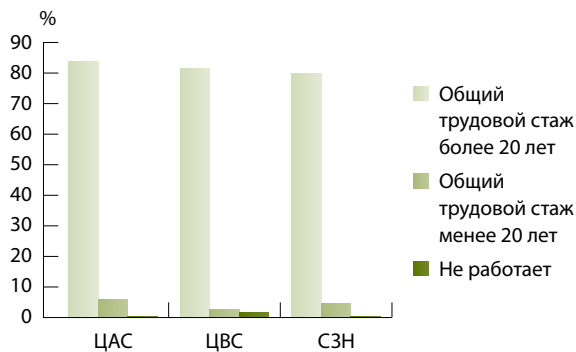
В группе обследованных с последствиями ОНК в ЦАС наблюдалось заметное преобладание мужчин (их было 57%, женщин – 43%), а в группе больных, перенесших ОНК в ЦВС и СЗН, преобладали женщины (женщин 56 и 51,3%, мужчин 44 и 48,7% соответственно).

Среди обследованных, перенесших ОНК, наиболее часто встречались лица старших возрастных групп (от 55 до 70 лет и старше). Доля этой возрастной группы среди больных с последствиями нарушения кровообращения в ЦАС составила 82%, в ЦВС – 72,2%, в СЗН – 60,1% (табл. 1).

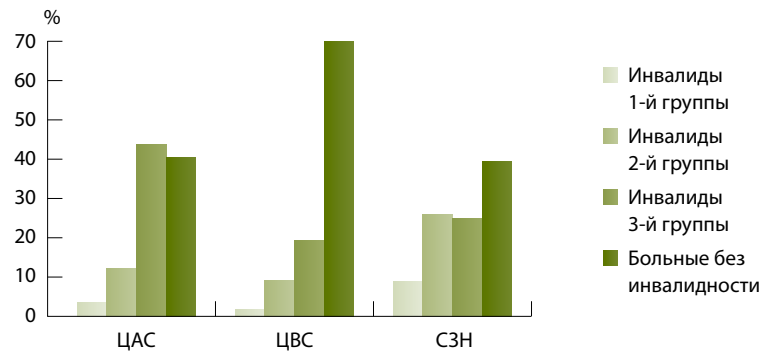
Нарушение кровообращения в ЦВС и СЗН связано преимущественно с распространенным атеросклерозом, развивающимся вследствие инволюционных изменений.

Результаты исследований зрительной функции у лиц, перенесших ОНК органа зрения, показали, что наиболее выраженное снижение остроты зрения (от 0 до 0,08) наблюдалось в 80% случаев у лиц, перенесших острую катастрофу в ЦАС. При ОНК в СЗН такое снижение регистрировали в 50% случаев, а в ЦВС – в 38%. Аналогичные данные, характеризующие тяжесть нарушения зрительной функции, получены при исследовании поля зрения. Так, после ОНК в ЦАС сужение поля зрения до остаточного отмечалось в 90%





**Рис. 1.** Распределение обследованных, перенесших ОНК в центральной артерии сетчатки (ЦАС), центральной вене сетчатки (ЦВС) и стволе зрительного нерва (СЗН), по трудовому стажу



**Рис. 2.** Групповая структура инвалидности у обследованных, перенесших ОНК в центральной артерии сетчатки (ЦАС), центральной вене сетчатки (ЦВС) и стволе зрительного нерва (СЗН)

случаев, в СЗН – в 30%, в ЦВС – в 20%. Нарушение зрительной функции сопровождалось частичной или полной атрофией зрительного нерва в пораженном глазу.

Обследованный контингент больных и инвалидов состоял из лиц довольно высокого общеобразовательного уровня: среднее и среднее специальное образование имели 23% обследованных, перенесших ОНК в ЦАС, 28,7% – в ЦВС и 32,2% – в СЗН. Высшее и незаконченное высшее образование было у 9% обследованных, перенесших ОНК в ЦАС, 11,8% – в ЦВС и 14,9% – в СЗН. Неполное среднее образование имели 31% пациентов, перенесших ОНК в ЦАС, 26,2% – в ЦВС, 16,7% – в СЗН. У остальных обследованных было начальное образование (37, 33,3 и 27,2% соответственно).

Что касается социального положения, во всех группах преобладали рабочие и служащие, имеющие общий трудовой стаж более 20 лет и стаж в основной профессии – более 10 лет (табл. 2, рис. 1).

Анализ групповой структуры инвалидности обследованных показал, что в большинстве случаев определялась 3-я группа инвалидности (89,4%), при этом причиной инвалидности являлось общее заболевание (рис. 2). Среди этого контингента 40% лиц после установления группы инвалидности продолжали заниматься физическим трудом – тяжелым или средней тяжести, 5% продолжали заниматься напряженным умственным трудом.

Следует отметить, что 54,4% всех обследованных до ОНК занимались трудом тяжелым или средней тяжести, а 10% – напряженным умственным трудом. В связи с заинтересованностью государства в трудовых ресурсах и желанием обследуемых лиц продолжать трудовую деятельность

особое значение приобретают выявленные нами факторы, влияющие на продолжение трудовой активности пожилых людей. Главными из таких факторов являются состояние здоровья и рациональность доступных видов труда.

Учитывая высокий общеобразовательный уровень основной части больных с нарушением кровообращения в сетчатке и зрительном нерве, длительный стаж работы по специальности и большой профессиональный потенциал, разработка основ рационального трудового устройства этих лиц представляется одной из наиболее актуальных задач, стоящих перед органами здравоохранения и социального обеспечения.

## Выводы

1. Анализ возрастной структуры инвалидности показал, что большинство больных, перенесших ОНК в ЦАС, ЦВС и СЗН, находилось в старших возрастных группах – от 55 до 70 лет и старше.
2. В социальном аспекте обследованные во всех группах имели большой профессиональный опыт и общий трудовой стаж более 20 лет, а стаж в основной профессии – более 10 лет.
3. Выявленные закономерности и структура инвалидности вследствие сосудистой патологии глаз должны учитываться при разработке программ социальной реабилитации (на индивидуальном, региональном, федеральном уровнях).
4. Основными факторами, определяющими трудовые возможности лиц, страдающих сосудистыми заболеваниями глаз, являются:

- состояние зрительной функции;
- положительная мотивационная установка на труд;
- состояние компенсации сосудистого патологического процесса;
- рациональные условия труда. ☺



## Литература (References)

1. Разумовская АМ. Динамика первичной инвалидности вследствие офтальмопатологии в Санкт-Петербургской области и некоторых регионах России за период 1997–2001 гг. В: Разумовский МИ, Астахов ЮС, Красикова НС, Разумовская АМ, ред. Обзорная информация для офтальмологов-экспертов, специалистов бюро МСЭ, сотрудников Центров реабилитации. М.; 2004. 34 с.  
(Razumovskaya AM. Dynamics of primary eye diseases-related disability in Saint Petersburg Region and several other Regions of Russian Federation during the period 1997–2001. In: Razumovskiy MI, Astakhov YuS, Krasikova NS, Razumovskaya AM, editors. Background information for reviewing ophthalmologists, specialists of Medical and Social Assessment Bureau and Rehabilitation Centers. Moscow; 2004. 34 p. Russian).
2. Разумовский МИ, Глязгер НС, Разумовская АМ. Состояние инвалидности в Санкт-Петербурге и некоторых территориях России вследствие офтальмопатологии при первичном и повторном освидетельствовании за период 1995–2000 гг. Клиническая офтальмология. 2001;(5):5.  
(Razumovskiy MI, Glyazger NS, Razumovskaya AM. [Eye diseases-related disability in Saint Petersburg Region and several other Regions of Russian Federation at primary and repeated assessment during the period 1995–2000]. Klinicheskaya oftal'mologiya. 2001;(5):5. Russian).
3. Шульпина НБ. Острое нарушение кровообращения в сетчатой оболочке. В: Краснов ММ, Нестеров АП, Дыбов С, ред. Актуальные проблемы офтальмологии. М.: Медицина; 1981. с. 88–116.  
(Shul'pina NB. Acute retinal ischemia. In: Krasnov MM, Nesterov AP, Dybov S, editors. Current problems in ophthalmology. Moscow: Meditsina; 1981. p. 88–116. Russian).
4. Киселева ТН, Полунин ГС, Лагутина ЮМ. Современные аспекты медикаментозной коррекции нарушения кровообращения в сосудах глаза. Вестник офтальмологии. 2007;(2):37–9.  
(Kiseleva TN, Polunin GS, Lagutina YuM. [Current approaches to drug treatment of eye dyscirculation]. Vestnik oftal'mologii. 2007;(2):37–9. Russian).
5. Тарасова ЛН, Киселева ТН, Фокин АА. Глазной ишемический синдром. М.: Медицина; 2003. 176 с.  
(Tarasova LN, Kiseleva TN, Fokin AA. Ophthalmic ischemia syndrome. Moscow: Meditsina; 2003. 176 p. Russian).
6. Мурзина ТФ, ред. Медико-социальное обслуживание и реабилитация (учебно-практическое пособие). Вып. 1. СПб.: Айсинг; 2011. 108 с.  
(Murzina TF, editor. Medical and social service and rehabilitation (a workbook). Issue 1. Saint Petersburg: Aysing; 2011. 108 p. Russian).
7. Разумовский МИ, Разумовская АМ. Основы социальной реабилитации инвалидов с сосудистыми заболеваниями органа зрения. СПб.; 2012.  
(Razumovskiy MI, Razumovskaya AM. Principles of social rehabilitation of patients with vascular eye diseases-related disability. Saint Petersburg; 2012. Russian).

# Medical and social issues of occupational rehabilitation in elderly patients with vascular ophthalmopathy

Razumovskaya A.M. • Razumovskiy M.I. • Trofimova S.V.

**Aim:** To assess medical and social issues of occupational rehabilitation in elderly patients with vascular eye diseases.

**Materials and methods:** The results of examination of 572 patients and disabled persons after acute occlusion of central retinal artery, central retinal vein or optic nerve ischemia with sequelae were analyzed.

**Results:** The majority of patients (> 70%) with history of acute occlusion of central retinal artery, central retinal vein or optic nerve ischemia were elderly and had extensive professional background. Frequency of acute vascular eye diseases-related

disability was as follows: 12.7% after occlusion of central retinal artery, 60.1% after acute occlusion of central retinal vein and 27.2% after acute optic nerve ischemia.

**Conclusion:** Key determinants of occupational abilities in patients with vascular eye diseases are: visual function, positive motivation for work, compensation status of background vascular condition and adequate working environment.

**Key words:** elderly patients, disability, occupational rehabilitation, vascular eye diseases, occlusion, sequelae.

**Razumovskaya Anna Mikhaylovna** – PhD, Associate Professor, Internal Diseases Department, Medical and Social Assessment and Rehabilitation<sup>1</sup>

✉ 11/12 Bol'shoy Sampsonievskiy prospekt, Saint Petersburg, 194044, Russian Federation.  
Tel.: + 7 (950) 031 15 61.  
E-mail: amrazum@mail.ru

**Razumovskiy Mikhail Izrailevich** – Honoured Doctor of the Russian Federation, MD, PhD, Professor, The Head of the Department of Medical and Social Issues and Rehabilitation for Visually Impaired and Blind People<sup>2</sup>

**Trofimova Svetlana Vladislavovna** – MD, PhD, the Head of the Ophthalmology Department<sup>3</sup>

<sup>1</sup> Saint Petersburg Institute for Postgraduate Medical Education of Medical Reviewers; 11/12 Bol'shoy Sampsonievskiy prospekt, Saint Petersburg, 194044, Russian Federation

<sup>2</sup> Saint Petersburg Scientific and Practical Centre of Medical and Social Expertise, Prosthetics and Rehabilitation named after G.A. Albrecht; 50 Bestuzhevskaya ul., Saint Petersburg, 195067, Russian Federation

<sup>3</sup> Saint Petersburg Institute for Bioregulation and Gerontology of the North-West Branch of the Russian Academy of Medical Sciences; 3 Dinamo prospekt, Saint Petersburg, 197110, Russian Federation



# Депривационная и дисбинокулярная амблиопия: нарушения в геникуло- корковых зрительных путях

Алексеев С.В. • Шкорбатова П.Ю.

**Алексеев Светлана Валентиновна** –  
д-р биол. наук, вед. науч. сотр.  
лаборатории физиологии зрения<sup>1</sup>  
✉ 199034, Санкт-Петербург,  
набережная Макарова, 6, Российская  
Федерация.  
Тел.: +7 (911) 221 59 68.

E-mail: binocularity@yandex.ru

**Шкорбатова Полина Юрьевна** – канд.  
биол. наук, науч. сотр. лаборатории  
нейроморфологии<sup>1</sup>

**Актуальность.** Имеются противоречивые сведения об изменениях функциональной активности в подкорковых структурах зрительной системы при нарушениях раннего бинокулярного опыта.

**Цель** – оценить функциональные изменения в дорсальном ядре наружного колленчатого тела у кошек с экспериментально вызванным косоглазием, а также монокулярно депривированных кошек.

**Материал и методы.** В эксперименте использованы 4 кошки с односторонним сходящимся косоглазием, 7 кошек с односторонним расходящимся косоглазием, 3 монокулярно депривированные и 4 интактные кошки. Применялся гистохимический метод выявления цитохромоксидазы – митохондриального фермента дыхательной цепи, уровень активности которого коррелирует с функциональной активностью клеток. На изображениях окрашенных срезов дорсального ядра измеряли оптическую

плотность в глазоспецифичных слоях А и А1 и вычисляли контраст между ними.

**Результаты.** В дорсальном ядре наружного колленчатого тела обоих полушарий обнаружено относительное снижение функциональной активности в слоях, иннервируемых из депривированного и косящего глаза. При косоглазии такие изменения наблюдались только в проекции центральной части поля зрения, при монокулярной депривации – в проекции всего поля зрения.

**Заключение.** Развитие дисбинокулярной и депривационной амблиопии обусловлено различными механизмами. Полученные данные указывают на возможность сохранения стереозрения в периферических участках пространства при косоглазии.

**Ключевые слова:** косоглазие, монокулярная депривация, наружное колленчатое тело, цитохромоксидаза.

<sup>1</sup> ФГБУН «Институт физиологии им. И.П. Павлова» РАН; 199034, Санкт-Петербург, набережная Макарова, 6, Российская Федерация

**Н**арушения бинокулярного опыта в раннем возрасте при косоглазии, врожденной катаракте, разнице в рефракции глаз со временем приводят к снижению остроты зрения, искаженному восприятию движущихся объектов, сложности выделения фигуры из фона, ухудшению или утрате стереозрения. Поскольку эти функциональные нарушения происходят вследствие рассогласования входов из глаз, предполагается, что они обусловлены изменениями в зрительной коре, в которой впервые сходятся проводящие пути из сетчаток [1, 2, 3]. Электрофизиологические исследования активности клеток коры у экспериментальных моделей амблиопии (монокулярная депривация, одностороннее косоглазие) подтвердили это предположение – в поле V1 у кошки и в поле V1 у приматов уменьшается количество бинокулярных клеток, а также клеток, получающих вход из отклоненного или депривированного глаза, снижается их пространственная разрешающая способность [4]. Кроме того, изменяется протяженность горизонтальных и межполушарных связей нейронов коры [5, 6].

Депривационная амблиопия вызвана низкой световой и неоформленной стимуляцией глаза, дисбинокулярная амблиопия – диплопией и/или противоречивой информацией из двух сетчаток [7, 8]. Это может быть причиной различий структурно-функциональных нарушений в отделах мозга. Целью работы была оценка функциональной активности в дорсальном ядре наружного

коленчатого тела (НКТд) у животных с экспериментально вызванным косоглазием и монокулярной депривацией.

## Материал и методы

В работе использованы 4 кошки с односторонним сходящимся косоглазием, 7 кошек с односторонним расходящимся косоглазием, 3 монокулярно депривированные и 4 интактные кошки. Работа проведена с соблюдением основных биоэтических правил обращения с экспериментальными животными. Операции по формированию косоглазия (тенотомия наружной или внутренней прямой мышцы глаза) и монокулярной депривации (сшивание век глаза) выполняли на 8–14-й постнатальные дни. Котят выращивали в нормальной световой среде и в возрасте от 4 до 5 месяцев проводили перфузионную фиксацию головного мозга. Затем изготавляли фронтальные срезы НКТд обоих полушарий, на которых гистохимическим методом выявляли цитохромоксидазу (ЦО). Этот фермент дыхательной цепи расположен в клетках на внутренней мембране митохондрий, и его активность коррелирует с функциональной активностью клеток [9]. На срезах мозга зоны с высокой ЦО-активностью имеют более темную окраску, поэтому на изображениях окрашенных срезов НКТд измеряли оптическую плотность –  $d$ . Сравнивали  $d$  в слоях А и А1, иннервируемых из разных глаз, в участках со сходными зрительными координатами проекций [10]. По результатам измерений вычислялся коэффициент, характеризующий контраст между  $d$  в слое А и  $d$  в слое А1:

$$K = (d_A - d_{A1}) / (d_A + d_{A1}),$$

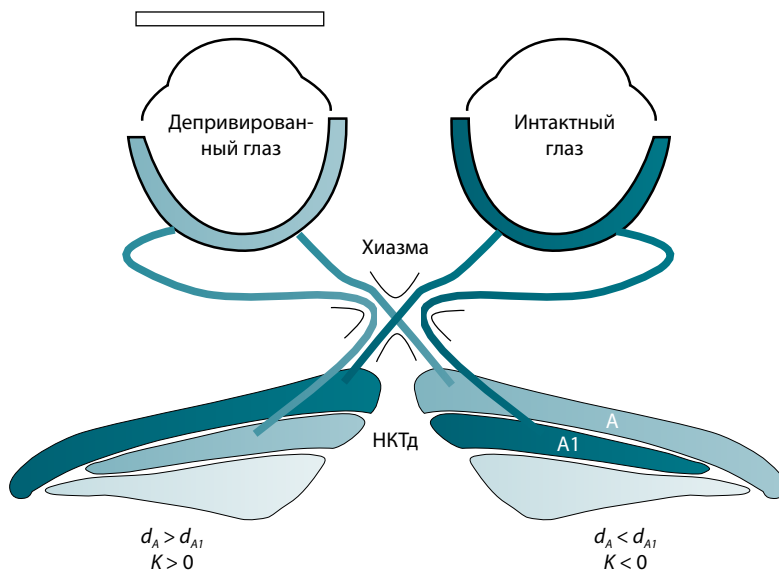
где  $d_A$  – оптическая плотность в слое А, который иннервируется из контралатерального глаза,  $d_{A1}$  – оптическая плотность в слое А1, который иннервируется из ипсилатерального глаза.

Достоверность различий между двумя независимыми выборками данных оценивали по непараметрическому U-критерию Манна – Уитни.

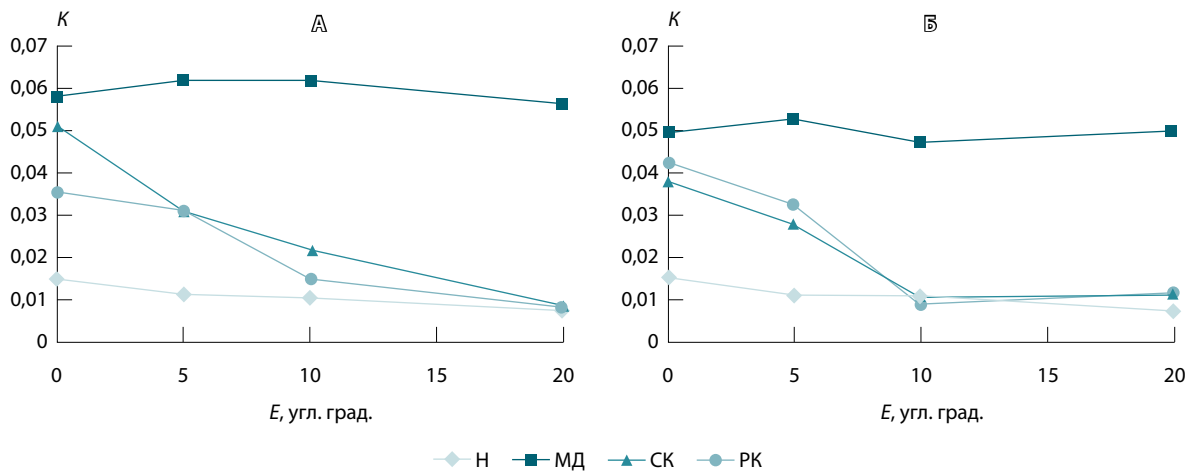
## Результаты

При визуальной оценке интенсивности окраски у интактной кошки не выявляется различий между слоями А и А1, тогда как у монокулярно депривированной кошки слои, иннервируемые из депривированного глаза, заметно светлее, чем слои, иннервируемые из интактного глаза.

При количественной оценке различий между  $d$  в слоях А и А1 обнаружено достоверное увеличение контраста по сравнению с нормой. При этом для разных полушарий значения



**Рис. 1.** Схема иннервации дорсального ядра наружного коленчатого тела (НКТд) из глаз и интенсивности окрашивания слоев А и А1 после обработки срезов для выявления ЦО у монокулярно депривированной кошки;  $d$  – оптическая плотность,  $K$  – контраст



**Рис. 2.** Зависимость контраста  $K$  между оптической плотностью в слое А и слое А1 НКТд от эксцентриситета  $E$  вдоль горизонтального меридиана поля зрения у интактных кошек (Н), монокулярно депривированных кошек (МД), кошек со сходящимся косоглазием (СК) и кошек с расходящимся косоглазием (РК): **А** – полушарие, ипсилатеральное интактному глазу, **Б** – полушарие, контралатеральное интактному глазу. Для интактных кошек отложены средние суммарные по обоим полушариям значения  $K$

коэффициента  $K$  были противоположными по знаку, что указывает на относительно меньшую ЦО-активность в слоях НКТд обоих полушарий, которые иннервируются из депривированного глаза (рис. 1). Увеличение контраста между  $d$  в слое А и слое А1 наблюдалось в пределах всей проекции поля зрения у монокулярно депривированных кошек (рис. 2). Однако у кошек с косоглазием достоверное ( $p < 0,05$ ) увеличение контраста  $K$  по сравнению с нормой наблюдалось только в зоне проекции центральных 5 угловых градусов поля зрения в НКТд каждого полушария. Поскольку в каждом полушарии представлены разные (контралатеральные) половины полей зрения глаз, то выявленные при косоглазии нарушения наблюдаются в зоне проекции центральных 10 угловых градусов зрительного пространства.

Полученные данные свидетельствуют об изменениях функциональной активности в НКТд при косоглазии и депривации, а также указывают на различие механизмов, которые обуславливают развитие дисбинокулярной и депривационной амблиопии.

## Обсуждение

К настоящему времени имелись противоречивые сведения о нарушениях в НКТд при амблиопии. В электрофизиологических исследованиях не обнаружено изменений в активности клеток, управляемых из амблиопичного глаза [1, 2, 11, 12]. В других работах выявлено ухудшение пространственных характеристик X-клеток при косоглазии [4, 13], снижение количества Y-клеток при монокулярной депривации [14], а также при ко-

сглазии [15]. При использовании метода функционального магнитного резонанса у пациентов с амблиопией также наблюдалось снижение активности на уровне таламуса в НКТд [16]. Однако во всех гистологических исследованиях НКТд были выявлены аномалии – уменьшение размера клеток в слоях, иннервируемых из депривированного или косящего глаза [4, 17, 18, 19]. Имеется единичное исследование, в котором у человека с аккомодативной природой косоглазия обнаружены подобные изменения в размерах клеток НКТд [20]. Различия электрофизиологических данных разных исследователей могут быть обусловлены избирательностью используемых ими методик к типу клеток, различием применяемых препаратов для анестезии, функционального состояния животных. Маркер функциональной активности ЦО содержится в митохондриях всех типов клеток, поэтому использованный нами метод не имеет таких недостатков. Обнаруженное снижение ЦО-активности в слоях НКТд депривированного и косящего глаза относительно интактного глаза указывает на снижение функциональной активности клеток. При косоглазии такие изменения наблюдаются только в зоне проекции центральной части поля зрения; это указывает на возможность сохранения стереозрения в периферических участках пространства.

## Заключение

Полученные данные указывают на различие механизмов, которые обуславливают развитие дисбинокулярной и депривационной амблиопии. ©

Работа выполнена при частичной поддержке Российского фонда фундаментальных исследований, грант № 14-04-31655.



## Литература (References)

- Derrington AM, Hawken MJ. Spatial and temporal properties of cat geniculate neurons after prolonged deprivation. *J Physiol.* 1981;314:107–20.
- Blakemore C, Vital-Durand F. Effects of visual deprivation on the development of the monkey's lateral geniculate nucleus. *J Physiol.* 1986;380:493–511.
- Crewther SG, Crewther DP. Amblyopia and suppression in binocular cortical neurones of strabismic cat. *Neuroreport.* 1993;4(9):1083–6.
- Hubel DH, Wiesel TN. Brain and visual perception: the story of a 25-year collaboration. Oxford: Oxford University Press; 2005.
- Шкорбатова ПЮ, Топорова СН, Макаров ФН, Алексеенко СВ. Внутрикоровые связи глазодоминантных колонок полей 17 и 18 при экспериментальном косоглазии у кошки. Сенсорные системы. 2006;(20):309–18. (Shkorbatova PYu, Toporova SN, Makarov FN, Alekseenko SV. [Intracortical relations of oculodominant columns for fields 17 and 18 in experimental strabismus in cats]. *Sensornye sistemy.* 2006;(20):309–18. Russian).
- Алексеенко СВ, Шкорбатова ПЮ, Топорова СН, Солнушкин СД. Влияние косоглазия и монокулярной депривации на структуру межполушарных связей в проекционных зрительных полях коры кошки. Сенсорные системы. 2012;(26):106–16. (Alekseenko SV, Shkorbatova PYu, Toporova SN, Solnushkin SD. [Effects of strabismus and monocular deprivation on the structure of interhemispheric connectivity in projection visual fields of the cortex in cats]. *Sensornye sistemy.* 2012;(26):106–16. Russian).
- Muckli L, Kiess S, Tonhausen N, Singer W, Goebel R, Sireteanu R. Cerebral correlates of impaired grating perception in individual, psychophysically assessed human amblyopes. *Vision Res.* 2006;46(4):506–26.
- Sengpiel F, Blakemore C. The neural basis of suppression and amblyopia in strabismus. *Eye (Lond).* 1996;10(Pt 2):250–8.
- Wong-Riley M. Changes in the visual system of monocularly sutured or enucleated cats demonstrable with cytochrome oxidase histochemistry. *Brain Res.* 1979;171(1):11–28.
- Sanderson KJ. The projection of the visual field to the lateral geniculate and medial interlaminar nuclei in the cat. *J Comp Neurol.* 1971;143(1):101–8.
- Levitt JB, Schumer RA, Sherman SM, Spear PD, Movshon JA. Visual response properties of neurons in the LGN of normally reared and visually deprived macaque monkeys. *J Neurophysiol.* 2001;85(5):2111–29.
- Sasaki Y, Cheng H, Smith EL 3<sup>rd</sup>, Chino Y. Effects of early discordant binocular vision on the postnatal development of parvocellular neurons in the monkey lateral geniculate nucleus. *Exp Brain Res.* 1998;118(3):341–51.
- Cheng H, Chino YM, Smith EL 3<sup>rd</sup>, Hamamoto J, Yoshida K. Transfer characteristics of X LGN neurons in cats reared with early discordant binocular vision. *J Neurophysiol.* 1995;74(6):2558–72.
- Sherman SM, Wilson JR, Guillery RW. Evidence that binocular competition affects the postnatal development of Y-cells in the cat's lateral geniculate nucleus. *Brain Res.* 1975;100(2):441–4.
- Yin ZQ, Crewther SG, Pirie B, Crewther DP. Cat-301 immunoreactivity in the lateral geniculate nucleus and visual cortex of the strabismic amblyopic cat. *Aust N Z J Ophthalmol.* 1997;25 Suppl 1:S107–9.
- Ikeda H, Plant GT, Tremain KE. Nasal field loss in kittens reared with convergent squint: neurophysiological and morphological studies of the lateral geniculate nucleus. *J Physiol.* 1977;270(2):345–66.
- Guillery RW, Stelzner DJ. The differential effects of unilateral lid closure upon the monocular and binocular segments of the dorsal lateral geniculate nucleus in the cat. *J Comp Neurol.* 1970;139(4):413–21.
- Hess RF, Thompson B, Gole GA, Mullen KT. The amblyopic deficit and its relationship to geniculate-cortical processing streams. *J Neurophysiol.* 2010;104(1):475–83.
- von Noorden GK, Middleditch PR. Histology of the monkey lateral geniculate nucleus after unilateral lid closure and experimental strabismus: further observations. *Invest Ophthalmol.* 1975;14(9):674–83.
- von Noorden GK, Crawford ML. The lateral geniculate nucleus in human strabismic amblyopia. *Invest Ophthalmol Vis Sci.* 1992;33(9):2729–32.

# Deprivation and strabismic amblyopia: abnormalities in geniculocortical visual pathways

Alekseenko S.V. • Shkorbatova P.Yu.

**Alekseenko Svetlana Valentinovna** – PhD, Leading Research Associate, Vision Physiology Laboratory<sup>1</sup>

✉ 6 Makarova naberezhnaya, Saint Petersburg, 199034, Russian Federation. Tel.: +7 (911) 221 59 68.

E-mail: binocularity@yandex.ru

**Shkorbatova Polina Yur'evna** – PhD, Research Associate, Neuromorphology Laboratory<sup>1</sup>

**Background:** There are inconsistent data on the changes of functional performance in subcortical structures of visual system caused by early binocular vision impairment.

**Aim:** To study neuronal functional activity of the dorsal lateral geniculate nucleus (LGNd) in monocularly deprived cats and strabismic cats.

**Materials and methods:** 4 cats with monocular convergent strabismus, 7 cats with monocular divergent strabismus, 3 monocularly deprived cats and 4 intact cats were studied. Histochemical method was used to detect cytochrome oxidase – the mitochondrial enzyme of respiratory chain correlating with neuronal functional activity. Optical density in ocular-specific layers A and A1 was measured on the images of stained LGNd sections, and the contrast was calculated.

**Results:** Relative reduction of functional activity in the layers innervated from deprived and squinted eyes was demonstrated in LGNd bilaterally. In strabismic animals, the changes were observed only in the projection of the central part of the visual field, whereas in monocularly deprived animals the changes were in the projection of the whole visual field.

**Conclusion:** These findings indicate differences between the mechanisms determining the development of strabismic and deprivation amblyopia. Thus, in amblyopia, preservation of peripheral stereoscopic vision is possible.

**Key words:** strabismus, monocular deprivation, lateral geniculate body, cytochrome oxidase.

<sup>1</sup> Pavlov Institute of Physiology Russian Academy of Sciences; 6 Makarova naberezhnaya, Saint Petersburg, 199034, Russian Federation

# ОФТАЛЬМОФЕРОН®

капли глазные

## ЛЕЧЕНИЕ ВИРУСНЫХ И АЛЛЕРГИЧЕСКИХ ЗАБОЛЕВАНИЙ ГЛАЗ У ВЗРОСЛЫХ И ДЕТЕЙ

- лечение герпетических поражений глаз и аденовирусных инфекций глаз
- лечение синдрома сухого глаза
- лечение и профилактика осложнений после эксимерлазерной рефракционной хирургии роговицы
- профилактика герпетической инфекции при кератопластике
- содержит человеческий рекомбинантный интерферон альфа-2b и противоаллергический компонент



БИОТЕХНОЛОГИЧЕСКАЯ КОМПАНИЯ  
ФИРН М [www.firm.ru](http://www.firm.ru)



# АЛЛЕРГОФЕРОН®

ГЕЛЬ ДЛЯ МЕСТНОГО И НАРУЖНОГО ПРИМЕНЕНИЯ

Новый препарат



НОВЫЙ ПОДХОД  
К ЛЕЧЕНИЮ  
АЛЛЕРГИИ!

- Лечение сезонного аллергического ринита и конъюнктивита (поллиноза)
- Лечение круглогодичного аллергического ринита и конъюнктивита



БИОТЕХНОЛОГИЧЕСКАЯ КОМПАНИЯ  
ФИРН М [www.firm.ru](http://www.firm.ru)



Отпуск по рецепту. Информация для специалистов

Инструкция по медицинскому применению препарата Аллергоферон®  
утверждена Минздравсоцразвития РФ, Р № ЛП 000656-280911

# Отражение Вашего успеха в глазах пациента



## Луцентис – современный стандарт терапии патологии сетчатки<sup>1-5</sup>

- Влажная форма возрастной макулярной дегенерации
- Диабетический отек макулы\*
- Отек макулы вследствие окклюзии вен сетчатки\*
- Миопическая хориоидальная неоваскуляризация\*

### КРАТКОЕ ОПИСАНИЕ Луцентис®/Lucentis®

Лекарственная форма, Ранибизумаб, раствор для внутривитреального введения, 10 мг/мл, Показания, Неоваскулярная (влажная) форма возрастной макулярной дегенерации у взрослых (ВМД), Лечение снижения остроты зрения, связанного с диабетическим отеком макулы (ДМО) в качестве монотерапии или в сочетании с лазерной коагуляцией (ЛК) у пациентов, у которых ранее проводилась ЛК, Лечение снижения остроты зрения, вызванного отеком макулы вследствие окклюзии вен сетчатки (центральной вены сетчатки или ее ветвей) (ОВС), Лечение снижения остроты зрения, вызванного хориоидальной неоваскуляризацией (ХНВ), обусловленной патологической миопией (ПМ), Способ применения и дозы, Рекомендуемая доза - 0,5 мг (0,05 мл), Содержимое одного флакона препарата Луцентис следует использовать для проведения только одной интравитреальной инъекции, Между введением двух доз препарата следует соблюдать интервал не менее 1 месяца, ВМД, ДМО, ОВС: Во время лечения препаратом Луцентис осуществляется ежедневный контроль остроты зрения, Инъекции ранибизумаба выполняются ежемесячно и продолжаются до достижения максимальной стабильной остроты зрения, определяемой на трех последовательных ежемесячных визитах на фоне введения ранибизумаба, Лечение препаратом Луцентис возобновляется в случае выявления при мониторинге снижения остроты зрения, связанной с ВМД, ДМО или макулярным отеком вследствие ОВС и продолжается до достижения стабильной остроты зрения также на трех последовательных ежемесячных визитах, В клинических исследованиях терапия ранибизумабом сочеталась с применением лазерной коагуляции при ДМО или ОВС, При назначении обоих методов терапии в течение одного дня, ранибизумаб следует вводить спустя как минимум 30 минут после ЛК, Ранибизумаб можно также применять у пациентов с предшествующим использованием ЛК, ХНВ, обусловленная ПМ: Лечение препаратом Луцентис начинают с однократной инъекции, При выявлении признаков активности заболевания, определяемых при периодическом контроле состояния, рекомендуется возобновить лечение препаратом Луцентис, Периодичность контроля устанавливает лечащий врач, Вводить ранибизумаб (в асептических условиях) должен только офтальмолог, имеющий опыт выполнения интравитреальных инъекций, Перед введением препарата необходимо провести соответствующую дезинфекцию кожи века и области вокруг глаза, анестезию конъюнктивы и терапию антимикробными препаратами широкого спектра, Противопоказания, Повышенная чувствительность к ранибизумабу или любому другому компоненту препарата, Подтвержденные или предполагаемые инфекции глаза или инфекционные процессы периферической локализации, Интраокулярное воспаление, Детский возраст до 18 лет (эффективность и безопасность применения препарата у данной категории больных не изучалась), Беременность и период лактации, Предосторожности, Процедура введения лекарственного средства в стекловидное тело может вызвать такие осложнения, как эндотелит, интраокулярное воспаление, ретинальный отслойка сетчатки, разрыв сетчатки и катаракта вследствие ятрогенной травмы, Инъекции ранибизумаба следует проводить в асептических условиях, В течение 1 недели после инъекции необходимо наблюдать за больным с целью выявления возможного местного инфекционного процесса и проведения своевременной терапии возможных осложнений и их коррекции, У пациентов после введения препарата Луцентис отмечалось временное (в течение 60 мин после инъекции) повышение ВГД, Ингода, на фоне введения ранибизумаба отмечались случаи стойкого повышения ВГД, в связи с чем необходим контроль ВГД, переруши диска зрительного нерва и их коррекция в случае необходимости, При инъекции в стекловидное тело ингибитора эндотелиального фактора роста А (VEGF-A) возможно развитие артериальных тромбозоэмболических осложнений, При наличии у пациентов факторов риска развития тромбозоэмболических осложнений, таких как инсульт, транзиторные ишемические атаки в анамнезе, препарат следует назначать только в случае, если польза от терапии превышает возможный риск, Имеющиеся данные свидетельствуют об отсутствии повышения риска возникновения системных нежелательных явлений при двусторонней терапии, Ранибизумаб, как все терапевтические препараты, обладает иммуногенными свойствами, Применение ранибизумаба у пациентов с системными инфекционными заболеваниями в активной фазе или с сопутствующими заболеваниями глаз (отслоением или перфорацией сетчатки) не изучалось, Опыт применения ранибизумаба у пациентов с ОВС в анамнезе и у пациентов с ишемической окклюзией центральной вены сетчатки (ЦВС) или ветвей ЦВС ограничен, У пациентов с ОВС, у которых имеются клинические проявления нежелательной ишемической потери зрительной функции, применять препарат не рекомендуется, При лечении ранибизумабом женщин детородного возраста следует использовать надежные методы контрацепции, Интервал между окончанием лечения препаратом Луцентис и зачатием должен быть не менее 3 месяцев, При применении ранибизумаба возможно развитие временных нарушений зрения, отрицательно влияющих на способность управлять автомобилем и работать с механизмами, При возникновении таких симптомов, пациентам не следует управлять автомобилем или работать с механизмами до снятия выраженных временных зрительных нарушений, Взаимодействие, Взаимодействие ранибизумаба с другими лекарственными препаратами не изучалось, Побочное действие, Частота развития нежелательных явлений оценивалась следующим образом: возникающие "очень часто" ( $\geq 1/10$ ), "часто" ( $\geq 1/100$ ;  $< 1/10$ ), "нередко" ( $\geq 1/1000$ ;  $< 1/100$ ), "редко" ( $\geq 1/10000$ ;  $< 1/1000$ ), "очень редко" ( $< 1/10000$ ), Очень часто – интраокулярное воспаление, воспаление стекловидного тела, отслойка стекловидного тела, ретинальное кровоизлияние, зрительные нарушения, боль в глазу, помутнение в стекловидном теле, повышение ВГД, конъюнктивальное кровоизлияние, раздражение глаза, чувство чужеродного тела в глазу, слезотечение, блефарит, синдром «сухого» глаза, покраснение глаза, чувство зуда в глазу, насморк, головная боль и артралгия, Часто – дегенеративные изменения сетчатки, поражение сетчатки, отслойка сетчатки, разрыв сетчатки, отслойка пигментного эпителия сетчатки, разрыв пигментного эпителия, снижение остроты зрения, кровоизлияние в стекловидное тело, поражение стекловидного тела, увеит, ирит, иридоциклит, катаракта, субкапсулярная катаракта, помутнение задней капсулы хрусталика, точечный кератит, эрозия роговицы, клеточная оплассценция в передней камере глаза, нечеткость зрения, кровоизлияние в месте инъекции, внутривитреальное кровоизлияние, конъюнктивит, аллергический конъюнктивит, отделение от глаз, фотопсия, светобоязнь, чувство дискомфорта в глазах, стеснение век, болезненность век, гиперемия конъюнктивы, инсулит, трипит, инфекция мочеполовых путей\*, анемия, тревога, тошнота, кашель, аллергические реакции (сыпь, зуд, крапивница, эритема), Нечасто – слепота, эндотелит, гипотония, гипотония, флюксия, кератопатия, слезный ринит, отклонения в ростовиде, стеснение, стеснение, боль и раздражение в месте инъекции, зрительные ощущения в глазу, раздражение века, Серьезные нежелательные явления, связанные с процедурой введения препарата, включая эндотелит, ретинальную отслойку сетчатки, разрыв сетчатки и катаракту вследствие ятрогенной травмы, \* - наблюдалось только у пациентов с ДМО, Форма выпуска, Раствор для внутривитреального введения с содержанием ранибизумаба 10 мг/мл, по 0,23 мл во флаконе, 1 флакон в комплекте с иголкой, снабженной фильтром, для введения содержимого из флакона, шприцем, иголкой для инъекций и инструкцией по медицинскому применению в картонной коробке, Применение для врача, Прежде, чем назначить препарат, пожалуйста, прочитайте также полную инструкцию по применению, Новartis Фарма АГ, Швейцария, произведено Новartis Фарма Штейн АГ, Швейцария

1. Приказ МЗ РФ от 24.12.2012 г. № 1520н г. Москва, зарегистрирован в Минюсте РФ 25.03.2013 г., рег. № 27866, Об утверждении стандарта первичной медико-санитарной помощи при возрастной макулярной дегенерации,
2. Приказ МЗ РФ от 20.12.2012 г. № 1276н г. Москва, зарегистрирован в Минюсте РФ 25.03.2013 г., рег. № 27874, Об утверждении стандарта специализированной медицинской помощи при возрастной макулярной дегенерации,
3. Приказ МЗ РФ от 20.12.2012 г. № 1276н г. Москва, зарегистрирован в Минюсте РФ 25.03.2013 г., рег. № 27874, Об утверждении стандарта специализированной медицинской помощи при возрастной макулярной дегенерации,
4. Приказ МЗ РФ от 24.12.2012 г. № 149н г. Москва, зарегистрирован в Минюсте РФ 19.03.2013 г., рег. № 27776, Об утверждении стандарта первичной медико-санитарной помощи при диабетической ретинопатии и диабетическом макулярном отеке,
5. Приказ МЗ РФ от 24.12.2012 г. № 149н г. Москва, зарегистрирован в Минюсте РФ 5.03.2013 г., рег. № 27480, Об утверждении стандарта первичной медико-санитарной помощи при тромбозе вен сетчатки,

\* - Лечение снижения остроты зрения.

 **NOVARTIS**  
PHARMACEUTICALS

ООО «Новartis Фарма»,  
125315, Москва, Ленинградский проспект, 72/3  
Телефон: +7 (495) 967-1270, Факс: +7 (495) 967-1268  
<http://www.novartis.ru>

 **ЛУЦЕНТИС**  
РАНИБИЗУМАБ

Улучшает зрение. Возвращает надежду.

334971/LUC/206x280/0115/2000

Реклама