



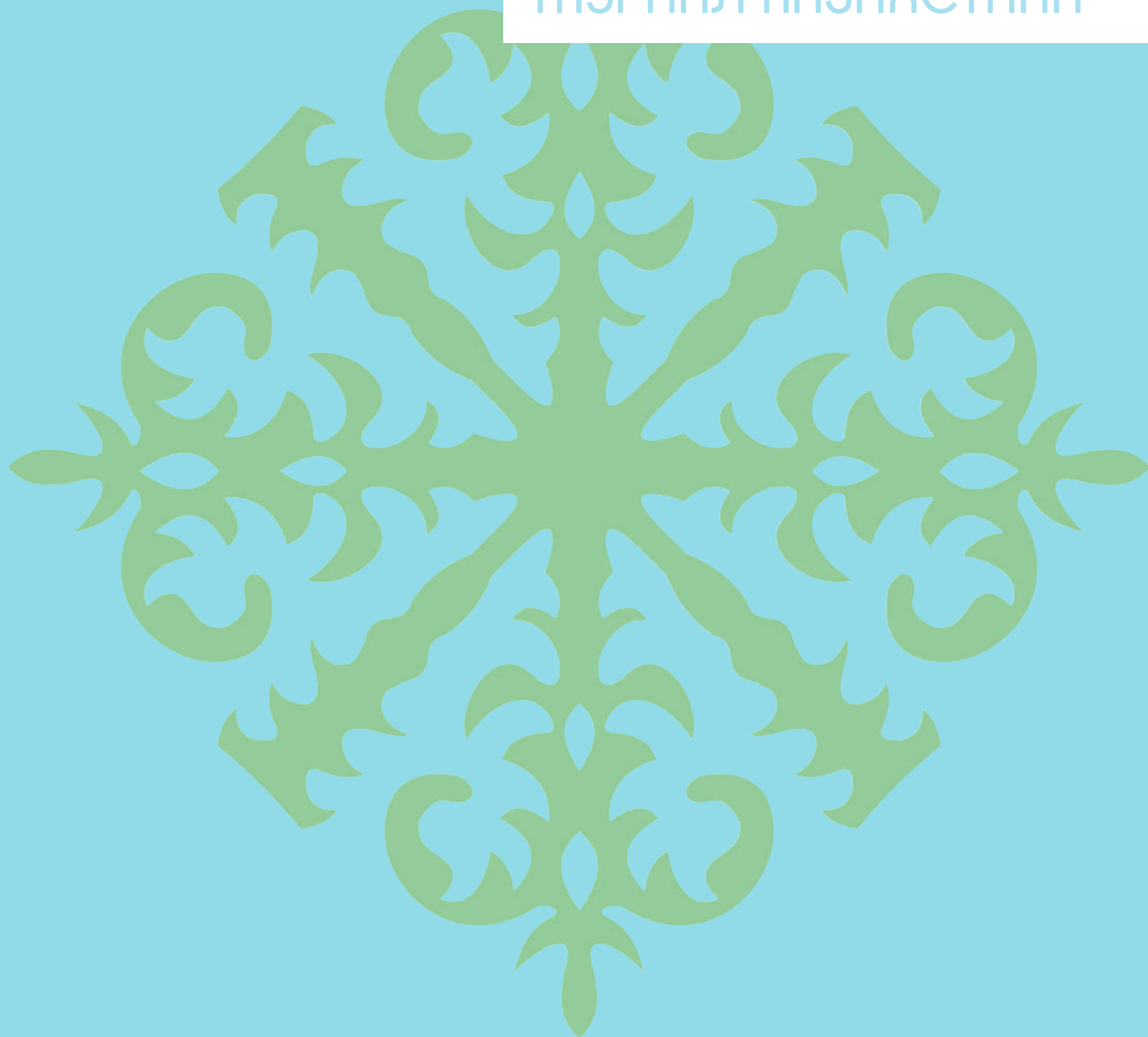
ҚАЗАҚСТАН РЕСПУБЛИКАСЫ ДЕНСАУЛЫҚ САҚТАУ МИНИСТРЛІГІ
МИНИСТЕРСТВО ЗДРАВООХРАНЕНИЯ РЕСПУБЛИКИ КАЗАХСТАН

Көз аурулары қазақ ғылыми зерттеу институты
Казахский научно-исследовательский институт глазных болезней

№ 4 (14) 2023

ҚАЗАҚСТАН ОПТАЛЬМОЛОГУЯЛЫҚ ЖУРНАЛЫ

ОПТАЛЬМОЛОГУЧЕСКИЙ
ЖУРНАЛ КАЗАХСТАНА



**Қазақстан Республикасының денсаулық сақтау министрлігі
Министерство здравоохранения Республики Казахстан**

**Қазақстан офтальмологиялық журналы № 4 (14) 2023
Офтальмологический журнал Казахстана № 4 (14) 2023**

Ғылыми-практикалық журнал
Научно-практический журнал
Токсан сайын шығады
с 2002 года

Редакцияның мекен-жайы:
050012, Алматы, қ.,
Төле би көшесі, 95а
тел.: 8 (727) 233-17-86
факс: 8 (727) 233-17-85
e-mail kaznii.gb@mail.ru

Адрес редакции:
050012, г. Алматы,
ул. Төле би, **95а**
тел.: 8 (727) 233-17-86,
факс: 8 (3272) 233-17-85
e-mail kaznii.gb@mail.ru

Журнал Қазақстан
Республикасының мәдениет,
ақпарат және қоғамдық келісім
министрлігінде тіркелген
21.11.2001 ж. Куәлік № 2481-Ж
Жазылу индексі 75930

Журнал зарегистрирован в
Министерстве культуры,
информации и общественного
согласия Республики Казахстан
21.11. 2001 г.
Свидетельство № 2481-Ж
Подписной индекс 75930

Бас редакторы
Главный редактор
Т.К. Ботабекова

Бас редактордың орынбасары
Заместитель главного редактора
Н.А. Алдашева

Жауапты хатшы
Ответственный секретарь
Б.И. Иссергеева

Редакция кеңесі
Редакционный совет
С.Э. Аветисов (Москва) - академик РАН, доктор медицинских наук, профессор
Ш.А. Амансахатов (Ашгабад) - доктор медицинских наук, профессор
В.В. Бржеский – доктор медицинских наук, профессор, член Правления Общества офтальмологов России, заместитель председателя Санкт - Петербургского научного медицинского общества офтальмологов, член международного общества дакриологии и «Сухого глаза»
Л.И. Балашевич (Санкт-Петербург) - академик РАН, действительный член Лазерной академии наук РФ, академик международной Академии наук по экологии, безопасности человека и природы, доктор медицинских наук, профессор
Ф.А. Бахритдинова (Ташкент) - действительный член Ассоциации офтальмологов стран СНГ и общества офтальмологов тюркских народов, Почетный профессор ФГБНУ "Научно-исследовательский институт глазных болезней", Член-корреспондент Академии наук Республики Башкортостан, Заслуженный врач Республики Башкортостан
М.М. Бикбов (Уфа) – доктор медицинских наук, профессор, Заслуженный врач Российской Федерации, Почетный профессор ФГБНУ "Научно-исследовательский институт глазных болезней»

Е.А. Егоров (Москва) - профессор, президент Российского глаукомного общества, академик РАЕН, РАМТН, РАЭН, член Американской академии офтальмологии, Европейского глаукомного общества, член Американской академии офтальмологии, Европейского глаукомного общества, почетный член Болгарского научного общества офтальмологов

В.П. Еричев (Москва) - д.м.н., профессор, Заслуженный врач РФ, член президиума Российского общества офтальмологов

Н.В. Пасечникова (Одесса) – доктор медицинских наук, профессор, член-корреспондент НАМН Украины, член Королевской коллегии офтальмологов Великобритании, Европейского общества специалистов по сетчатке «EURETINA», Американской ассоциации офтальмологов

Х.П. Тахчиди (Москва) – доктор медицинских наук, член-корреспондент РАН, профессор, заслуженный врач РФ, лауреат Премии Правительства РФ в области науки и техники

М.М. Шишкин (Москва) – доктор медицинских наук, профессор, действительный член РАЕН, заслуженный врач РФ, член Президиума Правления общества офтальмологов России

Редакция алқасы

Редакционная коллегия

Н.А. Алдашева – д.м.н.

А.Ж. Аубакирова – д.м.н., профессор

А.С. Аубакирова – к.м.н.

Б.С. Бейсенбаева – д.м.н.

А.А. Булгакова – к.м.н.

З.А. Джуматаева - д.м.н.

И.А. Долматова - д.м.н.

М.Б. Имантаева - д.м.н., профессор

Э.Г. Канафьянова - д.м.н.

К.С. Кенжебаева – д.м.н.

О.Р. Ким – к.м.н.

И.С. Степанова - д.м.н.

М.С. Сулейменов - д.м.н.

Т.С. Телеуова - д.м.н., профессор

Ю.А. Шустеров – д.м.н., профессор

СОДЕРЖАНИЕ

З.А. Джуматаева, А.С. Асылбекова, М.К. Домбаулова Сравнительная характеристика определения точки фильтрации при центральной серозной хориоретинопатии методами оптической когерентной томографии и флюоресцентной ангиографии	4
Ж.О. Сангилбаева, 1 А.Б. Атысбекова, 2 Н.С. Тойшубекова Эффективность бримонидина в терапии первичной глаукомы	11
А.Б. Кумарова, Г.К. Абельдинова Клинические случаи двустороннего неврита зрительного нерва у детей	18
З.У. Ахмедьянова, Г.Е. Дуйсембина, А.С. Хасенова Клинический случай у ребенка с нейроретинитом	23
О.А. Павловский ¹ , Р.Р. Файзрахманов ¹ , М.А. Пьянкова ² Заккрытие макулярных разрывов с использованием аутопластики ВПМ: сравнительный анализ функциональных и морфологических параметров	28
R.R. Fayzrakhmanov ^{1,2} , E.E. Vaganova ¹ , O.L. Sekhina ¹ , V.S. Klev ² Morphofunktional parameters of the central zone of the retina of patients after surgical treatment of regmatogenous retinal detachment, complicated by macular hole	34
Рамазанова Б.А. Ишемически-гипоксический компонент при первичной открытоугольной глаукоме. Нейропротективная терапия	39
И.С. Степанова, А.А. Габбасова Научно-практическая конференция с международным участием «Традиции и инновации в офтальмологии», посвященная 90-летию Казахского НИИ глазных болезней	46
Ж.С. Жайлаубеков, Ұ.Қ. Іңкәрбекова, А.Б. Атысбекова 41-й конгресс Европейского Общества катарактальных и рефракционных хирургов (ESCRS), (Австрия, Вена)	52
Д.Р. Кырыкбаев, С.К. Самбет EURETINA 2023 XXIII конгресс Европейского Общества витреоретинальных хирургов (EURETINA), (Нидерланды, Амстердам)	56
Юбилей М.Т. Азнабаева	59

СРАВНИТЕЛЬНАЯ ХАРАКТЕРИСТИКА ОПРЕДЕЛЕНИЯ ТОЧКИ ФИЛЬТРАЦИИ ПРИ ЦЕНТРАЛЬНОЙ СЕРОЗНОЙ ХОРИОРЕТИНОПАТИИ МЕТОДАМИ ОПТИЧЕСКОЙ КОГЕРЕНТНОЙ ТОМОГРАФИИ И ФЛЮОРЕСЦЕНТНОЙ АНГИОГРАФИИ

З.А. Джуматаева, А.С. Асылбекова, М.К. Домбаулова

Казахский ордена «Знак Почета» научно-исследовательский институт глазных болезней. г. Алматы

Ключевые слова: центральная серозная хориоретинопатия, оптическая когерентная томография, флюоресцентная ангиография, точка фильтрации.

Введение. Центральная серозная хориоретинопатия является социально значимой патологией, занимающей четвертое место среди патологии сетчатки и сосудистой патологии глаза [1, 4, 5, 9, 10, 11, 12, 18]. Заболевание характеризуется появлением локальных областей фильтрации жидкости на уровне ретинального пигментного эпителия, вследствие повышенной проницаемости сосудов хориоидеи, которое, в свою очередь, приводит к отслойке нейросенсорной сетчатки [6, 7, 8, 9, 22, 23]. Патология чаще встречается у лиц мужского пола трудоспособного возраста [1, 3, 13, 14, 15]. Патогенез заболевания обусловлен нарушением целостности комплекса хориоидея - мембрана Бруха - пигментный эпителий сетчатки, нарушается проницаемость гемато-ретинального барьера, что приводит к скоплению субретинальной жидкости [16, 17, 18, 19, 20]. Заболевание классифицируют на острую (до 6 месяцев), подострую (6-12 месяцев) и хроническую стадии (более 12 месяцев) [1, 18]. Острая форма центральной серозной хориоретинопатии развивается чаще у лиц молодого возраста и имеет благоприятный прогноз. В 70-90% случаев происходит самостоятельное закрытие точек фильтрации с резорбцией субретинальной жидкости и прилеганием нейрозпигментного эпителия. Хроническая форма заболевания, как правило, развивается у пациентов старше 45 лет, в основе патологического процесса лежит декомпенсация клеток пигментного эпителия сетчатки, сопровождающаяся

атрофическими изменениями и снижением зрительных функций [5, 6, 8].

В диагностике центральной серозной хориоретинопатии ведущая роль отводится флюоресцентной ангиографии (ФА) и оптической когерентной томографии (ОКТ) [2, 18, 19, 21, 23]. Флюоресцентная ангиография является золотым стандартом в диагностике центральной серозной хориоретинопатии, позволяющим идентифицировать точку фильтрации. При флюоресцентной ангиографии флюоресцирующее вещество вводится внутривенно, через короткий промежуток времени оно распространяется посредством кровотока по хориоидеи и сосудам сетчатки. Стимулирующий свет проникает в глаз через барьерный фильтр, а затем как результат флюоресценции вещества происходит излучение света с волнами различной длины. Спектр длин этих волн ограничивается при помощи второго фильтра до соответствующего заданного спектра излучения, в этот момент можно сфотографировать или произвести их видеорегистрацию. Однако данный метод является инвазивным и имеет ряд противопоказаний к исследованию, что ограничивает его применение в практике.

Преимуществом оптической когерентной томографии является неинвазивность методики с отсутствием противопоказаний к исследованию. При проведении оптической когерентной томографии оцениваются следующие параметры:

1. Локализация и количество зон отслойки пигментного эпителия сетчатки.
2. Толщина слоя наружных сегментов фоторецепторов.
3. Максимальный горизонтальный размер зоны истончения слоя наружных сегментов фоторецепторов.
4. Морфологические изменения наружных слоев сетчатки.
5. Высота отслойки нейроэпителия.
6. Толщина хориоидеи.

При остром течении процесса чаще всего визуализируется одна зона отслойки пигментного эпителия сетчатки, при хроническом течении заболевания наблюдаются множественные дефекты пигментного эпителия сетчатки. В редких случаях отсутствует отслойка пигментного эпителия сетчатки. Ведущим методом лечения заболевания является лазерное лечение. Эффективным и относительно безопасным методом лечения является надпороговая лазеркоагуляция сетчатки, при этом расстояние от аваскулярной зоны, по данным различных авторов, составляет 25-300 микрон. Эффективность лечения по данным различных авторов составляет 85-90% [20, 22].

Отслойка пигментного эпителия является важным критерием идентификации точки фильтрации, так как единственным методом лечения в таких случаях является фокальная лазеркоагуляция сетчатки [18, 20]. В связи с этим актуальным остается вопрос кор-

реляции определения точки фильтрации методами флюоресцентной ангиографии с оптической когерентной томографией.

Цель работы - провести сравнительную оценку совпадения точки фильтрации, определенной методами флюоресцентной ангиографии и оптической когерентной томографии.

Материал и методы: обследовано 35 пациентов (36 глаз) с центральной серозной хориоретинопатией в возрасте 29-56 лет, средний возраст пациентов составил 43±6 лет, из них мужчин – 30, женщин – 5. У одного пациента процесс был двусторонним, у остальных патологический процесс протекал на одном глазу. С острой формой - 16 пациентов, с подострой формой – 11 пациентов, с хронической формой – 8 пациентов. Пациентам проводилось стандартное офтальмологическое обследование: визометрия, рефрактометрия, биомикроскопия, тонометрия, офтальмоскопия, а также всем пациентам проведена флюоресцентная ангиография и оптическая когерентная томография.

Исследования проводились на оборудовании HRA+OCT Spectralis (Heidelberg Engineering). Флюоресцентная ангиография проводилась согласно стандартному протоколу: до начала исследования выполнялись цветной снимок и снимок аутофлюоресценции глазного дна, после пробы на аллергию внутривенно вводили 5 мл 10% раствора флюоресцеина натрия, проводилась видеозапись всех фаз, включая позднюю фазу через 30-40 минут (рис.1, 2).

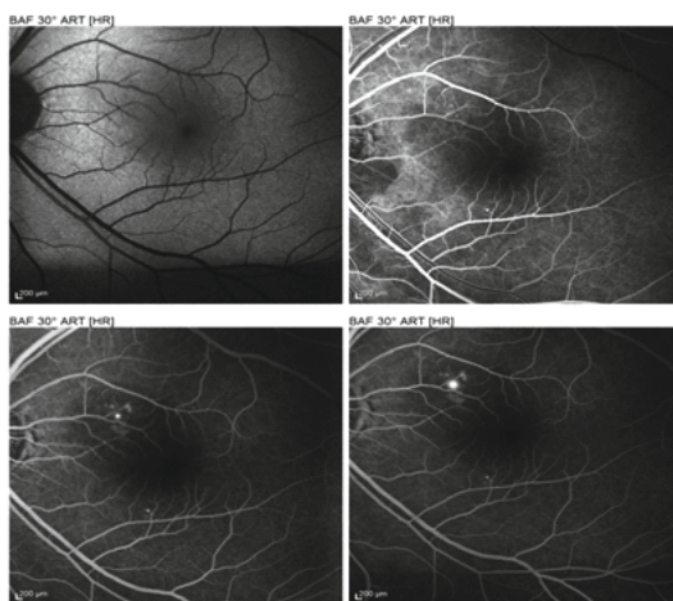


Рисунок 1. Флюоресцентная ангиография пациента с острой формой центральной серозной хориоретинопатией



Рисунок 2. Поздняя фаза флюоресцентной ангиографии пациента с острой формой центральной серозной хориоретинопатией

Оптическая когерентная томография проводилась с помощью протокола сканирования DENS, также исследование проводилось в режиме ОКТ+ФА, при этом одновременно выполнялись снимки ОКТ и ФА.

Результаты и обсуждение. У пациентов с острой формой центральной серозной хориоретинопатии, при проведении флюоресцентной ангиографии, точка фильтрации наблюдалась в виде локального просачивания флюоресцеина в хориоидальную или артериальную фазы, в виде чернильного пятна либо дымовой трубы. В последующие фазы усиливалось просачивание флюоресцеина, в позднюю фазу (через 30-40 минут) наблюдалось субретинальное скопление флюоресцеина.

При хронической форме центральной серозной хориоретинопатии точка фильтрации отсутствовала, либо наблюдалось диффузное просачивание флюоресцеина в начальные фазы с усилением в позднюю фазу (рис. 3). У некоторых пациентов определялось несколько точек фильтрации.

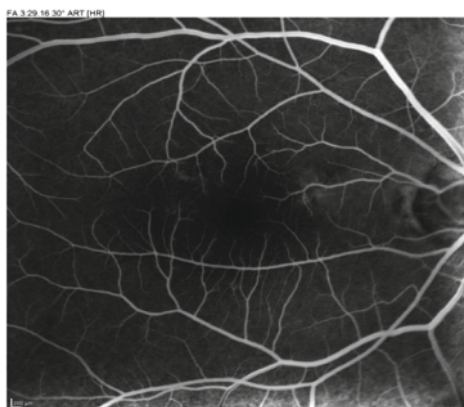


Рисунок 3. Флюоресцентная ангиография пациента с хронической формой центральной серозной хориоретинопатии. Артериовенозная фаза – диффузное просачивание флюоресцеина в трех зонах перифовеа

При проведении оптической когерентной томографии у пациентов с острой формой заболевания визуализировалась высокая либо плоская отслойка нейроретинэпителия, субретинальная жидкость чаще прозрачная, в некоторых случаях она была мутной из-за наличия мелкодисперсной гиперрефлексивной взвеси, субретинально имелись гиперрефлексивные включения, что характерно скоплению липофусцина. У некоторых пациентов в субретинальном пространстве наблюдалось лентовидное отложение фибрина. В зоне предполагаемой точки фильтрации наблюдалась локальная отслойка пигментного эпителия сетчатки. У пациентов с хронической центральной хориоретинопатией наблюдались гиперрефлексивные точки интратретинально, удлинение наружных сегментов фоторецепторов, атрофия слоя фоторецепторов и пигментного эпителия сетчатки (рис. 4).

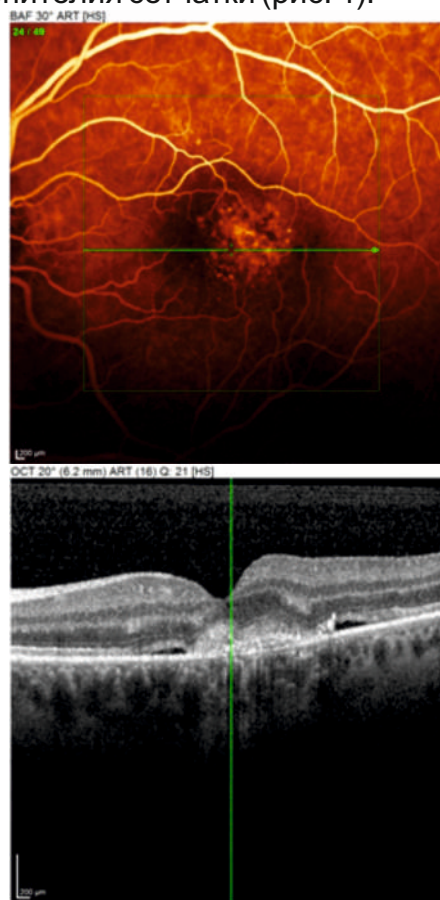


Рисунок 4. Оптическая когерентная томография с ФА пациента с хронической центральной хориоретинопатией

По результатам исследования точка фильтрации при флюоресцентной ангиографии определялась на 35 глазах (97,2%), у одного пациента точка фильтрации не определялась, в этом случае наблюдалось диффузное просачивание флюоресцеина в парафовеа, при ОКТ у данного пациента наблюдалась плоская отслойка пигментного эпителия сетчатки в фовеа (рис. 5).

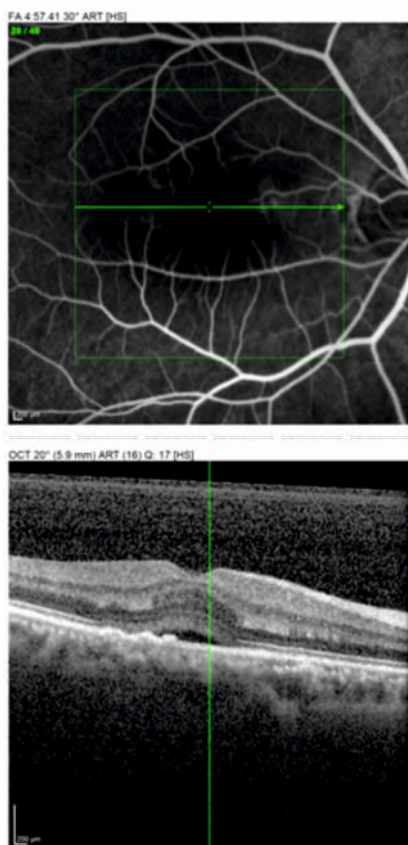


Рисунок 5. Плоская отслойка пигментного эпителия в зоне просачивания флюоресцеина

На 25 глазах (69,4%) точка фильтрации совпала при ФА и ОКТ (рис. 6) Точка фильтрации при ФА определялась в виде выхода флюоресцеина в артериальную фазу, усиливающаяся в последующие фазы исследования. В позднюю фазу наблюдалось скопление флюоресцеина субретинально. (рис. 6).

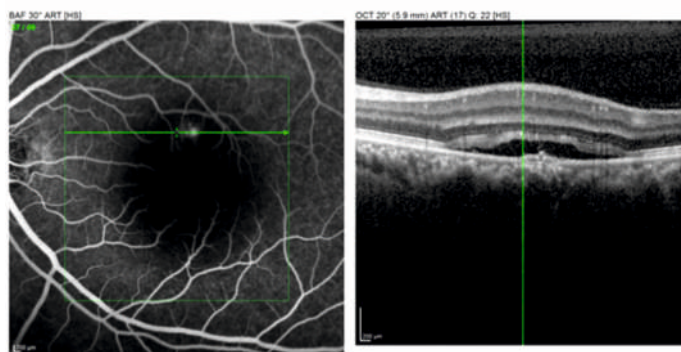


Рисунок 6. Точка фильтрации при ФА соответствует зоне отслойки пигментного эпителия сетчатки по данным ОКТ

На 10 глазах (27,8%) точка фильтрации при ФА не совпадала с отслойкой пигментного эпителия на ОКТ, однако в этой зоне наблюдались гиперрефлективные включения в субретинальном слое (рис. 7).

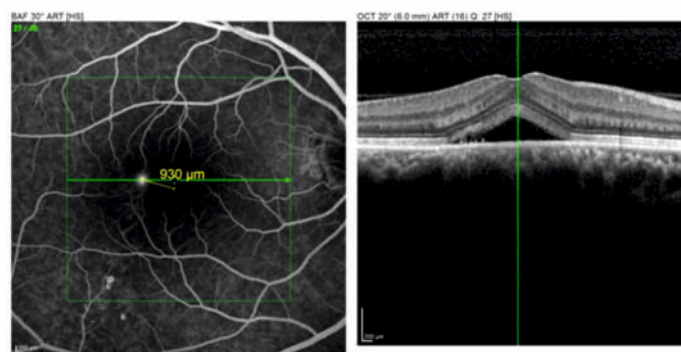


Рисунок 7. Отсутствие отслойки ПЭС в зоне просачивания флюоресцеина

Выводы.

Таким образом, результаты исследования показали совпадение точки фильтрации при ФА и ОКТ в 69,4% случаев, в 27,8% случаев точка фильтрации при ФА и ОКТ не совпадала, в 2,8% случаев точка фильтрации отсутствовала в обоих исследованиях. Полученные результаты исследования свидетельствуют о необходимости проведения флюоресцентной ангиографии при центральной серозной хориоретинопатии, так как у трети пациентов невозможно определить точку фильтрации по данным оптической когерентной томографии.

ЛИТЕРАТУРА

1. Daruich A., Matet A., Dirani A., Bousquet E., Zhao M., Farman N., Jaisser F., Behar-Cohen F. Central serous chorioretinopathy: Recent findings and new physiopathology hypothesis. *Progress in Retinal and Eye Research*. 2015. No. 48. P. 82-118. DOI: 10.1016/j.preteyeres.2015.05.003.
2. Мальцев Д.С., Куликов А.Н., Чхаблани Д., Кутик Д.С., Арсенов Н.В. Оптическая когерентная томография в диагностике и лечении центральной серозной хориоретинопатии // *Вестник офтальмологии*. 2018.- № 6.- С. 15-24. DOI: 10.17116/oftalma201813406115.
3. Мальцев Д.С., Малахова Е.Ю., Куликов А.Н., Казак А.А. Морфометрический и топографический анализ патологических изменений сетчатки при центральной серозной хориоретинопатии // *Тихоокеанский медицинский журнал*. -2020.- № 3.- С. 48-52. DOI: 10.34215/1609-1175-2020-3-48-52.
4. Haimovici R., Koh S., Gagnon D.R., Lehrfeld T., Wellik S. Risk factors for central serous chorioretinopathy: a case - control study. *Ophthalmology*. 2004. no. 111. P. 244-249. DOI: 10.1080/02713683.2016.1276196.
5. Аглиуллин Д.Р., Хасанова Г.Р., Абдулаева Э.А. Факторы риска развития центральной серозной хориоретинопатии (обзор эпидемиологических исследований) // *Офтальмология*. -2019.- № 16 (4).-- С. 427-432. DOI: 10.18008/1816-5095-2019-4-427-432.
6. Haimovici R., Koh S., Gagnon D.R., Lehrfeld T., Wellik S. Risk factors for central serous chorioretinopathy: a case - control study. *Ophthalmology*. 2004. no. 111. P. 244-249. DOI: 10.1080/02713683.2016.1276196.
7. Chatziralli I., Kabanarou S.A., Parikakis E., Chatziralli A., Xirou T., Mitropoulos P. Risk factors for central serous chorioretinopathy: multivariate approach in a case-control study. *Current Eye Research*. 2017. no. 42 (7). P. 1069- 1073. DOI: 10.1080/02713683.2016.1276196.
8. Lahousen T., Painold A., Luxenberger W., Schienle A., Kapfhammer H.P., Ille R. Psychological Factors Associated with Acute and Chronic Central Serous Chorioretinopathy. *Nordic Journal of Psychiatry*. 2016. no. 70 (1). P. 24-30.
9. Tsai D.C., Chen S.J., Huang C.C. Epidemiology of idiopathic central serous chorioretinopathy in Taiwan, 2001-2006: a population based study. *PLOS One*. 2013. P. 1-7. DOI: 10.1371/journal.pone.0066858.
10. Rahbani Nobar M.B., Javadzadeh A., Ghojzadeh L., Rafeey M., Ghorbanhaghjo A. The effect of *Helicobacter pylori* treatment on remission of idiopathic central serous chorioretinopathy. *Molecular Vision*. 2011. no. 17. P. 99-103.
11. Yannuzzi L.A. Type a behavior and central serous chorioretinopathy. *Retina*. 2012. no. 32. P. 709. DOI: 10.1097/IAE.0b013e31823ff9a6.
12. Bousquet E., Dhundass M., Lehmann M., Rothschild P.R., Bayon V., Leger D., Bergin C., Dirani A., Beydoun T., Behar-Cohen F., Shift work: a risk factor for central serous chorioretinopathy. *American Journal of Ophthalmology*. 2016. no. 165. P. 23-28. DOI: 10.1016/j.ajo.2016.02.012.
13. Bazzazi N., Ahmadpanah M., Akbarzadeh S., Seif Rabiei M.A., Holsboer-Trachsler E., Brand S. In patients suffering from idiopathic central serous chorioretinopathy, anxiety scores are higher than in healthy controls, but do not vary according to sex or repeated central serous chorioretinopathy. *Neuropsychiatric disease and treatment*. 2015. no. 11. P. 1131-1136.
14. Conrad R., Bodeewes I., Schilling G., Geiser F., Imbierowicz K., Liedtke R. Central serous chorioretinopathy and psychological stress. *Ophthalmology*. 2000. no. 97. P. 527-531.

15. Conrad R., Weber N.F., Lehnert M., Holz F.G., Liedtke R., Eter N. Alexithymia and emotional distress in patient with central serous chorioretinopathy. *Psychosomatics*. 2007. no. 48. P. 489-495.
16. Leveque T.K., Yu L., Musch D.C., Chervin R.D., Zacks D.N. Central serous chorioretinopathy and risk for obstructive sleep apnea. *Sleep Breath*. 2007. no. 11. P. 2537. DOI: 10.1007/s11325-007-0112-3.
17. Аглиуллин Д.Р., Хасанова Г.Р., Абдулаева Э.А. Роль психогенных факторов в развитии центральной серозной хориоретинопатии (обзор литературы) // Медиаль.- 2020.- № 2 (26).- С. 45-48.
18. Дога А.В., Качалина Г.Ф., Клепинина О.Б. Центральная серозная хориоретинопатия: современные аспекты диагностики и лечения. //М., 2017.-С. 26-34., С. 168-169.
19. Коскас Г., Коскас Ф., Зурдан А. Комплексная диагностика патологии глазного дна. Цветной атлас. Под ред. В.В. Нероева, М.В. Рябиной. М.: Практическая медицина, 2007.- С. 259-292.
20. Nicholson B., Noble J., Forooghian F., Meyerle C. Central Serous Chorioretinopathy: Update on Pathophysiology and Treatment. *Survey of Ophthalmology*. 2013. Vol. 58. no. 2. P. 103-119.
21. Lumbroso B., Huang D., Jia Y., Romano A., Chen C.J., Rispoli M., Waheed N.K. *Clinical OCT Angiography Atlas*. Jaypee Brothers Medical Publishers Ltd. New Delhi. India. 2015. 174 p.
22. Erikitola O.C., Crosby-Nwaobi R., Lotery A.J., Sivaprasad S. Photodynamic therapy for central serous chorioretinopathy. *Eye*. 2014. no. 28 (8). P. 944-957. DOI: 10.1038/eye.2014.134.
23. Хайман Х., Кельнер У., Ферстер М. Атлас по ангиографии глазного дна. М., 2008.- 191 с.

РЕЗЮМЕ

Сравнительная характеристика определения точки фильтрации при центральной серозной хориоретинопатии методами оптической когерентной томографии и флюоресцентной ангиографии
Джуматаева З.А., Асылбекова А.С., Домбаулова М.К.
Казахский научно-исследовательский институт глазных болезней, г. Алматы

Ключевые слова: центральная серозная хориоретинопатия, оптическая когерентная томография, флюоресцентная ангиография, точка фильтрации. Центральная серозная хориоретинопатия является социально значимой патологией, занимающая четвертое место среди патологии сетчатки и сосудистой патологии глаза. В диагностике центральной серозной хориоретинопатии ведущая роль отводится флюоресцентной ангиографии (ФА) и оптической когерентной томографии (ОКТ). Цель работы - провести сравнительную оценку совпадения точки фильтрации, определенных методами флюоресцентной ангиографии и оптической когерентной томографии. Обследовано 35 пациентов (36 глаз) с центральной серозной хориоретинопатией в возрасте 29-56 лет, средний возраст пациентов составил 43± 6 лет, из них мужчин – 30, женщин – 5. Пациентам проводилось стандартное офтальмологическое обследование: визометрия, рефрактометрия, биомикроскопия, тонометрия, офтальмоскопия, а также всем пациентам проведена флюоресцентная ангиография и оптическая когерентная томография. Результаты исследования показали совпадение точки фильтрации при ФА и ОКТ в 69,4% случаев, в 27,8% случаев точка фильтрации при

ФА и ОКТ не совпадала, в 2,8% случаев точка фильтрации отсутствовала в обоих исследованиях. Полученные результаты исследования свидетельствуют о необходимости проведения флюоресцентной ангиографии при центральной серозной хориоретинопатии, так как у трети пациентов невозможно определить точку фильтрации по данным оптической когерентной томографии.

ТҰЖЫРЫМ

ОРТАЛЫҚ СЕРОЗДЫ ХОРИОРЕТИНОПАТИЯ КЕЗІНДЕГІ ФИЛЬТРАЦИЯ НҮКТЕСІН ОПТИКАЛЫҚ КОГЕРЕНТТІ ТОМОГРАФИЯ МЕН ФЛЮОРЕСЦЕНТТІ АНГИОГРАФИЯ ӘДІСТЕРІМЕН АНЫҚТАУДЫҢ САЛЫСТЫРМАЛЫ СИПАТТАМАСЫ

Джуматаева З.А., Асылбекова А.С., Домбаулова М.К.
Көз аурулары қазақ ғылыми-зерттеу институты, Алматы қаласы

Түйінді сөздер: орталық серозды хориоретинопатия, оптикалық когерентті томография, флюоресцентті ангиография, фильтрация нүктесі.

Орталық серозды хориоретинопатия көздің торлы қабаты мен қан тамырлары ауруларының арасында төртінші орын алатын әлеуметтік маңызы бар патология болып табылады. Орталық серозды хориоретинопатия диагностикасында жетекші рольді флюоресцентті ангиография мен оптикалық когерентті томография атқарады. Жұмыстың мақсаты – флюоресцентті ангиография мен оптикалық когерентті томография әдістерімен анықталған фильтрация нүктесінің сәйкес келуін салыстырып бағалау. 29-56 жастағы орталық серозды хориоретинопатиямен 35 пациент (36 көз) зерттелді, пациенттердің орта жасы 43±6, еркектер - 30, әйелдер – 5. Пациенттерге стандартты офтальмологиялық зерттеу жүргізілді: визометрия, рефрактометрия, биомикроскопия, тонометрия, офтальмоскопия, флюоресцентная ангиография мен оптикалық когерентті томография. Зерттеу нәтижелері ФА мен ОКТ кезіндегі фильтрация нүктесінің сәйкес келуі 69,4% жағдайда, ал 27,8% жағдайда фильтрация нүктесі ФА мен ОКТ кезінде сәйкес келмеді, 2,8% жағдайда фильтрация нүктесі екі әдісте де анықталмады. Алынған нәтижелер орталық серозды хориоретинопатия кезінде флюоресцентті ангиографияны өткізудің қажеттілігін көрсетті, өйткені пациенттердің үштен бір бөлігінде фильтрация нүктесі оптикалық когерентті томография әдісімен анықталмады.

SUMMARY

COMPARATIVE CHARACTERISTICS OF LEAKAGE POINT DETERMINATION IN CENTRAL SEROUS CHORIORETINOPATHY BY OPTICAL COHERENT TOMOGRAPHY AND FLUORESCENT ANGIOGRAPHY METHODS

Dzhumatayeva Z.A., Assylbekova A.S., Dombaulova M.K.
Kazakh Research Eye Institute, Almaty

Key words: central serous chorioretinopathy, optical coherence tomography, fluorescein angiography, leakage point.

Central serous chorioretinopathy is a socially significant pathology, ranking fourth place among the pathology of the retina and vascular pathology of the eye. In the diagnosis of central serous chorioretinopathy, fluorescein angiography (FA) and optical coherence tomography (OCT) play a leading role. The purpose of the work is to conduct a comparative assessment of the coincidence of the filtration point determined by the

methods of fluorescein angiography and optical coherence tomography. 35 patients (36 eyes) with central serous chorioretinopathy aged 29-56 years were examined, the average age of patients was 43+6 years, including 30 men and 5 women. Patients underwent a standard ophthalmological examination: visometry, refractometry, biomicroscopy, tonometry, ophthalmoscopy, and all patients underwent fluorescein angiography and optical coherence tomography.

The results of the study showed the coincidence of the filtration point in FA and OCT in 69.4% of cases, in 27.8% of cases the filtration point in FA and OCT did not coincide, in 2.8% of cases the filtration point was absent in both studies. The obtained results of the study indicate the need for fluorescein angiography in case of central serous chorioretinopathy, since in a third of patients it is impossible to determine the leakage point according to optical coherence tomography.

УДК 617.7

ЭФФЕКТИВНОСТЬ БРИМОНИДИНА В ТЕРАПИИ ПЕРВИЧНОЙ ГЛАУКОМЫ

¹ Ж.О. Сангилбаева, А.Б. Атысбекова, ² Н.С. Тойшубекова

¹ТОО Казахский ордена «Знак Почета» научно-исследовательский институт глазных болезней, г. Алматы

²НАО «Медицинский университет Астана»

Ключевые слова: глаукома, бримонидин, медикаментозная терапия, гипотензивный эффект, нейропротекция.

Введение

Глаукома – группа заболеваний, приводящих к необратимому повреждению зрительного нерва и потере зрения. Во всем мире к 2010 году согласно оценкам количество больных с глаукомой насчитывало 60,5 млн. человек [1]. По прогнозам, их число достигнет 110 млн. к 2040 году [1]. Большинство факторов риска развития глаукомы являются немодифицируемыми, однако многочисленные исследования доказа-

ли, что снижение внутриглазного давления (ВГД) может предотвратить развитие, а также замедлить прогрессирование глаукомы. Одно из таких исследований показало, что снижение ВГД на 20% при местной гипотензивной терапии является эффективным в снижении риска развития глаукомы при офтальмогипертензии [2]. Также в ходе исследования Leske М.С. и др. обнаружили, что снижение ВГД на 1 мм рт. ст. снижает риск потери зрения на 10% при начальной стадии первичной открытоугольной глаукомы (ПОУГ) [3]. Согласно The Advanced Glaucoma Intervention Study (AGIS) лазерные и хирургические гипотензивные вмешательства способствуют сохранению полей зрения при поздних стадиях глаукомы [4]. Однако медикаментозное лечение на сегодняшний день рекомендуется в качестве первой линии ввиду отсутствия высоких рисков, угрожающих значительной потерей

зрительных функций, в сравнении с лазерными и хирургическими процедурами.

Впервые предшественник селективных альфа-2-адреномиметиков клонидин был открыт в 1960-х годах Берингером Ингельхаймом и Штале во время работы над созданием антиконгестанта [5]. Вследствие высокой липофильности клонидина и его способности проходить через гематоэнцефалический барьер при его использовании наблюдались выраженные побочные эффекты [6]. Позднее были разработаны глазные капли клонидин, которые продемонстрировали хорошую эффективность в снижении ВГД в концентрации 0,125% и 0,25% растворов, но они обладали такими неблагоприятными системными эффектами, как систолическая и диастолическая гипотензия [7], брадикардия, седативный эффект и выраженная сухость во рту [5]. Добавление парааминогруппы к клонидину привело к разработке апраклонидина, альфа-агониста второго поколения со сниженной липофильностью, обладающего меньшими системными побочными эффектами [8, 9]. При этом его длительное использование также ограничено высокими показателями тахифилаксии [10]. Бримонидина тартрат является альфа-агонистом третьего поколения, образованным путем добавления хиноксалинового бициклического кольца и замещения брома в положении хлора, что увеличивает его альфа-2 селективность и в еще большей степени снижает липофильность [11]. Препарат Бримонидин был одобрен Управлением по контролю за продуктами и лекарствами США (FDA) для использования у пациентов с глаукомой и глазной гипертензией в 1996 году.

Предположительно, гипотензивный эффект бримонидина происходит за счет активации пресинаптических альфа-2 адренорецепторов, ведущей к снижению высвобождения катехоламинов и снижению аденилатциклазы и циклического аденозинмонофосфата, что далее ведет к снижению продукции водянистой влаги в эпителии цилиарного тела [12-14]. Также известно, что активируемые альфа-1 адренорецепторы могут индуцировать сокращение гладкой мускулатуры сосудов, ограничению притока крови к цилиарной мышце и, соответственно, снижению образования водянистой влаги [15].

Вместе с тем, важно отметить, что альфа-агонисты модулируют экспрессию и ферментативную активность матриксных металлопротеиназ и тканевых ингибиторов металлопротеиназ, которые стимулируют деградацию внеклеточного матрикса, что, в свою очередь, снижает сопротивление увеосклеральному оттоку [16].

Проведенные ранее исследования также подтверждают нейропротективный механизм действия бримонидина, который осуществляется несколькими путями. При большинстве нейродегенеративных состояний запускается процесс некроза и апоптоза нейронов в результате повышения концентрации внеклеточного глутамата и активации ряда клеточных рецепторов, включая NMDA-рецепторы. Бримонидин обладает способностью тормозить данный эффект глутамата и уменьшает потерю ганглионарных клеток сетчатки (ГКС) за счет снижения активности и функции NMDA-рецепторов [17]. Наряду с этим бримонидин стимулирует секрецию нейротрофического фактора головного мозга (brain-derived neurotrophic factor - BDNF) и фактора роста фибробластов [18]. В эксперименте Gerente V.M. et al. также было выявлено, что применение экзогенного BDNF предотвращает развитие повреждения ГКС [19]. Другим исследованием было показано, что активация α 2-адренорецепторов биполярных клеток и ГКС ведет к стимуляции выработки регуляторов апоптоза - белков Bcl-2 и Bcl-xL, активации сигнальных путей PI3K/AKT и ERK, задействованных в регуляции пролиферации, роста и выживания клеток [20].

Гипотензивное действие бримо-

нидина начинается через 20 мин. после инстилляций, достигая максимума через 2 ч., и сохраняется в течение 10–14 часов. Средние показатели снижения пикового уровня ВГД через 2–3 ч. после применения составляют приблизительно 6 мм рт. ст., а через 10–14 ч. – около 4 мм рт. ст. [16].

Бримонидин после закапывания преимущественно всасывается через роговицу и конъюнктиву. Диффузия происходит по всему глазу с накоплением в пигментированных тканях, таких как радужная оболочка, цилиарное тело, сосудистая оболочка глаза, сетчатка и зрительный нерв [21]. После системной абсорбции бримонидин обнаруживается в плазме крови около 2 часов, после чего подвергается метаболизму в печени и выводится через почки, при этом применение бримонидина у пациентов с печеночной или почечной недостаточностью не изучалось. Среди местных побочных эффектов бримонидина наиболее часто наблюдаются сухость во рту, местная аллергическая реакция в виде гиперемии, жжения и зуда, проявления фолликулярного конъюнктивита, в редких случаях – увеита.

Очень важно отметить, что препарат противопоказан младенцам, детям раннего возраста, кормящим женщинам и пожилым людям с депрессией центральной нервной системы, а также не рекомендован при совместном приеме с антидепрессантами, содержащими моноаминоксидазу (МАО).

Сегодня на фармацевтическом рынке присутствуют 0,1%, 0,15% и 0,2% растворы бримонидина. Эти растворы сопоставимы по степени сни-

жения ВГД. При этом подтверждено: чем меньше концентрация, тем менее выражены побочные эффекты [22, 23].

В Республике Казахстан бримонидин 0,1% представлен препаратом Сантабрим фармацевтической компании Sentiss.

Целью нашего исследования явилась оценка эффективности, а также выраженности местных и системных побочных эффектов применения препарата Сантабрим.

Материал и методы

В исследование были включены 30 пациентов (57 глаз). Критериями включения явились офтальмогипертензия (повышение ВГД без изменений со стороны ДЗН и полей зрения), а также впервые выявленная начальная стадия ПОУГ с уровнем ВГД не более 28 мм рт. ст.

Обследование при первичном обращении включало визометрию, биомикроскопию, тонометрию по Маклакову, оптическую когерентную томографию (ОКТ) диска зрительного нерва (ДЗН), а также компьютерную периметрию. После получения согласия и включения пациентов в исследование назначались дни повторной тонометрии через неделю, 1 месяц и 3 месяца. По истечении месяца применения препарата помимо измерения ВГД пациентам предоставлялась анкета для оценки наличия, а также степени выраженности побочных эффектов на русском и казахском языках.

Сіз Сантабримді қабылдағаннан кейін төменде берілген ЖАЛПЫ белгілердің кез келгенін байқадыңыз ба? Егер иә болса, олар қаншалықты айқын (1-ден 5-ке дейін, мұнда 1-әлсіз, 5-айқын)?

- ұйқышылдық 1 2 3 4 5
- әлсіздік 1 2 3 4 5
- бас ауруы 1 2 3 4 5
- ауыз құрғауы 1 2 3 4 5
- көңіл-күйдің нашарлауы 1 2 3 4 5

Сантабримді қолданғаннан кейін төмендегі ЖЕРГІЛІКТІ белгілердің кез келгенін байқадыңыз ба? Егер иә болса, олар қаншалықты айқын (1-ден 5-ке дейін, мұнда 1-әлсіз, 5-айқын)?

- қызару 1 2 3 4 5
- қышыну 1 2 3 4 5
- күйдіру сезімі 1 2 3 4 5
- жасаурау 1 2 3 4 5

Отмечаете ли вы какой-либо из нижеперечисленных ОБЩИХ симптомов после закапывания Сантабрима? Если да, насколько они выражены (от 1 до 5, где 1 - слабо выражены, 5 - сильно выражены)?

- сонливость 1 2 3 4 5
- слабость 1 2 3 4 5
- головная боль 1 2 3 4 5
- сухость во рту 1 2 3 4 5
- ухудшение настроения 1 2 3 4 5

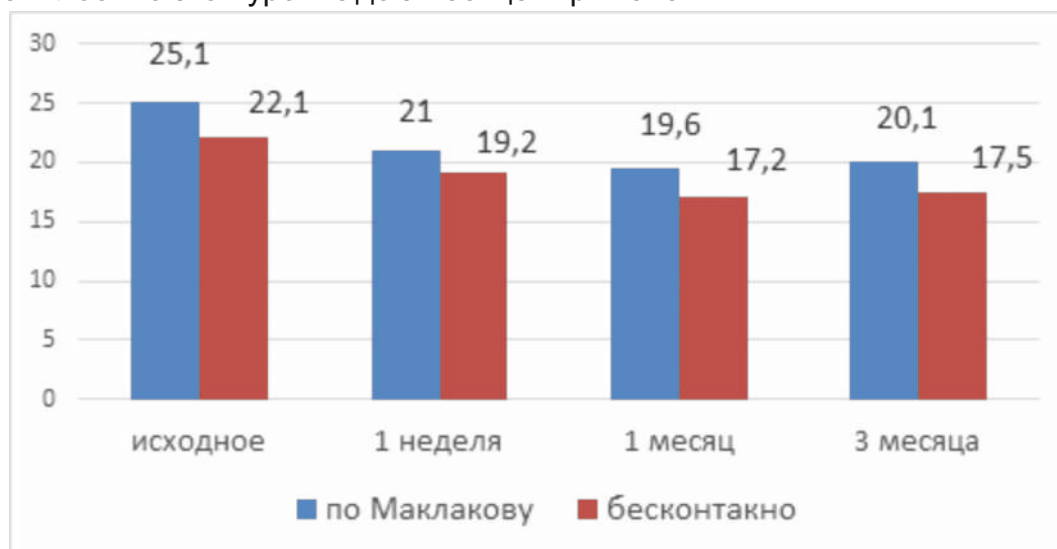
Отмечаете ли вы какой-либо из нижеперечисленных МЕСТНЫХ симптомов после закапывания Сантабрима? Если да, насколько они выражены (от 1 до 5, где 1 - слабо выражены, 5 - сильно выражены)?

- покраснение 1 2 3 4 5
- зуд 1 2 3 4 5
- жжение 1 2 3 4 5
- слезоточивость 1 2 3 4 5

Результаты

Средний возраст пациентов составил 58,2 года, распределение по полу было следующим: мужчин – 8 человек (27%), женщин – 22 пациента (73%).

Средний показатель уровня ВГД во время первичного обращения пациентов при измерении с помощью тонометра Маклакова был 25,1 мм рт. ст., через неделю отмечалось снижение на 15-16% от исходного, через месяц -на 20%, и ВГД сохранялось на этом уровне до 3 месяцев применения.



После обработки заполненных пациентами анкет было выявлено, что среди системных побочных эффектов лишь у одного пациента наблюдалась легкая сонливость, двое пациентов отмечали незначительную головную боль в течение некоторого времени после закапывания. Из местных побочных эффектов 1 пациент заметил покраснение средней выраженности, зуд, жжение и слезоточивость, 3 пациентов наблюдали гиперемии конъюнктивы, у 2 пациентов закапывание сопровождалось зудом и жжением.

Побочные эффекты	Системные	Местные
7 (23,3%)	1 (3,3%)	6 (20%)

Выводы

Полученные в результате нашего исследования данные позволяют рекомендовать препарат Сантабрим для использования в стартовой монотерапии у пациентов с офтальмогипертензией и начальной стадией ПОУГ, а также в качестве адъювантной терапии других форм глаукомы. Однако для оценки эффективности препарата в снижении ВГД в течение долгого времени, а также подтверждения его нейропротекторного эффекта требуется более длительное наблюдение пациентов с оценкой показателей ОКТ и компьютерной периметрии в динамике.

ЛИТЕРАТУРА

1. Tham YC, Li X, Wong TY, et al. Global prevalence of glaucoma and projections of glaucoma burden through 2040: a systematic review and meta-analysis. *Ophthalmology*. 2014;121(11):2081–2090.
2. Kass MA, Heuer DK, Higginbotham EJ, et al. The ocular hypertension treatment study: a randomized trial determines that topical ocular hypotensive medication delays or prevents the onset of primary open-angle glaucoma. *Arch Ophthalmol*. 2002; 120(6):701–713.
3. Leske MC, Heijl A, Hyman L, et al. Early Manifest Glaucoma Trial: design and baseline data. *Ophthalmology*. 1999; 106(11):2144–2153.
4. Ederer F, Gaasterland DE, Sullivan EK. The Advanced Glaucoma Intervention Study (AGIS): 1. Study design and methods and baseline characteristics of study patients. *Control Clin Trials*. 1994; 15 (4):299–325.
5. Stähle H. A historical perspective: development of clonidine. *Best Pract Res Clin Anaesthesiology*. 2000; 14(2):237–246.
6. Hodapp E, Kolker A, Kass M, et al. The effect of topical clonidine on intraocular pressure. *Arch Ophthalmol*. 1981; 99:1208–1211.
7. Harrison R, Kaufmann CS. Clonidine. Effects of a topically administered solution on intraocular pressure and blood pressure in open-angle glaucoma. *Arch Ophthalmol*. 1977; 95(8):1368–1373.
8. Sebastiani A, Parmeggiani F, Costagliola C, et al. Effects of acute topical administration of clonidine 0.125%, apraclonidine 1.0% and brimonidine 0.2% on visual field parameters and ocular perfusion pressure in patients with primary open-angle glaucoma. *Acta Ophthalmol Scand Suppl*. 2002; 236:29–30.
9. Costagliola C, Parmeggiani F, Ciancaglini M, et al. Ocular perfusion pressure and visual field indice modifications induced by alpha-agonist compound (clonidine 0.125%, apraclonidine 1.0% and brimonidine 0.2%) topical administration. An acute study on primary open-angle glaucoma patients. *Ophthalmologica*. 2003; 217(1):39–44.
10. Cardakli F, Smythe B, Eisele J, et al. Effect of chronic apraclonidine treatment on intraocular pressure in advanced glaucoma. *J. Glaucoma*. 1992; 1:271–278.
11. Cantor LB. The evolving pharmacotherapeutic profile of brimonidine, an alpha 2-adrenergic agonist, after four years of continuous use. *Expert Opin Pharmacother*. 2000; 1(4):815–34.
12. Rasmussen CA, Kaufman PL, and Kiland JA. Benzalkonium chloride and glaucoma. *J Ocul Pharmacol Ther* 2014; 30 (2–3): 163–9.
13. Gilsbach R, Hein L. Are the pharmacology and physiology of α_2 adrenoreceptors determined by α_2 -heteroreceptors and autoreceptors respectively? *Br J Pharmacol*. 2012; 165(1):90–102.
14. Tripathi RC, Yang C, Tripathi BJ, et al. Role of receptors in the trabecular meshwork of the eye as targeted to the development of antiglaucoma therapy. *Drug Dev Res*. 1992; 27:191–228.
15. Stamer WD, Huang Y, Seftor RE, et al. Cultured human trabecular meshwork cells

express functional alpha 2A adrenergic receptors. *Invest Ophthalmol Vis Sci*. 1996;37: 2426–2433.

15. Castagliola C, Dell'omo R, Romano MR, et al. Pharmacotherapy of intraocular pressure: part 1. Parasympathomimetic, sympathomimetic and sympatholytics. *Expert Opin Pharmacother*. 2009; 10:2663–2677. 120 D. J. OH ET AL.

16. Arthur S, Cantor LB. Update on the role of alpha-agonists in glaucoma management. *Exp Eye Res*. 2011; 93:271–283.

17. Niyadurupola N, Broadway DC. Pigment dispersion syndrome and pigmentary glaucoma—a major review. *Clin Experiment Ophthalmol*. 2008; 36:868–882.

18. Besada E, Reed K, Najman P, et al. Pupilometry study of brimonidine tartrate 0.2% and apraclonidine 0.5%. *J Clin Pharmacol*. 2011; 51(12):1690–1695.

19. Shemesh G, Mojssejev E, Lazar M, et al. Effect of brimonidine tartrate 0.10% ophthalmic solution on pupil diameter. *J Cataract Refract Surg*. 2011;37(3):486–489.

20. Gerente VM, Biondi AC, Barbosa CP, et al. Effect of brimonidine tartrate 0.15% on scotopic pupil: controlled trial. *J Ocul Pharmacol Ther*. 2007; 23(5):476–480.

21. Acheampong AA, Shackleton M, Tang-Liu DD. Comparative ocular pharmacokinetics of brimonidine after a single dose application to the eyes of albino and pigmented rabbits. *Drug Metab Dispos*. 1995; 23(7):708–712.

22. Bhatti A., Singh G. Efficacy of three different formulations of brimonidine for control of intraocular pressure in primary open-angle glaucoma: A 6-week randomized trial //Oman journal of ophthalmology. – 2018. – Т. 11. – №. 4.

23. Cantor L. B. et al. Safety and tolerability of brimonidine purite 0,1% and brimonidine purite 0,15%: a meta-analysis of two phase 3 studies //Current medical research and opinion. – 2009. – Т. 25. – № 7. – С. 1615-1620).

РЕЗЮМЕ

Эффективность бримонидина в терапии первичной глаукомы

¹ Ж.О. Сангилбаева, 1 А.Б. Атысбекова, 2 Н.С. Тойшубекова

¹ТОО Казахский ордена «Знак Почета» научно-исследовательский институт
глазных болезней, г. Алматы

²НАО «Медицинский университет Астана»

В данной статье представлены результаты исследования эффективности препарата Сантабрим (Бримонидин 0,1%) в снижении ВГД, а также оценки выраженности его местных и системных побочных эффектов у пациентов с офтальмогипертензией и впервые выявленной начальной стадией ПОУГ. На фоне применения препарата отмечалось снижение ВГД на 15-16% от исходного через неделю, через месяц на 20%, и ВГД сохранялось на этом уровне до 3 месяцев применения. На основании проведенного анкетирования среди пациентов была выявлена достаточно хорошая переносимость препарата.

ТҰЖЫРЫМ

БІРІНШІЛІК ГЛАУКОМА ТЕРАПИЯСЫНДАҒЫ БРИМОНИДИННІҢ ТИІМДІЛІГІ

¹САНГИЛБАЕВА Ж.О., 1АТЫСБЕКОВА А.Б., 2ТОЙШУБЕКОВА Н.С.

¹«ҚАЗАҚ КӨЗ АУРУЛАРЫ ҒЫЛЫМИ-ЗЕРТТЕУ ИНСТИТУТЫ» ЖШС, АЛМАТЫ
ҚАЛАСЫ

²АСТАНА МЕДИЦИНА УНИВЕРСИТЕТІ, АСТАНА ҚАЛАСЫ

Бұл мақалада Сантабрим (Бримонидин 0,1%) препаратының КІҚ төмендетудегі тиімділігін зерттеу нәтижелері, сонымен бірге көздің гипертензиясы бар және жаңадан диагноз қойылған глаукоманың бастапқы сатысы бар науқастарда оның жергілікті және жүйелі жанама әсерлерінің ауырлығын бағалау көрсетілген. Препаратты қолдану кезінде бір аптадан кейін КІҚ бастапқы деңгейден 15-16%-ға, бір айдан кейін 20%-ға төмендеуі байқалды, және қолданудың 3 айына дейін осы деңгейде сақталды. Пациенттер арасында жүргізілген сауалнама негізінде препараттың жеткілікті жақсы төзімділігі анықталды.

SUMMARY

THE EFFECTIVENESS OF BRIMONIDINE IN THE TREATMENT OF PRIMARY GLAUCOMA

¹SANGILBAYEVA ZH.O., 1ATYSBEKOVA A.B., 2TOYSHUBEKOVA N.S.

¹LLC «KAZAKH SCIENTIFIC-RESEARCH INSTITUTE OF EYE DISEASES»,
ALMATY

²ASTANA MEDICAL UNIVERSITY, ASTANA

This article presents the results of a study of the effectiveness of the Santabrim (Brimonidine 0.1%) eye drops in reducing IOP, as well as an assessment of the severity of its local and systemic side effects in patients with ocular hypertension and newly diagnosed initial stage of POAG. During the use of the drug, there was a decrease in IOP by 15-16% from the initial level after a week, after a month by 20%, and IOP remained at this level for up to 3 months of use. Based on the survey conducted among patients, fairly good tolerability of the drug was revealed.

КЛИНИЧЕСКИЕ СЛУЧАИ ДВУСТОРОННЕГО НЕВРИТА ЗРИТЕЛЬНОГО НЕРВА У ДЕТЕЙ

А.Б. Кумарова, Г.К. Абельдинова

Многопрофильная городская детская больница № 2

г. Астана, Казахстан

Ключевые слова: неврит зрительного нерва, оптическая нейропатия (ОН), зрительный нерв (ЗН), воспалительный процесс, n. opticus.

Введение

Учитывая большую распространенность ОН, общие патогенетические механизмы развития повреждений нервного волокна, становится понятной необходимость понимания процессов, которые происходят в тканях ЗН, для своевременного назначения патогенетически ориентированной терапии для профилактики слепоты и инвалидности (~25-30%). Теория мультифакториальной этиологии ОН подразумевает, что для развития патологического процесса необходимы внешние воздействия (чаще - вирусная инфекция), которые выполняют роль триггеров. При дальнейшем развитии патологического процесса в результате возникшей ишемии, компрессии и воздействия токсических продуктов происходит разрушение аксонов, что приводит к возникновению частичной атрофии зрительного нерва. По клиническому течению выделяют интрабульбарную и ретробульбарную формы.

Цель - ретроспективный анализ наблюдения пациентов с оптическим невритом.

Материал и методы. Нами проведен ретроспективный анализ 3 историй болезни пациентов с оптическим невритом, находившихся на стационарном лечении в отделении офтальмологии в 2021-2022 годах.

Результаты и обсуждение. Возраст пациентов варьировал от 8 до 11 лет (в среднем, 9 лет). Девочки - 1 чел. (33,3%), мальчики - 2 чел. (66,7%). Во всех случаях (100%) процесс был двусторонним. Этиология заболевания в 1 случае (33,3%) не выяснена, у 2 пациентов (33,3%) ОН развился после острой респираторно-вирусной инфекции. У 1 пациента (2

глаза, 33,3% случаев) диагностирован ретробульбарный неврит и у 2 больных (4 глаза, 66,6% случаев) - интрабульбарный неврит зрительного нерва (папиллит). Все пациенты прошли инструментальное обследование. Компьютерная периметрия выявила нарушения полей зрения в виде центральных и парацентральных скотом; МРТ головного мозга - признаки очагового поражения в проекции теменной доли левого полушария; МРТ орбит с контрастированием - признаки извитости дилатации оболочек зрительного нерва; ОСТ зрительного нерва: отмечается снижение толщины комплекса ганглиозных клеток, секторальное снижение толщины СНВС в верхних отделах сетчатки. В лабораторно-клинических исследованиях не выявлено значимых изменений показателей. В соответствии с клиническим протоколом диагностики и лечения «Неврит зрительного нерва» проведено лечение: антибиотик широкого спектра действия (Цеф-3, в\м, 10 дней); глюкокортикостероид (Дексаметазон п\бульбарно, 7 дней, с переходом на пероральный Преднизолон), НПВС (Диклофенак в\м 10 дней), противоотечный препарат (Маннит 15% - 100 мл в\венно, 3 дня), ноотроп (Цераксон в\венно капельно 8 дней, Кортексин в\м 10 дней), антигипоксant

(Мексидол в/венно капельно 8 дней), витамины группы В (Мильгамма, в/м, 10 дней). На 2 глазах (33,3%) мы наблюдали хорошее восстановление зрения, острота зрения повысилась, в среднем, до 1,0. В 4 глазах с рецидивами (66,6%) имелась средняя и тяжелая потеря зрения (острота зрения повысилась, в среднем, только от 0,5 до 0,08).

Клинические случаи

Пациент А., мальчик, 8 лет. Поступил в стационар в сентябре 2022 г. с жалобами на резкое, безболезненное снижение остроты зрения на оба глаза, нарушение цветоощу-

щения. Со слов мамы жалобы возникли 4 дня назад после перенесенного стресса, когда ребенок сначала пожаловался на ухудшение зрения на правом глазу. Через 2 дня ухудшилось зрение на парном глазу, обратились в частную клинику, осмотрен офтальмологом, выставлен диагноз: OU - отек диска зрительного нерва. Направлены в приемный покой МГДБ № 2. Объективно: OD=счет пальцев у лица н/к. OS=счет пальцев у лица н/к. Тонотометрия: OU-T(N) OU – оптические среды прозрачные. Глазное дно: OD - ДЗН - резко гиперемированный, отечный, границы не определяются; артерии сужены, вены резко расширены, извитые. Макулярный рефлекс сохранен. OS - ДЗН - гиперемированный, отечный, границы ступеваны, артерии сужены, вены резко расширены, извитые.

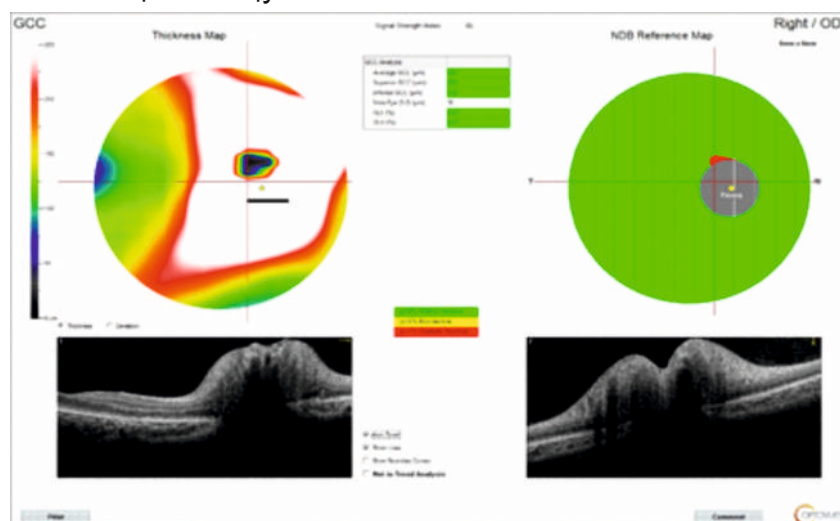


Рисунок 1. OCT зрительного нерва

На OCT ДЗН: OU - визуализируется выраженное утолщение слоя ганглионарных клеток за счет отека волокон (до 247 мкм). После проведенного лечения пациент отмечает положительную динамику. Объективно: OD = 0,8 б/к OS = 1,0 OU – Веки спокойные. Конъюнктива спокойна. Роговица прозрачная. Передняя камера - средней глубины, влага прозрачная. Радужка структурная, реакция на свет живая. Хрусталик прозрачный. Стекловидное тело прозрачное. Глазное дно: OD - ДЗН

бледно-розовый, границы более четкие с височной стороны, умеренно ступеваны с носовой стороны. Ход и калибр сосудов не изменен. Макулярный рефлекс сохранен. OS - ДЗН монотонный, границы четкие с височной стороны, с носовой стороны умеренно ступеваны. Ход и калибр сосудов не изменен. Макулярный рефлекс сохранен. Пациент выписан на амбулаторное долечивание и наблюдение.

Пациент В., девочка, 9 лет. Поступила в стационар в ноябре 2021 г. с жалобами на резкое ухудшение остроты зрения обоих глаз, нарушение цветоощущения. Со слов матери, беспокоит в течение недели, обратились в РДЦ, осмотрена офтальмологом, выставлен диагноз: OU - Отек диска зрительного нерва.

Направлены в приемный покой МГ ДБ № 2. Осмотрена офтальмологом, госпитализирована в экстренном порядке в отделение офтальмологии. Объективно: OD = 0,02 н/к, OS = счет пальцев у лица н/к. Тонометрия: OU – Т(N) OU – передний отрезок глаза без изменений, оптические среды прозрачные. Глазное дно: OD - ДЗН - гиперемированный, отечный, границы стушеваны, артерии сужены, вены резко расширены, извитые. Макулярный рефлекс сохранен. OS - ДЗН - резко гиперемированный, отечный, границы смазаны (почти не определяются) артерии сужены, вены резко расширены, извитые. Макулярный рефлекс сохранен. После проведенного курса лечения пациент отмечает улучшение зрения. Объективно: OD = 0,12 н/к, OS = 0,5 н/к. Тонометрия: OU – Т(N). На глазном дне: OD - ДЗН - бледно-розовый, границы стушеваны с назальной, с височной

стороны - четкие, артерии сужены, вены расширены, извитые. Макулярный рефлекс сохранен. OS - ДЗН - бледно-розовый, границы смазаны с назальной, четкие - с височной стороны, артерии сужены, вены расширены, извитые. Макулярный рефлекс сохранен. Пациентка выписывается домой с улучшением, рекомендации даны. В динамике через 1,5 года проведено ОСТ зрительного нерва обоих глаз. Выявлены признаки частичной атрофии зрительного нерва со значительным снижением показателей CHBC и атрофией ганглионарного комплекса.

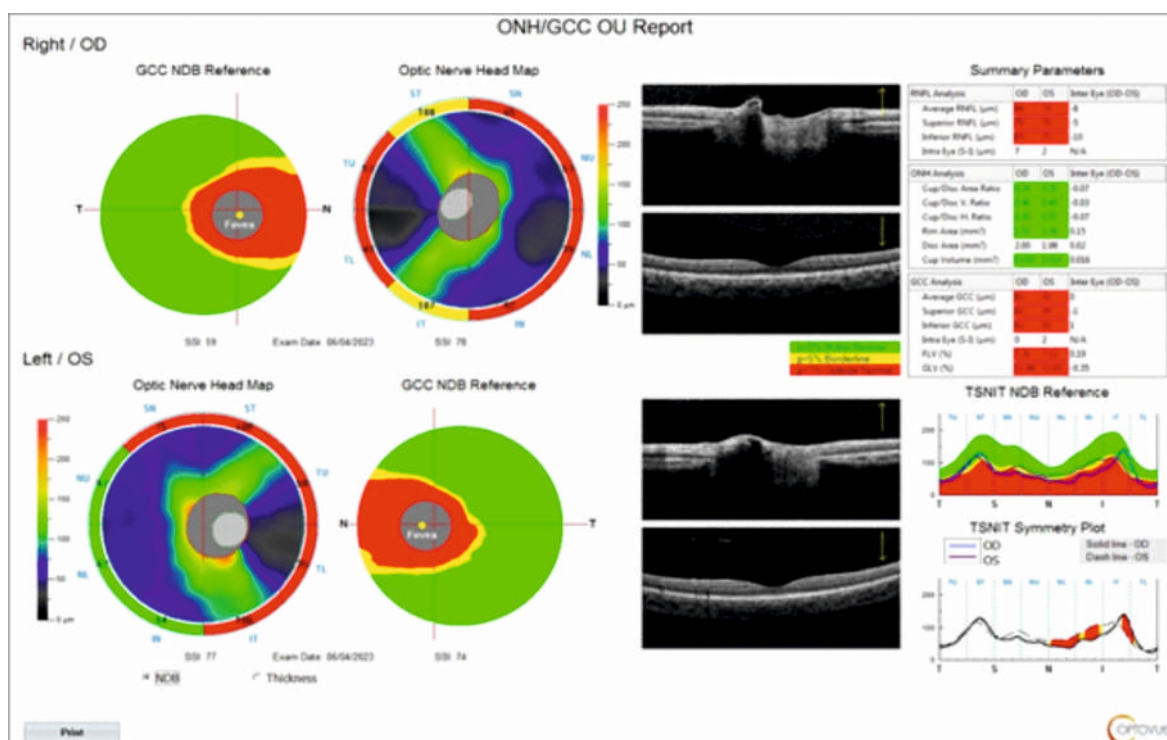


Рисунок 2. ОСТ зрительного нерва

Пациент С, мальчик, 11 лет. Поступил в стационар в июне 2021 г. с жалобами на резкое безболезненное снижение зрения обоих глаз. Со слов мамы, ребенок начал терять зрение с конца мая. Обратились в частную клинику, обследован, выставлен диагноз: OU - ПИНА. Миопия слабой степени. Назначено ортооптическое лечение на 1 месяц. В связи с отсутствием положительной

динамики обратились в приемный покой в МГ ДБ № 2, госпитализирован в экстренном порядке. Объективно: OD - 0,05 н/к, OS - 0,02 н/к. Тонометрия: OD = 17 мм рт.ст., OS = 16 мм рт.ст. OU - Оптические среды прозрачные. Глазное дно - OU: ДЗН розовый, застойные, границы четкие,

артерии сужены, вены широкие, макулярный рефлекс сохранен.

После проведенного курса лечения пациент отмечает улучшение зрения.

Объективно: OD = 0,1 н/к, OS = 0,08 н/к, OU - веки спокойные, конъюнктива бледно-розовая, склера белая, роговица прозрачная, передняя камера - средней глубины, влага прозрачная, радужка структурная,

реакция на свет живая, хрусталик прозрачный, стекловидное тело прозрачное. Глазное дно: OU - ДЗН розовый, умеренный застой с носовой стороны, границы четкие, артерии умеренно расширились, вены широкие, макулярный рефлекс сохранен. Пациент выписан на амбулаторное долечивание и наблюдение. В динамике каждые 6-8 месяцев проведено ОСТ зрительного нерва обоих глаз. Выявлены признаки прогрессирующей атрофии зрительного нерва со значительным снижением показателей CHBC и атрофией ганглионарного комплекса.

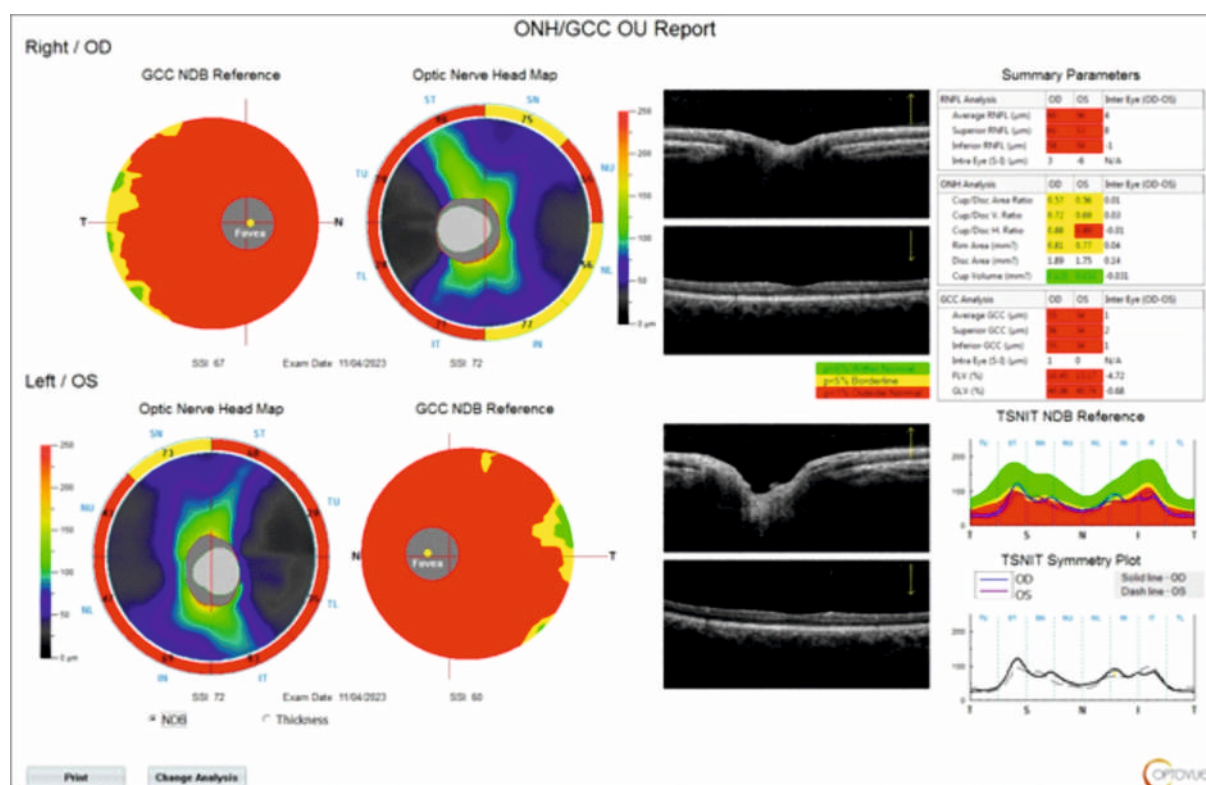


Рисунок 3. ОСТ зрительного нерва

Выводы. В результате нашего исследования было выявлено, что у 66,6% пациентов с оптическим невритом обнаруживались явления частичной атрофии зрительного нерва. Проведенное лечение способствовало восстановлению зрительных функций у 33,3% пациентов с оптическим невритом.

ЛИТЕРАТУРА

1. Hickman S.J., Dalton C.M., Miller D.H., Plant G.T. Management of acute optic neuritis. Lancet. 2002; 360:1953–1962.
2. Slamovits T.L., Rosen C.E., Cheng K.P., Striph G.G. Visual recovery in patients with optic neuritis and visual loss to no light perception. Am J Ophthalmol. 1991; 111:209–214.
3. Morales D.S., Siatkowski R.M., Howard C.W., Warman R. Optic neuritis in children. J Pediatr Ophthalmol Strabismus. 2000; 37:254–259.

4. Brady K.M., Brar A.S., Lee A.G. Optic neuritis in children: clinical features and visual outcome. J AAPOS. 1999; 3:98–103.
5. Chen JJ, Pittock SJ, Flanagan EP, et al: Optic neuritis in the era of biomarkers. Surv Ophthalmol 165(1): 12-17, 2023. doi: 10.1016/j.survophthal.2023.08.001.
6. Борисевич, Е.С. Клинические проявления, диагностика и исходы невритов зрительного нерва / Е.С. Борисевич, Д.Ю. Шамаль, Ю.Д. Ключко, Т.В. Качан. Молодой ученый.- 2017. - № 13.- С. 146-149.

РЕЗЮМЕ

Клинические случаи двустороннего неврита зрительного нерва у детей
А.Б. Кумарова, Г.К. Абельдинова

В данной статье представлен ретроспективный анализ клиники, диагностики и исходов неврита зрительного нерва у детей.

ТҰЖЫРЫМ

БАЛАЛАРДАҒЫ ЕКІ ЖАҚТЫ ҚОСАЛҚАН НЕРВ НЕВРИТІНІҢ КЛИНИКАЛЫҚ
МӘСЕЛЕЛЕРІ
А.Б. Кумарова, Г.К. Абельдинова

Бұл мақалада балалардағы оптикалық невриттің клиникасы, диагностикасы және нәтижелерінің ретроспективті талдауы берілген.

SUMMARY

Clinical cases of bilateral optical neuritis in children
Kumarova A.B., Abeldinova G.K.

This article presents a retrospective analysis of the clinic, diagnosis and outcomes of optic neuritis in children.

КЛИНИЧЕСКИЙ СЛУЧАЙ У РЕБЕНКА С НЕЙРОРЕТИНИТОМ

З.У. Ахмедьянова, Г.Е. Дуйсембина, А.С. Хасенова

НАО «Медицинский университет, Астана», кафедра «Глазных болезней»

Ключевые слова: нейроретинит, дети, клинический случай
Нейроретинит - очень редкая причина потери зрения у детей. Для него характерны отек диска зрительного нерва, острая односторонняя потеря зрения, дисхроматопсия и макулярные звездчатые экссудаты (макулярные звезды), которые развиваются через 1 или 2 недели [1]. Одиночные эпизоды являются наиболее распространенными, однако могут возникать повторяющиеся приступы.

Этиология нейроретинита часто остается невыясненной у детей и подростков. Возможные причины могут быть инфекционными, неинфекционными или идиопатическими. Инфекционные агенты можно разделить на следующие категории: вирусы (свинки, ветряной оспы, краснухи, кори, Эпштейна-Барра, цитомегаловируса, простого герпеса и гепатита В), бактерии (*Bartonella henselae*, туберкулез и сальмонелла), грибки (гистоплазмоз и актиномикоз), нематоды (токсокары), спирохеты (болезнь Лайма, лептоспироз и сифилис) и простейшие (токсоплазмоз) [3-5]. Неинфекционные причины включают злокачественные новообразования, сахарный диабет и системные или сосудистые заболевания. Потеря зрения при нейроретините обычно бывает односторонней, но может быть и двусторонней. Первая картина -

отек диска любой степени. Это может быть связано или не связано с кровоизлияниями в диск. Необходимо дифференцировать с другими заболеваниями при наличии таких признаков как сильный отек или окклюзия сосудов сетчатки. В перипапиллярной области можно обнаружить субретинальную и интраретинальную жидкость, которую можно не заметить, но увидеть при оптической когерентной томографии. Жидкость из диска зрительного нерва направляется непосредственно в наружные ядерно-плексиформные слои сетчатки и скапливается в субретинальном пространстве, приводя в некоторых случаях к очаговой макулярной отслойке нейросенсорной сетчатки [8]. После разрешения отека диска и ретинальной/субретинальной жидкости экссудаты, богатые липидами, остаются в виде звездчатых образований. Это видно примерно через три недели. Считается, что чем дольше сохраняется субретинальная жидкость, тем сильнее могут быть повреждены фоторецепторы, что может служить индикатором для начала лечения.

Зрение часто снижено и может варьироваться от 20/20 до светоощущения, и может иметь тенденцию к ухудшению при CSD-NR и рецидивирующем идиопатическом нейроретините [7]. Идиопатический рецидивирующий нейроретинит может также поражать пучок нервных волокон, что приводит к центральной скотоме с дугообразным дефектом. Боль в глазу или ретроорбитальной области отмечается нечасто..

Относительный афферентный зрачковый дефект (RAPD) от легкой до средней степени тяжести наблюдается во многих случаях, в частности, примерно в двух третях случаев CSD-NR. Однако отсутствие или наличие RAPD не включает и не исключает нейроретинит. Также можно увидеть задние клетки стекловидного тела, что указывает на воспалительную природу заболевания.

Тщательный сбор анамнеза имеет важное

значение, и необходимо узнать о любом предшествующем гриппоподобном prodromальном периоде, а также о факторах риска болезни Лайма (укусы клещей и мигрирующая эритема), инфекциях, передающихся половым путем, а также о факторах риска туберкулеза.

Оптическая когерентная томография является исключительно полезным инструментом для визуализации диска зрительного нерва и макулы для выявления субретинальной жидкости и интратретинального отека, которые в противном случае могут быть пропущены при клиническом обследовании на ранних стадиях процесса. Выявление уплощения фовеального контура, жидкости во внешнем плексиформном слое и/или субретинальной жидкости вместе с ранним интратретинальным экссудатом может свидетельствовать о диагнозе нейроретинита до появления макулярной звезды [6]. Скопления клеток в стекловидном теле перед диском зрительного нерва можно увидеть на оптической когерентной томографии до того, как они станут видны в переднем отделе стекловидного тела при биомикроскопии с щелевой лампой [10].

Этот вывод имеет решающее значение для сомнительных случаев, поскольку он позволяет дифференцировать воспалительную/инфекционную этиологию отека диска от невоспалительной, такой как отек диска зрительного нерва и ишемическая оптическая нейропатия. Кроме того, степень субретинальной и интратретинальной жидкости наряду со степенью отека диска зрительного нерва можно количественно оценить и контролировать с помощью серийных оптических когерентных томографий. Это может позволить врачу определить вероятность восстановления зрения в течение первых нескольких недель. Опять же, важно отметить, когда субретинальная жидкость обширна или постоянна, так как это может указывать на более низкую вероятность восстановления зрения.

Флюоресцентная ангиография глазного дна является безопасным и полезным инструментом для определения и выявления других, менее заметных, патологий сетчатки и сосудов сетчатки, таких как васкулит, окклюзия; и проведения диагностического

наблюдения пациентов с диабетической или гипертонической ретинопатией. При нейроретините скопление жидкости должно начинаться в диске зрительного нерва и также может быть сегментарным. С помощью флюоресцентной ангиографии возможно выявить тонкий отек в пределах контралатерального диска зрительного нерва.

Магнитно-резонансная томография часто - в норме, но может показать усиление диска зрительного нерва и может распространяться на несколько миллиметров кзади в пределах интраорбитальной части зрительного нерва [7]. Оболочка зрительного нерва может увеличиваться в более редких случаях [11]. Эта форма визуализации должна быть выполнена в любом случае, когда диагноз не является точным, и необходима для исключения других воспалительных или компрессионных состояний зрительного нерва.

Нет единого мнения относительно оптимального лечения из-за широкой вариабельности этиологии, относительно редкой распространенности и того, что в большинстве случаев заболевание самокупируется. Если выявлен возбудитель или заболевание, то требуется лечение. Принято считать, что большинство идиопатических случаев и большинство CSD-NR разрешаются спонтанно. Тем не менее, нет рандомизированных клинических испытаний для определения наилучшего курса действий в тех или иных случаях.

Проспективное рандомизированное клиническое исследование для лечения системной болезни кошачьих царапин, проявляющейся лихорадкой и лимфаденопатией, показало,

что курс азитромицина быстрее уменьшает объем лимфатических узлов, чем без лечения [12].

Схемы лечения, проанализированные в ретроспективной серии CSD-NR, включают антибиотики, стероиды и антибиотики со стероидами. Обычно используемые антибиотики включают азитромицин, цiproфлоксацин или доксициклин в сочетании с рифампином. Предполагалось, что они ускорят выздоровление, но статистические выводы сделать невозможно из-за того, что подавляющее большинство из них самокупируются, особенно - у иммунокомпетентных пациентов.

В зависимости от тяжести приступа может развиваться секторальная или диффузная бледность диска зрительного нерва, что указывает на необратимую потерю нейронов.

В случаях рецидивирующего или тяжелого инфекционного нейроретинита зрение может быть необратимо нарушено со снижением остроты или дефектом поля зрения. Следовательно, лучше всего лечить людей с тяжелой потерей зрения, дефектами поля зрения или ослабленным иммунитетом. Другие системные осложнения зависят от основного заболевания.

В качестве иллюстрации приводим историю болезни пациентки, наблюдавшейся в нашей клинике.

Девочка, 14 лет, жаловалась на резкое снижение зрения в правом глазу, искажение предметов перед правым глазом, помутнение. Со слов ребенка, вышеперечисленные жалобы появились 2 недели назад. 07.12.2022 г. обратились в

«КазНИИ глазных болезней» г. Астана, выставлен диагноз: OD - хориоретинит неясной этиологии. Рекомендовано стационарное лечение по cito в РГП на ПХВ «Многопрофильная городская детская больница № 2» г. Астана.

Визометрия: (при поступлении) OD = 0,02 н/к, OS = 1,0 б/к.

Глазное дно: OD - диск зрительного нерва - бледно розовый, границы четкие. Перипапиллярно отек, старые кровоизлияния, ретинальная складчатость. Сосуды - среднего калибра, ход сосудов не изменен. В макулярной зоне макулярный рефлекс в норме. По периферии - очаги хориоретинальной дистрофии.

Циклоскопия от 07.12.2022 г.: Диск зрительного нерва - бледно розовый, границы четкие, перипапиллярно старые кровоизлияния. OS - бледно-розовый, границы четкие. Сосуды: OU - ход и калибр не изменен. Макулярная область: OD - под верхней аркадой в парамаккулярной зоне - ретинальная складчатость, интравитреально: кровоизлияние. OS - рефлекс - в норме. Экватор и периферия сетчатки: OU - очаги хориоретинальной дистрофии.

Оптическая когерентная томография макулы, диск зрительного нерва от 07.12.2022 г.: OD - ретинальная складчатость, толщина сетчатки увеличена, рельеф fovea отсутствует. Слои сетчатки - дифференциация нечеткая, серозная отслойка нейросенсорной сетчатки, под нейросенсорной сетчаткой - гиперрефлективные включения и, предположительно, кровоизлияние, интравитреально: гипорефлективные полости (кисты), гиперрефлективные включения, дегенерация на уровне пигментного эпителия в виде деструкции и истончения. Перипапиллярная толщина слоев нервных волокон сетчатки неравномерная.

Оптическая когерентная томография макулы, диск зрительного нерва от 16.12.2022 г.: OD - Во внутреннем отделе (перипапиллярно) определяется очаг повышенной оптической плотности, проминирующий в стекловидное тело. Явного отека нейроэпителия нет.

В стационаре получала курс антибактериальной, противомикробной противовоспалительной терапии (цефтриаксон, дексаметазон, метронидазол, диклофенак, гидрокортизон, дексаметазон).

Визометрия: OD=0,4 н/к, OS=1,0.

Глазное дно: диск зрительного нерва - бледно

розовый, границы четкие. Перипапиллярно: отек уменьшился, старые кровоизлияния, ретинальная складчатость сохраняется, в динамике - уменьшилась, местами - расправление складчатости. Сосуды - среднего калибра, ход сосудов не изменен. В макулярной зоне - рефлекс сглаженный. По периферии - очаги хориоретинальной дистрофии.

ИФА на ВУИ от 12.12.2022 г. - Ig G ВПГ-I, II - Присутствует (true), Ig G к цитомегаловирусу (ВПГ-V Ig G к цитомегаловирусу (ВПГ-V) – 0,018 индекс/титр;

Компьютерная томография головного мозга (08.12.2022 г.). Заключение: признаков очаговых изменений структур головного мозга и костей черепа не выявлено. Левосторонний гайморит.

Консультация:

Оториноларинголог (08.12.2022 г.)

Заключение: на момент осмотра данных об острой патологии со стороны ЛОР-органов нет.

Заключение: Пациентка находилась на стационарном лечении в отделении офтальмологии в РГП на ПХВ «Многопрофильная городская детская больница № 2» г. Астана с 08.12.2022 г. по 16.12.2022 г., получала курс противовоспалительной, антибактериальной терапии. Лечение завершено с положительной динамикой в виде улучшения зрительных функций (улучшение остроты зрения, улучшение четкости изображения, улучшение цветоощущения, уменьшение перипапиллярного отека на сетчатке, местами - расправления складчатости).

Пациент выписывается с улучшением с последующим наблюдением амбулаторно по месту жительства у офтальмолога.

ЛИТЕРАТУРА

1. Lueck CJ. Neuroretinitis: a tricky mimic. Pract Neurol. 2020; 20(6):430-432. [Google Scholar](#).
2. Abdelhakim A, Rasool N. Neuroretinitis: a review. Curr Opin Ophthalmol. 2018; 29(6):514-519. [Google Scholar](#).
3. Purvin V, Sundaram S, Kawasaki A. Neuroretinitis: review of the literature and new observations. J Neuroophthalmol 2011; 31(1):58-68. [CrossRefPubMedGoogle Scholar](#).
4. Niederer RL, Al-Ani HH. Bartonella neuroretinitis. N Engl J Med. 2021; 384:952. [Google Scholar](#).
5. Reed JB, Scales DK, Wong MT, Lattuada CP Jr., Dolan MJ, Schwab IR. Bartonella henselae neuroretinitis in cat scratch disease. Diagnosis, management, and sequelae. Ophthalmology. 1998; 105(3): 459-466. [CrossRefPubMedGoogle Scholar](#).
6. Fairbanks AM, Starr MR, Chen JJ, Bhatti MT. Treatment Strategies for Neuroretinitis: Current Options and Emerging Therapies. Curr Treat Options Neurol. 2019 Jul 05; 21(8):36. [PubMed](#).
7. Purvin V, Sundaram S, Kawasaki A. Neuroretinitis: review of the literature and new observations. J Neuroophthalmol. 2011 Mar; 31(1): 58-68. [PubMed](#).
8. Kitamei H, Suzuki Y, Takahashi M, Katsuta S, Kato H, Yokoi M, Kase M. Retinal angiography and optical coherence tomography disclose focal optic disc vascular leakage and lipid-rich fluid accumulation within the retina in a patient with leber idiopathic stellate neuroretinitis. J Neuroophthalmol. 2009 Sep; 29(3): 203-7. [PubMed](#).
9. Maitland CG, Miller NR. Neuroretinitis. Arch Ophthalmol. 1984 Aug; 102(8): 1146-50. [PubMed](#).
10. Zatreanu L, Sibony PA, Kupersmith MJ. Optical Coherence Tomography in Neuroretinitis: Epipapillary Infiltrates and Retinal Folds. J Neuroophthalmol. 2017 Jun; 37(2): 176-178. [PubMed](#).

11. Wals KT, Ansari H, Kiss S, Langton K, Silver AJ, Odel JG. Simultaneous occurrence of neuroretinitis and optic perineuritis in a single eye. J Neuroophthalmol. 2003 Mar; 23(1):24-7. [\[PubMed\]](#).

12. Bass JW, Freitas BC, Freitas AD, Sisler CL, Chan DS, Vincent JM, Person DA, Claybaugh JR, Wittler RR, Weisse ME, Regnery RL, Slater LN. Prospective randomized double blind placebo-controlled evaluation of azithromycin for treatment of cat-scratch disease. Pediatr Infect Dis J. 1998 Jun; 17(6):447-52. [\[PubMed\]](#).

РЕЗЮМЕ

В статье приводится клинический случай нейроретинита у ребёнка. Ранее в литературе сообщалось об этиологии, диагностическом мероприятии, лечении и прогнозе.

ТҰЖЫРЫМ

Мақалада балаларда кездесетін нейроретиниттің клиникалық жағдайы келтірілген. Осыған дейін әдебиеттерде этиологиясы, диагностикалық шаралар, емдеу және болжам туралы хабарланған болатын.

SUMMARY

The article presents a clinical case of neuroretinitis in a child. Earlier in the literature it was reported about the etiology, diagnostic event, treatment and prognosis.

ЗАКРЫТИЕ МАКУЛЯРНЫХ РАЗРЫВОВ С ИСПОЛЬЗОВАНИЕМ АУТОПЛАСТИКИ ВПМ: СРАВНИТЕЛЬНЫЙ АНАЛИЗ ФУНКЦИОНАЛЬНЫХ И МОРФОЛОГИЧЕСКИХ ПАРАМЕТРОВ

О.А. Павловский¹, Р.Р., Файзрахманов¹, М.А Пьянкова²

¹ФГБУ «НМХЦ им. Н.И. Пирогова»

Министерства здравоохранения Российской Федерации

²ФГБОУВО «Пермский государственный медицинский университет
им. академика Е.А. Вагнера»

Министерства здравоохранения Российской Федерации

Ключевые слова: макулярный разрыв, пилинг ВПМ, витрэктомия

Актуальность. В последнее время патология витреомакулярного интерфейса вызывает повышенный интерес со стороны офтальмологов различных стран мира. Одной из таких патологий является макулярный разрыв [3]. В последнее время, с ростом инструментальных способов диагностики зрительного анализатора, выявление данной патологии значительно увеличилось [8].

С точки зрения морфологических изменений макулярный разрыв определяется как сквозной дефект всех слоев сетчатки в центральной зоне макулы, включая внутреннюю пограничную мембрану (ВПМ) и слой фоторецепторов [1].

Хирургическое лечение является единственным способом лечения макулярного разрыва на сегодняшний день [10]. Основополагающей и объединяющей во всем разнообразии современных технологий хирургического лечения макулярных разрывов является методика стандартной трехпортовой витрэктомии с удалением задней гиалоидной мембраны с последующим прокрашиванием и удалением внутренней пограничной мембраны, так называемым «пилингом» ВПМ [6].

Проведение «пилинга» внутренней пограничной мембраны является достаточно сложной процедурой даже в руках опытного витреоретинального хирурга [5, 7]. Во время проведения данной манипуляции возможно возникновение интраоперационных осложнений, таких как ятрогенные разрывы сетчатки, геморрагические осложнения. Пилинг ВПМ, как известно, вызывает механические

травматические изменения слоя нервных волокон сетчатки и клеток Мюллера [2].

Клетки Мюллера являются высокоспециализированными глиальными элементами, выполняют опорно-изолирующую функцию. Они также осуществляют активный транспорт метаболитов на разных уровнях сетчатки и участвуют в светоиндуцированном генерировании волны b по данным электро-ретинографии. Мюллеровские клетки обладают способностью к поляризации высокой степени [4]. Они образуют все типы контактов, известных у глиальных клеток: с жидкой средой, базальной мембраной, нейронами и другими глиальными элементами сетчатки. Структурно-функциональная организация отростков радиальных клеток Мюллера направлена на обеспечение транспорта веществ, поступающих между наружными сегментами фоторецепторов через гемато-ретиальный барьер из собственно сосудистой оболочки глазного яблока [9, 11]. При дальнейшем изучении было доказано, что травмы клеток Мюллера оказывают негативное воздействие на функцию сетчатки. Таким образом, мы можем утверждать, что пилинг ВПМ и последующее повреждение клеток Мюллера имеет общий

отрицательный результат [12]. Цель этого исследования состояла в том, чтобы предложить новую методику операции по поводу макулярного разрыва, в основе которой лежит использование аутопластики ВПМ с сохранением ее в зоне папилломакулярного пучка и оценить динамику морфофункциональных параметров после проведения операции по поводу макулярного разрыва.

Материал и методы исследования

Проведен анализ результатов хирургического лечения 200 пациентов (200 глаз) с диагнозом: макулярный разрыв на базе Центра офтальмологии НМХЦ им. Пирогова, г. Москва. В группу исследования были включены пациенты со сквозными макулярными разрывами. Критерии исключения были случаи с сопутствующей глазной патологией, такой как возрастная макулярная дегенерация, глаукома, сосудистые нарушения, помутнения в хрусталике, вызывающие снижение зрительных функций, диабетическая ретинопатия, МР травматического генеза и хроническое течение МР (более 6 месяцев).

Средний возраст пациентов составил $67,3 \pm 4,2$ (60-73) лет. Все пациенты были с продолжительностью заболевания от 3 недель до 6 месяцев. Всем пациентам в течение месяца было проведено оперативное лечение по поводу МР. В зависимости от тактики проведенного лечения пациенты были разделены на две группы:

1 группа (100 глаз) – пациенты, которым проводилось оперативное лечение по методике интравертного лоскута.

2 группа (100 глаз) – пациенты, которые были прооперированы

по оригинальной методике с аутопластикой ВПМ и сохранением ее в центральной зоне.

Суть данной методики состоит в следующем: пациентам проводили стандартную трехпортовую 25-гейджевую витрэктомию с удалением задней гиаловидной мембраны. Затем проводили дополнительное контрастирование внутренней пограничной мембраны (membrane-blu). Затем на расстоянии 2 диаметров диска зрительного нерва от МР с латеральной стороны сформирована насечка ВПМ. Затем пинцетом со стороны макулярного разрыва приподнимаем край пограничной мембраны и формируем лоскут (флэп). Затем отсепаровываем лоскут в сторону разрыва и на расстоянии 1 диаметра ДЗН от разрыва переворачивали и закрывали интравертной частью лоскута. При этом ВПМ не удаляли.

Всем пациентам до и после операции проводили стандартное офтальмологическое обследование, включая визометрию с определением максимально коррегированной остроты зрения (МКОЗ), биомикроскопию, офтальмоскопию с использованием высокодиоптрийной линзы 78 дптр. Анализ морфологических изменений был произведен на основании SD-OCT.

Статистическая обработка результатов осуществлялась при помощи программы IBM SPSS Statistics 23. Использовался Т-критерий для парных выборок, корреляция Пирсона. Различия считались статистически значимыми при $p < 0,05$. Результаты описательной статистики в большинстве таблиц представлены в виде $M \pm \sigma$, где M – среднее значение, σ – стандартное отклонение. Критический уровень статистической значимости при проверке нулевой гипотезы принимали равным 0,05.

Результаты

Хирургические вмешательства у пациентов обеих групп выполнены в полном объеме без осложнений во всех случаях по предложенной методике. Офтальмологическое обследование всем пациентам проводили в послеоперационном периоде на 7 день после рассасывания газовоздушной смеси в витреальной полости.

У пациентов 1-й группы закрытие МР наблюдалось в 94%. У пациентов 2-й группы – в 96%. После проведенной ревизии закрытие разрывов было в 100% случаях. Данные пациенты не были включены в дальнейшее исследование.

На ОКТ-снимках мы выделили следующие основные параметры: (рис. 1).

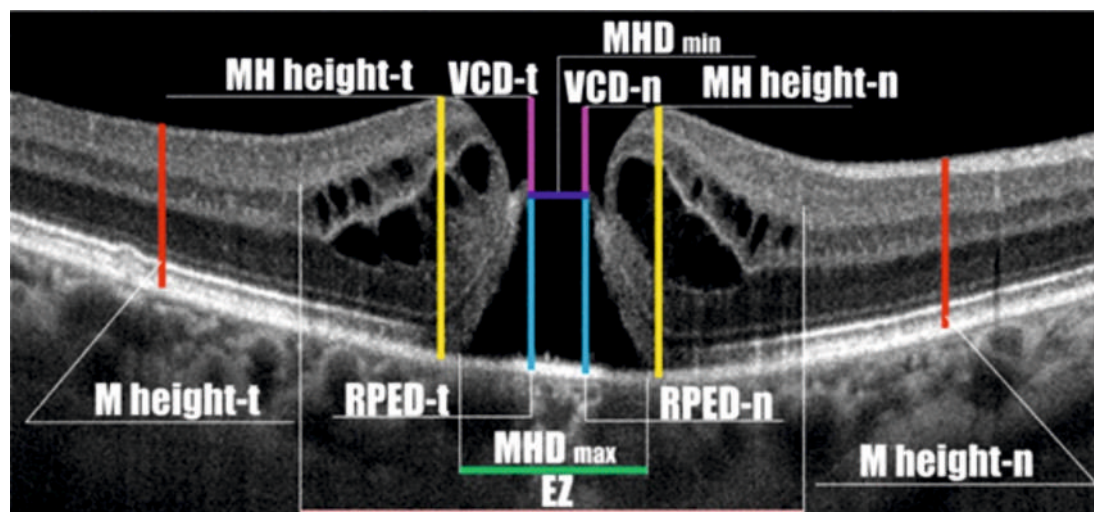


Рисунок 1. Основные параметры расчёта по данным оптической когерентной томографии.

Примечание: MHDmax - maximum diameter of macular hole (максимальный диаметр макулярного разрыва), MHDmin - minimum diameter of macular hole (минимальный диаметр макулярного разрыва), EZ - edemazone (зона отека), MH height - macular hole height (высота макулярного разрыва), M height - macular height (высота сетчатки в макуле за зоной отека), RPED - distance from retinal pigment epithelium (расстояние от пигментного эпителия сетчатки до MHDmin), VCD - distance from vitreal cavity (расстояние от витреальной полости до MHDmin)

На 7-й день после оперативного лечения выявлено достоверное изменение морфологических параметров в фовеолярной зоне (табл. 1).

Таблица 1 - Морфометрические данные пациентов на 7 день после операции, ($M \pm \sigma$)

Показатели	1 группа		2 группа	
	До операции	После операции	До операции	После операции
МКОЗ	$0,11 \pm 0,07$	$0,22 \pm 0,08^*$	$0,13 \pm 0,08$	$0,41 \pm 0,05^{* \#}$
MHheight-t, мкм	$436,2 \pm 45$	$259 \pm 37^*$	$442,5 \pm 46$	$209,4 \pm 32^{* \#}$
Mheight-t, мкм	$278,0 \pm 12$	$323,8 \pm 37$	$256,2 \pm 14$	253 ± 42
Mheight-n, мкм	$270,2 \pm 18$	$354,6 \pm 24$	$239,2 \pm 19$	$264,5 \pm 38$

Примечание: MHheight-t соответствует толщине сетчатке в фовеоле в послеоперационном периоде. * - $p < 0,05$ в сравнении с показателями до операции, # - $p < 0,05$ в сравнении с показателями 1-й группы.

По результатам оперативного лечения на 7-е сутки после операции выявлены более высокие показатели функциональных параметров сетчатки у пациентов 2-й группы: а именно: увеличение МКОЗ в сравнении с показателями 1-й группы, что может быть связано с более высокими темпами регресса отека. Учитывая то, что у пациентов 2-й группы макулярная зона была полностью тампонирована ВПМ зона ликеджа из витреальной полости была блокирована.

При анализе данных сканограмм ОКТ выявлено достоверное снижение MHheight-n у пациентов 1-й группы в сравнении с данными до оперативного лечения и 2-й группы в сравнении с данными до оперативного лечения в 1,68 и 2,12 раз соответственно. Это связано с отсутствием дополнительной микротравматизации нейроретинальной ткани (отсутствие пилинга) с носовой

стороны от макулярного разрыва.

При анализе данных параметров на 30-е сутки после оперативного лечения выявлена динамика морфофункциональных показателей (табл. 2).

Таблица 2 - Морфометрические данные пациентов на 30 день после операции ($M \pm \sigma$)

Показатели	1 группа		2 группа	
	До операции	После операции	До операции	После операции
МКОЗ	$0,11 \pm 0,07$	$0,28 \pm 0,05^*$	$0,13 \pm 0,08$	$0,58 \pm 0,09^{* \#}$
MNheight-t, мкм	$436,2 \pm 45$	$253,3 \pm 20^*$	$442,5 \pm 46$	$220,8 \pm 13^{* \#}$
Mheight-t, мкм	$278,0 \pm 12$	229 ± 29	$256,2 \pm 14$	$237,7 \pm 31$
Mheight-n, мкм	$270,2 \pm 18$	$276,4 \pm 37$	$239,2 \pm 19$	$241,7 \pm 29$

Примечание: * - $p < 0,05$ в сравнении с показателями до операции, # - $p < 0,05$ в сравнении с показателями 1-й группы.

На 30-е сутки выявлено отсутствие динамики функциональных показателей у пациентов 1-й группы в сравнении с показателями на 7-е сутки. Во 2-й группе выявлено повышение МКОЗ в 1,41 раза в сравнении с данными показателями на 7-е сутки и достоверное повышение в сравнении с данными до оперативного лечения ($p = 0,042$), что определяет постепенное восстановление функциональных параметров сетчатки. В сравнении с данными до оперативного лечения функциональные параметры центрального отдела сетчатки увеличились в 2,55 раза в 1 группе ($p = 0,038$), в 4,46 раза во 2-й группе ($p = 0,041$).

При анализе морфометрических параметров в отдаленном послеоперационном периоде отмечается отсутствие статистически значимого изменения параметра MN height-n в обеих группах, а также параметра M height в зонах t и n по сравнению с данными на 30-е сутки после операции (табл. 3).

Таблица 3 - Морфофункциональные данные пациентов на 6 месяц и 12 месяц после операции, мкм ($M \pm \sigma$)

Показатели	1 группа		2 группа	
	6 месяц	12 месяц	6 месяц	12 месяц
MNheight-n	$187,4 \pm 43$	$179,4 \pm 37$	$198,5 \pm 16$	$197,4 \pm 12$
Mheight-n	$235,0 \pm 19$	$253,8 \pm 26$	$238,2 \pm 15$	$243,6 \pm 12$
Mheight-t	$256,2 \pm 17$	$248,6 \pm 34$	$235,2 \pm 15$	$244,5 \pm 13$

Заключение. Методики закрытия макулярных разрывов с использованием аутопластики внутренней пограничной мембраны являются высокоэффективными. На основании данного исследования можно заключить, что предложенная методика закрытия макулярных разрывов с частичным сохранением внутренней пограничной мембраны является менее травматичной, чем стандартная. При проведении данной методики идет сохранение ВПМ, отсутствует необходимость полного удаления ВПМ, что снижает риск интраоперационного повреждения слоев сетчатки.

ЛИТЕРАТУРА

1. Алпатов С.А., Щуко А.Г., Малышев В.В. Патогенез и лечение идиопатических макулярных разрывов. -Новосибирск: Наука, 2005.– 192 с.
2. Балашевич Л.И., Байбородов Я.В., Жоголев К.С. Патология витреомакулярного интерфейса. Обзор литературы в вопросах и ответах. // Офтальмохирургия. - 2014. - № 4. - С.109-114.
3. Коновалова К.И., Шишкин М.М., Файзрахманов Р.Р. Выполнение фактоэмульсификации начальной катаракты у пациентов с далекозашедшей стадией пролиферативной диабетической ретинопатии вторым этапом после витреоретинальной хирургии. Сахарный диабет. - 2020. -№ 5. - С.452-458.
4. Лыскин П.В., Захаров В.Д., Лозинская О.Л., Назарян М.Г. Патогенез и лечение идиопатических макулярных разрывов. Эволюция вопроса. // Офтальмохирургия. - 2010. - № 3. - С.52-55.
5. Шкворченко Д.О., Захаров В.Д., Шпак А.А. и др. Наш опыт применения богатой тромбоцитами плазмы крови в хирургии макулярных разрывов. // Современные технологии в офтальмологии. - 2016. - № 1. - С.245-246.
6. Файзрахманов Р.Р. Павловский О.А., Ларина Е.А. Хирургическое лечение пациентов с неустранимым макулярным разрывом. // Вестник Национального медико-хирургического Центра им. Н.И. Пирогова. - 2019. -№ 14 (2). - С.98-104.
7. Ларина Е.А., Файзрахманов Р.Р., Павловский О.А. Изменения функциональных параметров центрального отдела сетчатки у пациентов после повторного оперативного вмешательства по поводу рецидива макулярного разрыва.// Российский общенациональный офтальмологический форум.-2022.- Т. 1.- С. 151-154.
8. Файзрахманов Р.Р. Павловский О.А., Ларина Е.А. Метод закрытия макулярного разрыва с частичным сохранением внутренней пограничной мембраны: сравнительный анализ микропериметрических данных. // Биомедицинский журнал Medline.ru. - 2019. - № 20 (17). - С.187-200.
9. Gerardo Gonzalez-Saldivar, VerenaJuncal, and David Chow Topical steroids: A non-surgical approach for recurrent macular holes. //Am J Ophthalmol Case Rep. - 2019. - No.13. - P.93–95.
10. Michalewska Z.1., Michalewski J, Dulczewska-Cichecka K, Adelman R.A., Nawrocki J. Temporal inverted internal limiting membrane flap technique versus classic inverted internal limiting membrane flap technique: A Comparative Study. //Retina. - 2015. - No. 35(9). - P.1844-1850.
11. Schumann R.G., Yang Y., Haritoglou C, Schaumberger M.M., Eibl K.H., Kampik A., Gandorfer A. Histopathology of internal limiting membrane peeling in traction induced maculopathies. // J ClinExpOphthalmol. - 2012. - No.3. - P.220-224.
12. Ларина Е.А., Файзрахманов Р.Р., Павловский О.А. Изменения светочувствительности центрального отдела сетчатки у пациентов после реоперации по поводу рецидивирующего макулярного разрыва. // Вестник Национального медико-хирургического центра им. Н.И. Пирогова.- 2022.- Т 17.- № 54.- С.37-41.

РЕЗЮМЕ

Заккрытие макулярных разрывов с использованием аутопластики ВПМ:
сравнительный анализ функциональных и морфологических параметров
О.А. Павловский, Р.Р., Файзрахманов, М.А. Пьянкова

Пилинг внутренней пограничной мембраны при закрытии макулярного разрыва является основополагающей процедурой. Однако в последнее время доказана дополнительная микротравматизация слоев нейроретинальной ткани во время проведения пилинга и изменения морфофункциональных параметров. Цель данного исследования - предложить технику с аутопластикой ВПМ и сохранением в зоне папилломакулярного пучка и оценить динамику морфофункциональных параметров после операции по поводу макулярного разрыва.
Ключевые слова. Макулярный разрыв, пилинг ВПМ, витрэктомия.

ТҰЖЫРЫМ

Ішкі сыртқы мембрананы аутопластика арқылы макуляр аралықты жабу:
функционалды және морфологиялық параметрлердің салыстырмалы талдауы
О.А. Павловский, Р.Р., Файзрахманов, М.А. Пьянкова

Макулярлық үзіліс жабылған кезде ішкі шекаралық мембрананың қабығы негізгі процедура болып табылады. Алайда, жақында пилинг және морфофункционалды параметрлердің өзгеруі кезінде нейроретиналды қабаттарының қосымша микротравма дәлелденді. Бұл зерттеудің мақсаты аутопластика техникасын ұсыну болды және папилломакулярлық сәуле аймағында сақтау және макулярлық үзіліс операциясынан кейін морфофункционалды параметрлердің динамикасын бағалау.

SUMMARY

The closure of the macular holes with the use of autoplasty ILM: a comparative
analysis of functional and morphological parameters
O.A. Pavlovskiy, R.R. Fayzrakhmanov, M.A. Pyankova

Peeling the internal limiting membrane when closing the macular tear is a fundamental procedure. However, recently, additional microtraumatization of the layers of neuroretinal tissue during peeling and changes in morphofunctional parameters have been proven. The aim of this study is to propose a technique with autoplasty of the ILM and preservation of the papillomacular bundle in the area and to assess the dynamics of morphofunctional parameters after surgery for a macular hole.

Keyword: Macular hole, ILM peeling, vitrectomy.

MORPHOFUNCTIONAL PARAMETERS OF THE CENTRAL ZONE OF THE RETINA OF PATIENTS AFTER SURGICAL TREATMENT OF REGMATOGENOUS RETINAL DETACHMENT, COMPLICATED BY MACULAR HOLE

R.R. Fayzrakhmanov^{1,2}, E.E. Vaganova¹, O.L. Sekhina¹, V.S. Klev²

¹ Institute of Advanced Training of Physicians N.I. Pirogov National Medical Surgical Center, 105203 Moscow, Nizhnjaja Pervomajskaja St., 65.

² N.I. Pirogov National Medical Surgical Center, 105203 Moscow, Nizhnjaja Pervomajskaja St., 70

Relevance. Rhegmatogenous retinal detachment complicated by a macular hole (Fig. 1) often develops in patients with myopia and leads to severe visual impairment [1]. The pathogenesis of the disease is associated with the effect of tangential tractions of the internal limiting membrane (ILM) and the posterior vitreous on the thinned retina of the myopic eye, which can cause severe chorioretinal atrophy and retinoschisis [2]. Macular hole (MH) is formed due to the anatomical mismatch and tangential and anterior-posterior traction, fluid penetrates under the layer of neuroreceptors through MH and causes retinal detachment [3]. The literature describes various methods of surgical treatment of retinal detachment, complicated by macular hole (RDMH), but pars

plana vitrectomy is the most widely used. The authors discuss the methods of drainage of the subretinal fluid (SRF), the timing of removal of the epiretinal membrane and the ILM, the methods of closing the MH, and the choice of tamponade at different positions of the peripheral rupture and the stage of proliferative vitreoretinopathy (PVR).

The aim of the research was to study the effectiveness of surgical treatment of patients with RDMH of PVR B-C, depending on the method of drainage of SRF.

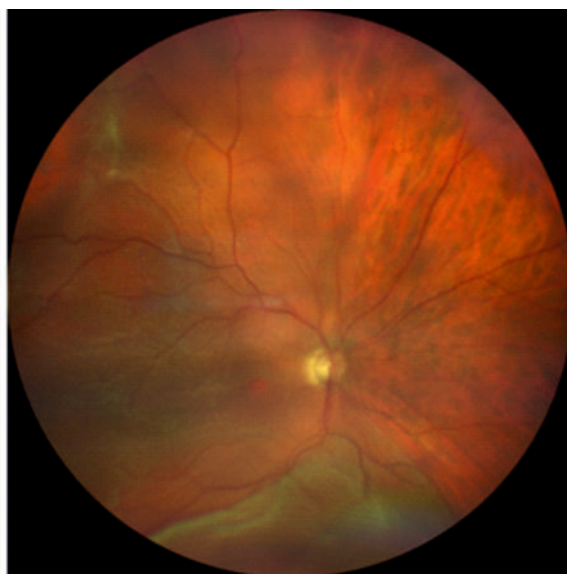


Fig. 1. Rhegmatogenous retinal detachment, complicated by penetrating macular hole, photo of the fundus

Material and methods

We studied the data of 18 patients (18 eyes) with a diagnosis of RDMH PVR B-C. The duration of the disease averaged 60 ± 9 days. Myopia was diagnosed in 13 patients. In 6 cases, the area of retinal detachment was 2 quadrants, in 4 cases it was subtotal, in 8 cases it was total.

Before surgery and 1 month after, a standard ophthalmological examination was performed, inclu-

ding measurement of best corrected visual acuity (BCVA), intraocular pressure, biomicroscopy, ophthalmoscopy, B-scan, microperimetry, optical coherence tomography (OCT) of the retina. BCVA before surgery was 0.04 ± 0.01 . The MH size averaged $331 \pm 38 \mu\text{m}$. (Fig. 2).

All patients were divided into 2 groups depending on the presence of a break in the periphery of the retina. Group 1 patients (9 patients, 9 eyes) underwent surgical treatment with SRF drainage through a central hole, because no retinal breaks were detected in the periphery.

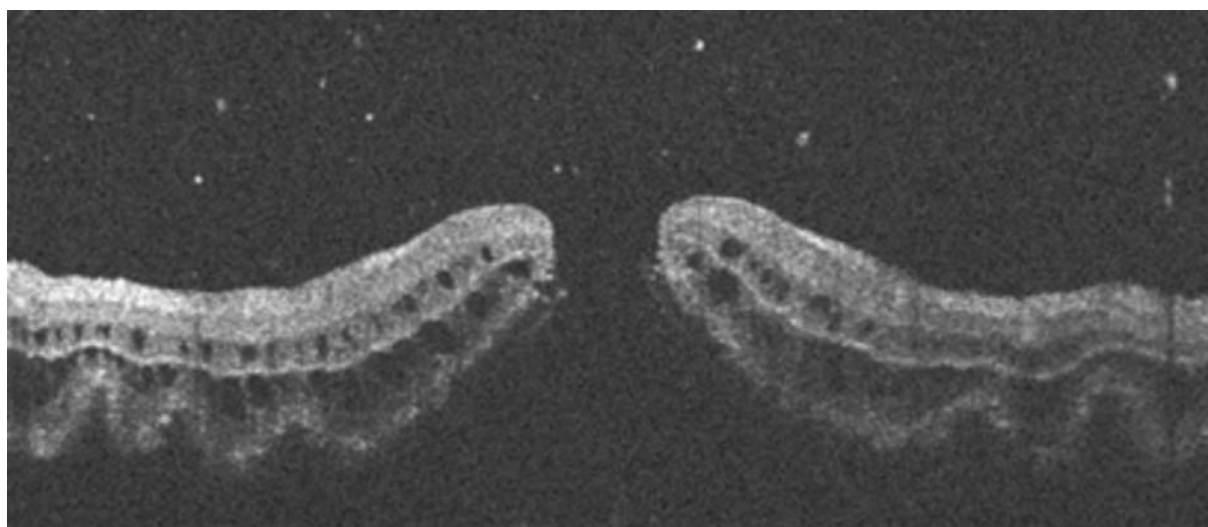


Fig. 2. OCT of the macular area of the retina of a patient with RDMH before surgical treatment

Group 2 patients (9 patients, 9 eyes) underwent surgical treatment with SRF drainage through a primary peripheral rupture. The surgical treatment technique included: three-port 25G vitrectomy, exfoliation of the posterior hyaloid membrane, as well as removal of the adjacent posterior layers of the vitreous body, and maximum release of the foveolar defect from traction. Then a perfluoroorganic compound (PFOC) was injected into the vitreal cavity to the lower edge of the peripheral rupture to straighten and fit the central parts of the retina, the vitreous body was sanitized on the periphery in the area of its densest attachment to

the retina, and SRF was drained through the peripheral rupture. PFOC was partially aspirated, leaving it above the MH area, Membrane Blu dye was used in the PFOC environment to prevent it from getting under the retina. After contrasting the ILM, membrane peeling was performed using endovitreal tweezers and macular hole repair with an inverted flap of ILM under a layer of PFOC. Then, PFOC was completely aspirated, and after successive replacement of the balanced salt solution with steril air, laser coagulation was performed around the peripheral rupture. At the end of the surgical treatment, the vitreal cavity was tamponade with a C2F6 gas-air mixture.

Statistical data processing was carried out in Windows Excel 2020 version 2020.1 from 03.03.2020, IBM SPSS Statistics program version 28.0.0.0. The critical level of significance when testing statistical hypotheses was taken equal to 0.05.

Results

There were no complications during intraoperative and postoperative surgical treatment. However, MH closure was uneven across study groups. So, in the 1st group, MH persisted in 33% of cases (3 patients), in the 2nd group - in 11% of cases (1 patient). When analyzing the MH value in patients of the 1st group, its increase was revealed in comparison with the data before surgical treatment (Table 1).

Table 1 - Change in macular hole diameter before and after surgery, μm

	MH diameter before surgery	MH diameter after surgery
1st group	363 ± 142	422 ± 166
2nd group	344	354

Note: MH - macular hole, μm - micrometers.

In patients of the 1st group, the diameter of the MH increased by $59 \pm 35 \mu\text{m}$, in the patient of the 2nd group by $10 \mu\text{m}$. Such an expansion of the rupture in patients of the 1st group is associated with damage to the edges of the rupture by the flow of SRF during active aspiration using a vitreotom.

In two groups, there was a positive dynamics of BCVA one month after the operation, but in patients of the 2nd group, better results were achieved. In group 1, BCVA increased to 0.09 ± 0.03 ; in group 2, to 0.11 ± 0.03 . This is due to less damage to the central zone during the operation in the 2nd group and more successful MH closure.

For a detailed description of the functional parameters of the retina in patients of both groups, microperimetry of the central part of the retina was performed, the analysis was carried out in 3 zones, depending on the distance from the foveolar part of the retina. In the 2nd group, in all three zones, the indicators of the average threshold of light sensitivity and stability of fixation one month after the operation were higher (Fig. 3).

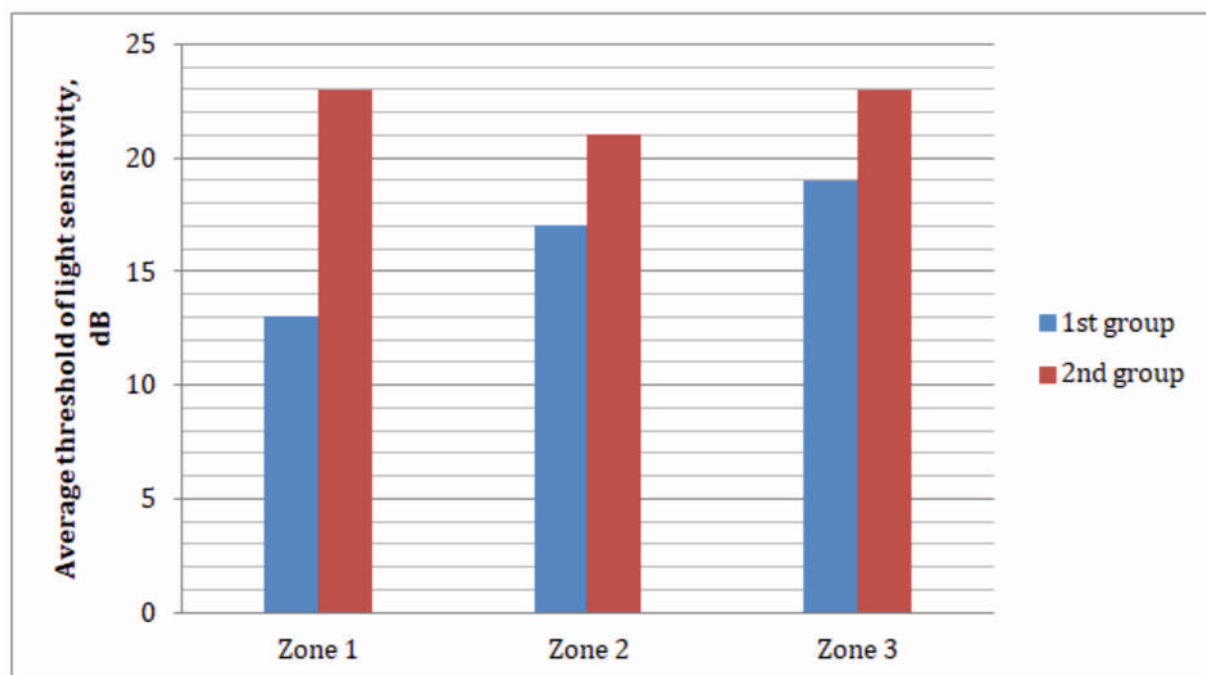


Fig. 3. Indicators of the average threshold of light sensitivity according to microperimetry in both groups one month after surgery

Note: dB - decibels, zone 1-3 - pattern sections depending on the distance from the foveola

Discussion. Despite the use of the modern surgical techniques, RDMH leads to severe loss of vision and disability of the patient [4]. The main objectives of surgical treatment are not only to achieve an anatomical result - fit of the retina, comparison of the edges of the macular hole, but also to restore the functional parameters of the retina, such as photosensitivity and stability of the fixation point. In order to most reliably determine the functional result, patients underwent microperimetry, the results of which most fully allow one to judge the functional state of the foveal zone [5, 6]. As a result of the treatment, a month after the operation, microperimetry indicators in all 3 zones, as well as the stability of the fixation point, turned out to be higher in patients of the 2nd group due to the use of a more gentle approach to draining the SRF, which is also confirmed by a more significant increase in visual acuity in patients 2nd group.

Also, the disadvantages of drainage through the macular hole are confirmed by a significant expansion of its diameter, which was revealed by the results of OCT in those patients of the 1st group in whom it was not possible to match the edges of the hole during the operation.

Analyzing the literature in studies on the surgical treatment of this pathology, the authors also preferred peripheral SRF drainage and noted that in the case of drainage through the MH, the hole diameter may expand, its edges may be damaged, the SRF aspiration can be completed impossibly, the dye may get under the retina [7]. These factors can have a negative impact on MH closure and restoration of the anatomical fit of the retina, which significantly worsens the functional prognosis.

Conclusion. Based on the analysis of the results of the study, it can be concluded that the peripheral method of SRF drainage using PFOC is superior. When using this surgical technique, it is possible to avoid traumatizing the edges of the MH and expanding its diameter, and staining in the PFOC environment makes it possible to prevent the dye from getting under the retina, reducing its cytotoxic effect. This technique leads to a higher functional result, which is confirmed by the data of visometry, OCT and microperimetry.

BIBLIOGRAPHY

1. Lim L.S., Tsai A., Wong D., Yeo I., Loh B.K., Ang C.L., Ong S.G., Lee S.Y. Prognostic factor analysis of vitrectomy for retinal detachment associated with myopic macular holes // *Ophthalmology*. – 2014; 121: 305–310.
2. Mitry D., Zambarakji H.; Recent trends in the management of maculopathy secondary to pathological myopia // *Graefes Arch Clin Exp Ophthalmol*. - 2012; 250: 3–13.
3. [Kinoshita T.](#), [Onoda Y.](#), [Maeno T.](#) Long-term surgical outcomes of the inverted internal limiting membrane flap technique in highly myopic macular hole retinal detachment // *Graefes Arch Clin Exp Ophthalmol*. - 2017; 255(6):1101-1106. doi: 10.1007/s00417-017-3614-0.
4. Yuan J., Zhang L.L., Lu Y.J., Han M.Y., Yu A.H., Cai X.J. Vitrectomy with internal limiting membrane peeling versus inverted internal limiting membrane flap technique for macular hole-induced retinal detachment: a systematic review of literature and meta-analysis // *BMC Ophthalmol*. - 2017; 17:219. doi:10.1186/s12886-017-0619-8.
5. Fayzrakhmanov R.R., Larina E.A., Pavlovskiy O.A. Microperimetry as a tool to assess retinal functional parameters in patients with recurrent macular hole // *Russian Journal of Clinical Ophthalmology*. - 2020; 20 (2); 51-55. doi:10.32364/2311-7729-2020-20-2-51-55 [Файзрахманов Р.Р., Ларина Е.А., Павловский О.А. Использование микропериметрии для определения функциональных параметров сетчатки у пациентов с рецидивом макулярного разрыва // *Клиническая офтальмология*. - 2020; 20; 2; 51-55].

6. Shishkin M.M., Larina E.A., Fayzrakhmanov R.R., Pavlovskiy O.A., Sukhanova A.V., Karpov G.O. Comparative analysis of the OCT and microperimetry data to assess the state of the central regions of the retina following the relapse of a macular pupture // Clinical practice. - 2020; 11 (3); 23-28. doi:10.17816/clinpract25831 [Шишкин М. М., Ларина Е. А., Файзрахманов Р. Р., Павловский О.А., Суханова А.В., Карпов Г.О. Сравнительный анализ данных оптической когерентной томографии и микропериметрии для оценки состояния центральных отделов сетчатки при рецидиве макулярного разрыва // Клиническая практика. - 2020; 11; 3;23-28.].
7. Kumar A., Tinwala S., Gogia V., Sinha S. Clinical presentation and surgical outcomes in primary myopic macular hole retinal detachment // Eur J Ophthalmol. - 2012; 22(3):450-5. doi: 10.5301/ejo.5000012.
8. Fayzrakhmanov R.R., Shishkin M.M., Larina E.A., Sekhina O.L., Vaganova E.E. Features of a well-timed macular hole closure related retinal regmatogenous detachment complicated by macular hole // Ophthalmology Reports. – 2022; 15; 4; 61-74. doi: 10.17816/OV109976 [Файзрахманов Р.Р., Шишкин М.М., Ларина Е.А., Сехина О.Л., Ваганова Е.Е. Особенности своевременного закрытия макулярного разрыва при регматогенной отслойке сетчатки, осложнённой макулярным разрывом // Офтальмологические ведомости. – 2022; 15; 4; 61-74. doi: 10.17816/OV109976].

SUMMARY

Morphofunctional parameters of the central zone of the retina of patients after surgical treatment of regmatogenous retinal detachment, complicated by macular hole

R.R. Fayzrakhmanov^{1,2}, E.E. Vaganova¹, O.L. Sekhina¹, V.S. Klev²

1 Institute of Advanced Training of Physicians N.I. Pirogov National Medical Surgical Center, 105203 Moscow, Nizhnjaja Pervomajskaja St., 65.

2 N.I. Pirogov National Medical Surgical Center, 105203 Moscow, Nizhnjaja Pervomajskaja St., 70.

Rhegmatogenous retinal detachment, complicated by macular hole often leads to severe visual impairment. The aim of the research was to study the effectiveness of surgical treatment of patients with retinal detachment complicated by macular hole PVR B-C, depending on the method of subretinal fluid drainage.

Key words: retinal detachment, macular hole, subretinal fluid.

РЕЗЮМЕ

Морфофункциональные параметры центрального отдела сетчатки пациентов после хирургического лечения регматогенной отслойки сетчатки, осложненной макулярным разрывом

Р.Р. Файзрахманов^{1,2}, Е.Е. Ваганова¹, О.Л. Сехина¹, В.С. Клев²

1 ИУВ ФГБУ «Национальный медико-хирургический центр им. Н.И. Пирогова» Минздрава России, 105203 г. Москва, ул. Нижняя Первомайская, д. 65.

2ФГБУ «Национальный медико-хирургический центр им. Н.И. Пирогова» Минздрава России, 105203 г. Москва, ул. Нижняя Первомайская, д. 70.

Регматогенная отслойка сетчатки, осложненная макулярным разрывом ведет к тяжелому снижению зрительных функций. Цель исследования – изучить эффективность хирургического лечения пациентов с отслойкой сетчатки,

осложненной макулярным разрывом ПВР В-С в зависимости от способа дренирования субретинальной жидкости.

Ключевые слова: отслойка сетчатки, макулярный разрыв, субретинальная жидкость.

ТҰЖЫРЫМ

Макулярлы жырттылумен асқынған регматогенді торлы қабықтың бөлінуін хирургиялық емдеуден кейінгі науқастардың тор қабығының орталық бөлігінің морфологиялық және функционалдық көрсеткіштері

Р.Р. Файзрахманов^{1,2}, Е.Е. Ваганова¹, О.Л. Сехина¹, В.С. Клев²

¹ ИЕМ FGBU «Ұлттық медициналық-хирургиялық орталық Н.И. Пирогов» РФ Денсаулық сақтау министрлігі, 105203 Мәскеу, көш. Төменгі Первомайская, 65.

² ФГБУ «Ұлттық медициналық-хирургиялық орталық Н.И. Пирогов» РФ Денсаулық сақтау министрлігі, 105203 Мәскеу, көш. Төменгі Первомайская, 70.

Макулярлы жарылуымен асқынған регматогенді ретинальды бөліну ауыр көру қабілетінің бұзылуына әкеледі. Зерттеудің мақсаты көз асты сұйықтығын ағызу әдісіне байланысты VVR V-С макулярлық жырттылуымен асқынған көздің тор қабығының ажырауы бар науқастарды хирургиялық емдеудің тиімділігін зерттеу болды.

Түйінді сөздер: көз торының ажырауы, макулярлы тесік, тор асты сұйықтығы.

ГРНТИ 617.7

ИШЕМИЧЕСКИ-ГИПОКСИЧЕСКИЙ КОМПОНЕНТ ПРИ ПЕРВИЧНОЙ ОТКРЫТОУГОЛЬНОЙ ГЛАУКОМЕ. НЕЙРОПРОТЕКТИВНАЯ ТЕРАПИЯ

Б.А. Рамазанова

Городская многопрофильная больница № 2
Центр микрохирургии глаза
г. Астана

Ключевые слова: ишемия, ГОН, вазоспазм, ПОУГ.

Актуальность. Первичная открытоугольная глаукома (ПОУГ) – одна из наиболее распространенных форм глаукомы во всем мире. ПОУГ – это хроническая прогрессирующая оптиконейропатия, которая объединяет группу заболеваний с характерными признаками: периодическим или постоянным повышением уров-

ня внутриглазного давления (ВГД) выше индивидуальной нормы; структурными патологическими изменениями диска зрительного нерва (ДЗН) и слоя нервных волокон сетчатки (СНВС); типичными дефектами полей зрения (ПЗ), соответствующими повреждению ДЗН и СНВС; открытый угол передней камеры (УПК) (подтвержденный гониоскопией) [1].

Как отмечает Н.И. Курышева - «до 1980-х годов прошлого столетия глаукому называли патологией повышенного ВГД, а потому главным диагностическим методом являлось измерение ВГД. С конца 1980-х годов и до середины

1990-х главным методом диагностики глаукомы являлась стандартная автоматизированная периметрия. С середины 1990-х годов на авансцену вышли новые диагностические процедуры, позволяющие оценивать структурные изменения при глаукоме (состояние ДЗН и СНВС)» [2].

Наиболее актуальными на сегодняшний день являются механическая, ишемическая и дисрегуляторная (метаболическая) теории развития глаукомной оптической нейропатии (ГОН). Суть механической теории: повышенное ВГД приводит к прогибу решетчатой пластинки, повреждая при этом аксоны ганглионарных клеток сетчатки, в результате этого снижается или блокируется ретроградный транспорт эфирных нейротрофических факторов. Сосудистая теория раскрывает механизмы развития ГОН вследствие снижения (ухудшения) кровотока в головке зрительного нерва по причине нарушения сосудистой регуляции, развивается ишемия ганглионарных клеток сетчатки, которая нарушает доступ кислорода и питательных веществ, участвующих в синтезе энергии в метаболически высокоактивных нейронах.

Большинство врачей считают основной задачей при лечении ПОУГ снижение ВГД. Однако четкое понимание механизма происходящих дегенеративных процессов в глубоких слоях сетчатки (нейронах, ганглиозных клетках и их аксонах, которые составляют зрительный нерв) дает понимание необходимости нейропротекторного лечения [3]. Проблема регенерации аксонов после их повреждения и самих нейронов – одна из самых существенных в неврологии и нейроофтальмологии [3].

На сегодня все признают, что ПОУГ относится к нейродегенеративным заболеваниям [2].

Различные местные и системные факторы действуют по отдельности и сочетанно, и могут вызывать нарушение кровообращения в ДЗН разной степени. Эти факторы могут быть как провоцирующими, делая ДЗН восприимчивым к ишемии, так и разрешающими, нанося необратимые повреждения.

Поражение микрососудистого русла (артериол, венул и капилляров) при ПОУГ играет не менее важную роль, чем подъем ВГД, и нарушению венозного оттока по более крупным сосудам глаза отводится не последнее

место в патогенезе ГОН [3].

В последние годы все большее значение феномену нейроваскулярного взаимодействия стали придавать в изучении нейродегенеративной патологии. Наиболее важную роль в расширении сосудов, питающих нейроны, играют астроциты [4]. При действии большой концентрации глутамата кальций, входящий через глутаматные рецепторы, инициирует обменные процессы, которые приводят к повышению содержания свободного кальция внутри клеток, что, в свою очередь, приводит к активации кальций-зависимых ферментов (протеаз, фосфолипаз и эндонуклеаз), аккумуляции свободных радикалов в клетке, в результате чего развивается апоптоз. В итоге кальций-зависимых реакций происходит образование биологически активных веществ, одним из которых является арахидоновая кислота. Важную роль при этом играет оксид азота, который модулирует арахидоновый путь нейроваскулярного взаимодействия: при недостаточном синтезе оксида азота сосудистым эндотелием, например, при его дисфункции, нормальный ответ сосудов на активацию нейронов нарушается. Рассмотренные микроциркуляторные расстройства в сетчатке и зрительном нерве запускают цепь биохимических реакций, приводящих к гибели глиальных клеток сетчатки и их аксонов [5-7].

При ПОУГ повышенное ВГД является основным фактором риска, поэтому золотым стандартом лечения ПОУГ является снижение ВГД до толерантного (целевого) уровня, но необходимо учитывать, что ГОН является неотъемлемым спутником ПОУГ, и согласно данным меж-

дународных и отечественных исследований ГОН продолжает прогрессировать даже при компенсации ВГД, в виду чего нейропротекторное лечение необходимо начинать как можно раньше, на любой стадии ПОУГ, и продолжать после стабилизации (нормализации) ВГД [2].

Современное понимание патогенеза развития ГОН выводит нейропротекцию на первое место, поскольку основной задачей терапии является не только сохранение структуры, но и функции нейронов.

Само определение нейропротекция пришло из неврологии и подразумевает под собой меры, целью которых является предотвращение каскада реакций, вызывающих поражение нейронов вследствие ишемии [8, 9].

На сегодняшний день различают прямую нейропротекцию – непосредственная защита нейронов сетчатки и волокон зрительного нерва за счет блокады основных факторов, ведущих к их гибели, и непрямую, которая подразумевает воздействие на различные факторы, увеличивающие риск повреждения клеток.

Ввиду этого нейропротекторные препараты должны применяться у любого пациента с ПОУГ с учетом особенностей патогенеза заболевания, что может внести весомый вклад в течение дегенеративного процесса [10, 11].

К одному из наиболее изученных препаратов с нейропротекторными свойствами относится Мексидол. Мексидол – оригинальный нейропротектор (этилметилгидроксипиридина сукцинат) - имеет мульти-модальный механизм действия

и широкий спектр фармакологических эффектов, нейро– и ретинопротекторные свойства препарата реализуются за счет сочетания антиоксидантного, антигипоксанта, мембранопротекторного и ноотропного эффектов. Комплекс эффектов Мексидола и его способность оказывать влияние на различные мишени определяется химическим строением препарата, а именно: наличием в структуре Мексидола 2-х функционально значимых фрагментов: этилметилгидроксипиридина и сукцината (соли янтарной кислоты). Это сочетание обеспечивает хорошую проходимость Мексидола через гематоэнцефалический барьер и его высокую биодоступность. Мексидол проникает внутрь нервных клеток и находится как в цитоплазматической, так и в митохондриальной фракциях [12].

Мексидол за счет мультимодального механизма действия: как антигипоксанта улучшает энергетический обмен, как мембранопротектор улучшает пластичность мембран, как ноотроп активизирует синаптические процессы, и как антиоксидант Мексидол повышает содержание и активность ключевых ферментов эндогенной антиоксидантной системы, ингибирует перекисное окисление липидов, уменьшает вязкость мембран клеток и повышает их эластичность, прерывая патологическую цепную реакцию образования свободных радикалов. Преимуществом Мексидола в сравнении с другими препаратами с антиоксидантным действием является то, что в отличие от них Мексидол в высоких концентрациях не оказывает прооксидантного действия, тогда как другие антиоксидантные препараты, например, аскорбиновая кислота при повышении дозы могут давать прооксидантный эффект [12].

Также необходимо отметить, что Мексидол является эффективным эндотелиопротектором, оказывая позитивное вазомодулирующее влияние на сосудистый эндотелий у пациентов с ПОУГ, повышая способность сосудистой стенки к вазодилатации, и нормализуя соотношение биоэффекторных медиаторов, способствует стабилизации нейрональной активности сетчатки, уменьшая ишемические процессы и тем самым улучшая межнейрональное проведение [13].

Цель нашего исследования - оценить нейропротекторную эффективность препарата

Мексидол при ПОУГ.

Материал и методы. Под наблюдением находилось 60 амбулаторных больных с глаукомой I-III стадии с компенсированным ВГД в возрасте от 46 до 73 лет, имеющих схожесть по большинству показателей в анамнезе ПОУГ, по коморбидному фону, базисной фармакотерапии основного заболевания (ПОУГ), и сопутствующих заболеваний. Мужчин было 21, женщин – 39. Больные были разделены на две группы. 1 группу составили 30 больных, которым помимо стандартной схемы гипотензивного лечения назначили Мексидол 300 мг в сутки (6 мл) внутримышечно (все пациенты получали терапию в течение 14 дней (фаза насыщения терапевтическим эффектом), с последующим переходом на таблетированную форму в течение 2 месяцев (фаза максимизации терапевтического эффекта), пациенты принимали Мексидол ФОРТЕ 250 по 1 таблетке 3 раза в день (или Мексидол 125 мг по 2 таблетке 3 раза в день). 2 группу составили 30 больных, получавших стандартное гипотензивное лечение без препарата Мексидол. Всем пациентам проводилось стандартное офтальмологическое обследование, включающее визометрию, биомикроскопию, офтальмоскопию, циклоскопию, периметрию, оптическую когерентную томографию. Динамика ГОН оценивалась по результатам остроты зрения, компьютерной периметрии на периметре «KOWA» AP-5000 (Япония) с оценкой суммарной световой чувствительности по стандартным программам 30-2 и 24-2, данным оптической когерентной томографии, проведенной на томографе Optovue (США) по анализу состояния комплекса ганглиозных клеток сетчатки и толщины слоя нервных волокон (RNFL).

Результаты. В динамике через месяц и 3 месяца после начала лечения отмечалось улучшение зрительных функций. В первой группе с препаратом Мексидол острота зрения повысилась на 0,1, что превышает в 1,1 раза исходные значения, т. е. на фоне лечения отмечалось повышение остроты зрения в 72,4% случаев. У пациентов второй группы острота зрения в динамике превышает исходное значение в 0,8 раза и составила 0,07. По данным компьютерной

статической периметрии отмечалось уменьшение количества и размеров относительных центральных скотом и умеренное расширение границ полей зрения в 64% случаев на 5-7 градусов. Для проведения качественной оценки динамики результатов компьютерной периметрии (сравнение структуры и функции) карты толщины слоя нервных волокон сетчатки накладывались на тестовые точки полей зрения (24-2, 30-2), а также путем сравнения изменений в соседних локусах. Анализ толщины слоя нервных волокон перипапиллярной области показал увеличение ее, в среднем, на 9,1 мкм у пациентов с I-II стадиями, на 6,4 мкм - у пациентов с III стадией. Аналогичные результаты получены Джуматаевой З.А.: средняя толщина перипапиллярного слоя нервных волокон сетчатки составила $80,8 \pm 8,5$ мкм в основной группе, получающей Мексидол, и $79,4 \pm 5,8$ мкм - в контрольной группе. В своей работе Леонова Е.С. с соавт. описала результаты последовательной терапии Мексидолом при ПОУГ, ее влияние на толщину слоя нервных волокон сетчатки и показатели компьютерной периметрии [14].

За период применения препарата не было зарегистрировано ни одного случая побочного действия, Мексидол хорошо переносился.

К концу лечения исследуемые первой группы субъективно отмечали улучшение общего состояния, уменьшение проявлений когнитивных нарушений: улучшение памяти и концентрации внимания, уменьшение головных болей, нормализацию сна.

По данным Лоскутова И.А. с соавторами и Егорова Е.А. с

соавторами, у Мексидола установлен дозозависимый эффект. Наибольшая эффективность отмечалась при использовании препарата в дозе 300 мг/сут. У пациентов с I-III стадиями ПОУГ увеличилась острота зрения, снизился порог электрочувствительности, повысилась лабильность зрительного нерва по данным электрофизиологических исследований, а также сократилось число скотом 1-го порядка по данным периметрии [15, 16].

Поскольку Мексидол обладает дозозависимым эффектом, пациентам с различными стадиями ПОУГ рекомендована последовательная терапия в определенных терапевтических дозах: внутривенное или внутримышечное введение Мексидола 300 мг (6 мл) один раз в сутки в течение 14 дней с дальнейшим переходом на таблетированную форму Мексидол ФОРТЕ 250 мг (одна таблетка) три раза в день в течение двух месяцев [17].

Немаловажным аспектом лечения наряду с клинической эффективностью является его экономическая и организационная доступность, что облегчает врачу выбор лечебной тактики с учетом необходимости обеспечения комплаентности пациента [14]. Таким образом, применение Мексидола в качестве нейропротектора при лечении ПОУГ позволяет получить стабильный клинический эффект и приводит к положительным клиническим результатам.

Обсуждение. Результаты проведенного нами исследования дополняются результатами, полученными Волчегорским И.А., Тур Е.В., Соляникова

О.В. и других, на базе Челябинской областной больницы, где было проведено проспективное плацебо-контролируемое простое слепое рандомизированное исследование влияния Мексидола на динамику электрофизиологических характеристик зрительного нерва и скоростных параметров кровотока в артериях глазного яблока и орбиты в сопоставлении с изменениями показателей светочувствительности сетчатки, остроты зрения и размеров полей зрения при курсовом внутривенном введении Мексидола на фоне стандартной терапии ПОУГ. Результаты проведенного исследования продемонстрировали увеличение чувствительности зрительного нерва с развитием ретинопротекторного эффекта в результате 14-дневного курсового внутривенного введения Мексидола больным ПОУГ и сопутствующее расширение полей зрения. Отсроченное вазотропное действие Мексидола проявилось нарастанием скорости кровотока в центральной артерии сетчатки через 90 дней после завершения инфузионной терапии [13].

Весомым подтверждением и дополнением наших выводов относительно нейропротекторного эффекта Мексидола является исследование, проведенное на базе научно-исследовательского института глазных болезней г. Алматы. Джуматаевой З.А. было проведено проспективное рандомизированное в параллельных группах сравнительное исследование пациентов с ПОУГ. Результаты проведенного исследования продемонстрировали достоверное улучшение состояния морфометрических параметров головки зрительного нерва: достоверное уменьшение объема на 8,4%, площади экскавации – на 28,5%, увеличение площади нейроретинального пояса – на 20,8%, что свидетельствует о нейро- и ретинопротекторных свойствах препарата Мексидол. Исследование результатов периметрии показало достоверное улучшение показателя индекса MD на 20%, индекса PSD – на 11,9% [13].

ЛИТЕРАТУРА

1. Глаукома первичная открытоугольная. Клинические рекомендации.- 2020; С. 8.
2. Курышева Н.И., Нагорнова Н.Д., Чигованина Н.П., Кадыкова Е.Л. Роль вазоспазма в патогенезе глаукомной оптической нейропатии // Глаукома. 2004. – № 2. – С. 14-17.
3. Курышева Н.И. Глазная гемоперфузия и глаукома МЭОО «Гринлайт».- 2014. - С 49, 74-77, 89, 92.
4. Olafsdottir OB, Vandewalle E, Pinto LA, et al. Retinal oxygen metabolism in healthy subjects and glaucoma patients. Br J Ophthalmol. 2014; 98(3):329-333.
5. Fahy ET, Chrysostomou V, Crowston JG. Impaired Axonal Transport and Glaucoma. Curr Eye Res. 2015;41(3):1-11.
6. Бунин А. ., Бабижаев М.А., Супрун А.В. Об участии перекисного окисления липидов в деструкции дренажной системы глаза при первичной открытоугольной глаукоме // Вестн. Офтальмологии. 1985. – № 2. – С. 13-structural and functional damage. Acta Ophthalmol. 2014 92(2)105-110.
7. Эггардт В.Ф., Дорофеев Д.А. Гемодинамические особенности у пациентов с простой первичной и псевдоэкфолиативной открытоугольной глаукомой и офтальмогипертензией (часть 2). Национальный журнал глаукома.- 2018; 17(2):48-63.
8. Ставицкая Т.В., Егоров Е.А. Изучение влияния нейропротекторных препаратов на электрофизиологические параметры в условиях пролонгированной ишемии // IV Всероссийская школа офтальмолога. – М., 2005. – С. 324-332.
9. Егоров Е.А., Еричев В.П., Страхов В.В. и др. Структурно-функциональные изменения сетчатки у пациентов с первичной открытоугольной глаукомой при компенсированном внутриглазном давлении на фоне ретинопротекторной терапии. //Вестник офтальмологии.- 2019; 135 (3):20.
10. Воронина Т.А., Иванова Е.А. Комбинированное применение Мексидола с известными лекарственными средствами. / Журнал неврологии и психиатрии, 4, 2019.- С. 116.
11. Волчегорский И.А., Тур Е.В., Соляникова О.В., Рыкун В.С., Бердникова Е.В., Сумина М.С., Дмитриенко В.Н. Влияние водорастворимого антиоксидантного препарата (Мексидола) на чувствительность зрительного нерва и скорость кровотока в артериях глазного яблока и орбиты у больных первичной открытоугольной глаукомой. /Вестник офтальмологии 4, 2012.- С. 33-37.
12. Малишевская Т. Н., Филипова Ю.Е. Влияние антиоксидантной терапии на некоторые патогенетические факторы первичной открытоугольной глаукомы. / Вестник офтальмологии.- 2023, Т. 139, № 4, С. 35-43.
13. Джуматаева З.А. Опыт применения антиоксидантной нейропротекторной терапии в лечении пациентов с первичной открытоугольной глаукомой. Офтальмологический журнал Казахстана/ № 3-4.- 2021.- С. 24.
14. Леонова Е.С., Поляков С.В., Позднякова М.А., Ярыгина Е.П., Семисынов С.О. Опыт нейропротекторной терапии первичной открытоугольной глаукомы на основе применения различных форм Мексидола. /Вестник офтальмологии 6, 2015.- С. 90-93.
15. Егоров Е.А., Гветадзе А.А., Давыдова Н.Г. // Антиоксидантный препарат в нейропротективной терапии при глаукоме. / Вестник офтальмологии. - № 2.- 2013.- С.67-69.
15. Лоскутов И.А., Андрюхина О.М., Коврижкина А.А. Применение Мексидола в терапии первичной открытоугольной глаукомы. /Эффективная фармакотерапия.- № 1, 2022; 18, С. 60-64.

16. Мовсисян А.Б., Оганезова Ж.Г., Егоров Е.А. Возможности и результаты применения антиоксидантной терапии в офтальмологической практике./ Вестник офтальмологии.- 2022; 138(5): 122–128.
<https://doi.org/10.17116/oftalma2022138051122>.

РЕЗЮМЕ

По результатам исследования проведена оценка клинической эффективности препарата Мексидол в качестве нейропротекторного лечения у 60 больных с ПОУГ. Общая клиническая эффективность достигнута в 64% случаев, когда по данным компьютерной статической периметрии отмечалось уменьшение количества и размеров относительных центральных скотом и умеренное расширение границ полей зрения. Достоверно отмечалось улучшение и стабилизация зрительных функций, повышение остроты зрения на 0,1 в 72,4% случаев. Также обнаружена хорошая переносимость Мексидола.

Наряду с этим важно отметить экономическую выгоду: Мексидол как нейропротектор заменяет применение целого комплекса препаратов в совокупности, которые обычно используются при проведении курса нейропротекторной терапии (ноотропы, антиоксиданты, препараты пептидной структуры, цитиколин, флаванойды и др.).

Исходя из клинического опыта применения препарата Мексидол и полученных результатов можно уверенно рекомендовать длительную последовательную терапию Мексидолом в широкой клинической практике терапии ПОУГ и ГОН в качестве нейро– и ретинопротекторного средства, препятствующего прогрессированию патологического процесса. Для раскрытия максимального терапевтического потенциала препарата Мексидол рекомендована последовательная длительная терапия: сначала инъекции в/в или в/м по 300 мг/сутки (6 мл) в течение 14 дней (фаза насыщения терапевтическим эффектом) с последующим переходом на таблетированную форму Мексидол ФОРТЕ 250 по 1 таблетке 250 мг 3 раза в день в течение 2 месяцев (фаза максимизации терапевтического эффекта) с повторением курса терапии не менее 2-х раз в год.



Научно-практическая конференция с международным участием
«Традиции и инновации в офтальмологии»,
 посвященная 90-летию Казахского НИИ глазных болезней
 22-23 сентября 2023, г. Алматы

И.С. Степанова, А.А. Габбасова

22-23 сентября 2023 года Казахский НИИ глазных болезней отметил свой 90-летний юбилей, в рамках которого прошла научно-практическая конференция с международным участием «Традиции и инновации в офтальмологии».

В работе юбилейной конференции приняли участие гости из Кыргызстана, Узбекистана, России, Грузии, Армении, Белоруссии, Швейцарии, Италии, Турции, Индии, США, а также главные внештатные офтальмологи областей, представители более 50 офтальмологических клиник со всего Казахстана, представители высших учебных заведений и научно-исследовательские институты.

Широкая география участников подтвердило актуальность темы конференции и рассматриваемых в её рамках вопросов:

- Катарактальная и рефракционная хирургия

- Глаукома и сосудистая офтальмопатология

- Витреоретинальная патология. Лазерное и хирургическое лечение

- Патология переднего отрезка. Трансплантация роговицы

- Офтальмоонкология, патология орбиты

- Детская офтальмология

- Патология придаточного аппарата глаза и реконструктивно-пластическая хирургия.

На торжественном открытии конференции с приветственным словом выступила Генеральный директор ТОО «Казахский орден «Знак почета» научно-исследовательский институт глазных болезней» д.м.н. Алдашева Н.А.

Обширная научная программа состояла из пленарного заседания и 11 научных сессий, в которых прозвучали 114 докладов, из них доклады на видеосессии - 16, сессия молодых ученых - 12 докладов, а также постерная сессия - 24 доклада. Основными направлениями работы конференции являлись современные тенденции в лечении заболеваний органа зрения, хирургические методы лечения при патологии оптических сред глаза, рефракционная хирургия, пластическая офтальмохирургия, новые подходы в диагностике и лечении глаукомы, сосудистой патологии, воспалительных заболеваний органа зрения, проблемы офтальмоонкологии, офтальмотрансплантологии и др.

В ходе конференции обсуждались новейшие разработки в диагностике и лечении различных заболеваний глаз. Инновационные технологии стали не только темой мероприятия, но и его частью: видеосессия с выступлением ведущих казахстанских и зарубежных хирургов вызвала большой интерес участников конференции с возможностью двустороннего общения аудитории со спикером. Онлайн трансляция докладов зарубежных ученых на сайте конференции позволила охватить еще большее количество слушателей во всех регионах страны.

Пленарное заседание открыла д.м.н., профессор Ботабекова Т.К. с докладом о Казахском обществе офтальмологов, становлении офтальмологической службы в РК и о перспективах развития в будущем. Модераторами пленарного заседания были д.м.н.

Ботабекова Т.К., д.м.н. Алдашева Н.А., д.м.н. Егоров Е.А., д.м.н. Сидиков З.У. В пленарных докладах были освещены результаты многолетних исследований отечественных и зарубежных специалистов по вопросам современного состояния, тенденций и перспектив развития офтальмологии, в том числе по вопросам лечения глаукомы, офтальмоонкологии, офтальмотрансплантологии, рефракционной хирургии и воспалительных заболеваний.

На заседании сессии «Катаракта», модераторами которой выступили д.м.н. Сулеева Б.О., к.м.н. Булгакова А.А., д.м.н. Чупров А.Д., д.м.н. Бегимбаева Г.Е., были представлены программные доклады отечественных и зарубежных специалистов по вопросам хирургического лечения, а также нейроадаптации после сложных случаев в катарактальной хирургии и современных подходов в интраокулярной коррекции.

Большой интерес у слушателей вызвал сателлит, посвященный имплантации интраокулярных линз: в частности, к.м.н. Булгакова А.А. (г. Алматы) доложила об особенностях выбора ИОЛ у пациентов с катарактой и сопутствующей патологией, д.м.н. Коновалов М.Е. представил доклад по преимуществам имплантации edof ИОЛ Vivity для пациентов с единственным глазом. Д.м.н. Стебнев В.С. (г. Самара) осветил вопросы имплантации линз AcrySof IQ Vivity пациентам с различными видами витреоретинальной патологии. В докладе к.м.н. Крупина Е.А. (г. Москва) были представлены собственные данные по оценке эффективности линз AcrySof IQ Vivity у пациентов с патологией макулы. В докладе к.м.н. Окуневой М.В. (г. Калуга) был представлен опыт использования платформы Clareon при осложненных случаях хирургии катаракты. Секция проходила в творческой, доброжелательной обстановке. Все участники секции проявили высокую заинтересованность.

Очень интересной была сессия «Витреоретинальная патология. Сложные вопросы офтальмохирургии» на которой обсуждались результаты и достижения отечественных офтальмологов за 20-летний период развития витреоретинальной хирургии в Казахстане. Работу сессии модерировали д.м.н. Канафьянова Э.Г., к.м.н. Малиновская И.И., к.м.н. Жургумбаева Г.К., к.м.н. Оразбеков Л.Н.

На заседании сессии «Глаукома и сосудистая патология» были заслушаны программные доклады, где были озвучены основные вопросы диагностики и лечения различных видов глаукомы. Модераторами выступили отечественные специалисты и специалисты из других стран: д.м.н. Джуматаева З.А., д.м.н. Иошин И.Э., д.м.н. Курмангалиева М.М., д.м.н. Бахритдинова Ф.А.

глазной поверхности.

На заседании сессии «Офтальмопедиатрия» вниманию слушателей была представлена информация о современных технологиях диагностики и лечения, позволяющих улучшить качество офтальмологической помощи пациентам



В ходе работы сессии «Патология рефракции» были заслушаны доклады об эффективности лазерной коррекции зрения при сложных случаях в рефракционной хирургии. Модераторами сессии стали д.м.н. Бегимбаева Г.Е., к.м.н. Ким О.Р., д.м.н. Мушкова И.А.

Сателлит, посвященный контактной коррекции, модераторы д.м.н. Степанова И.С., к.м.н. Тулетова А.С., прошел под эгидой фирмы Алкон, которая первой начала производство инновационных водоградиентных контактных линз, позволяющих не только повысить остроту зрения, но и улучшить качество жизни. На заседании были представлены доклады по применению мягких контактных линз с высокой гидрофильностью, а также результаты инновационных исследований в лечении заболеваний

детского и младенческого возраста. Большой интерес вызвало сообщение от группы авторов о первых результатах селективной внутриартериальной химиотерапии ретинобластомы (Аубакирова А.С. в соавт., КазНИИ ГБ). Работу сессии модерировали д.м.н. Кенжебаева К.С., к.м.н. Тулетова А.С., к.м.н. Аубакирова А.С., к.м.н. Гаврилюк А.С.

В ходе работы сессии «Патология орбиты и окулопластика», модераторами которой выступили д.м.н. Долматова И.А., к.м.н. Джуматаев Э.А., к.м.н. Сарсембекова К.Т., были освещены особенности

окулопластики при сложных случаях и затронуты вопросы об опухолях орбиты и слезной железы, также было представлено сообщение об опыте работы банка офтальмологических аллогraftов в Белоруссии.

Особый интерес вызвала сессия онлайн докладов, в работе которой приняли участие специалисты из разных стран, модераторы - к.м.н. Тулетова А.С., к.м.н. Аубакирова А.С., к.м.н. Оразбеков Л.Н. Участие Общества офтальмологов Турции в работе конференции уже стало традиционным. Президент Турецкого общества офтальмологов, проф. Öner Gelişken (Турция) представил доклад, посвященный результатам простой эксцизионной биопсии век; проф. Zeuner Alkin (Турция) - современным терапевтическим подходам при центральной серозной хориоретинопатии. Профессор Züleyha Yalniz Akkaya (Турция) сообщила о преимуществах и недостатках десцеметовой мембранной эндотелиальной кератопластики, доктор Gülizar Demirok (Турция) свое сообщение посвятила послеоперационному ведению глаукомных больных после дренажной имплантации. В докладе профессора Vincenzo Parisi (Италия) были отражены проблемы нейрпротекции при глаукоме и других нейродегенеративных заболеваниях глаз. Д.м.н., профессор Мягков А.В. (Москва) в своем докладе представил методы управления прогрессирующей миопией; профессор Walter Secundo (Германия) сделал сообщение на тему коррекции зрения методом SMILE при

гиперметропии. Профессор Jeffrey M. Liebmann (США) представил доклад, посвященный особенностям течения первичной открытоугольной глаукомы. Доктор PhD Fabian Muller (Швейцария) посвятил свой доклад инновационным решениям в рефракционной хирургии и хирургии катаракты. Сообщение профессора Emilio Pedrotti (Италия) было посвящено преимуществам фемтосекундного лазера в решении рефракционных задач.

Работа сессии «Воспалительные заболевания органа зрения», модераторы - д.м.н. Балмуханова А.В., к.м.н. Исергепова Б.И., к.м.н. Дошаканова А.Б., проходила в режиме активной дискуссии и конструктивного диалога. Участники сессии имели возможность ознакомиться с ситуацией трансплантации роговицы в Казахстане (доклад от группы авторов), с современным опытом терапии неинфекционных увеитов (к.м.н. Дошаканова А.Б.), эндофтальмитов (доклад от группы авторов). Также на данной сессии были заслушаны доклады: «Современные лазерные технологии в офтальмологии» (Шайкенова А.Д., КазНИИ ГБ); «Применение квантовых состояний фотона для диагностики ранних признаков макулярной дегенерации» (PhD Кулмаганбетов М.А., КазНИИ ГБ).

Второй день конференции открыла сессия «Ретинопатия недоношенных», модераторы - Dr. Anand Vinekar, к.м.н. Степанова Е.А., к.м.н. Шарипова А.У., к.м.н. Оразбеков Л.Н. На сессии особое внимание было уделено применению ингибиторов ангиогенеза в комплексном лечении ретинопатии недоношенных. Участники конференции имели возможность встретиться с профессором Anand Vinekar (Индия), который представил собственные данные по использованию телемедицины как метода скрининга и профилактики ретинопатии недоношенных, а также результаты ведения пациентов с ретинопатией недоношенных (несколько сложных клинических случаев из своей практики). Доктор Nikhil Pal (Индия) в своем выступлении представил исчерпывающую информацию о хирургическом лечении ретинопатии недоношенных. К.м.н. Степанова Е.А. и к.м.н. Карякин М.А. (Екатеринбург) поделились собственным опытом лечения тяжелых форм ретинопатии недоношенных в Свердловской области. Лесовой С.В. (Москва) посвятил свой доклад

результатам применения анти VEGF-терапии у детей с активной фазой ретинопатии недоношенных. К.м.н. Шарипова А.У. и к.м.н. Оразбеков Л.Н. (КазНИИ ГБ) представили собственные результаты хирургического лечения и применения ингибиторов ангиогенеза в комплексном лечении ретинопатии недоношенных.

На сессии «Избранные вопросы офтальмологии», модераторы - д.м.н. Степанова И.С., к.м.н. Аканов Ж.А., к.м.н. Малиновская И.И., были представлены доклады по мультидисциплинарному подходу в менеджменте сахарного диабета (к.м.н. Аканов Ж.А), проблемам и путям профилактики такого нейрососудистого осложнения СД, как диабетической ретинопатии. Также доклады были посвящены вопросам контактной коррекции с использованием склеральных линз у пациентов с патологией роговицы; диагностических особенностей ведения пациентов с ПХРД; представлены собственные данные расчета мультифокальных ИОЛ. Доклад «Место EDOF ИОЛ в современной хирургии катаракты» был представлен к.м.н. Малиновской И.И. (Минск, Беларусь).

Одновременно с работой сессий проходила видеосессия. На видеосессии, посвященной хирургии преднего отрезка глаза, модераторы - к.м.н. Булгакова А.А. и к.м.н. Жургумбаева Г.К., были представлены доклады по хирургии катаракты, в т.ч. фиксация ИОЛ методом гамака по Кожухову-Телегину, формирование зрачка методом скользящего узла; имплантация комплекса «искусственная радужка+ИОЛ»; хирургия при посттравматических повреждениях глазного яблока; использование "Scaffold" технологии при факоэмульсификации осложненной катаракты с подвывихом хрусталика; вторичная имплантация ИОЛ с ТСФ при травматической афакии.

Интересные видеодоклады были и по разделу витреоретинальной хирургии, модераторы - д.м.н. Канафьянова Э.Г., к.м.н. Аль-Асталь М.С., PhD-докторант Кырыкбаев Д.Р. Представлены операции при диабетической ретинопатии, осложненной тракционной отслойкой сетчатки и ДР, осложненной гемофтальмом. Также был представлен видеодоклад по хирургическому лечению при

множественных внутриглазных инородных телах; комбинированной операции по факоэмульсификации катаракты с имплантацией ИОЛ + закрытая субтотальная витрэктомия с удалением ЭРМ + пневморетинопексия. Завершал видеосессию доклад по хирургическому лечению посттравматической люксации мутного хрусталика в стекловидное тело.

Следующая видеосессия была посвящена хирургии придаточного аппарата глаза, модераторы - к.м.н. Джуматаев Э.А. и Искакбаева А.А. Участникам сессии был представлен видеодоклад по отдаленным результатам модифицированной наружной дакриоцисториномии, а также продемонстрирован видеодоклад по реконструктивно-пластической хирургии при синдроме блефарофимоза. Каждое выступление встречало живой отклик участников сессии и сопровождалось активным обсуждением.

Большой интерес аудитории вызвала и сессия молодых ученых, в ходе которой докладчики представили результаты своих научных исследований и поделились интересными клиническими случаями, посвященными фундаментальным и прикладным аспектам современной офтальмологии. На сессии было представлено 12 докладов (модераторы - к.м.н. Аубакирова А.С., PhD Кулмаганбетов М.А., PhD-докторант Кырыкбаев Д.Р.). В своем заключительном слове генеральный директор д.м.н. Алдашева Н.А. отметила высокий научный уровень всех представленных докладов и подготовленность молодых ученых, которые исчерпывающим образом ответили на возникшие у коллег вопросы.

Конференция выступила площадкой для обмена опытом между офтальмологами, что позволило выявить актуальные проблемы и сформировать возможные варианты их решения, так, в завершающей части участниками научно-практической конференции с международным участием «Традиции и инновации в офтальмологии» была подписана резолюция конференции.

По итогам постерной сессии были названы авторы лучших постерных докладов. Первое место получил постер «Результаты удаления ВГИТ по данным КазНИ ГБ за 2020-2022 гг.», авторами которого являются Умаров Ф.М., к.м.н. Жургумбаева Г.К., г. Алматы, Казахстан.

Второе место получили два постерных доклада:

- «Особенности диагностики и лечения острого кератоконуса» к.м.н. Исергепова Б.И., Сутбаева А.Р., г. Алматы, Казахстан

- «Тактика ведения пациентов с птозом верхнего века в педиатрической практике» д.м.н. Катаев М.Г., к.м.н. Захарова М.А., г. Москва, Россия.

Третье место получили три постерных доклада:

- «Системы ИИ в практической деятельности врача-офтальмолога поликлиники» д.м.н. Чупров А.Д., Лосяцкий А.О., г. Оренбург, Россия

- «Устранение анофтальмического синдрома» Джуматаев Н.Э., к.м.н. Джуматаев Э.А., г. Алматы, Казахстан

- «Случаи спонтанного самоприлегания регматогенной отслойки сетчатки» Куракбай А.Б., Тогманов Н.Е., к.м.н. Оразбеков Л.Н., Сангалиев Е.Е., Русланулы К., г. Алматы, Казахстан

На конференции была развернута выставка современного офтальмологического оборудования и препаратов, в которой участвовало около 20 фирм, где ведущие компании, производители аппаратуры и препаратов для офтальмологии, представили свои последние разработки.

Сегодня результаты научной и практической деятельности Казахского НИИ глазных болезней служат основой для совершенствования лечебно-диагностических мероприятий, соответствующих мировым стандартам, и направлены на обеспечение высокого качества оказания офтальмологической помощи населению. Таким образом, прошедшая офтальмологическая конференция стала диалоговой площадкой не только для обмена информацией, но и чтобы «показать, научить и распространить передовой опыт».

Оргкомитет выражает искреннюю благодарность всем участникам и гостям конференции за участие в работе научно-практической конференции с международным участием «Традиции и инновации в офтальмологии».



ESCRS 2023

41-й КОНГРЕСС ЕВРОПЕЙСКОГО ОБЩЕСТВА КАТАРАКТАЛЬНЫХ И РЕФРАКЦИОННЫХ ХИРУРГОВ (ESCRS), (АВСТРИЯ, ВЕНА)

Ж.С. Жайлаубек, Ұ.Қ. Іңкәрбекова, А.Б. Атысбекова

ТОО «Казахский ордена «Знак Почета» научно-исследовательский институт
глазных болезней», Алматы, Казахстан

С 8 по 12 сентября 2023 года прошел ежегодный 41-й Конгресс Европейского общества катарактальных и рефракционных хирургов «ESCRS» в городе Вена, Австрия. Конференция проходила в выставочном и конгресс-центре Messe Wien. На 41-й Конгресс ESCRS в Вене зарегистрировались более 15 635 участников.



По традиции конференцию открыл профессор Оливер Финдл - президент ESCRS. Зачитав слова приветствия в своем выступлении, он подчеркнул, что очень рад возможности приветствовать сообщество ESCRS на площадке Messe Wien в Вене (Австрия), и что эта современная площадка представляет собой идеальное место проведения конгресса для всех участников и партнеров, где они могут собраться и поделиться самыми последними научными и технологическими разработками, узнать о новейших пред-



ложениях в отрасли, обновить связи с коллегами и создать новые альянсы для дальнейшего развития нашей профессии.

Программа конгресса включала основные симпозиумы, учебные курсы, видеосессии, постерные и устные доклады и была разделена на 4 основные

раздела: День роговицы (совместно организован ESCRS и EUCornea), День глаукомы (совместно организован ESCRS и EGS), День WSPOS (организован Всемирным обществом детской офтальмологии и косоглазия),

Отраслевая выставка.

Отраслевые партнеры продемонстрировали на выставке множество новых технологий и ресурсов, а также представили сателлитные симпозиумы в рамках конгресса.



На “Арене” состоялись дебаты между сторонницей микроинвазивной хирургии глаукомы (MIGS) и сторонником селективной лазерной трабекулопластики (SLT).

Обладательница синего халата - Карл Мерсика из Германии - выступала ЗА Микроинвазивную хирургию глаукомы (MIGS), приводя в качестве аргумента возможность сочетания MIGS с ФЭК; кроме того, MIGS проводят 1 раз, и ста-

бильное давление сохраняется в течение длительного периода, а СЛТ необходимо повторять несколько раз – таким образом, MIGS выгодно экономически.

Соперник в красном халате - Карлос Траверсо из Италии, выступающий ЗА Селективную лазерную трабекулопластику, утверждал, что при проведении MIGS возникает больше осложнений: эндофтальмит, ЦХО и т.д. – и таким образом, СЛТ экономически выгодно с этой точки зрения; кроме того, нет никаких доказательств того, что MIGS действительно работает как в теории.



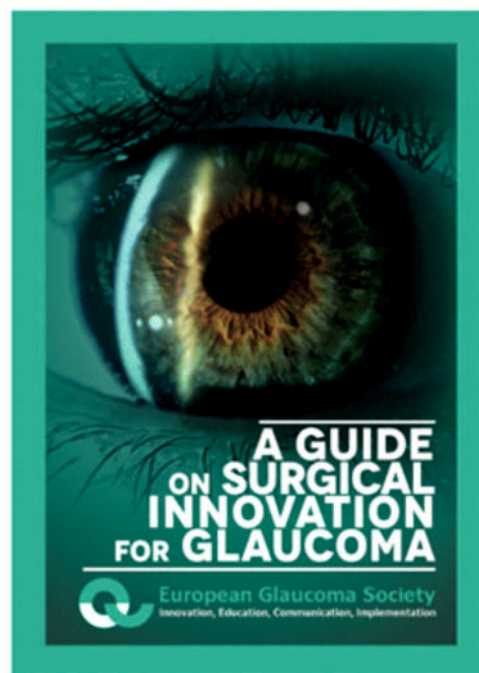
В День глаукомы были представлены доклады по инновациям в хирургии глаукомы. Европейское общество глаукомы дебютировало новую книгу «Руководство по хирургическим инновациям при глаукоме», предоставив всем участникам бесплатную копию. Редакторы: доктор Луис Абеган Пинто (Лиссабон), доктор Ингеборг Сталманс (Лювен) и доктор Гордана Сунарик Мегеванд (Женева).

Редакторы собрали более 250 вопросов от 50 европейских специалистов по глаукоме из 18 стран, чтобы назвать 10 главных клинических вопросов, связанных с хирургией глаукомы. Книга является ответом на многие вопросы в инновационной хирургии глаукомы в последние 2 года. Она позволяет читателям ознакомиться с текущими процедурами: минимально инвазивными операциями по глаукоме, осложнениями, клиническими случаями.

Профессор Джордже Алио, который выиграл медаль Бинкхорста на конгрессе ESCRS 2023 года в Вене, в своем выступлении поделился новыми методами лечения при заболеваниях роговицы. Он подчеркнул, что потребность в новых методах лечения является насущной проблемой, отметив, что роговичная слепота является второй по распространенности причиной слепоты во всем мире, а лечение ограничено количеством доноров для трансплантации роговицы.

Было показано, что стволовые клетки, полученные из жировой ткани (ADSCs), являются источником клеток для регенерации стромы пораженной роговицы. ADSCs обычно выделяют из жировой ткани, полученной из организма пациента, что снижает риск отторжения или осложнений, связанных с иммунитетом. Они могут способствовать восстановлению эпителия, стромы или эндотелия роговицы. Эти клетки продемонстрировали противовоспалительные и иммуномодулирующие свойства, которые могут быть полезны для уменьшения воспаления и иммунных реакций в поврежденной роговице. Они также могут стимулировать эндогенные механизмы восстановления в роговице, высвобождая факторы роста и цитокины, которые способствуют заживлению тканей.

В рамках конгресса были представлены выступления офтальмологов из Украины, они



рассказали о трудностях после Конфликтной ситуации между Россией и Украиной, которая привела к увеличению числа травм глаза. Ужасающие масштабы этих травм и различные стратегии, применяемые украинскими офтальмологами для борьбы с ними, были доведены до сведения делегатов во время специальной сессии по глазным травмам на конгрессе ESCRS 2023 года в Вене.



Также был представлен Искусственный интеллект, который очень бурно развивается в области медицины. С появлением колоссальных 3327 новых компаний, занимающихся искусственным интеллектом, и прогнозируемыми затратами на ИИ в размере 37 миллиардов долларов к 2025 году эта технология кардинально преобразует все отрасли, включая здравоохранение.

Офтальмология с ее богатыми данными визуализации представляет собой идеальную среду для обучения алгоритмам распознавания изображений, сегментации и выявления заболеваний. В настоящее время основное внимание уделяется распространенным офтальмологическим заболеваниям, таким как диабетическая ретинопатия (ДР), возрастная макулярная дегенерация (ВМД) и глаукома, с использованием больших стан-

дартизированных наборов данных визуализации. Пандемия COVID ускорила интеграцию искусственного интеллекта в телеофтальмологию. Согласно прогнозам к 2025 году 85% взаимодействий с клиентами будут осуществляться без участия людей, чат-боты обладают огромным потенциалом для сортировки симптомов, мониторинга приверженности лечению и оказания поддержки пациентам.

Конгресс прошел на высочайшем уровне организации и собрал не только лучших мировых специалистов, представивших свои доклады, но и преуспевающих производителей медицинского оборудования, инструментария и препаратов, продемонстрировавших в рамках специализированной выставки свою продукцию.



EURETINA 2023

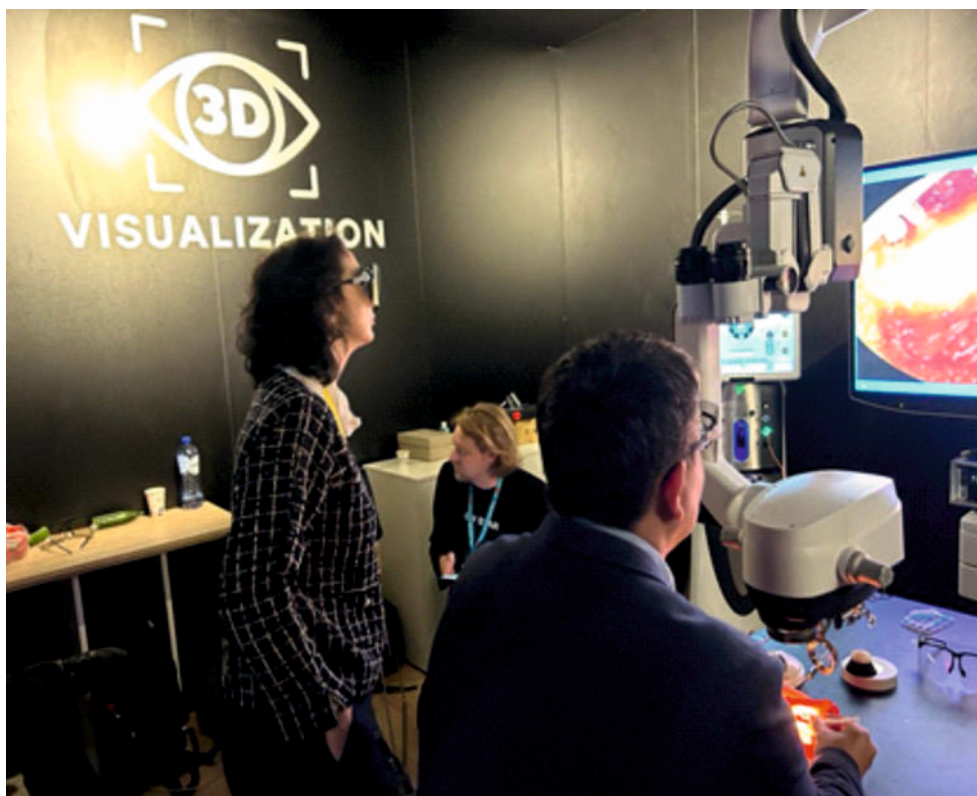
XXIII КОНГРЕСС ЕВРОПЕЙСКОГО ОБЩЕСТВА ВИТРЕОРЕТИНАЛЬНЫХ ХИРУРГОВ (EURETINA), (НИДЕРЛАНДЫ, АМСТЕРДАМ)

Д.Р. Кырыкбаев, С.К. Самбет

ТОО «Казахский ордена «Знак Почета» научно-исследовательский институт
глазных болезней», Алматы, Казахстан

5-8 октября 2023 года прошел ежегодный 23 Конгресс Европейского общества
витреоретинальных хирургов «EURETINA» в городе Амстердам, Нидерланды.

Конференция проходила в конгресс-центре «Amsterdam RAI».



На 23-й Конгресс Euretina в Амстердаме зарегистрировались более 8000 участников. В начале церемонии открытия, в четверг днем, президент Euretina д-р Алистер Лэйдлоу тепло поприветствовал собравшихся в Большом зале.

На конгрессе в рамках основных и дополнительных сессий было заслушано большое количество докладов, разделенных по тематикам: витреоретинальная хирургия, возрастная макулярная дегенерация (географическая атрофия), дислокации ИОЛ, диабетическая ретинопатия, увеиты, сосудистые заболевания, заболевания витреоретинального интерфейса, дегенерации сетчатки и многое другое.

Делегатам также был представлен видеокурс «RETINAWS», в котором ведущие хирурги со всего мира представляли и обсуждали отрывки из видео, демонстрирующие сложную витреоретинальную хирургию, редкие ситуации и уникальные хирургические методы. Образовательная сессия включала десять видеороликов, которые были представлены в формате 3D, что позволило делегатам в аудитории получить реальный опыт.

Для начинающих хирургов были организованы курсы:

1. Wetlab 1: «Basic Vitrectomy (Basic skills in cataract surgery required), на котором демонстрировали и обучали базальной витрэктомии.

2. Wetlab 2: «Complicated Cataract Surgery and Dropped Lens (*Experience in cataract surgery

required), на котором демонстрировали и обучали операциям, связанным с осложнениями катарактальной хирургии, в том числе дислокациям интраокулярных линз».

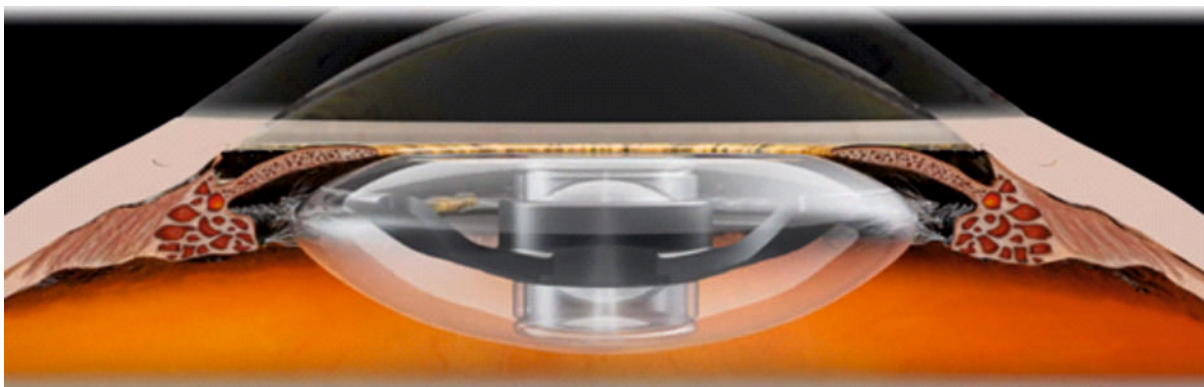
На конгрессе в разделе «Free Paper Session» было представлено более 850 постерных докладов, а также продемонстрированы разнообразные медицинское оборудование, технологии, инструменты, применяемые в витреоретинальной хирургии.

К примеру, кампания «Zero Residual» представила шприцы для интравитреальных введений лекарственных препаратов и подчеркнула, что все другие устройства, которые в настоящее время используются для забора лекарств из флакона в шприц, загрязнены силиконовым маслом, следовательно, потенциально могут привести к попаданию капель силиконового масла в глаза пациентов. Но они, в свою очередь, являются пионерами в области использования шприцов без силиконового масла от флакона до глаза.



Также Samsara Vision представил на выставке свою продукцию SING IMT (имплантируемого миниатюрного телескопа нового поколения с малым разрезом) для людей, живущих с поздней стадией возрастной макулярной дегенерации (ВМД). Почти невидимый внутри глаза имплантат SING IMT представляет собой телескоп Галилея, предназначенный для улучшения остроты зрения и качества жизни пациентов с поздней стадией ВМД. SING IMT, состоящий из микрооптики, имплантируется во время опе-

рации по удалению катаракты. Изображения увеличиваются в 2,7 раза и проецируются на здоровые, неповрежденные участки макулы в задней части глаза, позволяя пациентам видеть изображения, которые, возможно, раньше были неузнаваемы. Линзы имплантируются только в один глаз, так как пациент вторым глазом должен ориентироваться и видеть периферию.



Также был представлен «Beueonics One» – первый офтальмологический экзоскоп с хирургической гарнитурой дополненной реальности, Alcon представлял новую версию системы 3D-визуализации NGENUITY, а Bausch Lomb - систему 3D-визуализации с встроенным OCT «SEELUMA» и Carl Zeiss систему ZEISS ARTEVO 800.



Всем участникам были выданы сертификаты, удостоверяющие участие в научной конференции. Конгресс «Euretina» в г. Амстердам прошел в дружественной атмосфере.

1 февраля 2024 года наступает знаменательная дата – 85-летний юбилей выдающегося ученого–офтальмолога, одного из родоначальников микрохирургии глаза, академика АН РБ, доктора медицинских наук, профессора Марата Талгатовича Азнабаева.

В 1956 году Марат Талгатович поступил в Башкирский государственный медицинский институт им. XV-летия ВЛКСМ, окончив который в 1962 году, продолжил обучение в клинической ординатуре и аспирантуре на кафедре глазных болезней.

С 1966 года он начинает преподавательскую деятельность в качестве ассистента кафедры, а в 1969 г. защищает кандидатскую диссертацию «Материалы к клинике и хирургии блефароптоза», научным руководителем которой являлся профессор Г.Х. Кудояров. Позднее материалы диссертации были включены в «Руководство по глазной хирургии» под редакцией проф. М.Л. Краснова – настольную книгу многих поколений офтальмохирургов.

С 70-х годов начинается новый этап в научной карьере М.Т. Азнабаева. Он возглавляет курс детской офтальмологии, и эта сфера впоследствии становится его настоящим призванием. Его успехи в борьбе с детской слепотой и слабовидением приносят ему широкую известность в СССР и за рубежом.

В 1972 году Марат Талгатович одним из первых в стране начинает делать офтальмоло-



МАРАТ ТАЛГАТОВИЧ АЗНАБАЕВ

гические операции под микро-скопом, став пионером микрохирургической эры в детской офтальмологии, а затем - первым в СССР, а возможно – и в мире, начинает оперировать новорожденных детей с диагнозом «врожденная катаракта». Им были изобретены новые инструменты, микрохирургические подходы, включающие применение микроразрезов (1,5-2 мм), щадящую бесшовную технику. Это позволило довести методику хирургического лечения врожденной катаракты до совершенства, избежать множества серьезных осложнений, из-за которых ранее успешные результаты были невозможны. Многие положения микрохирургической техники, которые с позиции сегодняшнего дня являются основополагающими, были разработаны и внедрены в 70-е года прошлого века Уфимской офтальмологической школой, у истоков которой стоял М.Т. Азнабаев.

В 1987 году, обобщив и систематизировав собственные разработки и обширный клинический опыт, Марат Талгатович, заручившись поддержкой выдающегося отечественного офтальмолога Святослава Николаевича Федорова, успешно защищает докторскую диссертацию на тему «Новые методы и эффективность микрохирургии катаракт новорожденных и детей».

В 1980 г. М.Т. Азнабаев возглавил Уфимский НИИ глазных болезней, проработав на посту директора в течение 26 лет. Под его руководством институт заработал репутацию ведущего центра детской офтальмологии, в который приезжали лечиться слепые дети со всех уголков страны и зарубежья. Марат Талгатович уделял значительное внимание оснащению института и созданию собственной производственной базы: разворачивается выпуск искусственных хрусталиков, расходных материалов, контактных линз, биотрансплантатов для офтальмохирургии. Он сделал Уфимский НИИ глазных болезней настоящим инновационным центром задолго до того, как понятие «инновация» стало популярным. В 2000 году академик С.Н. Федоров в своем отчетном докладе на VII Съезде офтальмологов России назвал институт «флагманом российской офтальмологии».

Параллельно с развитием института М.Т. Азнабаев уделял большое внимание развитию офтальмологической службы Республики Башкортостан. Под его руководством впервые в России были созданы межрайонные офтальмологические микрохирургические центры в городах Янаул, Сибай, Кумертау, Учалы, Туймазы и Малояз. Эта инициатива дала возможность обеспечить высокотехнологичную и квалифицированную офтальмологическую помощь жителям отдаленных районов.

В 1977 году М.Т. Азнабаеву присвоено звание «Заслуженный врач БАССР», в 1986 году – «Заслуженный врач РСФСР», в 1989 г. – ученое звание профессора, в 1991 г. – «Заслуженный деятель науки Республики Башкортостан», в 2004 г. – академик Академии наук Республики Башкортостан.

Профессор М.Т. Азнабаев является основателем Уфимской научной школы офтальмологов, широко известной на всю страну. С 1987 по 2011 год он руководил кафедрой

офтальмологии БГМУ. Под его руководством защищено 7 докторских и 47 кандидатских диссертаций. Автор 17 монографий и книг, более 600 научных работ российской и зарубежной печати, более 140 авторских свидетельств и патентов на изобретения. В течение 10 лет он являлся председателем диссертационного совета Уфимского НИИ глазных болезней, в котором было успешно защищено более 40 диссертаций.

Профессор Азнабаев М.Т. удостоен премии имени Г.Х. Кудоярова АН РБ за издание монографии «Лазерная дакриоцистириностомия» в 2007 году. В 2010 году Марат Талгатович был награжден дипломом и медалью Общества офтальмологов России «За выдающиеся заслуги в области отечественной офтальмологии». За создание «Атласа глазной патологии» совместно со своими учениками награжден Государственной премией Республики Башкортостан в области науки и техники в 2011 году.

Заслуги академика М.Т. Азнабаева были признаны на государственном уровне, его труд отмечен орденами «Почета России», «Салавата Юлаева», «За заслуги перед Республикой Башкортостан», орденом «Честь и Слава Абхазской Республики».

Марат Талгатович вел активную общественную деятельность: трижды избирался депутатом Городского совета г. Уфы, был депутатом Верховного совета БАССР (1990, 1995 гг.).

М.Т. Азнабаевым совместно с доцентом В.З. Гумаровым и с.и.с. Н.Ф. Суфьяновой был создан «Русско - башкирский толковый словарь медицинских терминов» на 840 страницах (г. Уфа, 2007 г.). Это издание было названо вице - президентом

Академии Наук РБ Н.А. Мажитовым «явлением в башкирской филологии и медицине».

В последние годы академик М.Т. Азнабаев совместно со своими учениками занимается разработками, посвященными профилактике послеоперационных осложнений при хирургии катаракт, профилактике и лечению синдрома сухого глаза различной этиологии и другими актуальными проблемами современной офтальмологии.

В настоящее время Марат Талгатович работает профессором кафедры офтальмологии с курсом ИДПО Башкирского государственного медицинского университета, передавая свой уникальный врачебный организаторский и жизненный опыт новым поколениям врачей и преподавателей. Сердечно поздравляем со знаменательной датой, желаем здоровья и творческого долголетия!

*С уважением и наилучшими пожеланиями,
коллектив Казахского НИИ глазных
болезней, Казахстанское Общество
Офтальмологов*

Подписано в печать 19.09.2023 г. Печать офсет.
Формат изд. 60x84/8.
Бумага офсет. Объем 15 усл. печ. л. Тираж 500 экз.
ТОО "Принт-Азия" г. Алматы, ул. Наурызбай батыра, 65.
Тел,: 8(727) 382-61-00, 382-61-01

Инструкция по медицинскому применению лекарственного препарата (Листок-вкладыш)

Мексидол® ФОРТЕ 250

УТВЕРЖДЕНА
Приказом председателя
РГУ «Комитет медицинского и
фармацевтического контроля
Министерства здравоохранения
Республики Казахстан»
от «28» августа 2023 г. №N066602

ТОРГОВОЕ НАИМЕНОВАНИЕ

Мексидол® ФОРТЕ 250

МЕЖДУНАРОДНОЕ НЕПАТЕНТОВАННОЕ НАЗВАНИЕ

Нет

ЛЕКАРСТВЕННАЯ ФОРМА, ДОЗИРОВКА

Таблетки, покрытые пленочной оболочкой, 250 мг

ФАРМАКОТЕРАПЕВТИЧЕСКАЯ ГРУППА

Нервная система. Препараты для лечения заболеваний нервной системы другие.

Код АТХ N07XX

ПОКАЗАНИЯ К ПРИМЕНЕНИЮ

- последствия острых нарушений мозгового кровообращения, в т. ч. после транзиторных ишемических атак, в фазе субкомпенсации в качестве профилактических курсов
- легкая черепно-мозговая травма, последствия черепно-мозговых травм
- энцефалопатии различного генеза (дисциркуляторные, дисметаболические, посттравматические, смешанные)
- синдром вегетативной дистонии
- легкие когнитивные расстройства атеросклеротического генеза
- тревожные расстройства при невротических и невротоподобных состояниях
- ишемическая болезнь сердца в составе комплексной терапии
- купирование абстинентного синдрома при алкоголизме с преобладанием невротоподобных и вегетативно-сосудистых расстройств, постабстинентные расстройства
- состояния после острой интоксикации антипсихотическими средствами
- астенические состояния, а также для профилактики развития соматических заболеваний под воздействием экстремальных факторов и нагрузок
- воздействие экстремальных (стрессорных) факторов

ПЕРЕЧЕНЬ СВЕДЕНИЙ, НЕОБХОДИМЫХ ДО НАЧАЛА ПРИМЕНЕНИЯ

Противопоказания

- гиперчувствительность к действующему веществу или к любому из вспомогательных веществ
- острые нарушения функции печени и/или почек
- детский и подростковый возраст до 18 лет (в связи с недостаточной изученностью действия препарата)
- беременность, грудное вскармливание (в связи с недостаточной изученностью действия препарата)
- непереносимость лактозы, дефицит лактазы, глюкозо-галактозная мальабсорбция

Необходимые меры предосторожности при применении

Пациентам с редко встречающейся наследственной непереносимостью фруктозы, непереносимостью галактозы, галактоземией или глюкозо-галактозной мальабсорбцией не следует принимать этот препарат.

Взаимодействия с другими лекарственными препаратами

Мексидол® ФОРТЕ 250 сочетается со всеми препаратами, используемыми для лечения соматических заболеваний.

Усиливает действие бензодиазепиновых препаратов, антидепрессантов, анксиолитиков, противоэpileптических средств (карбамазепина) и противопаркинсонических средств (леводопы), нитратов. Уменьшает токсическое действие этанола.

Специальные предупреждения

Дети

У пациентов в возрасте до 18 лет прием препарата Мексидол® ФОРТЕ 250 противопоказан.

Пациенты пожилого возраста

Корректировка дозы для пожилых пациентов не требуется.

Пациенты с печеночной недостаточностью

У пациентов с острой печеночной недостаточностью прием препарата Мексидол® ФОРТЕ 250 противопоказан.

Пациенты с почечной недостаточностью

У пациентов с острой почечной недостаточностью прием препарата Мексидол® ФОРТЕ 250 противопоказан.

Во время беременности или лактации

Препарат Мексидол® ФОРТЕ 250 противопоказан при беременности и в период грудного вскармливания.

Особенности влияния препарата на способность управлять транспортным средством или потенциально опасными механизмами

В период приема препарата следует соблюдать осторожность при работе, требующей быстрой психофизических реакций (управление транспортными средствами, механизмами и т.п.).

РЕКОМЕНДАЦИИ ПО ПРИМЕНЕНИЮ

Режим дозирования

По 250 мг 3 раза в сутки. Максимальная разовая доза - 250 мг (1 таблетка), максимальная суточная доза - 750 мг (3 таблетки).

Метод и путь введения

Внутрь.

Частота применения с указанием времени приема

Начальная доза - 250 мг (1 таблетка) 1-2 раза в сутки с постепенным повышением до терапевтического эффекта.

Длительность лечения

Длительность лечения - 2-6 недель; для купирования алкогольной абстиненции - 5-7 дней. Продолжительность курса терапии у пациентов с ишемической болезнью сердца не менее 1,5 - 2 месяцев.

Повторные курсы (по рекомендации врача), желательно проводить в весенне-осенние периоды.

Меры, которые необходимо принять в случае передозировки

Симптомы: сонливость, бессонница.

Лечение: в связи с низкой токсичностью передозировка маловероятна. Лечение, как правило, не требуется, симптомы исчезают самостоятельно в течение суток. При выраженных проявлениях проводится поддерживающее и симптоматическое лечение.

Рекомендации по обращению за консультацией к медицинскому работнику для разъяснения способа применения лекарственного препарата

Для разъяснения способа применения лекарственного препарата рекомендуется обратиться за консультацией к медицинскому работнику или лечащему врачу.

Описание нежелательных реакций, которые проявляются при стандартном применении ЛП и меры, которые следует принять в этом случае

Очень редко

- ангионевротический отек, крапивница
- сонливость
- головная боль
- сухость во рту; тошнота; боль, жжение и дискомфорт в эпигастральной области; изжога; метеоризм; диарея
- сыпь, зуд, гиперемия

При возникновении ожидаемых лекарственных реакций обращаться к медицинскому работнику, фармацевтическому работнику или напрямую в информационную базу данных по нежелательным реакциям (действиям) на лекарственные препараты, включая сообщения о неэффективности лекарственных препаратов РГП на ПХВ «Национальный Центр экспертизы лекарственных средств и медицинских изделий» Комитета медицинского и фармацевтического контроля Министерства здравоохранения Республики Казахстан <http://www.ndda.kz>

ДОПОЛНИТЕЛЬНЫЕ СВЕДЕНИЯ

Состав лекарственного препарата

Одна таблетка содержит

активное вещество - этилметилгидроксипиридина сукцинат - 250,00 мг
вспомогательные вещества: лактозы моногидрат, повидон К-30, магния стеарат; пленочная оболочка гипромеллоза, титана диоксид E171, лактозы моногидрат, макрогол 4000, триацетин, краситель железа оксид красный E172, краситель железа оксид желтый E172

Описание внешнего вида, запаха, вкуса

Круглые двояковыпуклые таблетки, покрытые пленочной оболочкой светло-розового цвета. На поперечном разрезе ядро почти белого цвета.

ФОРМА ВЫПУСКА И УПАКОВКА

По 10 таблеток, покрытых пленочной оболочкой, в контурную ячейковую упаковку из пленки поливинилхлоридной и фольги алюминиевой.

По 4 контурные ячейковые упаковки вместе с инструкцией по медицинскому применению лекарственного препарата на казахском и русском языках в пачку картонную.

СРОК ХРАНЕНИЯ

3 года. Не применять по истечении срока годности!

Условия хранения

Хранить в защищенном от света месте, при температуре не выше 25 °С
Хранить в недоступном для детей месте!

УСЛОВИЯ ОТПУСКА ИЗ АПТЕК

По рецепту

СВЕДЕНИЯ О ПРОИЗВОДИТЕЛЕ

ЗАО «ЗиО-Здоровье»

Россия, 142103, Московская обл., г. Подольск, ул. Железнодорожная, д. 2
тел./факс: +7 (495) 419-20-64, e-mail: zio@zio-zdorovie.ru

ДЕРЖАТЕЛЬ РЕГИСТРАЦИОННОГО УДОСТОВЕРЕНИЯ

ООО «НПК «ФАРМАСОФТ»

Россия, 115407, г. Москва, ул. Судостроительная, д. 41, этаж 1, пом. 12
тел./факс: +7 (495) 626-47-55, e-mail: pharماسoft@pharماسoft.ru

Наименование, адрес и контактные данные (телефон, факс, электронная почта) организации на территории Республики Казахстан, принимающей претензии (предложения) по качеству лекарственных средств от потребителей и ответственной за пострегистрационное наблюдение за безопасностью лекарственного средства

Республика Казахстан

ТОО «Registrarius»

г. Алматы, 050040, Бостандыкский район, ул. Байзакова 280,

БЦ Almaty Towers, Коворкинг Центр SmArt.Point, офис 29.

тел. +7 727 3131207, e-mail: info@registrarius.org

Передовое оснащение рефракционной хирургии в клиниках КазНИИ глазных болезней



Адреса филиалов КазНИИ глазных болезней

Адрес: **РК, г. Алматы, ул. Толе би 95А**

Тел: +7 727 341 07 71, +7 702 075 07 71

WhatsApp: +7 (700) 075 07 00, +7 (707) 065 07 71

(лазерная коррекция зрения)

Сайт: www.eyEinst.kz

Адрес: **РК, г. Астана, пр. Женис, 16/1**

Тел: +7 (7172) 64 47 71, +7 700 075 07 73,

WhatsApp: +7 (707) 792 12 21

(лазерная коррекция зрения)

Сайт: www.astana.eyEinst.kz

Адрес: **РК, г. Шымкент, ул. Аргынбекова, 54**

Тел: +7 (7252) 60 67 71, +7 (7252) 27 50 58, +7 (771) 671 45 58

WhatsApp: +7 (700) 075 07 75

Сайт: www.shymkent.eyEinst.kz