
ISSN 0235-4160

ОФТАЛЬМОХИРУРГИЯ

№ 2'2008
специальный выпуск



**Теоретический
и научно-практический
журнал**

Общество офтальмологов России
ФГУ «МНТК «Микрохирургия глаза» им. акад. С. Н. Федорова Росмедтехнологии»

«ОФТАЛЬМОХИРУРГИЯ»

№ 2, 2008 год

Теоретический и научно-практический журнал
Выходит ежеквартально с 1989 года.
Зарегистрирован Комитетом Российской Федерации
по печати 9 октября 1990 г. (№ 187).
Учредитель ГУ МНТК «Микрохирургия глаза»
им. акад. С.Н. Федорова

ГЛАВНЫЙ РЕДАКТОР

Х. П. Тахчиди

ЗАМ. ГЛАВНОГО РЕДАКТОРАЛ.Ф. Линник

Б.Э. Малюгин

ОТВЕТСТВЕННЫЙ СЕКРЕТАРЬ

Н.С. Ходжаев

РЕДАКЦИОННЫЙ СОВЕТ

С.Э. Аветисов (Москва)
А.-Г.Д. Алиев (Махачкала)
Л.И. Балашевич (Санкт-Петербург)
Э.В. Бойко (Санкт-Петербург)
В.В. Волков (Санкт-Петербург)
А.В. Дога (Москва)
В.В. Егоров (Хабаровск)
Э.В. Егорова (Москва)
В.В. Жаров (Ижевск)
В.Д. Захаров (Москва)
В.Н. Канюков (Оренбург)
Т.П. Кащенко (Москва)
В.Г. Копеева (Москва)
Е.С. Либман (Москва)
В.М. Малов (Самара)
В.А. Мачехин (Тамбов)
З.И. Мороз (Москва)
Л.К. Мошетьева (Москва)
В.В. Нероев (Москва)
А.П. Нестеров (Москва)
А.Д. Семенов (Москва)
В.В. Страхов (Ярославль)
О.Б. Ченцова (Москва)
А.Г. Щуко (Иркутск)
Х. Алио (Испания)
С. Аршинофф (Канада)
М. Блюменталь (Израиль)
Т.К. Ботабекова (Алма-Аты)
С. Георгарас (Греция)
А.И. Горбань (Германия)
Р. Ошер (США)
И. Палликарис (Греция)
Н.В. Пасечникова (Одесса)
Э. Розен (Великобритания)
М.Ж. Тассиньон (Бельгия)
Г. Файн (США)

Редакция

Зав. редакцией – Е.А. Политова
Научный редактор – М.В. Косточкина
Помощник редактора – С.М. Будилина

Дизайн и верстка

И.С. Воеводская, А.В. Забородко,
Е.Н. Москвичева, А.В. Шабунин

Адрес редакции:

Россия, 127486, Москва, Бескудниковский б-р, 59а,
ФГУ МНТК «Микрохирургия глаза»
им. акад. С.Н. Федорова Росмедтехнологии
Тел.: (495) 488-89-25 Факс: (495) 488-84-09
E-mail: journals@mntk.ru www.mntk.ru

© «Офтальмохирургия», 2008

"OPHTHALMOSURGERY"

No. 2, 2008

Theoretical and research journal
The journal is published quarterly since 1989
Registered by the Committee of the Russian Federation of Press,
October 9, 1990 (No. 187)
"Ophthalmosurgery" is founded by S. Fyodorov
Eye Microsurgery Complex State Institution

EDITOR-IN-CHIEF

Kh.P. Takhchidi

ASSOCIATE EDITORSL.F. Linnik

B.E. Malyugin

EXECUTIVE SECRETARY

N.S. Khodzhaev

EDITORIAL COUNCIL

S.E. Avelisov (Moscow)
A.-G.D. Aliev (Makhachkala)
L.I. Balashevich (St.-Petersburg)
E.V. Boyko (St.-Petersburg)
V.V. Volkov (St.-Petersburg)
A.V. Doga (Moscow)
V.V. Egorov (Khabarovsk)
E.V. Egorova (Moscow)
V.V. Zharov (Izhevsk)
V.D. Zakharov (Moscow)
V.N. Kanyukov (Orenburg)
T.P. Kashchenko (Moscow)
V.G. Kopaeva (Moscow)
E.S. Libman (Moscow)
V.M. Malov (Samara)
V.A. Machekhin (Tambov)
Z.I. Moroz (Moscow)
L.K. Moshetova (Moscow)
V.V. Neroev (Moscow)
A.P. Nesterov (Moscow)
A.D. Semyonov (Moscow)
V.V. Strakhov (Yaroslavl)
O.B. Chentsova (Moscow)
A.G. Shchuko (Irkutsk)
J. Alio (Spain)
S. Arshinoff (Canada)
M. Blumental (Israel)
T.K. Botabekova (Alma-Aty)
S. Georgaras (Greece)
A.I. Gorban (Germany)
R. Osher (USA)
I. Pallikaris (Greece)
N.V. Pasechnikova (Odessa)
E. Rosen (UK)
M.J. Tassignon (Belgium)
H. Fine (USA)

Edition

Chief Editor – E.A. Politova
Scientific Editor – M.V. Kostochkina
Assistant Editor – S.M. Budilina

Design and make-up

I.S. Voevodskaya, A.V. Zaborodko,
E.N. Moskvicheva, A.V. Shabunin

Editorial Office Address:

Sv. Fyodorov Eye Microsurgery Complex,
Beskudnikovsky bld. 59a,
Moscow, Russia 127486
Tel.: (495) 488-89-25 Факс: (495) 488-84-09
E-mail: journals@mntk.ru.ru www.mntk.ru

© "Ophthalmosurgery", 2008

СОДЕРЖАНИЕ**Интервью**

Кафедре глазных болезней МГМСУ – 40 лет

4

Хирургия катаракты и имплантация ИОЛ*В. Г. Копеева, Я. Ражуан, Н. В. Пыцкая, Д. Г. Узунян, С. Ю. Копеев*

Лазерная экстракция осложненной катаракты у пациентов с псевдоэксфолиативным синдромом при использовании Nd:Yag лазера с длиной волны 1,44 мкм

10

Витреоретинальная хирургия*С. С. Родин, В. С. Асланова, Т. А. Красновид*

Эффективность пневматической дислокации субмакулярных кровоизлияний различной этиологии без тканевого активатора плазминогена

14

Лазерные методы лечения*Х. П. Тахчиди, Д. А. Магарамов, Е. Н. Пантелеев, П. А. Шмыкова*

Предварительные результаты комбинированного метода лечения макулярного отека при тромбозе центральной вены сетчатки и ее ветвей

20

Э. В. Бойко, С. В. Сосновский, О. В. Филохина, Н. Н. Харитонова

Оценка эффективности применения препарата авастин в лечении влажной формы возрастной макулярной дегенерации

24

М. В. Гацу

Эффективность транспупиллярной термотерапии при классической форме хориоидальной неоваскуляризации

28

Детская офтальмология*А. Ю. Рудник, Е. Е. Сомов, Т. Н. Воронцова, Е. Д. Серогодская*

Ультразвуковая картина витреоретинальных изменений, выявляемых у детей на начальных стадиях рубцового периода ретинопатии недоношенных

32

А. В. Терещенко, Ю. А. Белый, И. Г. Трифаненкова, П. Л. Володин, М. С. Терещенкова

Задняя агрессивная ретинопатия недоношенных: особенности прогнозирования и развития, варианты течения

36

Офтальмодиагностика*Х. П. Тахчиди, Э. В. Егорова, Д. Г. Узунян, А. В. Овчинникова*

УБМ-оценка хирургически сформированной фильтрационной системы у пациентов после десцеметогониопунктуры при декомпенсации офтальмотонуса в поздние сроки после непроникающей глубокой склерэктомии

40

Обзор литературы*А. М. Хакимов*

Эндофтальмит в хирургии катаракты (обзор литературы)

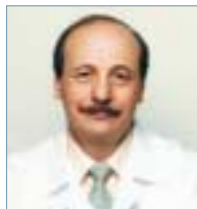
48

Юбилей

55

Памяти профессора Л.Ф. Линника

66



Кафедра глазных болезней МГМСУ – 40 лет

Интервью с генеральным директором ФГУ «МНТК «Микрохирургия глаза» им. акад. С. Н. Федорова Росмедтехнологии», доктором медицинских наук, профессором, председателем Общества офтальмологов России, заведующим кафедрой глазных болезней Московского государственного медицинского стоматологического университета Христо Перикловичем Тахчиди и кандидатом медицинских наук, доцентом кафедры глазных болезней Московского государственного медицинского стоматологического университета Нонной Сергеевной Ярцевой

Кафедра глазных болезней является межфакультетским, динамически развивающимся, образовательным и научно-клиническим подразделением Московского государственного медицинского стоматологического университета.

Кафедра глазных болезней образована в 1968 году на базе курса глазных болезней, существовавшего в Московском стоматологическом институте с 1937 года.

Ежегодно на кафедре глазных болезней проходят обучение около 900 студентов лечебного и стоматологического факультетов, 15–20 клинических ординаторов, 12–15 аспирантов.

Кафедрой глазных болезней за период ее существования подготовлено около 1000 высококвалифицированных специалистов, многие из которых являются профессорами и докторами медицинских наук, ведущими научными сотрудниками, руководителями научно-исследовательских, лечебно-профилактических учреждений и крупных подразделений в России.

Научно-педагогический состав кафедры – 2 профессора, 3 доцента и 6 ассистентов; из них 4 доктора и 4 кандидата медицинских наук. Преподаватели кафедры – опытные педагоги и высококвалифицированные специалисты.

Редакция: Нонна Сергеевна, как построена учебно-методическая работа кафедры?

Н. С. Ярцева: Учебный процесс организован на высоком методическом уровне, систематически осуществляется его оптимизация, происходит постоянное обновление учебного материала и методических рекомендаций для преподавателей и студентов. В течение последних 5 лет сотрудниками кафедры подготовлены и изданы учебник, моно-

графия, учебно-методическое пособие и семь учебных пособий. Сейчас в печати курс лекций под редакцией Х. П. Тахчиди в трех томах.

Кафедра принимает активное участие во всех инновационных проектах университета. Проводится процесс интеграции учебного процесса по Болонской системе (сформирована балльно-рейтинговая система оценки знаний студентов), разрабатываются и внедряются в образовательный процесс новые медицинские и педагогические технологии, направленные на усиление мотивации студентов к самообучению, взаимосвязи учебного процесса и научно-исследовательской деятельности.

В настоящее время в учебном процессе используются различные методы и формы активного обучения: семинары-диспуты, лекции-конференции, «круглые столы» по защите выполненных индивидуальных заданий и т.д. Внедряются системы дистанционного обучения, проведение занятий в формате телеконференций. Активно используются видеоматериалы, мультимедийные лекционные курсы и компьютерные программы проверки знаний.

Для повышения эффективности образовательного процесса и интереса у обучающихся в ординатуре и аспирантуре лекционный курс проводится с участием приглашенных ведущих специалистов различных областей офтальмологии.

В юбилейный год кафедра глазных болезней взяла курс на формирование новых программ обучения – разрабатывается программа по подготовке оптометристов.

К перспективным направлениям работы кафедры следует отнести процесс внутри- и межвузовской интеграции. Творческое взаимодействие с родственными кафедрами университета, отечественных и зарубежных вузов, а также с научно-исследовательски-



В 1927 г. при Московском стоматологическом институте на базе Московской глазной больницы был организован курс глазных болезней под руководством профессора М. Н. Благовещенского (1937–1954)

ми учреждениями позволит сформировать единое информационно-образовательное пространство.

Редакция: Христо Периклович, база кафедры глазных болезней – ФГУ «МНТК «Микрохирургия глаза» им. акад. С. Н. Федорова Росмедтехнологии». Скажите, как технически оснащен учебный процесс?

Х. П. Тахчиди: В течение многих лет кафедре хронически не хватало помещений, и вот сейчас мы проводим полную реконструкцию: оборудуем новые современные аудитории, оснащенные мониторами для прямой трансляции из операционных залов, интернетом, видео- и аудиосистемами. Они будут занимать площадь более 360 метров.

С 2005 года в учебном процессе активно используется тренажерный зал (Wetlab) Научно-педагогического центра МНТК с самым современным оборудованием: микроскопами, такими же, как в операционных залах; тренажерами, абсолютно точно отражающими микрохирургические процессы. Это позволяет отрабатывать микрохирургические навыки в реальных условиях операционных на глазах не пациентов, а животных. Каждый микроскоп оснащен видеосистемой, монитором, чтобы преподаватель мог наблюдать за ходом обучения. Прямая трансляция из операционных залов дает возможность студентам, ординаторам и аспирантам знакомиться с новейшими технологиями микрохирургии глаза в режиме онлайн.

Недавно реконструирован основной конференц-зал на 450 мест и сейчас он отвечает самым современным требованиям. В зале установлены 3 монитора, что позволяет преподавателям одновременно



В 1968 г. курс глазных болезней был преобразован в кафедру ММСИ, а С. Н. Федоров избран на должность заведующего кафедрой, которую он возглавлял с 1967 по 2000 г.

транслировать «живую» хирургию и вести лекции. Два других конференц-зала на 150 и 100 мест также оборудованы по европейским стандартам.

Ординаторы и аспиранты имеют возможность работать в центре научной информации и научно-медицинской библиотеке МНТК «Микрохирургия глаза».

Редакция: Нонна Сергеевна, какую научно-исследовательскую работу проводит кафедра?

Н. С. Ярцева: На протяжении всего периода существования кафедра глазных болезней является авторитетной научной школой, разрабатывающей актуальные и приоритетные направления в области офтальмологии.

В настоящее время под руководством заведующего кафедрой профессора Х. П. Тахчиди продолжается разработка и дальнейшее совершенствование методов диагностики, профилактики, консервативного и хирургического лечения офтальмологической патологии, приводящей к значительному снижению зрения и слобовидению, на основании углубленного изучения патогенетических механизмов ее развития.

Основные научные направления работы кафедры являются приоритетными в области офтальмологии: патология роговицы, хрусталика, сетчатки и зрительного нерва; витреоретинальная патология; глаукома; детская офтальмопатология; миопия и патология глазодвигательного аппарата; офтальмоонкология; патофизиология и патология глаза.

В течение последних 5 лет на кафедре глазных болезней было успешно выполнено и защищено



Научно-педагогический состав кафедры – опытные педагоги, высококвалифицированные специалисты, 80-е гг.

3 докторских и 19 кандидатских диссертаций, ее сотрудниками опубликовано 290 статей (из них 150 публикаций заведующего кафедрой), получено 98 патентов РФ на изобретение и 13 положительных решений о выдаче патента РФ, подано 18 заявок. О результатах научно-исследовательских работ систематически докладывают на офтальмологических конференциях, симпозиумах, конгрессах и съездах.

Сотрудники кафедры принимают активное участие в научно-исследовательских программах и проектах. В течение последних 5 лет выполнено 3 российских научных проекта, в настоящее время продолжается проведение научно-исследовательских работ в рамках двух международных проектов.

Редакция: Христо Периклович, расскажите, пожалуйста, о новых направлениях научной деятельности кафедры глазных болезней

Х. П. Тахчиди: Сотрудники кафедры проводят совместные научно-исследовательские работы с научными подразделениями МНТК.

Мы уделяем особое внимание расширению возможностей для проведения на более высоком уровне не только прикладных, но и фундаментальных исследований. За последние годы значительно обновилась техническая база – установлены новейшие модели операционного и диагностического оборудования ведущих зарубежных фирм, организован крупный отдел лабораторного дела, включающий мощные биохимическую, иммунологическую, вирусологическую и бактериологическую лаборатории. Закуплено новое оборудование. Создана морфологическая лаборатория. Переоборудован глазной банк и организовано подразделение по разработке клеточных технологий. Все это позволяет на более глубоком уровне проводить фундаментальные исследования.

Расширены контакты с другими научно-исследовательскими институтами. В настоящее время



Н. С. Ярцева, Т. Н. Григорьянц со студентами

кафедра глазных болезней совместно с МНТК «Микрохирургия глаза», институтами Биологии гена РАН и ГУ НИИ общей патологии и патофизиологии РАМН принимает активное участие в проведении двух широкомасштабных международных проектов по применению клеточных технологий в области офтальмологии. Первый проект – это экспериментальное исследование по изучению влияния различных типов стволовых клеток (нейрональных, клеток пигментного эпителия и цилиарного тела) на состояние сетчатки и степень выраженности дегенеративных изменений сетчатки у крыс линии Кэмпбелл (пигментный ретинит). Второй проект – экспериментальное исследование по изучению комбинированного применения низкоинтенсивного лазерного излучения и различных типов стволовых клеток. Научно-исследовательские проекты проводятся с компанией Stemedica Cell Technologies, Inc., США, Калифорния.

В Московском государственном медицинском стоматологическом университете при кафедре глазных болезней открыта научно-исследовательская лаборатория экспериментальной и клинической хирургии.

Совместная работа кафедры глазных болезней и такой мощной офтальмологической структуры, как МНТК «Микрохирургия глаза» продуктивна и полезна как для стоматологического института, МНТК, так и для развития офтальмологии страны.

Редакция: Христо Периклович, каково взаимодействие кафедры глазных болезней и ФГУ «МНТК «Микрохирургия глаза» им. акад. С. Н. Федорова» в подготовке молодых кадров для офтальмологии?

Х. П. Тахчиди: Обучаясь в одном из крупнейших многопрофильных офтальмологических учреждений мира, которое оборудовано новейшей техни-



Под руководством заведующего кафедрой профессора Х. П. Тахчиди продолжается разработка методов диагностики, профилактики, консервативного хирургического лечения глазных заболеваний

кой и внедряет передовые технологии, студенты имеют возможность познакомиться с самыми последними достижениями микрохирургии глаза. МНТК – это мощная клиническая база, где будущие специалисты могут познать все аспекты офтальмологии, что чрезвычайно важно для выбора ими дальнейшего пути в медицине.

На кафедре организовано научное студенческое общество, ежегодно в его работе принимают участие 30–40 студентов различных курсов МГМСУ. Они активно участвуют в ежегодных конференциях молодых ученых, проводимых в МНТК. За последние годы участники студенческого научного общества были удостоены многочисленных наград всероссийского уровня: медалей за лучшие студенческие научные работы РАМН и Министерства высшего профессионального образования, наград за призовые места на межвузовских конференциях и конкурсах реферативных работ.

Студенческое научное общество – это своего рода полигон, где ребята пробуют свои силы и возможности в науке. Учасье в ординатуре и аспирантуре, молодые доктора выбирают свой путь в специальности; знакомство с работой всех подразделений МНТК позволяет создать общее впечатление об офтальмологии как науке и об офтальмологии как практической медицине. В то же время они познают специфику МНТК и определяют свое место в этом крупном учреждении. Мы же имеем уникальную возможность увидеть ребят в работе, оценить их потенциал и личные качества. В МНТК большая потребность в молодых



Кафедра глазных болезней ГОУ ВПО МГМСУ, 2008 г.

энергичных кадрах, и кафедра является нашим резервом.

Кафедра глазных болезней – это кузница кадров не только для МНТК «Микрохирургия глаза», но для всей отечественной офтальмологии. В настоящее время проблема подготовки кадров для современной офтальмологии – чрезвычайно актуальная задача. Врачей-офтальмологов не хватает, а многие из них, работающие в поликлинической системе, обучены еще старым домикрохирургическим технологиям. Это приводит к пропасти между высокотехнологичной стационарной помощью и отсталой поликлинической. От этого страдает пациент, а медицинская помощь становится более затратной и менее эффективной. Поэтому мы уделяем такое большое внимание решению двух важных задач развития российской офтальмологии: подготовке высококвалифицированных кадров – нового поколения врачей, владеющих новейшими технологиями и соответствующих современному уровню офтальмологии, и повышению профессионального уровня специалистов поликлинического звена.

Для решения второй задачи мы создаем сеть специализированных структур в регионах. ФГУ «МНТК «Микрохирургия глаза» им. акад. С. Н. Федорова» уже создано 64 такие структуры в различных уголках страны, благодаря которым современную офтальмологическую культуру, новые технологии мы доставляем в самые отдаленные места. Это наш вклад в развитие поликлинической региональной офтальмологии. И для этого нужно много молодых, энергичных, грамотных специалистов.



СОВРЕМЕННЫЙ ОПЕРАЦИОННЫЙ ТРЕНАЖЕРНЫЙ ЗАЛ

Научно-педагогический центр МНТК «Микрохирургия глаза» проводит, в рамках циклов повышения квалификации, весь спектр обучения хирургов: от азов первых разрезов и имплантации интраокулярной линзы до самых высот офтальмохирургии – витреоретинальной хирургии.

Для эффективной работы курсантов созданы два современных Ветлаба – Зал Витреоретинальной хирургии и Зал Энергетической хирургии катаракты (Факоземulsionификация и Лазерная экстракция). Все залы оснащены напольными операционными микроскопами Opti 6CF (Opton), изображение с которых передается на видеомониторы, что позволяет преподавателям оценивать технику каждого обучающегося хирурга.

Зал Витреоретинальной хирургии включает 4 рабочих места и оснащен: двумя Офтальмологическими хирургическими системами Accusys (Alcon) и двумя Микрохирургическими системами Millennium (Bausch & Lomb). За время курса, обучающиеся имеют возможность прослушать цикл лекций, подготовленных сотрудниками витреоретинальных отделов МНТК, и на практических занятиях отработать операции с использованием не только стандартной технологии 20 G, но и бесшовной технологии 25 G и 23 G.

В зале Факоземulsionификации оборудовано 5 рабочих мест, оснащенных факоземulsionификаторами Legacy Everest (Alcon, США), Millennium (Bausch & Lomb), Dorc (P-Оптика, Голландия), OS3 и CataRhex (Oertli, Швейцария), Galaxy II (Индия). Лазерная экстракция катаракты изучается на аппарате Ракот-IV (Россия).

Практические занятия в Ветлабе включены и в циклы Глаукома, Кератопластика и кератопротезирование, Микрохирургия глаза с имплантацией ИОЛ.



№ п/п	Наименование циклов	Вид и форма повышения квалификации	Сроки обучения
1.	Энергетическая хирургия катаракты. WETLAB	ТУ, очная	12.05 – 23.05.2008
2.	Микрохирургия глаза. Имплантация ИОЛ	ТУ, очная	02.06 – 13.06.2008
3.	Современные методы диагностики и лечения глаукомы с тренажерными занятиями по системе WETLAB	ТУ, очная	16.06 – 27.06.2008
4.	Факоземulsionификация катаракты. WETLAB	ТУ, очная	15.09 – 26.09.2008
5.	Современные методы диагностики и лечения глаукомы с тренажерными занятиями по системе WETLAB	ТУ, очная	06.10 – 17.10.2008
6.	Витреоретинальная хирургия. WETLAB	ТУ, очная	20.10 – 31.10.2008
7.	Контактная коррекция зрения	ТУ, очная	10.11 – 21.11.2008
8.	Факоземulsionификация катаракты. WETLAB	ТУ, очная	01.12 – 12.12.2008

Индивидуальное обучение на рабочем месте (стажировка) проводится по следующим методикам:

1. Лазерная хирургия заднего отрезка глаза и флюоресцентная ангиография
2. Эксимерлазерная хирургия роговицы
3. Анестезиология в офтальмологии
4. Ультразвуковая диагностика в офтальмологии
5. Микрохирургия глаза у детей
6. Функциональные методы исследования в офтальмологии и др.

Лазерная экстракция осложненной катаракты у пациентов с псевдоэксфолиативным синдромом при использовании Nd:Yag лазера с длиной волны 1,44 мкм

В. Г. Кобаева, Якуб Ражуан, Н. В. Пыцкая, Д. Г. Узунян

ФГУ «МНТК «Микрохирургия глаза» им. акад. С. Н. Федорова Росмедтехнологии», Москва

РЕФЕРАТ

Цель

Определить возможность, целесообразность и безопасность лазерной экстракции катаракты (ЛЭК) при наличии псевдоэксфолиативного синдрома (ПЭС), оценить ее преимущества и недостатки в сравнении с ультразвуковой факоэмульсификацией.

Материалы и методы

Прооперированы 182 пациента. Из них 122 больных с катарактой (122 глаза) при наличии ПЭС. 52 пациента были прооперированы методом ЛЭК (1-я группа). 70 пациентам выполнена ультразвуковая факоэмульсификация катаракты (ФЭК) (2-я группа). Контрольные группы (3-я и 4-я) составили больные с возрастной катарактой, прооперированные методом ЛЭК (30 глаз) и ультразвуковой ФЭК (30 глаз). Использовали общепринятые и специальные методы исследования, в частности зеркальную эндотелиальную биомикроскопию и ультразвуковую биомикроскопию.

Результаты

Сравнительный анализ клинико-функциональных результатов экстракции осложненной катаракты у пациентов с ПЭС методом лазерной экстракции и ультразвуковой факоэмульсификации показал, что у большинства пациентов 1-й и 2-й групп (около 80%) ранний по-

слеоперационный период протекал адекватно. Средняя потеря клеток заднего эпителия роговицы у пациентов 1-й группы имела место в 5,2%, у пациентов 2-й группы – в 7,7%. Методом ультразвуковой биомикроскопии было выявлено, что после ЛЭК состояние цинновой связки, практически во всех случаях, было без изменений. После ультразвуковой факоэмульсификации катаракты у пациентов с ПЭС в 2% случаев протяженность цинновой связки увеличилась, в 1% случаев отмечен отрыв волокон цинновой связки.

Выводы

Лазерная экстракция осложненной катаракты при ПЭС – метод надежный и безопасный: по сравнению с ультразвуковой факоэмульсификацией после ЛЭК не зарегистрированы случаи травматизации связочного аппарата хрусталика, выявлена меньшая потеря клеток заднего эпителия роговицы, меньшая частота и степень нарушений параметров гидродинамики. ■

Согласно данным современной литературы, псевдоэксфолиативный синдром (ПЭС), встречается в популяции, в зависимости от возраста, в следующих пределах: от 0,7% (до 60 лет) до 7,3% и выше (старше 80 лет) [3, 6, 11].

Псевдоэксфолиативный синдром характеризуется отложением эксфолиатов на всех структурах перед-

него отдела глаза, дистрофическими изменениями радужки и цилиарного тела, уменьшением прочности цинновой связки, усилением пигментации угла передней камеры, нарушением гидродинамики глаза, повышением проницаемости гематофтальмического барьера, склонностью к развитию первичной открытоугольной глаукомы, повышенной чувствительностью эндотелиальных клеток роговицы к операционной травме, помутнением хрусталика [1, 5-6, 9].

Как показали работы отечественных и зарубежных авторов [1-4; 8-11], при проведении экстракции катаракты эти особенности могут служить причиной развития целого ряда интра- и послеоперационных осложнений, что заставляет искать новые подходы к проведению хирургического вмешательства у пациентов с ПЭС.

Одним из таких направлений может стать лазерная экстракция катаракты (ЛЭК), предложенная С. Н. Федоровым, В. Г. Кобаевой и Ю. В. Андреевым в 1994 году [7]. Лазерная экстракция катаракты обладает рядом преимуществ, которые особенно значимы для пациентов с ПЭС, а именно: минимальное воздействие на связочный аппарат хрусталика, деликатность в отношении реактивных структур переднего отдела глаза, минимальная потеря клеток заднего эпителия роговицы и др.

Цель работы – на основании результатов собственных клинических исследований определить возможность, целесообразность и без-

опасность лазерной экстракции катаракты при наличии псевдоэксфолиативного синдрома, оценить ее преимущества и недостатки в сравнении с ультразвуковой факоэмульсификацией.

МАТЕРИАЛ И МЕТОДЫ

Нами были обследованы и прооперированы 182 пациента. Из них 122 больных (122 глаза) с катарактой на глазах при наличии ПЭС и 60 пациентов с неосложненной катарактой. Для наблюдения выделены четыре группы.

В 1-ю группу вошли 52 пациента с ПЭС, прооперированные методом ЛЭК.

Во 2-ю группу вошли 70 пациентов с ПЭС, которым была выполнена факоэмульсификация катаракты (ФЭК).

Две контрольные группы составили 60 пациентов с неосложненной катарактой, которым была выполнена ЛЭК (30 глаз – 3-я группа) и ФЭК (30 глаз – 4-я группа). Пропорциональное соотношение больных по возрасту было сопоставимым во всех группах.

По типу развития катаракты у пациентов с ПЭС (1-я и 2-я группы) преобладала ядерная катаракта (43%) с высокой степенью плотности ядра хрусталика. У пациентов без ПЭС (3-я и 4-я группы) преобладала кортикальная катаракта (64%) с высокой степенью плотности ядра хрусталика.

Были использованы основные и специальные клинические методы исследования, принятые в ФГУ МНТК «Микрохирургия глаза».

Ультразвуковая биомикроскопия выполнялась на аппарате «Humphrey-840» по методике, предложенной Э. В. Егоровой и Д. Г. Узунян. Оценивали:

1. Псевдоэксфолиативные включения (их акустическую плотность, величину, локализацию).
2. Состояние волокон цинновой связки (их толщину, протяженность, цельность, акустическую плотность)
3. Экваториальный угол хрусталика.
4. Дистрофические изменения радужки и цилиарного тела.
5. Состояние угла передней камеры.

Всем пациентам 1-й и 3-й групп была выполнена лазерная экстракция катаракты на аппарате «РАКОТ-6».

Ультразвуковая факоэмульсификация катаракты у пациентов 2-й и 4-й групп была выполнена на аппарате «Millennium».

РЕЗУЛЬТАТЫ И ОБСУЖДЕНИЕ

На первом этапе работы нами были изучены особенности глаз пациентов с ПЭС с целью определения необходимых пунктов внимания при выполнении операции экстракции катаракты.

При биомикроскопии нами была обнаружена выраженная полиморфность проявлений псевдоэксфолиативного синдрома: характерные эксфолиации располагались на передней поверхности хрусталика, преимущественно в зоне соприкосновения с краем зрачка. На радужке, хрусталике, а иногда и на задней поверхности роговицы имелись разной величины наложения. Регистрировалась разная степень субатрофии радужки, с исчезновением пигмента по зрачковому краю радужки, иридо- и факодонез, склерозирование и появление новообразованных сосудов радужки, узкий и ригидный зрачок и др.

Наиболее часто встречающимися признаками ПЭС были: эксфолиативные отложения – 100%; субатрофия радужки – 62,6%; дисперсия пигмента на радужке, в УПК – 64,3%; нарушение диафрагмальной функции радужки – 37,2%; иридодонез и факодонез – 23,5%. Степень выраженности указанных проявлений существенно зависит от возраста пациента.

При гониоскопии в 70% случаев определялась гиперпигментация шлеммова канала у пациентов старше 65 лет, в 40% – в более молодом возрасте.

При изучении параметров гидродинамики у части пациентов были выявлены незначительные отклонения. У 15% пациентов 1-й группы и 18% пациентов 2-й группы коэффициент легкости оттока С находился на нижней границе нормы, или был незначительно снижен. Коэффициент Беккера был на верхней

границе нормы или незначительно повышен у 13% пациентов 1-й группы и 17% пациентов 2-й группы. Показатели гидродинамики у пациентов 3-й и 4-й групп были в норме.

При ультразвуковой биомикроскопии были выявлены следующие акустические признаки ПЭС (рис. 1).

В 100% случаев в обеих группах отмечали эксфолиативные включения. В ряде случаев отмечалось уплотнение, растянутость, лизис волокон цинновой связки разной степени выраженности (рис. 1). На задней поверхности радужки, в иридоцилиарной борозде, на цилиарных отростках, на цинновых связках имелись точечные и зернистые наложения слабой и средней акустической плотности.

Операция лазерной экстракции катаракты выполнялась по технологии, разработанной в ФГУ МНТК «МГ» им. акад. С. Н. Федорова. Все хирургические приемы, которые были отработаны при удалении неосложненной катаракты, в полной мере применялись в глазах пациентов с ПЭС, при этом делался акцент на четком соблюдении основных элементов хирургической техники. При проведении операции мы использовали различные способы анестезии. При подвывихах хрусталика II степени, а также при необходимости шовной фиксации ИОЛ, при узком зрачке с использованием ретракторов считаем целесообразным проведение ретробульбарной анестезии. При незначительных повреждениях связок хрусталика можно ограничиться местной и внутрикамерной анестезией.

Одним из наиболее значимых моментов операции мы считаем выполнение капсулорексиса, диаметр которого варьировал в зависимо-



Рис. 1. Акустические признаки ПЭС

сти от плотности хрусталика. Узкий капсулорексис при большом плотном ядре неизбежно потребует ротации хрусталика, которая при ПЭС нежелательна.

Выбор операционного доступа зависит от предполагаемого метода фиксации ИОЛ. Так, при планировании подшивания жесткой модели ИОЛ желателен склеральный или склеро-роговичный доступ, а если хирург уверен в возможности имплантации эластичной ИОЛ – роговичный доступ.

В случаях ригидного зрачка, при выраженном миозе применяли ирис-ретракторы или умеренное растяжение радужки с помощью двух вилок.

В качестве вискоэластика в случаях подвывиха хрусталика использовали метилцеллюлозу, которая за счет более низкой плотности оказывала меньшее давление на цилиндровые связки. В остальных случаях использовали вискоэластики высокой плотности (провиск, вискоат) для более эффективного расширения зрачка.

Мы стремились ограничить объем гидродиссекции для сохранения цинновой связки. В случае значительных исходных изменений связанного аппарата хрусталика вообще отказывались от гидродиссекции.

Лазерное разрушение ядра хрусталика проводилось строго от центра к периферии, во всех секторах операционного поля по окружности. Добивались максимального истончения стенки кратера. Плотные катаракты в конечной фазе формирования кратера разрушались на фрагменты под действием лазерной энергии. Это позволило облегчать процедуру выведения из капсульного мешка периферических слоев ядра хрусталика. При удалении фраг-

ментов обязательно использовали силиконовый лепесток, который экранировал весь капсульный мешок от воздействия аспирационного потока. В противном случае возможно присасывание стенки капсульного мешка к аспирационному отверстию и образование хирургически индуцированных разрывов цинновых связок или даже полный отрыв капсульного мешка с последующей аспирацией.

Хочется отметить, что вышеуказанные меры достаточны для того, чтобы стабилизировать капсульный мешок и исключить вероятность разрыва цинновой связки, поэтому перед разрушением ядра хрусталика при ЛЭК мы не имплантировали капсульное кольцо. Техника ЛЭК позволила отказаться от заведомо трудной и потенциально опасной для связочного аппарата хрусталика процедуры заведения кольца в свод капсульного мешка. Наиболее значимо это при удалении плотной катаракты, в которой более широкое, чем обычно вскрытие капсулы затрудняет имплантацию кольца.

Капсульное кольцо вводили только после удаления ядра хрусталика, перед удалением хрусталиковых масс. В этот момент процедура заведения кольца не представляла трудностей, кольцо стабилизировало мешок и позволило предотвратить появление отрывов цинновой связки на этапе удаления вязких масс из свода капсульного мешка. Отметим также, что при выполнении операций на начальном этапе исследования мы столкнулись со значительными трудностями при аспирации хрусталиковых масс в глазах с узким ригидным зрачком. Избыточные манипуляции, направленные на раскрытие хирургического доступа (отведение радужки в сторону), травмировали радужку, повышая

риск отрыва цинновой связки. Поэтому мы считаем целесообразным осуществлять расширение зрачка ирис-ретрактором или зрачковым кольцом, несмотря на то, что сам этап лазерного разрушения ядра хрусталика не требует наличия широкого зрачка. Имплантировались эластичные ИОЛ с диаметром гаптки 12 мм. В случаях выраженного подвывиха хрусталика имплантировали ИОЛ с 4 точками опоры: заднекамерную Т-26 и зрачковую Т-03 с диаметром оптики – 5 мм.

В контрольной (4-й) группе операции были выполнены методом факоемульсификации с использованием приема факочоп (phaco chop). В отличие от ЛЭК, при подвывихе хрусталика II и III степени применяли капсульное кольцо сразу после капсулорексиса, проводили деликатную гидродиссекцию с вискоэластиком ядра и кортикальными слоями хрусталика. Учитывая состояние связок, приходилось отказываться от высоких параметров вакуума и ирригации.

Сравнительный анализ клинико-функциональных результатов экстракции катаракты на глазах пациентов с ПЭС методом лазерной экстракции и факоемульсификации показал, что ранний послеоперационный период у большинства пациентов в 1-й и 2-й группах (около 80%) протекал адекватно. В течение раннего послеоперационного периода у пациентов в 1-й и 2-й группах были отмечены два вида осложнений: отек роговицы (реже) и гипертония (чаще). Различия в количестве осложнений в 1-й и 2-й группах статистически незначительны (табл.).

Реактивная гипертония чаще отмечалась во 2-й группе пациентов. Однако необходимо учесть, что в этой группе изначально также было больше больных с нарушением гидродинамики глаза. Имеются достоверные различия при сравнении пациентов 1-й и 3-й групп, так же как 2-й и 4-й.

Средняя потеря клеток заднего эпителия роговицы после ЛЭК имела место в 5,2% случаев, после факоемульсификации – в 7,7%. Степень потери клеток была больше после удаления плотных катаракт в сравнении с мягкими в обеих груп-

пах. Проявления клеточного полимегетизма регистрировались в 80% случаев после ФЭК и только в 47% – после ЛЭК.

При изучении параметров гидродинамики глаза в течение послеоперационного периода более выраженные отклонения были выявлены у пациентов 2-й группы. Коэффициент легкости оттока С был снижен у 22% пациентов 1-й группы и у 28% – 2-й группы в сравнении с исходными дооперационными данными каждого пациента. Коэффициент Беккера был повышен у 21% пациентов 1-й группы и у 34% – 2-й группы.

Ультразвуковая биомикроскопия после операции показала, что после ЛЭК состояние цинновой связки практически во всех случаях было без изменений, после факоемульсификации в 2-3% случаев протяженность цинновой связки увеличилась, в 1% случаев был выявлен отрыв волокон цинновой связки (рис. 2). Важно отметить, что во всех этих случаях наблюдалась высокая плотность ядра хрусталика.

В трех случаях отмечалось увеличение протяженности разрыва цинновой связки после ФЭК с локальным смещением капсульного мешка в зоне разрыва.

Острота зрения в различные сроки после операции в 1-й и 2-й группах достоверно не отличалась, достигая 0,8 и выше. Снижение остроты зрения в отдельных случаях было связано с сопутствующей патологией со стороны сетчатки. Границы полей зрения после операции не изменились во всех группах пациентов.

Электрофизиологические исследования показали, что основные показатели (порог электрической чувствительности, электрическая лабильность) во всех группах пациентов существенно не изменились.

ВЫВОДЫ

1. У пациентов с ПЭС функциональные результаты и данные ЭФИ после проведения лазерной экстракции катаракты и факоемульсификации были сопоставимы.

2. Сравнительный анализ клинических результатов ЛЭК и ФЭК у

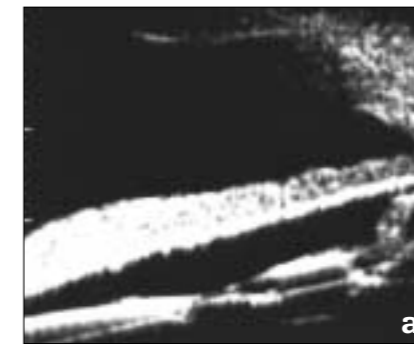


Рис. 2. Ультразвуковая биомикроскопия после операции: а – ЛЭК (изменений не выявлено); б – ФЭК (выявлено увлечение длины цинновой связки и ее истончение)

больных с псевдоэкзофолитивным синдромом указывает на преимущества лазерной экстракции по ряду параметров: не зарегистрированы случаи травматизации связочного аппарата хрусталика, выявлена меньшая потеря клеток заднего эпителия роговицы, меньшая частота и степень нарушений параметров гидродинамики.

3. Существенные отличия в реакции глаза с ПЭС на хирургическую травму в сравнении с данными при неосложненной катаракте у пациентов того же возраста косвенно свидетельствуют о том, что ПЭС нельзя рассматривать лишь как проявление инволюционных процессов в глазу, нарастающих с возрастом. Полученные данные являются свидетельством того, что ПЭС – это проявление серьезных метаболических нарушений в тканях глаза.

4. Лазерная экстракция катаракты – надежный и безопасный метод операции при псевдоэкзофолитивном синдроме. К достоинствам лазерной экстракции катаракты необходимо отнести возможность выполнения операции без механической ротации и мануальной фрагментации хрусталика, отсутствие мощной акустической волны (нет эффекта отталкивания хрусталика).

ЛИТЕРАТУРА

1. Егорова Э.В., Саруханян А.А., Толчинская А.И., Узунян Д.Г. Информативность ультразвуковой биомикроскопии в диагностике псевдоэкзофолитивного синдрома // Русский медицинский журнал. – 2006. – Т. 7. – № 2. – С. 7-10.

2. Иошин И.Э., Тагиева Р.Р. Факоемульсификация катаракты с внутрикапсульной имплантацией ИОЛ при обширных отрывах цинновой связки // Офтальмохирургия. – 2005. – № 1. – С. 23-26.

3. Мальцев Э.В., Павлюченко К.П. // Биологические особенности и заболевания хрусталика. – Одесса: Астропринт, 2002. – 447 с.

4. Малюгин Б.Э., Джидоян Г.Т. Результаты использования трабекулоаспирации при факоемульсификации на глазах с псевдоэкзофолитивным синдромом // Современные технологии хирургии катаракты: Сб. науч. статей. – М., 2002. – С. 166-172.

5. Намазова И.К. Выбор способа экстракции катаракты при псевдоэкзофолитивном синдроме // Сб. научных трудов ЦОЛИУВ. – М., 1987. – С. 64-65.

6. Намазова И.К. Особенности микрохирургии катаракты при псевдоэкзофолитивном синдроме // Автореф. дисс. ... канд. мед. наук. – М., 1988. – 19 с.

7. Федоров С.Н., Конаева В.Г., Андреев Ю.В. Лазерная экстракция катаракты // Съезд офтальмологов России, 7-й: Материалы. – М., 2000. – Ч. 1. – С. 77.

8. Dasso A.A. Exfoliation syndrome and phacoemulsification // J. Cataract Refract. Surg. – 1997. – Vol. 23. – P. 122-125.

9. Phacoemulsification in eyes with pseudoexfoliation // J. Cataract Refract. Surg. – 1998. – Vol. 24. – P. 787-792.

10. Mercur A. Intraocular pressure decrease after phacoemulsification in patients with pseudoexfoliation syndrome // J. Cataract Refract. Surg. – 2001. – Vol. 27. – P. 529-532.

11. Schumacher S., Nguyen N.X., Kuchle M. et al. Quantification of aqueous flare after phacoemulsification with intraocular lens implantation in eyes with pseudoexfoliation syndrome // Arch. Ophthalmol. – 1999. – Vol. 117. – P. 733-735.

Поступила 25.10.07

Осложнения	1-я группа (ЛЭК) n = 52	2-я группа (ФЭК) n = 70	3-я группа (ЛЭК) n = 30	4-я группа (ФЭК) n = 30
Отек роговицы	3 (5,8%)	8 (10,62%)	-	-
Реактивная гипертония	8 (15,42%)	12 (16,8%)	-	-

Эффективность пневматической дислокации субмакулярных кровоизлияний различной этиологии без тканевого активатора плазминогена

С. С. Родин, В. С. Асланова, Т. А. Красновид

Институт глазных болезней и тканевой терапии им. В. П. Филатова АМН Украины,
г. Одесса, Украина

РЕФЕРАТ

Цель

Оценка эффективности пневматической дислокации (ПД) субмакулярных кровоизлияний (СМК) различной этиологии с помощью интравитреального введения перфторпропана (C_3F_8) без применения тканевого активатора плазминогена (ТАП).

Материал и методы

В работе проанализированы результаты лечения 62 больных (63 глаза) с субмакулярными кровоизлияниями различной этиологии (травма – 34 глаза, экссудативная форма возрастной макулодистрофии (ВМД) – 20 глаз, миопия высокой степени – 3 глаза, экстрасклеральное вмешательство по поводу отслойки сетчатки – 5 глаз, гипертонический криз – 1 глаз). Размеры СМК характеризовались по площади (в ДД) и толщине (в мм). Площадь СМК варьировала от 2,0 до 20,0 ДД ($6,1 \pm 3,4$ SD); толщина – в пределах 0,1-3,0 мм ($0,9 \pm 0,6$ SD). Срок существования СМК составлял от 1 до 40 суток ($12,6 \pm 9,2$ SD). Острота зрения (ОЗ) у всех больных, за исключением одного, была $\leq 0,1$. Всем больным с целью дислокации субретинального кровоизлияния из макулярной области произведено интравитреальное введение 0,4-0,6 мл 100% C_3F_8 .

Результаты

Критерием эффективности лечения считали дислокацию СМК из макулярной области, ее степень и сроки дислокации, и полученную при этом ОЗ. В подавляющем большинстве случаев – 95,2% (58 глаз) эффект смещения СМК отмечен уже на следующий день после вмешательства. Степень смещения варьировала от 0,5 до 5 ДД. В 29 случаях (46%) отмечалось полное смещение, и в таком же количестве случаев – частичное. В пяти случаях (8%) наблюдалось истончение СМК с повышением ОЗ. У большинства (58 больных – 90%) отмечено смещение СМК книзу от макулярной области. Анализ динамики значений ОЗ показал, что на следующий день после ПД СМК она составляла в среднем 0,3. Через 6 мес. в 29 случаях (46%) значения этого показателя превысили 0,3, в том числе достигнув на 4 глазах (6,3%) – 0,85-1,0 и в 8 случаях (12,7%) – 0,5-0,7. Ни в одном из случаев осложнений не наблюдалось.

Выводы

Результаты наших исследований свидетельствуют о том, что ПД СМК различной этиологии путем интравитреального введения перфторпропана без применения тканевого активатора плазминогена вызывает в короткие сроки смещение крови из субретинального пространства макулярной области и тем самым предотвращает ее токсическое воздействие на фоторецеп-

торы сетчатки и, следовательно, потерю центрального зрения. Установлено, что степень смещения СМК из макулярной области прямо пропорционально его площади и толщине. Функциональные результаты обусловлены подлежащей патологией макулярной области, явившейся причиной СМК. ■

Наиболее часто субмакулярные кровоизлияния (СМК) являются осложнением экссудативной формы возрастной макулодистрофии (ВМД), травматических повреждений глазного яблока, миопии высокой степени, некоторых хирургических вмешательств, разрывов ретинальных макроаневризм, друз диска зрительного нерва, окклюзии центральной вены сетчатки, некоторых заболеваний крови (серповидно-клеточной анемии и др.). Описаны единичные случаи развития СМК после проведения операции LASIK с целью коррекции высокой миопии, после фотодинамической терапии с использованием вертепорфина и транспупиллярной термотерапии и др.

В силу особенностей своего строения макулярная область сетчатки чрезвычайно чувствительна к неблагоприятным факторам воздействия. Кровяной сгусток, находящийся в субмакулярном пространстве, создает механический барьер для физиологических метаболических процессов в сетчатке, что приводит к

функциональной гибели фоторецепторов (ФР) и резкому снижению центрального зрения вплоть до полной его потери. Кроме того, токсическое воздействие на наружные сегменты ФР оказывают ионы железа, высвобождающиеся при распаде гемоглобина аутокрови, излившейся в субретинальное пространство, а развивающаяся затем контракция сгустка крови вызывает их механическое повреждение [22].

СМК, предоставленные собственному течению, а также применению консервативной терапии, заканчиваются резким снижением центрального зрения вплоть до полной его потери [3, 5].

Длительное время традиционным в лечении СМК оставалась консервативная терапия (в том числе с применением физических методов). Однако данные литературы и наш клинический опыт свидетельствуют о весьма низкой ее эффективности [2, 4].

Благодаря широкому внедрению в клиническую практику витрэктомии появились возможности оперативного лечения больных с СМК [10, 15-16, 18, 24].

Оценки имеющихся в литературе данных результатов оперативно-го лечения больных с СМК неоднозначны и свидетельствуют о наличии значительного числа интра- и послеоперационных осложнений, в том числе таких серьезных, как отслойка сетчатки, субретинальный фиброз, образование макулярного разрыва, появление новых субретинальных кровоизлияний [10, 15-16, 18, 24].

Как альтернатива витреоретинальному вмешательству W. Heriot в 1997 году предложил при СМК интравитреальное введение тканевого активатора плазминогена (ТАП) и перфторпропана [14]. Это позволило снизить риск развития осложнений, связанных с выполнением витрэктомии. Однако было отмечено, что при использовании ТАП нередко наблюдалось развитие гемофтальма [6, 17], смещение СМК в зону папилло-макулярного пучка с последующим развитием в макулярной области дистрофических и атрофических изменений, а в некоторых случаях эффект смещения СМК из макулярной области вообще отсутствовал [11-12].

С нашей точки зрения, в лечении больных с СМК перспективно интравитреальное введение перфторпропана как самостоятельного метода без использования ТАП. Данные литературы по этому поводу ограничены и касаются небольшого числа наблюдений [8, 19].

Цель работы – оценить эффективность пневматической дислокации (ПД) СМК различной этиологии с помощью интравитреального введения перфторпропана (C_3F_8) без применения ТАП.

МАТЕРИАЛ И МЕТОДЫ

Под наблюдением находились 62 больных (63 глаза) с СМК, развившимися в результате травмы (33 больных, 34 глаза – 54,0%; у одного из них СМК было двусторонним), экссудативной формы ВМД (20 глаз – 31,7%), экстрасклерального вмешательства по поводу отслойки сетчатки (5 глаз – 7,9%), миопии высокой степени (3 глаза – 4,8%) и гипертонического криза (1 глаз – 1,6%). Средний возраст всех больных составил 42,5 года (min – 19, max – 81), в том числе с травматическими СМК $28,6 \pm 8,36$ SD, с ВМД – $67,9 \pm 10,0$ SD.

Размеры СМК характеризовались по площади (в ДД) и толщине (в мм). Площадь СМК колебалась от 2,0 до 20,0 ДД ($6,1 \pm 3,4$ SD); толщина – в пределах 0,1-3,0 мм ($0,9 \pm 0,6$ SD). Срок существования СМК находился в пределах от 1 до 40 суток ($12,6 \pm 9,2$ SD).

Всем больным проводились общепринятые клинические и офтальмологические, рентгенологические и ультразвуковые исследования. В ряде случаев проводилась флюоресцентная ангиография. До и после лечения производилась оптическая когерентная томография, фоторегистрация глазного дна.

Интравитреальное введение C_3F_8 производилось по следующей методике [1]. После общепринятой предоперационной подготовки больного, обработкой операционного поля, инстилляционной анестезии (Алкон, «Alcon») с целью снижения внутриглазного давления выполняли пальцевый массаж глазного яблока. Затем устанавливали векорасшири-

тель, глазное яблоко фиксировали пинцетом. В верхне-темпоральном квадранте через плоскую часть цилиарного тела в 4 мм от плоскости лимба инсулиновым шприцом в средние отделы стекловидного тела вводили 0,4-0,6 мл 100% C_3F_8 . Затем больному рекомендовали соблюдать наклонное кпереди положение головы под углом 45° на протяжении 1-3 дней. Все манипуляции производились в условиях затемненной операционной под офтальмоскопическим контролем с использованием налобного бинокулярного офтальмоскопа и контролем ВГД.

За два часа до вмешательства и в течение послеоперационного периода назначались инстилляции офтаквикса («Santen») по 1 капле 4-5 раз в сутки на протяжении 3-5 дней. В течение первых трех суток после вмешательства осуществлялся контроль за положением и объемом газового пузыря в стекловидном теле.

РЕЗУЛЬТАТЫ И ОБСУЖДЕНИЕ

Оценка эффективности различных методов лечения СМК по окончательной остроте зрения затруднена, так как зависит прежде всего от макулярной патологии, вызвавшей его.

Эффективность ПД оценивалась нами по наличию факта дислокации СМК из макулярной области, ее степени, срокам и полученным при этом показателям остроты зрения (ОЗ). Как видно из рис. 1, до интравитреального введения C_3F_8 у всех больных, за исключением одного, значения показателя ОЗ были $\leq 0,1$, у 50 больных – $\leq 0,04$, у 29 из них – $\leq 0,02$ и у 8 – менее 0,01. У всех больных определялась абсолютная либо относительная центральная скотома.

Смещение СМК из макулярной области оценивали как полное, частичное или отсутствие такового. Степень смещения выражали численно в ДД. В подавляющем большинстве случаев – 95,2% (58 глаз) уже на следующий день после вмешательства отмечали эффект смещения СМК (рис. 2-4). Степень смещения варьировала от 0,5 до 5 ДД. Степень и динамика смещения СМК

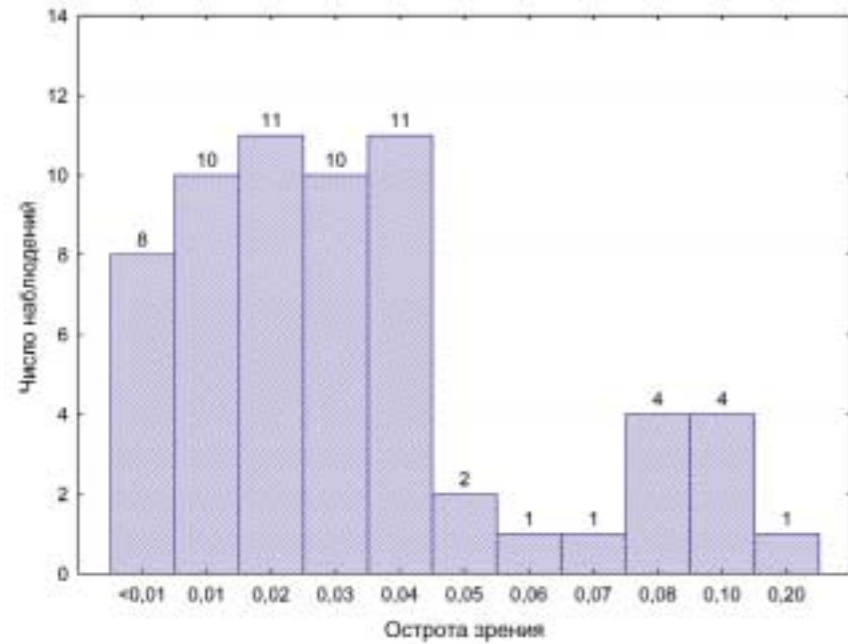


Рис. 1. Гистограмма распределения больных с СМК по ОЗ до лечения

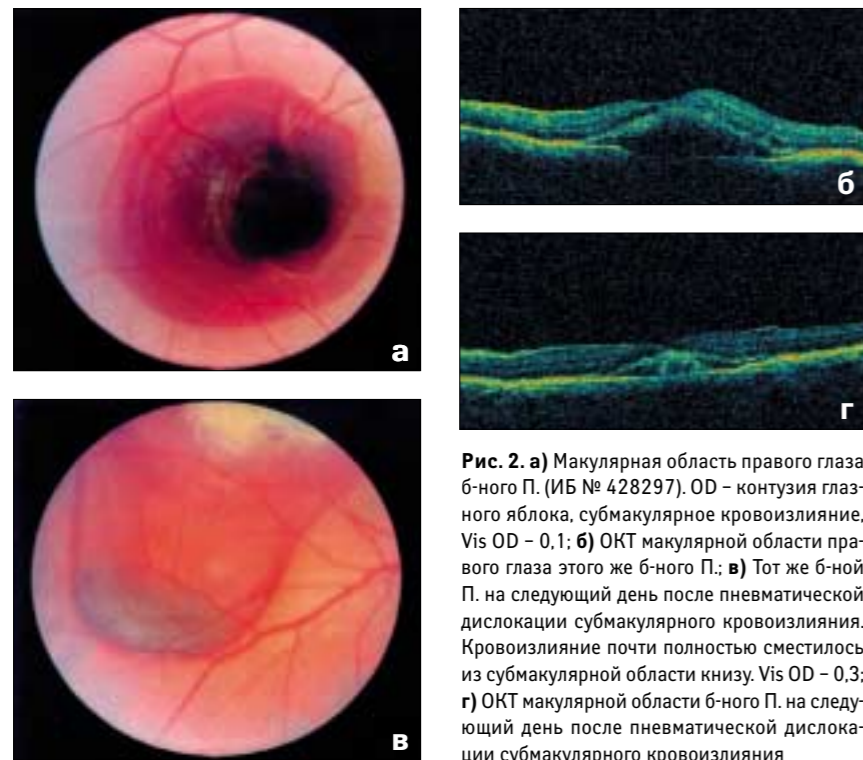


Рис. 2. а) Макулярная область правого глаза б-ного П. (ИБ № 428297). OD – контузия глазного яблока, субмакулярное кровоизлияние, Vis OD – 0,1; б) ОКТ макулярной области правого глаза этого же б-ного П.; в) Тот же б-ной П. на следующий день после пневматической дислокации субмакулярного кровоизлияния. Кровоизлияние почти полностью сместилось из субмакулярной области книзу. Vis OD – 0,3; г) ОКТ макулярной области б-ного П. на следующий день после пневматической дислокации субмакулярного кровоизлияния

была следующей. В 29 случаях (46%) отмечалось полное смещение, и в таком же количестве случаев – частичное. В пяти случаях (8%) наблюдалось истончение СМК с повышением ОЗ. У большинства (58 больных – 90%) отмечено смещение

СМК книзу от макулярной области. На следующий день после вмешательства степень смещения СМК на 47 глазах (75%) составила – 0,5-1,5 ДД, на 11 глазах (21%) – 2-4 ДД. Средняя степень смещения СМК составила 1,2 ДД (рис. 5).

На третий день после ПД степень смещения, равная 0,75-2,5 ДД, наблюдалась на 50 глазах (79%), 3-4,5 ДД – на 8 (12,1%). Средняя степень смещения на третий день составила 1,69 ДД (рис. 2).

На пятый день степень смещения СМК до 5 ДД отмечалась у одного больного (1,6%), в 44 случаях (70%) она составила 0,75-2,5 ДД и на 13 глазах (20,6%) была в пределах 2,75-4,5 ДД. Средняя степень смещения СМК, отмеченная на данный срок после ПД, составила 2,0 ДД (рис. 5). Для оценки достоверности степени смещения СМК использовали дисперсионный анализ для повторных измерений, поскольку проверка нормальности распределения с использованием критерия Колмогорова–Смирнова не выявила существенных отклонений от нормального распределения.

Анализ динамики степени смещения СМК показал, что смещение статистически достоверно увеличивалось от первого дня к третьему и от третьего к пятому ($F = 94,3$; $p < 0,00001$).

Для анализа зависимости степени смещения СМК от его толщины и площади были выделены подгруппы по толщине: $\leq 0,5$ мм и $> 0,5$ мм; по площади: ≤ 4 ДД и > 4 ДД. Степень смещения на 1-е, 3-и и 5-е сутки после ПД показана в табл. 1.

Анализ динамики ОЗ показал, что на следующий день после ПД она составляла в среднем 0,3, на 3-й день достоверно повысилась относительно первого дня ($p = 0,00004$), на 5-й день также отмечалось повышение ОЗ до 0,37, однако данные статистически недостоверны ($p = 0,07$).

На рис. 6 представлены данные динамики значений показателя ОЗ после ПД СМК в зависимости от его этиологии, которые убедительно свидетельствуют о существенной разнице в ОЗ в зависимости от патологии макулярной области.

Нами проанализирована зависимость оптических результатов, полученных после применения ПД, от длительности существования СМК. Оценка оптических результатов произведена в 3 подгруппах больных с длительностью существования СМК в течение: 1-10 дней, 11-20 дней и более 20 дней. В анализируемую се-

рию вошли больные с наличием СМК без выпадения фибрина в фовеолярную область. В группе больных с наименьшими по длительности существования СМК получены лучшие оптические результаты. Отмечено, что средние значения ОЗ в группе больных с более длительно существующими СМК (более 20 дней) ниже, чем у больных со сроками 1-10 дней, 11-20 дней. Однако полученные данные статистически недостоверны. Полученные данные всё же дают основание рекомендовать применение ПД при СМК в более ранние сроки их возникновения до выпадения фибрина в фовеолярную область.

Все больные, которым произведена ПД СМК, находились под наблюдением, повторные осмотры производились через 1, 3 и 6 мес. Через месяц после ПД наблюдалось повышение ОЗ относительно данных при выписке и в среднем она составила 0,40. Дальнейшие изменения ОЗ в сроки наблюдения 3 и 6 мес. достоверно не различались. Данные показателя ОЗ через 6 мес. после ПД СМК представлены на рис. 7.

Как было показано выше, значение показателя ОЗ более 0,1 до интравитреального введения C_3F_8 было отмечено только у одного больного (рис. 1). У абсолютного большинства больных до лечения значения этого показателя $\leq 0,04$. После лечения, как следует из данных, представленных на рис. 7, значения показателя ОЗ $\leq 0,1$ наблюдались только у 11 больных (с осложненной миопией, экссудативной формой ВМД, интраоперационным СМК).

Из рис. 7 видно, что через 6 мес. в 29 случаях (46%) в результате лечения значения показателя ОЗ составили более 0,3, в том числе на 4 глазах (6,3%) – 0,85-1,0 и в 8 случаях (12,7%) были получены значения 0,5-0,7.

Сравнивая полученные нами результаты ПД СМК различной этиологии с помощью интравитреального введения C_3F_8 без применения ТАП с данными литературы об эффективности применения ПД в сочетании с ТАП, мы можем отметить высокую эффективность (95,2%) в плане смещения СМК из макулярной области применяемого нами способа и отсутствие таких серьезных осложнений, как эндофтальмит, отслойка сетчатки (ОС), гемофтальм.

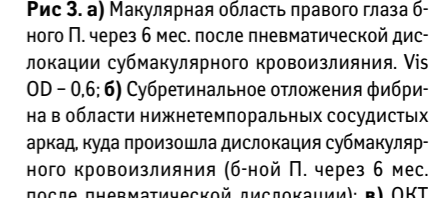
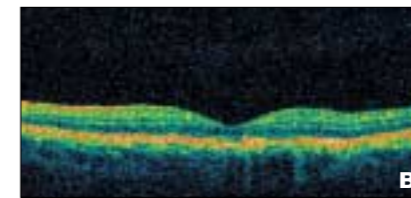


Рис 3. а) Макулярная область правого глаза б-ного П. через 6 мес. после пневматической дислокации субмакулярного кровоизлияния. Vis OD – 0,6; б) Субретинальное отложение фибрина в области нижнетемпоральных сосудистых аркад, куда произошла дислокация субмакулярного кровоизлияния (б-ной П. через 6 мес. после пневматической дислокации); в) ОКТ макулярной области правого глаза этого же б-ного П. через 6 мес. после пневматической дислокации субмакулярного кровоизлияния

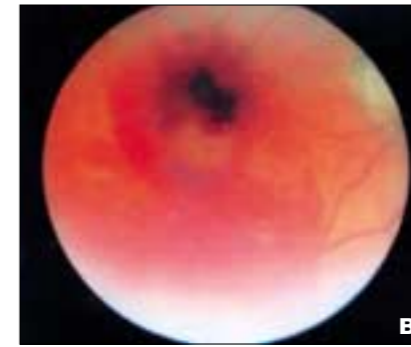
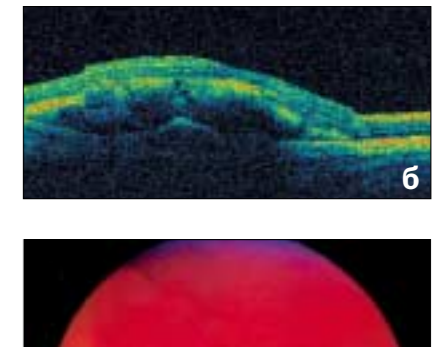


Рис. 4. а) Макулярная область правого глаза б-ного Г. (ИБ 476352). OD – экссудативно-геморрагическая форма ВМД, субмакулярное кровоизлияние. Vis OD – 0,08; б) ОКТ макулярной области правого глаза б-ного Г.; в) Макулярная область того же б-ного Г. на следующий день после пневматической дислокации субмакулярного кровоизлияния. Vis OD – 0,17; г) Область нижнетемпоральных сосудистых аркад, куда произошла дислокация субмакулярного кровоизлияния

А. Hassan с соавт., применявшие интравитреальное введение перфторпропана и ТАП при СМК различной

этиологии с назначением больным после операции положения вниз лицом, в 20% случаев наблюдали гемо-

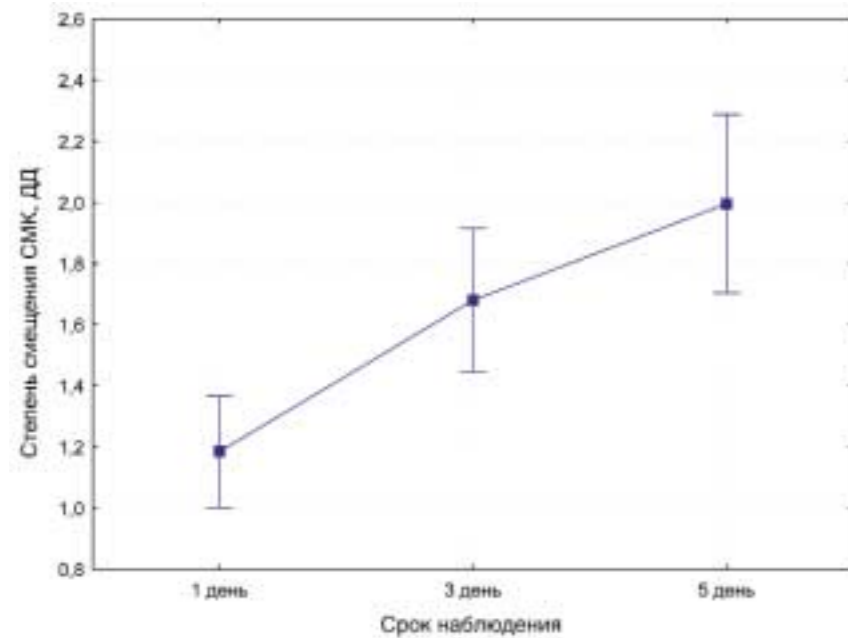


Рис. 5. Динамика степени смещения СМК в 1-е сутки, на 3-и и 5-е сутки после ПД

Динамика степени смещения СМК после ПД в зависимости от его площади и толщины

Таблица

Размеры СМК	Средняя степень смещения (ДД)			Уровень значимости
	в 1-е сутки	на 3-и сутки	на 5-е сутки	
< 4 ДД (n = 6)	0,75±0,4	1,1±0,5	1,1±0,5	$p_1=0,10;$
≥ 4 ДД (n = 52)	1,2±0,7	1,8±0,9	2,1±1,1	$p_3=0,08; p_5=0,04$
<0,5 мм (n = 13)	0,8±0,3	1,2±0,4	1,4±0,6	$p_1=0,01;$
≥ 0,5 мм (n = 45)	1,3±0,7	1,8±0,9	2,1±1,1	$p_3=0,02; p_5=0,03$

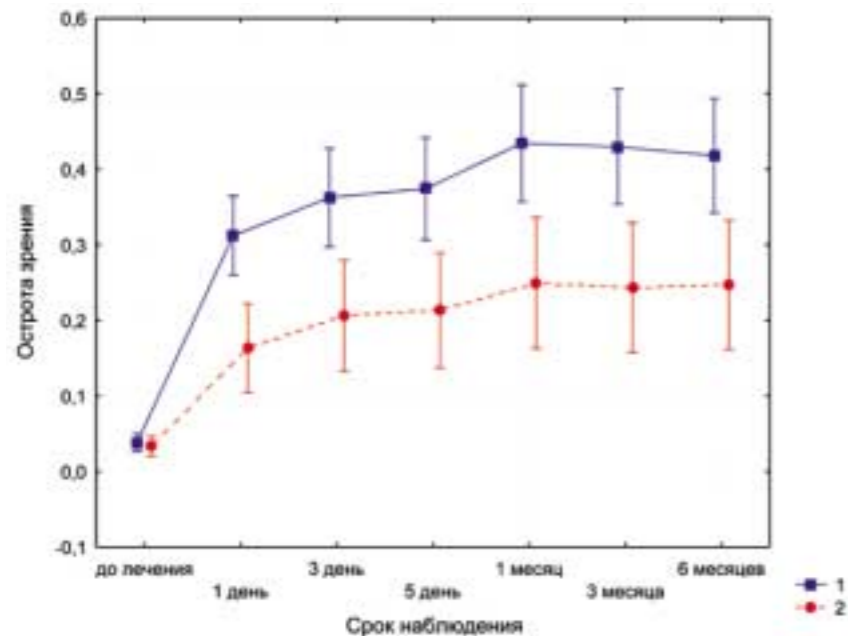


Рис. 6. Динамика значений показателя остроты зрения после пневматической дислокации СМК (1 – СМК травматической этиологии; 2 – СМК другой этиологии)

фтальм, в 6,6% – эндофтальмит, а в течение позднего послеоперационного периода в 33,3% случаев – атрофические изменения в макулярной области [12]. Развитие гемофтальма авторы данного сообщения связывали именно с применением ТАП. В. Handwerger с соавт. (2001) [9], применившие у 14 больных ПД СМК с интравитреальным введением ТАП, отмечали осложнения в виде отека роговицы и образования разрыва сетчатки в области верхне-темпоральных сосудистых аркад. В одном случае через две недели после произведенного ими вмешательства развился гемофтальм, по поводу чего была произведена витрэктомия. О развитии гемофтальма после ПД с применением ТАП сообщают также G. Kokame [17], S. Tsai с соавт. [23], M. Ratanasukon с соавт. [21], S. Olivier с соавт. [20]. Отсутствие геморрагических осложнений в нашей серии исследований можно объяснить тем, что ПД осуществлялась без использования ТАП, что позволило также исключить и возможность его токсического воздействия на сетчатку, отмеченного в работе S. Chen с соавт. (2003) [7]. Наблюдавшиеся случаи эндофтальмита после ПД СМК также связывают с использованием ТАП (В. Vote B. с соавт. [25], A. Hassan с соавт. [12]). О развитии ОС после ПД СМК с применением ТАП сообщают С. Hejny, P. Sternberg [13], M. Ratanasukon, A. Kittantong [21].

Как положительный в нашем исследовании следует отметить тот факт, что ни в одном из 31 случая ПД СМК травматической этиологии с пара- и центральными разрывами хориоидеи в отдаленные сроки наблюдения не отмечено развития неоваскулярной мембраны, что можно объяснить своевременной эвакуацией крови из субмакулярной области, т.е. нейтрализацией одного из факторов, стимулирующих развитие мембраны.

ВЫВОДЫ

Таким образом, результаты наших исследований свидетельствуют о том, что ПД СМК различной этиологии путем интравитреального введения перфторпропана без применения тканевого активатора плазминогена

в 95,2% случаев вызывает в короткие сроки смещение крови из субретинального пространства макулярной области сетчатки и тем самым предотвращает ее токсическое воздействие на фоторецепторы сетчатки и, следовательно, потерю центрального зрения. Установлено, что степень смещения СМК из макулярной области прямо пропорционально его площади и толщине. Функциональные результаты обусловлены подлежащей патологией макулярной области, явившейся причиной СМК.

ЛИТЕРАТУРА

1. Асланова В.С. Эффективность модифицированного способа пневматической дислокации в лечении субмакулярных кровоизлияний // Автореф. дис. ... канд. мед. наук. – Одесса, 2006. – 19 с.
2. Красновид Т.А., Родин С.С., Асланова В.С. Сравнительная оценка эффективности лечения посттравматических субмакулярных кровоизлияний // Офтальмолог. журн. – 2003. – № 2. – С. 35-38.
3. Avery R., Fekrat S., Hawkins B., Bressler N. Natural history of subfoveal subretinal hemorrhage in age-related macular degeneration // Retina. – 1996. – Vol. 16. – P. 133-139.
4. Bennett S., Folk J. Factors prognostic of visual outcome in patients with subretinal hemorrhage // Am. J. Ophthalmol. – 1990. – Vol. 109. – P. 33-37.
5. Berrocal M., Lewis M., Flynn H. Variations in the clinical course of submacular hemorrhage // Am. J. Ophthalmol. – 1996. – Vol. 122. – P. 486-493.
6. Chen C. et al. Management of submacular hemorrhage with intravitreal injection of tissue plasminogen activator and expansile gas // Retina. – 2007. – Vol. 27. – P. 321-328.
7. Chen S., Yang T., Ho C., Kuo Y., Chao A. Retinal toxicity of intravitreal tissue plasminogen activator: case report and literature review // Ophthalmology. – 2003. – Vol. 110. – P. 704-708.
8. Gopalakrishnan M. et al. Pneumatic displacement of submacular hemorrhage. Safety, Efficacy and Patient selection // Retina. – 2007. – Vol. 27. – P. 329-334.
9. Handwerger B., Blodi B., Chandra S., Olsen T., Stevens T. Treatment of submacular hemorrhage with low-dose intravitreal tissue plasminogen activator injection and pneumatic displacement // Arch. Ophthalmol. – 2001. – Vol. 119. – P. 28-32.
10. Hanscom T., Diddie K. Early surgical drainage of macular subretinal hemorrhage // Arch. Ophthalmol. – 1987. – Vol. 105. – P. 1722-1723.

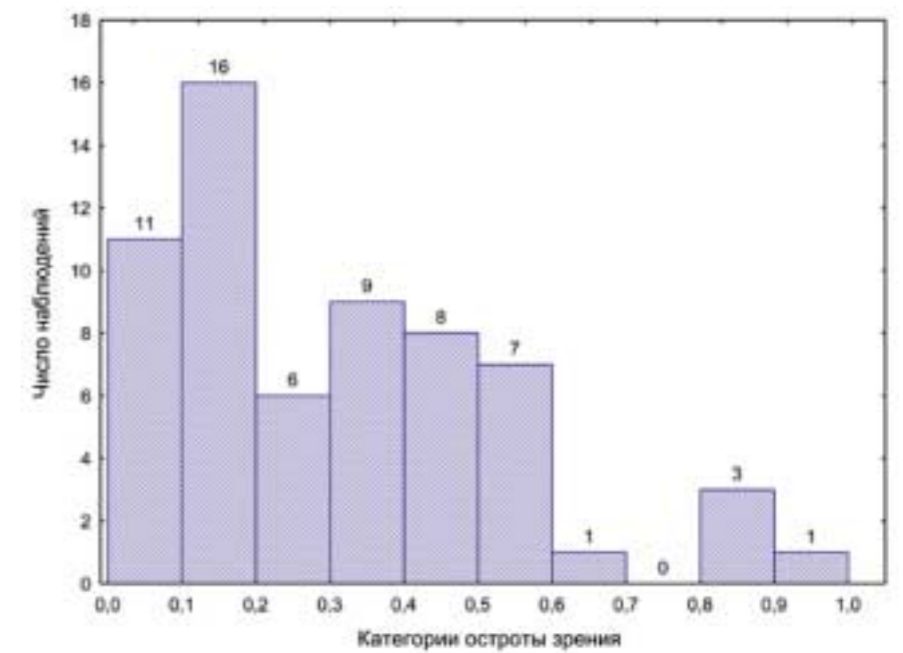


Рис. 7. Гистограмма распределения больных по показателям ОЗ через 6 мес. после ПД СМК

11. Hattenbach L., Brieden M., Loch F., Gumbel H. Intravitreal injection of rt-PA and gas in the management of minor submacular hemorrhages secondary to age-related macular degeneration // Klin. Monatsbl. Augenheilkd. – 2002. – Vol. 219. – P. 512-518.
12. Hassan A., Johnson M., Schneiderman T. et al. Management of submacular hemorrhage with intravitreal tissue plasminogen activator injection and pneumatic displacement // Ophthalmology. – 1999. – Vol. 106. – P. 1900-1906.
13. Hejny C., Sternberg P., Jr. Retinal detachment after pneumatic displacement for subfoveal hemorrhage // Retina. – 2001. – Vol. 21. – P. 260-262.
14. Heriot W. // Program and abstracts of Vitreoretinal Update 1997. – San Francisco, Calif. – P. 82-84.
15. Ibanez H., Williams D., Thomas M. Surgical management of submacular hemorrhage // Arch. Ophthalmol. – 1995. – Vol. 113. – P. 62-69.
16. Kamei M. et al. Surgical removal of submacular hemorrhage using tissue plasminogen activator and perfluorocarbon liquid // Am. J. Ophthalmol. – 1996. – Vol. 121. – P. 267-275.
17. Kokame G. Vitreous hemorrhage after intravitreal tissue plasminogen activator (t-PA) and pneumatic displacement of submacular hemorrhage // Am. J. Ophthalmol. – 2000. – Vol. 129. – P. 546-547.
18. Lim J. Subretinal hemorrhage // Int. Ophthalmol. Clin. – 1995. – Vol. 35. – P. 95-104.
19. Obji M., Saito Y., Hayashi A., Lewis J., Tano Y. Pneumatic displacement of sub-

- retinal hemorrhage without tissue plasminogen activator // Arch. Ophthalmol. – 1998. – Vol. 116. – P. 1326-1332.
20. Olivier S., Chow D., Packo K., MacCumber M., Aurb C. Subretinal recombinant tissue plasminogen activator injection and pneumatic displacement of thick submacular hemorrhage in age-related macular degeneration // Ophthalmology. – 2004. – Vol. 111. – No. 6. – P. 1201-1208.
21. Ratanasukon M., Kittantong A. Results of intravitreal tissue plasminogen activator and expansile gas injection for submacular hemorrhage in Thais // Eye. – 2004. – Vol. 26.
22. Toth C., Morse L., Hjelmeland L., Landers M. Fibrin directs early retinal damage after experimental subretinal hemorrhage // Arch. Ophthalmol. – 1991. – Vol. 109. – P. 723-729.
23. Tsai S., Lin J., Chen H. Intravitreal recombinant tissue plasminogen activator and gas to treat submacular hemorrhage in age-related macular degeneration // Kaohsiung J. Med. Sci. – 2003. – Vol. 19. – No. 12. – P. 608-616.
24. Vander J. et al. Surgical removal of massive subretinal hemorrhage associated with age-related macular degeneration // Ophthalmology. – 1991. – Vol. 98. – P. 23-27.
25. Vote B., Buttery R., Polkingborne P. Endophthalmitis after intravitreal injection of frozen preprepared tissue plasminogen activator (tPA) for pneumatic displacement of submacular hemorrhage // Retina. – 2004. – Vol. 24. – No. 5. – P. 808-809.

Поступила 21.06.07

Предварительные результаты комбинированного метода лечения макулярного отека при тромбозе центральной вены сетчатки и ее ветвей

Х. П. Тахчиди, Д. А. Магарамов, Е. Н. Пантелеев, П. А. Шмыкова
ФГУ «МНТК «Микрохирургия глаза» им. акад. С. Н. Федорова Росмедтехнологии», Москва

РЕФЕРАТ

Цель

Изучение эффективности сочетания лазерокоагуляции сетчатки с субтеноновым введением пролонгированного кортикостероида «Дипроспан» при макулярном отеке в случаях тромбоза центральной вены сетчатки и ее ветвей.

Материалы и методы

22 пациента (23 глаза) с вторичным макулярным отеком в результате тромбоза вен сетчатки. У 9 пациентов (1-я группа) был тромбоз центральной вены сетчатки (ЦВС), у 13 – тромбоз ветви ЦВС (2-я группа). Лазерокоагуляция сетчатки выполнялась по стандартной методике «решетки». После выполнения лазерокоагуляции сетчатки всем пациентам вводили 0,5 мл пролонгированного кортикостероида «Дипроспан» в заднее субтеноново пространство.

Результаты

По данным флюоресцентной ангиографии (ФАГ) диагностирован неишемический тромбоз ЦВС в семи и ишемический тромбоз ЦВС – в трех случаях. Средние значения показателя скорректированной остроты зрения на момент начала комбинированного лечения в 1-й группе составили $0,09 \pm 0,04$, во 2-й группе – $0,23 \pm 0,03$. Через месяц после проведенного лечения значения показателя остроты зрения в 1-й группе составили $0,21 \pm 0,03$, а во 2-й группе – $0,53 \pm 0,01$. У 4 пациентов

с тромбозом ЦВС и у 9 человек с тромбозом ветви ЦВС значения показателя скорректированной остроты зрения повысились до 0,5 и выше, а у пациентов с ишемическим тромбозом ЦВС показатели остроты зрения не изменились. В отдаленные сроки наблюдения (от 3 до 6 мес.) острота зрения оставалась стабильной в обеих группах у большинства пациентов. Осложнений не было.

Выводы

1. Сочетание лазерокоагуляции сетчатки с субтеноновым введением кортикостероидов пролонгированного действия позволяет эффективно лечить макулярный отек у пациентов с тромбозом вен сетчатки. Улучшение значений показателя остроты зрения до 0,5 и выше достигнуто у 40% пациентов с тромбозом ЦВС, а при тромбозе ветвей ЦВС – у 76%; у 96% (19 случаев) пролеченных больных достигнута острота зрения была стабильна на протяжении 6 мес.
2. Активная тактика лечения макулярного отека позволяет предупредить его переход в кистозную макулодистрофию и снизить вероятность формирования ламеллярных разрывов сетчатки в центральной ее зоне. ■

Лечение сосудистой патологии глаза – одна из важнейших проблем офтальмологии. Тромбоз ретинальных вен стоит на втором месте после диабетической

ретинопатии по тяжести течения заболевания. Основной причиной снижения остроты зрения при окклюзиях ретинальных вен является макулярный отек. По данным Gutman с соавт., при тромбозе височных ветвей центральной вены сетчатки (ЦВС) в 60-100% случаев развивается макулярный отек, причем у 1/3-2/3 пациентов он сохраняется в течение года и более [4]. Существуют различные методы лечения данной патологии. Наряду с консервативной терапией, в лечении макулярных отеков при тромбозе ретинальных вен широко применяют лазерокоагуляцию сетчатки. По мнению F. A. L'Esperance, возможность ее использования должна рассматриваться во всех случаях, когда появляется угроза структурных нарушений макулярной области. Хотя положительное действие лазерокоагуляции в лечении макулярного отека при тромбозе ретинальных вен доказано многоцентровыми исследованиями – значительного повышения остроты зрения удается достичь у небольшого числа пациентов [3]. Из хирургических методов наиболее известна декомпрессия венозной ветви, введение тканевого активатора плазминогена в верхнюю вену сетчатки, радиальная оптическая нейротомия. Однако результаты хирургического лечения не всегда однозначны, а также высок риск интраоперационных осложнений [12, 14].

В настоящее время большинство исследователей придерживаются мнения о предпочтительности «ад-

ресной» доставки лекарственных веществ при лечении патологии заднего отрезка глаза [1]. Все больший интерес вызывают интравитреальные способы введения пролонгированных кортикостероидов и блокаторов VEGF, благодаря возможности оказывать выраженный терапевтический эффект при лечении макулярных отеков. [10, 6]. Однако при интравитреальных инъекциях существует определенный риск развития таких грозных осложнений, как инфекционные эндофтальмиты, отслойка сетчатки, гемофтальм, глаукома и гипотония [8-9].

Альтернативным методом введения лекарственного вещества является инъекция в субтеноново пространство непосредственно к заднему полюсу глаза, что позволяет использовать относительно высокие дозы глюкокортикоидов. Манипуляция достаточно малотравматична и характеризуется минимальным риском осложнений [7]. Ряд исследователей указывают на эффективность субтенонового введения пролонгированных кортикостероидов при лечении отеков макулярной области в результате тромбоза ретинальных вен [5].

Цель исследования – изучение эффективности сочетания лазерокоагуляции сетчатки с субтеноновым введением пролонгированного кортикостероида «Дипроспан» при макулярном отеке в случаях тромбоза центральной вены сетчатки и ее ветвей.

МАТЕРИАЛ И МЕТОДЫ

Под наблюдением находились 22 пациента (23 глаза) с вторичным макулярным отеком в результате тромбоза вен сетчатки – 11 женщин и 11 мужчин. Средний возраст больных составил $61,5 \pm 3$ года. У 9 пациентов был тромбоз ЦВС (1-я группа), у 13 – тромбоз ветви ЦВС (2-я группа). Продолжительность заболевания к моменту начала комбинированного лечения составила от 1,5 до 6 мес. (в среднем 3 мес.). Большинство пациентов предварительно прошли курс консервативной терапии.

Перед началом и в ходе лечения всем пациентам проводилось оп-

ределение остроты зрения, тонометрия, исследование полей зрения, биомикроскопия оптических сред, осмотр глазного дна с помощью линзы Гольдмана и бесконтактной линзы 78 дптр, фотографирование глазного дна, флюоресцентная ангиография (ФАГ) и оптическая когерентная томография (ОКТ) с измерением толщины сетчатки в центральной зоне. На следующий день после инъекции дипроспана производили биомикроскопию оптических сред, определяли максимальную остроту зрения, измеряли ВГД.

По данным ФАГ выявляли зоны диффузии красителя в макулярной области, соответствующие макулярному отеку, а также зоны ретинальной неперфузии. Оценка толщины сетчатки в макулярной зоне проводилась на томографе «STRATUS 3000» с помощью программы макулярного картирования.

Лазерокоагуляция сетчатки выполнялась по стандартной методике «решетки» (лазерокоагуляты наносились в шахматном порядке на все зоны отека и ишемии сетчатки, расположенные в пределах 500 мкм от центра макулы и до 2-х диаметров диска зрительного нерва (ДЗН), длина волны излучения – 514 нм, экспозиция – 0,1 с, диаметр пятна облучения – 100-200 мкм, мощность – 200-300 мВт), а также – секторальная коагуляция в области тромбированной ветви ЦВС с диаметром пятна 200-500 мкм, экспозицией 0,1 с и мощностью излучения 150-200 мВт. В случае полного тромбоза ЦВС с обширными зонами капиллярной неперфузии проводили панретикулярную лазерокоагуляцию.

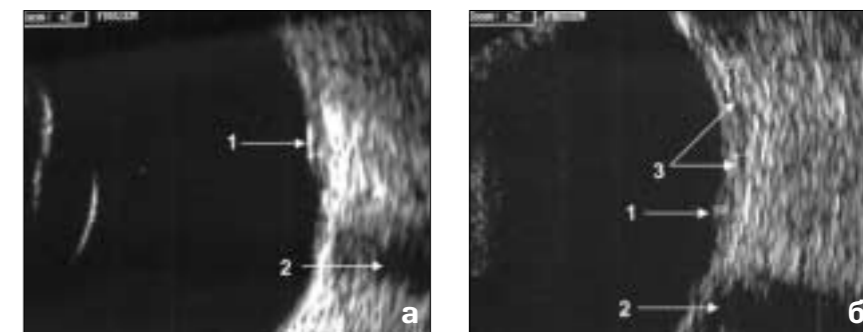


Рис. 1. В-скан пациента до (а) и после (б) введения дипроспана в заднее субтеноново пространство. 1 – макулярный отек, 2 – зрительный нерв, 3 – дипроспан в заднем субтеноновом пространстве

После выполнения лазерокоагуляции сетчатки всем пациентам вводили 0,5 мл пролонгированного кортикостероида дипроспана в заднее субтеноново пространство по следующей методике. Инъекция проводилась под местной анестезией (3-кратное закапывание в конъюнктивальную полость раствора «Алкаин»). После стандартной обработки операционного поля и наложения векорасширителя пациент фиксировал взгляд в направлении вниз и в сторону, противоположную оперируемому глазу. Под операционным микроскопом в верхненаружном секторе в 10 мм от лимба конъюнктивальными ножницами производили разрез конъюнктивы с подлежащей теноновой оболочкой. Специальную субтенонову канюлю, соединенную со шприцем, аккуратно продвигали к заднему полюсу глаза, 0,5 мл дипроспана вводили в проекции макулярного отека, затем канюлю извлекали (рис. 1). Края раны сопоставляли, под конъюнктиву вводили 0,3 мл антибиотика.

РЕЗУЛЬТАТЫ

По данным ФАГ диагностирован неишемический тромбоз ЦВС в семи и ишемический тромбоз ЦВС – в трех случаях, когда зона ретинальной неперфузии была >10 ДД. Экстравазальный выход флюоресцина в макулярной области отмечен во всех случаях.

Всем пациентам было проведено от 1 до 3 сеансов лазерокоагуляции сетчатки. Средние значения показателя скорректированной остроты зрения на момент начала комбини-

Динамика изменения максимальных показателей
корригированной остроты зрения

Таблица 1

Срок наблюдения	Корригированная острота зрения, max			
	у пациентов с тромбозом ЦВС (n = 10)		у пациентов с тромбозом ветви ЦВС (n = 13)	у пациентов всей группы тромбозов (n = 23)
	неишемическим (n = 7)	ишемическим (n = 3)		
до лечения	0,26±0,05	0,01	0,31±0,05	0,25±0,04
через 1 мес.	0,18±0,05	0,01	0,50±0,07	0,46±0,06
	0,53±0,11			
через 3 мес.	0,37±0,11	0,02±0,01	0,59±0,10	0,49±0,07
	0,50±0,12			
через 6 мес.	0,36±0,11	0,02±0,01	0,61±0,09	0,52±0,07
	0,56±0,1			
	0,40±0,11			

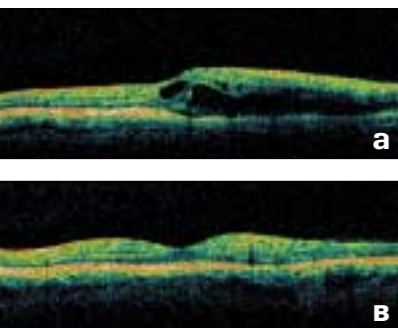


Рис. 2. Данные оптической когерентной томографии пациента с тромбозом в/височной ветви с вторичным макулярным отеком: а) до лечения; б) через 1 мес. после лечения; в) через 6 мес. после лечения

Динамика изменения показателей толщины сетчатки
в центральной зоне

Таблица 2

Срок наблюдения	Толщина сетчатки, мкм			
	у пациентов с тромбозом ЦВС (n = 10)		у пациентов с тромбозом ветви ЦВС (n = 13)	у пациентов всей группы тромбозов (n = 23)
	неишемическим (n = 7)	ишемическим (n = 3)		
до лечения	522±49	729±102	521±39	548±32
через 1 мес.	584±53	530±52	402±25	417±20
	395±32			
через 3 мес.	436±33	490±73	378±20	390±21
	370±48			
через 6 мес.	406±42	453±46	328±22	344±18
	326±32			
	364±31			

рованного лечения в 1-й группе составили 0,09 ± 0,04, во 2-й группе – 0,23 ± 0,03. Через месяц после проведенного лечения значения показателя остроты зрения в 1-й группе

составили 0,21 ± 0,03, а во 2-й группе – 0,53 ± 0,01. Следует отметить, что у 4 пациентов с тромбозом ЦВС и у 9 человек с тромбозом ветви ЦВС значения показателя корригирован-

ной остроты зрения повысились до 0,5 и выше, а у пациентов с ишемическим тромбозом ЦВС острота зрения не изменилась. В отдаленные сроки наблюдения (от 3 до 6 мес.) острота зрения оставалась стабильной в обеих группах у большинства пациентов. Через 5 мес. у 2 пациентов 2-й группы и у 1 пациента 1-й группы острота зрения снизилась, что связано с усилением макулярного отека. Этим пациентам было повторно проведено субтеноновое введение дипроспана. Динамика изменения максимальных показателей корригированной остроты зрения представлена в табл. 1.

По данным ОКТ, в 1-й группе показатели толщины сетчатки в центре до лечения составили 584 ± 53 мкм, и во 2-й группе – 521 ± 39 мкм. Через месяц после лечения толщина сетчатки в центральной зоне уменьшилась у всех пациентов в обеих группах в среднем на 24%. В последующие три месяца толщина сетчатки уменьшилась в среднем на 28%, и к шести месяцам – на 38% (рис. 2). Динамика изменения показателей толщины сетчатки в центральной зоне отражена в табл. 2.

Инъекцию в субтеноново пространство все пациенты переносили удовлетворительно, без болевых ощущений. Осложнений не было. На протяжении всего исследования ни в одном случае не было отмечено повышения артериального и внутриглазного давления.

ОБСУЖДЕНИЕ

При ретроспективном анализе, по данным литературы, в 37% случаев при тромбозе ветвей ЦВС зрение улучшается на 2 и более строчки, а при тромбозе ЦВС – заметное улучшение зрения отмечено только в 20% [2-3].

Причиной необратимого ухудшения зрения наряду с ретинальной ишемией является давность существования макулярного отека. Длительно существующий макулярный отек вызывает грубое нарушение функции фоторецепторов и состоятельности гемато-ретиального барьера. По данным ОКТ, биомикроскопии сетчатки, ни у одного из пролеченных нами паци-

ентов не произошло формирования ламеллярного разрыва сетчатки в центральной зоне, кроме того, не было отмечено развития кистозной макулодистрофии. Поэтому целесообразно проведение лечения в ранние сроки, чтобы ускорить процесс резорбции макулярного отека и улучшить зрительный прогноз.

У пациентов с ишемическим тромбозом ЦВС, несмотря на уменьшение толщины сетчатки в центральной зоне, заметного улучшения зрения не отмечено, что связано, по-видимому, с распространенной ретинальной ишемией, которая вызывает необратимое поражение внутренних слоев сетчатки.

При лечении макулярных отеков широко используются кортикостероиды, что связано с их разносторонним эффектом. Они уменьшают выработку медиаторов воспаления, блокируют экспрессию эндотелиального фактора роста, уменьшают проницаемость гемато-ретиального барьера [11]. Выраженное терапевтическое действие достигается при интравитреальном способе введения кортикостероидов, но потенциальный риск развития серьезных осложнений препятствует широкому распространению этой методики среди офтальмологов. Субтеноновый способ введения кортикостероидов может служить альтернативной малоинвазивной методикой с минимальным риском осложнений.

По данным Sukhal S. Sandhu с соавт. (2007), отек сетчатки после лазерокоагуляции значительно увеличивается в течение 1-х суток [13]. Введение дипроспана в заднее субтеноново пространство сразу же после лазерокоагуляции сетчатки преследует цель с одной стороны усилить ее положительное действие, направленное на резорбцию макулярного отека, а с другой – умень-

шить реакцию сетчатки на лазерный ожог.

ВЫВОДЫ

1. Сочетание лазерокоагуляции сетчатки с субтеноновым введением кортикостероидов пролонгированного действия позволяет эффективно лечить макулярный отек у пациентов с тромбозом вен сетчатки. Улучшение значений показателя остроты зрения до 0,5 и выше достигнуто у 40% пациентов с тромбозом ЦВС, а при тромбозе ветвей ЦВС – у 76%; у 96% (19 случаев) пролеченных больных достигнута острота зрения была стабильна на протяжении 6 мес.
2. Активная тактика лечения макулярного отека позволяет предупредить его переход в кистозную макулодистрофию и снизить вероятность формирования ламеллярных разрывов сетчатки в центральной ее зоне.

ЛИТЕРАТУРА

1. Нестеров А.П., Басинский С.Н. Новый метод введения лекарственных препаратов в задний отдел субтенонова пространства // Вестн. офтальмол. – 1991. – № 5. – С. 11-14.
2. Branch Vein Occlusion Study Group. Argon laser photocoagulation for macular edema in branch vein occlusion // Am. J. Ophthalmol. – 1984. – Vol. 98. – P. 271-282.
3. Central Vein Occlusion Study Group. Evaluation of grid pattern photocoagulation for macular edema in central vein occlusion: central vein occlusion study group M report // Ophthalmology. – 1995. – Vol. 102. – P. 1425-1433.
4. Gutman F.A., Zegarra H. Macular edema secondary to occlusion of the retinal veins // Surv. Ophthalmol. – 1984. – № 28. – P. 462-470.

5. Jane-Ming Lin, Yu-Te Chiu, Por-Tying Hung. Early treatment of severe cystoid macular edema in central retinal vein occlusion with posterior sub-tenon triamcinolone acetone // Retina. – 2007. – Vol. 27. – P. 180-189.

6. Jassle G.B., Ziemssen F., Petermeier K. et al. Bevacizumab for treatment of macular edema secondary to retinal vein occlusion // Ophthalmology. – 2006. – Vol. 103. – P. 471-475.

7. Jennings T., Rusin M.M., Tessler H.H., Cunba-Vaz J.G. Posterior sub-Tenon's injections of corticosteroids in uveitis patients with cystoid macular edema // Jpn J. Ophthalmol. – 1988. – Vol. 32. – P. 385-391.

8. Jonas J.B., Kreissing I., Spandau U.H., Harder B. Infectious and noninfectious endophthalmitis after intravitreal high-dosage triamcinolone acetone // Am. J. Ophthalmol. – 2006. – Vol. 141 (3). – P. 579-580.

9. Kausbik S., Gupta A. et al. Intractable glaucoma following intravitreal triamcinolone in central retinal vein occlusion // Am. J. Ophthalmol. – 2004. – Vol. 137. – P. 758-760.

10. Martidis A., Duker J.S., Greenberg P.B., Rogers A.H. et al. Intravitreal triamcinolone for refractory diabetic macular edema // Ophthalmology. – 2002. – Vol. 109. – P. 920-927.

11. Nauck M., Karakiulakis G., Perruchoud A.P. et al. Corticosteroids inhibit the expression of the VEGF gene in human vascular smooth muscle cells // Eur. J. Pharmacol. – 1998. – Vol. 341. – P. 309-315.

12. Osterloh M.D., Charles S. Surgical decompression of Branch Retinal Vein Occlusion // Arch. Ophthalmol. – 1988. – Vol. 106. – No. 10. – P. 1469-1471.

13. Sukhpal S. Sandhu et al. Short-term effects of focal argon laser treatment in diabetic maculopathy as demonstrated by OCT // Retina. – 2007. – Vol. 27. – P. 13-20.

14. Weizer J.S., Stinnett S.S., Fekrat S. Radial optic neurotomy as treatment for central retinal vein occlusion // Am. J. Ophthalmol. – 2003. – Vol. 136. – P. 814-819.

Поступила 20.11.07

Оценка эффективности применения препарата авастин в лечении влажной формы возрастной макулярной дегенерации

Э. В. Бойко, С. В. Сосновский, О. В. Филохина, Н. Н. Харитоновна
Военно-медицинская академия, Санкт-Петербург

РЕФЕРАТ

Цель

Оценка эффективности интравитреального применения препарата авастин при лечении влажной формы возрастной макулярной дегенерации (ВМД).

Материалы и методы

Под наблюдением находились 70 пациентов с влажной формой возрастной макулярной дегенерации, осложненной хориоидальной неоваскуляризацией. Всем пациентам в стационарных условиях было выполнено интравитреальное введение препарата авастин (ИВВА) в дозе 2,5 мг. Пациенты находились под динамическим наблюдением в течение 3 мес. В течение раннего послеоперационного периода и в процессе динамического наблюдения воспалительных явлений со стороны глазного яблока в ответ на ИВВА не наблюдалось. К концу периода наблюдения выявлено: достоверное ($p < 0,05$) повышение остроты зрения, достоверное ($p < 0,05$) уменьшение отека сетчатки – по данным оптической когерентной томографии, повышение яркостной чувствительности центрального поля зрения – по данным компьютерной периметрии типа «Humphrey», в 72% частичный или полный регресс хориоидальной неоваскуляризации – по результатам выполненной флюоресцентной ангиографии глазного дна после ИВВА.

Выводы

1. ИВВА – относительно безопасная лечебная манипуляция, с невысоким риском каких-либо ранних или поздних серьезных послеоперационных осложнений.
2. ИВВА – эффективный метод лечения пациентов с влажной формой ВМД, приводящий к прогрессирующему повышению остроты зрения и яркостной чувствительности центрального поля зрения (ЦПЗ), а также к уменьшению отека макулярной области; характеризуется относительно малой хирургической травматичностью. ■

Возрастная макулярная дегенерация (ВМД) относится к одному из самых распространенных заболеваний органа зрения лиц старше 55 лет и является лидирующей причиной слепоты и слабости зрения среди лиц пожилого возраста в США и Западной Европе. В России частота заболеваемости ВМД составляет 15 случаев на 1000 человек [3]. Особая значимость ВМД подчеркивается центральной локализацией процесса, двусторонним характером поражения, медленным, многолетним течением, отсутствием достаточно эффективных способов лечения.

В настоящее время считается доказанным низкая эффективность консервативного лечения неоваскулярной формы ВМД [2]. Лазеркоагуляция применяется только при юкста- или экстрафовеальной локали-

зации (между тем 82% неоваскулярных мембран расположены субфовеально) и наличии хорошо очерченных субретинальных неоваскулярных мембран (СНМ) [2]. Метод термотерапии субфовеальных мембран является противоречивым и имеет ряд противопоказаний: предшествующая лазеркоагуляция, субмакулярное кровоизлияние, отслойка пигментного эпителия, субретинальный фиброз, превышающий 25% площади СНМ [2]. Фотодинамическая терапия требует проведения 3-4 повторных сеансов на одного пациента в год, а высокая стоимость фотосенсибилизатора делает его недоступным для многих пациентов в России. Хирургические методы (удаление хорошо очерченных СНМ, операции по транслокации сетчатки) не вполне эффективны и для них велик риск серьезных осложнений [10]. Глюкокортикоиды (кеналог) при интравитреальном введении воздействуют лишь на воспалительный компонент патологического процесса, а не на саму неоваскуляризацию. При неоднократном введении кеналога возможно развитие стероидной глаукомы, осложненной катаракты [1].

По данным зарубежных публикаций [4-15], в последние годы для лечения влажной формы ВМД применяются антивазопролиферативные препараты: pegaptanib sodium (макуген, фирмы EyeTech, Pfizer), ranibizumab (люцентис, фирмы Genentech, Novartis Ophthalmics), bevacizumab (авастин, фирмы Genentech, Novartis Ophthalmics). Из

них препарат pegaptanib sodium характеризуется наименьшей активностью при лечении неоваскулярной формы ВМД. Ranibizumab оказался весьма эффективным, однако имеет высокую стоимость. Bevacizumab по эффективности не уступает ranibizumab, но этот препарат не одобрен FDA к интравитреальному применению, хотя широко применяется в онкологии для лечения метастатического колоректального рака в качестве первой линии терапии в комбинации с химиотерапией. Каких-либо токсических эффектов и осложнений при интравитреальном применении препарата bevacizumab в сравнении с ranibizumab не обнаружено [11]. Учитывая высокую эффективность, безопасность, а также относительную дешевизну, можно предположить, что применение препарата авастин имеет хорошие перспективы в лечении влажной формы ВМД.

Цель исследования – оценка эффективности интравитреального применения препарата авастин в лечении влажной формы ВМД.

МАТЕРИАЛ И МЕТОДЫ

Под наблюдением находились 70 пациентов (70 глаз), средний возраст 71 год (от 55 до 83 лет), 29 мужчин и 41 женщина с диагнозом: влажная форма ВМД, осложненная хориоидальной неоваскуляризацией (ХНВ). Из них у 18 пациентов диагностирована субфовеальная СНМ, у 10 – юкстафовеальная СНМ, у 42 – скрытая ХНВ. У всех пациентов было получено письменное согласие на проведение курса лечения авастином, поскольку этот препарат не разрешен для клинического применения в офтальмологии. Все пациенты были разделены на 2 группы: с показателями остроты зрения (ОЗ) $< 0,1$ и $ОЗ > 0,1$. У пациентов 1-й группы, как правило, патологический процесс в макулярной зоне глазного дна был длительным и имел фиброзный компонент. Всем пациентам перед началом лечения и в процессе динамического наблюдения после интравитреального введения авастина (ИВВА) выполняли стандартное обследование, включавшее в себя

визометрию, периметрию, офтальмотонометрию, биомикроскопию, офтальмоскопию. Дополнительные методы исследования включали исследование центрального поля зрения (ЦПЗ) на компьютерном периметре типа «Humphrey» фирмы Carl Zeiss Meditec по методике «макула», оптическую когерентную томографию (ОКТ) сетчатки с помощью прибора «OCT Stratus 3000» и флюоресцентную ангиографию (ФАГ) глазного дна на фундус-камере «TRC-50 IX» фирмы Topcon. Для всех пациентов была обязательна фоторегистрация до лечения, через 1 и 3 мес. после ИВВА. Распределение и количество выполненных исследований представлены в табл.

Техника операции. В стационарных условиях всем пациентам после общеклинического обследования под местной анестезией в стекловидное тело инсулиновым шприцем вводили 2,5 мг (0,1 мл) препарата авастин. В течение послеоперационного периода инстиллировали антибактериальные и противовоспалительные капли. Через два часа после операции осуществляли биомикроскопию и офтальмоскопию для исключения возможных осложнений.

РЕЗУЛЬТАТЫ

Исходные данные. Значения показателя ОЗ до лечения в общей группе составили в среднем $0,14 \pm 0,13$. В 100% случаев имели место нормотония ($21,1 \pm 1,2$) и снижение яркостной чувствительности ЦПЗ ($61,4 \pm 22,1$ дБ), по данным ОКТ, отмечали наличие ХНВ с макулярным отеком. Толщина сетчатки в облас-

ти макулы в среднем составила $386 \pm 70,4$ мкм.

В процессе динамического наблюдения воспалительных явлений со стороны глазного яблока, а также изменений общесоматического статуса в ответ на ИВВА не наблюдали. Определяли незначительное понижение ОЗ в первые сутки после ИВВА. В последующие дни отмечали постепенное повышение ОЗ в общей группе больных, значения показателя которой к 30-м суткам составили около 0,1. Незначительное транзиторное снижение ОЗ в первые сутки сохранялось во 2-й группе ($ОЗ > 0,1$) и не наблюдалось в 1-й группе ($ОЗ < 0,1$), что, по нашему мнению, является показателем относительной малотравматичности манипуляции. Статистический анализ выявил достоверное повышение ОЗ в обеих группах на 21-е сутки после ИВВА. В 1-й группе достоверность повышения ОЗ сохранилась к 30-м суткам ($p < 0,05$), во 2-й группе достоверность к 30-м суткам еще больше увеличилась ($p < 0,01$) (рис. 1, 2).

Таким образом, в обеих группах ОЗ улучшилась в течение 30 суток после ИВВА. У 52 пациентов ОЗ повысившаяся в течение 30 суток, сохранялась до 90 суток. У 18 пациентов через 75-85 суток было отмечено снижение ОЗ, в связи с чем им было выполнено повторное ИВВА.

Анализ исследования ЦПЗ через 30 дней после ИВВА показал повышение световой чувствительности, средний показатель которой составил $66,9 \pm 26,1$ дБ и сохранялся стабильным в течение 90 суток в 87% наблюдений.

По результатам ОКТ, через 30 дней (рис. 3) толщина сетчатки в

Таблица

Распределение и количество выполненных исследований					
Методы исследования	до лечения	в 1-й, 7-й, 14-й, 21-й день после ИВВА	на 30-й день после ИВВА	на 60-й день после ИВВА	на 90-й день после ИВВА
ОЗ	70	70	70	65	52
ОКТ	70	-	54	42	32
ЦПЗ	70	-	59	34	25
ФАГ	51	-	35	-	21

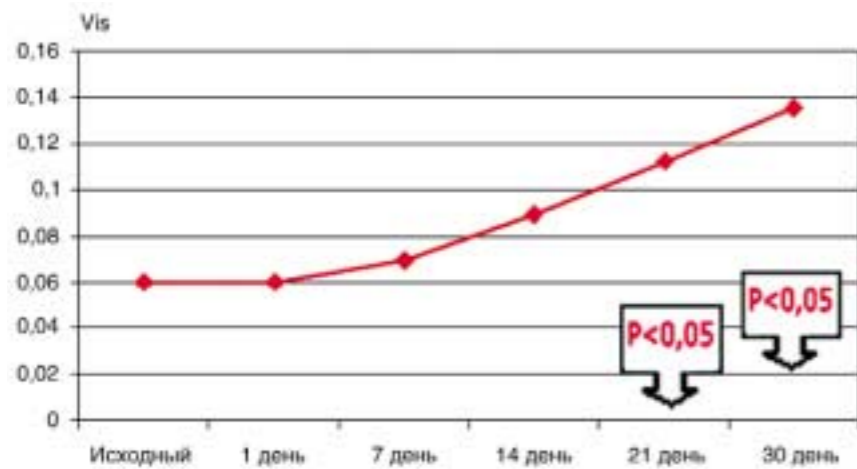


Рис. 1. Динамика ОЗ в группе пациентов с исходными показателями ОЗ < 0,1

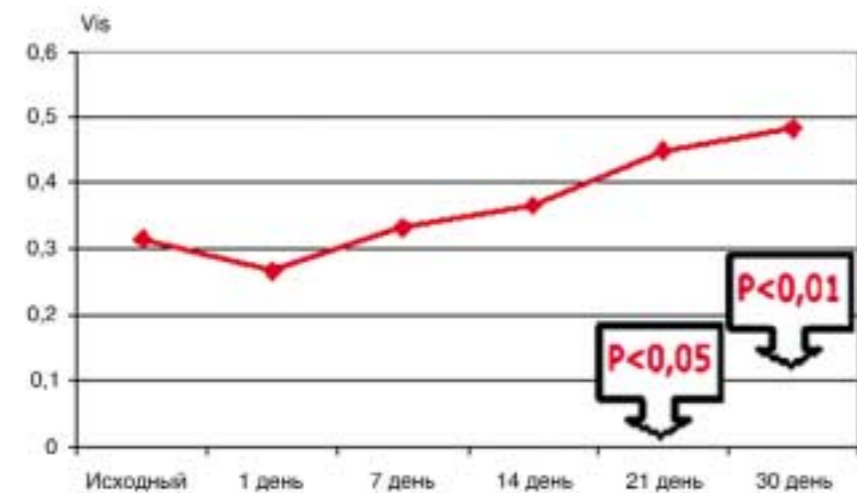


Рис. 2. Динамика ОЗ в группе пациентов с исходными показателями ОЗ > 0,1

среднем составила $241,8 \pm 74,7$ мкм ($p < 0,01$).

Улучшение офтальмоскопической картины наблюдали в 67% случаев в виде уменьшения отека, частично уменьшения геморрагий (рис. 4).

По результатам ФАГ, в 72% наблюдений был выявлен частичный или полный регресс ХНВ (рис. 5).

ОБСУЖДЕНИЕ

Полученные результаты положительной динамики в виде повышения ОЗ, яркостной чувствительности ЦПЗ, уменьшения отека сетчатки, регресса ХНВ обусловлены антивазопролиферативным механизмом действия препарата beva-

cizumab, который, аналогично ranibizumab, связывается с сосудистым эндотелиальным фактором роста VEGF (Vascular Endothelial Growth Factor) и препятствует его взаимодействию с рецепторами на эндотелии сосудов. Тем самым замедляется пролиферация эндотелиальных клеток, предотвращается неоваскуляризация и трансудация, что обуславливает частичный или полный регресс ХНВ с уменьшением отека сетчатки, частичным рассасыванием кровоизлияний, и, как следствие, повышением зрительных функций [4-15].

Незначительное понижение ОЗ в первые сутки после ИВВА может быть объяснено ранней и транзиторной реакцией глазного яблока

на манипуляцию. Достоверное повышение ОЗ во 2-й группе пациентов ($OZ > 0,1$) свидетельствует, по видимому, о большей эффективности препарата авастин в начальной стадии заболевания, тогда как в далеко зашедшей стадии, при наличии фиброзного компонента, действие авастина направлено только лишь на стабилизацию патологического процесса. Снижение ОЗ к концу 3-го месяца наблюдения у части пациентов (23%), возможно, свидетельствует о начале рецидива ХНВ в этой группе, в связи с чем требуется повторное ИВВА.

Очевидно, что в практической работе для диагностики влажной формы ВМД, помимо стандартного обследования, включающего визометрию, исследование ЦПЗ, необходимо выполнение ОКТ и ФАГ глазного дна. В дальнейшем контроль за лечением может осуществляться по данным ОЗ и ЦПЗ, а ОКТ и ФАГ могут выполняться в отдельных, сложных для контроля динамики процесса, случаях. Применяемая нами доза 2,5 мг может считаться хорошо переносимой, хотя, по данным литературы, является максимальной из применяемых другими авторами (1,25 и 1,75 мг) [4-11] и, по мнению R. Manzano с соавт. [8], изучавших токсичность bevacizumab при интравитреальном введении в различных дозировках на кроликах, – безопасной.

Таким образом, можно считать ИВВА высокоэффективным и относительно безопасным методом лечения влажной формы ВМД, приводящим к прогрессирующему улучшению зрительных функций, однако поскольку ИВВА – это инвазивная процедура, нельзя полностью исключить риск развития эндофтальмита и необходимо выполнять данное вмешательство в условиях операционной с соблюдением правил асептики и антисептики.

ВЫВОДЫ

1. Интравитреальное введение авастина – относительно безопасная лечебная манипуляция, с невысоким риском каких-либо ранних или поздних серьезных послеоперационных осложнений.

2. ИВВА приводит к регрессу хориоидальной неоваскуляризации и, как следствие, к уменьшению отека в макулярной области.

3. ИВВА в большинстве случаев приводит к прогрессирующему повышению остроты зрения, яркостной чувствительности центрального поля зрения.

4. ИВВА – высокоэффективный метод лечения пациентов с неоваскулярной формой ВМД, который характеризуется относительно малой хирургической травматичностью.

ЛИТЕРАТУРА

1. Байбородов Я.В. Осложнения интравитреального введения триамцинолона ацетонида // Всероссийский семинар «Макула», 1-й: Материалы. – Ростов-на-Дону, 2006. – С. 279-281.
2. Измайлов А.С., Балашевич Л.И. Хориоидальная неоваскуляризация. – СПб.: МАПО, 2001.
3. Либман Е.С., Шахова Е.В. Слепота, слабовидение, инвалидность по зрению в РФ // – Материалы. – Уфа, 2003. – С. 38-42.
4. Basbsbur ZA, Bazarbachi A. et al. Intravitreal bevacizumab for management of choroidal neovascularization in age-related macular degeneration // Am. J. Ophthalmol. – 2006. – Vol. 142. – No. 7. – P. 1-9.
5. Habel V.P. Интравитреальное введение анти-VEGF-препаратов: новая концепция терапии // Всероссийский семинар «Макула», 1-й: Материалы. – Ростов-на-Дону, 2006. – С. 122-128.
6. Heier J.S., Antoszyk A.N. et al. Ranibizumab for treatment of neovascular age-related macular degeneration a phase 1/2 multicenter, controlled, multi-dose study // Ophthalmology. – 2006. – Vol. 113. – P. 633-642.
7. Karacolu M. et al. Survey show encouraging results for Avastin in the treatment of AMD // Eurotimes. – 2006. – Vol. 125. – No. 9. – P. 30-31.
8. Manzano R., Gholam A. et al. Testing intravitreal toxicity of bevacizumab (Avastin) // Retina. – 2006. – Vol. 26. – No. 4. – P. 269-57.
9. Pieramici D. Expanding experience positive for off-label bevacizumab treat-

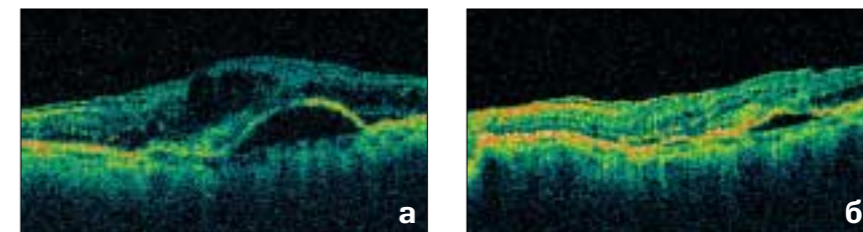


Рис. 3. Пациент А. – ОКТ до (а) и через 30 дней после ИВВА (б)

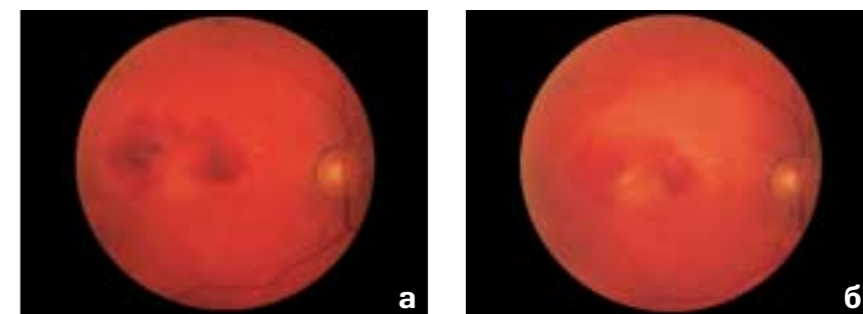


Рис. 4. Глазное дно пациента П. до (а) и через 30 дней после ИВВА (б)

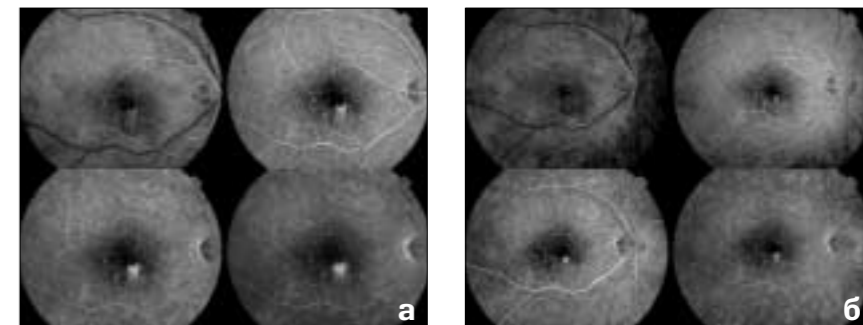


Рис. 5. ФАГ пациента П. до (а) и через 30 дней после ИВВА (б)

ment of exudative AMD // Eurotimes. – 2006. – Vol. 124. – No. 7. – P. 46-47.

10. Roider I. Интравитреальные инъекции при возрастных макулодистрофиях // Всероссийский семинар «Макула», 1-й: Материалы. – Ростов-на-Дону, 2006. – С. 117-121.

11. Rosenfeld P.J. Intravitreal Avastin: the low cost alternative to Lucentis? // Am. J. Ophthalmol. – 2006. – Vol. 355. – No. 14. – P. 1419-1431.

12. Rosenfeld P.J., Moshfeghi A.A. et al. Optical coherence tomography findings after an intravitreal injection of bevacizumab (Avastin) for neovascular age-related macular degeneration // Ophthalmic Surg. Lasers Imaging. – 2005. – Vol. 36. – P. 271-270.

13. Rosenfeld P.J., Schwarts S.D., Blumenkranz M.S. et al. Maximum tolerated dose of a humanized anti-vascular endothelial growth factor antibody fragment for treating neovascular age-related macular degeneration // Ophthalmology. – 2005. – Vol. 232. – No. 12. – P. 1056-1084.

14. Spaide R. et al. Intravitreal bevacizumab treatment of choroidal neovascularization secondary to age-related macular degeneration // Retina. – 2006. – Vol. 26. – No. 3. – P. 390-393.

15. Steinbrook R. The Price of Sight – Ranibizumab, Bevacizumab, and the Treatment of Macular Degeneration // New England journal of medicine. – 2006. – Vol. 145. – No. 10. – P. 1268-1272.

Поступила 10.07.07

УДК 617.723:615.849.19

Эффективность транспупиллярной термотерапии при классической форме хориоидальной неоваскуляризации

М. В. Гацу

Санкт-Петербургский филиал ФГУ «МНТК «Микрохирургия глаза» им. акад. С. Н. Федорова Росмедтехнологии»

РЕФЕРАТ

Цель

Оценка эффективности субпороговой транспупиллярной термотерапии (ТТТ) в лечении классических форм хориоидальной неоваскуляризации (ХНВ).

Материалы и методы

В исследование были включены 18 больных (18 глаз). В первую группу вошли 11 больных (11 глаз) с классической формой субфовеолярной ХНВ, не связанной с возрастом. Во вторую группу были включены 7 пациентов (7 глаз) также с классической ХНВ, но после ранее выполненной надпороговой лазеркоагуляции.

Результаты

Выполненное исследование показало, что при субфовеолярной классической ХНВ транспупиллярная термотерапия позволила добиться полного регресса неоваскуляризации в 72,5% случаев и повышения остроты зрения у большинства пациентов через 1 год после проведенного лечения. Было выявлено, что данному виду терапии не свойственны осложнения, характерные для надпороговой коагуляции, такие, как формирование глубокой атрофии пигментного эпителия и хориокапилляриса в зоне лазерного воздействия, «ползучая» атрофия пигментного эпителия и повышение дифференциального по-

рога световой чувствительности сетчатки. Однако использование ТТТ после ранее выполненных сеансов лазеркоагуляции при лечении классической ХНВ, как правило, малоэффективно и не сопровождается повышением зрительных функций. У пролеченных пациентов продолжают развиваться осложнения, связанные с ранее выполненной надпороговой лазеркоагуляцией.

Выводы

При проведении ТТТ в клинических ситуациях высок риск перегрева тканей из-за неравномерной пигментации глазного дна в зоне действия лазерного излучения, и от проведения лазерного лечения целесообразно воздержаться. ■

Современная офтальмология располагает целым рядом методов лечения хориоидальной неоваскуляризации (ХНВ). Но даже фотодинамическая терапия, являясь «золотым» стандартом, с результатами которой сравнивают эффективность всех других методов лечения, не всегда эффективна, требует многократного применения и является весьма дорогостоящей процедурой. В силу этого разработка более дешевых, но не менее, или даже более эффективных методов лечения ХНВ – задача весьма актуальная. В 1999 году появились первые публикации Е. Reichel с соавт. и

R. S. Newsom с соавт., посвященные первому опыту использования субпороговой транспупиллярной термотерапии (ТТТ) для подавления скрытой хориоидальной неоваскуляризации [6]. Данные об эффективности этого метода весьма противоречивы, не установлены также точные показания и противопоказания к его применению [1–5].

Цель нашего исследования – оценка эффективности субпороговой транспупиллярной термотерапии в лечении классических форм ХНВ.

МАТЕРИАЛ И МЕТОДЫ

В исследование были включены 18 больных (18 глаз). В первую группу вошли 11 больных (11 глаз) с классической формой субфовеолярной ХНВ, не связанной с возрастом. Во вторую группу были включены 7 пациентов (7 глаз) также с классической ХНВ, но после ранее выполненной надпороговой лазеркоагуляции. В первой группе средний размер ХНВ составил $1,72 \pm 0,18$ мм, во второй – $2,14 \pm 0,6$ мм. До лечения, а также через 1, 3, 6 и 12 мес. после лечения, помимо общепринятых методов исследования, проводили оптическую когерентную томографию (ОКТ), центральную пороговую периметрию и флюоресцентную ангиографию.

Методика ТТТ. Для проведения лечения использовали отечественный диодный офтальмокоагулятор

«АЛОД-01» фирмы «АЛКОМ медицина» (Санкт-Петербург), имеющий систему для формирования больших световых пятен (до 3 мм) и режим непрерывного лазерного облучения.

Субретинальная неоваскуляризация подвергалась воздействию излучением субпороговых уровней энергии диодного лазера в течение 60 с, при диаметре пятна облучения, превышающем диаметр ХНВ на 500 мкм. С целью подбора индивидуальных энергетических параметров предварительно проводили тестирование лазерного воздействия на интактном участке сетчатки за пределами макулярной области, обычно вблизи верхневисочной аркады, при оптимальном для лечения конкретного больного диаметре светового пятна. При этом добивались появления минимальной реакции ткани в виде ее побледнения к концу сеанса облучения. Полученную таким образом величину мощности уменьшали на 1/3 и использовали для лечения.

РЕЗУЛЬТАТЫ И ОБСУЖДЕНИЕ

Результаты исследования показали, что сразу после проведения сеанса ТТТ наблюдалось усиление отека в зоне лазерного воздействия, что в большинстве случаев привело к незначительному ухудшению зрения в течение 7–10 дней после лечения в обеих группах. Впоследствии, через 10–14 дней, происходило постепенное уменьшение отека с полным его регрессом к 6 и 12 мес. наблюдения (в 63,6% случаев – в первой, и в 100% случаев – во второй группе). Отек макулы усиливался только в случае продолжающегося роста неоваскулярной мембраны, который был отмечен у пациентов только первой группы, в 1 случае (9,1%) – через 1 и 3 мес. наблюдения, в 2 случаях (18,2%) – через 6 мес. и в 3 случаях (27,3%) – через 12 мес. наблюдения. При этом полный регресс мембраны, подтвержденный данными ФАГ и ОКТ, отмечен в 8 случаях (72,7%) через 12 мес. в первой группе (рис. 1) и в 7 случаях (100%) – во второй группе (рис. 2).

У больных первой группы только на 3 глазах с миопией высокой

степени к 12 мес. наблюдения усилилась атрофия пигментного эпителия (ПЭ) в зоне лазерного воздействия, причем на одном глазу она носила «ползучий» характер. Определить однозначно, являются ли эти изменения ятрогенными, не представилось возможным, так как прогрессирование атрофии ПЭ на миопических глазах, как известно, возможно в том числе и при естественном течении заболевания. В то же время во второй группе у всех больных было выявлено значительное усиление атрофии ПЭ в зоне лазерного воздействия с очевид-

ными признаками развивающейся «ползучей» атрофии ПЭ и хориокапилляриса (рис. 2б). В связи с тем, что подобные изменения характерны для надпороговой лазеркоагуляции ХНВ, мы сделали вывод, что усиление атрофии ПЭ в таких случаях объясняется прежде всего ранее выполненной надпороговой лазеркоагуляцией. Кроме того, полностью нельзя было исключить возможный перегрев сетчатки в ходе проведения ТТТ из-за изначально существовавшей неравномерной пигментации в зоне воздействия.

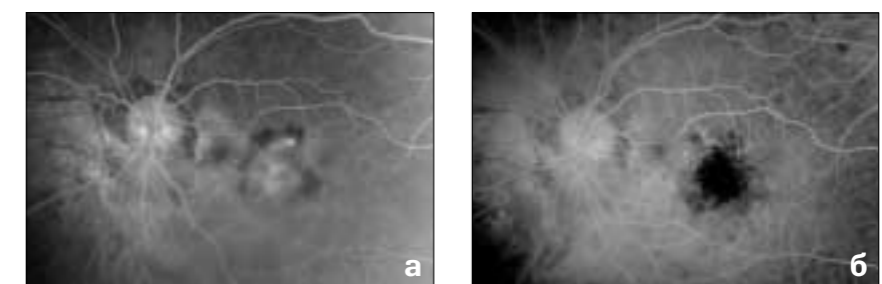


Рис. 1. Данные ФАГ левого глаза больной первой группы с классической субфовеолярной миопической ХНВ: а) до лечения, острота зрения – 0,1; б) через 1 год после ТТТ: острота зрения – 0,1; полный регресс ХНВ

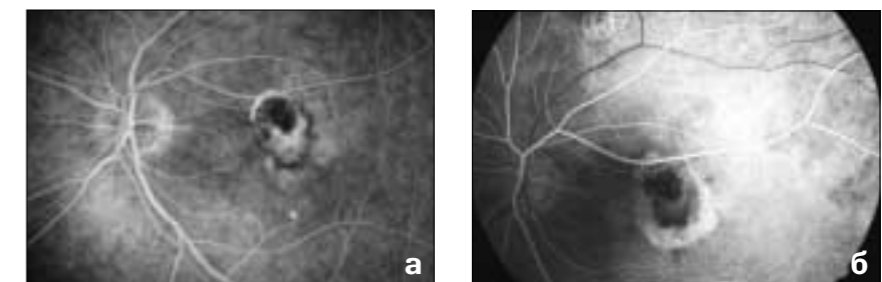


Рис. 2. ФАГ больной второй группы до ТТТ: а) острота зрения до лечения – 0,1; б) через 12 мес. после лечения: острота зрения – 1,0; полный регресс ХНВ и значительное усиление атрофии ПЭ

Динамика остроты зрения пациентов с классической формой ХНВ в различные сроки после ТТТ

Таблица

Срок наблюдения	Первая группа		Вторая группа	
	M ± m	p-level Wilcoxon	M ± m	p-level Wilcoxon
До ЛК	0,14±0,04	-	0,26±0,06	-
1 мес.	0,22±0,05	0,017	0,20±0,05	0,07
3 мес.	0,20±0,05	0,059	0,21±0,05	0,28
6 мес.	0,23±0,06	0,059	0,33±0,10	0,78
12 мес.	0,24±0,08	0,043	0,30±0,10	0,75

Примечание: выделенные жирным шрифтом корреляции значимы при $p < 0,05$.

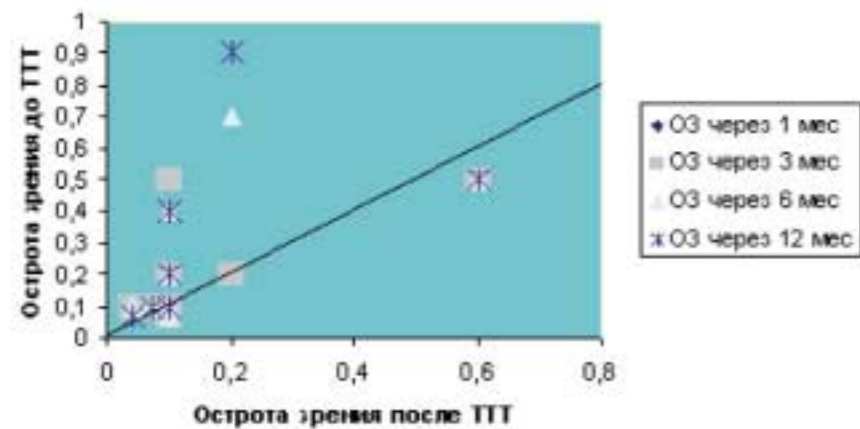


Рис. 3. Динамика остроты зрения пациентов первой группы в различные сроки после ТТТ

или размера пятна перед глазом как сразу после лечения, так и в более отдаленные сроки наблюдения. Исключение составили те больные, у которых произошел дальнейший рост ХНВ. Данные компьютерной периметрии убедительно демонстрировали уменьшение размера относительных и абсолютных скотом с одновременным снижением дифференциального порога световой чувствительности сетчатки в 10° зоне (рис. 4а, 4б).

У большинства пациентов второй группы отмечено ухудшение остроты зрения (рис. 5, табл. 1), увеличение количества «зрительных» жалоб и ухудшение качества их жизни после сеанса ТТТ.

Таким образом, выполненное исследование показало, что ТТТ при субфовеальной классической ХНВ позволила добиться полного регресса неоваскуляризации в 72,5% случаев и повышения остроты зрения у большинства пациентов через 1 год после проведенного лечения. Было выявлено, что данному виду терапии не свойственны осложнения, характерные для надпороговой коагуляции, такие, как формирование глубокой атрофии ПЭ и хориокапиллярида в зоне лазерного воздействия, «ползучая» атрофия ПЭ и повышение дифференциального порога световой чувствительности сетчатки.

В то же время, наши исследования показали, что применение ТТТ после ранее выполненных сеансов лазеркоагуляции при лечении классической ХНВ, как правило, малоэффективно и не сопровождается повышением зрительных функций. У пролеченных пациентов продолжают развиваться осложнения, связанные с ранее выполненной надпороговой лазеркоагуляцией. При проведении ТТТ в подобных клинических ситуациях высок риск перегрева тканей из-за неравномерной пигментации глазного дна в зоне воздействия лазерного излучения.

ВЫВОДЫ

Транспупиллярная термотерапия – перспективный метод лечения «классических» субфовеолярных ХНВ. Однако ТТТ, проведенная в качестве дополнительного лечения

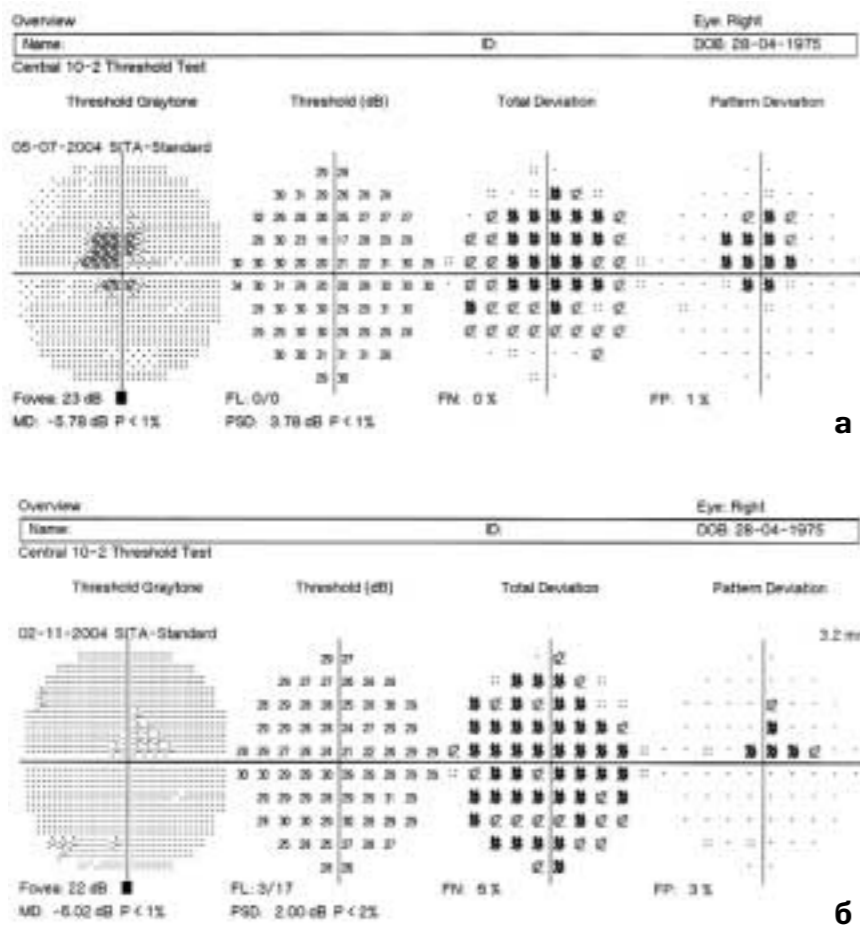


Рис. 4. Дифференциальный порог световой чувствительности сетчатки правого глаза больной первой группы: а) до ТТТ, выполненной по поводу хорошо очерченной миопической ХНВ; б) через 4 мес. после ТТТ

Острота зрения пациентов первой группы в большинстве случаев улучшилась (рис. 3). Статистически значимыми эти различия оказались

через 1 и 12 мес. после лечения (табл. 1). После проведения лечения большинство пациентов отметили уменьшение интенсивности

после надпороговой лазеркоагуляции ХНВ, обладает низкой лечебной эффективностью, ее не следует рекомендовать к использованию в клинической практике.

ЛИТЕРАТУРА

1. Cardillo Piccolino F., Eandi C.M., Ventre L. et al. Transpupillary thermotherapy of juxtafoveal recurrent choroidal neovascularization // European Journal of Ophthalmology. – 2003. – Vol. 13. – No. 5. – P. 453–460.
2. Karel I., Zablava J., Boguszakova J. et al. [Transpupillary thermotherapy in age-related macular degeneration. Preliminary results] // Ceska a Slovenska Oftalmologie: Casopis Ceske Oftalmologicke Spolecnosti a Slovenske Oftalmologicke Spolecnosti. – 2002. – Vol. 58. – No. 4. – P. 215–223.
3. Lanzetta P., Michieletto P., Pirracchio A. et al. Early vascular changes induced by transpupillary thermotherapy of choroidal neovascularization // Ophthalmology. – 2002. – Vol. 109. – No. 6. – P. 1098–1104.

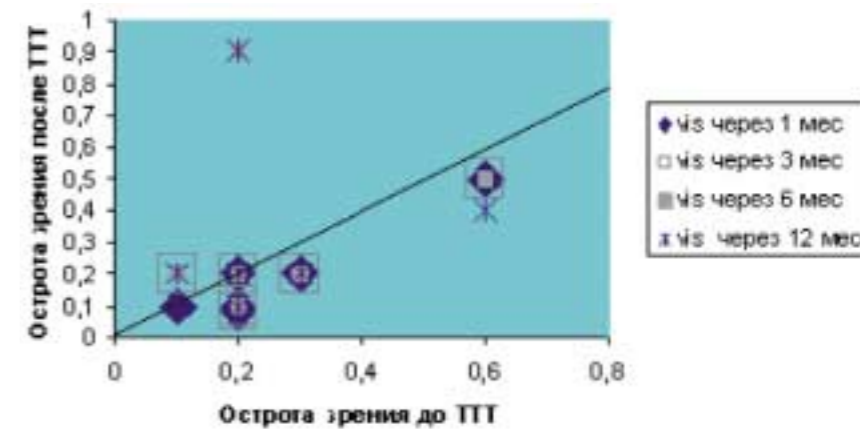


Рис. 5. Динамика остроты зрения пациентов второй группы в различные сроки после ТТТ

4. Newsom R. TTT and CNV // The British Journal of Ophthalmology. – 2001. – Vol. 85. – No. 10. – P. 1268–1269.
5. Newsom R.S., McAlister J.C., Saeed M. et al. Transpupillary thermotherapy (TTT) for the treatment of choroidal neovascularisation // The British Journal of Ophthalmology. – 2001. – Vol. 85. – No. 2. – P. 173–178.
6. Reichel E., Berrocal A.M., Kroll A.J. et al. Transpupillary thermotherapy (TTT) of occult subfoveal choroidal neovascular membranes in patients with age-related macular degeneration // Ophthalmology. – 1999. – Vol. 106. – P. 1908–1914.

Поступила 21.03.08

КНИГИ



Н.П. Пашаев

Хирургия подвывихнутого и вывихнутого в стекловидное тело хрусталика

Пашаев Н.П. Хирургия подвывихнутого и вывихнутого в стекловидное тело хрусталика / Н.П. Пашаев. – Чебоксары: ГОУ ИУВ, 2007. – 82 с.

В монографии подробно описана классификация дислокаций хрусталика.

Согласно этой классификации выработаны тактика и методы лечения. На основе методов лентриэктомии и факоэмульсификации разработана и разграничена техника операции удаления подвывихнутого и вывихнутого в стекловидное тело хрусталика.

Для случаев отсутствия капсульной поддержки представлены основные существующие модели и методы фиксации интраокулярной линзы (ИОЛ). Представлена новая модель ИОЛ с фиксацией в углу передней камеры. На достаточно большом клиническом материале доказана ее эффективность. Для случаев врожденного подвывиха хрусталика предложена модель ИОЛ с использованием особого метода фиксации.

Анализируются возможные причины вторичной глаукомы при дислокации хрусталика и выдвигается гипотеза развития этой патологии.

Монография может найти применение в повседневной деятельности ординаторов и практикующих офтальмологов.

По вопросам приобретения обращаться по тел.: 488-89-27 и 488-89-25
Федянина Татьяна Николаевна.

Ультразвуковая картина витреоретинальных изменений, выявляемых у детей на начальных стадиях рубцового периода ретинопатии недоношенных

А. Ю. Рудник, Е. Е. Сомов¹, Т. Н. Воронцова, Е. Д. Серогодская

Санкт-Петербургская государственная педиатрическая медицинская академия

¹Санкт-Петербургский филиал ФГУ МНТК «Микрохирургия глаза» им. акад. С. Н. Федорова Росмедтехнологии»;

РЕФЕРАТ

Цель

Определить частоту и степень выраженности витреоретинальных изменений, фиксируемых у детей на начальных стадиях рубцового периода ретинопатии недоношенных (РН).

Материалы и методы

Ультразвуковое исследование (УЗИ) выполнено 109 пациентам (218 глаз) в возрасте от 5 до 18 лет на приборе «Storz» (A/B scan system) транспальпебрально в режиме В-сканирования. На основании клинической картины и разработанной новой классификации рубцового периода РН [1, 2] I стадия заболевания диагностирована на 114 глазах (47,5%), II – на 63 (26,3%), III – на 41 (17%). В ходе исследования было доказано, что патологические изменения сетчатки и стекловидного тела могут быть зафиксированы на органе зрения ребенка уже на ранних стадиях рубцового периода ретинопатии недоношенных, что позволяет не только подтвердить, но и качественно дополнить офтальмоскопическую картину у данной категории пациентов.

Выводы

УЗИ является одним из обязательных методов диагностики при оценке не только частоты и степе-

ни выраженности фиксируемых в течение рубцового периода РН витреоретинальных изменений, но и динамики выявленных у детей патологических изменений. ■

Ультразвуковое исследование (УЗИ) – один из достоверных и информативных методов исследования в офтальмологии. На сегодняшний день в специальной литературе достаточно подробно описана ультразвуковая картина полостных структур глаза в течение активного периода ретинопатии недоношенных, а также на терминальных стадиях рубцового периода РН [3-9]. Однако в доступной нам научной литературе отсутствуют сведения о характеристике витреоретинальных взаимоотношений на различных стадиях рубцового периода заболевания.

Цель настоящего исследования – определить частоту и степень выраженности витреоретинальных изменений, выявляемых у детей на начальных стадиях рубцового периода РН.

МАТЕРИАЛ И МЕТОДЫ

Ультразвуковое исследование выполнено 109 пациентам (218 глаз) в возрасте от 5 до 18 лет на приборе «Storz» (A/B scan system) транспальпебрально в режиме В-сканирова-

ния. Предварительно все пациенты были осмотрены с использованием стандартных офтальмологических методов. У всех обследованных нами детей специфические витреоретинальные изменения, характерные для рубцового периода РН, были зарегистрированы на парных глазах. Однако необходимо отметить, что выявленные изменения всегда были асимметричны. Причины различного течения РН на парных глазах пока не установлены. Анализ анамнеза заболевания всех обследованных нами пациентов показал, что активный период РН был в свое время зарегистрирован у 67 детей (134 глаза), тогда как у 42 пациентов (84 глаза) рубцовый период заболевания был диагностирован впервые на основании сопоставления анамнестических данных с результатами осмотра.

На основании клинической картины и разработанной новой классификации рубцового периода РН [1-2], I стадия заболевания диагностирована на 114 глазах (47,5%), II – на 63 (26,3%), III – на 41 (17%).

Оценка УЗ-картины проводилась по следующим критериям:

- степень витреальной деструкции. При минимальной ее выраженности число выявляемых акустических включений не превышало 20, при средней – не более 50, при максимальной – уже более 50;
- состояние задней гиалоидной мембраны: уплотнение, фрагментация задней гиалоидной мембраны

(ЗГМ), отслойка ЗГМ (ОЗГМ) различной степени. Для ОЗГМ I степени характерно отстояние ЗГМ менее чем на 1/3 аксиального размера гиалоидной полости, тогда как при ОЗГМ II степени аналогичные изменения были отмечены более чем на 1/3, но менее чем на 2/3 аксиального размера витреальной полости. При ОЗГМ III степени ЗГМ отстояла от сетчатки более чем на 2/3 размера гиалоидной полости (Горбань А.И., 1976; Махачева З.А., Узунян Д.Г., 2002). Поскольку ЗГМ имеет достаточно большую площадь и может быть отслоена неодинаково на разных участках гиалоидной полости, то степень и отстояния ЗГМ от сетчатки не всегда оценивается одинаково по различным меридианам (например, ОЗГМ I-II).

- витреоретинальные взаимоотношения: фиксация преретинальных мембран к сетчатке с тракцией и без нее. Кроме того, была произведена дифференциальная диагностика между фиксированными преретинальными мембранами и отслойкой сетчатки;

- состояние центральных и периферических отделов сетчатки: изменение среза сетчатки за счет интра-, эпи- и преретинального фиброза, выявление отслойки сетчатки с регистрацией ее высоты и площади.

РЕЗУЛЬТАТЫ

Результаты проведенного нами исследования свидетельствуют о том, что отсутствие витреоретинальной патологии имело место только у небольшой части пациентов (9,6%) на I стадии рубцового периода РН (табл. 1). Кроме того, неполная ОЗГМ с фиксацией к сетчатке также выявлена только у пациентов на I стадии рубцового периода РН (n = 13; 11,4%). В гиалоидной полости зафиксированы сигналы минимальной и средней эхоплотности в виде подвижных преретинальных мембран на 90 глазах (79%), в том числе с фиксацией к сетчатке – на 64 глазах (61,2%), с тракционным компонентом – на 24 глазах (23,3%) (рис. 1). ОЗГМ II-III и III-IV степени выявлена у 50% пациентов на I стадии заболевания (табл. 2). При этом

изменения сетчатки были относительно локальными в виде утолщения и неровности среза контура сетчатки за счет пре- и интратретинального фиброза (64%).

На II стадии рубцового периода уплотненность и фрагментированность контуров ЗГМ за счет фиброзных изменений зафиксированы во всех случаях. У всех пациентов также выявлена ОЗГМ, но уже более высоких степеней – II-III (81%) и III-IV (17,4%). Та же тенденция характерна и для III стадии рубцового периода: ОЗГМ II-III степени – в 22% случаев, III-IV – уже в 78%. Для II стадии заболевания характерна также деструкция стекловидного тела (СТ) в виде нитей, тяжей и преретинальных мембран – в 68,3% случаев средней эхоплотности и в 31,7% – максимальной. На III стадии рубцового периода максимально выраженная деструкция витреума зарегистрирована уже у большинства обследованных пациентов (83%). Фиксированные преретинальные мембраны с тракционным компонентом выявлены на II стадии заболевания в 65% случаев, тогда как на III стадии – в 100% от числа обследованных глаз в этой группе. Утолщение среза и неровность контура сетчатки за счет интра- и преретинального фиброза зарегистрированы у пациентов с II и III стадией заболевания в 100% случаев (табл. 3).

Проведенное исследование позволило выявить несоответствие между состоянием СТ и сетчатки у обследованных детей. Наши наблюдения показывают, что иногда при уже

выраженной деструкции СТ выявляются лишь минимальные ультразвуковые изменения сетчатки. В то же время у некоторых пациентов с I-II стадиями заболевания при минимальных ультразвуковых изменениях СТ диагностировано наличие периферической отслойки сетчатки (ОС). В ходе проведенного нами исследования было установлено, что развитие ОС возможно уже на самых ранних стадиях развития рубцового периода РН. Согласно современной международной классификации отслоек сетчатки [10] данный тип отслоек сетчатки относится к C anterior с прогрессированием патологического процесса кпереди от экватора в сторону основания стекловидного тела. Развитие и формирование ОС у детей в течение рубцового периода РН происходит в труднодоступной для осмотра анатомической зоне глазного дна и сочетается с выраженным пре- и интратретинальным фиброзом, кото-



Рис. 1. Эхограмма правого глазного яблока пациента А, 18 лет. Диагноз: рубцовый период РН, I стадия. 1 – витреоретинальная фиксация с тракцией

Состояние задней гиалоидной мембраны детей в рубцовом периоде РН*

Таблица 1

Стадии РН	Кол-во глаз	В норме	Уплотнена и фрагментирована	ОЗГМ различной степени выраженности**		
				I-II	II-III	III-IV
I	114	11 (9,6%)	103 (90,3%)	52 (45,6%)	45 (39,5%)	6 (5,3%)
II	63	-	63 (100%)	1 (1,6%)	51 (81%)	11 (17,4%)
III	41	-	41(100%)	-	9 (22%)	32 (78%)

* Показатели статистически значимы при сравнении полученных результатов на всех стадиях заболевания с помощью непараметрического метода, критерия Фишера.

** Поскольку ЗГМ имеет достаточно большую площадь и может быть отслоена неодинаково на разных участках гиалоидной полости, то степень и отстояния ЗГМ от сетчатки не всегда оценивается одинаково по различным меридианам.

Таблица 2

Деструкция стекловидного тела у детей на различных стадиях заболевания

Стадии РН	Кол-во глаз	Степень выраженности деструкции		
		Минимальная	Средняя	Максимальная
I	114	36 (31,5%)	54 (47,3%)	13 (11,4%)
II	63	-	43 (68,3%)	20 (31,7%)
III	41	-	7 (17%)	34 (83%)

Таблица 3

Виды витреоретинальной патологии у детей в рубцовом периоде заболевания

Стадии РН	Кол-во глаз	Фиксированные преретинальные мембраны		Утолщение и неровность контура сетчатки	Периферическая ОС
		без тракции	с тракцией		
I	114	64 (56,1%)	24 (21%)	66 (58%)	17 (15%)
II	63	57 (90,5%)	41 (65%)	63 (100%)	35 (55,5%)
III	41	39 (95,1%)	41 (100%)	41 (100%)	38 (92,6%)

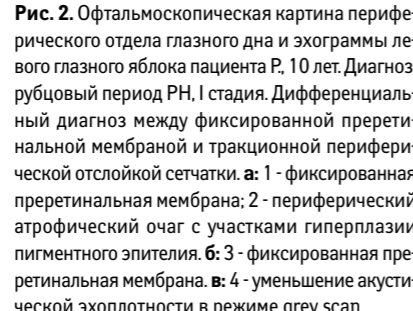
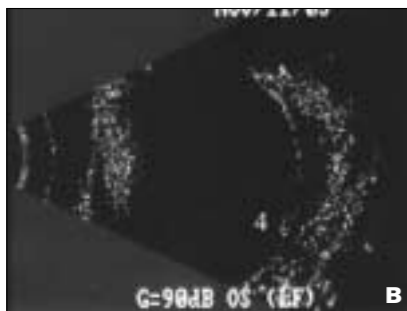
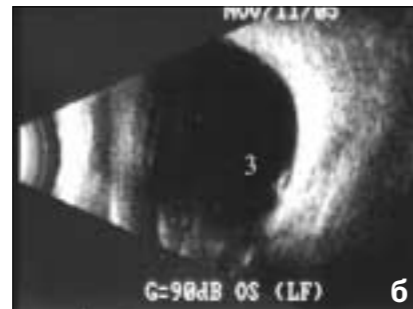
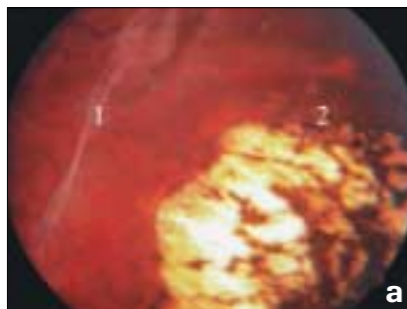


Рис. 2. Офтальмоскопическая картина периферического отдела глазного дна и эхограммы левого глазного яблока пациента Р, 10 лет. Диагноз: рубцовый период РН, I стадия. Дифференциальный диагноз между фиксированной преретинальной мембраной и тракционной периферической отслойкой сетчатки. а: 1 - фиксированная преретинальная мембрана; 2 - периферический атрофический очаг с участками гиперплазии пигментного эпителия. б: 3 - фиксированная преретинальная мембрана. в: 4 - уменьшение акустической эхоплотности в режиме grey scan

цовом периоде РН, как правило, представляет сложную задачу [1, 5]. В связи с этим в таких ситуациях нами использовались диагностические возможности системы grey scan: при уменьшении акустической плотности ультразвуковой картины преретинальные мембраны различной эхоплотности исчезают с экрана монитора (при уменьшении плотности изображения на середине векторной шкалы) (рис. 2а, 2б, 2в).

ВЫВОДЫ

1. УЗИ является одним из обязательных методов диагностики при оценке динамики витреоретинальных изменений, происходящих у детей в течение рубцового периода РН.

2. Витреоретинальные изменения диагностируются уже на начальных стадиях рубцового периода заболевания.

3. Частота формирования фиксированных преретинальных мембран с тракционным компонентом и тракционных периферических ОС возрастает по мере прогрессирования пролиферативного процесса в течение рубцового периода РН.

4. УЗ-сканирование необходимо использовать для дифференциальной диагностики между эхоплотными фиксированными преретинальными мембранами и периферическими локальными ОС, а также для оценки высоты и площади ОС при определении стабильности отслоечного процесса и определения объема и вида офтальмологической помощи при данной патологии.

ЛИТЕРАТУРА

1. Рудник А.Ю. Комплексная оценка состояния органа зрения детей в рубцовом периоде ретинопатии недоношенных // Автореф. дис. ... канд. мед. наук. – СПб., 2006. – 23 с.
2. Рудник А.Ю. Ретинопатия недоношенных, рубцовый период: клиническая классификация // Методическое руководство – СПб., 2006. – 24 с.
3. Сидоренко Е.И. Проблемы хирургического лечения рубцовой стадии ретинопатии недоношенных // Вестн. офтальм. – 2001. – № 2. – С. 11-14.

4. Сидоренко Е.И., Асташева И.Б., Аксенова И.И. и др. Применение ультразвукового метода исследования в диагностике ретинопатии недоношенных // Вестн. офтальм. – 2001. – № 3. – С. 5-7.

5. Хватова А.В., Катаргина Л.А. Ретинопатия недоношенных // Наследственные и врожденные заболевания сетчатки и зрительного нерва / Под ред. А.М. Шамшиновой. – М.: Медицина, 2001. – С. 385-419.

6. Хватова А.В., Катаргина Л.А., Коголева Л.В. Активные и рубцовые стадии ретинопатии недоношенных. Диагностика и контроль за лечением // Методическое руководство. – М., 1998. – 20 с.

7. Hikichi T., Nomiyama G., Ikeda H. et al. Vitreous changes after treatment of retinopathy of prematurity // Jap. J. Ophthalmol. – 1999. – Vol. 43. – № 6. – P. 543-545.

8. Jandack C., Kellner U., Foerster M.H. Late Retinal Detachment in Patients Born

Prematurely // Br. J. Ophthalmol. – 2002. – Vol. 122. – P. 61-64.

9. Kaiser R.S., Trese M.T., Williams G.A. et al. Adult retinopathy of prematurity: outcomes of rhegmatogenous retinal detachments and retinal tears // J. Ophthalmol. – 2001. – Vol. 108. – № 9. – P. 1647-1653.

10. Machemer R., Aaberg T.M., Freeman H.M. et al. An updated classification of retinal detachment with proliferative vitreoretinopathy // Amer. J. Ophthalmol. – 1991. – Vol. 112. – № 2. – P. 159-165.

Поступила 04.06.07

КНИГИ



Анестезия в офтальмологии. Клинические и экспериментальные аспекты

Анестезия в офтальмологии. Клинические и экспериментальные аспекты: Руководство / Под ред. Х.П. Тахчиди, С.Н. Сахнова, В.В. Мясниковой, П.А. Галенко-Ярошевского. – М.: ООО «Медицинское информационное агентство», 2007. – 552 с.: ил.

Руководство написано специалистами в области офтальмохирургии, офтальмоанестезиологии и фармакологии.

В нем представлены анатомические и патофизиологические аспекты офтальмоанестезии, фармакодинамика лекарственных препаратов, используемых в периоперационном периоде, методы общей и местной анестезии в офтальмохирургии, а также изложены перспективы развития анестезии в офтальмологии.

Книга содержит современные научные данные с соответствующей строгостью цитирования, клинические детали, подтвержденные опытом практической работы, схемы и оригинальные фотографии, что позволяет рассматривать представленное издание одновременно как практическое руководство и как монографию.

Для анестезиологов-реаниматологов, офтальмологов, врачей смежных специальностей, а также студентов медицинских факультетов, аспирантов и клинических ординаторов.

Задняя агрессивная ретинопатия недоношенных: особенности прогнозирования и развития, варианты течения

А. В. Терещенко, Ю. А. Белый, И. Г. Трифаненкова, П. Л. Володин, М. С. Терещенкова

Калужский филиал ФГУ «МНТК «Микрохирургия глаза» им. акад. С. Н. Федорова Росмедтехнологии»

▼ РЕФЕРАТ

Цель

Изучить варианты течения задней агрессивной ретинопатии недоношенных, определить критерии ранней диагностики и эффективность лечения.

Материалы и методы

18 детей с задней агрессивной ретинопатией недоношенных – Aggressive Posterior Retinopathy of Prematurity (AP-ROP). Всем детям проводилась цифровая ретиноскопия с морфометрией сосудов сетчатки. Частота обследования – не реже 1 раза в 3-10 дней в течение активного периода заболевания. Всем 18 младенцам была выполнена транспупиллярная контактная лазерная коагуляция (ЛК) аваскулярных зон сетчатки.

Результаты

Были определены 2 типа течения AP-ROP. При 1-м типе отмечалось резкое обеднение сосудистого рисунка в области границы с аваскулярной сетчаткой, сосудистые аркады заканчивались единичными, штопорообразно извитыми артерио-венными шунтами, над областью которых впоследствии формируется пролиферативная ткань; при 2-м типе отмечалась крайняя степень дезорганизации сосудистой системы сетчатки с образованием специфических клубков мелких сосудов, прере-

тинальной пролиферацией капилляров и расположенным по всей окружности сетчатки широким проминирующим гиперемизированным демаркационным валом.

Эффективность ЛК при AP-ROP составляет 83,3% при 1-м типе течения и 64,2% – при 2-м типе.

Выводы

1. Определены 2 типа AP-ROP, отличные по тяжести течения, морфологическим признакам, эффективности лазерного лечения, при этом 2-й тип является более агрессивным по своему течению и менее предсказуем в результатах после ЛК.

2. Использование разработанных нами современных методик (ранний скрининг, цифровой мониторинг) позволило найти диагностические критерии течения и прогрессирования AP-ROP и своевременно провести лечение (ЛК, витрэктомия), что определило в большинстве случаев благоприятный исход заболевания. ■

Во всем мире не менее 50 тыс. детей являются слепыми вследствие ретинопатии недоношенных (РН) [6]. Поэтому прогнозирование и лечение тяжелых форм РН, приводящих к неблагоприятным исходам, по-прежнему – актуальная задача [1, 4].

В 70-х годах прошлого столетия впервые была описана особая форма РН – молниеносная, или РН 2-го типа. Это тяжелая, быстро прогрессирующая и плохо поддающаяся лечению форма заболевания, с неблагоприятным исходом в плане зрительных функций и частым развитием отслойки сетчатки. Однако в Международной классификации РН 1984 года [8] она не была выделена, что привело к отсутствию единого подхода к ее выявлению и особенностям ведения.

Появление современных цифровых систем для визуализации сетчатки недоношенных младенцев (ретиальная педиатрическая система «RetCam») расширило представление о клинических проявлениях РН. В связи с этим Международным комитетом по РН в 2005 году некоторые аспекты существующей классификации были пересмотрены [11]. В частности, было введено понятие задней агрессивной ретинопатии недоношенных – Aggressive Posterior Retinopathy of Prematurity (AP-ROP), как наиболее тяжелой формы заболевания, при отсутствии лечения быстро прогрессирующей до 5-й стадии и развивающейся чаще у детей с низкой массой тела при рождении.

Описание симптомов данной формы РН в пересмотренной классификации представлено достаточно полно. Однако отсутствует морфометрическая оценка характерных признаков AP-ROP, позволяющая достоверно оценить дина-

мику заболевания, не описаны варианты течения AP-ROP.

Цель работы – изучить варианты течения задней агрессивной ретинопатии недоношенных, определить критерии ранней диагностики и эффективность лечения.

МАТЕРИАЛ И МЕТОДЫ

За период с 2005 по 2007 год в Калужском филиале ФГУ МНТК «Микрохирургия глаза» под наблюдением находились 18 детей с задней агрессивной ретинопатией недоношенных (4% от общего количества детей с активной РН). Гестационный срок детей составил от 26 до 31 недели (в среднем $28,1 \pm 1,2$ недель), масса тела при рождении – от 870 до 1370 г (в среднем 1100 ± 120 г).

У 12 младенцев активный скрининг начинался с 3-4,5 недели жизни (что соответствовало 30-33-й неделе постконцептуального возраста). У 6 младенцев первый осмотр был отсрочен вследствие их тяжелого соматического состояния до 6-7-й недели жизни (34-37-я неделя постконцептуального возраста).

Всем детям проводилась цифровая ретиноскопия («RetCam-120», Massie Research Laboratories Inc., Dublin, CA) с использованием линз с углом обзора 130° и 80° . Частота обследования – не реже 1 раза в 3-10 дней в течение активного периода заболевания.

Анализ цифровых изображений глазного дна, полученных при проведении цифровой ретиноскопии с линзой 130° , проводился с помощью компьютерной программы, позволяющей получить различные морфометрические характеристики сетчатки [3]. Измерялся диаметр магистральных сосудов в пределах окружности радиусом 300 мкм с центром в диске зрительного нерва. Рассчитывался коэффициент извитости (КИ) сосудов путем деления истинной длины участка сосуда на длину прямолинейного отрезка между началом и концом участка сосуда. Измерялся угол между магистральными сосудами височной аркады [3]. Вычислялось отношение площади аваскулярной

сетчатки к общей площади сетчатки¹.

Всем 18 младенцам с AP-ROP была выполнена транспупиллярная контактная лазерная коагуляция аваскулярных зон сетчатки, которая проводилась под ингаляционным масочным наркозом (смесь севофлурана, закиси азота и кислорода) в положении ребенка лежа на боку на специальном столике-подставке в условиях максимального медикаментозного мириаза.

Лазерокоагуляция сетчатки выполнялась на диодном офтальмокоагуляторе «Visulas 532s» (Carl Zeiss Meditec, Германия) с использованием контактной роговичной линзы «Quad Pediatric Fundus Lens» (Volk, США). Объем коагуляции составлял около 90% от всей площади аваскулярной сетчатки, количество коагулятов – 1200-1500. Во всех случаях необходимый объем лазерокоагуляции выполнялся в течение одного сеанса.

РЕЗУЛЬТАТЫ

При первичной ретиноскопии 12 недоношенных младенцев с AP-ROP (в среднем на $3,6 \pm 0,5$ неделе жизни) выявлялись следующие признаки: серо-желтый фон глазного дна, обусловленный выраженным ишемическим отеком сетчатки, васкуляризация сетчатки – лишь в 1-й зоне, резкое сужение центральных сосудов сетчатки, вплоть до нитевидных (диаметр артерий – до 50-62 мкм, вен – до 76-90 мкм).



Рис. 1. Глазное дно пациента с 1-м типом AP-ROP

¹Терещенко А. В., Белый Ю. А., Трифаненкова И. Г., Володин П. Л., Терещенкова М. С. Способ прогнозирования течения активных стадий ретинопатии недоношенных. – Заявка на изобретение № 2007114940, приоритет от 20.04.2007.

В возрасте младенцев $4,5 \pm 0,4$ недели центральные сосуды сетчатки по-прежнему находились в состоянии вазоконстрикции (диаметр артерий – $55,25 \pm 3,75$ мкм, вен – $79,50 \pm 3,25$ мкм), но появилась извитость и расширение концевых сосудов вдоль границы с аваскулярной сетчаткой.

На $5,5 \pm 0,5$ неделе жизни вазоконстрикция магистральных сосудов сменилась на вазодилатацию (диаметр артерий увеличился с $55,25 \pm 3,75$ мкм до $75,25 \pm 1,75$ мкм, вен – с $79,50 \pm 3,25$ мкм до $100,50 \pm 1,25$ мкм), было отмечено формирование шунтов в области границы с аваскулярной сетчаткой.

Следующий динамический осмотр, проведенный в возрасте $6,0 \pm 0,5$ недель у 18 детей с AP-ROP, 6 из которых в этот момент были осмотрены впервые, выявил различия в клинической картине заболевания.

По результатам мониторинга были выделены 2 группы пациентов с различным типом течения заболевания.

1-й тип (11 младенцев, 22 глаза) (рис. 1) характеризуется резким расширением и извитостью магистральных сосудов сетчатки, васкуляризацией сетчатки в 1-й зоне и задней части 2-й зоны глазного дна; демаркационная линия или вал, отделяющий васкуляризованную часть сетчатки от аваскулярной отсутствуют (у 2 младенцев), или слабо выражены, прерывисты (у 8 младенцев); сосудистые аркады заканчиваются единичными, четко визуализирующимися, штопорообразно извитыми артерио-венными шунтами. Ретиноскопия с линзой с углом обзора 80° выявила резкое обеднение сосудистого рисунка вплоть до полного отсутствия капиллярно-

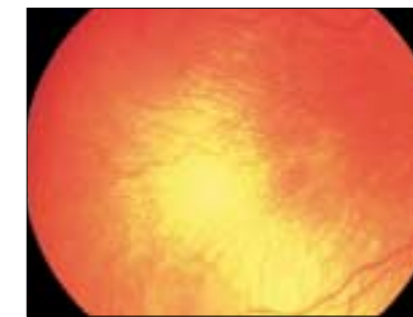


Рис. 2. Глазное дно пациента с 1-м типом AP-ROP: обеднение сосудистого рисунка, шунты на границе с аваскулярной сетчаткой



Рис. 3. Глазное дно пациента с 1-м типом AP-ROP: формирование экстраретинальной ткани



Рис. 4. Глазное дно пациента со 2-м типом AP-ROP

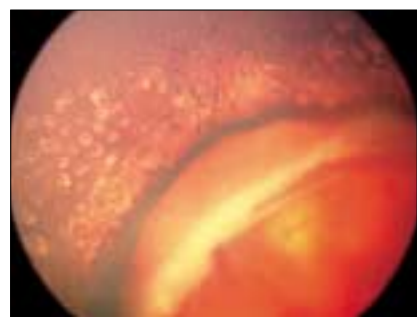


Рис. 5. Глазное дно пациента со 2-м типом AP-ROP: экстраретинальная фиброваскулярная пролиферация

го микроциркуляторного русла вдоль границы с аваскулярной сетчаткой и в области шунтов (рис. 2). При цифровой морфометрии получены данные по следующим показателям: диаметр магистральных сосудов заднего полюса глазного дна составил: артерий – $105,25 \pm 3,75$ мкм, вен – $145,25 \pm 3,50$ мкм, КИ – 1,4; отношение площади аваскулярной сетчатки к общей площади сетчатки – 0,55; угол между магистральными сосудами височной аркады варьировал от 115 до 135° .

При проведении динамической ретиноскопии у всех младенцев с 1-м типом в течение 3-10 дней (в среднем $6,1 \pm 1,8$ дней) на 6-7-й неделе жизни (в среднем $6,6 \pm 0,4$ неделя) зафиксированы признаки прогрессирования заболевания: в области шунтов по всем четырем сосудистым аркадам начинает формироваться экстраретинальная ткань в виде широких концентрических полос, занимающих 1-2 часовых меридиана (рис. 3). Сначала она имеет вид сероватого облачка, прикрывающего область шунта, затем увеличивается по площади и протяжен-

ности, приобретает оттенок грязно-зеленого цвета. Появляются разной степени выраженности геморрагии в васкуляризированной части сетчатки. От начала появления экстраретинальной ткани до массивной пролиферации, распространяющейся концентрично по всем часовым меридианам, проходит не более 10-14 дней (в среднем $12,6 \pm 0,9$ дней). По мере роста высоты и объема экстраретинальной фиброваскулярной пролиферации регистрируется постепенное уменьшение диаметра и извитости магистральных сосудов заднего полюса глазного дна. К моменту появления массивной пролиферации (возраст младенцев достигает $8,0 \pm 0,5$ недель) диаметр магистральных сосудов заднего полюса глазного дна уменьшается: артерий – до $95,50 \pm 1,25$ мкм, вен – до $125,50 \pm 1,75$ мкм.

У пациентов со 2-м типом течения AP-ROP (7 младенцев, 14 глаз) выявляется крайняя степень дезорганизации сосудистой системы сетчатки (рис. 4). Васкуляризация сетчатки прослеживается в 1-й зоне глазного дна. Из диска зрительного нерва (ДЗН) выходят резко расширенные извитые сосуды со стертым по цвету различием между артериями и венами. Не определяются различия между темпоральными и назальными сосудистыми аркадами. Артериолы заканчиваются специфическими клубками мелких сосудов без нормального дихотомического деления. В васкуляризированной части сетчатки выявляются хаотично разбросанные преретинальные скопления пролиферации капилляров. Обширная аваскулярная зона отграничена расположенным по всей окружности сетчатки

широким проминирующим гиперемированным демаркационным валом с массивными интра- и преретинальными геморрагиями. При цифровой морфометрии получены данные по следующим показателям:

- диаметр магистральных сосудов заднего полюса глазного дна: артерий – $115,25 \pm 4,75$ мкм, вен – $190,25 \pm 10,50$ мкм, КИ – более 1,5;
- отношение площади аваскулярной сетчатки к общей площади сетчатки – 0,7;
- угол между магистральными сосудами височной аркады варьировал от 115 до 140° .

Заболевание быстро прогрессирует, экстраретинальная фиброваскулярная пролиферация выявляется уже на 5,5-6,5 неделе жизни (в среднем $5,8 \pm 1,0$ недель) и к 7,7 $\pm 0,4$ неделе жизни младенца регистрируется концентрично расположенная по границе с аваскулярной сетчаткой зона пролиферативной ткани с растущими в стекловидное тело новообразованными сосудами.

Характерно, что во всех случаях AP-ROP процесс был симметричным на обоих глазах.

Лазерная коагуляция аваскулярной зоны сетчатки произведена 18 младенцам на 6-8,5 неделе жизни (в среднем $6,9 \pm 1,1$ недели) или на $35,7 \pm 1,3$ неделе постконцептуального возраста.

На 18 глазах (9 детей) с 1-м типом течения AP-ROP (81,5% среди всех детей с 1-м типом) и на 9-ти глазах (5 детей) со 2-м типом (64,2%) наблюдался устойчивый регресс заболевания, сопровождавшийся уменьшением диаметра и извитости сосудов заднего полюса глазного дна. Через 2 недели после лазерной коагуляции сетчатки у этих детей отмечено уменьшение диаметра артерий до $92,25 \pm 5,50$ мкм, вен – до $120,50 \pm 4,50$ мкм, КИ – 1,35; через месяц диаметр артерий составил $85,25 \pm 3,50$ мкм, вен – $108,50 \pm 5,75$ мкм, КИ – 1,25.

На 4 глазах (2 ребенка) с 1-м типом течения (18,5%) и на 5 глазах у детей со 2-м типом (35,8%) (25% случаев при обоих типах) через 2,5-4 недели после лазерной коагуляции отмечена отрицательная динамика с усилением отека сетчатки, повторным увеличением диаметра сосудов заднего полюса глазного дна. При этом зафиксирован резкий рост экстрарети-

нальной фиброваскулярной пролиферации с преобладанием фиброзного компонента (рис. 5). Экстраретинальная пролиферация распространялась по направлению к задней поверхности хрусталика, к цилиарному телу и периферии сетчатки или локализовалась в васкуляризированной части сетчатки; плоскостная, быстро приводящая к появлению участков локальной тракционной отслойки сетчатки и резкому нарушению хода магистральных сосудов.

Появление вышеописанного комплекса изменений служило показателем к незамедлительному проведению ранней витреальной хирургии [2].

ОБСУЖДЕНИЕ

Раннее начало скрининговых осмотров (не позднее 3-4-й недели жизни) позволяет выявить клинические признаки, предшествующие манифестации AP-ROP: резкое сужение центральных сосудов сетчатки, сменяющееся к 5-6-й неделе жизни младенцев на вазодилатацию, извитость и расширение концевых сосудов вдоль границы с аваскулярной сетчаткой, выраженный ишемический отек сетчатки. На наш взгляд, эти признаки свидетельствуют о высоком риске развития AP-ROP, играя роли ранних диагностических маркеров. При их обнаружении необходимо более тщательное наблюдение за ребенком (каждые 3-4 дня).

В результате проведенных нами исследований определены 2 типа течения AP-ROP, характеризующихся следующими особенностями: при 1-м типе выявлялось резкое обеднение сосудистого рисунка в области границы с аваскулярной сетчаткой, сосудистые аркады заканчивались единичными, штопоробразно извитыми артерио-венозными шунтами, над областью которых впоследствии формируется пролиферативная ткань; при 2-м типе отмечалась крайняя степень дезорганизации сосудистой системы сетчатки с образованием специфических клубков мелких сосудов, преретинальной пролиферацией капилляров и расположенным по всей окружности сетчатки широким проминирующим гиперемированным демаркационным валом.

Наряду с этим при обоих типах выявляется резкое полнокровие и извитость магистральных сосудов заднего полюса.

Значения отношения площади аваскулярной сетчатки к общей площади сетчатки при двух типах AP-ROP дополняют и уточняют представление о тяжести течения заболевания (при классическом течении РН – 0,3-0,5, при AP-ROP – 0,55-0,7).

При динамической морфометрии магистральных сосудов сетчатки регистрируется постепенное уменьшение диаметра и извитости магистральных сосудов заднего полюса глаза при появлении и прогрессировании экстраретинальной фиброваскулярной пролиферации. Однако, казалось бы, положительный признак на самом деле свидетельствует о дальнейшем развитии заболевания и служит дополнительным показателем к проведению ЛК сетчатки.

Эффективность ЛК при AP-ROP составляет 83,3% при 1-м типе течения и 64,2% – при 2-м типе. Недостаточная эффективность ЛК свидетельствует о том, что лазеркоагуляция аваскулярной зоны сетчатки при AP-ROP воздействует не на все звенья патогенеза. Рядом авторов высказывается предположение, что активация патологического процесса при локализации заболевания в 1-й зоне может управляться не только сосудистым эндотелиальным фактором роста, вырабатываемым аваскулярной сетчаткой [5], но и витреальными макрофагами, также являющимися источниками сосудистого фактора роста [7, 9-10]. Поэтому, по нашему мнению, проведение ранней витреотомии при прогрессировании AP-ROP после лазеркоагуляции является патогенетически обоснованным [2].

ВЫВОДЫ

1. Определены 2 типа AP-ROP, отличные по тяжести течения, морфологическим признакам и эффективности лазерного лечения, при этом 2-й тип является более агрессивным по своему течению и менее предсказуем в результатах после ЛК.
2. Использование разработанных нами современных методик (ранний скрининг, цифровой мониторинг) позволило найти диагности-

ческие критерии течения и прогрессирования AP-ROP и своевременно провести лечение (ЛК, витреотомия), что и определило в большинстве случаев благоприятный исход этого тяжелого заболевания.

ЛИТЕРАТУРА

1. Катаргина Л.А., Хватова А.В., Коголева Л.В., Денисова Е.В. Проблемы и перспективы профилактического лечения ретинопатии недоношенных // Вест. офтальмол. – 2005. – № 2. – С. 38-41.
2. Терещенко А.В., Белый Ю.А., Трифаненкова И.Г., Володин П.Л., Терещенкова М.С. Ранняя витреоретинальная хирургия задней агрессивной ретинопатии недоношенных // Офтальмохирургия. – 2007. – № 1. – С. 42-46.
3. Терещенко А.В., Белый Ю.А., Трифаненкова И.Г., Терещенкова М.С. Анализ состояния сосудов сетчатки в прогнозировании течения ретинопатии недоношенных // Офтальмохирургия. – 2006. – № 3. – С. 37-40.
4. Early treatment for Retinopathy of Prematurity Cooperative Group. Revisited indication for the treatment of Retinopathy of Prematurity // Arch. Ophthalmol. – 2003. – Vol. 121. – P. 1684-1696.
5. Flynn J., Chan-Ling T. Retinopathy of Prematurity: two distinct mechanisms that underlie zone 1 and zone 2 disease // Am. J. Ophthalmol. – 2006. – Vol. 142. – P. 46-59.
6. Gilbert C. Retinopathy of Prematurity as a cause of blindness in children // Abstract book World ROP Meeting. – Vilnius, Lithuania, 2006. – P. 24.
7. Hughes S., Yang H., Chan-Ling T. Vascularisation of the human fetal retina: roles of vasculogenesis and angiogenesis // Invest. Ophthalmol. Vis. Sci. – 2000. – Vol. 41. – P. 1217-1228.
8. International Committee for the Classification of ROP. An International Classification of Retinopathy of Prematurity // Arch. Ophthalmol. – 1984. – Vol. 102. – P. 1130-1134.
9. Naug H., Browning J., Gole G., Gobe G. Vitreal macrophages express VEGF165 in oxygen-induced retinopathy // Clin. Exper. Ophthalmol. – 2000. – Vol. 28. – P. 48-52.
10. Schulenburg W., Tsanaksidis G. Variations in the morphology of Retinopathy of Prematurity in extremely low birthweight infants // Br. J. Ophthalmol. – 2004. – Vol. 88. – P. 1500-1503.
11. The International Classification of Retinopathy of Prematurity Revisited // Arch. Ophthalmol. – 2005. – Vol. 123. – No. 7. – P. 991-999.

Поступила 04.09.07

УБМ-оценка хирургически сформированной фильтрационной системы у пациентов после десцеметогониопунктуры при декомпенсации офтальмотонуса в поздние сроки после непроникающей глубокой склерэктомии

Х. П. Тахчиди, Э. В. Егорова, Д. Г. Узунян, А. В. Овчинникова

ФГУ «МНТК «Микрохирургия глаза» им. акад. С. Н. Федорова Росмедтехнологии», Москва

▼ РЕФЕРАТ

Эффективность лазерной десцеметогониопунктуры (ДГП) зависит от выбора наиболее оптимальных сроков ее выполнения и может быть низкой или отсутствовать в связи с рубцовыми изменениями структур дренажной зоны в поздние сроки после основной операции по поводу глаукомы.

Цель

Оценка методом ультразвуковой биомикроскопии (УБМ) состояния дренажной системы до и после лазерной ДГП, выполненной при декомпенсации офтальмотонуса в поздние сроки после непроникающей глубокой склерэктомии (НГСЭ).

Материал и методы

Исследования выполнены у 73 больных (93 глаза), у которых в связи с повышением офтальмотонуса в поздние сроки после НГСЭ (от 3 мес. до 10 лет) выполнена лазерная ДГП. На 10 глазах (10,8%) имела место 1-я стадия глаукомы, на 24 глазах (25,8%) – 2-я стадия и на 40 глазах (63,4%) – 3-я стадия. Возраст больных колебался от 40 до 82 лет, составив в среднем 69 ± 7 лет. ВГД было в пределах от 25 мм рт. ст. до 48 мм рт. ст., составив в среднем $32,3 \pm 7$ мм рт. ст.

УБМ проводилась на аппарате «Humphrey», модель UBM-840 до лазерной ДГП, в течение первых 3 дней после нее, через месяц и далее через каждые 3-6 месяцев на протяжении двух лет.

Результаты

Лазерная ДГП проводилась при прогрессирующем увеличении толщины и акустической плотности трабекулодесцеметовой мембраны (ТДМ). Толщина мембраны увеличилась с 0,13 мм в сроки до 6 мес. после НГСЭ до 0,15 мм в отдаленные сроки – до 10 лет. Акустическая плотность мембраны возросла с 40% через 3-6 мес. после НГСЭ до средних значений – 70% – в отдаленные сроки (7-10 лет), и в ряде случаев приближалась к склеральной. Изменения ТДМ сочетались с выраженными пролиферативными процессами в структурах дренажной системы, которые в сроки от 6 до 12 мес. после НГСЭ могли превалировать в экстрасклеральной или интрасклеральной зоне. В более поздние сроки пролиферативные изменения были более интенсивными и охватывали все зоны дренажной системы. Результативность лазерной ДГП была высокой в сроки 3-6 месяцев после НГСЭ, составляя 92%. В более отдаленные сроки результативность лазерного воздействия снижалась и зависела от интен-

сивности изменений ТДМ и других структур дренажной системы. Рассчитаны критические параметры структур дренажной системы, позволяющие прогнозировать стойкий гипотензивный эффект лазерной ДГП или нецелесообразность ее выполнения.

Выводы

Гипотензивный эффект лазерной ДГП и его стабильность зависят в первую очередь от увеличения толщины ТДМ (более 0,13 мм) и ее акустической плотности (более 60%), а также от интенсивности и локализации пролиферативных изменений в структурах дренажной системы. Рассчитанные параметры структур дренажной системы позволяют прогнозировать целесообразность проведения и стабильность гипотензивного эффекта лазерной ДГП при послеоперационной гипертензии в отдаленные сроки после НГСЭ. ■

При всех преимуществах многочисленных вариантов операций неперфорированного типа, выполняемых при первичной открытоугольной глаукоме, отмечены факты непродолжительного гипотензивного эффекта операции [3, 6-7, 11].

Лазерная десцеметогониопунктура (ДГП) на протяжении последнего десятилетия становится все более популярной методикой и выполняется в 10-80% случаев с целью профилактики или нормализации офтальмотонуса в связи с возникшей гипертензией после неперфорированных операций по поводу глаукомы [1-3, 6].

Однако эффективность лазерной ДГП зависит от выбора наиболее оптимальных сроков ее выполнения и может быть низкой или отсутствовать в связи с рубцовыми изменениями структур дренажной зоны в поздние сроки после операции [4-5, 12].

Ультразвуковая биомикроскопия (УБМ) позволяет оценить морфологическую структуру зоны операции после неперфорированной глубокой склерэктомии, выявить признаки пролиферативного процесса, установить основной уровень ретенции внутриглазной влаги с учетом сроков, прошедших после основной операции [8-10, 13-15].

Целенаправленных исследований методом УБМ по оценке эффективности лазерной ДГП в поздние сроки ее выполнения после НГСЭ не проводилось, что определило целесообразность и актуальность настоящих исследований.

Цель работы – оценка с помощью УБМ состояния дренажной системы до и после лазерной ДГП, выполненной при декомпенсации в поздние сроки после НГСЭ.

МАТЕРИАЛ И МЕТОДЫ

Исследования выполнены у 73 больных (93 глаза), у которых в связи с повышением офтальмотонуса в поздние сроки после НГСЭ (от 3-х мес. до 10 лет) выполнена лазерная ДГП. На 10 глазах (10,8%) имела место начальная глаукома (1-я стадия), на 24 глазах (25,8%) – развитая (2-я стадия) и на 59 глазах (63,4%) – далеко зашедшая (3-я стадия). Возраст больных колебался от 40 до 82 лет, составив в среднем 69 ± 7 лет.

В объем исследований были включены визометрия, исследование полей зрения, тонометрия, тонография, гониоскопия.

УБМ проводилась до лазерной ДГП, в течение первых трех дней после нее, через месяц и далее через каждые 3-6 мес. на протяжении двух лет.

УБМ выполняли на аппарате фирмы Humphrey, модель UBM-840 в соответствии с ранее описанной методикой.

Лазерную ДГП проводили на аппарате «Visulas YAG II plus» (Zeiss) с длиной волны – 1,064 мкм, мощностью 2,4-5,7 мДж. Эффективность оценивали по появлению парогозового пузырька и увлажнению зоны воздействия.

В исследования не включены ситуации, где лазерной ДГП предшествовали или сопутствовали лазерные (иридэктомия, иридопластика) или хирургические вмешательства (ревизия структур дренажной системы).

Статистическая обработка результатов проведена с использованием компьютерной программы SPSS.

РЕЗУЛЬТАТЫ

В сроки 3-6 мес. после НГСЭ УБМ-исследования проведены на 25 глазах у пациентов с повышенным внутриглазным давлением в пределах 25-46 мм рт. ст., которое составило в среднем $36 \pm 4,2$ мм рт.ст. В исследуемой группе 1-я стадия выявлена лишь на 3 глазах (12%), 2-я стадия – на 7 глазах (28%), 3-я стадия – на 15 глазах (60%).

Наличие «толстой» ТДМ в эти сроки было ведущей симптоматикой (28%). Толщина ТДМ составляла в среднем 0,13 мм, достоверно ($p < 0,001$) отличаясь от группы с компенсацией офтальмотонуса (0,07 мм), акустическая плотность мембраны варьировала от 50 до 80%.

Изменениям ТДМ сопутствовали нарушения во всех структурах дренажной системы, проявляясь не только уменьшением исследуемых параметров, но и появлением различной плотности включений в экстрасклеральной зоне, в просвете тоннелей, соединяющих интрасклеральную полость (ИСП) с фильтрационной подушкой (ФП), по периферии и внутри ИСП при ее сохранности (табл. 1).

Обращало на себя внимание наличие «толстого» склерального локуста (СЛ) (0,39-0,41 мм) на фоне выраженного уплотнения его структуры. «Толстый» СЛ в эти сроки приобретает большую значимость среди послеоперационных факторов гипертензии в связи с постепенным увеличением акустической плотности его структуры и опосредованному нарастанию ухудшения фильтрации внутриглазной влаги из-под СЛ. Толщина СЛ в ряде случаев доходила до 0,43 мм и, как правило, сочеталась с уменьшением объема ФП до одной трети или ее исчезновением. При преимущественной локализации изменений в экстрасклеральных отделах ФП отсутствовала или была уменьшена, акустическая плотность наружного покрова резко возрастала, составляя 70-80%, появлялись участки плотной адгезии между конъюнктивальным покровом и СЛ. Во многих случаях (44%) характерным было сочетание негативных признаков на различных уровнях хирургически сформированного дренажного пути (рис. 1а). ФП отсутствовала в 32% случаев.

Визуализируемые при УБМ изменения трактовались нами как активный пролиферативный процесс с превалированием изменений на одном или нескольких уровнях дренажной системы.

Гониоскопия выявляла зону проведённой НГСЭ по легкой или умеренной пигментации, отличной от прилежащих отделов.

Лазерная ДГП привела к снижению офтальмотонуса на всех глазах до 13-21 мм рт. ст., составив в среднем 16 мм рт. ст.

При УБМ-исследовании четко визуализировались микроперфорации в ТДМ. Активация фильтрующей функции мембраны привела к восстановлению акустической морфологии вышележащих отделов дренажной системы, что проявилось увеличением объема и высоты ФП, в 20% появились акустически негативные пространства, корреспондирующие микроскоплениям внутриглазной влаги. Увеличились высота и объем ИСП, расширились гипозоногенные тоннели, уменьшилось количество включений в их просвете, а также

УБМ-симптоматика структур дренажной системы (сроки 3-6 мес. после НГСЭ)

Таблица 1

Исследуемые УБМ параметры	1-я группа	2-я группа	3-я группа
	Компенсация офтальмотонуса n = 54	Отсутствие компенсации офтальмотонуса n = 25	Компенсация офтальмотонуса после лазерной ДГП n = 25
Фильтрационная подушка (ФП)			
Наличие, %	100	76,0**	100**
Высота, мм	1,15±0,04 0,55-1,9	0,55±0,04 0,19-0,95***	1,2±0,04 0,50-1,80***
Объем, мм ³	35,48±1,77 11,73-71,2	17,88±1,49 1,27-29,82***	35,91±1,78 10,13-71,30***
АП, %	(40±5) 40-60	(60±10) 45-80***	(40±5) 40-60***
Склеральный лоскут (СЛ)			
Толщина, мм	0,31±0,006 0,22-0,39	0,34±0,01 0,23-0,43*	0,33±0,07 0,20-0,43*
АП, %	65±10 45-80	90±5 85-100***	60±10 40-80***
Интрасклеральная полость (ИСП)			
Наличие, %	100	100	100
Высота, мм	0,55±0,02 0,24-1,0	0,35±0,02 0,21-0,53***	0,56±0,02 0,23-1,0***
Объем, мм ³	3,13 ± 0,25 1,12-9,47	1,9 ± 0,14 0,41-3,2***	3,91±0,04 1,8±10,41***
АП, %	(20±10) 20-40	(40±10) 25-50***	(20±10) 20-30***
Наличие тоннеля, %	100	92	96
Трабекулосклеральная мембрана (ТДМ)			
Ширина, мм	0,72±0,01 0,6-1,0	0,69±0,03 0,53-1,0*	0,70±0,02 0,59-0,90*
Толщина, мм	0,07±0,001 0,05-0,10	0,13±0,005 0,07-0,16	0,12±0,005 0,07-0,16
АП, %	(40±10) 30-50	(60±10) 40-80**	(50±10) 30-70**

*p < 0,1 **p < 0,05 ***p < 0,01-0,02 ****p < 0,001



Рис. 1а. УБМ-изображение зоны операции через 4 мес. после НГСЭ больного Ч., 69 лет, с ПО-УГ II стадии. ВГД - 29 мм рт. ст.

ТДМ толстая (0,13 мм), акустически плотная (90-100%), сохраняет линейный профиль; параметры ИСП уменьшены (высота - 0,17 мм, ширина - 1,6 мм); толщина СЛ - 0,28 мм, акустическая плотность высокая (100%); визуализация тоннеля затруднена из-за наличия включений в его просвете; ФП уменьшена в размерах (высота 0,4 мм), увеличена ее акустическая плотность (50-75%), микрополости отсутствуют.

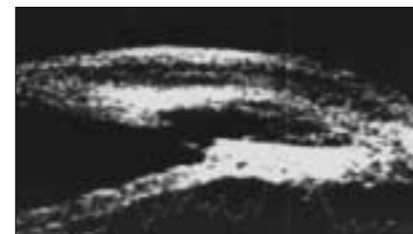


Рис. 1б. УБМ-изображение зоны операции того же больного через 2 недели после лазерной ДГП. ВГД - 17 мм рт. ст.

Хорошо визуализируется большое перфорационное отверстие в ТДМ; параметры ИСП увеличились (высота - 0,89 мм, ширина - 3,7 мм); СЛ гидратирован, больше в дистальном отделе, где акустическая плотность снизилась до 50%; просвет тоннеля расширился, количество и акустическая плотность включений в нем уменьшились (20-40%); ФП значительно увеличилась (высота - 0,8 мм), акустическая плотность уменьшилась (30-60%), появились микрополости, соответствующие скоплениям внутриглазной влаги.

ставив в среднем 30 ± 4,8 мм рт. ст. Среди обследованных больных:

1-я стадия глаукомы имела место на 3 глазах (10,4%), 2-я стадия - на 7 глазах (24,1%), 3-я стадия - на 19 глазах (65,5%).

Гониоскопия выявляла зону проведённой НГСЭ по легкой или умеренной пигментации, отличной от прилежащих отделов.

УБМ-симптоматика со стороны дренажной системы имела определенное сходство с предыдущим сроком, отличаясь качественно большей выраженностью измене-



Рис. 2а. УБМ-изображение зоны операции через 7 мес. после НГСЭ больного А., 61 года, с ПО-УГ I стадии. ВГД - 31 мм рт. ст.

ТДМ тонкая (0,05 мм), акустически плотная (60-90%), изменен ее профиль, появилась частичная проминенция ТДМ в зону операции; параметры ИСП уменьшены (максимальная высота - 0,23 мм, ширина сократилась до 1,4 мм), появились включения средней акустической плотности (30-50%); СЛ толщиной 0,28 мм сохраняет свою высокую акустическую плотность (100%); визуализация тоннеля затруднена из-за наличия включений в его просвете; параметры ФП сохранены (высота - 0,85 мм), но увеличилась ее акустическая плотность (50-85%), микрополости частично сохранены.

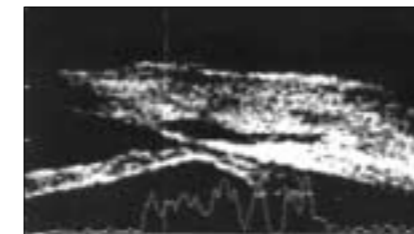


Рис. 2б. УБМ-изображение зоны операции того же больного через 10 дней после лазерной ДГП. ВГД - 16 мм рт. ст.

ТДМ тонкая (0,05 мм), низкой акустической плотности (30-50%), восстановился ее профиль; хорошо визуализируется перфорационное отверстие; параметры ИСП увеличились, особенно ее ширина (высота - 0,89 мм, ширина - 3,1 мм); СЛ гидратирован на всем протяжении (акустическая плотность 50-80%); просвет тоннеля расширился, акустическая плотность включений уменьшилась (20%); ФП несколько увеличилась (высота - 1,2 мм), акустическая плотность ее уменьшилась (20-60%), увеличились микрополости, соответствующие скоплениям внутриглазной влаги.

ний. Характерным для этого срока оказалось наличие на всех глазах комбинированных изменений дренажных путей, которые заключались в прогрессирующем утолщении ТДМ, повышении ее акустической плотности, тенденции к уменьшению размеров ИСП, появлению в ее просвете включений, ухудшающих визуализацию тоннелей, увеличению толщины и повы-

УБМ-симптоматика структур дренажной системы (сроки 6-12 мес. после НГСЭ)

Таблица 2

Исследуемые УБМ параметры	1-я группа	2-я группа	3-я группа
	Компенсация офтальмотонуса n = 49	Отсутствие компенсации офтальмотонуса, n = 29	Компенсация офтальмотонуса после лазерной ДГП, n = 29
Фильтрационная подушка (ФП)			
Наличие, %	85	48,7***	90***
Высота, мм	1,08±0,02 0,53-1,20	0,35±0,03 0,10-0,67***	1,0±0,04 0,50-1,2***
Объем, мм ³	29,97±0,76 9,18-32,87	8,4±0,9 1,35-14,99	30,01±2,20 10-31,97
АП, %	45-60 (50±10)	50-95 (65±10)***	30-65 (45±10)***
Склеральный лоскут (СЛ)			
Толщина, мм	0,29±0,004 0,19-0,33	0,37±0,02 0,26-0,48***	0,36±0,01 0,24-0,45***
АП, %	50-90 (70±10)	85-100 (95±10)***	60-100 (75±10)***
Интрасклеральная полость (ИСП)			
Наличие, %	100	100	100
Высота, мм	0,35±0,01 0,22-0,67	0,35±0,02 0,15-0,44**	0,37±0,03 0,25-0,45**
Объем, мм ³	1,49±0,14 0,54-4,96	1,77±0,15 0,16-2,90**	1,56±0,18 0,36-4,25**
АП, %	20-50 (30±5)	30-70 (40±10)	20-40 (30±5)
Трабекулосклеральная мембрана (ТДМ)			
Тоннели, %	100	68,4**	93,1**
Ширина, мм	0,70±0,009 0,50-0,79	0,61±0,02 0,50-0,77**	0,6±0,01 0,5-0,77**
Толщина, мм	0,08±0,001 0,06-0,10	0,14±0,003 0,11-0,16***	0,13±0,007 0,11-0,16***
АП, %	30-60 (45±5)	40-85 (65±10)**	30-80 (50±10)**

p < 0,05 *p < 0,01-0,02 ****p < 0,001

их акустическая плотность. Толщина СЛ не изменилась, но снизилась его акустическая плотность. Исследуемые параметры в эти сроки во всех случаях были лучше исходных и достигали значений в группе компенсированного офтальмотонуса (табл. 1; рис. 1б).

Однако на двух глазах гипотензивный эффект лазерной ДГП был непродолжительным. В этих случаях имело место сочетание «толстой», акустически плотной ТДМ с «толстым» СЛ на фоне высокой акустически плотной конъюнктивы. Несос-

стоятельность медикаментозной терапии определила через два месяца показания к хирургической ревизии зоны операции, которая нормализовала офтальмотонус.

Результативность ДГП при дальнейшем наблюдении пациентов, оставалась высокой и стабильной (92%) (табл. 1).

В сроки от 6 мес. до 1 года после НГСЭ УБМ-исследования выполнены на 29 глазах 20 больных перед и после лазерной ДГП.

Внутриглазное давление находилось в пределах 27-33 мм рт. ст., со-

шении акустической плотности СЛ, появлении характерной «бугриности» его наружного контура, слиянии зон высокой акустической плотности (АП) конъюнктивы и подлежащих тканей (табл. 2). Характерным для этого срока признаком, стало достоверное (p < 0,02) уменьшение ширины ТДМ до 0,6 мм за счет появления сращений с прилежащими отделами склеры. Отсутствие ФП отмечено в 52,6% случаев (рис. 2а).

Лазерная ДГП привела к нормализации офтальмотонуса на всех

глазах, которое снизилось на 10-12 мм рт. ст., составив в среднем 18 ± 3,8 мм рт. ст.

Восстановление фильтрующей функции ТДМ способствовало нормализации акустической картины при УБМ-исследовании. Увеличились средние значения ИСП, стали лучше визуализироваться тоннели за счет снижения акустической плотности включений, увеличилась высота и объем ФП, снизилась акустическая плотность ее структуры (рис. 2б). Исследуемые параметры по УБМ были достовер-

УБМ-симптоматика структур дренажной системы (сроки 1-10 лет после НГСЭ)

Таблица 3

Исследуемые УБМ параметры	1-я группа	2-я группа	3-я группа
	Компенсация офтальмотонуса n = 40	Отсутствие компенсации офтальмотонуса n = 39	Компенсация офтальмотонуса после лазерной ДГП n = 39
Фильтрационная подушка (ФП)			
Наличие, %	57,5	18,5***	44***
Высота, мм	0,73±0,04 0,21-1,20	0,35±0,01 0,20-0,55**	0,5±0,04 0,20-0,82**
Объем, мм ³	15,26±1,0 1,75-29,89	6,59±0,24 1,81-8,73**	15,31±3,48 1,75-29,51**
АП, %	45-60 (55±10)	60-95 (70±10)****	30-70 (45±10)****
Склеральный лоскут (СЛ)			
Толщина, мм	0,27±0,004 0,19-0,33	0,42±0,01 0,31-0,48	0,39±0,01 0,31-0,48
АП, %	65-100 (85±10)	90-100 (95±5)**	50-100 (80±5)**
Интрасклеральная полость (ИСП)			
Наличие, %	100	87,1	89,7
Высота, мм	0,30±0,01 0,15-0,51	0,22±0,07 0,13-0,42**	0,35±0,03 0,12-0,60**
Объем, мм ³	1,10±0,12 0,43-3,69	0,59±0,07 0,09-1,85**	1,5±0,03 1,26-3,97**
АП, %	20-50 (35±5)	30-80 (50±10)**	20-50 (35±10)**
Трабекулосцелетозная мембрана (ТДМ)			
Наличие тоннеля, %	100	69,2**	76,9**
Ширина, мм	0,62±0,009 0,50-0,69	0,53±0,02 0,30-0,70	0,52±0,02 0,30-0,70
Толщина, мм	0,09±0,002 0,07-0,13	0,15±0,02 0,11-0,16*	0,14±0,006 0,11-0,16*
АП, %	40-60 (45±5)	50-90 (70±10)**	40-90 (65±5)**

** p < 0,05 *** p < 0,01-0,02 **** p < 0,001

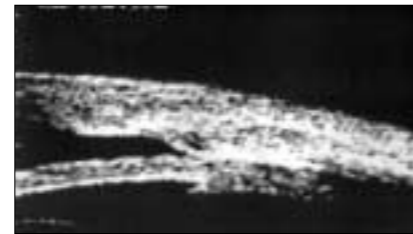


Рис. 3а. УБМ-изображение зоны операции через 2 года после НГСЭ больного А., 68 лет, с ПОУГ II стадии. ВГД - 33 мм рт. ст.

ТДМ тонкая (0,08 мм), акустическая плотность высокая (60-90%), резко проминирует в зону операции с уменьшением параметров ИСП до щели, появились включения средней акустической плотности (30-50%); СЛ толщиной 0,27 мм, сохраняет высокую акустическую плотность (90-100%); визуализация тоннеля затруднена из-за наличия включений в его просвете; параметры ФП уменьшены (высота - 0,58 мм), увеличена ее акустическая плотность (50-85%), микрополости частично сохранены.

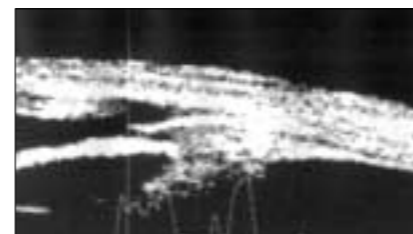


Рис. 3б. УБМ-изображение зоны операции того же больного через 1,5 мес. после лазерной ДГП. ВГД - 19 мм рт. ст.

Хорошо визуализируется большое перфорационное отверстие в ТДМ, акустическая плотность которой уменьшилась (30-50%), восстановился ее профиль; параметры ИСП увеличились (высота - до 0,39 мм, ширина - 2,5 мм); СЛ сохраняет высокую плотность на всем протяжении (100%); просвет тоннеля лучше визуализируется, за счет уменьшения количества и акустической плотности включений (20%); ФП увеличилась незначительно (0,8 мм), акустическая плотность ее уменьшилась (20-60%), хорошо дифференцируется теноновая оболочка.

оскопическая картина была скудной: зона операции определялась по умеренной пигментации зоны операции.

УБМ-исследование этих глаз показало наличие комбинированных изменений дренажных путей на всех глазах. Толщина ТДМ составила в среднем 0,12 мм, при колебаниях от 0,05 до 0,16 мм на фоне высокой акустической плотности до 80-90%. Отличительной особенностью этих сроков было достоверное уменьше-

ние ширины ТДМ до 0,5 мм вследствие появления и прогрессирования сращений мембраны с прилежащими структурами.

ИСП отсутствовала в 13,2% случаев, ее высота и объем были уменьшены, но колебались в широком диапазоне от 0,21 мм до 0,31 мм (табл. 3). Толщина СЛ значительно увеличилась до 0,46 мм, а его границы плохо дифференцировались. Визуализация тоннелей была возможной в 69,2% случаев, в 7,9% случаев - не просматривалась. В остальных случаях визуализация тоннелей была затруднена из-за наличия включений преимущественно средней и высокой акустической плотности (рис. 3а, 4а).

Особо следует выделить ситуации, при которых лазерная ДГП оказалась неэффективной (12 случаев). У пациентов имели место крайние значения акустических параметров структур дренажной зоны (12 глаз), а именно: утолщение ТДМ до 0,16 мм, уменьшение ее ширины до 0,3 мм, уменьшение размеров ИСП до щели или ее отсутствие, невозможность дифференцировать тоннели и различить границы СЛ, увеличение площади распространения акустической плотности экстрасклеральной зоны в дистальном отделе от зоны операции, наличие плотных склеро-конъюнктивальных и склеро-склеральных сращений (рис. 5-8).

Указанные изменения дренажной зоны обозначены как завершающая стадия пролиферативного процесса с рубцовыми изменениями структур, определяющие неперспективность лазерной ДГП.

В то же время при менее выраженных изменениях дренажной зоны, лазерная ДГП, проведенная на 27 глазах, привела к нормализации офтальмотонуса (рис. 3б, 4б) на 22 глазах. Внутриглазное давление снизилось до 17-21 мм рт. ст. и оставалось стабильным в течение всего последующего срока наблюдения (до 2 лет) (табл. 3).

При детальном анализе исходной акустической симптоматики было обнаружено, что характерным для группы с положительным эффектом после лазерной ДГП была определенная совокупность

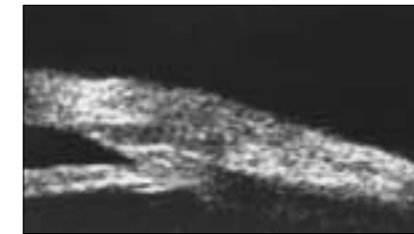


Рис. 4а. УБМ-изображение зоны операции через 5 лет после НГСЭ больного П., 60 лет, с ПОУГ II стадии. ВГД - 28 мм рт. ст. ТДМ тонкая (0,07 мм), акустическая плотность умеренно высокая (40-65%), профиль ее линейный; ИСП сохранна, но вся заполнена умеренной плотности включениями (высота - 0,25 мм, ширина - 2,9 мм); СЛ толщиной 0,25 мм, сохраняет низкую акустическую плотность (50-90%); визуализация тоннеля затруднена из-за наличия включений; параметры ФП уменьшены (высота - 0,6 мм), акустическая плотность умеренно увеличена (50-80%), микрополости не определяются.

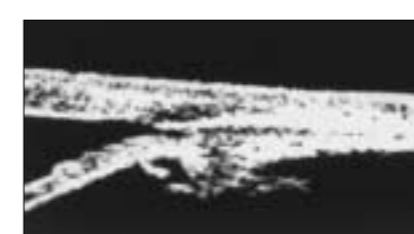


Рис. 5. УБМ-изображение зоны операции через 6 лет после НГСЭ и через 1 неделю после ДГП больного Т., 71 года, с ПОУГ III стадии. ВГД - 37 мм рт. ст.

ТДМ тонкая (0,08 мм), но акустически плотная (85%), профиль ее линейный, хорошо визуализируется перфорационное отверстие; параметры ИСП не увеличились, полость заполнена умеренной плотности включениями (высота - 0,21 мм, ширина - 1,9 мм); СЛ толщиной 0,25 мм, высокой акустической плотности (90-100%); тоннель почти не визуализируется; ФП отсутствует, акустическая плотность конъюнктивы увеличена (80-100%), микрополости не определяются; границы СЛ с ФП не дифференцируются. ДГП не эффективна.

симптомов: сохранность линейного профиля ТДМ, отсутствие плотных сращений мембраны с окружающими тканями, сохранность или уменьшение высоты ИСП не менее 0,15 мм, возможность визуализировать тоннели, дифференцировать границы СЛ и наличие относительно невысокой акустической плотности экстрасклеральной зоны - 75-80% (табл. 3).

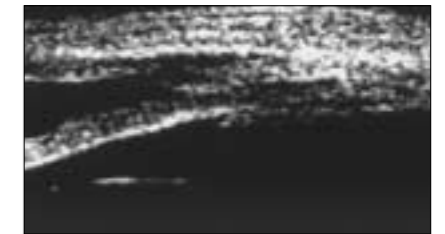


Рис. 4б. УБМ-изображение зоны операции того же больного через 1 мес. после лазерной ДГП. ВГД - 19-20 мм рт. ст.

ТДМ тонкая, акустическая плотность уменьшена (30-50%), хорошо визуализируется большое перфорационное отверстие, восстановился линейный профиль; параметры ИСП увеличились (высота - до 0,45 мм, ширина - 3,2 мм); СЛ сохраняет высокую плотность на всем протяжении (100%); просвет тоннеля лучше визуализируется, из-за уменьшения количества и акустической плотности включений (20%); ФП несколько увеличена (0,9 мм), акустическая плотность уменьшена (20-60%), хорошо дифференцируется теноновая оболочка.

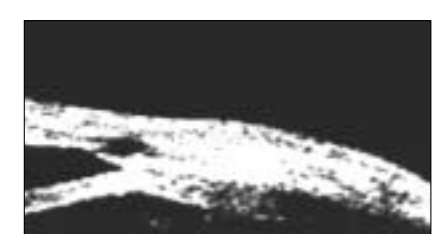


Рис. 6. УБМ-изображение зоны операции через 5 лет после НГСЭ и через 10 дней после ДГП больного Ю., 67 лет, с ПОУГ III стадии. ВГД - 38 мм рт. ст.

ТДМ тонкая (0,08 мм), акустически плотная (95%), профиль ее линейный, хорошо визуализируется перфорационное отверстие; параметры ИСП не увеличились, полость заполнена умеренной плотности включениями (высота - 0,25 мм, ширина - 1,8 мм); СЛ толщиной 0,22 мм, высокой акустической плотности (90-100%); тоннель не визуализируется; ФП отсутствует, акустическая плотность экстраокулярной зоны увеличена (85-100%), микрополости не определяются, границы СЛ с ФП не дифференцируются. ДГП не эффективна.

ОБСУЖДЕНИЕ

При выполнении лазерной ДГП через 3-6 мес. после НГСЭ сохраняется высокая результативность лазерного вмешательства - 92%. В эти сроки увеличение толщины ТДМ на фоне возросшей акустической плотности структур дренажной системы является основной причиной нарушения ее

но ($p < 0,05-0,001$) выше исходных, а по ряду значений превышали параметры в группе с компенсированным офтальмотонусом после НГСЭ (табл. 2).

Однако на 6 глазах (20,7%) гипотензивный эффект от лазерной ДГП носил кратковременный характер (1-2 мес.).

При анализе сканограмм в этих случаях обнаружено утолщение СЛ до 0,46 мм во всех 6 случаях, которое сочеталось с формированием склеро-склеральных и склеро-конъюнктивальных сращений. Как прави-

ло, в этих случаях имело место и утолщение ТДМ до 0,16 мм на фоне повышения ее акустической плотности (до 85%). ИСП была щелевидной (до 0,15 мм).

В сроки от 1 года до 10 лет УБМ-исследования проведены на 39 глазах 32 пациентов с повышенным офтальмотонусом. Внутриглазное давление находилось на уровне 27-35 мм рт. ст., составив в среднем $31 \pm 5,2$ мм рт. ст.

1-я стадия глаукомы диагностирована в 10,3%, 2-я стадия - в 25,6%, 3-я стадия - в 64,1% случаев. Гони-



Рис. 7. УБМ-изображение зоны операции через 3 года после НГСЭ и через 2 недели после ДГП больного Ф., 80 лет, с ПОУГ III стадии. ВГД - 35 мм рт. ст.

ТДМ толстая (0,14 мм), акустически плотная, (100%), профиль ее линейный, хорошо визуализируется перфорационное отверстие; ИСП щелевидной формы, полость заполнена включениями умеренной плотности (высота - 0,11 мм, ширина - 1,9 мм); толщина СЛ увеличена (0,45 мм), высокой акустической плотности (100%); тоннель не визуализируется; ФП отсутствует, акустическая плотность экстраокулярной зоны увеличена (80-100%), микрополости не определяются; границы СЛ с ФП не дифференцируются. ДГП неэффективна.

дренирующей активности. Однако в 68% случаев при УБМ-исследованиях, наблюдаются комбинированные причины ретенции, где, прежде всего, обращает на себя внимание прогрессирующее увеличение толщины СЛ. Не случайно его изменения нередко сочетаются с уплощением или исчезновением ФП, уплотнением экстрасклеральных структур. Подобные изменения дренажной системы поддаются диагностике только методом УБМ и могут дать обоснованные показания к выполнению комбинированных, патогенетически ориентированных вмешательств, включающих не только лазерные, но и хирургические операции по ревизии структур дренажной системы.

В сроки от 6 мес. до 1 года после НГСЭ лазерная ДГП проводилась на фоне комбинированных изменений дренажного пути. В случаях преимущественного изменения ТДМ эффективность ДГП оставалась неизменно высокой и стабильной (79,3%). Кратковременный эффект в 6 случаях был обусловлен преимущественным поражением экстрасклеральной и интрасклеральной зон дренажного пути.

В более поздние сроки после НГСЭ (от года до 10 лет), пролиферативные изменения дренажной системы были более интенсивными,



Рис. 8. УБМ-изображение зоны операции через 6 лет после НГСЭ и через 3 дня после ДГП больного Р., 75 лет, с ПОУГ III стадии. ВГД - 41 мм рт. ст.

Структуры дренажной зоны не дифференцируются. Отмечается грубый фиброз всех структур, проявляющийся повышением их акустической плотности до 100% и слиянием в единый конгломерат.

чем в предыдущие сроки, охватывали все зоны хирургически сформированного пути и носили более распространенный характер.

Наличие «толстой» ТДМ, наблюдаемой в ранние сроки после НГСЭ, со временем приводило к возрастанию ее акустической плотности, что негативно сказывалось на ее фильтрующей функции.

Прогрессирование пролиферативного процесса в поздние сроки наблюдения приводило к появлению плотных сращений ТДМ со СЛ, что сопровождалось постепенной проминенцией ТДМ в зону операции с последующим уплощением или исчезновением ИСП.

Выявлена четкая зависимость результатов лазерного ДГП от УБМ-симптоматики структур дренажной системы. Лазерная ДГП оказалась эффективной при совокупности таких признаков, как:

- сохранность линейного профиля ТДМ;
- отсутствие плотных сращений мембраны с окружающими тканями;
- наличие ИСП с высотой от 0,15 мм и выше;
- возможность визуализации тоннелей с акустической плотностью включений в его просвете, не превышающей 70%;
- возможность дифференцировать границы СЛ, при наличии или отсутствии ФП, акустическая плотность которой была не более 75% и носила ограниченный характер.

При отсутствии указанных признаков гипотензивный эффект ла-

зерного ДГП был кратковременным или отсутствовал.

ВЫВОДЫ

1. Сравнение методом УБМ морфологического состояния хирургически сформированной дренажной системы глаза при компенсации, декомпенсации офтальмотонуса и после лазерного ДГП выявило нарастающее со временем развитие пролиферативного процесса в поздний послеоперационный период после НГСЭ. При этом эффективность лазерной ДГП зависела от степени изменения ТДМ: чем меньше изменение ТДМ, тем лучшим был гипотензивный эффект.

2. Представленная УБМ-симптоматика дренажной системы глаза после успешной лазерной десцеметогониопунктуры в поздние сроки после основной операции, отражает активацию фильтрации внутриглазной влаги через ТДМ, которая проявляется увеличением параметров всех структур дренажного пути, повышением их гипотензивности, улучшением визуализации тоннелей.

3. Выявляемые с помощью УБМ симптомы пролиферативного процесса в отдаленные сроки после НГСЭ позволяют диагностировать основной уровень ретенции внутриглазной влаги, прогнозировать гипотензивный эффект лазерной десцеметогониопунктуры и обосновать патогенетически ориентированную тактику для достижения стойкого гипотензивного эффекта.

4. Выявленные методом УБМ морфологические изменения хирургически сформированной дренажной системы после НГСЭ, коррелирующие с уровнем офтальмотонуса, свидетельствуют о целесообразности включения УБМ как объективного и высокоинформативного диагностического метода в комплекс диспансерного обследования пациентов после операций по поводу глаукомы для своевременного проведения мер профилактики и патогенетически ориентированного лечения при нарушении офтальмотонуса.

ЛИТЕРАТУРА

1. Аюбян В.С., Казакова Е.Л. Эффективность повторной лазерной трабекулопластики при открытоугольной глаукоме // Вестн. офтальмологии. - 1988. - № 6. - С. 16-19.
2. Балашевич Л.И., Гацу М.В., Измайлов А.С., Качанов А.Б. Лазерное лечение глаукомы. Учебное пособие. - СПб., 2004.
3. Козлов В.И., Магарамов Д.А., Ерескин Н.Н. Лазерное лечение открытоугольной глаукомы при недостаточной нормализации внутриглазного давления после непроникающей глубокой склерэктомии // Офтальмохирургия. - 1990. - № 4. - С. 62-66.
4. Лебедев О.И. Концепция избыточного рубцевания тканей глаза после антиглаукоматозных операций // Вестник офтальмологии. - 1993. - № 3. - С. 36-39.
5. Сеннова Л.Г. Морфологическое изучение процесса рубцевания после трабекулэктомии // Офтальмолог. журнал. - 1988. - № 6. - С. 358.
6. Сорокин Е.Л., Мамедов Н.Г., Егоров В.В. Причины подъема внутриглазного давления после антиглаукоматозных операций и возможности их устранения лазерными методами // Офтальмохирургия. - 1995. - № 1. - С. 24-30.

7. Тахчиди Х.П., Соколовская Т.В., Козлова Т.В., Иванова Е.С. Непроникающая микрохирургия открытоугольной глаукомы: причины неудач и пути повышения эффективности // Съезд офтальмологов России, 8-й: Тез. докл. - М., 2005. - С. 218.

8. Тахчиди Х.П., Узунян Д.Г., Егорова Э.В., Ходжаев Н.С., Овчинникова А.В. Ультразвуковая биомикроскопия дренажной системы, созданной неперфорирующей глубокой склерэктомией (НГСЭ), при отсутствии компенсации офтальмотонуса в ранние сроки после операции // Офтальмохирургия. - 2007. - № 2. - С. 50-56.

9. Тахчиди Х.П., Узунян Д.Г., Егорова Э.В., Ходжаев Н.С., Овчинникова А.В. Ультразвуковая биомикроскопия дренажной системы, созданной неперфорирующей глубокой склерэктомией (НГСЭ), при отсутствии компенсации офтальмотонуса в поздние сроки после операции // Офтальмохирургия. - 2007. - № 3. - С. 50-56.

10. Тахчиди Х.П., Ходжаев Н.С., Егорова Э.В., Узунян Д.Г., Овчинникова А.В. Ультразвуковая биомикроскопия в оценке стабилизации хирургически сформированного дренажного пути и формирования дополнительных механизмов оттока после непроникающей глубокой склерэктомии // Глаукома. - М., 2006. - № 4. - С. 16-24.

11. Федоров С.Н., Козлов В.И., Тимошкина Н.Т., Шарова А.Б., Ерескин Н.Н., Козлова Е.Е. Непроникающая глубокая склерэктомия при открытоугольной глаукоме // Офтальмохирургия. - 1989. - № 3-4. - С. 52-55.

12. Хорошилова-Маслова И.П., Ганковская Л.В., Андреева Л.Д. и др. Ингибирующее влияние комплекса цитокинов на заживление ран после глаукомофильтрующей операции в эксперименте // Вестник офтальмологии. - 2000. - № 1. - С. 5-8.

13. Chiou A.G., Mermoud A., Underdahl J.P., Schnyder C.C. An ultrasound biomicroscopic study of eyes after deep sclerectomy with collagen implant // Ophthalmology. - 1998 Apr. - 105 (4). - P. 746-750.

14. Marchini G., Marraffa M., Brunelli C., Morbio R., Bonomi L. Ultrasound biomicroscopy and intraocular-pressure-lowering mechanisms of deep sclerectomy with reticulated hyaluronic acid implant // J. Cataract Refract. Surg. - 2001 Apr. - 27(4). - P. 507-517.

15. Marchini G., Pagliaruso A., Toscano A., Tosi R., Brunelli C., Bonomi L. Ultrasound biomicroscopic and conventional ultrasonographic study of ocular dimensions in primary angle-closure glaucoma // Ophthalmology. - 1998 Nov. - 105 (11). - P. 2091-2098.

Поступила 06.07.07



EUROTIMES

A EUROPEAN OUTLOOK ON THE WORLD OF OPHTHALMOLOGY

ИНТЕРНЕТ ВЕРСИЯ ЖУРНАЛА
НА РУССКОМ ЯЗЫКЕ

(www.EuroTimesRussian.org)

УДК 617.7-002:617.741-089.87

Эндофтальмит в хирургии катаракты (обзор литературы)

А. М. Хакимов

Санкт-Петербургский филиал ФГУ «МНТК «Микрохирургия глаза» им. акад. С. Н. Федорова Росмедтехнологии»

▼ РЕФЕРАТ

В обзоре систематизирована информация по проблеме послеоперационного эндофтальмита. Рассмотрены этиологические факторы, частота возникновения эндофтальмита в хирургии катаракты, основные методы диагностики и лечения. Особое внимание уделяется факторам риска и мерам профилактики. ■

Послеоперационный эндофтальмит – серьезное осложнение плановой хирургии катаракты, которое нередко приводит к полной слепоте и гибели глаза как органа. В начале 20-го столетия частота возникновения эндофтальмита после экстракции катаракты составляла 10% [76]. В период перехода от интракапсулярной к экстракапсулярной экстракции катаракты частота развития послеоперационного эндофтальмита уменьшилась до 0,12% в Европе [38] и 0,072% – в США [36]. Однако с внедрением факоэмульсификации частота послеоперационных эндофтальмитов возросла до 0,5% [76]. Частота развития эндофтальмита после факоэмульсификации, по данным разных авторов (в %): во Франции – 0,32%; в Германии – 0,15%; в Швеции – 0,1%; в Канаде – 0,18%; в Японии – 0,29%; в США – 0,29%; в Ирландии – 0,5%.

Этиология

Причиной развития послеоперационного эндофтальмита является

проникновение микроорганизмов (бактерий, грибов, простейших) в полость глазного яблока с последующим развитием воспалительного процесса, в который вовлекаются все оболочки и структуры глаза. Проникновение инфекционного агента происходит через операционную рану с инструментами, интраокулярными линзами, ирригационными растворами, а также с глазными каплями, применяемыми в течение послеоперационного периода [61]. Однако некоторые авторы утверждают, что в 29-43% случаев, полостные операции сопровождаются проникновением в полость глаза факультативных микроорганизмов с его поверхности без развития эндофтальмита [23, 48].

Микробный спектр послеоперационного эндофтальмита разнообразен и зависит от географических, климатических и экологических факторов, от возраста пациентов и наличия у них сопутствующей патологии. Например, в развитых странах с умеренным климатом послеоперационный эндофтальмит чаще всего вызывают грамположительные бактерии, которые, как правило, являются нормальной микрофлорой конъюнктивы, содержимого слезного мешка [29, 61]. В развивающихся тропических странах с высокой влажностью преобладает грибковая инфекция [9, 32]. Некоторые авторы отмечают, что из всех случаев послеоперационного эндофтальмита в 14-21% случаев он развивается у пациентов, страдающих сахарным диабетом [71], и вызывается чаще всего грамотрицательными бактериями [65].

Острый эндофтальмит чаще всего вызывают грамположительные бактерии, такие, как коагулаза – позитивные стафилококки (*S. aureus*), коагулаза – негативные стафилококки (*S. epidermidis*, *S. saprophyticus* и др.), стрептококки (*S. pneumoniae*, *S. pyogenes*, *S. mitis*), а также грамотрицательные бактерии (*Pseudomonas aeruginosa*, *Haemophilus influenzae* и др.) [17, 54, 57]. Причиной хронических эндофтальмитов могут быть такие возбудители, как *Propionibacterium acnes*, коагулаза – негативные стафилококки, дифтероиды и грибы [55, 69, 78].

Скорость развития, клиническое течение послеоперационного эндофтальмита могут зависеть от многих факторов: инфицирующей дозы, времени деления бактериальных клеток, их вирулентности, а также от состояния иммунной системы макроорганизма [46, 61]. Например, время деления клеток для *S. aureus* составляет 10 мин, для *Propionibacterium acnes* более 5 ч [66]. Бактерии способны вырабатывать так называемые факторы вирулентности (экзотоксины, эндотоксины). Например, *Pseudomonas aeruginosa* вырабатывает такие ферменты, как эластаза, протеаза, гемолизин, оказывающие разрушающее действие на клетки макроорганизма. *Propionibacterium acnes* имеют клеточную стенку, устойчивую к фагоцитозу [61].

Факторы риска

Европейским обществом катарактальной и рефракционной хирур-

гии (ESCRS) изучаются следующие факторы, которые потенциально могут иметь значение в развитии послеоперационного эндофтальмита [14]:

1. Разрез – роговичный или склеральный.
2. Способ закрытия раны – шовный или бесшовный.
3. Материал ИОЛ.
4. Способ имплантации линзы – иньекторный или с помощью пинцета.
5. Интраоперационные осложнения.
6. Стерилизация и использование одноразового инструментария.
7. Состояние здоровья пациента.

Считают, что тоннельный разрез роговицы внес свой вклад в увеличение случаев эндофтальмита в хирургии катаракты методом факоэмульсификации [14, 21, 54, 61, 76, 77]. Самогерметизирующийся разрез роговицы был впервые представлен в 1992 г. Говардом Файном [28, 33]. Простота выполнения, низкая степень астигматизма, быстрая реабилитация и отсутствие необходимости в наложении швов привели к растущей популярности роговичного разреза среди хирургов США и Европы. В обзоре ASCRS (Американское общество катарактальной и рефракционной хирургии) за 2003 г. Leaming сообщает, что роговичный разрез выбрали 72% хирургов США, а бесшовное закрытие разреза – 92% хирургов [40].

Исследования, опубликованные в период с 1979 по 1991 г., говорят о том, что до использования тоннельного разреза роговицы частота послеоперационного эндофтальмита составляла 0,13% [67]. В современных сообщениях высказывается предположение, что число послеоперационного эндофтальмита может быть значительно больше из-за возрастающей степени риска, связанного с использованием тоннельного разреза роговицы. Colleaux и Hamilton приводят сведения о 0,129% и 0,05% случаев эндофтальмита после хирургии катаракты с использованием тоннельных разрезов роговицы и склеры соответственно [20].

Исследования массачусетского Лазарета глаза показали, что послеоперационный эндофтальмит с использованием тоннельного разреза рого-

вицы встречается в 0,68% и только в 0,18% случаев – с использованием склерального разреза [47]. В более поздних исследованиях Nagaki также говорится о статистически достоверном возрастании риска возникновения послеоперационного эндофтальмита при применении роговичного разреза (0,29%) по сравнению со склеральным разрезом (0,005%) [54]. Taban за период с 1992 по 2003 г. выявил увеличение случаев эндофтальмита после хирургии катаракты с 0,074% со склеральным разрезом до 0,189% – с использованием роговичного разреза [76]. В других публикациях также имеются сообщения об увеличении случаев эндофтальмита после хирургии катаракты, связанных с применением тоннельного разреза роговицы [55, 77, 80]. Существуют теории, объясняющие связь послеоперационного эндофтальмита с бесшовным разрезом роговицы, где основное внимание уделяют стабильности хирургической раны [80]. Некоторые авторы считают, что причиной дезадаптации раны являются колебания внутриглазного давления в течение послеоперационного периода [45, 48]. В оперированном глазу происходят такие процессы, как кровенаполнение сосудов радужки и цилиарного тела, нарушение проницаемости сосудистой стенки, увеличение концентрации медиаторов воспаления, которые могут привести к реактивной гипертензии глаза в первые дни после операции [6, 72], а неосознанные мигательные движения век способствуют колебаниям внутриглазного давления в пределах 0,7-1,6 мм рт. ст. [25]. Современные исследования роговичного тоннеля с помощью оптического когерентного томографа показывают, что колебания ВГД способствуют изменениям краев раны [47, 77]. На гистологических срезах роговичного тоннеля обнаружено, что индийские чернила проникают с поверхности глаза в строму роговицы через разрез [47].

Независимо от размера и геометрии разреза интраокулярные линзы также являются потенциальным фактором риска развития эндофтальмита в хирургии катаракты. Современные интраокулярные линзы не оказывают какого-либо токсиче-

ского действия на ткани глаза [48]. Фактором риска при имплантации линз является различная степень адгезии микроорганизмов к материялам, из которых изготовлены линзы. Так, например, *S. epidermidis* хорошо адгезируется на полипропиленовой гаптке интраокулярных линз [56, 79], а *S. aureus* на линзах из полиметилметакрилата и не адгезируется на лейкосапфировых линзах [13]. Гибкие линзы, покрытые гепарином, демонстрируют более низкую адгезию для стафилококка [12]. Недавние ретроспективные исследования показали, что использование иньекторов для имплантации интраокулярных линз уменьшает риск развития эндофтальмита [46].

Наличие капсульного дефекта с выпадением стекловидного тела во время операции также увеличивает риск развития эндофтальмита [74, 80].

Многие авторы отмечают, что послеоперационный эндофтальмит чаще развивается у пожилых лиц в возрасте 70-80 лет, у пациентов, страдающих сахарным диабетом или принимающих иммунодепрессанты местно или системно [48, 65, 71]. Неспецифический воспалительный и иммунный ответ в защите против инфекций действует синергично. Недостаточность в любом из этих процессов приводит к повышенной восприимчивости к действию факультативных микроорганизмов.

Профилактика

В литературе нет достоверных данных о влиянии состояния воздушной среды операционной на частоту развития эндофтальмита в хирургии катаракты [14]. Все инструменты, используемые во время операции, должны быть стерильными. Предпочтение отдают одноразовому инструментарию [14]. Существуют различные методы стерилизации, самый распространенный – метод стерилизации в насыщенном паре под высоким давлением. Ирригационно-аспирационные системы желателно использовать по принципу «1 пациент – 1 система», так как во время манипуляций они увлажняются и не исключена возможность их обсеменения микроорганизмами, в ча-

стности *Pseudomonas aeruginosa*. Воздуховоды, подведенные к флаконам с физиологическим раствором или BSS (balanced salt solution) должны снабжаться бактериальным фильтром [14, 78].

Среди современных антисептиков, применяемых в офтальмологии, лидирующее место занимают препараты йода. Высокая бактерицидная активность йода обусловлена его способностью окислять аминокислоты бактериальных белков, содержащих SH- и OH-группы. В клиническую практику активно внедряется комплексное соединение йода с поливинилпирролидоном (ПВП) в виде раствора. Соединение йода с ПВП (повидон-йод, бетадин) обеспечивает пролонгирование антимикробного действия, препарат активен в отношении грамположительных и грамотрицательных аэробных и анаэробных микроорганизмов, грибов [11, 15, 43, 46, 68, 71, 75]. Повидон-йод обладает низкой роговичной токсичностью. Применяют повидон-йод в виде инстилляций 5-процентного раствора непосредственно перед операцией, а кожу периорбитальной области обрабатывают 10-процентным раствором [14].

Предоперационное местное применение различных антибиотиков (левомецитин, аминогликозиды, фузидиевая кислота и др.) снижает общее количество бактериальных клеток в конъюнктивной полости, но их использование с целью предоперационной профилактики, по данным некоторых авторов, не влияет на частоту развития эндофтальмита [31, 43]. В последние годы офтальмохирурги используют фторхинолоны последнего поколения (гatifлоксацин, моксифлоксацин) в виде инстилляций в конъюнктивную полость за 3 дня до операции, и считают, что такой вид предоперационной профилактики снижает вероятность развития эндофтальмита [37, 73]. Эти препараты обладают способностью абсорбироваться на роговице и проникать во влагу передней камеры, создавая в ней высокие уровни концентрации. Системная предоперационная антибактериальная профилактика считается малоэффективной из-за низкой прони-

цаемости гематофтальмического барьера [14].

Приблизительно 60% хирургов в Германии применяют антибиотики в инфузионных растворах интраоперационно [71], 35% – в США [44], 16% – в Новой Зеландии [26], 8,5% – в Англии [24] и 8% – в Австралии [52]. Как правило, используют ванкомицин [39]. Эффективность данного способа профилактики в настоящее время не доказана. Шведские хирурги выполняют инъекцию 1 мг в 0,1 мл раствора цефуроксима внутрикамерно в конце операции и этим объясняют низкий уровень эндофтальмитов в Швеции – 0,05% [50, 51].

На протяжении последних 30 лет широко используется метод введения антибиотиков под конъюнктиву в первые дни после операции. По данным некоторых авторов, субконъюнктивальное введение антибиотиков в течение послеоперационного периода не влияет на частоту развития эндофтальмита [61].

Не доказана связь между возникновением послеоперационного эндофтальмита и промыванием слезных путей, но эту манипуляцию не рекомендуют выполнять перед началом операции, так как содержимое слезного мешка может оказаться непосредственно в конъюнктивной полости [14]. Некоторые проводимые исследования показывают, что подстригание ресниц не является тем профилактическим мероприятием, которое позволило бы снизить риск возникновения эндофтальмита [60, 71], однако некоторые хирурги используют специальные защитные барьеры, отделяющие свободные края век от конъюнктивной полости [15].

Клиника и диагностика

Острый эндофтальмит развивается в сроки от суток до 2 недель и характеризуется резким и значительным снижением зрения, сильными болями. Объективно определяется выраженная инъекция глазного яблока, отек роговицы, нередко с образованием абсцесса, клеточная реакция влаги передней камеры с выпадением фибрина и образованием гипопиона, экссудат в стекловидном теле [27, 61, 81]. Эндофтальмит, развившийся спустя 2

недели и более после операции, называется хроническим и характеризуется рецидивирующим течением, медленным, но прогрессирующим снижением зрительных функций, скудной симптоматикой, с вовлечением как переднего, так и заднего отделов глаза, и не поддается массивной противовоспалительной и антибактериальной терапии [10, 19, 27, 55, 61]. Динамика зрительных функций, характерная клиническая картина, данные ультразвукового сканирования и электрофизиологических исследований позволяют быстро поставить диагноз эндофтальмита [7, 14, 61, 62]. Диагностика эндофтальмита затруднительна в случае хронического процесса, который проходит под знаком рецидивирующего увеита с гипопионом. Окончательно диагноз устанавливается на основании обнаружения инфекционного агента в полости глаза с помощью бактериологических и иммунологических исследований. Исследуется содержимое передней камеры, интраокулярная линза, капсульный мешок, стекловидное тело. Бактериоскопический метод позволяет определить наличие микроорганизмов в исследуемом материале и дифференцировать их на грамположительные и грамотрицательные без определения чувствительности к антибиотикам в течение 1 ч. С помощью культуральных методов возможна идентификация бактерий с определением чувствительности к противомикробным средствам в более длительные сроки, для аэробных бактерий – минимум 48 ч, для анаэробов – 7 дней и более. Кроме того, для культивирования анаэробов и грибов необходимы специальные условия и питательные среды. Например, инкубация *P. asper* составляет приблизительно 14 дней на кровяном агаре в анаэробных условиях [61]. По этим причинам большинство хронических эндофтальмитов расценивается как асептический процесс, это так называемые «стерильные» эндофтальмиты. Полимеразно-цепная реакция, открытая в 1983 г. Kary Mullis, основана на свойстве нуклеиновых кислот к саморепродукции и позволяет идентифицировать микроорганизмы на молекулярном уровне с высокой

точностью [14, 18, 42, 53, 61]. Проведение реакции возможно при минимальном объеме материала, что немаловажно в офтальмохирургии. Использование данного метода диагностики в отношении послеоперационного эндофтальмита в настоящее время оценивается Европейским обществом катарактальной и рефракционной хирургии (ESCRS) [14].

Лечение

До конца 60-х гг. 20 века эндофтальмит заканчивался энуклеацией в 60% случаев [14, 33]. Результаты лечения улучшились с началом введения антибиотиков в витреальную полость [2]. В 70-х гг. опубликованы работы, описывающие активные хирургические способы лечения эндофтальмита – витреопункция [3]. В настоящее время «золотым стандартом» лечения эндофтальмита является витректомию с введением антибиотиков в полость глаза. Операция позволяет с минимальными повреждениями эвакуировать содержимое задней камеры глаза (микроорганизмы и продукты их жизнедеятельности) с замещением стекловидного тела стерильными жидкостями (физиологический раствор, силикон, озонированные перфторуглероды) [1, 4, 5, 8, 14, 22, 57, 61, 63]. Целесообразность удаления линзы при остром эндофтальмите дискутируется. В случае хронического эндофтальмита рекомендуется удаление интраокулярной линзы с капсульным мешком [61]. В капсульном мешке бактерии (*P. asper*) находятся во внутриклеточном состоянии и поддерживают хронический воспалительный процесс (так называемый «сумчатый» эндофтальмит) [10, 14, 19, 61]. Интравитреально вводят эмпирически выбранные противомикробные средства широкого спектра действия: аминогликозиды, цефалоспорины, фторхинолоны, противогрибковые препараты [59, 62, 63]. Возможны сочетания антибиотиков разных групп, например ванкомицина и цефтазидима [41], амикацина и цефтазидима [82]. Растворы антибиотиков готовят непосредственно перед введением в строго определенной концентрации, чтобы избежать токсического воздействия на ткани

глаза [16, 30], и медленно инъецируют в объеме 0,1 мл [14, 61]. Антибактериальная терапия может быть изменена после идентификации возбудителя и определения чувствительности к противомикробным средствам. Системная антибактериальная терапия применяется в случае острого эндофтальмита. Используют антибиотики в зависимости от вида выделенного микроорганизма и его чувствительности к противомикробным средствам. По данным некоторых авторов, применение системной антибактериальной терапии при хроническом эндофтальмите нецелесообразно, так как инфекционный агент в этом случае находится во внутриклеточном со-

стоянии и концентрация антибиотиков в полости глаза недостаточна, чтобы оказать бактерицидное действие [61].

Используемые в настоящее время противомикробные средства и их дозировка приведены в *табл.* [61].

Из противовоспалительных препаратов используют глюкокортикоиды, обладающие выраженным противовоспалительным действием. Применяют их как местно (в каплях, в субконъюнктивальных инъекциях), так и системно. Некоторые авторы предлагают вводить дексаметазон интравитреально в дозировке 400 мг на 0,1 мл. Более высокие дозы оказывают токсическое действие на сетчатку [14, 61, 63].

Противомикробные средства для интравитреального введения и их дозы

Таблица

Антибиотики	Интравитреальная доза (мг)	Период полураспада (часы)
Пенициллины		
Ампициллин	5	6
Карбенициллин	0,5-2,0	10-20
Метициллин	2	3-5
Оксациллин	0,5	
Цефалоспорины		
Цефазолин	0,5-2,0	7
Цефотаксим	0,4	16
Цефтазидим	2	16
Цефтриаксон	2	12
Цефуросим	2	16
Аминогликозиды		
Амикацин	0,4	24
Гентамицин	0,2	12-35
Тобрамицин	0,2	16
Фторхинолоны		
Ципрофлоксацин	0,1	12
Гликопептиды		
Ванкомицин	1	30
Тейкопланин	0,75	
Противогрибковые		
Амфотерицин В	0,005-0,01	18
Флуконазол	0,1	
Кетоконазол	0,54	
Микоконазол	0,025-0,05	

Когда выполнять витрэктомию? Использование показателей динамики зрительных функций для определения сроков выполнения витрэктомии, а именно, снижение остроты зрения до неправильной проекции света, является субъективным критерием. По мнению некоторых авторов, целесообразно определять сроки операции, пользуясь такими критериями, как отсутствие красного рефлекса с глазного дна или невозможность визуализировать диск зрительного нерва и ретинальные сосуды первого порядка [61, 63], а также использовать данные эхографии и электрофизиологических исследований [14]. Ранняя активная хирургическая тактика позволяет добиться более высокого функционального результата [4, 14, 17, 58, 61].

ВЫВОДЫ

1. Частота эндофтальмитов после хирургии катаракты возросла за последнее десятилетие, что связано с внедрением факэмульсификации, а именно с применением бесшовного разреза роговицы при данном виде операций.
2. Снизить вероятность развития послеоперационного эндофтальмита позволяют:
 - наложение швов при подозрении на несостоятельность роговичного тоннеля;
 - использование склеро-роговичного разреза;
 - инъекторный способ имплантации интраокулярных линз;
 - имплантация линз, не имеющих полипропиленовой гаптики.
3. Использование современных антисептиков (йод-повидон), а также применение фторхинолонов последнего поколения (гатифлоксацин, моксифлоксацин) перед операцией и в течение послеоперационного периода снижает риск возникновения эндофтальмита.
4. Применение иммунологического метода идентификации инфекционного агента (полимеразная цепная реакция) позволяет выявить хронические формы послеоперационного эндофтальмита.
5. Витрэктомия с введением антибиотиков и стероидов является ос-

новным методом лечения послеоперационного эндофтальмита. При хроническом эндофтальмите рекомендуется удаление интраокулярной линзы с капсульным мешком.

ЛИТЕРАТУРА

1. Белый Ю.А., Терещенко А.В., Шкворченко и др. Применение озонированных перфторорганических соединений в лечении эндофтальмита // Офтальмохирургия. – 2004. – № 1. – С. 31-34.
2. Бордюгова Г.Г. Замещение стекловидного тела в хирургии глаза. – М.: Медицина, 1973. – 159 с.
3. Волков В.В. Витреопульсэктомия // Стекловидное тело в клинической офтальмологии: Сб. науч. тр. ЛПМИ. – Л., 1979. – С. 73-75.
4. Глинчук Я.И., Гусев Ю.А. Отдаленные клинические результаты хирургического лечения послеоперационного эндофтальмита методом субтотальной витрэктомии и интравитреального введения антибиотиков // Актуальные проблемы офтальмологии: Сб. науч. статей. – Уфа, 1996. – С. 250-255.
5. Федоров С.Н., Глинчук Я.И., Чичерова Л.К. Лечение послеоперационных эндофтальмитов при артифакции методом витрэктомии и интравитреального введения гентамицина // Офтальмол. журнал. – 1984. – № 5. – С. 264-266.
6. Федоров С.Н., Егорова Э.В. Ошибки и осложнения при имплантации искусственного хрусталика. – М., 1992. – 244 с.
7. Фридман Ф.Е., Гундорова Р.А., Кодзов М.Б. Ультразвук в офтальмологии. – М.: Медицина, 1989. – 256 с.
8. Худяков А.Ю., Егоров В.В. Эффективность силиконовой тампонады витреальной полости в лечении эндофтальмитов // Современные технологии витреоретинальной патологии: Сб. науч. ст. – М., 2002. – С. 294-299.
9. Alay B. Fungal endophthalmitis following phacoemulsification cataract surgeries // 3rd Intern. Conference on Ocular Infections. – 2002. – Abstract no. 3.
10. Aldave AJ, Stein JD, Deramo VA. Treatment strategies for post-operative Propionibacterium acnes endophthalmitis // Ophthalmology. – 1999. – Vol. 106. – P. 2395-2401.
11. Apostol S, Filip M. New concepts in etiology, clinic and management of postoperative endophthalmitis // Ophthalmologia. – 2002. – Vol. 55. – P. 30-33.
12. Arciola C.R., Caramazza R., Pizzoferrato A. In vitro adhesion of

Staphylococcus epidermidis on heparin-surface-modified intraocular lenses // J. Cataract Refract. Surg. – 1994. – Vol. 20. – P. 158-161.

13. Balashevich L., Okolov I., Afinogenov G. et al. Study of Staphylococcus aureus adhesion to intraocular lens surfaces made of different materials // 2nd Intern. Conference on Ocular Infections. – 1998. – Abstract. No. 38.
14. Barry P., Bebbrens-Baumann W., Pleyer U., Seal D. // ESCRS Guidelines on prevention, investigation and management of post-operative endophthalmitis. – 2005. – Version 1. – P. 1-30.
15. Buzard K., Liapis S. Prevention of endophthalmitis // J. Cataract. Refract. Surg. – 2004. – Vol. 30. – P. 1953-1959.
16. Campochiaro P.A., Lim J.J. Aminoglycoside Toxicity Study Group: Aminoglycoside toxicity in the treatment of endophthalmitis // Arch. Ophthalmol. – 1994. – Vol. 112. – P. 48-53.
17. Chaudhry N.A., Lavague A.J., Scott I.U. A cluster of patients with acute-onset endophthalmitis following cataract surgery // Ophthalmic Surg. Lasers Imaging. – 2005. – Vol. 36. – P. 205-210.
18. Chris P., Lobmann C.P., Heeb M. Diagnosis of infectious endophthalmitis after cataract surgery by PCR // J. Cataract Refract. Surg. – 1998. – Vol. 24. – P. 821-826.
19. Clark W.L., Kaiser P.K., Flynn H.W., Jr. Treatment strategies and visual acute outcomes in chronic post-operative Propionibacterium acnes endophthalmitis // Ophthalmology. – 1999. – Vol. 106. – P. 1665-1670.
20. Colleaux K.M., Hamilton W.K. Effect prophylactic antibiotics and incision type on the incidence of endophthalmitis after cataract surgery // Can. Ophthalmol. – 2000. – Vol. 35. – P. 373-378.
21. Cooper BA, Holekamp NM, Bobigian G. et al. Case-control study of endophthalmitis after cataract surgery comparing scleral tunnel and clear corneal wounds // Am. J. Ophthalmol. – 2003. – Vol. 136. – P. 300-305.
22. Das T., Jalali S., Gotwal V.K. et al. Intra-vitreous dexamethasone in exogenous bacterial endophthalmitis results of a prospective randomised study // Br. Ophthalmol. – 1999. – Vol. 83. – P. 1050-1055.
23. Dickey J.B., Thompson K.D., Jay W.M. Anterior chamber aspirate cultures uncomplicated cataract surgery // Am. Ophthalmol. – 1991. – Vol. 112. – P. 278-282.
24. Dinakaran S., Crom D.A. Prophylactic measures prevalent in the United Kingdom // J. Cataract Refract. Surg. – 2002. – Vol. 28. – P. 387-388.
25. Doane M.G. Interactions of eyelids and tears in corneal wetting and the

dynamics of the normal human eyeblink // Am. J. Ophthalmol. – 1980. – Vol. 89. – P. 507-516.

26. Elder M., Tarr K., Leaming D. The New Zealand cataract and refractive surgery survey // Clin. Exp. Ophthalmol. – 2000. – Vol. 28. – P. 89-96.
27. Endophthalmitis Vitrectomy Study Group: Results of the Endophthalmitis Vitrectomy Study. A randomized trial of immediate vitrectomy and of intravenous antibiotics for the treatment of the post-operative bacterial endophthalmitis // Arch. Ophthalmol. – 1995. – Vol. 113. – P. 1479-1496.
28. Fine I.H. Clear cornea incisions // Int. Ophthalmol. Clin. – 1994. – Vol. 34. – P. 59-72.
29. Franco MR, Brandon GB, Robert BP. et al. Changing Trends in the Microbiologic Aspects of Postcataract Endophthalmitis // Arch. Ophthalmol. – 2005. – Vol. 123. – P. 341-346.
30. Galloway G., Ramsay A., Jordan K. Macular infarction after intra-vitreous ampicillin: mounting evidence against ampicillin // Br. J. Ophthalmol. – 2002. – Vol. 86. – P. 359-360.
31. Gray W.V., Keenan J.J., Clemett R.S. et al. Fusidic acid prophylaxis before cataract surgery: patient self administration // Aus. NZJ Ophthalmol. – 1993. – Vol. 21. – P. 99-103.
32. Houang E., Lam D., Fan D. et al. Microbial keratitis in Hong Kong – relationship to climate, environment and contact – lens disinfection // Trans. R. Soc. Trop. Med. Hyg. – 2001. – Vol. 95. – P. 361-367.
33. Jaffe N.S. History of cataract surgery // Ophthalmology. – 1996. – Vol. 103. – P. 5-16.
34. Jensen MK, Fiscella R.G., Grandall A.S. et al. A retrospective study of endophthalmitis rates comparing quinolone antibiotics // Am. J. Ophthalmol. – 2005. – Vol. 139. – P. 141-148.
35. Kabn R., Kennedy S., Barry P. Incidence of «presumed» postoperative endophthalmitis in Dublin for a 5 year period (1997-2001) // J. Cataract. Refract. Surg. – 2005. – Vol. 31.
36. Kattan H.M., Flynn H.W., Jr., Pflugfelder S.C. et al. Nosocomial endophthalmitis survey. Current incidence of infection after intraocular surgery // Ophthalmology. – 1991. – Vol. 98. – P. 227-238.
37. Katz H.R., Andrews W., Creager D. et al. Moxifloxacin Study Group. Moxifloxacin ophthalmic solution 0.5% hastens cure and eradicates the causative pathogens of bacterial conjunctivitis in pediatric and adult populations // ARVO. – 2003. – Abstract no. 2114.
38. Koc F., Sen E., Demirbay P. et al. Factors influencing treatment results in

psuedophakic endophthalmitis // Eur. J. Ophthalmol. – 2002. – Vol. 12. – P. 34-39.

39. Kresloff M.S., Castellani A.A., Zarbin M.A. Endophthalmitis // Surv. Ophthalmol. – 1998. – Vol. 43. – P. 193-224.
40. Leaming D.V. Practice styles and preferences of ASCRS members-2003 survey // J. Cataract Refract. Surg. – 2004. – Vol. 30. – P. 892-900.
41. Lifshitz T., Lapid-Gortzak R., Finkelman Y. et al. Vancomycin and ceftazidime incompatibility upon intravitreal injection // Br. J. Ophthalmol. – 2000. – Vol. 84. – P. 117.
42. Lobmann C.P., Linde H.J., Reisl U. Improved detection of microorganisms chain reaction in delayed endophthalmitis after cataract surgery // Ophthalmology. – 2000. – Vol. 107. – P. 1047-1052.
43. Maeck C.R., Eckardt C., Holler C. Comparison of bacterial growth on the conjunctiva after treatment with gentamicin or povidone-iodine // Fortschr. Ophthalmol. – 1991. – Vol. 88. – P. 848-851.
44. Masket S. Preventing, diagnosing and treating endophthalmitis // J. Cataract Refract. Surg. – 1998. – Vol. 24. – P. 725-726.
45. Maxwell D.P., Jr., Diamond J.G., May D.R. Surgical wound defects associated with endophthalmitis // Ophthalmic Surg. – 1994. – Vol. 25. – P. 157-161.
46. Mayer E., Cadman D., Ewings P. A. 10 years retrospective study of cataract surgery and endophthalmitis in a single eye unit: injectable lenses lower the incidence of endophthalmitis // Br. J. Ophthalmol. – 2003. – Vol. 87. – P. 867-869.
47. McDonnell P.J., Taban M., Sarayba M.A. et al. Dynamic morphology of clear corneal cataract incisions // Ophthalmology. – 2003. – Vol. 110. – P. 2342-2348.
48. Montan P.G., Koranyi G., Setterquist H.E. Endophthalmitis after cataract surgery: Risk factors relating to technique and events of the operation and patient history. A retrospective case-control study // Ophthalmology. – 1998. – Vol. 105. – P. 2171-2177.
49. Montan P.G., Lundstrom M., Stenevi U. et al. Endophthalmitis following cataract surgery in Sweden. The 1998 national prospective survey // Acta. Ophthalmol. Scand. – 2002. – Vol. 80. – P. 258-261.
50. Montan P.G., Wejde G., Koranyi G. et al. Prophylactic intracameral cefuroxime. Efficacy in preventing endophthalmitis after cataract surgery // J. Cataract Surg. – 2002. – Vol. 28. – P. 977-981.
51. Montan P.G., Wejde G., Setterquist H. et al. Prophylactic intracameral cefuroxime. Evaluations of safety kinetics in cataract surgery // J. Cataract Refract. Surg. – 2002. – Vol. 28. – P. 982-987.
52. Morlet N., Gatus B., Coroneo M. Patterns of peri-operative prophylaxis for

cataract surgery: A survey of Australian ophthalmologists // Aust. NZJ Ophthalmol. – 1998. – Vol. 26. – P. 5-12.

53. Mullis K.B., Faloona F.A. Specific synthesis of DNA in vitro via a polymerase-catalyzed chain reaction // Method. Enzymol. – 1987. – Vol. 155. – P. 355-360.
54. Nagaki Y., Hayasaka S., Kadoi C. et al. Bacterial endophthalmitis after small-incision cataract surgery. Effect of incision placement and intraocular lens type // J. Cataract Refract. Surg. – 2003. – Vol. 29. – P. 20-26.
55. Narang S., Gupta A., Gupta V. et al. Fungal endophthalmitis following cataract surgery: Clinical presentation, microbiological spectrum, and outcome // Am. Ophthalmol. – 2001. – Vol. 132. – P. 609-617.
56. Ng E.W., Barrett G.D., Bowman R. In vitro bacterial adherence to hydrogel and polymethylmethacrylate intraocular lenses // J. Cataract Refract. Surg. – 1996. – Vol. 22 (suppl. 2). – P. 1331-1335.
57. Ng J.Q., Morlet N., Pearman J.W. Team EPSWA. Management and outcomes of postoperative endophthalmitis since the endophthalmitis vitrectomy study: the Endophthalmitis Population Study of Western Australia (EPSWA)'s fifth report // Ophthalmology. – 2005. – Vol. 112. – P. 1199-1206.
58. Osbitary K., Hirakata A., Okada A.A. et al. Vitrectomy for endophthalmitis after cataract surgery // Nippon Ganka Gakkai Zasshi. – 2003. – Vol. 107. – P. 590-596.
59. Perraut L.E., Jr., Perraut L.E., Bleiman B., Lyons J. Successful treatment of Candida albicans endophthalmitis with intra-vitreous amphotericin B // Arch. Ophthalmol. – 1981. – Vol. 99. – P. 1565-1567.
60. Perry L.D., Skaggs C. Preoperative topical antibiotics and lash trimming in cataract surgery // Ophthalmic. Surg. – 1997. – Vol. 8. – P. 44-48.
61. Peyman G., Lee P., Seal D.V. Endophthalmitis – diagnosis and management. – L.: Taylor & Francis, 2004. – 270 p.
62. Peyman G.A., Meffert S.A., Conway M.D. et al. Vitreoretinal Surgical Techniques // L.: Martin Dunitz, 1998. – 605 p.
63. Peyman G.A., Vastine D.W., Meisels H.I. The experimental and clinical use of intravitreal antibiotics to treat bacterial and fungal endophthalmitis // Doc. Ophthalmol. – 1975. – Vol. 39. – P. 183-201.
64. Philip A., Jayaraman K., Manuel J. et al. Risk factors and etiological agents of mycotic keratitis in the tropics // 3rd Intern. Conference on Ocular Infections. – 2002. – Abstract no 45.
65. Philipps W.B., Tasman W.S. Post-operative endophthalmitis in association with diabetes mellitus // Ophthalmology. – 1994. – Vol. 101. – P. 508-518.

66. Pleyer U, Mondino B, Adamu S.A. et al. Immune response to Staphylococcus epidermidis endophthalmitis in a rabbit model // Invest. Ophthalmol. Vis. Sci. – 1992. – Vol. 33. – P. 2650-2663.

67. Powe N.R., Schein O.D., Gieser S.C. et al. Synthesis of the literature on visual acuity and complications following cataract extraction with intraocular lens implantation: Cataract Patient Lens Implantation Research Team // Arch. Ophthalmol. – 1994. – Vol. 112. – P. 239-252.

68. Ram J., Kausbik S., Brar G.S. et al. Prevention of postoperative infections in ophthalmic surgery // Indian. J. Ophthalmol. – 2001. – Vol. 49 (1). – P. 59-69.

69. Raman V.S., Evans N., Sbreshta B. et al. Chronic postoperative endophthalmitis caused by Actinomyces neuii // J. Cataract Refract. Surg. – 2004. – Dec. 30 (12). – P. 2641-2643.

70. Salvanet-Bouccara A., Forestier F., Coscas G. et al. Bacterial endophthalmitis. Ophthalmological results of a national multicenter prospective survey // J. Fr. Ophthalmol. – 1992. – Vol. 15. – P. 669-678.

71. Schmitz S., Dick H.B., Krummenauer F. et al. Endophthalmitis in cataract surgery: results of a German survey //

Ophthalmology. – 1999. – Vol. 106. – P. 1869-1877.

72. Shingleton B.J., Wadhwani R.A., O'Donoghue M.W. et al. Evaluation of intraocular pressure in the immediate period after phacoemulsification // J. Cataract Refract. Surg. – 2001. – Vol. 27. – P. 524-527.

73. Slech B.A., Stroman D.W., Gower L. et al. Eradication of bacteria from infected eyes by a three day BID treatment with moxifloxacin ophthalmic solution 0,5% // ARVO. – 2003. – Abstract no. 2116.

74. Sobaci G., Tuncer K., Tas A. et al. The effect of intraoperative antibiotics in irrigating solutions on aqueous humor contamination and endophthalmitis after phacoemulsification surgery // Eur. J. Ophthalmol. – 2005. – Vol. 15 (1). – P. 173.

75. Speaker M.G., Menikoff J.A. Prophylaxis of endophthalmitis with topical povidone-iodine // Ophthalmology. – 1991. – Vol. 98. – P. 1769-1775.

76. Taban M.D. Acute endophthalmitis following cataract surgery // Arch. Ophthalmol. – 2005. – Vol. 123. – P. 613-620.

77. Taban M., Rao B., Reznik J. et al. Dynamic morphology of sutureless cataract wounds-effect of incision angle

and location // Surv. Ophthalmol. – 2004. – Vol. 49. – P. 62-71.

78. Tarkkanen A., Raivio V., Anttila V.J. et al. Fungal endophthalmitis caused by Paecilomyces variotii following cataract surgery: a presumed operating room air-conditioning system contamination // Acta Ophthalmol. Scand. – 2004. – Vol. 82. – P. 232-235.

79. Tvagi S., Ram J., Ray P. et al. Bacterial adherence to polymethylmethacrylate posterior chamber intraocular lenses // Indian. J. Ophthalmol. – 2001. – Vol. 49. – P. 1-2.

80. Wallin T., Parker J., Jin Y. et al. Cohort studies of 27 cases of endophthalmitis at a single institution // J. Cataract Refract. Surg. – 2005. – Vol. 31 (4). – P. 735-741.

81. Wisniewski S.R., Capon A., Kelsey S.F. et al. Characteristics after cataract extraction or secondary lens implantation among patients screened for the Endophthalmitis Vitrectomy Study // Ophthalmology. – 2000. – Vol. 107. – P. 1274-1282.

82. Yoshizumi M.O., Bhavsaz A.R., Dessouki A. et al. Safety of repeated intravitreal injections of antibiotics and dexamethasone // Retina. – 1999. – Vol. 19. – P. 437-441.

Поступила 30.10.06

Нонна Сергеевна ЯРЦЕВА

(к 85-летию со дня
рождения)



Заслуженному врачу РСФСР Ярцевой Нонне Сергеевне исполнилось 85 лет. Она начала свой трудовой путь в первые дни Великой Отечественной войны, награждена орденами Красной звезды, Отечественной войны II степени, медалями, в том числе медалью Жукова, и многочисленными грамотами, в том числе грамотой ЦК ВЛКСМ. С 1962 года работает в МГМСУ, сначала ассистент, затем – доцент кафедры; удостоена звания «Отличник здравоохранения».

Многоплановые научные исследования Н. С. Ярцевой отличаются глубиной и оригинальностью, нестандартным решением проблем. Ее труды внесли существенный вклад в теоретическую и практическую офтальмологию. Н. С. Ярцевой выявлен ряд фундаментальных анатомо-физиологических особенностей органа зрения, показана роль внутриглазной жидкости как трофического фактора сетчатки и зрительного нерва. Выявлены новые источники формирования внутриглазной жидкости – хориоидея, ретробульбарная клетчатка и пути трансюклярного транспорта жидкости, определены анатомо-функциональные и биоэнергетические воздействия комплекса биомеханических структур, осуществляющих гидро- и гемодинамику глаза. В исследованиях Н. С. Ярцевой было уделено много внимания ранней диагностике глаукомы, изучению гемодинамики глаза, в том числе с помощью метода офтальмоплетизмографии, и показано, что начальной открытоугольной глаукомы и далее при ее прогрессировании нарушается регионарная, церебральная и центральная гемодинамика. Была показана необходимость коррекции гемодинамики в пред- и послеоперационном периоде. Созданы направления хирургической профилактики и реабилитации больных с глаукомой и катарактой, разработан системный подход к анализу слезной жидкости и показана ее роль при таком заболевании, как глаукома.

В течение многих лет Н. С. Ярцева занимается учебно-методической работой, а также консультативной и лечебной работой на базе МНТК «Микрохирургия глаза» имени академика С. Н. Федорова. Ею опубликовано более 200 научных статей, в том числе в зарубежной печати, получены авторские свидетельства на изобре-

тения и патенты РФ, написаны и изданы методические пособия для студентов лечебного и стоматологического факультетов. Совместно с академиком С. Н. Федоровым ею написано учебное пособие для студентов стоматологического факультета, которое по существу является учебником. Н. С. Ярцева написала 2 главы в учебник «Глазные болезни» под редакцией В. Г. Копасевой. В 2005 году совместно с профессором А. О. Исманкуловым написан учебник «Глазные болезни», который рекомендован УМО в качестве учебника для медицинских вузов и посвящен памяти С. Н. Федорова. В 2004 году совместно с профессорами Г. А. Шилкиным и Е. И. Ковалевским был составлен типовой учебный план и Образовательно-профессиональная программа подготовки в клинической ординатуре по специальности 140008 – «Офтальмология». В 2002 году совместно с профессором Г. М. Барером и к.м.н. Н. С. Гаджиевой издано учебное пособие для студентов стоматологического и лечебного факультетов «Синдромы с одновременным поражением органа зрения, полости рта и зубо-челюстной системы». Совместно с группой авторов – академик Н. Д. Ющук, профессор Ю. Я. Венгеров, д.м.н. Н. А. Гаврилова, М. Нагибина – издана монография «Поражение органа зрения при инфекционных заболеваниях».

В 2008 году сданы в печать 3 тома учебного пособия для системы послевузовского профессионального образования врачей «Избранные лекции по офтальмологии», 1-й том уже издан.

Н. С. Ярцева – опытный педагог, ее лекции для студентов и ординаторов отличаются научной глубиной и высокой эрудицией. Ее многочисленные ученики стали профессорами, старшими научными сотрудниками, заведующими глазными отделениями клиник в России и за рубежом. В течение многих лет она заведует учебной частью кафедры. Кроме основной работы, Нонна Сергеевна постоянно вела большую общественную работу, 10 лет была членом Республиканской комиссии по офтальмологии.

Н. С. Ярцева – хороший товарищ, честный, принципиальный и отзывчивый человек, пользуется большим уважением кафедры, МНТК и университета.



Элеонора Валентиновна ЕГОРОВА

(к 70-летию со дня
рождения)

Имя Э.В. Егоровой хорошо известно в России и за рубежом. Она родилась в Воронеже. В 1955 г. поступила в 1-й Московский Орден Ленина медицинский институт им. И.М. Сеченова, который окончила в 1961 г. по специальности «лечебное дело». В 1964 г. окончила клиническую ординатуру. В 1964-1965 гг. работала врачом-окулистом глазного отделения больницы ГКБ г. Москвы. В 1968 г. досрочно окончила аспирантуру и защитила кандидатскую диссертацию по теме «Морфологическое обоснование применения низких температур в офтальмологии». Результаты исследований легли в основу криогенных методов, применяемых в офтальмологии при глаукоме, отслойке сетчатки, заболеваниях роговицы. С 1968 г. работала под руководством академика С.Н. Федорова, пройдя путь от врача, младшего научного сотрудника до заведующей отделом. С июня 1986 г. Элеонора Валентиновна работала директором Московского НИИ глазных болезней им. Гельмгольца. С 1989 г. по 2006 г. руководила Центром по работе филиалов ГУ МНТК «Микрохирургия глаза». В настоящее время Элеонора Валентиновна Егорова — главный научный консультант отдела хирургии катаракты и имплантации ИОЛ ФГУ МНТК «Микрохирургия глаза» им. акад. С.Н. Федорова.

Основное направление научной деятельности Элеоноры Валентиновны — хирургия катаракты и интраокулярная коррекция афакии. Важно, что разработка хирургической технологии патологии хрусталика проводилась как для стандартной старческой катаракты, так и для травматической катаракты, а также катаракты на фоне различной сопутствующей патологии (увейт, диабет, пигментный ретинит и др.).

Результаты фундаментальных исследований легли в основу докторской диссертации «Комплексное хирургическое лечение стационарных травматических катаракт с использованием метода интраокулярной коррекции», которую Элеонора Валентиновна успешно защитила в 1979 г.

Впервые ею была описана хирургическая топографическая анатомия передней капсулы хрусталика для оп-

ределения зон безопасности передней капсулотомии, тем самым была экспериментально обеспечена технология переднего капсулорексиса.

Особое значение имеют работы профессора Э.В. Егоровой, посвященные принципам конструирования интраокулярных линз для внутрикапсульной фиксации. Результатом их стало создание линзы Т-26, которая в течение многих десятилетий была базовой моделью отечественной офтальмохирургии. Сотням тысяч больных было возвращено зрение с использованием данной модели ИОЛ.

Одной из первых Элеонора Валентиновна внедрила в офтальмологию методы математического моделирования, с использованием которых, в частности, были сформулированы особенности перемещения потока жидкости в передней камере глаза во время экстракции катаракты. Особое значение для практической офтальмологии имеет ее монография «Ошибки и осложнения при имплантации искусственного хрусталика глаза», где на огромном клиническом материале были проанализированы результаты интраокулярной коррекции афакии, разработана хирургическая тактика при различных осложнениях, сформулированы основополагающие принципы определения показаний и противопоказаний к интраокулярной коррекции афакии.

Практическая и научная офтальмология обязана профессору Э.В. Егоровой разработкой системы оценки реакции глаза на операционную травму. Практически нет ни одной диссертации, посвященной хирургическому лечению катаракты, где балльная система послеоперационной реакции глаза не была бы основой для сравнения результатов лечения.

Одной из фундаментальных работ Элеоноры Валентиновны стала монография «Хирургическое лечение травматических катаракт с интраокулярной коррекцией». Впервые показания и методы хирургического лечения травм глаза обоснованы с учетом возможности оптической интраокулярной коррекции афакии. Доказана высокая эффективность реконструктивных операций

с использованием легендарной интраокулярной линзы «Спутник».

В дальнейшем в работах профессора Э.В. Егоровой были систематизированы данные об особенностях хирургического лечения катаракты на фоне ряда сопутствующих заболеваний. Так, проблема лечения одной из наиболее тяжелых глазных патологий — хронического увеита с формированием увеальной катаракты — была решена посредством использования методов местной иммунодиагностики. На основе данной работы сформировалось новое направление в офтальмохирургии — иммунопрофилактика и иммунокоррекция хирургической травмы.

В 2004 году профессор Э.В. Егорова открывает серию монографий, которые вошли в золотой фонд ФГУ МНТК «Микрохирургия глаза» им. акад. С.Н. Федорова. Монография «Интраокулярная коррекция в хирургии осложненных катаракт» посвящена актуальной проблеме современной офтальмохирургии — интраокулярной коррекции афакии в хирургии осложненных катаракт; в ней собран уникальный опыт по разработке и внедрению в практику оптико-реконструктивных операций и оригинальных моделей ИОЛ. Особое внимание в монографии уделено оценке результатов биомикроскопических, иммунологических исследований, а также специальных диагностических методов — электрофизиологических и ультразвуковых исследований, эндотелиальной микроскопии, флюоресцентной ангиографии — в определении характера и интенсивности сопутствующей осложненной катаракте патологии глаза и ее интерпретации в прогнозе возможных осложнений и тактики хирурга в обеспечении надежных мер профилактики.

В 2007 г. опубликована монография «Ультразвуковая биомикроскопия (УБМ) в диагностике патологии пе-

реднего сегмента глаза». Значение данной работы трудно переоценить. В отечественной литературе отсутствуют источники, с достаточной полнотой отражающие возможности УБМ.

Ультразвуковая биомикроскопия вошла в офтальмологическую практику ведущих клиник мира с начала 90-х годов прошлого столетия. В ФГУ МНТК «Микрохирургия глаза» им. акад. С.Н. Федорова УБМ как базовый метод научных и практических исследований применяется с 1991 года при самой разнообразной патологии глаза. Многие из проведенных исследований имеют приоритетное значение как для отечественной, так и для мировой офтальмологии. Результаты УБМ исследований по различным направлениям офтальмопатологии с достаточной полнотой отражены в монографии.

Под научным руководством Э.В. Егоровой защищены 32 кандидатские диссертации, 6 докторских диссертаций, и с ее активным участием выполнены 16 кандидатских диссертаций

Э.В. Егорова — доктор медицинских наук, профессор, заслуженный деятель науки Российской Федерации, действительный член Медико-технической академии Российской Федерации, член Европейского общества офтальмологов рефракционной и катарактальной хирургии, член президиума правления Общества офтальмологов России. За разработку технологии хирургии глаза Э.В. Егорова награждена Золотой медалью Всемирной организации интеллектуальной собственности при ООН.

Э.В. Егорова — автор более 300 печатных научных работ, автор 7 монографий, 2 из которых получили высшие премии В.П. Филатова и М.И. Авербаха, автор более 80 изобретений.



Герман Алексеевич ШИЛКИН

(к 70-летию со дня
рождения)

Профессор кафедры глазных болезней Московского государственного медико-стоматологического университета, известный ученый Герман Алексеевич Шилкин родился в 1938 году. В 1961 году закончил 2-й Московский медицинский институт им. Н.И. Пирогова. Два года работал районным окулистом Приморского края. В 1967 году закончил аспирантуру. Его первыми учителями были профессора Н.А. Плетнева, М.Н. Краснов, В.Н. Архангельский, С.Н. Федоров. С 1969 года по настоящее время работает на кафедре глазных болезней ГОУ ВПО МГМСУ Росздрава в должности ассистента, доцента, профессора кафедры.

Многоплановые исследования Г.А. Шилкина отличаются глубиной и оригинальностью. Его труды внесли существенный вклад в теоретическую и практическую офтальмологию.

Изучен эмбриогенез, прижизненная структура и показана роль ретробульбарной клетчатки (РБК) как трофической многофункциональной матрицы для глаза, органа, имеющего место только у человека. Патология РБК в виде бессосудистых зон, акустических пустот, уплотнений, дезорганизации приводит к ряду заболеваний или усложнению их течения – миопии, гиперметропии, атрофии зрительного нерва при глаукоме, дистрофиях сетчатки и т.д.

Определены гемодинамические характеристики лицевых ветвей сонных, вертебральных артерий и различных отделов сосудистого русла глаза. Установлена роль приведенных сосудов и параорбитальных глазных мышц как внешнего экстрабульбарного регулятора гемодинамики зрительного анализатора. Выявлена возможность усиления гемодинамики глаза и орбиты, и различных мозговых отделов зрительного анализатора при их пересечении.

Выявлены дифференцированные объемы различных структур глаза, рассчитаны силы, необходимые для осуществления различных видов функциональных сдвигов при различных типах блоков УПК.

Показана роль внутриглазной жидкости как важного дополнительного фактора трофики сетчатки и зрительного нерва и новые источники ее формирования: хориоидея, ретро-бульбарная клетчатка, пути транс-окулярного транспорта в норме и при патологии. Показана возможность дифференцированного повышения ВГД в заднем отделе глаза при глаукоме.

С позиций волновых теорий света рассмотрены различия в механизмах видения объектов вдали и вблизи. Показана роль зрачка в создании и регуляции потока световых пространственных частот. Определены новые механизмы биомеханики аккомодации.

Предложена оригинальная теория миопии, гиперметропии с учетом роли ретробульбарных механизмов и известных факторов.

Обосновано новое представление о патогенезе первичной открытоугольной глаукомы: первичное поражение влагопродуцирующей системы. Изменения дренажной системы, как это принято сейчас, являются вторичными. Приведенное дало возможность установить причины снижения зрительных функций после анти-глаукоматозных операций, прошедших без осложнений и разработать методы их терапевтической и хирургической коррекции.

Установлены патогенетические особенности формирования диабетической нейроретинопатии, позволяющие дополнить современные представления о механизмах ее развития.

Существенно расширены представления о роли слезной железы: о ее нейроэндокринной функции, функциональной связи с жизненно важными органами и системами – печенью, почками, ЦНС, иммунной системой. Предложена методика определения ее кровотока, установлена роль в патогенезе дистрофической патологии различных структур глаза.

На основе разработанных теоретических положений Г.А. Шилкин внес новые представления в патогенез, диагностику, лечение, восстановительную хирургию и про-

филактику наиболее актуальных патологий органа зрения: миопии, гиперметропии, глаукомы, врожденных и инволюционных дистрофий сетчатки и зрительного нерва, отслойки сетчатки, диабета, катаракты.

В 1969 году Герман Алексеевич Шилкин начал работать на кафедре глазных болезней в качестве ассистента. На основе сформулированных новых представлений о роли ретробульбарной клетчатки как трофической матрицы глаза, особенностей анатомо-физиологических параметров глаза и орбиты и их гемодинамических характеристик, роли внутриглазной жидкости, как фактора трофики сетчатки и зрительного нерва, многоплановой функции слезной железы создан ряд хирургических и терапевтических направлений.

Создана система вазореконструктивных операций на лицевых ветвях внутренней, наружной сонных и позвоночной артерий при лечении дистрофической хориоретинальной патологии, миопии, глаукоме, катаракты и др. Восстановительная хирургия при глаукоме. Хирургическая профилактика первичной закрыто- и открытоугольной глаукомы. Метод нормализации роста короткого глаза при гиперметропии. Гравитационная хирургия при диабетической ретинопатии. Ксенотрансплантация островковых клеток поджелудочной железы при диабетической ретинопатии.

Разработаны методы консервативного лечения. Трансдермальная терапия, вибромассаж при дистрофической патологии органа зрения. Метод защиты фоторецепторов больных с дистрофиями сетчатки от повреждения лучами коротковолнового света светофильтрами. Профилактика ранних стадий диабетической нейроретинопатии. Разработан системный подход к анализу и коррекции изменений, связанных с патологией слезной жидкости.

Высказаны новые представления об аккомодации с позиции волновой теории света.

Г.А. Шилкин является автором более 170 научных работ, 20 патентов, под его руководством были выполнены и успешно защищены 10 кандидатских и 3 докторских диссертации, он является руководителем 6 работ студентов и молодых ученых МГМСУ, удостоенных Золотых медалей РАМН. Подготовил большое число офтальмологов от профессоров до практических врачей.

*Сотрудники кафедры глазных болезней
МГМСУ и ФГУ МНТК «МГ»*

Сердечно поздравляем Вас с юбилеем!

*Желаем неиссякаемой энергии на долгие годы,
новых творческих успехов в работе,
крепкого здоровья, благополучия и личного счастья!*

**Коллектив ФГУ МНТК «Микрохирургия глаза» им. акад. С.Н. Федорова,
редакция и читатели журнала «Офтальмохирургия»
от души поздравляют наших юбиляров и желают крепкого здоровья
и новых творческих успехов!**

CATARACT SURGERY AND IOL IMPLANTATION

Laser Extraction of Complicated Cataract in Patients with Pseudoexfoliative Syndrome Using Nd:Yag Laser with 1.44 μm Wavelength

V.G. Kopaeva, Yakub Razhuan, N.V. Pytskaya, D.G. Uzunyan
S.N. Fyodorov Eye Microsurgery Center, Rosmedtekhologii

Purpose

To determine possibility, rationality, and safety of laser cataract extraction (LCE) in eyes with pseudoexfoliative syndrome (PES); to evaluate its advantages and disadvantages in comparison with ultrasound phacoemulsification.

Material and methods

We have operated 182 patients. Of those, 122 patients (122 eyes) had the cataract in the eyes with PES. 52 patients were operated using LCE (the first group). Ultrasound cataract pha-

coemulsification was performed in 70 patients (the second group). Control groups (the third and the fourth groups) included patients with senile cataract, who were operated using LCE (30 eyes) and ultrasound CPE (30 eyes), respectively. We used routine and special tests including, in particular, reflecting endothelial biomicroscopy and ultrasound biomicroscopy.

Results

Comparative analysis of clinico-functional results of complicated cataract

extraction in eyes with PES using the methods of laser extraction and ultrasound phacoemulsification showed that the early postoperative period was uneventful in most patients (80%) of the 1st and 2nd group. The loss of the corneal posterior epithelial cells averaged at 5.2% in the first group and at 7.7% in the second group. Ultrasound biomicroscopy showed that zonular fibers were unaffected in almost all cases after LCE. After ultrasound cataract phacoemulsification in PES eyes, the size of fibers increased in 2% of cases; break of fibers was recorded in 1% of cases.

Conclusions

Laser extraction of complicated cataract in eyes with PES is safe and reliable method: none of traumatic damage to lens fibers was recorded; less loss of the corneal posterior epithelial cells and hydrodynamic impairments were recorded as compared to ultrasound phacoemulsification.

VITREORETINAL SURGERY

Effectiveness of the Pneumatic Dislocation of Submacular Hemorrhages of Different Origin without Tissue Plasminogen Activator

S.S. Rodin, V.S. Aslanova, T.A. Krasnovid

V.P. Filatov Institute of Eye Diseases and Tissue Therapy,
Academy of Medical Sciences, Ukraine

Purpose

To evaluate effectiveness of the pneumatic dislocation (PD) of submacular hemorrhages (SMH) of different origin by intravitreal injection of perfluoropropane (C_3F_8) without administration of tissue plasminogen activator (TPA).

Material and methods

The study analyzes the results of treatment of 62 patients (63 eyes) with submacular hemorrhage of different etiology (trauma – 34 eyes, exudative age-related macular degeneration (ARMD) – 20 eyes, high myopia – 3 eyes, extrascleral intervention for retinal detachment – 5 eyes, and hypertension attack – 1 eye). Size of SMH was characterized by the area

(DR) and thickness (mm). Area varied from 2.0 to 20.0 DR (6.1 ± 3.4 SD); thickness varied within 0.1-3.0 mm (0.9 ± 0.6 SD). Duration of SMH varied from 1 to 40 days (12.6 ± 9.2 SD). Visual acuity (VA) was ≤ 0.1 in all, except one, patients. All patients received intravitreal injection of 0.4-0.6 ml 100% C_3F_8 for dislocation of subretinal hemorrhage.

Results

Criteria of effectiveness included the fact of SMH dislocation from the macular zone, its degree, terms, and resultant VA. In 95.2% of cases (58 eyes) SMH dislocation was recorded next day after the procedure. Degree of dislocation varied from 0.5 to 5

DR. In 29 cases (46%), complete dislocation was observed; in the same portion of cases it was partial. In five cases (8%), we observed SMH thinning with increase in VA. In most cases (58 patients – 90%), SMH was dislocated downwards from the macular zone. Analysis of VA dynamics showed that it averaged at 0.3 next day after SMH PD. Six months after the procedure, VA was higher than 0.3 in 29 cases (46%) including 4 eyes (6.3%) with 0.85-1.0 and 8 cases (12.7%) with visual acuity of 0.5-0.7. Complications were observed in none of the cases.

Conclusions

Results of our study show that PD of SMH of different origin by intravitreal injection of perfluoropropane without administration of tissue plasminogen activator causes quick dislocation of the blood from the subretinal space of the macular zone and, thus, prevents its toxic influence on retinal photoreceptors and loss of the central vision. It was found, that the degree of SMH dislocation from the macular zone is in direct proportion to its area and thickness. Functional results depend on underlying pathology of the macular zone, which have caused SMH.

LASER TREATMENT OF RETINA

Preliminary Results of Combined Method for the Treatment of Macular Edema in Thrombosis of the Central Retinal Vein and Its Branches

Kh. P. Takhchidi, D.A. Magaramov, E.N. Panteleev, P.A. Shmykova
S.N. Fyodorov Eye Microsurgery Center, Rosmedtekhologii

Purpose

To study effectiveness of combination of the retina laser coagulation and sub-Tenon's injection of long-acting corticosteroid «Diprospan» in the macular edema with thrombosis of the central vein and its branches.

Material and methods

The study included 22 patients (23 eyes) with secondary macular edema resulted from thrombosis of the central retinal veins. Nine patients had thrombosis of CRV (1st group) while 13 patients had thrombosis of CRV branches (2nd group). Laser coagulation was performed using standard

«grid» technique. After laser coagulation of the retina, all patients were injected 0.5 ml of the long-acting corticosteroid «Diprospan» into the posterior sub-Tenon's space.

Results

FAG diagnosed non-ischemic thrombosis of CRV in 7 cases and ischemic thrombosis of CRV in 3 cases. By the moment of initiation of combined treatment, corrected visual acuity averaged at 0.09 ± 0.04 in the 1st group and 0.23 ± 0.03 in the 2nd group. One month after the treatment, visual acuity averaged at 0.21 ± 0.03 in the 1st group and 0.53 ± 0.01 in the 2nd group.

In 4 patients with thrombosis of CRV and in 9 patients with thrombosis of CVR branches, corrected visual acuity increased to 0.5 and higher; visual acuity remained unchanged in patients with ischemic thrombosis of CVR. In the long-term follow-up (3 to 6 months), visual acuity remained stable in most patients of both groups. No complications were observed.

Conclusions

1. Combination of laser coagulation of the retina with sub-Tenon's injection of long-acting corticosteroids allows effective treatment of the macular edema in patients with thrombosis of the retinal veins. Increase in visual acuity to 0.5 and higher was achieved in 40% of patients with thrombosis of CRV and in 76% of patients with thrombosis of CRV branches; in 96% (19 cases) of patients, acquired visual acuity was stable during 6 months.
2. Active tactics of the treatment of the macular edema allows one to prevent its transition into cystoid macular dystrophy and to decrease a possibility of lamellar retinal breaks in the central zone of the retina.

Evaluation of Avastin Effectiveness for the Treatment of Wet Age-related Macular Degeneration

E.V. Boiko, S.V. Sosnovskiy, O.V. Filokhina, N.N. Kharitonova
Military Medical Academy, St.-Petersburg

Purpose

To evaluate effectiveness of intravitreal administration of Avastin for the treatment of wet age-related macular degeneration.

Material and methods

We observed 70 patients with wet age-related macular degeneration complicated by choroidal neovascularization. At the hospital, all patients

have undergone intravitreal administration of 2.5 mg Avastin (IVAA). Patients were under the dynamic observation during 3 months.

Results

In the early postoperative period and dynamic observation, no eyeball inflammatory reactions to IVAA were observed. By the end of the follow-up, we found the following: significant

($p < 0.05$) increase in visual acuity, significant ($p < 0.05$) decrease in retinal edema shown by optic coherent tomography, increase in bright sensitivity of the central visual field shown by computer perimetry of Humphry type, and partial or complete regress of choroidal neovascularization in 72% of cases by results of fluorescent angiography of the fundus after IVAA.

Conclusions

1. IVAA is relatively safe procedure without any serious postoperative complications.
2. IVAA is an effective method of treatment of patients with wet AMD providing the progress of the visual acuity and bright sensitivity of CVF, decrease in macular edema while produces low surgical trauma.

Effectiveness of Transpupillar Thermotherapy in Classic Choroidal Neovascularization

M.V. Gatzu

S.N. Fyodorov Eye Microsurgery Center, St.-Petersburg Branch

Purpose

Evaluation of effectiveness of sub-threshold transpupillar thermotherapy (TTT) in the treatment of classic choroidal neovascularization (CNV).

Material and methods

The study included 18 patients (18 eyes). The first group comprised 11 patients (11 eyes) with classic form of subfoveal CNV unrelated to the age. The second group included 7 patients

(7 eyes) with classic CNV too but after previously performed above-threshold laser coagulation.

Results

The study showed that in subfoveal classic CNV, transpupillar thermotherapy achieved complete regress of neovascularization in 72.5% of cases and increase in visual acuity in most patients one year after the treatment. It was found that this

type of the therapy does not cause complications typical of above-threshold coagulation such as deep atrophy of pigmented epithelium and choriocapillaris in the zone of the laser treatment, "serpiginous" atrophy of pigmented epithelium and increase in the differential threshold of the retinal light sensitivity. However, the use of TTT after previous laser coagulations is usually not effective in classic CNV and does not lead to increase in visual functions. Development of complications related to above-threshold laser coagulation persists.

Conclusions

Risk of tissue overheating is high during TTT because of uneven pigmentation of the fundus in the zone of laser influence and, thus, it is expedient to avoid laser treatment.

Ultrasonic Presentation of the Vitreoretinal Alterations in Children with the Initial Stages of Scar Period of the Retinopathy of Prematurity

A.Yu. Rudnik, E.E. Somov, T.N. Vorontsova, E.D. Serodoskaya
S.N. Fyodorov Eye Microsurgery Center, Rosmedtekhologii,
St.-Petersburg branch
State Pediatric Medical Academy, St.-Petersburg

Purpose

To determine the rate and degree of the vitreal alterations in children with early stages of scar period of the retinopathy of prematurity.

Material and methods

Ultrasound examination was performed in 109 patients (218 eyes) between the ages of 5 and 18 years using Storz device (A\B scan system)

transpalpebrally in the mode of B-scanning. Basing on clinical signs and new classification of the scar period of ROP [1, 2], stage I was diagnosed in 114 eyes (947.5%), II – in 63 eyes (26.3%), and III – in 41 eyes (17%). In the course of the study it was proved that pathological changes of the retina and vitreous may be recorded in children at early stages of the scar period of ROP that allows one to confirm and supplement ophthalmoscopic data in this type of patients.

Conclusions

Ultrasound diagnostics is an obligatory test for evaluation both of the rate and degree of vitreoretinal changes and dynamics of pathological changes in scar period of ROP.

Aggressive Posterior Retinopathy of Prematurity: Prognosis, Development, and Variants of the Disease

A.V. Tereshchenko, Yu.A. Belyi, I.G. Trifanenkova, P.L. Volodin, M.S. Tereshchenkova
S.N. Fyodorov Eye Microsurgery Center, Rosmedtekhologii,
Kaluga Branch

Purpose

To examine different variants of Aggressive Posterior Retinopathy of Prematurity (AP-ROP) process, to determine early diagnostic criteria and effectiveness of the treatment.

Material and methods

18 infants with AP-ROP underwent digital retinoscopy with retinal vessels morphometry. Examination frequency was once at 3-10 days during active period of the disease. All the

patients underwent transpupillary contact laser photocoagulation of avascular retina.

Results

Two types of AP-ROP were determined. 1st type features are the following: acute depletion of vascular network at bound with avascular retina, vascular arcades run out with single spin-shaped curled arteriovenous shunts; and then proliferative tissue is formed above the shunts area. 2nd

type features are the following: utmost degree of the retinal vascular system disorganization with formation of specific clew of the little vessels, preretinal proliferation of capillaries, vast prominent hyperemic demarcation ridge along the full retina circle.

Laser photocoagulation effectiveness are 83.3% cases for 1st type and 64.2% for 2nd type AP-ROP.

Conclusions

1. AP-ROP two types are described. The types differ in heaviness, morphologic features, and laser treatment effectiveness. 2nd type is more aggressive and less predictable in laser photocoagulation results. 2. Modern methods (early screening, digital monitoring) allowed us to find diagnostic criteria of AP-ROP processing and progressing and to treat promptly (laser photocoagulation, vitrectomy), that have provided favorable event in most cases.

UBM Evaluation of the Filtrating System in Patients after Descemetogoniopuncture with Decompensated Ophthalmotonus in the Lon-term Follow-up after Deep Sclerectomy

Kh.P. Takhchidi, E.V. Egorova, D.G. Uzunyan, A.V. Ovchinnikova
S.N. Fyodorov Eye Microsurgery Center, Rosmedtekhologii

Purpose

UBM evaluation of the drainage system before and after DGP performed for decompensation of ophthalmotonus in the long-term follow-up after NDSE.

Material and methods

Examinations were performed in 73 patients (93 eyes) who underwent laser DGP for the increase in ophthalmotonus in the long-term follow-up (3 months to 10 years) after NDSE. Stage I of glaucoma was in 10 eyes (10.8%), stage II – in 24 eyes (25.8%), and stage III – in 40 eyes (63.4%). Age of the patients varied from 40 to 82

years being 69 ± 7 years, on average. IOP varied from 25 mm Hg to 48 mm Hg, being 32.3 ± 7 mm Hg, on average. UBM was performed using Humphrey device (UBM-840) before laser DGP, within 3 days, one month and then each 3-6 months during 2 years after it.

Results

Laser DGP was performed in the case of progressing increase in the thickness and acoustic density of TDM. Membrane thickness increased from 0.13 mm (within 6 months) to 0.15 mm in the long-term follow-up (7-10 years). Acoustic density of the membrane increased from 40% (3-6

months) to average values of 70% (7-10 years) approaching the scleral thickness in some cases. Changes in TDM combined with pronounced proliferative processes in the drainage system, which sometimes prevailed in extrascleral or intrascleral zone by 6-12 months. Later, proliferative changes were more intense and involved all zones of the drain system. Effectiveness of the laser DGP was high within 3-6 months after NDSE being 92%. Later, efficacy of the laser procedure decreased and depended on intensity of changes in TDM and other structures of the drainage system. We have calculated critical parameters of the drainage system, which allow one to predict stable hypotensive effect of laser DGP or its uselessness.

Conclusions

Hypotensive effect of laser DGP and its stability primarily depend on increase in TDM thickness (more than 0.13 mm), its acoustic density (more than 60%), intensity and localization of proliferative changes in the drainage system. Calculated parameters of the drainage structures allow one to predict effectiveness of laser DGP and stability of hypotensive effect after it for postoperative hypertension in the long-term follow-up after NDSE.

REVIEW

Endophthalmitis in Cataract Surgery (Review)

A.M. Khakimov
S.N. Fyodorov Eye Microsurgery Center, Rosmedtekhologii,
St.-Petersburg Branch

The review summarizes information on postoperative endophthalmitis. Etiology, rate in cataract surgery, principal methods of diagnosis and treatment are considered. Special attention is paid to risk factors and prophylaxis.

Памяти профессора Линника Леонида Феодосьевича



ЛИННИК
Леонид Феодосьевич
(02.08.1930 – 20.04.2008)

20 апреля 2008 года офтальмология России понесла тяжёлую утрату. На 78-м году ушёл из жизни выдающийся учёный, высокопрофессиональный врач, интеллигентный, стойкий и мужественный человек, учитель с непререкаемым авторитетом – Леонид Феодосьевич Линник. Мы потеряли яркого представителя мировой офтальмологии, доктора медицинских наук, профессора, одного из основателей отечественной офтальмоонкологии, создателя научного направления по диагностике и лечению больных с остаточным зрением, разработчика нового поколения интраокулярных линз.

Л.Ф. Линник родился в 1930 году на Украине в г. Белая Церковь. В 1953 г. с отличием окончил Иваново-Франковский медицинский институт. В 1959 г. защитил кандидатскую диссертацию на тему: «Клинические и экспериментальные исследования по экспульсивной геморрагии». В 1971 г. защитил докторскую диссертацию

на тему: «Хирургическое лечение новообразований иридоцилиарной области». В 1967-1979 гг. заведовал кафедрой глазных болезней Оренбургского медицинского института. Организовал первый в России Межобластной офтальмоонкологический центр.

С 1979 по 1996 г. работал в МНТК «Микрохирургия глаза» заместителем генерального директора по научной работе, а с 1996 по 2000 г. исполнял обязанности генерального директора. С 2000 г. по настоящее время был главным научным консультантом ФГУ МНТК «Микрохирургия глаза» им. акад. С.Н. Федорова.

Впервые в мировой практике Л.Ф. Линник экспериментально обосновал возможность проведения органосохраняющих операций при опухолях радужки, цилиарного тела; провел в клинике более 600 операций с сохранением зрячего глаза. Им разработан ряд диагностических методов, в частности, пункционная тонко-

игольчатая диагностика внутриглазных образований, благодаря чему ошибки, влекущие за собой энуклеацию, частота которых по литературным данным составляет от 3 до 15%, были сведены к нулю.

Новым направлением в реабилитации больных после удаления опухоли переднего отрезка увеального тракта явилась разработка имплантации искусственного хрусталика после удаления сопутствующих осложненных катаракт. Впервые для этой цели были применены специальные хрусталики и методы закрытия обширных дефектов радужной оболочки, возникающих при иссечении опухоли, что способствует восстановлению зрения и устранению дефектов.

Л.Ф. Линник разработал методику пункционной орбитоскопии и прибор – орбитоэндоскоп, что облегчает диагностику ряда заболеваний, а также проведение некоторых орбитальных операций через локальный прокол ткани без вскрытия орбиты. При опухолях век и придатков глаза была разработана бескровная лазерная методика удаления новообразований, благодаря чему сведена к минимуму возможность рецидивирования.

Важное место в научной деятельности Л.Ф. Линника занимали разработки, посвященные одному из наиболее тяжелых заболеваний – атрофии зрительного нерва. На основе экспериментальных исследований и математического моделирования процессов проведения возбуждения по волокнам зрительного нерва им впервые разработана модель, позволяющая количественно оценивать степень повреждения зрительного нерва – количество функционирующих и погибших зрительных волокон. Вместе с тем было доказано, что под влиянием электро- и магнитостимуляции происходит ремиелинизация сохранившихся, но утративших способность проведения возбуждения, нервных волокон.

Им разработана методика тонкой диагностики начальных изменений зрительного нерва при его атрофии – компьютерная видеоофтальмография, а также метод электро- и магнитостимуляции зрительного нерва при помощи специально созданных им приборов, которые

в настоящее время серийно выпускаются известной фирмой «Ciposa».

При наиболее тяжелых формах атрофии зрительного нерва Л.Ф. Линник впервые применил прямую электростимуляцию зрительного нерва путем трансорбитальной имплантации специальных электродов на зрительный нерв. Эта методика позволяет, выполнив одну небольшую операцию, производить стимуляцию зрительного нерва многократно в последующем, не прибегая к дополнительным оперативным вмешательствам. В результате лечения более 13 тысяч больных получили улучшение зрительных функций в 65% случаев.

Л.Ф. Линник разработал несколько моделей искусственного хрусталика с использованием новых материалов, спектр пропускания которых близок к спектральной характеристике естественного хрусталика.

Л.Ф. Линник был блестящим офтальмохирургом. Благодаря его таланту хирурга и клинициста больные с тяжелой патологией – опухоли, злокачественная глаукома, атрофия зрительного нерва – обрели радость полноценной жизни.

Л.Ф. Линник был создателем и вдохновителем теоретического и научно-практического журнала «Офтальмохирургия», который считается ведущим офтальмологическим журналом в России. Он является автором более 500 научных работ, 4 монографий, 185 авторских свидетельств, 32 патентов, неоднократно награжден медалями ВДНХ за изобретательство. Под его руководством выполнены и успешно защищены 34 диссертации.

В 2006 году Л.Ф. Линнику была присуждена премия Правительства Российской Федерации в области науки и техники.

Л.Ф. Линник являлся академиком РАЕН, РАМТН, членом президиума правления Общества офтальмологов России.

Жизненная стойкость, мудрость, умение мужественно противостоять трудностям вызывают глубокое уважение окружающих его людей. Он всегда будет примером бескорыстного служения своей профессии.

Светлая память о Л.Ф. Линнике навсегда сохранится в наших сердцах.

**Коллектив ФГУ МНТК «Микрохирургия глаза»
им. акад. С.Н. Федорова**

ИНФОРМАЦИЯ ДЛЯ АВТОРОВ

Журнал «Офтальмохирургия» издается Обществом офтальмологов России, ФГУ «МНТК «Микрохирургия глаза» им. акад. С. Н. Федорова Росздрава»

Рукописи можно направлять по адресу:

Россия, 127486, Москва, Бескудниковский б-р, 59а. Редакция журнала «Офтальмохирургия».

E-mail: journals@mntk.ru с пометкой «Для редакции»

*** Статьи, не соответствующие данным требованиям, превышающие объем, не имеющие сопроводительных писем либо отправленные по факсу, к рассмотрению не принимаются.**

*** Могут быть включены в раздел «Результаты и обсуждение» или быть самостоятельным разделом.**

I. Рукопись

1. Статья обязательно должна сопровождаться письмом с подписью руководителя и печатью организации, где проводилось исследование. Если исследование, описанное в статье, является диссертационной работой, это должно быть указано в письме.

2. Максимальный объем рукописи, включая таблицы, не более 7 машинописных страниц.

3. Рукописи должны быть представлены напечатанными в 2 экземплярах через 1,5 интервала с полями 2,5 см. У авторов должен остаться экземпляр статьи. Обязательно предоставление 3,5-дюймовой дискеты или CD-диска с текстом статьи в .doc-формате.

4. В работе необходимо указать:

- название статьи (емкое и лаконичное);
- фамилии авторов и краткие сведения о них (ученая степень, звание и др.);
- название организации, где выполнена работа, город.

5. Математические и химические формулы должны быть написаны четко черными чернилами, и иметь соответствующие пояснения.

6. Таблицы, рисунки, графики, схемы, диаграммы должны быть представлены с подрисовочными подписями на отдельных листах в конце текста. Фотографии и слайды с соответствующими подписями также должны прилагаться отдельно.

7. В тексте (в круглых скобках, в конце предложения) обязательно должны быть ссылки на весь используемый иллюстративный материал.

8. Рукопись должна включать дату, подписи всех авторов, почтовый адрес, телефон, E-mail одного из авторов.

9. При отправлении статьи по электронной почте имя файла должно иметь вид: ivanov.doc, sokolova.doc, т.е. по фамилии одного из авторов только латинскими буквами.

II. Содержание

1. Статьи должны содержать оригинальный материал, прежде нигде не опубликованный полностью или частично.

2. Рукописи должны отвечать следующим критериям:

- научная новизна;
- практическая значимость;
- профильность;
- оригинальность содержания.

3. Текст статьи должен отвечать следующим разделам:

- введение, включая цель и задачи исследования;
- материал и методы;
- результаты;
- обсуждение;
- заключение или выводы.

4. Каждая оригинальная статья должна предваряться краткой аннотацией на русском и **английском** языках (не более 1 страницы), которая строго разделяется по пунктам:

- цель исследования;
- материал и методы;
- результаты;
- выводы.

5. Если статья содержит описание клинических случаев, а также обзоры литературы, она должна предваряться аннотацией до 150 слов. Ее структура:

- постановка проблемы;
- материал и методы;
- результаты и обсуждение;
- выводы*.

III. Ссылки

1. Пристатейный библиографический список должен быть выстроен по алфавиту в соответствии с правилами библиографического описания.

2. Номера цитат и ссылок в тексте статьи должны быть указаны в квадратных скобках. Они должны соответствовать номерам в пристатейном списке литературы.

3. Сокращения названий иностранных журналов должны соответствовать сокращениям, принятым в Index Medicus.

4. Если у статьи до 4 авторов, то они указываются все. Если авторов более четырех, то указываются первые трех, а далее следует «и др.».

5. При указании нескольких статей одного автора их необходимо выстраивать в алфавитном порядке соавторов или названий.

6. При составлении списка литературы нужно учитывать, что в нем не могут быть упомянуты устные сообщения, неопубликованные материалы, ссылки на Internet-сайты.

7. Ссылки на патенты, полезные модели и т.п. в список литературы не включаются, их оформляют в виде сносок в конце страницы текста.

8. Примеры библиографических описаний:

а) книга

Федоров С.Н. Имплантация искусственного хрусталика. – М.: Медицина, 1997. – 207 с.

б) автореферат диссертации

Курышева Н.И. Особенности развития катаракты у больных первичной открытоугольной глаукомой: Автореф. дис. ... канд. мед. наук. – М., 1996. – 20 с.

в) методические рекомендации

Абдулкадырова М.Ж., Ефимова М.Н., Якубова Л.В. Глаукома с низким давлением: диагностика клиника, лечение: Метод. рекомендации / Моск. НИИ глазных болезней им. Гельмгольца. – М., 1996. – 14 с.

г) статья из сборника

Каланходжаев Б.А. Малые тоннельные разрезы в хирургии катаракты // Евро-Азиатская конф. по офтальмохирургии, 2-я. Материалы. – Екатеринбург, 2001. – С. 25-26.

д) статья из журнала

Большунов А.В., Ильина Т.С., Ермаков Н.В. и др. Лазертерапия хронической буллезной кератопатии // Вестн. офтальмологии. – 1987. – № 6. – С. 38-40.

е) статья из иностранного журнала

Epstein R.J., Fernandes A., Gammon J.A. The correction of aphakia in infants with hydrogel extended-wear contact lenses // Ophthalmology. – 1988. – Vol. 95. – No. 8. – P. 1102-1106.

ж) тезисы в зарубежных сборниках

Egorova E.V. Surgical technology for prevention of posterior capsule opacification // Condens of the ESCRS, 19th: Abstracts. – Amsterdam, 2001. – P. 226.

9. Ответственность за точность сведений в списке литературы несет автор.

IV. Иллюстрации

1. К тексту могут прилагаться черно-белые или цветные фотографии, слайды в одном экземпляре. Фотографии должны быть подписаны на обороте с указанием верха иллюстрации. У слайда на верх указывает обрезанный правый верхний угол.

2. При микросъемке должны быть указаны использованное увеличение, окраска препарата.

3. Диаграммы, графики, схемы должны быть сделаны в программах векторной графики (Illustrator) и сохранены в формате *.eps. Иначе их качественное воспроизведение не гарантируется.

4. Файлы с диаграммами, графиками, схемами и штриховыми рисунками, сделанные в программах WORD и EXEL, должны быть представлены в формате PDF. Отсканированные слайды и фотографии должны быть в формате *.jpg, *.eps, *.tif с разрешением 300 dpi при 100%-ных размерах.

5. Если иллюстрации представляются в виде файлов на CD, дискегах, к ним должны быть приложены распечатки с указанием номера рисунка и имени файла (только латинскими буквами). Например, sokov1a.jpg; petrova2.jpg и др.

V. Авторские правки

– Авторские правки не могут быть внесены в сверстанный макет издания.

– Редакция оставляет за собой право вносить правки в статью и с согласия авторов публиковать ее как краткое сообщение.

– Рукописи, не принятые к публикации, авторам не возвращаются.