

Международный научно-практический журнал

ОФТАЛЬМОЛОГИЯ

Восточная
Европа

2021, том 11, № 1

Ophthalmology. Eastern Europe

International Scientific Journal

2021 Volume 11 Number 1

В поле зрения



Обыкновенная рысь (лат. Lynx lynx) — относится к отряду хищных млекопитающих семейства кошачьих. О великолепном зрении рыси людям было известно издревле. Древние греки, например, верили, что острый взор рыси способен пронзать насквозь непрозрачные предметы. А польский астроном XVII века Ян Гевелий в честь рыси назвал созвездие, объясняя свой выбор так: «В этой части неба встречаются только мелкие звезды, и нужно иметь рысьи глаза, чтобы их различить и распознать».

ISSN 2226-0803 (print)
ISSN 2414-3642 (online)

 ПРОФЕССИОНАЛЬНЫЕ
ИЗДАНИЯ

Международный научно-практический журнал

ОФТАЛЬМОЛОГИЯ

Восточная
Европа

glaz.recipe.by
glaz.recipe.com.ua

2021 том 11 № 1

Основан в 2011 г.

Беларусь

Журнал зарегистрирован
Министерством информации
Республики Беларусь 25 ноября 2011 г.
Регистрационное свидетельство № 372

Учредитель:
УП «Профессиональные издания»

Адрес редакции:
220049, Минск, ул. Кнорина, 17.
Тел.: (017) 322 16 78, (017) 322 16 77,
e-mail: glaz@recipe.by

Директор Евтушенко Л.А.
Заместитель главного редактора Дроздов Ю.В.
**Руководитель службы рекламы
и маркетинга** Коваль М.А.
Технический редактор Каулькин С.В.

Украина

Журнал зарегистрирован
Государственной регистрационной службой
Украины 16 сентября 2019 г.
Свидетельство №24188-14028ПР

Учредители:
УП «Профессиональные издания»
Национальная медицинская академия
последипломного образования имени П.Л. Шупика

Адрес редакции:
ООО «Профессиональные издания. Украина»
04116, Киев, ул. Старокиевская, 10-г,
сектор «В», офис 201

Отдел рекламы:
тел.: +38 044 33-88-704, +38 067 102-73-64
e-mail: pi_info@ukr.net

Подписка

в каталоге РУП «Белпочта» (Беларусь)
индивидуальный индекс 01293,
ведомственный индекс 012932

68346 – индекс ГП «Пресса» (Украина),
01293 – единый индекс в электронных каталогах
«Газеты и журналы» на сайтах агентств:
ООО «Информнаука» (Российская Федерация),
ЗАО «МК-Периодика» (Российская Федерация),
ГП «Пошта Молдовей» (Молдова),
АО «Летуов паштас» (Литва),
ООО «Подписное агентство PKS» (Латвия),
Фирма «INDEX» (Болгария),
Kubon&Sagner (Германия)

По вопросам приобретения журнала обращайтесь
в редакции в Минске и Киеве.

Электронная версия журнала доступна на сайте
glaz.recipe.by, в Научной электронной библиотеке
elibrary.ru, в базе данных East View,
в электронной библиотечной системе IPRbooks

Журнал выходит 1 раз в 3 месяца.
Цена свободная

Подписано в печать: 29.01.2021 г.
Тираж в Беларуси 800 экз.
Тираж в Украине 2 300 экз.
Заказ №

Формат 70x100 1/16. Печать офсетная.

Отпечатано в типографии
Производственное дочернее унитарное предприятие
«Типография Федерации профсоюзов Беларуси».
Свидетельство о государственной регистрации издателя,
изготовителя, распространителя печатных изданий №2/18
от 26.11.2013. пл. Свободы, 23-103, г. Минск. ЛП №02330/54
от 12.08.2013.

© «Офтальмология. Восточная Европа»

Авторские права защищены. Любое воспроизведение материалов издания возможно только с письменного
разрешения редакции с обязательной ссылкой на источник.

© УП «Профессиональные издания», 2021

© Оформление и дизайн УП «Профессиональные издания», 2021

Беларусь

Украина

Главный редактор – Позняк Н.И., проф., д.м.н.
Научный редактор – Марченко Л.Н., проф., д.м.н.

Редакционный совет:

Волотовский И.Д., д.б.н., проф., академик (Минск)
Гусева М.Р., д.м.н., проф. (Москва, РФ)
Дравица Л.В., к.м.н., доц. (Гомель)
Желтов Г.И., д.ф.-м.н. (Минск)
Иванова В.Ф., к.м.н., доц. (Минск)
Ильина С.Н., к.м.н., доц. (Гродно)
Имшенецкая Т.А., д.м.н., проф. (Минск)
Кононов В.А., к.т.н. (Минск)
Королькова Н.К., к.м.н., доц. (Витебск)
Красильникова В.Л., проф., д.м.н. (Минск)
Малиновский Г.Ф., проф., д.м.н. (Минск)
Семак Г.Р., к.м.н., доц. (Минск)
Сидоренко Е.И., д.м.н.,
проф., член-корр. РАН (Москва, РФ)
Чекина А.Ю., к.м.н., доц. (Минск)

Главный редактор – Скрипник Р.Л., проф., д.м.н.

Редакционный совет:

Бездетко П.А., проф., д.м.н. (Харьков)
Бойчук И.М., д.м.н. (Одесса)
Бржеский В.В., проф., д.м.н. (Санкт-Петербург, РФ)
Венгер Л.В., проф., д.м.н. (Одесса)
Воскресенская Л.К., проф., д.м.н. (Полтава)
Демин Ю.А., проф., д.м.н. (Харьков)
Дрожжина Г.И., проф., д.м.н. (Одесса)
Жабоедов Г.Д., проф., д.м.н.,
член-корр. НАМН Украины (Киев)
Жабоедов Д.Г., д.м.н., доц. (Киев)
Луценко Н.С., проф., д.м.н. (Запорожье)
Новицкий И.Я., проф., д.м.н. (Львов)
Пасечникова Н.В., член-корр. НАМН Украины,
проф., д.м.н. (Одесса)
Рыков С.А., проф., д.м.н. (Киев)
Сакович В.Н., проф., д.м.н. (Днепр)
Сергиенко А.Н., проф., д.м.н. (Винница)
Скрипниченко И.Д., к.м.н. (Киев)
Фейнбаум К., магистр науки, д.м.н. (Герцлия, Израиль)

Рецензируемое издание

Журнал включен в международные базы Scopus, Ulrich's Periodicals Directory, EBSCO, РИНЦ.

Входит в Перечень научных изданий Республики Беларусь для опубликования результатов диссертационных исследований. Решение коллегии ВАК от 10.12.2009 (протокол №23/8).

Журнал включен в реестр научных профессиональных изданий Украины (категория А)

Ответственность за точность приведенных фактов, цитат, собственных имен и прочих сведений, а также за разглашение закрытой информации несут авторы.

Редакция может публиковать статьи в порядке обсуждения, не разделяя точки зрения автора.

Ответственность за содержание рекламных материалов и публикаций с пометкой «На правах рекламы» несут рекламодатели.

International scientific journal
OPHTHALMOLOGY. EASTERN EUROPE
OFTALMOLOGIJA. VOSTOCHNAJA EVROPA

glaz.recipe.by
glaz.recipe.com.ua

2021 Volume 11 Number 1

Founded in 2011

Belarus

The journal is registered
in the Ministry of information
of the Republic of Belarus 25.11.2011
Registration certificate № 372

Founder:
UE Professional Editions

Address of the editorial office:
220049, Minsk, Knorina, st. 17.
Phone: (017) 322 16 78, (017) 322 16 77,
e-mail: glaz@recipe.by

Director Evtushenko L.
Deputy editor-in-chief Drozdov Yu.
Head of advertising and marketing Koval M.
Technical editor Kaulkin S.

Ukraine

The journal is registered
at the State registry of Ukraine 16.09.2019
Registration certificate №24188-14028ПР

Founders:
UE Professional Editions
Shupyk National Medical Academy of Postgraduate
Education

Representative in Ukraine:
LLC "Professional Editions. Ukraine"
04116, Kyiv, Starokievskaya str., 10-g,
sector "B", office 201

Contacts:
phone: +38 044 33-88-704, +38 067 102-73-64
e-mail: pi_info@ukr.net

Subscription

in the Republican unitary enterprise
Belposhta (Belarus) individual index 01293,
departmental index 012932

Index **68346** in the SE Press (Ukraine).
Index **01293** in the electronic catalogs Newspapers
and Magazines on web-sites of agencies:
LLC Interpochta-2003 (Russian Federation);
LLC Informnauka (Russian Federation);
JSC MK-Periodika (Russian Federation);
SE Poshta Moldovey (Moldova);
JSC Letuvos pashtas (Lithuania);
LLC Subscription Agency PKS (Latvia);
INDEX Firm agency (Bulgaria);
Kubon&Sagner (Germany)

Concerning acquisition of the journal address to the
editorial office in Minsk and Kyiv.

The electronic version of the journal
is available on glaz.recipe.by, on the Scientific
electronic library elibrary.ru,
in the East View database,
in the electronic library system IPRbooks

The frequency of journal is 1 time in 3 months.
The price is not fixed

Sent for the press: 29.01.2021.
Circulation in Belarus is 800 copies.
Circulation in Ukraine is 2 300 copies.
Order №

Format 70x100 1/16. Litho.

Printed in printing house

© "Ophthalmology. Eastern Europe"

Copyright is protected. Any reproduction of materials of the edition is possible only with written
permission of edition with an obligatory reference to the source.

© "Professional Editions" Unitary Enterprise, 2021

© Design and decor of "Professional Editions" Unitary Enterprise, 2021

Belarus

Ukraine

Editor-in-chief – Nikolay I. Pozniak, Doctor of Medical Sciences, professor

Scientific editor – Ludmila N. Marchenko,
Doctor of Medical Sciences, professor

Editorial council:

Chekina A., Candidate of Medical Sciences, associate professor (Minsk)
Dravitsa L., Candidate of Medical Sciences, associate professor (Gomel)
Ivanova V., Candidate of Medical Sciences, associate professor (Minsk)
Guseva M., Doctor of Medical Sciences, professor (Moscow, Russia)
Ilna S., Candidate of Medical Sciences, associate professor (Grodno)
Imshenetskaia T., Doctor of Medical Sciences, professor (Minsk)
Kononov V., Candidate of Engineering (Minsk)
Korolkova N., Candidate of Medical Sciences, associate professor (Vitebsk)
Krasilnikova V., Doctor of Medical Sciences, professor (Minsk)
Malinovsky G., Doctor of Medical Sciences, professor (Minsk)
Semak G., Candidate of Medical Sciences, associate professor (Minsk)
Sidorenko E., Doctor of Medical Sciences, professor (Moscow, Russia)
Volotovskiy I., Ph. D. of Biology, professor,
member of the NAS of Belarus (Minsk)
Zheltov G., Ph. D. of Physics and Math (Minsk)

Editor-in-chief – Rimma L. Skrypnik, Doctor of Medical Sciences, professor

Editorial council:

Bezdetko P., Doctor of Medical Sciences, professor (Kharkiv)
Boichuk I., Doctor of Medical Sciences (Odessa)
Brzheskij V., Doctor of Medical Sciences, professor (St. Petersburg, Russia)
Demin Yu., Doctor of Medical Sciences, professor (Kharkiv)
Drozhzhyna G., Doctor of Medical Sciences, professor (Odessa)
Feinbaum C., MSc, PhD (Hertziya, Israel)
Lutsenko N., Doctor of Medical Sciences, professor (Zaporozhye)
Novitsky I., Doctor of Medical Sciences, professor (Lviv)
Pasechnikova N., Doctor of Medical Sciences, professor (Odessa)
Rykov S., Doctor of Medical Sciences, professor (Kyiv)
Sakovich V., Doctor of Medical Sciences, professor (Dnepr)
Sergienko A., Doctor of Medical Sciences, professor (Vinnytsia)
Skripnichenko I., Candidate of Medical Sciences (Kiev)
Venger L., Doctor of Medical Sciences, professor (Odessa)
Voskresenskaia L., Doctor of Medical Sciences, professor (Poltava)
Zhaboedov G., Doctor of Medical Sciences, professor (Kyiv)
Zhaboedov D., Doctor of Medical Sciences, associate professor (Kyiv)

Peer-reviewed edition

The journal is included in the international databases of Scopus, Ulrich's Periodicals Directory, EBSCO, RSCI.

The journal is included into a List of scientific publications of the Republic of Belarus for the publication of the results of the dissertation research (HCC board decision of 10.12.2009, protocol No. 23/8).

The journal is included in the register of scientific professional publications of Ukraine (category A)

Responsibility for the accuracy of the given facts, quotes, own names and other data, and also for disclosure of the classified information authors bear.

Editorial staff can publish articles as discussion, without sharing the point of view of the author.

Responsibility for the content of advertising materials and publications with the mark "On the Rights of Advertising" are advertisers.

Дорогие коллеги!

Мы рады приветствовать вас на страницах журнала «Офтальмология. Восточная Европа». Журнал объединяет нас вместе, чтобы поделиться своими успехами в научном и практическом плане.

Сегодня мы все являемся свидетелями стремительного развития офтальмологии, появления высокотехнологического оборудования, компьютерных технологий, достижений фармакологической индустрии, молекулярной генетики. Это позволяет нам разрабатывать принципиально новые подходы в диагностике и лечении глазной патологии.

Так, все шире в нашу повседневную жизнь входят электронные устройства: смартфоны, планшеты, компьютеры, умные часы. Все эти электронные устройства, с одной стороны, помогают нам работать, заниматься спортом, контролировать наш дом и общаться, с другой стороны, использование этих технологий может привести к проблемам со здоровьем, связанным с патологическим воздействием на структуры органа зрения. Полученные новые знания и научные факты этих закономерностей позволят снизить риск возникновения «болезней цивилизации».

Дорогие коллеги, приглашаем к дальнейшему сотрудничеству! Ваши предложения помогают развитию нашего издания, определяют тематику будущих номеров.

Скрипник Р.Л.,
профессор, доктор медицинских наук,
главный редактор (Киев, Украина)



Пресс-релиз

Запуск первой пациентской программы в Украине для обеспечения лучшей доступности лекарств от глаукомы 8

Оригинальные исследования

Мониторинг температуры в процессе витреоретинальной хирургии
Анатычук Л.И., Пасечникова Н.В., Науменко В.А., Кобылянский Р.Р., Назаретян Р.Э., Задорожный О.С. 10

Радиационная катаракта после чернобыльской катастрофы – ее специфическая клиническая картина
Федирко П.А., Бабенко Т.Ф., Гаркавая Н.А., Доричевская Р.Ю. 19

Динамика первичной и общей заболеваемости глаукомой среди взрослого населения Узбекистана
Туйчибаева Д.М., Ризаев Ж.А., Малиновская И.И. 27

Изменения в сетчатой и сосудистой оболочках глаза при болевой неоваскулярной глаукоме посттромботического и диабетического генеза
Недзвецкая О.В., Кузьмина де Гутарра О.В., Гончарова Н.А., Пастух И.В., Соболева И.А., Воронцова Н.М. 39

Влияние размеров макроаденом гипофиза на степень зрительных расстройств и динамику их послеоперационного восстановления
Егорова Е.С., Гук Н.А., Украинец А.В. 51

Экспериментальные исследования

Применение плазмы, обогащенной растворимыми факторами тромбоцитов, в лечении заболеваний глазной поверхности
Семак Г.Р., Потапнёв М.П., Жерко И.Ю., Марушко А.В., Сментина А.В., Асаевич В.А. 59

Детская офтальмология.

Оригинальные исследования
Задняя агрессивная ретинопатия недоношенных в Азербайджане: распространенность, факторы риска и лечение
Акперова А.Т. 67

Исследование патогенетических механизмов снижения функции аккомодации у детей раннего возраста
Рыков С.А., Баринов Ю.В., Шаргородская И.В., Даниленко А.С. 77

Лекции и обзоры

Смартфон «наизнанку»
Бездетко П.А. 87

Press release

Launch of the First Patient Program
in Ukraine to Ensure Better Availability
of Glaucoma Drugs 8

Original Researches

Temperature Monitoring
in Vitreoretinal Surgery
*Anatychuk L., Pasyechnikova N.,
Naumenko V., Kobylanskyi R.,
Nazaretyan R., Zadorozhnyy O.* 10

Radiation Cataract after the Chernobyl
Catastrophe – Specific Clinical Picture
*Fedirko P., Babenko T., Garkava N.,
Dorichevska R.* 19

Dynamics of Primary and General
Incidence due to Glaucoma among the
Adult Population of Uzbekistan
*Tuychibaeva D., Rizaev J.,
Malinouskaya I.* 27

Changes in the Retina and Choroid
of the Eye with Painful Neovascular
Glaucoma of Post-Thrombotic
and Diabetic Genesis
*Nedzvetska O., Kuzmina de Gutarra O.,
Goncharova N., Pastukh I., Soboleva I.,
Vorontsova N.* 39

The Influence of the Size
of the Pituitary Macroadenomas
on the Degree of Visual Disturbances
and the Dynamics of Their
Postoperative Recovery
Egorova E., Guk N., Ukrainets A. 51

Experimental Researches

Application of Platelet Rich Plasma
in the Ocular Surface Diseases Treatment
*Semak G., Potapnev M., Zherka I.,
Marushko A., Smentina A., Asaevich V.* 59

Pediatric Ophthalmology.

Original Researches

Aggressive Posterior Retinopathy
of Prematurity in Azerbaijan:
Prevalence, Risk Factors and Treatment
Akperova A. 67

Investigation of Pathogenetic
Mechanisms of Decline
of Accommodative Function
in Young Children
*Rykov S., Barinov Iu., Shargorodska I.,
Danylenko O.* 77

Lectures & Reviews

Smartphone “inside out”
Bezdetko P. 87

ПРЕСС-РЕЛИЗ ОТ 1 ФЕВРАЛЯ 2021

Запуск первой пациентской программы в Украине для обеспечения лучшей доступности лекарств от глаукомы

1 февраля 2021 г. [Киев, Украина] – сегодня Santen, глобальная специализированная компания в области офтальмологии, совместно с ОО «Украинское глаукомное общество» <http://ukrainiangs.org/index.php/uk/> объявляет о начале социальной программы «Ясное зрение для жизни». Программа способствует уменьшению затрат на лечение больных глаукомой.

«Мы с оптимизмом воспринимаем инициативу компании Santen по внедрению первой в Украине инновационной программы поддержки пациентов, которая дает возможность пациентам с глаукомой получить доступ к качественным препаратам и уменьшить затраты на их приобретение, – сказала зав. кафедрой хирургических заболеваний с курсом офтальмологии Киевского медицинского университета, член-корреспондент НАМН Украины, Заслуженный врач Украины, президент Украинского глаукомного общества, проф. З.Ф. Веселовская. – Совместно с компанией Santen с помощью этой программы мы надеемся улучшить общие результаты лечения и повысить качество жизни людей, страдающих глаукомой...».

Учитывая необходимость длительного (пожизненного) лечения глаукомы, приобретение высококачественных медикаментов остается существенной проблемой для многих больных. Ведь расходы на медикаменты составляют значительную часть семейного бюджета украинских граждан, особенно старшего и пожилого возраста¹.

Программа «Ясное зрение для жизни» предусматривает снижение цены на препарат Косопт® (фиксированная комбинация дорзоламида и тимолола) для лечения повышенного внутриглазного давления у пациентов с открытоугольной или псевдоэкзофолиативной глаукомой, когда местной монотерапии бета-блокаторами недостаточно.

Также программа обеспечивает снижение цены на препарат Таптиком® (фиксированная комбинация туфлупроста и тимолола). Препарат назначается для снижения внутриглазного

¹ World Health Organisation. 2020. *Ukraine's Affordable Medicines Programme Shown To Have Significantly Improved Access To Medicines.*

давления (ВГД) у взрослых пациентов с открытоугольной глаукомой или офтальмогипертензией, которые недостаточно реагируют на местную монотерапию бета-блокаторами или аналогами простагландинов и требуют комбинированной терапии и которым показано применение глазных капель, не содержащих консервантов.

Препараты Косопт® и Таптиком® по программе «Ясное зрение для жизни» будут доступны более чем в 400 аптеках Украины. Как стать участником программы? У своего офтальмолога пациенты могут получить карту участника, активировать ее с помощью SMS-сообщения с уникальным 8-значным кодом. Подробную информацию о программе, аптеках вы можете найти на сайте «Ясное зрение для жизни» <https://www.clearvision.com.ua/rules.php>.

«Миссия компании Santen заключается в защите и улучшении зрения людей во всем мире. Для этого мы активно сотрудничаем с заинтересованными сторонами, такими как ОО «Украинское глаукомное общество», чтобы помочь людям, нуждающимся в особой поддержке, – сказал Андрей Стогний, Глава региона СНГ, Украины и Грузии. – Мы осознаем растущие потребности в высококачественном противоглаукомном лечении для пациентов Украины. Благодаря социальной программе «Ясное зрение для жизни» мы стремимся уменьшить расходы пациентов на лечение как в краткосрочной, так и в долгосрочной перспективе».

О Santen

Как специализированная компания Santen осуществляет исследования, разработку и продвижение рецептурных и безрецептурных препаратов и устройств для лечения офтальмологических заболеваний. Santen является лидером на рынке Японии рецептурных офтальмологических препаратов, а сейчас занимает лидирующие позиции в регионе EMEA (Европа, Ближний Восток и Африка). Используя научные знания и организационные возможности в течение более 130 лет, Santen обеспечивает высококачественной продукцией и услугами население в более чем 60 странах мира, способствует защите зрения, помогает уменьшить симптомы и улучшить качество жизни пациентов с уже имеющимися офтальмологическими заболеваниями.

Получить дополнительную информацию вы можете на сайте Santen www.santen.com (штаб-квартира в Японии) и www.santen.eu (EMEA).

Контактное лицо :

Людмила Островская – маркетинг-менеджер региона СНГ, Украина, Грузия

Liudmyla.ostrovska@santen.com

+380672740503

Материал подготовлен при поддержке представительства «Сантен Ой» в Украине. Представительство «Сантен Ой» в Украине: г. Киев, ул. Н.Пимоненко, 13, корпус 7-В, офис 15. Тел.: +38 044 200 68 85. e-mail: ua.santen@santen.com

Сообщить о нежелательном явлении, возникшем в период лечения, или пожаловаться на качество препарата производства «Сантен Ой» вы можете по адресу/телефону Представительства или на e-mail: pv.ua@biomaras.eu

Дата подготовки: январь 2021. Информация актуальна до января 2022
NP-CSPT-UA-0002

Анатычук Л.И.^{1,2}, Пасечникова Н.В.³, Науменко В.А.³, Кобылянский Р.Р.^{1,2}, Назаретян Р.Э.³,
Задорожный О.С.³

¹ Институт термоэлектричества НАН и МОН Украины, Черновцы, Украина

² Черновицкий национальный университет имени Ю. Федьковича, Черновцы, Украина

³ Институт глазных болезней и тканевой терапии имени В.П. Филатова Национальной академии медицинских наук Украины, Одесса, Украина

Anatyshuk L.I.^{1,2}, Pasyechnikova N.³, Naumenko V.³, Kobylianskyi R.^{1,2}, Nazaretyan R.³,
Zadorozhnyy O.³

¹ The Institute of Thermoelectricity of the NAS and MES of Ukraine, Chernivtsi, Ukraine

² The Yuriy Fedkovych Chernivtsi National University, Chernivtsi, Ukraine

³ The Filatov Institute of Eye Diseases and Tissue Therapy of the National Academy of Medical Sciences of Ukraine, Odessa, Ukraine

Мониторинг температуры в процессе витреоретинальной хирургии

Temperature Monitoring in Vitreoretinal Surgery

Резюме

Для витреоретинальной хирургии используются ирригационные растворы, температура которых значительно ниже температуры внутриглазных сред, а мониторинг внутриглазной температуры, как правило, не проводится.

Цель. Изучить динамику показателей эпibuльбарной и интраокулярной температуры в процессе витреоретинальной хирургии.

Материалы и методы. Работа представляет собой пилотное исследование. Под наблюдением находились 10 пациентов (10 глаз) с пролиферативной диабетической ретинопатией и 10 пациентов (10 глаз) с регматогенной отслойкой сетчатки. Всем пациентам на одном глазу выполнялась витрэктомия с ирригационными растворами комнатной температуры и регистрировалась температура в витреальной полости на всех этапах хирургии. За сутки перед проведением хирургии, а также на 3-и сутки после операции выполнялась термометрия поверхности роговицы обоих глаз.

Результаты. После витрэктомии в витреальной полости было выявлено значимое снижение температуры по сравнению с исходной. При отсутствии непрерывной ирригации отмечено быстрое повышение внутриглазной температуры (в среднем на 0,18 °C в минуту). У 25% пациентов отмечено повышение температуры поверхности оперированного глаза в послеоперационном периоде более чем на 1 °C.

Заключение. Витреоретинальная хирургия при использовании ирригационных растворов комнатной температуры выполняется в условиях неконтролируемой искусственной локальной гипотермии, характеризуется быстрым неконтролируемым повышением внутриглазной температуры после прекращения ирригации, а в послеоперационном периоде у ряда пациентов наблюдается гипертермия оперированного глаза.

Ключевые слова: витреоретинальная хирургия, температура наружной поверхности глаза, внутриглазная температура, температурный мониторинг, глаз человека.

Abstract

Introduction. During vitreoretinal surgery irrigation solutions are used, the temperature of which is much lower than the temperature of the intraocular media, and monitoring of the intraocular temperature, as a rule, is not carried out.

Purpose. To study the dynamics of epibulbar and intraocular temperature during vitreoretinal surgery.

Materials and methods. The work is an pilot study. Under observation were 10 patients (10 eyes) with proliferative diabetic retinopathy and 10 patients (10 eyes) with rhegmatogenous retinal detachment. All patients underwent vitrectomy in one eye with room temperature irrigation fluid. The temperature in the vitreous cavity was recorded at all stages of the surgery. The day before surgery, as well as 3 days after the surgery, thermometry was performed on the outer surface of the cornea of both eyes.

Results. After vitrectomy, a significant decrease in temperature was detected in the vitreous cavity compared with the initial one. In the absence of continuous irrigation, a rapid increase in the temperature of the vitreous cavity was observed (an average of 0.18 °C per minute). In 25% of patients, an increase in the temperature of the operated eye surface in the postoperative period by more than 1 °C was noted.

Conclusion. Vitreoretinal surgery with room temperature irrigation solutions are performed under conditions of uncontrolled artificial local hypothermia, are characterized by a rapid uncontrolled increase in the intraocular temperature after cessation of irrigation, and in the postoperative period, hyperthermia of the operated eye is observed in a number of patients.

Keywords: vitreoretinal surgery, temperature of the outer surface of the eye, intraocular temperature, temperature monitoring, human eye.

■ ВВЕДЕНИЕ

Витреоретинальная хирургия представляет собой ряд хирургических внутриглазных манипуляций (витрэктомия, мембранэктомия, эндолазерная коагуляция сетчатки и др.), которые широко применяются для лечения пациентов с такой тяжелой офтальмологической патологией, как пролиферативная диабетическая ретинопатия, проникающие ранения глазного яблока, регматогенная отслойка сетчатки. Несмотря на постоянное совершенствование хирургических технологий, сохраняется целый ряд нерешенных проблем, снижающих результативность оперативного лечения. Например, известны фототоксическое и термическое повреждение сетчатки в процессе витреоретинальной хирургии [1]; токсическое влияние на нейрорепителлий сетчатки красителей, используемых для деликатного удаления внутриглазных мембран [2]; механические повреждения внутренних слоев сетчатки в ходе витрэктомии потоком инфузируемого воздуха [3]. В литературе также имеются данные о том, что в процессе витреоретинальной хирургии повышение внутриглазного давления и снижение системного давления может привести к снижению перфузионного давления и, следовательно, к дополнительному интраоперационному ишемическому повреждению сетчатки и зрительного нерва [4]. Серьезной проблемой также является развитие воспаления, отека макулы, катаракты и неоваскулярной

глаукомы у ряда пациентов после проведения витреоретинальных хирургических манипуляций [5–7].

В процессе проведения витреоретинальной хирургии используются ирригационные растворы, температура которых значительно ниже температуры внутриглазных сред, а мониторинг внутриглазной температуры или температуры ирригационных растворов, как правило, не проводится [8]. Следовательно, витреоретинальные хирургические процедуры выполняются в условиях искусственной неконтролируемой локальной гипотермии. Нередко хирургическое вмешательство бывает длительным (120 минут и более) [9]. При этом отсутствуют четкие рекомендации о безопасности тех или иных температурных режимов для внутриглазных структур при проведении витреоретинальной хирургии; инструкции о безопасной скорости восстановления температуры витреальной полости; о целесообразности мониторинга температуры глаза в послеоперационном периоде.

В других областях медицины (кардиохирургии, интенсивной терапии), в которых с целью повышения устойчивости клеток головного мозга к условиям ишемии давно и успешно применяется контролируемая терапевтическая гипотермия, такие практические рекомендации разработаны [10–12]. Выработаны классификации уровней гипотермии. В зависимости от глубины охлаждения по отношению к температуре тела гипотермию разделяют на мягкую (35,9–34 °С), умеренную (33,9–32 °С), умеренно-глубокую (31,9–30 °С) и глубокую (менее 30 °С) [13]. Известно, что гипотермия в зависимости от уровня снижения температуры, длительности воздействия низких температур, скорости согревания тканей может как оказывать полезное влияние, так и приводить к нежелательным последствиям [14, 15].

В практике интенсивной терапии неотложных состояний в последние годы предложена концепция целевого температурного менеджмента (ЦТМ), которая подразумевает активное достижение и поддержание определенной температуры тела пациента на различных этапах лечения [16–18]. ЦТМ может быть использован для снижения температуры тела, поддержания нормотермии или предотвращения лихорадки. ЦТМ широко используется в отделениях интенсивной терапии в качестве основного метода защиты нейронов центральной нервной системы от повреждения или дегенерации, т. е. для нейропротекции [19]. При этом большое значение уделяется процессу безопасного согревания тканей организма после этапа охлаждения, так как быстрое согревание усиливает поражение нервной системы [13, 14].

■ ЦЕЛЬ ИССЛЕДОВАНИЯ

Изучить динамику показателей эпibuльбарной и интраокулярной температуры в процессе проведения витреоретинальной хирургии.

■ МАТЕРИАЛЫ И МЕТОДЫ

Работа представляет собой открытое пилотное проспективное исследование. Исследование проводилось в соответствии с выполнением плановой научно-исследовательской работы и было одобрено биоэтическим комитетом ГУ «Институт глазных болезней и тканевой терапии



им. В.П. Филатова НАМН Украины». Все исследуемые подписывали информированное согласие.

Под наблюдением находились 20 пациентов (20 глаз). Из них с пролиферативной диабетической ретинопатией – 10 глаз, с регматогенной отслойкой сетчатки – 10 глаз. Возраст пациентов составил от 37 до 65 лет.

Всем пациентам на одном глазу выполнялась витрэктомия. Для проведения витрэктомии использовалась хирургическая система Constellation® Vision System (Alcon Laboratories, Inc., Fort Worth, USA). Методика операции: после обработки операционного поля раствором антисептика, эпibuльбарной и субтеноновой анестезии выполнялась витрэктомия стандартным трехпортовым доступом (частота резов 3500–7000 в минуту, аспирация 300–650 мм рт. ст., давление ирригационной жидкости – 25 мм рт. ст.). В процессе витрэктомии для ирригации применялся сбалансированный солевой раствор BSS PLUS® (Alcon Laboratories, Inc., Fort Worth, USA) комнатной температуры.

Во всех случаях регистрировались температура воздуха в операционной, температура тела пациента, артериальное давление, частота пульса, насыщенность крови пациента кислородом. Измерение температуры в среднем отделе витреальной полости проводилось перед началом витрэктомии и непосредственно после витрэктомии, сопровождающейся непрерывным процессом ирригации, а также после всех дополнительных хирургических процедур (эндолазерная коагуляция сетчатки, удаление внутренней пограничной мембраны, удаление эпиретинальной мембраны, расправление сетчатки перфтордекалином). Регистрировалась также длительность проведения каждого этапа витрореетинальной хирургии. После операции пациенты находились под наблюдением в течение 7 дней.

Для интраоперационного мониторинга температуры ирригационного раствора и температуры в витреальной полости применялось термоэлектрическое устройство, разработанное Институтом термоэлектричества НАН и МОН Украины и ГУ «Институт глазных болезней и тканевой терапии им. В.П. Филатова НАМН Украины» [20].

У всех пациентов за сутки перед проведением операции, а также на 3-и сутки после операции выполнялась термометрия наружной поверхности роговицы обоих глаз. Для термометрии наружной поверхности роговицы применялась эпibuльбарная анестезия в виде однократной инстилляцией 0,5% раствора проксиметакаина гидрохлорида (ALCAINE®, SA Alcon-Couvreur NV, Puurs, Belgium). Регистрация температуры проводилась через 15 минут после применения капель. Во время исследования испытуемый находился в положении сидя за целевой лампой. Датчик термоэлектрического устройства во всех случаях контактировал с центральной зоной роговицы. Выполнялись не менее трех измерений каждого глаза в режиме реального времени. Исследование проводилось в помещении со стабильными показателями окружающей среды и в определенное время суток (в промежутке между 15 и 16 часами). Контролировалась температура воздуха. Поддерживались условия с минимальной скоростью движения воздуха. Исследование проводилось без медикаментозного расширения зрачка.

Статистический анализ. Для оценки количественных показателей рассчитывали среднее значение (M) и его стандартное отклонение (SD).

Различие сравниваемых средних значений выборок считали значимым при величине $p < 0,05$. Для анализа связи исходной температуры стекловидного тела с диагнозом, температурой тела пациента, частотой пульса, насыщенностью крови кислородом был использован метод построения и анализа логистических моделей регрессии. Для выявления связи изменения температуры в витреальной полости после витрэктомии (D) со временем дополнительных хирургических манипуляций был использован регрессионный анализ. Статистический анализ проводился с использованием пакета Statistica v. 10.0 (StatSoft, Tulsa, OK, USA).

■ РЕЗУЛЬТАТЫ И ОБСУЖДЕНИЕ

Температура воздуха в операционной перед началом витреоретинальной хирургии в среднем составила $24,4 \pm 0,5$ °C, температура ирригационного раствора при этом была на уровне $24,2 \pm 0,5$ °C, а температура тела пациента – $36,6 \pm 0,1$ °C.

После витрэктомии в витреальной полости было выявлено значимое снижение температуры ($p < 0,001$) по сравнению с исходной (с $33,9 \pm 0,4$ °C до $30,3 \pm 0,4$ °C). Проведенный регрессионный анализ выявил положительную линейную связь изменения температуры в витреальной полости после дополнительных хирургических процедур с длительностью самой процедуры ($r = 0,64$ при уровне значимости $p = 0,002$). При отсутствии непрерывной ирригации с увеличением продолжительности манипуляции отмечено быстрое повышение температуры содержимого витреальной полости (в среднем на $0,18$ °C в минуту). При проведении анализа не было выявлено значимой связи ($p > 0,05$) исходной температуры стекловидного тела с температурой тела пациента, артериальным давлением, частотой пульса, насыщенностью крови кислородом и диагнозом. В процессе проведения витреоретинальной хирургии и в послеоперационном периоде осложнений, которые могли быть связаны с дополнительным введением измерительных зондов в витреальную полость, не наблюдалось.

Температура наружной поверхности роговицы перед хирургией в среднем составила $34,8 \pm 1,0$ °C, а парных глаз – $34,7 \pm 1,1$ °C ($p = 0,84$). После хирургии (на 3-и сутки) температура наружной поверхности роговицы прооперированных глаз в среднем составила $35,02 \pm 1,1$ °C, а парных глаз – $34,5 \pm 0,8$ °C ($p = 0,09$). Если оценивать показатели теплообмена в динамике, можно отметить незначимое повышение температуры наружной поверхности роговицы прооперированных глаз на 3-й день после проведения лечения ($p = 0,48$). Однако у 25% пациентов (5 глаз) было отмечено повышение температуры наружной поверхности оперированного глаза в указанные сроки послеоперационного периода более чем на 1 °C (с $34,3 \pm 0,7$ °C до $35,7 \pm 0,7$ °C ($p = 0,007$)), а также наблюдалась значимая ($p < 0,05$) асимметрия температурных показателей между прооперированным и парным глазом.

Температура стекловидного тела глаза человека на уровне сетчатки несколько ниже температуры тела [8]. Это подтверждают и результаты нашей работы. Так, исходная температура тела пациентов составила в среднем $36,6 \pm 0,1$ °C, а температура в среднем отделе стекловидного тела – $33,9 \pm 0,4$ °C. При использовании в процессе операции раствора температурой $24,2 \pm 0,5$ °C нами было обнаружено значимое снижение



температуры содержимого витреальной полости после витрэктомии. В ряде случаев температура содержимого витреальной полости опускалась ниже 30 °С. Таким образом, полученные данные свидетельствуют о том, что в нашем исследовании витреоретинальные хирургические вмешательства с использованием ирригационных растворов комнатной температуры (согласно имеющимся классификациям уровней гипотермии) проводились в условиях умеренно-глубокой гипотермии.

В настоящее время признано, что изменение температуры тела лишь на 1 °С может вызывать целый ряд полезных или вредных реакций [16]. В литературе имеются сообщения о благоприятном влиянии мягкой гипотермии на состояние нейронов головного мозга при моделировании ишемии [21]. Известно, что мягкая гипотермия позволяет уменьшить степень повреждения гематоэнцефалического барьера и снизить риск развития отека мозга в условиях ишемии [22], способна уменьшить воспалительную реакцию тканей головного мозга [23]. Имеются также данные о торможении процесса апоптоза под влиянием мягкой гипотермии [24]. В современной практике интенсивной терапии терапевтическая гипотермия мягкого уровня считается эффективным методом нейропротекции, влияющим на уровень выживаемости и качество неврологического восстановления пациентов [12, 14].

В отличие от гипотермии мягкая гипертермия потенцирует повреждение головного мозга, оказывая эффекты, аналогичные наблюдаемым при увеличении продолжительности ишемии [21, 25], и ухудшает неврологический прогноз у пациентов в постреанимационном периоде [15]. Считается, что у нейрореанимационных пациентов повышение температуры тела на 1 °С увеличивает риск неблагоприятного исхода на 2,2% [13]. Таким образом, мягкая гипотермия оказывает положительное влияние на структурно-функциональное состояние нервной ткани в условиях ишемии, а мягкая гипертермия демонстрирует противоположный эффект.

Температура содержимого витреальной полости в процессе витреоретинальной хирургии напрямую зависит от температуры ирригационного раствора. При применении раствора с температурой, равной температуре тела, хирургия будет проводиться в условиях слабой гипертермии, что может неблагоприятно отразиться на структуре нервной ткани сетчатки (особенно при наличии фактора ишемии). Витреоретинальная хирургия, как правило, проводится у пациентов, у которых уже имеется ишемическое повреждение сетчатки, например у пациентов с пролиферативной диабетической ретинопатией. Кроме того, в процессе хирургии происходит снижение перфузионного давления, что ведет к дополнительному ишемическому повреждению внутриглазных структур [4]. Tamai K. с соавторами в 1997 г. в эксперименте подтвердили деструктивные эффекты слабой гипертермии и продемонстрировали нейропротекторные свойства гипотермии по отношению к структурам сетчатки в условиях ишемии [26]. Таким образом, в условиях ишемии даже слабая гипертермия опасна не только для нервных клеток головного мозга, но и для сетчатки глаза.

Если гипертермия представляет опасность при проведении витреоретинальной хирургии, то, очевидно, целесообразно применять для длительной хирургии нормо- или гипотермические ирригационные

растворы. Тем более что полезные свойства гипотермии уже достаточно хорошо известны. При этом возникают вопросы о безопасном уровне гипотермии и ее продолжительности в процессе хирургии. В литературе имеются сведения о повреждающем влиянии глубокой гипотермии на структуру нервной ткани экспериментальных животных. Daló с соавторами наблюдали тяжелые повреждения нейронов центральной нервной системы земноводных на фоне глубокой гипотермии. Авторы предположили, что в основе выявленных повреждений лежит явление эксайтотоксичности, индуцированной условиями глубокой гипотермии [27]. Ранее в эксперименте нами было установлено, что после длительной витреоретинальной хирургии, выполненной в условиях глубокой гипотермии, в сетчатке кролика могут наблюдаться структурные изменения в виде образования многочисленных вакуолей в ее слоях. При этом хирургия, осуществленная в условиях мягкой гипотермии, к появлению отека сетчатки не приводила [28]. Имеются данные о том, что использование для витреоретинальной хирургии растворов комнатной температуры приводит к выраженному снижению электрической активности сетчатки глаза человека. При повышении же температуры ирригационного раствора до уровня нормотермии или мягкой гипотермии происходит быстрое восстановление показателей электроретинографии [29]. Таким образом, значительное снижение температуры в витреальной полости в процессе витреоретинальной хирургии, особенно при длительных хирургических манипуляциях, может быть небезопасно.

Поскольку мягкая гипотермия оказывает ряд положительных эффектов на структуру нервной ткани и не приводит к холодовому повреждению тканей сетчатки, мы считаем целесообразным рекомендовать этот температурный режим для длительных операций. Применять для витреоретинальной хирургии подогретую ирригационную жидкость для достижения интраоперационного уровня мягкой гипотермии предлагают и другие авторы [30].

В практике интенсивной терапии с внедрением концепции ЦТМ большое значение уделяется процессу безопасного отогрева тканей организма после этапа охлаждения, так как быстрое согревание усиливает поражение нервной системы [13, 14]. Так, считается, что у пациентов с черепно-мозговой травмой скорость согревания должна быть очень медленной (0,1–0,2 °C в час) и 0,25 °C в час у пациентов с остановкой сердца [18]. В нашей работе было показано, что восстановление температуры внутриглазного содержимого после витрэктомии до исходного уровня происходит намного быстрее (0,18 °C в минуту), по сравнению с рекомендациями, применяемыми в практике интенсивной терапии критических состояний [13], что может приводить к нежелательным сосудистым реакциям, дополнительному повреждению клеток сетчатки, нарушениям гемато-ретиального барьера и другим осложнениям.

Мониторинг температуры проводится и после этапа охлаждения. Из практики интенсивной терапии неотложных состояний известно, что пациенты, у которых развилась даже легкая гипертермия, имеют значительно более серьезные нарушения цереброваскулярной реактивности, что указывает на необходимость поддержания контролируемой нормотермии после этапа охлаждения [31]. После ряда



офтальмологических внутриглазных хирургических вмешательств установлено повышение температуры прооперированного глаза [32, 33]. В нашем исследовании также было продемонстрировано наличие у ряда пациентов (25%) в послеоперационном периоде явлений локальной гипертермии прооперированного глаза, что может являться причиной нежелательных сосудистых реакций и приводить к осложнениям витреоретинальной хирургии.

■ ЗАКЛЮЧЕНИЕ

Витреоретинальные хирургические вмешательства при использовании ирригационных растворов комнатной температуры выполняются в условиях неконтролируемой искусственной локальной гипотермии глаза, характеризуются быстрым неконтролируемым повышением температуры содержимого витреальной полости после прекращения ирригации (охлаждения), а в послеоперационном периоде у ряда пациентов наблюдается гипертермия оперированного глаза.

С целью повышения безопасности и эффективности хирургического лечения пациентов с витреоретинальной патологией целесообразно проводить не только интраоперационный мониторинг внутриглазной температуры или температуры ирригационного раствора, но также контролировать скорость восстановления температуры внутриглазного содержимого после этапа ирригации и контролировать локальную температуру глаза в послеоперационном периоде.

Авторы заявляют об отсутствии конфликта интересов.

■ ЛИТЕРАТУРА

1. Postel E.A., Pulido J.S., Byrnes G.A. (1998) Long-term follow-up of iatrogenic phototoxicity. *Arch Ophthalmol*, vol. 116, no 6, pp. 753–757.
2. Farah M., Maia M., Rodrigues E.B. (2009) Dyes in Ocular Surgery: Principles for Use in Chromovitrectomy. *Am J Ophthalmol*, vol. 48, no 3, pp. 332–340.
3. Hasumura T., Yonemura N., Hirata A. (2000) Retinal Damage by Air Infusion during Vitrectomy in Rabbit Eyes. *Invest Ophthalmol Vis Sci*, vol. 41, pp. 4300–4304.
4. Rossi T., Querzoli G., Angelini G. (2014) Ocular perfusion pressure during pars plana vitrectomy: a pilot study. *Invest Ophthalmol Vis Sci*, vol. 55, pp. 8497–8505.
5. Romano V., Angi M., Scotti F. (2013) Inflammation and macular oedema after pars plana vitrectomy. *Mediators Inflamm*, vol. 2013, 971758. doi: 10.1155/2013/971758
6. Hsuan J.D., Brown N.A., Bron A.J. (2001) Posterior subcapsular and nuclear cataract after vitrectomy. *J. Cataract Refr. Surg.*, vol. 27, no 3, pp. 437–444.
7. Goto A., Inatani M., Inoue T. (2013) Frequency and risk factors for neovascular glaucoma after vitrectomy in eyes with proliferative diabetic retinopathy. *J Glaucoma*, vol. 22, no 7, pp. 572–576.
8. Iguchi Y., Asami T., Ueno S. (2014) Changes in vitreous temperature during intravitreal surgery. *Invest Ophthalmol Vis Sci*, vol. 55, pp. 2344–2349.
9. Cheng L., Azen S.P., El-Bradey M.H. (2001) Duration of vitrectomy and postoperative cataract in the vitrectomy for macular hole study. *Am J Ophthalmol*, vol. 132, no 6, pp. 881–7.
10. Saad H., Aladawy M. (2013) Temperature management in cardiac surgery. *Glob Cardiol Sci Pract*, vol. 1, pp. 44–62.
11. Alzaga A.G., Cerdan M., Varon J. (2006) Therapeutic hypothermia. *Resuscitation*, vol. 70, no 3, pp. 369–380.
12. The Hypothermia after Cardiac Arrest Group. (2002) Mild therapeutic hypothermia to improve the neurologic outcome after cardiac arrest. *N Engl J Med*, vol. 346, pp. 549–556.
13. Polderman K.H., Herold I. (2009) Therapeutic hypothermia and controlled normothermia in the ICU: Practical considerations, side effects, and cooling methods. *Crit Care Med*, vol. 37, pp. 1101–1120.
14. Nunnally M.E., Jaeschke R., Bellingan G.J. (2011) Targeted temperature management in critical care: A report and recommendations from five professional societies. *Crit Care Med*, vol. 39, pp. 1113–1125.
15. Lundbye J.B. (2012) *Therapeutic hypothermia after cardiac arrest*. Clinical application and management, London: Springer.

16. Kochanek P.M., Jackson T.C. (2017) The Brain and Hypothermia-From Aristotle to Targeted Temperature Management. *Crit Care Med*, vol. 45, no 2, pp. 305–310.
17. Nielsen N., Wetterslev J., Cronberg T. (2013) Target temperature management at 33°C versus 36°C after cardiac arrest. *N Engl J Med*, vol. 369, pp. 2197–2206.
18. Saigal S., Sharma J.P., Dhurwe R. (2015) Targeted temperature management: Current evidence and practices in critical care. *Indian J Crit Care Med*, vol. 19, no 9, pp. 537–546.
19. Cariou A., Payen J., Asehnoune K. (2017) Targeted temperature management in the ICU: guidelines from a French expert panel. *Ann Intensive Care*, vol. 7, 70. doi: 10.1186/s13613-017-0294-1
20. Anatychnuk L., Pasyechnikova N., Zadorozhnyy O. (2015) Original device and approaches to the study of temperature distribution in various eye segments (experimental study). *J Ophthalmol (Ukraine)*, vol. 6, pp. 50–53.
21. Minamisawa H., Smith M., Siesjö B.K. (1990) The effect of mild hyperthermia and hypothermia on brain damage following 5, 10, and 15 minutes of forebrain ischemia. *Ann Neurol*, vol. 28, pp. 26–33.
22. Yenari M.A., Han H.S. (2012) Neuroprotective mechanisms of hypothermia in brain ischaemia. *Nat Rev Neurosci*, vol. 13, pp. 267–278.
23. Deng H., Han H.S., Cheng D. (2003) Mild hypothermia inhibits inflammation after experimental stroke and brain inflammation. *Stroke*, vol. 34, pp. 2495–2501.
24. Saito K., Fukuda N., Matsumoto T. (2010) Moderate low temperature preserves the stemness of neural stem cells and suppresses apoptosis of the cells via activation of the cold-inducible RNA binding protein. *Brain Res*, vol. 1358, pp. 20–29.
25. White M.G., Luca L.E., Nonner D. (2007) Cellular mechanisms of neuronal damage from hyperthermia. *Prog Brain Res*, vol. 162, pp. 347–371.
26. Tamai K., Toumoto E., Majima A. (1997) Local hypothermia protects the retina from ischaemic injury in vitrectomy. *Brit J Ophthalmol*, vol. 81, no 9, pp. 789–794.
27. Daló N.L., Bracho G.A., Piña-Crespo J.C. (2007) Motor impairment and neuronal damage following hypothermia in tropical amphibians. *Int J Exp Pathol*, vol. 88, no 1, pp. 1–7.
28. Zadorozhnyy O., Nazaretian R., Naumenko V. (2019) Structure of the chorioretinal complex in the rabbit eye after vitrectomy. Report 3. Vitreous cavity irrigation with 36°C solution. *J Ophthalmol (Ukraine)*, vol. 5, pp. 49–55.
29. Horiguchi M., Miyake Y. (1991) Effect of Temperature on Electroretinograph Readings During Closed Vitrectomy in Humans. *Arch Ophthalmol*, vol. 109, no 8, pp. 1127–1129.
30. Mauro A., Massarotti N., Salahudeen M. (2018) Design of a novel heating device for infusion fluids in vitrectomy. *Appl Therm Eng*, vol. 128, pp. 625–636.
31. Lavinio A., Timofeev I., Nortje J. (2007) Cerebrovascular reactivity during hypothermia and rewarming. *Br J Anaesth*, vol. 99, no 2, pp. 237–244.
32. Galassi F., Giambene B., Corvi A. (2008) Retrobulbar hemodynamics and corneal surface temperature in glaucoma surgery. *Int Ophthalmol*, vol. 28, pp. 399–405.
33. Fujishima H., Toda I., Yagi Y. (1994) Quantitative evaluation of postsurgical inflammation by infrared radiation thermometer and laser flarecell meter. *J Cataract Refr Surg*, vol. 20, pp. 451–454.

Поступила/Received: 06.06.2020

Контакты/Contacts: zadoroleg2@gmail.com

DOI: <https://doi.org/10.34883/PI.2021.11.1.002>
UDC 617.741-004.1-071: 616-001.28

Fedirko P.¹, Babenko T.¹, Garkava N.², Dorichevska R.¹

¹ National Research Center for Radiation Medicine of the National Academy Medical Sciences of Ukraine, Kyiv, Ukraine

² Dnipropetrovsk Medical Academy of the Ministry of Health of Ukraine, Dnipro, Ukraine

Федирко П.А.¹, Бабенко Т.Ф.¹, Гаркавая Н.А.², Доричевская Р.Ю.¹

¹ Национальный исследовательский центр радиационной медицины Национальной академии медицинских наук Украины, Киев, Украина

² Днепропетровская медицинская академия Министерства здравоохранения Украины, Днепр, Украина

Radiation Cataract after the Chernobyl Catastrophe – Specific Clinical Picture

Радиационная катаракта после чернобыльской катастрофы – ее специфическая клиническая картина

Abstract

Radiation cataract as one of the first biological effect of radiation exposure, recognized as a direct consequence of the ionizing radiation influence.

Total is known about 224 cases of specific radiation cataracts after the Chernobyl catastrophe, 179 cases of specific radiation cataracts observed in dynamics.

Radiation cataract diagnosis was established by a council after careful ophthalmologic examination. Basic method – slit lamp biomicroscopy. Biomicrophotography of lens changes with video recording system and red reflex background photo, the Scheimpflug image analysis examined were applied. A specific clinical picture allows a clear distinction between radiation cataracts and involutory and complicated cataracts of other genesis. Slit lamp biomicroscopy is the basic method of differential diagnosis of radiation cataracts.

Keywords: cataract, radiation cataract, ionizing radiation, biological effect of radiation exposure, differential diagnosis.

Резюме

Радиационная катаракта принадлежит к отдаленным эффектам ионизирующей радиации (ИР). Клиническая картина радиационной катаракты является достаточно специфической и может быть клинически отделена от многочисленных других видов помутнений хрусталика. До чернобыльской катастрофы изменения хрусталика при радиационном влиянии считались нестохастическим соматическим эффектом, однако катарактогенная доза для человека не была определена. Новые данные литературы свидетельствуют о появлении типичных помутнений хрусталика при действии в значительно меньших дозах ИР. Таким образом, вероятность регистрации радиационной катаракты в будущем при новых радиационных инцидентах значительно возрастает.

Цель исследования. Описать клиническую картину специфической радиационной катаракты, которая развилась у людей, пострадавших от катастрофы на ЧАЭС.

Материалы и методы. В рамках различных исследований было обследовано 16 484 человека, облученных в результате чернобыльской катастрофы (учитывались участники ликвидации последствий аварии первых лет и эвакуированные из 30-километровой зоны). Диагноз радиационной катаракты устанавливал консилиум после тщательного офтальмологического обследования. Основным методом – биомикроскопия с помощью щелевой лампы. Применена биомикрофотография хрусталика и фотография на фоне красного рефлекса. Применялась техника получения Шаймпфлюг-изображения. Специфическая радиационная катаракта (составляет незначительную часть всех случаев катаракты) в этих группах наблюдалась в 226 случаях.

Результаты и обсуждение. Радиационная катаракта возникает после длительного латентного периода. Первый клинический признак ее – появление небольшого помутнения под задней капсулой хрусталика, полихроматическая изменчивость. По периферии хрусталика могут появиться точечные помутнения. Достоверный признак радиационной катаракты – появление скопления вакуолей, точечных помутнений между задней капсулой и корой хрусталика. Со временем, по мере прогрессирования катаракты, эти кластеры сливаются в небольшую непрозрачность возле заднего полюса, которая постепенно увеличивается в размерах, становится толще и плотнее.

Используется классификация радиационной катаракты, разработанная в Колумбийском университете. Катаракта первой стадии – зернистое помутнение, резко отделенное от окружающей среды, округлой или неправильной формы, напоминает пористую горную породу. По форме это мениск, сначала он может быть глубокий, затем плоско-выпуклый, затем двояково-выпуклый.

Постепенно наблюдается увеличение плотности и объема помутнения. В одних случаях оно начинает напоминать тор, в других приобретает звездную форму. Вокруг него появляется граница с кластером точечных помутнений и вакуолей, которые образуют лучи или полосы, направленные к экватору, они впоследствии могут покрывать всю заднюю поверхность линзы. Часто, особенно у молодых людей, заднее субкапсулярное помутнение стабилизируется и постепенно выталкивается новыми кристаллическими волокнами глубоко в хрусталик, в кору. В этом состоянии помутнение может сохраняться в течение всей последующей жизни. В других случаях помутнения прогрессируют, их расположение на оптические оси или рядом с ней вызывает относительно быстрое снижение остроты зрения. И только в третьей и особенно четвертой стадии радиационной катаракты уже труднее отличить ее от других задних субкапсулярных катаракт, а в пятой стадии – и от других катаракт.

Заключение. Радиационная катаракта имеет характерную клиническую картину, которая позволяет дифференцировать ее от другой патологии хрусталика. В диагностике этой патологии решающее значение имеют результаты биомикроскопии хрусталика.

Ключевые слова: катаракта, радиационная катаракта, ионизирующее излучение, биологический эффект радиационного облучения, дифференциальная диагностика.

■ INTRODUCTION

Radiation cataract as one of the first biological effect of radiation exposure, recognized as a direct consequence of the ionizing radiation influence [1, 2]. In 20th century it was believed that radiation cataract occurrence is possible only if irradiation dose is at least 2 Gy or more. Before the Chernobyl catastrophe, changes in the lens during radiation exposure were considered to be non-stochastic somatic effects [3, 4]. Results of the studies in recent years have contradicted these assumptions: a lot of literature data appeared the registration of typical lens opacities with significantly

lower doses [5–7]. The results of the accident at the atomic power station in Chernobyl significantly worsened about the widening [8–9]. Thus, the probability of its registration in the future, after the new radiation accidents, increases significantly.

But, since the basis of the diagnosis of radiation cataracts is its extremely specific clinical picture, in this paper we will focus on these issues. Therefore, in this report, we would like to describe the clinical features of radiation cataracts that were observed after the Chernobyl catastrophe.

■ THE AIM OF THE WORK

Describe a clinical picture of a specific radiation cataract, that developed in persons affected by the CHAES disaster.

■ MATERIALS AND METHODS

Within various studies, there were examined 16,484 persons, irradiated as a result of the Chernobyl disaster, among them 11 214 Chernobyl clean-up workers and 5270 persons, that were evacuated from zone of estrangement of Chernobyl nuclear power plant. These groups of survivors of Chernobyl disaster numbers are smaller than residents of radiation contaminated areas [10, 11], they received larger doses of radiation [12, 13].

Radiation cataract diagnosis was established by a council after careful ophthalmologic examination. Basic method — slit lamp biomicroscopy. Biomicrophotography of lens changes with video recording system and red reflex background photo were applied. Same patients in the slitlamp camera system based on the Scheimpflug principle with image analysis examined (the Scheimpflug principle is a geometric rule that describes the orientation of the plane of focus of an optical system (such as a camera) when the lens plane is not parallel to the image plane).

Total in these cohorts known 226 cases of specific radiation cataracts (a small part of all cataracts) after the Chernobyl accident, 179 cases of specific radiation cataracts observed in dynamics.

To assess the stage of radiation cataracts, we used the classification of Columbia University [1]. According to that classification:

1 stage – discrete opacity which can take the form of a small spot readily discernible with retroilluminated light; aggregates of dots (>10) or vacuoles (>5), cortical spokes, granulated opacities;

2 stage – more extensive cortical changes collectively occupying 25% of the noted area of the lens;

3 stage – advanced changes. Light does not reach vitreous;

4 stage – premature cataract;

5 stage – mature cataract.

■ RESULTS AND DISCUSSION

The radiation cataract to occur after a long latency period. The first clinical sign of radiation cataract is the appearance of a small haze under a back capsule of a lens, polychromatic variability. At the periphery of the lens may appear point opacities.

With reliable sign of radiation cataract is the appearance of cluster of vacuoles, point opacities between posterior capsule and cortex of the lens.

Over time, with the progression of cataract, these clusters merge in small opacity near the posterior pole, which gradually increases in size, becomes thicker and becomes denser.

First, the cataract is a cellulose, sharply separated from the environment, round or irregular form of opacity, which is somewhat reminiscent of porous mountain rock. In form, it is a meniscus, at first it may be deep-bumped, then flat-bumped, then double-convex. In fig. 1 the stage I of radiation cataract in red reflex background photo presented, in fig. 2 the stage I of radiation cataract in Scheimpflug image presented.

Gradually there is an increase in the density and volume of opacity. In some cases, it begins to resemble a torus, while others acquire a stellar form. Around it there appears a border with a cluster of point opacities and vacuoles that form rays or bands directed toward the equator, and may subsequently cover the entire back surface of the lens.

The transition from the first to the second stage of radiation cataracts is presented in fig. 3. Often in the second stage, radiation cataract resembles a pancake with a translucent center (fig. 4).

Later, may appear a central opacity under an anterior capsule, consisting of a cluster of point opacities and vacuoles, and never reaches intensity such as opacity at the posterior pole (fig. 5).

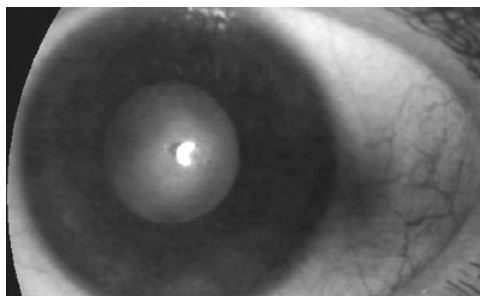


Fig. 1. First stage of radiation cataract in red reflex background photo

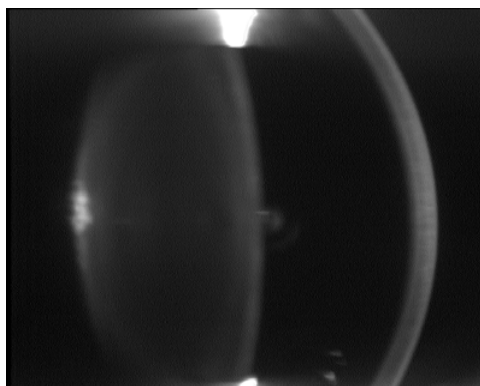


Fig. 2. First stage of radiation cataract in in Scheimpflug image

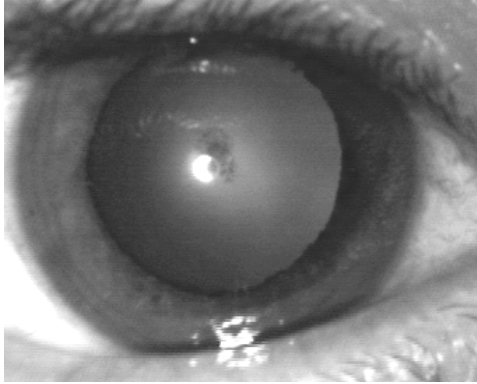


Fig. 3. Transition from the first to the second stage of radiation cataracts, against the background of a red reflex

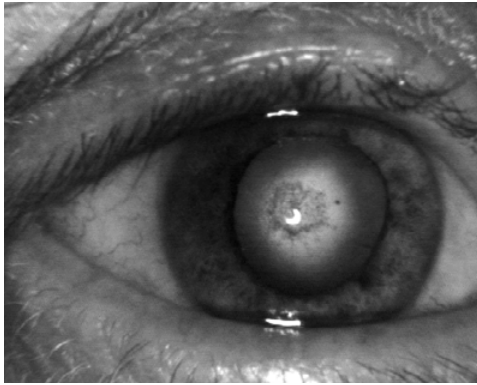


Fig. 4. The second stage of radiation cataracts, against the background of a red reflex

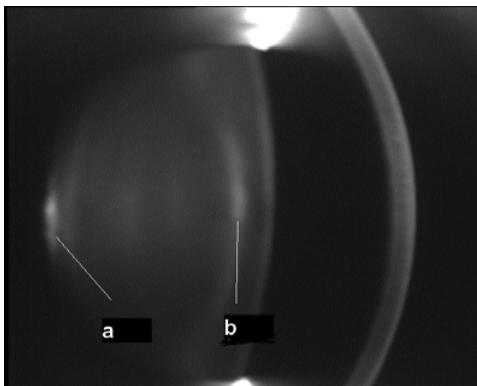


Fig. 5. Posterior (a) and anterior (b) opacities, radiation cataract in Scheimpflug image

Often, especially in young people, most of the damaged fibers move from the equator to the poles of the lens, the posterior subcapsular opacity stabilizes and is gradually pushed by new crystalline fibers deep into the lens, into the bark. In this state, turbidity can remain during the next life [9].

In other cases, clouding progresses, their location on or near the optical axis causes a relatively rapid decrease in visual acuity. It is important in cases where ophthalmoscopically there is no foveoly zone, immediately direct patients to operative treatment. The reason for this is the need for constant monitoring of the condition of the macular zone, the lesions of which in radiation-irradiated we reported [14, 15]. Late detection of macular lesions adversely affects the effectiveness of treatment of wet macular degeneration [16, 17].

In the third (fig. 6, 7) and especially the fourth stage of radiation cataracts it is difficult to distinguish it from other rear subcapsular cataracts.

The most difficult is the differential diagnosis of a complicated cataract, which arises in some chronic diseases of the eye – iridocyclitis, uveitis,

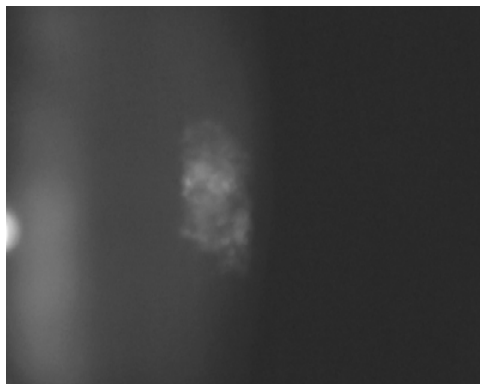


Fig. 6. Transition from the second to the third stage of radiation cataracts, in the light of a slit lamp

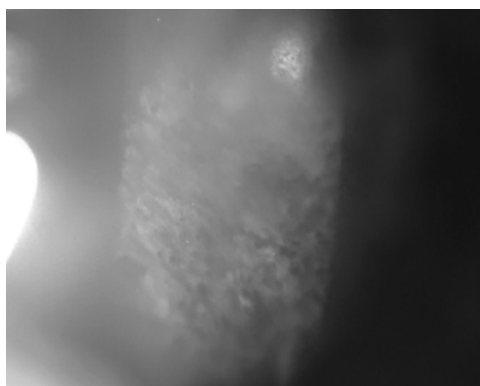


Fig. 7. The third stage of radiation cataracts, in the light of a slit lamp

pigmentary degeneration of the retina and others like that. The earliest biomicroscopic sign of complicated cataracts is the appearance under the back capsule in the region of the posterior pole of the lens of the polychrome variability. Then in the back of the cortical substance there is opacity, at first very soft, and over time they thicken, and the cloudy area in general becomes spongy, porous appearance. Then in the back of the cortical substance appear opacities, at first very soft, and over time they thicken, and the cloudy area in general becomes spongy, porous appearance.

Separate opacities are not severed apart from each other, but as if immersed in a diffuse mud. Opacities move in two directions: a) forward to the kernel and b) in the direction of the seams, thus is created a stellar form of opacity. Unlike radiation cataract with complicated cataract, there is no sharp distinction of differentiation of opacity from the other part of the lens.

It should be remembered about the possibility of simultaneous development of various types of acquired cataracts, the development of radiation cataracts or radiation and age cataracts simultaneously on the background of congenital cataract. Thus, at the same time, 2 or 3 diagnosis of cataracts of different etiology can be established when one eye is examined.

No determine the duration of the latent period were analyzed cases of radiation cataract detection during repeated examinations of patients with previously transparent lens. Continued observation revealed that the last reported case was detected 29 years after the officially confirmed radiation exposure. Consequently, the latent period of radiation cataract can exceed 29 years [18].

■ CONCLUSION

A specific clinical picture allows a clear distinction between radiation cataracts and involutory and complicated cataracts of other genesis. Slit lamp biomicroscopy is the basic method of differential diagnosis of radiation cataracts.

The authors declare no conflict of interests.

■ REFERENCES

1. Medvedovsky C. (1997) Criteria for the subjective assessment of cataracts. *NATO advanced research workshop "Ocular Radiation Risk Assessment in Populations Exposed to Environmental Radiation Contamination"*. Kyiv: Program & Abstracts, p. 23.
2. Cogan D.G. and Dreisler K.K. (1953) Minimal amount of x-ray exposure causing lens opacities in the human eye. *AMA Arch. Ophthalmol.*, vol. 50, no 1, pp. 30–34.
3. Hall C.W., Miller R.J., Nefzger M.D. Ophthalmologic Findings in Atomic Bomb Survivors of Hiroshima; 1956–1957 Report 12–64, *Atomic Bomb Casualty Commission*; Hiroshima, 1964.
4. Nakashima E., Neriishi K., Minamoto A. (2006) A reanalysis of atomic bomb cataract data, 2000–2002: A threshold analysis *Health Phys.*, vol. 90, no 1, pp. 154–160.
5. Sinsky P. (1955) The status of lenticular opacities caused by atomic radiation *Amer. J. Ophthalmol.*, vol. 39, no 3, pp. 285–293.
6. Otake M., Schull W.J. (1990) Radiation-related posterior lenticular opacities in Hiroshima and Nagasaki atomic bomb survivors based on the DS 86 dosimetry system. *Radiat. Res.*, vol. 121, no 1, pp. 3–13.
7. Worgul B.V., Brenner D.J., Medvedovsky C. (1993) Accelerated heavy particles and the lens: the cataractogenic potential of 450 MEV/amu iron ions *Inv. Ophthal. Vis. Sci.*, vol. 34, no 1, pp. 184–193.
8. Buzunov V., Fedirko P. (1999) Ophthalmopathology in victims of the Chernobyl catastrophe – results of clinical epidemiological study. *Ocular radiation risk assessment in populations exposed to environmental radiation contamination*. Dordrecht / Boston / London: Kluwer Ac. Publish., pp. 57–67.

9. Fedirko P., Babenko T., Kolosynska O., Dorichevska R., Garkava N., Sushko V. (2019) Clinical types of cataracts in a long-term period after acute radiation sickness. *Problems of Radiation Medicine and Radiobiology*, vol. 24, pp. 493–502. <https://doi.org/10.33145/2304-8336-2019-24-493-502>.
10. Gunko N.V., Korotkova N.V., Zasoba Y.Y. (2019) Analysis of population size and composition in areas with the most intensive radiological contamination in Ukraine at different times. *Problems of radiation medicine and radiobiology*, vol. 24, pp. 109–120. <https://doi.org/10.33145/2304-8336-2019-24-109-120>.
11. Prylypko V.A., Morozova M.M., Petrychenko O.O., Ozerova Y.Y., Kotsubinskij O.V. (2018) Morbidity rates in the NPP surveillance zone and radiologically contaminated areas. *Problems of radiation medicine and radiobiology*, vol. 23, pp. 188–199. <https://doi.org/10.33145/2304-8336-2018-23-188-199>.
12. Vasylenko V.V., Nechaev S.Y., Tsigankov M.Y. (2018) Results of comprehensive radiological & hygienic monitoring in some settlements of radiologically contaminated areas in Rivne region in 2017. *Problems of radiation medicine and radiobiology*, vol. 23, pp. 139–152. <https://doi.org/10.33145/2304-8336-2018-23-139-152>.
13. Ivanova O.M., Masiuk S.V., Boiko Z.N. (2017) Reconstruction of individualized doses of subjects from the Ukrainian state register – of persons that affected due to Chernobyl accident and reside in Korosten raion of Zhytomyr oblast. *Problems of radiation medicine and radiobiology*, vol. 22, pp. 126–146.
14. Fedirko P., Babenko T., Kolosynska O., Dorichevska R., Garkava N., Grek L. (2018) Morphometric parameters of retinal macular zone in reconvalescents of acute radiation sickness (in remote period). *Problems of Radiation Medicine and Radiobiology*, vol. 23, pp. 481–489. <https://doi.org/10.33145/2304-8336-2018-23-481-489>.
15. Babenko T.F., Fedirko P.A., Dorichevska R.Y. (2016) The risk of macular degeneration development in persons antenatally irradiated as a result of chernobyl NPP accident. *Problems of Radiation Medicine and Radiobiology*, vol. 21, pp. 172–177.
16. Korol A.R., Zadorozhnyy O.S., Naumenko V.O., Kustryn T.B., Pasyechnikova N.V. (2016) Intravitreal aflibercept for the treatment of choroidal neovascularization associated with pathologic myopia: A pilot study. *Clin Ophthalmol.*, vol. 10, pp. 2223–2229. <https://doi.org/10.2147/OPHTH.5117791>
17. Korol A. R., Zborovska O., Kustryn T., Dorokhova O., Pasyechnikova N. (2017) Intravitreal aflibercept for choroidal neovascularization associated with chorioretinitis: A pilot study. *Clin Ophthalmol.*, vol. 11, pp. 1315–1320. <https://doi.org/10.2147/OPHTH.5132923>
18. Fedirko P. (2016) Specific radiation damages of the eye. *Thirty Years of Chernobyl Catastrophe: Radiological and Health Effects: National Report of Ukraine*. Kyiv, p. 103–105.

Received/Поступила: 11.01.2021
Contacts/Контакты: glaz@recipe.by

DOI: <https://doi.org/10.34883/PI.2021.11.1.003>
УДК 617.7

Туйчибаева Д.М.¹, Ризаев Ж.А.², Малиновская И.И.³

¹ Ташкентский государственный стоматологический институт, Ташкент, Узбекистан

² Самаркандский государственный медицинский институт, Самарканд, Узбекистан

³ Белорусская медицинская академия последипломного образования, Минск, Беларусь

Tuychibaeva D.¹, Rizaev J.², Malinouskaya I.³

¹ Tashkent State Dental Institute, Tashkent, Uzbekistan

² Samarkand State Medical Institute, Samarkand, Uzbekistan

³ Belarusian Medical Academy of Postgraduate Education, Minsk, Belarus

Динамика первичной и общей заболеваемости глаукомой среди взрослого населения Узбекистана

Dynamics of Primary and General Incidence due to Glaucoma
among the Adult Population of Uzbekistan

Резюме

Цель. Изучить динамику первичной и общей заболеваемости глаукомой среди взрослого населения Узбекистана.

Материалы и методы. Для определения уровня распространенности глаукомы в Республике Узбекистан (РУз) и определения ее основных характеристик были изучены данные, представленные Министерством здравоохранения Республики Узбекистан по Ф-12 «О числе заболеваний, зарегистрированных больных, проживающих в районе обслуживания лечебного учреждения» и по содержанию республиканских статистических сборников «Статистические материалы о деятельности учреждений здравоохранения Республики Узбекистан» за 2010–2020 гг.

Результаты. Представленные материалы позволили получить данные об общей и первичной заболеваемости глаукомой среди взрослого населения (лица старше 19 лет) в разрезе областей РУз и ее структуры за период с 2010 по 2019 г. Наиболее высокие показатели распространенности глаукомы в период с 2010 по 2019 г. отмечены в г. Ташкенте, Сурхандарьинской, Сырдарьинской, Ферганской, Хорезмской областях и Республике Каракалпакстан. Наиболее низкие показатели зафиксированы в тот же период в Наманганской и Андижанской областях.

Выводы. Среднепериодовый показатель первичной и общей заболеваемости глаукомой по РУз соответствует уровням данных показателей в восточно-европейских и азиатских странах. За исследуемый период оба показателя имеют тенденцию к росту. Прирост распространенности глаукомы среди населения республики делает глаукому значительной медико-социальной проблемой, требующей дальнейшего изучения, улучшения качества лечения, разработки и внедрения современных методов профилактики и ранней диагностики данного заболевания.

Ключевые слова: общая заболеваемость, первичная заболеваемость, Республика Узбекистан, глаукома.

Abstract

This study's main objective was to study the dynamics of the primary and general incidence of glaucoma among the adult population of Uzbekistan.

Materials and methods. To determine the prevalence of glaucoma in the Republic of Uzbekistan (RUz) and determine its main characteristics, we studied the data provided by the Ministry of Health of the country on F-12 "On the number of diseases registered patients living in the service area of the medical institution" and according to the content of the republican statistical collections "Statistical materials on the activities of healthcare institutions of the Republic of Uzbekistan" for 2010–2020.

Results. The submitted materials made it possible to obtain data on the general and primary incidence of glaucoma among the adult population (persons over 19 years old) in terms of RUz regions and its structure for the period from 2010 to 2019. The highest prevalence rates of glaucoma in the period from 2010 to 2019 were noted in Tashkent, Surkhandarya, Syrdarya, Ferghana, Khorezm regions and R. Karakalpakstan. The lowest rates were recorded in the same period in the Namangan and Andijan regions.

Conclusion. The average periodical indicator of primary and general morbidity of glaucoma in the Republic of Uzbekistan corresponds to the levels of these indicators in East European and Asian countries. During the study period, both indicators tend to grow. The increase in the prevalence of glaucoma among the population of the republic makes the problem of glaucoma a significant medical and social problem that requires further study, improvement of the quality of treatment, development and implementation of modern methods of prevention and early diagnosis of this disease.

Keywords: General incidence, primary incidence, Republic of Uzbekistan, glaucoma.

■ ВВЕДЕНИЕ

Глаукома занимает ведущие позиции среди причин неизлечимой слепоты как в мире, так и в Республике Узбекистан (РУз). В конце XX века около 60,5 млн людей в мире страдали глаукомой, и по статистическим данным к 2020 г. ожидалось увеличение ее распространенности до 79,6 млн случаев [1]. Однако в 20-х гг. XXI века, по данным ВОЗ, в мире уже 105 млн человек страдают глаукомой. Из общей численности пациентов с глаукомой в настоящее время 5,2 млн имеют слепоту на оба глаза, что составляет 13,5% от всех случаев слепоты в мире [2].

Глаукома, по утверждению А.П. Нестерова и других авторов, относится к многофакторным заболеваниям без четко определенной этиологии с пороговым эффектом [3–6], со значительным затруднением ранней диагностики и статистическим учетом показателей заболеваемости и инвалидизации [7].

Заболеваемость является одним из важнейших показателей, характеризующих здоровье населения. Оценка уровня заболеваемости служит критерием не только состояния группового, регионального и общественного здоровья, но и эффективности многих медицинских, социальных и оздоровительных мероприятий. Уровень заболеваемости определяет направление множества мероприятий, осуществляемых в области здравоохранения, то есть является исходным пунктом для составления планов профилактической и лечебной работы отдельных

врачей и медицинских учреждений в целом. В широком смысле заболеваемость является индикатором состояния окружающей среды и социального благополучия общества [8–10].

Первичная заболеваемость (ПЗ) – это совокупность новых, нигде ранее не учтенных и впервые зарегистрированных в данном году заболеваний, выраженных в интенсивных показателях, т. е. на 1000, 10 000 или 100 000 населения, проживающих на данной территории [8–10]. Показатели ПЗ глаукомой в международной статистической практике рассчитываются на 100 000 населения.

■ ЦЕЛЬ ИССЛЕДОВАНИЯ

Изучить динамику первичной и общей заболеваемости глаукомой среди взрослого населения Узбекистана.

■ МАТЕРИАЛЫ И МЕТОДЫ

Для определения уровня распространенности глаукомы в РУз и определения ее основных характеристик были изучены данные, представленные Министерством здравоохранения (МЗ) по Ф-12 «О числе заболеваний, зарегистрированных у больных, проживающих в районе обслуживания лечебного учреждения» и по содержанию республиканских статистических сборников «Статистические материалы о деятельности учреждений здравоохранения Республики Узбекистан (Института здоровья и медицинской статистики Министерства здравоохранения Узбекистана за период за 2011 по 2019 г.). По полученным данным были рассчитаны следующие показатели:

1. Первичная заболеваемость глаукомой =
$$\frac{\text{Число больных с впервые зарегистрированным в данном году диагнозом глаукомы} \times 100\,000}{\text{Среднегодовая численность населения}}$$
2. Общая заболеваемость глаукомой =
$$\frac{\text{Число всех зарегистрированных в данном году больных с диагнозом глаукомы} \times 100\,000}{\text{Среднегодовая численность населения}}$$
3. Структура заболеваемости =
$$\frac{\text{Число заболеваний данной нозологической формы, зарегистрированных в данном году} \times 100}{\text{Число всех заболеваний, зарегистрированных в данном году}}$$

В нашем исследовании показатель ПЗ выражает число впервые выявленных в данном году случаев глаукомы на 100 000 взрослого населения (лица старше 19 лет).

При статистическом анализе данных определены относительные и средние величины, ошибки относительных и средних величин. Для сравнения выборочных характеристик использованы оценка достоверности различий и t-критерий Стьюдента. Статистическая обработка выполнена на основе пакета программ статистического анализа и Мастера диаграмм в Microsoft Excel 2020, а также пакета прикладных

программ Statistica 8.0. Для статистической обработки данных были использованы методы описательной статистики, анализ динамических рядов.

■ РЕЗУЛЬТАТЫ И ОБСУЖДЕНИЕ

Рассматривая показатели ПЗ глаукомой в РУз, необходимо отметить, что за 10 лет (2010–2019 гг.) в стране, по данным официальной статистики, было выявлено 82 215 первичных пациентов с данным диагнозом (табл. 1). Среднепериодовый уровень показателя ПЗ по Узбекистану составил $39,8 \pm 0,4$ на 100 000 взрослого населения, что несколько выше, чем средние уровни распространенности данной патологии по странам СНГ и США.

Таблица 1

Первичная заболеваемость глаукомой на 100 000 взрослого населения по областям Республики Узбекистан за 2010–2019 гг.

Годы	Каракалпак-стан	Андижанская	Бухарская	Джизакская	Навоинская	Наманганская	Самарканд-ская	Сырдарьин-ская	Сурхандарьинская	Кашкадарьин-ская	Ферганская	Хорезмская	Ташкентская	г. Ташкент	Узбекистан
2010	43,0	22,6	15,9	22,0	17,2	8,3	11,4	44,3	87,8	67,5	15,8	23,7	11,1	61,3	31,5
2011	55,4	20,5	10,9	24,8	26,1	9,9	11,7	53,6	85,7	68,7	30,0	19,1	13,1	65,8	34,4
2012	55,0	21,9	17,7	27,1	26,6	10,2	13,5	53,1	89,6	5,8	28,1	27,6	13,6	87,1	32,0
2013	47,6	19,7	10,5	23,6	21,6	7,5	12,4	40,6	79,4	6,2	29,9	31,7	11,7	105,1	30,8
2014	28,7	40,2	19,9	26,9	27,4	8,0	24,6	53,0	74,7	5,6	21,2	41,6	18,2	120,7	35,3
2015	30,5	22,1	18,9	26,4	20,7	10,9	32,8	47,9	66,7	5,8	27,9	55,6	21,3	116,7	35,3
2016	63,8	44,7	14,3	27,9	36,1	8,3	27,7	65,8	85,1	25,4	24,0	41,1	21,2	76,2	37,8
2017	22,5	24,7	31,6	28,2	25,7	9,5	28,6	47,9	64,0	9,7	27,3	34,7	20,1	304,2	49,5
2018	13,2	25,4	35,6	29,8	15,8	8,4	29,2	52,7	64,6	37,7	31,2	46,8	21,1	329,5	55,0
2019	17,2	27,3	43,9	32,1	23,7	7,4	26,8	48,7	68,9	36,4	28,8	41,6	20,2	339,3	56,1
M	37,7	26,9	21,9	26,9	24,1	8,8	21,9	50,8	76,7	26,9	26,4	36,4	17,2	160,6	39,8

Table 1

The primary incidence of glaucoma per adult 100,000 in the regions of the Republic of Uzbekistan for 2010–2019

Years	Karakalpakstan	Andijan region	Bukhara region	Jizzak region	Navoiy region	Namangan region	Samarkand region	Syrdarya region	Surkhandarya region	Kashkadarya region	Ferghana region	Khorezm region	Tashkent region	Tashkent	Uzbekistan
2010	43,0	22,6	15,9	22,0	17,2	8,3	11,4	44,3	87,8	67,5	15,8	23,7	11,1	61,3	31,5
2011	55,4	20,5	10,9	24,8	26,1	9,9	11,7	53,6	85,7	68,7	30,0	19,1	13,1	65,8	34,4
2012	55,0	21,9	17,7	27,1	26,6	10,2	13,5	53,1	89,6	5,8	28,1	27,6	13,6	87,1	32,0
2013	47,6	19,7	10,5	23,6	21,6	7,5	12,4	40,6	79,4	6,2	29,9	31,7	11,7	105,1	30,8
2014	28,7	40,2	19,9	26,9	27,4	8,0	24,6	53,0	74,7	5,6	21,2	41,6	18,2	120,7	35,3
2015	30,5	22,1	18,9	26,4	20,7	10,9	32,8	47,9	66,7	5,8	27,9	55,6	21,3	116,7	35,3
2016	63,8	44,7	14,3	27,9	36,1	8,3	27,7	65,8	85,1	25,4	24,0	41,1	21,2	76,2	37,8
2017	22,5	24,7	31,6	28,2	25,7	9,5	28,6	47,9	64,0	9,7	27,3	34,7	20,1	304,2	49,5
2018	13,2	25,4	35,6	29,8	15,8	8,4	29,2	52,7	64,6	37,7	31,2	46,8	21,1	329,5	55,0
2019	17,2	27,3	43,9	32,1	23,7	7,4	26,8	48,7	68,9	36,4	28,8	41,6	20,2	339,3	56,1
M	37,7	26,9	21,9	26,9	24,1	8,8	21,9	50,8	76,7	26,9	26,4	36,4	17,2	160,6	39,8

Наиболее высокие уровни среднепериодового показателя ПЗ отмечались в г. Ташкенте ($160,6 \pm 3,1$), Сурхандарьинской ($76,5 \pm 5,2$) и Сырдарьинской ($50,8 \pm 3,2$) областях, где они превышали среднереспубликанский уровень в 4,1, 1,9 и 1,3 раза соответственно ($p \leq 0,05$) (рис. 1). Достаточно высокий уровень показателя ПЗ, практически равный аналогичному показателю по республике в целом отмечен в Республике Каракалпакстан ($37,7 \pm 1,8$) и Хорезмской области ($36,4 \pm 1,8$).

Наиболее низкие показатели были зафиксированы в Наманганской ($8,8 \pm 0,7$), Ташкентской ($17,6 \pm 1,0$), Бухарской ($21,9 \pm 1,3$) и Самаркандской ($21,9 \pm 1,0$) областях, где они были ниже республиканского уровня в 4,5, 2,3 и 1,8 раза соответственно ($p \leq 0,05$) (рис. 1).

Региональные особенности распространности общей заболеваемости (ОЗ) глаукомы по областям Узбекистана имеют свои особенности (табл. 2). За исследуемый период под наблюдением в лечебно-профилактических учреждениях (ЛПУ) находилось 330 573 пациента с глаукомой. Среднепериодовый показатель общей заболеваемости по стране составил $161,2 \pm 0,9$ случая на 100 000 взрослого населения ($p \leq 0,05$).

Наиболее высокие уровни среднепериодового показателя ОЗ отмечались в Сурхандарьинской ($335,7 \pm 4,8$) области, г. Ташкенте ($252,6 \pm 3,8$), Ферганской ($241,2 \pm 3,2$) и Сырдарьинской ($240,1 \pm 6,9$) областях и Республике Каракалпакстан ($217,8 \pm 4,4$), где они превышали среднереспубликанский уровень в 2,1, 1,6, 1,5 и 1,4 раза соответственно ($p \leq 0,05$). Относительно высокий уровень показателя отмечен

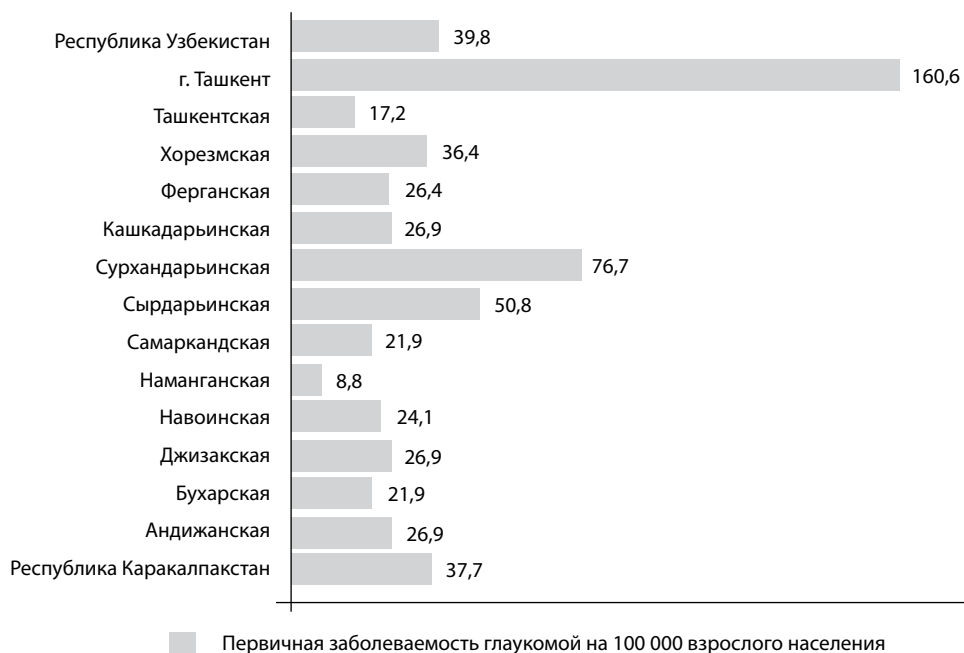


Рис. 1. Среднепериодовый уровень первичной заболеваемости глаукомой по областям Республики Узбекистан на 100 000 взрослого населения

Fig. 1. Average period rate of primary glaucoma incidence in the regions of R. Uzbekistan per 100,000 adult population

Таблица 2

Общая заболеваемость глаукомой на 100 000 взрослого населения по областям Республики Узбекистан за 2010–2019 гг.

Годы	Каракалпакстан	Андижанская	Бухарская	Джизакская	Навоинская	Наманганская	Самаркандская	Сырдарьинская	Сурхандарьинская	Кашкадарьинская	Ферганская	Хорезмская	Ташкентская	г. Ташкент	Узбекистан
2010	222,6	57,9	126,8	144,6	195,4	66,0	191,3	202,0	228,5	92,5	244,4	30,3	109,8	175,6	147,4
2011	215,4	55,2	129,0	146,4	175,2	49,5	178,2	222,0	389,1	98,3	233,8	39,3	108,1	164,0	154,1
2012	221,9	54,7	97,0	146,9	197,6	43,4	179,4	226,0	372,0	71,4	235,4	44,4	109,9	174,0	150,8
2013	207,2	56,2	104,3	150,6	204,9	35,9	173,2	223,5	365,1	71,0	238,5	54,3	108,5	183,4	149,2
2014	201,5	54,0	142,6	150,1	196,2	40,0	184,0	223,5	358,4	64,6	222,7	63,5	114,0	221,0	154,6
2015	198,5	57,1	99,6	141,9	151,1	42,4	196,4	256,4	348,0	68,7	228,8	78,5	122,6	229,7	155,6
2016	239,4	50,3	118,1	142,3	154,6	42,2	210,2	290,3	345,2	113,5	261,8	74,3	131,9	290,8	170,1
2017	194,2	54,1	122,2	143,2	146,8	42,3	205,2	244,4	338,2	55,5	262,1	52,3	126,9	342,6	167,0
2018	204,8	53,0	179,3	152,3	138,7	42,8	208,5	269,1	275,0	126,1	248,1	70,9	132,2	344,5	174,0
2019	272,3	62,4	168,6	158,8	252,7	38,9	222,1	243,8	337,4	116,2	236,3	62,7	136,8	400,0	189,2
M	217,9	50,9	128,8	147,7	181,3	44,3	194,9	240,1	335,7	87,8	241,2	57,1	120,1	252,6	161,2

Table 2

The total incidence of glaucoma per adult 100,000 in the regions of the Republic of Uzbekistan for 2010–2019

Years	Karakalpakstan	Andijan region	Bukhara region	Jizzak region	Navoi region	Namangan region	Samarkand region	Syrdarya region	Surkhandarya region	Kashkadarya region	Ferghana region	Khorezm region	Tashkent region	Tashkent	Uzbekistan
2010	222,6	57,9	126,8	144,6	195,4	66,0	191,3	202,0	228,5	92,5	244,4	30,3	109,8	175,6	147,4
2011	215,4	55,2	129,0	146,4	175,2	49,5	178,2	222,0	389,1	98,3	233,8	39,3	108,1	164,0	154,1
2012	221,9	54,7	97,0	146,9	197,6	43,4	179,4	226,0	372,0	71,4	235,4	44,4	109,9	174,0	150,8
2013	207,2	56,2	104,3	150,6	204,9	35,9	173,2	223,5	365,1	71,0	238,5	54,3	108,5	183,4	149,2
2014	201,5	54,0	142,6	150,1	196,2	40,0	184,0	223,5	358,4	64,6	222,7	63,5	114,0	221,0	154,6
2015	198,5	57,1	99,6	141,9	151,1	42,4	196,4	256,4	348,0	68,7	228,8	78,5	122,6	229,7	155,6
2016	239,4	50,3	118,1	142,3	154,6	42,2	210,2	290,3	345,2	113,5	261,8	74,3	131,9	290,8	170,1
2017	194,2	54,1	122,2	143,2	146,8	42,3	205,2	244,4	338,2	55,5	262,1	52,3	126,9	342,6	167,0
2018	204,8	53,0	179,3	152,3	138,7	42,8	208,5	269,1	275,0	126,1	248,1	70,9	132,2	344,5	174,0
2019	272,3	62,4	168,6	158,8	252,7	38,9	222,1	243,8	337,4	116,2	236,3	62,7	136,8	400,0	189,2
M	217,9	50,9	128,8	147,7	181,3	44,3	194,9	240,1	335,7	87,8	241,2	57,1	120,1	252,6	161,2

в Самаркандской ($194,9 \pm 2,9$) и Джизакской ($147,7 \pm 4,3$) области ($p \leq 0,05$). Наиболее низкие показатели были зафиксированы в Наманганской ($44,3 \pm 1,6$), Андижанской ($50,9 \pm 1,6$) и Хорезмской ($57,1 \pm 2,3$) областях, где они были ниже республиканского уровня в 3,6, 3,2 и 2,8 раза соответственно ($p \leq 0,05$) (рис. 2).

Подобное распределение показателей первичной и общей заболеваемости можно объяснить климато-географическими особенностями некоторых областей. Так, например, Республика Каракалпакстан, Сурхандарьинская и Хорезмская области характеризуются резко континентальным климатом с резким перепадом суточных температур и особым водным обменом, что в свою очередь может приводить к суточным



Рис. 2. Среднепериодовый уровень общей заболеваемости глаукомой по областям Республики Узбекистан на 100 000 взрослого населения

Fig. 2. Average period rate of total glaucoma incidence in the regions of R. Uzbekistan per 100,000 adult population

колебаниям внутриглазного давления (ВГД), провоцирующим развитие процесса [11]. Характер питания населения в южных областях Узбекистана – избыточное потребление мяса и животных жиров – приводит к развитию гипертонической болезни, что также способствует развитию глаукомы [12, 13]. Достаточно высокий уровень заболеваемости в Ферганской долине может быть связан с низким содержанием йода в продуктах питания и воде и высоким уровнем распространенности гипотиреоза, что, по данным литературы, является фактором риска развития глаукомы [14]. Наиболее высокий уровень распространенности глаукомы в г. Ташкенте и Ташкентской области объясняется не только лучшей выявляемостью заболевания ввиду высокой обеспеченности населения офтальмологической помощью, но и возрастной структурой населения, в которой в 2019 г. лица в возрасте старше 60–65 лет составляли более 15,7% (Ташкент) и 12,1% (Ташкентская область) при среднем уровне численности этой возрастной группы по Узбекистану 10%, а именно лица старших возрастных групп являются преобладающей возрастной группой среди пациентов с глаукомой [15–18].

Рассматривая динамику распространенности глаукомы по областям Узбекистана, необходимо отметить, что практически повсеместно наблюдается рост показателя как первичной, так и общей заболеваемости. Уровень ПЗ глаукомы вырос в целом по стране с $31,5 \pm 0,4$

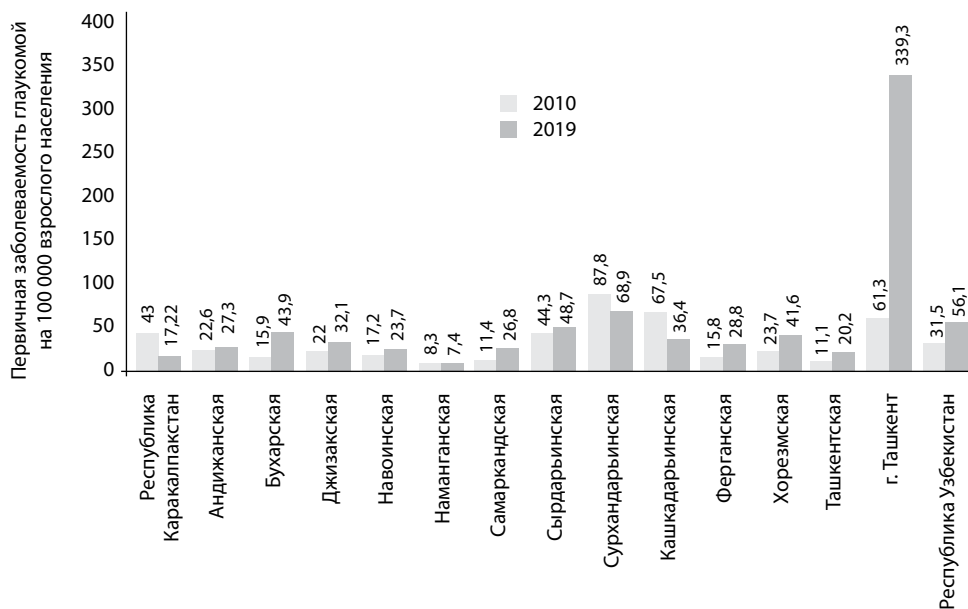


Рис. 3. Уровень первичной заболеваемости глаукомой по областям Республики Узбекистан на 100 000 взрослого населения в 2010 и 2019 гг.

Fig. 3. Primary incidence of glaucoma by region of R. Uzbekistan per 100,000 adult population in 2010 and 2019

до $56,1 \pm 0,5$ на 100 000 взрослого населения, т. е. в 1,8 раза ($p \leq 0,05$) (рис. 3). Наибольший рост показателя ПЗ в 5,5 раза отмечался в г. Ташкенте (с $61,3 \pm 1,9$ до $339,3 \pm 4,4$ на 100 000 взрослого населения) и в 2,8 раза в Бухарской области (с $15,9 \pm 1,2$ до $49,9 \pm 2,0$). В Ташкентской, Хорезмской и Ферганской областях аналогичный показатель вырос в 1,8 раза – с $11,1 \pm 0,8$ до $20,2 \pm 1,1$; с $23,7 \pm 1,5$ до $41,6 \pm 2,0$; с $15,8 \pm 0,9$ до $28,8 \pm 1,2$ соответственно ($p \leq 0,05$).

В первую очередь рост ПЗ связан с улучшением выявляемости первичной глаукомы за счет повышения уровня оснащенности первичного звена ЛПУ и научно-практических центров современным оборудованием и увеличением численности врачей-офтальмологов. Кроме того, в результате массовой профилактической работы по формированию здорового образа жизни, проводимой в махалях, поликлиниках и СМИ, увеличилась медицинская активность населения и уровень обращаемости с профилактической целью. Росту показателя ПЗ способствует также процесс старения населения страны и нарастание других факторов риска, связанных с развитием научно-технического прогресса во всем мире (рост числа лиц с артериальной гипертензией, сахарным диабетом, рост числа активных пользователей интернета и телевидения, особенно среди лиц старших возрастных групп, рост гиподинамии и т. д.). Аналогичные факторы способствуют и росту показателей общей заболеваемости глаукомой среди населения Узбекистана (рис. 4). Так, в целом по республике отмечен рост распространенности глаукомы в 1,3 раза – с $147,4 \pm 0,9$ в 2010 г. до $189,2 \pm 1,0$ на 100 000 взрослого населения в 2019 г. ($p \leq 0,05$). Наибольший прирост показателя общей

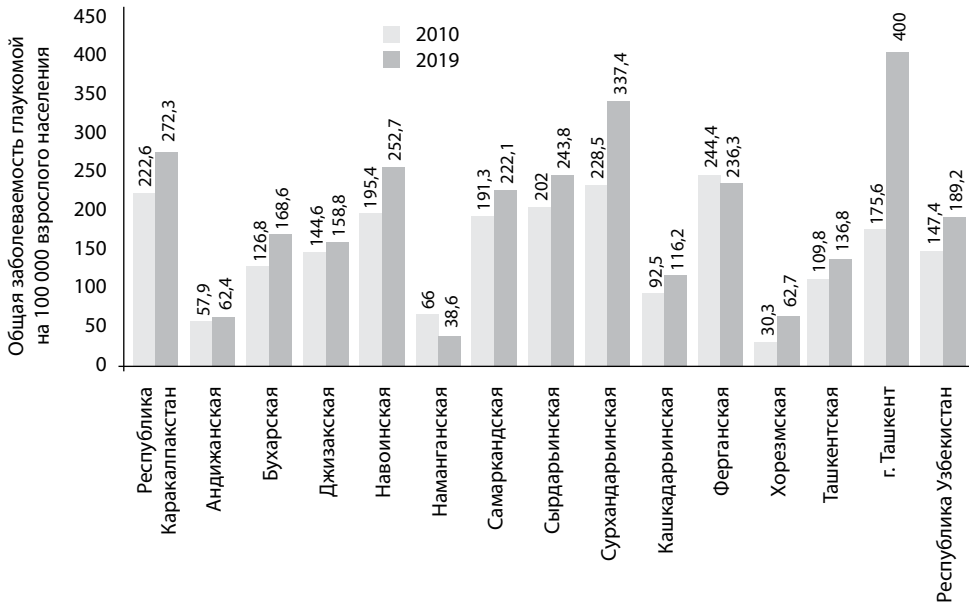


Рис. 4. Уровень общей заболеваемости глаукомой по областям Республики Узбекистан на 100 000 взрослого населения в 2010 и 2019 гг.

Fig. 4. Total incidence of glaucoma by region of R. Uzbekistan per 100,000 adult population in 2010 and 2019

заболеваемости отмечается в г. Ташкенте в 2,3 раза – с $175,6 \pm 3,3$ до $400,0 \pm 4,7$; в Хорезмской области в 2,1 раза – с $33,3 \pm 1,7$ до $62,7 \pm 2,3$, Сурхандарьинской области в 1,5 раза – с $228,5 \pm 4,2$ до $337,4 \pm 4,5$ и т. д. ($p \leq 0,05$). Однако следует отметить, что в некоторых областях наблюдается сокращение показателя ПЗ и прирост показателя ОЗ. Так, например, в Республике Каракалпакстан ПЗ сократилась с $43,0 \pm 2,0$ до $17,2 \pm 1,3$ на 100 000 населения (в 2,5 раза), а общая заболеваемость выросла в 1,2 раза с $222,6 \pm 4,6$ до $272,3 \pm 5,1$ на 100 000 населения за 10 лет ($p \leq 0,05$). Аналогичная ситуация отмечается в Сурхандарьинской и Кашкадарьинской областях, где при сокращении ПЗ наблюдается прирост ОЗ.

Это обстоятельство может свидетельствовать не только об улучшении диспансеризации пациентов с данной патологией, но и об оттоке их из этих областей для диагностики и первичного установления диагноза в частные и республиканские клиники. Кроме того, несмотря на развитие современных диагностических технологий, совершенствование консервативных, лазерных и хирургических методов лечения глаукомы, они позволяют лишь достичь длительной ремиссии заболевания, но не полностью его излечить. Это приводит к тому, что контингент пациентов с глаукомой имеет свойство накопления за счет регистрации первичной заболеваемости, поэтому реальную картину проясняет именно показатель общей заболеваемости населения глаукомой.



Рис. 5. Распределение первично выявленных больных по формам глаукомы на 100 зарегистрированных пациентов по областям Узбекистана за период с 2010 по 2019 г.

Fig. 5. Distribution of initially identified patients by forms of glaucoma per 100 registered patients in the regions of Uzbekistan for the period from 2010 to 2019

Распределение первично зарегистрированных и общего числа пациентов с глаукомой по областям Узбекистана в общей тенденции выявило преобладание лиц с первичной открытоугольной глаукомой (ПОУГ). Несмотря на то, что 80% населения страны являются узбеками, 10% – представителями других коренных национальностей и только 10% – лица славянской национальности, среди последних, по данным литературы, и должна превалировать ПОУГ. В то же время среди тюркских народов ввиду особенностей строения глаза, по данным тех же авторов, превалирует закрытоугольная форма (ЗУГ). В целом по Узбекистану среди первично выявленных пациентов 53,1±0,1% лиц выявляются с ПОУГ и только 46,9±0,1% с ЗУГ ($p \leq 0,05$) (рис. 5), а в некоторых областях это процентное соотношение еще более выражено. Так, в Навоинской области 91,1±0,3% первичных пациентов страдают ПОУГ, а в Андижанской 62,2±0,2%. Однако в Республике Каракалпакстан (56,4±0,3%), Джизакской (52,7±0,5%) и Ташкентской (54,6±0,2%) областях среди первичных пациентов преобладают лица с ЗУГ ($p \leq 0,05$). Аналогичное распределение повторяется и при анализе общего числа пациентов с глаукомой (рис. 6). Однако в целом по стране число пациентов с ПОУГ (51,1±0,1%) все же преобладает над числом пациентов с ЗУГ (48,9±0,1%) ($p \leq 0,05$).



Рис. 6. Распределение общего числа выявленных больных по формам глаукомы на 100 зарегистрированных пациентов по областям Узбекистана за период с 2010 по 2019 г.

Fig. 6. Distribution of the total number of identified patients by forms of glaucoma per 100 registered patients in the regions of Uzbekistan for the period from 2010 to 2019

Таким образом, несмотря на то, что среди пациентов большинство составляли представители коренных народностей Узбекистана, достоверного различия в распространенности форм ОУГ и ЗУГ не было отмечено. Вероятнее всего, это связано с изменениями, происходящими в анатомическом строении глаз в результате процессов ассимиляции и акселерации среди национальностей, населяющих РУз.

■ ВЫВОДЫ

1. Среднепериодовые показатели первичной и общей заболеваемости глаукомой по Узбекистану составили соответственно $39,8 \pm 0,4$ и $161,2 \pm 0,9$ случая на 100 000 взрослого населения, что соответствует уровням данных показателей в восточно-европейских и азиатских странах.
2. Наиболее высокие показатели распространенности глаукомы в период с 2010 по 2019 г. отмечены в г. Ташкенте, Сурхандарьинской, Сырдарьинской, Ферганской, Хорезмской областях и Республике Каракалпакстан. Наиболее низкие показатели зафиксированы в тот же период в Наманганской и Андижанской областях. За исследуемый период оба показателя имеют тенденцию к росту.

3. В целом по Узбекистану среди первично выявленных пациентов у $53,1 \pm 0,1\%$ лиц установлен диагноз ПОУГ и только у $46,9 \pm 0,1\%$ ЗУГ ($p \leq 0,05$). В Навоинской области $91,1 \pm 0,3\%$ первичных пациентов страдают ПОУГ, а в Андижанской $62,2 \pm 0,2\%$. Однако в Республике Каракалпакстан ($56,4 \pm 0,3\%$), Джизакской ($52,7 \pm 0,5\%$) и Ташкентской ($54,6 \pm 0,2\%$) областях среди первичных пациентов преобладают лица с ЗУГ ($p \leq 0,05$).
4. Прирост распространенности глаукомы среди населения республики, учитывая высокий уровень инвалидизации, повышение риска преждевременной смертности среди пациентов с данной патологией, делает глаукому значительной медико-социальной проблемой для РУз, требующей дальнейшего изучения, улучшения качества лечения, разработки и внедрения современных методов профилактики и ранней диагностики данного заболевания.

Авторы заявляют об отсутствии конфликта интересов.

■ ЛИТЕРАТУРА

1. Quigley H.A. (2002) Community screening for eye disease by laypersons: the Hoffberg program. *Am J Ophthalmol.*, no 133, pp. 386–392.
2. Vsemirnyy den' bor'by s glaukomoj-6 marta 2019 goda [World Glaucoma Day – 6th of the March 2019]. Available at: <http://cgbirbit.ru/news/2019-03-04/6-marta-2019-goda-vsemirnyy-den-borby-s-glaukomoj>
3. Nesterov A.P. (2008) *Glaukoma* [Glaucoma]. M.: Medinform, 360 p. (in Russian)
4. Nesterov A.P. (2007) *Glaukoma: etapy ee razvitiya, lechenie i rol' dispanserizacii* [Glaucoma: stages of its development, treatment and the role of clinical examination]. *Sbornik nauch. trud. VI Vserossijskoj shkoly oftal'mologa* [Collection of scientific works of the VII All-Russian School of Ophthalmology]. M., p. 17.
5. Nesterov A.P. (2004) *Pervichnaya otkrytougol'naya glaukoma: diagnostika i monitoring* [Primary open-angle glaucoma: diagnosis and monitoring.]. *Sbornik nauch. trud. III Vserossijskoj shkoly oftal'mologa* [Collection of scientific works of the III All-Russian School of Ophthalmology]. M., pp. 10–15.
6. Nesterov A.P. (2000) *Pervichnaya otkrytougol'naya glaukoma: patogenez i principy lecheniya* [Primary open-angle glaucoma: pathogenesis and treatment principles]. *Klin oftal'mol.*, no 1, pp. 4–5.
7. Avetisov S.E., Eriчев V.P., Antonov A.A. (2010) *Transpal'pebral'naya tonometriya: sravnitel'naya ocenka* [Transpalpebral tonometry: a comparative assessment]. *Glaukoma*, no 3, pp. 45–48.
8. Lisicin Yu.P. (2010) *Obshchestvennoe zdorov'e i zdavoohranenie* [Public health and healthcare]. M.: GEOTAR Media, 512 p. (in Russian)
9. Medik V.A., Yur'ev V.K. (2009) *Obshchestvennoe zdorov'e i zdavoohranenie* [Public health and healthcare: textbook]. M.: Professional, 432 p. (in Russian)
10. Rustamova H.E., Stozharova N.K. (2014) *Metody i istochniki izucheniya zabolevaemosti naseleniya* [Methods and sources for studying the incidence of the population]. *Organizaciya i upravlenie zdavoohraneniem*, no 11, pp. 51–55.
11. Bachaldin I.L., Marchenko A.N. (2006) *Vozmozhnost' povysheniya effektivnosti metabolicheskoj terapii glaukomnoj opticheskoj nejropatii posle dostizheniya «davleniya celi»* [Possibility of increasing the efficiency of metabolic therapy for glaucomatous optic neuropathy after reaching the "target pressure"]. *Oftal'mologiya stran Prichernomor'ya: Sb. nauch. tr. Krasnodar*, pp. 282–285.
12. Tielsch J.M., Katz J., Sommer A. (1995) Hypertension, perfusion pressure, and primary open-angle glaucoma. A population-based assessment. *Arch Ophthalmol.*, vol. 113(2), pp. 216–221.
13. Zhao D., Cho J., Kim M.H., Guallar E. (2014) The association of blood pressure and primary open-angle glaucoma: a meta-analysis. *Am J Ophthalmol.*, vol. 158(3), pp. 615–627.e 9.
14. Thvilum M., Brandt F., Brix T.H., Hegeds L. (2017) The interrelation between hypothyroidism and glaucoma: a critical review and meta-analyses. *Acta Ophthalmol.*, vol. 95(8), pp. 759–767.
15. Crewe J.M., Morlet N., Morgan W.H. (2013) Mortality and hospital morbidity of working-age blind. *Br J Ophthalmol.*, vol. 97(12), pp. 1579–1585. doi: 10.1136/bjophthalmol-2013-303993
16. Krumpaszky H.G., Dietz K., Mickler A., Selbmann H.K. (1999) Mortality in Blind Subjects. *Ophthalmologica*, vol. 213(1), pp. 48–53. doi: 10.1159/000027393
17. Al-Bahlal A. (2017) Changing epidemiology of neovascular glaucoma from 2002 to 2012 at King Khaled Eye Specialist Hospital, Saudi Arabia. *Indian J. Ophthalmol.*, no 65 (10), pp. 969–973.
18. Katibeh M. (2014) Knowledge and awareness of age related eye diseases: a population-based survey. *J Ophthalmic Vis Res.*, no 9 (2), pp. 223–231.

Поступила/Received: 15.01.2021

Контакты/Contacts: innamalina@mail.ru



DOI: <https://doi.org/10.34883/PI.2021.11.1.004>
УДК 617.7-007.681-092-085-089

Недзвецька О.В.¹, Кузьмина де Гутарра О.В.², Гончарова Н.А.¹, Пастух И.В.¹, Соболева И.А.¹,
Воронцова Н.М.¹

¹ Харьковская медицинская академия последипломного образования, Харьков, Украина

² Городская клиническая больница № 14 имени проф. Л.Л. Гиршмана, Харьков, Украина

Nedzvetska O.¹, Kuzmina de Gutarra O.², Goncharova N.¹, Pastukh I.¹, Soboleva I.¹, Vorontsova N.¹

¹ Kharkiv Medical Academy of Postgraduate Education, Kharkiv, Ukraine

² City Clinical Hospital № 14 named after prof. L.L. Girshman, Kharkiv, Ukraine

Изменения в сетчатой и сосудистой оболочках глаза при болевой неоваскулярной глаукоме посттромботического и диабетического генеза

Changes in the Retina and Choroid of the Eye with Painful Neovascular Glaucoma of Post-Thrombotic and Diabetic Genesis

Резюме

Цель. Определить сходство и различия в морфологических изменениях сосудистой и сетчатой оболочек глаз с терминальной болевой неоваскулярной глаукомой посттромботического и диабетического генеза.

Материалы и методы. Изучено 57 энуклеированных глазных яблок (344 препарата): 1-я группа – 156 препаратов из 26 глаз с неоваскулярной глаукомой (НВГ), развившейся вследствие тромбоза центральной вены сетчатки (ЦВС) или ее ветвей; 2-я группа – 188 препаратов из 31 глаза с НВГ, развившейся у пациентов с сахарным диабетом (СД) и пролиферативной диабетической ретинопатией (ПДР). Гистологические срезы окрашивали гематоксилином и эозином и по Ван-Гизон. Анализировали по 5–6 срезов каждого глазного яблока с помощью микроскопа Olympus VX-41 при увеличении $\times 200$ –400.

Результаты и обсуждение. В группе с посттромботической НВГ в отличие от группы с диабетической НВГ в 4 раза чаще встречались тромбы в сосудах цилиарного тела (ЦТ) и радужной оболочки (РО) и в 4,8 раза чаще – в сосудах хориоидеи. В группе с НВГ на фоне СД в отличие от группы с посттромботической НВГ кровоизлияния в отростки ЦТ встречались в 5,3 раза чаще, в 23 раза чаще выявлялось новообразование сосудов стекловидного тела и в 26,3 раза чаще определялись фиброзные витреоретинальные шварты.

Выявленные в обеих группах значительно расширенные перивазальные щели в ЦТ, РО, хориоидее и сетчатой оболочке (СО), значительно расширенные каналоподобные образования между мышечными волокнами ЦТ и РО, кистоподобные образования в СО могут быть расценены как результат перегруженности прелимфатических путей оттока тканевой жидкости из структур глаза.

Выводы. Совокупность морфологических проявлений свидетельствует о том, что у пациентов с терминальной НВГ диабетического генеза, по сравнению с посттромботической НВГ, значительно более выраженной является воспалительная реакция, кровоточивость сосудистой стенки и более выражена склонность к избыточной пролиферации сосудов и соединительной

ткани. Полученные данные обосновывают ожидаемые осложнения в зоне потенциального хирургического вмешательства и патогенетически направленные фармакотерапевтические воздействия для оптимизации комплексного лечения при НВГ различного происхождения.

Ключевые слова: неоваскулярная глаукома, избыточная пролиферация, сахарный диабет, хориоидея, сетчатая оболочка, прелимфатическое дренирование.

Abstract

Purpose. To determine the similarities and differences in morphological changes in the choroid and retina of the eye with terminal pain neovascular glaucoma of post-thrombotic and diabetic genesis.

Materials and methods. 57 enucleated eyeballs (344 preparations) were studied: group 1 – 156 preparations of 26 enucleated eyeballs with NVG developed due to thrombosis of the central retinal vein (CRV) or its branches in patients with arterial hypertension; group 2 – 188 drugs from 31 eyes with NVG developed in patients with diabetes mellitus (DM) with proliferative diabetic retinopathy (PDR). Histological sections were stained with hematoxylin and eosin, and according to Van Gieson. 5–6 sections of each eyeball were analyzed using an Olympus BX-41 microscope with a magnification of x 200–400.

Results and discussion. Morphologically revealed generalized microthrombosis in the tissues of enucleated eyes with NVG of postocclusal origin, in contrast to eyes with NVG on the background of DM. Revealed significantly expanded perivascular gaps in the ciliary body (CB), iris, choroid and retina, significantly expanded canal-like formations between the muscle fibers of CB and iris, cyst-like formations in retina can be regarded as a result of congestion of the prelymphatic pathways of the outflow of tissue fluid from the structures of the eye. In the group with post-thrombotic NVG, in contrast to the group with diabetic NVG, blood clots in the vessels of the CB were 4.1 times more common, blood clots in the vessels of the iris were 4 times more common, 4 8 times more often – in the vessels of the choroid. In the group with NVG on the background of DM, in contrast to the group with post-thrombotic NVG hemorrhages in the processes of the CB were 5.3 more often, 23 times more often a neoplasm of the vessels of the vitreous body was detected and fibrous vitreoretinal moorings were determined 26.3 times more often.

Conclusions. The combination of morphological manifestations suggests that in patients with diabetic genesis of terminal NVG, in comparison with post-thrombotic NVG, the inflammatory reaction is more pronounced, bleeding of the vascular wall and more pronounced tendency to hyperproliferation of blood vessels and connective tissue. The data obtained justify the expected complications in the area of potential surgical intervention and pathogenetically directed pharmacotherapeutic effects to optimize the complex treatment of NVG of various origins.

Keywords: neovascular glaucoma, excessive proliferation, diabetes mellitus, choroid, retina, prelymphatic drainage.

■ ВВЕДЕНИЕ

Неоваскулярная глаукома (НВГ) относится к вторичным глаукомам и отличается стремительным развитием, рефрактерностью, тяжелым течением с возможной полной утратой зрительных функций, плохо поддается терапии. В связи с этим в 22–86% случаев вследствие НВГ наступает слепота, а в 19–45% глаза энуклеируются в связи с болевым синдромом [1–3].

Наиболее частыми причинами НВГ являются осложнения сахарного диабета (СД) и окклюзирующие процессы в сосудах сетчатки [3–5], в

более редких случаях – увеиты, односторонняя и двусторонняя окклюзия внутренней сонной артерии, несколько реже – отслойка сетчатки, болезнь Такаяси, Коатса и др. [6–10].

Больные с пролиферативной диабетической ретинопатией (ПДР) составляют почти третью часть среди всех пациентов с рубеозом радужки. У пациентов с тромбозом центральной вены сетчатки (ЦВС) рубеоз радужки наблюдается в среднем в 28% случаев, а частота развития НВГ в этих глазах колеблется от 10 до 65% [5, 11–14].

В зависимости от генеза НВГ в клиническом течении заболевания наблюдаются некоторые различия, причины которых мало изучены. Основными признаками НВГ являются: рубеоз радужки и угла передней камеры (УПК), формирование гониосинехий и фиброваскулярной мембраны с полной облитерацией УПК, склонность к рецидивирующим гифеме и гемофтальму, часто возникающий болевой синдром на фоне прогрессирующего повышения внутриглазного давления (ВГД), не снижающегося при лечении гипотензивными средствами [15–17].

Методом выбора при лечении НВГ считают хирургические вмешательства, так как терапевтические методы имеют слабовыраженный эффект или вовсе неэффективны. Традиционные и множество модифицированных вмешательств фистулизирующего типа отличаются высоким гипотензивным эффектом (до 40–50%), но, как правило, при НВГ сопровождаются геморрагическими осложнениями во время операции и в послеоперационном периоде [18–22].

Изучение морфологических особенностей изменений в тканях глаза при НВГ в зависимости от ее генеза может способствовать оптимизации прогнозирования результатов хирургического и терапевтического лечения.

■ ЦЕЛЬ ИССЛЕДОВАНИЯ

Определить сходство и различия морфологических изменений в сосудистой и сетчатой оболочках глаз с терминальной болевой неоваскулярной глаукомой посттромботического и диабетического генеза.

■ МАТЕРИАЛЫ И МЕТОДЫ

Глазные яблоки, энуклеированные в связи с терминальной болевой НВГ и слепотой, подвергались гистологическому анализу. Всего было изучено 344 препарата 57 энуклеированных глазных яблок. Изучаемые препараты были разделены на две группы: первая группа – 156 препаратов из 26 энуклеированных глазных яблок с НВГ, развившейся вследствие тромбоза ЦВС или ее ветвей у пациентов с гипертонической болезнью; вторая группа – 188 препаратов из 31 глаза с НВГ, развившейся у пациентов с СД на фоне пролиферативной диабетической ретинопатии (ПДР). Энуклеированные глазные яблоки фиксировали в 10%-ном растворе формалина и заливали в парафин, после чего изготавливали серию гистологических срезов, толщиной 5 мкм на санном микротоме, срезы фиксировали на стекле, окрашивали гематоксилином и эозином и по Ван-Гизон. Анализировали по 5–6 срезов каждого глазного яблока с помощью микроскопа Olympus BX-41 при увеличении $\times 200$ – 400 .

■ РЕЗУЛЬТАТЫ И ОБСУЖДЕНИЕ

Энуклеация слепых глаз пациентов с болевой терминальной НВГ и слепотой в ГKB № 14 им. проф. Л.Л. Гиршмана производилась по решению консилиума и с согласия пациентов. Все энуклеированные глаза подвергались морфологическому исследованию.

При морфологическом исследовании обеих групп препаратов нами была поставлена задача определить различия и сходные изменения в тканях глаз с посттромботической и диабетической НВГ, что отражено в таблице.

Изменения в цилиарном теле и радужной оболочке. В исследованных препаратах глаз обеих групп цилиарное тело (ЦТ) и радужная оболочка (РО) были атрофичны, мышечные элементы местами замещены соединительной тканью. При окклюзионных заболеваниях сетчатки отростки ЦТ, в которых почти не видны были просветы сосудов, были склерозированы, а чаще (73,1%) гиалинизированы. В первой группе в 50% случаев, а во второй группе в 67,7% случаев наблюдалась крупноклеточная инфильтрация вокруг капилляров отростков ЦТ, которая почти всегда сочеталась с отеком и нейтрофильной инфильтрацией вокруг капилляров. Перивазальные щели были значительно расширены, между мышечными волокнами определялись заметно расширенные каналоподобные образования. Кровотечение из новообразованных сосудов РО до полной гифемы чаще наблюдали у пациентов с ПДР (рис. 1).

В препаратах глаз с выраженной воспалительной реакцией (увеиты, язва роговицы) в обеих группах капилляры цилиарных отростков были не только расширены и переполнены кровью, но и окружены кольцом фибрина, что свидетельствовало о выходе плазмы, содержащей фибриноген, в окружающую ткань.

Сравнительная характеристика частоты изменений в тканях глаз пациентов с терминальной НВГ посттромботического и диабетического генеза

№ п/п	Изменение в тканях глаз (признак)	Количество и процент признаков в группах энуклеированных глаз	
		с перенесенным тромбозом ЦВС, 26 глаз (156 препаратов)	при сахарном диабете, 31 глаз (188 препаратов)
1	Новообразованные капилляры радужки	26 (100%)	31 (100%)
2	Отростки цилиарного тела склерозированы (гиалинизированы)	19 (73,1%)	15 (48,4%)
3	Крупноклеточная (нейтрофильная) инфильтрация вокруг сосудов отростков цилиарного тела	13 (50%)	21 (67,4%)
4	Кровоизлияния в цилиарных отростках	4 (15,4%)	25 (80,6)
5	Тромбы в сосудах цилиарных отростков	24 (92,4%)	7 (22,6%)
6	Тромбы в сосудах радужки	24 (92,4%)	7 (22,6%)
7	Тромбы в сосудах хориоидеи	20 (77%)	5 (16,1%)
8	Гемофтальм	2 (7,7%)	31 (100%)
9	Витреоретинальные шварты	1 (3,8%)	31 (100%)
10	Новообразования сосудов стекловидного тела	1 (3,8%)	27 (87,1)
11	Полная гифема	–	5 (16,1%)

Comparative characteristics of the frequency of changes in the tissues of the eyes of patients with terminal NVG of post-thrombotic and diabetic origin

№ n/n	Change in eye tissue (symptom)	Number and percentage of signs in groups of enucleated eyes	
		with previous PCV thrombosis, 26 eyes (156 preparations)	with diabetes mellitus 31 eyes (188 preparations)
1	Newly formed iris capillaries	26 (100%)	31 (100%)
2	The processes of the ciliary body are sclerosed (hyalinized)	19 (73.1%)	15 (48.4%)
3	Large cell (neutrophilic) infiltration around the vessels of the processes of the ciliary body	13 (50%)	21 (67.4%)
4	Hemorrhages in the ciliary processes	4 (15.4%)	25 (80.6)
5	Blood clots in the vessels of the ciliary processes	24 (92.4%)	7 (22.6%)
6	Blood clots in the vessels of the iris	24 (92.4%)	7 (22.6%)
7	Blood clots in the vessels of the choroid	20 (77%)	5 (16.1%)
8	Hemophthalmos	2 (7.7%)	31 (100%)
9	Vitreo-retinal mooring	1 (3.8%)	31 (100%)
10	Vascular neoplasms of the vitreous body	1 (3.8%)	27 (87.1)
11	Complete hyphema	–	5 (16.1%)

В цилиарных отростках наблюдались кровоизлияния, частью рассосавшиеся, частью подвергшиеся организации и гиалинозу. Такие кровоизлияния в постокклюзионных случаях НВГ (1-я группа) наблюдались в 15,4% случаев, а при ПДР (2-я группа) – в 80,6%, т. е. в 5 раз чаще. Новообразованные капилляры в зрачковой части РО и в углу передней камеры (УПК) множественные.

Через цилиарную часть РО проходили лишь отдельные прямолинейные крупные сосуды. В УПК, продолжаясь на всю переднюю поверхность РО до зрачка и некоторую часть роговицы, обнаруживался соединительнотканый пласт, содержащий массу тонкостенных сосудов, переполненных кровью.

Вследствие тракций этой плотной фиброзной пленки нередко возникал выворот пигментного листка РО (рис. 2).

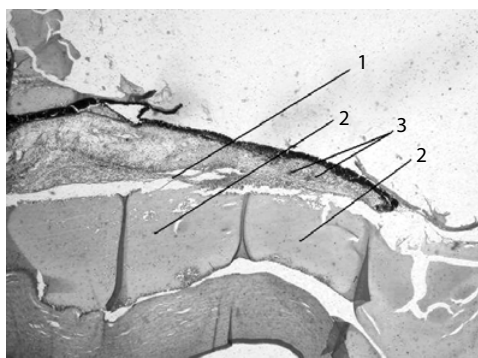


Рис. 1. Препарат глазного яблока, энуклеированного в связи с терминальной НВГ через 5 лет после начала пролиферативных процессов в связи с сахарным диабетом. Фибриновая пленка на передней поверхности радужки (1), передняя камера заполнена кровью (2), новообразованные сосуды (3). Окраска гематоксилином и эозином. Увеличение ×200

Fig. 1. A preparation of the eyeball, enucleated in connection with terminal NVG 5 years after the onset of proliferative processes in connection with diabetes mellitus. Fibrinous film on the anterior surface of the iris (1), the anterior chamber is filled with blood (2), newly formed vessels (3). Staining Hematoxylin and eosin. Magnification ×200

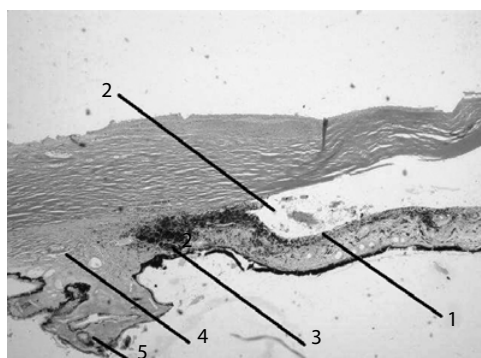


Рис. 2. Препарат глазного яблока, энуклеированного в связи с терминальной НВГ через 6 месяцев после перенесенного тромбоза ЦВС. Фибринозная пленка (1) (пролиферативная ткань) с большим количеством новообразованных сосудов, покрывающая радужку и закрывающая угол передней камеры с образованием псевдоугла (2), просвет Шлеммова канала (3) сужен, частично облитерирован, клетки крови в углу передней камеры, атрофия радужной оболочки, склероз и гиалиноз сосудов (4), гиалиноз цилиарных отростков (5). Окраска по Ван-Гизон. Увеличение $\times 200$

Fig. 2. A preparation of the eyeball, enucleated in connection with terminal NVG 6 months after the transferred RCV thrombosis. Fibrinous film (1) (proliferative tissue) with a large number of newly formed vessels, covering the iris and covering the angle of the anterior chamber with the formation of a pseudo-angle (2), the lumen of the Schlemm canal (3) is narrowed, partially obliterated, blood cells in the corner of the anterior chamber, atrophy of the iris, vascular sclerosis and hyalinosis (4), hyalinosis of the ciliary processes (5). Staining by Van Gieson. Magnification $\times 200$

Чем большей давности была НВГ, тем более выраженной была атрофия РО (исчезновение сосудов, мышечных клеток и резкая дезинтеграция содержащих пигмент элементов). На фоне атрофированной РО видно было множественное новообразование тонкостенных капилляров среди ранее существовавших сосудов с толстой склерозированной стенкой. Во многих препаратах с перенесенным тромбозом ЦВС (92,4%) в сосудах РО встречаются тромбы, состоящие из элементов крови и фибрина.

В обеих группах препаратов в передней камере всегда наблюдались более или менее обширные кровоизлияния. Во второй группе при СД в пяти случаях (16,1%) вся передняя камера была занята кровоизлиянием и соединительной тканью.

У пациентов с окклюзионными заболеваниями сосудов сетчатой оболочки (СО) таких изменений мы не наблюдали, хотя в одном случае (3,8%) была обнаружена фиброзная ткань с крупноклеточной инфильтрацией и новообразованными сосудами, плотно спаянная с сетчатой оболочкой.

Изменения в хориоидее. В большинстве случаев НВГ хориоидея представлялась очень тонкой, как бы прижатой к склере, сосуды ее были сдавленными, просвета их почти не видно. В первой группе с посттромботической НВГ часто встречались зияющие просветы склерозированных сосудов хориоидеи. Наблюдалась пролиферация эндотелия, во многих сосудах встречались тромбы. В этих зонах сосуды были резко расширены и переполнены кровью, вокруг сосудов определялось значительное расширение перивазальных щелей и крупноклеточная инфильтрация. Встречались старые тромбы с кальцификацией, сосуды были гиалинизированы, эндотелиоциты единичные (рис. 3).



Во второй группе при СД стенки сосудов казались утолщенными, наблюдался умеренный или выраженный склероз стенки сосуда. При СД чаще, чем после окклюзионных процессов в хориоиде обнаруживались отек и крупноклеточные инфильтраты как вокруг тромбированных (77%), так и нетромбированных сосудов. Как при СД, так и при окклюзионных процессах наблюдались увеальный ангиосклероз капилляров и атрофия в заднем отделе хориоидеи. При тромбозах ЦВС чаще всего хориоидея была представлена тонкой склерозированной соединительнотканной пленкой с впаянными в нее склерозированными артериями и облитерированными капиллярами (рис. 4).

В периферических отделах хориоидеи развивается гиалиноз. В некоторых препаратах атрофия хориоидеи была выражена значительно, создавалось впечатление, что остается один пигментный эпителий. В одном случае при ПДР отмечалось массивное субхориоидальное кровоизлияние из сосудов хориоидеи.

Изменения в сетчатой оболочке. В обеих группах в ретинальных артериях обнаруживались склеротические изменения как возрастного характера, с утолщенной склерозированной адвентицией и широким просветом, так и типа стенозирующего очагового склероза.

Это были артерии с утолщением стенки за счет разрастания интимы, с очень узким, более или менее полно облитерированным просветом. Склеротические сосуды СО имели большей частью резко утолщенную однородную безъядерную стенку.

На ранних стадиях развития НВГ, то есть не более одного года от диагностированного тромбоза (1-я группа) или ПДР (2-я группа), наблюдались следующие изменения. При окклюзионных процессах (1-я группа) в СО вены резко расширены, значительно расширены перивазальные щели.

В зоне, прилегающей к затромбированному сосуду, определяется некроз внутренних слоев СО с пропитыванием неорганизованной ткани нейтрофильными клетками, артериолы вокруг зоны ишемического

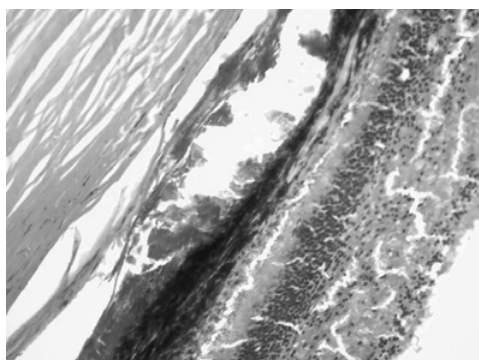


Рис. 3. Препарат глазного яблока, энуклеированного в связи с терминальной НВГ через 12 месяцев после перенесенного тромбоза ЦВС. Кальцифицированный тромб в сосудистой оболочке. Окраска гематоксилином и эозином. Увеличение $\times 400$

Fig. 3. A preparation of the eyeball, enucleated in connection with end-stage NVG 12 months after RCV thrombosis. Calcified thrombus in the choroid. Staining with hematoxylin and eosin. Magnification $\times 400$

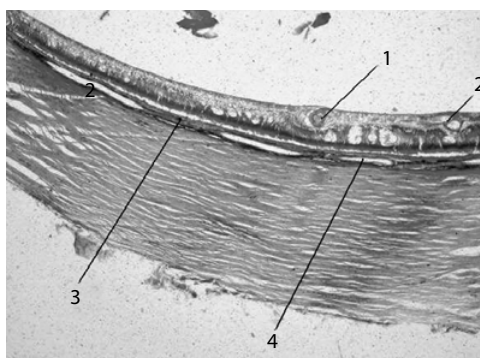


Рис. 4. Препарат глазного яблока, энуклеированного в связи с терминальной НВГ через 8 месяцев после перенесенного тромбоза ЦВС. Тромб в сосуде сетчатой оболочки и расширение паравазальных щелей (1), гиалиноз стенки сосуда сетчатой оболочки (2) ангиосклероз капилляров (4) и атрофия сосудистой оболочки (3). Окраска по Ван-Гизон. Увеличение $\times 400$

Fig. 4. A preparation of the eyeball, enucleated in connection with terminal NVG 8 months after RCV thrombosis. Thrombus in the retina vessel and expansion of the paravasal fissures (1), hyalinosis of the retina vessel wall (2) angiosclerosis of capillaries (4) and atrophy of the choroid (3). Staining by Van Gieson. Magnification $\times 400$

некроза затромбированы, стенки некоторых из них некротизированы, определялась отечность пигментного слоя и слоя нервных волокон. В СО определялись крупные кровоизлияния, пропитывание всех слоев клетками крови, разрастание соединительной ткани, а также множество новообразованных сосудов, формирующихся во внутренних слоях СО. Обращали на себя внимание зоны ишемии с некрозом во внутренних слоях СО. В местах крупных сосудов и коллатералей отек и кровоизлияния были меньше (рис. 5).

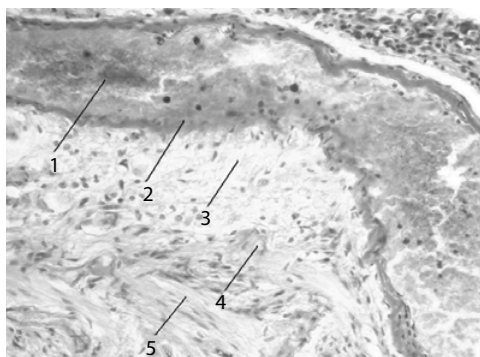


Рис. 5. Препарат глазного яблока, энуклеированного в связи с терминальной НВГ через 5 месяцев после перенесенного тромбоза ЦВС. Тромб в крупном сосуде (1) сетчатой оболочки. Некроз стенки сосуда (2) и перивасальной ткани (3), новообразованные сосуды (4), дезорганизация структуры сетчатки (5). Окраска по Ван-Гизон. Увеличение $\times 400$

Fig. 5. A preparation of the eyeball, enucleated in connection with end-stage NVH 5 months after RCV thrombosis. Thrombus in a large vessel (1) of the retina. Necrosis of the vessel wall (2) and perivascular tissue (3), newly formed vessels (4), disorganization of the retinal structure (5). Staining by Van Gieson. Magnification $\times 400$

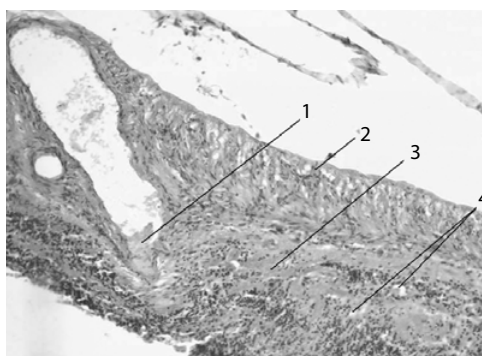


Рис. 6. Препарат глазного яблока, энуклеированного в связи с терминальной НВГ через 9 месяцев после начала пролиферативных процессов, связанных с сахарным диабетом. Пристеночный тромб (1). Отек слоя нервных волокон (2) сетчатой оболочки, в сетчатке кровоизлияния (3), новообразованные сосуды (4) во внутренних слоях сетчатки. Окраска гематоксилином и эозином. Увеличение $\times 400$

Fig. 6. A preparation of the eyeball, enucleated in connection with terminal NVG 9 months after the onset of proliferative processes associated with diabetes mellitus. Parietal thrombus (1). Edema of the layer of nerve fibers (2) of the retina, hemorrhages in the retina (3), newly formed vessels (4) in the inner layers of the retina. Staining with hematoxylin and eosin. Magnification $\times 400$

В препаратах пациентов с СД (2-я группа) мелкие сосуды также были тромбированы, в то время как в крупных сосудах определялись только пристеночные тромбы, и облитерация их была не полной. Зоны ишемии и отека СО определялись в местах кровоизлияний с множественными новообразованными сосудами и пролиферацией эндотелия (рис. 6).

На поздних стадиях развития НВГ, то есть более одного года от диагностированного тромбоза или ПДР, наблюдались следующие изменения. При окклюзионных процессах в СО происходит реканализация сосудов, ранее тромбированных, новообразованные сосуды.

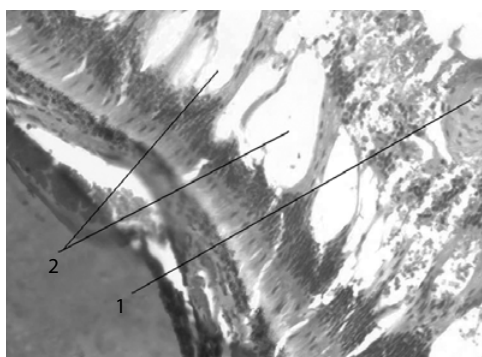


Рис. 7. Препарат глазного яблока, энуклеированного в связи с терминальной НВГ через 2 года после перенесенного тромбоза ЦВС. Реканализация сосуда сетчатки (1), замещение нейронов лакунами (2). Окраска гематоксилином и эозином. Увеличение $\times 400$

Fig. 7. A preparation of the eyeball, enucleated in connection with terminal NVG 2 years after RCV thrombosis. Retinal vessel recanalization (1), replacement of neurons with lacunae (2). Stained with Hematoxylin and Eosin. Magnification $\times 400$

Клеток воспалительного ряда не обнаруживалось. В слое нервных волокон СО определялось замещение нейронов лакунами – выявлялись кистоподобные образования (рис. 7). В некоторых случаях кистовидные образования, сливаясь, образовывали обширный ретиношизис.

В случаях тромбозов сосудов сетчатки спустя 1 год и более происходило затихание процесса пролиферации с выраженными последующими явлениями атрофии слоев СО на фоне реканализации тромбированного сосуда. В то же время при СД наблюдалось дальнейшее развитие пролиферативного, геморрагического и воспалительного процессов. Это выражалось в дальнейшем прорастании новообразованных сосудов в стекловидное тело, образованием шварт и срощений до полного отрыва и деформации СО, заполнения всего внутреннего пространства глаза клетками крови и фибрина.

■ ЗАКЛЮЧЕНИЕ

Морфологическое исследование препаратов глаз с терминальной НВГ различного генеза показало, что как в группе с ПДР, так и в группе с перенесенными ранее окклюзионными процессами ЦВС или ее ветвей определялись признаки воспалительной реакции, вазопрлиферации и атрофические изменения РО, цилиарного тела, хориоидеи и СО. Было установлено, что во всех препаратах глазных яблок с НВГ (100% случаев) встречались новообразование сосудов в УПК и РО, образование псевдоугла передней камеры.

Выявлен генерализованный микротромбоз практически во всех тканях переднего и заднего отрезка энуклеированных глаз с НВГ постокклюзионного генеза, в отличие от глаз с НВГ на фоне СД. Проведенные ранее морфологические исследования ограничивались, как правило, исследованием переднего отрезка глаза [4].

Во всех препаратах обеих групп на фоне отека тканей определялись значительно расширенные перивазальные щели в цилиарном теле, радужной оболочке, хориоидее и сетчатой оболочке, значительно расширенные каналоподобные образования между мышечными волокнами ЦТ и РО. В слое нервных волокон СО определялось замещение нейронов лакунами, выявлялись кистоподобные образования. Все эти проявления могут быть расценены как результат затруднения прелимфатического дренирования тканевой жидкости, связанного с перегруженностью прелимфатических путей оттока тканевой жидкости из структур глаза [23, 24].

В группе с посттромботической НВГ в отличие от группы с диабетической НВГ в 1,5 раза чаще встречались гиалиноз и склероз отростков ЦТ, в 4,1 раза чаще встречались тромбы в сосудах ЦТ, в 4 раза чаще встречались тромбы в сосудах РО, в 4,8 раза чаще – в сосудах хориоидеи.

В группе с НВГ на фоне СД в отличие от группы с НВГ на фоне перенесенных окклюзионных процессов в сосудах сетчатки в 1,3 раза чаще встречалась нейтрофильная инфильтрация вокруг сосудов отростков ЦТ, кровоизлияния в отростки ЦТ встречались в 5,3 раза чаще, в 23 раза чаще выявлялось новообразование сосудов стекловидного тела и в 26,3 раза чаще определялись фиброзные витреоретинальные шварты.



Совокупность морфологических проявлений свидетельствует о том, что у пациентов с диабетическим генезом терминальной НВГ, по сравнению с посттромботической НВГ, значительно более выраженной является воспалительная реакция, кровоточивость сосудистой стенки и более выражена склонность к гиперпролиферации сосудов и соединительной ткани. Полученные данные обосновывают ожидаемые осложнения в зоне потенциального хирургического вмешательства и более обоснованные патогенетически направленные фармакотерапевтические воздействия для оптимизации комплексного лечения при НВГ различного происхождения.

Участие авторов: концепция и дизайн исследования, обсуждение полученных результатов, написание текста, редактирование – О.В. Недзвецкая; концепция и дизайн исследования, описание гистологических препаратов, обсуждение полученных результатов, написание текста – О.В. Кузьмина де Гутарра; описание гистологических препаратов, обсуждение полученных результатов – Н.А. Гончарова; описание гистологических препаратов, обсуждение полученных результатов – И.В. Пастух; описание гистологических препаратов, обсуждение полученных результатов – И.А. Соболева; описание гистологических препаратов, обсуждение полученных результатов – Воронцова Н.М.

Авторы заявляют об отсутствии конфликта интересов.

■ ЛИТЕРАТУРА

1. Bezdetko P.A. (2001) Neovaskulyarnaya glaukoma, etiologiya, patogenez, klinika i lechenie [Neovascular glaucoma, etiology, pathogenesis, clinical features and treatment]. *Oftalmol. zhurn.*, no 5, pp. 10–14.
2. Piltz-Seymour J.R., Uhler T.A. (2009) Other Secondary Glaucomas. *Glaucoma. Medical diagnosis and Therapy*, New York: Elsevier, vol. 1, pp. 419–430.
3. Polunina M.A., Karlova E.V., Radaykina M.V., Vinokurova A.S., Chisamov N.R. (2016) Neovaskulyarnaya glaukoma: retrospektivnyy analiz triohletnego opita hirurgicheskogo lecheniya pacientov [Neovascular glaucoma: a retrospective analysis of three years of experience in the surgical treatment of patients]. *Bashkortostan medical journal*, vol. 11, no 1 (61), pp. 78–80.
4. Shields M.B. (1992) *Glaucoma in diabetic patients. Ocular problems in diabetes mellitus*, Boston: Blackwell Scientific Publ., pp. 307–319.
5. Feltgen N., Schmidt D., Hansen L. (2003) Occlusion of the retinal artery. *Ophthalmologe*, vol. 100, no 8, pp. 651–665.
6. Nguyen Q.H., Hamed L.M., Sherwood M.B., Roseman R.L. (1996) Neovascular glaucoma after carotid endarterectomy. *Ophthalmic Surg Lasers*, vol. 27, no 10, pp. 881–884.
7. Ando A., Takahashi K., Sho K., Matsushima M. (2000) Histopathological findings of X-linked retinoschisis with neovascular glaucoma. *Graefes Arch Clin Exp Ophthalmol.*, vol. 238, no 1, pp. 1–7.
8. Streicher T., Spirková J. (2001) Retinal vascular complications in systemic lupus erythematosus. *Cesk Slov Oftalmol.*, vol. 57, no 5, pp. 321–328.
9. Gray A.V., Michels K.S., Lauer A.K., Samples J.R. (2004) Bartonella henselae infection associated with neuroretinitis, central retinal artery and vein occlusion, neovascular glaucoma, and severe vision loss. *Am. J. Ophthalmol.*, vol. 137, no 1, pp. 187–189.
10. Vancea P.P., Abu-Taleb A. (2005) Current trends in neovascular glaucoma treatment. *Rev Med Chir Soc Med Nat Iasi.*, vol. 109, no 2, pp. 264–268.
11. Chen K.J., Chen S.N., Kao L.Y., Ho C.L. (2001) Ocular ischemic syndrome. *Chang Gung Med. J.*, vol. 24, no 8, pp. 483–491.
12. Ogata N., Nishikawa M., Nishimura T. (2002) Unbalanced vitreous level of pigment epithelium-derived factor and vascular endothelial growth factor in diabetic retinopathy. *Am. J. Ophthalmol.*, vol. 134, no 3, pp. 348–353.
13. Zdanova L.V., Dal N.U., Kuznetsova N.Y. (2008) Protivovospalitel'naya terapiya posle diodlazernoy terapii u bolnih d neovaskularnoy glaukomoy [Anti-inflammatory therapy after diode laser therapy in patients with neovascular glaucoma]. *Ophthalmology Journal*, vol. 1, no 1, pp. 52–54.
14. Lipatov D.V., Chistjakov T.A., Kuzmin A.G., Bautina U.V., Tuhovskaya M.V. (2011) Диабетическая глаукома: особенности клиники и лечения [Diabetic glaucoma: features of the clinic and treatment]. *Endocrine surgery*, no 1, pp. 21–26.
15. Lin S.C. (2008) Endoscopic and transscleral cyclophotocoagulation for the treatment of refractory glaucoma. *J Glaucoma*, vol. 17, no 3, pp. 238–47.
16. Guttman, C. Researchers add too knowledge base on anti-VEGF treatment for iris neovascularisation/neovascular glaucoma (2009). *Eurotimes*, vol. 14, no 4, pp.17–19.

17. Papaconstantinou D., Georgalas I., Karmiris E., Diagourtas A., Koutsandrea C., Ladas I., Apostolopoulos M., Georgopoulos G. (2010) Trabeculectomy with ologen versus trabeculectomy for the treatment of glaucoma: a pilot study. *Acta Ophthalmologica: journal*, vol. 88, no 1, pp. 80–85.
18. Sergiyenko N.M., Torchinskaya N.V. (2001) Mikrotrepanatsiya limba pry neovaskularnoy glaukome [Limb microtrepanation with neovascular glaucoma]. *Vestnik Oftalmologii*, no 4, pp. 3–5.
19. Coote M., Ruddle J.B., Qin Q, Crowston J. G. (2008) Vascular changes after intra-bleb injection of bevacizumab. *J. Glaucoma*, vol. 17, no 7, pp. 517.
20. Rosentreter A., Schild A.M., Jordan J.F., Kriegstein G.K., Dietlein T.S. (2010) A prospective randomized trial of trabeculectomy using mitomycin C vs an ologen implant in open angle glaucoma. *Eye: journal*, vol. 24, no 9, pp. 1449–1457.
21. Cillino S., Pace F Di., Cillino G., Casuccio A. (2011) Biodegradable collagen matrix implant Vs mitomycin-C as an adjuvant in trabeculectomy: a 24-month, randomized clinical trial. *Eye: journal*, vol. 25, no 12, pp. 1598–1606.
22. Tanuj D., Amit S., Saptorshi M., Meenakshi G. (2013) Combined Subconjunctival and Subscleral Ologen Implant Insertion in Trabeculectomy. *Eye: Journal*, vol. E-pub ahead of print, no 7, pp. 889.
23. Kim M., Johnston M.G., Gupta N., Moore S., Yücel Y.H. (2011) A model to measure lymphatic drainage from the eye. *Exp Eye Res.*, vol. 93(5), pp. 586–591. <https://doi.org/10.1016/j.exer.2011.07.006.27>
24. Heindl L.M., Kaser-Eichberger A., Schlereth S.L., Bock F., Regenfuss B., Reitsamer H.A., McMenamin P., Luttj G.A., Maruyama K., Chen L., Dana R., Kerjaschki D., Alitalo K., De Stefano M.E., Junghans B.M., Schroedl F., Cursiefen C. (2015) Sufficient Evidence for Lymphatics in the Developing and Adult Human Choroid? *Invest Ophthalmol Vis Sci.*, vol. 56(11), pp. 6709–6710. <https://doi.org/10.1167/iovs.15-17686>

Поступила/Received: 01.09.2020

Контакты/Contacts: o.nedzvetska@gmail.com

DOI: <https://doi.org/10.34883/PI.2021.11.1.005>
УДК 617.75:616.432–006.55–089.168.1:612.015.36

Егорова Е.С., Гук Н.А., Украинец А.В.

Институт нейрохирургии имени акад. А.П. Ромоданова Национальной академии медицинских наук Украины, Киев, Украина

Egorova E., Guk N., Ukrainets A.

National Academy of Medical Sciences of Ukraine Romodanov Neurosurgery Institute, Kyiv, Ukraine

Влияние размеров макроаденом гипофиза на степень зрительных расстройств и динамику их послеоперационного восстановления

The Influence of the Size of the Pituitary Macroadenomas on the Degree of Visual Disturbances and the Dynamics of Their Postoperative Recovery

Резюме

Развитие первичной нисходящей атрофии зрительного нерва при макроаденомах гипофиза сопровождается потерей функции зрения, что приводит к инвалидизации пациентов. На большом материале (300 пациентов) проанализированы особенности зрительных нарушений в зависимости от размеров аденом гипофиза (АГ), а также перспективы исходов хирургического лечения. Пациенты распределены на три группы, в зависимости от размеров макроаденомы: 1-я группа – небольшие (10–24 мм) – 98 пациентов; 2-я группа – средние (25–40 мм) – 135 пациентов; 3-я группа – большие и гигантские (>40 мм в диаметре) – 67. При небольших АГ преобладает легкий ХС (48,9% пациентов), в поле зрения относительная темпоральная гемианопсия (25%). Атрофия зрительного нерва (АЗН) выявлена у 17,3% пациентов, слепота не наблюдалась. В результате хирургической декомпрессии хиазмы происходит статистически значимое улучшение зрительных функций ($p < 0,05$). В группе средних АГ превалирует умеренная (55,5%) степень ХС, в поле зрения абсолютные дефекты. АЗН была выявлена у 54,1% пациентов, слепота – 11,9%. В результате декомпрессии хиазмы происходит статистически значимое улучшение зрительных функций ($p < 0,05$). Не выявлено достоверных различий при сравнении средних показателей между 1-й и 2-й группой после хирургического лечения ($p > 0,05$). При больших и гигантских АГ тяжелый ХС наблюдался у 49,3% пациентов, умеренный – 47,8% пациентов. Остаточное поле зрения (16,4%), отсутствие поля зрения (11,3%) и абсолютные дефекты: абсолютная темпоральная гемианопсия с центральной скотомой (27,6%), абсолютная темпоральная гемианопсия (31,3%) – наблюдались чаще, чем в 1-й и 2-й группах. АЗН в этой группе составила 85,1%, слепота – 20,9% пациентов. Не выявлено достоверных различий при сравнении средних показателей в результате лечения ($p > 0,05$). Получено достоверное статистическое различие функциональных исходов лечения макроаденом гипофиза больше 40 мм и результатов лечения малых и средних АГ, что свидетельствует о целесообразности более раннего хирургического лечения при малых размерах опухоли.

Ключевые слова: базальные новообразования головного мозга, хиазмальный синдром, компрессионная атрофия зрительного нерва, макроаденомы гипофиза.

Abstract

The development of primary atrophy of the optic nerve (OA) in macroadenomas of the pituitary macroadenomas is accompanied by loss of visual function, which leads to disability of patients. On a large material (300 patients), we analyzed the features of visual disturbances depending on the size of the pituitary adenomas (PA), as well as the prospects for the outcomes of surgical treatment. The patients are divided into three groups, depending on the size of the PA: 1 group – small (10–24 mm) – 98 patients; 2 group – medium (25–40 mm) – 135 patients; 3 group – large and giant (>40 mm in diameter) – 67. In small PA group, mild chiasmal syndrome prevails (48.9% of patients), relative temporal hemianopsia (25%) in the visual field. Primary atrophy of the optic nerve (OA) was detected in 17.3% of patients; blindness was not observed. As a result of surgical decompression of chiasm, a statistically significant improvement in visual functions occurs ($p < 0.05$). In medium PA group, moderate degree (55.5%) of chiasmal syndrome prevails, in the visual field there are absolute defects. OA was detected in 54.1% patients, blindness – 11.9%. As a result of decompression of chiasm, a statistically significant improvement in visual functions occurs ($p < 0.05$). No significant differences were found when comparing average values between group 1 and 2 after surgical treatment ($p > 0.05$). In large and giant PA group, severe chiasmal syndrome was observed in 49.3% of patients, moderate – 47.8% of patients. Residual visual field (16.4%), lack of visual field (11.3%) and absolute defects: absolute temporal hemianopsia with central scotoma (27.6%), absolute temporal hemianopsia (31.3%) were observed more often than in 1 and 2 groups. OA in this group was 85.1%, blindness – 20.9% of patients. No significant differences were found when comparing the average values as a result of treatment ($p > 0.05$). A significant statistical difference was obtained between the functional outcomes of treatment of pituitary macroadenomas larger than 40 mm and the results of treatment of small and medium PA, which indicates the expediency of earlier surgical treatment, with small tumor sizes.

Keywords: skull base tumors, chiasmal syndrome, compression optic neuropathy, pituitary adenomas.

■ ВВЕДЕНИЕ

Базальные новообразования средней и передней черепных ямок характеризуются объемным воздействием на оптохиазмальный комплекс, что сопровождается постепенным снижением остроты зрения, нарушением поля зрения по битемпоральному типу и развитием первичной нисходящей атрофии зрительного нерва (АЗН) [1, 2]. Среди базальных новообразований головного мозга (БНГМ) чаще встречаются аденома гипофиза, менингиома бугорка турецкого седла, краниофарингеома [3–6].

Клинические проявления БНГМ разнообразны, зависят от распространения, размера, характера и темпов роста. Чаще встречается супраселлярное направление роста БНГМ – вверх по направлению к зрительному пути на основании мозга. Нарушение зрительных функций наблюдается у 67,8–83% пациентов: снижение остроты зрения – 38–68,5%; нарушение поля зрения – 39,8–70% [1, 7–9]. Манифестация зрительными нарушениями наблюдается у 30–88,9% пациентов [1, 9].

Поздно диагностированные, хотя и преимущественно доброкачественные процессы, могут вызывать временную или постоянную

потерю функции зрения, что приводит к инвалидизации пациентов. Вследствие длительной компрессии оптохиазмального комплекса у 26,7–72% пациентов развивается АЗН, которая может быть причиной слепоты у 3,5–25% [6, 10].

Гормонально-неактивные аденомы гипофиза (ГНАГ) и пролактиномы в старческом возрасте могут достигать больших, иногда гигантских размеров, поскольку гормональная инертность осложняет диагностику и обуславливает трудности хирургического лечения [3, 11].

Существуют различные классификации аденомы гипофиза (АГ), при этом большинство авторов считают разделение по размерам опухоли достаточно условным. Согласно размеру и анатомическим особенностям АГ делят на микроаденомы (<10 мм в диаметре) и макроаденомы (>10 мм в диаметре) (Kovacs K., 1996). Среди макроаденом различают небольшие (16–25 мм), средние (26–35 мм), большие (36–59 мм) и гигантские (>60 мм) (Кадашев Б.А., 1992) [12, 13]. Большие и гигантские АГ имеют особенности клинического течения заболевания и представляют серьезную хирургическую проблему в связи с поздней диагностикой и невозможностью радикального удаления.

■ ЦЕЛЬ ИССЛЕДОВАНИЯ

Проанализировать особенности зрительных нарушений в зависимости от размеров макроаденом гипофиза в динамике наблюдения.

■ МАТЕРИАЛЫ И МЕТОДЫ

Проведен анализ результатов диагностики и лечения 300 пациентов (600 глаз) с АГ, которые находились на лечении в ГУ «Институт нейрохирургии имени акад. А.П. Ромоданова НАМН Украины» в период с 2017 по 2019 г. Женщин было 54% (162 пациента), мужчин – 46% (138 пациентов). Возраст пациентов составил от 15 до 77 лет, средний – $51 \pm 0,9$ года. Критерием включения являлись снижение остроты зрения и/или наличие дефектов поля зрения, хирургическая верификация АГ. Критерии исключения: случаи продолженного роста опухоли, размер <10 мм в диаметре, сопутствующие офтальмологические заболевания.

Пациентам проводилось клиничко-неврологическое, офтальмологическое, отоневрологическое обследование. Выполняли инструментальные, лабораторные методы диагностики и комплекс нейровизуализирующих обследований: прицельная рентгенография турецкого седла, магниторезонансная томография (МРТ). МРТ головного мозга проведена всем пациентам. МРТ-исследование проводили на томографе Intera 1,5 T1 (Philips, Нидерланды) с индукцией магнитного поля 1,5 Т. Стандартный протокол исследования головного мозга, а также исследование гипофиза включали срезы в T1WI и T2WI. Поскольку форма БНГМ может быть неправильной, многоузловой, использовали только вертикальный размер новообразования, который определяли от нижней до верхней части опухоли на T1 коронарных срезах.

Офтальмологическое обследование проводилось до и после удаления БНГМ и включало: визометрию, биомикроскопию, периметрию (кинетическую, статическую), офтальмоскопию (прямую, обратную). Острота зрения оценивалась с оптимальной коррекцией. Исследование методом автоматической статической периметрии проводили

на анализаторе поля зрения Centerfield 2 (Германия) по программе «Threshold test neuro – 30–2» и «Neuro screening». Учитывали локализацию дефектов и показатель средней суммарной потери светочувствительности (MD – mean defect).

По степени выраженности хиазмального синдрома (ХС) (остроты зрения и поля зрения) выделили: легкий ХС (острота зрения 0,5–0,9 и/или MD от –2 дБ до –10 дБ), умеренный ХС (острота зрения 0,1–0,4 и/или MD от –10 дБ до –20 дБ), тяжелый ХС (острота зрения <0,1 и/или MD больше –20 дБ).

По размеру АГ пациенты распределены таким образом: 1-я группа – небольшие (10–24 мм) – 98 пациентов (32,7%); 2-я группа – средние (25–40 мм) – 135 (45%) пациентов; 3-я группа – большие и гигантские (>40 мм в диаметре) – 67 (22,3%). У всех пациентов было проведено хирургическое лечение АГ и достигнута декомпрессия хиазмы.

Исследование проводилось согласно принципам биоэтики и одобрено комитетом по вопросам этики ГУ «Институт нейрохирургии им. акад. А.П. Ромоданова НАМН Украины». Все пациенты были ознакомлены с особенностями диагностических и лечебных мероприятий и подписали форму «Информированное согласие».

Результаты исследования представлены в виде среднего арифметического и стандартного отклонения ($M \pm SD$). Для определения статистической значимости различий средних величин независимых выборок применили t-критерий Стьюдента для несвязанных совокупностей. Достоверным считали различие при $p < 0,05$.

■ РЕЗУЛЬТАТЫ И ОБСУЖДЕНИЕ

При исследовании зрительных функций снижение остроты зрения и/или нарушения поля зрения были выявлены у 300 (100%) пациентов с АГ. Все новообразования имели супраселлярное распространение и компрессию оптохиазмального комплекса как по МРТ, так и визуально во время хирургического вмешательства. Клинически главным проявлением заболевания у большинства пациентов были зрительные нарушения.

Манифестация заболевания зрительными расстройствами наблюдалась у 198 (66%) пациентов, головной болью – 102 (34%) пациентов. Давность зрительных нарушений колебалась от 2 недель до 7 лет. Диагноз был установлен через 1 год и больше у 106 (35,3%) пациентов, что свидетельствует о несвоевременной диагностике АГ на раннем этапе. Необходимо отметить, что 38 (12,6%) пациентов наблюдались с ошибочными офтальмологическими и неврологическими диагнозами: ишемическая оптическая нейропатия – 15, глаукома низкого давления – 11, исход ретробульбарного неврита – 4, оптохиазмальный арахноидит – 4, мигрень – 4.

Острота зрения и средняя суммарная потеря светочувствительности в группах пациентов до и после лечения представлена в таблице.

В результате анализа установлено, что в группе 1 (98 пациентов, 196 глаз) острота зрения колебалась от 0,1 до 1,0, обнаружено достоверное различие между средней остротой зрения: до лечения $0,64 \pm 0,02$, после лечения $0,75 \pm 0,02$ ($p < 0,05$) и показателя средней суммарной потери светочувствительности: до лечения $9,72 \pm 0,27$ дБ, после лечения $6,24 \pm 0,3$ дБ

Средние показатели остроты зрения и средней суммарной потери светочувствительности (MD) в зависимости от размера АГ до и после хирургического лечения

Average indicators of visual acuity and average mean defect (MD) depending on the size of PA before and after surgical treatment

Группа, глаза	Острота зрения (M±m)		MD (M±m), дБ	
	до	после	до	после
1-я группа, n=196	0,64±0,02*	0,75±0,02*	9,72±0,27*	6,24±0,3*
2-я группа, n=270	0,59±0,02*	0,76±0,02*	10,49±0,29*	6,79±0,3*
3-я группа, n=134	0,38±0,03 [#]	0,47±0,04 [#]	14,73±0,44 [#]	13,64±0,48 [#]

Примечания: * достоверное различие показателя внутри группы до и после лечения; [#] достоверное различие показателя между исследуемыми группами.

Notes: * a significant difference in the indicator within the group before and after treatment; [#] significant difference in the indicator between the studied groups.

($p < 0,05$). Среднее значение размера новообразования на сагиттальных срезах составило $18,4 \pm 0,1$ мм. До лечения в поле зрения наблюдалась относительная темпоральная гемианопсия – 49 (25%) глаз, абсолютная темпоральная гемианопсия с центральной скотомой – 28 (14,4%) глаз, относительная темпоральная гемианопсия с центральной скотомой – 25 (12,8%) глаз, абсолютная темпоральная гемианопсия – 24 (12,2%) глаза, парацентральная темпоральная скотома – 21 (10,7%) глаз, центральная скотома – 14 (7,1%) глаз, темпоральное сужение – 5 (2,5%) глаз, гомонимная гемианопсия – 7 (3,6%) глаз, остаточное поле зрения – 4 (2%) глаза. Дефекты в поле зрения не наблюдались на 19 (9,7%) глазах. Легкую степень ХС наблюдали у 48 (48,9%) пациентов, умеренную – у 33 (33,8%) пациентов, тяжелую – у 17 (17,3%). Офтальмоскопические признаки АЗН наблюдались у 17 (17,3%) пациентов: двухсторонняя – 15 пациентов (30 глаз), односторонняя – 2 пациента (2 глаза). Слепота не наблюдалась.

После лечения преобладали пациенты с нормальной – 96 (48,9%) глаз – и высокой (0,7–0,9) – 62 (31,6%) глаза – остротой зрения. Отсутствие дефектов поля зрения наблюдалось на 97 (49,5%) глазах, относительная темпоральная гемианопсия – 48 (24,5%) глаз, абсолютная темпоральная гемианопсия с центральной скотомой – 15 (7,7%) глаз, абсолютная темпоральная гемианопсия – 14 (7,1%) глаз, парацентральная темпоральная скотома – 10 (5,1%) глаз, темпоральное сужение – 5 (2,6%) глаз, относительная темпоральная гемианопсия с центральной скотомой – 4 (2%) глаза, центральная скотома – 3 (1,5%) глаза.

В группе 2 (135 пациентов, 270 глаз) острота зрения колебалась от 0 до 1,0, обнаружено достоверное различие между средней остротой зрения: до лечения $0,59 \pm 0,02$, после лечения $0,76 \pm 0,02$ ($p < 0,05$) и показателя средней суммарной потери светочувствительности: до лечения $10,49 \pm 0,29$ дБ, после лечения $6,79 \pm 0,3$ дБ ($p < 0,05$). Среднее значение размера новообразования на сагиттальных срезах составило $31,2 \pm 0,1$ мм. Дефекты поля зрения до лечения распределились таким образом: абсолютная темпоральная гемианопсия с центральной скотомой – 60 (22,2%) глаз, абсолютная темпоральная гемианопсия – 48 (17,8%) глаз, относительная темпоральная гемианопсия – 47 (17,4%) глаз, центральная скотома – 25 (9,3%) глаз, остаточное поле зрения –

21 (7,8%) глаз, парацентральная темпоральная скотома – 20 (7,4%) глаз, относительная темпоральная гемианопсия с центральной скотомой – 9 (3,3%) глаз, гомонимная гемианопсия – 7 (2,6%) глаз, темпоральное сужение – 4 (1,5%) глаза. Дефекты в поле зрения не выявлены на 13 (4,8%) глазах. Поле зрения не определялось на 16 (5,9%) глазах в связи с крайне низкими зрительными функциями. Легкую степень ХС наблюдали у 28 (20,8%) пациентов, умеренную – 75 (55,5%) пациентов, тяжелую – 32 (23,7%). Офтальмоскопические признаки АЗН наблюдались у 73 (54,1%) пациентов: двухсторонняя – 55 пациентов (110 глаз), односторонняя – 18 пациентов (36 глаз). Слепота наблюдалась у 16 (11,9%) пациентов: двухсторонняя – 2 пациента (4 глаза), односторонняя – 14 пациентов (14 глаз).

В результате лечения преобладали пациенты с нормальной (1,0) остротой зрения – 105 (38,8%) глаз, начальным (0,7–0,9) – 48 (17,7%) глаз и умеренным снижением (0,4–0,6) – 62 (22,9%) глаза. Отсутствие дефектов поля зрения наблюдалось на 37 (13,7%) глазах, в поле зрения преобладала: относительная темпоральная гемианопсия – 107 (39,6%) глаз, парацентральная темпоральная скотома – 43 (15,9%) глаза, темпоральное сужение – 14 (5,2%) глаз. Слепота сохранилась на 5 глазах, носила односторонний характер, на другом глазу наблюдалось улучшение функции зрения.

В группе 3 (67 пациентов, 134 глаза) наблюдалось колебание остроты зрения от 0 до 1,0. Дефекты в поле зрения наблюдались у всех пациентов: преобладала абсолютная темпоральная гемианопсия – 42 (31,3%) глаза, абсолютная темпоральная гемианопсия с центральной скотомой – 37 (27,6%) глаз, остаточное поле зрения – 22 (16,4%) глаза, относительная темпоральная гемианопсия – 14 (10,4%) глаз, парацентральная темпоральная скотома – 2 (1,5%) глаза, гомонимная гемианопсия – 2 (1,5%) глаза. Поле зрения не определялось на 15 (11,3%) глазах. У 33 (49,3%) пациентов наблюдался тяжелый ХС, у 32 (47,8%) – умеренный, у 2 (2,9%) – легкая степень ХС. При проведении офтальмоскопии наблюдались признаки АЗН у 57 (85,1%) пациентов: двухсторонняя – 53 пациента (106 глаз), односторонняя – 4 пациента (4 глаза). Слепота была выявлена у 14 (20,9%) пациентов: односторонняя – 13 пациентов (13 глаз), двухсторонняя – 1 пациент (2 глаза). Среднее значение размера новообразования на сагиттальных срезах составило $41,4 \pm 0,21$ мм.

Показатели средней остроты зрения: до лечения $0,38 \pm 0,03$, после лечения $0,47 \pm 0,04$; средней суммарной потери светочувствительности: до лечения $14,73 \pm 0,44$ дБ, после лечения $13,64 \pm 0,48$ дБ имели тенденцию к улучшению, однако различия статистически не значимы ($p > 0,05$). Слепота сохранилась на 10 глазах, у всех пациентов носила односторонний характер, однако на другом глазу наблюдалось улучшение функции зрения – 3 глаза, без динамики – 7 глаз, ухудшения не наблюдалось.

Главный признак макроаденом гипофиза – постепенное развитие ХС, который сопровождается снижением остроты зрения, нарушением поля зрения по битемпоральному типу и развитием первичной нисходящей АЗН.

Анатомия хиазмально-селлярной области обладает значительной вариативностью. Таким образом, важное значение в появлении



зрительных нарушений имеет топографическое отношение хиазмы к турецкому седлу и зависит от длины внутричерепной части зрительных нервов. При «переднем» варианте расположения (15%) зрительные нервы «короткие», хиазма смещена вперед к хиазмальной борозде и расположена на площадке основной кости. При «центральном» варианте (80%) задний край хиазмы расположен над спинкой турецкого седла. При «заднем» варианте расположения (5%) зрительные нервы «длинные», хиазма отодвинута назад и частично расположена за спинкой турецкого седла [14–16]. Таким образом, у части пациентов возможно отсроченное появление зрительных нарушений или отсутствие поражения зрительного анализатора при больших и гигантских АГ.

Некоторые исследователи (Musluman A.M. et al., 2011) указывают на отсутствие зависимости размера АГ и степени зрительных нарушений [17]. Целью данного исследования было изучить корреляции между размерами АГ и степенью зрительных расстройств, а также вероятность их восстановления после хирургической декомпрессии оптохиазмального комплекса.

При небольших АГ в клинической картине заболевания преобладает легкий ХС (48,9% пациентов), в поле зрения относительная темпоральная гемианопсия (25%). АЗН была выявлена у 17,3% пациентов, слепота не наблюдалась. В результате хирургической декомпрессии хиазмы происходит статистически значимое улучшение зрительных функций: остроты зрения и поля зрения ($p < 0,05$). В группе средних АГ превалирует умеренная (55,5%) степень ХС, в поле зрения чаще наблюдались абсолютные дефекты. АЗН была выявлена у 54,1% пациентов, слепота – 11,9%. В результате хирургической декомпрессии хиазмы происходит статистически значимое улучшение зрительных функций: остроты зрения и поля зрения ($p < 0,05$). Не выявлено достоверных различий при сравнении средних показателей остроты зрения и средней суммарной потери светочувствительности между 1-й и 2-й группой после хирургического лечения ($p > 0,05$), что действительно указывает на отсутствие достоверного влияния размера АГ до 40 мм на исход хирургического лечения.

При больших и гигантских АГ чаще наблюдался тяжелый ХС – 49,3% пациентов, и умеренный – 47,8% пациентов. Остаточное поле зрения (16,4%), отсутствие поля зрения (11,3%) и абсолютные дефекты: абсолютная темпоральная гемианопсия с центральной скотомой (27,6%) и абсолютная темпоральная гемианопсия (31,3%) – наблюдались чаще, чем в 1-й и 2-й группах. АЗН в этой группе составила 85,1%, слепота – 20,9% пациентов. Не выявлено достоверных различий при сравнении средних показателей остроты зрения и средней суммарной потери светочувствительности в результате лечения ($p > 0,05$). Нейрохирургическое лечение при больших и гигантских АГ приводит к стабилизации зрительных функций, в то время как при небольших и средних АГ наблюдается значимое улучшение остроты зрения и поля зрения.

С целью своевременной диагностики необходимо проведение рутинных офтальмологических обследований, включающих исследование поля зрения методом автоматической статической периметрии, для выявления начальных дефектов поля зрения.

■ ЗАКЛЮЧЕНИЕ

Нарушение функции зрения и развитие первичной нисходящей АЗН происходит в результате воздействия многих факторов: анатомия хиазмально-селлярной области, размеры и плотность АГ, сроки компрессии зрительных нервов и другие. Наиболее объективно измеряемый параметр – размер опухоли, был проанализирован на большом материале. Мы установили не только очевидные корреляционные связи размеров АГ со степенью АЗН, но и, что более важно, с перспективами исходов операций. Большие и гигантские АГ характеризуются значительным нарушением функции зрения: остроты зрения, поля зрения и развитием первичной нисходящей атрофии зрительного нерва. При сагиттальных размерах макроаденомы до 40 мм не выявлено статистически достоверных корреляций между размерами АГ и функциональными исходами хирургического лечения. Тем не менее при сравнении функциональных исходов операций при макроаденомах больше 40 мм с результатами лечения малых и средних АГ было обнаружено достоверное статистическое различие, что свидетельствует о целесообразности более раннего применения хирургического лечения макроаденомы.

Авторы заявляют об отсутствии конфликта интересов.

■ ЛИТЕРАТУРА

1. Foroosan R. (2003) Chiasmal syndromes. *Curr. Opin. Ophthalmol.*, vol. 14, no 6, pp. 325–331.
2. Astorga-Carballo A., Serna-Ojeda J.C., Camargo-Suarez M.F. (2017) Chiasmal syndrome: Clinical characteristics in patients attending an ophthalmological center. *Saudi J. Ophthalmol.*, vol. 31, no 24, pp. 229–233. doi: 10.1016/j.sjopt.2017.08.004. Epub 2017 Sep 6.
3. Abouaf L., Vighetto A., Lebas M. (2015) Neuro-ophthalmologic exploration in non-functioning pituitary adenoma. *Annals of Endocrinology*, vol. 76, no 3, pp. 210–219. doi: 10.1016/j.ando.2015.04.006. Epub 2015 Jun 10.
4. Predoi D., Badiu C., Alexandrescu D., Agarbiceanu C., Stangu C., OGREZEANU I., CIUBOTARU V., DUMITRASCU A., CONSTANTINESCU A.L.I. (2008) Assessment of compressive optic neuropathy in long standing pituitary macroadenomas. *Acta Endocrinologica (Buc)*, vol. 4, no 1, pp. 11–22.
5. Ekpene U., Ametefe M., Akoto H., Bankah P., Totimeh T., Wepeba G., Dakurah T. (2018) Pattern of intracranial tumours in a tertiary hospital in Ghana. *Ghana Med. J.*, vol. 52, no 6, pp. 79–83. doi: 10.4314/gmj.v52i2.3.
6. Masaya-anon P., Lorpattanakasem J. (2008) Intracranial tumors affecting visual system: 5-year review in Prasat Neurological Institute. *J. Med. Assoc. Thai*, vol. 91, no 4, pp. 515–519.
7. Kitthaweasin K., Ployprasith C. (2008) Ocular manifestations of suprasellar tumors. *J. Med. Assoc. Thai*, vol. 91, no 5, pp. 711–715.
8. Wadud S.A., Ahmed S., Choudhury N., Chowdhury D. (2014) Evaluation of ophthalmic manifestations in patients with intracranial tumours. *Mymensingh Med. J.*, vol. 23, no 2, pp. 268–271.
9. Sefi-Yurdakul N. (2015) Visual findings as primary manifestations in patients with intracranial tumors. *Int. J. Ophthalmol.*, vol. 8, no 4, pp. 800–803. doi: 10.3980/j.issn.2222-3959.2015.04.28. eCollection 2015.
10. Tagoe N.N., Essuman V.A., Fordjuor G., Akpalu G., Bankah P., Ndanu T. (2015) Neuro-ophthalmic and clinical characteristics of brain tumours in a tertiary hospital in Ghana. *Ghana Med. J.*, vol. 49, no 3, pp. 181–186. doi: 10.4314/gmj.v49i3.9.
11. Goel A., Nadkarni T., Muzumdar D., Desai K., Phalke U., Sharma P. (2004) Giant pituitary tumors: a study based on surgical treatment of 118 cases. *Surg. Neurol.*, vol. 61, no 5, pp. 436–445. doi: 10.1016/j.surneu.2003.08.036.
12. Kovacs K., Horvath E., Vidal S. (2001) Classification of pituitary adenomas. *J. Neurooncol.*, vol. 54, no 2, pp. 121–127.
13. Kadashev B. (1992) *Pokazaniya k razlichnim metodam lecheniya adenoma gipofiza* [Indications for various methods of treatment of pituitary adenomas] (PhD Thesis), 49 p.
14. Schiefer U., Isbert M., Mikolaschek E., Mildenerger I., Krapp E., Schiller J., Thanos S., Hart W. (2004) Distribution of scotoma pattern related to chiasmal lesions with special reference to anterior junction syndrome. *Graefes. Arch. Clin. Exp. Ophthalmol.*, vol. 242, no 6, pp. 468–477. doi: 10.1007/s00417-004-0863-5.
15. Guk M. (2017) *Diagnostika i kompleksnoe lechenie gormonalno-neaktivnykh adenom gipofiza* [Diagnosis and comprehensive treatment of hormonally-inactive pituitary adenomas] (PhD Thesis), 47 p.
16. Tron E. (1955) *Zabolevaniya zritel'nogo pyti* [Diseases of the visual pathway]. Moscow: Medgiz, 394 p.
17. Musluman A.M., Cansever T., Yilmaz A., Kanat A., Oba E., Cavusoglu H., Sirinoglu D., Aydin Y. (2011) Surgical results of large and giant pituitary adenomas with special consideration of ophthalmologic outcomes. *World Neurosurg.*, vol. 76, no 1–2, pp. 141–148. doi: 10.1016/j.wneu.2011.02.009.

Поступила/Received: 30.09.2020

Контакты/Contacts: iegorova_katya@ukr.net

DOI: <https://doi.org/10.34883/PI.2021.11.1.006>
УДК 617.7-08:615.382

Семак Г.Р.¹, Потапнёв М.П.², Жерко И.Ю.³, Марушко А.В.⁴, Сментина А.В.⁴, Асаевич В.А.²

¹ Белорусский государственный медицинский университет, Минск, Беларусь

² Республиканский научно-практический центр трансфузиологии и медицинских биотехнологий, Минск, Беларусь

³ Республиканский научно-практический центр онкологии и медицинской радиологии имени Н.Н. Александрова, Минск, Беларусь

⁴ 432 ордена Красной Звезды главный военный клинический медицинский центр Вооруженных Сил Республики Беларусь, Минск, Беларусь

Semak G.¹, Potapnev M.², Zherka I.³, Marushko A.⁴, Smentina A.⁴, Asaevich V.²

¹ Belarusian State Medical University, Minsk, Belarus

² Republican Scientific and Practical Center for Transfusiology and Medical Biotechnologies, Minsk, Belarus

³ N.N. Alexandrov National Cancer Centre of Belarus, Minsk, Belarus

⁴ The 432 Main Military Clinical Medical Center of the Armed Forces of the Republic of Belarus, Minsk, Belarus

Применение плазмы, обогащенной растворимыми факторами тромбоцитов, в лечении заболеваний глазной поверхности

Application of Platelet Rich Plasma in the Ocular Surface Diseases Treatment

Резюме

Цель. Изучение влияния плазмы, обогащенной растворимыми факторами тромбоцитов (ПОРФТ), на мезенхимальные стволовые клетки *in vitro*, а также эффективности применения ПОРФТ в лечении эндотелиально-эпителиальной дистрофии роговицы.

Материалы и методы. Эксперимент проводился на культуре мезенхимальных стволовых клеток (МСК) костного мозга человека. Среда культивирования – DMEM (Gibco, Великобритания) с 10%-й фетальной телячьей сывороткой (Nucclone, США) и антибиотиками. Клетки культивировали в питательной среде в конечном объеме 1 мл в концентрации 35 000/мл. Для проведения исследования в ячейку вносили ПОРФТ. Жизнеспособность и количество клеток в лунках оценивали окраской 0,2% трипановым синим. Подсчет клеток проводили в камере Горяева и рассчитывали на 1 мл культуры клеток. В клиническое исследование были включены 24 пациента: 18 пациентов с эндотелиально-эпителиальной дистрофией после факоэмульсификации катаракты (ФЭК) и 6 пациентов с буллезной формой. Для лечения использовали аутологичную ПОРФТ в виде инстилляций в конъюнктивальную полость.

Результаты. В эксперименте ПОРФТ оказывала ростстимулирующее действие на пролиферирующие МСК, токсического воздействия отмечено не было. При применении ПОРФТ прозрачность роговицы при ЭЭД после ФЭК восстанавливалась на третьи сутки. ПОРФТ позволяла также увеличить прозрачность роговицы при буллезной кератопатии после поверхностной стромальной пункции. На фоне инстилляций уменьшались проявления «сухого глаза». Не было выявлено побочных эффектов применения ПОРФТ при заболеваниях роговицы.

Заключение. Краткосрочный курс инстилляций аутологичной ПОРФТ в конъюнктивальную полость является безопасной процедурой, повышающей прозрачность роговицы, снижающей проявления БСГ (светобоязнь, слезотечение, чувство инородного тела).

Ключевые слова: ПОРФТ, стволовые клетки, эндотелиально-эпителиальная дистрофия.

Abstract

The purpose was to study the effect of platelet rich plasma (PRP) on mesenchymal stem cells in vitro, as well as the effectiveness of PRP in the treatment of endothelial-epithelial corneal dystrophy.

Materials and methods. The experiment was carried out on a culture of human bone marrow mesenchymal stem cells (MSC), cultivated on DMEM (Gibco, UK) with 10% fetal calf serum (Hyclone, USA) and antibiotics. The cells were cultured in nutrient medium in a final volume of 1 ml at a concentration of 35,000/ml. For the study, PRP was added to the cell culture. The cells were cultured in an air atmosphere with 5% CO₂ for 3 days. Then the cells were washed with Dulbecco's phosphate buffered saline (Sigma, USA), removed from the plastic with 0.25% trypsin-EDTA solution (Sigma, USA). The viability and the number of cells in the wells were assessed by staining with 0.2% trypan blue. Cells were counted in a Goryaev' chamber and calculated per 1 ml of cell culture. The clinical study included 24 patients: 18 patients with endothelial-epithelial dystrophy after cataract phacoemulsification and 6 patients with bullous form. For treatment, autologous PRP was used in the form of instillations.

Results. In the experiment, PRP had a growth-stimulating effect on proliferating MSCs, no toxic effects were noted. When using PRP, the transparency of the cornea with dystrophy after phacoemulsification was restored on the third day. PRP also increased the transparency of the cornea in bullous keratopathy after superficial stromal puncture. There were no side effects of PRP use in corneal diseases.

Conclusion. A short-term course of instillation of autologous PRP into the conjunctival cavity is a safe procedure that increases the transparency of the cornea, reduces the manifestations of dry eye disease.

Keywords: PRP, stem cells, endothelial-epithelial dystrophy.

■ ВВЕДЕНИЕ

За последние десятилетия достижения медицины позволили значительно увеличить продолжительность жизни и повысить ее качество, способствуя повышению частоты развития заболеваний, ассоциированных со старением. Важным направлением современной медицинской науки является развитие технологий регенеративной медицины. Накопление знаний о механизмах заживления позволяет исследователям разрабатывать подходы для ускорения этого процесса. Хотя механизмы регенерации аналогичны во многих тканях, разработка подходов к лечению заболеваний роговицы требует отдельного внимания в связи с необходимостью сохранения прозрачности передней части фиброзной оболочки глаза для полноценного функционирования.

Различные структуры глаза, такие как роговица, конъюнктив, мейбомиевые железы, бокаловидные клетки и слезные железы, вносят вклад в образование слезной пленки и, следовательно, в поддержание функциональной целостности роговицы. Все эти компоненты



объединены нейрогуморальными механизмами поддержания гомеостаза. Повреждение любого из них приводит к поражению глазной поверхности.

Анатомически роговичный и конъюнктивальный эпителий представляют собой непрерывный монослой. Однако они фенотипически различны, экспрессируют разные типы цитокератина (цитокератин 3 и 12 в роговице, цитокератин 13 в конъюнктиве) и разделены зоной лимба [1]. Эта зона содержит лимбальные стволовые клетки, за счет которых происходит регенерация роговичного эпителия в случае повреждения и которые находятся в специальном микроокружении (нише), обеспечивающем их правильную активность.

Стромальная ткань в зоне лимба образует инвагинации, называемые палисадами Фогта. Строма там обильно васкуляризована и содержит отличные от стромы роговицы компоненты экстрацеллюлярного матрикса ($\alpha 1$ и $\alpha 2$ коллаген IV, $\beta 2$ ламинин и витронектин), которые играют роль в поддержании жизнедеятельности лимбальных стволовых клеток. Мезенхимальные стволовые/прогениторные клетки (МСК), расположенные в глубоких слоях лимба, сходны с МСК костного мозга и отвечают за процессы самоподдержания пула эпителиальных стволовых/прогениторных клеток и процессы физиологической и репаративной регенерации роговицы [2].

Существуют также данные о том, что стволовые клетки распределены по всей поверхности глаза, а не только в лимбальной зоне, хотя и определяются там в наибольшем количестве. Кроме того, показано, что клетки лимба активно участвуют в процессах репарации, обеспечение гомеостаза же осуществляется за счет стволовых клеток глазной поверхности [3], а также камбиальных стволовых клеток лимба.

Для сохранения прозрачности роговицы, а значит, и зрения пациентов с патологией глазной поверхности необходимо создание благоприятных условий для мезенхимальных и лимбальных стромальных клеток всей поверхности глаза и особенно зоны лимба.

В литературе описаны способы применения аутологичных препаратов крови, содержащих факторы роста, для ускорения процессов репарации тканей глаза, в том числе плазмы, обогащенной ростовыми факторами тромбоцитов (ПОРФТ, platelet-rich plasma – PRP). Применение и воздействие ПОРФТ в клинике глазных болезней пока широко не изучены и находятся на стадии исследования.

■ ЦЕЛЬ ИССЛЕДОВАНИЯ

Изучение влияния ПОРФТ на мезенхимальные стволовые клетки *in vitro*, а также эффективности применения ПОРФТ в лечении эндотелиально-эпителиальной дистрофии роговицы.

■ МАТЕРИАЛЫ И МЕТОДЫ

Эксперимент проводился на культуре мезенхимальных стволовых клеток (МСК) костного мозга человека из коллекции клеток лаборатории биологии и генетики стволовых клеток РНПЦ трансфузиологии и медицинских биотехнологий Министерства здравоохранения Республики Беларусь. Среда культивирования – DMEM (Gibco, Великобритания) с 10%-й фетальной телячьей сывороткой (Hyclone, США)

и антибиотиками. Клетки культивировали в питательной среде в конечном объеме 1 мл в концентрации 35 000/мл. Для проведения исследования в лунки вносили плазму, обогащенную растворимыми факторами тромбоцитов (ПОРФТ), приготовленную в лаборатории биологии и генетики стволовых клеток РНПЦ трансфузиологии и медицинских биотехнологий Министерства здравоохранения Республики Беларусь. Клетки культивировали в атмосфере воздуха с 5%-м CO₂ в течение 3 суток. Затем клетки отмывали фосфатно-буферным раствором Дульбекко (Sigma, США), отслаивали от пластика 0,25%-м раствором трипсин-ЭДТА (Sigma, США). Жизнеспособность и количество клеток в лунках оценивали окраской 0,2%-м трипановым синим. Подсчет клеток проводили в камере Горяева и рассчитывали на 1 мл культуры клеток.

В клиническое исследование были включены 24 пациента с ЭЭД (МКБ-10 Н18.2) в возрасте от 45 до 76 лет. У 18 пациентов ЭЭД развилась после факоэмульсификации катаракты (ФЭК). В этой группе ПОРФТ применялась в послеоперационном периоде в виде инстилляций, начиная с первых суток один раз в час (дневное время) в течение 3 дней.

Еще у шести пациентов с ЭЭД наблюдалась буллезная кератопатия, по поводу которой проводилась поверхностная стромальная пункция по стандартной методике. В этой группе ПОРФТ инстиллировалась в течение 10 минут в операционной, а затем в течение трех последующих дней один раз в час в дневное время.

Сопутствующий диагноз сахарного диабета второго типа имели 16 пациентов, артериальной гипертензии – все 24 пациента.

До включения в исследование все пациенты проходили полное офтальмологическое обследование, включавшее визометрию, бесконтактную тонометрию, эхоскопию, фундоскопию, оптическую когерентную томографию переднего отрезка, кератотопографию, пахиметрию. Все включенные в исследование имели сопутствующую болезнь сухого глаза (БСГ) II–III степени. Интенсивность проявлений БСГ оценивали по шкале Ocular Surface Disease Index (OSDI). До включения в исследование все пациенты длительно использовали слезозаменители с гиалуроновой кислотой. Для оценки состояния роговицы использовалась следующая шкала прозрачности: 0 – абсолютно прозрачная; 1 – неровность задних слоев, рисунок радужки и контуры зрачка видны хорошо; 2 – рисунок радужки частично просматривается; 3 – рисунок радужки не виден, только контуры зрачка; 4 – не видны детали.

ПОРФТ получали стандартным способом путем забора периферической крови пациентов в пробирку с последующим однократным центрифугированием при 1000 об/мин для отделения слоя плазмы, содержащей тромбоциты, от лейкоцитомоноцитарного слоя и осадка эритроцитов. Для инстилляций использовали неразведенную плазму, содержащую тромбоциты, в качестве ПОРФТ [4].

Статистическая обработка данных проводилась с использованием пакета статистических программ Statistica 10.0. Данные, полученные в эксперименте, представляли как средние ± среднее отклонение. Достоверность различий вариационных рядов проводили с использованием парного t-критерия Стьюдента.

Количество МСК (×1000) в лунках после воздействия ПОРФТ в эксперименте

The number of MSCs (× 1000) after exposure to PRP in the experiment

№ эксперимента	Контроль	ПОРФТ, 5%	p
1	111,75±4,50	141,0±4,24	0,0001
2	139,5±5,2	182,25±4,5	<0,0001
3	35,0 ± 2,0	93,0 ± 3,83	<0,0001

■ РЕЗУЛЬТАТЫ И ОБСУЖДЕНИЕ

В эксперименте ПОРФТ оказывала ростстимулирующее действие на пролиферирующие МСК, токсического воздействия отмечено не было (см. таблицу). Такое действие может быть полезно при выраженных повреждениях глазной поверхности, в том числе вовлекающих зону лимба.

ПОРФТ в лечении ЭЭД, индуцированной ФЭК

У включенных в исследование пациентов в первые сутки после проведения операции факоэмульсификации катаракты наблюдался выраженный отек роговицы. Все пациенты данной группы имели факторы риска развития ятрогенной ЭЭД (высокая плотность ядра хрусталика, сахарный диабет, артериальная гипертензия, длительное применение бета-адреноблокаторов).

Инстилляции ПОРФТ начинали на третьи послеоперационные сутки из-за недостаточной эффективности стандартной противовоспалительной терапии. Прозрачность роговицы восстановилась на третьи сутки применения ПОРФТ (рис. 1).

У всех пациентов разрешились проявления БСГ (светобоязнь, слезотечение, чувство инородного тела), OSDI уменьшился в среднем на 30% (Me=51,25 и 35,87, $p < 0,001$, до и после трех суток инстилляций ПОРФТ).

ПОРФТ в лечении буллезной кератопатии

Шести пациентам с ЭЭД, болевым синдромом и формированием булл на фоне выраженного отека роговицы была проведена поверхностная

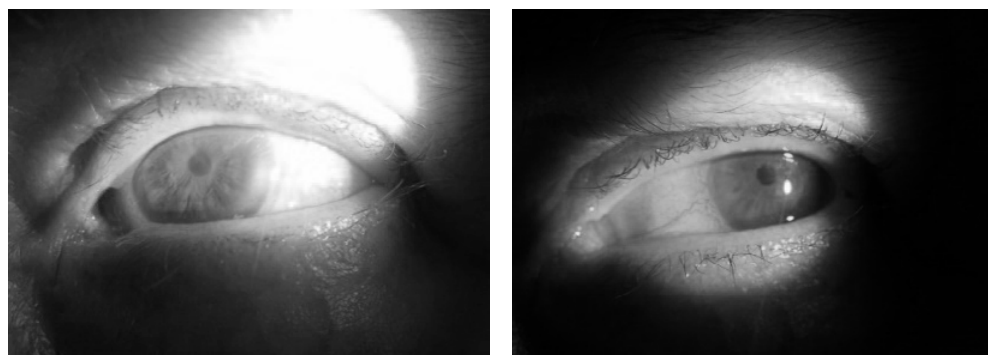


Рис. 1. Пациент М. Состояние переднего отрезка глазного яблока в первый и третий день инстилляций ПОРФТ

Fig. 1. Patient M. State of the anterior segment of the eyeball on the first (left) and third (right) days of PRP instillations

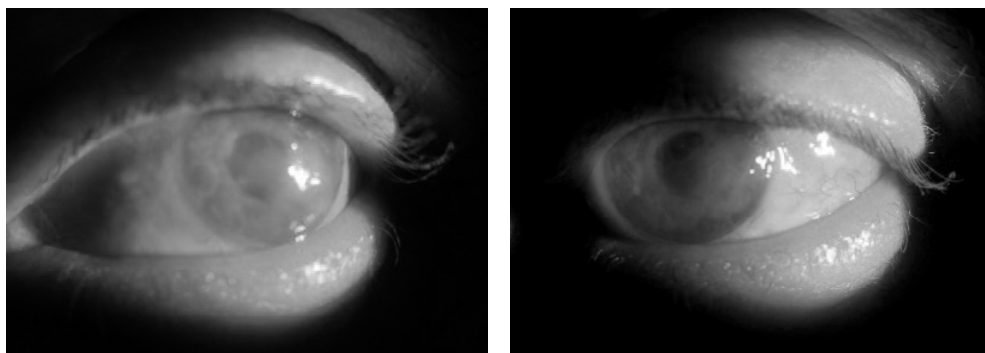


Рис. 2. Пациент С. Состояние переднего отрезка глазного яблока перед операцией и на третий день после инстилляций ПОРФТ

Fig. 2. Patient C. The state of the anterior segment of the eyeball before the operation (left) and on the third day after instillation of PRP (right)

стромальная пункция по стандартной методике, дополненная интраоперационным непрерывным инстилляванием ПОРФТ в течение 10 минут. В послеоперационном периоде инстилляцию ПОРФТ продолжили, проводили каждый час в течение суток. Увеличение прозрачности роговицы наблюдалось уже на операционном столе. На следующие сутки отмечалось купирование болевого синдрома и восстановление прозрачности роговицы с 3-й степени помутнения до 1-й у всех пациентов (рис. 2).

У всех пациентов разрешились проявления БСГ (светобоязнь, слезотечение, чувство инородного тела), OSDI уменьшился в среднем на 20% (Me=68,4 и 54,72 до и после трех суток инстилляций ПОРФТ соответственно). В обеих группах не было отмечено побочных эффектов применения ПОРФТ.

Плотность эндотелиальных клеток роговицы меняется на всем протяжении жизни и к зрелому возрасту составляет 1400–2500 кл/мм². Поэтому пожилые пациенты наиболее подвержены развитию ЭЭД. Операция фактоэмulsionификации катаракты (ФЭК) является мощным триггером развития ЭЭД у предрасположенных пациентов. В то же время эта операция является наиболее распространенной в лечении катаракты. Поэтому необходимо производить оценку риска развития ЭЭД перед оперативным вмешательством и осуществлять предоперационную подготовку, если она показана, а также модифицировать послеоперационное ведение таких пациентов.

Ранее нами на основании клинического исследования был разработан алгоритм оценки риска возникновения дистрофических заболеваний глазной поверхности после оперативных вмешательств. К факторам риска развития ЭЭД после ФЭК были отнесены:

- болезнь сухого глаза любой степени, синдром Шегрена;
- ЭЭД контралатерального глаза после ФЭК в анамнезе;
- низкое количество эндотелиальных клеток (менее 1500 клеток/мм²);
- метаболические нарушения (сахарный диабет 1-го и 2-го типов, ревматоидный артрит). Для выделения пациента в группу риска достаточно наличия хотя бы одного из факторов. Также в клиническом



исследовании была показана польза от назначения пациентам группы риска 1%-го раствора низкомолекулярного натрия гиалуроната в виде субконъюнктивальных инъекций с целью подготовки к операции и предупреждения развития ЭЭД [5].

ПОРФТ продемонстрировала эффективность в лечении хронического синдрома сухого глаза после лазерного кератомилеза *in situ* (LASIK) [6], а также хронических эрозий роговицы после перенесенного кератита. В метаанализе инстилляций аутологичной плазмы более эффективно снижали Ocular Surface Disease Index (OSDI) по сравнению со слезозаменителями, содержащими гиалуроновую кислоту, у пациентов с тяжелой БСГ [7]. При этом не было отмечено серьезных побочных эффектов применения аутологичной плазмы.

В настоящей публикации показаны первые результаты применения аутологичной ПОРФТ, обосновывающие эффективность и безопасность ее кратковременного послеоперационного применения в лечении пациентов с ятрогенной и буллезной ЭЭД. Инстилляции ПОРФТ также позволяли эффективно купировать субъективные проявления болезни сухого глаза.

Считается, что регенеративное действие тромбоцитов определяется содержанием в них индукторов репарации и ростовых факторов. Известно, что альфа-гранулы тромбоцитов содержат более 300 биоактивных протеинов, а также цитокины, которые иницируют и модулируют заживление ран, способствуют восстановлению тканей [8]. Плазма, обогащенная растворимыми факторами тромбоцитов (ПОРФТ/PRP), является естественным депо ростовых факторов, противовоспалительных цитокинов, факторов, участвующих в заживлении поврежденной кожи и слизистых, антифибротических и нейротропных факторов. ПОРФТ по биомеханическим и биохимическим свойствам схожа со слезной жидкостью (в том числе pH, осмолярность). Механизмами положительного влияния ПОРФТ на глазную поверхность при БСГ являются нейротрофический эффект, потенцирование пролиферации и миграции эпителиоцитов роговицы, нормализации деятельности мейбомиевых желез. ПОРФТ также увеличивают плотность бокаловидных клеток конъюнктивы и продукцию муцина, уменьшают продукцию противовоспалительных цитокинов в тканях глазной поверхности [7–9].

■ ЗАКЛЮЧЕНИЕ

Использование аутологичной плазмы, обогащенной растворимыми факторами тромбоцитов, в офтальмологии является перспективным в лечении как острых, так и хронических заболеваний роговицы. ПОРФТ является мощным активатором регенеративных процессов в тканях различного генеза. Наше исследование показало возможность ее получения и применения у постели пациента в раннем послеоперационном периоде. Краткосрочный курс инстилляций аутологичной ПОРФТ в конъюнктивальную полость является безопасной процедурой, повышающей прозрачность роговицы, снижающей проявления БСГ (светобоязнь, слезотечение, чувство инородного тела).

Авторы заявляют об отсутствии конфликта интересов.

■ ЛИТЕРАТУРА

1. Marc A. Dziasko, Julie T. Daniels (2016) Anatomical Features and Cell-Cell Interactions in the Human Limbal Epithelial Stem Cell Niche. *The Ocular Surface*, vol. 14, Issue 3, pp. 322–330.
2. Matthew James Branch, Khurram Hashmani, Permesh Dhillon, D. Rhodri E. Jones, Harminder Singh Dua, Andrew Hopkinson (2012) Mesenchymal Stem Cells in the Human Corneal Limbal Stroma. *Investigative Ophthalmology & Visual Science*, vol. 53, pp. 5109–5116. doi: <https://doi.org/10.1167/iovs.11-8673>
3. Majo F., Rochat A., Nicolas M., Jaoudé G.A., Barrandon Y. (2008) Oligopotent stem cells are distributed throughout the mammalian ocular surface. *Nature*, vol. 456, pp. 250–254.
4. Potapnev M.P., Krivenko S.I., Bogdan V.G., Kosmacheva S.M., Shlyaga O.L., Karpenko F.N. (2018) Плазма крови, обогашенная растворимыми факторами тромбоцитов: получение, стандартизация, медицинское применение [Blood plasma enriched with soluble platelet factors: production, standardization, medical use]. *Zdravoohranenie*, no 10 (859), pp. 38–44.
5. Semak G.R. (2019) Immunogistohimicheskie dokazatel'stva effektivnosti gialuronovoj kisloty v lechenii keratopatii [Immunohistochemical evidence of the effectiveness of hyaluronic acid in the treatment of keratopathies]. *Doklady Nacional'noj akademii nauk Belarusi*, no 3.
6. Mahelkova G., Jirsova K., Seidler Stangova P. (2017) Using corneal confocal microscopy to track changes in the corneal layers of dry eye patients after autologous serum treatment. *Clin Exp Optom.*, vol. 100 (3), pp. 243e249.
7. Caplan A.I., Cornea D.J. (2011) PDGF in bone formation and regeneration: New insights into a novel mechanism involving MSCs. *J Orthop Res.*, vol. 29 (12), pp. 1795–1803.
8. Wang. *Ophthalmic Res.* 2020;63(5):443-451. doi: 10.1159/000505630. Epub 2019 Dec 30. PMID: 31884498 L, Cao K, Wei Z, Baudouin C, Labbé A, Liang Q. Autologous Serum Eye Drops versus Artificial Tear Drops for Dry Eye Disease: A Systematic Review and Meta-Analysis of Randomized Controlled Trials.
9. Potapnev M.P., Arabej A.A., Kondratenko G.G., Troyanov A.A., Kosmacheva S.M., Ignatenko S.I., Kohno E.A., Danilkovich N.N., Krivenko S.I., Nazarova E.A., Levandovskaya O.V., Kopeckij I.S., Loginov V.V. (2014) Rastvorimye faktory trombocitov i regenerativnaya medicina [Soluble platelet factors and regenerative medicine]. *Zdravoohranenie*, no 9, pp. 32–40.

Поступила/Received: 07.12.2020

Контакты/Contacts: zherko.irina@mail.ru



DOI: <https://doi.org/10.34883/PI.2021.11.1.007>
УДК 617.735-073

Акперова А.Т.

Национальный центр офтальмологии имени академика З. Алиевой, Баку, Азербайджан

Akperova A.

National Ophthalmology Center named after acad. Z. Aliyeva, Baku, Azerbaijan

Задняя агрессивная ретинопатия недоношенных в Азербайджане: распространенность, факторы риска и лечение

Aggressive Posterior Retinopathy of Prematurity in Azerbaijan: Prevalence, Risk Factors and Treatment

Резюме

Обследовано 615 (1230 глаз) младенцев с ретинопатией недоношенных, родившихся раньше 35-й недели, весом <2000 г. Среди них задняя агрессивная ретинопатия (ЗАРН) выявлена у 30 (4,9%). Средний вес при рождении этих детей составлял 1405 г, минимальный вес – 650 г, а максимальный вес – 2200 г. Средний гестационный возраст составил 30,9 недели, минимальный гестационный возраст – 24 недели, максимальный – 36 недель. В настоящем исследовании частота распространения ЗАРН преобладала в Баку-Апшеронском регионе, в основном это были мальчики 2018 года рождения. Большую часть составили дети, рожденные между 28-й и 31-й неделями и с весом 1250–1749 г. Выявлено, что локализация ЗАРН чаще встречается в 1-й зоне (72,4%), что было статистически значимым. Все дети получали лечение, из них у 90% была достигнута регрессия. Из-за проблемы узкого зрачка у детей как тактика лечения изначально была выбрана интравитреальная инъекция анти-VEGF. Из них у 6 детей как повторное лечение была проведена лазерная коагуляция (ЛК) сетчатки, у 1 младенца ЛК + вторая инъекция анти-VEGF. Статистически значимыми факторами риска ЗАРН были: 7–21 день кислородной терапии, 4–7 дней парентерального питания, алкалоз, РДС, кровоизлияние в мозг, анемия, множественные переливания крови, материнский возраст, продолжительность пребывания в стационаре, внутриутробная инфекция, кесарево сечение, анемия и токсикоз у матери.

Ключевые слова: ретинопатия недоношенных, задняя агрессивная ретинопатия, анти-VEGF, слепота, лазерная коагуляция, лечение.

Abstract

We examined 615 (1230 eyes) infants with retinopathy of premature babies, born before the 35th week, weighting <2000 grams. Among them, Aggressive posterior retinopathy of prematurity (APROP) was detected in 30 (4.9%). The average birth weight of these children was 1405 grams. The minimum weight was 650 grams, and the maximum weight was 2200 grams. The average gestational age was 30.9 weeks, the minimum gestational age was 24 weeks, and the maximum was – 36 weeks. In the present study, APROP prevalence prevailed in the Baku-Absheron region,

mainly boys born in 2018. Most were children born between 28–31 weeks and weighing 1250–1749 grams. It was revealed that localization of APROP is more common in the 1st zone (72.4%) and was statistically significant. All children received treatment, of which 90% regression was achieved. Due to the problem of the narrow pupil in children, an intravitreal injection of anti-VEGF was initially chosen as a treatment tactic. Of these, in 6 children, laser coagulation (LK) of the retina was performed as a second treatment, in 1 infant LK + a second injection of anti-VEGF. Statistically significant risk factors APROP were: 7–21 days of oxygen therapy, 4–7 days of parenteral nutrition, alkalosis, RDS, cerebral hemorrhage, anemia, multiple blood transfusions, NEK, maternal age, length of hospital stay, intrauterine infection, cesarean section, anemia and toxicosis in the mother.

Keywords: premature retinopathy, aggressive posterior retinopathy, anti-VEGF, blindness, laser coagulation, treatment.

■ ВВЕДЕНИЕ

Задняя агрессивная ретинопатия недоношенных (ЗАРН) (aggressive posterior ROP – APROP или RUSH Disease) – редкая форма РН, встречается у детей более низкого гестационного возраста и с меньшей массой тела при рождении. Данное заболевание ранее называлось RUSH Disease, но в 2005 г. оно было включено в международную классификацию ICROP как ЗАРН, и частота встречаемости составила 2,5% [1, 2].

Задняя агрессивная РН – плюс-болезнь, которая полностью покрывает задний полюс глазного дна во всех четырех квадрантах, быстро прогрессирует, имеет неблагоприятный прогноз, при отсутствии своевременного лечения всегда приводит к формированию тотальной отслойки сетчатки [1–4].

Дифференциация ЗАРН и заключение офтальмолога относительно лечения затруднены с точки зрения наличия плоской неоваскуляризации в сетчатке, что требует большого внимания. При этой форме РН в связи с васкулярной оболочкой хрусталика (persistent tunica vasculosa lentis) фундус трудно обследуется, зрачок ригидный и плохо реагирует на мидриатические препараты [2–4].

Для ЗАРН типичны локализация процесса в 1-й зоне или задней части 2-й зоны глазного дна. Здесь при отсутствии на периферии признаков разных стадии ретинопатии наблюдается извитость сосудов заднего полюса (плюс), охватывающая все четыре квадранта. При этом без развития классических стадий ретинопатии напрямую происходит прогрессирование IV–V стадии болезни. При исследовании глазного дна визуализация артериол и венул затруднена.

На васкулярной и аваскулярной границе сетчатки нет утолщений и складок, в этой области выявлены кровоизлияния. Отслойка сетчатки происходит за очень короткий срок [1–4].

В литературе представлены научные работы о частоте встречаемости, факторах риска и результатах лечения ЗАРН в разных странах [6–11]. Однако результаты какой-либо научной работы по этой проблеме в Азербайджане не публиковались.



■ ЦЕЛЬ ИССЛЕДОВАНИЯ

Выявить распространенность, факторы риска и эффективность лечения задней агрессивной ретинопатии недоношенных в Азербайджане.

■ МАТЕРИАЛЫ И МЕТОДЫ

С января 2016 г. по декабрь 2019 г. обследовано 615 (1230 глаз) младенцев с ретинопатией недоношенных, родившихся раньше 35-й недели, с весом <2000 г. Среди них у 30 (4,9%) выявлена ЗАРН. Средний вес при рождении этих детей составлял $1405 \pm 64,4$ г, минимальный вес – 650 г, а максимальный вес – 2200 г. Средний гестационный возраст составил $30,9 \pm 0,5$ недели, минимальный гестационный возраст – 26 недель, максимальный – 36 недель. Исследования проводились в Перинатальном центре, в Институте педиатрии имени К. Фараджевой, в Научно-исследовательском институте акушерства и гинекологии, а также в Национальном центре офтальмологии имени акад. Зарифы Алиевой. Данные обследования проводились во время лечения младенцев в отделении интенсивной терапии или в отделении патологии недоношенных детей.

Первичное обследование младенцев было основано на данных, предоставленных офтальмологу неонатологом. Во время первичного осмотра глазное дно исследовали в условиях максимального мидриаза с использованием обратного налобного офтальмоскопа (линзы 20D, 28D). Результаты обследований были зарегистрированы и задокументированы в истории болезни. Каждому младенцу, в зависимости от состояния сетчатки, был назначен очередной срок осмотра или дано направление в Национальный центр офтальмологии для лечения. Младенцы на втором этапе прошли следующий осмотр в Национальном центре офтальмологии имени акад. Зарифы Алиевой. Выбор тактики лечения основывался на результатах исследования ETROP (Early Treatment for Retinopathy of Prematurity), течения, стадии и локализации ретинопатии [5].

Всем младенцам, находившимся на лечении, до операции проведены стандартные исследования крови, и за 24 часа до операции со стороны анестезиолога была проведена оценка каждого пациента. Младенцы 4 раза в день до операции и 6 раз в день операции получали глазные капли тобрамицина. Все младенцы в операционной под анестезией глазных капель гидрохлорида оксибупрокаина получали интравитреальные инъекции. До интравитреального введения йода с повидоном у всех пациентов стерилизованы роговица, конъюнктивальный мешок, веки и периорбитальная кожа. Чтобы края ресниц и век не соприкасались с инъекционной иглой, между веками был помещен спекулум для младенцев. Инъекцию вводили в полость стекловидного тела на расстоянии 1,0 мм от лимба роговицы. После интравитреального введения спекулум был изъят, далее при соприкосновении век определяли тактильное давление. После двусторонней интравитреальной инъекции в течение 1 недели 4 раза в день применяли глазные капли-антибиотики.

Для того чтобы проследить течение болезни, пациенты через один день и раз в неделю после интравитреального введения были повторно обследованы. Рецидив плюс-болезни или ее стойкость, несмотря на

лечение, персистенция периферических аваскулярных областей требовали повторного лечения. В случаях, когда задняя агрессивная РН была расположена на задней части 1-й и 2-й зоны глазного дна, производили вторую интравитреальную инъекцию. Остальным пациентам произведена периферическая лазерная коагуляция.

Статистические исследования были проведены методами дискриминантной (χ^2 -Pearson) и вариационной (KU-Kraskel – Wallis) статистики в пакете SPSS-24.

■ РЕЗУЛЬТАТЫ И ОБСУЖДЕНИЕ

Среди пациентов, включенных в исследование, задняя агрессивная РН была обнаружена у 30 детей. Распределение этих пациентов по годам рождения, географическому региону и полу показано в табл. 1.

Распространенность ЗАРН по годам рождения была следующей: в 2016 г. – 5 (16,7%), в 2017 г. – 5 (16,7%), в 2018 г. – 14 (46,7%) и в 2019 г. выявлена у 6 (20,0%) младенцев. Таким образом, из таблицы видно, что в 2018 г. ЗАРН была более распространенной.

Как видно из табл. 1, в Баку-Апшеронском регионе выявлено 14 (46,7%) младенцев, на Большом Кавказе – 3 (10%), в Кура-межгорье – 12 (40%), на Малом Кавказе – 1 (3,3%) младенец. В гендерном распределении этих пациентов преобладали мальчики. Так, девочек было 13 (43,3%), мальчиков – 17 (56,7%).

В табл. 2 представлено распределение детей с ЗАРН по возрасту и весу при рождении.

Как видно из табл. 2, частота ЗАРН при рождении обратно пропорциональна возрасту и весу при рождении. Однако в нашем исследовании это не было статистически значимым. Таким образом, в каждой

Таблица 1
Распределение пациентов по годам рождения, географическому региону и полу [1]

Table 1
Distribution of patients by year of birth, geographical region, and gender [1]

		Задняя агрессивная РН			
		+			
		Число	%	P_{χ^2}	P_{kw}
Год рождения	2016	5	16,7	0,320	0,696
	2017	5	16,7		
	2018	14	46,7		
	2019	6	20,0		
	Всего	30	100,0		
Географическая зона	Баку-Апшерон	14	46,7	0,320	0,696
	Большой Кавказ	3	10,0		
	Кура-межгорье	12	40,0		
	Малый Кавказ	1	3,3		
	Ленкорань	0	0,0		
Всего	30	100,0			
Пол	Мальчики	17	56,7	0,735	0,735
	Девочки	13	43,3		
	Всего	30	100,0		



Таблица 2
Распределение детей с ЗАРН по возрасту и весу при рождении [2]

Table 2
Distribution of children with APROP by age and birth weight [2]

		ЗАРН		P _{χ²}	P _{kw}
		Число	%		
Гестационный возраст	23–27 недель	1	3,3	0,221	0,971
	28–29 недель	9	30,0		
	30–31 неделя	9	30,0		
	32–34 недели	6	20,0		
	34–36 недель	5	16,7		
	Всего	30	100,0		
Вес при рождении	600–999 г	4	13,3	0,270	0,150
	1000–1249 г	3	10,0		
	1250–1499 г	11	36,7		
	1500–1749 г	8	26,7		
	1750–1999 г	2	6,7		
	2000–3200 г	2	6,7		
	Всего	30	100,0		

группе было 9 младенцев (30%), кто родился между 28–29-й и 30–31-й неделями, 6 (20%) – кто родился между 32–34 неделями, и 5 (16,7%) – кто родился между 34–36 неделями.

Среди детей, рожденных на 23–27-й неделе, ЗАРН была выявлена у 1 младенца. Это связано с небольшим количеством пациентов, включенных в данную группу исследования.

Масса тела при рождении у 4 (13,3%) младенцев составила 600–999 г, у 3 (10%) – 1000–1249 г, у 11 (36,7%) – 1250–1499 г, у 8 (26,7%) – 1500–1749 г, у 2 (6,7%) – 1750–1999 г и у 2 (6,7%) – 2000–3200 г.

Распределение ЗАРН по зонам сетчатки показано в табл. 3.

Как видно из табл. 3, локализация процесса чаще всего встречалась в 1-й зоне у 21 младенца (72,4%). У всех младенцев наличие большого количества аваскулярных участков, ригидный зрачок послужили основанием выбрать в качестве основной тактики лечения анти-VEGF терапию (vascular endothelial growth factor – фактор роста эндотелия сосудов).

Все младенцы с ЗАРН, включенные в исследование, прошли лечение. Из них 28 пациентам 1 раз производилась интравитреальная

Таблица 3
Распределение ЗАРН по зонам сетчатки [3]

Table 3
Distribution of APROP in the zones of the retina [3]

ЗАРН	Зона	Число	%	P _{χ²}	P _{kw}
	1	21	72,4		
2	6	20,7	0,000	0,000	
3	2	6,9			
Всего	29	100,0			

инъекция анти-VEGF, 2 пациентам 2 раза, 9 младенцам в качестве дополнительной терапии провели лазерную коагуляцию. Регресс был достигнут у 27 младенцев, у 3 произошла отслойка сетчатки.

Были собраны анамнестические материалы всех младенцев – лечение, полученное в неонатальном периоде, перенесенные заболевания детей и матерей во время беременности, и проанализированы факторы риска. Полученные данные включены в табл. 4.

Изучены заболевания, являющиеся факторами риска ретинопатии у младенцев с ЗАРН в неонатальном периоде во время прохождения лечения в отделениях интенсивной терапии и реанимации. Результаты приведены в табл. 4.

Таблица 4
Факторы риска в неонатальном периоде [4]

Table 4
Risk factors in the neonatal period [4]

Факторы риска	-/+	Число	%	P_{χ^2}	P_{kw}
О2 день лечения	-	2	8,3	0,028	0,003
	1–6 дней	5	20,8		
	7–27 дней	16	66,7		
	≥28 дней	1	4,2		
	Всего	24	100,0		
СИПАП – режим искусственной вентиляции легких постоянным положительным давлением (дни лечения)	-	7	63,6	0,493	0,800
	1–6 дней	4	36,4		
	7–27 дней	0	0,0		
	Всего	11	100,0		
ИВЛ – искусственная вентиляция легких (дни лечения)	-	11	100,0	0,404	0,180
	1–3 дня	0	0,0		
	≥4 дней	0	0,0		
	Всего	11	100,0		
Ацидоз	-	7	87,5	0,143	0,146
	+	1	12,5		
	Всего	8	100,0		
Алкалоз	-	7	70,0	0,05	0,05
	+	3	30,0		
	Всего	10	100,0		
РДС – респираторный дистресс-синдром	-	2	18,2	0,014	0,014
	+	9	81,8		
	Всего	11	100,0		
Пневмония	-	8	72,7	0,143	0,144
	+	3	27,3		
	Всего	11	100,0		
Срок парентерального питания	-	7	29,2	0,002	0,068
	1–3 дня	4	16,7		
	4–7 дней	12	50,0		
	8–14 дней	1	4,2		
	15–28 дней	0	0,0		
	Всего	24	100,0		



Окончание табл. 4

Начало грудного вскармливания	1–3-й день	12	50,0	0,000	0,000
	4–7-й день	12	50,0		
	≥8-й день	0	0,0		
	Всего	24	100,0		
Кровоизлияние в мозг	–	0	0,0	0,048	0,008
	1-я степень	25	96,2		
	2-я степень	1	3,8		
	3-я степень	0	0,0		
	Всего	26	100,0		
ПГЕ – перинатальная гипоксическая энцефалопатия	–	5	31,3	0,324	0,325
	+	11	68,8		
	Всего	16	100,0		
Сепсис	–	6	54,5	0,193	0,194
	+	5	45,5		
	Всего	11	100,0		
Анемия	–	0	0,0	0,001	0,001
	+	25	100,0		
	Всего	25	100,0		
Кол-во переливаний крови	0	1	4,0	0,000	0,000
	1	18	72,0		
	2	5	20,0		
	3	0	0,0		
	4	1	4,0		
	6	0	0,0		
	Всего	25	100,0		
НЭК – некротизирующий энтероколит	–	11	100,0	0,044	0,044
	+	0	0,0		
	Всего	11	100,0		
АП – артериальный проток (PDA)	–	11	100,0	0,191	0,193
	+	0	0,0		
	Всего	11	100,0		
Лечение сурфактантом	–	10	90,9	0,668	0,669
	+	1	9,1		
	Всего	11	100,0		
Тромбоцитопения	–	10	90,9	0,280	0,282
	+	1	9,1		
	Всего	11	100,0		
Гипербилирубинемия	–	9	81,8	0,080	0,080
	+	2	18,2		
	Всего	11	100,0		
Лечение антибиотиками более 5 дней	–	1	9,1	0,905	0,905
	+	10	90,9		
	Всего	11	100,0		
Увеличение веса	–	0	0,0	0,0570	0,058
	+	11	100,0		
	Всего	11	100,0		

Как видно из табл. 4, респираторная терапия, кислородотерапия, срок парентерального питания и начало грудного вскармливания были разделены соответственно по количеству дней, и была изучена их роль в патогенезе ЗАРН. Из них 2 (8,3%) младенца не получали кислород, 5 (20,8%) – 1–6 дней, 16 (66,7%) – 7–27 дней, 1 (4,2%) – >28 дней получали кислородотерапию. Большинство детей с ЗАРН получали кислородотерапию в течение 7–27 дней. Кислородотерапия была статистически значимой в патогенезе ЗАРН.

СИПАП-лечение изучалось у 11 детей, из них 7 (63,6%) младенцев получали лечение в течение 1–6 дней, 4 (36,4%) – в течение 7–27 дней. Ни один из них не получал лечение искусственной вентилицией. СИПАП-лечение не было статистически значимым в патогенезе ЗАРН (P_{χ^2} 0,493, P_{KW} 0,800). ИВЛ не проводилась ни у одного младенца. Лечение сурфактантом проводилось у 1 ребенка (9,1%), лечение антибиотиками более 5 дней – у 10 детей (90,9%), в патогенезе ЗАРН не было статистически значимым.

Ацидоз был выявлен у 1 младенца (12,5%), алкалоз у 3 (30,0%), РДС у 9 (81,8%), пневмония у 3 младенцев (27,3%).

Кровоизлияние в мозг 1-й степени выявлено у 10 младенцев (90,9%), у 1 (9,1%) – 2-й степени; ПГЕ – у 6 (54,5%), сепсис – у 5 (45,5%), анемия – у 11, тромбоцитопения – у 1 (9,1%), гипербилирубинемия – у 2 (18,2%), увеличение веса наблюдалось у 11 младенцев. Было установлено, что продолжительность парентерального питания (P_{χ^2} 0,002, P_{KW} 0,068) и начало грудного вскармливания (P_{χ^2} , P_{KW} 0,000) являются статистически значимыми в патогенезе ЗАРН.

Были собраны материалы о перенесенных заболеваниях матерей во время беременности и анамнез беременности, все изученные данные были включены в таблицу, проведен статистический анализ и изучена роль этих факторов в патогенезе ЗАРН. Результаты приведены в табл. 5.

Как видно из табл. 5, возраст матери, продолжительность пребывания в стационаре, внутриутробная инфекция, кесарево сечение, анемия, токсикоз у матери явились статистически значимыми факторами риска ЗАРН.

В нашем исследовании ЗАРН была выявлена у 30 (4,9%) детей с РН. Сообщалось, что частота ЗАРН в ICROP составляет 2,5% [1]. В настоящем исследовании частота распространения APROP преобладала в Баку-Апшеронском районе, в основном у мальчиков 2018 года рождения. Большую часть составили дети, рожденные между 28-й и 31-й неделями с весом 1250–1749 г. В ряде исследований (в западных странах и Японии) APROP встречается у детей, рожденных раньше 30-й недели с массой тела <1000 г [7, 8]. Однако исследования, опубликованные в Индии, показали, что ЗАРН чаще встречается у детей старшего возраста [1, 2, 6, 9, 11].

В нашем исследовании год рождения, географическая зона, пол, гестационный возраст, вес не являлись статистически значимыми факторами риска. Выявлено, что локализация APROP чаще встречается в 1-й зоне (72,4%), что было статистически значимым.

Все дети получали лечение, из них у 90% была достигнута регрессия. По литературным данным, при развитии классических стадий РН положительные результаты лечения составляют 90%, в то время как при лечении APROP с ранним вмешательством удовлетворительные результаты получены в 71–84% случаев [8, 9, 11].



Таблица 5
Факторы риска, связанные с матерью [5]

Table 5
Mother-related risk factors [5]

Факторы	ЗАРН			P _{χ²}	P _{kw}
		Кол-во	%		
Многоплодная беременность	1	27	90,0	0,173	0,087
	2	2	6,7		
	3	1	3,3		
	Всего	30	100,0		
Возраст матери	<25 лет	5	20,0	0,018	0,705
	26–30 лет	13	52,0		
	≥31 год	7	28,0		
	Всего	25	100,0		
Продолжительность лечения в стационаре	2–12 дней	1	4,2	0,001	0,000
	13–21 день	0	0,0		
	22–28 дней	6	25,0		
	>28 дней	17	70,8		
	Всего	24	100,0		
Число родов	1	21	77,8	0,165	0,346
	2	6	22,2		
	3	0	0,0		
	7	0	0,0		
	Всего	27	100,0		
Форма родов	Физиологические	3	11,1	0,002	0,002
	Кесарево сечение	24	88,9		
	Всего	27	100,0		
Внутриутробная инфекция	–	3	11,1	0,000	0,000
	+	24	88,9		
	Всего	27	100,0		
Анемия у матери	–	2	7,4	0,000	0,000
	+	25	92,6		
	Всего	27	100,0		
Токсикоз	–	1	3,7	0,000	0,000
	+	26	96,3		
	Всего	27	100,0		
Преждевременная отслойка плаценты	–	27	100,0	0,465	0,466
	+	0	0,0		
	Всего	27	100,0		
Искусственное оплодотворение	–	26	96,3	0,395	0,397
	+	1	3,7		
	Всего	27	100,0		

Из-за проблемы узкого зрачка у детей как тактика лечения изначально была выбрана интравитреальная инъекция анти-VEGF.

В литературе очень мало клинических исследований о факторах риска ЗАРН. Неконтролируемая кислородная терапия, первая беременность, естественные роды и многоплодная беременность были основными факторами риска [6].

Были собраны информация о полученном лечении в неонатальном периоде всех детей, встречающихся у них заболеваниях, перенесенных заболеваниях матерей во время беременности и анамнез беременности и проанализированы факторы риска. Статистически значимыми факторами риска ЗАРН были: 7–21 день кислородной терапии, 4–7 дней парентерального питания, алкалоз, RDS, кровоизлияние в мозг, анемия, множественные переливания крови, НЕК, материнский возраст, продолжительность пребывания в стационаре, внутриутробная инфекция, кесарево сечение, анемия и токсикоз у матери.

Таким образом, в нашем исследовании с января 2016 г. по декабрь 2019 г. ЗАРН была выявлена у 30 (4,9%) детей с РН. В настоящем исследовании частота распространения ЗАРН преобладала в Баку-Апшеронском районе, в основном у мальчиков 2018 года рождения. Большую часть составили дети, рожденные между 28-й и 31-й неделями и с весом 1250–1749 г.

■ ВЫВОДЫ

В нашем исследовании год рождения, географическая зона, пол, гестационный возраст, вес не являлись статистически значимыми факторами риска. Выявлено, что локализация ЗАРН чаще встречается в 1-й зоне (72,4%), что было статистически значимым. Все дети получали лечение, из них у 90% была достигнута регрессия.

Из-за проблемы узкого зрачка у детей как тактика лечения изначально была выбрана интравитреальная инъекция анти-VEGF.

Статистически значимыми факторами риска ЗАРН были: 7–21 день кислородной терапии, 4–7 дней парентерального питания, алкалоз, РДС, кровоизлияние в мозг, анемия, множественные переливания крови, материнский возраст, продолжительность пребывания в стационаре, внутриутробная инфекция, кесарево сечение, анемия и токсикоз у матери.

■ ЛИТЕРАТУРА

1. International committee for the classification of retinopathy of prematurity (2005) The international classification of retinopathy of prematurity revisited. *Arch Ophthalmol*, 123, pp. 991–9/
2. Azad R.V., Trese M.T. (2013) *Retinopathy of prematurity*.
3. Qasimov E.M., Kərimov M.İ. (2014) Yarımqıç doğulmuşların retinopatiyası. *Göz xəstəlikləri: Oftalmoloqlar üçün vəsait*, pp. 301–306.
4. Əkbərova A.T. (2015) Vaxtından qabaq doğulmuşların retinopatiyasının patogenezi və risk faktorları. *Oftalmologiya, Bakı*, 2 (18), pp. 86–92.
5. Early Treatment for Retinopathy of Prematurity Cooperative Group (2003) Revised indications for the treatment of retinopathy of prematurity: results of the early treatment for retinopathy of prematurity randomized trial. *Arch. Ophthalmol.*, 121 (12), pp. 1684–1694.
6. Shah P.K., Narendran V., Kalpana N. (2012) Aggressive posterior retinopathy of prematurity in large preterm babies in South India. *Arch Dis Child Fetal Neonatal Ed.*, 97: F371.
7. Drenser K.A., Trese M.T., Capone A. Jr. (2010) Aggressive posterior retinopathy of prematurity. *Retina*, 30, pp. 37–40.
8. Azuma N., Ishikawa K., Hama Y., Hiraoka M., Suzuki Y., Nishina S. (2006) Early vitreous surgery for aggressive posterior retinopathy of prematurity. *Am J Ophthalmol.*, 142, pp. 636–643.
9. Sanghi G., Dogra M.R., Das P., Vinekar A., Gupta A., Dutta S. (2009) Aggressive posterior retinopathy of prematurity in Asian Indian babies: Spectrum of disease and outcome after laser treatment. *Retina*, 29, pp. 1335–9.
10. Jalali S., Kesarwani S., Hussain A. (2011) Outcomes of a protocol-based management for zone 1 retinopathy of prematurity: The Indian Twin Cities ROP screening program report number. *Am J Ophthalmol.*, 151, pp. 719–24.
11. Anuja Sathar, Shanavas A., Jasmin L.B., Giriya Devi P.S. (2017) Outcome of Aggressive Posterior Retinopathy of Prematurity in a Tertiary Care Hospital in South India. *Journal of Medical science and clinical research*, 05 (4), pp. 20885–20891.



DOI: <https://doi.org/10.34883/PI.2021.11.1.009>
УДК 617.726:617.753.2-072

Рыков С.А., Баринов Ю.В., Шаргородская И.В., Даниленко А.С.
Национальная медицинская академия последиplomного образования имени П.Л. Шупика,
Киев, Украина

Rykov S., Barinov Iu., Shargorodska I., Danylenko O.
Shupuk National Medical Academy of Postgraduate Education, Kyiv, Ukraine

Исследование патогенетических механизмов снижения функции аккомодации у детей раннего возраста

Investigation of Pathogenetic Mechanisms of Decline
of Accommodative Function in Young Children

Резюме

Проведено изучение определения показателей, характеризующих патогенетические механизмы и взаимосвязь изменений функции аккомодации с анатомическими и оптическими параметрами глазного яблока. Установлена зависимость между функцией аккомодации и параметрами переднего отдела фиброзной капсулы гиперметропических глаз. Для гиперметропов со слабой аккомодацией характерно увеличение аксиального и поперечного, особенно в переднем его отделе, размеров глазного яблока, с коэффициентами соотношений между параметрами фиброзной капсулы глаза подгрупп со слабой и нормальной аккомодацией: диаметра роговицы – 1,0689; диаметра склерального кольца в области проекции центральной части цилиарного тела – 1,0486; длины оси – 1,0357 ($p < 0,05$). Гиперметропические глаза, которые имели слабую аккомодацию, отличались растяжением капсулы глазного яблока ($22,58 \pm 0,08$ мм против $21,58 \pm 0,86$ мм, $p < 0,001$). Получена прямая корреляционная зависимость между длиной оси и диаметром роговицы ($11,51 \pm 0,05$ мм, $r = 0,74$, $p < 0,001$), диаметром склерального кольца ($14,56 \pm 0,04$ мм, $r = 0,79$, $p < 0,001$). Для осевой гиперметропии вследствие задержки роста характерны малые размеры глазного яблока ($21,58 \pm 0,86$ мм) ($p < 0,001$), рефракция глаза и роговицы в пределах нормы с достаточно сильной рефракцией хрусталика ($24,03 \pm 1,55$ дптр) ($p < 0,01$) и нормальные показатели аккомодации ($PA = 7,20 \pm 0,25$ дптр и ПЧОА = $3,33 \pm 0,53$ дптр) ($p < 0,001$). Для оптической гиперметропии как одного из вариантов нормального развития глаза характерны нормальные размеры глаза ($22,58 \pm 0,08$ мм) ($p < 0,001$) с относительно поперечным растяжением переднего отрезка ($14,56 \pm 0,04$ мм) ($p < 0,001$), слабая оптическая система глаза в пределах нормальных вариаций за исключением рефракции роговицы ($41,86 \pm 0,12$ дптр) ($p < 0,01$), коэффициент ригидности роговицы K_{ER} выше $\geq (\pm) 3,2\%$ ($p < 0,05$) и коэффициент ригидности склеры K_{ES} выше $\geq (\pm) 1,31\%$ ($p < 0,05$), показатели ослабленной аккомодации ($PA = 1,43 \pm 0,10$ дптр и ПЧОА = $1,23 \pm 0,05$ дптр) ($p < 0,05$). Установлена зависимость между растяжением переднего отдела гиперметропического глаза и микроциркуляторными расстройствами. Для гиперметропических глаз с нормальной аккомодацией характерны более высокие показатели температуры цилиарного тела ($33,10 \pm 0,12$ °C), что обеспечивает его высокую работоспособность по сравнению с подгруппой гиперметропов со слабой аккомодацией ($31,97 \pm 0,06$ °C) ($p < 0,001$). Состояние термометрии цилиарного тела и размер диаметра склерального кольца имели обратную корреляцию ($r = -0,79$, $p < 0,05$).

Ключевые слова: гиперметропия, аккомодация, фиброзная капсула, биомеханические свойства, коэффициент ригидности, диаметр склерального кольца.

Abstract

The study of the definition of indicators characterizing the pathogenetic mechanisms and the relationship of changes in the accommodation function with the anatomical and optical parameters of the eyeball was carried out. It was determined the dependence between the accommodative function and the anatomical and optical parameters of the anterior part of the fibrous capsule of hypermetropia eyes. The hypermetropia patients with weak accommodation are characterized by increasing of axial and transverse size of the eyeball, especially in its anterior part and the ratios between the parameters of the fibrous capsule of the eye in subgroups with weak and normal accommodation have such values: corneal diameter – 1.0689; the diameter of the scleral ring in part of the projection of the central part of the ciliary body – 1,0486; axis length – 1.0357 ($p < 0.05$). Clinical signs of uncomplicated forms of congenital hypermetropia have been established. Axial hypermetropia due to growth retardation is characterized by small size of the eyeball (21.58 ± 0.86 mm) ($p < 0.001$), refraction of the eye and cornea within normal limits with a sufficiently strong refraction of the lens (24.03 ± 1.55 dptrs) ($p < 0.01$) and normal accommodation indicators (RA = 7.20 ± 0.25 dptr and PCVA = 3.33 ± 0.53 dptr) ($p < 0.001$). Optical hypermetropia as one of the options for normal eye development is characterized by normal eye size (22.58 ± 0.08 mm) ($p < 0.001$) with relatively transverse distention of the anterior segment (14.56 ± 0.04 mm) ($p < 0.001$), weak optical system of the eye within normal variations except for corneal refraction (41.86 ± 0.12 dptr) ($p < 0.01$), higher corneal rigidity coefficient $K_{ER} \geq (\pm) 3.2\%$ ($p < 0.05$) and higher sclera rigidity coefficient $K_{ES} \geq (\pm) 1.31\%$ ($p < 0.05$), indicators value of weakened accommodation (RA = 1.43 ± 0.10 dptr and PCVA = 1.23 ± 0.05 dptr) ($p < 0.05$). The dependence between distention of the anterior part of hypermetropia eye and micro-circulatory disorders has been established. Hypermetropia eyes with normal accommodation are characterized by higher indicators of ciliary body temperature (33.10 ± 0.12 °C), which provides higher efficiency in comparison with subgroup of hypermetropia patients with weak accommodation (31.97 ± 0.06 °C) ($p < 0.001$). The state of ciliary body thermometry and the size of the scleral ring diameter were inversely correlated ($r = -0.79$, $p < 0.05$).

Keywords: hypermetropia accommodation, fibrous capsule, biomechanics properties, rigidity coefficient, diameter of scleral ring.

■ ВВЕДЕНИЕ

На сегодня аномалии рефракции занимают второе место в Украине среди заболеваний органа зрения в структуре офтальмологической патологии, которая приводит к детскому слабовидению и слепоте [1–3]. Гиперметропия является преобладающей клинической рефракцией в детском возрасте [4–6], частота которой среди аметропий в последнее время неуклонно увеличивается [7, 8], что делает ее актуальной медико-социальной офтальмологической проблемой современности.

Традиционные взгляды ученых разных стран относительно патогенеза гиперметропии противоречивые [9–12]. Дезадаптация зрительной системы к гиперметропии у детей обусловлена ослаблением аккомодации, проявляется в рефракционной амблиопии в 21,9% [13], причем у дошкольников – в 31,4% [14], а у школьников – в 29,7%



аккомодационной астенопии [9], в расстройстве бинокулярного зрения и возникновении сходящегося косоглазия в 35,5% случаев [15], что приводит к высокому проценту слабовидения и является социально значимой проблемой. К настоящему времени в литературе факт ослабления аккомодативной способности у детей с гиперметропией не нашел убедительного объяснения.

Значительный вклад в изучение физической оптики глаза внесли ученые прошлого и современности: Н. Helmholtz (1855), F.C. Donders (1866), A. Gullstrand (1912), Н.И. Пильман (1979) и Н.Н. Сергиенко (2015). Установлено, что определенные взаимоотношения констант сложной и недостаточно совершенной оптической системы глаза соответствуют той или иной аметропии. Однако в результате исследования этих величин выделены средние цифры, которые легли в основу схематического глаза, который является наиболее благоприятным для качественного зрения [16], но полностью не может объяснить многих патогенетических механизмов развития аномалий рефракции и расстройств аккомодации.

Существующие данные литературы не отвечают на все вопросы офтальмологов о возможностях прогнозирования развития аметропий и их профилактики. Следует помнить, что в основном прослеживается соответствующая комбинация всех оптических условий, что позволяет получить оптимальное зрение [17]. Поэтому ранняя диагностика клинических форм гиперметропии как у детей, так и у взрослых играет особую роль. Согласно существующим представлениям, качество опорных (биомеханических) свойств капсулы глаза имеет важное значение в процессе формирования рефракции [18]. Однако вопросы биомеханики глаза и развития некоторых офтальмологических заболеваний касаются пограничной области знаний и до настоящего времени остаются тяжелыми и малоизученными [9, 14]. Отсутствие высокоинформативного нетравматического метода прижизненного исследования тканей глаза до недавнего времени задерживало развитие этого направления [18–22]. Однако функциональные особенности взаимодействия фиброзной оболочки с другими глазными регуляторными системами при гиперметропии могут играть существенную роль в возникновении и развитии этой патологии [1, 14, 15, 17].

Таким образом, изучение функции аккомодации в зависимости от изменчивости оптического аппарата глаза при гиперметропии у детей раннего возраста имеет большое клиническое, практическое и научное значение.

■ ЦЕЛЬ ИССЛЕДОВАНИЯ

Повысить эффективность диагностики и прогнозирования гиперметропии у детей раннего возраста путем определения показателей, характеризующих патогенетические механизмы и взаимосвязь изменений функции аккомодации с параметрами глазного яблока.

■ МАТЕРИАЛЫ И МЕТОДЫ

Клинические исследования проводились на клинической базе кафедры офтальмологии Национальной медицинской академии последипломного образования имени П.Л. Шупика. Под наблюдением

находились 276 детей (552 глаза) с гиперметропией в возрасте от 6 до 18 лет, которые вошли в основную группу. Группу сравнения составили 19 пациентов (38 глаз) соответствующего возраста с эметропической рефракцией. Среди пациентов основной группы было 125 мальчиков (45,3%) и 151 девочка (54,7%). Обе группы были одинаковы по возрасту и полу. Оценка биомеханических показателей фиброзной оболочки глаза была проведена на 130 глазах (65 пациентов) основной группы и 38 глазах (19 пациентов) группы сравнения.

Все пациенты были информированы о ходе исследования. В каждом случае было оформлено информированное согласие на участие в нем. Все родители или официальные опекуны детей дали добровольное письменное согласие на участие их несовершеннолетних детей в обследовании и включение полученных результатов в материалы диссертационной работы. Срок динамического наблюдения за пациентами основной группы составил 10 лет. Исследование было разрешено этическим комитетом НМАПО имени П.Л. Шупика.

Всем пациентам проводилось комплексное офтальмологическое обследование, включавшее: изучение анамнеза, визометрия, тонометрия (Торсон), рефрактометрия (Humphrey-597, Hartinger), офтальмометрия (Торсон), эхиоиметрия (Bio-meter AL-1000-Tomey; Storz), локальная термометрия глазного яблока (цифровой термометр), пахиметрия (ОСТ-Vizante, Carl Zeiss; Reichert), кератометрия (Торсон), кератотопография (Pentacam, Oculus), измерение диаметра роговицы и диаметра склерального кольца в области проекции центральной части цилиарного тела (по программе математического расчета), определение рефракции хрусталика, измерение ригидности роговицы (Сергиенко Н.М., Шаргородский И.В., 2009: патент Украины на изобретение № 85810; патент Украины № 39262) [21, 22], измерение ригидности склеры (Сергиенко Н.М., Шаргородский И.В., 2006: патент Украины № 19835; патент Украины № 19853) [20, 22], способ диагностирования клинических форм гиперметропии (патент Украины № U3583), биомикроскопия (Carl Zeiss, Торсон), скиаскопия, гониоскопия (Торсон, Go Idmann, van Beuningen), биомикроскопия сетчатки с асферическими линзами (Торсон, Volk, Ocular), прямая офтальмоскопия с оценкой параметров ДЗН и макулы (Carl Zeiss), измерения абсолютной и относительной аккомодации, резервов абсолютной аккомодации.

В зависимости от характера распределения применялись соответствующие методы статистического анализа: статистического наблюдения, вариационной статистики, множественного сравнения, математического ожидания, корреляционного анализа, метод построения и анализа логистических моделей регрессии, метод пошагового исключения, метод построения кривых диагностических характеристик (ROC). Статистический материал был зашифрован и сформирована база результатов для проведения их компьютерной обработки с использованием современных методов статистики SPSS (Statistical Package for the Social Sciences), PASW Statistics (Predictive Analytics SoftWare) (SPSS: An IBM Company, Inc.), пакета программ Statistica 10.0 (StatSoft, Inc., USA), а также статистического пакета MedCalc (MedCalc Software's).



■ РЕЗУЛЬТАТЫ И ОБСУЖДЕНИЕ

В ходе исследования у пациентов основной группы было определено состояние аккомодации, а именно резерв аккомодации вдаль (РА) и положительная часть относительной аккомодации (ПЧОА). Установлено, что в 33,15% глаз пациентов основной группы резерв аккомодации вдаль был больше чем 5,0 дптр и положительная часть относительной аккомодации была больше чем 2,5 дптр. Из этих пациентов для дальнейшего анализа была организована I подгруппа. В то же время в 47,51% случаев резерв аккомодации вдаль был на уровне 2,5–5,0 дптр и положительная часть относительной аккомодации в пределах 1,5–2,5 дптр. Эти пациенты вошли во II подгруппу основной группы. Следует заметить, что в 19,34% случаев резерв аккомодации вдаль оставался на уровне менее 2,0 дптр, а положительная часть относительной аккомодации была менее 1,5 дптр (III подгруппа). Все три подгруппы были равнозначны по степени гиперметропии ($p > 0,05$).

При анализе результатов отмечена большая разница в состоянии аккомодативной способности глаз во II и III подгруппе основной группы. Это касается ПЧОА и РА. Так, в глазах II подгруппы среднее значение РА равно $5,91 \pm 1,95$ дптр, в то же время в глазах III подгруппы этот показатель был $1,43 \pm 0,10$ дптр ($p < 0,05$). Необходимо отметить, что в глазах со слабой аккомодацией (III подгруппа) были определены: большая длина оси глаза – $22,58 \pm 0,08$ мм против $21,99 \pm 0,11$ мм (II подгруппа) ($p < 0,001$), больший диаметр роговицы $11,51 \pm 0,05$ мм (III подгруппа) против $10,79 \pm 0,04$ мм (II подгруппа) ($p < 0,001$) и больший диаметр склерального кольца в области проекции центральной части цилиарного тела – $14,56 \pm 0,04$ мм (III подгруппа) против $13,62 \pm 0,06$ мм (II подгруппа) ($p < 0,001$).

Сопоставление указанных показателей показывает возможную разницу анатомических параметров гиперметропических глаз с разной аккомодацией. Гиперметропические глаза, которые имели слабую аккомодацию, отличались большими размерами структур переднего отрезка глаза по сравнению с глазами, которые имели лучшую аккомодативную способность ($p < 0,001$). Эти результаты являются свидетельством растяжения капсулы глазного яблока.

Увеличение передне-задней оси глаза практически не отражалось на степени гиперметропии. Статическая рефракция глаз в III подгруппе была равна $3,88 \pm 0,12$ дптр, а во II подгруппе – $3,47 \pm 0,13$ дптр ($p < 0,05$). Объяснение этого факта связано с тем, что по мере растяжения глаза возникает два существенных изменения. Во-первых, существенное ослабление преломляющей силы в целом за счет увеличения радиуса кривизны передней поверхности роговицы, а соответственно, ослабление ее преломляющей силы. Во-вторых, за счет ослабления преломляющей силы хрусталика.

Так, на глазах III подгруппы радиус кривизны передней поверхности роговицы в среднем равен $8,07 \pm 0,14$ мм, в то время как на глазах II подгруппы этот показатель составил $7,76 \pm 0,12$ мм ($p < 0,01$). Преломляющая сила роговицы в III подгруппе равнялась $41,86 \pm 0,12$ дптр, а во II подгруппе – $43,51 \pm 0,15$ дптр ($p < 0,01$). Преломляющая сила хрусталика в III подгруппе составила $22,78 \pm 0,14$ дптр, а во II подгруппе – $24,84 \pm 0,29$ дптр ($p < 0,01$).

Была определена обратная сильная корреляционная зависимость между преломляющей силой и длиной оси глазного яблока ($r=-0,83$, $p<0,05$). Возможно, это биологический механизм регуляции клинической рефракции, что отображается при большом диапазоне длины оси глаза – от 20,4 мм до 27,3 мм.

Сопоставление полученных данных позволяет отметить признаки растяжения фиброзной капсулы глаз при гиперметропии с ослабленной аккомодацией, о чем свидетельствуют следующие результаты измерений: длина оси глаз в подгруппах III и I в среднем – $22,58\pm 0,08$ мм ($p<0,001$) и $21,58\pm 0,86$ мм ($p<0,001$) соответственно; диаметр роговицы в среднем – $11,51\pm 0,05$ мм ($p<0,001$) и $10,74\pm 0,19$ мм ($p<0,001$); диаметр склерального кольца в области проекции центральной части цилиарного тела в среднем – $14,56\pm 0,04$ мм ($p<0,001$) и $13,98\pm 0,19$ мм ($p<0,001$).

Выявлено преобладание поперечного растяжения глазного яблока в подгруппе III, особенно в переднем его отделе. Учитывая тот факт, что данная локализация соответствует проекции цилиарного тела, благодаря работе которого осуществляется функция аккомодации глаза, возникла необходимость более глубокого изучения этого сегмента.

Проведена разработка критериев диагностики гиперметропии с ослабленной и нормальной аккомодацией по двум зависимым друг от друга показателями. Анализ графического распределения функции плотности вероятности полученных результатов в сравниваемых подгруппах позволил выявить определенные закономерности. Получена зависимость математических ожиданий диаметра роговицы от математического ожидания аксиального размера глаз в подгруппах I и III. Чем меньше диаметр роговицы, тем короче длина оси, и соответственно, с его увеличением увеличивается передне-задняя ось глаза. Параллельный ход кривых графического распределения функции плотности вероятности полученных результатов отражает закономерности рефрактогенеза. Кривой подгруппы III соответствуют большие значения математических ожиданий диаметра роговицы и аксиального размера глаза по сравнению с кривой подгруппы I.

Определено, что чем больше диаметр роговицы, тем больше осевой размер глаза, и чем меньше диаметр роговицы, тем короче передне-задняя ось глаза. Таким образом, получена прямая корреляционная зависимость между диаметром роговицы и длиной оси ($r=0,74$, $p<0,05$) на глазах с гиперметропией.

Работоспособность цилиарной мышцы в большей степени определяет преломляющая сила хрусталика. Была также проанализирована зависимость математических ожиданий рефракции хрусталика от математического ожидания длины оси глаза.

Результаты показали, что в подгруппах с разной аккомодацией зависимость математических ожиданий рефракции хрусталика от математического ожидания длины оси глаза также имела диагностическое значение. Отмечено, что чем больше преломляющая сила хрусталика, тем меньше осевой размер, и чем слабее рефракция хрусталика, тем дальше передне-задняя ось глаза. Получена обратная корреляция высокой силы между рефракцией хрусталика и длиной оси глаза ($r=-0,78$, $p<0,05$). Параллельный ход кривых подтверждает концепцию рефрактогенеза Э.Ж. Трона (1953). Прослеживается существенное



преобладание значений математических ожиданий рефракции хрусталика и длины оси глаза в подгруппе III при сравнительной характеристике кривых. Выявлена прямая сильная корреляционная зависимость аккомодативной функции от рефракции хрусталика ($r=0,89$, $p<0,05$). Чем ниже его преломляющая сила, тем слабее аккомодация глаза, и, наоборот, с увеличением рефракции хрусталика усиливается функция аккомодации.

Таким образом, полученные результаты исследования показали, что растяжение фиброзной капсулы глаза с кольцом цилиарного тела приводит к чрезмерному натяжению цинновых связок, уменьшению толщины хрусталика, ослаблению его преломляющей силы, что вызывает у гиперметропов резкое снижение аккомодации.

В ходе исследования мы проводили измерения температуры в области проекции цилиарного тела на глазах с гиперметропической рефракцией с разной аккомодативной способностью. Сопоставления полученных результатов свидетельствовали, что температура цилиарного тела гиперметропических глаз с ослабленной аккомодацией (III подгруппа) составляет $31,97\pm 0,06$ °C, а в I подгруппе (нормальная аккомодация) – $33,10\pm 0,12$ °C ($p<0,001$).

Таким образом, для подгруппы глаз с гиперметропией и нормальной аккомодацией характерны более высокие показатели температуры в области проекции цилиарного тела, что свидетельствует о большей микроциркуляции и лучшем кровенаполнении цилиарной мышцы, которая обеспечивает его более высокую работоспособность по сравнению с III подгруппой глаз с гиперметропией и слабой аккомодацией.

Определена обратная сильная корреляционная зависимость между показателем температуры, которая косвенно характеризует состояние микроциркуляции и кровоснабжения в цилиарном теле гиперметропических глаз и диаметром склерального кольца над центральной частью цилиарного тела ($r=-0,79$, $p<0,05$).

В ходе исследования был проведен анализ биомеханических свойств роговицы 92 глаз с гиперметропией и разной аккомодативной функцией у 46 пациентов основной группы и 38 глаз с эметропической рефракцией 19 пациентов группы сравнения. Результаты исследования показали, что в условиях искусственно повышенного внутриглазного давления использование способа и устройства для оценки ригидности роговицы (Шаргородская И.В., 2017) [21] позволяет выявить наличие биомеханических нарушений роговицы глаз с гиперметропией и разной аккомодативной способностью по сравнению с контрольными эметропическими глазами.

На глазах со слабой аккомодацией (III подгруппа) отмечена большая длина оси глаза – $22,84\pm 0,09$ мм против $21,71\pm 0,12$ мм (II подгруппа) ($p<0,05$), больший диаметр роговицы – $11,93\pm 0,04$ мм (III подгруппа) против $10,54\pm 0,05$ мм (II подгруппа) ($p<0,05$), больший радиус кривизны роговицы – $8,67\pm 0,13$ мм (III подгруппа) против $7,43\pm 0,21$ мм (II подгруппа) ($p<0,05$), глубокая передняя камера – $3,48\pm 0,06$ мм (III подгруппа) против $3,27\pm 0,04$ мм (II подгруппа) ($p<0,05$), меньшая толщина хрусталика – $3,28\pm 0,13$ мм (III подгруппа) против $3,36\pm 0,09$ мм (II подгруппа) ($p<0,05$), большие девиации передней и задней поверхностей роговицы $7,46\pm 0,14$ и $14,27\pm 0,13$ μm (III подгруппа) против $5,62\pm 0,08$

и $11,82 \pm 0,09 \mu\text{m}$ (II подгруппа) ($p < 0,05$). Коэффициент ригидности роговицы K_{ER} на глазах пациентов со слабой аккомодацией (III подгруппа) был равен $(\pm)3,2\%$ и коррелировал со степенью снижения аккомодации ($r=0,82$; $p < 0,05$). У пациентов II подгруппы K_{ER} был равен $(\pm)2,4\%$ ($p < 0,05$) и у пациентов I подгруппы – $(\pm)1,5\%$ ($p < 0,05$). Тогда как на глазах с эмметропической рефракцией и нормальными показателями аккомодации был равным $(-)1,1\%$.

Условия искусственно повышенного ВГД на гиперметропических глазах позволили выявить слабость опорных свойств роговицы [21], которая проявлялась в увеличении коэффициента ригидности роговицы K_{ER} и увеличение $\Delta\text{СЕ}$ при нагрузке, которое коррелировало со снижением резервов аккомодации. Изменения сферического эквивалента во всех изучаемых случаях показывали статистически достоверные результаты, которые согласовывались с клиническим течением процесса на этих глазах.

Полученные результаты также свидетельствовали об изменении уровня ВГД на глазах с ослабленной аккомодативной способностью и сниженными биомеханическими свойствами. Так, на глазах пациентов III подгруппы уровень ВГД был равен в среднем – $18,08 \pm 1,4$ мм рт. ст., во II подгруппе – $16,79 \pm 1,3$ мм рт. ст., а на глазах пациентов I подгруппы основной группы – $15,12 \pm 1,5$ мм рт. ст. ($p < 0,05$). На глазах пациентов с эмметропической рефракцией средний уровень ВГД был равен $14,63 \pm 1,5$ мм рт. ст. ($p < 0,05$).

Для определения признаков, влияющих на риски снижения аккомодативной функции гиперметропических глаз, были построены таблицы сопряженности и использован метод построения и анализа логистических моделей регрессии. Основой анализа было построение ROC-кривой, которая позволяла получить количественную характеристику чувствительности диагностических тестов, которые включали в анализ, при заданных уровнях специфичности. Путем использования метода пошагового исключения определили один существенный признак, позволявший прогнозировать риск снижения аккомодативной способности глаз – K_{ER} . На основе рассчитанного признака строили тест прогнозирования рисков снижения аккомодации. Критическое значение уровня коэффициента ригидности роговицы было равным $(\pm)3,2\%$. При выбранном критическом значении теста его чувствительность составила $89,8\%$ и специфичность $92,7\%$.

Таким образом, увеличение рисков снижения аккомодативной функции у пациентов с гиперметропией связано с уровнем коэффициента ригидности роговицы K_{ER} выше $\geq (\pm)3,2\%$.

Кроме того, в ходе исследования нами также был проведен анализ биомеханических свойств склеры на глазах с гиперметропической рефракцией и разной аккомодативной функцией. Анализируя полученные результаты, обращает на себя внимание большая разница в биомеханических свойствах склеры и состоянии аккомодативной способности на глазах II и III подгруппы по сравнению с глазами I подгруппы и группы сравнения.

Глаза пациентов II подгруппы имели среднее значение резерва аккомодации на уровне $2,42 \pm 0,43$ дптр, коэффициент ригидности склеры $K_{\text{ES}} = 1,04\%$ ($p < 0,05$) и $\Delta\text{ПЗО} = 0,22 \pm 0,02$ мм ($p < 0,05$), в то же время



пациенты III подгруппы – РА на уровне $1,31 \pm 0,10$ дптр ($p < 0,05$), $K_{ES} = 1,31\%$ ($p < 0,05$) и $\Delta ПЗО = 0,33 \pm 0,02$ мм ($p < 0,05$).

Использование прибора и способа для измерения ригидности склеры (Шаргородская И.В., 2017) [20] в условиях искусственно повышенного ВГД выявило наличие биомеханических нарушений склеры глаз пациентов с гиперметропией и разной аккомодативной способностью по сравнению с контрольными эметропическими глазами. Коэффициент ригидности склеры на глазах, которые имели слабую аккомодацию, был достоверно большим по сравнению с глазами, которые имели лучшую аккомодативную способность, и коррелировал со степенью снижения аккомодации ($r = 0,61$; $p < 0,05$). Тогда как на глазах с эметропической рефракцией и нормальными показателями аккомодации коэффициент ригидности склеры был равным (\pm)0,23%.

Благодаря условиям искусственно повышенного ВГД на гиперметропических глазах получена возможность регистрации слабости опорных свойств склеры [20], которая проявлялась в увеличении коэффициента ригидности склеры K_{ES} и увеличении $\Delta ПЗО$ при нагрузке, коррелирующих со снижением резервов аккомодации. Изменения $\Delta ПЗО$ во всех случаях демонстрировали статистически достоверные результаты, которые отвечали клиническому течению процесса на этих глазах.

Путем построения таблиц сопряженности, использования метода построения и анализа логистических моделей регрессии и построения ROC-кривой были определены признаки, которые влияют на риски снижения аккомодативной функции гиперметропических глаз. Анализируя полученные результаты методом пошагового исключения, определен существенный признак, который позволял прогнозировать риск снижения аккомодативной способности глаз – K_{ES} . Критическое значение уровня коэффициента ригидности склеры K_{ES} равно (\pm)1,31%. При выбранном критическом значении теста его чувствительность составила 85,2% и специфичность 73,3%. Таким образом, увеличение рисков снижения аккомодативной функции у пациентов с гиперметропией связано с уровнем коэффициента ригидности склеры K_{ES} выше $\geq (\pm)1,31\%$.

■ ЗАКЛЮЧЕНИЕ

Результаты наших исследований свидетельствуют, что функция аккомодации связана с анатомо-оптическими и биомеханическими особенностями гиперметропических глаз и коррелирует с размерами их фиброзной капсулы и коэффициентами ригидности роговицы и склеры. Установлено, гиперметропические глаза, которые характеризуются увеличением кривизны преломляющих сред, значительным уменьшением аксиального размера, низким коэффициентом ригидности роговицы и склеры, имеют нормальную функцию аккомодации. С увеличением размеров глаза, особенно в переднем его отделе, увеличением коэффициента ригидности роговицы и склеры уменьшается рефракция преломляющих сред глаза, сопровождающаяся снижением аккомодативной способности.

■ ЛИТЕРАТУРА

1. Burd H.J., Judge S.J., Flavell M.J. (1999) [Mechanics of accommodation of the human eye]. *Vision Res.*, vol. 39(9), pp. 1591–1595.
2. Pasechnikova N.V., Degtyarenko T.V., Dyhair Shakir M.X., Yushan O.V., Bushueva N.M., Boychuk I.M. (2008) Osoblivosti akomodaciyno-konvergenchiyo-zinichnoi systemy oka i psihofiziologichnogo statusu shkolnyariv [Features of accommodation-convergent-pupillary system of the eye and psychophysiological status of schoolchildren]. *Oftalmologichnyy zhurnal*, vol. 1, pp. 6–11.
3. Rykov S.A. (1993) *Issledovanie patogeneticheskikh mekhanizmov blizorukosti* [Study of the pathogenetic mechanisms of myopia]. (PhD Thesis). 121 p. (in Russian)
4. Venger L.V. (2000) Metodi lecheniya ambliopii i ih effektivnostj [Amblyopia treatment methods and their effectiveness]. *Oftalmologichnyy zhurnal*, vol. 4, pp. 74–79.
5. Serdyuchenko V.I., Nostopirova O.I. (2006) Viddaleni spostereheniya za stanom organa zoru shkolnyariv, yaki postiyno meshkautj v radiaktivno zabrudnenomu rajony [Remote observations of the condition of the visual organ of schoolchildren who permanently live in a radioactively contaminated area]. *Oftalmologichnyy zhurnal*, vol. 3 (II), pp. 152–155.
6. Bushueva N.N., Vorobjeva G.P., Bilich S.E. (2000) Effektivnostj rehabilitacii boljnih v shkole-internate dlya slabovidyashih ditey [Effectiveness of rehabilitation of patients in a boarding school for visually impaired children]. *Oftalmologichnyy zhurnal*, vol. 2, pp. 22–26.
7. Strang N.C., Schmid K.L., Carney L.G. (1998) [Hyperopia is predominantly axial in nature]. *Curr. Eye Res.*, vol. 17(4), pp. 380–383.
8. Boychuk I.M. (2001) Chentraljnoe i oerifericheskoe binokulyarnoe zrenie u ditey s anizotropicheskoy I dysbinokulyarnoy ambliopiey [Central and peripheral binocular vision in children with anisometropic and dysbinocular amblyopia]. *Oftalmologichnyy zhurnal*, vVol. 5, pp. 34–37.
9. Avetisov E.S., Rozenblum Iu.Z. (1981) *Dinamicheskaya refrakciya glaza I ee osnovnye ponyatiya* [Dynamic refraction of the eye and its basic concepts]. *Dinamicheskaya refrakciya v norme i pri patologii*. M., pp. 17–33.
10. Dashevskyy A.I. (1983) O korelyaciyah osnovnih elementov anatomo-opticheskoy systemy glaz [On the correlations of the main elements of the anatomical-optical system of the eyes]. *Oftalmologichnyy zhurnal*, vol. 4, pp. 209–213.
11. Satinder P.S.G. (2007) Evaluation of anterior segment pathologies using Pentacam. *Indian J Ophthalmology*, vol. 36(1), pp. 17–20.
12. Pallikaris I.G., Panagopoulou S.I., Molebny V.V. Clinical experience with the tracey technology wavefront device. *J. Refract. Surg.*, vol. 16, no 5, pp. S588–S591.
13. Senyakina A.S., Pikalova L.D. (1987) Dispanserizatsiya detey s rastroystvami zreniya I zabolevaniyami glaz [Clinical examination of children with visual impairments and eye diseases]. *Metodichnyy rekomendacii*. Odessa, 41 p. (in Russian)
14. Volkov V.V., Kotlyar K.E., Koshic I.N., Svetlova O.V., Smolnikov B.A. (1997) Biomechanicheskie osobennosti vzaimodeystvoya akkomodacionnoy I drenaghnoy reguljatornih system glaza v norme i pri kontuzionnom podvivihe hrustalika [Biomechanical features of the interaction of the accommodative and drainage regulatory systems of the eye in normal conditions and in contusional subluxation of the lens]. *Vestnik oftalmologii*, vol. 113, pp. 5–7.
15. Strahov V.V. (2005) *Ul'trazvukovoe issledovanie biomehanizma akomodacii cheloveka* [Ultrasound examination of the human accommodation biomechanism]. *Tezisi dokladov VIII sjezda oftalmologov Rosii*. M, pp. 700–701.
16. Adler F.H. (1959) *Physiology of the eye. Clinical application*. The C.V. Mosby Company. St. Louis.
17. Duke-Elder S., Abrams D. (1970) Ophthalmic optics and refraction. *System of ophthalmology*, vol. 5, pp. 15–225.
18. Sergienko N.M., Shargorodska I.V. (2012) The scleral rigidity of the eyes with different refractions. *Graefes' s Archive for Clinical and Experimental Ophthalmology*, vol. 250, no 7, pp. 1009–1012. doi: 10.1007/s00417-012-1973-0.
19. Sergienko N.M., Shargorodska I.V. (2014) Corneal biomechanical property measurement with an IOP loading method in keratoconic patients. *Current Eye Research*, vol. 39(10), pp. 994–999. doi: 10.3109/02713683.2014.891751.
20. Sergienko N.M., Shargorodska I.V., Svetlaya I.S., Karpinets B.B. (2007) Pribor dlya opredeleniya rigidnosti kapsuli glaza [Eye capsule rigidity tester]. *Patent 19835 Ukraine. MPK A61B 3/00. no2005 02181; publ.15.01.2007*, vol. 1, pp. 1.19.
21. Sergienko N.M., Shargorodska I.V. (2009) Pribor dlya ocenki rigidnosti rogovoy obolochki glaza [Cornea Rigidity Evaluator]. *Patent 85810 Ukraine. MPK A61B 3/00. no2008 07919; publ.25.02.2009*, vol. 4, pp. 4.41.
22. Shargorodska I.V. (2017) *Rolj biomechanicheskikh svoystv fibroznoy kapsuli glaza pri anomaliyah refrakcii I keratokonuse*. (PhD Thesis). Kyiv: Shupik National Medical Academy Postgraduate Education.

Поступила/Received: 14.12.2020

Контакты/Contacts: ishargorodskamd@gmail.com

DOI: <https://doi.org/10.34883/PI.2021.11.1.008>
УДК 617.7:617.726–009.–17:616–036

Бездетко П.А.

Харьковский национальный медицинский университет, Харьков, Украина

Bezdetko P.

Kharkiv National Medical University, Kharkiv, Ukraine

Смартфон «наизнанку»

Smartphone "inside out"

Резюме

В современном мире жизнь многих людей управляется смартфонами, планшетами, компьютерами и умными часами. Использование этой технологии может привести к проблемам со здоровьем. Продолжительная фиксация взгляда на телефонных дисплеях и смартфонах является огромной нагрузкой для нашего организма. В работе проанализированы особенности влияния смартфонов, связанные с патологией шеи, головной болью, зрительным утомлением из-за длительной работы на близком расстоянии и болезни сухого глаза. Оговорены проблемы работы на смартфоне, связанные с воздействием синего света. Детально проанализированы условия повышения ВГД при работе на смартфоне и вклад смартфона в проблему возникновения и прогрессирования миопии. Представлены основные положения защиты органа зрения от повреждающих действий смартфона.

Ключевые слова: смартфон, цифровой глаз, правило 20–20–20, болезнь сухого глаза, повреждение сетчатки синим светом, внутриглазное давление, миопия.

Abstract

In today's world, many people's lives are controlled by smartphones, tablets, computers and smartwatches. Using this technology can lead to health problems. Prolonged gaze fixation on phone displays and smartphones is a huge burden on our bodies. The article analyzes the features of the influence of smartphones associated with neck pathology, headache, visual fatigue due to prolonged work at close range and dry eye disease. Problems of working on a smartphone associated with exposure to blue light are discussed. The conditions for increasing IOP associated with working on a smartphone and the contribution of a smartphone to the problem of the onset and progression of myopia have been analyzed in detail. The main provisions of protecting the organ of vision from the damaging actions of a smartphone are presented.

Keywords: smartphone, digital eye, 20–20–20 rule, dry eye disease, blue light retinal damage, intraocular pressure, myopia.

В современном мире жизнь многих людей управляется смартфонами, планшетами, компьютерами и умными часами. Эти электронные устройства помогают нам работать, играть, заниматься спортом, контролировать наш дом и общаться. Люди всех возрастов и культур зависят от своих «технических игрушек». Смартфоны стали огромной

частью повседневной жизни. Новейшие устройства настолько совершенны, что больше похожи на портативные компьютеры. Соответственно, многие люди тратят значительное количество времени на использование смартфонов: не только для телефонных звонков, но и для повседневных действий, таких как проверка электронной почты и просмотр фильмов. Важно отметить, что эта зависимость от смартфонов будет увеличиваться [9]. Смартфоны становятся все более распространенным и быстро развивающимся инструментом в клинической практике. Для использования на смартфонах становятся доступны многочисленные приложения, призванные помочь клиницистам выполнять различные задачи на месте оказания медицинской помощи. Большое количество медицинских приложений, которые связаны с офтальмологией и способны выполнять различные клинически значимые функции, теперь доступно в виртуальных магазинах, таких как Google Play™ Store или Apple App Store®. На офтальмологическом фронте они включают в себя показатели остроты зрения, инструменты, помогающие в оценке и лечении таких состояний, как амблиопия и глаукома, а также дополнительные устройства, которые позволяют визуализировать и фотографировать передний и задний сегменты глаза [25, 26].

Использование смартфонов быстро растет с момента их появления в конце 2000-х годов:

- 70% онлайн-населения в Соединенных Штатах использовали смартфоны в 2017 году;
- уровень проникновения смартфонов в Южной Корее аналогичен (71,5%), при этом по использованию смартфонов среди населения в целом эта страна занимает четвертое место в мире.

Согласно заключению американской офтальмологической академии, среди детей появился совершенно новый класс «миллениум ребенка», живущего так называемой мультиэкранной жизнью как дома, так и в школе, детском саду и пр. Появилось поколение «экранных детей». Дети являются наиболее быстро растущей группой пользователей смартфонов [10]:

- в США 95% подростков либо владеют смартфоном, либо имеют доступ к нему;
- смартфоны в настоящее время являются наиболее часто используемым устройством для доступа в Интернет в Ирландии детьми от 9 до 16 лет, причем большинство детей владеют смартфонами, а не планшетами;
- 85% молодых людей в Великобритании (в возрасте от 12 до 15 лет) пользуются смартфоном ежедневно;
- исследования, представленные для публикации в Британском журнале офтальмологии, показали, что студенты проводят почти треть своего дня, используя свой смартфон;
- более 50 миллионов немцев ежедневно проводят немалое время в Интернете. Подростки и молодые люди в возрасте от 14 до 29 лет ежедневно сидят в сети как минимум 274 минуты. Это на 26 минут больше, чем еще три года назад.

Однако использование этой технологии может привести к проблемам со здоровьем. Просмотр цифрового экрана отличается от чтения распечатанной страницы. Зачастую буквы на смартфоне не столь точны

или четко определены, уровень контрастности букв к фону уменьшается, а наличие бликов и отражений на экране может затруднить просмотр. Расстояния и углы обзора, используемые для этого типа работы, также часто отличаются от тех, которые обычно используются для других задач чтения или письма. В результате изменяются и возрастают требования к фокусировке глаза и движению глаз для просмотра на цифровом экране. Кроме того, наличие даже незначительных проблем со зрением часто может существенно повлиять на комфорт применения устройств с цифровым экраном. Некорригированные или недокорригированные проблемы со зрением могут быть серьезными факторами, влияющими на зрительные жалобы при работе со смартфоном [15].

Термин «компьютерный зрительный синдром» (КЗС) (Computer Vision Syndrome) был предложен в 1997 году Американской ассоциацией оптометристов. Однако цифровой мир быстро расширился за пределы настольного компьютера. Появилось понятие «цифровой глаз» (digital eye), которое описывают как физический дискомфорт, ощущаемый после времяпрепровождения перед мониторами. Цифровой глаз – это физический дискомфорт, ощущаемый после двух или более часов перед цифровым экраном, связанный с пристальным взглядом на фиксированном близком и среднем расстоянии. Наиболее распространенными симптомами, связанными с синдромом цифрового напряжения глаз, являются [6]:

- утомляемость;
- головные боли;
- затуманивание зрения;
- жалобы на сухость в глазах;
- боль в шее и плечах.

В чем же особенности повреждающего действия смартфонов? Эксперты из немецкого независимого информационно-просветительского общества Kuratorium Gut Sehen (KGS) подтверждают: продолжительная фиксация взгляда на телефонных дисплеях и смартфонах является огромной нагрузкой для нашего организма: для мышц, позвоночника, психики и особенно для глаз. С какими проблемами можно столкнуться при пользовании смартфоном?

- проблемы с позвоночником и шеей;
- заболевания глаз при длительной работе на близком расстоянии;
- болезнь сухого глаза;
- негативное влияние синего света экрана;
- повышенное внутриглазное давление;
- миопия.

Позвоночник, шея. В большинстве случаев работа со смартфоном обычно выполняется ниже уровня глаз в положении сгибания шеи. Straker et al. сообщили, что меньший экран требует от пользователя сгибать шею больше, чем большой монитор. Было обнаружено, что сгибание шеи в среднем на 33–45° от вертикали сохранялось во время работы со смартфоном. Проблемы с шеей и позвоночником могут быть связаны с чрезмерным использованием смартфона. В результате этого может появиться затылочная невралгия – форма головной боли, которая характеризуется болью вдоль верхней части шеи и задней части головы. Боль локализуется по ходу нервов, известных как затылочные

нервы (сенсорные нервы, которые идут от верхней части шеи до задней части головы). Боль может быть пульсирующей, ноющей, с жжением или может быть острой и колющей [5, 12, 17, 30].

Длительная работа на близком расстоянии. Если смотреть на небольшой экран смартфона в течение долгих часов, то в лучшем случае может возникнуть утомление глаз, а в худшем – необратимое повреждение глаз. Человеческие глаза не созданы для длительного взгляда на короткие расстояния. Скорее, человеческий глаз адаптируется к чередованию между большим расстоянием и небольшим расстоянием в течение нескольких секунд или минут. Вот почему, когда вы часами смотрите на что-то на близком расстоянии, даже если вы просто читаете книгу, вы заставляете свои глаза вести себя неестественно. Рекомендуется после каждых сорока или пятидесяти минут использования устройства делать перерыв на десять–пятнадцать минут. При использовании смартфонов есть так называемое правило 20-20-20. Это означает, что каждые 20 минут вам нужно смотреть на что-то на расстоянии более 6 метров (20 футов) в течение как минимум 20 секунд [16, 19].

Яркость, контрастность и размер текста – это три аспекта смартфона, которые больше всего влияют на зрение. Слишком высокая или низкая яркость и контрастность вредны для глаз. Для решения вопроса необходимо использовать приложение для автоматической регулировки яркости. Глаза приспосабливаются к яркости экрана в различных условиях. Следует отметить, что в темноте или в условиях плохого освещения возникают сложности для приспособления глаз к яркости экрана смартфона. После всего лишь 20-минутного воздействия экрана в темноте люди испытывают значительно больше симптомов усталости глаз. Как показывают литературные данные, 90% молодых людей держат свои смартфоны рядом с кроватью и используют их ночью без каких-либо настроек яркости или освещения. Это делает данную проблему более распространенной, чем мы можем себе представить [23].

Болезнь сухого глаза. Частое использование электронных устройств, таких как ноутбуки, планшеты и игровые приставки, может увеличить риск развития болезни сухого глаза. Если у взрослых болезнь сухого глаза, мониторный синдром – привычное явление, то у детей распространенность болезни сухого глаза небольшая. И если этот симптомокомплекс возникает у ребенка без системной патологии, то причиной болезни сухого глаза является чаще всего смартфон. Необходимо, чтобы симптомы сухого глаза диагностировались как можно раньше. Это облегчает лечение и устраняет основную причину этого состояния. Park Slope Eye, эксперт по лечению сухого глаз в Бруклине, отмечает признаки, на которые следует обратить внимание у ребенка, использующего смартфон [20–22]:

- частое мигание;
- покраснение вокруг глаз;
- постоянное растирание глаз;
- фотофобия;
- жжение в глазах;
- затуманивание зрения;
- ощущение песка в глазу.

«Частота мерцания экрана», которая является незаметной визуально, постоянно происходит на цифровых экранах и заставляет людей реже мигать. За счет этого возникает и усугубляется синдром сухого глаза у человека, увлекающегося смартфоном. Поэтому рекомендация частого мигания справедлива. А также не стоит забывать о гигиене век и использовать стерильные салфетки «Блефаклин®», которые можно применять у взрослых и детей от 3 месяцев. Их использование уменьшает жжение, зуд, предупреждает воспаление вследствие растирания глаз. Также хорошим решением этой проблемы является применение слезозаменителя Теалоз®Дуо (Laboratoires Thea), который представляет собой гипотонический раствор без консервантов и фосфатов, главный компонент которого – трегалоза. Препарат также содержит гиалуроновую кислоту и показан при любых проявлениях сухого глаза, в том числе при заинтересованности роговой оболочки. Применяется по 1 капле по мере необходимости.

Синий свет – это особая (короткая) длина волны света в спектре зрения, следовательно, обладающая высокой энергией.

Он создается с помощью искусственных средств, таких как компьютеры, телевизоры, планшеты и смартфоны. Естественным его источником служит солнечный свет. Длительность просмотра экрана увеличивает воздействие синего света.

Синий свет не приводит непосредственно к слепоте, но все же воздействует на глаза и тело [31].

Процесс повреждения сетчатки коротковолновым видимым излучением (синим светом) – это медленная фотохимическая цепная реакция, результаты которой постепенно накапливаются в течение всей жизни. Одним из действующих начал фотохимического повреждения является липофусцин – фототоксичный пигмент старости, который из-за избирательного поглощения света в полосе 440–460 нм (при максимальном значении 450 нм) генерирует свободные радикалы, воздействующие на пигментный эпителий сетчатки. Токсичные гранулы липофусцина постоянно и необратимо накапливаются в клетках пигментного эпителия сетчатки и способствуют ее возрастным заболеваниям. Но накопление липофусцина зависит от интегральной световой нагрузки на глаза, и уже к возрасту 10–20 лет количество липофусциновых гранул, ответственных за степень фотоповреждения, достигает половинного значения от накапливаемого в течение всей человеческой жизни:

- основным компонентом липофусциновых гранул является вещество А2Е;
- в тканях глаза А2Е образуется из-за неспособности клеток пигментного эпителия полностью перевести весь транс-ретиаль в 11-цис-ретиаль;
- высокотоксичный синглетный кислород, образующийся при облучении А2Е синим светом, повреждает не только биохимические компоненты клетки, но и атакует сами молекулы А2Е, превращая их в еще более токсичную форму.

Молекулы А2Е ответственны за повреждение клеток пигментного эпителия. Липофусциновые гранулы способны при их облучении синим светом вызывать гибель клеток пигментного эпителия. Пигментный эпителий лежит в основе транспортной системы сетчатки и сосудистой

оболочки. Этот эпителиальный транспорт служит для подачи питательных веществ к фоторецепторам (перенос из крови в сторону сетчатки), для контроля гомеостаза ионов в субретинальном пространстве и устранения воды и метаболитов из ткани сетчатки (транспортировка из сетчатки на сторону крови). Сохранность структуры пигментного эпителия сетчатки является ключевым фактором защиты от фотических повреждений сетчатки, в том числе и повреждения смартфоном. Согласно результатам современных научных исследований и данным публикаций, именно нутрицевтики обладают свойствами, улучшающими морфологическое и функциональное состояние пигментного эпителия сетчатки. Наиболее признанными компонентами, применяемыми в мире с этой целью, являются каротиноиды, витамины С и Е, цинк, омега-3 жирные кислоты, ресвератрол и витамин D. Кроме того, каротиноиды лютеин и зеаксантин, накапливаясь в хрусталике и сетчатке, способны фильтровать (блокировать) до 40–60% повреждающего синего света. Из вышесказанного следует, что при длительном и систематическом использовании смартфонов для профилактики фотических поражений и защиты макулярной области у детей и взрослых необходимо регулярное применение Нутроф® Форте, содержащего все эти компоненты, по 1 капсуле в день. Особенно важно применение этого препарата у людей старшей возрастной группы [2, 3, 25].

Синий свет – это не только повреждение пигментного эпителия. Когда наступают сумерки и ночь, шишковидная железа выделяет гормон мелатонин, который заставляет ваше тело уставать и идти спать. Многие исследования показывают, что синий свет вечером нарушает естественные циклы сна и бодрствования мозга, которые имеют решающее значение для оптимального здоровья. Синий свет, будь то от солнца или смартфона, эффективен для подавления выработки мелатонина и уменьшения количества и качества вашего сна. Воздействие синего света перед сном может нарушить способность заснуть и циркадные ритмы. Harvard Health публикует, что это может усложнить засыпание и ухудшить сон. Таким образом, глядя на свой смартфон перед сном, вы можете нарушить свой сон. Как следует из статистических данных, 84% обследованных сообщили, что каждую ночь используют смартфон в постели, при этом дети младшего возраста проводят больше времени в постели с телефоном, чем студенты старшего возраста [27, 28]. Национальные исследования, проведенные в 2013 году в США, показали, что 39% американцев используют свои мобильные телефоны в спальне за час до сна, тогда как среди подростков эта доля была в два раза выше. Особо опасно повреждение синим светом как для глаза, так и для всего организма при недостаточном освещении и особенно ночью. Смартфоны часто оснащены светодиодами (LED), которые подавляют выработку мелатонина, вызывают изменения настроения, влияют на когнитивные функции и способствуют утомлению. Вот почему смотреть в свой смартфон за час до того, как вы заснете, – это плохая идея.

Существуют электронные варианты защиты глаз от повреждения синим светом смартфонов. Для разных модификаций разработаны фильтры, позволяющие лимитировать количество синего света. Представленная в iOS 9.3 функция Night Shift позволяет отфильтровывать синий свет и регулировать теплоту цветов на дисплее. Большинство

телефонов Samsung Galaxy имеют опцию фильтра синего света. Самый быстрый способ включить его – снять с экрана тень уведомления и снова провести пальцем вниз, чтобы получить доступ к быстрым настройкам. Один из них называется Blue light filter, и вы можете нажать, чтобы включить или выключить его.

Рекомендации по использованию смартфона в вечернее время:

- положите свой телефон подальше. Скорее всего, вы используете свой телефон чаще, чем нужно. Приложите сознательное усилие, чтобы подавить это желание;
- используйте правило 20–20–20. Каждые 20 минут смотрите на расстояние более 6 метров в течение 20 секунд. Это позволяет вашим глазам отдыхать и восстанавливаться. Так вы можете уменьшить нагрузку на глаза, связанную с фокусировкой на экране;
- держитесь подальше от телефона как минимум за час или два до сна. Синий свет и экраны перед сном могут зарядить вас энергией и, следовательно, не дать вам уснуть. Убирая телефон перед сном, вы сможете лучше спать;
- ограничьте синий свет с помощью функций смартфона. Многие смартфоны теперь имеют функции, которые помогают уменьшить количество синего света, который они излучают. Узнайте, есть ли у вас одна из этих функций, и используйте ее.

Внутриглазное давление. Ощущение повышенного внутриглазного давления (ВГД) является одной из частых офтальмологических жалоб после длительного использования смартфона. Вполне вероятно, что этот симптом связан только со сжатием век при развитии сухого глаза. Но нельзя исключить возможность фактического увеличения ВГД, так как при внимательном просмотре мелкого текста на маленьком экране во время использования смартфона повышается требование к конвергенции и аккомодации. Также возможно, что нарушение циркадного ритма при использовании смартфона в ночное время прерывает нормальные циркадные изменения ВГД, что в конечном итоге может привести к увеличению ВГД [17, 18]. Представлены исследования, которые продемонстрировали, что работа на смартфоне может временно увеличить ВГД как при дневном, так и при слабом освещении; кроме того, было определено, что ВГД увеличивается быстрее и степень флуктуации ВГД в условиях слабого освещения выше, чем в условиях дневного света. Основные механизмы изменений ВГД во время и после работы со смартфоном неясны, хотя предполагается, что задействованы следующие механизмы [1, 23, 25, 33]:

- аккомодация и конвергенция;
- сокращение наружных глазных мышц;
- психофизиологический стресс;
- болезнь сухого глаза;
- осанка и сгибание шеи.

Представленные данные свидетельствуют о значительном повышении ВГД через 5 минут после начала пользования смартфоном до конца 30-минутного периода ($P < 0,0001$). Тип смартфона, размер экрана, разрешение и яркость, цвет фона и текста, размер шрифта и стиль также влияют на степень колебания ВГД. Повышение ВГД может поддерживаться в течение более продолжительного периода использования

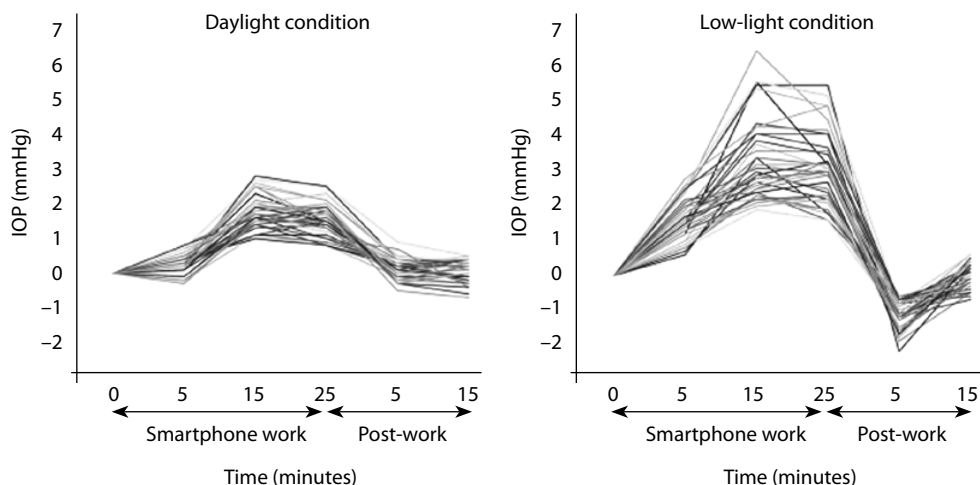


Рис. 1. График, показывающий колебания внутриглазного давления (ВГД) во время и после работы смартфона, при этом значения ВГД перед началом работы у всех участников конвертируются в ноль (цит. по [8])

Fig. 1. Graph showing fluctuations in intraocular pressure (IOP) during and after smartphone operation, while the IOP values before starting work for all participants are converted to zero (cit. by [8])

смартфона во время игры или просмотра фильмов [1, 8]. Можно ожидать, что дальнейшие исследования с участием более крупных групп пациентов и различных экспериментальных условий позволят получить более полную информацию о связи между использованием смартфона и ВГД (рис. 1, 2).

У пожилых людей с пресбиопией, у пациентов с открытоугольной глаукомой и пациентов с узким углом могут наблюдаться различные изменения ВГД во время использования смартфона. Использование

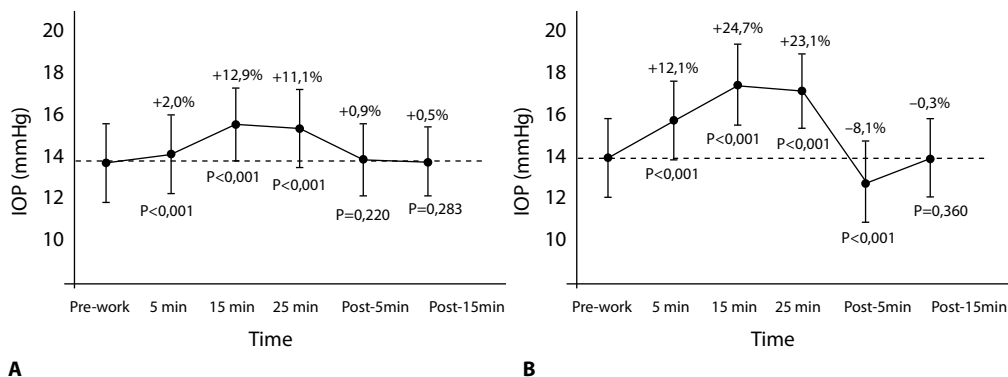


Рис. 2. Среднее внутриглазное давление (IOP) 39 глаз во время и после работы смартфона в условиях дневного (А) и слабого освещения (В) (цит. по [8])

Fig. 2. Average intraocular pressure (IOP) of 39 eyes during and after smartphone operation in daylight (A) and low light conditions (cit. by [8])

смартфона приводит к повышению ВГД у пациентов с нормотензивной глаукомой. У пациентов с первичной открытоугольной глаукомой (ПОУГ), применяющих медикаментозное лечение, использование смартфона приводит к достоверному повышению ВГД. Хирургическое лечение ПОУГ сопровождается меньшим повышением ВГД при использовании смартфона. Соответственно этому, необходимо предупреждать пациента с глаукомой об ограничении времени использования смартфона, особенно в вечернее и ночное время [23].

Для снижения внутриглазного давления целесообразно использовать препараты, позволяющие эффективно контролировать ВГД на протяжении суток. Аналоги простагландина максимально и наиболее стабильно уменьшают ВГД в течение 24-часового цикла. Основываясь на исследованиях, простагландины имеют лучший 24-часовой контроль по всем параметрам, за ними следуют ингибиторы карбоангидразы, затем альфа-агонисты и, наконец, бета-блокаторы. Рассчитано перфузионное давление глаза. Важным позитивным моментом является его значительное увеличение под воздействием латанопроста во всех 24-часовых временных точках по сравнению с исходным уровнем. Пациенты с глаукомой требуют длительного применения глазных капель, поэтому они должны избегать использования препаратов, содержащих консерванты, и особенно БАХ. Бесконсервантные препараты – лучший выбор. В этой ситуации вызывает интерес использование Монопроста (Моноprost®) – бесконсервантной формы латанопроста.

Миопия. Согласно современным данным лидирующее место в глазной заболеваемости детей и подростков занимают аномалии рефракции (33–75% выявленной патологии). В настоящее время у выпускников школ миопию регистрируют в 20–30% случаев, а в старших классах гимназий и лицеев – уже в 50%. Более того, миопия является одной из основных причин в нозологической структуре инвалидности по зрению (Е.С. Либман, Э.В. Калеева, 2010). Близорукость составляет 18% инвалидности в общей нозологической структуре инвалидности органа зрения, занимая 3-е место в структуре инвалидности по зрению и 2-е место в структуре детской инвалидности [4]. Прогрессирующая близорукость остается одной из самых актуальных проблем офтальмологии, поскольку, несмотря на несомненные успехи, достигнутые в последние годы в профилактике и лечении этого заболевания, последнее нередко приводит к развитию необратимых изменений глазного дна и к существенному снижению зрения в молодом трудоспособном возрасте. В последние десятилетия частота миопии в целом увеличилась повсеместно, составляя 30–40% в странах Европы и в Украине и достигая 70% и более в Юго-Восточной Азии. С момента появления смартфонов на рынке в 1997 году число пациентов с прогрессирующей близорукостью увеличилось на 35%. Предполагается, что в течение ближайших 10 лет проблема близорукости возрастет на 50%. В теории развития близорукости значительное внимание уделяется гидродинамическому компоненту. В теории В.И. Добровольского, А.И. Дашевского, Н.М. Сергиенко, Ю.Н. Кондратенко [6, 12, 27, 28] подчеркивается, что постоянное субпороговое повышение внутриглазного давления приводит к деструкции и растяжению склеры и соответственно к увеличению передне-задней оси (ПЗО) глаза и прогрессированию близорукости. Так, согласно

литературным данным, офтальмотонус в глазах с прогрессирующей близорукостью достоверно выше, чем в глазах с эметропией, гиперметропией и стационарной миопией. Yang L. [30] сообщил, что аккомодация может вызывать кратковременное повышение ВГД у пациентов с прогрессирующей близорукостью. Coleman et al. [5] показали, что ближний фокус вызывает небольшое увеличение ВГД на 2–4 мм рт. ст. с последующим небольшим снижением уровня давления. Работа на смартфоне может еще больше увеличить ВГД. Полученные данные могут пояснить механизмы появления и прогрессирования близорукости в результате длительного использования смартфона без соблюдения гигиены пользования этим девайсом. Это обстоятельство может также наметить пути профилактики прогрессирования близорукости в современных условиях. И поэтому ограничение использования смартфона у детей с неустойчивой рефракцией, прогрессирующей близорукостью является обоснованным методом профилактики появления и прогрессирования близорукости. Более того, на основании этих данных были разработаны и предложены методы профилактики прогрессирования миопии, связанные с использованием гипотензивных препаратов Pilocarpin, B-блокаторов, Azopt, а также проведение антиглаукоматозных операций в качестве метода патогенетически направленной реабилитации пациентов после склероукрепляющих операций с продолжающимся прогрессированием близорукости. В этом аспекте следует вспомнить патогенетические звенья развития приобретенной миопии, разработанные И.Н. Кошицем [13, 14]:

- напряженная длительная работа вблизи обоих миопических глаз вызывает высокий тонус и усталость цилиарной мышцы + высокий тонус и усталость у наружных мышц глаза при включении конвергенции;
- преобладание аккомодации над оттоком приводит к перекрытию увеосклерального пути оттока, нарушению питания задней части склеры (физиологическая причина);
- плохое питание задней части склеры и наружное сдавливание склеры приводят к увеличению ПЗО;
- необратимая деформация задней части склеры приводит к дальнейшему увеличению ПЗО по физико-механической причине.

Исходя из этого перспективным путем профилактики развития миопии является стимуляция увеосклерального пути оттока любыми доступными способами. А самым доступным методом стимуляции увеосклерального оттока является применение синтетических простагландинов. По мнению Г.Е. Венгер [21], использование препарата «Ксалатан», позволяет регулировать гидродинамику глаза за счет улучшения увеосклерального оттока, это в свою очередь обеспечивает снижение внутриглазного давления и уменьшение стимула к увеличению передне-заднего размера глаза. «Ксалатан» не уменьшает уровень секреции камерной влаги, а напротив, может за счет улучшения оттока способствовать более интенсивному обмену веществ в тканях глаза, что является важным для нормального развития глазного яблока у ребенка.

Цифровое напряжение глаз можно диагностировать путем комплексного обследования глаз. Тестирование может включать:

- историю болезни для определения любых симптомов, с которыми сталкивается пациент, и наличие общих проблем со здоровьем, принимаемых лекарств или факторов окружающей среды, которые могут способствовать появлению симптомов, связанных с использованием смартфона;
- измерение остроты зрения для оценки степени влияния на зрение;
- определение рефракции;
- проверку характера зрения;
- тесты БСГ (болезни сухого глаза).

Суммарные рекомендации пользователям смартфонов могут выглядеть так.

- расположение экрана смартфона – большинству людей удобнее смотреть на компьютер, когда глаза смотрят вниз. Оптимально, экран смартфона должен располагаться на 15–20 градусов ниже уровня глаз (около 10–12 см), если измерять от центра экрана, и на 50–70 см от глаз;
- освещение – установите экран смартфона так, чтобы избежать бликов, особенно от верхнего освещения или окон. Используйте жалюзи или шторы на окнах и замените лампочки в настольных лампах лампами меньшей мощности;
- используйте фильтры с блокировкой синего света;
- выберите удобную позу для профилактики повреждения шеи;
- перерывы на отдых. Во избежание усталости глаз старайтесь отдыхать при длительном использовании компьютера. Отдыхайте в течение 15 минут после двух часов непрерывного использования компьютера. Кроме того, каждые 20 минут просмотра компьютера смотрите на расстояние более 6 метров в течение 20 секунд, чтобы ваши глаза могли снова сфокусироваться (правило 20–20–20);
- мигание – чтобы свести к минимуму вероятность развития сухости глаз при использовании компьютера, старайтесь часто моргать. Мигание сохраняет влажность передней поверхности глаза;
- не пользуйтесь смартфоном перед сном;
- с целью профилактики поражения макулярной области сетчатки и для дополнительной защиты от синего света применяйте комплексы с каротиноидами, омега-3 ненасыщенными жирными кислотами, ресвератролом и витамином D;
- при развитии признаков БСГ своевременно применяйте слезозаместители без консервантов и проводите гигиену век 2 раза в день.

Автор заявляет об отсутствии конфликта интересов.

■ ЛИТЕРАТУРА

1. Ahnui Ha, Young Kook Kim, Jin-Soo Kim, Jin Wook Jeoung, Park J. (2019) Changes in intraocular pressure during reading or writing on smartphones in patients with normal-tension glaucoma. *Br J Ophthalmol*, 314467. Epub 2019.
2. Beatty S., Koh H., Phil M., Henson D., Boulton M. (2000) The role of oxidative stress in the pathogenesis of age-related macular degeneration. *Surv Ophthalmol.*, vol. 45, pp. 115–34.

3. Bezdetko P.A. (2019) Lazernyye makulopatii [Laser maculopathies]. *Oftal'mologiya Vostochnaya Yevropa*, vol. 9, no 1, pp. 97–111.
4. Bezdetko P.A. (2017) Chto takoye miopiya? Vzglyad na kharakter klinicheskogo techeniya i nekotoryye aspekty farmakologicheskogo lecheniya [What is myopia? A look at the nature of the clinical course and some aspects of pharmacological treatment]. *Oftal'mologiya Vostochnaya Yevropa*, vol. 7, no 2, pp. 222–240.
5. Coleman D.J., Trokel S. (1969) Direct-recorded intraocular pressure variations in a human subject. *Arch ophthalmol.*, vol. 82(5), pp. 637–40. [PubMed] [Google Scholar]
6. Dashevsky A.I. (1983) On the correlations of the main elements in the anatomical-optical system of the eye. *Ophthalmol. Journal*, no 4, pp. 209–213.
7. Isono H., Kumar A., Kamimura T. (2013) *Effects of blue light on visual fatigue when reading on LCD screens of LED-backlit tablets*. Materials of international seminars on display advertising [Google Scholar].
8. Kim H.A., Park Y.K., Zhou J.V. and Park K.H. (2018) Change in intraocular pressure while reading or writing on a smartphone. *PLoS One*, 13, e0206061.
9. Kim J. (2016) The relationship between smartphone exposure and eye health in adolescents. *Ophthalmic Epidemiol.*, August; vol. 23 (4), pp. 269–76. doi: 10.3109/09286586.2015.1136652. Epub 2016 Jun 2.
10. Kim J. (2016) Link between smartphone exposure and eye health in adolescents. *Ophthalmologic Epidemiol.*, vol. 23, pp. 269–276.
11. Kivanch S.A. (2017) The relationship between smartphone use and unilateral eye pain and headache. *Contemporary views on lesser-known aspects of headache*. April 12; vol. 4, pp. 77–84. doi: 10.5772 / 66624.
12. Kondratenko Yu.N. (1990) Treatment and prevention progressive myopia based on hypotheses of refractogenesis of the human eye: diss. ... doctor honey. Sciences: 14.00.08. Odessa.
13. Koshits I.N. (2007) Ontogenesis of the formation of non-circumferential eye length in childhood and metabolic theory of the pathogenesis of myopia. *Eye*, no 6, pp. 16–31.
14. Koshits I.N., Makarov F.N., Svetlova O.V. (2005) Biomechanical features of regulation ciliary muscle of accommodation and outflow of water moisture with directional refractive or pharmacological interventions. *Biomechanics eyes*. M., pp. 20–44.
15. Kucer N. (2008) Some eye symptoms experienced by mobile phone users. *Electromagn Biol. Med.*, vol. 27, pp. 205–209.
16. Lee S., Kang H. & Shin G. (2015) Head flexion angle when using a smartphone. *Ergonomics*, vol. 58, pp. 220–226.
17. Liu J.H., Shieh B.E. & Alston C.S. (1994) Shortwave light reduces the circadian increase in intraocular pressure in rabbits. *Neurosci Lett*, vol. 180, pp. 96–100.
18. Liu Yu. (2015) Changes in intraocular pressure during accommodation in progressive myopes, stable myopes and emmetropes. *PLoS One*, vol. 10, e0141839.
19. Montagni I., Guichard E., Karpen S., Tsurio S., Curt T. (2016) Screen exposure and headache reporting in young adults: a crossover study. *Cephalalgia*. October; vol. 36 (11), pp. 1020–1027. doi: 10.1177 / 0333102415620286. Epub 2016 Jul 19.
20. Moon J.H., Kim K.W., Moon N.J. (2016) Smartphone use is a risk factor for dry eye syndrome in children by region and age: a case-control study. *BMC Ophthalmol.*; vol. 16, pp. 188. doi: 10.1186 / s12886-016-0364-4 [Free PMC article] [PubMed] [Google Scholar].
21. Moon J.H., Lee M.Y., Moon N.J. (2014) Association between video display terminal use and dry eye disease in schoolchildren. *J Pediatr Ophthalmol Strabismus*, vol. 51, pp. 87–92.
22. Choi J.H. (2018) Effects of smartphone use on the condition of the tear film and eye surface. *PLoS One*, October 31, vol. 13 (10), pp. e0206541. doi:10.1371/journal.pone.0206541. eCollection 2018.
23. Prata T.S., De Moraes C.G., Kanadani F.N., Ritch R. & Paranhos A.Jr. (2010) Posture-induced changes in intraocular pressure: posture considerations in patients with glaucoma. *Surv Ophthalmol.*, vol. 55, pp. 445–453.
24. Reins R.Y., McDermott A.M. (2015) Vitamin D: Implications for ocular disease and therapeutic potential. *Exp Eye Res*. May, vol. 134, pp. 101–10.
25. Robert Chang (2015) The Role of Smartphones in Glaucoma Care. Where are we today, and where are we headed? *Glaucoma today*, May/June, pp. 26–28.
26. Russo A., Morescalchi F., Costagliola C. (2015) Comparison of smartphone ophthalmoscopy with slit-lamp biomicroscopy for grading diabetic retinopathy. *Am J Ophthalmol.*, vol. 159(2), pp. 360–364.e1.
27. Sergienko N.M. (1997) *Intraocular pressure and anterior chamber angle in patients with myopia XI-th Congress of the European Soc of Ophthalmol.*, Abstracts. Budapest, pp. 350.
28. Sergienko N.M., Barinov Yu.V., Yakhnitsa E.I. (2003) *Azoft as a means of preventing progression myopia*. "Suchasni technologies of diagnostics and treatment of full-time pathology in children" II Conference for children ophthalmologists of Ukraine. Kiev: KVIC, pp. 164–165.
29. Sparrow J.R., Hicks D., Hamel C.P. (2010) The retinal pigment epithelium in health and disease. *Curr Mol Med*, vol. 10, pp. 802–23.
30. Straker L.M., Coleman J., Skoss R., Maslen B.A. (2008) Burgess-Limerick R., Pollock C.M. A comparison of posture and muscle activity during tablet computer, desktop computer and paper use by young children. *Ergonomics*, vol. 51(4), pp. 540–55. 10.1080/00140130701711000 [PubMed] [CrossRef] [Google Scholar]
31. Strauss O. (2005) The retinal pigment epithelium in visual function. *Physiol Rev.*, vol. 85, pp. 845–81.
32. Venger G.Ye., Venger L.V., Burdeynyy S.E. (2012) Sovremennye vzglyzdy na patogenez progressiviruyushchey miopii i vozmozhnosti yeye lecheniya. *Tavricheskiiy medico-biologicheskiiy vestnik*, vol. 15, no 3, ch. 3 (59), pp. 25–29.
33. Yang L., Huibing L. and Xiumin L. (2014) Induced changes in accommodative pressure intraocular pressure in progressive myopes and emmetropes. *Eye (Lond)*, 28, pp. 1334–1340.
34. Zhi-Chun Zhao, Ying Zhou, Gang Tan, and Juan Li. (2018) Research progress about the effect and prevention of blue light on eyes. *Int J Ophthalmol.*, vol. 11(12), pp. 1999–2003. Published online 2018 Dec 18.

Поступила/Received: 25.11.2020
 Контакты/Contacts: pabpoul12@gmail.com

Уважаемый читатель!

На сайте издательства **WWW.RECIPE.BY**
доступны электронные версии журналов.

Уважаемый читатель!

Прежде чем приобрести журнал, Вам необходимо зарегистрироваться на сайте recipe.by

- Заполните все необходимые поля и нажмите «Регистрация».
- В меню сайта выберите вкладку «Журналы».
- Выберите интересующий Вас журнал и нажмите на его обложку.
- Нажмите на надпись внизу под обложкой «Посмотреть все выпуски».
- Выберите необходимый выпуск и нажмите на его обложку.
- В появившемся окне нажмите «Купить».

Примечание:

После того как Вы нажали «Купить», меняется статус «В корзине» – в правом верхнем углу появляется цифра 1. Таким же образом, следуя инструкции, Вы сможете купить и другие выпуски журналов.

-
- После того как в корзине будут все выпуски, которые Вы хотели приобрести, переходите в «Корзину», просто нажав на нее.
 - В появившемся окне проверьте свои данные, которые Вы указывали при регистрации, и нажмите «Оформить заказ».
 - В появившемся окне сайта webpay.by заполните 5 пунктов (номер вашей карты, имя владельца, месяц и год действия карты, cvv код). После нажмите «Оплатить».

Примечание:

Вы оплатили свой заказ. Чек печатать не обязательно.

На почту, которую Вы указывали при регистрации, придут два письма – чек об оплате и ссылка на скачивание журнала. Такая же ссылка появится в Вашем личном кабинете на сайте издательства recipe.by в истории покупок.

При возникновении вопросов Вы можете связаться с нами:
e-mail: podpiska@recipe.by
тел.: +375 44 591 00 51

БОНУС!

Всем зарегистрированным пользователям **БЕСПЛАТНО** доступны для скачивания выпуски журналов до 2017 года включительно!

ВНИМАНИЮ АВТОРОВ!

Изменены правила оформления научных статей, предоставляемых авторами для публикации

Редакция рассматривает статьи, нигде ранее не публиковавшиеся и не предоставленные для публикации в другие редакции.

Авторские материалы принимаются редакцией на условиях: однократной публикации в одном журнале; перепечатки или иной переработки, а также подбора и расположения авторских материалов в журнале; безвозмездной уступки авторских прав на данный материал в порядке неисключительной лицензии, размещаемый по усмотрению редакции в электронных библиотеках.

Все статьи, поступающие в редакцию, проходят многоступенчатое рецензирование. Замечания рецензентов направляются автору без указания имен рецензентов. После получения рецензий и ответов автора редколлегия принимает решение о публикации (или отклонении) статьи. Редакция оставляет за собой право отклонить статью без указания причин. Очередность публикации устанавливается в соответствии с редакционным планом издания журнала. Небольшие исправления стилистического, номенклатурного и формального характера вносятся в статью без согласования с автором. Если статья перерабатывалась автором в процессе подготовки к публикации, датой поступления считается день поступления окончательного текста.

Статья должна быть предоставлена в редакцию в электронной версии с подписями авторов. Статья должна сопровождаться письмом-заявлением в произвольной форме.

Авторы должны представить в редакцию информацию о конфликте интересов.

Авторы должны представить в редакцию информацию об участии в работе над статьей.

Упомянутые в статье лекарственные средства или изделия медицинского назначения должны иметь действующую регистрацию в стране проведения исследования, а способы их применения – соответствовать утвержденной инструкции либо иметь разрешение на проведение клинического исследования. В статье должны использоваться только международные наименования лекарственных средств (за исключением статей, публикуемых с пометкой «На правах рекламы»).

Статья должна содержать: код УДК; название; фамилию, имя, отчество (полностью) каждого автора с указанием места работы; контактную информацию для публикации в свободном доступе для общения читателей с автором (почтовый адрес, телефон, e-mail); структурированное резюме (аннотацию) объемом от 1800 до 2500 знаков для оригинальных исследований), включая ключевые слова, на русском языке. Для обзорных статей и описаний клинических случаев требований к структуре резюме нет, объем его должен составлять не менее 1000 знаков с пробелами.

Название статьи, резюме, ключевые слова, фамилию, полное имя, отчество автора и место работы необходимо перевести на английский язык.

Таблицы, рисунки и диаграммы, подписи в них также должны быть переведены на английский язык.

Объем оригинального исследования, включая таблицы, список литературы и резюме, не должен превышать 30 тыс. знаков с пробелами, обзора – 45 тыс. знаков с пробелами.

Электронная версия статьи должна быть создана с помощью текстового редактора Microsoft Word любой версии.

Ориентация – книжная.

Шрифт – Times New Roman.

Кегель – 12 пунктов.

Междустрочный интервал – полуторный.

Расстановка переносов – переносов нет.

Форматирование – в параметре «по ширине».

Цвет шрифта – черный.

Отступ (красная строка) – 1,5 см.

При наборе основного текста не допускается установление двух и более символов «пробел» подряд, абзацных и других отступов с помощью клавиши «Табуляция», отступа (пробела) между словом и символами «точка», «запятая», «кавычка», «скобка».

Заголовки и подзаголовки набираются полужирным шрифтом с выравниванием слева, точка в конце заголовка не ставится. Иного форматирования (выделения курсивом, подчеркиванием) в тексте статьи не допускается. Перед заголовками оставляется один абзацный отступ.

Нумерованный и маркированный списки формируются только автоматически.

Названия схем и рисунков помещают под ними, выравнивают слева, в две строки номер и собственно название рисунка или схемы.

Таблицы должны иметь название, быть компактными, наглядными, заголовки граф должны точно соответствовать их содержанию, иметь ссылки в тексте. Все цифры в таблицах должны соответствовать цифрам в тексте.

Таблица должна быть создана в текстовом редакторе Microsoft Word любой версии. Название таблицы помещают над таблицей слева, без абзацных отступов: ее номер и собственно название. В конце заголовков и подзаголовков таблиц точки не ставятся. После таблицы текст размещается с одним абзацным отступом.

Математические и химические формулы должны быть написаны очень четко, с указанием на полях букв алфавита (строчных, прописных, греческих, латинских), показателей степени, индексов надстрочных и подстрочных.

Аббревиатуры, приводимые в статье, должны быть расшифрованы при первом упоминании.

Библиография должна быть приведена в конце статьи. В самом тексте следует указывать только номер ссылки в квадратных скобках цифрами. Ссылки нумеруются в порядке цитирования. За точность библиографии несет ответственность автор. Список литературы ограничен 30 источниками для оригинального исследования и 50 – для обзора.

В связи с вхождением в международные наукометрические базы данных библиографические списки предоставляемых статей должны быть приведены в переводе названий источников на английский язык.

Обращаем внимание, что к публикации принимаются только оригинальные материалы. Просим авторов перед отправкой статьи осуществлять проверку текста с указанием процента оригинальности. В статье должно быть не менее 70% оригинального текста. Увеличение оригинальности с помощью технических и иных недобросовестных методов влечет к исключению публикации. Для проверки рекомендуем сайт: <https://www.antiplagiat.ru/>. Редакционная коллегия при рассмотрении статьи также проверяет оригинальность материала. В случае обнаружения многочисленных заимствований редакция действует в соответствии с правилами COPE.

При условии соблюдения всех указанных выше требований статья должна быть отправлена на электронный адрес редакции интересующего вас журнала, который указан на странице каждого из изданий.

Предоставление статьи для публикации в журналах

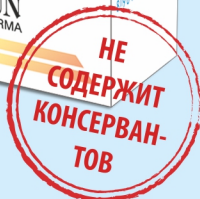
УП «Профессиональные издания» подразумевает согласие автора(ов) с опубликованными правилами

Действует уверенно

Милфлокс

Моксифлоксацин 0,5%
капли глазные

Применяется с 0 лет



Эффективный контроль и превосходная защита

- при бактериальных и хламидийных заболеваниях глаз
- при профилактике после хирургического лечения

Пер. уд. МЗ РБ №10420/15/18 до 30.10.2020 г.

НА ПРАВАХ РЕКЛАМЫ. ЛЕКАРСТВЕННЫЙ ПРЕПАРАТ. ИМЕЮТСЯ ПРОТИВОПОКАЗАНИЯ К ПРИМЕНЕНИЮ И НЕЖЕЛАТЕЛЬНЫЕ РЕАКЦИИ. ИМЕЮТСЯ ОСОБЫЕ УСЛОВИЯ ПО ПРИМЕНЕНИЮ ВО ВРЕМЯ БЕРЕМЕННОСТИ.

Производитель: Sun Pharmaceutical Industries Ltd, Индия

Представительство ООО «Sun Pharmaceutical Industries Ltd.» в Республике Беларусь
220113, г. Минск, ул. Мележа, д.1, офис 1118, тел./факс (017) 364 54 57
e-mail: minsk-office@sunpharma.org
www.sunpharma.com

