

ГО «АСОЦІАЦІЯ ДИТЯЧИХ ОФТАЛЬМОЛОГІВ УКРАЇНИ ТА ОПТОМЕТРИСТІВ УКРАЇНИ»
НАЦІОНАЛЬНА МЕДИЧНА АКАДЕМІЯ ПІСЛЯДИПЛОМНОЇ
ОСВІТИ імені П. Л. ШУПИКА
КИЇВСЬКА МІСЬКА КЛІНІЧНА ОФТАЛЬМОЛОГІЧНА ЛІКАРНЯ
«ЦЕНТР МІКРОХІРУРГІЇ ОКА»

«СВОЄ ДИТИНСТВО ТРЕБА БАЧИТИ»

**VII науково-практична конференція
дитячих офтальмологів України
з міжнародною участю**

14-15 червня 2018 року

м. Київ

ЗБІРНИК ПРАЦЬ

за редакцією

професора С. О. РИКОВА

КИЇВ – 2018

УДК 617.7-053.2(063)

ББК 56.7

Р 45

*Матеріали збірника праць рекомендовано до видання рішенням вченої ради
Національної медичної академії післядипломної освіти імені П. Л. Шупика (Протокол №5
від 16 травня 2018 року)*

Рецензенти:

П. А. Бездітко – доктор медичних наук, професор, завідувач кафедри офтальмології Харківського національного медичного університету

За редакцією:

С. О. Рикова – доктора медичних наук, професора, завідувача кафедри офтальмології Національної медичної академії післядипломної освіти імені П.Л. Шупика, голови правління ГО Асоціація дитячих офтальмологів та оптометристів України»

Р45 «СВОЄ ДИТИНСТВО ТРЕБА БАЧИТИ»: VII науково-практична конференція дитячих офтальмологів з міжнародною участю 14-15 червня 2018 року: збірник праць / під редакцією професора С. О. Рикова // Київ. – 2018.

ISBN

УДК 616.7-053.2(063)

ББК 56.7

Повну відповідальність за зміст, підбір, точність наведених матеріалів, цитат, статистичних даних, відповідної галузевої термінології, власних імен, джерел інформації, орфографію, плагіат та іншу інформацію, яка використана у публікаціях, несуть автори опублікованих праць

Згідно з реєстром з'їздів, конгресів, симпозіумів та науково-практичних конференцій НАМН України та МОЗ України, які проводимуться в 2018 році,

Посвідчення №08.2-09/9937 від 18.04.2018 року.

ISBN

ГО «АСОЦІАЦІЯ ДИТЯЧИХ ОФТАЛЬМОЛОГІВ УКРАЇНИ ТА
ОПТОМЕТРИСТІВ», НАЦІОНАЛЬНА МЕДИЧНА АКАДЕМІЯ
ПІСЛЯДИПЛОМНОЇ ОСВІТИ ІМЕНІ П.Л. ШУПИКА, КИЇВСЬКА
МІСЬКА КЛІНІЧНА ОФТАЛЬМОЛОГІЧНА ЛІКАРНЯ «ЦЕНТР
МІКРОХІРУРГІЇ ОКА», 2018

ЗМІСТ

ТЕЗИ ДОПОВІДЕЙ

<i>Адаховская А. А., Гурьянов В. Г., Кацан С. В.</i>	13
МОДЕЛЬ ПРОГНОЗИРОВАНИЯ ТЯЖЕЛОЙ РЕТИНОПАТИИ НЕДОНОШЕННЫХ	
<i>Акіменко О. В., Борисова І. В., Тютюкова Н. М., Рижя Л. Ф., Качалова Н. В.</i>	15
ЗАСТОСУВАННЯ ФІЗИОТЕРАПЕВТИЧНИХ МЕТОДІВ ПРИ ЛІКУВАННІ ОЧНОЇ ПАТОЛОГІЇ У ДІТЕЙ	
<i>Акіменко Е. В., Борисова І. В., Тютюкова Н. М., Качалова Н. В., Рыжяя Л. Ф.</i>	18
ПРИМЕНЕНИЕ СМАРТФОНА В ОФТАЛЬМОЛОГИИ ДЛЯ СКРИНИНГА ГЛАЗНОЙ ПАТОЛОГИИ У ДЕТЕЙ	
<i>Акіменко О. В., Окуневич Т. О., Хвостенко О. М.</i>	20
ЕФЕКТИВНІСТЬ РЕЦЕСІЇ ВНУТРІШНЬОГО ПРЯМОГО М'ЯЗУ ПРИ СИНДРОМІ ШТИЛЛІНГА-ТЮРКА-ДУАНА	
<i>Акіменко О. В., Окуневич Т. О., Шаравара С. М., Хвостенко О. М., Якімов А. К.</i>	22
ЗАСТОСУВАННЯ ПРЕПАРТУ РИБОЛІЗИН У ДІТЕЙ ПРИ ТРАВМАТИЧНИХ ЕРОЗІЯХ ТА ПРОНИКАЮЧИХ ПОРАНЕННЯХ РОГІВКИ	
<i>Алеєва Н. М., Мелліна В.Б.</i>	24
ДОСЛІДЖЕННЯ СТАНУ БІНОКУЛЯРНИХ ФУНКЦІЙ ПРИ МІОПІЇ	
<i>Андрушкова О. О., Гріжимальська К. Ю., Кобзіна О. С.</i>	27
ЯКІСТЬ ЖИТТЯ У ДІТЕЙ, ХВОРИХ НА МІОПІЮ, ЩО КОРИСТУЮТЬСЯ НІЧНИМИ ОРТОКЕРАТОЛОГІЧНИМИ ЛІНЗАМИ	

<i>Барінов Ю. В., Барінова А. А.</i>	31
ВИДЕОЭНДОСКОПИЯ СЛЕЗООТВОДЯЩИХ ПУТЕЙ В ДЕТСКОМ ВОЗРАСТЕ	
<i>Барінов Ю. В., Лупирь С. А., Забродська О. М.</i>	34
ЗАСТОСУВАННЯ СЕЛЕКТИВНОЇ ІНТРА АРТЕРІАЛЬНОЇ ХІМІОТЕРАПІЇ В КОМПЛЕКСІ ЛІКУВАННЯ РЕТИНОБЛАСТОМИ	
<i>Барінов Ю. В., Федчук К. А.</i>	36
ЗАСТОСУВАННЯ АНТИ-VEGF ТЕРАПІЇ ПРИ РЕТИНОПАТІЇ НЕДОНОШЕНИХ. ТАК ЧИ НІ?	
<i>Боброва Н. Ф., Дембовецкая А. Н., Романова Т. В.</i>	39
ИМПЛАНТАЦИЯ ИОЛ У ДЕТЕЙ РАННЕГО ВОЗРАСТА (ТЕХНИКА, РЕЗУЛЬТАТЫ)	
<i>Боброва Н. Ф., Сорочинская Т. А., Тронина С. А., Комарницкая Т. И.</i>	42
РЕЗУЛЬТАТЫ ПЕРВИЧНОЙ СОЧЕТАННОЙ (ИНТРАВИТРЕАЛЬНАЯ + ХЕМОРЕДУКТАЦИЯ) ПОЛИХИМИОТЕРАПИИ ДВУСТОРОННИХ РЕТИНОБЛАСТОМ	
<i>Боброва Н. Ф., Тронина С. А.</i>	44
КРИОДЕСТРУКЦИЯ VS ХИРУРГИЧЕСКОЙ ЭКСЦИЗИИ МЕЛАНОЦИТАРНЫХ НЕВУСОВ ПЕРИЛИМБАЛЬНОЙ ЛОКАЛИЗАЦИИ У ДЕТЕЙ И ПОДРОСТКОВ	
<i>Бурдей А. В.</i>	47
ПРОГРЕСУВАННЯ ПЕРВИННОЇ ВІДКРИТОКУТОВОЇ ГЛАУКОМИ ЗА СТАДІЯМИ ТА ПОКАЗНИКАМИ ВНУТРІШНЬООЧНОГО ТИСКУ	
<i>Бурдейний С. І.</i>	50
ЗМІНИ ГІДРОДИНАМІЧНИХ ПОКАЗНИКІВ У ДІТЕЙ З ПРОГРЕСУЮЧОЮ МІОПІЄЮ	

<i>Бушуева Н. Н., Духаер Шакир</i>	52
ПОКАЗАНИЯ К ИСПОЛЬЗОВАНИЮ ЦИКЛОМЕДА 1% И ИРИФРИНА 2,5% У БОЛЬНЫХ С НАРУШЕНИЕМ АККОМОДАЦИИ	
<i>Варивончик Д. В.</i>	54
ЗМІНИ КЛІМАТУ ТА ОФТАЛЬМОЛОГІЧНА ПАТОЛОГІЯ: АКЦЕНТ НА ПРОФІЛАКТИКУ У ДІТЕЙ	
<i>Войтюк Ю. О.</i>	58
ОСОБЛИВОСТІ ОРГАНІЗАЦІЇ ТА ПРОВЕДЕННЯ НАВЧАЛЬНИХ ЕКСКУРСІЙ В ПРИРОДУ ДЛЯ УЧНІВ З ЗОРОВОЮ ПАТОЛОГІЄЮ (ІНКЛЮЗИВНЕ НАВЧАННЯ)	
<i>Гайдамака Т. Б., Дрожжина Г. И., Боброва Н. Ф., Тренина С. А.</i>	62
КОМПЛЕКСНОЕ ЛЕЧЕНИЕ БОЛЬНЫХ РЕЦИДИВИРУЮЩИМ ГЕРПЕТИЧЕСКИМ КЕРАТИТОМ	
<i>Галінська І. В.</i>	65
ЕТІОЛОГІЧНІ ФАКТОРИ ЧАСТКОВОЇ АТРОФІЇ ЗОРОВОГО НЕРВА	
<i>Гудзь А. С., Максимців М. Л., Могілевський С. Ю.</i>	67
ПРОГНОЗУВАННЯ ДІАБЕТИЧНОЇ РЕТИНОПАТІЇ НА ОСНОВІ ВИЗНАЧЕННЯ РЕАКТИВНОСТІ ТРОМБОЦИТІВ	
<i>Денисюк О. Ю.</i>	69
ФАКТОРЫ РИСКА ПРОГРЕССИРОВАНИЯ ВОЗРАСТНОЙ МАКУЛЯРНОЙ ДЕГЕНЕРАЦИИ ПОСЛЕ ФАКОЭМУЛЬСИФИКАЦИИ КАТАРАКТЫ	

<i>Кацан С. В., Заичко Е. С.</i>	71
ДЕМОГРАФИЧЕСКАЯ СИТУАЦИЯ РАСПРОСТРАНЕННОСТИ РЕТИНОПАТИИ НЕДОНОШЕННЫХ В ОДЕССКОЙ ОБЛАСТИ (2009–2017)	
<i>Лаврик Н. С., Шулежко І. А., Гуржий Ю. М.</i>	74
ДОСЛІДЖЕННЯ ОПТИЧНОЇ ЩІЛЬНОСТІ МАКУЛЯРНОГО ПІГМЕНТУ У ХВОРИХ НА КАТАРАКТУ З МІЛКОЮ ПЕРЕДНЬОЮ КАМЕРОЮ ПІСЛЯ ОПЕРАЦІЇ ФЕК	
<i>Мазур В. П., Бойчук І. М.</i>	77
ОПТИМІЗАЦІЯ ПОКАЗАНЬ ДО ВИКОРИСТАННЯ МЕТОДА ЕЛЕКТРОСТИМУЛЯЦІЇ В ЛІКУВАННІ ДІТЕЙ ІЗ СПІВДРУЖНЬОЮ НЕАКОМОДАЦІЙНОЮ КОСООКІСТЮ	
<i>Медведок Л. Г., Гребенюк Т. М., Федоренко І. В.</i>	79
ПИТАННЯ ІНКЛЮЗИВНОГО НАВЧАННЯ В І СТОРІЇ ТИФЛОПЕДАГОГІКИ	
<i>Могілевський С. Ю., Гудзенко К. А.</i>	83
ЗВ'ЯЗОК ПОЛІМОРФНИХ ВАРІАНТІВ rs699947 ГЕНА <i>VEGF</i> ПРИ НЕОВАСКУЛЯРНІЙ ГЛАУКОМІ ЗА УМОВ ЦУКРОВОГО ДІАБЕТУ 2 ТИПУ	
<i>Могілевський С. Ю., Панченко Ю. О.</i>	85
ВИЗНАЧЕННЯ ФАКТОРІВ РИЗИКУ РОЗВИТКУ МАКУЛЯРНОГО ДІАБЕТИЧНОГО НАБРЯКУ	
<i>Нестерець О. Л., Дмитрієва-Заруденко Ю. В.</i>	88
КОМПЛЕКСНА ВЗАЄМОДІЯ У ФОРМУВАННІ ІНКЛЮЗИВНОЇ ОСВІТИ ДЛЯ ДІТЕЙ З ПОРУШЕННЯМИ ЗОРУ	
<i>Нестерець О. Л., Дмитрієва-Заруденко Ю. В.</i>	92
ПЕРСПЕКТИВИ ВПРОВАДЖЕННЯ СИСТЕМИ «РАНЬОГО ВТРУЧАННЯ» ПРИ ВРОДЖЕНІЙ ПАТОЛОГІЇ ОРГАНУ ЗОРУ	

<p><i>Новак Л. П., Новак Н. В., Горак О. Б.</i></p> <p>БЕЗПЕЧНІСТЬ ТА ВПЛИВ ПРЕПАРАТІВ АНТИПРОЛІФЕРАТИВНОЇ ДІЇ НА ТКАНИННІ СТРУКТУРИ ОКА ТВАРИН В ЕКСПЕРИМЕНТІ</p>	<p>96</p>
<p><i>Паламар О. М.</i></p> <p>ОСОБЛИВОСТІ НАВЧАЛЬНОЇ ДІЯЛЬНОСТІ ДІТЕЙ З ПОРУШЕННЯМИ ЗОРУ</p>	<p>99</p>
<p><i>Петренко О. В., Шевколенко М. В.</i></p> <p>ДИАГНОСТИКА И ЛЕЧЕНИЕ БОЛЬНЫХ С ПОСТТРАВМАТИЧЕСКИМ РЕСТРИКТИВНЫМ КОСОГЛАЗИЕМ</p>	<p>102</p>
<p><i>Петров В. В., Антонов Є. Є., Бутенко Л. В., Крючин А. А., Шанойло С. М.</i></p> <p>ВИСОКІ ОПТИЧНІ ТЕХНОЛОГІЇ ДІАГНОСТИКИ ТА ЛІКУВАННЯ КОСОКОСТІ</p>	<p>105</p>
<p><i>Риков С. О., Барінов Ю. В., Федчук К. А.</i></p> <p>СУЧАСНИЙ ПОГЛЯД НА МАРШРУТ ПАЦІЄНТА З АКТИВНОЮ РЕТИНОПАТІЄЮ НЕДОНОШЕНИХ</p>	<p>107</p>
<p><i>Рыков С. А., Денисюк Л. И., Сук С. А., Зинченко И. Н.</i></p> <p>ОПРЕДЕЛЕНИЕ IGF–1 В СЫВОРОТКЕ КРОВИ ГЛУБОКО НЕДОНОШЕННЫХ ДЕТЕЙ КАК РАННИЙ ФАКТОР ДИАГНОСТИКИ РАЗВИТИЯ ЗАДНЕЙ АГРЕСИВНОЙ РЕТИНОПАТИИ НЕДОНОШЕННЫХ</p>	<p>109</p>
<p><i>Рыков С. А., Денисюк Л. И., Сук С. А., Зинченко И. Н.</i></p> <p>СРАВНЕНИЕ ЭФФЕКТИВНОСТИ ЛЕЧЕНИЯ РЕТИНОПАТИИ НЕДОНОШЕННЫХ ЖЕЛТЫМ (577 нм) И ИНФРАКРАСНЫМ (810 нм) ЛАЗЕРОМ</p>	<p>111</p>

<i>Риков С. О., Могілевський С. Ю., Сук С. А., Венедіктова О. А.</i>	114
ЗМІНИ ХОРИОРЕТИНАЛЬНОГО КОМПЛЕКСУ ОКА ПІСЛЯ КАРДІОХІРУРГІЧНИХ ОПЕРАЦІЙ З ВИКОРИСТАННЯМ ШТУЧНОГО КРОВООБІГУ	
<i>Риков С. О., Савіна О. М.</i>	116
ВДОСКОНАЛЕННЯ СКРИНІНГУ НА ПРЕДМЕТ ВРОДЖЕНОЇ ТА СПАДКОВОЇ ПАТОЛОГІЇ ОЧЕЙ СЕРЕД ДІТЕЙ НА ПОЛІКЛІНІЧНОМУ ПРИЙОМІ	
<i>Риков С. О., Синьова Є. П., Сасіна І. О.</i>	119
КОМПЛЕКСНИЙ ПІДХІД У РЕАЛІЗАЦІЇ ЗАВДАНЬ ЯКІСНОЇ ОСВІТИ ДІТЕЙ З ПОРУШЕННЯМИ ЗОРУ	
<i>Риков С. О., Сук С. А.</i>	122
УДОСКОНАЛЕННЯ РАННЬОЇ ДІАГНОСТИКИ ДІАБЕТИЧНОЇ РЕТИНОПАТІЇ У ХВОРИХ НА ЦУКРОВИЙ ДІАБЕТ II ТИПУ	
<i>Риков С. О., Усенко К. О., Зябліцев С. В., Могілевський С. Ю.</i>	124
СПОСІБ ДІАГНОСТИКИ РЕЦИДИВІВ ПРИ ХІРУРГІЧНОМУ ЛІКУВАННІ ПТЕРИГІУМУ	
<i>Рыков С. А., Шевколенко М. В., Акименко Е. В., Кривенда И. М.</i>	126
ПРОГНОЗИРОВАНИЕ РЕЗУЛЬТАТОВ ХИРУРГИЧЕСКОГО ЛЕЧЕНИЯ БОЛЬНЫХ СОДРУЖЕСТВЕННОЙ ЭЗОТРОПИЕЙ С МАЛЫМИ УГЛАМИ ДЕВИАЦИИ	
<i>Сердюченко В. І., Желізник М. Б.</i>	129
ОЦІНКА ЗОРОВОГО СТОМЛЕННЯ У ШКОЛЯРІВ МЕТОДОМ ВИЗНАЧЕННЯ МІНІМАЛЬНОЇ ЕКСПОЗИЦІЇ РОЗПІЗНАВАННЯ ТЕСТ-ОБ'ЄКТІВ	
<i>Синьова Є. П., Федоренко С. В.</i>	131
РЕАЛІЗАЦІЯ КОРЕКЦІЙНО-РОЗВИТКОВОЇ ФУНКЦІЇ СІМ'Ї ДИТИНИ ДОШКІЛЬНОГО ВІКУ З ПОРУШЕННЯМ ЗОРУ	

<i>Тімакова Ю. В.</i>	134
РЕГУЛЮВАННЯ ФІЗИЧНОГО НАВАНТАЖЕННЯ ДЛЯ ДІТЕЙ З ПОРУШЕННЯМИ ЗОРУ В ПРОЦЕСІ ЗАНЯТЬ ФІЗИЧНОЮ КУЛЬТУРОЮ ТА СПОРТОМ	
<i>Ткаченко О. В., Масович С. О.</i>	137
НЕВРОЛОГІЧНІ СКАРГИ ТА ЇХ ХАРАКТЕРИСТИКИ У ПАЦІЄНТІВ З ГЛАУКОМОЮ	
<i>Цибульська Т. Є., Завгородня Н. Г., Пашкова О. Є.</i>	139
МІЖДИСЦИПЛІНАРНИЙ ПІДХІД У МОНИТОРІНГУ РОЗВИТКУ НАБУТОЇ МІОПІЇ У ДІТЕЙ	
<i>Шаргородська І.В., Ніколайчук Н.С.</i>	142
ДОСЛІДЖЕННЯ ВПЛИВУ БІОПТРОН-ПАЙЛЕР-СВІТЛА НА ГАНГЛІОЗНІ КЛІТИНИ СІТКІВКИ ПРИ ЕКСПЕРИМЕНТАЛЬНІЙ ГЛАУКОМІ	
<i>Щадних М. О., Грошева О. П.</i>	145
ГЕТЕРОТОПІЯ МАКУЛИ – СЕРІЯ КЛІНІЧНИХ ВИПАДКІВ	
<i>Ярич О. Я.</i>	147
ДОСЛІДЖЕННЯ МОТИВАЦІЙНОГО КОМПОНЕНТУ ВОЛЬОВОЇ ГОТОВНОСТІ ДО НАВЧАННЯ В СТАРШИХ ДОШКІЛЬНИКІВ З ПОРУШЕННЯМИ ЗОРУ	
ЛЕКЦІЇ	
<i>Бойчук І. М.</i>	150
ОРТОПТИКА – НАУКА О ДІАГНОСТИКЕ И ЛЕЧЕНИИ НАРУШЕНИЙ ДВИЖЕНИИ ГЛАЗ	
<i>Риков С. О., Варивончик Д. В.</i>	162
БОРОТЬБА ІЗ СЛІПОТОЮ У СВІТІ: ІСТОРІЯ, СУЧАСНІСТЬ, ПЕРСПЕКТИВИ	

КЛАСИФІКАЦІЯ, МЕТОДИ ДІАГНОСТИКИ ТА ЛІКУВАННЯ
КОСОКОСТІ У ДІТЕЙ

ТЕЗИ ДОПОВІДЕЙ

А. А. Адаховская, В. Г. Гурьянов, С. В. Кацан

ГУ «Институт глазных болезней и тканевой терапии имени В. П. Филатова
НАМН Украины», г. Одесса, Украина

МОДЕЛЬ ПРОГНОЗИРОВАНИЯ ТЯЖЕЛОЙ РЕТИНОПАТИИ НЕДОНОШЕННЫХ

Учитывая увеличение числа выживших недоношенных новорожденных, актуальным является создание онлайн-модели прогнозирования тяжелой ретинопатии недоношенных.

Цель исследования. Разработать регрессионную онлайн-модель прогнозирования тяжелой ретинопатии недоношенных и оценить ее эффективность.

Материалы и методы. Работа представляла собой ретроспективный анализ данных 8 показателей: гестационный возраст, вес при рождении, пол ребенка, переливание крови, искусственная вентиляция легких (ИВЛ), эритроциты, тромбоциты, лейкоциты у 1035 недоношенных новорожденных (2010–2016 гг.). Скрининг проводился на базе неонатальных подразделений Одесской, Херсонской и Николаевской областных больниц, а также Городской клинической больницы г. Одессы согласно схеме офтальмологического мониторинга недоношенных новорожденных приказа МОЗ Украины от 21.09.2009 № 683 «Про затвердження Протоколу з лікування дітей з ретинопатією недоношених», с 4–5 недели после рождения до полной васкуляризации сетчатки. Постановка диагноза проводилась согласно международной классификации ICROP, лечение согласно рекомендациям ETROP. Анализ проводился в пакетах MedStat и EZR v.1.32.

Результаты. В среде табличного процессора Excel (файл «Risk prognose.xls») для практического использования была реализована модель прогнозирования тяжелой ретинопатии недоношенных на основании четырех факторов: гестационный возраст (ОШ=0,52 (95% ДИ 0,45–0,60), ($p<0,001$); ИВЛ (ОШ=2,9 (95% ДИ 1,4–5,9), ($p=0,003$), переливание крови (ОШ=1,23 (95% ДИ 1,03–1,49), ($p=0,02$) и тромбоциты (ОШ=0,72 (95% ДИ 0,60–0,87), ($p<0,001$)). Чувствительность модели прогнозирования при выбранном оптимальном пороге принятия/отвержения (Criterion: $>0,1133$) составила 77,7% (95% ДИ 67,9%–85,6%), специфичность системы – 85,0% (95% ДИ 82,6%–87,2%).

Выводы. Разработана регрессионная онлайн-модель прогнозирования тяжелой ретинопатии недоношенных с прогностичностью положительного риска +PV=34,1% (95% ДИ 30,0%–38,4%), прогностичностью отрицательного риска –PV=97,4% (95% ДИ 96,3%–98,2%).

*О. В. Акіменко ¹, І. В. Борисова ², Н. М. Тютюкова ²,
Л. Ф. Рижа ², Н. В. Качалова ²*

¹ Національна медична академія післядипломної освіти
імені П. Л. Шупика, м. Київ, Україна

² Дитяча клінічна лікарня № 4 Солом'янського району, м. Київ, Україна

ЗАСТОСУВАННЯ ФІЗІОТЕРАПЕВТИЧНИХ МЕТОДІВ ПРИ ЛІКУВАННІ ОЧНОЇ ПАТОЛОГІЇ У ДІТЕЙ

Проведення лікування тяжких запальних процесів очей у дітей потребує виконання ін'єкцій яка загальних, так і місцевих, що викликає негативну реакцію, є суттєвим стресовим фактором й нерідко унеможлиблює їх виконання, особливо у пацієнтів молодшого віку. Це, в свою чергу, призводить до зниження ефективності лікування. Тому застосування малотравматичних методів введення лікарських засобів є необхідністю в дитячій офтальмології.

Мета. Оцінити ефективність введення лікарських засобів за допомогою фізіотерапевтичних методів.

Матеріали та методи. Під нашим спостереженням знаходилося 83 дитини з запальними процесами переднього та заднього відрізків ока віком від 3 до 18 років. Кількість хлопчиків та дівчат розподілилась порівну. Лікування проводили відповідно локальним протоколам. До госпіталізації діти лікувались амбулаторно, але без достатнього ефекту.

Всіх хворих було поділено на 2 групи. Дітям першої групи – 60 дітей (81 око) – при проведенні лікування застосовували фізіотерапевтичні методи. В другу групу – 23 дитини (34 ока) – увійшли діти з протипоказаннями до фізіотерапевтичного лікування (епілепсія, судоми, новоутворення щитоподібної залози тощо).

Фізіотерапевтичні процедури проводились 2 рази на добу з застосуванням приладів. Для електрофорезу застосовувався прилад «ПОТОК-1», початкова сила струму 0,2–0,4 мА, що наприкінці процедури складала 0,5–1,0 мА, тривалість одного сеансу від 10 до 15 хвилин. Фонофорез проводився за допомогою пристрою «УЗТ-101Ф» через ванночку з параметрами ультразвуку 0,88 мГц, 0,3 Вт/см, тривалістю 5 хвилин. Інтервал між процедурами складав 2 години.

При проведенні фізіотерапевтичних процедур застосовували медикаменти різних груп: антибактеріальні засоби, кортикостероїди, нестероїдні протизапальні препарати, ферменти, атропін. Для впливу на поверхневі процеси використовували ванночковий електрофорез, при лікуванні захворювань заднього відрізка ока – фонофорез. Кількість процедур була від 5 до 10. Так, для зняття больового синдрому застосовували електрофорез через ванночку з 0,5 % розчином новокаїну від 10 до 15 хвилин, для максимального розширення зіниці з метою розриву спайок – електрофорез через ванночку з 0,5 % розчином атропіну тривалістю від 10 до 15 хвилин. Субкон'юнктивальне введення розчинів адреналіну гідротартрату 0,18 % та атропіну сульфату 0,1 % є дуже болісним й дітям до 3–5 років практично неможливе з цією метою для застосування.

Результати. Ефективність проведення лікування з використанням фізіотерапевтичних методів та субкон'юнктивальних або парабульбарних ін'єкцій оцінювали відповідно їх впливу на гостроту зору, розсмоктування преципітатів рогівки, помутнінь скловидного тіла та строки одужання.

В першій групі, де застосовували фізіотерапевтичні методи введення ліків (60 дітей – 81 око), поліпшення клінічної картини спостерігали вже з 3-ї доби, термін одужання складав від 7 до 9 дні відповідно тяжкості початкового стану.

В другій групі (23 дитини – 34 ока) з застосуванням субкон'юнктивальних або парабульбарних ін'єкцій перші ознаки

покращення з'являлись не раніше 5-ї доби й термін лікування складав до 12 діб.

Завдяки використанню методів фізіотерапії час перебування дітей в стаціонарі скоротився в середньому з 11,9 до 8 діб.

Висновки. Застосування фізіотерапевтичних методів введення медикаментів різних груп є малотравматичним, безболісним, дозволяє впливати безпосередньо на уражену ділянку ока, за рахунок чого підвищується ефективність лікування. Внаслідок утворення депо препаратів в тканинах ока зменшується тяжкість та кількість рецидивів захворювань.

*Е. В. Акименко¹, И. В. Борисова², Н. М. Тютюкова²,
Н. В. Качалова², Л. Ф. Рыжжая²*

¹ Национальная медицинская академия последипломного образования
имени П. Л. Шупика, г. Киев, Украина

² Детская клиническая больница № 4, г. Киев, Украина

ПРИМЕНЕНИЕ СМАРТФОНА В ОФТАЛЬМОЛОГИИ ДЛЯ СКРИНИНГА ГЛАЗНОЙ ПАТОЛОГИИ У ДЕТЕЙ

Ряд патологических состояний глазного дна у детей, как врождённых, так и приобретённых, требует офтальмоскопического контроля и наблюдения в динамике. Фотографирование патологии глазного дна у детей ограничено возможностью использовать сложное оборудование из-за крайне негативной реакции. Кроме этого, в условиях повышения роли семейного врача и возможности несвоевременности оказания специализированной помощи, возникает необходимость современного доступного способа фиксирования патологии на глазном дне и при необходимости дальнейшей дистанционной консультации.

Целью нашего исследования являлось изучение возможности фотофиксации при помощи смартфона деталей глазного дна у детей.

Материалы и методы. Исследование проводилось на 98 детях в возрасте 2–12 лет, обращавшихся на приём для профилактических осмотров с жалобами на снижение зрения, а также детей, находившихся на лечении в неврологическом отделении. Фотографирование глазного дна проводилось на фоне циклоплегии с помощью смартфона и линзы 20D.

Результаты. При проведении фотографирования выявлено изменения на глазном дне у 15 детей: ангиопатия сетчатки – 11 детей, хореоретинит – 2

детей, макулодистрофия – 1 ребенок, стафілома – 1 ребенок, Патологических изменений на глазном дне не выявлено у 83 детей.

Выводы. Применение смартфона не вызывает у детей, хорошо знакомых с ним в быту, негативной реакции.

Фотографирование деталей глазного дна, позволяет оценить динамику процесса.

Метод может быть использован доктором в качестве скринингового с возможностью дальнейшей дистанционной консультации квалифицированного специалиста.

О. В. Акіменко, Т. О. Окуневич, О. М. Хвостенко

Національна медична академія післядипломної освіти
імені П. Л. Шупика, м. Київ, Україна
Київська міська офтальмологічна лікарня «Центр мікрохірургії ока»,
м. Київ, Україна

ЕФЕКТИВНІСТЬ РЕЦЕСІЇ ВНУТРІШНЬОГО ПРЯМОГО М'ЯЗУ ПРИ СИНДРОМІ ШТИЛЛІНГА-ТЮРКА-ДУАНА

Синдром Штиллінга-Тюрка-Дуана – рідкий атипичний вид косоокості, при якому рухи очних яблук не підлягають законам моторики окорухових м'язів, що призводить до вираженого косметичного дефекту. Синдром Дуана складає 1,9% серед пацієнтів з косоокістю. Найчастіше діагностується у віці 5–10 років. 60% пацієнтів з даною патологією складають дівчатка, 40%–хлопчики. У 80% пацієнтів страждає ліве око. Буває трьох типів:

I тип – порушення відведення до скроні;

II тип – порушення приведення до носу;

III тип – порушення рухів в обидва боки.

При відсутності аномалії рефракції та іншої патології органа зору хворі зберігають бінокулярний зір завдяки вимушеному повороту голови.

Диференційний діагноз проводять з паралічем *n. abducens*.

Мета. Оцінка результатів (косметичних та функціональних) хірургічного лікування та визначення ефективності рецесії внутрішнього прямого м'язу при синдромі Штиллінга–Тюрка–Дуана.

Матеріали та методи. Під нашим спостереженням знаходилося 9 дітей у віці від 6 до 18 років, 7 дівчаток і 2 хлопчиків. По типу синдрому хворі розподілилися наступним чином:

I тип – 6 дітей;

II тип – 2 дітей;

III тип – 1 дитина.

Вимушене положення голови мали 3 дітей, збіжну косоокість (хворі I типу) – 3; розбіжну косоокість (хворі II типу) – 2 дітей. Рецесія проводилась на стороні ретракції у 4 дітей.

У всіх хворих під час операції перевірявся тракційний тест, він був позитивний. Також під час операції проводилась ревізія м'язів антагоністів, у 5 пацієнтів відмічались анатомічні зміни м'язів, а саме: фіброзно змінені м'язи з довгим сухожилком (як внутрішні так і зовнішні прямі м'язи), у 4-х – аномальне прикріплення м'язів (у 2-х пацієнтів – внутрішніх прямих м'язів на 3–3.5 мм дистальніше від анатомічного, у 2-х – внутрішніх і зовнішніх прямих м'язів на 2 і 3 мм). Дані результати дали можливість уникнути обмеження рухів оперованих м'язів після хірургічного втручання.

Всім пацієнтам проводились лише послаблюючі операції – рецесія прямого м'язу. У 1 пацієнтки з різко вираженою ретракцією додатково проводилась рецесія антагоніста з урахуванням кута відхилення.

Результати. В результаті проведеного хірургічного втручання, компенсація кута косоокості відмічалась у 5 хворих, вимушене положення голови зникло у 4 хворих, у яких не було анізетропії та амбліопії. При цьому ретракційний синдром зменшився у всіх хворих, що значно покращило косметичний ефект.

Висновки. Проведення рецесії на стороні ретракції, допомагає збільшити або відновити об'єм рухів очного яблука, усунути або значно зменшити кут косоокості та енофтальм.

При послаблюючих операціях на м'язах агоністах необхідно враховувати анатомічні особливості м'язів, а також їх місце кріплення.

О. В. Акіменко, Т. О. Окуневич, С. М. Шаравара,

О. М. Хвостенко, А. К. Якімов

Національна медична академія післядипломної освіти
імені П. Л. Шупика, м. Київ, Україна
Київська міська клінічна офтальмологічна лікарня «Центр мікрохірургії ока»,
м. Київ, Україна

ЗАСТОСУВАННЯ ПРЕПАРТУ РИБОЛІЗИН У ДІТЕЙ ПРИ ТРАВМАТИЧНИХ ЕРОЗІЯХ ТА ПРОНИКАЮЧИХ ПОРАНЕННЯХ РОГІВКИ

Складність медикаментозного лікування дітей особливо молодшого віку з травматичними ерозіями рогівки та після первинної хірургічної обробки проникаючих поранень рогівки, пов'язані з явищами подразнення очей (світлобоязнь, гіперемія кон'юнктиви, набряк рогівки, відчуття стороннього тіла) та сприйняттям цих явищ дитиною. Діти, особливо молодшої вікової групи, труть очі руками, відмовляються від інстиляцій крапель, що призводить до сповільнення процесу загоєння та відновлення структур рогівки. Все це диктує необхідність застосування засобів, які знижують негативні суб'єктивні відчуття і сприяють процесам загоєння.

До таких засобів відносяться очні краплі Риболізін. Рибофлавін, який входить до складу препарату, бере участь у розвитку та підтримці поверхневих структур епітеліальних клітин і строми рогівки, забезпечує високий захист епітелію. Завдяки гіалуронової кислоти забезпечується захист та зволоження рогівки.

Мета. Вивчити ефективність використання крапель Риболізін у дітей з травматичними ерозіями рогівки та після проникаючих поранень рогівки.

Матеріали. Під нашим спостереженням знаходилося 64 дитини у віці від 1 до 18 років. 61 дитина після травматичної ерозії рогівки та 3 дітей після первинної хірургічної обробки проникаючого поранення рогівки. Пацієнтам призначали інстиляції крапель Риболізін в поєднанні зі стандартним

лікування. При зверненні у всіх дітей відмічалась світлобоязнь, блефароспазм, слезотеча, зниження гостроти зору, набряк рогівки.

Методи. Візометрія, офтальмоскопія, біомікроскопія.

Результати. Оцінювались прояви суб'єктивних відчуттів, зорові функції, стан рогівки (набряк та час епітелізації). У дітей з травматичними ерозіями рогівки – повна епітелізація відбувалася вже на 3–4 добу, зникали блефароспазм, слезотеча, відчуття стороннього тіла, набряк рогівки. Повне відновлення зору було відмічено на 5–6 день.

У дітей після проникаючих поранень рогівки, епітелізацію рани спостерігали на 4–6 день, в залежності від тяжкості травми.

Висновки. Призначення крапель Риболізін в поєднанні зі стандартною схемою ведення хворих сприяло підвищенню ефективності лікування травматичних пошкоджень рогівки у дітей.

ДОСЛІДЖЕННЯ СТАНУ БІНОКУЛЯРНИХ ФУНКЦІЙ ПРИ МІОПІЇ

Зоровий процес полягає в сприйнятті суми якостей об'єктів простору і виділенні деяких з них для впізнання відповідно до вирішуваних завдань. Залежно від умов сприйняття процес зору здійснюється великою кількістю структур аферентних і еферентних механізмів, що реалізується різними функціональними зоровими системами. До основних з них належить стан бінокулярного зору.

Бінокулярний зір є результатом координації і інтеграції сигналів, що поступають від кожного ока окремо в єдиний зоровий образ.

Нормальний бінокулярний зір забезпечується трьома групами чинників:

- анатомією зорового апарату;
- моторною системою, що координує рух очей;
- сенсорною системою, інтегруючою монокулярні сигнали в єдиний бінокулярний.

Аномалії в кожній з цих груп чинників може викликати розлад або відсутність бінокулярності.

Фізіологічні чинники, необхідні для формування зорового образу:

- гострота зору;
- однакова величина ретинальних зображень;
- форія – м'язова рівновага: істинна ортофорія або гетерофорія – стан, при якому зорові осі утримуються разом на об'єкті, що фіксується, завдяки зусиллям фузії;
- фузія – злиття зображень, що поступають в головний мозок від двох очей в єдиний образ;
- акомодатії і конвергенції (для забезпечення чіткого зображення на сітківці від зони близького до зони далекого бачення).

Перевагами бінокулярного зору є:

- єдиний зоровий образ (тобто відсутність двоїння);
- велика ширина полів зору;
- наявність глибинного зору – стереозір;
- компенсація «сліпої плями».

При дослідженні бінокулярного зору користуються одним з трьох принципово різних способів: диплоскопічним (поля зору обох очей розділені повністю); гаплоскопічним (часткове розділення полів зору); синотипним (об'єкти, що окремо демонструються, штучно проектуються на кореспондуючі ділянки сітківки).

Важливими етапами в дослідженні бінокулярного зору є:

1. Дослідження форії і тропії.
2. Дослідження впливу акомодатії на конвергенцію (Ак/А).
3. Дослідження фузійної вергенції (фузійні резерви, стійкість вергенції).
4. Амплітуда конвергенції.
5. Дослідження сенсорного статусу (стерео зору).

Дослідження форми здійснюють за допомогою Cover-тесту.

Cover-тест є найбільш простим скринінговим методом для виявлення гетерофорії. У стандартній практиці форію досліджують на 5 м і 40 см.

При зорі вдалину (5 м.) акомодатія і конвергенція дорівнюють «0», а при зорі зблизька (40 см) акомодатія дорівнює 2,5D, конвергенція в середньому рівна 15ΔD. Включення конвергенції акомодатії більше, ніж на 15ΔD обумовлюватиме езофорію зблизька, а менш, ніж на 15ΔD – екзофорію відповідно.

Також для тестування форії використовується циліндр Маддокса.

Циліндр Маддокса розміщується перед OD і пацієнтові пропонують дивитися на віддалене точкове джерело світла обома очима. При цьому OD бачить червону лінію під кутом 90 до осі циліндра Маддокса, тоді як OS

бачить джерело білого світу. Таким чином, обидва ока бачать різні зображення і роз'єднуються, дозволяючи проявлятися будь-якому м'язовому дисбалансу. Для тестування горизонтального дисбалансу циліндр повинен розташовуватися горизонтально, тоді можна отримати вертикальну лінію, і навпаки. Око, що дивиться через циліндр Маддокса, відхиляється в напрямі, протилежному до відхилення червоної лінії. Міру відхилення можна виміряти кількісно, розміщуючи різні по силі призми перед тим оком, яке бачить точкове джерело без циліндра Маддокса до досягнення стану ортофорії.

У нормі рефлекс біфіксації характеризується відсутністю прихованої девіації (ортофорією). Дослідження форії у 75% еметропів показало, що ортофорія мала місце тільки в 62%. У 38% відзначалася наявність гетерофорії : езофорія до $2\Delta D$ у 27,8% і екзофорія в $1\Delta D$ в 10,2%. Значення езофорії пояснюється наявністю рефракції у пацієнтів, які вважаються еметропами $+0,25 - +0,5$ дптр, де для далекої відстані вже потрібна конвергенція.

Досліджуючи бінокулярні функції у пацієнтів з міопією, середнє значення форії при слабкій ступені міопії відповідно до $3,1\pm 1,2$ дптр.; при середній ступені – $5,7\pm 2,2$ дптр., при високій – $6,1\pm 1,8$ дптр. Очевидно, що прогрес від слабкої ступені міопії до середньої супроводжується збільшенням форії на 2,5 дптр., тоді як при переході від середньої ступеню до високої величина форії практично не змінюється.

Висновки. Дослідження, проведені як з корекцією (окулярами, контактними лінзами), так і без корекції показали, що стан форії практично не мінявся, незалежно від виду корекції. Вірогідним поясненням цьому може служити такий факт, що прогрес при середній ступені міопії розвивається вже на фоні взаємовідносин, що остаточно склалися, між конвергенцією і акомодациєю.

О. О. Андрушкова, К. Ю. Гріжимальська, О. С. Кобзіна

Вінницький національний медичний університет імені М. І. Пирогова,
м. Вінниця, Україна

ЯКІСТЬ ЖИТТЯ У ДІТЕЙ, ХВОРИХ НА МІОПІЮ, ЩО КОРИСТУЮТЬСЯ НІЧНИМИ ОРТОКЕРАТОЛОГІЧНИМИ ЛІНЗАМИ

Захворюваність на міопію є дуже розповсюдженим станом на даний час. За даними ВООЗ у 2020 році її буде виявлено більше ніж у 2 млрд людей по всьому світу. Особливо гостро у світі сучасних технологій та тенденції до збільшення захворюваності на міопію стоїть питання корекції цієї офтальмопатології.

І останнім часом зацікавленість клініцистів в оцінці впливу патології на життя хворого зростає. І оцінити власне вплив міопії на життя дозволяє саме визначення «якості життя».

Вперше показник «якість життя» було введено 1966 року, а остаточно визнано у медицині у 1977 році.

Якість життя – інтегральна характеристика фізичного, психологічного, емоційного, соціального функціонування пацієнта, заснована на його суб'єктивному сприйнятті.

Специфіка поняття якості життя полягає в тому, що воно включає в себе як об'єктивні, так і суб'єктивні критерії, що характеризують фізичний, психічний і соціальний добробут, сукупність яких становить здоров'я – інтегральний показник, який містить функціональні критерії, симптоми, пов'язані з якимсь захворюванням, психічний стан (депресія, збудження, тривога, соціальна активність тощо).

Для оцінки якості життя використовується загальний опитувальник, анкета, що містить у собі різноманітні критерії, основними з яких є: 1) фізичне, 2) психологічне, 3) громадське життя, 4) довкілля, 5) духовність.

У Франції існує спеціальний інститут МАРИ, який займається суто розробкою анкет та опитувальників.

Вперше інтерес до визначення якості життя виник у 1997 році після публікації статті про вивчення осіб з глаукомою, катарактою та макулопатією.

Мета. Визначити вплив носіння нічних ортокератологічних лінз на дітей, що мають міопію.

Матеріали і методи. Під спостереженням знаходилась основна група: 24 хворих дітей (48 очей) віком 14–18 років. З яких міопія легкого ступеню у 22 очах, середнього – на 26 очах. Усі користуються нічними ортокератологічними лінзами Paragon. Показником дослідної групи була контрольна група з 15 дітей (30 очей), серед яких міопія легкого ступеня – 18 очей, середнього – 12, які не користуються нічними лінзами.

У зв'язку з тим, що опитувальники для використання їх у офтальмологічних хворих недосконалі, частіше за все використовуються один із загальних методів. Найбільш вживаним є опитувальник S-36. Він є «золотим стандартом» серед загальних методів, дозволяє оцінити якість життя людей з різними патологіями, порівняти їх з показниками здорових людей. Опитування можна проводити з 14 років. У опитувальнику є 36 питань, в яких оцінюються наступні критерії:

1. Фізичне функціонування (ФФ) – показує рівень обмеженості фізичного навантаження. Критерії оцінювання: 0 – дуже обмежує, 52+–6,2 – помірно обмежує, 100 – не обмежує. Це є середня арифметична сума при: 1) надмірні зусилля; 2) помірні зусилля; 3) підняття і перестановка сумок із продуктами; 4) підйом на пару сходинок; 5) підйом на 1 поверх; 6) нахили; 7) проходження більше 1 км; 8) проходження кварталу; 9) самостійне одягання та вмивання.

2. Рольове функціонування (РФ) – вплив стану на щоденну рольову діяльність. Чим вище показник, тим менше хвороба заважає. Критерії оцінки

(за 4 тижні): 0 – обмежує; 100 – не обмежує. Результат вимірюється як середня арифметична по: 1) менший час праці; 2) менше виконання роботи, ніж планувалось; 3) обмеження в деяких діях; 4) труднощі з виконанням роботи.

3. Життєздатність (Ж) – оцінка життєвого тону. Прямий зв'язок. Підпитання: 1) чи відчували ви себе повним сил; 2) чи відчували ви себе повним енергії; 3) чи відчували фізичне виснаження; 4) чи відчували себе втомленим. Критерії оцінювання: 0 – ніколи; весь час – 100 балів.

4. Соціальне функціонування (СФ) – ступінь, в якому патологія впливає на соціальну активність. Низькі показники відповідають обмеженню соціальних контактів.

5. Рольове функціонування, що обумовлене емоційним станом (РЕФ) – оцінка емоційного стану, який заважає виконувати повсякденну діяльність. В даному випадку діє зворотний зв'язок: чим вищий показник, тим менше емоційний стан впливає на повсякденну діяльність. Підпитання: 1) менше часу провели за роботою; 2) зробили менше, ніж планували; 3) не могли працювати, як зазвичай. Критерії оцінювання: 0 – так; 100 – ні.

6. Психічне здоров'я (ПЗ) – характеризує настрій, депресію, тривогу, позитивні емоції. Низькі показники свідчать про психічне неблагополуччя. Підпитання: 1) ви дратівливі; 2) ви пригнічені і нічому не раділи; 3) відчували себе спокійним; 4) були щасливі. Критерії оцінювання: 0 – весь час; 100 – ніколи.

7. Загальне здоров'я (ЗЗ) – оцінка хворим свого стану в теперішній момент і перспектив лікування. Чим нижче бал, тим нижча оцінка рівня здоров'я.

Результати. Встановлено, що в обох групах пацієнтів показники фізичного функціонування. У контрольної групи було зміна 2 показників: рольове функціонування за рахунок емоційних проблем (через незручності носіння окулярів під час виконання повсякденних дій тощо) та соціальне

функціонування (через глузування, неможливості займатися спортом – особливо водними його видами тощо). Психічне здоров'я в основній групі на 20 позначок вище, ніж у контрольній за рахунок того, що діти протягом дня відчують себе здоровими. Оцінка загального здоров'я в основній групі досягає відмітки 100, в той час у контрольній 70.

Висновок. Таким чином користування нічними лінзами впливає на якість життя хворих дітей на міопію. Міопія в принципі знижує соціальну активність, погіршує психічний стан, погіршує настрій, адже для погляду вдаль необхідно напружуватись та відчувати дискомфорт.

Застосування опитувальника SF-36 допомагає індивідуально визначити відхилення у всіх сферах життя та вибрати адекватні методи для покращення здоров'я населення.

Ю. В. Баринов, А. А. Баринова

Национальная медицинская академия последипломного образования
имени П. Л. Шупика, г. Киев, Украина
Украинский медицинский центр детской офтальмологии и микрохирургии глаза
Национальной детской специализированной больницы «Охматдет» МОЗ Украины,
г. Киев, Украина

ВИДЕОЭНДОСКОПИЯ СЛЕЗООТВОДЯЩИХ ПУТЕЙ В ДЕТСКОМ ВОЗРАСТЕ

Нарушение слезотведения у детей встречается в 1–12% случаев от всех глазных заболеваний в данном возрасте. Рецидивирующие и хронические дакриоциститы, развивающиеся чаще всего на фоне стеноза носослезного протока, составляют от 10 до 22,2% от всех случаев заболеваний слезных путей. По данным литературы, восстановить пассаж слезы у таких пациентов в большинстве случаев удастся при помощи тотальной интубации слезоотводящих путей. Однако, для определения уровня и протяженности лакримального сужения, для планирования хода операции и выбора диаметра интубирующего материала, необходимы дополнительные инструментальные методы исследования – мультиспиральная контрастная компьютерная томография, магнитно-резонансная томография. Это занимает довольно длительный период времени у детей, так как все эти исследования требуют общей анестезии. Поэтому есть необходимость в поиске лучшего, особенно на фоне стремительно развивающегося эндоскопического направления в медицине.

Цель исследования. Проанализировать возможности и преимущества трансканаликулярной видеоэндоскопии слезоотводящих путей в детском возрасте.

Материалы и методы: В исследование было включено 172 ребенка в возрасте от 3 месяцев до 18 лет. У всех детей диагностированы

рецидивирующие проблемы со слезоотведением, сочетающиеся часто с явлениями сопутствующего дакриоцистита (гнойное отделяемое в конъюнктивальной полости, усиливающиеся при надавливании на слезный мешок, гиперемия конъюнктивы). Кроме стандартного офтальмологического обследования, у пациентов была исследована активная и пассивная проходимость слезоотводящих путей. В Центре детской офтальмологии и микрохирургии глаза НДСБ «Охматдет» им была проведена трансканаликулярная эндоскопия слезоотводящих путей с одномоментной видеорегистрацией. Использовали аппарат «Storz» с эндоскопом для антеградного введения в слезные каналы, диаметром 0,6 мм. Исследование проводили под ларингеально-масочной анестезией в условиях стерильной операционной. Для облегчения введения эндоскопа в слезные точки и скольжения по просвету канальцев, его смазывали вискоэластиком.

Результаты и их обсуждение. Преимущества трансканаликулярной видеоэндоскопии бесспорны: имея визуальную картинку перед глазами, с изображением того, о чем раньше приходилось только догадываться, лечение пациента может быть скорректировано как во время операции, так и после нее в зависимости от увиденного. Например, у 26 детей в возрасте от 2,5 месяцев до 1,5 лет с рецидивами врожденного дакриоцистита, во время исследования удалось разрушить препятствие слезооттоку и для выздоровления не потребовалась временная интубация. Было установлено, что причиной заболевания в этих случаях было формирование «ложных ходов» на этапе предыдущих неэффективных зондирований с абсолютно интактной эмбриональной мембраной, закрывающей просвет канала.

При помощи эндоскопа, заведенного через слезные точки, можно четко определить уровень непроходимости, оценить характер препятствия, его плотность и наличие новообразованных сосудов. Все эти факторы влияют на выбор дренирующего материала и длительность его нахождения

в просвете слезоотводящих путей. Также визуальная картина слизистой слезного мешка помогает понять клиническую картину дакриоцистита и скорректировать послеоперационное ведение пациента. Так, у 65 детей с легким препятствием и протяженностью стеноза носослезного канала не более 4мм были использованы силиконовые нити 27G; длительность их пребывания в канале составила 6–8 мес. У 81 ребенка с грубой фиброзной и щедро васкуляризированной тканью в просвете носослезного канала, выбор дренирующего материала был сделан в пользу 23G интубационной системы; сроки ее нахождения в системе слезоотведения увеличили до 24 месяцев.

Однако, метод исследования требует особых профессиональных навыков: для получения оптимального изображения необходимо скоординировано сочетать угол наклона рукоятки эндоскопа с механическим оттягиванием век.

Выводы. Трансканаликулярная видеоэндоскопия слезоотводящих путей выводит дакриологию на новый уровень, как отдельного направления. Благодаря своей информативности метод помогает скорректировать операционное и послеоперационное ведение пациентов и с успехом может заменить контрастное МРТ и КТ исследование на этапе диагностики. Дополнительным преимуществом трансканаликулярной видеоэндоскопической установки является возможность дозированного лазерного и механического рассечения препятствия внутри канала.

Ю. В. Барінов, С. А. Лупирь, О. М. Забродська

Національна дитяча спеціалізована лікарня «Охматдит», м. Київ, Україна

ЗАСТОСУВАННЯ СЕЛЕКТИВНОЇ ІНТРА АРТЕРІАЛЬНОЇ ХІМІОТЕРАПІЇ В КОМПЛЕКСІ ЛІКУВАННЯ РЕТИНОБЛАСТОМИ

Для лікування ретинобластоми (РБ) в усьому світі застосовується селективна інтра артеріальна хіміотерапія (СІАХТ). Нажаль, в Україні такий досвід був відсутній через брак достатньої технічної та спеціалізованої підтримки. Але останнім часом необхідні можливості стали доступними на базі інституту нейрохірургії ім. А. П. Ромоданова, що зробило можливим застосування передових методів лікування РБ в нашій країні.

Мета. Спираючись на досвід провідних клінік світу та міжнародні клінічні протоколи впровадити в дитячу офтальмологічну практику застосування в Україні СІАХТ в комплексі лікування РБ.

Матеріали та методи. Дитина 1 року 6 місяців з РБ стадії T1bN0M0 (RE – гр. ІІВ, АВС – гр. В). Керуючись сучасними підходами до лікування РБ та даними зарубіжних публікацій дитині було проведено чотири курси СІАХТ у вікових та вагових дозуваннях відповідно до стадії хвороби з періодичністю раз на місяць. Попередньо дитина була обстежена онкогематологом, онкологом, нейрохірургом, педіатром, кардіологом. Протокол втручання із застосуванням мелфолана був обговорений та стверджений на консилиумі та отримана згода батьків на проведення такої маніпуляції.

Результати. Хвора дитина спостерігається впродовж семи місяців раз на місяць. Для контролю динаміки захворювання проводились огляди в наркозі з фотофіксацією очного дна на RetCam та УЗ В-сканування очних яблук щомісячно. ФАГ та МРТ головного мозку та орбіт з контрастом виконувались раз на два місяці. За даними обстеження спостерігається поступова регресія пухлини.

Висновки. Застосування СІАХТ є дієвим засобом лікування РБ. Наявність технічної можливості для таких втручань на базі лікарні «Охматдит» дає надію на подальше застосування в комплексі лікування ретинобластоми селективної інтра артеріальної хіміотерапії.

ЗАСТОСУВАННЯ АНТИ-VEGF ТЕРАПІЇ ПРИ РЕТИНОПАТІЇ НЕДОНОШЕНИХ. ТАК ЧИ НІ?

Ретинопатія недоношених (РН) – це тяжке вітреоретинальне захворювання, що в термінальних стадіях приводить до сліпоти чи вираженої слабкості. Особливістю патології є те, що повний цикл змін відбувається у перші місяці життя недоношеного немовляти в активну фазу захворювання, що і визначає необхідність медичних втручань для профілактики прогресування РН до термінальних стадій в різні терміни протягом перших 6 місяців з дня народження часто на фоні тяжкого соматичного стану. Відомі різні способи лікування РН: медикаментозний, лазерна хірургія, кріокоагуляція, вітректомія.

Мета. Проаналізувати дані щодо застосування препаратів анти-VEGF для лікування активної фази ретинопатії недоношених.

Методи. Золотим стандартом лікування активної ретинопатії недоношених залишається лазерна коагуляція аваскулярних зон сітківки (ЛКАС). Сьогодні анти-VEGF терапія не використовується для лікування РН в Україні. Поряд з тим переважна більшість країн світу застосовує препарати, що блокують фактор росту ендотелію судин в якості «off-label» терапії за інформованої згоди батьків чи опікунів пацієнта з огляду на недоведеність безпеки даної групи препаратів, ймовірні ускладнення та відсутність достатніх даних про віддалені результати. У 2004 році FDA (Food and Drug Administration) вперше затвердила використання препарату анти-VEGF в офтальмологічній практиці для лікування неоваскулярної вікової дистрофії макули, з чого й почалося зростання уваги офтальмологів до цієї групи препаратів. Ключова роль фактору росту ендотелію судин в патогенезі РН привернула увагу дитячих ретинологів до препаратів анти-

VEGF. Станом на сьогодні у світі проведено лише одне контрольоване, рандомізоване, мультицентрове дослідження BEAT-ROP на тему використання даного виду терапії РН. До переваг ін'єкцій анти-VEGF у порівнянні з ЛКАС слід віднести: швидкість та легкість використання, швидко відповідь на лікування, кращий результат в полях зору, нижчий рівень міопії; до недоліків: відтерміновану васкуляризацію, ризики рецидивів, утруднене та тривале спостереження, потенційний блок нормальної васкуляризації інших органів та систем, недостатність даних про віддалені результати, невпевненість щодо вибору препарату та дози. Не менш важливими також є інші офтальмологічні ризики, такі як: ретинальні крововиливи, катаракта, внутрішньоочна гіпертензія, макулярна тракція, відшарування сітківки, ендoftальміт. (Current ROP Therapies: How Laser and Anti-VEGF Compare/Annie Stuart/EyeNet Magazine/2014).

Результати. Аналіз даних літератури та поширеність анти-VEGF терапії у світовій офтальмологічній спільноті дає змогу розглянути можливість використання даного виду препаратів для пацієнтів з РН в Україні. Проте наявність контроверсій у показах, протипоказах, недоведеній безпечності та відсутності достатніх даних про віддалені результати накладає значні обмеження на підхід офтальмолога до такої терапії. Тим не менше наявність поодиноких випадків прогресування РН до термінальних стадій, незважаючи на своєчасне лікування дає підстави розглянути даний напрямок лікування в якості «off-label» терапії за чіткого розуміння та згоди батьків чи опікунів дитини та погодження з неонатальною службою.

Висновки. Питання використання анти-VEGF препаратів для лікування РН в Україні залишається відкритим та потребує прискіпливого консиліарного розгляду з огляду на убезпечення немовлят від ймовірних ризиків та ускладнень. Існує необхідність розробки інформованої згоди та

вивчення деталей юридичних аспектів для безпеки лікаря, що має на меті досягнення максимального функціонального результату в інтересах дитини.

Н. Ф. Боброва, А. Н. Дембовецкая, Т. В. Романова

ГУ «Институт глазных болезней и тканевой терапии имени В. П. Филатова
НАМН Украины», г. Одесса, Украина

ИМПЛАНТАЦИЯ ИОЛ У ДЕТЕЙ РАННЕГО ВОЗРАСТА (ТЕХНИКА, РЕЗУЛЬТАТЫ)

Адекватный подбор коррекции афакии после удаления врожденных катаракт у детей раннего возраста является основным условием для получения высоких зрительных функций с последующим их улучшением. Ранняя первичная интраокулярная коррекция дискутабельна в виду отсутствия достоверной группы оперированных детей и возможности длительного наблюдения с анализом анатомических и оптических результатов хирургии врожденных катаракт.

Цель. Изучить особенности хирургии врожденных катаракт с первичной эндокапсулярной имплантацией ИОЛ у детей раннего возраста и полученные функциональные результаты.

Материалы и методы. Прооперировано 121 ребенок (159 глаз) в возрасте от 1 до 24 месяцев жизни сврожденными катарактами. Преимущественно (74,8%) встречались бинокулярные катаракты, монокулярные катаракты диагностированы в 25,2% случаев. Чаще всего у детей раннего возраста диагностированы атипичные формы врожденных катаракт – 54,1%; реже – полные и слоистые катаракты – 28,3% и 17,6%, соответственно. На всех глазах производилась факоаспирация врожденных катаракт с первичной эндокапсулярной имплантацией моноблочных ИОЛ Acrysof. Вскрытие задней капсулы в сочетании с дозированной передней витрэктомией осуществлялось в 40,4% случаев, как по классической методике – до имплантации ИОЛ, так и после, по оригинальной методике (патент Украины № 58452А) в случаях центральных врожденных помутнений задней капсулы с нарушением прозрачности зрительной оси.

Все наблюдаемые дети были разделены на 6 возрастных групп в зависимости от возраста: от рождения до 12 месяцев с разрывом 3 мес. (I–IV группы); от 13 до 24 мес. с разрывом 6 мес. (V–VI группы). Острота зрения на катарактальных глазах до операции во всех случаях была равна светоощущению.

В послеоперационном периоде острота зрения определялась по полосчатым оптотипам Теллера.

Результаты. Достоверно чаще осложнения имели место в группе самых маленьких пациентов. Анатомо-физиологические особенности глаз детей раннего возраста обусловили: необходимость применения иридоретракторов (5,6%) из-за ригидности зрачка; выпадение радужки в рану (6,9%), вследствие ее гипоплазии; трудность выполнения переднего капсулорексиса – убегание его на периферию (9,4%); в 15,7% наличие уплотнений и «нашлепок» на передней капсуле потребовало использование оригинальных технологий. Убегание заднего капсулорексиса к периферии при выполнении классической методики отмечено в 28,3% случаев, осложнившееся выпадением стекловидного тела в 7,5%. В 35,8% при вскрытии задней капсулы по оригинальной технологии осложнений не отмечалось.

Острота зрения псевдофакичных глаз детей раннего возраста по полосчатым оптотипам Теллера в отдаленные сроки наблюдения в среднем составила: в I группе – 0,06 (0,02–0,12), во II группе – 0,1 (0,03–0,2), III – 0,12 (0,02–0,22), IV – 0,14 (0,04–0,25), V – 0,16 (0,04–0,6) и в VI группе – 0,25 (0,08–0,7). Самая низкая острота зрения выявлена нами у детей I и II групп. У старших детей отмечено равномерное повышение показателей остроты зрения, которое достигало максимума в группе детей в возрасте 19–24 мес.

Выводы. Проведение вмешательств в периоде активного органогенеза требует выработки специфических технологий хирургии катаракты и имплантации ИОЛ особенно, у детей первых 6 месяцев.

Полученные нами положительные функциональные результаты свидетельствуют о возможности осуществления и высокой эффективности первичной интраокулярной коррекции у детей раннего возраста.

Н. Ф. Боброва, Т. А. Сорочинская, С. А. Тронина, Т. И. Комарницкая

ГУ «Институт глазных болезней и тканевой терапии имени В. П. Филатова
НАМН Украины», г. Одесса, Украина

**РЕЗУЛЬТАТЫ ПЕРВИЧНОЙ СОЧЕТАННОЙ
(ИНТРАВИТРЕАЛЬНАЯ + ХЕМОРЕДУКТАЦИЯ)
ПОЛИХИМИОТЕРАПИИ ДВУСТОРОННИХ РЕТИНОБЛАСТОМ**

Двусторонняя ретинобластома (ДРБ) составляет до 40% всех ретинобластом (РБ), чаще (до 75%) развивается у детей первого года жизни при наследственных случаях заболевания [Боброва Н. Ф., Сорочинская Т. А., 2010; Ghassemi F, Shields C, 2012; Smith S et al, 2012]. Органосохранная терапия с сохранением зрения особенно актуальна при ДРБ.

Цель. Проанализировать результаты первичной сочетанной (интравитреальная + хеморедуктация) полихимиотерапии (ПХТ) при ДРБ.

Материалы и методы. Результаты органосохранной терапии проанализированы у 33 детей (61 глаз) с ДРБ (14 мальчиков и 18 девочек) в возрасте от 2-х мес до 7 лет (средний возраст $24,1 \pm 3,7$ мес.). Наследственный характер заболевания выявлен у 3-х пациентов (6 глаз). 5 глаз у 5 детей с далекозашедшими РБ в стадии Т3–Т4 были первично энуклеированы. На остальных глазах были диагностированы следующие стадии: Т1 – 9, Т2 – 17, Т3 – 30 глаз. Органосохранная терапия заключалась в сочетанной полихимиотерапии (ПХТ) по разработанной нами методике [Боброва Н. Ф., Сорочинская Т. А., Патент Украины А61F 9/007 от 27.12.2010] и стартовала с интравитреальной (ИВХ) инъекции мелфалана в дозе 10 мкг в сочетании с системной внутривенной хеморедуктацией (СЕV-протокол). Повторные курсы лечения проводились с интервалом 3–4 недели в количестве от 2-х до 8 в зависимости от степени регресса опухолевых очагов. Дополнительно к сочетанной ПХТ, по показаниям, проводились следующие методы органосохранной терапии: добавочные ИВХ совместно

с локальной деструкцией очагов опухоли. В процессе лечения и после его окончания все дети регулярно каждые 3–6 недель проходили обследование в динамике с регистрацией данных на аппаратах Рапосат и В-scan. Срок наблюдения составил в среднем $46 \pm 6,4$ мес. (максимально до 6 лет).

Результаты. В целом было проведено 193 ИВХ (по показаниям от 1 до 10 в один глаз), что позволило уменьшить число курсов системной ПХТ в среднем до 4,3 на 1 пациента. Осложнений во время проведения ИВХ и в послеоперационном периоде не наблюдалось, однако в отдаленном периоде в 45% глаз наблюдалась локальная периферическая дегенерация сетчатки в зонах инъекций, не оказывающая влияния на остроту зрения.

После сочетанной ПХТ положительный результат отмечен на всех глазах, при этом в 57,4% (35 глаз) с полным регрессом очагов опухоли, в 42,6% (26 глаз) – с частичным регрессом, в связи с чем применялись дополнительные методы локальной деструкции опухоли: лазеркоагуляция, транспупиллярная термотерапия, криодеструкция, брахитерапия, в редких случаях (5 глаз) – наружная лучевая терапия.

Вторичная энуклеация проведена на 14 глазах: вследствие остаточных опухолей (8 глаз), отслойки сетчатки (4 глаза), гемофтальма (1), контакта РБ с диском зрительного нерва (1).

Всего в отдаленном периоде сохранено 47 глаз из 61 (77%) в стадии Т1 – 100%, Т2 – 88,3%, Т3 – 50%. Зрение удалось сохранить на 44 из 47 глаз (93,6%): 0,01–0,1 – на 13 глазах (29,5%), 0,1–0,4 – на 12 (27,3%), 0,5–1,0 – на 19 (43,2%).

Выводы. Первичная сочетанная ПХТ (интравитреальная + внутривенная хеморедукция) с последующими, по показаниям, методами локальной деструкции опухоли позволила избежать энуклеации 77% глаз с двусторонними ретинобластомами и сохранить зрительные функции в подавляющем числе случаев.

Н. Ф. Боброва, С. А. Тронина

ГУ «Институт глазных болезней и тканевой терапии имени В. П. Филатова
НАМН Украины», г. Одесса, Украина

КРИОДЕСТРУКЦИЯ VS ХИРУРГИЧЕСКОЙ ЭКСЦИЗИИ МЕЛАНОЦИТАРНЫХ НЕВУСОВ ПЕРИЛИМБАЛЬНОЙ ЛОКАЛИЗАЦИИ У ДЕТЕЙ И ПОДРОСТКОВ

Меланоцитарные невусы конъюнктивы являются распространенным видом доброкачественных новообразований глаза в детском и подростковом возрасте. По данным различных авторов частота данной патологии в структуре новообразований конъюнктивы достигает 25,6%.

Хирургическая эксцизия невусов конъюнктивы до настоящего времени еще остается распространенным методом лечения данной патологии, однако косметические дефекты, рецидивы, требующие повторных вмешательств, неудовлетворенность хирургов и пациентов явились основой для дальнейших научных изысканий. Альтернативой хирургической эксцизии эпibuльбарных новообразований является неинвазивный метод криодеструкции.

Целью работы явился анализ использования методов дозированной криодеструкции и хирургической эксцизии меланоцитарных эпibuльбарных невусов у детей и подростков.

Материалы и методы. В отделении детской офтальмологии ГУ «Института глазных болезней и тканевой терапии им. В.П. Филатова НАМН Украины» под наблюдением находилось 288 детей и подростков (290 глаз) в возрасте от 3 до 17 лет (средний возраст $10,14 \pm 3,27$ лет) с меланоцитарными эпibuльбарными невусами различной локализации. Среди них беспигментные сосудистые невусы наблюдались у 36,9%, пигментные – у 63,1% детей. 281 ребенок обратился впервые, а у 7 детей наблюдался

рецидив новообразования после проведенной ранее хирургической эксцизии в других лечебных учреждениях.

У всех детей в качестве метода лечения была использована контактная дозированная криодеструкция новообразования с использованием жидкоазотного крионаконечника с температурой рабочей поверхности – 130°С. Экспозиция криовоздействия варьировала в зависимости от клинических особенностей – проминенции, площади, интенсивности пигментации невуса. Количество сеансов криодеструкции колебалось от 1 до 4, в среднем составив при сосудистых невусах $1,56 \pm 0,81$, при пигментных – $1,68 \pm 0,75$ сеанса. Для уточнения площади новообразования нами впервые у 35 детей была проведена ФАГ зоны невуса. В сомнительных случаях при выраженной степени пигментации с целью дифференциальной диагностики с меланомой проводили импрессионно-цитологическое исследование отпечатка с поверхности новообразования.

Результаты. Наиболее важной находкой при проведении ФАГ области невуса оказалось превышение зоны флюоресценции по сравнению с площадью новообразования, определяемой при биомикроскопии.

В результате криодеструкции у всех детей достигнута полная резорбция новообразования – как сосудистого компонента, так и скоплений пигмента. Отдаленные результаты лечения прослежены у 215 детей в сроках от 3 месяцев до 4,5 лет (в среднем $19,7 \pm 12,5$ месяцев). Продолженного роста или рецидива новообразования не наблюдалось. В случаях рецидивов невуса в рубце после хирургического удаления под влиянием криодеструкции имела место полная резорбция невоидной ткани, однако косметический эффект был хуже в связи с наличием рубцовой деформации тканей в месте эксцизии.

Выводы. Основным недостатком хирургической эксцизии меланоцитарных новообразований конъюнктивы, по нашему мнению, является возможность рецидива вследствие неполного удаления невуса.

Флюоресцентная ангиография расширила наши знания об истинной площади новообразования, его внутренней структуре и питающих сосудах.

Метод этапной дозированной криодеструкции является высокоэффективным, позволяя достичь полной резорбции при любой локализации, степени пигментации и размерах эпibuльбарных невусов. Преимуществами метода наряду с неинвазивностью являются не только дозированность и локальность воздействия, отсутствие образования дефектов тканей, вызывающих необходимость их пластического замещения, но и обеспечение профилактики рецидивирования благодаря полному покрытию всей площади новообразования. Пигментные клетки под воздействием криодеструкции теряют идентичность собственному организму, вследствие чего происходит активация макрофагов как на чужеродный белок.

А. В. Бурдей

Національна медична академія післядипломної освіти
імені П. Л. Шупика, м. Київ, Україна

ПРОГРЕСУВАННЯ ПЕРВИННОЇ ВІДКРИТОКУТОВОЇ ГЛАУКОМИ ЗА СТАДІЯМИ ТА ПОКАЗНИКАМИ ВНУТРІШНЬООЧНОГО ТИСКУ

Рання діагностика та ефективна профілактика є єдиними ефективними методами запобігання виникнення сліпоти при первинній відкритокутовій глаукомі (ПВКГ). Тільки в 50–53% випадків лікар-офтальмолог своєчасно діагностує у пацієнта ПВКГ, тай то – лише за умов тривалого спостереження пацієнта, наприклад у випадку супутніх захворювань очей чи профілактичних оглядів, коли цей показник помітно знижується. Таким чином, рання об'єктивна діагностика ПВКГ та її проявів є актуальною медичною задачею.

Мета дослідження. Визначити зв'язок тривалості захворювання, показників внутрішньоочного тиску (ВОТ) та стадії ПВКГ у хворих при амбулаторному обстеженні.

Матеріали і методи. Основну групу спостереження склали 172 пацієнти, які мали діагноз ПВКГ. Контрольну групу склали 98 пацієнтів, які такого діагнозу не мали (всього 270 пацієнтів). У основній групі чоловіків було 78 (45%), а жінок – 94 (55%). Вік пацієнтів на момент обстеження складав від 40 до 74 років, в середньому, $57,3 \pm 1,1$ років. Чоловіки були у віці від 40 до 73 років, в середньому, $58,8 \pm 1,5$ років. Жінки – були у віці від 40 до 74 років, в середньому, $56,1 \pm 1,5$ років. Згідно до загальноприйнятого протоколу обстеження хворих із ПВКГ у кожного пацієнту ретельно збирали скарги та анамнез, виконували візометрію, рефрактометрію, біомікроскопію, офтальмоскопію та інші необхідні дослідження. Стадію

ПВКГ встановлювали за класифікацією Нестерова А. П. (2008). 1-й ранг визначали при значеннях ВОТ до 23 мм рт. ст.; 2-й – до 32 мм рт. ст. та 3-й – вище за 33 мм рт. ст. Оскільки розбіжності даних мали непараметричний характер розподілу, було використано критерій χ^2 Пірсона за модифікацією Йетса та критерій Крускала-Уолліса для незалежних змінних.

Результати та їх обговорення. Пацієнти з I стадією ПВКГ мали тривалість захворювання у середньому 0,4 роки, з II стадією – 2,3 роки, з III стадією – 2,3 роки та з IV стадією – 3,1 роки. При I стадії переважали хворі, в яких діагноз був встановлений при першому обстеженні (тобто тривалість захворювання складала до 1 року) – $57,9 \pm 8,0\%$. При II стадії таких хворих виявлено вже не було, переважали хворі з тривалістю захворювання 2 та 3 роки (відповідно, $50,0 \pm 7,5\%$ та $40,9 \pm 7,4\%$). У III стадії були виявлені тільки хворі з тривалістю захворювання 2 ($75,0 \pm 6,8\%$) та 3 ($25,0 \pm 6,8\%$) роки, тоді як при IV стадії – 2, 3 та 4 роки (максимум – 3 роки, $48,0 \pm 7,1\%$). Отже за стадіями ПВКГ мав місце перерозподіл хворих з мінімальної тривалості захворювання (0 років) при I стадії до максимальної – при IV (4 роки), що було статистично значущим ($\chi^2=205,30$; $p=0,00E-01$). Отже, відмічено зростання тривалості захворювання відповідно до стадій ПВКГ від 0 до 3-х років ($N=10869$; $p=0,00E-01$).

Максимальна кількість хворих з 1-м рангом ВОТ (57,1%) відмічена у 1-й групі, мінімальна – у 4-й групі (3,6%). 2-й ранг ВОТ відмічений у 2-й та 3-й групах (по 35,9%). 3-й ранг ВОТ загалом не зустрічався у 1-й та 2-й групах, максимум таких хворих відмічений у 4-й групі (84,2%). Отже, відповідно до збільшення рангу ВОТ перерозподіл хворих визначався з 1-ої у 4-у групу ($\chi^2=124,31$; $p=0,00E-01$). За стадіями ПВКГ і ранг ВОТ ($N=90,13$; $p=0,00E-01$), і ВОТ прогресивно збільшувалися ($N=88,76$; $p=0,00E-01$).

Висновки.

1. Було визначено зростання тривалості захворювання відповідно до стадій ПВКГ від 0 до 3-х років ($N=10869$; $p=0,00E-01$).

2. Абсолютні значення VOT і рангу VOT прогресивно збільшувалися за стадіями ПВКГ (відповідно, $N=88,76$; $p=0,00E-01$ та $N=90,13$; $p=0,00E-01$).

ЗМІНИ ГІДРОДИНАМІЧНИХ ПОКАЗНИКІВ У ДІТЕЙ З ПРОГРЕСУЮЧОЮ МІОПІЄЮ

Міопія – це багатофакторне захворювання і головними патогенетичними ланками, що сприяють її формуванню, згідно даних літератури, є вплив внутрішньоочного тиску та різноманітні форми сполучнотканинної дисплазії, які призводять до розтягнення послабленої склери, що є наслідком спадкової схильності або набутих факторів ризику.

Метаболічна теорія розглядає міопію з точки зору класичного випадку переважання акомодатції над відтоком внутрішньоочної рідини. Увеосклеральний шлях в оці, яке акомодує, перекривається, порушуючи трофіку задньої частини склери, що, у поєднанні з зовнішнім стисканням, призводить до збільшення осьового розміру ока. У майбутньому прогресування міопії відбувається з урахуванням незворотної деформації задньої частини склери.

Метою нашого дослідження було вивчення змін очної гідродинаміки у дітей з прогресуючою міопією залежно від їх віку та швидкості прогресування міопії.

Клінічні дослідження проведені у 127 дітей (254 очей) з міопією віком від 7 до 16 років. Вік маніфестації міопії в середньому становив $7,74 \pm 0,12$ років. Групу контролю склали 22 соматично здорових еметропи (44 ока) того ж самого віку. Усі пацієнти з міопією отримували стандартне загальностимулююче лікування протягом 2 років і більше (фосфенстимуляція, фотостимуляція, масаж комірцевої зони, акупунктура, полівітаміни, препарати кальцію, фізичні вправи для посилення тонуусу цилиарних м'язів та поліпшення кровообігу в оці), курси лікування проводилися регулярно, 2 рази на рік. Всім дітям проводилось загальне

офтальмологічне обстеження, яке включало візометрію, рефрактометрію, офтальмокератометрію, тонометрію, тонографію по Нестерову та електротонаграфію. З метою дослідження змін гідродинамічних показників, залежно від віку дитини та швидкості прогресування міопічного процесу, пацієнти були розподілені на три вікові групи: 7–9, 10–11 та 12–16 років. Було проаналізовано дані, отримані під час первинного обстеження (до лікування) та наприкінці спостереження (після лікування).

У кожній віковій групі пацієнти були поділені на підгрупи за критерієм щорічного градієнту прогресування міопічного процесу: з повільним прогресуванням міопії (збільшення сферичного еквіваленту менше 1,0 D на рік) та швидким прогресуванням процесу (збільшення сферичного еквіваленту на 1,0 D і більше за рік).

При дослідженні гідродинаміки ока здорових дітей не було виявлено залежності тонографічних показників від віку дітей, середнє значення дійсного внутрішньоочного тиску (P_0) становило $12,29 \pm 0,30$ мм рт. ст.

При прогресуючій міопії спостерігалось збільшення P_0 до $14,27 \pm 0,23$ мм рт. ст. Гідродинамічні зміни були більш виражені у групі зі швидко прогресуючою міопією, а ступінь цих змін зростала з віком дитини – у старшій віковій групі P_0 збільшився на 30,9% порівняно з групою контролю.

Найбільш інформативними показниками порушення очної гідродинаміки при прогресуючій міопії є P_0 та коефіцієнт Беккера. При проведенні кореляційно-регресійного аналізу було встановлено дуже високий прямий зв'язок між річним градієнтом прогресування міопії та коефіцієнтом Беккера ($r=0,94$, $p=0,011706$) та високий прямий зв'язок між річним градієнтом прогресування міопії та дійсним внутрішньоочним тиском (P_0) ($r=0.887$, $p=0.031275$).

Н. Н. Бушуева, Духаер Шакир

ГУ «Институт глазных болезней и тканевой терапии имени В. П. Филатова
НАМН Украины», г. Одесса, Украина

**ПОКАЗАНИЯ К ИСПОЛЬЗОВАНИЮ ЦИКЛОМЕДА 1% И
ИРИФРИНА 2,5% У БОЛЬНЫХ С НАРУШЕНИЕМ
АККОМОДАЦИИ**

Для диагностики и лечения нарушений аккомодации использованы мидриатики фирмы SENTISS цикломед 1% и ирифрин 2,5%. У 56 детей и подростков в возрасте от 4 до 16 лет с астенопией исследовались: визометрия для дали и близи, РА, ООА по А. И. Дашевскому, авторефрактометрия. Зрачковые реакции регистрировались на отечественном окулографе ОК-2. Результаты действия цикломеда 1% прослежены у 26 пациентов с ослабленными РА от -0.5Д до -2.5Д ($\pm 0.25\text{Д}$). 4 больных с миопией слабой степени через 30 мин после инстилляции 1% цикломеда оказались гиперметропами. У 10 больных – уменьшилась степень миопии на 1.0Д. На высоте циклоплегии 7 пациентов показали повышение визуса с 0,6 до 1,0, у 3 – на 0,25, у 4 – не изменился. Мидриатическое действие цикломеда 1% до 3 суток выявлено у 10 больных с превалированием симпатического тонуса вегетативной иннервации (индекс Кердо +). У 4 пациентов через 24 часа зрачки сузились до первоначальной величины, так как у этих лиц выявлено превалирование парасимпатической иннервации (индекс Кердо –). Результаты действия ирифрина 2,5% также были проанализированы у 30 больных. У 10 больных до инстилляции были снижены РА от -0.5Д до -2.5Д . Мидриатическое действие ирифрина до 1 суток выявлено у 6 больных с превалированием симпатического тонуса вегетативной иннервации (индекс Кердо +). У 4 пациентов после инстилляции ирифрина был кратковременный мидриаз. Через 1 час зрачки сузились до первоначальной величины. У этих лиц

выявлено превалирование парасимпатического тонуса вегетативной иннервации (индекс Кердо –). Разработанный алгоритм экспресс-диагностики: инстилляцией 1% цикломеда, через 5 мин – ирифрина 2,5%, через 10 минут – 1% цикломеда дает возможность через 30 мин осуществлять офтальмоскопию, визометрию, проверять РА и степень рефракции. Через сутки происходит восстановление зрачковых реакций. Предпочтение данной схемы заключается в том, что после циклоплегии атропином от 0,1% до 1% наблюдается мидриаз от 3 до 7 дней. Алгоритм сочетанного применения инстилляций ирифрина 2,5% на ночь на протяжении 4 дней, 1 день цикломед 1% с 2-х дневным перерывом обусловлен одновременным воздействием на различные группы мышц цилиарного тела и радужки симпатической и парасимпатической иннервации. Происходит восстановление баланса вегетативной иннервации глаза. Курс лечения 1 месяц. Результаты лечения прослежены у 15 больных (30 глаз) с превалированием парасимпатического баланса вегетативной иннервации. Острота зрения нормализовалась у 6 больных у 4 повысилась до 0,6 без коррекции. РА изменились с –1,0Д до – 3,0Д. При более длительном использовании этой схемы у 5 больных нормализовались зрачковые реакции, но возвращение мидриаза привело к ухудшению остроты зрения для дали.

Выводы. Сочетание 2,5% ирифрина и 1% цикломеда возможно для экспресс исследования рефракции, остроты зрения, РА, состояния преломляющих сред глазного дна. Месячное использование этих препаратов с лечебной целью возможно у лиц с превалированием парасимпатического баланса вегетативной иннервации. Более длительное применение приводит к нормализации зрачковых реакций с мидриазом и ухудшению остроты зрения для дали.

ЗМІНИ КЛІМАТУ ТА ОФТАЛЬМОЛОГІЧНА ПАТОЛОГІЯ: АКЦЕНТ НА ПРОФІЛАКТИКУ У ДІТЕЙ

Кліматичні зміни – це зміни статичних характеристик режиму погодних умов (метеорологічних елементів та атмосферних явищ) впродовж тривалого періоду часу (не менш 30 років) [WMO, 1966]. Зміни клімату (глобальне потепління чи похолодання) можуть бути обумовлені – зміною орбіти обертання Землі навколо Сонця, змінами Сонячної активності, тектонічною та вулканічною активністю Землі, змінами у хімічному складі атмосфери, які затримують інфрачервоне випромінювання (H₂O, CO₂, CH₄, O₃).

З початку ХХ сторіччя на Землі спостерігається «глобальне потепління» – підвищення температури атмосфери та океану, яке на 90,0% обумовлено антропогенними чинниками (техногенними викидами у атмосферу парникових газів та пилу). Глобальне потепління веде до змін глобального гідрологічного циклу планети, зменшення кількості снігу та льоду, підвищення глобального середнього рівня океану і збільшення частоти деяких екстремальних кліматичних явищ [IPCC, 2007, 2013].

Зміни клімату мають не лише вагомий вплив на погоду та екосистеми в цілому, а і на здоров'я людини. Відповідно до глобальних оцінок ВООЗ (2030–2050 р.р.), зміни клімату збільшать смертність населення внаслідок стихійних лих, впливу високої температури, інфекційних захворювань (діарея, малярія, гарячка денге тощо) та недоїдання дітей; а також – зросте глобальна захворюваність на хвороби органів систем кровообігу, дихання, на патологію, яка обумовлена аероалергенами тощо [WHO, 2018].

Таким чином, глобальне потепління є значною проблемою медичної екології та медичної кліматології, що обумовлює необхідність у поглибленні знань щодо ризиків та профілактики кліматично-детермінованої патології, в т.ч. органа зору та його придатків.

Мета – оцінити ризики та визначити заходи профілактики кліматично-детермінованої патології органа зору та його придатків.

Матеріали і методи. Проведено системний огляд проблеми, на основі даних наукових досліджень.

Результати. В умовах глобального потепління орган зору та шкіра є органами-мішенями, які зазнають прямого впливу метеорологічних та інших факторів навколишнього середовища (високої температури, низької вологості, хімічних чинників, природного ультрафіолетового випромінювання), що визначає високі ризики виникнення внаслідок їх дії патологічних станів.

В результаті довгочасних кліматичних змін прогнозується суттєве збільшення захворюваності на патологію органа зору та його придатків:

- *синдром «сухого ока», обумовленого високою температурою та швидкістю, низькою вологістю атмосферного повітря;*
- *запально-дистрофічну патологію повік, кон'юнктиви, рогівки, склери, обумовлених пиловим та хімічним забрудненням атмосферного повітря (O₃, NO₂);*
- *сезонні алергічні захворювання органа зору, обумовлені розширенням ареалу існування, підсиленням утворенням та тривалою сезонною циркуляцією аероалергенів (рослинного пилку, спор грибів тощо), внаслідок високої температури та швидкості атмосферного повітря, збільшення в атмосфері CO₂;*
- *фотокератокон'юнктивіти, птеригій, пінгвекулу, катаракту, макулодистрофію, рак / меланому шкіри придатків ока, обумовлені*

надлишковою експозицією природною ультрафіолетовою інсоляцією, внаслідок руйнування озонового шару стратосфери;

– *ендемичну інфекційну патологію ока (трахома, онхоцеркоз та ін.)*, внаслідок покращення умов для існування та розширення ареалів переносників збудників інфекційних захворювань, на фоні погіршення санітарії та обмеження доступу населення до якісної медико-соціальної допомоги [J. Jaggernath, 2013; UNAP, 2016; A. Qassim, 2016; D. Charpinetal., 2017; S. J. Jung et al., 2018; J. G. Demain, 2018; C. H. Katelarisetal., 2018].

Основними групами високого ризику негативного впливу глобального потепління на орган зору є:

– *окремі групи населення* – діти, особи похилого віку, вагітні жінки, особи з хронічними захворюваннями;

– *соціально-економічні групи* – працюючі на відкритому повітрі, мешканці міст / віддалених регіонів, малозабезпечені люди;

– *медико-географічні (регіональні) групи* – мешканці тропіків / субтропіків, малих островів, гірських, арктичних регіонів [WHO, 2018].

Висновки. Враховуючи, що дитяче населення відноситься до групи високого ризику виникнення офтальмологічної патології внаслідок кліматичних змін, прогнозується її збільшення в подальшому, передусім за рахунок враження переднього відділу ока та його придатків. Тому, необхідно підсилити заходи з їх первинної профілактики, шляхом санітарно-освітньої роботи серед батьків (родичів) / працівників освіти, шляхом:

– обмеження перебування дітей на відкритому повітрі у сонячні дні з 11.00 до 15.00 год. (у період травень – вересень);

– використання дитячих сонцезахисних окулярів та головних уборів з широкими полями у сонячні дні;

– забезпечення дитини достатнім питним режимом (особливо у дні з високою температурою повітря);

- достатнього зволоження повітря (вологість – 40–60%), при кондиціюванні повітря у приміщеннях;
- підсилення контролю за санітарією дитини.

Під час медичних оглядів необхідно звертати увагу на наявність у дитини ранніх ознак захворювань переднього відрізка ока та проводити їх своєчасне лікування у повному об'ємі.

В разі наявності сезонної алергічної патології рекомендувати батькам зміну місце мешкання на час пилення причинних рослин (з урахуванням місцевого календарю пилення рослин, поточних даних аеропалінологічного моніторингу) та проведення специфічної протиалергійної десенсибілізації впродовж року.

Доцільним також є вивезення дітей, що постійно мешкають у містах, на тривале оздоровлення (санаторно-курортне лікування) в екологічно-сприятливу місцевість, в період найбільшого підйому температури атмосферного повітря (липень – серпень).

ОСОБЛИВОСТІ ОРГАНІЗАЦІЇ ТА ПРОВЕДЕННЯ НАВЧАЛЬНИХ ЕКСКУРСІЙ В ПРИРОДУ ДЛЯ УЧНІВ З ЗОРОВОЮ ПАТОЛОГІЄЮ (ІНКЛЮЗИВНЕ НАВЧАННЯ)

Мета. Показати що, природнича екскурсія – одна з форм організації навчального процесу з вивчення природознавства, що вимагає застосування активних методів навчання. Вона має важливе пізнавальне та корекційне значення для дітей з глибокими порушеннями зору. В системі інклюзивного навчання екскурсія набуває особливого значення для дитини з патологією зору.

Під час екскурсії учні «бачать» об'єкти природи в середовищі, спостерігають взаємозв'язок живої і неживої природи. Це дає можливість формувати у них адекватні уявлення про природу як єдине ціле, в якому всі елементи перебувають у тісному взаємозв'язку, утворюючи природний ланцюг. Такі екскурсії розширюють світогляд учнів, формують екологічне мислення, розвивають уміння бачити те, що раніше відбувалося поза їхньою увагою. Формують практичні навички та вміння: орієнтування в просторі, визначення видів ґрунтів, рослин, тварин.

Підготовка до екскурсій складається з кількох етапів:

1. Розробка вчителем календарно-тематичного плану, в якому плануються екскурсії за кожною темою з урахуванням конкретних місцевих умов.
2. Визначення навчальної, виховної та корекційно-розвиткової мети (з наголосом на особливості дітей з порушеннями зору) кожної екскурсії.
3. Вибір маршруту екскурсії і попереднє ознайомлення з ним, визначення, доступних і для учнів з патологією зору, об'єктів для вивчення.

4. Підготовка колективу класу – ознайомлення з метою і завданнями екскурсії, виділення учнівських ланок і розподіл завдань і обов'язків, ознайомлення з правилами поведінки під час екскурсії. Закріплення учнями з порушеннями зору індивідуальних супроводжуючих на період екскурсії (вони можуть не лише з числа учнів, а й із родичів, батьків, друзів незрячих дітей).

5. Підбір екскурсійного спорядження, розподіл його між ланками, призначення відповідальних.

6. Розробка плану-конспекту екскурсії приблизно за такою схемою: дата, клас, тема, мета, маршрут, обладнання, хід екскурсії (спосіб пересування, характеристики об'єктів, пояснення, дослідницька робота учнів, збирання зразків рослин, комах, гірських порід, визначення напрямку і швидкості течії річки, визначення експозиції схилів, замальовки, складання плану, обробка матеріалів екскурсії та інше). Учитель складає розгорнутий план екскурсії, в якому передбачено виділення спеціальних прийомів роботи з урахуванням специфіки роботи з дитиною, яка має порушення зору.

Напередодні екскурсії для дітей з порушеннями зору проводять пропедевтичну роботу з роз'ясненням змісту екскурсії, уточненням уявлень про об'єкти, з якими будуть ознайомлюватися діти на екскурсії, вивченням схеми маршруту.

На початку екскурсії в короткій бесіді вчитель нагадує мету і уточнює завдання, які учні будуть виконувати. Учні під керівництвом вчителя виконують свої завдання. Потім учитель заслуховує повідомлення про результати роботи окремих ланок і оглядає зібрані зразки. Під час екскурсії учні мають розглянути об'єкти дослідження, зробити відповідні записи і малюнки. Учитель дає вичерпні відповіді на запитання, робить детальну характеристику об'єкта, який вивчається, пояснює причини виникнення тих чи інших природних явищ.

В умовах сучасних європейських тенденцій інклюзивного навчання проведення екскурсій в природу є важливим елементом в розвитку системного і логічного мислення, критичного аналізу, який реалізується за допомогою використання різних форм організації навчання у дітей з глибокими порушеннями зору.

Т. Б. Гайдамака, Г. И. Дрожжина, Н. Ф. Боброва, С. А. Тронина

ГУ «Институт глазных болезней и тканевой терапии имени В. П. Филатова
НАМН Украины», г. Одесса, Украина

КОМПЛЕКСНОЕ ЛЕЧЕНИЕ БОЛЬНЫХ РЕЦИДИВИРУЮЩИМ ГЕРПЕТИЧЕСКИМ КЕРАТИТОМ

Более 90% населения мира заражено вирусом простого герпеса, 20% инфицированных имеют глазную форму с частыми рецидивами. Вероятность рецидива после первого появления герпетического кератита (ГК) составляет 33%, после первого рецидива она увеличивается до 50–75%. Факторы, контролирующие равновесие между острой и латентной фазами при рецидивирующем герпетическом кератите (ГК), до сих пор недостаточно ясны. Наши данные показывают, что 52,9% всех пациентов с язвенными процессами роговицы, при которых требуется хирургического лечения, являются пациентами с герпетическим кератитом или смешанным герпетическим кератитом, осложненным вторичной бактериальной или грибковой инфекцией.

Проведенные нами исследования показали, что у больных ГК имеются нарушения гемодинамики глаза: а) зависящие от стадии и характера течения процесса, заключающиеся в повышении уровня пульсового кровенаполнения глаза на 21% при первичном герпетическом кератите, его снижении на 24% при часто рецидивирующем процессе в стадии ремиссии, б) однонаправленном повышении тонуса сосудов глаза до 22%. Степень выраженности воспалительного процесса при ГК взаимосвязана с уровнем кровенаполнения передних отделов головного мозга, который снижен в зависимости от стадии и характера течения процесса в среднем на 24%. Выявлено повышение тонуса крупных, средних и мелких сосудов головного мозга в среднем на 70% по всем бассейнам и затруднение венозного оттока мозга более, чем в 2 раза по сравнению с нормой. При разных стадиях

рецидивирующего ГК патоморфологически выявлены как воспалительные изменения (очаги из макрофагов и плазматических клеток, эпителиоидные клетки, лимфоциты) в ремиссии в 61%, при рецидиве в 82% случаев, так и дегенеративные изменения (дегенерация коллагеновых структур, в том числе фибриноидное набухание, распад коллагеновых волокон, очаги гиалиноза, амилоидоза, фиброз стромы, пикнотизация и вакуолозация кератоцитов, жировые клеточные включения, разрушение клеток путем некроза и апоптоза) в стадии ремиссии и в стадии рецидива в 90% случаев. Несоответствие между патоморфологическими изменениями роговицы и клиническим диагнозом наблюдается в 17% случаев. При ГК уровень кровенаполнения пораженного глаза достоверно снижен в группе с дегенеративными морфологическими изменениями роговицы ($1,78 \pm 0,64 \text{SD} \%$) как по сравнению с контролем ($RQ = 3,2 \pm 1,08 \text{SD} \%$), так и по сравнению с группами с воспалительными и воспалительно-дегенеративными изменениями, и является критерием, позволяющим прогнозировать характер патологического процесса в глазу. Выявлено повышение уровня личностной тревожности, особенно выраженное у больных с часто рецидивирующим герпетическим кератитом: у 82% пациентов с часто рецидивирующим герпетическим кератитом и в 60% случаев при редко рецидивирующем герпетическом кератите уровень личностной тревожности, превышал средний уровень.

Выводы. Реабилитации пациентов с герпетическими кератитами является сложной, многоэтапной, требующей комплексного подхода к диагностике и лечению. Для достижения эффективной медицинской реабилитации больных ГК необходимо: применение противогерпетических препаратов в дозировках, соответствующих форме ГК; применение кортикостероидов соответственно форме и стадии ГК; включение в комплекс лечения препаратов, улучшающих кровообращение и трофику тканей, а также иммунокоррекция в соответствии с иммунным статусом,

психологическая реабилитация пациентов; хирургическое лечение с лечебной и оптической целью с использованием аллотрансплантата роговицы, ксенотрансплантата и амниотической мембраны.

ЕТИОЛОГІЧНІ ФАКТОРИ ЧАСТКОВОЇ АТРОФІЇ ЗОРОВОГО НЕРВА

Серед причин сліпоти та слабкості зору в Україні атрофія зорового нерва становить 23,6%. За даними статистики за 7 років, частота АЗН, як основної тяжкої нозологічної форми офтальмопатології у первинних інвалідів по зору склала в 2011 році – 7,9%, 2012 – 8,1%, 2013 – 7,9%, 2014 – 8,9%, 2015 – 8,5%.

Гіпертонічна хвороба, цукровий діабет, порушення центрального кровообігу, об'ємні процеси головного мозку, нейроінфекції (менінгіти, енцефаліти, базальні арахноїдіти, розсіяний склероз), ішемічні хвороби серця, атеросклероз, а також інші захворювання являються основними етіологічними чинниками розвитку АЗН.

Мета дослідження. Провести аналіз етіологічних факторів ЧАЗН.

Матеріали і методи. З метою отримання сучасного уявлення про етіологію часткової атрофії зорового нерва, клінічну ефективність методів лікування даної патології ми спостерігали за 80 пацієнтами (150 очей) з діагнозом часткової атрофії зорового нерва у 2013–2017 роках.

Результати. Результати ретроспективного аналізу свідчать, що по розподілу хворих за ознакою одно-, або двобічності ураження зорового нерва, у 86% пацієнтів патологічний процес мав двобічну локалізацію, що значно підсилює ризик інвалідності внаслідок втрати функції органа зору.

Середній вік хворих становив $(54,2 \pm 2,2)$ років, причому більш молодша вікова група була у осіб чоловічої статті – середній показник був $(44,3 \pm 3,8)$ роки, а у жінок – $(56,1 \pm 3,2)$ років.

Аналіз етіологічних факторів часткової АЗН встановив, що у чоловіків

найчастіше це були неврит зорового нерва (інтра- або ретробульбарний) (44,0%) та черепно-мозкова травма (24,0%), тоді як у жінок причинами факторами в першу чергу були ішемічна нейрооптикопатія (33,3%) та гіпертонічна хвороба (22,0%). У хворих з атрофією зорового нерва серед супутньої очної патології у осіб обох статей переважали катаракта і дистрофічні захворювання сітківки.

Висновки. Таким чином, проведений ретроспективний аналіз дає можливість зробити наступні висновки:

1. У жінок часткова АЗН частіше судинного генезу (55,3% випадків), а у чоловіків – запальної етіології (44,0% випадків).

А. С. Гудзь¹, М. Л. Максимців¹, С. Ю. Могілевський²

¹Львівський національний медичний університет
імені Данила Галицького, м. Львів, Україна

²Національна медична академія післядипломної освіти
імені П. Л. Шупика, м. Київ, Україна

ПРОГНОЗУВАННЯ ДІАБЕТИЧНОЇ РЕТИНОПАТІЇ НА ОСНОВІ ВИЗНАЧЕННЯ РЕАКТИВНОСТІ ТРОМБОЦИТІВ

Поширеність діабетичної ретинопатії (ДР) серед хворих на цукровий діабет (ЦД) варіює від 5,5% до 43%, а частота порушення зору складає від 11,7 до 17,3 на 100 тис. працездатного населення розвинених країн. Проблемою лишається своєчасна діагностика та прогнозування змін на очному дні, особливо на початку розвитку ангіопатії. Недоліком більшості існуючих клініко-лабораторних методів оцінки стадій ДР є необхідність очікування появи певних морфологічних змін на очному дні.

Така ситуація обґрунтовувала необхідність пошуку нових лабораторних маркерів, які б виявляли зміни на ранніх біохімічних етапах розвитку захворювання. Важливим учасником розвитку судинних порушень сітківки ока при ДР вважаються тромбоцити (Тц), які є першим і провідним елементом реакції системи крові на ушкодження ендотелію стінки судин. Нами вже було показано, що дослідження функціонального стану Тц може бути перспективним для прогнозування стадій ДР.

Мета роботи. На підставі визначення реактивності Тц та методів нейромережевого та логістичного регресійного модулювання розробити систему прогнозування ДР.

Матеріали і методи. Модель була побудована за результатами клініко-лабораторного дослідження 99 хворих (99 очей) із ДР при ЦД 2 типу. Діагноз ДР ставили за критеріями Американської академії офтальмології (2002). До аналізу увійшли: 38 хворих із ДР без змін на очному дні (кластер V₁ – I стадія ДР), 31 пацієнт з непроліферативною ДР (кластер V₂ – легка і помірні стадії,

відповідно II та III стадіям ДР) та 30 хворих із проліферативною ДР (кластер V₃). При побудові вихідних моделей були використані такі факторні ознаки, як стать і вік пацієнта, тривалість діабету, та стан його компенсації, а також показники агрегації Тц *invitro* у відповідь на агоністи аденозинових (аденозиндифосфат, АДФ), колагенових (GPVI, колаген), ангіотензинових (ангіотензин 2) рецепторів, α_2 -адренорецепторів (адреналін) та рецепторів до фактора активації Тц (ФАТ). Оцінку агрегації проводили спектрофотометричним методом на агрегометрі ChronoLog (США). Побудова та аналіз моделей проводилися в пакеті Statistica Neural Network v.4.0B.

Результати. Для визначення провідних детермінант розвитку стадій ДР проведено математичний аналіз з використанням методів побудови багатфакторних нейромережових та логістичних регресійних моделей. Прогнозування стадії ДР в двофакторній лінійній нейромережовій моделі включало агрегацію Тц, індуковану АДФ і колагеном; точність прогнозу склала 81,8% (95% ВІ 73,5%–88,8%). Для виявлення наявності більш складних нелінійних зв'язків між основними агоністами агрегації Тц та стадією ДР була створена нелінійна нейромережева модель. Найбільш значущими ознаками були визнані агрегація Тц у відповідь на: ангіотензин-2, АДФ, адреналін і колаген. На цих чотирьох ознаках була побудована нейромережева модель (типу багатошаровий персептрон – MLP) з одним прихованим шаром (2 нейрони в прихованому шарі). На навчальній множині випадків показник згоди каппа моделі дорівнював 0,97 (95% ВІ 0,92–1,00) що свідчило про відмінну якість моделі, точність прогнозу склала 93,9% (95% ВІ 88,3%–97,8%). Отже, урахування нелінійних зв'язків дозволило підвищити точність прогнозування стадії ДР у порівнянні з лінійною двофакторною моделлю.

Висновки. Таким чином, на основі визначення реактивності Тц запропоновані математичні моделі прогнозування розвитку стадій ДР вже при первинному зверненні пацієнта.

ФАКТОРЫ РИСКА ПРОГРЕССИРОВАНИЯ ВОЗРАСТНОЙ МАКУЛЯРНОЙ ДЕГЕНЕРАЦИИ ПОСЛЕ ФАКОЭМУЛЬСИФИКАЦИИ КАТАРАКТЫ

Возрастная макулярная дегенерация (ВМД) характеризуется необратимым прогрессирующим поражением центральной фотоактивной зоны сетчатки и является одной из нозологических форм, наиболее часто вызывающих потерю зрения среди населения развитых стран мира. Часто ВМД сочетается с возрастной катарактой. Основным методом лечения возрастной катаракты является хирургический – факоэмульсификация катаракты (ФЭК) с имплантацией интраокулярной линзы. До сих пор остается невыясненным влияние оперативного лечения возрастной катаракты на состояние центральной зоны сетчатки и прогрессирование ВМД. Данные современной литературы по этому вопросу весьма противоречивы.

Цель исследования. Исследовать факторы риска прогрессирования возрастной макулярной дегенерации после факоэмульсификации катаракты.

Материалы и методы. Под нашим наблюдением находилось 84 пациента (91 глаз), 45 женщин и 39 мужчин, с возрастной катарактой и ВМД в возрасте 65–80 лет. Всем пациентам в динамике выполняли визометрию, рефрактометрию, тонометрию, статическую периметрию Humphrey, исследования цветовосприятия, офтальмоскопию (прямая, бинокулярная, с помощью бесконтактных линз + 90 dpt, и линзы Гольдмана), оптическую когерентную томографию, при необходимости – флюоресцентную ангиографию и ультразвуковое В-сканирование.

Всем пациентам была выполнена ФЭК на аппарате Infiniti фирмы Alcon по стандартной методике с имплантацией мягкой интраокулярной линзы. Параметры ультразвука определялись плотностью ядра хрусталика. Для ее оценки использовали классификацию по Л. Буратто. Во время операции изучались следующие показатели: время операции, количество ирригационной жидкости, время кумулятивной рассеянной энергии. Пациентам в динамике проводилась оптическая когерентная томография, на следующий день после операции, через 1 месяц, через 6 месяцев и 1 год.

Результаты. Наши исследования позволили установить следующие факторы риска прогрессирования ВМД после ФЭК с имплантацией ИОЛ: плотность ядра, продолжительность операции, количество ирригационной жидкости, время кумулятивной рассеянной энергии, наличие и степень выраженности послеоперационной воспалительной реакции.

Нами, с учетом установленных факторов риска, была разработана бальная шкала прогнозирования развития ВМД после хирургического лечения катаракты (заявка на изобретение а2018 03738 от 06.04.2018).

Выводы.

1. В результате наших исследований установлены новые факторы риска прогрессирования ВМД после хирургического лечения возрастной катаракты.

2. Разработана бальная шкала прогнозирования развития ВМД.

**ДЕМОГРАФИЧЕСКАЯ СИТУАЦИЯ РАСПРОСТРАНЕННОСТИ
РЕТИНОПАТИИ НЕДОНОШЕННЫХ В ОДЕССКОЙ ОБЛАСТИ
(2009–2017)**

Ретинопатия недоношенных (РН) занимает одно из ведущих мест среди причин детской слепоты и слабовидения и характеризуется аномальным сосудистым развитием сетчатки у недоношенных детей. Распространенность заболевания в разных странах мира, по данным литературы варьирует в пределах 15–36,5% от общего числа детей группы риска. Учитывая опыт стран, в которых проблемой РН занимаются более 10 лет, в Украине прогнозировалось 200–250 случаев слепоты каждый год. Однако в настоящее время статистические данные по данной проблематике в Украине весьма ограничены.

Цель. Проанализировать встречаемость РН у детей с массой тела при рождении до 2500 гр и гестационным возрастом до 35 недель в Одесской области (2009–2017 г.).

Материалы и методы. Проведено ретроспективное исследование 3035 недоношенных детей, проходивших обследование в Институте Филатова с 2009 по 2017 год. Критериями отбора детей в группу риска были вес при рождении до 2500 гр и гестационный возраст до 35 недель. Офтальмоскопию в динамике повторяли с интервалом две недели до завершения васкулогенеза сетчатки при отсутствии признаков заболевания, или один раз в неделю при формировании первой – второй стадии РН. Регистрацию данных осмотра осуществляли согласно рекомендациям Международного комитета по ретинопатии недоношенных с использованием современной классификации РН. Анализ проводился в

пакетах MedCalc v.16.8.4 (MedCalc SoftWare bvba, 1993–2016) и MedStat (Лях Ю. Е., Гурьянов В. Г., 2004–2011).

Результаты. В период с января 2009 г. по декабрь 2017 г. в Одесской области родилось 252136 детей. Из них, с массой тела до 2500 г 11291 детей.

Показатели рождаемости недоношенных детей группы риска за 2009–2017 гг. не различались, при усреднении результатов использовалась модель фиксированных эффектов. Среднее значение показателя рождаемости недоношенных детей группы риска, составило 5,6% (95% ДИ 5,5%–5,7%).

За время исследования было осмотрено 3035 младенца. При этом с каждым годом число обследованных детей увеличивалось и в 2017 возросло более чем в два раза, по сравнению с 2009 годом. С увеличением количества осмотренных детей на протяжении срока наблюдения возросло число выявленных случаев РН, при этом частота патологии колебалась в пределах от 10,0% в 2009 г. до 43,8% в 2011 г. При проверке данных на гетерогенность выявлено статистически значимое различие (степень гетерогенности $I^2=94,2\%$, $p<0,001$). Среднее значение частоты случаев РН за 2009–2017 гг. составило 24,7% (95% ДИ 18,2%–31,7%). Частоты выявления случаев первой и второй стадии РН за 2009–2017 гг. существенно различались, при усреднении результатов использовалась модель случайных эффектов. Среднее значение частоты случаев первой и второй стадии РН за 2009–2017 гг. составило 19,4% (95% ДИ 13,6%–25,9%). Среднее значение частоты случаев, при которых, понадобилось лазерное лечение (3 стадия, АЗ – РН) за 2009–2017 гг. составило 4,9% (95% ДИ 3,3%–6,8%). При этом 3 стадия РН выявлена в 3,7% случаев (95% ДИ 2,5%–5,0%). Агрессивная задняя РН в 1,2% случаев (95% ДИ 0,6%–2,1%). После введения систематического скрининга, частота РН на ранней стадии возрастает ($p<0,001$) и если в 2009 г. среди случаев выявленной ретинопатии РН 1–2 составило 47,6%, то в 2017 г. – 88,1%.

Выводы. Частота выявленных случаев РН за 2009–2017 гг. в Одесской области отличалась высокой степенью гетерогенности (показатель $I^2=94,2\%$, $p<0,001$) и, в среднем, составила 24,7% (95% ДИ 18,2%–31,7%). Из них, ретинопатия недоношенных 1–2 стадии в 19,4% случаев (95% ДИ 13,6%–25,9%), 3 стадия РН выявлена в 3,7% случаев (95% ДИ 2,5%–5,0%). Агрессивная задняя РН в 1,2% случаев (95% ДИ 0,6%–2,1%).

Н. С. Лаврик, І. А. Шулежко, Ю. М. Гуржій

Національна медична академія післядипломної освіти
імені П. Л. Шупика, м. Київ, Україна
Київська міська офтальмологічна лікарня «Центр мікрохірургії ока»,
м. Київ, Україна

ДОСЛІДЖЕННЯ ОПТИЧНОЇ ЩІЛЬНОСТІ МАКУЛЯРНОГО ПІГМЕНТУ У ХВОРИХ НА КАТАРАКТУ З МІЛКОЮ ПЕРЕДНЬОЮ КАМЕРОЮ ПІСЛЯ ОПЕРАЦІЇ ФЕК

Відомо, що макулярний пігмент (МП) абсорбує короткохвильовий спектр світла, важливий для стимуляції фоторецепторів. Теоретично, фільтрування як дефокус синього світла може підвищувати гостроту зору, знижуючи вплив хроматичних аберацій (Schultze, 1866, . P. J. Loughman oth., 2007). J. Loughman oth. відзначали, що існують дві гіпотези щодо функціонального призначення МП в сегменті людського очей: 1 – (захисний) – протекція ретини від світло-оксидативного пошкодження через оптичну фільтрацію та антиоксидантний захист, і 2 – (гострота зору) – вибіркова абсорбція короткохвильової частини спектра перед фоторецепторами, подібна з явищем хроматичної аберації (Loughman. J. andoth., 2010). Але зацікавили дані про визначальний ефект стану оптичної щільності МП (ОЩМП) щодо функціональних візуальних змін (Деннисон Д., 2013, Эскина Э. Н., 2016). Тому пропонувалась рання корегувальна терапія каротиноїдами (WeigertG.etal., 2011, NolanJ. M. etal., 2012). Удосконалення ранньої діагностики макулярних змін важливо в ранньому післяопераційному періоді ФЕК.

Мета. Підвищити ефективність хірургічного лікування хворих на катаракту за допомогою ранньої коригуючої терапії каротиноїдами.

Матеріали і методи. 50 хворих на катаракту (50 очей з СМПК після ФЕК), від 50 до 78 років, були розділені на 2 групи. Група А – 25 хворих (25 очей), яким призначали комплексний препарат «Нутроф»-1к 1 р на день;

група К – 25 хворих (25 очей) – контроль. Через 3,6,12 місяців після операції проводили офтальмологічні дослідження: гострота та поле зору, биомікроскопію та офтальмоскопію, визначення товщини сітківки в макулярній зоні на ОКТ. Додатково визначався показник ОЦМП методом флік-фотометрії на денситометрі «Maculuxpraxis». Використовували дані про нормальні значення ОЦМП за протоколом дослідження в залежності від віку.

Результати. Відомо, що ранні стадії макулярної патології не завжди супроводжуються видимими офтальмоскопічно ознаками. Товщина сітківки в макулярній зоні в основній групі А – $180,7 \pm 187,27$ мкм та в групі К – $168,6 \pm 11,7$ мкм. ($p > 0,05$) – відрізнялись несуттєво (таблиця). Але достовірних відмінностей середніх показників ОЦМП від вікової норми ($0,230 - 0,250$ од. для осіб 51–79 років) ($P > 0,05$) не відмічено. В групі А показник був – $0,342 \pm 0,06$ од., а в групі К – $0,269 \pm 0,03$ од. ($P > 0,05$). При співставленні показників ОЦМП з рівнем гостроти зору (ГЗ) після операції ФЕК відмічено, що ОЦМП корелювало з ГЗ вдалину та поблизу ($r = 0,32$, $p < 0,05$). Проте, зниження показника ОЦМП нижче вікової норми відмічено в 60% очей через 1–14 дн. після операції. Це, можливо, відображає дію короткохвильової частини світлового спектра на фоторецептори сітківки очей без природнього кришталікового фільтра. Тому у хворих групи А призначали препарат «Нутроф» для оптимізації метаболічних процесів в сітківці і, приймаючи до уваги імуномодельючі властивості.

Таблиця

Порівняння стану макулярної зони сітківки у хворих на катаракту після операції в групах А та К

Група, n Показник	Норма (51–79pp)	Після операції		
		1–3 місяці	6 місяців	12 місяців

ОЩМП (од.) Група А, n=25	0,230–0,250 (Норма 51–79pp)	0,342±0,06 (0,14–0,710) p>0,05 p1>0,05	0,310±0,08 p>0,05 p1>0,05	0,320±0,07 p>0,05 p1>0,05
ОЩМП (од.) Група К, n=12	0,230–0,250 (Норма 51–79pp)	0,269±0,03 (0,02–0,830) p>0,05 p1>0,05	0,240±0,06 p>0,05 p1>0,05	0,223±0,04 p>0,05
P2		>0,05	>0,05	<0,05

Примітки:

p – коефіцієнт достовірності при порівнянні з показником вікової норми;

P1 – коефіцієнт достовірності при порівнянні з показниками до операції;

P2 – коефіцієнт достовірності при порівнянні з показниками групи К

Якщо в ранньому післяопераційному періоді різниця між показниками ОЩМП в обох групах була несуттєва, то через 6 та 12 місяців після операції відмічено більш високі показники на очах при призначенні препарата «Нутроф» в групі А, ніж в групі К.

Висновки.

1. Показники ОЩМП в післяопераційному періоді зберігались на віковому рівні (p>0,05).

2. Призначення каротиноїдів («Нутроф») в ранньому післяопераційному періоді призводить до збереження впродовж року показників ОЩМП на очах, прооперованих з приводу катаракти, на більш високому рівні.

ОПТИМІЗАЦІЯ ПОКАЗАНЬ ДО ВИКОРИСТАННЯ МЕТОДА ЕЛЕКТРОСТИМУЛЯЦІЇ В ЛІКУВАННІ ДІТЕЙ ІЗ СПІВДРУЖНЬОЮ НЕАКОМОДАЦІЙНОЮ КОСООКІСТЮ

Необхідність оптимізації діагностики та відновлення функціонального стану екстраокулярних м'язів ока при горизонтальній співдружній косоокості обумовлена частотою зустрічаємості цієї патології у дітей – 0,5–7% та недостатньою ефективністю хірургічного лікування. Девіація внаслідок гіпо- або гіперфекту після виправлення косоокості зустрічається від 4% до 20% всіх пацієнтів, яким проводилось оперативне втручання з приводу езотропії. В лікуванні співдружньої косоокості більшість лікарів-офтальмологів приділяє більшу увагу плеопто – ортоптичному лікуванню і меншу – фізіотерапевтичному лікуванню очних м'язів. Тим часом можливості електротерапії при різних формах косоокості великі.

Мета дослідження. Підвищити ефективність лікування окоlorухових порушень при співдружній косоокості шляхом розробки показань до використання метода електростимуляції, на основі вивчення особливостей біопотенціалів окоlorухових м'язів методом поверхневої електроміографії (ПЕМГ).

Матеріали і методи. Під спостереженням знаходилось 44 дитини (80 очей) зі співдружньою неакомодаційною косоокістю. Усім дітям до та після лікування, методом електростимуляції зовнішніх м'язів ока, проводилась ПЕМГ за розробленою нами методикою. Електростимуляція зовнішніх прямих горизонтальних м'язів ока проводилась на апараті Ампліпульс 5 (м.

Курськ, завод «Маяк», 2001 р.в.). Використовувалась схема лікування, яка була запропонована С. І. Юров і Л. Є. Черікчі (1964 р.).

Результати. Проаналізувавши результати лікування методом електростимуляції було відмічено, що в деяких випадках лікування було не ефективне, кут косоокості не змінювався. Тому було проаналізовано особливості біопотенціалів окорухових м'язів у цих пацієнтів більш детально.

Усі пацієнти, які отримували лікування, були розділені на дві групи. В першу групу увійшли діти, яким лікування допомогло – 35 (65 очей); в другу 9 дітей (15 очей) для яких лікування було не ефективне. Було встановлено що показники біопотенціалів ПЕМГ горизонтальних прямих м'язів ока у здорових були однакові, а єдиним показником ПЕМГ, який змінювався після лікування і мав статистичне значення, був показник частоти біопотенціалів ПЕМГ горизонтальних прямих м'язів ока. Тому в якості коефіцієнта частоти ПЕМГ було взято співвідношення частоти біоелектричної активності внутрішнього прямого м'язу (ВПМ) до зовнішнього прямого м'язу (ЗПМ) при збіжній косоокості та співвідношення частоти біоелектричної активності ЗПМ до ВПМ при розбіжній косоокості у всіх пацієнтів до лікування. Це співвідношення було названо коефіцієнтом частоти K_v . Якщо лікування було ефективним і кут косоокості зменшувався (група 1), то K_v дорівнював $1,9 \pm 0,3$, а якщо не змінювався (група 2), то коефіцієнт K_v складав $1,42 \pm 0,04$, $p=0,0009$.

Висновки. Запропоновано використовувати коефіцієнт співвідношення частоти біоелектричної активності ПЕМГ – ВПМ до ЗПМ при збіжній косоокості та співвідношення частоти біоелектричної активності ЗПМ до ВПМ при розбіжній косоокості (K_v). Якщо коефіцієнт більше ніж 1,5 – це є показанням для проведення електростимуляції для зменшення кута косоокості.

Л. Г. Медведок, Т. М. Гребенюк, І. В. Федоренко

Національний педагогічний університет імені М. П. Драгоманова, м. Київ, Україна

ПИТАННЯ ІНКЛЮЗИВНОГО НАВЧАННЯ В ІСТОРІЇ ТИФЛОПЕДАГОГІКИ

Дослідження присвячено висвітленню питання зародження ідей і перших спроб практичного втілення інклюзивного навчання осіб з порушеннями зору.

Питання інклюзивної освіти в сфері розвитку сучасної освітньої системи сьогодні надзвичайно актуальне. Відомо, що сучасна система спеціальної освіти зазнає змін. Інклюзивне навчання дітей з порушеннями зору визначається як закономірний етап розвитку системи спеціальної освіти в нашій країні, який пов'язаний з переосмисленням суспільством і державою свого відношення до осіб з порушеннями психофізичного розвитку, з визначенням їх прав на надання рівних з іншими можливостей в різних областях життя, включаючи освіту.

Питання про спільне навчання дітей зі збереженим та із порушеннями зору виникло ще у першій половині XIX століття. У 30-х роках осліплий директор Бреславського Інституту Кні писав про те, що сліпим дітям було б корисно і зовсім неважко вчитися разом зі зрячими: це сприяло б налагодженню більш нормальних взаємовідносин між ними.

Перші заходи по проведенню в життя ідеї навчання сліпих разом зі зрячими були в Австрії. Так, у 1846 році тут було видано відповідний закон для вчителів початкової народної школи. Для реалізації цього закону в учительських семінаріях, що готували працівників для народних шкіл було введено ознайомлення з методами навчання сліпих. Нажаль, цей закон в Австрії не виконувався, хоча підтверджувався Центральною владою декілька разів. І це не дивно, бо з історичних матеріалів відомо, що ці розпорядження були продиктовані лише бажанням чиновників від освіти

зменшити витрати на виховання так званих дефективних дітей, а не міркуванням принципового характеру. Складну педагогічну проблему думали вирішити бюрократичним засобом без вивчення та широкого обговорення цієї справи. Взагалі навчанню сліпих дітей тут не надавали важливого значення. Як і в інших країнах, в цій справі панував інвалідно-благодійний характер. Нажаль початкова народна школа в Австрії в цей період не могла створити сприятливих умов для навчання та активної участі сліпої дитини в житті й праці дитячого колективу.

Більш корисні наслідки ніж в Австрії дали спроби спільного навчання сліпих зі зрячими в Шотландії. Там у 1876 році в м. Глазгові Товариство допомоги сліпим прийшло до думки помістити декілька безпритульних сліпих дітей у звичайну школу, вчитель якої зацікавився новою справою. В кінці періоду навчання публічний іспит сліпих дітей дав наслідки, на які ніхто не сподівався. Сліпі діти оволоділи навчальним матеріалом на рівні зі зрячими. Спроби спільного навчання почали поширюватися і на інші школи. Із Шотландії досвід спільного навчання перейшов в Англію, а потім у Північні Сполучені Штати Америки.

Напевно, під впливом зазначених вище досягнень, у 1887 році в Україні в журналі «Друг слепых», який на протязі короткого часу видавався в Києві, з'явилася стаття про навчання сліпих дітей у звичайній школі, де висловлювалася думка про необхідність поширити спільне навчання сліпих зі зрячими на всю державу. Але, ця надзвичайно важлива ідея довгий час не мала практичних наслідків: не було сприятливих умов для проведення її в життя. Проблема навчання сліпих піднімалася у 1909 році на II-ому Всеросійському з'їзді «З опікування про сліпих» в доповіді керуючого справами Попеченія Я. Н. Колубовського. Він як одне з можливих рішень пропонував навчати сліпих дітей разом зі зрячими у звичайній школі. Але такому навчанню учасники з'їзду важливого значення не надавали, дивилися на це лише як на «паліатив», припустимий лише тимчасово завдяки

відносній дешевизні. На їх думку відповідне виховання та навчання сліпі діти можуть отримати тільки у спеціально пристосованих для них закладах. При обговоренні доповіді підкреслювалося, що у звичайних школах немає можливості приділяти достатньо уваги правильному фізичному розвитку та ремісничій підготовці, що особливо важливо для сліпих.

У 1916 році відомий тифлопедагог О. М. Щербина піднімав питання про необхідність звернути увагу на навчання сліпих у звичайній школі. На його думку «школа не виконає свого завдання, якщо не зробить навіть спроби посприяти зближенню сліпих зі зрячими». Нажаль, до цього віднеслися з глибоким недовір'ям як зрячі так і самі сліпі. У фахівців не виникало ніяких сумнівів, що сліпі можуть і повинні одержувати потрібну для них освіту лише в спеціальних закладах.

Лише наприкінці 1924 року на II-ому Всеросійському з'їзді з соціально-правової охорони неповнолітніх в резолюції визнано було, що «сліпі мають право вступати до звичайних учбових закладів для зрячих, як загальноосвітніх так і спеціальних, в кожному окремому випадку з дозволу керуючого органу, коли є можливість сподіватися, що вони будуть виконувати головні вимоги, які ставляться їхнім зрячим товаришам. Потрібно утворити окремий фонд для видачі допомоги тим установам, яким буде доручено проводити досліді спільного навчання, на придбання спеціальних приладів для сліпих і на виплату додаткового утримання педагогічного персоналу». Після проголошення вищезазначеної резолюції в Україні та Росії сліпі, в більшій кількості ніж раніше, почали поступати до вищої школи разом зі зрячими. В багатьох містах (Полтаві, Чернігові, Харкові, Києві, Ленінграді та інших) робилися перші спроби переводу дітей зі спеціальних шкіл для сліпих, які вже одержали деяку підготовку, до звичайної трудової школи. Ці заходи дали майже скрізь хороші наслідки.

Сьогодні в Україні відбувається еволюційний етап впровадження інклюзивної практики. Поширення ідей інклюзії кардинально змінюють освітній простір, відкриваючи широкі можливості для осіб з порушеннями зору.

С. Ю. Могілевський, К. А. Гудзенко

Національна медична академія післядипломної освіти
імені П. Л. Шупика, м. Київ, Україна

ЗВ'ЯЗОК ПОЛІМОРФНИХ ВАРІАНТІВ rs699947 ГЕНА *VEGF* ПРИ НЕОВАСКУЛЯРНІЙ ГЛАУКОМІ ЗА УМОВ ЦУКРОВОГО ДІАБЕТУ 2 ТИПУ

Вторинна неоваскулярна глаукома (НВГ) є найбільш важкою та прогностично несприятливою формою глаукоми. У 35–40 % випадків причиною розвитку НВГ є проліферативна діабетична ретинопатія, яка розвивається у хворих на цукровий діабет 2 типу (ЦД2Т). Певну роль у виникненні НВГ відіграє гіпоксія внутрішніх шарів сітківки та утворення каскаду ростових ангіогенних факторів, серед яких найважливішу роль має ендотеліальний фактор росту судин (VEGF), який, як сьогодні вважається, є основним фактором індукції неоваскулярної проліферації.

Метою роботи було вивчення зв'язку розподілу поліморфних варіантів rs699947 гена *VEGF* при НВГ у хворих з ЦД2Т та в контрольній групі.

Матеріал та методи. У даній роботі оброблені попередні результати генотипування 25 пацієнтів з ЦД2Т та наявністю НВГ та 45 осіб контрольної групи, які такого діагнозу не мали. Поліморфізм rs699947 гена *VEGFA* має хромосомну локалізацію Chr.6:43768652 on Build GRCh38 та представляє собою просту нуклеотидну заміну цитидинового нуклеотиду (С) на аденозиновий (А). «Дикою» алеллю є алель А, мінорною – алель С, загальна частота якої за даними MAF Source: 1000 Genomes (<http://www.1000genomes.org>) складає $A=0,3245/1625$. Визначення генотипів та алелей проводили методом полімеразної ланцюгової реакції у реальному часі з використанням уніфікованих тест-систем TaqMan Mutation Detection

Assays Life-Technology (США) в автоматичному ампліфікаторі Gene Amp® PCR System 7500.

Результати. У контрольній групі розподіл генотипів та алелей був таким: частота предкової гомозиготи С/С склала 0,2, гетерозиготи С/А – 0,8; мінорної гомозиготи А/А не було виявлено у жодному випадку; частота алелі С склала 0,6, а алелі А – 0,4. За проектом 1000 Genomes Project Phase 3 (<http://www.internationalgenome.org/home>) частота мінорної алелі А складає загалом 0,325 та значно варіює у різних популяціях: 0,341 – у американській популяції, 0,495 – у європейській, 0,282 – у східно-азіатській, 0,165 – у африканській.

Аналіз розподілу генотипів показав, що у хворих з НВГ частота предкової гомозиготи С/С склала 0,28, а частота гетерозиготи С/А – 0,72. Відповідно, частота алелей склала: С – 0,64 и А – 0,36. Порівняння на даному етапі дослідження не виявило статистичної значущості у розподілі генотипів у хворих з НВГ і в контрольній групі ($p=1,00$). Вірогідно не відрізнявся й розподіл гетерозигот С/А ($p=0,23$). Розподіл алелей був приблизно однаковим і суттєво у хворих та контрольній групі не відрізнявся ($P_{Fet}=0,52$ для обох алелей).

Висновки. У даному попередньому дослідженні отримані розбіжності розподілу генотипів при НВГ у порівнянні з контрольними даними, що потребує подальшого уточнення при збільшеній кількості спостережень. Це дасть можливість зробити висновок про роль поліморфізму rs699947 гена *VEGFA* у розвитку НВГ при ЦД2Т.

С. Ю. Могілевський, Ю. О. Панченко

Національна медична академія післядипломної освіти
імені П. Л. Шупика, м. Київ, Україна

ВИЗНАЧЕННЯ ФАКТОРІВ РИЗИКУ РОЗВИТКУ МАКУЛЯРНОГО ДІАБЕТИЧНОГО НАБРЯКУ

Макулярний набряк (МН) є одним з основних ускладнень цукрового діабету (ЦД), що призводить до погіршення гостроти зору чи повної втрати зору. При ЦД частота МН коливається від 3 % до 29 % в залежності від віку пацієнтів, тривалості захворювання, ефективності лікування і рівня глікемії. В патогенезі МН мають значення структурні порушення фовеальної капілярної сітки, тромботичні та ішемічні прояви. Вже на ранніх стадіях відбувається активація ряду прокоагулянтів, що поруч з ураженням судинної стінки сприяє розвитку мікротромбозів. Серед факторів, що призводять до розвитку МН відмічені індукція лейкоцитами експресії молекул адгезії, у тому числі колагену, ушкодження ендотеліоцитів через зв'язок з тромбоцитами (Тц), що реалізується через ФАТ-рецептори Тц; індукція запалення в стінках судин під дією ангіотензину 2; активація симпатoadреналової системи. Всі ці фактори можуть призводити до формування проагрегантного стану реактивності Тц та обумовлювати активацію тромбогенезу у капілярах сітківки.

Мета дослідження – визначити фактори ризику МН у хворих на ЦД 2 типу на підставі дослідження проагрегантних тромбоцитарних порушень.

Матеріали і методи. У дослідження залучені результати обстеження 120 хворих (120 очей) із МН при ЦД 2 типу. Діагноз МН ставили за класифікацією Рикова С.О. зі співав. (2013) на підставі визначення збільшення товщини сітківки, поширення набряку, залучення центральної ямки, порушення геморетинального бар'єру, утворення інтратинальних

кіст, ознак ішемії (запустіння перифовеальних капілярів), вітреальної тракції. Тяжкість МН визначали за шкалою Американської Академії Офтальмологів (2002). Офтальмологічне обстеження включало візометрію, пневмотонометрію, кераторефрактометрію, біомікроскопію переднього відрізка, біомікроретиноскопію за допомогою ширококутної лінзи та оптичну когерентну томографію. Тц виділяли із крові пацієнтів та проводили визначення їх агрегації спектрофотометричним методом на агрегометрі ChronoLog (США). В дослідженні застосовували агоністи агрегації Тц (Sigma, США): АДФ (2,5 мкМ); адреналін (2,5 мкМ); ангіотензин 2 (1 мкМ); ФАТ (75 мкМ) і колаген (2,0 мг/мл). Для виявлення сукупності факторних ознак, що пов'язані з ризиком МН використали метод побудови багатофакторних логістичних моделей регресії (статистичний пакет Statistica Neural Network v.4.0B).

Результати. Для виявлення сукупності факторних ознак, що пов'язані з ризиком МН аналізу були піддані наступні фактори ризику: вік, стать, тривалість ЦД, тяжкість МН, рівень глюкози крові та агрегація Тц. Методом покрокового включення/виключення змінних (Stepwise, поріг включення $<0,1$, поріг виключення $>0,3$) було вибрано набір з п'яти значущих факторів ризику: тяжкість МН, агрегація Тц, що індукована ангіотензином 2, адреналіном, ФАТ і колагеном. Проведений аналіз свідчив про наявність ($p<0,001$) зв'язку середнього ступеню вираженості ($R^2_{\text{Nagelkerke}}=0,31$) між ризиком МН та вибраними факторами. Ризик МН зростав при підвищенні рівня: агрегації Тц, індукованої адреналіном ($p=0,03$; ВШ=1,09; 95% ВІ 1,01–1,18) на кожен відсоток агрегації (при стандартизації за іншими факторами ризику); агрегації Тц, індукованої ФАТ ($p=0,02$; ВШ=1,10; 95% ВІ 1,01–1,18) на кожен відсоток (при стандартизації за іншими факторами ризику), та знижувався при підвищенні агрегації Тц, індукованої колагеном ($p=0,046$; ВШ=0,95; 95% ВІ 0,90–1,00) на кожен відсоток (при стандартизації за іншими факторами ризику).

Висновки. Таким чином, можна рекомендувати для впровадження в практику визначення предикторів ризику МН за результатами визначення агрегації Тц, індукованій адреналіном, ФАТ та колагеном.

О. Л. Нестерець¹, Ю. В. Дмитрієва-Заруденко²

¹ Національна медична академія післядипломної освіти імені П. Л. Шупика, м. Київ, Україна

² Департамент загальної середньої та дошкільної освіти Міністерства освіти і науки України, м. Київ, Україна

КОМПЛЕКСНА ВЗАЄМОДІЯ У ФОРМУВАННІ ІНКЛЮЗИВНОЇ ОСВІТИ ДЛЯ ДІТЕЙ З ПОРУШЕННЯМИ ЗОРУ

Україна в своєму сучасному державотворенні йде шляхом інтеграції позитивного міжнародного досвіду. Формування інклюзивного освітнього середовища є одним з основних пріоритетів розвитку нашої країни, адже всі діти мають рівні права на освіту, у тому числі діти з особливими потребами, діти з інвалідністю, діти з інших соціально вразливих груп. Це передбачено низкою законодавчих актів, які узгоджуються з основними міжнародними документами у сфері забезпечення прав дітей, зокрема Конституцією України, Законом України «Про освіту», Конвенцією ООН про права дитини тощо.

Актуальність розвитку напряму інклюзивної освіти пов'язана, насамперед, з тим, що число дітей, які потребують корекційного навчання, неухильно росте. За останніми даними дітей, які потребують корекції фізичного та (або) розумового розвитку, в Україні є понад 1 млн., що становить 12% від загальної кількості дітей у країні. Зокрема, кількість дітей-інвалідів по зору складає понад 8 тис. осіб.

Мета. Визначити роль офтальмологічної допомоги дітям з порушеннями зору у формуванні системи інклюзивної освіти в Україні.

Головною ідеєю інклюзивної освіти є створення спеціального освітнього середовища, яке б відповідало потребам кожної дитини та забезпечило адекватні умови й можливості для отримання нею освіти, лікування та оздоровлення, корекції порушень психофізичного розвитку, що допомогло б їй у подальшому вдало інтегруватися у суспільство.

Оскільки в Україні інклюзивна освіта все ще знаходиться на етапі свого становлення потрібно розуміти, що основою для створення інклюзивного середовища для дітей з особливими потребами може слугувати ефективна співпраця освітніх, медичних, соціальних фахівців, що дозволить впровадити на практиці системний підхід щодо «ранньої соціалізації» та включення таких дітей усупільство. Тому проблема інтеграції в соціум дітей з порушеннями зору має комплексний, мультидисциплінарний характер і є загальним предметним полем різних наук: медицини, дефектології, психології, педагогіки, соціальної роботи.

Медична складова є досить вагомою, адже 70–80% інформації про оточуючий світ ми отримуємо через зір і, відповідно, від стану здоров'я органу зору дитини залежить можливість її інтеграції у навчальний процес.

Варто зауважити, що до сьогодні основними освітніми закладами для дітей шкільного віку з порушеннями зору були спеціальні загальноосвітні школи-інтернати, навчально-реабілітаційні центри та спеціальні класи при цих закладах.

За останніми даними Міністерства освіти і науки України наразі в Україні діє 5 спеціальних шкіл для сліпих дітей (630 учнів) та 22 спеціальні школи для дітей з порушеннями зору (3662 учнів). Також у 141 закладі загальної середньої освіти організовані спеціальні класи для дітей з порушеннями зору (5918 учнів).

Впровадження інклюзивного навчання для дітей з порушеннями зору передбачає здобуття освіти, як в спеціальних навчальних закладах, так і в загально-освітніх закладах.

Питаннями визначення необхідності направлення дітей з порушеннями зору у спеціальні навчальні заклади раніше займались психолого-медико-педагогічні консультації, які працювали за захворюваннями, визначали проблеми та підтверджували діагноз. Наразі, згідно з Законом України «Про загальну середню освіту», а також постанови

Кабінету Міністрів України «Про затвердження Положення про інклюзивно-ресурсний центр» розпочато розбудову мережі інклюзивно-ресурсних центрів, фахівцями яких буде здійснюватись супровід дітей з особливими потребами в межах звичайної школи.

Важлива роль у процесі соціального інтегрування дитини з порушеннями зору відводиться медичному супроводу – офтальмологу, тому що умови, які мають бути створені в звичайних школах, визначаються особливостями розвитку дітей з порушеннями зору та їхніми можливостями використовувати порушений зоровий аналізатор у процесі навчання. Сліпі і слабозорі діти дуже відрізняються між собою за станом зору, працездатністю, стомлюваністю і темпом засвоєння матеріалу. Значною мірою це обумовлено характером ураження органу зору, причиною дефекту й індивідуальними особливостями дітей.

Направляючи дитину до навчального закладу лікар-офтальмолог повинен надати свої рекомендації і педагогам, і батькам дитини щодо способу проведення її навчання: на основі дотикового сприйняття чи порушеного зору. Крім того, потрібне обов'язкове медичне спостереження дитини в динаміці задля вчасного проведення корекції умов освітнього процесу.

Лише комплексний підхід до розробки індивідуального навчального плану для кожної дитини із порушеннями зору з урахуванням рекомендацій педагогів, медичних працівників, працівників соціально-психологічних служб дасть змогу максимально допомогти їй адаптуватись та інтегруватись у суспільство.

Висновки. Створення системи інклюзивної освіти – актуальна складова реформування освітньої політики, що сприятиме покращенню доступу дітей з особливими потребами, у тому числі з порушеннями зору, до отримання якісної освіти.

Зорово-просторові уявлення набувають особливо важливого значення для дитини у процесі навчання. Тому основними завданнями перед державою та суспільством повинні стати розробка і реалізація дієвої системи інклюзивної освіти та створення сприятливого освітнього середовища для дітей з порушеннями зору на основі комплексного підходу з об'єднанням зусиль педагогів, медиків та інших спеціалістів у цій галузі.

О. Л. Нестерець¹, Ю. В. Дмитрієва-Заруденко²

¹ Національна медична академія післядипломної освіти імені П. Л. Шупика, м. Київ, Україна

² Департамент загальної середньої та дошкільної освіти Міністерства освіти і науки України, м. Київ, Україна

ПЕРСПЕКТИВИ ВПРОВАДЖЕННЯ СИСТЕМИ «РАНЬОГО ВТРУЧАННЯ» ПРИ ВРОДЖЕНІЙ ПАТОЛОГІЇ ОРГАНУ ЗОРУ

Здоров'я – одна з головних цінностей людини і суспільства, основа життя, запорука сталого розвитку і прогресу в різнобічних сферах діяльності. Кожна держава світу визнає охорону здоров'я дітей одним з найголовніших національних завдань, тому що збереження та зміцнення здоров'я дітей є необхідною умовою розвитку майбутнього покоління. Наразі в Україні пріоритетного напрямку в реформуванні системи охорони здоров'я набуло впровадження принципу «раннього втручання» дітям з вродженими вадами та порушеннями розвитку, у тому числі органу зору.

Мета. Визначити перспективи впровадження в Україні системи «раннього втручання» для дітей з вродженою офтальмопатологією.

Головним міжнародним європейським документом, який наразі визначає пріоритетні напрямки в сфері охорони здоров'я є Програма Європейського регіонального бюро ВОЗ «Здоров'я 2020: основи європейської політики на підтримку дій держави та суспільства в інтересах здоров'я і благополуччя».

Враховуючи, що наша держава йде шляхом інтеграції позитивного міжнародного досвіду у 2015 році Указами Президента України було схвалено «Стратегію сталого розвитку «Україна – 2020», де першочерговим пріоритетом визначено реалізацію Реформи системи охорони здоров'я, та «Національну стратегію у сфері прав людини», в якій задекларовано запровадження та забезпечення функціонування системи послуг раннього втручання з метою створення сприятливих умов життєдіяльності для дітей,

які мають порушення розвитку, підтримки сімей, в яких вони виховуються, інвалідизації дитячого населення.

Послуга раннього втручання у дітей – комплексна послуга, яка об'єднає різногалузеву допомогу (медичну, психологічну, психотерапевтичну, логопедичну, медико-реабілітаційну, соціальну) в єдину організаційну систему, що дозволить чітко визначати і надавати необхідну обґрунтовану допомогу дитині та сім'ї.

У 2016 році, за пропозицією Міністерства охорони здоров'я України, розпорядженням Кабінету Міністрів України було затверджено План заходів з реалізації у 2017–2020 роках пілотного проекту «Створення системи надання послуг раннього втручання» для забезпечення розвитку дитини, збереження її здоров'я та життя у Закарпатській, Львівській, Одеській та Харківській областях, яким передбачається утворення служб раннього втручання, що будуть надавати дітям та їх сім'ям послуги раннього втручання.

Враховуючи, що вроджені захворювання органу зору, які призводять до виникнення сліпоти, найчастіше проявляються саме в ранньому дитячому віці, застосування принципу «раннього втручання» у дітей з вродженою офтальмопатологією є пріоритетним напрямком.

В останні роки ми маємо позитивну тенденцію до зниження сліпоти у дітей – показник розповсюженості дитячої сліпоти складає 0,8 на 10 тис. дитячого населення, а ще на початку двотисячних років він складав 1,4–1,3 на 10 тис. дитячого населення. Але відповідно до Всесвітньої програми «Зір 2020», розпочатій ВООЗ у 2000 р. під гаслом «Право на зір», контроль сліпоти у дітей є однією з областей глобальної ініціативи по ліквідації сліпоти до 2020 року. Кінцева ціль її полягає у скороченні глобальної розповсюженості сліпоти у дітей до 0,4 на 10 тис. дитячого населення.

Загалом кількість дітей-інвалідів по зору в нашій країні становить понад 8 тис. осіб.

Слід зазначити, що в нашій державі існує багато закладів охорони здоров'я та соціального захисту різних форм власності, які надають послуги для дітей з особливими потребами, у тому числі офтальмологічного профілю. Проте, ці послуги носять фрагментарний характер в порівнянні із системою раннього втручання і не зовсім спрямовані на комплексне вирішення для дітей проблем відхилення від розвитку на ранніх стадіях і профілактики інвалідності.

Також, завдяки ініціативі провідних дитячих офтальмологів, в Україні створена система надання офтальмологічної допомоги новонародженим дітям з ретинопатією недоношених, вродженою катарактою, глаукомою, ретинобластомою, увеїтами, які є провідними причинами інвалідизації дітей по зору. Але такі діти потребують не лише терапевтичного чи хірургічного лікування, а і довготривалого реабілітаційного періоду із залученням психологічної, логопедичної, соціальної та іншої допомоги. Тому створення та впровадження системи «раннього втручання» в офтальмологічній службі, дасть можливість об'єднати в єдину систему заклади офтальмологічної допомоги та заклади інших дотичних профілів, які зможуть проводити оцінку раннього розвитку дитини та надавати відповідні послуги, що дозволить зберегти зір дітям з вродженою патологією органу зору та забезпечити їх подальшу соціальну адаптацію.

Висновки. Актуальною складовою реформування системи охорони здоров'я є створення системи «раннього втручання» для дітей раннього віку з вродженими вадами та порушеннями розвитку. Враховуючи, що спадкові та вроджені захворювання очей, які призводять до виникнення сліпоти, найчастіше проявляються саме в ранньому дитячому віці, застосування принципу «раннього втручання» є пріоритетним напрямком офтальмології. З метою подальшої соціалізації дітей з вродженими вадами та порушеннями

зору перед офтальмологічною спільнотою наразі постає завдання розробки заходів системи «раннього втручання» для дітей з вродженою офтальмопатологією із подальшою інтеграцією у комплексну співпрацю з фахівцями різного профілю для створення єдиного простору щодо забезпечення реалізації системи «раннього втручання» та збереження здоров'я майбутнього покоління громадян України.

Л. П. Новак, Н. В. Новак, О. Б. Горак

Національна медична академія післядипломної освіти
імені П. Л. Шупика, м. Київ, Україна
Київська міська офтальмологічна лікарня «Центр мікрочірургії ока»,
м. Київ, Україна

БЕЗПЕЧНІСТЬ ТА ВПЛИВ ПРЕПАРАТІВ АНТИПРОЛІФЕРАТИВНОЇ ДІЇ НА ТКАНИННІ СТРУКТУРИ ОКА ТВАРИН В ЕКСПЕРИМЕНТІ

Вступ. Одним з найтяжчих ускладнень судинних захворювань сітківки таких, як проліферативна ретинопатія, тромбоз центральної вени сітківки, очний ішемічний синдром, являється вторинна неоваскулярна глаукома (ВНГ). Відомо, що в основі неоваскулярної глаукоми лежить патологічне новоутворення судин в райдужці та куті передньої камери.

З метою зменшення неоваскуляризації та проліферативних процесів широко використовуються під час хірургічних втручань антиметаболіти (5-фторурацил, ММС, бетаметазон), що значно покращує гіпотензивний ефект операцій. Але досить часті ускладнення внаслідок використання цих препаратів, такі, як дифузні ретинальні геморагії, центральна макулопатія, циліохоріоїдальне відшарування, формування аваскулярної фільтраційної подушки, склеромаляція та кератомаляція обмежують їх використання при хірургії ВНГ.

Останнім часом з метою досягнення регресу новоутворених судин райдужки та кута передньої камери і зменшення частоти операційних геморагічних ускладнень використовуються інтравітреальні, внутрішньо камерні та субкон'юнктивальні ін'єкції інгібіторів VEGF, як стан в лікуванні неоваскулярної глаукоми.

Однак ні ізольоване примінення анти-VEGF препаратів, ні їх комбінація з традиційними хірургічними втручаннями не дають очікуваного результату. Пошук нових, патогенетично орієнтованих методів хірургічного

лікування ВНГ, профілактика інтра- та післяопераційних ускладнень залишається актуальною задачею сучасної офтальмології.

Мета роботи – вивчити вплив препаратів антипроліферативної дії на структури ока лабораторних тварин з метою виявлення їх токсичного пошкодження та здатності до відновлення.

Матеріали та методи дослідження.

В дослідженні було використано 40 лабораторних білих мишей. Метою проведення експерименту було дослідження впливу препаратів антипроліферативної дії: 5-фторурацилу, мітоміцину С, бетаметазону та ранібізумабу на структури очного яблука мишей.

Знеболювання тварин при проведенні операційних втручань виконували наступним чином: мишам внутрішньочеревинно вводили 0,05 мл 1% розчину тіопенталу натрію та 0,1 мл 20% розчину оксибурату натрію. В умовах операційної зі збереженням асептики під мікроскопом за допомогою інсулінового шприця з голкою 27 калібру у праве око мишам транскон'юнктивально інтравітреально вводили по 0,01 мл препаратів: 5-фторурацил – 0,5 мкг/мл; мітоміцин С – 0,5 мкг/мл; ранібізумаб 0,05 мкг/мл; бетаметазон 0,05 мкг/мл. Всі препарати антипроліферативної дії вводились 10 мишам кожний. Тварини утримувались в стандартних умовах. Зрізи правих очей тварин порівнювали зі зрізами лівих очей, як контрольних.

Результати дослідження та їх обговорювання. Метою проведеної роботи було вивчення впливу препаратів антипроліферативної дії на структури ока лабораторних тварин з метою виявлення токсичного пошкодження та здатності до відновлення. Слід підкреслити, що виникнення, розвиток та характер патологічних змін структур очного яблука, які мають місце внаслідок токсичної дії препаратів антипроліферативної дії в умовах проведеного експерименту коливається у

досить широких межах. Найбільш вираженими проявами в ранні терміни було пошкодження циліарного тіла, райдужки, сітківки, кришталика, рогівки та склери. Відмічалось порушення трофіки клітин фібробластичного ряду та зниження їх проліферативної здатності.

У віддалені терміни спостерігалось лише часткове відновлення пошкоджених тканин. Таким чином, при інтравітреальному введенні ранібізумаба відмічався мінімальний вплив його на структури ока експериментальних тварин, чим підтверджується висока безпечність цього препарату.

Висновки. Виникнення, розвиток, характерні зміни тканин ока мишей внаслідок токсичної дії антипроліферативних препаратів мають місце у кожної тварини, але ступінь їх вираженості більше на введення 5-фторурацилу та мітоміцину С.

1. Порушення трофіки клітин фібробластичного ряду спостерігалось при введенні всіх препаратів, але ранізумаб та бетаметазон не викликали незворотного пошкодження процесів їх метаболізму на відміну від 5-фторурацилу та мітоміцину С.

2. Інтенсивність проявів патологічних змін в тканинах ока мишей як у ранні, так і у відділені періоди знижувалась у такій послідовності: мітоміцин С, 5-фторурацил, ранізумаб, бетаметазон.

Актуальним і своєчасним видається провести поглиблене дослідження безпечності препаратів антипроліферативної спрямованості, що використовуються при хірургічному лікуванні вторинної неоваскулярної глаукоми.

ОСОБЛИВОСТІ НАВЧАЛЬНОЇ ДІЯЛЬНОСТІ ДІТЕЙ З ПОРУШЕННЯМИ ЗОРУ

Формування навчальної діяльності у дітей з порушеннями зору є тривалим і складним процесом. Мета даної публікації – визначення психологічних особливостей навчальної діяльності дітей з порушеннями зору.

Порушення зорового сприймання обумовлює виникнення вторинних та подальших недоліків, зокрема: проблем просторового орієнтування, обмеженості конкретних предметних уявлень, змін в дрібній моториці, невиразності міміки, вербалізму та формалізму знань. Серед характеристик навчальної діяльності дитини з порушеннями зору можна виділити такі особливості:

1. Зниження пізнавальної активності дитини, обумовлено тим, що відсутність зору або значні порушення значно утруднюють взаємодію дитини з навколишнім середовищем. Зниження пізнавальної активності позначається передовсім на орієнтувально-пошуковій діяльності дитини. До загальних причин зниження пізнавальної активності відносять: 1) зниження перцептивних потреб дитини та її пізнавальних інтересів; 2) недоліки в розвитку навичок дотикового сприймання (у сліпих дітей) та недоліки візуального обстеження предметів (у дітей зі зниженим зором); 3) негативне підкріплення орієнтувального рефлексу, наприклад, падіння, травми, яких зазнає дитина в процесі обстеження простору; 4) недостатня зовнішня стимуляція та мотивація пізнавальної активності дитини з боку дорослих.

2. Недоліки регуляції поведінки та навчальної діяльності. Проблеми самоконтролю та самоорганізації призводять до низької продуктивності навчання внаслідок відволікання і незібраності дитини. Поведінка дитини з

порушеннями зору може характеризуватися: 1) підвищеною збудливістю, яка супроводжується розсіяною увагою, незграбними, поривчастими рухами. Таким дітям важко довго займатись однією і тією ж роботою; 2) або, навпаки, поведінка характеризується загальмованістю, вираженою пасивністю, зниженою рухливістю, зайнятістю своїми думками. Такі діти виконують завдання повільно, з помилками, вони також досить часто розсіяні і неуважні так само, як і збуджені діти.

3. Загальмованість та уповільненість сприймання навчального матеріалу, які пов'язані з труднощами у розпізнаванні навчальних об'єктів, фрагментарністю, багатоступеневістю сприймання, неможливістю одночасно сприймати об'єкти в їх просторових зв'язках і відношеннях.

4. Помилки в розумінні навчального матеріалу виникають через недостатність сенсорного та практичного досвіду дитини. Процес аналізу предметів і явищ проходить уповільнено. Синтез ускладнений через порушення цілісності сприймання матеріалу. Порівняння, співставлення і розрізнення навчальних об'єктів здійснюються за меншою кількістю ознак. Узагальнення і абстрагування ускладнюються через збідненість та неточність уявлень і понять, сформованих у дитини. Відтворення навчального матеріалу часто буває вербалізоване і схематичне.

5. Низька результативність практичної діяльності з конструювання, ліплення, малювання, аплікації, обумовлена збідненістю конкретних предметних уявлень, уповільненістю дій дитини.

В молодшому шкільному віці для дітей з порушеннями зору характерна швидка стомлюваність. В сенсорній сфері ознаками втоми дитини є зниження чутливості, наприклад, для того, щоб привернути увагу дитини вчитель вимушений підвищувати силу голосу. В моторній сфері втома проявляється в погіршенні координації рухів, порушенні постави, погіршенні почерку. В когнітивній сфері втома проявляється у зниженні концентрації уваги, втраті інтересу до виконання завдання, зменшенні

продуктивності розумової діяльності, збільшенні часу на виконання завдань. Для попередження втоми необхідно динамічно змінювати види діяльності на уроці, чітко дозувати зорове навантаження, використовувати фізичні вправи для зняття напруги.

Зазначені особливості пізнавальної діяльності дітей з порушеннями зору підлягають психолого-педагогічній корекції в процесі навчання. В навчальній роботі необхідно створювати такі умови, щоб кожен учень міг проявити свої найкращі риси; пропонувати посильні завдання, поступово підвищуючи рівень їх складності; надавати необхідну допомогу і підтримку; розвивати здатність долати невдачі та неприємності; формувати позитивне ставлення до дитини з боку одноліток та батьків.

Полегшити засвоєння навчального матеріалу можна шляхом:

- 1) застосування оптимальних засобів наочності, які оптимізують процес сприймання матеріалу;
- 2) використання різних форм та прийомів організації навчальної роботи, які викликають у дітей інтерес до навчання;
- 3) надання індивідуальної допомоги;
- 4) вираження вчителем доброзичливої уваги;
- 5) проведення індивідуальних корекційних занять, відповідно до потреб і можливостей дитини з порушеннями зору.

О. В. Петренко, М. В. Шевколенко

Национальная медицинская академия последипломного образования
имени П.Л. Шупика, г. Киев, Украина

Киевская городская клиническая офтальмологическая больница
«Центр микрохирургии глаза», г. Киев, Украина

ДИАГНОСТИКА И ЛЕЧЕНИЕ БОЛЬНЫХ С ПОСТТРАВМАТИЧЕСКИМ РЕСТРИКТИВНЫМ КОСОГЛАЗИЕМ

Посттравматические рестриктивные нарушения глазодвигательного аппарата являются сложной патологией, которая приводит не только косметическим дефектам, но и тяжелой диплопии. Особенно сложная ситуация наблюдается при переломах или трещинах нижней стенки орбиты. Такие повреждения во многих случаях требуют раннего вмешательства по восстановлению целостности костной структуры. Эти вмешательства зачастую выполняются челюстно-лицевыми хирургами. Диплопия появляется сразу после травмы, она сопровождается различными симптомами глазодвигательных нарушений: девиацией разных направлений, ограничением движений глазного яблока.

Цель. Изучить результаты хирургического лечения больных с посттравматическим рестриктивным косоглазием.

Материалы и методы. Были обследованы и прооперированы 5 больных с посттравматическим рестриктивным косоглазием через 5–6 мес. после травмы (один ребенок 7-и лет и 4 взрослых). У ребенка после автотравмы в ранние сроки (через 7 дней) была выполнена пластика нижней стенки орбиты, остальным пациентам ранее не проводились хирургические вмешательства.

Всем больным проведена МРТ орбиты. Оценивалось положения глаз (направление и величина девиации в первичном положении и остальных направлениях взгляда), подвижности глазных яблок. Проводился силовой тракционный тест для дифференцирования рестриктивных и паретических

поражений глазодвигательных мышц. Определяли характер диплопии и возможность ее призмной компенсации.

Всем больным проведены антистрабические хирургические вмешательства, вид и характер которых зависел от симптомокомплекса глазодвигательных нарушений. В послеоперационном периоде применялись топические стероиды и парабульбарные инъекции. Результаты оценивались через 1 месяц после операции.

Результаты и обсуждение. У трех пациентов (ребенка и двух взрослых) с гипотропией в первичном положении и ограничением элевации глазного яблока диагностирована рестрикция нижней прямой мышцы. У остальных двух пациентов с рестриктивным косоглазием наблюдалась гипертропия в первичном положении и ограничение движений глаза по вертикали (у одного пациента полное отсутствие движений глазного яблока).

Через месяц после оперативного вмешательства у двух больных с гипотропией (ребенка и одного взрослого) достигнуто правильное положение глаз в первичном положении и элиминация диплопии, а у третьего пациента на фоне ортотропии в первичном положении констатировано уменьшение диплопии, которая была скомпенсирована призмными очками (8 ПД). У одного больного с гипертропией было достигнуто правильное положение глаз в первичном положении, хотя при взгляде книзу возникала диплопия, для нейтрализации которой были назначены призмные очки (14 ПД). У другого пациента с гипертропией и полным отсутствием подвижности глазного яблока удалось уменьшить вертикальную девиацию и частично восстановить движения глаза книзу. Этот пациент в будущем требует дополнительного оперативного вмешательства.

Выводы.

1. Посттравматическое рестриктивное косоглазие требует комплексной диагностики для планирования хирургического вмешательства.

2. Хирургическое лечение является единственным методом, позволяющим уменьшить глазодвигательные нарушения, устранить или облегчить диплопию, что ведет к улучшению качества жизни пациентов с посттравматическим рестриктивным косоглазием.

*В. В. Петров, Є. Є. Антонов, Л. В. Бутенко,
А. А. Крючин, С. М. Шанойло*

Інститут проблем реєстрації інформації НАНУ, м. Київ, Україна

ВИСОКІ ОПТИЧНІ ТЕХНОЛОГІЇ ДІАГНОСТИКИ ТА ЛІКУВАННЯ КОСОКОСТІ

Мета. Мікропризми Френеля широко застосовуються в офтальмології для діагностики та лікування косоокості зору. Найбільш поширеними є гнучкі плівки з мікропризмовим рельєфом, які виробляє компанія «ЗМ» (США). Плівки встановлюються плоскою стороною за поверхню лінз окулярів, рельєф залишається зовні. Тому при використанні окулярів мікрорельєф спотворюється внаслідок механічних пошкоджень та забруднень, оптичні якості плівки значно погіршуються, гострота зорових образів помітно зменшується. Окрім того, проблематично використання гнучких плівок на поверхні асферичних сферо-циліндричних лінз, при тому що в більшості випадків необхідна корекція зору одночасно призма-сферо-циліндричними лінзами.

Результати. Зазначені проблеми вирішено створенням жорстких плоских модифікованих мікропризмових елементів Френеля, які розроблено за ініціативою М. М. Сергієнка. Сьогодні такі елементи та оптичні вироби з такими мікропризмами виготовляються в Інституті проблем реєстрації інформації (ІПРІ) НАН України. Інститут виробляє діагностичні набори КК-42 мікропризм та за рецептами лікарів-офтальмологів виготовляє терапевтичні призма-сферо-циліндричні окуляри з такими мікропризмовими елементами. В останні роки розроблено та виготовляються лінійки діагностичних мікропризм ДНСК-1 з подвоєних симетричних мікропризмових елементів. Такі симетричні мікропризми практично не змінюють своїх оптичних характеристик при повертанні їх

вздовж повздовжньої осі, тому вони більш зручні для діагностики малих дітей.

Мікрорельєф мікропризмових елементів в усіх оптичних виробах ІПРІ НАН України герметизований спеціальною захисною пластиною або лінзою окулярів, тому оптичні якості мікропризм не змінюються навіть протягом тривалої експлуатації виробів.

В останні роки діяльність Інституту сконцентрована на подальшому вдосконаленні мікропризмових елементів, підвищенні їх оптичної якості. Продовжуються перспективні розробки з використання кольорових та низькоконтрастних оптотипів для лікування розладів органу зору. Розширюється мережа клінік та лікарів, які використовують мікропризми для лікування косоокості, зменшуючи тим самим кількість хірургічних втручань. Сьогодні Інститут виготовляє складні призма-сферо-циліндричні окуляри за рецептами понад 50 лікарів з України, Росії, Узбекистану. Розпочато співробітництво з використання модифікованих мікропризм з КНР, виготовлено перші лікувальні окуляри для дівчинки з косоокістю з м. Ханчжоу (провінція Чжецзян).

Результати розробок ІПРІ НАН України було детально докладено на багатьох офтальмологічних конференціях та оптичних форумах, зокрема на 22-му Всесвітньому оптичному конгресі (Мехіко, 2011). Враховуючи інтерес к використанню жорстких модифікованих мікропризм ІПРІ НАН України, було запропоновано фахівцям з фірми «Неболейка» (м. Харків) провести майстер-клас з використання таких мікропризм на Всесвітньому конгресі офтальмологів WOC-2018 в м. Барселона (Іспанія).

Висновки. Розроблені ІПРІ НАН України модифіковані мікропризми Френеля є ефективним засобом діагностики та терапевтичного лікування косоокості зору, необхідно розширювати обсяги їх застосування в лікувальній практиці.

С. О. Риков, Ю. В. Барінов, К. А. Федчук

Український медичний центр дитячої офтальмології та мікрохірургії ока,
Національна дитяча спеціалізована лікарня «Охматдит», м. Київ, Україна

СУЧАСНИЙ ПОГЛЯД НА МАРШРУТ ПАЦІЄНТА З АКТИВНОЮ РЕТИНОПАТІЄЮ НЕДОНОШЕНИХ

Ретинопатія недоношених (РН) – це тяжке вітреоретинальне захворювання, що в термінальних стадіях приводить до сліпоти чи вираженої слабкості. Важливою характеристикою даної патології є те, що зміни відбуваються швидко та на ранніх термінах життя немовляти, а також складність діагностики та лікування поєднується із зазвичай тяжким станом пацієнта. Саме тому чітка і злагоджена маршрутизація пацієнта з РН є критично важливою для забезпечення максимально ефективної медичної допомоги.

Мета. Проаналізувати маршрут пацієнта з активною ретинопатією недоношених в Україні станом на сьогодні.

Методи. Допомога дітям з РН в Україні регламентується Наказом № 683 МОЗ України «Про затвердження Протоколу з лікування дітей з ретинопатією недоношених» від 21.09.2009. Скринінгові огляди проводяться з 3–4-го тижня кожні 2 тижні за місцем виходжування передчасно народженого немовляти, при погіршенні стану очного дна інтервал між оглядами скорочується відповідно до картини очного дна. При наявності симптоматики, що потребує хірургічного лікування у медичного персоналу є 72 години до фактичного втручання. Транспортування дитини до місця надання допомоги є нелегким процесом, тому, на нашу думку, створення та розвиток міжрегіональних центрів по діагностиці та лікуванню РН є пріоритетним напрямком. Станом на сьогодні в Україні лазерне лікування забезпечується шістьма центрами: Київ – надання допомоги центральному, західному та частково східному регіону, Одеса – надання допомоги південному регіону, Харків, Дніпро, Запоріжжя та Львів забезпечують відповідні області. Це дало змогу уникнути стресу у немовлят

під час транспортування. У випадку наявності супутньої складної патології чи необхідності інших втручань на базі висококваліфікованого стаціонару, пацієнти транспортуються у мультипрофільний спеціалізований заклад НДСЛ «Охматдит» для організації одночасної допомоги фахівцями різного профілю. Також у випадку розвитку IVa, IVb, V стадій РН, пацієнти скеровуються в НДСЛ «Охматдит» для проведення хірургічного лікування у вигляді вітректомії. Пацієнти, що знаходяться на виходжуванні у неонатальних відділеннях переводяться в аналогічні відділення чи відділення молодшого дитинства спеціалізованого закладу.

Результати. З огляду на особливості перебігу РН – швидкість розвитку захворювання, необхідність ургентного хірургічного лікування у дитини з екстремально малою масою тіла та потенційно множинною супутньою патологією, важливою є чітка та злагоджена співпраця між медичними установами та дотримання узгодженого маршруту пацієнта. Надання спеціалізованої медичної допомоги у мультипрофільному стаціонарі дає можливість забезпечити одночасно висококваліфіковане лікування недоношеної дитини з огляду на потенційні множинні розлади органів та систем з однократним транспортуванням до такої лікарні.

Висновки. Беручи до уваги розвиток та покращення якості роботи неонатальної служби та виходжування все менших та незріліших немовлят, рівень захворюваності на РН прогнозовано залишатиметься стабільно високим.

На даному етапі слід розглядати розвиток офтальмологічної служби у забезпеченні допомоги у максимально можливому обсязі на місцях, а немовлята зі складними формами, термінальними стадіями, а також із супутніми вадами повинні скеровуватися у високоспеціалізовані стаціонари для надання медичної допомоги на оптимально високому рівні з максимальними потенційними результатами.

С. А. Рыков, Л. И. Денисюк, С. А. Сук, И. Н. Зинченко

Национальная медицинская академия последипломного образования
имени П. Л. Шупика, г. Киев, Украина

**ОПРЕДЕЛЕНИЕ IGF-1 В СЫВОРОТКЕ КРОВИ ГЛУБОКО
НЕДОНОШЕННЫХ ДЕТЕЙ КАК РАННИЙ ФАКТОР
ДИАГНОСТИКИ РАЗВИТИЯ ЗАДНЕЙ АГРЕССИВНОЙ
РЕТИНОПАТИИ НЕДОНОШЕННЫХ**

Стремительный научно-технический прогресс и развитие технологий неонатальной помощи новорожденным позволили существенно увеличить выживаемость недоношенных детей с экстремально низкой массой тела при рождении. В связи с этими достижениями были пересмотрены критерии живорожденности. В Украине данные критерии были изменены в 2006 году. Согласно одному из критериев, живорожденным считается ребенок с массой тела 500 г и более. Данные мероприятия неизбежно повлекли за собою изменения в течении ранее уже известных заболеваний недоношенных, в частности, ретинопатии недоношенных. Все чаще стало встречаться более агрессивное течение данного заболевания с рядом особенностей, что потребовала пересмотра классификации и критериев лазерного лечения РН. С 1970 до 1980 года появились первые доклады о нетипичной форме РН. Раннее начало, большая аваскулярная площадь, быстрое прогрессирование, плохие результаты лечения. Назвали данное заболевание II тип РН или задняя агрессивная ретинопатия недоношенных (ЗАРН).

ЗАРН характеризуется: локализацией в I или, реже, во II зоне, выраженность симптома «+» болезнь, множественные артериовенозные шунты по всей поверхности васкуляризированной сетчатки, отсутствие стадийности РН, быстрый переход в 4–5 стадию.

Достоверные факторы риска ЗАРН до сих пор неизвестны. К сожалению, существует лимит времени от постановки диагноза до

оперативного лазерного вмешательства в 48 часов, что часто является недостаточным для своевременного вмешательства.

Цели и задачи. Раннее выявление предрасположенности к развитию ЗАРН. Для раннего диагностирования и своевременного лечения заболевания.

Методы. В течении 6 лет было обследовано 182 ребенка (364 глаза) Критерием отбора был: – срок гестации менее 30 недель, – вес менее 1250 г. У всех детей начиная с третьей недели жизни и еженедельно по достижению 40 недели постконцептуального развития, бралась 0,5 мл венозной крови для определения IGF-1 в плазме. Группы формировались ретроспективно: первая группа без развития РН (75 детей – 150 глаз), вторая – с развитием РН 1–2 ст и последующим самопроизвольным регрессом (65 детей – 130 глаз), третья группа – РН 3 ст с последующей лазерной коагуляцией (68 глаз), четвертая – с развитием ЗАРН (8 детей 16 глаз).

Результат. Средние значения сывороточного IGF-I среди недоношенных без РН, в сравнении с группами детей где развилась РН 3 и ЗАРН показали значительную достоверную разницу. Так у детей без РН уже на 31–33 недели постконцептуального развития, средние значения в сыворотке крови достигали $37 \pm 2,4$ мкг/л, для детей с пороговой РН – $25 \pm 2,41$ мкг/л; и для недоношенных с ЗАРН – $19 \pm 3,7$ мкг/л.

Вывод. Концентрация в сыворотке крови IGF-1 у глубоко недоношенных детей позволяет уже на ранних этапах с высокой вероятностью выявить риск развития ЗАРН, а, следовательно, и вовремя оказать необходимое лечение.

С. А. Рыков, Л. И. Денисюк, С. А. Сук, И. Н. Зинченко

Национальная медицинская академия последипломного образования
имени П. Л. Шупика, г. Киев, Украина

СРАВНЕНИЕ ЭФФЕКТИВНОСТИ ЛЕЧЕНИЯ РЕТИНОПАТИИ НЕДОНОШЕННЫХ ЖЕЛТЫМ (577 нм) И ИНФРАКРАСНЫМ (810 нм) ЛАЗЕРОМ

По современным представлениям ретинопатия недоношенных (РН) – это сосудисто-пролиферативное поражение сетчатки, возникающее преимущественно у детей с массой тела при рождении менее 1500 г., и в ряде случаев приводящее к необратимой слепоте.

Ретинопатия недоношенных является причиной детской слепоты в 11–15% случаев, и занимает в ее структуре одно из ведущих мест. Но частота и тяжесть РН широко варьирует в различных регионах и странах мира. Наиболее проблема РН актуальна в индустриально развитых странах. Например, в Великобритании ROP-вызванная полная или частичная слепота составила приблизительно 5–8%, главным образом младенцами ниже 1000г. Существует мнение, что РН поражает детей чаще, чем регистрируется.

Также надо заметить, что часть РН ассоциирована с другими болезнями зрения такими как косоглазие или близорукость 29% против 3% у детей у которых не выявлена РН.

Стремительный научно-технический прогресс и развитие технологий неонатальной помощи новорожденным позволили существенно увеличить выживаемость недоношенных детей с экстремально низкой массой тела при рождении. В связи с этими достижениями были пересмотрены критерии живорожденности так в Украине данные критерии были изменены в 2006 году. Согласно одному из критериев, живорожденным считается ребенок с массой тела 500г и более. Данные мероприятия неизбежно повлекли за

собою взрывное увеличение количества детей с РН, что можно трактовать как начало еще одной эпидемии данной патологии.

В связи с этим в мире не прекращается работа по разработке новых, более эффективных, методов диагностики и лечения РН.

Цель. Выявление эффективности нового метода лечения РН: лазеркоагуляция аваскулярной зоны сетчатки и гребня с использованием желтого (577 нм) лазера. Сравнение эффективности результата со стандартными методами лечения РН, такими как лазеркоагуляция аваскулярной зоны сетчатки инфракрасным (810 нм) лазером.

Материалы и методы. Было прооперировано 32 ребенка (64 глаза) с ретинопатией недоношенных, на 3 стадии с симптомом «+» болезнь, во 2–3 зоне и суммарной протяженностью гребня более 8 часов. Срок гестации составлял 25–33 недели, операция проводилась на 8–14 недели жизни. Осмотр проводился с помощью налобного бинокулярного офтальмоскопа Heine 10x с фундус линзой Volk 28D Дети были разделены на 2 группы – 6 человек в исследуемой группе и 7 в контрольной. В исследуемой группе детям была проведена лазерная коагуляция аваскулярной зоны сливным методом, на всем протяжении, а также гребень желтым лазером (IRIDEXIQ 577). В контрольной группе аваскулярную зону и гребень коагулировали диодным инфракрасным лазером (IridexIrisEyelite 810). Параметры воздействия подбирались индивидуально по достижению прижога 3 ст. Диаметр – 200 мкм, экспозиция 200 мс, мощность ~ 80 Вт в исследуемой группе и 400 Вт в контрольной, среднее количество прижогов ~ 690 в исследуемой группе, и 850 в контрольной. Анестезия общая внутривенно-капельная 2 мл р-ра натрия оксибутирата с тиопенталом натрия. Параллельно мониторировалось состояние ребенка ЭКГ, пикфлуометрия, оксиметрия.

Результаты. В результате исследуемая группа: 6 детей (12 глаза) – полный регресс заболевания. Период регресса – 2,8 недели от момента

проведения лазеркоагуляции, 1 ребенок (1 глаз) частичное кровоизлияние в стекловидное тело, не потребовавшее дополнительного вмешательства.

Контрольная группа: 6 детей (12 глаза) – полный регресс заболевания. Период регресса – 3,6 недели от момента проведения лазеркоагуляции, 2 ребенка (2 глаза) частичное кровоизлияние в стекловидное тело, не потребовавшее дополнительного вмешательства.

Также в контрольной группе наблюдалось апноэ в 1 случае, респираторный дистресс синдром в 3 случаях, брадикардия в 3 случаях. В исследуемой группе дистресс синдром наблюдался в 1 случае и брадикардия в 3 случаях.

Выводы. Использование лазерной коагуляции аваскулярной зоны сетчатки и фибро-васкулярного вала желтым лазером в лечении пороговой стадии ретинопатии недоношенных является эффективным методом лечения пороговой стадии ретинопатии недоношенных, позволяющим добиться эффекта с меньшим количеством прижогов, меньшей энергией и большим удобством и контролем со стороны хирурга и меньшими соматическими осложнениями со стороны ребенка, что особенно важно для выхаживания глубоко недоношенных детей и детей с сопутствующей патологией. Но, несомненно, необходимо проведение дополнительных исследований для оценки отсроченных результатов предложенной методики.

С. О. Риков, С. Ю. Могілевський, С. А. Сук, О. А. Венедіктова

Національна медична академія післядипломної освіти
імені П. Л. Шупика, м. Київ, Україна
Державна установа «Інститут серця МОЗ України», м. Київ, Україна

ЗМІНИ ХОРИОРЕТИНАЛЬНОГО КОМПЛЕКСУ ОКА ПІСЛЯ КАРДІОХІРУРГІЧНИХ ОПЕРАЦІЙ З ВИКОРИСТАННЯМ ШТУЧНОГО КРОВООБІГУ

Згідно класифікації Shaw P. J. (1993) неврологічні ускладнення після кардіальної хірургії діляться на ускладнення зі сторони периферичної та центральної нервової системи (в тому числі офтальмологічні). Неврологічний дефіцит, який виявляється шляхом нейропсихологічних тестів, виявляється майже у 50 % хворих після операцій зі штучним кровообігом. Вважається, що основними механізмами пошкодження ЦНС у хворих, що перенесли аорто-коронарне шунтування в умовах штучного кровообігу (ШК) є емболія (мікро/макроемболія), зниження церебральної перфузії, контактна активація клітин крові в ході ШК. Проблема офтальмологічних ускладнень, в тому числі оклюзій судин сітківки та їх профілактика є актуальною проблемою.

Мета: вивчити зміни хоріоретинального комплексу ока у хворих після кардіохірургічних операцій з використанням апарату штучного кровообігу.

Матеріали і методи. Під спостереженням знаходилося 20 пацієнтів (40 очей) – 11 чоловіків і 9 жінок. Середній вік пацієнтів складав $59 \pm 1,2$ роки. У всіх пацієнтів був встановлений діагноз ішемічна хвороба серця (ІХС), серцева недостатність з різним ступенем облітерації коронарних артерій. Всі пацієнти були обстежені до оперативного лікування в умовах офтальмологічного кабінету. Обстеження включало загальноофтальмологічні методи та спеціальні – дослідження світової чутливості (СЧ) за допомогою комп'ютерної периметрії, аналіз перипапільного шару нервових волокон за допомогою спектральної

оптичної когерентної томографії. Пацієнтам були виконано аортокоронарне шунтування (АКШ) в умовах штучного кровообігу. Всі пацієнти були оглянуті на 5 добу після хірургічного втручання та через 3 місяці.

Результати. Через 5 днів після кардіохірургічних втручань з використанням ШК на 13 очах спостерігалось зниження світлової чутливості в середньому на 5 дБ, дані зміни зберігались через 3 місяці на 5 очах, що корелювало зі зниженням гостроти зору на 0,1–0,2. На одному оці спостерігався набряк перипапільярних нервових волокон (RNFL) у назальному і верхньому сегменті, на 6 очах – стоншення RNFL в нижньо-назальному сегменті. Спостерігалися зміни товщини хоріоїдеї у вигляді стоншення на 10 мкм на 5 очах через 5 днів, що зберігалось через 3 місяці, та потовщення хоріоїдеї на 5 мкм на 3 очах. На 1 оці був поставлений діагноз тромбозу нижньо-темпоральної гілки центральної вени сітківки, на 2 очах – порушення кровообігу в системі ДЗН.

Висновки.

1. Після кардіохірургічних операцій з використанням штучного кровообігу були виявлені зміни хоріоретинального комплексу у вигляді стоншення шару перипапільярних нервових волокон, зміни товщини хоріоїдеї та зниження світлової чутливості сітківки.

2. Для оцінки рівня транзиторності уражень та ризику оклюзій судин сітківки необхідні подальші і глибокі вивчення на більшій групі пацієнтів.

ВДОСКОНАЛЕННЯ СКРИНІНГУ НА ПРЕДМЕТ ВРОДЖЕНОЇ ТА СПАДКОВОЇ ПАТОЛОГІЇ ОЧЕЙ СЕРЕД ДІТЕЙ НА ПОЛІКЛІНІЧНОМУ ПРИЙОМІ

Варто зазначити, що спадкові та вроджені захворювання очей проявляються в новонароджених і в ранньому дитячому віці. Патологія органа зору в дітей є причиною сліпоти і слабозорості та, внаслідок цього, тяжкого обмеження життєдіяльності. Водночас відомо, що, крім можливого попередження народження дітей з генетично детермінованою патологією очей (первинна профілактика), початком усіх подальших заходів офтальмологічної та медико-генетичної допомоги є якнайраніше їхнє виявлення для наступного лікування та профілактики інвалідизації (вторинна та третинна профілактика). З цією метою постає необхідність впровадження суцільного скринінгу дітей у пологових будинках, в очних відділеннях стаціонарів та поліклініках.

Мета дослідження. Вдосконалити програму скринінгу дітей на предмет вродженої і спадкової очної патології на консультативному поліклінічному прийомі.

Матеріали і методи. Нами було проведено офтальмологічне обстеження 2000 дітей на амбулаторному прийомі в консультативно-діагностичній поліклініці НДСЛ «Охматдит» (кияни та жителі різних областей України), з яких виявлено 31 дитину зі спадковою патологією очей віком від 1 до 16 років, з них 15 хлопчиків і 16 дівчат. У цій групі за історіями хвороби також проаналізовано результати попередніх обстежень, проведено інтерв'ю з батьками для вивчення родинного анамнезу.

Результати. На підставі проведених нами досліджень був розроблений алгоритм реалізації заходів з профілактики вроджених і спадкових захворювань органа зору в дітей при виявленні підозри на них при огляді офтальмолога (рис. 1). Після детального комплексного обстеження органа зору (а також інших органів і систем суміжними фахівцями при наявності ознак синдромальної патології) лікар-офтальмолог зобов'язаний направити сім'ю пацієнта на медико-генетичне консультування. При підтвердженні генетиками вродженого чи спадкового характеру патології офтальмолог вносить дані хворого до реєстру вродженої та спадкової патології очей і застосовує заходи медичної реабілітації, проводить профілактику інвалідизації дитини з урахуванням особливостей перебігу хвороби. При спростуванні генетиками вродженого чи спадкового характеру захворювання очей офтальмологом застосовуються заходи медичної реабілітації та профілактика інвалідизації дитини за загальними принципами відповідно до затверджених МОЗ протоколів.

Висновок. В результаті проведеного дослідження вдосконалено програму скринінгу на предмет наявності вродженої і спадкової патології очей на консультативному поліклінічному прийомі, розроблено ефективний алгоритм подальших дій офтальмолога при виникненні підозри на наявність вродженої чи спадкової патології органа зору, що сприяло ранньому застосуванню та підвищенню ефективності медичної (офтальмологічної) та психолого-педагогічної (тифологічної) реабілітації дітей з вродженими та спадковими захворюваннями ока.



Рис. 1. Алгоритм реалізації заходів з профілактики вроджених і спадкових захворювань органа зору в дітей при виявленні цієї патології на прийомі офтальмолога

С. О. Риков, Є. П. Синьова, І. О. Сасіна

Національний педагогічний університет імені М. П. Драгоманова, м. Київ, Україна

КОМПЛЕКСНИЙ ПІДХІД У РЕАЛІЗАЦІЇ ЗАВДАНЬ ЯКІСНОЇ ОСВІТИ ДІТЕЙ З ПОРУШЕННЯМИ ЗОРУ

Сучасна Нова українська школа ставить перед педагогікою основне завдання: забезпечення дітям якісної освіти, що потребує реформування змісту освіти, спрямування його на озброєння учнів системою компетентностей, необхідних їм для динамічної особистісної самореалізації в житті та професійній діяльності, здійснення освітнього процесу в єдності навчання і виховання на основі партнерської взаємодії між його суб'єктами – учнями, вчителями, батьками.

Якісна освіта, в першу чергу, вимагає сформованості системи якостей знань, тобто їх об'єктивність, узагальненість, конкретність, міцність, свідомість, трансферативність, системність тощо, а також виховання соціально важливих рис характеру та здібностей, які у своїй взаємодії зі знаннями забезпечують дитині оволодіння життєвими компетентностями.

Кожна з ознак якості знань пов'язана з наявністю у дитини певного досвіду, особливо зорового, на який вона спирається в навчальній діяльності. Глибокі порушення зору, негативно відбиваючись на якості зорових сприймань навколишнього світу, опосередковано впливають на кожну з названих вище ознак якостей знань. Так, наприклад, при сліпоті ускладнюється об'єктивність знань, оскільки уявлення дітей збіднені, характеризується схематичністю, слабкою диференційованістю і недостатньою осмисленістю.

Сам процес оволодіння знаннями при порушеннях зору також викликає своєрідності в таких його складових як первинне ознайомлення, осмислення та оволодіння навчальним матеріалом. Тут вчителів необхідно

володіти не лише спеціальними методиками викладання, але й прийомами корекції зорового сприймання навчального матеріалу при різних очних захворюваннях. Покращення сприймання навчального матеріалу забезпечує усвідомленість та міцність його засвоєння. Отже педагог, який працює з зорovo депривованими дітьми, (тифлопедагог) повинен володіти системою знань з дитячої офтальмології та спеціальної психології, що дозволить йому якісно реалізовувати завдання корекційно-розвиткової роботи із дітьми, що мають порушення зору, а це в сукупності забезпечує комплексний підхід у формуванні якісних знань.

Корекційно-розвиткова робота тифлопедагогом реалізується через різні види корекційних занять: корекція зорового сприймання, корекція пізнавальної та емоційно-вольової сфери, розвиток мовлення, орієнтування в просторі, соціально-побутове орієнтування, ритміка і лікувальна фізкультура.

Одним з найважливіших напрямків корекційно-розвиткової роботи з дитиною, що має порушення зору, є корекція зорового сприймання, яка сприяє суттєвому покращенню сенсорного підґрунтя її пізнавального розвитку. Також, спираючись на збережені функції зорового сприймання дитини, організовується її подальший освітній процес в закладі освіти, побут та реалізуються соціальні потреби.

Ефективність роботи з розвитку і корекції зорового сприймання залежить від постійного виконання офтальмо-гігієнічних вимог, яких повинні дотримуватись всі педагоги закладу освіти:

- знати особливості зорового сприймання при різних офтальмопатологіях;
- знати рекомендації офтальмологів, які надаються по лікуванню та оптичній корекції, та слідкувати за їх виконанням (носіння окулярів та лінз, слідкувати за чистотою скла, дотримуватись режиму носіння оклюзії тощо);

- знати санітарні вимоги до природного рівня освітлення в класному приміщенні та використовувати згідно рекомендацій офтальмолога штучне освітлення;
- слідкувати за правильною поставою під час читання і письма, дотримуватись відстані між очима і робочою поверхнею, згідно рекомендацій офтальмолога;
- проводити заходи щодо профілактики зорової втоми на уроці (вправи для зняття втоми очей, розслаблення зорової системи, фізкультпаузи та фізкультхвилинки та ін.);
- обмеження зорового навантаження на уроці згідно рекомендацій офтальмолога.

УДОСКОНАЛЕННЯ РАННЬОЇ ДІАГНОСТИКИ ДІАБЕТИЧНОЇ РЕТИНОПАТІЇ У ХВОРИХ НА ЦУКРОВИЙ ДІАБЕТ II ТИПУ

Діабетична ретинопатія – одне з найбільш важких ускладнень цукрового діабету II типу, її частота по різних даних досягає 80–90%. «Золотим стандартом» діагностики діабетичної ретинопатії (ДР) та вирішення тактики лікування є флуоресцентна ангіографія (ФАГ). Поява нових неінвазивних методів діагностики, таких як ОКТ-ангіографія, відкрили великі можливості в діагностиці діабетичних змін сітківки.

Мета роботи: удосконалення ранньої діагностики діабетичної ретинопатії у хворих на цукровий діабет II типу.

Матеріал і методи: Під нашим спостереженням знаходилося 30 пацієнтів з цукровим діабетом (ЦД) II типу, віком від 48 до 67 років, стажем діабету 7–10 років з різноманітними проявами діабетичних змін на очному дні.

За згодою пацієнтів було проведено стандартні офтальмологічні обстеження, ФАГ та ОКТ-ангіографія (Revo NX, Optopol, режим Retina AngioWide 6*6 mm). Критерієм виключення являлась непрозорість оптичних середовищ.

Результати. У 12 пацієнтів з діабетичною непроліферативною ретинопатією легкого та середнього ступеня по даним Ангіо-ОКТ було виявлено підвищення контрастності капілярної сітки макулярної ділянки, збільшений розмір деяких капілярів, непрохідність деяких капілярів, невеликий застій крові, наявність дрібних зон неперфузії, оклюзія дрібних гілок ретинальних судин.

У 18 пацієнтів з діабетичною непроліфервтивною ретинопатією середнього та тяжкого ступеня тяжкості спостерігалися зони капілярної неперфузії, поява капілярних петель та артеріо-венозних анастомозів. На рівні глибокого капілярного сплетення виявлялась закупорка капілярів, зміна розмірів, кровотоку та морфології судинного сплетення. Також спостерігалися з'єднання між поверхневою і глибокими судинними сітками, мікроаневризми, збільшення безсудинної зони центральної ямки, спотворений віялоподібний судинний малюнок. Водночас при ФАГ виявлялися зони оклюзії капілярів, з явищами збільшеної судинної проникності, інтратетинальними мікроаваскулярними порушеннями та лікедж в зонах мікроаневризм.

Висновки.

1. ОКТ-ангіографія – перспективний метод діагностики порушення мікроциркуляції у хворих на ДР та ЦД II типу.

2. Безпечність та неінвазивність методу суттєво переважає ФАГ, але не виключає, а лише доповнює дану методику. Необхідні подальші дослідження для виявлення діагностичних критеріїв у пацієнтів з діабетичною ретинопатією.

*С. О. Риков*¹, *К. О. Усенко*¹, *С. В. Зябліцев*², *С. Ю. Могілевський*¹

¹ Національна медична академія післядипломної освіти
імені П. Л. Шупика, м. Київ, Україна

² Національний медичний університет імені О. О. Богомольця, м. Київ, Україна

СПОСІБ ДІАГНОСТИКИ РЕЦИДИВІВ ПРИ ХІРУРГІЧНОМУ ЛІКУВАННІ ПТЕРИГІУМУ

Птеригіум являє собою фіброваскулярну неоплазію, яка характеризується як трикутне зростання крила аномальної кон'юктиви на рогівці та складається з епітелію і сильно васкуляризованої субепітеліальної вільної сполученої тканини. Патогенез і механізм птеригіуму залишаються в значній мірі невідомими, хоча при цьому є подібні риси з пухлиною і неоплазією (проліферація, інвазія і рецидивування). Зазначені особливості дозволяють імовірно віднести птеригіум до різновиду геперпроліферації кон'юнктивального епітелію.

Одним з основних факторів активації проліферації епітелію є ген *BRAF*, який кодує молекулу, що бере участь в передачі сигналу з мембранних тирозинкіназних рецепторів до ядра. Сімейство RAF-кіназ кодується декількома генами (*ARAF*, *BRAF* і *CRAF*), в нормі домінуюча роль належить *CRAF*, при порушеннях – *BRAF*. Мутантний *BRAF* безкінечно передає активуючий стимул до кінази MEK і ERK, які грають ключову роль у запуску процесів клітинного ділення. Домінуючою соматичною мутацією, яка складає до 80% всіх пошкоджень *BRAF*, є *T1799>A* у 15 екзоні гена, яка призводить до заміни валіну на глютамінову кислоту (V600E) та утворенню онкогенного протеїну з високою кіназною активністю. На цей час відомо, що такі мутації зустрічаються у 87% папілярного раку прищитоподібній залозі, 50% меланоми, пухлинах товстої кишки та легень.

Мета дослідження – розробити спосіб діагностики рецидивів на основі визначення зв'язку розвитку птеригіуму з мутацією гену *BRAF* V600E.

Матеріали і методи. В дослідження були включені 19 пацієнтів у віці від 22 до 76 років, які мали діагноз птеригіуму. Методом полімеразної ланцюгової реакції (ПЛР) в реальному часі в гомогенатах хірургічно видаленої тканини птеригіуму визначили наявність соматичної мутації гена *BRAF* V600E (Tag Man Mutation Detection Assays Thermo Fisher Scientific, USA) в автоматичному ампліфікаторі Real-Time PCR System 7500 (Applied Biosystems, USA).

Результати. У сімох хворих (36,8%) був отриманий позитивний результат при виявленні мутації V600E гену *BRAF*. Подальше спостереження за цією групою хворих свідчило про те, що в кожного з них проявився рецидив птеригіуму, причому строки прояви рецидивів коливалися в межах 1–2 роки. В групі хворих, у яких мутації гена *BRAF* виявлено не було, рецидивів не спостерігалось.

На основі проведеного дослідження можна вважати, що виявлення мутації V600E гену кінази *BRAF* може бути прогностичним тестом на виникнення рецидивів з їх наступним своєчасним і ефективним лікуванням.

На основі отриманих даних було розроблено спосіб хірургічного лікування птеригіуму, який відрізнявся тим, що птеригіум відсепаровують, відсікають в повному обсязі, після чого одним з доступних методів здійснюють закриття утвореного дефекту, а відсічений птеригіум направляють на молекулярно-генетичний аналіз для визначення соматичної мутації гену *BRAF* V600E та при її наявності судять про виникнення рецидиву, після чого проводять профілактичні або лікувальні заходи, які спрямовані на усунення зазначеного рецидиву.

Висновок. Встановлено зв'язок соматичної мутації гену *BRAF* V600E з розвитком птеригіуму та його рецидивуванням. Це дозволило розробити принципово новий спосіб діагностики рецидивів при хірургічному лікуванні птеригіуму.

С. А. Рыков, М. В. Шевколенко, Е. В. Акименко, И. М. Кривенда

Национальная медицинская академия последипломного образования
имени П. Л. Шупика, г. Киев, Украина

Киевская городская клиническая офтальмологическая больница
«Центр микрохирургии глаза», г. Киев, Украина

ПРОГНОЗИРОВАНИЕ РЕЗУЛЬТАТОВ ХИРУРГИЧЕСКОГО ЛЕЧЕНИЯ БОЛЬНЫХ СОДРУЖЕСТВЕННОЙ ЭЗОТРОПИЕЙ С МАЛЫМИ УГЛАМИ ДЕВИАЦИИ

При лечении содружественной эзотропии с малыми углами девиации возникают вопросы о целесообразности, своевременности и характере хирургического лечения. У хирурга нет уверенности в результате оперативного вмешательства из-за высокого риска гиперэффекта. Поэтому во многих случаях оно не проводится или откладывается, что в свою очередь приводит к закреплению аномальных бинокулярных функций.

Цель. Повысить эффективность лечения содружественной эзотропии с малыми углами девиации путем проведения адаптационной пробы модифицированными призмами Френеля.

Методы. Проведено обследование и хирургическое лечение 95 детей с содружественной эзотропией с малыми углами косоглазия в возрасте от 6 до 18 лет. Всем детям кроме стандартных офтальмологических исследований проводились призмная страбометрия и адаптационная проба с помощью модифицированных призм Френеля. Это позволяло измерить полный угол косоглазия (тропию и форию), а также оценить стабильность призмной нейтрализации девиации. В условиях свободного пространства с коррекцией аметропии, а также с призмами исследовались бинокулярные функции с помощью стекол Баголини и цветотеста. Всем пациентам было проведено антистрабическое хирургическое вмешательство. Результаты лечения оценивались через год.

Результаты и обсуждение. У всех детей с содружественной эзотропией величина угла косоглазия составила 14 – 30 призмных диоптрий (ПД). Стабильность призмной компенсации девиации отмечалась у 95% пациентов, а у 5% оставалась микроэзотропия. При исследовании бинокулярных функций с помощью слабодиссоциирующего теста стеклами Баголини у детей с коррекцией аметропии выявлена функциональная скотома в 34,4% случаев, одновременное зрение у 45,3%, а бинокулярное у 20,3% пациентов. С призмами Френеля функциональная скотома определялась только у 12,5% детей, а одновременное и бинокулярное зрение демонстрировали 53,1% и 34,4% пациентов соответственно. Как показали данные бинокулометрии с помощью цветотеста монокулярный характер зрения с коррекцией аметропии выявлен у 83% пациентов, одновременный у 16%, а бинокулярный определялся только у 1% детей. С призмной коррекцией количество детей с монокулярным зрением уменьшилось до 18,2%, а с одновременным увеличилось до 72,7%. Бинокулярное зрение в призмах имели 9,1% обследованных.

Через год после оперативного лечения ортотропия наблюдалась у 83% пациентов, у 15% детей отмечена гипокоррекция с остаточными углами эздевиации в пределах 10–24 ПД, а у 2% пациентов – гиперэффект (8–16 ПД). Бинокулярное зрение восстановлено у 42% детей, одновременный характер зрения демонстрировали 51% пациентов. У 14,5% детей определялось стереозрение с остротой от 2000 до 300 угл. секк.

Выводы.

1. Проведение адаптационной пробы с модифицированными призмами Френеля помогает точно измерять угол косоглазия, дозировать оперативные вмешательства на глазодвигательных мышцах, определять бинокулярные функции при нейтрализации девиации призмами и оценивать сенсорный бинокулярный потенциал.

2. Стабильность призмной компенсации угла косоглазия и наличие бинокулярного и одновременного зрения в призмах являются прогностически благоприятными факторами при планировании антистрабического хирургического вмешательства при содружественной эзотропии с малыми углами.

ОЦІНКА ЗОРОВОГО СТОМЛЕННЯ У ШКОЛЯРІВ МЕТОДОМ ВИЗНАЧЕННЯ МІНІМАЛЬНОЇ ЕКСПОЗИЦІЇ РОЗПІЗНАВАННЯ ТЕСТ-ОБ'ЄКТІВ

Значне навантаження на орган зору дітей часто приводить до зорового стомлення. Існують різні методи оцінки зорового стомлення, але не всі методи зрозумілі дітям, а в ряді випадків потребують певного часу для їх здійснення. Актуальною є розробка таких методик оцінки впливу зорового навантаження на орган зору, які виконувались би дуже швидко і були б зрозумілими для дітей.

Мета роботи: оцінити можливість використання методики дослідження мінімальної експозиції розпізнавання тест-об'єктів (МЕРТ) для оцінки впливу дозованого інтенсивного зорового навантаження на стан зорового аналізатора школярів.

Матеріал і методи. Дослідження МЕРТ проводилось в учнів спеціалізованої школи з поглибленим вивченням іноземних мов, зранку, на 1 уроці інформатики. Для дослідження відібрано 57 дітей 10–13 років без патології органа зору, з гостротою зору і рефракцією в межах вікових норм. У ході дослідження використовувалось стандартне зорове навантаження, що полягало у наборі тексту (шифр Times New Roman 12 кегль) за монітором комп'ютера впродовж 30 хвилин. МЕРТ визначалась за допомогою спеціального електронного пристрою, який дозволяє пред'являти дитині тест-об'єкт (кілецьце Ландольта з одним із 8 напрямків розрізу) на тисячні доли секунди з кроком в одну 1 мілісекунду (мс). Для дослідження використовувались тест-об'єкти білого, червоного та зеленого кольорів. Вимірювання МЕРТ проводилось бінокулярно до і після вказаного

дозованого зорового навантаження в фотопічних умовах. Діти добре розуміли поставлене перед ними завдання. Тривалість обстеження однієї дитини складала 3–4 хвилини. Аналіз динаміки МЕРТ до і після зорового навантаження проводився з використанням рангового критерія Уїлкоксона, а також критерія знаків.

Результати. Дослідження виявило статистично достовірні зміни показника МЕРТ за ранговим критерієм Уїлкоксона в бік його збільшення: при порівнянні МЕРТ до і після дозованого зорового навантаження p дорівнювало 0,000027, 0,000040 і 0,000040 відповідно при пред'явленні тест-об'єкта білого, червоного і зеленого кольорів.

Встановлено також, що під впливом зорового навантаження МЕРТ збільшилась у 23 дітей (40,35%) при пред'явленні білого тест-об'єкта та у 22 дітей (38,6%) – при пред'явленні червоного та зеленого тест-об'єктів. Виявлені зміни виявились статистично достовірними: p дорівнювало 0,000004, 0,000008, 0,000008 відповідно при пред'явленні тест-об'єктів білого, червоного та зеленого кольорів. Характерно, що збільшення МЕРТ з 1 мс до 3–4 мс спостерігались у школярів, які скаржились на зорову втоми.

Висновок. Інтенсивне зорове навантаження за монітором комп'ютера протягом 30 хвилин показало наявність стомлення у 40% школярів. Визначення МЕРТ є швидким, зрозумілим для дітей методом визначення зорової втоми.

РЕАЛІЗАЦІЯ КОРЕКЦІЙНО-РОЗВИТКОВОЇ ФУНКЦІЇ СІМ'Ї ДИТИНИ ДОШКІЛЬНОГО ВІКУ З ПОРУШЕННЯМ ЗОРУ

Виконання сімейних функцій є важливою умовою існування будь-якої сім'ї. Існує безліч класифікацій сімейних функцій як у вітчизняній літературі, так і в зарубіжній. Однак ці класифікації не враховують специфіку функцій сім'ї, яка виховує дитину з порушеннями зору.

Наведемо одну з класифікацій сімейних функцій. Відповідно до неї основними є наступні: економічна, пов'язана із заробітною платою, оплатою банківських рахунків, банківськими вкладками та іншими фінансовими операціями. Задоволення фізіологічних потреб членів сім'ї, пов'язаних з придбанням і приготуванням їжі, купівлею одягу, лікуванням і профілактикою хвороб, доглядом за будинком. Відновлювальна функція по організації індивідуального і сімейного відпочинку, хобі її членів.

Сім'я, в якій є дитина з порушенням зору, реалізує ще й корекційно-розвиткову функцію, яка включає розвиток компенсаторних процесів та реабілітацію дитини в суспільстві.

Саме батькам надається право вирішити долю дитини у виборі форми навчання: спеціальне або інклюзивне! Обираючи інклюзивну форму навчання батьки повинні розуміти, що вони мають взяти на себе значну частину реалізації корекційно-розвиткової функції.

Як свідчать психолого-педагогічні дослідження і педагогічна практика, для дітей з порушеннями зору головною, домінуючою в процесі розвитку є особлива потреба – у компенсації втрачених або ушкоджених функцій і відповідно – потреба у спеціальній психолого-педагогічній допомозі корекційного спрямування.

Корекційна спрямованість сімейного виховання є найбільш ефективною, якщо вона побудована на формуванні загальноосвітніх та трудових умінь та навичок, а також на врахуванні завдань корекції під час цікавих змістовних занять на дозвіллі, які організують батьки. При цьому, якщо батьки направляють свою дитину до інклюзивного навчання, сім'я бере на себе обов'язок підтримувати зв'язок з лікарями–дитячими офтальмологами та тифлопедагогами, які стежать за станом зору у дітей, забезпечують батьків знаннями щодо організації корекційно-розвиткової роботи вдома.

Корекційні зусилля сім'ї мають спрямовуватися на усунення недоліків та розвиток пізнавальної діяльності, емоційно-вольової сфери, фізичних, моторно-рухових якостей, мовлення та особистості дитини в цілому.

Засоби корекції ґрунтуються на максимальному використанні збережених можливостей дитини, а головний акцент в корекції робиться на формуванні у дітей вищих психічних процесів (аналізуючого цілеспрямованого сприймання, логічного мислення, усвідомлених інтересів, відтворюючої та творчої уяви, довільного запам'ятовування, адекватного мовленнєвого відображення дійсності тощо), оскільки вони відіграють провідну роль у загальному психічному розвитку людини.

Найважливішим у корекційній роботі є забезпечення усвідомленого, активного, зацікавленого та самостійного (що не виключає, звичайно, необхідної педагогічної допомоги) виконання дітьми різноманітних ігрових, навчальних та трудових завдань в умовах спеціальної організації їх предметно-практичної, мисленнєвої та мовленнєвої діяльності з урахуванням типологічних особливостей розвитку різних категорій дітей з особливими освітніми потребами, в тому числі сліпих та зі зниженим зором, їх вікових особливостей, індивідуальної специфіки розвитку кожної дитини.

В тифлопедагогіці корекційно-виховна робота передбачає здійснення позитивних впливів на весь процес протікання розвитку сліпої чи слабозорої дитини. Так, одні якості, які вже сформувались невірно, з недоліками, треба виправляти, а інші якості які ще не сформовані, вимагають цілеспрямованого виховного впливу на хід їх розвитку.

РЕГУЛЮВАННЯ ФІЗИЧНОГО НАВАНТАЖЕННЯ ДЛЯ ДІТЕЙ З ПОРУШЕННЯМИ ЗОРУ В ПРОЦЕСІ ЗАНЯТЬ ФІЗИЧНОЮ КУЛЬТУРОЮ ТА СПОРТОМ

В умовах сьогодення актуальності набуває проблема якісного поліпшення стану здоров'я підростаючого покоління дітей, як невід'ємна складова підготовки їх до активного самостійного життя. Дослідження науковців у галузі тифлології свідчать про те, що зоровий дефект ще в ранньому періоді життя дитини знижує у неї не тільки пізнавальну, але й рухову активність; призводить до того, що дитина значно пізніше, ніж одноліток з нормальним зором, приймає вертикальне положення тіла при ходьбі, в природній стійці часто спостерігається неправильне положення стоп. Майже у 60% дітей з порушеннями зору відзначаються порушення постави, вони частіше хворіють застудами. Поза дітей із залишковим зором під час читання та письма, з низько опущеною головою, негативно позначається на розвитку дихальної системи, опорно-рухового апарату, викликає кривоший, сколіози, остеохондрози у шийному відділі та інші порушення. Фізичне навантаження – це певна величина дії фізичних вправ на організм того, хто їх виконує. Регулювання фізичного навантаження для дітей з порушеннями зору, залежить від таких показників як:

- вік і стать дитини;
- міра порушення зорових функцій;
- час втрати зору (чи є запас раніше сформованих уявлень);
- стан нервової системи;
- наявність супутніх захворювань, психічних порушень;
- наявність попереднього сенсорного досвіду, навичок просторового орієнтування;

- спосіб сприймання навчального матеріалу;
- фізична підготовленість дітей.

Для всіх незрячих і осіб зі зниженим зором незалежно від віку рекомендовані наступні вправи: шиккування та перешиккування, корегуючі вправи спрямовані на виправлення порушень постави та стопи, ходьба та біг у помірному темпі, вправи на силу з інтенсивністю 20–40% від максимуму, вправи на швидкість рухової реакції та частоту рухів, вправи на гнучкість, на рівновагу, на розслаблення, на диференціювання простору, вправи для тренування зорових функцій, вправи на орієнтування без зорового контролю, прогулянки на свіжому повітрі. А також без обмежень рекомендовані заняття такими видами спорту як: плавання у вільному стилі, шашки, шахи.

Реалізація диференційованого підходу у навчанні дитини з порушеннями зору передбачає дозоване фізичне навантаження та певні обмеження щодо виконання фізичних вправ. Так, при міопії, що супроводжується змінами на очному дні, гіперметропії високого ступеня, підвивиху кришталіка, косоокості, глаукомі, свіжих травмах очей, дегенерації або відшаруванні сітківки, дистрофії рогівки, катаракті, афакії не рекомендуються:

- різкі нахили тіла;
- стрибки у висоту та довжину, зістрибування зі снарядів;
- вправи з обтяженнями, перекиди;
- стійки на руках і голові;
- виси головою вниз;
- вправи у статичному напруженні;
- вправи, що передбачають струс тіла або похиле положення голови;
- вправи високої інтенсивності;
- тривале м'язове напруження;

- наступні види спорту: академічна гребля, бадмінтон, баскетбол, біатлон, бобслей, гандбол, кінний спорт, легка атлетика, важка атлетика, бокс, боротьба, парусний спорт, фехтування, художня гімнастика, хокей, футбол, баскетбол (дозволяється виконувати лише елементи футболу, баскетболу, хокею), велоспорт, гірськолижний спорт, мотоспорт.

При гіперметропії слабкого ступеня, міопії слабкого ступеня, атрофії зорового нерву, альбінізмі не рекомендуються:

- стрибкові вправи на твердій поверхні,
- наступні види спорту: бокс, важка атлетика.

НЕВРОЛОГІЧНІ СКАРГИ ТА ЇХ ХАРАКТЕРИСТИКИ У ПАЦІЄНТІВ З ГЛАУКОМОЮ

Загальновідомим є те, що офтальмологічні розлади вельми часто є наслідком ураження різноманітних нервових структур і тому їх дослідження може сприяти уточненню таких уражень.

Мета роботи. Дослідження неврологічних скарг і їх характеристик у пацієнтів з глаукомою.

Матеріали та методи. Наведено результати фрагменту комплексного обстеження 60 осіб з глаукомою, яке включало: детальне неврологічне обстеження з вивченням скарг, даних клініко-неврологічного обстеження з визначенням та співставленням основних неврологічних синдромів, оцінку показників нейропсихологічного статусу, вегетативного забезпечення та показників центральної гемодинаміки.

Вік обстежених пацієнтів становив від 51 року до 89 років. Середній вік обстежених становив $68 \pm 7,9$ років. Контингент включав осіб середнього, похилого та старечого віку. Деяко переважали жінки – 34 особи (56,7%), чоловіків було відповідно 26 осіб (43,3%).

Результати. При клініко-неврологічному обстеженні пацієнтів з глаукомою було виявлено ряд особливостей: встановлено, що головний біль виявлявся у 63,3% пацієнтів.

Більш, ніж у половини пацієнтів з глаукомою були виявлені різноманітні вегетативні порушення, ознаки порушення з боку психо-емоційної сфери та порушення сну.

У всіх обстежених пацієнтів з глаукомою був підвищений рівень конституційної та ситуаційної тривожності.

Висновки. Виявлені клініко-неврологічні особливості та порушення з боку психо-емоційної сфери у пацієнтів з глаукомою зумовлюють потребу подальшого детального дослідження.

Т. Є. Цибульська, Н. Г. Завгородня, О. Є. Пашкова

Запорізький державний медичний університет, м. Запоріжжя, Україна

МІЖДИСЦИПЛІНАРНИЙ ПІДХІД У МОНИТОРІНГУ РОЗВИТКУ НАБУТОЇ МІОПІЇ У ДІТЕЙ

Мета роботи. Провести моніторинг офтальмологічних та педіатричних предикторів, що впливають на розвиток набутої міопії у дітей.

Матеріали та методи. Обстежено 52 дитини (104 ока) віком від 6 до 13 років без офтальмологічної патології. Гострота зору у всіх дітей дорівнювала 1,0. Термін спостереження склав 12–24 місяці. Динамічний моніторинг за цією групою дітей показав, що у 26 дітей (52 ока) в подальшому розвинулась міопія (основна група), а у 26 дітей (52 ока) міопія не спостерігалась (контрольна група). Стандартне офтальмологічне обстеження включало: візометрію, визначення акомодативної функції ока, авторефрактокератометрію (HUVITZ, HRK-7000) до та після циклоплегії, біомікроскопію, офтальмоскопію, оптичну біометрію на приладі (IOL Master 500 Karl Zeiss, Germany). При обстеженні дітей проведено ретельний збір анамнезу життя, аналіз медичних карт, заключення спеціалістів (педіатра, ортопеда, невропатолога та інших). Визначення фенотипічних ознак СНДСТ та ступеня дисплазії проводили згідно діагностичних критеріїв Т. Милковська-Димитрова та А. Каркашева. Термін спостереження 12–24 місяці. Для виявлення як можна меншої кількості скритих загальних факторів, що найбільш впливають на розвиток міопії, та їх факторні навантаження проведений факторний аналіз. Значущі фактори в моделі досліджували за допомогою критерію «кам'янистого осипу» та критерію Кайзера. Для вибірки показників з високим факторним навантаженням на комплекс (понад 0,7) використовували метод ортогонального обертання VARIMAX. Статистичну обробку отриманих результатів здійснювали на персональному комп'ютері в програмі «STATISTICA 6.0» (StatSoftInc.,

ліцензія № AXXR712D833214FAN5), а також «SPSS 15.0». Порівняння даних проводили за допомогою непараметричного U-критерію Мана-Уїтні. Вивчення зв'язків між параметрами, що досліджувались оцінювали за допомогою коефіцієнта рангової кореляції Спірмена (r). Критичні значення кількісних показників (cut-off value) визначено ROC- аналізом та 95% ДІ. Для всіх видів аналізу статистично значущими вважали відмінності при $p < 0,05$.

Результати. Проведений факторний аналіз виявив 3 головні фактори, що були позначені як «анатомо-конституціональний» фактор (48,9% загальної дисперсії), «спадковий» (7,6% загальної дисперсії) та «морфометричний» (7,1% загальної дисперсії). При використанні ROC-аналізу визначено оптимальні точки розподілу показників, що впливають на розвиток набутої міопії. Значення cut-off value заломлюючої сили рогівки становило $\leq 41,5$ дптр, аксіальної довжини ока $\geq 23,9$ мм, радіусу рогівки $\geq 7,88$ мм, діаметру рогівки $\geq 11,85$ мм, товщини шару перипапільярних нервових волокон $\leq 95,0$ мкн, запасу відносної акомодатії $\leq 1,5$ дптр, ступеню дисплазії $\geq 2,0$. Значення AUCROC та (95% ДІ) склали: для заломлюючої сили рогівки $0,77 \pm 0,02$ (0,72–0,86), чутливість 89%, специфічність 87%; аксіальної довжини ока $0,86 \pm 0,04$ (0,78–0,92), чутливість 78%, специфічність 76%; радіусу рогівки $0,92 \pm 0,04$ (0,87–0,98), чутливість 85%, специфічність 87%; діаметр рогівки $0,92 \pm 0,02$ (0,90–0,99), чутливість 89%, специфічність 87 %; товщини шару перипапільярних нервових волокон $0,72 \pm 0,04$ (0,65–0,77), чутливість 73%, специфічність 67%; запасу відносної акомодатії $0,78 \pm 0,03$ (0,72–0,84), чутливість 77%, специфічність 77%; ступеню дисплазії $0,83 \pm 0,04$ (0,72–0,87), чутливість 82%, специфічність 88%.

Виявлено статистично значущі кореляційні зв'язки між ступенем сполучнотканинної дисплазії та анатомо-оптичними показниками зорового аналізатора: заломлюючою силою рогівки ($r = -0,68$, $p < 0,05$), аксіальною

довжиною ока ($r=0,58$, $p<0,05$), радіусом рогівки ($r=0,71$, $p<0,05$), діаметром рогівки ($r=0,77$, $p<0,05$), товщиною шару перипапільярних нервових волокон ($r=-0,42$, $p<0,05$) та запасом відносної акомодатції ($r=-0,79$, $p<0,05$). Кореляційний зв'язок спадковості міопії з ступенем дисплазії склав ($r=0,37$, $p<0,05$).

Висновки.

1. Ризик виникнення набутої міопії у дітей визначається комплексом офтальмологічних факторів, що знаходяться в тісному взаємозв'язку з педіатричними предикторами, а саме з проявами сполучнотканинної дисплазії. Це підкреслює важливість та необхідність міждисциплінарного підходу у дослідженні дітей з даною патологією, а саме тісної взаємодії між офтальмологом та педіатром або сімейним лікарем.

2. Отримані дані необхідно враховувати при індивідуальному прогнозуванні ймовірності розвитку міопії у дітей з метою своєчасного проведення профілактичних та лікувальних заходів.

Шаргородська І.В.¹, Ніколайчук Н.С.²

¹ Національна медична академія післядипломної освіти імені П.Л. Шупика

² Київська міська клінічна офтальмологічна лікарня «Центр мікрохірургії ока», Київ, Україна

ДОСЛІДЖЕННЯ ВПЛИВУ БІОПТРОН-ПАЙЛЕР-СВІТЛА НА ГАНГЛІОЗНІ КЛІТИНИ СІТКІВКИ ПРИ ЕКСПЕРИМЕНТАЛЬНІЙ ГЛАУКОМІ

Рядом досліджень доведено гіпотензивний ефект зеленого монохроматичного світла на внутрішньоочний тиск здорових та глаукоматозних очей [2, 5]. Досліджені механізми впливу поліхроматичного і монохроматичного низькоінтенсивного поляризованого пайлер-світла (оптико-інфрачервоного діапазону), яке створено апаратами Біоптрон, вказують на пряму біостимуляцію поверхневих клітинних структур шкіри і слизових оболонок, черезшкірну неінвазивну дію на формені елементи крові [1]. Останнім часом проходить стрімке зростання інформації щодо дослідження молекулярних основ апоптозу гангліозних клітин сітківки, яка отримана завдяки великій кількості експериментальних моделей глаукоми як *in vitro*, так і *in vivo* (моделей гострого та хронічного пошкодження зорового нерва, експериментальної глаукоми) [3, 4]. Визначено безліч молекулярних сигналів, які запускають апоптоз. Ці результати в значній мірі оновили і розширили світові наукові уявлення щодо механізмів гибелі гангліозних клітин сітківки при глаукомі та визначили нові потенційні точки впливу для нейропротекції. Можливість застосування поліхроматичного поляризованого світла при захворюваннях очей потребує поглибленого вивчення.

Мета: визначення впливу біоптрон-пайлер-світла на гангліозні клітини сітківки та розробка експериментальної моделі глаукоми.

Матеріали і методи. Задля проведення дослідження було запропоновано нову модель глаукоми *in vivo* на крисах. Прижиттєвий моніторинг сітківки здійснювали використовуючи спектральний оптичний когерентний томограф протягом місяця після ішемії. Оцінювали гістологічні зрізи з кількісним підрахунком клітин в шарі гліальних клітин сітківки. Біоптрон-пайлер-світло отримано завдяки використанню апарата Біоптрон. Отримані результати оброблені статистично за допомоги програми Microsoft Office Excel 2010.

Результати. Результати дослідження свідчили про позитивний вплив біоптрон-пайлер-світла на гангліозні клітини сітківки. Слід зауважити, що удосконалення експериментальних методик глаукоми продовжується великою кількістю наукових груп по всьому світі. Однак необхідна обережність в перекладенні даних, які отримані на моделях, стосовно людей, оскільки не існує універсального критерію для визначення того, яка модель, *in vitro* або *in vivo*, найбільш адекватна для даної клінічної ситуації. Найбільш важливим є кореляція результатів, отриманих на моделі, з результатами клінічної практики. Отримані данні свідчать, що вплив поліхроматичного поляризованого світла на організм людини визначає виникнення більш широкого спектру профілактичних та лікувальних ефектів: активацію процесів регенерації, пригнічення запалення, аналгезію, нормалізацію імунних процесів, десенсибілізацію, вазоактивні, вегетотропні, психотропні реакції. Завдяки апаратам Біоптрон з'явилися можливості на одній технічній базі створити два поліхроматичних і сім монохроматичних діапазонів поляризованого світла, що дозволяє розширити об'єм лікувальної допомоги і потенціювати результативність інших методів фізіотерапевтичних, медикаментозного лікування тощо, шляхом призначення різних режимів світлотерапії.

Висновки. Отримані свідчення позитивного впливу біоптрон-пайлер-світла на гангліозні клітини сітківки шляхом фотохімічної трансформації в мітохондріях через взаємодію цитохром оксидази та впливу на внутрішньоклітинні енергетичні процеси, знешкодження реактивних сполук кисню, проліферацію та міграцію клітин. Запропонована нова модель експериментальної глаукоми, що дозволить проводити подальші дослідження задля з'ясування можливості застосування поліхроматичного поляризованого світла для лікування хворих на глаукому.

Література

1. Bueno J. Polarization and retinal image quality estimates in the human eye / J. Bueno // Opt Soc Am A Opt Image Sci Vis. 2001; Mar;18(3):489-96.
2. Shargorodska I. Influence of green monochromatic light on intraocular pressure / I. Shargorodska // Abstract book XII Congress European Society of ophthalmology SOE`99. Stockholm. 1999: 153.
3. Hamblin M.R. Mechanisms of low level light therapy / M.R. Hamblin, T.N. Demidova // Proc of Spie. 2006;6140(6):1-12.
4. Levkovitch-Verbin H. RGC death in mice after optic nerve crush injury: oxidative stress and neuroprotection / H. Levkovitch-Verbin // Investigative ophthalmology & visual science. 2000;41:4169-4174.
5. Шаргородская И.В. Перспективы в лечении глаукомы / Н.М. Сергиенко, И.В. Шаргородская // Український медичний Часопис. 2002; Киев. №1:148-152.

ГЕТЕРОТОПІЯ МАКУЛИ – СЕРІЯ КЛІНІЧНИХ ВИПАДКІВ

Диспозицію макули може спричинити дефектний ріст заднього сегменту ока, а також інші вроджені аномалії. Якщо зсув макули значний, він може спричиняти гетеротропію та порушення бінокулярного зору.

Метою роботи було дослідити ряд випадків гетеротопії макули з гетротропією, проаналізувати функціональні та анатомічні характеристики органу зору та причинні фактори.

Матеріали та методи. Було проаналізовано 4 випадки (5 очей) пацієнтів віком від 11 до 38 років, з них 3 жінки та 1 хлопчик, які звернулися зі скаргами на косоокість та низький зір одного або обох очей. Кожному з пацієнтів було проведено повну діагностику з визначенням гостроти зору, величини гетеротропії, показників бінокулярності та стереозору, оглядом очного дна з фотофіксіцією.

Результати. З анамнезу стало відомо, що 1 пацієнт народився раніше строку, але ретинопатія недоношених діагностована не була. З інших пацієнти народилися в строк, у 1 було виявлено дисгенез склистого тіла, у іншого хоріоретинальна рубці на периферії. У 1 пацієнта причину ектопії макули не було встановлено.

Гострота зору на очах з патологією була знижена від 0,01 до 0,8. Covertest у всіх пацієнтів показав ездевіацію від 20 до 45 призмних диоптрій. У 2 пацієнтів було також визначено вертикальну девіацію.

Огляд очного дна відповідно показав темпоральну ектопію макули від 1 до 3 діаметрів ДЗН від звичної позиції. У 2 хворих спостерігалось зміщення по вертикалі.

Висновки. Гетеротопія макули є частіше вродженою патологією, що потребує чіткого дифференціювання від співдружньої та сенсорної

екзотропії, часто є наслідком супутньої патології ока, а також причиною зниження гостроти зору та втрати бінокулярності.

ДОСЛІДЖЕННЯ МОТИВАЦІЙНОГО КОМПОНЕНТУ ВОЛЬОВОЇ ГОТОВНОСТІ ДО НАВЧАННЯ В СТАРШИХ ДОШКІЛЬНИКІВ З ПОРУШЕННЯМИ ЗОРУ

Процес соціалізації дитини з порушеннями зору в суспільстві значною мірою залежить від сформованості у неї мотивів різних видів діяльності.

Особливе значення в процесі соціалізації має перехід від дошкільного дитинства до шкільного віку, коли повинна виникнути мотивація дитини на початок навчання.

Це складний період для всіх дітей і особливо для дітей з порушеннями зору, адже у них спостерігаються значні своєрідності у накопиченні зорового досвіду, який лежить в основі навчання.

У слабозорих дітей старшого дошкільного віку, бажання на навчання виникає так само, як у зрячих, але має своєрідності, пов'язані з поганим зором. Перше знайомство з книжкою, як джерелом знань про навколишній світ, відтягується аж до початку навчання, через переважно непристосованість книжок до можливостей дітей.

Важливого значення набуває мотиваційний компонент вольової готовності старших дошкільників з порушеннями зору до навчання в школі.

Мотиваційний компонент включає:

- бажання навчатись;
- ставлення до учасників самотійної діяльності (вчитель, діти, батьки);
- прагнення до самотійності.

Методика дослідження мотиваційного компоненту вольової готовності до навчання в школі старших дошкільників з порушеннями зору включала: проведення співбесіди з дітьми і була спрямована на з'ясування питань про наявність у них знань про процес навчання в школі. Зокрема:

- Чи знаєш які заняття проводяться в школі?
- Що ти вмієш робити на заняттях?
- Чи любиш ти книжки? Які?
- Якби ти зараз грав з друзями у школу, ким би ти хотів бути: вчителем чи учнем?

За станом зорової функції досліджувані були розподілені на дві категорії:

1. діти з нормальною гостротою зору – 46 чоловік;
2. діти з порушеннями зору ($0,05 \leq \Gamma_{ЗрКр} \leq 0,4$) – 80 чоловік.

За методикою співбесіди виявлено, що діти з порушеннями зору як і зрячі хочуть іти в школу. Так, результати співбесіди показали, що 83% зрячих та 74% дітей з порушеннями зору хочуть іти в школу, при цьому слабозорі вважають, що там вони будуть ліпити, малювати, читати книжки, їсти, гратися. Отже, діти правильно уявляють процес навчання, але жодна дитина не висловила що це має бути пов'язано з виконанням певних правил поведінки, виконанням домашніх завдань та інше.

У відповідь на запитання, чи знаєш які заняття будуть проводитись в школі, 83% зрячих перерахували: читати, писати. 43% дітей з порушеннями зору відзначили також ці вміння, інші не змогли відповісти; 64% дітей з порушеннями зору розглядали книжки з батьками вдома чи вихователями, самостійно це робили 19%.

Аналіз запитання, про вибір дітьми, позицій педагога чи учня, показав, зрячі – 85% і 55% діти слаборозі вибрали вчителя, обґрунтовуючи незалежністю та вседозволеністю.

Отримані результати засвідчили, що недостатня сформованість шкільних знань та вмінь, впливає на сформованість мотиваційного компоненту готовності до навчання в школі.

Ми вирішили зробити кореляцію між сформованістю шкільних знань та вмінь і особливостями зорових патологій. В експерименті брали участь

діти з діагнозами: косоокість – 13,7%, глаукома – 7,5%, астигматизм – 28,7%, афакія – 6,5%, гіперметропія – 21,25%, міопія – 12,5%, катаракта – 10%.

З'ясувалось, що з числа досліджуваних, дітей, які перебували в підготовчій групі дошкільних закладів, діти з косоокістю на момент вступу до школи вміють читати і писати з використанням оптичних засобів (окуляри, лупи, лінійки) та з педагогічною допомогою.

Діти з діагнозом афакія навіть при педагогічній допомозі дуже обмежені в читанні та письмі. Отже, цей процес у них розтягується в часі на період навчання.

Астигматизм показав значно кращі результати у читанні та письмі. Діти в більшій мірі проявляють самостійність, та можуть виконувати завдання без допомоги вчителя та допоміжних оптичних засобів.

Діти з діагнозом міопія та глаукомою можуть писати та читати, але не довго, та з допомогою оптичних засобів, та з допомогою вчителя або батьків. Це пов'язано з швидкою втомою очного яблука, що викликає труднощі сприймання інформації в навчанні.

Діти з діагнозом катаракта не можуть писати, але можуть читати, з допомогою оптичних засобів та постійним процесом корекційної роботи., допомоги зі сторони вчителя та батьків.

Гіперметропія дещо викликає труднощі у дітей як при написанні так і при читанні, потребується допомога оптичних засобів з опорою на вчителя чи батьків.

Отже, значні ускладнення дітей з порушеннями зору в формуванні шкільних знань та вмінь в підготовчий період впливають на формування мотиваційного компоненту вольової їх готовності до навчання в школі.

ЛЕКЦІЇ

И. М. Бойчук

ГУ «Институт глазных болезней и тканевой терапии имени В. П. Филатова
НАМН Украины», г. Одесса, Украина

ОРТОПТИКА – НАУКА О ДИАГНОСТИКЕ И ЛЕЧЕНИИ НАРУШЕНИЙ ДВИЖЕНИЙ ГЛАЗ

Известно, что ортоптика – система лечебных консервативных процедур, направленных на достижение параллельной установки глаз и бинокулярного зрения.

Ортоптика и страбология как наука зародились с момента, как считают некоторые офтальмологи, когда Paulus Aegenta (7 в.н.э.) предложил «маску» для лечения косоглазия. В 14 в.н.э. появились первые очки, а в 1880 году Жавль представил упражнения с помощью стереоскопа для лечения пациентов с косоглазием, Sattler и Peckham применили призмы для исправления косоглазия, В 19 веке были изобретены амблиоскоп (Worth), синоптофор (Ettles). В 20-х годах в Великобритании появилась новая профессия – ортоптика. Первым организатором курса по ортоптике была дочь Эрнста Мэддокса – Мэри Мэддокс. Она стала руководителем «Клиники Мэри Мэддокс по лечению косоглазия и гетерофории» в 1932 году и благодаря своему энтузиазму объединила вокруг себя таких же молодых офтальмологов, интересующихся косоглазием и «тренировкой глазных мышц». Позднее она возглавила Британское и Ирландское общество ортоптистов, которое образовалось в апреле 1933 года. Первый ортоптический журнал (British Orthoptic Journal) был опубликован в 1939 году и включал работы офтальмологов-хирургов и ортоптистов. После Второй мировой войны ортоптика как профессия получила развитие в Англии, Франции, Голландии.

Первый международный съезд ортоптистов состоялся в Лондоне в июле 1967 в Королевском Колледже Хирургов, он был организован британским Обществом ортоптистов (В.О.S.) и по настоящее время проводится каждые 4 года В Европейское общество ортоптистов входит 13 стран, среди них: Австрия, Бельгия, Франция, Германия, Италия, Люксембург, Дания, Нидерланды, Португалия, Скандинавия, Швейцария, Великобритания и Ирландия. В международное общество ортоптистов (ЮОА) кроме вышеназванных входят Канада, США, Япония, Южная Африка, Австралия.

В Евросоюзе, согласно последнему документу «Обзора профессий», Европейского комитета ортоптистов от 2008 г., профессия – «ортоптика» определена как специализированная ветвь профессионального образования в области охраны зрения и здоровья глаз населения. В основном, ортоптисты занимаются диагностикой и лечением косоглазия и других нарушений монокулярного и бинокулярного зрения, а также нарушений движений глаз, которые сопутствуют многим неврологическим и общим системным заболеваниям. Они осуществляют лечение слабовидящих детей и взрослых. В обязанности ортоптистов входит широкий спектр диагностических навыков: скрининг – исследование маленьких детей, реабилитация взрослых и пожилых пациентов при утрате поля зрения, при диплопии, проведение биометрии, электродиагностики, флуоресцентной ангиографии, фотографирования глазного дна, тонометрии, исследования поля зрения, движений глаз, бинокулярного зрения. Ортоптисты работают в тесном сотрудничестве с детскими врачами, неврологами, невропатологами, нейрохирургами, челюстно-лицевыми хирургами и офтальмологами.

В Украине во времена Советского Союза в крупных городах и районных центрах были кабинеты охраны зрения детей, в которых врачи-офтальмологи и сестры-ортоптистки занимались консервативным лечением косоглазия, аппаратным лечением амблиопии и подготовкой больных к

хирургическому вмешательству по поводу косоглазия. Большой вклад в организацию и работу этих кабинетов внесли Аветисов Э.С., Пильман Н.И., Медведь С.Б., Клюка И.В. и др. После образования самостоятельных государств – стран СНГ, кабинеты перестали существовать. Консервативное лечение косоглазия и амблиопии проводится в основном в частных кабинетах, в некоторых санаториях в г. Тернополе, г. Симферполе, в г. Одессе, в лабораториях Института глазных болезней и тканевой терапии им. В.П. Филатова НАМИ Украины, в Институте микрохирургии глаза в г. Киеве. Большинство врачей-офтальмологов проводят хирургическое лечение косоглазия.

За рубежом за время существования ЮА – международной ассоциации ортоптистов, разработана система обучения ортоптистов, в программу входит целый ряд дисциплин и среди них базовые науки – анатомия и физиология, нейроанатомия, фармакология, физическая и физиологическая оптика, неврология и нейроофтальмология, детская офтальмология, электрофизиология, ортоптические аппараты и процедуры.

Основные специфические темы включают: изучение классификации, этиологии, методов исследования и лечения бинокулярного зрения в норме и при патологии; особенности корреспонденции сетчатки, моторной и сенсорной фузии, величины и глубины скотомы подавления, бинокулярного поля зрения; амблиопии; содружественного косоглазия; несодружественного косоглазия; аккомодации и конвергенции и их взаимосвязи – соотношения АК/А, нистагма, нарушений слежащих и саккадических движений глаз.

Также изучаются признаки глазной дисфункции и других симптомов-индикаторов как проявлений неврологических, сосудистых и общих системных заболеваний. Ортоптисты участвуют в диагностике и реабилитации больных с низким зрением (слабовидение) и из «дополнительных наук» изучают особенности развития ребенка, принципы

генетики, нарушения способности к обучению, психологию здоровья и здоровье общества.

В Украине в 80–90-х годах в Институте глазных болезней и тканевой терапии им. В.П. Филатова НАМИ Украины на базе лаборатории расстройств бинокулярного зрения проводились курсы по диагностике и лечению косоглазия с элементами ортоптики. В 2009 г. на базе детского отделения Института Микрохирургии глаза был проведен курс по применению Votox-а в лечении косоглазия, куда входили диагностические ортоптические тесты. В 2010 г. появились диагностические наборы призм благодаря совместным усилиям ученых Института Микрохирургии глаза Н.М. Сергиенко, С.А. Рыкова и Института информационных технологий В.В. Петрова. Однако, протоколов ортоптического обследования больных в нашей стране до сих пор нет, офтальмологи не обеспечены необходимыми устройствами для диагностики и лечения нарушений движений глаз, хотя имеется настоятельная необходимость развития данного раздела страбологии – ортоптики как системы диагностических, лечебных и реабилитационных мер, направленную на улучшение качества эффективной помощи больным с нарушениями движений глаз и косоглазием.

Основные механизмы регуляции движения глаз и их нарушения при амблиопии и косоглазии.

Глаза человека вместе с их придаточным аппаратом и нервными связями составляют неделимое целое. Этот факт следует помнить всегда, однако, в целях изучения необходимо разделять понятия глаздвигательной-моторной и сенсорной систем. Сенсорная система передает и воссоздает информацию об окружающем мире, а моторная система не является «самомтоятельной», а служит и управляется сенсорной.

Основными задачами моторной системы являются:

- 1) увеличение поля наблюдения путём преобразования поля зрения в поле фиксации;
- 2) перенос изображения объекта внимания на фовеа и его удержание;
- 3) обеспечение положения глаз в правильном положении, способствуя нормальному бинокулярному зрению.

Сенсорные и моторные функции зрения развиваются синхронно, хотя и имеют разные временные периоды становления их отдельных компонентов. Для зрительной системы одна из самых важных реакций – реакция на движущийся объект. При этом основная цель глазных движений – фиксация и сохранение изображения, фиксируемого объекта, на фовеа сетчатки стабильным. Смещение изображения с фовеа вызывает значительное затуманивание изображения. Главными причинами смещения изображения с центра сетчатки являются движение наблюдателя или движение объекта.

Для удержания изображения на центральной зоне сетчатки имеется 5 видов основных глазных движений.

1) Вестибулоокулярные (ВОР) и 2) оптокинетические (ОКН) движения глаз стабилизируют изображение на сетчатке во время движения головы, тела. При повороте головы постепенно из ВОР движения глаз постепенно переходит в ОКН движения глаз, которые управляются зрительным стимулом. Таким образом, ВОР и ОКН движения удерживают изображение стабильным в центральной зоне сетчатки и сохраняют стабильность взгляда; позицию глаз относительно земли.

В противоположность этому 3) саккады, 4) дрейф и 5) вергентные движения участвуют в смене взгляда при переносе внимания субъекта с одного объекта на другой.

Саккады (скачки) – быстрые содружественные движения, которые переносят изображение объекта с периферии сетчатки на её центр.

Дрейфовые движения используют зрительную обратную связь для слежения за малыми объектами и сохранением их изображения в фовеа. Дрейф может подавлять ВОР движения, если объект прослеживается при движениях головы.

Вергенция – медленное дисконъюгированное (разноименное) движение глаз, которое служит для изменения их горизонтальной позиции с целью одновременного помещения изображения объекта на центральные ямки обоих глаз. Вергенция возникает в ответ на диспаратность изображений объекта на обеих сетчатках или как сопровождающее движение при аккомодации в ответ на затуманивание изображения. Ретинальная диспаратность ведёт к фузионной вергенции: конвергенции или дивергенции зрительных осей обоих глаз одновременно.

Известны два основных уровня управления глазодвигательного аппарата: стволово-ретикулярный и таламо-кортикальный.

К первому относятся следующие анатомические структуры: ядра глазодвигательных нервов III, IV, VI, ядра черепномозговых нервов, обеспечивающих вестибулоокулярные рефлексy (VIII, IX пары), перцепцию (VII пара); ядра ретикулярной формации (РФ) – парамедианная РФ, обеспечивающая содружественность горизонтальных движений и ростральное ядро медиального продольного пучка (МПП), обеспечивающее содружественность вертикальных движений; верхнее двухолмие. Таламокортикальный уровень – это лобная кора, глазные поля префронтальные 4,6 полей Бродмана, первичная зрительная кора (17 поле Бродмана). Парамедианная ретикулярная формация ствола (ПРФ) – первичный центр, ответственный за генерацию горизонтальных содружественных движений. Медиальный продольный пучок (МПП), идущий от спинного мозга к окуломоторным ядрам, содержит первичные восходящие волокна, большинство которых исходит из верхнего вестибулярного ядра. Поражения МПП вызывают проблемы с координацией

взгляда. Клинически наиболее важны связи между контрлатеральным ядром отводящего нерва и ипсилатеральным верхним ядром внутренней прямой мышцы. Нарушения в пучке ведут к межъядерной офтальмоплегии, к потере аддукции ипсилатерального глаза и нистагму при абдукции ведущего глаза. Ростральное ядро МПП (РМПП) в среднем мозге связано с III и IV парой черепно-мозговых ядер, клетки ядра ответственны за взгляд кверху и книзу. Их функция – аналог ПРФ для вертикальных движений. Повреждение этой зоны вызывает трудности с движениями кверху.

Между дорзальным и ростральным отделами РМПП находится задняя комиссура. Повреждение в зоне комиссуры ведет к нарушению взгляда кверху. Волокна для взгляда кверху выходят из РМПП и перед входом в ядро III и IV проходят через комиссуру.

При её повреждении отмечается мидриаз, диссоциация зрачковых реакций, нистагм при конвергенции.

Верхнее двухолмие получает входы от ганглиозных клеток сетчатки непосредственно и через 17 поле Бродмана, а также информацию из фронтальной коры, зрительных полей, теменной коры и от черной субстанции. Верхние двухолмия (ВД) имеют ретинотопическую структуру (т.е. порядок расположения рецептивных полей сетчатки и их проекций в ВД совпадают). Так как отдельная проекция фовеа в ВД отсутствует, это говорит о невозможности точного детального анализа объектов на уровне ВД. Однако верхнее двухолмие принимает участие в генерации бинокулярных саккадических движений, характер которых зависит от поступающей зрительной информации от обоих глаз.

Мозжечок управляет моторными дисметриями и осуществляет метрию глазных движений в период формирования и роста индивидуума. Разрушение гемисферы мозжечка ведёт к одностороннему, полному повреждению саккад. Отмечено, что поражение верхнего двухолмия и

мозжечка приводит к более тяжелым расстройствам моторики, чем нарушения на высшем корковом уровне.

Из сказанного выше следует, что одни и те же мотонейроны могут принимать участие в организации различных движений глаз: прослеживающих, скачкообразных, вергентных. Специфика типа движений глаз обусловлена особенностями надъядерных механизмов регуляции, работой корковых центров. Корковые центры регуляции движений глаз – это лобная кора, лобные глазные поля, теменно-затылочно-височный узел. Фронтальные глазные поля имеют 3 проекции в ствол: вентральный через заднюю порцию передней границы внутренней капсулы и ножки мозга затем через мост, где частично перекрещивается и попадает в ПРФ; дорзальный – через таламус подушку, претектальные ядра в верхнее двухолмие, в ствол; третий путь – в ростральное моторное ядро. Теменно-затылочно-височное соединение важно для следящих движений. Узел получает информацию от 17, 18, 19, лобных глазных корковых полей, от ствола мозга, мозжечка, и играет важную роль в надъядерном контроле глазного двигательного рефлекса через проекцию в ПРФ и РМПП. Рефлекс помогает удерживать движущееся изображение в центре сетчатки, в фовеа.

Расстройства содружественных движений глаз наступают при дисфункции любого звена, регулирующего эти движения. Нарушения движений глаз часто сопровождают косоглазие и амблиопию и ряд системных и неврологических заболеваний. В зависимости от различной локализации и выраженности повреждения эти расстройства могут проявляться различно. Так, L.Tychsen et al., 1986, приводят данные о том, что при врожденном косоглазии имеется дефект следящих движений глаз. При косоглазии с амблиопией по данным Schor C.M., Levi D. амплитуда саккад больше, а характеристика дрейфа не отличается от нормального. Наоборот, R.J. Ciufreda et al (1980), отмечают, что при амблиопии может быть увеличенная амплитуда дрейфа. Латентный период саккад при

амблиопии и косоглазии более длительный в сравнении с нормой. Эти же авторы утверждают, что фовеальная саккада при конвергентных движениях обеспечивается механизмом аккомодативной конвергенции. А. Блумене (1990) считает, что при врожденном косоглазии повреждаются центральные механизмы регуляции движений глаз. Ею также отмечено, что оптическая коррекция нормализует микродвижения глаз и аккомодацию. При амблиопии также отмечается асимметричный нистагм и нарушение зрачковых реакций на свет.

Проприоцептивная информация, поступающая в зрительную кору из покрышки мозга, таламуса, медиальной петли, мозжечка, ВД, НКТ, очень важна для бинокулярного взаимодействия. Зрительные сигналы от обоих глаз могут интегрироваться через бинокулярную зрительную систему, обеспечивая межглазные проприоцептивные связи. Существование этих связей (зрение и/или проприоцепция) позволяют сигналу от одного из глаз восприниматься так, как если бы он возникал в другом глазу. Исследованиями Lennerstrand G. установлено, что пациенты с постоянным косоглазием и отсутствием бинокулярных функций в отличие от здоровых лиц не могут точно указывать на объект фиксации, если вибрационный сигнал от мышц и зрительный сигнал исходят от разных глаз. Если же обе информации (зрительная и проприоцептивная) исходят от одного и того же глаза, то они могут указывать на объект фиксации достаточно точно. Это явление вызвано отсутствием бинокулярного взаимодействия двух систем (зрения и/или проприоцепции) у больного косоглазием.

Понимание механизма работы содружественных движений и вергентной системы глаз, требует знаний различных дисциплин: офтальмологии, ортоптики, нейроофтальмологии, базовой неврологии, нейроанатомии, нейрофизиологии, психофизики, оптометрии, электрофизиологии, экспериментальной хирургии, нейропатологии,

знаний об анатомии и функции пулл (pulley), биоинженерии, системного анализа и законов Листинга, Геринга, Дондерса.

Именно ортоптика занимается диагностикой и лечением движений глаз.

Вергентная система является интегральной частью надъядерных механизмов контроля движения глаз у человека и животных. Саккады и «слежащие» движения считаются компонентами конъюгентной (однонаправленной) системы взгляда. Вестибулоокулярные движения обеспечиваются вестибулярной системой в координации движений глаз и головы; вергентная система управляет дисъюнктивными (противоположно направленными) и дисконъюгентными (поворот глаз с различной амплитудой) движений.

Вергентные движения глаз изменяют угол между зрительными осями глаз, устанавливая обе фовеальные зоны в соответствии с объектом внимания для оценки его расположения по глубине. Крайне редко в повседневной жизни приходится наблюдать приближающийся объект по средней линии как это проводится при тесте на конвергенцию. Вергентные движения как правило совершаются вместе с саккадами, с помощью которых осуществляют перевод взгляда на новый объект, который находится в другом направлении или сочетаются с медленными следящими движениями если объект пересекает поле зрения и меняет расстояние от наблюдателя. При этом вергентные движения могут быть ассиметричными.

Вергентные движения включают: конвергенцию, дивергенцию, вертикальную вергенцию и цикловергенцию. Конвергенция доминирует. Горизонтальные вергентные движения позволяют индивидууму фиксировать объект ближе оптической бескончности, либо наблюдать движущийся объект по направлению к или от наблюдателя. Глазные движения, которые совершаются между предметами, находящимися на различных расстояниях требуют соответствующих изменений в

аккомодации и вергенции. Ранее считалось, что дивергенция – это пассивный акт, однако недавние исследования с помощью электромиографии в клинике, а также в эксперименте было показано, что дивергенция – процесс активный и требует дезаккомодации (Gamlin P. R, 1999).

Диагностика вышеназванных движений проводится с помощью следующих тестов (таблица).

Следует сказать, что в данном сообщении мы коснулись только основных, общих методов оценки состояния движений глаз. Однако существуют дополнительные – специальные методы исследования характеристик движений глаз – саккад (амплитуда, латентность), нистагма (форма волны, амплитуда, скорость), позволяющих уточнить диагноз у конкретного пациента, а также исследования сенсорного аппарата бинокулярного зрения, система лечения выявленных нарушений.

Таблица

Основные методы исследования движений глаз

1	Определение наличия поворота головы	Поворот лица, наклон головы, положение подбородка
2	Девияция по Гиршбергу (роговичный рефлекс)	Явное косоглазие
3	Тест с прикрытием/открытием, альтернирующий тест с/без коррекции вблизи (с 33см) При взгляде вдаль	Явное или скрытое косоглазие: тип (эзо-, экзо-, гипер-, гипо-), величина угла, скорость фиксации, влияние аккомодации, латентный нистагм

4	Исследование верзий в 9-ти позициях - слежение за предметом фиксации (фонарик) - проведение теста с прикрытием в каждой позиции - определение диплопии в каждой позиции взгляда	Определение нарушения движений: гипо или гиперфункция, парез или спазм, выявление А- V -паттернов Движение век и головы
5	Исследовании горизонтальных и вертикальных саккад - попросить пациента перевести взгляд с предмета на предмет в 30° по обе стороны от средней линии	Нормальные, медленные гипо или гиперметрические
6	Исследование конвергенции используется тест объект для аккомодации и без	Нормальная или ослаблена
7	Исследование горизонтальных /вертикальных «положений глаз куклы»	Нормальные или отсутствуют
8	Исследуют горизонтальный/ вертикальный нистагм (ОКН) Поворачивают ОКН-барабан в вертикальном и горизонтальном направлениях	Нормальный, асимметричный отсутствует, прекращение нистагма при конвергенции (свидетельствует о вестибулоокулярном нарушении)
9	Альтернирующая проба с прикрытием с использованием призмы	Измерение угла девиации (по противоположному по направлению корректировочному установочному движению)
10	Тест Крымского (роговичный рефлекс)	Измерение угла девиации
11	Калорический тест	Закапывание в ухо воды: холодной (ОКН быстрая фаза в противоположную от уха сторону) и теплой (ОКН быстрая фаза в сторону уха) определяется состояние вестибулярных/ядерных/инфрядерных путей
12	3-шаговый тест Parks-Belschevsky	определяется гипofункционирующая м-ца при вертикальной- торзионной девиации
13	Ближайшая точка конвергенции	используется Тест-объект Ланга
14	Измерение АК/А отношения	

БОРОТЬБА ІЗ СЛІПОТОЮ У СВІТІ: ІСТОРІЯ, СУЧАСНІСТЬ, ПЕРСПЕКТИВИ

Всесвітня організація охорони здоров'я формулює наступні **визначення порушень зору:**

Поганий зір – це стан, коли гострота зору знижена і не підвищується навіть за допомогою окулярів, контактних лінз, хірургічного лікування або ліків, при цьому заважає людині виконувати щоденні завдання і задовольняти потреби [ВООЗ, 1972].

Сліпота, яку можливо подолати – така сліпота, котрій можна запобігти або котру можнавилікувати за допомогою доступних ресурсів.

Слабкозорість – зниження гостроти зору на кращому оці від 0,3 до 0,05.

Сліпота – зниження гостроти зору на кращому оці менше 0,05 або звуження поля зору менше 10° («трубчасте поле зору») [ВООЗ, 1972].

Дитяча сліпота – група захворювань та станів, що виникають у дитячому або підлітковому віці і призводять до розвитку сліпоти одразу або у подальшому житті [ВООЗ, 1972].

Категорії порушення зору визначаються за показниками гостроти зору і поля зору з максимальною оптичною корекцією [ВООЗ, 19771] (таблиця).

Світова історія боротьби із сліпотою.

Початкові спроби створення і реалізації програм профілактики сліпоти датуються 1882 роком, коли у Великій Британії вперше було засновано *Лондонську спілку із запобігання сліпоті (London Society for the Prevention of Blindness)*. Члени спілки вивчали причини виникнення сліпоти і можливості боротьби з нею, ініціювали розробку відповідних цільових

програм і представили першу програму профілактики сліпоти в Женеві на Міжнародному конгресі з гігієни.

Таблиця

Категорії порушення зору

Категорії порушення зору		Центральне поле зору (навколо точки фіксації), без врахування гостроти зору	Гострота зору з максимально можливою корекцією	
			Максимальний показник менше ніж ^{**})	Мінімальний показник дорівнює або більше ніж
Слабкозорість	1	-	0,3 [0,25]	0,1
	2	-	0,1 [0,09]	0,05
Сліпота	3	>5 та < 10°	0,05 [0,04]	0,02 (рахування пальців на відстані 1 метр)
	4	<5°	0,02 [0,015] (рахування пальців на відстані 1 метр)	Світловідчуття
	5	-	Відсутність світловідчуття	
	9	Показники не визначені або не уточнені		

Примітки:

*) – категорії порушення зору оцінюються незалежно: окремо для центрального поля зору і для гостроти зору. Категорію порушення зору визначають за найгіршим показником.

***) – у квадратних дужках [] наведено показники, прийняті в Україні

У 1929 році в Гаазі була заснована перша в історії *Міжнародна асоціація із запобігання сліпоти (International Association for the Prevention of Blindness)*, до складу котрої увійшли представники 29 країн Європи, США, а також «Ліга спілок Червоного Хреста». Президентом та віцепрезидентом асоціації стали француз проф. Лаперсон (Prof, de Lapersonne) та американець доктор Парк Льюїс (Dr. Park Lewis). Спочатку засідання Асоціації відбувались у рамках *Міжнародного офтальмологічного конгресу (International Congress of Ophthalmology (ICO))*, під час якого половина дня була присвячена проблемам боротьби із сліпотою. Асоціація видавала до 1967 року «Журнал соціальної офтальмології» (the Journal of Social Ophthalmology), загалом було видано 38 номерів французькою та англійською мовами.

У 1948 році була заснована *Всесвітня організація охорони здоров'я (ВООЗ)*, що з 1950-го почала реалізовувати Всесвітні програми боротьби із сліпотою. Першим офтальмологічним захворюванням, на ліквідацію якого була спрямована діяльність цієї організації, стала трахома: ВООЗ ініціювала створення системи моніторингу та аудиту боротьби з цим захворюванням, котру вели шляхом масової санітарно-просвітницької роботи, лікування тетрацикліном і хірургічної корекції трихіазу. Згодом Національні програми контролю над трахомою у більшості країн перетворились на сучасні Національні програми запобігання сліпоті.

Під час проведення *Європейського конгресу офтальмологів (European Congress of Ophthalmology)* у 1960 році англійці сер Стюарт Дюк-Елдер (Sir Stuart Duke-Elder) та сер Джон Вілсон (Sir John Wilson) оголосили початок реалізації програм подолання сліпоти шляхом об'єднання зусиль офтальмологів та соціальних працівників, які обслуговують незрячих людей.

У 1961 році у США Джоном Гаррі Кінгом (John Harry King) був створений «*Міжнародний очний фонд*» (*The International Eye Foundation*), основною метою діяльності якого стало запобігання сліпоті і лікування незрячих людей в усьому світі.

У 1962-му сер Джон Вілсон, на той час – голова *Комітету з профілактики сліпоти при Всесвітній раді з надання допомоги сліпим (the Committee for the Prevention of Blindness of the World Council for the Welfare of the Blind (WCWB))* запропонував об'єднання комітету та *Асоціації із запобігання сліпоті (Association for the Prevention of Blindness)*. Незважаючи на те, що ці організації залишилися незалежними, їх представники утворили *Спільний комітет (Joint Committee)*, перше засідання якого відбулося в Женеві у 1964 році; на цьому засіданні ухвалили Першу Міжнародну систему класифікації причин сліпоти. Система була рекомендована для

використання в усьому світі, невдовзі надрукована в «Журналі соціальної офтальмології» і набула значного поширення.

У 1968 році – попри суперечливість звітів Комітету з профілактики сліпоти про власну діяльність, розбіжності у визначенні понять сліпоти та її причин – стало цілком зрозумілим: окрім трахоми, є ще кілька важливих очних захворювань, котрі стають причиною масової сліпоти у країнах, що розвиваються.

У 1972 році за участю ВООЗ було сформовано *Робочу групу із запобігання сліпоті*; члени групи розробили використовувані донині визначення таких понять, як сліпота та вади зору.

На Міжнародному офтальмологічному конгресі 1974 року у Парижі представники ВООЗ наголосили на потребі створення єдиного міжнародного агентства, що керуватиме діяльністю багатьох груп, котрі працюють над профілактикою сліпоти. Після консультацій, проведених між представниками Міжнародної асоціації із запобігання сліпоті та Комітету з профілактики сліпоти, щодо надання допомоги сліпим було розроблено план реорганізації *Глобальної програми запобігання сліпоті*, спрямованої на підвищення ефективності відповідних дій; президентом програми став сер Джон Вілсон (Велика Британія).

У 1975 році *Всесвітня асамблея охорони здоров'я* ухвалила резолюцію про створення робочих груп з профілактики трахоми, ксерофтальмії, катаракти, онкоцеркозу, травми ока та глаукоми. Ця резолюція лягла в основу *Глобальної програми ВООЗ запобігання сліпоті 1978 р.*

За підтримки ВООЗ 1 січня 1978-го Міжнародну асоціацію із запобігання сліпоті було реорганізовано у *Міжнародне агентство із запобігання сліпоті (International Agency for the Prevention of Blindness (IAPB))*, основним завданням якого стала координація дій щодо боротьби з невинним зростанням кількості сліпих і контроль за основними захворюваннями, що призводять до сліпоти. Найвищим пріоритетом було

створення національних комітетів із запобігання сліпоті. До діяльності агентства долучилися неурядові організації та національні комітетами більш ніж 60 країн світу, мобілізуючи ресурси, надаючи всіляку підтримку програмам ВООЗ щодо збереження зору та охорони здоров'я.

У 1976 році в Багдаді за сприяння Агентства відбулася найбільша зустріч експертів із запобігання сліпоті, під час котрої було визначено кадрові, організаційні та інші потреби для відповідної діяльності на належному рівні.

В 1978-му Глобальна програма ВООЗ запобігання сліпоті була офіційно затверджена в Женеві. На першій зустрічі з питань реалізації програми відбулася підготовка до створення робочих груп із вивчення специфічних питань, зокрема з визначення кількості сліпих, дослідження прогресування сліпоти, економічних наслідків сліпоти, надання первинної офтальмологічної допомоги, розвитку національних програм. В Оксфорді (Велика Британія) була проведена *Перша генеральна асамблея Міжнародного агентства із запобігання сліпоті*, у котрій взяли участь 170 представників із 44 країн світу: урядовці, експерти-офтальмологи, фахівці з інших галузей науки. Асамблея відбулася під девізом «Мобілізація ресурсів» на тлі усвідомлення того, що людство здатне подолати більшість очних захворювань, котрі ведуть до сліпоти, і запобігти розвитку принаймні половини з них завдяки ретельному плануванню програм, використанню всіх наявних ресурсів і медичних знань. Учасники асамблеї зосередили увагу на плануванні спільних дій, спрямованих на лікування і профілактику сліпоти. Відповідні програми були розроблені з урахуванням регіональних потреб – з метою стимулювали зацікавленість урядів різних країн в успішній реалізації цих програм.

У 1980 році була створена мережа з десяти Центрів ВООЗ з дослідження і тренінгів запобігання сліпоті.

На Міжнародній конференції в Лідсі (Велика Британія) у 1981-му було проголошено глобальну стратегію профілактики сліпоті. Результатом стало створення *Міжнародної програми боротьби з інвалідністю, якій можливо запобігти (International Initiative Against Avoidable Disablement)*, нині відомої як *Перша загальнонаціональна програма дослідження сліпих (IMPACT)*.

У 1982 році відбулася *Друга генеральна асамблея Міжнародного агентства із запобігання сліпоті* під девізом «Нові горизонти зору», котрий символізував перспективи подолання сліпоті після створення та успішної діяльності національних комітетів із запобігання сліпоті у багатьох країнах світу. На асамблеї, у котрій взяли участь 300 представників більш ніж 50 країн світу, було доведено, що добре сплановані програми профілактики сліпоті можуть виявитися дуже ефективними навіть у випадку, коли вони не відповідали економічним можливостям країн.

У 1985-му першою міжнародною неурядовою організацією, що почала офіційно співпрацювати з ВООЗ у питаннях боротьби із сліпотою, став *Міжнародний офтальмологічний фонд*.

У 1986 році у Нью-Делі (Індія) відбулася *Третя генеральна асамблея Міжнародного агентства із запобігання сліпоті*, її девіз – «Декада прогресу», на честь 10-річчя протистояння сліпоті під егідою агентства. Учасники асамблеї – понад 400 офтальмологів, фахівців з гігієни та охорони здоров'я, менеджерів та інших спеціалістів, котрі брали участь у боротьбі із сліпотою, якій можливо запобігти – обговорювали можливості посилення ролі національних комітетів із запобігання сліпоті, поліпшення комунікації і співробітництва між ними та неурядовими організаціями, співпраці між офтальмологічними службами, надання офтальмологічної допомоги, темпи поширення сліпоті.

У 1990-му на *Четвертій генеральній асамблеї Міжнародного агентства із запобігання сліпоті* у Найробі (Кенія) більш ніж 400

офтальмологів, працівників сфері охорони здоров'я, менеджерів обговорили питання надання спеціалізованої офтальмологічної допомоги, моделі програм профілактики сліпоти із залученням приватної індустрії, неурядових організацій та ВООЗ.

На порядку денному *Другої міжнародної конференції із запобігання інвалідності у 1991 році* (Лідс) стояла боротьба з інвалідністю, якій можливо запобігти, з використанням моделі: програми профілактики сліпоти.

Девіз *П'ятої генеральної асамблеї Міжнародного агентства із запобігання сліпоті 1994 року* (Берлін, Німеччина) – «До адекватної, належної та доступної офтальмологічної допомоги». На пленарних засіданнях було обговорено різні аспекти такої допомоги. Теми досліджень у робочих групах включали оцінку функції зору та якості життя пацієнтів з катарактою, контроль за трахомою, рівень і кваліфікація офтальмологічного медичного персоналу у програмах запобігання сліпоті, лепра ока.

Шоста генеральна асамблея Міжнародного агентства із запобігання сліпоті відбулась у 1999 році у Вейджінгу (Китай), майже 600 її учасників з 57 країн – професіонали у медичній, технічній сферах, у сфері менеджменту та охорони здоров'я – приділили найбільшу увагу проблемі сліпоти, якій можливо запобігти, і втіленню нещодавно розпочатої (з 18 лютого 1999-го) *Всесвітньої програми боротьби зі сліпотою, котрій можливо запобігти, «Зір-2020: право на зір»*. На асамблеї під девізом «Право на зір» було представлено різні проекти реалізації програми і визначено ключові вимоги для викорінення сліпоти, якій можливо запобігти, до 2020 року:

- зосередження програм на основних захворюваннях і використання досконалих, економічно вигідних стратегій;
- тісна співпраця між усіма учасниками програм;
- глобальна поінформованість про програму «Зір-2020» на всіх рівнях.

У 2000 році *Міжнародний фонд Левів (Lions Club International)* ініціював проведення *Всесвітнього дня зору*.

У Всесвітній день здоров'я 7 квітня 2003 року Папа Римський Іоанн Павло II офіційно визнав програму «Зір-2020: право на зір» і благословив боротьбу проти сліпоти у світі. У травні 2003-го на 56-й Асамблеї ВООЗ було ухвалено резолюцію щодо викорінення сліпоти, якій можливо запобігти, вирішено створити національні координаційні комітети з програми «Зір-2020» до 2005 року і мобілізувати ресурси для успішної реалізації цієї програми.

У 2004 році Сьома генеральна асамблея Міжнародного агентства із запобігання сліпоті була проведена в Дубаї (Об'єднані Арабські Емірати) спільно з ВООЗ, участь у ній взяли близько 600 делегатів з 75 країн. Девіз асамблеї – «Партнерство» як означення курсу на інтеграцію зусиль для виконання завдань програми «Зір-2020: Право на зір».

У 2004-му в Україні розпочалася реалізація програми «Зір-2020: Право на зір», пріоритетне завдання – боротьба з дитячою сліпотою, якій можливо запобігти.

Епідеміологія сліпоти у світі.

Моніторинг кількості сліпих у світі ведеться з 1947 року. За період з 1947-го до 2002 року їх кількість збільшилася з 5 млн. до 27–37 млн., тобто у 5,4–7,4 разів. ВООЗ прогнозує, що без реалізації програм боротьби із сліпотою кількість незрячих до 2020 року у світі збільшиться до 75–100 млн. осіб (рис. 1).

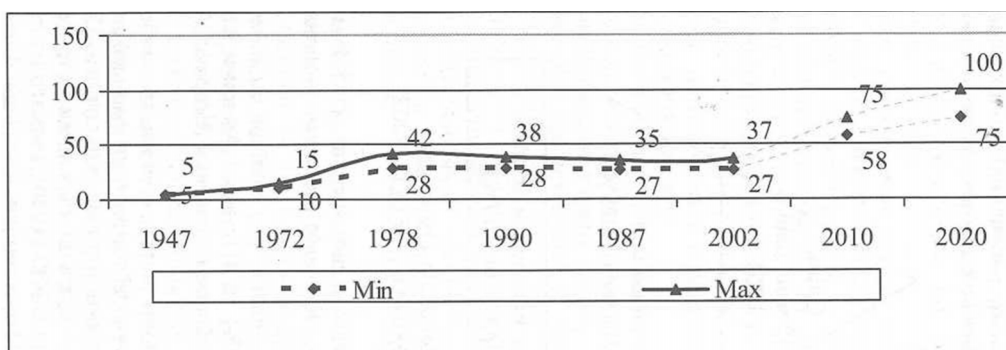


Рис. 1. Кількість сліпих у світі (млн. осіб)

(за даними ВООЗ, 2005)

Активна реалізація програм боротьби із сліпотою на світовому та національному рівні дала змогу затримати темпи зростання кількості незрячих протягом 1970–90-х років. За даними ВООЗ про поширеність сліпоти від 16 січня 2004 року, у 2002-му у світі налічувалося 161 млн. людей з вадами зору, з цієї кількості 124 млн. осіб мали низький зір, 37 млн. – були сліпими. Якщо брати до уваги зміни у світовій популяції за останні 12 років, поширеність сліпоти і слабкозорості виявилася меншою, ніж передбачалося (37 млн. осіб проти передбачених 52 млн.).

У світовій структурі незрячих кількість сліпих становить 45 млн. осіб (0,75% від всього населення), слабкозорих – 135 млн. (2,25%), тобто співвідношення сліпих і слабкозорих становить 1:3 (рис. 2).



Рис. 2. Сліпі і слабкозорі у структурі загального населення світу (ВООЗ, 2002)

Щороку кількість сліпих у світі зростає на 1–2 млн. осіб: кожні 5 секунд втрачає зір одна доросла людина, кожну хвилину – одна дитина.

Найбільша кількість сліпих – у країнах Африки (>1,0% населення), Азії (0,6–1,0%) та Південної Америки (0,4–0,6%). Рівень сліпоти в країнах Європи, Північної Америки, Австралії менший ніж 0,4%.

Окрім погіршення якості життя, сліпота та слабкозорість спричинюють значні фінансові витрати та економічні збитки. Щороку глобальна економіка втрачає від сліпоти \$25 млрд. Професійно-технічної та соціальної підтримки потребують 40–45 млн. сліпих. За даними ВООЗ (1990), витрати на соціальне утримання інвалідів по зору становлять в Індії близько \$4,6 млрд. на рік, у США – \$4,1 млрд. Мінімальний федеральний бюджет в США на лікування і реабілітацію хворих з гостротою зору менше 0,1 (6/60) перевищує \$11,896 млрд. на рік; усунення причин сліпоти у людей віком до 20 років дасть змогу додатково залучити у федеральний бюджет США близько \$1 млрд. на рік.

Основні причини сліпоти у світі такі:

- 1) катаракта та аномалії рефракції (майже 60% сліпих);
- 2) трахома, онхоцеркоз та брак вітаміну А (15%);
- 3) діабетична ретинопатія, глаукома (15%);
- 4) вікова макулодистрофія (10%).

В економічно розвинутих країнах основні причини втрати зору – діабетична ретинопатія, аномалії рефракції, травми органа зору, дегенеративні захворювання сітківки, вроджені і спадкові захворювання ока.

Прогнозується, що до 2020 року катаракта, трахома, онхоцеркоз, дитяча сліпота та аномалії рефракції залишаться основними причинами втрати зору.

Катаракта, що призвела до сліпоти у 15–20 млн. осіб (2000), зумовлює близько 50% випадків сліпоти та слабкозорості. За останнє десятиріччя кількість сліпих внаслідок катаракти зросла на 25%. Прогноз до 2020 року передбачає збільшення кількості сліпих внаслідок катаракти до 1,2 млрд. осіб, з яких 75% відсотків припаде на країни, що розвиваються, а сліпими внаслідок катаракти можуть стати 35 млн. осіб.

Трахома посідає друге місце серед причин сліпоти (15% сліпих), це одне з найстаріших захворювань, відомих людству. Комплексні лікувально-

профілактичні заходи у 1950–60-х роках сприяли її ліквідації в Європі та більшості країн Азії, Америки, проте, за даними ВООЗ, у світі нині живуть 5,6 млн. осіб, які стали сліпими внаслідок трахоми, та 146 млн., що потребують активного її лікування (2000).

Глаукома спричинила сліпоту у 5,2–5,5 млн. осіб на Земній кулі. За оціночними даними ВООЗ, ще у понад 105 млн. людей глаукома не виявлена або підозрюється, близько 80% таких осіб живуть у країнах, що розвиваються.

Близько 30% випадків сліпоти у країнах, що розвиваються, спричинені дефіцитом вітаміну А (ксерофтальмія, гемералопія), онхоцеркозом та проказою (лепрою).

Ксерофтальмію кожного року реєструють у 350 тис. дітей. На фоні дефіциту у дитячому раціоні вітаміну А розвивається недостатність імунного захисту, що збільшує також ризик смерті у дитячому віці на 20%. У вагітних та годуючих жінок розвивається гемералопія. Завдяки профілактичному призначенню вітаміну А від сліпоти можна захистити 250 тис. дітей щороку.

Онхоцеркоз органа зору спричинив сліпоту у 300 тис. осіб, переважно мешканців Африки (99%) та Південної Америки. Ризик інфікування онхоцеркозом та розвитку сліпоти внаслідок цього мають 12 млн. дітей.

Лепра, на яку хворіють у світі 1,2 млн. людей, призвела до сліпоти у майже 100 тис. осіб.

Діабетична ретинопатія найближчим часом може стати основною проблемою не тільки для провідних країн, але і для менш розвинутих, внаслідок зростання тривалості життя хворих на цукровий діабет. Якщо наприкінці ХХ століття на цукровий діабет у світі страждали 120 млн. людей, то у 2010 році очікується збільшення їх кількості до 221 млн., тобто вдвічі. При цьому слід наголосити, що вже через 15 років після початку

захворювання на цукровий діабет сліпота виникає у 2% хворих, ще у 10% розвивається слабкозорість.

Аномалії рефракції (міопія, гіперметропія, астигматизм, пресбіопія, косоокість) є також причинами слабкозорості та сліпоти. Близько 35 млн. осіб у світі потребують корекції окулярами.

Травми органа зору, основними причинами котрих є виробничий та дорожньо-транспортний травматизм у дорослих, побутовий травматизм у дітей, призвели до сліпоти (переважно монокулярної) більше ніж у 1 млн. мешканців економічно розвинутих країн.

Дегенеративні захворювання ока спричинили сліпоту у 8 млн. осіб в економічно розвинутих країнах. Найчастіша причина – захворювання макулярної зони; 25% осіб з цією патологією – у віці старшому 80 років.

Взагалі, як свідчить аналіз, в економічно розвинутих країнах сліпота і слабкозорість найбільш поширені серед осіб похилого віку (80% всіх випадків сліпоти). За даними ВООЗ, основними причинами сліпоти у 16 млн. таких осіб є глаукома (33%), вікова патологія макули (19%) та діабетична ретинопатія (13%).

В останні десятиліття з'явилася нова причина сліпоти: *ураження органа зору у ВІЛ-інфікованих та хворих на СНІД*, сліпота розвивається в 10–20% випадків (цитомегаловірусний, герпетичний, туберкульозний та ін. ретиніти, нейрофтальмологічна патологія). Враховуючи стрімке зростання кількості таких людей, можна очікувати збільшення чисельності сліпих у цьому контингенті, особливо в країнах із низьким економічним рівнем, де антиретровірусні препарати доступні лише 0,5–1% хворих (терапія ВІЛ-інфікованого оцінюється у \$13–20 тис. на рік).

За даними ВООЗ, щороку кількість сліпих у світі збільшується на 2 млн. осіб, з них лише 70% отримують адекватне лікування та реабілітацію. Оскільки населення світі щороку збільшується на 5,8 млн. осіб (1996) і до 2020-го становитиме 7,9 млрд., а кількість осіб старше 60 років подвоїться і

досягне 1,2 млрд., прогнозується, що в разі невжиття глобальних заходів боротьби із сліпотою кількість сліпих та слабкозорих осіб похилого віку у 2020 році становитиме 54 млн., 92% з них – у країнах, що розвиваються.

Вважається, що 80% всіх випадків сліпоти можна було уникнути, використовуючи сучасні знання та технології.

Дитяча сліпота посідає друге місце у структурі «років сліпоти» населення Землі після катаракти. У світі 1,5 млн. сліпих дітей – переважно в країнах Африки та Азії. Щороку сліпне близько 500 тис. дітей, більшість помирає у віці до 2 років з тих самих причин, що зумовили сліпоту. До 2020 року прогнозується, що кількість сліпих дітей у світі сягне 2 млн. осіб. Більш ніж у 50% випадків розвиткові сліпоти у дітей можна запобігти або вилікувати її.

Причини дитячої сліпоти можна поділити на загальні (характерні для всіх країн світу) і специфічні (залежні від рівня економічного розвитку країн).

А) Загальні причини (75% всіх випадків дитячої сліпоти):

- уроджені аномалії ока;
- уроджена катаракта;
- уроджена глаукома;
- спадкові захворювання сітківки;
- аномалії рефракції високого ступеня.

Б) Специфічні причини:

- високий рівень – захворювання зорового нерва та зорових шляхів;
- середній – ретинопатія недоношених;
- низький – рогівкові помутніння внаслідок кору, брак вітаміну А, використання ліків; уроджена катаракта після краснухи.

Дитяча сліпота має такі соціальні наслідки:

- ускладнене виховання та навчання сліпої дитини;
- потреба створення спеціальних умов для життя та праці;

- високий ризик ранньої смерті від захворювань або травм;
- значні фінансові витрати на лікування, реабілітацію та соціальну адаптацію сліпої дитини.

Глобальна стратегія запобігання сліпоті.

Першу Глобальну програму ВООЗ запобігання сліпоті, як уже зазначалося, було розроблено у 1978 році з усвідомленням того, що сліпота та слабкозорість є однією з основних проблем охорони здоров'я. Основним завданням програми стала розробка: 1) методології оцінки сліпоти та слабкозорості у світових масштабах (кількісні та якісні показники); 2) дешевих стандартів профілактики та лікування офтальмологічної патології, що призводить до розвитку сліпоти та слабкозорості; 3) методики навчання немедичного персоналу методам первинної профілактики офтальмологічної патології.

Реалізація програми дала змогу оцінити поширеність сліпоти у світі та виявити основні її причини, розробити глобальну стратегію боротьби із сліпотою, впровадити стандарти первинної профілактики та лікування. Саме завдяки цьому були досягнуті вагомі успіхи у профілактиці та лікуванні основних захворювань, наслідком яких є сліпота, зокрема:

а) трахоми – завдяки первинній профілактиці інфікування (особиста гігієна, медико-соціальний контроль, доступна первинна антибіотикопроділактика), більшій доступності терапевтичного лікування активних форм трахоми та хірургічного лікування її наслідків на первинному етапі медико-соціальної допомоги;

б) глаукоми і діабетичної ретинопатії – шляхом переконання населення у необхідності раннього виявлення захворювань і раннього початку лікування, впровадження методів первинного їх скринінгу серед широких верств населення, більшої доступності для таких хворих дешевих ліків, хірургічних та лазерних методів лікування.

Суттєві позитивні зрушення у подоланні сліпоти стали можливими лише завдяки співпраці урядів, міжнародних та національних неурядових організацій, фармацевтичної промисловості, що сприяло об'єднанню зусиль і створенню глобальної мережі боротьби зі сліпотою. З цією метою:

1) створено міжнародний союз боротьби з трахомою – із залученням додаткових коштів з державних бюджетів та міжнародних фондів;

2) отримано цільовий грант від Всесвітнього банку для забезпечення більшої доступності хірургічних методів лікування;

3) за підтримки Світового банку, Програми розвитку ООН, Організації ООН з питань продовольства і сільського господарства та ще 22 світових донорів та агенцій проведено комплексні санітарні заходи з ліквідації онхоцеркозу в 11 країнах світу;

4) мобілізовано міжнародні ресурси для боротьби з проказою в 16 країнах, де вона найбільш поширена;

5) у співпраці з Міжнародним дитячим фондом розпочато реалізацію програм ліквідації вітамінного дефіциту, профілактики ксерофтальмії та гемералопії.

Друга Глобальна програма запобігання сліпоті (2000–2020 р.р.) передбачає:

1) широку санітарно-просвітницьку роботу з населенням щодо профілактики захворювань очей і важливості регулярного профілактичного обстеження офтальмологами;

2) раннє виявлення та лікування офтальмологічної патології;

3) більшу доступність для широких верств населення офтальмологічної допомоги (завдяки зменшенню її вартості, у сільській місцевості – створенню мобільних офтальмологічних служб, для дітей, жінок та осіб похилого віку – шляхом реалізації національних програм профілактики, лікування та реабілітації за рахунок державного бюджету);

4) використання сучасних високоефективних технологій амбулаторного хірургічного лікування («хірургія одного дня»), що дають змогу підвищити ефективність лікування та зменшити його собівартість;

5) визначення необхідної кількості лікарів та медичних сестер, які працюють в офтальмології.

Основні стратегічні напрями *Всесвітньої програми «Зір-2020: право на зір»*, що реалізується з 2000 року, такі:

– об'єднання зусиль ВООЗ, міжнародних неурядових та приватних організацій у боротьбі із сліпотою;

– зменшення впливу сліпоти на стан економіки та соціальної сфери країн;

– покращення якості життя сліпих та слабкозорих;

– збільшення витрат на боротьбу із сліпотою до \$160 млн. щороку.

Основними шляхами боротьби із сліпотою ВООЗ обрала:

1) профілактику та контроль захворювань, що призводять до сліпоти;

2) навчання персоналу;

3) покращення діяльності офтальмологічної служби;

4) використання сучасних технологій профілактики та лікування офтальмологічної патології;

5) мобілізацію людських та фінансових ресурсів на боротьбу із сліпотою.

Пріоритетні завдання Всесвітньої програми «Зір-2020» – боротьба з катарактою, трахомою, онхоцеркозом, дитячою сліпотою та аномаліями рефракції. При цьому наголошується: якщо глаукома та діабетична ретинопатія не увійшли до переліку глобальних пріоритетів, тоді окремі національні програми повинні поставити їх на пріоритетні місця.

Рекомендації ВООЗ щодо *подолання сліпоти, спричиненої катарактою*, зводяться до екстракції кришталика з імплантацією

інтраокулярної лінзи, а для країн, що розвиваються, – без імплантації штучного кришталіка з подальшою оптичною корекцією окулярами, що значно зменшить вартість лікування і дасть змогу вилікувати сліпоту, спричинену катарактою, у 90% хворих у цих країнах. Економічний ефект такої рекомендації можна передбачити: якщо у 1994 р. потреба в екстракції катаракти у світі становила 7 млн. операцій, у 2000-му – 12 млн., то у прогнозі на 2010 рік йдеться про 20 млн. операцій, а до 2020-го їх кількість може зрости до 32 млн.

У боротьбі із сліпотою, *спричиненою браком вітаміну А*, ВООЗ рекомендує збагатити раціон продуктами тваринного походження, овочами і фруктами оранжевого і жовтого кольорів, зеленню, а також застосовувати препарати вітаміну А.

Для ліквідації слабкозорості та сліпоти *внаслідок аномалій рефракції* потрібні доступні дешеві окуляри, раннє виявлення аномалій рефракції у шкільному віці.

Ефективний метод запобігання сліпоті *внаслідок діабетичної ретинопатії* – повноцінне лікування хворих на цукровий діабет (стійка нормалізація метаболізму). Сліпота розвивається у 2–5% хворих із компенсованим цукровим діабетом та у 50% – з тривалою декомпенсацією. Тому основним методом профілактики сліпоти у таких хворих є систематичне офтальмологічне обстеження та лазерна коагуляція сітківки на початкових стадіях діабетичної ретинопатії.

Однією з передумов успішної боротьби із сліпотою у світі є мобілізація ресурсів, передусім людських. ВООЗ наголошує на більш раціональному використанні спеціально підготовленого середнього медичного персоналу. Мінімальна норма забезпечення ним, за ВООЗ, – 1,2 на 100 тис. населення, а лікарями-офтальмологами – 2,5 на 100 тис.

Стратегія подолання дитячої сліпоти.

Боротьба з дитячою сліпотою потребує реалізації комплексу лікувально-профілактичних заходів, до котрих належать: імунізація проти кору та краснухи, покращення харчування, усунення браку вітаміну А, профілактика інфекційних захворювань, що призводять до сліпоти (гонорея у новонароджених), запобігання дії шкідливих ліків та хімічних речовин, своєчасне хірургічне лікування уроджених катаракти, глаукоми, більм рогівки у дитячому віці, корекція у повному обсязі аномалій рефракції за допомогою окулярів.

Для ефективного подолання дитячої сліпоти ВООЗ рекомендує:

- командний підхід – об'єднання зусиль лікарів, медичних сестер, соціальних працівників, педагогів, батьків;
- спеціальне навчання персоналу;
- забезпечення інфраструктурою та спеціальним обладнанням.

Компоненти програм подолання дитячої сліпоти повинні включати:

– первинний догляд за очима («Десять ключових правил для педіатричної служби»), спрямований на профілактику інфекційних захворювань переднього відрізка ока у новонароджених, запобігання інфекційним та аліментарним захворюванням, що можуть спричинити ураження очей у немовлят, на ранню діагностику захворювань очей у новонароджених, немовлят та дітей сімейними лікарями, педіатрами, середнім медичним персоналом.

– навчання офтальмологічного персоналу методам профілактики сліпоти, надання офтальмологічної допомоги сліпим та слабкозорим дітям, офтальмологічну допомогу сліпим та слабкозорим, спрямовану на покращення зору шляхом хірургічного або фармакологічного лікування таких станів сліпоти/слабкозорості, що піддаються йому; корекцію аномалій рефракції, що спричинили сліпоту; забезпечення слабкозорих оптичними пристроями для покращення зорових функцій.

Висновки.

За даними ВООЗ, 90% сліпих та слабкозорих після отримання офтальмологічної допомоги можуть покращити свої зорові функції, у 50–80% випадків розвитку сліпоти можна запобігти. Реалізація протягом більш ніж 30 років програм боротьби із сліпотою у 70 країнах світу сприяла покращенню офтальмологічної допомоги сліпим та слабкозорим, дала змогу зменшити кількість випадків інфекційних захворювань, що призводять до сліпоти (трахома, онхоцеркоз), і таких, що зумовлені особливостями харчування (ксерофтальмія); підвищено рівень хірургічної допомоги хворим на катаракту, глаукому, розроблено ефективні методи боротьби з наслідками трахоми. Але ці захворювання залишаються основними причинами виникнення сліпоти у країнах з низьким рівнем розвитку економіки, що пов'язано з браком людських, фінансових, матеріально-технічних ресурсів, низьким рівнем санітарії, бідністю населення. Тому розробка стратегій надання офтальмологічної допомоги в умовах обмежених ресурсів є пріоритетним завданням для цих країн.

Використання біотехнологій, сучасних лікарських препаратів та технологій мікрохірургії дало змогу зменшити захворюваність на онхоцеркоз та розпочати розробку вакцини проти нього; застосування антибіотика азитроміцину створило передумови для покращення терапевтичного лікування та специфічної хіміопрофілактики трахоми; інсектициди стали базою для розробки методів боротьби з онхоцерком та більш ефективних способів боротьби з мухами, розповсюджувачами трахоми; завдяки імплантації штучного кришталика стало можливим підвищити рівень допомоги сліпим та слабкозорим. Залучення міжнародних організацій ООН (ЮНІСЕФ, ФАО) дало змогу провадити ефективну профілактику дитячої сліпоти, зумовленої браком вітаміну А.

Більш складною є боротьба із сліпотою внаслідок катаракти, глаукоми, діабетичної ретинопатії, макулярної дегенерації. Це пов'язано з тим, що

етіологія цих захворювань остаточно не з'ясована, їх діагностика та лікування дорогі і потребують концентрації людських, матеріально-технічних ресурсів, доступності офтальмологічної допомоги для найбільш вразливих верств населення. Для задоволення цих вимог ВООЗ рекомендує створювати спеціалізовані центри боротьби із сліпотою для дітей, жінок, осіб похилого віку тощо; у такий спосіб можна:

1) сконцентрувати людські, матеріально-технічні, фінансові ресурси для підвищення доступності лікувально-профілактичної допомоги всім верствам населення та особливо найбільш уразливим щодо сліпоти: дітям, жінкам, особам похилого віку;

2) оптимізувати кількість медичних кадрів (лікарів та середнього медичного персоналу) для надання спеціалізованої офтальмологічної допомоги у повному обсязі; переорієнтувати середніх медичних працівників на надання первинної медико-санітарної допомоги населенню і сконцентрувати зусилля лікарів-офтальмологів на наданні спеціалізованої допомоги;

3) розробити спеціалізовані національні програми боротьби із сліпотою у всіх країнах, де є така потреба, та організувати спеціалізовані центри надання офтальмологічної допомоги;

4) створити гнучкі механізми фінансування програм боротьби із сліпотою завдяки консолідації ресурсів держави, недержавних громадських організацій, страхових фондів та приватних осіб;

5) збільшити обсяг офтальмологічної допомоги завдяки використанню дешевих технологій і витратних матеріалів, зниженню собівартості офтальмологічної допомоги з використанням складного та дуже дорогого обладнання за рахунок інтенсифікації його використання.

У світі створено ефективні організаційні моделі, спрямовані на запобігання сліпоті, підвищення доступності та якості офтальмологічної допомоги. У кожній країні є власна система медичної допомоги населенню,

організована з урахуванням соціальних, економічних, географічних особливостей та можливостей локальної адаптації світових стратегій боротьби із сліпотою.

Розробка національної програми боротьби із сліпотою в Україні – актуальне завдання, на реалізації котрого повинні зосередитись вітчизняні офтальмологи, маючи на меті зниження рівнів офтальмологічної патології, сліпоти та слабкозорості населення до 2020 року.

КЛАСИФІКАЦІЯ, МЕТОДИ ДІАГНОСТИКИ ТА ЛІКУВАННЯ КОСОКОСТІ У ДІТЕЙ

Косоокість – це порушення рівноваги зовнішніх м'язів правого та лівого очей внаслідок різних за характером і локалізацією уражень окорухового апарату. Такі ураження можливі в будь-кому віці. Косоокість, що виникає протягом першого року життя (уроджена косоокість), зумовлена аномаліями розвитку окорухових м'язів, їх нервів, окорухових коркових центрів, а також сенсорною депривацією у зв'язку із слабким форменим зором у разі уроджених та рано набутих хвороб оптичних середовищ ока, сітківки, зорового нерва. Виникнення косоокості у віці 2–4 років найчастіше спричинено аметропією, нервовими стресами, порушенням розвитку сенсорного апарату бінокулярного зору. Поява косоокості у дітей віком 4 роки і старших пов'язана з ураженням периферичного і центрального відділів окорухового апарату внаслідок набутих запальних, неопластичних, посттравматичних внутрішньоорбітальних і внутрішньочерепних хвороб, системного пошкодження нейром'язового апарату, ендокринних захворювань.

Різноманітність етіології та локалізації уражень окорухового апарату у дітей зумовлює численність клінічних видів косоокості та складність їх класифікації. Поєднання класифікацій, запропонованих різними офтальмологами, дає змогу класифікувати відомі на даний час клінічні форми косоокості (табл. 1). Клінічні ознаки рідкісних – особливих та уроджених – видів косоокості, акомодативної співдружньої косоокості та фаз екзотропії описані нами у «Тезах та лекціях I конференції дитячих офтальмологів України» (2000 р.).

Діагностика виду, типу косоокості – це перший і дуже важливий етап у реабілітації хворого. Від своєчасного та правильного визначення характеристик косоокості залежить вибір методик та ефективність подальшого як консервативного, так і хірургічного лікування. Для діагностики наведених у таблиці 1 видів косоокості, потрібне комплексне офтальмологічне обстеження хворого за схемою, поданою в таблиці 2. Дотримання такої схеми дає змогу визначити весь симптомокомплекс сенсорних і моторних порушень, а за його характером з'ясувати форму косоокості.

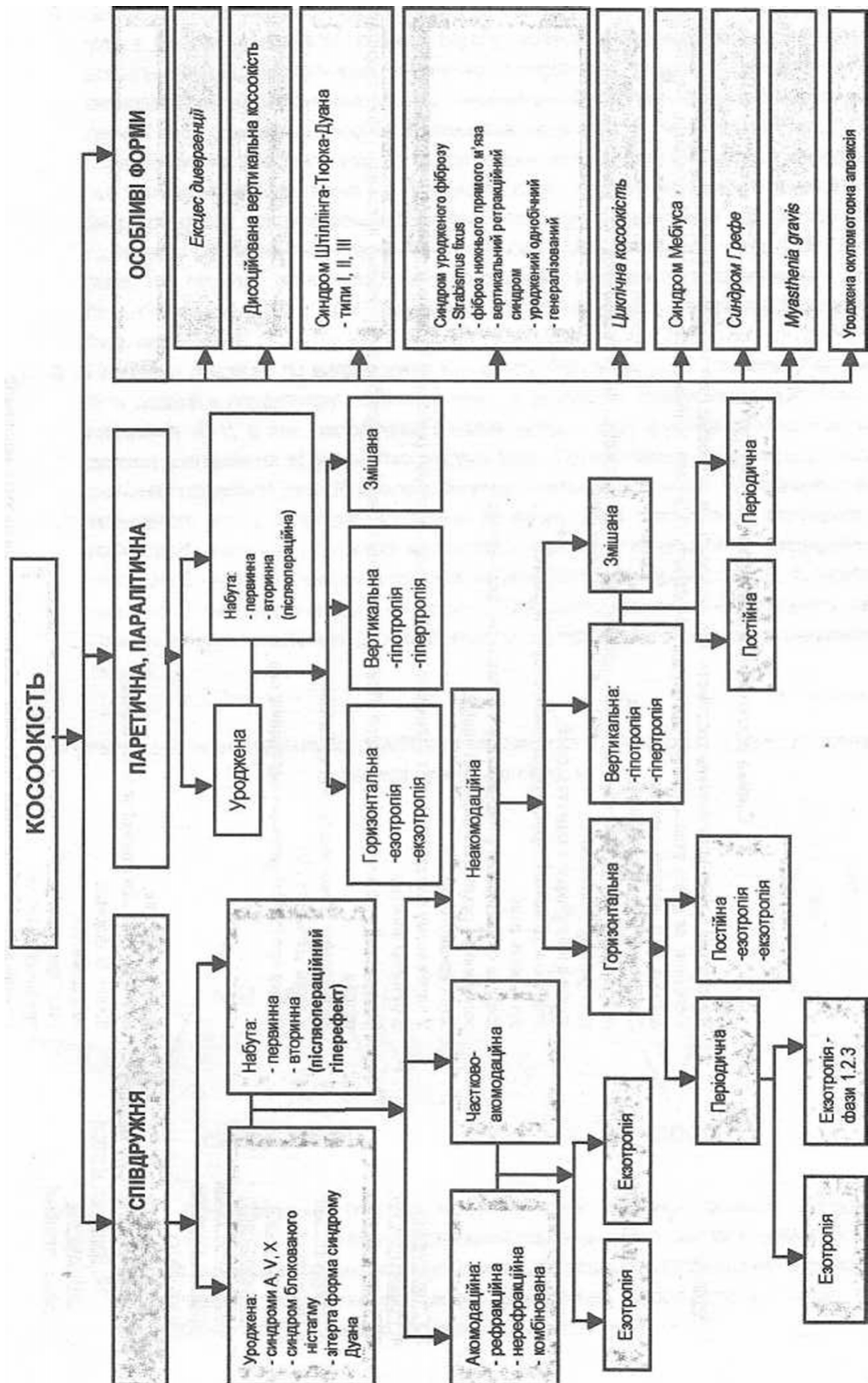


Схема обстеження хворого з косоокістю

1	<u>Анамнез</u>	В якому віці і після чого виникла косоокість, яке око косить, як змінюється кут косоокості з віком, як і копи проводилось лікування, як довго використовуються окуляри. Наявність загальних та інших хвороб у дитини. Спадковість. Перебіг вагітності та пологів у матері.
2	<u>Зовнішній огляд</u>	Положення голови при фіксації об'єкта; положення очей у первинному положенні при фіксації зблизька і на відстані; розташування очей у вторинному і третинному положеннях; проби з почерговим закриттям очей; стабільність монокулярної і біокулярної зорової фіксації; рухливість очей; ширина очної щілини у первинному і вторинному положеннях; положення і рухливість верхньої повіки; стан конвергенції.
3	<u>Страбометрія</u>	У первинному положенні очей з корекцією та без корекції аметропії (методики Гіршберга, Крімські).
4	<u>Рефрактометрія</u>	З вузькою зіницею.
5	<u>Візометрія</u>	Без корекції та з корекцією аметропії. При ністагмі біокулярно і монокулярно в первинному положенні і при поворотах голови.
6	<u>Біокулометрія</u>	Кольоротест, синоптофор, метод Баголіні.
7	<u>Периметрія</u>	У дітей шкільного віку.
8	<u>Біомікооскопія. метод бокового освітлення, дослідження в прохідному світлі</u>	Оцінка прозорості оптичних середовищ ока.
9	<u>Офтальмоскопія (при медикаментозному мідріазі)</u>	Стан очного дна; визначення монокулярної зорової фіксації.
10	<u>Додаткові методи дослідження (якщо потрібно)</u>	Шкала Маддокса; координетрія; тест "три кроки"; проба на диплопію; атропінізація з визначенням рефракції та кута девіації на висоті циклоплегії; неврологічне обстеження.

При лікуванні хворого з косоокістю, незалежно від її виду та форми, слід дотримуватися таких основних принципів:

1. Лікування косоокості незалежно від віку дитини слід розпочинати одразу після виявлення девіації. Цей принцип набуває особливо великого значення при виникненні косоокості протягом перших 3–4 років життя, коли орган зору анатомічно і функціонально незрілий. Однобічна,

монолатеральна косоокість заважає подальшому розвитку бінокулярного зору, гостроти зору, рефракції та акомодатції відхиленого ока, спричинює появу аномальних бінокулярних зв'язків, амбліопії, неправильної монокулярної зорової фіксації, веде до вторинних змін у структурі окорухових м'язів. Чим раніше виникає монолатеральна косоокість, тим нижча гострота зору і тим частіше спостерігається амбліопія високого ступеня, неправильна монокулярна зорова фіксація. Відкладання початку лікування рано набутої косоокості на старший шкільний вік – одна з найчастіших помилок у боротьбі з косоокістю. Раннє консервативне лікування такими простими методами, як корекція аметропії, пеналізація, оклюзія, а також своєчасне хірургічне виправлення постійних кутів неакомодаційної косоокості сприяють розвитку нормального бінокулярного зору, стабільності гостроти зору навіть без апаратного лікування.

2. Корекція аметропії оптичними лінзами (convex при збіжній косоокості і concave при розбіжній), сферо-призматичними лінзами повинна бути оптимальною, адекватною по гостроті зору. Призначати її слід одразу і повністю, а не поступово. Оперативне виправлення кута девіації завжди планується як одноразове і цілковите. Часткова корекція аметропії, поетапне хірургічне лікування не ліквідують причину порушення зорових функцій, навпаки, знижують ефективність лікування та подовжують його термін.

3. Косоокість – це симптомокомплекс сенсорних і моторних порушень, тому лікування косоокості комплексне, лікувальні процедури добираються індивідуально для одночасної нормалізації гостроти зору, фузійної здатності, конвергенції, акомодатції, рухливості очей. Неefективною виявилася поетапна тактика лікування косоокості (спочатку плеоптика, потім орт оптика, на заключному етапі диплоптика).

4. Ортоптичне апаратне лікування показане хворим з акомодатцією, частково акомодатційною співдружною косоокістю, а також з неакомодаційною співдружною косоокістю з періодичним кутом девіації та

постійним кутом до 10 град. При неакомодаційній співдружній косоокості з постійним кутом девіації 15 град, і більше, уроджених і особливих формах косоокості ортоптичне лікування неефективне. Умови ортоптичного лікування повинні бути максимально наближеними до природних, що досягається застосуванням диплоптики (методики з фільтрами, скельцями Баголіні, з призмами та інші). Особлива увага приділяється нормалізації стану конвергенції, без чого неможливе переведення гетеротропії в гетерофонію, відновлення нормального біокулярного зору, виліковування хворого.

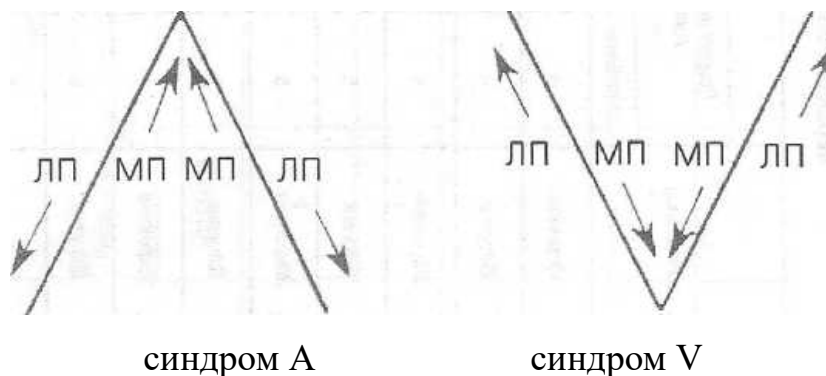
5. Більшість видів косоокості (неакомодаційна співдружня з постійним кутом девіації 15 град, і більше, уроджені та особливі форми) підлягають із самого початку ранньому, у дошкільному віці хірургічному лікуванню. Оперативне лікування декомпенсованої акомодаційної, частково-акомодаційної, неакомодаційної з періодичним і малим кутом девіації видів співдружньої косоокості показане, якщо ортоптичне лікування протягом 1–2 років виявилось неефективним, а гострота зору відхиленого або частіше відхиленого ока нормальна або не нижча 0,3. Уроджена, псевдопаралітична косоокість, *strabismus fixus*, косоокість при синдромах Штіллінга-Тюрка-Дуана незалежно від гостроти зору підлягають оперативному лікуванню в ранньому дошкільному віці – від 8 міс. до 1,5 років, що сприяє відновленню або поліпшенню рухливості прооперованого ока у більшості хворих (73,9±9,0%). Оперативне лікування ексцесу дивергенції ефективно в будь-якому віці.

6. Плануючи операцію по виправлення косоокості, беруть до уваги мінімальну величину кута девіації в первинному положенні очей, їх рухливість, стан конвергенції, наявність синдромів А, V, а при періодичних і малих кутах – стан фузійної здатності згідно з даними дослідження за допомогою синоптофора. Під час вибору виду операції основне значення надається рецесії посиленого окоорухового м'яза, резекції послабленого

м'яза відхиленого ока – другорядне, допоміжне значення. Обсяг оперативного втручання при найчастіших видах співдружньої косоокості – езотропії та екзотропії – наведений у таблицях 3 і 4. Якщо ці вади косоокості поєднуються із синдромами А, V, то можливе одночасне виправлення цих синдромів. Для цього вертикально зміщують місця прикріплення горизонтально діючих прямих м'язів ока під час їх рецесії, як зазначено на схемі 1.

Схема 1

Напрямок зміщення медіального (МП) і латерального (ЛП) прямих м'язів ока шляхом їх рецесії при синдромах А, V



7. При плануванні операції по виправленню змішаної косоокості (одночасне вертикальне і горизонтальне відхилення ока) визначають, кут якої девіації більший. Якщо переважає кут вертикальної девіації, то планують виправлення вертикальної косоокості з транспозицією місця прикріплення прооперованих м'язів у бік ослабленого горизонтально діючого м'яза. А якщо більшим є кут горизонтального відхилення ока, то вдаються до виправлення горизонтального відхилення із зміщенням місця прикріплення оперованого м'яза в бік ослабленого вертикально діючого м'яза.

Таблиця 3

Характер оперативного втручання при співдружній езотропії

Кут косоокості за Гіршбергом	Стан конвергенції	Однобічна езотропія				Альтернуюча езотропія			
		Рецесія медіального прямого м'яза		Резекція латерального прямого м'яза		Рецесія медіального прямого м'яза		Резекція латерального прямого м'яза	
		Однобічна	Двобічна	Однобічна	Двобічна	Однобічна	Двобічна	Однобічна	Двобічна
Періодичний та постійний кут до 10°	<i>Збережена</i>	5				5			
	<i>Відсутня</i>	4				4			
10–15°	<i>Збережена</i>	6					5		
	<i>Відсутня</i>	5				6			
20°–25°	<i>Збережена</i>	6		3			6		
	<i>Відсутня</i>	5		3			5	3	
30°–35°	<i>Збережена</i>	6		5–6			6	6	
	<i>Відсутня</i>	6		3–4			5	5	
40°–45°		6		7–8			6	7–8	
50°–60°			6	8			7		7–8

Таблиця 4

Характер оперативного втручання при співдружній екзотропії

Кут косоокості за Гіршбергом	Однобічна екзотропія				Альтернуюча екзотропія			
	Рецесія латерального прямого м'яза		Резекція медіального прямого м'яза		Рецесія латерального прямого м'яза		Резекція медіального прямого м'яза	
	Однобічна	Двобічна	Однобічна	Двобічна	Однобічна	Двобічна	Однобічна	Двобічна
Періодичний та постійний кут до 10°	6				6			
10°–15°	5		3			6		
20°–25°	6		5			6	5	
30°–35°	7		6			7	7	
40°–45°	8		6			8		6
50° і більше	9		7–8			9		8

8. Хворі з уродженою та набутою паралітичною косоокістю протягом року отримують консервативне лікування, призначене невропатологом спільно з офтальмологом (загальна медикаментозна терапія, електростимуляція окорухового м'яза з порушенням іннервації, тренування рухливості ока, призматична корекція). По закінченні такого курсу, при стабільності кута девіації, через 6–12 місяців після появи косоокості можливе її хірургічне виправлення операціями рецесії-резекції (на 6–10 мм в залежності від кута девіації). Операції міопластики типу операцій О'Коннора, Аветісова вважаються другорядними, показаними при відсутності ефекту від операцій рецесії-резекції і в разі неможливості їх повторення. Оперативне лікування паралітичної косоокості сприяє досягненню ортотропії, бінокулярного зору в первинному положенні очей, але не відновлює їх рухливість.

9. Якщо косоокість поєднується з асиметричним ексцентричним поштовхоподібним ністагмом, з метою одночасного її виправлення та зменшення інтенсивності ністагму, виправлення компенсаторного повороту голови вдаються до операції окорухових м'язів ведучого, фіксуєчого ока. Обсяг оперативного втручання (операції рецесії-резекції м'язів фіксуєчого ока) визначається з урахуванням кута зміщення фази відносного спокою ністагму. Якщо така операція не виправляє повністю кут девіації, потрібне додаткове хірургічне втручання на м'язах косого ока відповідно до величини кута остаточної девіації.

10. Ускладнення під час операції виправлення косоокості (перфорація склери, втрата м'яза, кровотеча, окулокардіальний рефлекс) відносно рідкі, можливі у офтальмохірургів-початківців. Післяопераційні ускладнення більш численні, потребують адекватних специфічних методів профілактики та лікування. Це післяопераційна інфекція, іридоцикліт, алергічна реакція на шовний матеріал, хемоз кон'юнктиви очного яблука, крайовий кератит, ерозія рогівки, ішемія переднього сегмента ока, гранульоми та кісти

післяопераційного рубця, зміна положення повік та ширини очної щілини, післяопераційний астигматизм, відрив м'яза від місця прикріплення, диплопія, обмеження рухливості ока, гіпо- і гіперрефекти.

11. Лікування косоокості – це тривалий складний процес. Якщо його розпочали рано і здійснювали систематично, кінцевої мети реабілітації хворого (стійке відновлення монокулярних і бінокулярних зорових функцій) можна досягти після 2–3 років комплексного плеопто-ортоптичного або плеопто-хірурго-ортоптичного лікування.