



Выпуск №3 (22)
(сентябрь)

2018

Том 2

ISSN 2308-2127

Медицинские науки

Учредитель: совет молодых учёных и специалистов Челябинской области

Место издания: Россия, Челябинск

Адрес редакции: vestnik.smus74@gmail.com

СОДЕРЖАНИЕ

Материалы I всероссийской (III внутривузовской) научно-практической конференции студентов и молодых ученых "Топографическая анатомия и хирургия органа зрения", посвященной дню офтальмолога

<i>Аветисов К.С., Бахчиева Н.А., Фролова А.А., Югай Н.М.</i> Возможности атомно-силовой микроскопии в изучении биомеханики капсулы хрусталика	4
<i>Балль А.А.</i> Миопия и синдром недифференцированной дисплазии соединительной ткани	11
<i>Бузовкина Е.А., Шараева Я. В., Медведев И.Б., Туманова О.В., Дергачёва Н.Н., Портнова Е.А., Гавриленко Е.Г., Белянина С.И.</i> Функциональные результаты имплантации многофокусных интраокулярных линз	15
<i>Голощапова А.К.</i> Анализ состояния витреоретинального интерфейса у пациентов с плавающими помутнениями стекловидного тела	20
<i>Красильникова И.В.</i> Поражение органа зрения при интоксикации метанолом	24
<i>Кузина О.Е., Лаптева А.Б., Ткаченко К.А., Почкарева Е.И., Липина М.А.</i> Актуальные вопросы и перспективы развития имплантации протеза искусственной сетчатки	27
<i>Куценко М.А.</i> История и методы визометрии	32
<i>Ливинская Е.Ф., Маков И.Н., Богачев А.Е.</i> К вопросу о необходимости исследования значения фузионных резервов	37
<i>Николенко Е.С.</i> Перспективы применения стволовых клеток в терапии глазных болезней	40
<i>Панкова Е.Д.</i> Поляк Борис Львович и его значительный вклад в развитие военно-полевой офтальмологии	46
<i>Решетова П.С., Золотухина А.А., Соболева Е.В.</i> Стресс как фактор снижения качества зрения	49
<i>Седелькова В.А., Когай В.В., Крайняя А.С.</i> Персонализированный подход в изучении синдрома "сухого глаза"	52
<i>Филатов А.А.</i> Оценка эффективности лечения пациентов с влажной формой возрастной макулодистрофии препаратом афлиберцепт	55
<i>Шлепотина Н.М., Пешикова М.В.</i> Проблема биопленок в офтальмологии	59
<i>Шпота Р.А., Смородина А.А.</i> Разработка и внедрение в учебный процесс электронного стенда проводящих путей зрительного анализатора	62
<i>Шуляковская А.С.</i> "Тепловидение" (восприятие инфракрасного излучения) у животных. биологический феномен, применение в медицине	65
<i>Бабинцева А.Ю., Кондратьева Т.С.</i> Влияние табакокурения на развитие хронического тонзиллита и на частоту кровотечений после тонзиллэктомии	70
<i>Гизингер О.А., Щетинин С.А., Карандашов В.И., Баранов А.В., Завгородний Е.С.</i> Дисфункция факторов антимикробной защиты глоточной миндалины и их коррекция физиотерапевтическими методами	74
<i>Лалаев Э.Э., Подкопаева Д.С., Цындяйкина А.С.</i> Влияние хирургического лечения заболеваний верхнечелюстных пазух на возникновение патологий зрительного аппарата	78
<i>Шумкова П.В.</i> Междисциплинарный подход к лечению детей с риносинусогенными осложнениями. Клинический случай	81
<i>Белодурина А.Д.</i> Перспективы диагностики доклинической стадии болезни Альцгеймера врачами-офтальмологами	84

Белодурина А.Д. Влияние нейроглии на процессы развития прозрачных сред глаза ОТОЗВАНА / RETRACTED 24.04.2021 ОТОЗВАНА / RETRACTED	88
<i>Грязева А.Е.</i> Бинокулярное нарушение зрения, связанное с тромбозом синусов твёрдой мозговой оболочки	92
<i>Кондратьева Т.С., Бабинцева А.Ю.</i> Оценка Блеббинг-феномена как метод диагностики степени тяжести диабетической полинейропатии	98
<i>Кудашкина Е.Ю.</i> Современные методы исследования оптических нейропатий различного генеза	103
<i>Семченко Л.Н., Жданова О.В.</i> Информированность населения об остром нарушении мозгового кровообращения	108

УДК 617.7
ББК 56.7

ВОЗМОЖНОСТИ АТОМНО-СИЛОВОЙ МИКРОСКОПИИ В ИЗУЧЕНИИ БИОМЕХАНИКИ КАПСУЛЫ ХРУСТАЛИКА

АВETИCOB К.С.¹, БАХЧИЕВА Н.А.¹, ФРОЛОВА А.А.², ЮГАЙ Н.М.³

¹ ФГБНУ НИИГБ, Москва, Россия

² Институт регенеративной медицины ФГАОУ ВО Первый МГМУ им. И.М. Сеченова
Минздрава России (Сеченовский университет), Москва, Россия

³ ФГАОУ ВО Первый МГМУ им. И.М. Сеченова Минздрава России (Сеченовский университет),
Москва, Россия

e-mail: yu.nic.msmu@yandex.ru

Аннотация

Хрусталик и его капсула занимают центральное место в процессе аккомодации, результатом которого является чёткое видение предметов на разных расстояниях. Среди всех базальных мембран человеческого организма капсула хрусталика является самой толстой. Наиболее распространённый элемент капсулы – коллаген IV типа, составляет 30-40% сухого веса. С точки зрения биомеханики, хрусталик является тонкостенной капсулой, на которую воздействуют внутренние и внешние факторы. Условно выделяют переднюю и заднюю капсулу хрусталика. В разных локализациях эта единая структура имеет отличные друг от друга величины биомеханических характеристик, таких как: прочность, жёсткость, модуль упругости, предельная деформация и прочие. Получение передней капсулы возможно в результате проведения переднего непрерывного капсулорексиса. Это важный технологический этап факохирургических операций, который в значительной степени влияет на последующие интраоперационные манипуляции (фрагментация ядра, удаление хрусталиковых масс, имплантация итраокулярной линзы). Знание биомеханических свойств капсулы позволит увереннее выполнять внутрикапсульные манипуляции и расширит представление о стабильности расположения интраокулярной линзы. Кроме того, на биомеханические свойства будут оказывать влияние возрастные изменения, сопутствующие заболевания, интраоперационное применение красителей капсулы. Необходимые данные можно получить с помощью метода атомно-силовой микроскопии (АСМ), основанного на возникновении притягивающих и отталкивающих сил между атомами. Одно из главных достоинств метода заключается в том, что исследуемый материал находится в условиях, близких к физиологическим. Более того, в исследованиях использовались не кадаверные глаза человека и свиньи, а полученные интраоперационно фрагменты капсулы. Так снижалась вероятность постмортальных изменений.

Ключевые слова: биомеханика капсулы хрусталика, хирургия хрусталика, атомно-силовая микроскопия.

Актуальность. Изучение биомеханических параметров капсулы и вещества хрусталика, а также его мышечно-связочного аппарата, представляет значительный интерес как с фундаментальной, так и с прикладной точки зрения [1]. Основная задача капсулы – поддержание формы хрусталика. Эта функция играет важнейшую роль в механизме аккомодации – биомеханической системе с обратной связью, обеспечивающей оптическую "настройку" глаза для чёткого видения предметов, находящихся на различных расстояниях. В виду того, что форма хрусталика существенно изменяется в процессе

аккомодации, эластичность (модуль Юнга) капсулы является важным фактором механизма аккомодации [1, 3].

Молекулярная композиция капсулы хрусталика схожа с другими базальными мембранами человеческого тела. Отличие заключается в том, что капсула хрусталика является самой толстой базальной мембраной благодаря замедленным обменным процессам и продолжительному накоплению вещества матрикса. Капсула хрусталика состоит из сетей ламинина, коллагена IV типа, энтактина/нидогена и некоторого количества гепарансульфат протеогликанов. Коллаген IV

типа – наиболее распространённый элемент – составляет 30-40% сухого веса капсулы. Трёхмерные взаимопересекающиеся сети различных компонентов наделяют капсулу хрусталика прочностью, упругостью и эластичностью, таким образом способствуя её успешному функционированию. Исследования показали, что у некоторых видов млекопитающих (свиней, быков) структура капсулы организована по таким же принципам [4].

С позиций биомеханики, хрусталик можно считать тонкостенной капсулой, определённым образом нагруженной изнутри и снаружи. Форма хрусталика в процессе аккомодации определяется эластичностью капсулы, адекватными биомеханическими параметрами и согласованной работой поддерживающего аппарата, мышечного комплекса радужки (сфинктера и дилататора) зрачка, а также соотношением упругих свойств капсулы и его содержимого. Изменение этих параметров приводит к возрастному ослаблению аккомодации – пресбиопии.

В капсуле хрусталика условно можно выделить 2 отдела: переднюю и заднюю капсулу. Толщина задней капсулы (0,001-0,006 мм) в 3-5 раз меньше передней. Её периферическое утолщение в биомеханическом плане представляет укреплённую зону фиксации связочного аппарата хрусталика. Тензиометрические исследования установили прямую связь между прочностью и толщиной отделов капсулы хрусталика. В норме, наибольшей пенетрационной прочностью (в среднем 5,3 г/мм²) характеризуется центральная зона передней капсулы.

Показано, что толщина капсулы практически не влияет на аккомодацию, а механическая прочность задней и передней капсулы значительно снижается с возрастом: с 16,1 до 1,1 Н/мм² и с 17,5 до 1,5 Н/мм² соответственно. Что касается предельной (разрушающей) деформации, то для задней капсулы она снижается со 101 до 34%, а для передней – со 108 до 40%, разрывная нагрузка падает с 15,9 до 1,1 мН и с 52,4 до 5,6 мН, соответственно. Кроме этого, меняется предельный модуль упругости – с 44,8 до 4,4 Н/мм² для передней капсулы. При этом жёсткость и модуль упругости (модуль Юнга) увеличиваются до 35 лет, а затем жёсткость не меняется (также, как и в задней капсуле). Из этого следует, что возрастное сохранение механической прочности в передней

капсуле стабильнее, чем в задней. В области физиологических аккомодационных нагрузок (то есть при малых деформациях) механические свойства передней и задней капсулы практически идентичны.

Метод атомно-силовой микроскопии. Атомно-силовая микроскопия (АСМ) широко используется для анализа поверхности ригидных материалов на микроскопическом уровне, а также для измерения механических качеств органических и неорганических предметов посредством исследования (зондирования) их поверхности в условиях, близких к физиологическим [2, 5]. Более того, данные, полученные с помощью метода АСМ, имеют количественные выражения, тогда как оптическая и электронная микроскопия – лишь качественные (наличие/отсутствие тех или иных качеств) [3].

Жидкостная атомная силовая микроскопия (FluidFM) – одна из модификаций АСМ, которая позволяет сочетать общепринятую АСМ (предполагающую применение кантилеверов – конструкция микроэлектромеханического зонда АСМ) с микроканалами для местного распределения жидкости с помощью жидкостного дистрибьютера. Жидкостная АСМ получила широкое распространение, поскольку позволяет выделять отдельные клетки, изучать их на молекулярном уровне, взвешивать и количественно измерять силу бактериальной адгезии и многое другое.

При АСМ взаимодействие с образцом происходит благодаря физическим силам атомов. Эти силы условно можно разделить на притягивающие и отталкивающие. Их соотношение зависит от того расстояния, на котором находится зонд по отношению к исследуемой поверхности – чем ближе зонд, тем сильнее отталкивающие силы. Конструкция обычного атомно-силового микроскопа включает острый пирамидальный кончик, установленный на подвижный кантилевер, который, в свою очередь, связан с электрическим пьезо (на балке). Во время этапа захода, поверхность исследуемого образца взаимодействует с кончиком через силы Ван-дер-Ваальса. Притягивающие силы вызывают отклонение кантилевера по направлению к поверхности препарата. Однако, когда кантилевер вступает в контакт с поверхностью, увеличивающиеся противодействующие силы отталкивают его. Эта реакция известна как эффект Паули. Отклонение кантилевера

изменяет направление лазерного пучка, отражённого от его поверхности. Данный момент регистрируется приёмником, что позволяет крайне точно измерять отклонения кантилевера. Этот принцип называется методом обнаружения оптического луча [2]. Кантилевер подвергается сочетаниям вдавлений и отклонений, обусловленных мягкостью исследуемого материала: чем жёстче материал, тем сильнее отклоняется кантилевер и меньше давит на него. Отклонение кантилевера пропорционально силе, с которой зонд АСМ давит на предмет. В соответствии с контактной механической моделью Снеддона (Sneddon, 1965), взаимоотношение сила-вдавление – это функция модуля эластичности (модуля Юнга):

$$F = \frac{2E}{\pi \tan \alpha (1 - \nu^2)} D^2$$

F – измеряемая сила

E – модуль Юнга

ν – коэффициент Пуассона ($\nu=0,47$ для капсулы хрусталика)

α – угол между кончиком и предметом исследования (70°)

D – измеренное вдавление [6].

АСМ высокоинформативна при изучении поверхностей и свойств различных клеток и биологических материалов. Характерной чертой АСМ является поддержание исследуемого биологического материала в условиях, близких к физиологичным, а также деликатный анализ поверхностных структур с получением изображения высочайшей чёткости.

Одно из перспективных направлений применения АСМ в офтальмологии связано с изучением структуры и биомеханических свойств капсулы хрусталика [3, 4, 6]. В указанных исследованиях представлены особенности исследования структур хрусталика, которые могут быть обобщены в виде следующих основных положений.

После удаления, фрагменты передней капсулы хрусталика помещают в минимальную эссенциальную среду Игла (модифицированную по способу Dulbecco). Поскольку на задней поверхности передней капсулы хрусталика находится слой эпителиальных клеток, который может влиять на абсолютные биомеханические показатели, капсулу обрабатывают в чашке Петри 0,1% раствором трипсина и 0,02% раствором этилендиаминтетрауксусной кислоты (ЭДТА). После этого капсулу отмывают и помещают в минимальную эссенциальную среду Игла для сохранения гидратированного

состояния [6]. Не исключено, что данный способ приготовления образцов может влиять на биомеханические характеристики капсулы.

В большинстве случаев в процессе АСМ изображения препаратов получают в контактном режиме, при котором кантилевер находится в непосредственной связи с поверхностью образцов, поддерживая постоянство волны в процессе сканирования [3]. Движения (отклонения) кантилевера регистрируют с помощью лазерного пучка, демонстрируя разнообразие взаимодействующих сил между кончиком и поверхностью препарата. Таким образом, топографическую картину исследуемого материала получают посредством построения графика отклонений кантилевера и его положения относительно препарата [2]. Пьезоэлектрический механизм обеспечивает вертикальные поправки для поддержания действующей силы на постоянном уровне и картирования трехмерной топографии поверхности исследуемого образца. Неровность поверхности рассчитывают по данным вертикальных смещений кантилевера с нанометрической точностью [4]. Во избежание дегидратации материала во время визуализации образцы погружают в эссенциальную среду Игла.

Материалы и методы. Материал данного исследования включал 8 центральных фрагментов передней капсулы человека, полученных в процессе ультразвуковой фактоэмульсификации с помощью непрерывного кругового капсулорексиса диаметром 5,0 – 5,5 мм. После удаления фрагменты капсулы помещали в ёмкость с раствором BSS (раствор офтальмологический сбалансированный солевой ирригационный), наиболее приближенного по своему составу к влаге передней камеры. В течение первых часов после выполнения операции образцы размещали на предметном стекле с адгезивным поли-L-лизинным покрытием таким образом, чтобы было возможно проведение исследования как эпителиальной, так и обращенной к передней камере поверхности. После полного высыхания и адгезии образцов к предметному стеклу их перемещали в чашку Петри и заливали раствором BSS на час, а затем проводили исследование структуры поверхности и биомеханических свойств передней капсулы хрусталика с помощью АСМ на микроскопе Bruker Bioscope Resolve в режиме PeakForce

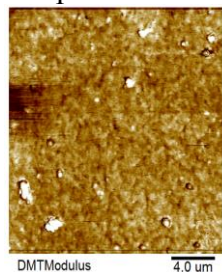
QNM (Quantative Nanomechanics). Все снимки были сделаны на одном кантилере PFQNM – LC-A-CAL (радиус закругления tip radius = 70 nm), разрешение 512 точек, коэффициент

жесткости $k=0,1$ Н/м, скорость сканирования 0,5-0,9 Гц, длина балки $L=54\mu\text{м}$, резонансная частота $f_0=45$ Гц, размер снимков $20\times 20\mu\text{м}$.

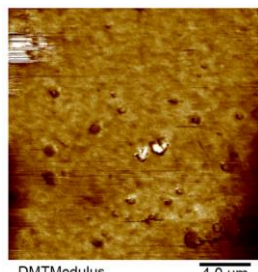
Возраст: 47 лет (окрашивание красителем "Трипановый синий")

Заболевание: нет

Сторона: 1

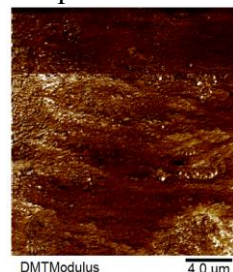


E= 219 kPa

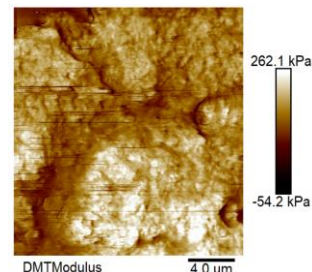


E=881±45kPa

Сторона: 2



E= 62 kPa

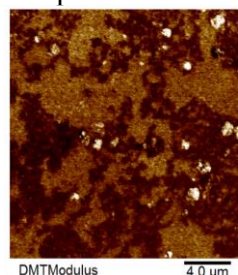


E= 172 kPa

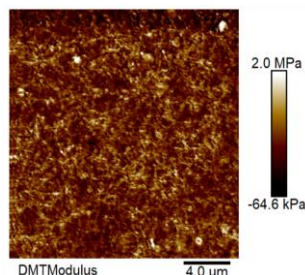
Возраст: 56 лет

Заболевание: нет

Сторона: 1

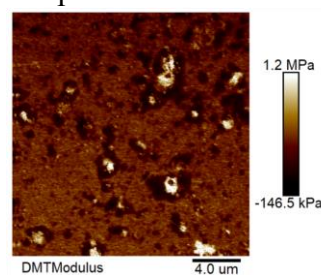


E=96 kPa

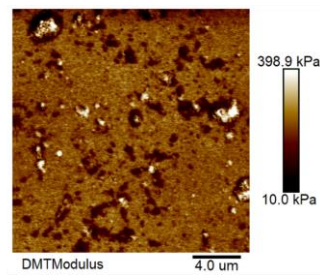


E=250 kPa

Сторона: 2



E=498 kPa

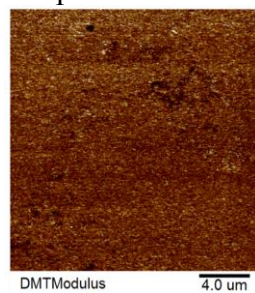


E=250 kPa

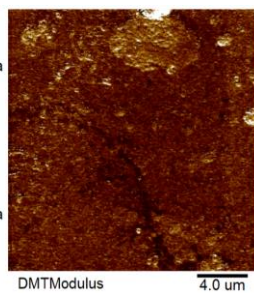
Возраст: 64 года

Заболевание: ПЭС (псевдоэксфолиативный синдром)

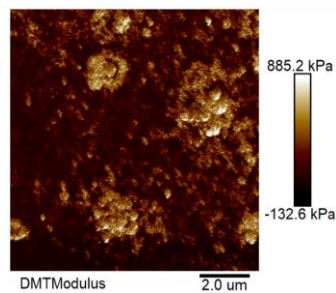
Сторона: 1



E= 315 kPa

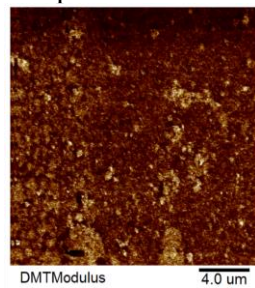


E= 176 kPa

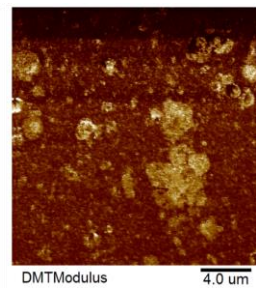


E= 97 kPa

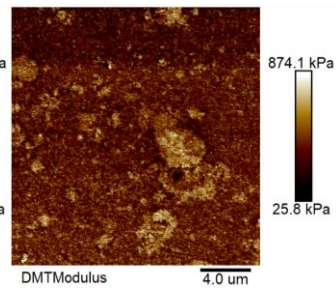
Сторона: 2



E= 138 kPa



E= 243 kPa

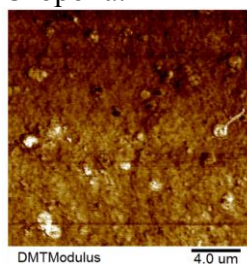


E= 354 kPa

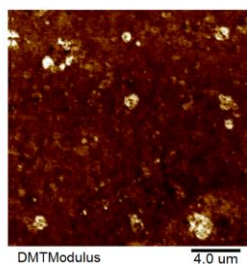
Возраст: 67 лет

Заболевание: сахарный диабет

Сторона: 1

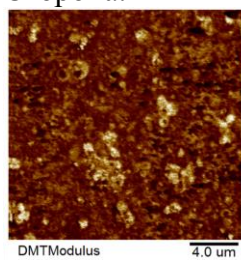


E= 248 kPa

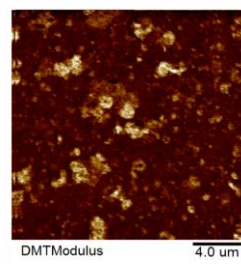


E= 190 kPa

Сторона: 2



E= 138 kPa

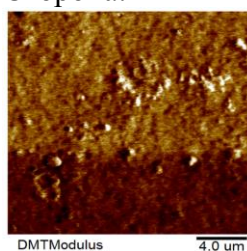


E= 106 kPa

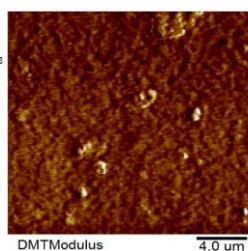
Возраст: 80 лет

Заболевание: нет

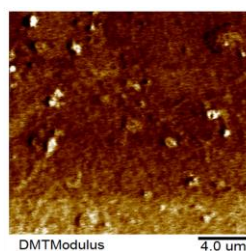
Сторона: 1



E= 182 kPa

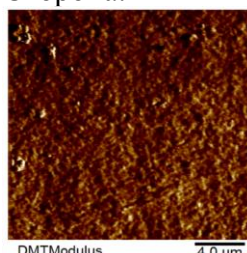


E= 217 kPa

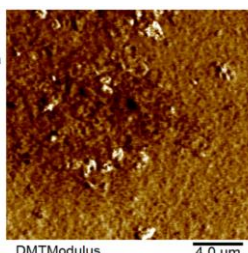


E= 250 kPa

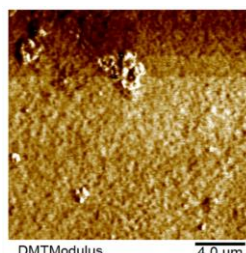
Сторона: 2



E= 159 kPa



E= 407 kPa

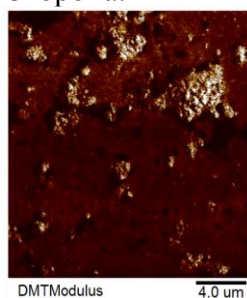


E= 555 kPa

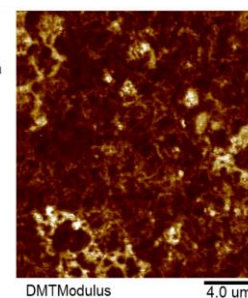
Возраст: 80 лет

Заболевание: ПЭС (псевдоэксфолиативный синдром)

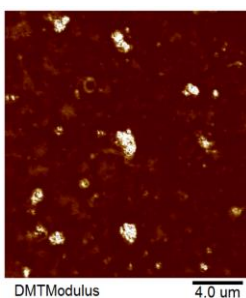
Сторона: 1



E= 5,3 MPa

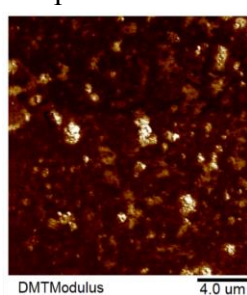


E= 267 kPa

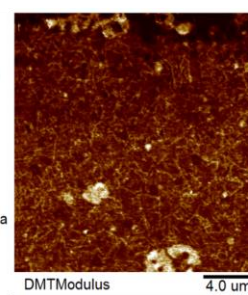


E= 1,1 MPa

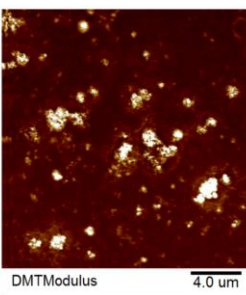
Сторона: 2



E= 262 kPa



E= 772 kPa



E= 529 kPa

Результаты исследования. В ранее проведенных исследованиях, касающихся изучения биомеханических характеристик капсулы, в качестве экспериментальных моделей использовали кадаверные глаза человека и свиньи, т.е. образцы капсулы, полученные *ex vivo*, что не исключало потенциального влияния на результаты механических испытаний постмортальных изменений капсулы. Современные микроинвазивные методики хирургического лечения катаракты и интраокулярной коррекции аметропий высокой степени обеспечивают возможность интраоперационного (т.е. прижизненного) получения центральных фрагментов передней капсулы хрусталика.

Обсуждение. Канал DMTModulus показывает распределение модуля упругости по площади сканирования. На изображениях можно отметить, что в разных местах сканирования получается разное распределение значения модуля упругости. Планируется проведение дальнейших исследований, забор материала из групп с различными патологиями, а также отработка методики.

Современные тенденции развития хирургии хрусталика (факохирургии) позволяют расширить изложенные выше представления о направлениях изучения биомеханики капсулы хрусталика. В микроинвазивной факохирургии

передняя капсулотомия (передний непрерывный капсулорексис) является важным технологическим этапом, от качества выполнения которого во многом зависит корректное и адекватное проведение последующих хирургических манипуляций (фрагментация ядра, удаление хрусталиковых масс, имплантация интраокулярной линзы – ИОЛ). В числе прочих характеристик передней капсулотомии в последнее время выделяют и биомеханические параметры капсулы в контексте устойчивости к внутрикапсульным манипуляциям и стабильности расположения ИОЛ. В аспекте выбора метода факохирургии имеют значение различные, требующие более подробного изучения факторы, которые могут влиять на биомеханику капсулы: возрастные изменения, потенциальное влияние сопутствующих заболеваний (в том числе псевдоэкзофалиативного синдрома) и интраоперационного применения красителей капсулы. Решение этих задач требует применения адекватных методов механических испытаний капсулы хрусталика. Результаты классических, т.н. разрывных тестов, применяемых для оценки биомеханических параметров капсулы хрусталика, существенно зависят от методики подготовки образцов, стандартизации которой затрудняет исходно малая толщина капсулы.

Список литературы

1. Иомдина Е.Н. Биомеханика глаза. Теоретические аспекты и клинические приложения / Е.Н. Иомдина, С.М. Бауэр, К.Е. Котляр. – М., 2015. – С. 18-23, 119-133
2. AFM and Fluid AFM technologies: recent applications in molecular and cellular biology / M.Y. Amarouch, J.E. Hilaly, D. Mazouzi // *Scanning*. – 2018. – 7801274
3. AFM study for morphological characteristics and biomechanical properties of human cataract anterior lens capsules / S. Choi [et al.] // *Scanning*. – 2012. – 34(4). – p. 247-56
4. Lens capsule structure assessed with atomic force microscopy / V.M. Sueiras, V.T. Moy, N.M. Ziebarth // *Mol Vis*. – 2015. – 21: 316-23
5. Measurements of elastic modulus for human anterior lens capsule with atomic force microscopy: the effect of loading force / K.T. Tsaousis [et al.] // *Int Ophthalmol*. – 2014. – 34:519-523
6. Primate lens capsule elasticity assessed using atomic force microscopy / N.M. Ziebarth [et al.] // *Exp Eye Res*. – 2011. – 92(6): 490-4

CAPABILITIES OF ATOMIC FORCE MICROSCOPY IN STUDYING BIOMECHANICS OF LENS CAPSULE

AVETISOV K.S.¹, BAKHCHIEVA N.A.¹, FROLOVA A.A.², YUGAY N.M.³

¹FSBIS RIED, Moscow, Russia

²Institute of Regenerative Medicine; I.M. Sechenov First Moscow State Medical University, Moscow, Russia

³I.M. Sechenov First Moscow State Medical University, Moscow, Russia

Abstract

Accommodation is an ability of the eye to focus on different objects from different distances. Crystalline lens with its capsule plays an important role in this process. It is known, that huge amount of collagen type IV makes lens capsule the thickest basement membrane in human body and influences biomechanical properties greatly. Conditionally two parts of lens capsule can be distinguished: anterior and posterior. Their biomechanical properties are different. Anterior continuous capsulorhexis is technologically important stage during the surgery and the way of deriving anterior lens capsule for evaluation its properties. The more we know about them, the more confidently we perform intracapsular manipulations and intraocular lens fixation. Atomic force microscopy (AFM) was introduced by Binnig (1986). It is a useful technique for characterizing the surfaces and properties of various cells and biological materials. One distinctive feature of AFM is the straightforward cell preparation and nondestructive analysis of the surface structures and properties at nanometer-scale resolution. More than that, it provides the possibility to study biological samples under physiological conditions without extensive cell preparation.

Keywords: *biomechanics of lens capsule, lens surgery, atomic force microscopy.*

УДК 616-007.17
ББК 55.5

МИОПИЯ И СИНДРОМ НЕДИФФЕРЕНЦИРОВАННОЙ ДИСПЛАЗИИ СОЕДИНИТЕЛЬНОЙ ТКАНИ

БАЛЛЬ А.А.

ФГБОУ ВО РНИМУ им. Н.И. Пирогова Минздрава России, Москва, Россия
e-mail: aleksandraball@mail.ru

Аннотация

В статье рассмотрена проблема синдрома недифференцированной дисплазии соединительной ткани. Приведены основные критерии диагностики синдрома. Среди пациентов с НДСТ низкой, средней и тяжелой степеней выраженности отмечается высокое распространение миопии высокой степени.

Ключевые слова: дисплазия соединительной ткани, миопия, офтальмология.

Актуальность. Дисплазия соединительной ткани (ДСТ) – нарушения соединительной ткани полигенно-мультифакториальной природы, приводящее к нарушению формообразования органов и систем, имеющее прогрессивное течение, определяющее течение сопутствующей патологии [1]. Основа развития ДСТ – мутации генов, отвечающих за синтез или распад компонентов экстрацеллюлярного матрикса соединительной ткани. Выделяют дифференцированные и недифференцированные формы ДСТ [2]. Частота встречаемости дифференцированных ДСТ (синдром Марфана, Элерса-Данлоса, несовершенный остеогенез, синдром Стиклера и другие) составляет доли процента. В их основе лежат моногенные дефекты белков матрикса. Данные синдромы имеют яркую клиническую картину, согласованные рекомендации диагностики и в большинстве случаев диагноз ставится еще в детском или подростковом возрасте. В то время как недифференцированная дисплазия соединительной ткани (НДСТ) встречается практически у каждого пятого, но из-за многообразия и вариативности клинических проявлений часто не диагностируется. Пациенты с признаками НДСТ нуждаются в консультации врачей-специалистов, в дообследовании и лечении. Важно своевременно диагностировать НДСТ для предупреждения осложненного течения имеющейся патологии.

Соединительная ткань распространена в организме повсеместно. ДСТ имеет костные, кожные, мышечные, суставные, глазные проявления, а также развиваются патологии

сердечно-сосудистой системы, бронхолегочной системы и органов брюшной полости. Таким образом, с проявлениями нарушения ее развития сталкиваются специалисты, работающие в самых разных областях медицины. Любой дефект соединительной ткани может быть либо самостоятельным дефектом соединительной ткани, либо проявлением системной патологии. Диагностика ДСТ задача врача каждой специальности.

Одним из множества критериев, по которому можно заподозрить НДСТ у пациента, является патология органа зрения: миопия (3 диоптрии и более), подвывих хрусталика, голубые склеры, аномально плоская роговица (по данным кератометрии), увеличение длинной оси глазного яблока (по данным УЗИ), гипопластическая радужная оболочка или гипопластическая мерцательная мышца, вызывающая миоз, эпикантус) [2]. Заподозрить НДСТ у пациента можно уже на этапе проведения офтальмологического осмотра и уточнения данных анамнеза. Как правило, пациенты с НДСТ помимо изменений структуры и функции органов имеют нарушения со стороны центральной и вегетативной нервной системы, геморрагические проявления, нарушения иммунитета.

Цель работы. Оценить распределение степеней миопии при легкой, средней, тяжелой степени выраженности недифференцированной дисплазии соединительной ткани

Материалы и методы. В группу исследования были включены пациенты с миопией (слабой, средней, высокой) и НДСТ различных степеней выраженности (легкая,

средняя, тяжелая). Средний возраст пациентов составил – 29,86 лет.

В научной литературе встречаются различные методы диагностики ДСТ. В исследовании были использованы два классических метода диагностики: диагностические критерии дисплазии соединительной ткани Т. Милковской-Димитровой и А. Каркашова (1987) и система балльной оценки значимости отдельных фенотипических признаков в оценке степени тяжести ДСТ по Аббакумовой Л.Н. (2006).

Таблица 1

Диагностические критерии ДСТ Милковской-Димитровой Т. и Каркашова А. (1987)

Диагностические критерии	
Главные	Второстепенные
- Плоскостопие - Выраженная венозная сеть на коже - Готическое небо - Гипермобильность суставов - Патология зрения - Деформация позвоночника и грудной клетки - Увеличение растяжимости и сухость кожи - Длинные тонкие пальцы	- Аномалии ушных раковин - Аномалии зубов - Преходящие суставные боли - Вывихи и подвывихи суставов - Птеригодактилии - Грыжи

По методу Милковска-Димитровой Т. и Каркашова А. оцениваются 15 признаков (табл. 1). Легкая степень ДСТ диагностируется при наличии 2 главных признаков, средняя – при выявлении у больного 3 главных и 2-3 второстепенных или 4 главных и 1-2 второстепенных, выраженная – при наличии 5 и более главных признаков и 3-4 второстепенных.

Диагностические критерии ДСТ по Л.Н. Аббакумовой представлены в табл. 2. В данном методе оценивается наличие около 40 признаков и производится определение степени выраженности ДСТ проводится по сумме баллов. При первой степени тяжести ДСТ (вариант нормы) сумма баллов не должна превышать 12, при умеренной – 23. При выраженной степени тяжести она составляет 24 и более баллов.

Наряду с основными способами диагностики основным признаком ДСТ является синдром гипермобильности суставов. Оценка гипермобильности суставов проводится по критериям Бейтона (табл. 3). 1-ая степень гипермобильности суставов при сумме баллов от 1 до 3, 2 – от 4 до 6 баллов, 3 – от 7 до 9 баллов.

Таблица 2

Балльная оценка значимости отдельных фенотипических признаков в оценке степени тяжести ДСТ по Аббакумовой Л.Н. (2006).

Признак	Баллы	Признак	Баллы
Эпикант	2	Плоская грудная клетка	2
Гипертелоризм глаз	1	Воронкообразная деформация грудины	6
Патология зрения	4	Легкое вдавление на грудине	2
Голубые склеры	1	Кифоз	4
Широкое переносье	1	Сколиоз	4
Седловидный нос	2	Астеническое телосложение	1
Оттопыренные уши	2	Клинодактилия мизинцев	1
Приросшие мочки	1	Легкое возникновение гематом	3
Асимметрия носовой перегородки	2	Грыжи	3
Высокое небо	3	Слабость мышц живота	3
Бледность кожи	2	Поперечная исчерченность стоп	3
Повышенная растяжимость кожи	3	Плоскостопие	3
Кожа как "замша"	2	"Натоптыши"	2
Нежная кожа	2	Неполная синдактилия 1 и 2 пальцев стоп	2
Выраженный венозный рисунок кожи	3	Сандалевидная щель	2
Морщинистость кожи	2	Hallux valgus	3
Пигментные пятна	1	Полая стопа	3
Выраженная гипермобильность суставов	4	Наличие рубчиков на коже	2
Килевидная грудная клетка	5	Расширение капилляров кожи лица и спины	2

НДСТ диагностировался критериям, предложенным Милковской-Димитровой Т. и Каркашова А. Оценка степени выраженности НДСТ проводилась по критериям, предложенным Аббакумовой Л.Н. [4]. По результатам сбора жалоб и анамнеза, анкетирования, офтальмологического осмотра и физического осмотра были отобраны 60 пациентов. Офтальмологический осмотр

включал визометрию, биомикроскопию переднего отрезка глаза, офтальмоскопию глазного дна с помощью трехзеркальной линзы Гольдмана, компьютерную периметрию, авторефрактометрию, пневмотонометрию. Физикальный осмотр проводился согласно диагностическим алгоритмам. Статистическая обработка данных проводилась с помощью пакета программы Microsoft Excel 2016.

Таблица 3

Критерии оценки гипермобильности суставов (Р. Beighton, 1999)

Способность	Справа	Слева
Разгибание мизинца больше, чем на 90 градусов	1	1
Приведение большого пальца через сторону и назад до соприкосновения с предплечьем	1	1
Переразгибание локтевого сустава более чем на 10 градусов	1	1
Переразгибание коленного сустава более чем на 10 градусов	1	1
Прижать кисти рук к полу, не сгибая колени	1	

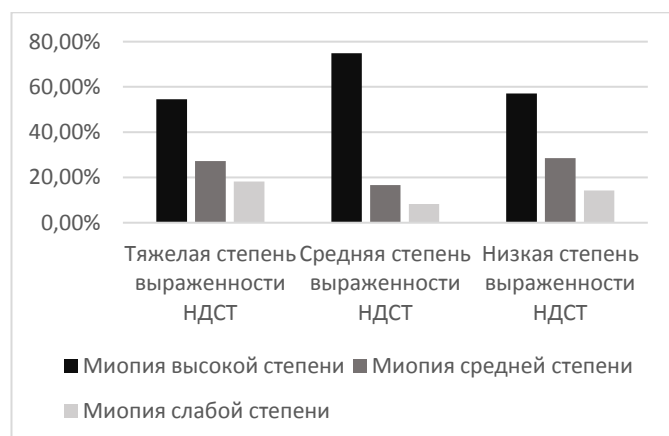


Рис. 1. Распределение степеней миопии при НДСТ

Результаты и обсуждение. Степени миопии среди обследованной группы пациентов распределились следующим образом: слабая степень была выявлена у 13,33% пациентов, средняя у 23,33%, высокая у 63,33%. Низкая степень выраженности НДСТ была диагностирована у 23,33% пациентов, средняя у

40,00%, тяжелая у 36,67%. При тяжелой степени выраженности НДСТ степени миопии распределились следующим образом: слабой степени миопии составила 18,18%, средней – 27,27%, высокой – 54,55%. При средней степени выраженности НДСТ частота встречаемости слабой степени миопии составила 8,33%, средней – 16,67%, высокой – 75,00%. При низкой степени выраженности НДСТ частота встречаемости слабой степени миопии составила 14,29%, средней – 28,57%, высокой – 54,14%.

Выводы. Среди пациентов с НДСТ низкой, средней и тяжелой степеней выраженности отмечается высокое распространение миопии высокой степени. Пациенты, имеющие миопию высокой степени, должны проходить скрининговое обследование на НДСТ и в случае постановки диагноза НДСТ должны направляться на дообследование к специалистам смежных специальностей (кардиолог, невролог, терапевт, хирург, гастроэнтеролог и т.д.) для выявления сопутствующей патологии.

Пациентам с диагнозом НДСТ рекомендована диета (богатая витаминами С, Е, В6, D, Р (флавоноиды), макро- и микроэлементами (магний, медь, марганец, цинк, кальций, калий, селен)). Также пациентам с признаками НДСТ рекомендуется проводить регулярные курсовые приемы 4 групп препаратов, влияющих на метаболизм соединительной ткани. 1 группа: стимуляторы коллагенообразования: витамин С, L-карнитин, солкосерил в комплексе с витаминами группы В и микроэlementными добавками. 2 группа: корректоры нарушения синтеза и катаболизма гликозаминогликанов – препараты хондроитин сульфата, ДОНА. Группа 3: стабилизаторы минерального обмена – витамин D2, кальций-D3 и др. Корректоры биоэнергетического состояния организма – милдронат, лецитин, кофермент Q10, L-карнитин. Также рекомендуются курсы лечебной физкультуры и дозированные аэробные нагрузки.

Список литературы

1. Яковлев В.М. Кардиореспираторные синдромы при дисплазии соединительной ткани / В.М. Яковлев, Г.И. Нечаева. – Омск, 1994. – 217 с.
2. Наследственные нарушения соединительной ткани. Российские рекомендации. М., 2012. – 49 с.
3. Сравнительная характеристика методов диагностики дисплазии соединительной ткани у детей / И.И. Иванова [и др.] // Экология человека – М., 2016. – №3. – С. 24-29.
4. Фомина (Аббакумова) Л.Н. Клинические формы соединительнотканной дисплазии у детей / Л.Н. Фомина (Аббакумова). – Петрозаводск: Изд-во Петр.ГУ, 2000. – 60 с.
5. Дисплазия соединительной ткани / Под ред. Г.И. Нечаевой. – Омск: Изд-во ОГМА. – 2005. – 168 с.

MYOPIA AND UNDIFFERENTIATED CONNECTIVE TISSUE DYSPLASIA

BALL A.A.

PRNRMU, Moscow, Russia

e-mail: aleksandraball@mail.ru

Abstract

The article is devoted to the theme of undifferentiated connective tissue dysplasia.

Keywords: *undifferentiated connective tissue dysplasia, myopia, ophthalmology.*

УДК 617.7
ББК 56.7

ФУНКЦИОНАЛЬНЫЕ РЕЗУЛЬТАТЫ ИМПЛАНТАЦИИ МНОГОФОКУСНЫХ ИНТРАОКУЛЯРНЫХ ЛИНЗ

БУЗОВКИНА Е.А., ШАРАЕВА Я. В., МЕДВЕДЕВ И.Б., ТУМАНОВА О.В., ДЕРГАЧЁВА Н.Н.,
ПОРТНОВА Е.А., ГАВРИЛЕНКО Е.Г., БЕЛЯНИНА С.И.

ФГБОУ ВО РНИМУ им. Н.И. Пирогова Минздрава России, Москва, Россия

e-mail: ekaterinabuzovkina763@gmail.com

Аннотация

В статье проводится ретроспективный анализ зрительных функций у пациентов после имплантации различных видов многофокусных линз. По результатам исследования рекомендована имплантация Линзы Oculentis Comfort пациентам, с сопутствующими заболеваниями глаз и пациентам, которым замена хрусталика планировалась только на одном глазу. А другие линзы (AcrySof IQ PanOptix (Alcon), AT Lisa 839 MP (Zeiss), AT Lisa 809 M (Zeiss)) рекомендованы при бинокулярной имплантации.

Ключевые слова: катаракта, хирургия, ИОЛ, результаты.

Актуальность. Современная хирургия катаракты с имплантацией внутриглазных линз достигла хорошего зрительного результата. Имплантация ИОЛ является основным методом лечения катаракты. [4]. По опубликованным данным, общий показатель распространённости катаракты в Российской Федерации составляет 3,36% для городского населения и 3,63% для сельского населения. В целом на сегодняшний день в РФ диагноз катаракта установлен у 1200 человек на 100 тыс. населения, что в совокупности дает общее количество пациентов с катарактой примерно 1 млн 750 тыс. [2]. По данным ВОЗ на 2017 год, в глобальных масштабах доля нарушений зрения, приходящаяся на катаракту, составляет 33%.

Цель исследования. Сравнить показатели зрительных функций (острота зрения вдаль, острота зрения вблизи, качество зрения) у пациентов после имплантации одной из четырех моделей многофокусных линз.

Материалы и методы. Данное сравнительное клиническое исследование включает 16 пациентов (28 глаз). Пациенты были распределены по 4 группам в зависимости от модели имплантированной внутриглазной линзы. Всем пациентам было проведено стандартное офтальмологическое обследование, которое включало измерение некорригированной и корригированной остроты зрения вдаль и остроты зрения вблизи, тонометрию, оптическую биометрию, офтальмоскопию. Пациенты прооперированы

по поводу катаракты с двусторонней или односторонней имплантацией одной из четырех внутриглазных линз: Oculentis Comfort, AcrySof IQ PanOptix (Alcon), AT Lisa 839 MP (Zeiss), AT Lisa 809 M (Zeiss). Все пациенты были проинформированы по поводу предстоящей операции, у всех было получено письменное согласие. Операции были проведены в промежуток с 13 февраля 2018 года по 24 июля 2018 года в ООО "Центр глазной хирургии" г. Москвы.

Пациентам были имплантированы линзы Oculentis Comfort, если операция проводилась на один глаз. Мультифокальные внутриглазные линзы были преимущественно имплантированы пациентам, которым проводилась операция на оба глаза.

Оценка результатов проводилась по следующим параметрам: возраст, острота зрения вдаль без коррекции, острота зрения вдаль с коррекцией, острота зрения вблизи без коррекции, острота зрения вблизи с коррекцией, наличие миопии, гиперметропии, астигматизма, пресбиопии. Статистическая обработка данных выполнялась с использованием стандартных пакетов программ прикладного статистического анализа (MS Excel, Statistica 8.0).

Пациенты.

В исследование включены 16 пациентов (28 глаз) с двусторонней или односторонней катарактой, средний возраст которых составил 60,25 лет. Критериями исключения были

пациенты с предыдущими офтальмологическими операциями, травмами глаза, острыми глазными заболеваниями, глаукомой.

Интраокулярные линзы.

Oculentis Comfort

Акриловая внутриглазная линза, с гидрофобной поверхностью и УФ-фильтром. Это новая интраокулярная линза, которая по своим оптическим свойствам находится между монофокальной и мультифокальной. Дополнение (+1.5 D) к монофокальной части линзы обеспечивает почти полную независимость от очков. Также эта линза является альтернативой для пациентов с противопоказаниями для имплантации мультифокальных линз, деятельность которых требует высоких зрительных функций при работе на среднем расстоянии.

AcriSof IQ PanOptix (Alcon)

Внутриглазная линза из гидрофобного акрила, моноблочная, мультифокальная с комбинированной асферической дифракционно-рефракционной оптикой, двояковыпуклая. Имеет три фокуса, что позволяет отлично видеть на ближнем, среднем и дальнем расстоянии. Состоит из уникального материала и имеет желтый цвет, так она защищает сетчатку от негативного воздействия лучей света и передает краски окружающего мира в наиболее естественном для человека спектре.

Мультифокальная линза AT Lisa 809 M (Zeiss)

Внутриглазная линза, состоящая из гибкого гидрофильного акрила с гидрофобными свойствами поверхности (содержание влаги в материале 25%), моноблочная, мультифокальная, асферичная, имеет рефракционно-дифракционную поверхность идеального качества, что обеспечивает высокую контрастную чувствительность и глубину резкости, то есть высокую остроту зрения в сумерках, полноценное объемное и отличное цветовое зрение.

Мультифокальная линза AT Lisa 839 MP (Zeiss)

Внутриглазная линза – асферичная, мультифокальная, рефракционно-дифракционная, корректирующая aberrации, имеет уникальное распределение света в 50%, 20% и 30% на дальнее, среднее и близкое расстояние соответственно. Такое распределение позволяет увеличить удовлетворенность качеством зрения пациентов на любом расстоянии, независимо от диаметра зрачка [3].

Ход операции (факоэмульсификации).

Наименее травматичный современный метод удаления катаракты – ультразвуковая факоэмульсификация с последующей внутрикапсульной имплантацией эластичных интраокулярных линз (ИОЛ) [1].

Таблица 1

Предоперационная характеристика пациентов

Параметры/линзы	AT Lisa 839 MP Zeiss (10)	PanOptix (7)	Oculentis (7)	AT Lisa 809 M Zeiss (4)
возраст	65.5±2,2	54.5±6,7	50,8±5,4	57.3±14,1
Острота зрения вдаль без коррекции	0,38±0,08	0,24±0,07	0,22±0,08	0,53±0,03
Диапазон (min; max)	(0,05; 0,7)	(0,1; 0,5)	(0,02; 0,5)	(0,5; 0,6)
Острота зрения вдаль с коррекцией	0,67±0,09	0,79±0,08	0,6±0,17	0,95±0,03
Диапазон (min; max)	(0,2; 0,9)	(0,5; 1)	(0,2; 1)	(0,9; 1)
Острота зрения без коррекции	0,6±0,17	0,63±0,025	0,1±0,003	0,1
Диапазон (min; max)	(0,1; 0,9)	(0,6; 0,7)	(0,09; 0,1)	
Острота зрения вблизи с коррекцией	0,9±0,07	1	0,75±0,2	0,98±0,03
Диапазон (min; max)	(0,6; 1)		(0,2; 1)	(0,9; 1)
Количество глаз с миопией	6	3	2	4
Количество глаз с гиперметропией	3	4	3	0
астигматизм	1	1	1	0
пресбиопия	10	7	7	4
Сопутствующие глазные патологии	старые помутнения роговицы (1)	Деструкция стекловидного тела (1)	ПХРД (2) Амблиопия (2)	

Таблица 2

Результаты обследования на первые сутки после операции

Зрительные результаты	AT Lisa 839 MP Zeiss	PanOptix	Oculentis	AT Lisa 809 M Zeiss
Острота зрения вдаль (без коррекции)	0,85±0,02	0,81±0,06	0,67±0,1	0,8±0,06
Острота зрения вблизи (без коррекции)	0,9±0,03	0,76±0,02	0,7±0,08	0,7±0

Таблица 3

Результаты обследования на 7 день после операции

Зрительные результаты	AT Lisa 839 MP Zeiss	PanOptix	Oculentis	AT Lisa 809 M Zeiss
Острота зрения вдаль (без коррекции)	0,9±0,02	0,8±0,07	0,7±0,1	0,9±0,04
Острота зрения вблизи (без коррекции)	0,95±0,02	0,08±0	0,82±0,05	0,9±0

Таблица 4

Результаты обследования через месяц после операции

Зрительные результаты	AT Lisa 839 MP Zeiss	PanOptix	Oculentis	AT Lisa 809 M Zeiss
Острота зрения вдаль (без коррекции)	0,9±0	0,9±0	0,88±0,04	0,85±1,2
Острота зрения вблизи (без коррекции)	0,93±0,04	0,9±0	0,85±0,06	0,9±0

Зрительные результаты.

Самая высокая острота зрения вдаль была достигнута при имплантации трифокальной линзы AT Lisa 839 MP Zeiss (рис. 1, 2, 3)



Рис.1. Острота зрения вдаль на следующий день

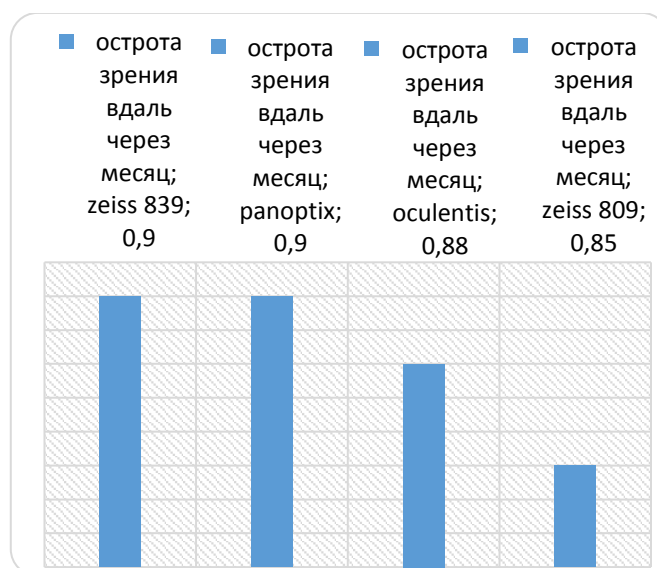


Рис. 3. Острота зрения вдаль через месяц

Самая высокая острота зрения вблизи отмечена при имплантации линзы AT Lisa 839 MP Zeiss. (Рис. 4, 5, 6)



Рис. 2. Острота зрения вдаль на 7 день

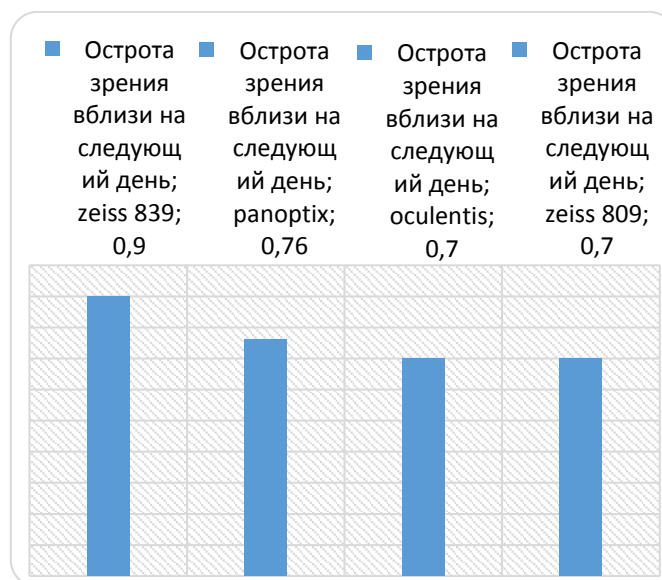


Рис. 4. Острота зрения вблизи на следующий день

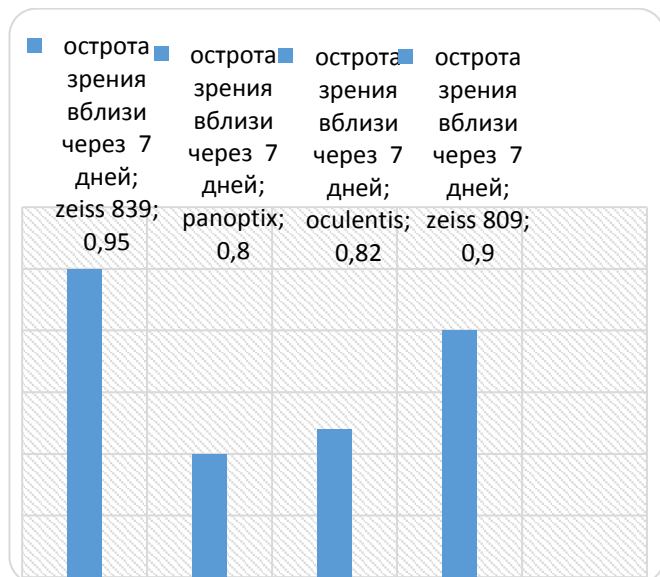


Рис. 5. Острота зрения вблизи через 7 дней

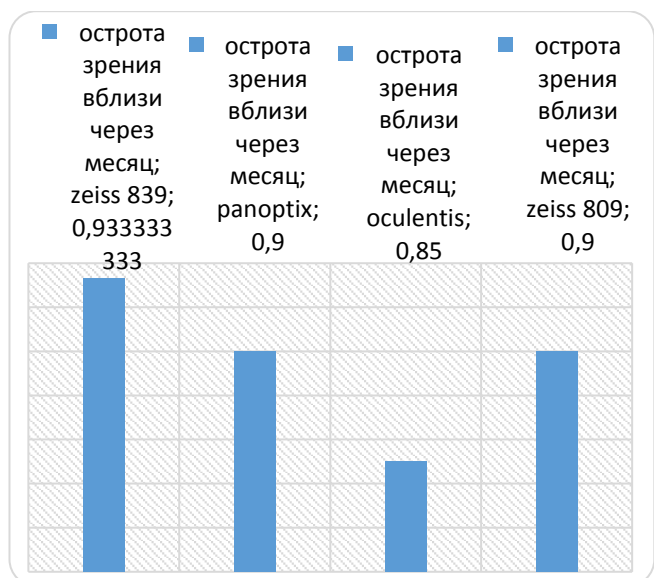


Рис. 6. Острота зрения вблизи через месяц

Во всех случаях проведен тоннельный роговичный микроразрез. Введен вискоэластик. Выполнен капсулорексис, гидродиссекция, гидроделинеация. Факоэмульсификация ядра с использованием УЗ. Аспирация остаточных хрусталиковых масс. Имплантация ИОЛ в капсульный мешок. Удаление вискоэластика. Субконъюнктивально: дексазон 0,5 + гентамицин 0,5 мл.

Расчет оптической силы внутриглазных линз и послеоперационная рефракция были основаны на биометрических данных (кератометрия и передне-задний размер глаза (ПЗО)). Указанные измерения проводились на приборе IOL Master (Zeiss).

Список литературы

1. Малюгин Б.Э. Хирургия катаракты и интраокулярная коррекция афакии: достижения, проблемы и перспективы развития / Б.Э. Малюгин // Вестник офтальмологии. – 2006. – №1. – С. 38

Группы пациентов.

В исследование включены 16 пациентов (28 глаз).

Первая группа – ИОЛ AT Lisa 839 MP (Zeiss) 10 глаз,

Вторая группа – ИОЛ Oculentis Comfort 7 глаз,

Третья группа – ИОЛ AcrySof IQ PanOptix (Alcon) 7 глаз,

Четвёртая группа – ИОЛ AT Lisa 809 M (Zeiss) 4 глаза.

В таблице 1 представлены результаты предоперационного обследования в 4 группах.

Выводы. На сегодняшний день, имплантация внутриокулярных линз является распространенным способом восстановления остроты зрения, после операции по удалению катаракты.

Линзы Oculentis comfort рекомендованы к имплантации пациентам, с сопутствующими заболеваниями глаз и пациентам, которым замена хрусталика планировалась только на одном глазу.

AcrySof IQ PanOptix (Alcon), AT Lisa 809 M (Zeiss), AT Lisa 839 MP (Zeiss) – интраокулярные линзы, стали эффективным решением для пациентов, не желающих использовать очки после удаления катаракты при работе на дальних, средних и ближних дистанциях. Данные линзы рекомендованы при бинокулярной имплантации ИОЛ. Побочные эффекты, такие как ореолы, блики, снижение контрастной чувствительности пациенты не отмечали.

Послеоперационный период характеризовался удовлетворенностью пациентов как при имплантации двукусной премиум линзы, так и при имплантации мультифокальных линз.

Удаление катаракты с имплантацией многофокусной ИОЛ является безопасной методикой коррекции возрастных изменений зрения, не требующей долгой адаптации, позволяющей приступить к привычным зрительным нагрузкам в ближайшем после операционном периоде. Выбор линзы зависит от зрительных потребностей пациентов, ожидаемой остроты зрения и сопутствующей глазной патологией.

2. Орлова О.М. Комплексная оценка эффективности ранней хирургии катаракты у пациентов зрительно-напряженного труда: автореф. дис. ... канд. мед. наук / О.М. Орлова. – Москва, 2017. – 4 с.
3. Петрини Д. Внедрение нового поколения линз at lisa / Д. Петрини // Новое в офтальмологии. – 2015. – №2. – С. 41
4. Pedrotti E. Comparativ analysis of visual outcomes with 4 intraocular lenses: Monofocal, multifocal, and extended range of vision / E. Pedrotti [et al.] // J Cataract Refract Surg. – 2018. – Vol. 44, №2. – P. 156-167

FUNCTIONAL RESULTS OF THE IMPLANTATION OF MULTIFOCAL INTRAOCULAR LENSES

BUZOVKINA E.A., SHARAEVA Y.V., MEDVEDEV A.I., TUMANOVA O.V., DERGACHEVA N.N.,
PORTNOVA E.A., GAVRILENKO E. G., BELYANINA S.I.

Pirogov Russian National Research Medical University (RNRMU), Moscow, Russia
e-mail: ekaterinabuzovkina763@gmail.com

Abstract

The article provides a retrospective analysis of visual functions after implantation of various types of multifocal lenses. According to the results, implantation of the Oculentis Comfort lens can be recommended for patients with concomitant eye diseases and for monocular implantation. Other lenses (AcrySof IQ PanOptix (Alcon), AT Lisa 839 MP (Zeiss), AT Lisa 809 M (Zeiss)) are recommended for patients for whom lens replacement was planned for two eyes.

Keywords: cataract, surgery, IOL, results.

УДК 617.747-004.1
ББК 56.7

АНАЛИЗ СОСТОЯНИЯ ВИТРЕОРЕТИНАЛЬНОГО ИНТЕРФЕЙСА У ПАЦИЕНТОВ С ПЛАВАЮЩИМИ ПОМУТНЕНИЯМИ СТЕКЛОВИДНОГО ТЕЛА

ГОЛОЩАПОВА А.К.
ГБУЗ МЦЛМ, Челябинск, Россия
e-mail: elka-96@mail.ru

Аннотация

Статья посвящена актуальности проблемы плавающих помутнений стекловидного тела глаза, особенности этиологии и клинических проявлений данной патологии непосредственно при задней отслойке стекловидного тела и возникновении кольца Вейса. Проанализированы основные методы хирургического лечения: витрэктомия и YAG-лазерный витреолизис. Выявлена и обоснована основная задача мониторинга состояния витреоретинального интерфейса. Проведено исследование состояния витреоретинального интерфейса с помощью оптического когерентного томографа (ОКТ) у 330 пациентов с плавающими помутнениями стекловидного тела перед лазерным витреолизисом. С помощью исследования были выявлены различные формы дистрофий и разрывы сетчатки, требующие обязательной предоперационной лазерной коагуляции минимум за 1 месяц до витреолизиса.

Ключевые слова: стекловидное тело, кольцо Вейса, плавающие помутнения, задняя отслойка стекловидного тела, YAG-лазерный витреолизис, витреоретинальный интерфейс.

Актуальность. Плавающие помутнения представляют собой нарушения структуры стекловидного тела – дестабилизацию коллагеновой сети с образованием участков ее повышенной плотности. В связи с нарушением преломления света, в этих участках возникают зрительные артефакты, описываемые пациентами как "мушки" перед глазами [4, 12, 14].

Часть из пациентов на приеме у врача не предъявляет активных жалоб, поэтому им не требуется лечение, однако в некоторых случаях плотные или большие помутнения, попадающие в поле зрения, причиняют значительные неудобства в повседневной жизни, могут стать физически и психологически изнурительными [12, 13].

Выраженность симптомов зависит от расположения помутнения относительно зрительной оси, от его размера, массы, расстояния от сетчатки и индивидуальной чувствительности человека [4].

По данным Webb [15], плавающие помутнения вызывают беспокойство у 76% пациентов и значительно снижают качество жизни у 33% из них.

Часто пациенты, жалующиеся на сильное снижение качества жизни, говорят о том, что

они не могут водить машину, смотреть вдаль, читать [5, 12].

Клиническая значимость тяжести симптомов представлена в публикациях Wagle с соавторами [11], которые показали, что пациенты готовы пожертвовать 1.1 год из каждых 10 лет оставшейся жизни и принять в среднем 11% риск смерти и 7% риска слепоты, чтобы избавиться от симптомов плавающих "поплавок". Этот риск сопоставим с риском пациентов, страдающих диабетической ретинопатией и возрастной макулярной дегенерацией [11].

Причинение значительных неудобств в повседневной жизни, психологическая тяжесть данной патологии позволяют рассматривать ее как весьма важную и актуальную проблему в практике врача-офтальмолога.

В нашем исследовании мы рассматривали такое помутнение стекловидного тела как кольцо Вейса, основным механизмом возникновения которого является отрыв гиалоидного кольца от головки зрительного нерва во время задней отслойки стекловидного тела [12]. Именно эта патология является одной из самых частых и, вследствие высокой плотности, является клинически значимым помутнением (рис. 1).

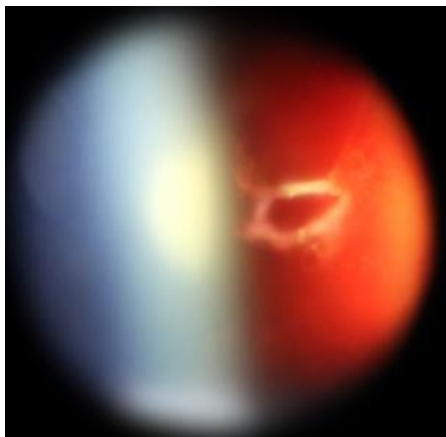


Рис. 1. Кольцо Вейса.

В настоящее время существует два основных метода лечения плавающих помутнений:

- задняя витрэктомия;
- YAG-лазерный витреолизис.

У каждого из методов есть свои показания, осложнения, отсутствуют рандомизированные доказательства эффективности какого-либо из методов [12, 13, 14].

Витрэктомия – это полное или частичное удаление стекловидного тела с замещением его структуры на различные вещества или газ.

Один из вариантов – задняя витрэктомия обеспечивает полное устранение плавающих помутнений, однако существуют отрицательные моменты, связанные с инвазивным характером операции.

Возникает опасность развития осложнений в виде эндофтальмита [2], разрывов сетчатки [7, 8], отслойки сетчатки [6], катаракты [1, 9].

Данный метод необходимо использовать его при значительных нарушениях зрения.

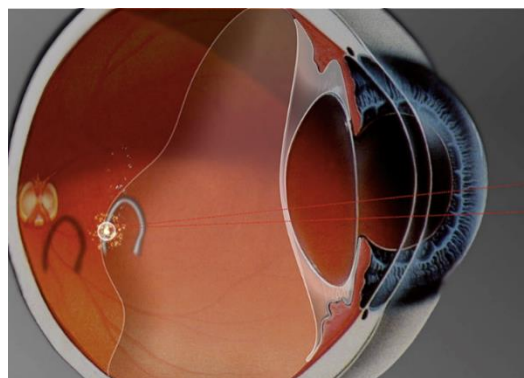


Рис. 2. Механизм витреолизиса.

Механизм лазерного витреолизиса на современном этапе заключается в vaporизации стекловидного тела, которая происходит за счет оптического пробоя. В результате комбинированного действия термических, фотохимических, термоакустических и электромагнитных

процессов за короткое время на площади 4-8 микрон при температуре более 4000°C происходит ионизация молекул, образуется плазма и помутнение превращается в газ [3].

В настоящее время лазерный витреолизис стал методом выбора в связи с неинвазивным характером процедуры, низким процентом осложнений, отсутствием послеоперационных ограничений (рис. 2).

Очень важно помнить, что перед проведением лазерного витреолизиса необходимо провести тщательное обследование состояния витреоретинального интерфейса для выявления "опасных" форм периферических дистрофий и при необходимости провести барьерную лазерную коагуляцию для профилактики развития отслойки сетчатки.

Цель работы. Провести мониторинг состояния витреоретинального интерфейса у пациентов с плавающими помутнениями стекловидного тела до проведения YAG-лазерного витреолизиса, а также провести наблюдение после процедуры витреолизиса в динамике изменений через 1 месяц, 3 месяца и 6 месяцев.

Материалы и методы. В исследование включены пациенты с наличием деструкции стекловидного тела по типу кольцо Вейса, задней отслойки стекловидного тела.

Все пациенты проходили комплексное офтальмологическое обследование. Оно включало традиционные и дополнительные методы: ОКТ макулы, периферии сетчатки, стекловидного тела, также фоторегистрацию, ультрасонографию.

YAG-лазерный витреолизис проводился на лазерной системе Ultra Q Reflex в период с 01.09.2016 по 01.09.2018 у пациентов, в возрасте от 23 до 92 лет, средний возраст – 60,8 лет. Женщин – 260 (78,8%), мужчин – 70 (21,2%). Лазерный витреолизис проведен на 330 глазах.

Критериями для проведения YAG-лазерного витреолизиса явились: кольцо Вейса, расположенное не менее 3 мм от сетчатки и 5 мм от хрусталика, задняя отслойка стекловидного тела, адекватное состояние пациента [3, 10].

Результаты исследования. Среди традиционных методов перед проведением витреолизиса всем пациентам обязательно проверяют рефракцию. Среди пациентов наблюдались следующие показатели рефракции: эметропия – 45 глаз (13,6%), миопия – 226 глаз (68,5%), гиперметропия – 59 (17,9%). Миопия слабой степени – 100 глаз,

средней – 46, а высокой степени 80. Гиперметропия слабой степени у 53 глаз, средней степени – 6 глаз.

Комплексное обследование перед лечением выявило следующую сопутствующую патологию глаз: несквозной ламеллярный макулярный разрыв – у 6 глаз, начальную катаракту – у 199, возрастную макулярную дегенерацию ранней стадии – у 10; периферические дегенерации – в 191 глазах: решетчатую дегенерацию – в 14, клапанный разрыв – в 6, дырчатый разрыв с "крышечкой" – в 7, кистовидную дегенерацию – в 22, "белое без давления" – в 18, сотовидную дегенерацию – в 38, "инееподобную" дегенерацию – в 11, периферические друзы – в 75 глазах (рис. 3).

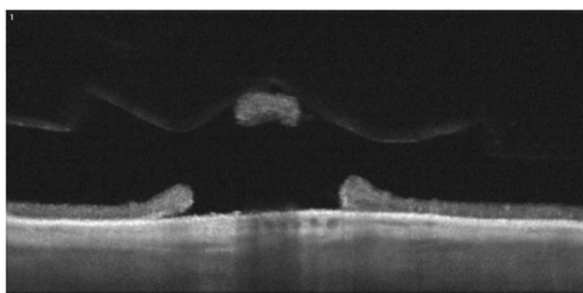


Рис. 3. Клапанный разрыв с "крышечкой".

В связи с наличием "опасных" форм периферических дистрофий, проведена профилактическая барьерная лазерная коагуляция сетчатки у 25 глаз за 1 месяц до проведения YAG-лазерного витреолизиса.

Лазерный витреолизис плавающих помутнений проведен на 330 глазах. Технические параметры метода: длина волны

1064 нм, длительность импульса 4 нс, диаметр пятна 8 мкм, энергия лазерного воздействия 5-7 мДж.

Клинические и инструментальные исследования, проведенные в послеоперационном периоде через 1 месяц, 3 месяца, 6 месяцев, выявили стабильное состояние сетчатки и отсутствие осложнений (рис. 4).

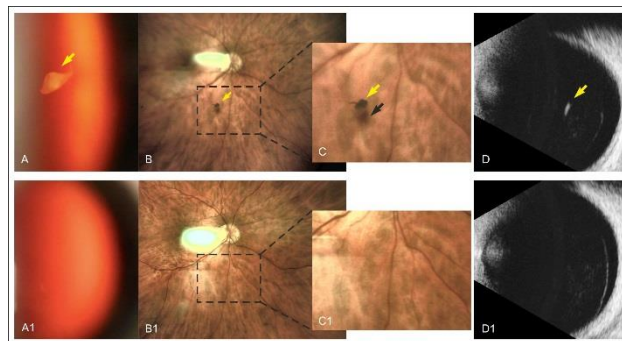


Рис. 4. Мультимодальное изображение до и после проведения витреолизиса.

Выводы. Перед проведением лазерного витреолизиса необходим мониторинг состояния витреоретинального интерфейса в центральных и периферических отделах.

При выявлении витреохориоидальных периферических дистрофий сетчатки с тракцией или разрывами сетчатки необходимо провести профилактическую периферическую коагуляцию сетчатки.

Динамическое наблюдение за витреоретинальным интерфейсом показало отсутствие изменений до и после витреолизиса.

Список литературы

1. Delaney Y.M. Nd: YAG vitreolysis and pars plana vitrectomy: surgical treatment for vitreous floaters / Y.M. Delaney, A. Oyinloye, L. Benjamin // Eye. – 2002. – Vol. 16. – P. 21-26.
2. Endophthalmitis after pars plana vitrectomy: results of the Pan American Collaborative Retina Study Group / L. Wu [et al.] // Retina. – 2011. – Vol. 31, №4. – P. 673-678.
3. Karickhoff J.R. Laser Treatment of Eye Floaters / J.R. Karickhoff // Washington: Medical Publishing LLC. – 2005. – P. 23-56.
4. Milston R. Vitreous floaters: Etiology, diagnostics, and management / R. Milston, M.C. Madigan, J. Sebag // Surv. Ophthalmol. – 2016. – Vol. 61, №2. – P. 211-227.
5. Pars plana vitrectomy for disturbing primary vitreous floaters: clinical outcome and patient satisfaction / K.F. de Nie [et al.] // Graefes. Arch. Clin. Exp. Ophthalmol. – 2013. №251. – P. 1373-1382.
6. Pars plana vitrectomy for visually disturbing vitreous floaters in pseudophacic eyes / B.M. Stoffelns [et al.] // Klin. Monbl. Augenheilkd. – 2011. – Vol. 228, №4. – P. 293-297.
7. Safety of vitrectomy for floaters / H.S. Tan [et al.] // Am. J. Ophthalmol. – 2011. – Vol. 151. – P. 995-998.
8. Safety, efficacy, and quality of life following sutureless vitrectomy for symptomatic vitreous floaters / J.O. Mason [et al.] // Retina. – 2014. – Vol. 34, №6. – P. 1055-1061.
9. Schulz-Key S. Long term follow-up of pars plana vitrectomy for vitreous floaters: complications, outcomes and patient satisfaction / S. Schulz-Key, J.O. Carlsson, S. Crafoord // Acta Ophthalmol. – 2011. – Vol. 89. – P. 159-165.
10. Shah C.P. YAG Laser Vitreolysis vs Sham YAG Vitreolysis for Symptomatic Vitreous Floaters: A Randomized Clinical Trial / C.P. Shah, J.S. Heier // JAMA Ophthalmol. – 2017. – Vol. 135, №9. – P. 918-923.
11. Utility values associated with vitreous floaters / A.M. Wagle [et al.] // Am. J. Ophthalmol. – 2011. – Vol. 152, №9. – P. 60-65.

12. Vitrectomy for floaters: prospective efficacy analyses and retrospective safety profile / J. Sebag [et al.] // *Retina*. – 2014. Vol. 34, №6. – P. 1062-1068.
13. Vitrectomy for primary symptomatic vitreous opacities: an evidence-based review / T. Ivanova [et al.] // *Eye (Lond)*. – 2016. – Vol. 30, №5. – P. 64-655.
14. Vitreous Floaters and Vision-Current Concepts and Management Paradigms / L.C. Huang [et al.] // In: Sebag J., ed. *Vitreous – in Health and Disease*. New York. – 2014. – P. 42-45.
15. Webb B.F. Prevalence of vitreous floaters in a community sample of smartphone users / B.F. Webb // *Int. J. Ophthalmol.* – 2013. Vol. 6, №3. – P. 402-405.

ANALYSIS OF THE CONDITION OF A VITREORETINAL INTERFACE IN PATIENTS WITH FLOATERS OF THE VITREOUS BODY*

GOLOSHCHAPOVA A.K.
MLMC, Chelyabinsk, Russia
e-mail: elka-96@mail.ru

Abstract

A Weiss Ring floater is a large, ring-shaped floater when the vitreous cortex pulls off the posterior wall, taking with it some of the fibrous vitreous cortex that surrounds the head of the optic nerve. The etiology, clinical manifestations and treatment of this disease is a very important problem of modern ophthalmology. In our article, we analyzed the main methods of surgical treatment: vitrectomy and YAG-laser vitreolysis. We have proved the necessity of monitoring the state of the vitreoretinal interface before vitreolysis. This monitoring can detect dystrophy, retinal breaks. If the ophthalmologist has detected these abnormalities, he should do preoperative laser coagulation 1 month before vitreolysis.

Keywords: Weiss ring, laser vitreolysis, posterior vitreous detachment, vitreoretinal interface, floaters of the vitreous body.

* Научный руководитель: д.м.н. Шаймова В.А.

УДК 617.751-008.9:615.9-099

ББК 56.7:52.81

ПОРАЖЕНИЕ ОРГАНА ЗРЕНИЯ ПРИ ИНТОКСИКАЦИИ МЕТАНОЛОМ

*КРАСИЛЬНИКОВА И.В.**ФГБОУ ВО ЮУГМУ Минздрава России, г. Челябинск, Россия**e-mail: gog-86@list.ru*

Аннотация

Описаны физико-химические свойства, области применения, вероятные пути поступления, механизм токсического действия метанола, симптомы поражения органа зрения метиловым спиртом, основные меры профилактики поражения. Рассмотрен клинический пример отравления метанолом.

Ключевые слова: токсическое поражение зрительных нервов, метанол, формальдегид, муравьиная кислота, атрофия зрительных нервов.

Актуальность. Токсическое поражение зрительных нервов – это патологическое состояние, которое вызвано острым или хроническим воздействием экзогенных токсинов на зрительные нервы. Чаще токсическое поражение зрительных нервов связано с употреблением жидкостей, содержащих метиловый спирт. В структуре отравлений спиртосодержащей продукцией в 2,2% случаев причиной поражения является метанол. Среди пораженных метанолом пациентов мужчины составляют 70%, из них около 90% – лица трудоспособного возраста [1, 7].

Метиловый спирт представляет собой бесцветную прозрачную жидкость, по внешнему виду (цвету и запаху и вкусу) метанол не отличается от этилового спирта. Молекулярный вес метанола составляет 32,04, а удельный вес 0,792. Кипит метанол при температуре +64,7°C, хорошо растворяется в воде. Метиловый спирт имеет широкие области применения. В качестве растворителя его используют в лакокрасочной, фармацевтической промышленности. Из метанола синтезируют формальдегид, формалин, уксусную кислоту, эфир. Метиловый спирт является составной частью антифризов, а также его добавляют к жидкому топливу для двигателей внутреннего сгорания. Многие страны применяют метанол при производстве парфюмерии [4].

По статистике, отравление метанолом чаще развивается при приеме внутрь небольших доз по ошибке, с целью опьянения. Ошибочное применение метанола связано с его схожестью по органолептическим свойствам с этанолом.

Нередко встречаются массовые отравления при продаже алкогольной продукции, содержащей метанол. Другой частой причиной перорального отравления является суицид. Известны также ингаляционные и перкутанные случаи отравления в момент контакта с метиловым спиртом на производстве или в лаборатории [5].

Метиловый спирт всасывается в желудочно-кишечном тракте гораздо быстрее этанола, а процессы его биотрансформации и выделения из организма протекают в 7 раз медленнее.

Под воздействием алкогольдегидрогеназ в печени происходит превращение метанола в формальдегид и муравьиную кислоту. Токсическое поражение зрительных нервов связано с нейротропностью и противоплазматическим действием метилового спирта и продуктов его метаболизма. Нарушается окислительное фосфорилирование в системе цитохромоксидазы и возникает дефицит АТФ в тканях головного мозга и сетчатке глаз, что способствует демиелинизации и дистрофическим изменениям зрительного нерва. Данные нарушения могут быть как билатеральными, так и развиваться только на одной стороне [4].

Течение и исход отравлений метанолом зависит от количества принятого яда, продолжительности его экспозиции и быстроты оказания неотложной медицинской помощи. Чувствительность к метанолу у каждого человека своя. Первые признаки поражения органа зрения развиваются при приеме 7-8 мл, а смертельная доза колеблется от 30 до 100 мл. После поступления метанола в организм

отмечается выраженный и глубокий наркотический период (эйфория) длительностью от нескольких минут до 2-3 суток. Затем у пострадавшего проявляются офтальмические симптомы. Отравление легкой степени характеризуется нарушением полей зрения, снижение остроты зрения. Больной жалуется на "туман", "сетку", "мелькание мушек" перед глазами. Нарушаются зрачковые реакции, зрачки расширяются. Глазное дно при отравлении легкой степени сохраняет нормальный вид. Возможны гиперемия сосков зрительных нервов и невриты с отеками. Данные симптомы сопровождаются общим недомоганием, головокружением, головной болью, тошнотой, рвотой. У 70% пострадавших офтальмические проявления сопровождаются острыми болями в животе. Легкая форма отравления может закончиться выздоровлением с полным восстановлением зрения [6].

Среднетяжелая форма отравления характеризуется резким снижением остроты зрения, центральной скотомой или сужением периферических границ поля зрения. Возможно лишь временное улучшение зрения, которое как правило заканчивается его неизменным ухудшением вплоть до полной слепоты с атрофией зрительных нервов. При исследовании глазного дна отмечаются гиперемия и размытость границ сосков зрительных нервов, расширение вен и кровоизлияния. При этом зрительные расстройства могут быть неодинаковыми на оба глаза: при полной утрате зрения на один глаз острота зрения другим в пределах 0,1 и даже до 1,0 [3].

Тяжелая интоксикация протекает бурно. Резко нарастает слабость, тошнота, рвота, выраженные боли в животе, затем пострадавший утрачивает сознание, нарушается дыхание, сердечная деятельность, снижается артериальное давление. В отдельных случаях возможны клонические судороги. Зрачки расширены, отсутствует реакция на свет. Тяжелая интоксикация часто заканчивается летальным исходом на 1-2 сутки. При благоприятном течении все жизненноважные функции у пострадавшего восстанавливаются. Однако через одну-две недели формируются необратимые офтальмические нарушения в виде резкого снижения остроты зрения и уменьшения полей зрения, а в 20% случаев

развивается атрофия зрительных нервов, которая является причиной полной потери зрения [3, 6].

Клинический случай. Больной, Н., 33 года, доставлен в приемный покой из дома бригадой скорой медицинской помощи. Жалобы на общую слабость, головную боль, тошноту, потерю зрения, одышку. При опросе стало известно, что накануне пациент принял около 30 мл купленной "с рук" водки. При осмотре: оглушен, простейшие команды выполняет плохо. Кожные покровы бледные, влажные. Частота дыхательных движений до 28-30 в мин. Тоны сердца приглушены, ритмичные. Пульс 110 уд в мин. АД 110/70 мм.рт.ст. Живот мягкий, безболезненный. Печень на 2-3 см выступает из-под края реберной дуги. Осмотр окулиста: зрачки D=S, умеренный миоз, реакция на свет вялая. Острота зрения OD – 0,2; OS – 0,3. На глазном дне картина отека сосков зрительных нервов. Диагноз: Острое отравление метанолом. Больного госпитализировали в токсикологическое отделение, проводили антидотную, дезинтоксикационную, гормональную терапию, вводили препараты, улучшающие мозговое кровообращение, диуретики. Ретробульбарно в течение недели вводили дексаметазон по 2 мг. На фоне проводимого лечения отмечалась положительная динамика – острота зрения: OD – 0,7; OS – 0,8. Состояние удовлетворительное. Рекомендовано наблюдение и лечение у окулиста.

Основной профилактической мерой, предотвращающей отравление метиловым спиртом, является неукоснительное соблюдение "Общих санитарных правил по хранению и применению метанола", согласно которым метанол допускается применять только в тех производственных процессах, где он не может быть заменен другими веществами. С работниками предприятий, использующих метанол, необходимо проводить строгий инструктаж и обучать основам оказания первой помощи в случае отравления метанолом. Важными превентивными мерами являются запрет на использования метанола в хозяйственных целях, проверка качества алкогольной продукции и запрет применения суррогатов [2].

Список литературы

1. Бонитенко Ю.Ю. Острые отравления этанолом и его суррогатами / Ю.Ю. Бонитенко. – СПб.: ЭЛБИ. – 2005. – 223 с.
2. Золотухин А.Н. Профилактика поражений личного состава авиации Вооруженных Сил СССР ядовитыми техническими жидкостями / А.Н. Золотухин. – М.: Воениздат. – 1982. – 88. с.
3. Калинин Л.В. К вопросу о клинических проявлениях отравления метиловым спиртом в зависимости от его тяжести / Л.В. Калинин // Материалы 6 съезда Судебных медиков. Тюмень.: – 2005. – С. 121.
4. Кожемякин Л.А. Этиопатогенез отравлений компонентами технических жидкостей / Л.А. Кожемякин, Ю.Ю. Бонитенко, Л.И. Иванова // Воен.-мед. журнал. – 1991. – №9. – С. 36-39.
5. Куценко С.А. Военная токсикология, радиобиология и медицинская защита / С.А. Куценко. – СПб.: "Фолиант". – 2004. – 528 с.
6. Лужников Е.А. Клиническая токсикология / Е.А. Лужников. – М.: Медицина. – 1982. – 368 с.
7. Маркизова Н.Ф. Спирты / Н.Ф. Маркизова. – СПб.: "Фолиант". – 2004. – 112.с.

DAMAGE OF THE ORGAN OF VISION AT INTOXICATION METHANOL

KRASILNIKOVA I.V.

FSBEI HE SUSMU MOH Russia, Chelyabinsk, Russia

e-mail: gog-86@list.ru

Abstract

Physical and chemical properties, scopes, probable ways of receipt, the mechanism of toxic effect of methanol, symptoms of damage of an organ of vision by methyl alcohol, the main measures of prevention of defeat are described. A clinical example of poisoning with methanol is reviewed.

Keywords: toxic damage of optic nerves, methanol, formaldehyde, formic acid, atrophy of optic nerves.

УДК 617.735
ББК 56.7

АКТУАЛЬНЫЕ ВОПРОСЫ И ПЕРСПЕКТИВЫ РАЗВИТИЯ ИМПЛАНТАЦИИ ПРОТЕЗА ИСКУССТВЕННОЙ СЕТЧАТКИ

КУЗИНА О.Е., ЛАПТЕВА А.Б., ТКАЧЕНКО К.А., ПОЧКАРЕВА Е.И., ЛИПИНА М.А.
ФГБОУ ВО УГМУ Минздрава России, Екатеринбург, Россия
e-mail: anna_1.69@mail.ru

Аннотация

В статье представлен обзор наиболее современных протезов сетчатки: Argus II, Retina Implant Alpha-IMS Retina Implant Alpha AMS, IRIS II. Обзор знакомит с современными подходами к стимуляции сетчатки, а также выделяет проблемы и направления дальнейших исследований.

Ключевые слова: сетчатка глаза, протез, слепота, лечение.

Актуальность. По данным всемирной организации здравоохранения во всем мире около 253 миллионов человек страдают от нарушений зрения, из которых 36 миллионов поражены слепотой и 253 миллионов имеют пониженное зрение [2]. В России, каждый второй житель имеет какое-либо нарушение зрения. Количество людей, имеющих серьезные проблемы со здоровьем глаз, ежегодно увеличивается на 45 тыс. Число абсолютно слепых россиян на сегодняшний день составляет порядка 100 тыс. человек, инвалидов по зрению – около 600 тысяч. В общей сложности, по данным Российского научного общества офтальмологов, в России проживает более миллиона слепых и слабовидящих людей [1].

Причины полного или частичного нарушения зрения разнообразны – от глазных заболеваний до генетических дефектов, травм и действия отравляющих веществ. Одними из основных причин тяжелого нарушения зрения и слепоты являются дегенеративные заболевания сетчатки. Наиболее распространенными являются Возрастная макулярная дегенерация (AMD) и Пигментный ретинит (RP).

По данным всемирной организации здравоохранения AMD находится на третьем месте после катаракты и глаукомы, среди заболеваний, приводящих к слепоте, а после 50 лет является главной причиной [10]. В Российской Федерации распространенность макулярной дегенерации составляет 0,015% [3]. В свою очередь по данным всемирной организации здравоохранения распространенность пигментного ретинита достигает 1,5 млн. человек. Примерно 1 из 4000

человек затрагивает это заболевание и вызывает постепенную потерю зрения [5].

Учитывая масштабы и серьезность проблемы исследуются новые подходы к лечению, такие как генная терапия, оптогенетика и трансплантация клеток. Более 15 центров по всему миру занимаются проблемой протезирования сетчатки. Но в настоящее время единственной стратегией, которая применима к различным типам дегенераций сетчатки является протезы сетчатки. Современные подходы к протезированию нацелены на различные участки зрительного пути и используют передовые технологии для улучшения остроты зрения и биосовместимости [11].

Цель работы. Провести сравнение наиболее современных моделей протезов сетчатки: Argus II, Retina Implant Alpha-IMS Retina Implant Alpha AMS, IRIS II и сформулировать проблемы и перспективы развития протезирования сетчатки.

Материалы и методы. Проведен литературный обзор материалов отечественных и зарубежных исследователей с использованием поисковых систем PubMed, GoogleScholar, BioMedCentral, посвященных вопросам протезов искусственной сетчатки и опубликованных за период 2013-2018 гг.

Результаты исследования. В качестве терапии для восстановления зрения пациентов, страдающих поздними дегенерациями сетчатки используются три подхода: протезирование сетчатки, оптогенетика и метод "chemical photoswitches" [17]. Протезирование – самый удобный и универсальный подход в клинической практике. Протезные имплантаты сетчатки требуют сложного хирургического

вмешательства и обеспечивают лишь ограниченное визуальное разрешение, но могут потенциально восстановить способность к навигации многим слепым пациентам. Последние достижения в области протезирования сетчатки:

1) Телеметрия

В отличие от глубоких стимуляторов мозга, которые работают на батареях с фиксированными настройками, имплантаты сетчатки имеют небольшой размер, исключая наличие батарей, и должны постоянно обновляться новыми данными [17].

2) Демодуляция данных (при наличии беспроводной линии передачи данных), цифровое управление, аналоговые драйверы и обратная телеметрия для диагностики. Существуют специальные интегральные схемы (IC) для стимуляции сетчатки [19].

3) Создание 232-канального чипа-стимулятора сетчатки. Микросхема изготовлена в CMOS 0,35 мкм и включает в себя высокое напряжение (+/- 15 В), совместимое с высокими токами стимула через небольшие электроды. Общий размер чипа составляет менее 5х5 мм, что очень удобно в использовании [13].

В данной статье рассмотрены, наиболее перспективные и отмеченные знаком CE импланты.

1. Retina Implant Alpha IMS/AMS

Субретинальные имплантаты располагаются между слоем фоторецепторов и ретинальным пигментным эпителием. Данные устройства стимулируют в первую очередь клетки сетчатки, находящиеся со стороны фоторецепторов, что, как полагают разработчики, должно формировать более естественный поток импульсов в головной мозг. Именно такой имплантат разработала немецкая компания Retina Implant, который уже имеет официальное разрешение европейских регулирующих органов на его применение. Имплантат Alpha AMS предназначен для людей, страдающих от пигментного ретинита, и работает с оптическими сигналами, поступающими непосредственно на сетчатку, без применения внешней камеры. Это обеспечивает свободное движение глаз пациента. Причем окружающие могут даже не заметить, что перед ними человек с бионическим зрением. Правда, для питания устройства требуется вживлять под кожу головы систему, подобную той, что используется при кохлеарной имплантации.

Технология, использованная в устройстве, обеспечивает глаз самым большим количеством электродов по сравнению с аналогичными устройствами. Имплантат представляет собой чип 3х3 мм, содержащий 1600 фотодиодов (пикселей) с фоточувствительным элементом и парным электродом. При попадании света, фотодиод преобразует фотоны в электрический сигнал, который усиливается и воздействует на биполярные клетки сетчатки. Яркость и контрастность изображения регулируется самим пациентом с помощью пульта на батарейках,

Alpha AMS, к сожалению, не может восстановить зрение у пациента (наш глаз имеет примерно 100 миллионов "фоторецепторов-пикселей"), но может несколько повысить способность слабовидящего человека ориентироваться в пространстве и различать крупные контрастные предметы [8, 18].

2. Argus II Retinal Prosthesis System

Argus II позволяет визуальному импульсу полностью обойти поврежденные фоторецепторы. Миниатюрная видеокамера, размещенная в очках пациента, улавливает картинку. Видео передается на небольшой компьютер, который носит пациент (т.е., блок обработки видео), где картинка обрабатывается и преобразуется в команды, отправляющиеся обратно в очки через кабель. Эти команды передаются по беспроводной сети на антенну в имплантате. Сигналы затем отправляются в электродную матрицу, которая испускает небольшие электрические импульсы. Эти импульсы обходят поврежденные фоторецепторы и стимулируют оставшиеся клетки сетчатки, которые затем передают визуальную информацию по зрительному нерву в мозг, позволяя воспринимать рисунок света. Пациенты обучаются интерпретировать получаемые визуальные модели [18].

3. Система бионического зрения IRIS II использует камеру, встроенную в специальные очки, и состоящий из 150 электродов эпиретинальный имплант, устанавливаемый на сетчатке.

Принцип работы устройства основан на том, что изображение улавливается камерой, затем попадает в миниатюрный компьютер, подключенный к очкам проводом, где обрабатывается и по беспроводному каналу передается на имплантат. Имплантат с помощью электродов стимулирует зрительный нерв, позволяя пользователю различать черный и белый цвет, а также около десяти оттенков

серого цвета. Камера в очках имеет независимые фоторецепторов, которые она заменяет, пиксели, которые непрерывно распознают обеспечивая людей базовыми возможностями изменения в окружающей среде. В сущности, зрения, которого без этого устройства они не система работает как матрица клеток-имели.

Таблица

Сравнение протезов сетчатки по данным исследований разных авторов

Признак	Retina Implant Alpha IMS/AMS	Argus II Retinal Prosthesis System	IRIS II
Технические особенности	Микрофотодиодная матрица с наружным усилителем 1500 микрофотодиодов и микроэлектродов имплантируемые в субретинальное пространство	Матрица состоящая из 60 электродов, имплантируемая в эпиретинальное пр-во. Очки с встроенной камерой с индуктивной передачей энергии и данных к внешнему блоку электроники связанному вокруг глаза	эпиретинальный имплант, устанавливаемый на сетчатке, состоящий из 150 электродов. используют зрелищную цифровую камеру для обнаружения падающего света, который затем передается по беспроводной сети на приемник имплантата
Максимальная потенциальная острота зрения (по шкале logMAR и десятичной системе)	0.96 logMAR [18] 0.125	1.6 logMAR [18] 0.1	2.3 logMAR [9] счет пальцев
Достоинства	– Относительно высокая разрешающая способность – Для получения изображения устройство использует оптический аппарат глаза – Обеспечивается возможности узнавать лица людей, очертания фигур, распознавать различные объекты – Простота устройства по сравнению с эпиретинальными системами – Более простая фиксация имплантата из-за ограниченности субретинального пространства и давления на устройство, которое создает пигментный эпителий [7, 8].	– Обеспечивает возможность ориентироваться в пространстве – Некоторые пользователи получают возможность читать большие буквы и самостоятельно передвигаться в городе [16].	– Обеспечивает возможность человеку видеть свет и ориентироваться – После длительного использования позволяет различать лица и читать крупные буквы – Внешняя электроника также позволяет иметь полный контроль над обработкой изображений и даже адаптировать обработку для каждого пациента
Недостатки	– Необходимость внешнего питания, закрепляемого под кожей на голове. – Во время испытаний были зафиксированы отказы устройства, требующие повторной операции – Отсутствие цветового зрения – Ограничение по размеру вследствие небольшого объема субретинального пространства – Возможность повреждения сетчатки из-за выделения тепла имплантатом	– В сущности, человек не получает нормального зрения и это связано с тем, что данная версия импланта имеет только 60 электродов, а для того, чтобы видеть хорошо, необходимы примерно 1 млн электродов – Не обеспечивает возможность различать цвета – Высокая стоимость – Относительно громоздкие очки	– Относительная непродолжительность работы имплантата, что со временем требует его замены – Необходимость внешнего устройства, которое достаточно громоздкое – Проводная связь с управляющим блоком – Высокая стоимость операции и устройства – Не позволяет различать цвета – Сложная операция, связанная с риском для здоровья

Так же, как и в случае с Argus II, по мере приспособливаться и через некоторое время использования "зрение" будет постепенно человек научиться распознать лица людей.

Уверенность ученым дают испытания, проведенные на животных, в частности, зрение крыс удавалось восстанавливать до уровня 20/250, т.е. для людей это означает возможность читать текст, написанный крупными буквами, и различать лица [8].

Таким образом, можно выделить основные проблемы при протезировании сетчатки:

- возникают технологические трудности при изготовлении электродов нужного размера и при креплении имплантата к сетчатке [6].

- во-вторых, хирургический доступ к сетчатке намного труднее, чем, к примеру, к зрительной коре [14].

- в-третьих, в случае эпиретинальной имплантации, будут возбуждаться не только ганглиозные клетки, но и волокна зрительного нерва, простирающиеся под электродами из других областей сетчатки, что ставит под сомнение возможность получения точного ретинопического функционально полезного изображения в результате стимуляции [18].

- в-четвертых, если функции мышц глаза сохранены, то при движении глазного яблока в орбите велика вероятность повреждения сетчатки в местах прикрепления к ней электродов. Механическую прочность сетчатки к растяжению иногда образно сравнивают с прочностью одного влажного тонкого листа бумаги [18].

- экономический аспект (средняя стоимость имплантации Argus II составляет около \$145 тыс) [4].

Главными условиями успешной работы системы являются:

1. Наличие жизнеспособных биполярных и ганглиозных клеток сетчатки

2. Матрица, соответствующих размеров, содержащая достаточно большое количество электродов (большее количество пикселей обеспечивает более высокое разрешение)

3. Размещение матрицы: для имплантации субретинального устройства требуются более сложные хирургические навыки, чем для эпиретинального имплантата. Субретинальный имплантат сетчатки Alpha IMS имеет 1500 пикселей генерирующих электродов, в то время как эпиретинальный Аргус II имеет только 60 [11].

4. Длительный срок эксплуатации: материал, из которого создан протез, должен быть герметичен и обладать достаточной износостойкостью

5. Боисовместимость: отсутствие реакции отторжения

6. Технологичный способ подзарядки

Выводы. 1. Протезы сетчатки определенно позволяют повысить остроту зрения, улучшая качество жизни слепых пациентов (пациенты могут ориентироваться в пространстве, различать объекты и читать большие буквы).

2. Обязательным условием для имплантации протезов является жизнеспособность биполярных и ганглиозных клеток сетчатки, поэтому протезы находят применение среди пациентов с пигментным ретинитом и возрастной макулярной дегенерацией, но не окажут эффекта среди больных глаукомой, травмой глаза, повреждениями зрительного нерва.

3. Субретинальный протез Alpha IMS/ AMS более удобен для пациентов, не фиксируется к сетчатке и доставляет сигналы непосредственно к биполярным клеткам, но при этом требует специальных навыков микрохирургии для имплантации.

4. Эпиретинальные протезы Argus II Retinal Prosthesis System и IRIS II более просты в имплантации, могут иметь большие размеры по сравнению с субретинальными, так как имплантируются путем витреотомии. Таким образом обеспечивая лучшее качество передаваемого сигнала. Однако они имеют внешнее устройство, которое достаточно громоздкое, а также они должны быть фиксированы к сетчатке, что ведет к риску дислокации протеза. (Таблица Сравнение протезов сетчатки по данным исследований разных авторов)

5. Матрица IRIS II содержит в 2,5 раза больше электродов, чем матрица Argus II Retinal Prosthesis System, обеспечивая более высокую остроту зрения. (Таблица Сравнение протезов сетчатки по данным исследований разных авторов)

6. Следующим шагом в развитии протезирования сетчатки является повышение качества изображения [11].

7. Кроме того, в настоящее время ведутся исследования по электрической стимуляции зрительного нерва, таламуса и оптической коры, а также изучаются способы неэлектрической стимуляции путем титрации нейротрансмиттеров и применения оптогенетики [12].

Список литературы

1. Алифанова Л.И. К вопросу о специфике образования лиц с нарушениями зрения / Л.И. Алифанова, О.В. Кораблева // Эл. науч. журн. "Современные исследования социальных проблем" [Электронный ресурс] – Режим доступа: <https://cyberleninka.ru/>.
2. Всемирная организация здравоохранения [Электронный ресурс]. – Режим доступа: <http://www.who.int/mediacentre/factsheets/fs282/ru/> – Загл. с экрана
3. Либман Е.С. Эпидемиологические характеристики инвалидности вследствие основных форм макулопатий / Е.С. Либман, Р.А. Толмачев, Е.В. Шахова. // Макула – 2006: тез. докл. II Всерос. семинара – "Круглый стол". – Ростов н/Д, 2006. – С. 15-21.
4. Argus II (бионический глаз) Problems / [Электронный ресурс] – Режим доступа: <http://zdrav.expert/index.php>. – Загл. с экрана
5. Bionic Eye: Promise Of Vision For Patients With Retinal And Optic Nerve Damage / [Электронный ресурс] – Режим доступа: <https://www.scientificeuropean.co.uk/bionic-eye-promise-of-vision-for-patients-with-retinal-and-optic-nerve-damage/> – Загл. с экрана
6. Cheng D.L. Advances in Retinal Prosthetic Research: A Systematic Review of Engineering and Clinical Characteristics of Current Prosthetic Initiatives / D.L. Cheng, P.B. Greenberg, D.A. Borton // – 2017. – Vol. 42, №3. – P. 334-347.
7. Chuang A.T. Retinal implants: a systematic review / C.E Margo, P.B. Greenberg // [Электронный ресурс] – Режим доступа: <https://bj.o.bmj.com/content/98/7/852>.
8. Edwards T.L. Assessment of the Electronic Retinal Implant Alpha AMS in Restoring Vision to Blind Patients with End-Stage Retinitis Pigmentosa / T.L. Edwards [et al.] // [Электронный ресурс] – Режим доступа: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC5818267/>
9. Evaluation and inclusion criteria / [Электронный ресурс] – Режим доступа: <http://www.pixium-vision.com/en/clinical-trial/retinitis-pigmentosa-iris-ii/evaluation-and-inclusion-criteria-1> – Загл. с экрана.
10. Kaarniranta K. Autophagy regulating kinases as potential therapeutic targets for age-related macular degeneration / K. Kaarniranta, A. Kauppinen, J. Blasiak. // Future Med. Chem. – 2012. – Vol. 4, №17. – P. 2153-2161.
11. Karmel M. Retinal Prostheses: Progress and Problems / M. Karmel // [Электронный ресурс] – Режим доступа: <https://www.aao.org/eyenet/article/retinal-prostheses-progress-problems>
12. Monge M. A Fully Intraocular High-Density Self-Calibrating Epiretinal Prosthesis. IEEE Trans. on Biomed. Circuits and Systems / M. Monge [et al.] // IEEE Trans Biomed Eng. – 2014. – Vol. 61, №5. – P. 1412-1424.
13. Ortmanns M. A 0.1 mm², digitally programmable nerve stimulation pad cell with high-voltage capability for a retinal implant. Digest of Technical Papers from the Solid-State Circuits Conference / M. Ortmanns [et al.]. // IEEE Transactions on Biomedical Engineering. – 2014. – Vol. 61, №5. P.1412 – 1424.
14. Retinal Implant Technology / [Электронный ресурс] – Режим доступа: <https://www.fightingblindness.ie/cure/retinal-implant-technology/>
15. Retinal Prostheses – Now and in the Future / Derrick L. Cheng [et al.]. // Review of Ophthalmology. 2017. – Vol. June. P. 36-41.
16. Rizzo S. The Argus II Retinal Prosthesis: 12-month outcomes from a single-study center / S. Rizzo, T.L. Edwards [et al.] // – 2014. – Vol. 157, №6. P.1282 – 1290.
17. Sangmin L. Review of High-resolution Retinal Prosthetic System for Vision Rehabilitation: Our Perspective Based on 18 Years of Research / L. Sangmin // Tokyo – 2018. – №7. – С.1393–1406.
18. Weiland J.D. Humayun M.S. Retinal Prosthesis / J.D. Weiland. // IEEE Trans Biomed Eng. – 2014. – Vol. 61, №5. – P.1412 – 1424.
19. Zhou D.D. The Argus II Retinal Prosthesis System: An Overview; Proceeding of the MAP4VIP workshop / D.D. Zhou, J.D. Dorn, R.J. Greenberg // IEEE ICME conference San Jose, CA. – 2014. – Vol. 61, №5. – P.1412 – 1424.

CURRENT ISSUES AND PROSPECTS OF DEVELOPMENT OF IMTHLANTMENT OF AN ARTIFICIAL RETAIN PROTESIS

KUZINA O.E., LAPTEVA A.B., TKACHENKO K.A., POCHKAREVA E.I., LIPINA M.A.
FSBEI HE USMU MOH Russia, Yekaterinburg, Russia
e-mail: anna_1.69@mail.ru

Abstract

The article presents a review of the most modern retina prostheses: Argus II, Retina Implant Alpha-IMS Retina Implant Alpha AMS, IRIS II. The review introduces modern approaches to the stimulation of the retina, and also highlights the problems and directions for further research.

Keywords: retina, prosthesis, blindness, treatment.

УДК: 617.751-072.7

ББК: 56.702

ИСТОРИЯ И МЕТОДЫ ВИЗОМЕТРИИ

*КУЦЕНКО М.А.**ФГБОУ ВО ЮУГМУ Минздрава России, Челябинск, Россия**e-mail: kutsenko.margarita@mail.ru*

Аннотация

В статье представлен обзор развития визометрии, разобраны современные методы определения остроты зрения, факторы, влияющие на процесс определения остроты зрения.

Ключевые слова: визометрия, острота зрения, таблица Снеллена, таблица Сивцева-Головина, кольца Ландольта, таблица Орловой, аппарат Ротта, проектор знаков.

Актуальность. Методы определения остроты зрения известны каждому офтальмологу, они являются основным тестом при оценке состояния центрального зрения человека, а также одним из обязательных методов комплексного обследования больного с патологией органа зрения, позволяющим оценить зрительные функции пациента. Изучение ранее применявшихся методик, учет их преимуществ и недостатков, является необходимым знанием для разработки новых методов определения остроты зрения.

Вопросы о том, что же такое острота зрения и каким способами можно её оценить интересовал человека с давних времен. Уже в древности имеются ссылки, которые относятся к измерению остроты зрения человека с помощью способности различать двойные звезды. В 1674 году английский естествоиспытатель и изобретатель Роберт Гук провел ряд работ, с помощью которых доказал, что минимальное расстояние между двумя звездами, доступное для их раздельного восприятия через телескоп, равняется 1 угловой минуте [10].

Первым, кто осознал необходимость стандартизации тестов для определения остроты зрения, стал немецкий врач Генрих Кюхлер. В 1843 году он создал три различные диаграммы, благодаря которым исключалась возможность запоминания [12].

Однако наиболее известная система визометрии предложена в 1862 учеником Генриха Кюхлера голландским офтальмологом Германном Снелленом. Он предложил формулу, где острота зрения человека является ни чем иным, как отношением расстояния, с которого знаки на таблицы видит испытуемый, к расстоянию, с которого видит те же знаки

человек с нормальной остротой зрения. Благодаря этому Снеллен установил, что люди с остротой зрения, равной единице, могут различает две точки, угловое расстояние между которыми равно одной угловой минуте. В последствии в 1909 году Интернациональный конгресс офтальмологов в Неаполе утвердил угол зрения равный единице в качестве международного эталона нормальной остроты зрения. В таблице, созданной Снелленом, содержатся строки прописных букв, получившие название оптоотипы, размер которых уменьшается от одной строки к другой в направлении сверху вниз. Наиболее крупные оптоотипы расположены в верхней строке таблицы, и имеют такой размер, при котором они различимы с расстояния 60 метров при оптимальной остроте зрения, а также расположенные ниже строчки букв с расстояний 36, 24, 18, 12, 9, 6 и 5 метров соответственно. По краям строк, указаны цифры, определяющие расстояние, на котором высота оптоотипов в строке соответствует углу 5 минут. При разработке таблиц Германн Снеллен также учитывал фактор запоминания, и для его исключения подобрал такие буквы, в качестве оптоотипов, которые были идентичными по узнаваемости и подходили для обследования людей в разных социальных группах. В дальнейшем были созданы мелкие варианты таблицы Снеллена, которые применялись для проверки ближнего зрения человека [5].

Прототипом таблицы Снеллена является система предложенная швейцарским офтальмологом, Эдмундом Ландольтом. В своей таблице Ландольт заменил привычные оптоотипы на незамкнутые кольца, различающие по величине. Кольца Ландольта также

определялись под углом зрения в пять градусов, в свою очередь толщина данных колец была различима под углом зрения в один градус, как и величина разрыва [8].

В России наибольшую популярность получили таблицы Сивцева Д.А. и Головина С.С. Таблица Сивцева и таблица Головина, как и система Снеллена, составлены по одному принципу: одинаковый уровень сложности знаков и эмпирическая прогрессия изменения размеров оптических при переходе от одной строки к другой [2].



Рис. 1. Таблица Сивцева-Головина

Данные схемы также состояли из нескольких рядов оптических, уменьшающихся в размерах от верхней строки к нижней строке. Отличие таблиц состоит в том, что в таблице Головина в качестве оптических использовались кольца с вырезанной частью, располагающейся в различных четвертях двухмерной плоскости, так называемые, кольца Ландольта, а в схеме Сивцева — буквы русского алфавита с одинаковой шириной и высотой. В 1923 году две эти таблицы были объединены и введены в общую практику. Полученная диаграмма получила название "таблица Сивцева-Головина" (рис. 1). В левой части данной таблицы напротив каждого ряда символов указывается расстояние в метрах (D), при котором они максимально хорошо различимы при нормальной остроте зрения. Так, например, для верхней строки оптимальный показатель равен 50 метрам, для нижней составляет 2,5 метра. Таблица Сивцева-Головина содержит 12 строк, где в качестве оптических используется семь букв: Ш, Б, М, Н, К, Ы, И. В правой части таблицы напротив каждой строки указана соответствующая острота зрения (V), которая была установлена экспериментальным путем. Она определяется отношением расстояния, на котором проводится

диагностика, к расстоянию, на котором человек с нормальной остротой зрения способен различать символы данного ряда. Результаты, полученные при исследовании, выражаются в условных единицах [7].

Перед определением остроты зрения исследуемого необходимо поместить в хорошо освещенное помещение, так как известно, что глаза адаптируются к определенному уровню освещенности. При нарушении данного условия в процессе тестирования возможно получение искаженных результатов. Исследование проводят с расстояния 5 метров, оба глаза должны быть открыты, однако острота зрения для каждого глаза определяется отдельно, для этого используют матовые щитки, чтобы исключить напряжение аккомодации вследствие зажмуривания. Оптические одной строки таблицы предъявляют в прямом, обратном или свободном порядке, чтобы исключить узнавание знаков малых размеров. При исследовании используют указку темных цветов, которую располагают под оптическими так, чтобы между ней и знаком оставался оптимальный интервал. Для наилучшего видения оптических используется аппарат Ротта, представляющий собой осветитель таблиц, состоящий из светоотражающей фольги и рефлектора, который занимает центральное положение. Для оценки остроты зрения на основной стенке корпуса аппарата укрепляют таблицы испытательных знаков. В качестве источника света используется люминесцентная лампа 220 вольт. Аппарат Ротта устанавливают на стене, при этом нижний край корпуса должен находиться от пола на высоте 1,2 метра. При проведении исследования оптимальным расстоянием является 5 метров. Определение оптических начинают с 10 строки, что соответствует остроте зрения равной 1,0. Если же обследуемый с 5 метров не различает знаки первой строки, то острота его зрения будет равна 0,1. В этом случае необходимо приблизить обследуемого до того расстояния, при котором он сможет ясно различать верхнюю строку в таблице. При этом острота зрения будет рассчитываться по формуле, разработанной Германом Снелленом, представляющая собой отношение расстояния, с которого обследуемый способен видеть знаки к расстоянию, при котором эти знаки можно различить при остроте зрения равной 1,0. В тех случаях, когда в процессе определения остроты зрения с помощью таблиц Сивцева-Головина

исследуемый не может различить оптоотипы первого ряда, то используют специальные оптоотипы, разработанные Борисом Львовичем Поляком (рис. 2). Оптоотипы представляют собой кольца разного диаметра, имеющие с одной стороны разрыв, а также полосы из трех параллельных линий [1, 3, 13].

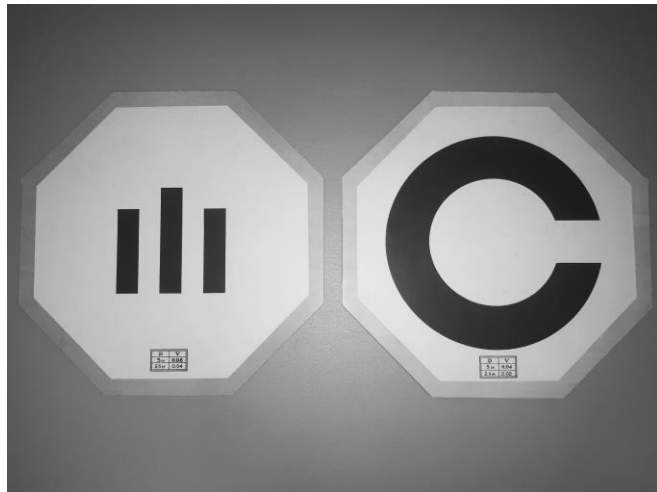


Рис. 2. Оптоотипы Поляка

Главным недостатком таблиц Сивцева-Головина является то, что буквы в нижних рядах расположены достаточно плотно, а интервалы между строк одинаковы, что создает дополнительную нагрузку на орган зрения при чтении нижних строк. Эти недочеты были устранены в таблицах, предложенных Бейли и Лоуви: в каждой строке располагалось 5 букв, при этом расстояние между краями букв в строке находилось в зависимости от ширины букв, а расстояние между краями строк от высоты букв [6].

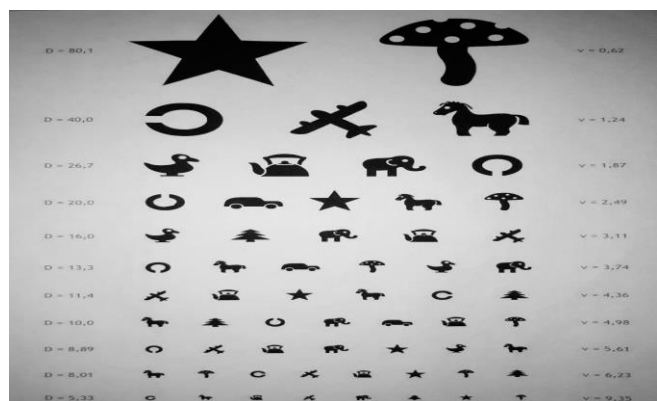


Рис. 3. Таблица Орловой

Кроме того при использовании таблицы Сивцева-Головина отсутствует возможность определения остроты зрения у детей. Профессор Орлова создала аналогичную таблицу (рис. 3). Благодаря данной таблице стало возможным исследовать остроту зрения у детей. Таблица

Орловой представляет собой десять строк с простыми и легко различимыми картинками. Всего в таблице присутствует семь строк, в каждой из которой они имеют одинаковый размер и расстояние между соседними оптоотипами. В каждой строке картинки отличаются друг от друга, что исключает возможность случайного узнавания. Существует несколько разновидностей таблицы Орловой, где сами картинки могут различаться, но суть остается прежней, и способ контроля при этом не отличается.

При использовании оптометрических таблиц необходимо учитывать факторы, влияющие на определение остроты зрения. Одним из таких факторов является уровень сложности оптоотипов, так, например, кольца Ландольта являются наиболее сложной разновидностью, так как при использовании оптоотипов Ландольта отсутствует фактор узнаваемости, однако при профессиональном отборе и экспертизе трудоспособности использование данной тестовой системы дает наилучшие результаты. Другим не менее значимым фактором, влияющим на процесс определения остроты зрения, являются промежутки между оптоотипами: оптоотипы расположенные в группе различаются обследуемым легче, чем оптоотипы, которые представлены отдельно. Кроме того, нельзя не отметить, что оптоотипы, расположенные с края строки, более различимы, чем те, которые находятся в середине строки. В этом случае реализуется феномен взаимодействия контура, минимизировать который можно при использовании таблиц Бейли-Лоуви. Необходимо учитывать и нерегулярные интервалы между строками, которые препятствуют достоверному определению остроты зрения. Наиболее достоверные результаты можно получить при обследовании с помощью логарифмических таблиц. В таких таблицах высота оптоотипов коррелирует с расстоянием между соседними строками. Важную роль также играет освещение, непосредственно влияющее на ширину зрачка. При дневном свете ширина зрачка составляет около 3-4 мм, при сумеречном освещении вследствие нервной регуляции происходит рефлекторное расширение зрачка, а чем шире становится зрачок, тем хуже становится острота зрения. Во время теста учитывается время, затраченное на определение оптоотипа, не превышающее 2 секунды. Следует помнить про расстояние, с которого проводится

исследование. Так, например, для таблиц Сивцева-Головина оптимальным расстоянием считается 5 метров, а для таблицы Германа Снеллена – 6 метров. При воздействии неблагоприятных психологических факторов в момент определения остроты зрения, таких как утомление, стресс, ухудшается восприятие опто типов, а, следовательно, ухудшается острота зрения. Непосредственно на развитие нейросенсорного аппарата глаза оказывает влияние возраст человека. Известно, что максимальная острота зрения достигается к 10 годам. У детей младших возрастных групп острота зрения может снижаться в диапазоне от 0,1 до 0,8, а после 60 лет возможно снижение до 0,5-0,6. Отрицательно на процесс визометрии влияют лекарственные средства и наркотические препараты [14].

Следовательно, чтобы получить максимально достоверные результаты при определении остроты зрения необходимо устранить или минимизировать влияние большинства из этих факторов. Чем была вызвана потребность во введении определенных стандартов. Их созданием занимался комитет международной организации по стандартизации. И в соответствии с требованиями комитета были разработаны таблицы РОРБА, названные так по первым буквам фамилий авторов: Розенблюма Ю.З., Овечкина И.Г., Рослякова В.А., Бершанского М.И., Айзенштата Л.И. Данная таблица выгодно отличалась от предшествующей ей. При её применении исключалась возможность запоминания опто типов, так как вместо привычных 7 знаков, использовалось 11. Была учтена разница между размерами опто типов при переходе одной строки к другой. Кроме всего прочего в РОРБА первая строка соответствовала остроте зрения равно 0,05, в отличие от предыдущих таблиц с первой строкой равно остроте зрения 0,1. А также новая таблица выпускалась в двух вариациях: в русском и латинском алфавите, что способствовало повсеместному использованию [11].

С развитием техники в 80 годах произошли кардинальные изменения в методах визометрии. Был создан первый российский проектор знаков с дистанционным управлением – ПЗ (рис. 4).

Несомненно, он обладал большими функциональными возможностями, чем традиционные методы определения остроты зрения, а эргономические свойства несравненно превосходили ручные приборы. С внедрением в

общую практику проектора знаков увеличилась свобода действий врачей-офтальмологов. Данный проектор компенсировал те недостатки, с которыми можно было столкнуться при работе с визометрическими таблицами. Он имел высокоразрешающий объектив, обеспечивающий высокое качество и контраст опто типов. К проектору знаков прилагались сменные кассеты, которые содержали большое количество испытательных знаков, что обеспечивало не только проверку остроты зрения, но и определение других значимых зрительных функций, осуществлялся поворот любого из предъявляемых опто типов, что препятствовало их запоминанию.

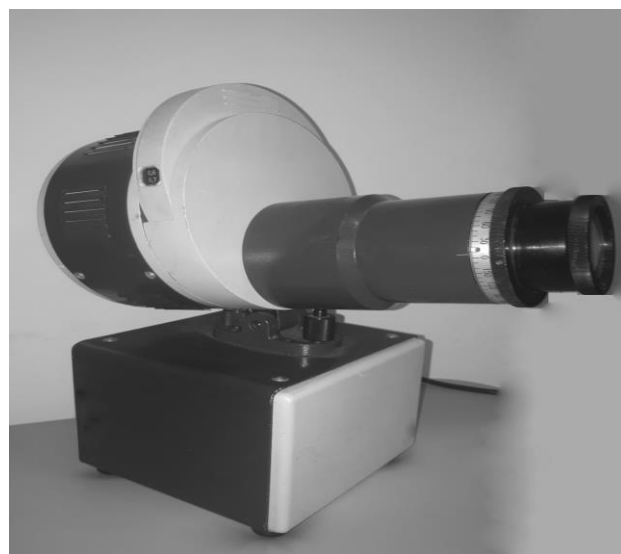


Рис. 4. Первый российский проектор знаков



Рис. 5. Современный проектор знаков

Смена знаков и их поворот осуществлялись вручную. В дальнейшем на основе ПЗ был создан усовершенствованный проектор знаков с дистанционным управлением (рис. 5). В настоящее время проекторы знаков являются обязательным оборудованием современных офтальмологических отделений и центров. На

сегодняшний день существует достаточно много моделей, а благодаря исследованиям в этой сфере, проекторы постоянно совершенствуются, обретают новые функции и становятся максимально эффективными, делая их простыми и удобными в эксплуатации [4].

В современных условиях одной из главных задач врача-офтальмолога является грамотный подбор средств для коррекции зрения. В этом вопросе специалистам помогают проекторы знаков, созданные на основе опыта предыдущих поколений, с учетом допускаемых ошибок.

Проекторы применяются врачами для исследования состояния зрительной системы пациентов, а также помогают подобрать эффективные методы коррекции практически любых патологий зрительного аппарата [9].

Выводы. Для того, чтобы разобраться во всем многообразии способов оценки остроты зрения необходимо помнить об истории становления визометрии, иметь представление о принципах работы с различными тестовыми системами, о достоинствах и недостатках ранее созданных методов.

Список литературы

1. Аветисов С.Э. Офтальмология: национальное руководство / С.Э. Аветисова. – М.: ГЭОТАР-Медиа, 2008. – 944 с.
2. Алексеев В.Н. Офтальмология / В.Н. Алексеев. – М.: ГЭОТАР-Медиа, 2016. – 578 с.
3. Белова Ю.К. Взаимосвязь остроты зрения и академической успеваемости студентов / Ю.К. Белова, П.А. Джавадова, О.В. Жданова и др. // Вестник совета молодых ученых и специалистов Челябинской области. – 2016. – №3 (14), Т. 4. – с. 4-10
4. Егоров Е.А. Клинические лекции по офтальмологии / Е.А. Егоров. – М.: ГЭОТАР-Медиа, 2007. – 288 с.
5. Катарагина Л.А. Аккомодация / Л.А. Катарагина. – М.: ГЭОТАР-Медиа, 2012. – 495 с.
6. Копаева В.Г. Глазные болезни / В.Г. Копаева. – М.: ГЭОТАР-Медиа, 2018. – 385 с.
7. Кушель Т. Г. Справочник медицинского оптика / Т.Г. Кушель. – М.: ГЭОТАР-Медиа, 2016. – 192 с.
8. Ремизов А.Н. Медицинская и биологическая физика / А.Н. Ремизов. – М.: ГЭОТАР-Медиа, 2013. – 648 с.
9. Розенблюм Ю.З. Оптометрия / Ю.З. Розенблюм. – М.: Апрель, 2017. – 191 с.
10. Свердлик А.Я. Оптометрия для начинающих оптометристов / А.Я. Свердлик. – М.: ГЭОТАР-Медиа, 2017. – 372 с.
11. Сидоренко Е.И. Офтальмология / Е.И. Сидоренко. – М.: ГЭОТАР-Медиа, 2018. – 649 с.
12. Сомов Е.Е. Клиническая офтальмология / Е.Е. Сомов. – М.: МЕДпресс-информ, 2017. – 416 с.
13. Шуляковская А.С. Зависимость между академической успеваемостью студентов и остротой зрения / А.С. Шуляковская, Ю.К. Белова, П.А. Джавадова и др. // Вестник совета молодых ученых и специалистов Челябинской области. – 2017. – №4 (19), т. 3. – с. 116-122
14. Louise B. Basic Sciences for Ophthalmology / B. Louise // Oxford University Press. – 2013. – P. 56-58.

HISTORY AND METHODS OF VISOMETRY*

KUTSENKO M.A.

FSBEI HE SUSMU MOH Russia, Chelyabinsk, Russia

e-mail: kutsenko.margarita@mail.ru

Abstract

The article presents an overview of the development of visometry, dismantled modern methods for determining visual acuity, factors affecting the process of determining visual acuity.

Keywords: visometry, visual acuity, Snellen table, Sivtsev-Golovin table, Londolt rings, Orlova table, Rott apparatus, projector signs.

* Научный руководитель: к.м.н., доц. Тур Е.В.

УДК 617.758.2
ББК 56.7

К ВОПРОСУ О НЕОБХОДИМОСТИ ИССЛЕДОВАНИЯ ЗНАЧЕНИЯ ФУЗИОННЫХ РЕЗЕРВОВ

ЛИВИНСКАЯ Е.Ф., МАКОВ И.Н., БОГАЧЕВ А.Е.
ФГБОУ ВО УГМУ Минздрава России, Екатеринбург, Россия
e-mail: livinskaya.ekaterina@yandex.ru

Аннотация

Статья посвящена анализу результатов исследования фузионных резервов и сравнению их с нормальными показателями.

Ключевые слова: фузия, фузионный резерв, гетерофория.

Актуальность. У студентов медицинского вуза, чей учебный процесс напрямую связан с длительной работой на близком расстоянии, астигматические жалобы (зрительный дискомфорт, утомляемость, головные боли, нечеткость зрения) могут быть вызваны не только астигматизмом различной степени, но и дисбалансом фузионных резервов. Для уточнения того, является ли причиной дисбаланс мышечного компонента фузии, необходимо знать средние величины резерва фузии в популяции. На момент исследования медицинской литературы и Интернет-ресурсов выяснилось, что научных работ, посвященных исследованию вариации нормы фузионных резервов среди молодежи уральского федерального округа, нет.

Оценка диапазона фузии (фузионных резервов) представляет собой один из важнейших диагностических инструментов, обеспечивающих информацию о способности поддерживать бинокулярное зрение. Тенденция отклонения глаз от бифовеальной фиксации контролируется фузией. Моторный компонент фузии является основой для выравнивания глаз в сочетании с сенсорным компонентом фузии и стереопсисом. Когда присутствует гетерофория, степень смещения превышает возможности слияния [3].

Цель работы. Проанализировать значения фузионных резервов в выборке и сравнить их с нормальными значениями фузионных резервов по Аветисову.

Материалы и методы. На базе салона оптики "З..." были обследованы 30 пациентов в возрасте от 22 до 24 лет. 20 из 30 пациентов были миопами, что составляет 66% от общего числа пациентов. 2 пациента эметропами (7%), и 8

пациентов гиперметропами (27%). Из 28 пациентов с миопией и гиперметропией астигматические жалобы выявлялись у 11 человек. При этом 5 человек со слабой степенью миопии не используют очковой коррекции. Всем пациентам проводилось измерение горизонтальных фузионных резервов методом van Graefe (с помощью вертикальной полосы букв и подстановки призматических линз из пробного набора, возрастающих по силе). Основанием внутрь (BI – base in) – для оценки величины дивергенции, основанием наружу (BO – base out) – для оценки величины конвергенции [2].

Баланс глазодвигательных мышц обеспечивает адекватное бинокулярное зрение и слияние изображений. При дисбалансе возникает гетерофория [4]. Причинами декомпенсации являются сниженные фузионные резервы, состоящие из моторного и сенсорного компонента. Патологии, способствующей ослаблению сенсорного компонента фузии, такой как помутнения оптических сред (хрусталика, роговицы и т.д.), некомпенсированной астигматизма, обнаружено не было. Моторный компонент – баланс глазодвигательных мышц. Полученные данные фузионных резервов сравнивались с нормами (по Аветисову): 40-50 призматических дптр – положительные (BO), 6-10 призматических дптр – отрицательные (BI) [1]. Данные по исследованию пациентов приведены в таблице 1.

Результаты исследования.

При исследовании оценивалась минимальная сила призмы, при которой появлялся разрыв тест-объекта – бинокулярное двоение. В результате было установлено снижение

фузионных резервов у 5 человек: 3 пациентов с миопией и 2 с гиперметропией. У 3 пациентов, не использующих коррекцию миопии, фузионные резервы на нижней границе нормы.

Таблица 1

Данные исследования пациентов

Пациенты	Фузионные резервы	
	Положительные	Отрицательные
1	46	6
2	44	6
3	40	6
4	48	7
5	45	7
6	43	7
7	42	6
8	40	6
9	42	6
10	44	7
11	42	6
12	40	6
13	40	6
14	38	4
15	44	6
16	40	6
17	42	6
18	42	6
19	36	4
20	36	3
21	46	7
22	46	6
23	45	7
24	44	6
25	44	6
26	42	6
27	43	6
28	38	4
29	40	6
30	38	4

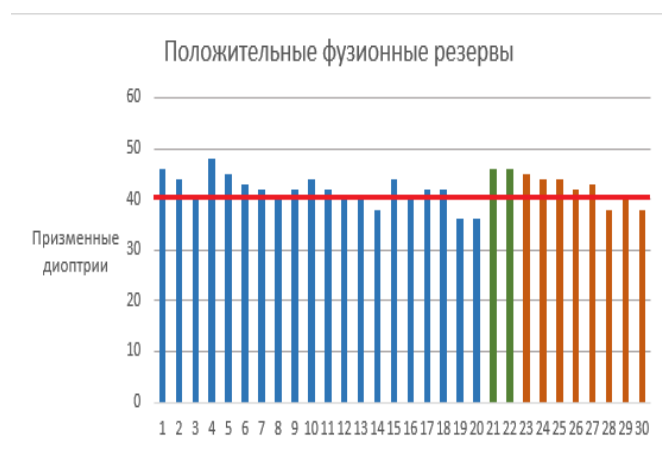


Рис. 1. Положительные фузионные резервы. Красной линией отмечена нижняя граница нормы. Синим цветом обозначены пациенты с миопией. Зелёным – пациенты с эметропией. Оранжевым – пациенты с гиперметропией.

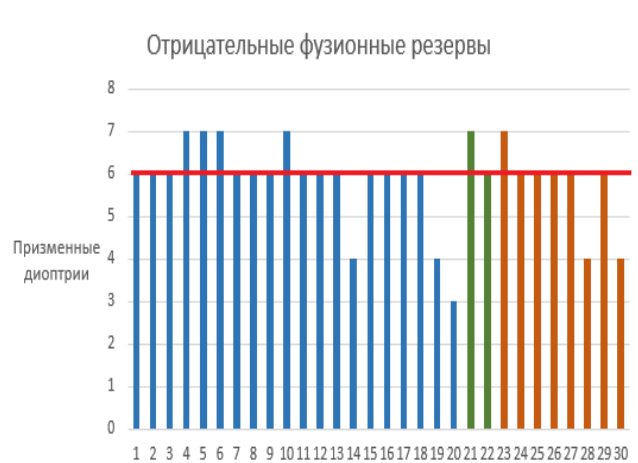


Рис. 2. Отрицательные фузионные резервы. Красной линией отмечена нижняя граница нормы. Синим цветом обозначены пациенты с миопией. Зелёным – пациенты с эметропией. Оранжевым – пациенты с гиперметропией.

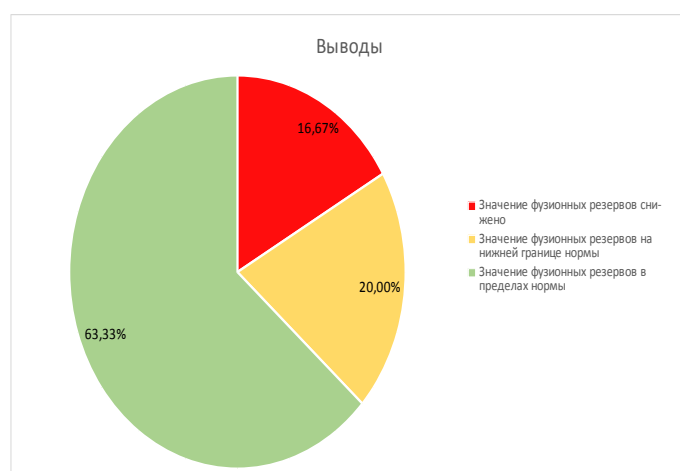


Рис. 3. Окончательные результаты

Минимальное значение положительных фузионных резервов – 36 призматических диоптрий, максимальное значение – 48 призматических диоптрий (рис. 1). Минимальное значение отрицательных фузионных резервов – 3 призматических диоптрий, максимальное значение – 7 призматических диоптрий (рис. 2).

Выводы. У 5 из 30 пациентов (17% от общего числа пациентов) было выявлено снижение фузионных резервов, а у 6 из 30 пациентов (20%) значение фузионных резервов на нижней границе нормы.

Необходимо исследование фузионных резервов у пациентов с отсутствием неоткорригированной аметропии, предъявляющих астенопические жалобы.

Требуется дальнейшее исследование для получения достоверных значений нормальной вариабельности фузионных резервов, которые могут быть применены в практике оптометриста и врача офтальмолога.

Список литературы

1. Аветисов Э.С. Содружественное косоглазие / Э.С. Аветисов. – М.: "Медицина", 1977. – 312 с.
2. Фонтане Х. Оценка бинокулярного зрения / Х. Фонтане // Вестник медицины. – 2008. – №7. – С. 50-51.
3. Carla C.L. Variability of Fusion Vergence Measurements in Heterophoria / C.L. Carla, J.R. Fiona // Strabismus. – 2016. – Vol. 24, №2. – P. 63-69
4. Snell F. Ophthalmology. Medical Manual / F. Snell, P. Grimmer // Clinical Aviation Medicine. – 2018. – Part 3. – P. 36-39

ON THE NEED TO STUDY THE VALUE OF FUSIONAL RESERVES.

LIVINSKAYA E.F., MAKOV I.N., BOGACHEV A.E.
FSBEI HE USMU MOH Russia, Yekaterinburg, Russia
e-mail: livinskaya.ekaterina@yandex.ru

Abstract

Assessing the range of fusional vergence constitutes one of the most important diagnostic tools to provide information about the ability to maintain binocular vision. The eyes' tendency to deviate from bifoveal fixation (phoria) is controlled by fusional vergence; motor fusion is a foundation for eye alignment combined with sensory fusion and stereopsis. If there's a heterotropia, the grade of misalignment exceeds the capabilities of fusional vergence. People with the intermittent deviations are likely to be near their motor fusion threshold and have the most to gain by vergence amplitude testing.

The purpose of this study was to analyze the values of fusional reserves in the sample and compare them with the normal values of fusional reserves according to Avetisov.

30 patients aged from 22 to 24 years old were examined by van Graefe method.

In the study, the minimum prism strength at which binocular doubling appeared was estimated. As a result, it was found a decrease in fusional reserves in 5 people. In 6 patients, the value of fusional reserves at the lower limit of the norm.

Thus, it is necessary to study fusional reserves in patients with the absence of uncorrected ametropia, presenting asthenopic complaints.

Keywords: *fusion, fusional reserves, heterophoria.*

УДК 617.7
ББК 56.7

ПЕРСПЕКТИВЫ ПРИМЕНЕНИЯ СТВОЛОВЫХ КЛЕТОК В ТЕРАПИИ ГЛАЗНЫХ БОЛЕЗНЕЙ

НИКОЛЕНКО Е.С.

ФГБОУ ВО ЮУГМУ Минздрава России, Челябинск, Россия
e-mail: nikolenkokate@yandex.ru

Аннотация

Исследования со стволовыми клетками – одно из современных направлений биомедицины. Благодаря своим уникальным биологическим свойствам, данные клетки нашли применение во многих областях медицины, в том числе в офтальмологии. В статье рассмотрены перспективы применения стволовых клеток в терапии глазных болезней.

Ключевые слова: *стволовые клетки, офтальмология, глазные болезни, роговица, сетчатка, хрусталик.*

Актуальность. Заболевания глаз – очень распространенная в мире проблема. Любое нарушение зрения снижает качество жизни и независимость человека, что усугубляется ограничением перспективы карьерного роста. Данные проблемы сильно мотивируют исследователей на поиски новых способов восстановления и сохранения зрения.

Глаз человека – уникальный оптический орган, объединяющий в своей структуре ткани нейроэктодермального, эктодермального и мезодермального происхождения [3]. Дефекты и потеря функции любой из этих тканей способны привести к слепоте. Сегодня орган зрения пока что относится к "пионерам" в отношении клеточной терапии большого спектра глазных болезней, сопровождающихся потерей клеток, и в будущем представляется очень перспективным направление комбинации клеточной и генной терапии офтальмологических заболеваний. Стволовые клетки (СК) – это живые клетки, которые способны делиться без ограничений во времени и превращаться в любую из тканей организма. Регенеративная медицина сегодня находится на пути к революции в лечении многих офтальмологических заболеваний, приводящих к слепоте, включая заболевания роговицы, катаракту, глаукому, пигментный ретинит и возрастную дегенерацию желтого пятна. Таким образом, применение стволовых клеток в офтальмологии – очень многообещающее и актуальное направление медицины будущего [2].

Цель работы. Изучить и охарактеризовать клиническое состояние регенеративной медицины в плане применения стволовых клеток в офтальмологии, сделать обзор наиболее перспективных доклинических исследований, рассмотреть существующие проблемы и заглянуть в "будущее", предсказав возможные направления развития клеточной терапии глазных болезней.

Материалы и методы. В ходе исследования были проанализированы разные доступные источники литературы, в том числе зарубежные. На их основе была проведена сравнительная характеристика сведений и подведение результатов с написанием данной статьи.

Результаты исследования. Стволовые клетки – это аппарат клеточного гомеостаза, основанного на постоянном самообновлении клеток, смены устаревших, отработавших клеток с целью защиты от накопления аномальных клеток и преждевременного старения. Дисбаланс активности самообновления клонов СК в паренхиме органов является первопричиной многих патологий на клеточном уровне [2]. Линии СК характеризуются выраженной биохимической гетерогенностью, широким профилем цитокинов, ростовых факторов, а также репертуаром химической дифференцировки [3]. Пересадки СК, ускоряя самообновление клеток, способствуют элиминации патологически измененных клеток из организма, способны к альтернативной дифференцировке и встраиванию в ткани реципиента. Особый интерес в использовании СК при лечении

различных заболеваний представляет возможность стимуляции пролиферативного потенциала собственных запасов стволовых пространств.

В офтальмологии широкое применение находит применение лимбальных и мезенхимальных стволовых клеток. Уникальность стволовых клеток заключается в способности к делению, в результате которого образуется одна клетка, обладающая всеми свойствами стволовой материнской клетки, и другая, запрограммированная на превращение в необходимую специализированную клетку организма, и которая впоследствии будет играть ведущую роль в самообновлении стареющего клеточного состава органа [18]. Кроме того, стволовые клетки "поставляют" в организм особую группу биологически активных веществ, активирующих собственные стволовые клетки страдающего органа, а также регулируют работу иммунной системы [2].

Роговица – это "окно" визуальной системы. Утрата целостности и прозрачности роговицы приводит к снижению остроты зрения [9]. На сегодняшний день доказано применение стволовых клеток, которое способствует восстановлению функции в каждом из трех основных слоёв роговицы: в поверхностном эпителии, строме и внутреннем эндотелии. Эпителий роговицы представляет собой самообновляющуюся ткань, которая "поддерживается" стволовыми клетками, локализованными на периферическом лимбе, локализованном между роговицей и склерой. Склоро-роговичный лимб представляет собой так называемую переходную область глаза в форме кольца, он окружает роговицу и соединяет ее с окружающей конъюнктивой [5]. В данной области глаза были обнаружены прогениторные клетки, которые обладают миграционным потенциалом по направлению от периферии к центру роговицы [4]. Кроме роговичного лимба, прогениторные клетки были обнаружены в сосудистой оболочке глаза и в сетчатке [2].

В настоящее время доказана роль лимбальной зоны глаза в качестве хранилища пула СК, ответственных за регенерацию и самообновление роговицы в течение всей жизни. Установлено, что эти клетки располагаются в базальном слое лимбального эпителия и обладают всеми свойствами стволовых [13, 15, 17]. Согласно имеющимся данным, потеря эпителиальных клеток

роговицы восполняется за счет новых эпителиальных клеток, являющихся производными лимбальных стволовых клеток [13]. Однако некоторые патологические состояния или травмы ведут к частичной или полной лимбальной клеточной недостаточности, что является причиной нарушения нормального механизма замещения роговичного эпителия.

Таким образом, стволовые клетки лимба могут регенерировать поврежденный эпителий и способствовать восстановлению фоточувствительности, тем самым обеспечивая эпителиальный гомеостаз [5, 17]. Однако в ряде случаев, сопровождающихся повреждением, потерей и нарушением функции лимбальных стволовых клеток (ЛСК), может возникнуть дефицит или полное отсутствие ЛСК, что в конечном итоге приводит к отслоению роговичного эпителия. К примеру, это встречается при термических или химических ожогах, глазных травмах, при применении контактных линз, способствующих постоянному повреждению роговицы, при глазном пемфигоиде, синдроме Стивенса-Джонсона. При этом возникает повышенная чувствительность к свету, развиваются воспалительные реакции, роговица теряет характерную ей физиологическую прозрачность, и в конечном итоге наступает слепота [15, 17].

Инновационный метод восстановления поврежденных поверхностей глаза при заболеваниях, сопровождающихся дефицитом стволовых клеток, – биореплантация *ex vivo* культивированных ЛСК [2].

Масштабные работы по применению лимбальных стволовых клеток в офтальмологии провели итальянские ученые, в результате которого у 76 % пациентов вернулось зрение. Исследование доказывает безопасность и эффективность применения ЛСК в клинической практике. Метод заключается в культивировании оставшегося неповрежденным фрагмента ткани глаза на подложке из модифицированного фибрина и его последующей трансплантации. Готовым к трансплантации считается фрагмент ткани, содержащий не менее 3000 стволовых клеток [13]. В конце декабря 2014 года данная методика была одобрена Европейским медицинским агентством и разрешена к применению под названием "Holoclar", заключающейся в использовании собственных СК пациента в

терапии глазных болезней. В первую очередь "Holoclar" был рекомендован к применению в качестве лекарственного препарата для терапии дефицита лимбальных стволовых клеток высокой степени [19].

Ещё один большой прорыв совершил Т. Nakamura с коллегами в 2003 году. Им удалось скомпенсировать недостаток лимбальных стволовых клеток, выделив СК из слизистой оболочки полости рта и введя их в качестве аутографта в эпителий роговицы кролика [17].

В настоящее время около 250 человек уже прошли такое лечение, когда лимбальные клетки выращиваются из клеток, взятых из слизистой оболочки ротовой полости самого пациента, а затем пересаживаются в роговицу. Примерно у 75% больных восстановилось зрение, а болевой синдром был купирован [1, 2].

Кроме того, сейчас активно ведутся работы по преобразованию СК ткани зубов мудрости в кератоциты роговицы. Учёные убеждены, что в недалёком будущем СК, выделенные из ткани зубов, заменят доноров роговицы и возглавят существующие способы лечения слепоты, этиологически обусловленной поражением данного тканевого слоя глаза [2].

Также в офтальмологии ведутся исследования по применению мезенхимальных стволовых клеток (МСК) [6, 8, 10, 11, 12, 14, 16, 20]. Мезенхимальные стволовые клетки происходят из клеток мезенхимы эмбриона и являются примитивными клетками-предшественниками различных типов биологических тканей – хрящевой, жировой, костной, а также органоспецифических клеток [7]. Данные клетки способны дифференцироваться в ганглионарные клетки сетчатки, фоторецепторные клетки, глиальные клетки и нейроноподобные клетки. Мезенхимальные стволовые клетки секретируют различные нейротрофические факторы и факторы роста клеток, что предполагает возможности применения этих клеток в терапии дегенерации сетчатки глаза [11]. Основные источники получения мезенхимальных стволовых клеток – костный мозг и жировая ткань [2].

На основании проведённых исследований была доказана способность данных клеток, полученных из костного мозга, дифференцироваться в специфические кератоциты роговицы [8]. Группа учёных во главе с У. Ке при введении моделированным лабораторным животным с ожогами сетчатки

аутологичных мезенхимальных стволовых клеток, полученных из костного мозга, продемонстрировала значительное восстановление эпителия роговицы, уменьшение воспалительных реакций, неоваскуляризацию и увеличение синтеза цитокинов, подавляющих воспалительный процесс [10].

Кроме того, было доказано, что внутривенное введение в организм лабораторного животного аутологичных мезенхимальных стволовых клеток из костного мозга оказывает иммуносупрессивное действие, что может применяться при трансплантации донорской роговицы в качестве профилактики развития реакции отторжения трансплантата [16].

Помимо этого, группе испанских учёных удалось успешно применить мезенхимальные стволовые клетки, полученные из жировой ткани, при лечении синдрома сухого глаза на смоделированном лабораторном животном [20].

Также в 2014 году учёные из Бразилии продемонстрировали модель применения МСК при лечении ряда неврологических заболеваний, таких как диабетическая ретинопатия и глаукома, заключающееся в способности стволовых клеток к восстановлению разрушенного зрительного нерва [14].

В литературных источниках также имеются сведения об улучшении толщины и прозрачности роговицы при трансплантации к её задней поверхности желатиновой мембраны с культивированными на ней мезенхимальными стволовыми клетками, полученными из костного мозга [21].

Но и на этом исследования учёных не заканчиваются. Так, учитывая, что одной из ведущей причиной слепоты в мире является катаракта, которая лечится хирургически с удалением помутневшего хрусталика и последующей имплантацией искусственной интраокулярной линзы, многие исследователи занимаются изучением возможности применения стволовых клеток в терапии помутнения хрусталика.

Известно, что основная масса хрусталика образована белком кристаллином, заключённым в обновляющиеся эпителиальные клетки. Их обновление происходит благодаря резерву эпителиальных стволовых клеток хрусталика.

При катаракте молекулы кристаллина денатурируются, поэтому при проведении операции помутневший хрусталик подлежит удалению. И в любом случае хирургическая

операция сопровождается нарушением целостности капсулы хрусталика, в результате чего теряется часть эпителиальных стволовых клеток хрусталика, а те, которые остаются, начинают пролиферировать и расти неупорядоченно, что приводит к нарушению структурности: новообразованные клетки с кристаллином выстраиваются иначе [19].

На основании этого исследователи из Калифорнийского университета и Университета Сунь Ятсена описали способ удаления необходимой части хрусталика без повреждения собственных эпителиальных стволовых клеток. Сущность методики заключается в удалении помутневшего хрусталика изнутри через крошечный разрез и, соответственно, сохранении внешней капсулы хрусталика, которая усыпана эпителиальными стволовыми клетками, невредимой.

По мнению исследователей, после операции, проведённой по данной технологии, хрусталик впоследствии способен самостоятельно восстановиться посредством трансформации стволовых клеток. После успешных экспериментов на лабораторных животных авторы работы провели небольшое клиническое исследование, прооперировав новым способом 12 детей в возрасте до двух лет: ученые удалили помутневшие хрусталики и попытались восстановить их, стимулируя активацию стволовых клеток. В качестве контрольной группы выступили дети, прооперированные обычным способом. В результате у детей контрольной группы качество линзы было хуже и, кроме того, послеоперационный период зачастую сопровождался развитием воспалительного процесса, и возрастал риск повышенного внутриглазного давления. Зато у детей, прооперированных по новой предложенной методике, побочных эффектов было меньше, и, что самое главное, через три месяца хрусталик у них был как новый. В будущем данный метод, цель которого – активировать собственные эпителиальные стволовые клетки хрусталика и тем самым запрограммировать их на самовосстановление хрусталика после операции, планируют провести с пожилыми больными [2, 19].

Кроме того, учёными ведутся работы по разработке способа лечения катаракты, заключающегося в удалении помутневшей части хрусталика и последующим введением в капсулу хрусталика культивированных человеческих мезенхимальных стволовых

клеток, способных впоследствии дифференцироваться в волокна и тем самым восстанавливать структуру хрусталика [19].

Помимо этого, другие группы учёных-исследователей заинтересованы в поиске способов применения стволовых клеток с целью восстановления сетчатки. Так, не так давно учёные из Японии и Канады опубликовали статью об успешно проведённом эксперименте по пересадке стволовых клеток в сетчатку глаза для восстановления зрения у лабораторных животных с терминальной стадией дегенерации сетчатки [10, 14, 16, 19].

Терминальная стадия дегенерации сетчатки глаза – одна из основных причин необратимой потери зрения и слепоты у пожилых людей. Как правило, люди с такими заболеваниями, как пигментный ретинит и возрастная макулярная дегенерация, теряют зрение в результате повреждения наружного слоя светочувствительных клеток-фоторецепторов. В современной медицине на данный момент нет эффективных методов лечения дегенерации сетчатки терминальной стадии, а доступные в настоящее время подходы лечения могут только замедлить прогрессирование болезни.

Один из методов восстановления зрения, который предлагают учёные – трансплантация в сетчатку глаза ткани, выращенной из стволовых клеток, с целью образования внешнего слоя сетчатки со зрелыми фоторецепторами.

Используя особую белковую молекулу и ряд гормонов, отключающих и включающих нужные гены, исследователи смогли превратить практически все стволовые клетки в полноценные фоторецепторы. После успешной пересадки полученных фоторецепторов, предполагается, что они установят прямой контакт с соседними клетками сетчатки. Проведенный эксперимент подтвердил функциональную работоспособность полученной ткани: она способна воспринимать световые сигналы и передавать их соседним клеткам, которые затем передают нервный сигнал в мозг [2, 19].

Согласно последним опубликованным результатам клинических исследований по поводу использования клеток пигментного эпителия сетчатки, полученных из эмбриональных стволовых клеток, для лечения глазных заболеваний, отмечаются положительные результаты терапии: пациенты с возрастной макулярной дистрофией и болезнью Штаргардта продемонстрировали первые

признаки улучшения зрения после полученного лечения стволовыми клетками. При этом следует отметить, что период адаптации новой ткани с последующим формированием фоторецепторов у людей в среднем занимает 5-6 месяцев [19].

Выводы. Достигнутый успех в научном и практическом аспектах клеточной терапии глазных болезней является вполне солидным. Продолжающиеся научно-исследовательские работы по применению стволовых клеток в клинической практике врача-офтальмолога подчёркивают очень важную роль данных клеток в дальнейшем развитии медицины и открывают блестящие перспективы клеточной терапии [2].

На сегодняшний момент уже сделаны первые успешные шаги на долгой дороге к разработке регенеративной клеточной терапии дегенеративных заболеваний сетчатки, лимбальной недостаточности, различных заболеваний роговицы, катаракты, глаукомы, возрастной дегенерации жёлтого пятна и других глазных болезней [1, 2].

За последние два десятилетия было проведено много работ, продемонстрировавших эффективность и безопасность трансплантации лимбальных и мезенхимальных стволовых клеток в том или ином виде. Разнообразные

подходы к выделению стволовых клеток, их культивированию и последующей трансплантации предопределяет развитие клеточных технологий в терапии большого многообразия заболеваний в офтальмологии в зависимости от их этиологии и патогенеза. И особенно важны простота и воспроизводимость данных методов, что способствует их скорейшему внедрению в медицинскую практику. Поэтому, несомненно, возможности клеточных технологий выглядят многообещающими и, вероятно, они принципиально изменят подходы к лечению в современной медицине. Однако, несмотря на накопленный мировой опыт применения стволовых клеток при различных глазных заболеваниях, не следует забывать о возможных локальных изменениях ДНК в послеоперационный период, а также о правовых и этических проблемах способов получения некоторых видов стволовых клеток. Помимо всего этого, предметом обсуждения в трансплантологии роговицы остаются вопросы о полноценности роговичных клеточных линий, полученных из стволовых клеток, и о выборе мембраны для посева клеток. Поэтому описанные выше вопросы диктуют необходимость дальнейших исследований в данном направлении [2].

Список литературы

1. Биккузин Т.И. Перспективы применения стволовых клеток в лечении роговичной дистрофии глаза / Т.И. Биккузин // Медицинский вестник Башкортостана. – 2017. – Т. 12, №4 (70). – С. 104-109.
2. Возможности клинического применения стволовых клеток в офтальмологии / В.В. Кузьменко [и др.] // Здоровье и образование в XXI веке. – 2016. – №4. – С. 34-43.
3. Конаева В.Г. Глазные болезни: учебное пособие / В.Г. Конаева. – М.: ОАО "Издательство "Медицина", 2012. – 516 с.
4. Николаева Л.Р. Трансплантация стволовых клеток эктодермального происхождения при ожогах роговицы в эксперименте: дис. канд. мед. наук / Л.Р. Николаева. – Москва, 2006. – 199 с.
5. A comparative study of the therapeutic potential of mesenchymal stem cells and limbal epithelial stem cells for ocular surface reconstruction / V. Holan [et al.] // Stem Cells Transl Med. – 2015.
6. Alio del Barrio J. Acellular human corneal matrix sheets seeded with human adipose-derived mesenchymal stem cells integrate functionally in an experimental animal model / J. Alio del Barrio, M. Chiesa, N. Garagorri // Experimental Eye Research. – 2015. – Vol. 132. – P. 91-100.
7. Antonio U. Mesenchymal stem cells in health and disease / U. Antonio, M. Lorenzo, P. Vito // Macmillan Publishers Limited. – 2008. – Vol. 8. – P. 726-736.
8. Concise Reviews: Can Mesenchymal Stromal Cells Differentiate into Corneal Cells? A Systematic Review of Published Data / D. Harklin [et al.] // Stem Cells. – 2015. – Vol. 33. – P. 785-791.
9. Global causes of blindness and distance vision impairment 1990-2020: a systematic review and meta-analysis / S.R. Flaxman [et al.] // Lancet Glob. Health. – 2017. – №5. – P. 1221-1234.
10. Ke Y. Polysaccharide Hydrogel Combined with Mesenchymal Stem Cells Promotes the Healing of Corneal Alkali Burn in Rats / Y. Ke, Y. Wu, X. Cui // PLOS ONE. – 2015. – Vol. 19. – P. 1-18.
11. Kong J. A comparative study on the transplantation of different concentrations of human umbilical mesenchymal cells into diabetic rats / J. Kong, D. Zheng, S. Chen // Int. J. Ophthalmol. – 2015. – Vol. 8, №2. – P. 257-262.
12. Leow S. Safety and Efficacy of Human Wharton's Jelly-Derived Mesenchymal Stem Cells Therapy for Retinal Degeneration / S. Leow, C. Luu, M. Hairul Nizam // PLoS ONE. – 2015. – Vol. 10, №6. – P. 1-20.
13. Limbal Stem-Cell Therapy and Long-Term Corneal Regeneration / P. Rama [et al.] // N Engl J Med. – 2010. – Vol. 363. – P. 147-155.

14. Mesentier-Louro L. Distribution of Mesenchymal Stem Cells and Effects on Neuronal Survival and Axon Regeneration after Optic Nerve Crush and Cell Therapy / L. Mesentier-Louro, C. Zaverucha-do-Valle, A. da Silva-Junior // PLoS ONE. – 2014. – Vol. 9, №10. – P. 1-16.
15. O'Callaghan A.R. Limbal epithelial stem cell therapy: Controversies and challenges / A.R. O'Callaghan, J.T. Daniels // Stem Cells. – 2011. – Vol. 29. – P. 1923-1932.
16. Omoto M. Mesenchymal stem cells home to inflamed ocular surface and suppress allosensitization in corneal transplantation / M. Omoto, K. Katikireddy, A. Rezazadeh // Invest Ophthalmol Vis Sci. – 2014. – Vol. 55. – P. 6631-6638.
17. Pathak M. Clinical transplantation of ex vivo expanded autologous limbal epithelial cells using a culture medium with human serum as single supplement: a retrospective case series / M. Pathak, S. Cholidis, K. Haug // Acta Ophthalmol. – 2013. – Vol. 91. – P. 769-775.
18. Polarity in Stem Cell Division: Asymmetric Stem Cell Division in Tissue Homeostasis / M.Y. Yukiko [et al.] // Cold Spring Harb. Perspect. Biol. – 2010. – Vol.2, №1. – P. 23-37.
19. Regenerating Eye Tissues to Preserve and Restore Vision / H. Stern Jeffrey [et al.] // Cell Stem Cell. – 2018. – Vol.5, №13. – P. 834-849.
20. Villatoro A. Use of Adipose-Derived Mesenchymal Stem Cells in Keratoconjunctivitis Sicca in a Canine Model / A. Villatoro, V. Fernández, S. Claros // BioMed Research International. – 2015.
21. Wu X. Safety evaluation of intracameral and subconjunctival injection of a novel mucoadhesive polysaccharide isolated from *Bletilla striata* in rabbit eye / X. Wu, X. Yang, H. Jiang // J Ocul Pharmacol Ther. – 2012. – Vol. 28. – P. 369-380.

PROSPECTS OF APPLICATION OF STEM CELLS IN THERAPY OF EYE DISEASES*

NIKOLENKO E.S.

FSBEI HE SUSMU MOH Russia, Chelyabinsk, Russia

e-mail: nikolenkokate@yandex.ru

Abstract

Research of application of stem cells is one of the modern trends in biomedicine. Due to its unique biological properties, it is possible to use these cells in many areas of medicine, including ophthalmology. The article discusses prospects of application of stem cells in the treatment of eye diseases.

Keywords: stem cells, ophthalmology, eye diseases, cornea, retina, lens.

* Научный руководитель: к.м.н., доц. Тур Е.В.

УДК 617.7:355+929](09)

ББК 56.702

ПОЛЯК БОРИС ЛЬВОВИЧ И ЕГО ЗНАЧИТЕЛЬНЫЙ ВКЛАД В РАЗВИТИЕ ВОЕННО-ПОЛЕВОЙ ОФТАЛЬМОЛОГИИ

ПАНКОВА Е.Д.

ФГБОУ ВО ЮУГМУ Минздрава России, Челябинск, Россия

e-mail: katerinachelsma@yandex.ru

Аннотация

Поляк Борис Львович – советский офтальмолог, основоположник военно-полевой офтальмологии. За период руководства кафедрой офтальмологии он выпустил целую плеяду военных офтальмологов, заложил организационные основы оказания офтальмологической помощи в условиях военных действий. Ученый исследовал аспекты глаукомы, физиологической оптики и слезоотведения. Значительное количество трудов было посвящено офтальмотравматологии.

Ключевые слова: советский офтальмолог, военно – полевая офтальмология, школа военных офтальмологов, офтальмологическая помощь военнослужащим.

Актуальность. Борис Львович имел ученую степень доктора медицинских наук, звание профессора, стоял у истоков военно-полевой офтальмологии в Советском Союзе.

Поляк Борис Львович родился в июле 1889 года в местечке Копоть, гор. Добрянка, бывшей Могилевской губернии в семье земского врача. В 1916 году Борис Львович поступил на медицинский факультет Харьковского университета, а в 1919 году перевелся в государственный институт медицинских знаний Петрограда. В 1920 года он пополнил ряды Красной армии и поступил на 4 курс военно-медицинской академии, где проявлял интерес к изучению офтальмологии [3].

В 1922 году он закончил обучение в военно-медицинской академии. С 1927 по 1929 г. работал старшим ординатором первоначально Киевского, а с 1930 по 1934 г. Ленинградского Окружного военного госпиталя. Поднимаясь по карьерной лестнице, в 1934 года работал преподавателем, а затем старшим преподавателем. В 1942-1967 годы руководил кафедрой офтальмологии военно-медицинской академии [3, 4].

Сотрудники кафедры под руководством Поляка Б.Л. занимались изучением методов рентгенодиагностики и рентгенлокализации внутриглазных инородных тел. В результате исследований была установлена основа воспаления, вызываемого частями инородных тел и определены показания для их удаления из глаза.

Во время Великой Отечественной войны Борис Львович работал в рядах Красной армии в качестве фронтового офтальмолога на Прибалтийском, Северном и Ленинградском фронтах [3].

Поляк Б.Л. является создателем школы военных офтальмологов, основоположником военно-полевой офтальмологии. Направления научной деятельности этой школы включают организацию офтальмологической помощи военнослужащим как в мирное, так и в военное время, а также травмы органа зрения в условиях военных действий.

В книге "Основы военно-полевой офтальмологии" отражены умения и навыки, полученные сотрудниками кафедры в боевых действиях на реке Халхин-Гол в 1939 г., в советско-финской войне в 1939-1940 гг., в начальный период Великой Отечественной войны. Было доказано преимущество роговичных и склеральных швов перед операцией конъюнктивального покрытия в закрытии зияющих ран глазного яблока, а также диасклерального метода удаления магнитных осколков [4].

В 1937 г. Поляк Б.Л. указал необходимость коррекции аномалий рефракции очками у лиц, ранее признававшихся негодными к военной службе. Он был автором "Таблиц и оптоотипов для исследования симуляции пониженного зрения" (1943 г.), "Контрольных таблиц для исследования остроты зрения" (1954 г.), "Войскового набора очковых стекол" (1941 г.), которыми пользовались роты медицинского

усиления во время Великой Отечественной войны. В 1940 г. Поляк Б.Л. защитил докторскую диссертацию на тему "Слезоотведение и его патология", которая способствовала поиску новых вариантов хирургического лечения неизлечимых заболеваний слезоотводящих путей у военнослужащих и призывников [3, 5].

В результате эксперимента сотрудниками кафедры изучено влияние лекарственных препаратов на заживление непроникающих ран роговицы.

Поляк Б.Л. внес значительный вклад в рассмотрение вопроса глаукомы. В 1948 г. профессор создал классификацию первичной глаукомы, которая около 20 лет использовалась в работе советскими офтальмологами. Три главных признака легли в основные положения классификации: клиническая форма (простая или застойная), стадия развития глаукомного процесса и степень компенсации внутриглазного давления. В 1952 году классификация была принята всесоюзной конференцией по глаукоме. Благодаря созданной классификации можно не только отслеживать динамику глаукомного процесса, но и делать поправки в лечебные назначения [1, 2].

Поляк Б.Л. не оставил без внимания проблему термических ожогов органа зрения. В 1957 г. им создана клиническая классификация ожогов глазного яблока и его вспомогательного аппарата, которую использовали на протяжении многих лет все военные офтальмологи страны. Отдельный акцент был направлен на рассмотрение сочетанных поражений глазного яблока (ожоги и раневой процесс, повреждающее действие СВЧ-поля на орган зрения). Сотрудниками кафедры были исследованы раны, загрязненные радиоактивным фосфором [4].

В 1953 г. ученым была создана классификация травмы глаза, сходная с современной международной классификацией. Итоги научных исследований были опубликованы в монографиях "Военно-полевая офтальмология" (1953), удостоенная премии им. акад. Авербаха М.И. и "Повреждения органа зрения" (1972).

Одно из направлений научной деятельности Поляка Б.Л. – физиология зрения и физиологическая оптика. Изучалось влияние гипоксемии на состояние зрачка, давление в сосудах и средах глаза, на устойчивость

цветового зрения, отрабатывалась методика темновой адаптации с помощью отечественных адаптометров, исследовались новые методы коррекции астигматизма [3].

Поляк Б.Л. значительно повысил организацию учебного процесса на кафедре, были введены дежурства для оказания неотложной помощи больным, а также вечерняя практика для посетителей.

Поляк Б.Л. занимался активной общественной работой. С 1932 г. – член правления Всесоюзного общества глазных врачей. с 1942 по 1944 гг. – председатель Самаркандского офтальмологического общества, с 1951 по 1967 гг. – председатель офтальмологической подсекции ученого медицинского совета, главный офтальмолог Министерства обороны СССР, в 1964-1968 гг. – председатель правления Ленинградского офтальмологического общества, в 1957-1971 гг. – член редакционного совета журнала "Вестник офтальмологии" [2, 3].

Поляк Б.Л. написал более 200 научных работ. Он не оставил без внимания воспитание научных и педагогических кадров, ученики Бориса Львовича встали во главе ведущих кафедральных коллективов Ленинграда [2].

Профессор Чутко М.Б. – д.м.н., профессор, заведующий кафедрой офтальмологии Ленинградского института усовершенствования врачей.

Профессор Волков В.В. – начальник кафедры офтальмологии военно-медицинской академии имени Кирова С.М.

Профессор Горбань А.И. – руководитель кафедры офтальмологии Ленинградского педиатрического медицинского института.

Профессор Ушаков Н.А. – профессор кафедры офтальмологии военно-медицинской академии. В 1972 г. Ушакову Н.А. была присуждена государственная премия за ряд работ по реабилитации военнослужащих с ожогами органа зрения тяжелой степени тяжести.

Профессор Шияев В.Г. – директор Ленинградского филиала "Микрохирургия глаза" в течение 7 лет.

Ученики Бориса Львовича сохранили и преумножили традиции и опыт, накопленный в научной и практической деятельности.

В 1967 г. кафедру возглавил ученик профессора – Волков В.В. Он проводил научные исследования боевых поражений органа зрения, способствовал внедрению микрохирургической

техники в работу военных офтальмологов и совершенствованию классификации ожогов органа зрения, содействовал применению лазеров в офтальмологии.

В 1980 г. Волков В.В и Шиляев В.Г. подвели итог проделанной работе кафедры, написав учебник "Общая военная офтальмология" [4].

Еще при жизни Поляк Б.Л. был удостоен больших государственных наград: орденов и медалей. Его вклад в развитие отечественной военно-полевой офтальмологии огромен. Память великом советском офтальмологе не только не уменьшается, а, напротив, приобретают особую значимость.

Список литературы

1. Аветисов С.Э. Офтальмология: Национальное руководство / С.Э. Аветисов, Е.А. Егоров, Л.К. Мошетова и др. – М: ГЭОТАР-Медиа, 2008. – с. 944
2. Бойко Э.В. Кафедра офтальмологии / Э.В. Бойко, Ю.А. Кириллов, В.А. Рейтузов и др. // профессора военно-медицинской (медико-хирургической) академии под ред. Белевитина А.Б. – СПб: ВМедА., 2008. – с. 207-220.
3. Волков В.В. Борис Львович Поляк (к 110-летию со дня рождения) / В.В. Волков, Э.В. Бойко, Ю.А. Кириллов и др. // Офтальмологические ведомости. – СПб., 2009. – Т II. – №2. – с. 107-110.
4. Поляк Б.Л. Первая в России кафедра офтальмологии / Б.Л. Поляк. – Л: ВМА., 1969. – с. 40.
5. Поляк Б.Л. Повреждения органа зрения / Б.Л. Поляк. – Л: Медицина, 1972. – с. 416

POLJAK B.L. AND HIS SIGNIFICANT CONTRIBUTION IN THE DEVELOPMENT OF MILITARY OPHTHALMOLOGY*

PANKOVA E.D.

FSBEI HE SUSMU MOH Russia, Chelyabinsk, Russia

e-mail: katerinachelsma@yandex.ru

Abstract

Poljak B.L. – the Soviet ophthalmologist, founder of the military ophthalmology. During the supervision of the ophthalmology department, he released a brilliant assemblage of military ophthalmologists, laid the basis for the provision of ophthalmological assistance in the wartime. The scientific man examined considerations of glaucoma, physiological optics and lacrimation. Significant work was dedicate on ophthalmotraumatology.

Keywords: Soviet ophthalmologist, military ophthalmology, school of military ophthalmologists, ophthalmological assistance to military man.

* Научные руководители: к.м.н., доц. Тур Е.В., асс. Красильникова И.В.

УДК 159.9.+316.6

ББК Ю9

СТРЕСС КАК ФАКТОР СНИЖЕНИЯ КАЧЕСТВА ЗРЕНИЯ*РЕШЕТОВА П.С.¹, ЗОЛОТУХИНА А.А.¹, СОБОЛЕВА Е.В.²*¹ *ФГБОУ ВО ЮУГМУ Минздрава России, Челябинск, Россия*² *НОУ ВПО СПбГУП, Санкт-Петербург, Россия**e-mail: reshetova.polina@mail.ru***Аннотация**

В данной статье уделяется внимание, как различные факторы образа жизни и действия могут вызвать стресс глаз. Рассматриваются причины и механизмы, объединяющие данные заболевания, а именно: провоцирующая роль хронического психосоциального стресса, причины возникновения стрессовых ситуаций и их влияние на орган зрения.

Ключевые слова: стресс, образ жизни, зрение, астенопия, миокимия.

Актуальность. Многие люди не знают, о влиянии стресса на зрительное здоровье и его функцию. Стресс – это состояние психического напряжения, возникающее у человека в процессе деятельности в наиболее сложных, трудовых условиях, как в повседневной жизни, так и при особых обстоятельствах. Также стресс рассматривается как физическая, умственная и/или эмоциональная реакция, вызванная изменением, которое нарушается или мешает нормальному равновесию организма [5]. Высокий уровень стресса и информационная перегрузка в значительной степени способствуют развитию заболеваний глаз [11]. Глазное воздействие стресса может варьироваться в диапазоне от легкого дискомфорта до тяжелого – изнурительная потеря зрения.

В настоящее время выделяют несколько распространенных заболеваний глаз, которые снижают качество зрения вследствие психоэмоционального и рабочего стресса [4]. Например, астенопия, синдром компьютерного зрения, мигрень, миокимия, истерическая потеря зрения (истерическая амблиопия) и т.д.

Миокимия (или подергивание век) развивается вследствие прямого воздействия стресса на зрение и глаза. Миокимия – это медленные волнообразные произвольные подергивания (сокращения) мышц глаз. Она, как правило, односторонняя, влияет на нижнее веко и преходящая. Миокимия может произойти из-за сильной усталости, плохого и недостаточного сна, физической нагрузки, чрезмерного потребления кофеина. Данная патология может длиться от нескольких дней, с периодическими

спазмами в течение дня с продолжительностью до нескольких часов. Это условие редко сохраняется в течение нескольких недель или месяцев [10]. Это доброкачественное расстройство, которое обычно управляемое. Следует изменить режим "работа/отдых" и снижение факторов риска, которые появились в жизни человека.

Психоэмоциональные расстройства часто являются ведущей причиной развития головных болей и мигрени [9]. Специалисты заметили, что стресс, перевозбуждение, депрессия, волнение, шок или чрезмерные положительные эмоции, физические либо умственные перегрузки также довольно часто заканчиваются атакой головной боли.

Мигрень часто развивается из-за нейрососудистых расстройств и в ее симптоматике может присутствовать зрительная аура, иногда, предшествующая или сопутствующая головной боли [7]. Развитие фотопсий, фортификационного спектра, или медленного распространения мерцающих скотом в поле зрения – является особенностью для диагностики зрительной ауры, связанной с мигренью, и может происходить в присутствии или отсутствии головной боли [8, 9].

При истерической амблиопии функциональные расстройства могут выступать в виде ослабления и даже полной потери зрения, нарушений цветоощущения, сужения поля зрения, выпадения отдельных его участков. Этот вид амблиопии встречается сравнительно редко [9]. В четыре раза чаще встречается у женщин, особенно девочек в возрасте 11-14 лет. Начало заболевания часто внезапное, первоначально

ухудшается видение на близком расстоянии, например, во время чтения. Снижается восприятие глубины, цветовое восприятие, зрение становится "туннельным", но при этом сохраняется периферическое поле зрения. Часто сопровождается головной болью и светочувствительностью. Возникает на фоне стресса или интенсивного зрительного напряжения. Стресс является преобладающим фактором в реакциях конверсии и может включать в себя травму, страх, болезнь и неудачу на работе [9]. Для предупреждения истерической потери зрения требуется как лечебная методика – психотерапия. Проведение психотерапии всегда должно быть максимально осторожным, чтобы определить болезненные переживания, отрицательно влияющие на психические функции [1].

Астенопия – это расстройство зрения функционального характера, которое сопровождается повышенной утомляемостью при выполнении зрительной работы. Характерной особенностью астенопии глаз как аномального состояния является скорость наступления усталости. Безусловно, если человек просто много работает и испытывает утомление в конце трудового дня, это свидетельствует о перегрузке, но также может быть и условным вариантом нормы. Всегда нужно иметь в виду, что склонность к астенизации без принимаемых мер может усилиться. Иногда состояние возникает на почве стрессов, может быть напрямую не связано с переутомлением. Непосредственными причинами также выступают неврозы, истерии. Лечение астенопии проводит специалист-психотерапевт или психиатр в общем комплексе терапии [9].

В медицине и психологии с недавних пор существует понятие "синдром компьютерного зрения". Постоянные пользователи

персонального компьютера, простые игроки в компьютерные игры, чаще и в большей степени, чем люди, редко пользующиеся компьютером, подвержены эмоциональным переживаниям, необратимым нарушениям центральной нервной системы, болезням сердечнососудистой системы [6]. От 50% до 90% данной группы людей имеют зрительные симптомы. Эти симптомы включают в себя зрительное напряжение, усталость глаз, раздражение, покраснение, затуманивание зрения и двоение в глазах, синдром сухого глаза, аккомодационный спазм. Лечение синдрома компьютерного зрения включает в себя многогранный подход, который включает в себя как глазную терапию, так и эргономические корректировки. Правильное освещение, антибликовые экраны, правильное позиционирование монитора, увеличение размера шрифта или размера монитора, перерывы в работе, введение тренировок или упражнений [6].

Психология хорошего зрения, как позитивная психология, может помочь справиться в преодолении страхов и переживания стрессовых ситуаций, которые оказывают влияние орган зрения [2, 3]. Положительные эмоции могут справиться с тревожными состояниями и переживание стрессовых ситуаций, которые оказывают негативное влияние на орган зрения, что приводит к переутомлению, истощению и снижению зрения.

Выводы. Данная проблема как снижение качества зрения является актуальной в современном обществе. Существует необходимость профилактических мероприятий, направленных на уменьшение неблагоприятных последствий стресса с учетом биологических, психосоциальных и экологических факторов риска, так и в новых эффективных стратегиях лечения глазных болезней.

Список литературы

1. Аракелов Г.Г. Стресс и его механизмы / Г.Г. Аракелов // Вестник Московского ун-та. Сер.14. Психология. – 1995. – №4. – С. 54-62.
2. Бодров В.А. Психологический стресс: к проблеме его преодоления / В.А. Бодров // Проблемы психологии и эргономики. – Тверь. – 2001. – №4. – С. 43-52.
3. Бодров В.А. Психологический стресс: развитие и преодоление / В.А. Бодров. – М.: ПЕРСЭ, 2006. – 523 с.
4. Соболева Е.В. Hardiness in the psychologist / Е.В. Соболева // Профессиональный проект: идеи, технологии, результаты. – 2014. – №1 (14). – С. 91-94.
5. Щербатых Ю.В. Психология стресса и методы коррекции / Ю.В. Щербатых. – СПб.: "Питер", 2006. – 256 с.
6. A comparison of symptoms after viewing text on a computer screen and hard copy / C. Chu [et al.] // Ophthalmic Physiol. Opt. – 2011. – Vol. 31, №1. – P. 29-32.
7. Abel H. Migraine headaches: Diagnosis and management / H. Abel // Optometry. – 2009. Vol.80, №3. – P. 138-148.
8. Activation of meningeal nociceptors by cortical spreading depression: implications for migraine with aura / X. Zhang [et al.] // J Neurosci. – 2010. – Vol. 30, №1. – P. 8807-8814.

9. Amster D. When stress strains vision: as our eyes face a new breadth of ocular stressors, it is imperative for eye care practitioners to understand and properly diagnose ocular effects related to stress / D. Amster // *Review of Optometry*. – 2011. – Vol. 148, №7. – P. 37-42.
10. Banik R. Chronic Myolymia limited to the eyelid is a benign condition / R. Banik, N.R. Miller // *J. Neuro-Ophthalmol.* – 2004. Vol. 24. №4. – P. 290-292.
11. Designing, prototyping and evaluating digital mindfulness applications: a case study of mindful breathing for stress reduction / B. Zhu [et al.] // *Journal of medical Internet research*. – 2017. – Vol. 19, №6. – P. 1-14.

STRESS AS A FACTOR OF REDUCED QUALITY OF VISION

RESHETOVA P.S.¹, ZOLOTUKHINA A.A.¹, SOBOLEVA E.V.²

¹ FSBEI HE SUSMU MOH Russia, Chelyabinsk, Russia

² PEI HPE SPbSUP, Saint-Petersburg, Russia

e-mail: reshetova.polina@mail.ru

Abstract

This article focuses on how different lifestyle factors and actions can cause eye stress. The causes and mechanisms that unite these diseases are considered, namely: the provoking role of chronic psychosocial stress, the causes of stress and their impact on the organ of vision.

Keywords: stress, lifestyle, eyesight, asthenopia, myokymia.

УДК 159.9.07
ББК 55.5

ПЕРСОНАЛИЗИРОВАННЫЙ ПОДХОД В ИЗУЧЕНИИ СИНДРОМА "СУХОГО ГЛАЗА"

СЕДЕЛКОВА В.А., КОГАЙ В.В., КРАЙНЯЯ А.С.

ФГАОУ ВО Первый МГМУ им. И.М. Сеченова Минздрава России (Сеченовский университет),
Москва, Россия
e-mail: veronika.kogay@gmail.com

Аннотация

В данной статье кратко приведены этиологические и патогенетические аспекты сухого кератоконъюнктивита (синдрома сухого глаза). Рассмотрены исследования, посвященные генетическим факторам, влияющим на испаряемость слезы и нарушающим стабильность слезной пленки. Отмечены перспективные направления в персонализированной терапии.

Ключевые слова: сухой кератоконъюнктивит, офтальмология, персонализированная медицина.

Актуальность. Синдром сухого глаза – достаточно актуальная проблема в офтальмологической практике. За последние несколько лет эта проблема имеет тенденцию к распространению. В развитых странах заболевание встречается у 15-21% взрослого населения и достигает 60% у людей старше 50 лет. Данные по России схожи с мировыми показателями и также имеют склонность к неуклонному росту: за последние 30 лет отмечено повышение частоты обнаружения синдрома сухого глаза в 4,5 раза. Увеличение охвата данной патологией лиц молодого возраста обусловлено развитием рефракционной хирургии с применением лазерных технологий: LASIK, ФРК. Кроме того, существенное влияние на частоту встречаемости оказывает экологическая обстановка и образ жизни пациентов: широкое и повсеместное использование девайсов со светодиодной подсветкой экранов с уровнем яркости, увеличивающим нагрузку на зрительный анализатор, а также распространение систем кондиционирования воздуха на рабочих местах, изменяющих влажность воздуха. Важным этиологическим звеном может стать частое и длительное использование косметических средств и ряда лекарственных препаратов [2].

Синдром сухого глаза (сухой кератоконъюнктивит, роговично-конъюнктивальный ксероз) – совокупность ксеротических изменений роговицы и конъюнктивы, вызванных систематическим нарушением стабильности прероговичной слезной пленки. Ключевым патогенетическим

звеном в развитии синдрома сухого глаза является изменение целостности слезной пленки. В норме слезная пленка покрывает роговицу толщиной около 10 мкм и состоит из трех слоев (табл.). Дисфункция или нарушение строения слезной пленки зависят от двух факторов: гипосекреции либо повышенной испаряемости слезной жидкости [1]. Причиной гиполакримии чаще всего являются аутоиммунные заболевания, связанные с поражением слезных желез – синдром Шегрена, ревматоидный артрит, системная склеродермия, аутоиммунный тиреоидит, системная красная волчанка [5]. Поэтому персонализированный подход в данном случае связан с поиском генов, имеющих отношение конкретно к этим заболеваниям. Синдром сухого глаза в данных случаях является лишь опосредованным. Причинами же повышенной испаряемости слезной жидкости служат заболевания глазной поверхности и вспомогательного аппарата глаза. Именно поиск генетических аспектов, ответственных за формирование первичного синдрома сухого глаза, имеет большую актуальность.

Ряд недавних исследований показывают, что синдром сухого глаза может иметь генетическую предрасположенность. Так, Vehof et al. в своем исследовании когорты британских близнецов продемонстрировали, что уровень наследуемости синдрома сухого глаза варьирует от 25-80% [8]. Существуют работы, посвященные связи конкретных генов и полиморфизмов с возникновением данного патологического состояния.

Таблица

Состав прероговичной слезной пленки

Название слоя	Внешний липидный	Средний водный	Внутренний муциновый
Источник формирования	Мейбомиевы железы	Слезные железы	Бокаловидные клетки конъюнктивы, крипты Генле, железы Манца
Функции	Предотвращение испарения водного слоя и снижение поверхностного натяжения слезной пленки, способствует уменьшению трения век	Доставка кислорода к роговичному эпителию, антисептическая защита, удаление инородных тел	Увлажнение роговой оболочки, смазочная функция
Следствия недостаточности	ССГ вследствие повышения испаряемости слезы	Гипосекреторный ССГ	Смешанный ССГ

Так, Hallak et al. в своем исследовании идентифицировали единичные нуклеотидные полиморфизмы (SNP) в генах, отвечающих за выработку нейротрофического фактора мозга (BDNF), за синтез рецепторов к витамину D (VDR), и в гене DNASE1. Исследование показало, что полиморфизм Val66Met (rs6265) гена BDNF, а также полиморфизмы FokI-rs2228570 и ApaI-rs7975232 гена VDR ассоциированы с развитием синдрома сухого глаза. Причем в отношении последних была выдвинута гипотеза о двух потенциальных механизмах патогенеза повышения испаряемости слезной жидкости. Во-первых, выявленные полиморфизмы в гене рецепторов к витамину D повышают экспрессию кателицидинов – катионных антимикробных пептидов, участвующих в воспалительном процессе, чрезмерный провоспалительный эффект этих белков, по-видимому, оказывает негативное влияние на работу мейбомиевых желез, ответственных за выработку липидного слоя слезной пленки. Во-вторых, выявлена прямая корреляция между наличием полиморфизмов FokI-rs2228570 и ApaI-rs7975232 гена VDR и более низкими значениями уровня витамина D, участвующего в синтезе андрогенов. Андрогенные рецепторы расположены в слезных и мейбомиевых железах. Дефицит андрогенов приводит к потере липидного слоя, в частности, триглицеридов, холестерина, мононенасыщенных незаменимых жирных кислот [6].

Выявлены генетические аспекты в формировании "сухого глаза", связанного с нарушением функции внутреннего муцинового слоя. В формировании этого слоя важную роль играют трансмембранные муцины MUC (MUC), такие как MUC 1, 4, 5AC, 7 и 16, являющиеся

компонентом барьера гликокаликса в эпителии слизистой оболочки. На поверхности глаза трансмембранные муцины выполняют смазывающую функцию и предотвращают проникновение внеклеточных частиц и патогенных микроорганизмов в эпителий. Imbert Y. et al. выявили полиморфизм rs2234693 в гене MUC 1, связанный с возникновением "сухого глаза", однако степень корреляции различна в зависимости от национальности.

Все большую значимость приобретает поиск генетических аспектов, применимых к терапии "сухого глаза". Известно, например, что связывающие белки FK506 (FK506BPs) играют важную роль в регуляции множества биологических процессов, связанных с сохранением клеток [4].

Исследование "Влияние PEP-1-FK506BP на синдром "сухого глаза" в модели крыс" 2015 г. показало, что после местного применения PEP-1-FK506BP объем слезной жидкости был заметно увеличен, а также иммуногистохимический анализ показал значительное предотвращение повреждения роговицы, бульбарной конъюнктивы и эпителия пальпебральной конъюнктивы. Таким образом, предполагают, что PEP-1-FK506BP можно положить в основу разработки новых офтальмических капель для лечения заболеваний сухих глаз [7].

Особый интерес представляет ряд исследований, посвященных тромбоспондину-1 (TSP-1). Это матричный гликопротеин, относящийся к семейству высококонсервативных кальций-связывающих белков. Тромбоспондин активно вырабатывается в пролиферативную фазу воспаления, является одним из основных активаторов трансформирующего фактора роста

(TGF β), оказывает непосредственное влияние на дифференцировку, миграцию клеток в область повреждения, является ключевым эндогенным ингибитором ангио- и лимфангиогенеза [3]. Тромбоспондин был обнаружен в следующих глазных структурах: конъюнктивы, роговица, трабекулярная сеть, стекловидное тело, пигментный эпителий сетчатки. На основе выраженных регенерирующих функций TSP-1 весьма перспективным является создание лекарственных препаратов для лечения сухого кератоконъюнктивита [9].

Таким образом, синдром "сухого глаза" – это мультифакторное заболевание, имеющее под собой широкую генетическую основу, представленную полиморфизмами различных генов, прямо или косвенно влияющих на стабильность слезной пленки. Персонализированный подход в дальнейшем изучении механизмов развития и в разработке терапевтического лечения данного синдрома является важнейшим и перспективным направлением в офтальмологии.

Список литературы

1. Офтальмология: национальное руководство / С.Э. Аветисов [и др.] // М.: ГЭОТАР-Медиа, 2018. – 904 с.
2. Kanski's Clinical Ophthalmology: A Systematic Approach / B. Bowling // Saunders Ltd. – 2015. – P. 928.
3. Mir F.A. Thrombospondin-1-dependent immune regulation by transforming growth factor- β -exposed antigen-presenting cells / F.A. Mir, L. Contreras-Ruiz, S. Masli // Immunology. – 2015. – Vol. 146, №4. – P. 547-556.
4. MUC1 and estrogen receptor alpha gene polymorphisms in dry eye patients / Y. Imbert [et al.] // Exp Eye Res. – 2009. – Vol. 88, №3. – P. 334-338.
5. Safonova T.M. Molecular genetic examination for dry eye syndrome prognosis / T.M. Safonova, G.V. Zaitseva // Vestn Oftalmol. – 2018. – Vol. 134, №3. – P. 108-115.
6. Single Nucleotide Polymorphisms in the BDNF, VDR, and DNASE 1 Genes in Dry Eye Disease Patients: A Case-Control Study / J.A. Hallak [et al.] // Invest Ophthalmol Vis Sci. – 2015. – Vol. 56, №10. – P. 5990-5996.
7. The effects of PEP-1-FK506BP on dry eye disease in a rat model / D.W. Kim [et al.] // BMB Rep. – 2015. – Vol. 48, №3. – P. 153-158.
8. The Heritability of Dry Eye Disease in a Female Twin Cohort / J. Vehof [et al.] // Invest Ophthalmol Vis Sci. – 2014. – Vol. 55, №11. – P. 7278-7283.
9. Schollhorn L. Thrombospondin-1 as a Regulator of Corneal Inflammation and Lymphangiogenesis: Effects on Dry Eye Disease and Corneal Graft Immunology / L. Schollhorn, F. Bock, C. Cursiefen // J Ocul Pharmacol Ther. – 2015. – Vol. 31, №7. – P. 376-385.

PERSONALIZED APPROACH IN THE STUDY OF THE DRY EYE DISEASE*

SEDELKOVA V.A., KOGAY V.V., KRAINYAYA A.S.

I.M. Sechenov First Moscow State Medical University, Moscow, Russia

e-mail: veronika.kogay@gmail.com

Abstract

In this article briefly we describe etiologic and pathogenetic aspects of dry keratoconjunctivitis (dry eye disease). We devote clinical research about genetic factors affecting the evaporation of tears and disturbing the stability of tear membrane are considered. We outline prospective directions in personalized therapy in ophthalmology.

Keywords: dry eye disease, ophthalmology, personalized medicine.

* Научный руководитель: к.м.н., асс. Кобзова М.В.

УДК 617.73
ББК 56.7

ОЦЕНКА ЭФФЕКТИВНОСТИ ЛЕЧЕНИЯ ПАЦИЕНТОВ С ВЛАЖНОЙ ФОРМОЙ ВОЗРАСТНОЙ МАКУЛОДИСТРОФИИ ПРЕПАРАТОМ АФЛИБЕРЦЕПТ

ФИЛАТОВ А.А.

ФГБОУ ВО ПГМУ им. акад. Е.А. Вагнера Минздрава России, Пермь, Россия
e-mail: aleksandr-filatov-94@mail.ru

Аннотация

В статье описываются результаты применения препарата Афлиберцепт у пациентов с влажной формой возрастной макулярной дегенерации по данным офтальмологического отделения ФГБУЗ ПКЦ ФМБА России за 2017 год.

Ключевые слова: возрастная макулярная дегенерация, анти-VEGF терапия, афлиберцепт.

Актуальность. Возрастная макулярная дегенерация одна из основных причин потери зрения среди лиц старше 65 в экономически развитых странах. По результатам мета-анализа 39 популяционных исследований в мире насчитывается 64 миллиона пациентов с ВМД, к 2020 году ожидается 196 миллионов, к 2040 году – 288 миллионов [4]. Современные успехи в лечении влажной формы ВМД связаны с применением анти-VEGF терапии – единственным эффективным методом лечения. Этиология ВМД неизвестна. К факторам риска относятся курение, дислипидемии, заболевания сердечно-сосудистой системы. Интенсивно изучается роль наследственных факторов [1]. В патогенезе основную роль играют неоваскуляризация и отек сетчатки. В неоангиогенезе принимают участие проангиогенные (VEGF, IGF-1, Angpt-1, -2, TNF), антиангиогенные (PEDF, TGF- β , соматостатин) факторы роста, а также цитокины, хемокины и протеазы. Ключевым звеном является васкулоэндотелиальный фактор роста (VEGF). Именно VEGF стимулирует миграцию, пролиферацию эндотелиоцитов и индуцирует синтез металлопротеиназ (MMP), необходимых для ремоделирования экстрацеллюлярного матрикса и инвазии образованных сосудов [3]. Именно на это звено патогенеза направлена антиангиогенная терапия. Афлиберцепт, о котором пойдет речь, представляет собой белок, состоящий из частей внеклеточных доменов VEGFR1 и 2, соединенных с Fc-фрагментом человеческого IgG. Молекула обладает высокой аффинностью ко всем изоформам васкулоэндотелиального фактора роста, включая VEGFA и VEGFB, а

также к плацентарным факторам роста 1 и 2 (PFG-1, PGH-2). Афлиберцепт связывается с эндотелиальным и плацентарным факторами роста с более высокой степенью сродства, чем их нативные рецепторы, таким образом ингибируя связывание и активацию естественных VEGF-рецепторов. В 2011 году препарат был одобрен FDA для лечения влажной формой ВМД на основании двух рандомизированных многоцентровых двойных слепых исследований.

Цель работы. Оценка изменения функциональных и анатомических показателей макулы после проведенной анти-VEGF терапии препаратом Афлиберцепт у пациентов с влажной формой возрастной макулодистрофии по данным офтальмологического отделения ФГБУЗ ПКЦ ФМБА России за 2017 год.

Материалы и методы. Был проведен ретроспективный анализ результатов интравитреального введения афлиберцепта пациентам с влажной формой ВМД. Объем выборочной совокупности составил 30 человек (14 мужчин, 16 женщин, в возрасте от 56 до 78 лет с влажной формой ВМД на 30 глазах). Выборка была сформирована методом рандомизации. Всем пациентам выполнялись интравитреальные инъекции Афлиберцепта под м/а в условиях операционной в количестве от 3 до 5. Для оценки эффективности лечения использовали: авторефрактометрию, визометрию с определением максимальной коррегированной остроты зрения (МКОЗ) по таблице Головина-Сивцева, оптическую когерентную томографию (ОСТ).

В качестве оценочных параметров были выбраны средний абсолютный прирост МКОЗ с

расчетом среднеквадратического отклонения, коэффициента вариации, а также изменение толщины сетчатки в макулярной области по данным ОСТ. Проведен корреляционный анализ между приростом МКОЗ и уменьшением толщины сетчатки. Коэффициент корреляции подсчитан методом Пирсона.

Результаты исследования. После проведенного лечения на 20 глазах (67%) отмечалось повышение максимальной корригированной остроты зрения, на 10 (33%) зрение осталось на прежнем уровне, что согласуется с результатами VIEW1 и VIEW2 [5]. Стабилизация зрительных функций наблюдалась у всех 30 больных (100%) (табл. 1).

Показатели прироста МКОЗ сгруппированы по признаку степени ее повышения (табл. 2). В I

группе прирост остроты зрения 0,05-0,06 был на 4 глазах (20%), во II группе прирост 0,08-0,11 – на 11 (55%), в III группе прирост 0,2-0,24 – на 3 (15%), в четвертой 0,3-0,38 – 2 глазах (10%). В I группе средний прирост остроты зрения составил 0,055, среднеквадратическое отклонение (σ) 0,006, величина коэффициента вариации (C_v) 10,497, во II – 0,095 ($\sigma=0,011$, $C_v=11,584$), в III – 0,227 ($\sigma=0,023$, $C_v=10,189$), в IV – 0,34 ($\sigma=0,057$, $C_v=16,638$). Во всех группах величина коэффициента вариации соответствует среднему разнообразию вариационного ряда и свидетельствует о достаточной представительности средних величин прироста МКОЗ.

Таблица 1

Изменение МКОЗ после проведенного лечения

№п/п	Максимальная корригированная острота зрения до 1 инъекции	Максимальная корригированная острота зрения после последней инъекции	Абсолютный прирост МКОЗ
1	0,05	0,05	0
2	0,1	0,16	0,06
3	0,02	0,4	0,38
4	0,05	0,1	0,05
5	0,2	0,2	0
6	0,2	0,2	0
7	0,02	0,02	0
8	0,16	0,4	0,24
9	0,02	0,1	0,08
10	0,05	0,16	0,11
11	0,7	0,8	0,1
12	0,3	0,4	0,1
13	0,02	0,1	0,08
14	0,05	0,05	0
15	0,2	0,2	0
16	0,02	0,02	0
17	0,005	0,1	0,095
18	0,1	0,16	0,06
19	0,03	0,03	0
20	0,02	0,1	0,08
21	0,3	0,5	0,2
22	0,05	0,1	0,05
23	0,05	0,16	0,11
24	0,3	0,4	0,1
25	0,16	0,4	0,24
26	0,3	0,6	0,3
27	0,7	0,8	0,1
28	0,005	0,1	0,095
29	0,03	0,03	0
30	0,2	0,2	0

Таблица 2

Средний абсолютный прирост МКОЗ

Показатель	Абсолютный прирост остроты зрения			
	0,05-0,06	0,08-0,11	0,2-0,24	0,3-0,38
Средний прирост остроты зрения (М)	0,055	0,095	0,227	0,34
Среднеквадратическое отклонение (σ)	0,006	0,011	0,023	0,057
Коэффициент вариации (C_v)	10,497	11,584	10,189	16,638

Таблица 3

Изменение толщины сетчатки в макулярной области по данным ОСТ после проведенного лечения

№п/п	Толщина сетчатки в макулярной области до 1 инъекции	Толщина сетчатки в макулярной области после последней инъекции	Абсолютная убыль толщины сетчатки в макулярной области
1	510	347	163
2	395	256	139
3	715	217	498
4	540	331	209
5	576	258	318
6	510	445	65
7	472	425	47
8	377	152	225
9	560	227	333
10	325	198	127
11	354	320	34
12	351	218	133
13	569	374	195
14	507	310	197
15	515	462	53
16	481	432	49
17	443	250	193
18	395	256	139
19	302	210	92
20	543	365	178
21	743	371	372
22	557	367	190
23	326	199	127
24	350	229	121
25	338	167	171
26	721	350	371
27	357	332	25
28	289	240	49
29	297	209	88
30	571	249	322

Толщина сетчатки в макуле уменьшилась у всех пациентов. Абсолютная убыль варьировала от 25 до 498 мкм (табл. 3).

Коэффициент корреляции был подсчитан методом Пирсона и составил 0,681. Достоверность коэффициента корреляции оценена по таблице стандартных коэффициентов корреляции (табл. 4). При числе степеней свободы 18 ($n - 2$) с вероятностью 99% можно утверждать, что уровень повышения остроты зрения зависит от уменьшения толщины сетчатки в макулярной области. Эта зависимость прямая, сильная.

Выводы. Проведенная анти-VEGF терапия препаратом Афлиберцепт была эффективна у всех пациентов с влажной формой ВМД. У всех

больных наблюдалась стабилизация зрительных функций и уменьшение толщины сетчатки в макулярной области; у 67% – повысилась острота зрения. Необходимо дальнейшее наблюдение данной группы больных.

Таблица 4

Таблица стандартных коэффициентов корреляции

Число степеней свободы	Уровень вероятности p (%)		
	95%	98%	99%
17	0,456	0,528	0,575
18	0,444	0,516	0,561
19	0,433	0,503	0,549

Список литературы

1. Бойко Э.В. Возрастная макулярная дегенерация (факторы риска, классификация, диагностика, профилактика, лечение) / Э.В. Бойко, Л.В. Журавлева, С.В. Сосновский. – М., 2010. – 71 с.
2. Бойко Э.В. Молекулярно-генетические основы ВМД / Э.В. Бойко, С.В. Чурашов, Т.А. Камилова // Вестник офтальмологии. – 2013. – Т. 129, №2. – С. 86-90.
3. Повещенко А.Ф. Механизмы и факторы ангиогенеза / А.Ф. Повещенко, В.И. Коненков // Успехи физиологических наук. – 2010. – Т. 41, №2. – С. 68-89.

4. Global prevalence of Age-related macular degeneration and disease burden projection for 2020 and 2040: a systemic review and meta-analysis / W.L. Wong [et al.] // *Lancet Global Health*. – 2014. – Vol. 2. – P. 106-116.
5. VIEW 1 and VIEW 2 Study Groups et al. Intravitreal aflibercept (VEGF trap-eye) in wet age-related macular degeneration / J.S. Heier [et al.] // *Ophthalmology*. – 2012. – №119. – P. 2537-2548.

EVALUATION OF AFLIBERCEPT EFFICIENCY IN PATIENTS WITH WET AGE-RELATED MACULAR DEGENERATION

FILATOV A.A.

FSBEI HE PSMU MOH Russia, Perm, Russia

e-mail: aleksandr-filatov-94@mail.ru

Abstract

The article is devoted to the usage of aflibercept in patients with wet (neovascular) age-related macular degeneration and its efficiency evaluation.

Keywords: *age-related macular degeneration, aflibercept, anti-VEGF therapy.*

УДК 617.7:579-084

ББК 56.702

ПРОБЛЕМА БИОПЛЕНОК В ОФТАЛЬМОЛОГИИ

*ШЛЕПОТИНА Н.М., ПЕШИКОВА М.В.**ФГБОУ ВО ЮУГМУ Минздрава России, Челябинск, Россия**e-mail: grant0408@yandex.ru*

Аннотация

В статье приведены современные данные из научной литературы по проблеме формирования биопленок в офтальмологии, что может иметь место при ношении контактных линз, развитии инфекционно-воспалительных заболеваний глаза, а также при наложении хирургических швов.

Ключевые слова: биопленки, офтальмология, контактные линзы, кератит.

Актуальность. В настоящее время известно, что более 90% различных видов бактерий способны образовывать биопленку – особое сообщество микроорганизмов (Quorum sensing), находясь в котором, патогенные биологические агенты показывают повышенную резистентность к антибиотикам, факторам иммунной системы, а также способность к обмену генетической информацией между клетками и координированной экспрессии генов [6, 14]. Такие бактерии находятся в иммобилизованном, sessильном состоянии [3]. Бактерии внутри биопленки находятся во внеклеточном матриксе, состоящим из полисахаридов, гликопептидов, нуклеиновых кислот и липидов [4, 19]. Способность к адгезии и биопленкообразованию у микроорганизмов одного вида коррелирует со степенью их вирулентности [11, 22]. При развитии хронических заболеваний инфекционной этиологии формирование биопленок имеет место в более чем 80% случаев [5, 6]. Отдельную проблему составляет образование биопленочных сообществ на поверхности имплантов, катетеров, ортопедических и сосудистых протезов, эндоскопов, шунтов, шовного материала [1, 2, 4, 10], искусственных клапанов сердца, контактных линз [3]. В состав биопленок могут входить патогенные, условно-патогенные и непатогенные бактерии, а также их ассоциации. Клиническое значение могут иметь биопленки, сформированные бактериями *Enterococcus* spp., *Staphylococcus* spp., *Streptococcus viridans*, *Klebsiella pneumoniae*, *Pseudomonas aeruginosa*, *Acinetobacter* spp., *Burkholderia ceracia* и другими [3]. Биопленки могут участвовать в патогенезе катетер-ассоциированных инфекций, инфекций области

хирургического вмешательства, инфекционных процессов на слизистых или серозных покровах органов [4] и т.д.

Формирование биопленки имеет место и при развитии некоторых патологических процессов органа зрения, составляя отдельную проблему для врачей-офтальмологов. Так, например, бактериальные биопленки могут образовываться на поверхности контактных линз и служить причиной развития кератита, ассоциированного с ношением контактных линз, частота развития которого со временем не имеет тенденции к снижению [16] – от 3,5 до 20 случаев на 10000 пациентов, использующих контактные линзы. Наиболее высокий риск развития микробного кератита наблюдается при использовании мягких контактных линз для длительного ношения и несоблюдении правил эксплуатации линз – например, при ночном ношении [18, 20, 23, 24, 25]. Именно поэтому считается, что обучение пациентов принципам правильного использования контактных линз и гигиенического ухода за ними имеет важное значение в плане профилактики инфекционных заболеваний глаза у носителей линз [28]. В качестве возбудителей данного инфекционного процесса могут выступать такие бактерии, как *Staphylococcus aureus*, *Pseudomonas aeruginosa*, *Serratia marcescens* [12, 16], *Corynebacterium* spp., *Bacillus* spp., *Streptococcus* spp., коагулазонегативные стафилококки [28]. При этом ведущим возбудителем является синегнойная палочка [24]. Было установлено, что изоляты синегнойной палочки способны использовать дериваты погибших нейтрофилов при воспалительной реакции для формирования биопленки. Таким образом проявляется двойственность функции нейтрофилов: с одной

стороны, они играют положительную роль, участвуя в формировании микробиоценоза слизистых оболочек [9]; с другой стороны, в очаге инфекционного воспаления остатки погибших нейтрофилов могут использоваться биопленками для роста и развития. В опыте N.B. Patel и соавторов (2018) было показано усиление колонизации поверхности контактных линз бактериальными клетками *Serratia marcescens*, *Stenotrophomonas maltophilia*, *Staphylococcus aureus*, *Staphylococcus epidermidis* in vitro, выявленное при помощи сканирующей электронной микроскопии, в присутствии нейтрофилов [12]. Облегчение адгезии и колонизации в присутствии нейтрофилов объясняется высвобождением ДНК и F-актина из погибших иммунных клеток [12, 15]. Гипоксия роговицы и повреждение ее эпителия, вызванные ношением контактных линз с низкой кислородной проницаемостью, облегчают бактериальную адгезию. Муцины и белки слезной жидкости, прикрепляясь к поверхности контактных линз, могут провоцировать адгезию бактериальных клеток. А адгезия, в свою очередь, может привести к формированию биопленки [26, 27]. Имеются сообщения о том, что оксид азота (NO) обладает антибиопленочной активностью и может ингибировать формирование биопленок *Pseudomonas aeruginosa* и *Staphylococcus aureus* [27]. Продолжается поиск эффективных антибиопленочных агентов, которые можно было бы использовать для профилактики образования биопленок на поверхности контактных линз. В том числе, это могут быть средства на основе растительного сырья [23].

Получены данные о возможности биопленкообразования в рамках инфекционно-воспалительной патологии глазного яблока. Так, было зарегистрировано образование биопленок на поверхности контактных линз при развитии грибкового кератита, вызванного *Fusarium F. solani* и *F. Oxysporum*, наиболее распространенного в сельскохозяйственных районах [25]. В работе Bispo P.J.M. и соавторов

(2015) были обозначены лидирующие патогены в соответствии с различной локализацией инфекционно-воспалительного процесса, в том числе обнаруженные в составе биопленок. Например, эндофтальмит наиболее часто вызывается коагулазонегативными стафилококками и *Propionibacterium acnes*. При этом биопленки формируются в области задней капсулы или на поверхности интраокулярных линз [13].

Отдельную проблему в офтальмохирургии представляет образование биопленок в области швов. Это оказалось справедливым, например, в отношении швов роговицы. Согласно S.A. Kivanç и соавторов (2016), при выполнении оперативного вмешательства по поводу катаракты высокую значимость приобретают предоперационная обработка и адекватная антибиотикотерапия, поскольку микроорганизмы, оставшиеся в области хирургического вмешательства в конце операции, обладают способностью к биопленкообразованию и выраженной антибиотикорезистентностью [21]. Таким образом, соблюдение принципов асептики и антисептики играет важнейшую роль в профилактике инфекций области хирургического вмешательства, что известно достаточно давно и широко внедрено в клиническую практику [7, 8].

Таким образом, в настоящее время исследователями представлены убедительные данные о возможности биопленкообразования у пациентов офтальмологического профиля. Формирование данных микробных консорциумов имеет место при развитии кератитов, в том числе ассоциированных с ношением контактных линз, эндофтальмита, а также на поверхности шовного материала. При этом в клинической практике должны учитываться особенности биопленочных бактерий: повышенная резистентность к антибиотикам и дезинфектантам, устойчивость к факторам иммунной системы.

Список литературы

1. Биопленки патогенных бактерий и их роль в хронизации инфекционного процесса. Поиск средств борьбы с биопленками / Ю.М. Романова [и др.] // Вестник РАМН. – 2011. – №10. – С. 31-39.
2. Божкова С.А. Современные принципы диагностики и антибактериальной терапии инфекции протезированных суставов (обзор литературы) / С.А. Божкова // Травматология и ортопедия России. – 2011. – Т. 61, №3. – С. 126-136.
3. Глушанова Н.А. Бактериальные биопленки в инфекционной патологии человека / Н.А. Глушанова, А.И. Блинов, Н.Б. Алексеева // Медицина в Кузбассе. – 2015. – №2 (спецвыпуск). – С. 30-35.
4. Голуб А.В. Бактериальные биопленки – новая цель терапии? / А.В. Голуб // Клиническая микробиология и антимикробная химиотерапия. – 2012. – Т. 14, №1. – С. 23-29.

5. Гостев В.В. Бактериальные биопленки и инфекции / В.В. Гостев, С.В. Сидоренко // Журнал инфектологии. – 2010. – Т. 2, №3. – С. 4-15.
6. Лямин А.В. Методы выявления биопленок в медицине: возможности и перспективы / А.В. Лямин, Е.А. Боткин, А.В. Жестков // Клиническая микробиология и антимикробная химиотерапия. – 2012. – Т. 14, №1. – С. 17-22.
7. Максимова О.Г. Тернистый путь Н.И. Пирогова к медицинскому халату, асептике и антисептике / О.Г. Максимова, О.В. Пешиков // "Светя другим, сгораю сам": сборник научных работ. – Челябинск: Издательство государственного образовательного учреждения высшего профессионального образования "Челябинская государственная медицинская академия" Федерального агентства по здравоохранению и социальному развитию; под ред. профессора А.В. Чукичева, 2011. – С. 14-16.
8. Н.В. Склифосовский – новатор в оперативной хирургии и асептике / О.С. Боровикова [и др.] // Вестник Совета молодых учёных и специалистов Челябинской области. – 2016. – Т. 2, №2 (13). – С. 13-16.
9. Нейтрофилы регулируют формирование микробиоценоза слизистых оболочек / И.И. Долгушин [и др.] // Медицинская иммунология. – 2006. – Т. 8, №2-3. – С. 135-136.
10. Осипова Е.В. Сравнительная количественная оценка способности образования биопленки различными клиническими штаммами бактерий на поверхности полистирола и стекла / Осипова Е.В., Шипицына И.В., Науменко З.С. // Международный журнал прикладных и фундаментальных исследований. – 2014. – №8-1. – С. 55-58.
11. Соколова Т.Н. Микробные биопленки и способы их обнаружения / Т.Н. Соколова // Журнал ГрГМУ. – 2014. – Т. 48, №4. – С. 12-15.
12. Acceleration of the formation of biofilms on contact lens surfaces in the presence of neutrophil-derived cellular debris is conserved across multiple genera / N.B. Patel [et al.] // Molecular Vision. – 2018. – №24. – P. 94-104.
13. Bispo P.J.M. Biofilms in infections of the eye // P.J.M. Bispo, W. Haas, M.S. Gilmore // Pathogens. – 2015. – Vol. 4, №1. – P. 111-136.
14. Costerton J. W. Bacterial Biofilms: a common cause of persistent infections / J. W. Costerton¹, P.S. Stewart, E.P. Greenberg // Science. – 1999. – Vol. 284, №5418. – P. 1318-1322.
15. Disruption of contact lens-associated *Pseudomonas aeruginosa* biofilms formed in the presence of neutrophils / D.M. Robertson [et al.] // Invest. Ophthalmol. Vis. Sci. – 2011. – Vol. 52, №5. – P. 2844-2850.
16. Dutta D. Factors influencing bacterial adhesion to contact lenses / D. Dutta, N. Cole, M. Willcox // Mol. Vis. – 2012. – Vol. 18. – P. 14-21.
17. Evaluation of biofilm formation on nylon sutures removed from clinically noninfected eyes after cataract surgery / J.C.H. Pan [et al.] // Journal of cataract and refractive surgery. – 2004. – Vol. 30. – P. 1972-1976.
18. Fleiszig S.M. Pathogenesis of contact lens-associated microbial keratitis / S.M. Fleiszig, D.J. Evans // Optom. Vis. Sci. – 2010. – Vol. 87, №4. – P. 225-232.
19. Flemming H.C. The biofilm matrix / H.C. Flemming, J. Wingender // Nat. Rev. Microbiol. – 2010. – Vol. 8. – P. 623-633.
20. Incidence of keratitis of varying severity among contact lens wearers / P.B. Morgan [et al.] // Br. J. Ophthalmol. – 2005. – Vol. 89. – P. 430-436.
21. Kivanç S.A. Microbiology of corneal wounds after cataract surgery: biofilm formation and antibiotic resistance patterns / S.A. Kivanç, M. Kivanç, H. Bayramlar // J. Wound Care. – 2016. – Vol. 25, №1. – P. 14-19.
22. Marsh P.D. Dental plaque as a biofilm and a microbial community – implications for health and disease / P.D. Marsh // BMC Oral Health. – 2006. – Vol. 6, №1. – S14.
23. Prevention of bacterial biofilm formation on soft contact lenses using natural compounds / A.M. El-Ganiny [et al.] // Journal of Ophthalmic Inflammation and Infection. – 2017. – Vol. 7, №1. – P. 1.
24. Robertson D.M. The effects of silicone hydrogel lens wear on the corneal epithelium and risk for microbial keratitis / D.M. Robertson // Eye Contact Lens. – 2013. – Vol. 39, №1. – P. 67-72.
25. Role of biofilms in fungal keratitis – an overview / S. Sharma [et al.] // J. Bacteriol. Mycol. – 2017. – Vol. 5, №6. – P. 409-412.
26. Stern G.A. Contact lens associated bacterial keratitis: past, present, and future / G.A. Stern // CLAO J. – 1998. – Vol. 24, №1. – P. 52-56.
27. The antibiofilm efficacy of nitric oxide on soft contact lenses / Kim D.J. [et al.] // BMC Ophthalmol. – 2017. – Vol. 17, №1. – P. 1.
28. Zuberi S.N. Detection of biofilm forming ability of bacterial isolates from contact lenses and their accessories / S.N. Zuberi, S.G. Nadeem // J Bacteriol. Parasitol. – 2017. – Vol. 8, №5. – P. 321.

THE PROBLEM OF BIOFILMS IN OPHTHALMOLOGY

SHLEPOTINA N.M., PESHKOVA M.V.

FSBEI HE SUSMU MOH Russia, Chelyabinsk, Russia

e-mail: grant0408@yandex.ru

Abstract

The article presents modern data from the scientific literature about the problem of the formation of biofilms in ophthalmology, which can occur in wearing of contact lenses, in the development of infectious inflammatory diseases of the eye, as well as on the applying of surgical sutures.

Keywords: biofilms, ophthalmology, contact lenses, keratitis.

УДК 001.816
ББК 56.7

РАЗРАБОТКА И ВНЕДРЕНИЕ В УЧЕБНЫЙ ПРОЦЕСС ЭЛЕКТРОННОГО СТЕНДА ПРОВОДЯЩИХ ПУТЕЙ ЗРИТЕЛЬНОГО АНАЛИЗАТОРА

ШПОТА Р.А., СМОРОДИНА А.А.
ФГБОУ ВО ЮУГМУ Минздрава России, Челябинск, Россия
e-mail: regina.shpota@mail.ru

Аннотация

В данной статье рассмотрены методы обучения, которые используются в соответствии с Федеральным государственным образовательным стандартом 3+. Также приведены этапы и результаты проделанной работы.

Ключевые слова: *проводящие пути зрительного анализатора, поражения зрительного нерва, электронная схема, инновации в учебном процессе.*

Актуальность. За всё время учёбы в университете для студентов главной проблемой было и остается освоение огромного количества сложной, но важной информации. Существует множество давно известных методик для того, чтобы было проще воспринять и усвоить материал. Например, ассоциативное мышление, использование сокращений, аббревиатур, но, безусловно, эти способы запоминания подходят не для всей информации. Также немаловажную роль в обучении играет преобладающий вид памяти. В научном обществе доказано, что у 60% людей лучше развита зрительная память, что доставляет сложность в восприятии огромного количества информации, предоставленной лишь в виде текста. Именно для облегчения процесса получения качественных знаний необходимо улучшать формат обучения.

Так как в современном мире происходит стремительное развитие процессов глобализации технологий и науки, в связи с этим совершенствуются и методы обучения [1]. Внедряются новые технологии в учебный процесс, становится возможным заниматься исследовательской деятельностью с их помощью, что делает процесс более наглядным, способствует углубленному усвоению материала, студенты имеют возможность самостоятельно изучить теоретическую часть вопроса, а на занятиях применить полученные знания на практике [4, 5, 6]. Однако не все приспособления доступны для их демонстрации или использования в ходе практического применения теоретических знаний, что, в большинстве случаев, обусловлено

экономическим аспектом. Например, в офтальмологии для изучения поражения волокон зрительного нерва очень удобен светодиодный макет, на котором четко видно, как зависит поле зрения от места поражения проводящего пути зрительного анализатора. Студенты могут наглядно ознакомиться с изложенной в тексте информацией, что, несомненно, укрепит их знания по данному вопросу. Но цена такого полезного изобретения, почти достигающая семидесяти тысяч рублей, не позволяет включить его использование в учебный процесс.

Цель работы. Так как не все плоды деятельности современной науки доступны для всеобщего пользования, то группа студентов 3 курса лечебного факультета Южно-Уральского государственного медицинского университета решила собственноручно изготовить электронный стенд проводящих путей зрительного анализатора. Данный макет будет не только бюджетной версией имеющегося в продаже учебного стенда, но также поможет в освоении информации, затрагивающей тему поражения проводящих путей зрительного анализатора, посредством зрительной памяти.

Материалы и методы. В ходе работы были использованы различные, легкодоступные материалы. В качестве каркаса для макета мы использовали листовой пластик, на которой размещены макеты глаза и коры головного мозга, выполненные в технике папье-маше (рис. 1), зрительные пути, выложенные нитями и фиксированные на клей (рис. 2).

Кроме того, на макете планируется сделать электронную схему, включающую в себя

светодиоды, расположенные по предполагаемым зонам выпадения поля зрения, резисторы, стеклотекстолит, припой, флюс, а также реле, выведенные в виде кнопок, рядом с местами поражения путей зрительного нерва, при использовании которых светодиоды будут гаснуть в определенной зоне.



Рис. 1. Выполнение фигур глаза в технике папье-маше



Рис. 2. Фиксирование нитей, имитирующих волокна проводящих путей зрительного анализатора.

Результаты исследования. Во время изготовления макета было изучено и проанализировано множество источников литературы, для того, чтобы воссоздать наиболее близкую к реальности схему проводящих путей зрительного анализатора.

Были разобраны и точно представлены такие сложные моменты, как ход волокон зрительного нерва в хиазме (рис. 3), в коленчатых телах и в зрительной лучистости.

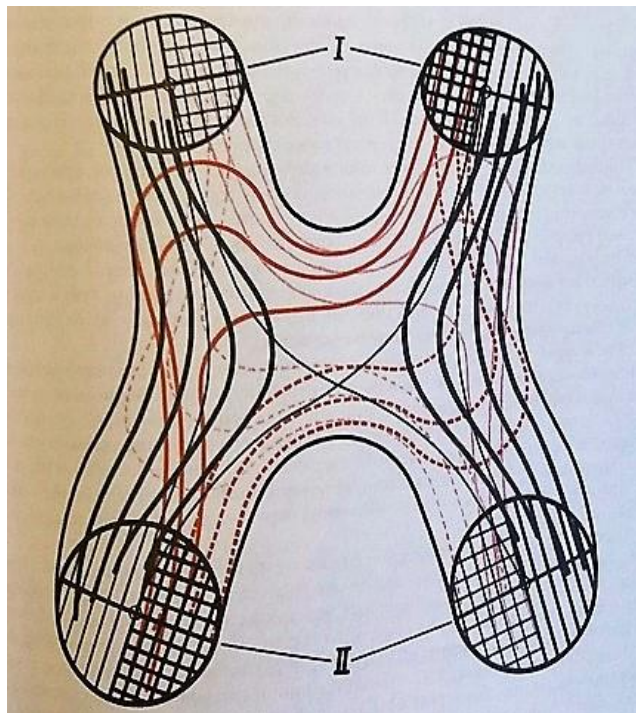


Рис. 3. Схема хода зрительных волокон в хиазме [2].

В дальнейшем, также будет представлена зависимость выпадения полей зрения от локализации поражения волокон зрительного нерва. Это будет сделано при помощи светодиодных лампочек, которые, при определении места патологии проводящего пути, обозначенного кнопкой, будут гаснуть (рис. 4).

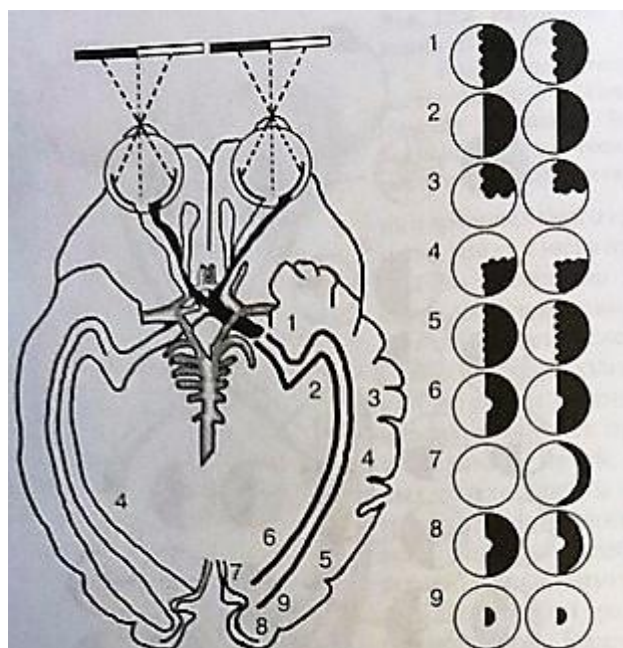


Рис. 4. Нарушение полей зрения при повреждении участка зрительного пути [3]

Список литературы

1. Куренков Е.Л. Роль управления в сопровождении самостоятельной работы обучающихся / Е.Л. Куренков, Л.А. Драчук, П.Э. Драчук и др. // Сборник материалов IX внутривузовской научно-практической конференции "Оптимизация высшего медицинского и фармацевтического образования: менеджмент качества и инновации". – Челябинск: Издательство Южно-Уральского государственного медицинского университета, 2018. – с. 70-75
2. Морозов В.И. Заболевания зрительного пути: Клиника. Диагностика. Лечение / В.И. Морозов, А.А. Яковлев. – М.: Издательство БИНОМ, 2010. – с. 129-140
3. Никифоров А.С. Нейроофтальмология / А.С. Никифоров, М.Р. Гусева. – М.: ГЭОТАР-Медиа, 2008. – с. 220-243
4. Фортыхина Ю.А. Практические навыки, доступные для освоения в СНК кафедр хирургического профиля, для будущих хирургов / Ю.А. Фортыхина, А.С. Шуляковская, А.В. Чукичев и др. // Сборник материалов IX внутривузовской научно-практической конференции "Оптимизация высшего медицинского и фармацевтического образования: менеджмент качества и инновации". – Челябинск: Издательство Южно-Уральского государственного медицинского университета, 2018. – с. 129-133
5. Чемякина А.С. Создание и использование анатомического муляжа кровоснабжения органов верхнего этажа брюшной полости и забрюшинного пространства в образовательном процессе / А.С. Чемякина, Р.Я. Мигранова, А.В. Чукичев и др. // Сборник материалов IX внутривузовской научно-практической конференции "Оптимизация высшего медицинского и фармацевтического образования: менеджмент качества и инновации". – Челябинск: Издательство Южно-Уральского государственного медицинского университета, 2018. – с. 139-142
6. Чукичев А.В. Создание и использование анатомического муляжа кровоснабжения органов верхнего этажа брюшной полости и забрюшинного пространства в образовательном процессе / А.В. Чукичев, Е.Л. Куренков, В.А. Поздеева и др. // Сборник материалов IX внутривузовской научно-практической конференции "Оптимизация высшего медицинского и фармацевтического образования: менеджмент качества и инновации". – Челябинск: Издательство Южно-Уральского государственного медицинского университета, 2018. – с. 142-147

DEVELOPMENT AND IMPLEMENTATION IN THE EDUCATIONAL PROCESS OF THE ELECTRONIC STAND OF THE CONDUCTING WAYS OF THE VISUAL ANALYZER*

SHPOTA R.A., SMORODINA A.A.
FSBEI HE SUSMU MOH Russia, Chelyabinsk, Russia
e-mail: regina.shpota@mail.ru

Abstract

This article discusses teaching methods that are used in accordance with the federal state educational standard 3+. Also shown are the steps and results of the work done.

Keywords: visual analyzer pathways, optic nerve lesions, electronic circuit, innovations in the educational process.

* Научные руководители: к.м.н., доц. Тур Е.В., к.м.н., доц. Пешиков О.В.

УДК 616-073-08

ББК 53.4

"ТЕПЛОВИДЕНИЕ" (ВОСПРИЯТИЕ ИНФРАКРАСНОГО ИЗЛУЧЕНИЯ) У ЖИВОТНЫХ. БИОЛОГИЧЕСКИЙ ФЕНОМЕН, ПРИМЕНЕНИЕ В МЕДИЦИНЕ

*ШУЛЯКОВСКАЯ А.С.**ФГБОУ ВО ЮУГМУ Минздрава России, Челябинск, Россия**e-mail: nastya_shul1996@mail.ru*

Аннотация

Феномен восприятия инфракрасного излучения присущ целому ряду живых организмов. Тепловидение является неинвазивным методом диагностики, в основе которого лежит регистрация источников инфракрасного излучения и преобразование полученных данных в изображение – термограмму. Известно, что многие патологические процессы в человеческом организме протекают с изменением нормального распределения температуры на поверхности тела. В настоящее время в офтальмологии дистанционная термография используется все с большей частотой. Данный метод позволяет диагностировать опухоли глаза, эндокринную офтальмопатию, определить эффективность медикаментозной терапии в послеоперационном периоде фактоэмульсификации катаракты.

Ключевые слова: *тепловидение, функциональная диагностика, офтальмология, медицина, термография.*

Актуальность. В живой природе существует феномен восприятия инфракрасного излучения, что является вспомогательным механизмом визуализации объектов в темных условиях у ряда организмов. Так, например, ямкоголовые змеи обладают способностью распознавать тепловое излучение при помощи особых органов – небольших ямок, расположенных рядом с глазами змеи. В глубине ямок находится мембрана, покрытая высокочувствительными терморецепторами. TRPA1, представляющий собой белок кальциевых каналов, в настоящее время рассматривается как рецептор для инфракрасного излучения. Некоторые змеи способны улавливать изменения температуры, до 0,003°C [15]. При раздражении рецепторов для инфракрасного излучения формируется картина, благодаря которой змея может измерить расстояние до определенных предметов, а также заметить свою жертву в темноте. Когда короткохвостый щитомордник (*Gloydius brevicaudus*) охотится на свою добычу, он использует как визуальный, так и тепловой образ окружающего пространства, которые проецируются в зрительную кору. У такой змеи с заблокированными органами зрения и тепловидения одновременно происходит нарушение хищнического поведения, что согласуется с идеей о том, что визуальные и/или инфракрасные сигналы необходимы для

оптимального прицеливания. Органы инфракрасного восприятия так же важны, как и глаза, для нацеливания на добычу перед началом удара [17].

Летучая мышь *Desmodus rotundus* – единственное млекопитающее, обладающее органами чувствительности к инфракрасному излучению. У этих летучих мышей есть три ямки диаметром 1 мм, расположенные в области носа, которые используются для обнаружения добычи. Температура в области термочувствительных ямок летучих мышей ниже, чем в соседних анатомических областях. В качестве терморецептора летучие мыши *Desmodus rotundus* используют укороченную версию белка TRPV1 из семейства TRP, активация которого позволяет идентифицировать не только теплокровные организмы, необходимые для питания, но и опасные источники тепла с температурой более 43°C [14].

Использование тепла в качестве ориентира при выборе жертвы известно также у кровососущих насекомых, например, у комаров. Большие группы теплокровных организмов привлекают комаров на расстоянии до 3 километров. Самки *A.m. atroparvus* не пьют кровь, если температура поверхности тела ниже 28°C. Из-за наличия явления термотаксиса у комаров самки рода *Anopheles* проявляют

большее влечение к лихорадящим пациентам с малярией, а также к людям во время физической активности [8].

В настоящее время большинство лечебно-диагностических мероприятий в обязательном порядке проводится с участием медицинской техники вследствие повсеместного использования инструментальных методов диагностики совместно с ростом требований к качеству и эффективности оказания медицинской помощи. При этом возрастает потребность в обучении квалифицированных кадров, поскольку год от года становится все более эффективным использование сложнейшего высокотехнологического диагностического и лечебного медицинского оборудования, в том числе в области офтальмологии [13].

Феномен регистрации инфракрасного излучения используется во врачебной практике. Медицинская термография (тепловидение) проводится с помощью регистрации тепловизором естественного теплового излучения тела человека в инфракрасном диапазоне длины волны и преобразования полученных данных в графическое изображение – термограмму. Таким образом можно изучить характеристики теплового рельефа тела человека, отражающего распределение температуры по поверхности тела и локальный разброс температур в различных анатомических областях. 1956 год можно по праву считать годом рождения медицинской термографии. Именно тогда Роберт Лаусон впервые опубликовал результаты применения приборов, регистрирующих инфракрасное излучение, для диагностики рака молочной железы. Позднее данный способ выявления опухолей молочных желез начали применять в других странах: в 1960 г. – в Англии, в 1961 г. – во Франции, в 1965 г. – в США, в 1966 г. – в СССР [3, 6].

Тепловидение соответствует таким критериям, как абсолютная безопасность исследования для пациента и медицинского работника, неинвазивность, высокая чувствительность. Отсутствие противопоказаний и возрастных ограничений, способность выявления широкого диапазона нозологий и нескольких групп заболеваний одновременно, быстрота и простота применения, что позволяет использовать данный метод диагностики для профилактического обследования широких слоев населения [3, 5, 6, 12]. Кроме того,

весомыми преимуществами являются бесконтактное проведение исследования, высокая скорость получения информации, удобство ее хранения, отсутствие лучевой нагрузки на организм. К недостаткам медицинского тепловидения можно отнести относительную дороговизну метода, поскольку современные тепловизоры имеют достаточно высокую стоимость, однако уступают в этом магнитно-резонансным томографам; низкую специфичность, поскольку изменение температурного показателя не всегда может однозначно указывать на наличие того или иного заболевания, что может потребовать проведение дополнительных диагностических мероприятий [6].

Излучение от тела человека преимущественно представлено инфракрасным диапазоном. Известно, что многие патологические процессы в человеческом организме протекают с изменением нормального распределения температуры на поверхности тела. Метод медицинского тепловидения позволяет оценить поверхностно залегающие источники тепла тела человека – до 2,5 см, сравнить симметричность распределения температур справа и слева, а также определить скорость распространения тепла по телу [3, 6], на основании чего можно определить локализацию и протяженность патологического процесса. Формирование температуры поверхности тела складывается из таких факторов, как сосудистая сеть, в которую входят артериальный, венозный и лимфатический компоненты, теплопроводность кожи и активность метаболических процессов. Так, нарушение гемодинамики в виде окклюзии или стаза ведет к изменению температуры тканей [5]. При воспалении наблюдается замедление метаболических процессов в пораженных тканях, однако усиление разобщения процессов окисления и фосфорилирования приводит к локальной гипертермии над очагом воспаления [6].

В настоящее время существует две методики термографии: статическая и динамическая. Динамическая термография, в свою очередь, представлена двумя вариантами: один из методов заключается в проведении серийных исследований через определенные интервалы времени, а второй – в регистрации изменений в ответ на провоцирующую пробу, усиливающую нагрузку на механизмы локальной или общей терморегуляции [6]. Так, например, применяют

тест с углеводной нагрузкой для диагностики злокачественных опухолей, поскольку ее ткань способна активно поглощать глюкозу и метаболизировать до молочной кислоты, что сопровождается повышением местной температуры [9].

Тепловизоры последнего поколения позволяют с максимально высокой точностью зарегистрировать колебания температуры поверхности тела в $0,0007-0,01^{\circ}\text{C}$ при высоком пространственном разрешении и скорости регистрации около 50-100 кадров в секунду. Все термограммы при проведении исследования записываются и архивируются компьютерной программой [10].

Наибольшее распространение тепловидение получило в онкологии. При проведении термографии становится возможным по зонам локальной гипертермии обнаружить новообразование в молочной железе значительно раньше, чем при проведении маммографии. Также диагностической ценностью данный метод обладает в отношении обнаружения опухолей щитовидной железы. Термографическое исследование регионарных лимфатических узлов дает возможность выявить лимфогенные метастазы на ранних стадиях [6]. С помощью термографии возможно диагностировать и такие патологические процессы, как инволюция, диффузная и узловатая гиперплазия щитовидной железы. Температура этого органа за счет обильной васкуляризации и активного участия в обмене веществ стремительно реагирует на патологические изменения [10].

Термография широко применяется в области ревматологии. Этот метод позволяет обнаружить участки с местной гипер- и гипотермией еще до развития структурных изменений в суставе. При артрите наблюдается повышение температуры, а при артрозе – снижение. Степень повышения температуры коррелирует со степенью тяжести заболевания, а также позволяет оценивать течение воспалительного процесса в динамике. Особая значимость инфракрасной термографии определяется тем, что повышение локальной температуры над пораженным суставом может быть выявлено раньше развития других клинических симптомов. При одностороннем поражении диагностически значимой считается разница в $0,6^{\circ}\text{C}$ [5].

В акушерстве и гинекологии также возможно применение термографии. Во время

беременности происходит изменение характера распределения температуры – повышение в области молочных желез, околопупочной области, верхних и нижних отделах брюшной полости, гипотермия в среднем отделе. Воспалительные заболевания органов малого таза характеризуются определенными термографическими признаками, что делает возможным использование тепловидения в их диагностике [6].

При наличии воспалительных процессов и новообразований в околоносовых пазухах на термограмме определяются очаги гипертермии, поэтому инфракрасная термография может применяться как один из методов диагностики в оториноларингологии [6].

Инфракрасная термография может применяться для выявления сосудистой патологии. Местная гипертермия в проекции поверхностных вен нижних конечностей может свидетельствовать о возникновении тромбофлебита. Изменение температуры также сопровождает атеросклеротический процесс. Обследование пациентов с применением термографии дополняет диагностическую картину информацией о состоянии артериальных и венозных сосудов: при снижении артериального кровотока определяется зона гипотермии, для поражения вен, напротив, характерна местная гипертермия. Кроме того, тепловидение применяется в эндоваскулярной хирургии с целью интраоперационного контроля точности и безопасности проведения основных этапов оперативного вмешательства [6, 7, 10].

Возможно использование инфракрасной термографии как неинвазивного метода в комплексной диагностике у пациентов с циррозом печени, осложненным портальной гипертензией. Термографическая картина дает объективную информацию о состоянии кровоснабжения передней брюшной стенки и коллатеральном кровообращении [1, 10].

Медицинское тепловидение может активно применяться в диагностике глазной патологии. При анализе термограмм исследователи используют анатомические ориентиры: роговицу, ресничный край века, брови, контур носа. Важное значение имеет симметричность распределения температурных зон справа и слева – термоасимметрия у здоровых лиц должна быть менее $0,2^{\circ}\text{C}$ [9]. Инфракрасная термография позволяет диагностировать опухоли глаза, эндокринную офтальмопатию,

определить эффективность медикаментозной терапии в послеоперационном периоде факоэмульсификации катаракты [2, 9, 11].

В диагностике доброкачественных и злокачественных опухолей глазного яблока и орбиты важное место занимает динамическая термография, чувствительность которой составляет до 70–90% [9]. Меланома кожи век сопровождается так называемым феноменом "пламени", при этом на термограмме с одной из сторон опухоли имеется ободок гипертермии, который свидетельствует о нарушении путей оттока. Имеется корреляция между глубиной прорастания опухоли и изменением температуры: наличие стадий T2-T3 по международной классификации TNM сопровождается увеличением температуры более чем на 3-4°C над опухолью. Нормальная или незначительно повышенная температура наблюдается при доброкачественных и псевдоопухолевых новообразованиях [9, 16]. При вторичных злокачественных опухолях орбиты наблюдается обширная зона локального повышения температуры, которая может захватывать область орбиты и параорбитальную зону вследствие застойных явлений. Снижение площади зоны гипертермии и уменьшение ее температуры при злокачественных опухолях могут быть одними из критериев эффективности проводимой терапии. При увеитах отмечается равномерная выраженная гипертермия до 3,5°C [9].

Дистанционная термография может быть использована и в комплексном обследовании для мониторинга состояния зрения у пациентов с первичной открытоугольной глаукомой, поскольку состояние глазного кровотока коррелирует с температурными показателями в соответствующих анатомических отделах [2, 9, 11, 12]. При этом данные медицинской термографии отличаются у пациентов с разными стадиями первичной открытоугольной глаукомы: наиболее высокая температура зоны открытой глазной щели была обнаружена у больных с I стадией данного заболевания, а наименьшая – при наличии IV стадии, что

объясняется снижением объемного кровотока заднего отрезка глаза [12].

В зрелом возрасте наиболее распространенным офтальмологическим заболеванием является катаракта, одна из главных причин возникновения обратимой слепоты в мире. Помутнение хрусталика служит причиной снижения остроты зрения, что приводит к значительному снижению качества жизни пациентов. Факоэмульсификация катаракты – основной современный способ лечения данного заболевания. В ходе этого оперативного вмешательства после дробления ядра хрусталика с помощью ультразвукового наконечника и аспирации хрусталиковых масс через тоннельный микроразрез имплантируется интраокулярная линза. Несмотря на то, что послеоперационная рана закрывается без наложения швов, у пациентов могут развиваться осложнения, которые приводят к снижению функциональных результатов операции. Так, например, у части послеоперационных больных возникает воспалительная реакция на операционную травму, при которой происходит повышение температуры тканей в области очага воспаления. Поэтому регистрация изменений температуры в зоне раны может помочь в диагностике послеоперационных осложнений, установлении прогноза течения послеоперационного периода, а также исхода лечения [4].

Таким образом, термография является эффективным методом оценки изменения теплопродукции в тканях человеческого организма. Нарушение симметричного распределения температуры на поверхности тела свидетельствует о наличии патологического процесса. Анализ полученных данных позволяет оценить динамику течения этого процесса в ходе проводимого лечения. Однако, следует помнить о небольшой избирательности метода, поскольку температура является неспецифическим показателем. Следовательно, необходимо применение термографии в совокупности с анализом клинической картины заболевания и данных других методов диагностики.

Список литературы

1. Возможности термографии в диагностике и лечении больных циррозом печени, осложненным портальной гипертензией / А.Ф. Якупов [и др.] // Казанский медицинский журнал. – 2008. – Т. 89, №6. – С. 842-846.
2. Динамический тепловизионный контроль состояния глаза в послеоперационном периоде факоэмульсификации катаракты / Н.Р. Лопатинская [и др.] // Саратовский научно-медицинский журнал. – 2010. – №2. – С. 346-350.
3. Иваницкий Г.Р. Биофизические основы медицинского тепловидения / Г.Р. Иваницкий, Е.П. Хижняк, А.А. Деев // Биофизика. – 2012. – Т. 57, №1. – С. 130-139.
4. Исследование динамики температуры роговицы после операции факоэмульсификации по данным инфракрасной термографии / Е.И. Герасимова [и др.] // Российский журнал биомеханики. – 2011. – Т. 15, №1 (51). – С. 89-98.

5. Камзолова О.А. Тепловидение в оценке эффективности восстановительных мероприятий в ревматологии (научный обзор литературы) / О.А. Камзолова // Вестник новых медицинских технологий. Электронное издание. – 2013. – №1. – С. 235.
6. Медицинская термография: возможности и перспективы / А.М. Морозов [и др.] // Казанский медицинский журнал. – 2018. – Т. 99, №2. – С. 264-270.
7. Морозов В.В. Медицинское тепловидение: современные возможности и применение в эндоваскулярной хирургии / В.В. Морозов, Б.Г. Вагнер, Я.В. Новикова // Фундаментальные исследования. – 2012. – №12-2. – С. 325-330.
8. Павловский Е.Н. Учебник паразитологии человека с учением о переносчиках трансмиссивных болезней / Е.Н. Павловский. – Ленинград: МЕДГИЗ, 1951. – С. 316.
9. Пантелеева О.Г. Компьютерная термография в диагностике злокачественных опухолей глаза и орбиты / О.Г. Пантелеева // Русский медицинский журнал. Клиническая офтальмология. – 2001. – Т. 2, №1. – С. 12.
10. Применение инфракрасной термографии при сосудистых патологиях (краткий обзор) / И.С. Кожевникова [и др.] // Международный журнал прикладных и фундаментальных исследований. – 2017. – №5-1. – С. 72-74.
11. Роль высокотехнологичных методов исследования в уточненной диагностике некоторых форм эндокринной офтальмопатии / А.Ф. Бровкина [и др.] // Офтальмология. – 2007. – Т. 4., №4. – С. 24-29.
12. Сравнительный анализ показателей регионарного кровотока и данных дистанционной термографии у больных с первичной открытоугольной глаукомой / Т.Г. Каменских [и др.] // Глаукома. Журнал НИИ ГБ РАМН. – 2012. – №1. – С. 20-25.
13. Этапы изучения офтальмологии студентами Южно-Уральского государственного университета / Е.В. Бердникова [и др.] // Инновации в образовании и медицине. – Махачкала: Издательство Дагестанского государственного медицинского университета, 2017. – С. 64-69.
14. Jones G. From the ultrasonic to the infrared: molecular evolution and the sensory biology of bats / G. Jones, E.C. Teeling, S.J. Rossiter // Frontiers in physiology. – 2013. – Vol. 4. – P. 117.
15. Molecular evolution of the infrared sensory gene TRPA1 in snakes and implications for functional studies / J. Geng [et al.] // PLoS One. – 2011. – Vol. 6, №12. – P. e28644.
16. Statische und dynamische infrarotthermometrie und –thermographie beim malignen melanom der uvea und konjunktiva. / I. Wittig [et al.] // Klin. Monatsbl. Augenheilkd. – 1992. –V. 201, №5. – P. 317-321.
17. The thermal background determines how the infrared and visual systems interact in pit vipers / Q. Chen [et al.] // Journal of experimental biology. – 2017. – Vol. 220, №17. – P. 3103-3109.

"THERMAL VISION" (INFRARED RADIATION PERCEPTION) IN ANIMALS. BIOLOGICAL PHENOMENON, APPLICATION IN MEDICINE*

SHULYAKOVSKAYA A.S.

FSBEI HE SUSMU MOH Russia, Chelyabinsk, Russia

e-mail: nastya_shul1996@mail.ru

Abstract

The phenomenon of infrared radiation perception is inherent in a number of living organisms. Thermography is a non-invasive diagnostics method, which is based on the registration of infrared radiation sources and the conversion of the data into thermogram. It is known that many pathological processes in the human body occur with a change in the normal temperature distribution on the surface of the body. Currently, remote thermography is used with increasing frequency in ophthalmology. This method allows to diagnose eye tumors, endocrine ophthalmopathy, to determine the effectiveness of drug therapy in the postoperative period of cataract phacoemulsification.

Keywords: thermal imaging, functional diagnostics, ophthalmology, medicine, thermography.

* Научные руководители: преп. Шлепотина Н.М., к.м.н., доц. Тур Е.В.

УДК 616.2
ББК 56.8

ВЛИЯНИЕ ТАБАКОКУРЕНИЯ НА РАЗВИТИЕ ХРОНИЧЕСКОГО ТОНЗИЛЛИТА И НА ЧАСТОТУ КРОВОТЕЧЕНИЙ ПОСЛЕ ТОНЗИЛЛЭКТОМИИ

БАБИНЦЕВА А.Ю., КОНДРАТЬЕВА Т.С.

ФГБОУ ВО ПСПбГМУ им. акад. И.П. Павлова Минздрава России, Санкт-Петербург, Россия
e-mail: v1235617@yandex.ru

Аннотация

Статья посвящена изучению влияния курения на частоту возникновения хронического и рецидивирующего тонзиллита. Также авторами рассмотрен вопрос о воздействии курения на частоту возникновения кровотечений после тонзиллэктомии. Доказано, что курение достоверно коррелирует с посттонзиллэктомическими кровотечениями.

Ключевые слова: хронический тонзиллит, курение.

Актуальность. Согласно современным концепциям, хронический тонзиллит является общим инфекционно-аллергическим заболеванием и характеризуется как многофакторный иммунопатологический процесс, который способствует развитию системных осложнений, отягощая их патогенез, и играет роль пускового механизма в развитии сердечно-сосудистого, нейроэндокринного, иммунологического и метаболического синдромов [6, 8, 9, 10]. Распространенность хронического тонзиллита составляет от 4 до 10% среди взрослого населения и 12-15% – среди детей [6, 7, 8]. В его формировании важная роль принадлежит взаимодействию микро- и макроорганизма, его местной и общей реактивности [8]. При хроническом тонзиллите в патологический процесс непременно вовлекается нервный аппарат миндалин и, прежде всего, его афферентное звено, обеспечивающее рецепцию миндалин и их нейрорефлекторные связи [1, 2, 3]. Усиление симпатического влияния характеризуется спазмом приносящих артериол. Длительный спазм сосудов неизбежно приводит к дистрофическим изменениям в ткани миндалин [10]. Фило- и онтогенетически небные миндалины представляют собой измененные складки слизистой оболочки, содержащей значительные скопления лимфаденоидной ткани. В лакунах постоянно вегетирует разнообразная микрофлора и накапливается слущенный многослойный эпителий. Застой лакунарного содержимого приводит к заселению его микробами, которые являются антигенными раздражителями, вызывающими в

свою очередь реактивную гиперплазию лимфоидной ткани, усиление миграции лимфоцитов в просвет лакун, что сопровождается изменением микробиотоза ротовой полости, лакун небных миндалин и нарушением функционирования иммунной системы [2].

Как известно, курение оказывает неблагоприятное воздействие на слизистую оболочку полости рта, дёсен и глотки, вызывая структурные изменения и атрофию слизистой оболочки [1, 2]. В дополнение к уменьшению слюноотделения и снижению местного иммунитета, некоторые исследования показали, что курение негативно влияет на микрофлору полости рта [3, 4, 5, 9]. В совокупности такие изменения могут привести к развитию тонзиллярной инфекции. Показаниями к тонзиллэктомии считаются инфекции тонзиллярной ямки (перитонзиллярные абсцессы, рецидивирующий и хронический тонзиллиты). Хотя это обычная хирургическая процедура, тонзиллэктомия может быть осложнена посттонзиллэктомическим (ПТК) кровотечением. Поэтому понимание факторов, которые могут вызвать посттонзиллэктомическое кровотечение, представляет большой интерес. На сегодняшний день курение явно не считается существенным фактором риска для ПТК. Тем не менее, курение было связано с увеличением частоты послеоперационных кровотечений в некоторых других хирургических процедурах, таких как абдоминальные, щитовидные и почечные операции [7, 8].

Цель работы. Целью данного исследования явилось изучение распространённости табакокурения среди взрослых с рецидивирующим или хроническим тонзиллитом и оценка того, являются ли взрослые курильщики, перенёвшие тонзилэктомию, более склонными к развитию посттонзилэктомического кровотечения (ПТК).

Материалы и методы. Для исследования нами было отобрано 2 группы пациентов. В каждую группу вошли пациенты в возрасте 18 лет и старше. В первую группу были включены пациенты, которым была выполнена тонзилэктомия при хроническом или рецидивирующем тонзиллите. Вторую группу составили пациенты, которым была проведена тонзилэктомия, сопровождающаяся посттонзилэктомическим кровотечением. Тонзилэктомия проводилась различными способами, такими как: холодная диссекция, эдлектро-диссекция и удаление миндалин с помощью коблатора. Для обеих групп пациентов была произведена выкипировка данных из историй болезни, таких как: возраст, пол, показания для тонзилэктомии, лечение, анализ крови (протромбиновое время, частичное тромбопластиновое время, количество тромбоцитов), а также индекс курильщика.

Из исследования были исключены пациенты, которым проводилось расширенное хирургическое вмешательство, например, тонзилэктомия, которая сочеталась с аденоидэктомией. Исключение из исследования таких пациентов обуславливалось тем, что они могли иметь более высокую вероятность

кровотечения, что могло привести к формированию однородной группы. Также были исключены пациенты с любыми заболеваниями, которые потенциально могли привести к кровотечениям. У пациентов с посттонзилэктомическим кровотечением фиксировался день. Статистический анализ проводился с помощью пакета SPSS Statistics.

Результаты исследования. В первой группе исследования было обследовано 100 человек, которым была произведена тонзилэктомия при рецидивирующем или хроническом тонзиллите. Среди них 59 (59%) женщин и 41 (41%) мужчин в возрасте от 18 до 50 лет (в среднем $26 \pm 7,2$ года). Из них 53 (53%) пациента были курильщиками.

Во второй группе исследования было изучено также 100 человек, которым была проведена тонзилэктомия при рецидивирующем или хроническом тонзиллите и у которых возникло посттонзилэктомическое кровотечение. Среди них 52 (52%) женщин и 48 (48%) мужчин в возрасте от 18 до 50 лет (в среднем $28 \pm 7,6$ лет). Из них 63 (63%) были курильщиками (табл.).

Большинство пациентов (59%) имели посттонзилэктомическое кровотечение на 3-4 день после операции, в то время как среднее значение составило $6,1 \pm 3,4$ день без значительной разницы в сроках между курильщиками и некурящими. Стоит отметить, что доля курящих пациентов была выше среднего (48%) у пациентов с посттонзилэктомическими кровотечениями на 6-9 дни и более 10 дней, то есть 53% ($P = 0.0005$) и 60% ($p < 0.0001$), соответственно (рис.).

Таблица

Кровотечения после тонзиллэктомии

Дата ПТК	День 1	2-3 день	4-5 день	6-7 день	8-9 день	День ≥ 10	Итог
Пациенты	5	13	30	33	9	10	100
Мужчины	3	7	14	20	4	7	52
Женщины	2	6	16	13	5	3	48
Возраст ($\pm SD$)	30,6 (17)	25,3 (4,6)	25,7 (5,6)	26 (5)	27,5 (5,2)	28,2 (6)	28 (7,6)
Курящие	2 (2%)	5 (5%)	14 (14%)	24 (24%)	8 (8%)	10 (10%)	63 (63%)
Некурящие	3 (3%)	8 (8%)	16 (16%)	9 (9%)	1 (1%)	0 (0%)	37 (37%)

Выводы. В ходе нашего исследования выяснилось, что в 1 группе наблюдался более высокий процент курильщиков среди взрослого населения, которому проводилась тонзиллэктомия по поводу рецидивирующего / хронического тонзиллита. Это означает, что курение может повлиять на развитие рецидивирующего и хронического тонзиллита

до такой степени тяжести, что назначается тонзиллэктомия.

Популяция нашей первой группы сравнения была однородной группой (взрослым населением, перенесшим тонзиллэктомию при рецидивирующем / хроническом тонзиллите), которая явно отличалась от общей популяции по уровню курения. Таким образом, это была наиболее достоверная контрольная группа, в

которой мы могли бы сравнить количество курильщиков с посттонзиллэктомическим кровотечением, которые прошли ту же процедуру [6, 7, 10].

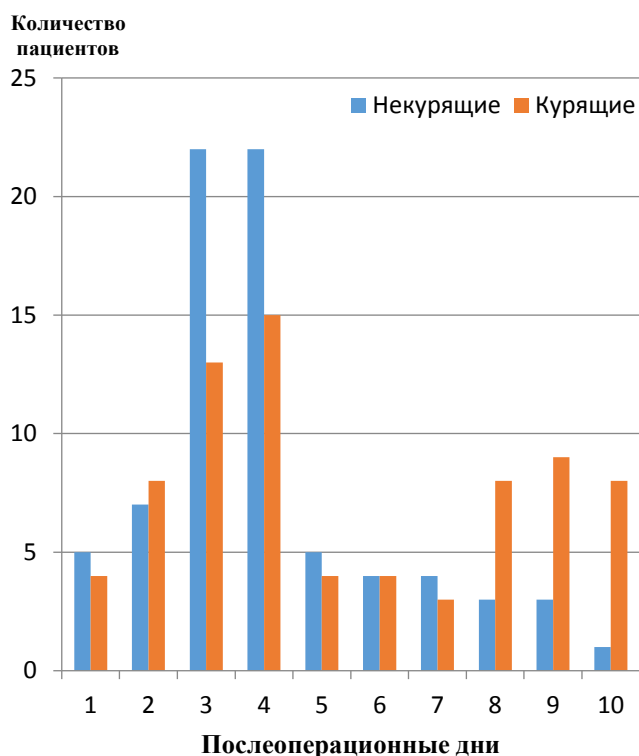


Рис. Зависимость количества пациентов среди курящих и некурящих с посттонзиллэктомическим кровотечением от послеоперационного дня.

Вторая группа показала четкую связь между курением и посттонзиллэктомическим

кровотечением у взрослых: уровень курильщиков среди пациентов с кровотечениями был в два раза выше, чем заболеваемость курильщиков в соответствующей общей популяции.

Более высокая частота рецидивирующего острого или хронического тонзиллита среди курильщиков, а также частота посттонзиллэктомических кровотечений может быть объяснена системными и местными факторами, так как курение уменьшает оксигенацию тканей и их метаболизм [3, 4].

Также было проведено выборочное гистологическое исследование миндалин у 27 пациентов, перенесших тонзиллэктомию при рецидивирующем тонзиллите, из них 10 пациентов являлись некурящими, а оставшиеся 17 – курильщиками. Миндалины, удаленные от курильщиков, имели значительные нарушения гистологической структуры: плотная коллагеновая матрица, фиброз, отек, кровоизлияние, клеточная дегенерация и поверхностные эрозии [1]. Пролиферативная реакция нарушена сниженной миграцией и пролиферацией фиброцитов в дополнение к поврежденному синтезу коллагена [3, 8].

Таким образом, подводя итог, стоит отметить, что курение предрасполагает к развитию хронического и рецидивирующего тонзиллита, а также увеличивает риск развития кровотечения в послеоперационный период, что и было доказано в нашем исследовании.

Список литературы

1. Аниканов М.А. Состояние микроциркуляции крови в слизистой оболочке ротоглотки у больных хроническим тонзиллитом: автореф. дис. ... канд. мед. наук / М.А. Аниканова. – Москва, 2009. – 49 с.
2. Лукань Н.В. Консервативное лечение различных форм хронического тонзиллита / Н.В. Лукань, В.И. Самбулов, Е.В. Филатова // Альманах клинической медицины. – 2015. – №23. – С. 37-41
3. Нестерова К.И. Сравнительная характеристика различных способов консервативной терапии хронического тонзиллита / К.И. Нестерова, Н.В. Мишенькин // Вестн. оторинолар. – 2005. – №2. – С. 43-46.
4. Пальчун В.Т. Лечебно-диагностические подходы к проблеме хронического тонзиллита / В.Т. Пальчун // Вестн. оторинолар. – 2001. – №1. – С. 24.
5. Полякова Т.С. Хронический тонзиллит: диагностика, лечение, профилактика / Т.С. Полякова, А.Б. Зыкова // Рус. мед. журн. – 2004. – №2. – С. 22-24.
6. Brook I. The impact of smoking on oral and nasopharyngeal bacterial flora / I. Brook // J. Dent Res. – 2011. – Vol. 90, №6. – P. 704-710.
7. Klug T. Smoking promotes peritonsillar abscess / T. Klug, E. Rusan // Eur Arch Otorhinolaryngol. – 2013. – Vol. 270, №12. – P. 3163-3167.
8. Rad M. Effect of Long-term Smoking on Whole-mouth Salivary Flow Rate and Oral Health / M. Rad, S. Kakoie // J. Dent Res Dent Clin Dent Prospect. – 2010. – Vol. 4, №4. – P. 110-114.
9. Taybos G. Oral changes associated with tobacco use / G. Taybos // Am J Med Sci. – 2003. – Vol. 326, №4. – P. 179-182.
10. Torre V. Palatine tonsils in smoker and non-smoker patients: a pilot clinicopathological and ultrastructural study / V. Torre, S. Bucolo, C. Giordano // Oral Pathol Med. – 2005. – Vol. 34, №7. – P. 390-396.

THE EFFECT OF TOBACCO ON THE DEVELOPMENT OF CHRONIC TONSILLITIS AND ON THE FREQUENCY OF BLEEDING AFTER TONSILLELLOMY

BABINTSEVA A.YU., KONDRATIEVA T.S.

FSBEI HE I.P. Pavlov SPbSMU MOH Russia, Saint-Petersburg, Russia

e-mail: v1235617@yandex.ru

Abstract

The article is devoted to the study of the effect of smoking on the incidence of chronic and recurrent tonsillitis. The authors also considered the issue of the effect of smoking on the incidence of bleeding after tonsillectomy. It has been proven that smoking is significantly correlated with post-tonsillectomy hemorrhages.

Keywords: *chronic tonsillitis, smoking.*

УДК 616.323-007.61
ББК 56.8

ДИСФУНКЦИЯ ФАКТОРОВ АНТИМИКРОБНОЙ ЗАЩИТЫ ГЛОТОЧНОЙ МИНДАЛИНЫ И ИХ КОРРЕКЦИЯ ФИЗИОТЕРАПЕВТИЧЕСКИМИ МЕТОДАМИ

ГИЗИНГЕР О.А.¹, ЩЕТИНИН С.А.¹, КАРАНДАШОВ В.И.², БАРАНОВ А.В.², ЗАВГОРОДНИЙ Е.С.¹

¹ ФГБОУ ВО ЮУГМУ Минздрава России, Челябинск, Россия

² ФГБУ ГНЦ ЛМ им. О.К. Скобелкина ФМБА России, Москва, Россия

e-mail: couter1992@gmail.com

Аннотация

В исследовании рассматривается эффективность использования лазера низкой интенсивности (красным непрерывным излучением длиной волны 0,63 мкм, мощностью на выходе 6-8 мВт) у больных с хроническим рецидивирующим аденоидитом.

Результаты исследования показали эффективность использования метода орошения носоглотки физиологическим раствором и применением лазеротерапии, вследствие чего у пациентов уменьшилась гипертрофия глоточной миндалины, нормализовались факторы врождённого и адаптивного иммунитета, уменьшилась степень обсеменения патогенной микрофлорой глоточной миндалины, возросла функциональная активность фагоцитов, что проявляется в нормализации абсолютного и относительного количества нейтрофилов.

Применение выбранной восстановительной терапии способствовало снижению количества обострений хронического аденоидита и уменьшало кратность и частоту использования системной антибактериальной терапии.

Ключевые слова: лазер низкой интенсивности, глоточная миндалина, хронический аденоидит, иммунитет, биопленка.

Актуальность. Поражение лимфоидного кольца занимает львиную долю патологий, с которой пациенты обращаются к оториноларингологу и терапевту. Глоточная (носоглоточная) миндалина представляет собой скопление структурно оформленной лимфоидной ткани, ассоциированной со слизистыми оболочками, защитное действие которой основано на продукции IgA. Располагается в области свода и задней части стенки глотки, покрыта эпителием респираторного типа и входит в единую систему мукозального иммунитета (MALT – mucosa-associated lymphoid tissue), играющую ключевую роль в развитии полноценного адаптивного иммунитета. Глоточная миндалина как орган вальдейерова кольца тесно связан с глоткой, средним ухом, носом и околоносовыми пазухами и выполняет роль иммунорегулятора, а при патологии в данных областях развиваются средние отиты, риносинуситы, острые и хронические тонзиллофарингиты. Заболевание глоточной миндалины и ее гипертрофия, может быть связана с острыми вирусными инфекциями, аллергией, иммунодефицитными состояниями, хронической вирусной инфекцией (герпес-группа: ЦМВ, герпес 1, 2, 6 типов, аденовирусы), внутриклеточной инфекцией респираторного тракта (хламидии,

микоплазмы) [3]. Одним из наиболее значимых факторов является высокая обсемененность аденоидных вегетаций патогенной и условно-патогенной микрофлорой [8]. Эти патогенные и условно-патогенные протоклетки формируют так называемую биопленку – хорошо организованную, взаимодействующую экосистему, представленную сообществом микроорганизмов, располагающихся на какой-либо поверхности и погруженных во внеклеточный матрикс. Лечение хронического рецидивирующего аденоидита включает антибиотикотерапию, элиминацию, мукоидное регулирование и физиолечение. Огромный интерес представляет физиотерапия на примере использования низкоинтенсивного лазера, который влияет как на органном, так и на органическом уровне [5]. Имеются данные о клинической эффективности и отсутствии побочных эффектов от использования лазера низкой интенсивности.

Цель работы. Предоставить клинико-иммунологическое и микробиологическое обоснование эффективности применения лазера низкой интенсивности на этапах профилактики и лечения хронического аденоидита.

Материалы и методы. Проведенная работа представляет собой сравнительное открытое

клинико-лабораторное, микробиологическое, иммунологическое и статистическое исследования с параллельными группами. От пациентов получено письменное информированное согласие на участие в исследовании в соответствии с основами законодательства РФ "Об охране здоровья граждан, правил проведения клинической практики в РФ", (приказ МЗ РФ от 19.07.2003 №266, приказ Росздравнадзора от 17.10.2006 №2325-Пр/06). В исследовании приняло участие 65 человек в возрасте от 18 до 28 лет, болеющими хроническим аденоидитом и с рецидивами заболевания от 3 до 6 раз за год. Пациенты были стратифицированы на 2 группы. Группа 1 включала 37 человек, которым проводилось орошение носа и носоглотки физиологическим раствором дважды в день в течение 3 месяцев. А также в этой группе проводили лазеротерапию – красным непрерывным излучением (длина волны 0,63 мкм, мощность на выходе 6-8 мВт) воздействовали эндоназально по 60 с и терапевтической дозой излучения 0,5 Дж/см², общим курсом 10 сеансов. Группа 2 – сравнения, состояла из 28 пациентов, примерно соответствовавших возрасту пациентам первой группы, получавшим только орошение носа и носоглотки физиологическим раствором дважды в день в течение 3 месяцев. Оценка жалоб больных, характер состояния ЛОР-органов при инструментальном осмотре, количество лимфоидной ткани по данным эндоскопии проводился до начала терапевтического исследования, через 3 и 6 месяцев от начала терапии. Изучение материала полученного под контролем эндоскопа с поверхности глоточной миндалины, проводилось с идентификацией микробов и чувствительности бактериальных штаммов к антибиотикам трижды в момент клинического мониторинга. Эффект от применения лазеротерапии оценивали путём анализа функциональной активности нейтрофилов периферической крови по кислородзависимому метаболизму, их способности к поглощению частиц латекса. Используя метод проточной цитофлюориметрии исследовали субпопуляционный состав лимфоцитов периферической крови на проточном цитофлуориметре "Cytomics FC500" с помощью набора моноклональных антител (MAT) ("BeckmanCoulter", США). В итоге было определено абсолютное и относительное содержание CD3⁺-, CD4⁺-, CD8⁺-, CD16⁺-, CD19⁺-, HLA-DR⁺-клеток). Статистический анализ данных проводился с использованием непараметрических критериев Мана-Уитни, при помощи программного продукта STATISTICA 12.5, достоверными считали значения $p < 0,05$.

Результаты исследования. Основными жалобами, предъявляемыми детьми и их родителями перед лечением были: жалобы на затруднение носового дыхания у 58 пациентов, храп у 49 пациентов, кашель, преимущественно в утренние часы у 50 пациентов. При эндоскопии носоглотки у 58 человек всех сравниваемых групп выявлена гипертрофия аденоидов 2 и 3 степени, у 52 человек – слизистое или слизисто-гнойное отделяемое на глоточной миндалине. По окончании 3-месячного лечения у пациентов из обеих групп достоверно уменьшился объем аденоидов ($p < 0,05$): из 18 (100%) пациентов, в группе принимавших элиминационную терапию и лазеротерапию, аденоиды 3 степени отмечались лишь у 5 (28%) пациентов; во второй группе из 16 (100%) пациентов, получавших только орошения физиологическим раствором, аденоиды 3 степени были выявлены у 10 (63%) пациентов. При эндоскопическом осмотре через 6 месяцев от начала лечения в группе пациентов, получавших лазеротерапию аденоиды 3 степени регистрировалось у 5 (28%) пациентов, а число пациентов с аденоидами 1 степени увеличилось в 2 раза. В группе сравнения при осмотре через 6 месяцев произошло увеличение числа пациентов с аденоидами 3 степени с 10 (63%) до 14 (88%), при постоянном количестве пациентов с аденоидами 1 степени. В группе получавших только орошение носа физиологическим раствором отделяемое на аденоидных вегетациях уменьшилось с 21 (100%) пациента до 11 (52%) через 3 месяца, в течение следующих трех месяцев отмечено возрастание числа пациентов со слизистым или слизисто-гнойным отделяемым до 15 (71%) на фоне перенесенных острых респираторных заболеваний. В группе, где помимо элиминационной терапии была проведена лазеротерапия, при осмотре через 3 и 6 месяцев практически в 2-3 раза реже предъявлялись такие жалобы как затруднение носового дыхания, утренний кашель, храп, по сравнению с группой, получавшей орошение физиологическим раствором в монотерапии. Микробиологическое исследование в динамике проводилось у всех сравниваемых групп, включённых в исследование. Наиболее часто встречаемыми патобионтами хронического рецидивирующего аденоидита были: *S. aureus*, *S. pneumoniae*, *H. influenzae*, реже *S. β-haemolyticus*, *M. catarrhalis*, *K. Pneumonia*, *Candida spp.* В 87% случаев были выявлены ассоциации резидентной флоры из *S. α-haemolyticus* в количестве 10^5 - 10^6 КОЕ/мл и *S. epidermidis* в количестве 10^4 КОЕ/мл с патогенной микрофлорой. У детей, получавших лазеротерапию, через 3 месяца от начала лечения регистрировалось значительное уменьшение штаммов патогенной

микрофлоры. Через 6 месяцев отмечена полная санация от *H. influenzae* и *M. catarrhalis*, на фоне скудного роста остальных патобионтов при неизменном уровне резидентной микрофлоры. В группе сравнения отмечено незначительное уменьшение ($p > 0,05$) патогенной микрофлоры по окончании курса элиминационной терапии, однако положительная динамика по снижению количества протоклеток отсутствовала, и контаминация патогенными штаммами через 6 месяцев от начала лечения практически вернулась к исходному количеству. Через 3 месяца после завершения лечения с применением лазеротерапии зарегистрированы достоверные положительные изменения иммунологических показателей периферической крови: восстановление количественного и субпопуляционного состава лейкоцитов, нормализации межклеточных взаимоотношений субпопуляций Т-лимфоцитов, а именно повышение относительного количества CD3+-клеток, иммунорегуляторного индекса, относительного и абсолютного количества CD4+-, CD3-CD16+-, CD3-CD16+-CD3+HLA-DR+-клеток, что приводило к увеличению количества иммунокомпетентных клеток в крови, нормализации роста поглотительной способности нейтрофилов по тесту с латексом, восстановлению биоцидной функции этих клеток по НСТ-тесту, функционального резерва, содержания в сыворотке крови IgA, Ig M, уровня ИФН- γ в крови.

Выводы. Зарегистрирована положительная динамика иммунологических показателей, что свидетельствует о восстановлении факторов врождённого и адаптационного иммунитета у больных, к которым была применена лазеротерапия. А у пациентов, не получавших терапию лазером, восстановление иммунных факторов было

значительно менее выраженным. Для определения тактики ведения пациентов с хроническим аденоидитом целесообразно определять этиологическую значимость выявленных агентов, проводить микробиологический мониторинг выявляемых патобионтов и проводить оценку факторов врождённого и адаптивного иммунитета. Таким образом эффективность комплексной терапии с использованием лазеротерапии и элиминационной терапии при лечении хронического аденоидита выше, чем при использовании элиминационной терапии: через 6 месяцев от начала лечения затруднение носового дыхания сохранялось у 30% пациентов в группе получивших лазеротерапию и у 64% в группе без лазеротерапии, утренний кашель сохранялся у 16% и 46%, храп у 19% и 54%, число пациентов с аденоидами 3 степени составило 13% и 50% с отделяемым на аденоидных вегетациях 22% и 54% соответственно. Комплексная терапия с использованием лазера низкой интенсивности стимулирует и нормализует лимфоцитарный рецепторный пейзаж, функциональную активность фагоцитов, что проявляется в нормализации абсолютного и относительного количества нейтрофилов, восстановлении потенциала нейтрофильных гранулоцитов в НСТ-тесте, повышении функционального резерва, усилении поглотительных способностей и фагоцитарного числа нейтрофилов, способствует восстановлению нормоценоза на поверхности аденоидных вегетаций. Применение метода лазеротерапии является патогенетически обоснованным методом комплексной терапии рецидивирующего хронического аденоидита, способствующим эффективному и быстрому регрессу клинических симптомов, снижению риска развития рецидивов и повышению качества жизни.

Список литературы

1. Гаращенко Т.И. Аденоиды у детей и пути профилактики гиперплазии глоточной миндалины / Т.И. Гаращенко, М.В. Гаращенко // *Детская оториноларингология*. – 2013. – №2. – С. 23-27.
2. Гизингер О.А. Мониторинг микрофлоры поверхности глоточной миндалины у детей с хроническим аденоидитом, проживающих на территории Челябинска / О.А. Гизингер, С.А. Щетинин // *Вестник оториноларингологии*. – 2016. – №81. – С. 33-36.
3. Гизингер О.А. Иммунологические и микробиологические аспекты действия низкоинтенсивного лазера на факторы местного иммунитета репродуктивного тракта женщин с хламидийной инфекцией / О.А. Гизингер, И.И. Долгушин, Л.Ф. Телешева // *Журн. микробиологии, эпидемиологии и иммунобиологии*. – 2006. – №4. – С. 105-109.
4. Гизингер О.А. Система провоспалительных цитокинов у женщин с урогенитальным трихомонозом / О.А. Гизингер, И.И. Долгушин. – *Медицинская иммунология*, 2005. – с. 601-604
5. Harris P.K. Reflux changes in adenoidal hyperplasia: a controlled prospective study to investigate its aetiology / P.K. Harris // *J. Clin. Otolaryngol.* – 2009. – Vol. 34, №2. – P. 120-126.
6. Marzouk H. The utility of nasopharyngeal culture in the management of chronic adenoiditis / H. Marzouk, P. Aynehchi // *J. Pediatr Otorhinolaryngol.* – 2012. – Vol. 76, №10. – P. 1413-1415.
7. Meyer W. On Adenoid Vegetations in the Naso-pharyngeal Cavity: their Pathology, Diagnosis, and Treatment / W. Meyer // *Med Chir Trans.* – 1870. – Vol. 53. – P. 191-216.
8. Nistico L. Adenoid reservoir for pathogenic biofilm bacteria / L. Nistico, P. Aynehchi // *J. Clin. Microbiol.* – 2011. – Vol.47, №4. – P. 1411-1420.

DYSFUNCTION OF PHARYNGEAL TONSIL ANTIMICROBIAL PROTECTION FACTORS AND THEIR CORRECTION BY PHYSIOTHERAPEUTIC

GIZINGER O.A.¹, SCHETININ S.A.¹, KARANDASHOV V.I.², BARANOV A.V.², ZAVGORODNIY Y.S.¹

¹ FSBEI HE SUSMU MOH Russia, Chelyabinsk, Russia

² FSBI SSC LM O.K. Skobelkina FMBA of Russia, Moscow, Russia

e-mail: couter1992@gmail.com

Abstract

The paper discusses the rationale for the use of a low-intensity laser (Red continuous radiation with a wavelength of 0,63 μm , output power 6-8 mW) in patients with chronic recurrent adenoiditis

The results of the study showed the effectiveness of using the method of irrigation of the nasopharynx with saline and the use of laser therapy, as a result of which the patients reduced hypertrophy of the pharyngeal tonsil, normalized factors of innate and adaptive immunity, decreased the degree of dissemination by the pathogenic microflora of the pharyngeal tonsil, increased functional activity of phagocytes, which manifests itself in the normalization of absolute phagocytic cells. relative neutrophil count.

The use of the selected rehabilitation therapy contributed to reducing the number of exacerbations of chronic adenoiditis and reduced the frequency and frequency of use of systemic antibacterial therapy.

Keywords: *low intensity laser, pharyngeal tonsil, chronic adenoiditis, immunity, biofilm.*

УДК 616.216-089.85

ББК 56.8

ВЛИЯНИЕ ХИРУРГИЧЕСКОГО ЛЕЧЕНИЯ ЗАБОЛЕВАНИЙ ВЕРХНЕЧЕЛЮСТНЫХ ПАЗУХ НА ВОЗНИКНОВЕНИЕ ПАТОЛОГИЙ ЗРИТЕЛЬНОГО АППАРАТА

ЛАЛАЕВ Э.Э., ПОДКОПАЕВА Д.С., ЦЫНДЯЙКИНА А.С.

ФГБОУ ВО КГМУ Минздрава России, Курск, Россия

e-mail: lalayevelmin@yandex.ru

Аннотация

Данная статья посвящена вопросу возникновения офтальмологических нарушений после оперативного вмешательства на верхнечелюстной пазухе. Большое количество хирургических доступов, методик операций с использованием различных технологий лишь доказывает несостоятельность хирургического лечения заболеваний гайморовой пазухи. Тесная анатомическая связь, вариантность строения пазухи и глазницы, также создает большую опасность появления зрительных осложнений после лечения верхнечелюстного синуса.

Ключевые слова: гайморова пазуха, инфундибулотомия, антростомия, функциональная эндоскопическая риносинусхирургия, вариантная анатомия, компьютерная томография.

Актуальность. Несмотря на развитие и внедрение новых малоинвазивных хирургических методов лечения заболеваний околоносовых пазух, таких как назоэндоскопия, остается высоким риск возникновения повреждений со стороны органа зрения. Это связано прежде всего с близким расположением, строением синусов, а именно гайморовой пазухи и зрительного аппарата [5, 8]. Особую роль в возникновении офтальмологических осложнений влияет вариантная анатомия пазух, а также степень тяжести болезни и качество предшествующих операций на органах зрения и верхних дыхательных путях. Данные факторы могут стать предрасполагающими в случае травмирования глазницы и ее содержимого [4]. С целью снижения вероятности повреждений необходимо перед операцией учесть анатомическую морфологию у каждого больного с использованием наиболее точного метода диагностики – компьютерной томографии [1].

Околоносовые пазухи представляют собой воздушные лакуны, размещенные вокруг носовой полости и соединённые с ней с помощью узких отверстий [2, 4, 7]. Апертура верхнечелюстной (гайморовой) пазухи открывается в средний носовой ход: между нижней и средней раковинами. Гайморова пазуха ограничена четырьмя стенками. Внутренняя стенка представлена нижним и средним носовыми ходами [6]. Околоносовая пазуха соединяется с носовой полостью через

верхнечелюстное отверстие, располагающееся под нижней стенкой глазницы – глазничной поверхностью верхней челюсти, благодаря этому часто происходит застой воспалительного секрета. К передней части внутренней стенки пазухи прилежит носослезный канал. Очень тонкая верхняя стенка, которая является нижней стенкой орбиты. Поэтому воспалительный процесс с верхнечелюстной пазухи чаще всего распространяется в глазничную область. Стоит отметить тесную анатомическую связь верхней стенки пазухи с каналом подглазничного нерва, а также подглазничной, верхнезадней альвеолярной, большой небной и альвеолярными артериями [3, 5]. Передняя стенка верхнечелюстной пазухи представлена частью верхней челюсти между подглазничным краем и альвеолярным отростком. В центре передней поверхности лицевой стенки имеется углубление – клыковая ямка, соответствующая наиболее тонкой части данной стенки. Верхний край клыковой ямки соответствует отверстию, через которое выходит подглазничный нерв. Нижняя стенка гайморовой пазухи, располагается вблизи задней части альвеолярного отростка верхней челюсти и топографически проецируется на лунки четырех задних верхних зубов. Такое расположение позволяет вскрыть верхнечелюстную пазуху через соответствующую зубную лунку [7]. Нижняя стенка пазухи при средних размерах соответствует уровню дна полости носа, но может располагаться намного ниже.

Таким образом, анатомическая связь околоносовых пазух и глазницы с её элементами (чаще всего медиальная прямая мышца глаза и зрительный нерв) создаёт серьёзную вероятность травмирования орбиты, с последующими осложнениями [2]. Повреждение элементов орбиты возникают при инфундибулотомии, антростомии, функциональной эндоскопической риносинусхирургии, операции Калдуэлл-Люка, трепанации передней стенки пазухи или гайморотомии [1]. Инфундибулотомия представляет собой расширение естественного соустья полости носа с гайморовой пазухой. После инфундибулотомии часто повреждается медиальная стенка орбиты. Антростомия – хирургическая операция по созданию постоянного или временного искусственного отверстия в стенке пазухи для дренирования жидкости при островоспалительных процессах [2, 4]. Такое оперативное вмешательство может привести к повреждению нижней стенки глазницы. Гайморотомия – вскрытие гайморовой пазухи с удалением патологических образований, таких как кисты, полипы с использованием эндоскопической техники [5, 7].

В настоящее время широкое распространение получил такой метод лечения как функциональная эндоскопическая риносинусхирургия. Данный метод используется для лечения хронического синусита. Офтальмологические осложнения после данной операции не превышает 1 %. Использование эндоскопических инструментов при операции приводит к травмированию латеральной стенки орбиты, части решётчатой кости, бумажной пластинки (у пожилых людей эта структура сильно истончается, поэтому возникает опасность повреждения), зрительного

нерва и кровеносных сосудов (описанные нами ранее), а также носослезного канала [1, 5, 7]. В связи с низким расположением глазничной стенки, отсутствует возможность наложения большого, адекватного соустья между пазухой и носовой полостью. Все осложнения подразделяются на интраоперационные и послеоперационные. Офтальмологические послеоперационные осложнения группируют по важности на: незначительные (1 класс) – это периорбитальное кровоизлияние, травмы бумажной пластинки, орбитальная эмфизема, транзиторная диплопия, липогранулёма, отёк век; крупные (2 класс) – повреждения носослезного канала; серьёзные (3 класс) – повреждение глазодвигательных мышц, постоянная диплопия, орбитальная гематома, повреждение зрительного нерва, субпериостальный абсцесс, орбитальный целлюлит, энтофтальм [6]. Клинически, у больных может возникнуть на фоне выше перечисленных осложнений боли, диплопии, и даже полная потеря зрения.

Большинство исследователей доказывают минимальность офтальмологических осложнений после эндоскопической риносинусхирургии гайморовой пазухи, однако риск остается потенциально высоким. Для того, чтобы наиболее точно предвидеть возможные осложнения в послеоперационном периоде и снизить травматичность операции, необходимо еще на предоперационном этапе провести тщательное обследование пациента [3]. Таким образом, перед врачом стоит важная задача – предварительно оценить анатомическое расположение оперируемых структур околоносовых пазух и глазницы с помощью высокоточных инструментальных исследований таких, как компьютерная томография и магнитно-резонансная томография [2].

Список литературы

1. Блоцкий А.А. Клиническая анатомия ЛОР-органов / А.А. Блоцкий, М.С. Плужников, С.А. Карпищенко // Эскулап. – 2007. – С. 3.
2. Жайсакова Д.Е. Функциональная эндоскопическая риносинусхирургия – хирургический метод лечения патологии околоносовых пазух / Д.Е. Жайсакова, С.Ф. Кудайбергенова, М.Б. Калтаева // Вестник КазНМУ. – 2015. – №2. – С. 137-139.
3. Забавина Н.И. Компьютерная томография в эндоскопической эндоназальной хирургии полипозных риносинуситов / Н.И. Забавина, О.Г. Мухина, А.Н. Семизоров // Медицинская визуализация. – 2007. – №2. – С. 93-97.
4. Карпищенко С.А. Малоинвазивный доступ к верхнечелюстной пазухе / С.А. Карпищенко, С.В. Баранская // Оториноларингология. – 2015. – №24. – С. 28-37.
5. Мухина О.Г. Морфологические особенности строения слизистой оболочки околоносовых пазух при различных формах полипозного риносинусита / О.Г. Мухина, А.В. Шахов, Л.В. Шкалова // Российская оториноларингология. – 2009. – №2. – С. 236-240.
6. Наш опыт эндоскопической ринохирургии / С.А. Карпищенко [и др.] // Ученые записки СПбГМУ им. Акад. И.П. Павлова. – 2010. – №3. – С. 9-15.
7. Опыт применения компьютерной томографии в диагностике воспалительных заболеваний околоносовых пазух / Н.И. Забавина [и др.] // Материалы VII всероссийского научного форума "Радиология 2006". – М., 2006. – С. 82-83.

THE IMPACT OF SURGICAL TREATMENT OF DISEASES OF THE MAXILLARY SINUSES TO THE APPEARANCE OF ABNORMALITIES OF THE VISUAL APPARATUS

LALAEV E.E., PODKOPAEVA D.S., TSYNDYAKINA A.S.

FSBEI HE KSMU MOH Russia, Kursk, Russia

e-mail: lalayevelmin@yandex.ru

Abstract

This article is devoted to the problem of ophthalmic disorders after surgery on the maxillary sinus. A large number of surgical approaches, methods of operations using different technologies only proves the failure of surgical treatment of diseases of the maxillary sinus. Close anatomical connection, variation of the structure of the sinus and orbit, also creates a great danger of visual complications after treatment of maxillary sinus.

Keywords: maxillary sinus, infundibulotomy, antrostomy, functional endoscopic rhinosinusosurgery, variant anatomy, computed tomography.

УДК 616.211-06
ББК 56.8

МЕЖДИСЦИПЛИНАРНЫЙ ПОДХОД К ЛЕЧЕНИЮ ДЕТЕЙ С РИНОСИНУСОГЕННЫМИ ОСЛОЖНЕНИЯМИ. КЛИНИЧЕСКИЙ СЛУЧАЙ

ШУМКОВА П.В.

ФГБОУ ВО ЮУГМУ Минздрава России, Челябинск, Россия

e-mail: amely_ska@mail.ru

Аннотация

Работа представляет собой описание клинического случая абсцесса орбиты, явившегося осложнением риносинусита. На основе данных литературы проведен анализ причин и особенностей течения заболевания в детском возрасте.

Ключевые слова: офтальмология, педиатрия, оториноларингология, риносинуситы, абсцесс орбиты.

Актуальность. Благодаря современным методам лечения риносинуситов, случаи орбитальных осложнений при заболеваниях ЛОР-органов встречаются в практике врачей изредка. Однако для их выявления необходим опыт, своевременная диагностика с использованием высокотехнологичного оборудования и правильно определенная тактика неотложного лечения [4].

Ранний детский возраст является предрасполагающим фактором к развитию передних орбитальных осложнений, преобладанием глазничных симптомов. Это связано с преимущественным развитием решетчатых околоносовых пазух и препятствием к распространению воспалительного процесса тарзоглазничной фасцией. Топографо-анатомическая близость органа зрения и околоносовых пазух способствует контактному или гематогенному распространения инфекции из первичного очага в сторону глазного яблока. Преобладание симптомов поражения орбиты над заболеванием околоносовых пазух приводит к неправильному истолкованию процесса, направлением пациентов в непрофильные учреждения и развитию осложнений [1,5].

Типичным возбудителем, вызывающим риносинусогенные осложнения, являются стрептококки (*S. pneumoniae*, *S. agalactica*, *S. equines*, *S. bovis*, *A. гемолитический стрептококк*), *H. Influenzae*, *Moraxella catarrhalis*. В 5 % случаев воспалительные осложнения синуситов вызывают грибы рода *Aspergillus*, ассоциированные с другими возбудителями [5].

Клинические формы орбитальных осложнений:

1. Реактивный отек век и клетчатки глаза
2. Периостит
3. Свищ века и глазничной щели
4. Абсцесс
5. Флегмона
6. Тромбоз орбитальных вен

Особенностями заболевания в детском возрасте является стихийность распространения процесса, возникновение осложнений в первую неделю заболевания ОРВИ, быстрое ухудшения состояния, фебрильная лихорадка, септические осложнения [2, 3].

Основными задачами диагностики являются: определение вида воспалительного заболевания орбиты, уточнения связи заболевания с острым или хроническим синуситом, подтверждение наличия или отсутствия внутричерепных осложнений [1, 7].

Клинический случай. Анамнез заболевания: Ребенок 2 года 3 месяца заболел 22.09.2017. 25.09.2017 обратились к педиатру по месту с жалобами: наблюдался подъем температуры до 39,5°C, отек век, гиперемия, насморк в течение 3-х дней. Выставлен диагноз ОРВИ, острый блефароконъюнктивит. Проведено лечение: свечи "Виферон"- по 1 суппозиторию ректально 2 раза в день, "Офтальмоферон" по 1 капле в каждый глаз 4 раза в день, "Азидроп" по 1 капле в каждый глаз 2 раза в сутки 3 дня, "Зодак" 5 капель 2 раза в день 7 дней. Без положительной динамики. Направлен на консультацию офтальмолога в ГБУЗ ЧОКБ. В ГБУЗ ЧОКБ осмотрен офтальмологом, ЛОР-врачом, переведен в ЛОР-отделение. Консультирован

нейрохирургом, после проведения КТ головного мозга без контраста нейрохирургическая патология исключена. При проведении УЗИ глазного яблока выставлен диагноз: подозрение на образование орбиты. После консультации заведующего офтальмологии Ядыкиной Е.В. переведен в офтальмологическое отделение. Со 2.10.2017 по 3.10.2017 были взяты клинические и биохимические анализы крови, лечение не проводилось.

Объективный статус: правый глаз спокойный, левый глаз выраженный отек век. Веки плотные, кожа гиперемирована. Открыть веки удастся с трудом. Конъюнктивальная инъекция глазного яблока, хемоз. Глазное яблоко смещено кнаружи, движение кнутри резко ограничено. Отмечается выстояние глазного яблока. Глубокие среды осмотреть не удастся из-за выраженного беспокойства ребенка.

Осмотр совместно с доцентом кафедры оториноларингологии к.м.н. Ангелович М.С. С данными анамнеза пи результатами обследования ознакомлен. Учитывая данные анамнеза, объективного осмотра, результатов МСКТ (картина субпериостального абсцесса левой орбиты) показано хирургическое лечение.

Проведенные анализы: ОАК.

2.10.2017 Эритроциты $4,7 \times 10^{12}$, гемоглобин 118 г/л, лейкоциты $19,1 \times 10^9$, эозинофилы 2, ретикулоциты 7, сегментоядерные нейтрофилы 64%, лимфоциты 12%, моноциты 15%

5.10.2017 Эритроциты $4,19 \times 10^{12}$, гемоглобин 107 г/л, лейкоциты $16,1 \times 10^9$, эозинофилы 5, ретикулоциты 1, сегментоядерные нейтрофилы 64%, лимфоциты 45%, моноциты 11%, СОЭ 37 мм/ч

10.10.2017 Эритроциты $4,62 \times 10^{12}$, гемоглобин 118 г/л, лейкоциты $5,6 \times 10^9$, эозинофилы 3, ретикулоциты 1, сегментоядерные нейтрофилы 64%, лимфоциты 64%, моноциты 5%, СОЭ 30 мм/ч

Проведенное обследование:

2.10.2017 УЗИ левого глазного яблока. При осмотре правой орбиты – ретробульбарное пространство без особенностей; ретробульбарно слева визуализируется образование неправильной формы, неоднородной структуры, размерами 33×18 мм, деформирующее глазное яблоко с носовой стороны. ЦДК неинформативно из-за беспокойства ребенка. Заключение: образование ретробульбарного пространства левого глаза неоднородной структуры, размерами 33×18 мм,

деформирующее глазное яблоко с носовой стороны.

3.10.2017 КТ головного мозга с контрастированием. На серии аксиальных КТ-грамм с толщиной среза 1,5 мм последующих мультипланарной и трехмерной реконструкциях видимые отделы скелета, вещество головного мозга без очаговых структурных изменений. Желудочковая система не расширена, смещения срединных структур мозга нет. Ликворные пространства не расширены. Борозды конвекситальной поверхности не изменены. Структурных изменений со стороны костей свода и основания черепа не обнаружено. Виллизиев круг замкнут. Очаговых сужений и расширений, патологической извитости сосудов не выявлено. В медиальных отделах левой орбиты юкста-кортикально к стенкам решетчатой кости визуализируется гиподенсивное отграниченное образование размерами $35,4 \times 17,6$ мм в капсуле, которая интенсивно накапливает контрастное вещество. Плотность образования +25 НУ (высокоплотное жидкостное), расположено интимно к зрительному нерву, смещает глазное яблоко латерально и кпереди, деформирует медиальный контур. В ячейках решетчатой кости патологическое содержимое, верхнечелюстные пазухи безвоздушны. При осмотре костей придаточных пазух носа и орбиты на протяжении 6 мм определяется деструкция медиальной стенки орбиты. Заключение: МСКТ картина субпериостального абсцесса левой орбиты.

3.10.2017. Электрокардиограмма. Синусовая тахикардия с ЧСС 133-138 в минуту. Элементы местных нарушений внутрижелудочковой проводимости.

Проведенное лечение. 3.10.2017 в/в капельно 0,9% раствор натрия хлорида, 3000 мл однократно, в/м цефтриаксон 1,0 г 1 раз в сутки. В нос – ринорус 3 раза в день, обработка швов раствором бриллиантовой зелени 3 раза в день. Оклюзия ОД на 2 часа в день.

Проведенное хирургическое лечение. 3.10.2017 вскрытие субпериостального абсцесса медиальной стенки левой орбиты. Ход операции: разрез по боковому скату носа до кости с переходом на верхнее веко. Мягкие ткани отсепарованы. Надкостница в области бокового ската носа и медиальной стенки глазницы отслоена от кости. Получено сукровичное отделяемое. Трепанация лобного отростка верхней челюсти размерами 3×4 мм.

Костной ложкой вскрыты передние и задние клетки решетчатого лабиринта. Во время вскрытия задних клеток получено гнойное отделяемое белого цвета, жидкое, без запаха, 3 мл. Гнойное отделяемое эвакуировано. Полость после вскрытия решетчатого лабиринта обработана турундами с 0,005% хлоргексидином. В полость марлевая турунда с 0,005% хлоргексидином в перчаточной резине. Направляющий шов на угол раны. Асептическая повязка.

12.10.2017 Ушивание раны века. Ушивание кожи спинки носа с переходом на верхнее веко.

При выписке: жалоб нет. Ребенок активный. Аппетит сохранен. Ночь спал спокойно. Температура 36,5С. Швы на коже чистые, обработаны спиртовым раствором бриллиантовой зелени. Отека век нет. Оба глаза спокойные. Движения в полном объеме. Периодически левый глаз отклоняется кнаружи. Конвергенция сохранена. Цикломед 1%. Глазное дно – диск зрительного нерва бледно-

розовый, границы четкие а:в=2:3. МЗ с рефlekсами. Выписывается на домашний режим.

Рекомендации:

1. Домашний режим 7 дней
2. Обработка швов спиртовым раствором бриллиантовой зелени 3 раза в день 7 дней
3. Туалет носа ("Аквалор" / "Акваларис")
4. Оклюзия правого глаза на 2 часа в день 7 дней
5. Тренировки конвергенции
6. Осмотр в отделении

Выводы. 1. Орбитальные осложнения риногенных заболеваний ЛОР-органов у детей встречаются нечасто, но развиваются стремительно, обуславливают тяжесть состояния; 2. Необходима тщательная диагностика и адекватное лечение риносинуситов у детей; 3. Взаимодействие оториноларинголога и офтальмолога при разработке тактики лечения позволяет оказать наиболее качественную помощь пациенту.

Список литературы

1. Бездетко П.А. Клинико-томографические особенности острых воспалительных заболеваний орбиты / П.А. Бездетко, Д.А. Зубкова, В.Н. Куцин // Офтальмологический журнал. – 2012. – №1 (444). – С. 32-39.
2. Глазьев И.Е. Возможности лучевой диагностики в выявлении ранних внутричерепных риносинусогенных и отогенных осложнений / И.Е. Глазьев, И.С. Пискунов // INNOVA. – 2015. – №4. – С. 4-6.
3. Гуляева Л.В. Особенности орбитальных риносинусогенных осложнений в детском возрасте / Л.В. Гуляева, М.А. Золотарева // Таврический медико-биологический вестник. – 2016. – №1. – С. 16-18.
4. Орбитальные риносинусогенные осложнения / Ф.Ф. Курбанов [и др.] // Российская оториноларингология. – 2009. – №5 (42). – С. 67-71.
5. Особенности риносинусогенных внутричерепных осложнений / А.А. Кривопапов [и др.] // Российская ринология. – 2014. – №3. – С. 4-11.
6. Орбитальные риногенные осложнения у детей г. Иркутск / М.В. Субботина [и др.] // Материалы межрегиональной научно-практической конференции оториноларингологов Сибири и Дальнего Востока с международным участием "Актуальные вопросы оториноларингологии". – 2016. – №1. – С. 109-111.
7. Рентгеновская компьютерная томография в оценке острой гнойной воспалительной патологии орбиты / М.Г. Тухбатуллин [и др.] // Медицинская визуализация. – 2011. – №5. – С. 64-70.

INTERDISCIPLINARY APPROACH TO THE TREATMENT OF CHILDREN WITH RHINOSINUSOGENIC COMPLICATIONS. CLINICAL CASE*

SHUMKOVA P.V

FSBEI HE SUSMU MOH Russia, Chelyabinsk, Russia

e-mail: amely_ska@mail.ru

Abstract

The work is a description of a clinical case of orbit abscess, which was a complication of rhinosinusitis. On the basis of the literature data the analysis of the causes and features of the disease in childhood is carried out.

Keywords: ophthalmology, Pediatrics, otorhinolaryngology, rhinosinusitis, orbit abscess.

* Научный руководитель: к.м.н., доц. Зырянова К.С., к.м.н., доц. Дубинец И.Д.

УДК 616.831-033.8
ББК 56.12

ПЕРСПЕКТИВЫ ДИАГНОСТИКИ ДОКЛИНИЧЕСКОЙ СТАДИИ БОЛЕЗНИ АЛЬЦГЕЙМЕРА ВРАЧАМИ-ОФТАЛЬМОЛОГАМИ

БЕЛОДУРИНА А.Д.

ФГБОУ ВО ЮУГМУ Минздрава России, Челябинск, Россия
e-mail: abelodurina@gmail.com

Аннотация

В статье рассмотрены современные перспективные неинвазивные методы диагностики доклинической стадии болезни Альцгеймера – оптическая когерентная томография и оптическая когерентная томографическая ангиография.

Ключевые слова: болезнь Альцгеймера, оптическая когерентная томография, оптическая когерентная томографическая ангиография, фовеальная аваскулярная зона.

Актуальность. Болезнь Альцгеймера (БА) – заболевание, характеризующееся прогрессирующим снижением когнитивных функций и развитием поведенческих расстройств при соответствующей патоморфологической картине (наличие в головном мозге сенильных бляшек и нейрофибрилярных клубочков). По данным всемирной организации здравоохранения (ВОЗ) болезнь Альцгеймера в 60-70% всех случаев деменции является основной причиной развития данной патологии. Примерно у 50 миллионов людей в мире обнаружена деменция, причем почти половина из них (60%) проживают в условиях с низким и средним уровнем дохода. Доля общего населения в возрасте от 60 лет и старше на любой промежуток времени составляет 5-8 больных на каждые 100 человек. Число случаев возникновения болезни Альцгеймера по прогнозам ВОЗ будет увеличиваться: к 2030 году – 82 миллиона, к 2050 году – 132 миллиона. В особенности значительный рост будет наблюдаться в странах с низким и средним уровнем дохода.

БА относится к наиболее распространенным и тяжело протекающим нейродегенеративным заболеваниям лиц пожилого возраста. Морфологическим субстратом болезни является отложение в тканях головного мозга патологического белка β -амилоида ($A\beta$) в виде бляшек, нейрофибрилярных клубочков, состоящих из фосфорилированного тау-протеина. Эти отложения приводят к развитию церебральной атрофии, уменьшению объема и массы мозга, атрофией извилин, расширению борозд коры головного мозга и желудочковой

системы [5]. В наибольшей степени захватываются теменная, височная и лобная доли, а также гиппокамп. Важным аспектом прогрессирования БА является то, что клинические проявления возникают на далеко зашедших этапах патологического процесса, когда гибель нейронов достигает от 30 до 60% от всех имеющихся нервных клеток. Поздняя диагностика болезни считается в некоторых случаях причиной несостоятельности новых стратегий в терапии БА, например антиамилоидной стратегии и молекулярной вакцинации. Поэтому важным становится обнаружение патологического процесса на доклиническом этапе, когда происходит повышенное накопление β -амилоида, но без необратимых биохимических и морфологических изменений головного мозга, без проявления когнитивных нарушений.

Формирование доклинической стадии в отдельный период болезни основывалось на данных патологоанатомических исследований. В 31% случаев в головном мозге умерших было обнаружено отложение β -амилоида, в то время как клинических проявлений нарушения когнитивных способностей выявлено не было. При дальнейшем изучении патологического процесса было утверждено чрезмерное отложение β -амилоида до стадии клинических проявлений. Усиленное отложение бляшек в головном мозге свидетельствует о переходе от возрастной нормы до клинической стадии БА. Достоверно, что большое отложение $A\beta$ способствует развитию нарушений когнитивной сферы в течение ближайших 3-4 лет [4].

Ранняя диагностика болезни Альцгеймера в последние годы стала перспективным направлением в исследовательской медицине. Для доклинической диагностики актуальным является поиск биомаркеров БА, с помощью которых возможно определить развитие морфологических, биохимических, метаболических изменений при отсутствии развернутой стадии заболевания [3]. В настоящий момент выявлено несколько биомаркеров, среди которых определяются в цереброспинальной жидкости (ЦСЖ) Аβ42 и тау-белка, и интенсивность накопления бляшек в мозге человека с помощью ПЭТ с радиофармпрепаратами: Carbon 11-labeled Pittsburgh Compound B (PiB) (N-methyl-[11C]2-(4'-methylaminophenyl)-6-hydroxybenzothiazole или fluorine 18-labeled florbetapir (18F-AV-45) [2, 3].

Современные данные о течении болезни Альцгеймера на доклинической этапе позволяют выделить следующие стадии болезни:

Первая стадия – бессимптомного церебрального амилоидоза – только повышенное отложение β-амилоида в тканях мозга (определение с помощью ПЭТ) и низкий уровень Аβ42 в ЦСЖ;

Вторая стадия – кроме амилоидоза явления синаптического расстройства или ранних нейродегенеративных изменений;

Третья стадия – ко всему вышеперечисленному присоединяются минимальные когнитивные изменения.

Определение биомаркеров БА становится полезным при диагностике индивидуальной угрозы развития болезни, однако все эти методы являются инвазивными, дорогостоящими, трудоемкими, имеется трудность по их внедрению для использования в каждодневной практике и скрининге.

Недавние исследования показывают, что при БА выявляется сосудистая дисфункция, хотя неизвестно, является она вторичной или способствует отложению Аβ. Были обнаружены изменения сетчатки в виде специфического венозного сужения и снижения кровотока совместно с клиникой БА и легкими когнитивными нарушениями. Для этого исследования были отобраны лица, прошедшие тест Mini-Mental State Examination (MMSE), по результатам которого не было выявлено признаков деменции. Затем все участники получили полное нейро-офтальмологическое

обследование, включая стандартную оценку остроты зрения Снеллена, восприятие цвета с использованием цветных пластинок Ишихара, определение окулярной подвижности, внутриглазного давления, рефракционного статуса [6]. Была проведена оптическая когерентная томографическая ангиография и оптическая когерентная томография изображения оптического диска и внутриглазной жидкости.

Оптическая когерентная томография (ОКТ) – современный метод диагностики, основанный на принципе "видения в мутных средах". Применяется при необходимости получить четкие изображения внутренних структур глаза, особенно его сосудистой части. Обеспечивает микронное изображение с четкими двух- или трехмерными изображениями. Как разновидность ОКТ выступает оптическая когерентная томографическая ангиография (ОКТА), позволяющая неинвазивно определять движение крови в сосудах сетчатки и хориоидеи и тем самым получать четкое представление о форме, размерах, структуре и локализации сосудов. ОКТА является неинвазивным методом, не требующим внутривенного введения красителя, что исключает возможность развития осложнений и нежелательных побочных эффектов. Она позволяет получать трехмерное изображение слоев сетчатки и сосудистой оболочки глаза, разделяя особенности кровотока по слоям [1].

Всем исследуемым определили наличие биомаркеров БА в ЦСЖ и с помощью ПЭТ. Данные, собранные в результате исследования, включали толщину слоя нервного волокна сетчатки; толщину ганглиозного слоя; объем макулы; внутреннюю, внешнюю и общую фовеальную толщину; полную макулярную, фовеальную и парафовеальную сосудистую плотность; и фовеальную аваскулярную зону (ФАЗ) (рис. 1).

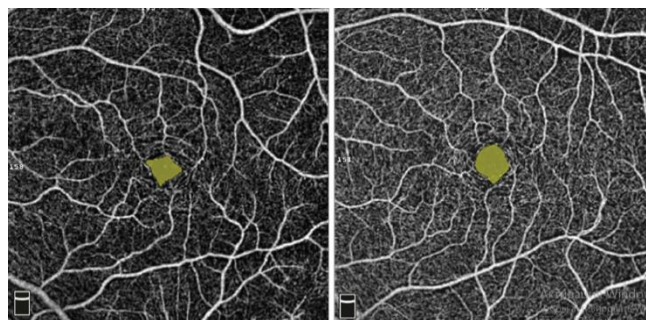


Рис. 1. Фовеальная аваскулярная зона на ОКТА у биомаркер-отрицательных (А) и у биомаркер-позитивных пациентов (Б)

Положительные результаты на ПЭТ-сканирование при определении PiB или 18F-AV-45, характерных для доклинической стадии БА, имели 7 человек. Средняя ФАЗ была больше у участников с ПЭТ-положительными результатами, по сравнению с ПЭТ-отрицательными контрольными образцами. У 10 человек были положительные результаты на Аβ42, а у 18 был Аβ42-отрицательные результаты. ФАЗ была более тонкая в Аβ42-положительной группе, чем Аβ42-

отрицательной, как и общая толщина фовеолы. Дополнительно проанализированы положительные результаты исследования ЦСЖ и ПЭТ с отрицательными результатами. Толщина внутреннего слоя фовеолы была меньше в биомаркер-положительной группе по сравнению с биомаркер-отрицательной группой (рис. 2). ФАЗ была больше у участников с биомаркер-положительные результаты по сравнению с теми, у кого были отрицательные биомаркеры [2].

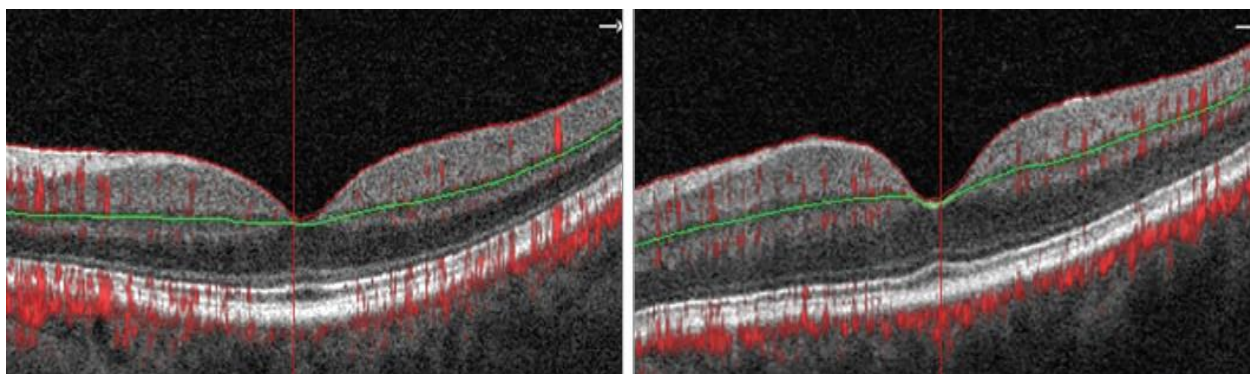


Рис. 2. Фовеальная аваскулярная зона на ОКТ у биомаркер-отрицательных (А) и у биомаркер-позитивных пациентов (Б)

Эти данные свидетельствуют о том, что биомаркер-положительные лица на доклинической стадии болезни Альцгеймера могут иметь ретинальные и архитектурные сосудистые проявления, которые возможно обнаружить до появления клинически заметных когнитивных нарушений. Из полученных данных можно предположить, что нейроны сетчатки подвергаются дегенеративным изменениям раньше, чем наступит стадия когнитивных изменений. Разница в толщине ФАЗ между отдельными лицами с биомаркер-положительными и биомаркер-негативными результатами может потенциально обеспечить

клинически полезный скрининг лиц, находящихся в доклинической стадии БА. Однако имеется ряд состояний, способных изменить толщину ФАЗ, что может дать диагностически неверный результат. Несмотря на это ограничение, с учетом уровня роста болезни Альцгеймера в странах с низким и средним уровнем дохода, ОКТА может быть рекомендовано в качестве перспективного метода быстрого, неинвазивного и экономически эффективного скрининга лиц, имеющих, вероятно, доклинические симптомы БА.

Список литературы

1. Оптическая когерентная томография-ангиография в диагностике неоваскулярной формы возрастной макулярной дегенерации / Т.Б. Шаимов [и др.] // Вестник офтальмологии. – 2015. – №5. – С. 4-12;
2. Association of Preclinical Alzheimer Disease With Optical Coherence Tomographic Angiography Findings / Bliss Elizabeth O'Bryhim [et al.] // JMAOphthalmology. – 2018. – Vol.9, №4. – P. 3-4;
3. Melanopsin retinal ganglion cell loss in Alzheimer disease / C. La Morgia [et al.] // Ann Neurol. – 2016. – Vol.79, №1. – P. 90-109;
4. Retinal amyloid pathology and proof-of-concept imaging trial in Alzheimer's disease / Y. Koronyo [et al.] // JCI Insight. – 2017. – Vol.2, №16. – P. 39-43;
5. Spectral-Domain Optical Coherence Tomography Angiography of Choroidal Neovascularization / T. De Carlo [et al.] // Ophthalmology. – 2015. – Vol.4, №2. – P. 310-312;
6. Tau accumulation in the retina promotes early neuronal dysfunction and precedes brain pathology in a mouse model of Alzheimer's disease / M. Chiasseu [et al.] // Mol Neurodegener. – 2017. – Vol.12, №1. – P. 58.

PROSPECTS FOR THE DIAGNOSIS OF PRE-CLINICAL ALZHEIMER'S DISEASE BY OPHTHALMOLOGISTS

BELODURINA A.D.

FSBEI HE SUSMU MOH Russia, Chelyabinsk, Russia

e-mail: abelodurina@gmail.com

Abstract

The article discusses modern promising non-invasive methods for diagnosing the preclinical stage of Alzheimer's disease – optical coherent tomography and optical coherent tomographic angiography.

Keywords: Alzheimer's disease, optical coherent tomography, optical coherent tomographic angiography, foveal avascular zone.

УДК 612.8.05
ББК 52.5

ВЛИЯНИЕ НЕЙРОГЛИИ НА ПРОЦЕССЫ РАЗВИТИЯ ПРОЗРАЧНЫХ СРЕД ГЛАЗА

БЕЛОДУРИНА А.Д.

ФГБОУ ВО ЮУГМУ Минздрава России, Челябинск, Россия

e-mail: abelodurina@gmail.com

Аннотация

В данной статье рассмотрено современное представление о процессах морфогенеза прозрачных сред глаза с участием нейроглии. Продемонстрирована роль этих клеток в разные периоды развития прозрачных сред глаза.

Ключевые слова: нейроглия, прозрачные среды глаза, хрусталик, S100, сетчатка, экспрессия.

Актуальность. По данным всемирной организации здравоохранения в мире насчитывается около 1,5 миллиона слепых детей и 314 миллионов взрослых людей, имеющих различные зрительные нарушения из-за присутствующих болезней глаз. Из этого числа людей порядка 45 миллионов практически слепы. В России тенденция к увеличению заболеваний органа зрения и инвалидизация из-за этих патологий населения сохраняются как и во всем мире. У 19 из 100 тысяч человек в России обнаруживается снижение остроты зрения или слепота.

До сегодняшнего времени нет четких представлений об источниках и механизмах развития глаза. Актуальными проблемами остаются отсутствие понимания механизмов морфогенеза структур глаза, источников развития и окончательного становления структур прозрачных сред, что приводит к патогенетически необоснованному лечению при снижении прозрачности сред, а в последующем к снижению зрения и утрате зрительных функций – слепоте.

Недостаточность знаний о механизмах развития глаза и источниках морфогенеза препятствует появлению новых концепций лечения, в то время как точное понимание этих процессов может стать теоретической базой для создания и обеспечения из плюрипотентных стволовых индуцированных клеток с заданной программой развития неограниченного источника в клеточной заместительной терапии в офтальмологии [4].

В последних исследованиях, посвященных изучению морфогенеза органа зрения, выявлены новые клетки – нейроглиальные – участвующие в формировании прозрачных сред глаза.

Современные данные об источниках развития, пролиферации и дифференцировки нейрональных клеток показывают, что отсутствуют достаточные сведения о роли этих клеток в процессах морфогенеза [1]. И лишь в редких исследованиях можно найти информацию о роли этих клеток. Эти нейроглии продуцируют определенный белок S100, маркер этих клеток. Он относится к большой подгруппе FF-hand-кальцийсвязывающих белков. Такие белки имеют особую структуру кальцийсвязывающего участка: спираль F-петля – спираль F. Они способны формировать гомо- и гетеродимеры и связывать ионы Ca^{2+} , Zn^{2+} , Cu^{2+} . Взаимодействуя с этими ионами изменяется пространственная конфигурация белка S100, что делает возможным в последующем связываться с белками-мишенями [1, 5].

Белки группы S100 имеют выраженную клеточную и тканевую специфическую экспрессию. Их роль заключается в таких процессах, как сокращение, клеточный рост, дифференциация клеток, подвижность, прогрессия клеточного цикла, клеточная организация мембран, фосфорилирование, защита от оксидативного повреждения и т.д. Нейроглиальными клетками, в частности астроцитами нервной ткани, продуцируется белок S100B, который является маркером активации астроглии, опосредует свои эффекты через взаимодействие с RAGE (receptor for advanced glycation end products – рецепторы конечных продуктов гликозилирования) [3]. Связь S100-RAGE имеет важную роль в морфогенезе прозрачных сред глаза. S100 проявляет нейротрофическую активность, а также способствует миграции и специализации

эффекторных клеточных дифферонов в прозрачных структурах глаза человека.

Взаимодействие между нейроглией и эндотелиальными клетками играет важную роль при формировании сосудов сетчатки. Нейроглия индуцирует миграцию и пролиферацию эндотелиальных клеток с помощью фактора роста эндотелия сосудов (VEGF). Эндотелиальные клетки в свою очередь индуцируют созревание нейроглии, и, как следствие, ангиогенез. Именно поэтому уже на 14 неделе эмбриогенеза в сетчатке обнаруживаются нейроглиоциты S100 [2].

Нейроглия не только играет роль мягкого субстрата для роста и развития аксонов и нейрональной пластичности, но также выселяется в структуры прозрачных сред глаза для обеспечения зрительной функции в постнатальном периоде, и контролирует рост сосудов, выступая в качестве вектора [4].

Выявление нейроглии в разные периоды формирования органа зрения имеет разную интенсивность. На ранних стадиях эмбриогенеза до 6 недель формируется глазная чаша, уменьшается первичный глазной пузырек (рис. 1). При исследовании задней стенки чаши определяется пигментный эпителий, в котором выявляются ярко-базофильные ядра в базальной части клеток. В апикальной части клеток обнаруживаются гранулы пигмента. На внутренней стенке глазной чаши формируется сетчатка. В месте перехода сетчатки в пигментный эпителий и в области задней части глазного бокала сетчатка имеет разное строение. Изучение строения глазной чаши позволило определить, что ее внутренняя задняя стенка образует сужения в латеральных отделах, а при переходе в боковые стенки расширяется вновь, образуя густую массу ядер. Другая часть сетчатки, переходя в пигментный эпителий, образует от 2 до 3 слоев клеток. В области выпячивания пигментного листка, в месте последующего образования отростков цилиарного тела, клетки сетчатки образуют множественные утолщения.

Сложное строение имеет и задняя нейральная стенка глазного бокала. Она образована плотным скоплением клеток с ярко-базофильными ядрами, располагающимися дистально. В проксимальной части находятся клетки, располагающиеся не так плотно относительно друг друга. В этих клетках цитоплазма хромофобна, что говорит об их

прогенеторной активности и отношении к спонгилобластам [3].

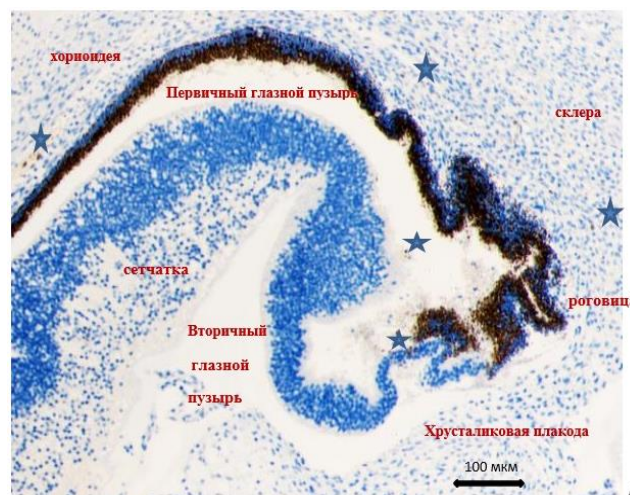


Рис. 1. Глаз эмбриона человека на 6 неделе развития

С двух сторон сетчатка окружена гомогенными мембранами. Эти мембраны, а также внутренний слой, представлены астроглией, характеризующейся слабой экспрессией на белок S100. В период формирования хрусталиковой плакоды в ней не идентифицируются клетки, содержащие в цитоплазме белок S100.

К концу 6 недели первичная глазная щель закрывается полностью, кроме пространства вокруг зрительного нерва. Строение хрусталика усложняется, хрусталиковый пузырек инвагинирует на задней поверхности. Большое количество нейроглиальных клеток, в которых обнаружен S100, расположены внутри остатков первичного глазного пузыря и в зоне перехода сетчатки в пигментный листок [5].

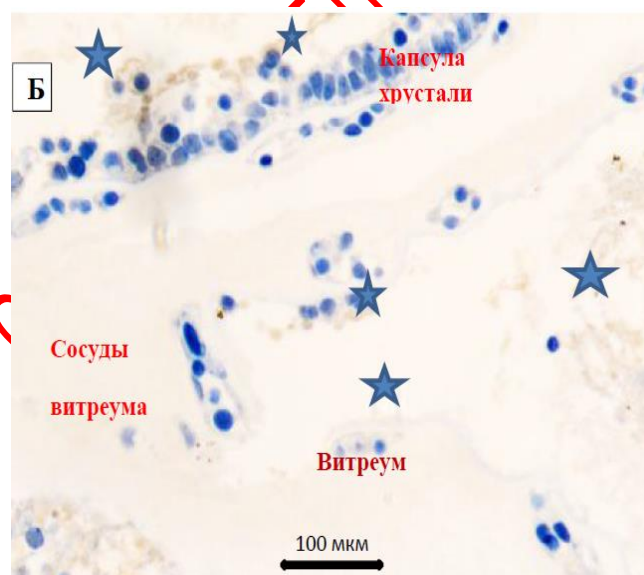


Рис. 2. Увеличенный фрагмент капсулы хрусталика



Рис. 3. Общий план строения глаза эмбриона человека 12 недель

На поверхности эпителия хрусталика выявляется слой клеток с нейроглиальной природой происхождения (рис. 2). Этот слой сохраняется и в последующих периодах развития, отвечает за волокнообразование хрусталика [2, 3].

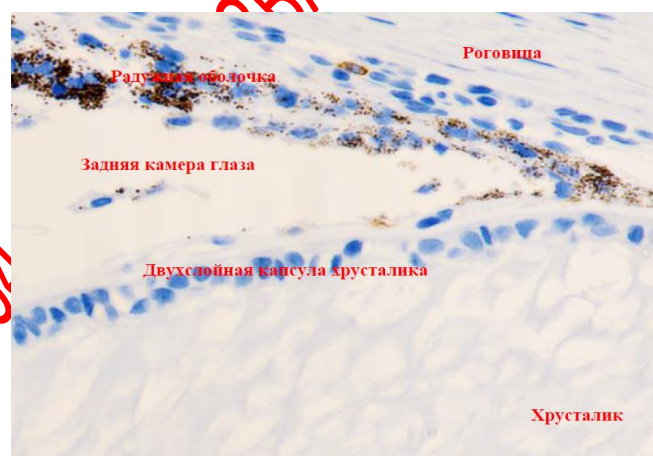


Рис. 4. Глаз плода человека 14 недель

В этот период роговица состоит наружного переднего и заднего эндотелия, проявляющего слабую экспрессию на белок S100 (рис.3). Это связано с трофической функцией эндотелия по отношению к развивающимся и пролиферирующим клеткам. В строме роговицы количество клеток, реагирующих на маркеры S100, также уменьшается. Внутри хрусталикового пузырька появляются клетки

веретеновидной формы, реагирующие на маркеры S100 [3].

Обнаружение белка S100 в сетчатке становится возможным с 14 недели эмбрионального развития (рис. 4). Это связано с тем, что необходимость в развитии прозрачных сред глаза появляется раньше из-за их трофической функции по отношению к сетчатке (рис. 5), а также сигнальных взаимодействий клеток при появлении направленного роста кровеносных сосудов и их ингибирования по отношению к прозрачным средам глаза [5].

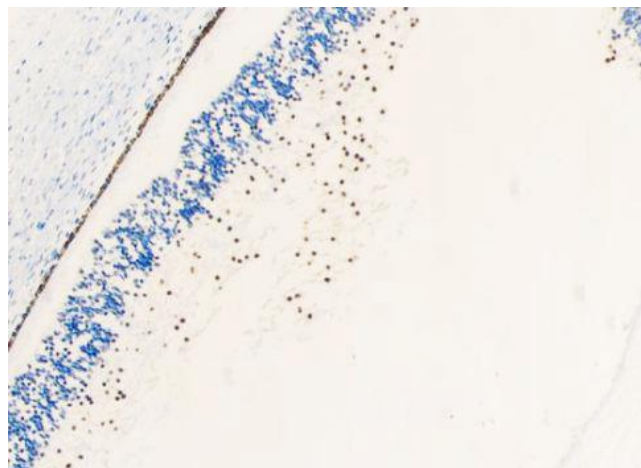


Рис. 5. Глаз человека 14 недель. Локализация S100

Таким образом, в развивающихся структурах глаза определяются нейроглиальные клетки, обнаружение которых становится возможным при использовании маркеров белка S100. Это свидетельствует о том, что нейроглия участвует в процессах морфогенеза прозрачных сред глаза, что дает почву для размышлений над современными принципами терапии болезней глаза, в том числе с использованием клеточной заместительной терапии. Представление об одном источнике развития хрусталика должна быть пересмотрено, как и, например, о развитии сетчатки. Более полное и подробное изучение процессов развития глаза может привести к появлению новых стратегий лечения, может способствовать рассмотрению болезней глаз с новых позиций и учетом других механизмов.

Список литературы

1. Bruch's membrane abnormalities in PRDM5-related brittle cornea syndrome / L.F. Porter [et al.] // *Orphanet Journal of Rare Diseases*. – 2015. – Vol. 10, №2. – P. 45
2. Chong R.S. Glial cell interactions and glaucoma / R.S. Chon, K.R. Martin // *Current Opinion in Ophthalmology*. – 2015. – Vol. 26, №2. – P. 73-77
3. Genetic regulation of vertebrate eye development / J.L. Zagozewski // *Clinical Genetics*. – 2014. – Vol. 86, №5. – P. 453-460
4. Interplay of proliferation and differentiation factors is revealed in the early human eye development / A. Matas [et al.] // *Graefe's Archive for Clinical and Experimental Ophthalmology*. – 2015. – Vol. 253, №12. – P. 2187-2201
5. The role of inflammation in the development of proliferative vitreoretinopathy / M.V. Tikhonovich [et al.] // *Klinikal. Medicine*. – 2015. – Vol. 93, №7. – P. 14-20

EFFECTS OF NEUROGLIUM ON THE DEVELOPMENT PROCESSES OF THE TRANSPARENT MEDIA OF THE EYE

BELODURINA A.D.

FSBEI HE SUSMU MOH Russia, Chelyabinsk, Russia

e-mail: abelodurina@gmail.com

Abstract

This article discusses the current understanding of the processes of morphogenesis of transparent media of the eye with the participation of the neuroglia. The role of these cells in different periods of development of transparent media of the eye has been demonstrated.

Keywords: neuroglia, transparent media of the eye, lens, S100, retina, expression.

ОТОЗВАНА / RETRACTED 24.04.2021

УДК: 616.831-005.6+617.751

ББК: 56.12+56.7

БИНОКУЛЯРНОЕ НАРУШЕНИЕ ЗРЕНИЯ, СВЯЗАННОЕ С ТРОМБОЗОМ СИНУСОВ ТВЁРДОЙ МОЗГОВОЙ ОБОЛОЧКИ

ГРЯЗЕВА А.Е.

ФГБОУ ВО ЮУГМУ Минздрава России, Челябинск, Россия

e-mail: asja1996@mail.ru

Аннотация

Тромбоз синусов головного мозга – редкое поражение головного мозга, встречающееся в нескольких случаях на 1 миллион человек. В основе данного состояния лежит образование тромбов, закупорка оттока крови, приводящая к тяжёлым последствиям [6]. В данной статье представлен неблагоприятный вариант течения тромбоза синусов, развившийся у женщины зрелого возраста на фоне повышенного артериального давления в течение нескольких лет, приёма КОК, мутации в генах, который привёл к нарушению функции зрения.

Ключевые слова: тромбоз, венозные синусы, головной мозг, ишемия, снижение зрения, нерв.

Актуальность. Тромбоз синусов твёрдой мозговой оболочки – редкая форма нарушения мозгового кровообращения, представляющая собой ухудшение оттока крови от головного мозга из-за закупорки синусов кровяными сгустками (тромбами) (рис. 1). Встречается у людей различного пола и возраста. Очень часто данная патология заканчивается летальным исходом. Впервые симптомы этого заболевания описал Пирогов Н.И. [8, 9, 11].

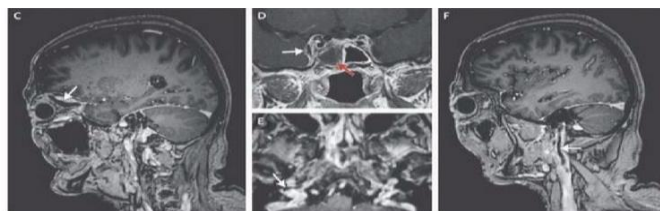


Рис. 1. Тромбоз кавернозного синуса (МРТ).

Этиология.

По этиологии выделяют две формы закупорки синусов:

Септический тромбоз – вызывается локальными или генерализованными инфекционными причинами;

Асептический – вызывается локальными или генерализованными неинфекционными причинами, которые способствуют образованию тромбов или повреждению сосудистой стенки.

В зависимости от количества поражённых синусов может быть двусторонним или односторонним.

К инфекционным причинам относится:

местная инфекция (отит, гайморит, синусит, стоматит, тонзиллит, фурункулез);

внутричерепная инфекция (абсцесс, субдуральная эмпиема, менингит);

бактериальная инфекция (септицемия, туберкулез, эндокардит);

вирусная инфекция (корь, гепатит, герпетические заболевания, цитомегаловирус, ВИЧ);

паразитарные заболевания (токсоплазмоз, трихинеллёз);

грибковые заболевания (вызванные грибами рода *Aspergillus* или дрожжевыми грибами *Cryptococcus neoformans*).

Неинфекционные причины тромбоза включают:

травмы головы;

нейрохирургические вмешательства, давшие осложнение;

холестеатому, менингиому и другие опухоли;

возникшую в результате компрессии или инфузионной терапии непроходимость внутренней яремной вены;

осложнения, возникшие после люмбальной пункции или анестезии (спинальной или эпидуральной);

любое хирургическое вмешательство, которое может сопровождаться или не сопровождаться тромбозом глубоких вен;

приём оральных контрацептивов и другие гинекологические причины, изменяющие гормональный фон;

сердечную недостаточность, аритмию, врожденные пороки;

нефротический синдром;

выраженное обезвоживание любого происхождения;
наличие злокачественных новообразований;
наследственную тромбофилию;
нарушения свертываемости крови;
возникающую при моноклональной гаммапатии повышенную вязкость крови;

наличие язвенного колита, цирроза или болезни Крона;

наличие васкулитов (включает системную красную волчанку, височный артериит, болезнь Бехчета, саркоидоз, гранулематоз Вегенера);

прием глюкокортикостероидов, аминокaproновой кислоты или L-аспарагиназы.

Встречается также тромбоз кавернозного синуса с неизвестной этиологией [1, 7, 14].

Клиника.

Признаки тромбоза отличаются разнообразием, поскольку зависят от нескольких факторов, а именно:

- * распространенности тромбоза (рис. 2);
- * возраста больного;
- * скорости, с которой происходит окклюзия вен;
- * причин, вызвавших тромбоз.

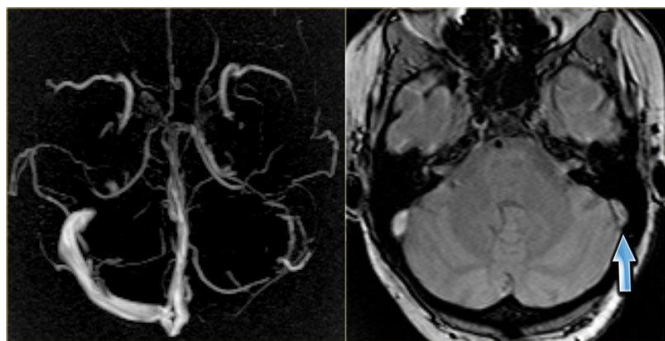


Рис. 2. Тромбоз сигмовидного синуса.

Клиническая симптоматика довольно разнообразна.

Первый симптом (95%) – выраженная головная боль давящего, распирающего или пульсирующего характера. Через несколько часов/дней присоединяются тошнота, возможна рвота, и, нередко, фокальные эпилептические припадки (47%) с возможной генерализацией, затем очаговые симптомы поражения головного мозга, которые обычно носят прогрессирующий характер и могут быть двусторонними [11].

Развивается в течение от нескольких часов до нескольких недель.

Возможно развитие венозных инфарктов и фокальных кровоизлияний (гематом). Инфаркты мозга при венозных тромбозах часто

трансформируются в геморрагические инфаркты [2].

Поражение первой ветви тройничного нерва, отводящего нерва, глазодвигательного и блокового (может возникать птоз, наружная офтальмоплегия и потеря чувствительности) – 43% [12, 13].

Отек дисков зрительных нервов, посинение кожи вокруг глаз, экзофтальм. На глазном дне – застойные явления, покраснение конъюнктивы – 41% [5].

Нарушения сознания – 39% [14], иногда до степени комы – 15% [2].

Возможно повышение температуры тела.

Летальность – примерно 20%, как и при артериальном инфаркте. Летальность несколько выше при геморрагической трансформации инфаркта [15].

Восстановление утраченных неврологических функций у выживших больных обычно идет быстрее и значительнее, чем при артериальном инфаркте [3, 4, 5, 10].

Диагностика.

Диагноз основывается на:

1. Анамнезе жизни и заболевания, факторах риска.

2. Неврологическом, офтальмологическом, отоневрологическом, рентгенологическом обследовании. При данных обследованиях выявляют органические неврологические симптомы поражения ЦНС и другие симптомы.

3. Риноскопических данных и осмотре других ЛОР-органов с целью выявления источника инфекции.

4. Анализе спинномозговой жидкости, который в 40% случаев позволяет выявить повышенное давление цереброспинальной жидкости и отсутствие изменений в ее составе. Возможно также повышенное содержание белка (50%), эритроцитов (67%), лейкоцитов (33%).

5. Общем анализе крови, позволяющем выявить нейтрофильный лейкоцитоз и ускоренную СОЭ.

6. Клинические данные подтверждаются данными нейровизуализационных исследований:

КТ позволяет исключить состояния со сходной симптоматикой и выявить патологию венозного синуса.

КТ-ангиография позволяет выявить уплотненность стенок синусов и мозжечкового намета, нарушения наполнения и венозного дренажа.

МРТ позволяет обнаружить замену сигнала нормального тока крови в пораженном синусе на патологический, зону инфаркта или ишемии в области пораженного синуса и вазогенный отек.

Ультразвуковые методы для диагностики тромбоза синусов не применяются, поскольку полученные данные до конца не изучены [2, 12, 13].

Лечение.

При лечении пациентов выделяют этиотропную, антитромбическую и симптоматическую терапию.

При септических тромбозах этиотропная терапия включает применение антибиотиков широкого спектра действия, которые проникают через гематоэнцефалический барьер, а также хирургическую санацию очага инфекции.

Препараты выбора для стартовой антибактериальной терапии:

Цефалоспорины 3 поколения: цефотаксим (клафоран) в дозе 8-12 г/сут; цефтриаксон (роцерин) – по 2-4 г/сут; цефтазидим (фортум) – 6 г/сут;

Цефалоспорины 4 поколения: цефметазол – 1-2 г/сут; цефпиром – 2 г/сут;

Бета-лактамовые антибиотики: меропенем по 6 г/сут внутривенно.

Гликопептиды: ванкомицин по 2 г/сутки внутривенно.

Альтернативные препараты: пенициллины, аминогликозиды.

При асептических формах лечение направлено на борьбу с тромбообразованием. Основным препаратом антитромботической терапии является гепарин. Оптимальным методом лечебного применения нефракционированного гепарина (НФГ) является непрерывная внутривенная инфузия с помощью инфузмата. Дозу подбирают под контролем АЧТВ. Оно должно возрастать вдвое. Гепарин применяется до появления положительной динамики симптомов.

Гепаринотерапию проводят в течение недели, затем применяют непрямые антикоагулянты на протяжении не менее 3 месяцев, а в последующем - антиагреганты. В последнее время при острых венозных тромбозах используются низкомолекулярные гепарины (НМГ): дальтепарин, надропарин, эноксапарин. Отличительной особенностью всех НМГ является их более слабая антикоагулянтная активность, чем у обычного гепарина, но более выраженный противотромбический эффект. К достоинствам НМГ относится минимальное

количество геморрагических осложнений, пролонгированное действие, отсутствие необходимости частого лабораторного контроля. При лечении тромбозов НМГ вводят дважды в сутки в переднюю брюшную стенку. Лечебная доза эноксапарина составляет 1 мг/кг массы тела два раза в сутки, надропарина – 0,6-1,2 мл. Оральные антикоагулянты (варфарин) подключают на срок не менее 3 месяцев для предупреждения рецидивов под контролем показаний результатов МНО. Рекомендуемые значения от 2-3. В период постепенной отмены непрямым антикоагулянтов применяют дезагреганты: ацетилсалициловую кислоту, клопидогрель.

Симптоматическая терапия направлена на купирование эпилептических приступов и нормализацию внутричерепного давления [7, 9, 15].

Описание клинического случая.

Больная Н., 43 года, работает, обратилась в поликлинику через месяц по месту жительства с жалобами на общую слабость, головную боль диффузного, давящего характера, без рвоты, головокружение системного характера, шаткость при ходьбе. На момент первого обращения считала себя больной в течение месяца, симптомы заболевания нарастали постепенно без очевидной связи с какими-либо провоцирующими факторами. Лихорадки, боли в суставах, кожных высыпаний, общих и местных воспалительных заболеваний не было. Через 2 недели, 17.02.17., нарастание головной боли, зафиксировано повышение артериального давления (АД) до 200/110 мм.рт.ст., госпитализирована в стационар по месту жительства по поводу гипертонического криза. Во время госпитализации 28.02.17. появилось двоение в глазах, в связи с чем проведена компьютерная томография головного мозга (КТ) и обнаружены признаки тромбоза прямого синуса. Согласно Приказу о маршрутизации больных с ОНМК пациентка переведена для дальнейшего обследования и лечения в ЧОКБ. Из анамнеза жизни известно, что неопределённо долго страдала гипертонической болезнью с подъёмами АД до 160/100 мм.рт.ст., гипотензивные лекарственные средства регулярно не принимала. Длительно, в течение 7-8 лет, принимала комбинированные оральные контрацептивы (регулон), на момент поступления продолжала принимать. Больная повышенного питания: ИМТ – 26,8 (избыточная масса тела, предожирение). Общее состояние на момент поступления расценено как средней

степени тяжести, она находилась в ясном сознании, была правильно ориентирована в личности, месте, времени, отмечена снижение критики к своему состоянию. Наблюдался экзофтальм с 2-х сторон $D \geq S$, ограничение движений глазных яблок кнаружи и вверх с диплопией по горизонтали. Сухожильные рефлексы $S \geq D$, патологические стопные знаки с 2-х сторон. Чувствительных, координаторных нарушений, менингеальных симптомов не выявлено.

Глазное дно: ДЗН бледно – розовые, границы чёткие, ангиосклероз.

В неврологическом отделении ЧОКБ для уточнения диагноза пациентка была обследована. В общем анализе крови обнаружен тромбоцитоз 448 тыс/мкл, лейкоцитоз до $13,69 \cdot 10^9$, увеличение количества сегментоядерных нейтрофилов до 82%. В биохимических анализах крови: повышение показателя глюкозы – 6,7 ммоль/л, повышение АЛТ – 95 ммоль/л. Для выявления эндокринологических нарушений проведены следующие анализы: ТТГ 1,200 мЕд/мл, АТ к ТПО 22,400 Ме/мл, гликозилированный гемоглобин 5,3%. Выявлено повышение уровня антител к тиреопероксидазе. Осмотрена эндокринологом, диагностировано нарушение гликемии натощак. При поступлении в ЧОКБ осмотрена офтальмологом. Острота зрения была в пределах нормы.

Обследована нейропсихологом, при осмотре обнаружены нарушения праксиса (регуляторной и пространственной формы), нарушения нейродинамики протекания психических процессов. Установлено, что мнестико-интеллектуальной снижение носит относительно не грубый характер и в основном обусловлено дефицитом нейродинамического обеспечения психической деятельности; синдром зрительного игнорирования, что обуславливает дефекты функций зрительно-пространственной организации деятельности.

При МСКТ головного мозга с ангиографией (01.03.17.): убедительных данных за структурно-патологические изменения вещества головного мозга на момент осмотра не получено, однако нельзя исключить тромбоз верхнего сагиттального синуса. МРТ головного мозга с ангиографией: МР-картина интракраниального венозного тромбоза, НМК (ишемии) в теменных долях. УЗИ глазных яблок: УЗ признаки умеренного утолщения внутренних оболочек, деструктивных

изменений стекловидного тела, проминирования ДЗН в стекловидное тело (вероятно, за счёт отека) ОУ. Признаки умеренного утолщения прямых мышц глаз, расширения периневрального пространства ОУ. УЗИ орбит + УЗДГ: УЗ картина с учётом данных УЗДГ может соответствовать двустороннему тромбозу кавернозного синуса. На основании полученных данных установлен диагноз: I63.6 Венозный инфаркт головного мозга в теменных долях с 2-х сторон. Интракраниальный тромбоз вен, нижнего и верхнего сагиттального, поперечного и сигмовидного синусов. Гипертензионный синдром, синдром когнитивных нарушений, синдром зрительных нарушений, глазодвигательных расстройств, центрального левостороннего гемипареза.

С момента поступления назначен клексан 0,4 п/к 0,4 * 2 раза в сутки.

Состояние больной ухудшилось 03.03.2017: усилились головные боли, преимущественно в ночные часы, они сопровождались тошнотой, стала заторможенной, пожаловалась на снижение зрения. Осмотрена окулистом повторно: осложненный застойный диск зрительного нерва обоих глаз. Ухудшению состояния сопутствовало появление зоны коркового геморрагического пропитывания на уровне ишемического участка слева. Увеличена доза клексана до 0,8 п/к 2 раза в сутки.

Для установления этиологии тромбоза внутричерепных вен и синусов проводился поиск локальных и системных воспалительных поражений. Выполнены скрининговые исследования на системные заболевания соединительной ткани, больная консультирована ревматологом. Поведен осмотр ЛОР-врача. Выполнены рентгенография грудной клетки, ЭХО-кардиоскопия. Прокальцитонинный тест оказался отрицательным.

Гемостазиограмма: повышен уровень спонтанной агрегации тромбоцитов. Повышен уровень спонтанной агрегации тромбоцитов. Повышен уровень фибриногена и РФМК. Снижена фибринолитическая активность. Снижен уровень индуцированной агрегации тромбоцитов. Очень высокий риск развития ВТЭО: 8 баллов по Caprini. Учитывая, что большинство наиболее вероятных причин развития венозного тромбоза были исключены, проведено молекулярно-генетическое тестирование, найдена патология в генах (гомозигота (гом.) – патология: гетерозигота

(гет.): FI 455 G/A: гет., MTHFR 1298 A/C: гет., MTRR 66A/G: гом. D-димер увеличен до 1049,0 нг ФЭЕ/мл. Консультирована гемостазиологом: Выявленные мутации в генах не могут явиться самостоятельной причиной тромбозов. Однако, при совокупности с факторами риска (приём КОК), могли явиться причиной гиперкоагуляционных сдвигов гемостаза. Мутации в генах фолатного цикла могут указывать на наличие гипергомоцистеинемии у пациентки. На данный момент остается не исследованной система естественных антикоагулянтов – протеинов С и S, следовательно, тромбофилию, вызванную дефицитом этих показателей, исключить до окончания терапии антикоагулянтами не представляется возможным.

В динамике состояние больной стабилизировалось в течение недели, затем постепенно уменьшилась выраженность гипертензионной головной боли, когнитивных расстройств, нормализовался объем движений глазных яблок. Однако сохранялось выраженное снижение остроты зрения на оба глаза – видела лишь очертания предметов при движении. Отмечено снижение уровня D-димера до 147,0 нг ФЭЕ/мл.

В дальнейшем осуществлен постепенный перевод с прямого антикоагулянта на непрямой (варфарин) под контролем МНО с титрованием дозировки и больная выписана под амбулаторное наблюдение невролога и гемостазиолога.

Через 6 мес. после выписки из стационара головные боли регрессировали, однако сохранялось стойкое снижение зрения. При МРТ головного мозга и венографии описаны признаки реканализации синусов. Отменен варфарин, назначены профилактические дозы ацетилсалициловой кислоты. Однако еще через 3 мес. отметила возобновление распирающих ночных головных болей, повторная нейровизуализация обнаружила нарушение кровотока по внутричерепным венозным синусам. Вновь назначен варфарин.

Обсуждение.

Тромбоз синусов твердой мозговой оболочки является редкой и тяжелой цереброваскулярной патологией. В данном клиническом случае причиной развития тромбоза явилось несколько причин, а именно: повышенное артериальное давление у пациентки в течение нескольких лет, приём КОК, мутации в генах. Все эти факторы в совокупности могли явиться причиной гиперкоагуляционных сдвигов в гемостазе, вследствие чего возникла данная патология. Благодаря проведенным лабораторным, инструментальным и клиническим исследованиям в неврологическом отделении ЧОКБ был поставлен верный диагноз, но, к сожалению, сохранить зрение у пациентки Н. не удалось. Данный клинический случай иллюстрирует неблагоприятное течение данного заболевания в случае запоздалой диагностики и подчеркивает важность настороженности врачей в отношении данной патологии.

Список литературы

1. Барсуков С.Ф. Синдром кавернозного синуса в аспекте дифференциальной диагностики заболеваний орбиты и близлежащих анатомических структур головного мозга и черепа / С.Ф. Барсуков // *Анналы клинической и экспериментальной неврологии*. – 2009. – №2 Т. 3. – С. 31-36
2. Берест И.Э. Септический тромбоз кавернозного синуса / И.Э. Берест, С.Н. Миронец // *Вестник оториноларингологии*. – 2017. – №6 Т. 82. – С. 72-76
3. Густов А.В. История болезни неврологического больного. Методические рекомендации / А.В. Густов, С.В. Копишинская, В.Н. Григорьева // *Методические рекомендации*. – 2014. – Нижний Новгород: Издательство НижГМА. – с. 15-35
4. Густов А.В. Практическая нейроофтальмология / А.В. Густов, К.И. Сигрианский, Ж.П. Столярова. – М.: Издательство Нижегородской государственной медицинской академии, 2003. – С. 26-51
5. Егоров Е.А. Глазные болезни / Е.А. Егоров, Л.М. Епифанова // Москва: Издательство ГЭОТАР – Медиа. – 2010 – с. 215-217
6. Исаева И.А. К вопросу о нарушениях венозного кровообращения головного мозга / И.А. Исаева // *Сборник: Двигательные нарушения и болезнь Паркинсона в неврологической практике. Областная конференция неврологов и нейрохирургов Самарской области "95 лет кафедре неврологии и нейрохирургии СамГМУ"*. Под редакцией И.Е. Поверенновой. – 2015. – С. 104-110
7. Капустина З.А. Тромбоз мозговых синусов / З.А. Капустина // *Научное сообщество студентов XXI столетия. Естественные науки: сб. ст. по мат. XXXIII междунар. студ. науч.-практ. конф.* – №7(32). – С. 10-11
8. Курташов В.А. Особенности диагностики и неврологических проявлений катастрофического антифосфолипидного синдрома / В.А. Курташов, О.В. Ульянова, Т.Ю. Хабарова и др. // *Научно-медицинский вестник Центрального Черноземья*. – 2016. – №65. – С. 117-123

9. Максимова М.Ю. Клиника, диагностика и лечение тромбоза мозговых вен и венозных синусов / М.Ю. Максимова, Ю.И. Дубовицкая, Н.А. Шувахина // Журнал неврологии и психиатрии им. С.С. Корсакова. – 2018. – №3-2 Т. 118. – С. 3-8
10. Никифоров А.С. Нейроофтальмология: руководство / А.С. Никифоров, М.Р. Гусева. – М.: ГЭОТАР-Медиа, 2008. – С. 366-369
11. Путилина М.В. Тромбоз венозных синусов. Особенности диагностики / М.В. Путилина, Н.Ю. Ермошкина // Consilium Medicum. – 2000. – №8 Т. 2. – С. 320-322
12. Серова Н.К. История и современный взгляд на нейроофтальмологию / Н.К. Серова // Вестник офтальмологии 6. – 2014. – с.112-117
13. Федин А.И. Особенности клиники и диагностики церебральных венозных тромбозов / А.И. Федин, Н.Ю. Ермошкина, М.В. Путилина и др. // Клиническая физиология кровообращения. – 2014. – №1. – С. 32-43
14. Шифман Е.М. Тромбоз венозных синусов мозга (синус-тромбоз) у беременных, рожениц и родильниц / Е.М. Шифман, А.В. Куликов, В.Е. Радзинский и др. // Клинические рекомендации, протокол лечения. – 2015. – С. 263
15. Яхно Н.Н. Случай рецидивирующей невропатии глазодвигательного нерва с ретроорбитальным болевым синдромом / Н.Н. Яхно, С.А. Яворская, А.В. Абрамова и др. // Боль. – 2007. – №3 (16). – С. 20-26

BINOCULAR VISION DISORDERS ASSOCIATED WITH THROMBOSIS OF THE SINUSES OF THE DURA MATER

GRYAZEVA A.E.

FSBEI HE SUSMU MOH Russia, Chelyabinsk, Russia

e-mail: asja1996@mail.ru

Abstract

The purpose of this work is to familiarize students, young scientists, doctors with such brain damage as thrombosis of the Dura sinus. Sinus thrombosis of the Dura mater is a rare form of cerebral circulation disorders, which is a deterioration of blood outflow from the brain due to blockage of the sinuses by blood clots (blood clots). This pathology is quite rare, but can cause serious consequences. Sigmoid and transverse sinus thrombosis are also rare. This pathology is closely connected with the subsection of neuroophthalmology of medicine. Consider the damage to the optic nerves caused by thrombosis. The article presents General information about this lesion: etiology, clinic, diagnosis, treatment and prognosis. The clinical case is described in detail and analyzed on the example of a patient of the neurological Department of the Chelyabinsk regional clinical hospital.

Keywords: *thrombosis, sinus, brain, ischemia, diplopia, decreased vision, nerve.*

УДК 616.379-008.64:616

ББК 56.12

ОЦЕНКА БЛЕББИНГ-ФЕНОМЕНА КАК МЕТОД ДИАГНОСТИКИ СТЕПЕНИ ТЯЖЕСТИ ДИАБЕТИЧЕСКОЙ ПОЛИНЕЙРОПАТИИ

КОНДРАТЬЕВА Т.С., БАБИНЦЕВА А.Ю.

ФГБОУ ВО ПСПбГМУ им. акад. И.П. Павлова Минздрава России, Санкт-Петербург, Россия

e-mail: tanya.kondratva@yandex.ru

Аннотация

Статья посвящена вопросам диагностики полинейропатии диабетического генеза. Исследован блеббинг-феномен у лимфоцитов и нейтрофилов в периферической крови у 60 пациентов, в том числе у 30 пациентов с диабетической полинейропатией. Показано, что данный феномен коррелирует со степенью тяжести диабетической полинейропатии.

Ключевые слова: блеббинг, диабетическая полинейропатия, диагностика.

Актуальность. В последние годы во всем мире, в том числе и в России, сахарный диабет признан одним из наиболее значимых заболеваний, и входит в тройку лидеров среди причин смертности. СД – одно из самых распространенных заболеваний, которым страдает 10-15% населения экономически развитых стран, при этом число больных удваивается каждые 10-15 лет [5]. Одним из наиболее тяжелых и распространенных осложнений данного заболевания, которое не всегда своевременно диагностируется, характеризуется выраженной болевой симптоматикой, рядом тяжелых клинических нарушений ранней инвалидизацией и значительным ухудшением качества жизни больных, является диабетическая полинейропатия (ДПН) [1, 2, 3]. Она входит в классическую триаду поздних осложнений сахарного диабета: диабетическая ретинопатия, нефропатия и ДПН. Лечение сахарного диабета в последние десятилетия благодаря успехам в эндокринологии вышло на новый уровень. Новые препараты инсулина значительно увеличили продолжительность жизни больных, но в то же время выросло число поздних осложнений сахарного диабета, в том числе ДПН [5].

По данным разных исследователей, ДПН в различные сроки развивается практически у всех больных сахарным диабетом, частота ее варьирует в больших пределах, на долю ДПН приходится 30% всех случаев полинейропатии. Отмечена четкая корреляция между наличием и выраженностью болевой ДПН и длительностью сахарного диабета [6, 9]. Частота выявления

ДПН напрямую связана с диагностическими критериями, используемыми в различных популяционных исследованиях. В отдельных исследованиях частота ДПН, диагностируемой при электронейромиографии, достигала 90-100%. До 50% пациентов имеют бессимптомную форму ДПН, а болевой синдром при этой полинейропатии встречается примерно в 10-20% случаев и относится к наиболее мучительным проявлениям заболевания. В 2006 г. M. Davies и соавт. опубликовали результаты исследования, в котором жалобы на болезненные ощущения предъявляли 64% пациентов, при этом только у 19% из них выявлена "истинная" болевая ДПН [5].

Диабетическая полинейропатия – болезнь, характеризующаяся прогрессирующей гибелью нервных волокон, приводящей к потере чувствительности и развитию язв стопы (ВОЗ). Повреждение нервных волокон при нарушениях углеводного обмена может происходить задолго до появления клинической симптоматики, что значительно затрудняет своевременную диагностику ДПН и проведение лечебно-профилактических мероприятий [7].

Для начальных стадий развития ДПН характерно снижение болевой, температурной, вибрационной чувствительности, что сменяется полной анестезией в развернутой стадии болезни. Диагностика полинейропатии включает неврологический осмотр с определением всех видов чувствительности в конечностях, выполнение инструментальных методов диагностики и др. Для определения степени тяжести симптомов полинейропатии разработан ряд диагностических шкал,

основанных на количественной оценке выраженности симптомов. Для оценки нарушений тактильной чувствительности в клинической практике применяют монофиламент весом 10 г (5,07 Semmens-Weinstein), создающий различное давление на коже. Болевая чувствительность при ДПН проверяется нанесением серии последовательных уколов специальной иглой с притупленным концом. Оценка температурной чувствительности возможна при помощи инструмента "Tip-therm", когда производится поочередное прикосновение его холодной и теплой частями к различным участкам кожи конечностей. Для выявления нарушений моторной функции исследуют ахилловы и коленные рефлексы. Вибрационную чувствительность в дистальных отделах конечностей определяют неврологическим камертоном (128 Hz). Большую практическую значимость в ранней диагностике ДПН имеют инструментальные методы исследования. Среди них наиболее информативным и доступным является электронейромиографическое исследование (ЭНМГ). Стандартный протокол обследования включает определение скорости проведения импульса по двигательным и чувствительным волокнам нервов конечностей в дистальных и проксимальных отделах; регистрацию амплитуды моторных и сенсорных ответов нервов с мышц кистей и стоп. На ранней стадии заболевания характерно нарушение проводящей функции сенсорных нервов нижних конечностей, что подтверждается снижением или отсутствием ответа с икроножного нерва при проведении ЭНМГ-исследования. В то же время моторные нервы могут длительно оставаться интактными, однако по мере развития процесса возникают изменения проводящей функции малоберцовых, а затем большеберцовых нервов. Изменения могут быть разнообразными, но чаще всего при ЭНМГ регистрируется умеренное снижение СРВ (до 36-38 м/с) [8].

Блеббинг – универсальный биологический феномен, одно из основных начальных проявлений морфологического повреждения клетки (в том числе при апоптозе и некрозе), вызванного гипоксией, интоксикацией, действием вирусов, но не приводящего к клеточной гибели. Блеббинг плазматической мембраны – потенциально обратимое состояние, развивается как при физиологической стимуляции некоторых видов

клеток, так и при повреждении многих видов клеток [10]. Он проявляется образованием на клеточной поверхности пузыреподобных выпячиваний, в генезе которых: нарушение мембран-цитотоксических взаимодействий, примембранный энергетический и ионный дисбаланс, окислительный стресс, активация ряда сигнальных каскадных внутриклеточных путей [4, 11, 12].

Актуальной задачей является установление ДПН на доклинической стадии до появления симптомов, указывающих на повреждение периферических нервов: расстройств чувствительности, появление спонтанной боли, парестезии, дизестезии, гипералгезии, гиперестезии и др. Диагностика ранней стадии развития ДПН позволит своевременно провести лечение и предотвратить прогрессирование этого осложнения сахарного диабета. В качестве ранней диагностики стадии ДПН нами предложено исследование блеббинг-феномена.

Цель работы. Разработка доступного метода диагностики степени тяжести диабетической полинейропатии путем оценки блеббинг-феномена.

Материалы и методы. В ходе проделанной работы обследовано 60 пациентов. Участники исследования были разделены на две группы: n1 – пациенты с нарушением углеводного обмена с известной степенью тяжести диабетической полинейропатии, которая была оценена с помощью шкалы NCI-CTCAE (30 человек: 17 мужчин и 13 женщин), n2 – группа сравнения (30 человек: 12 мужчин и 18 женщин). Средний возраст в группе n1 составил $47,7 \pm 9,7$, а в группе n2 – $48,2 \pm 8,7$. В условиях процедурного кабинета, соблюдая правила асептики и антисептики, проводился забор венозной крови из кубитальной вены в объеме 5,0-10,0 мл, в стерильные пробирки, с добавлением антикоагулянта (гепарина), предварительно перед процедурой получено письменное согласие каждого участника исследования.

Полученную кровь в количестве 0,02 мкл смешивали с 3 мл 0,9% раствора NaCl с добавлением 0,02 мкл 1% раствора метиленовой сини. Далее из полученного разведения капиллярной пипеткой забиралось 0,02 мкл суспензии клеток, которые помещались в центр рабочей зоны ячейки между электродами. Затем аккуратно помещалось покровное стекло над рабочей зоной, предварительно оперев его вначале ребром на один из электродов для образования клиновидного зазора между ним и

ячейкой, а затем опустив его. После такой манипуляции клеточная суспензия распределялась на всю площадь рабочей зоны, смочив электроды. Далее мы убеждались в отсутствии пузырей в рабочей зоне ячейки и располагали покровное стекло пинцетом симметрично относительно всех электродов, а затем осторожно и одновременно прижимали края этого стекла к используемой паре электродов для удаления лишней жидкости из рабочей зоны. Далее включали исполнительный блок "Цито-Эксперт" (Регистрационное удостоверение РФ от 14.06.2005 №ФС 022a2005/1744-05; Сертификат соответствия №РОСС RU ME67 H00362 Код ОК 005 (ОКП) 94 43 50 №0580729) с цифровым окуляром Webbers Mu score 130 M и объективом x10, с частотой 0,25 Гц и напряжением 28 В на электродах электрофоретической камеры. Заправленную электрофоретическую камеру располагали на столике микроскопа так, чтобы объектив

находился над центром рабочей зоны, после чего, фокусировали объектив микроскопа на лимфоцитах и нейтрофилах. Далее проводилась фотофиксация исследуемого объекта в память компьютера, затем полученная фотография обрабатывалась специализированной программой NTUComplex v2.0 с автоматической выдачей отчета. Оценивался диаметр пузыревидного выпячивания в мкм.

Исходя из полученных данных была выдвинута шкала морфологических изменений мембраны лимфоцитов и нейтрофилов: 1) интактные клетки (с визуально неизменной плазматической мембраной; круглой, ровной поверхностью); 2) клетки в состоянии начального блеббинга (мелкие везикулы на мембране – до 1/3 радиуса клетки); 3) клетки в состоянии терминального блеббинга (крупные пузыри мембраны – более 1/3 радиуса клетки).

Результаты исследования. Полученные данные представлены в виде таблиц.

Таблица 1

Количество лимфоцитов, находящихся в состоянии блеббинга в периферической крови

Параметры исследования	Среднее количество клеток				
	I степень тяжести	II степень тяжести	III степень тяжести	IV степень тяжести	Группа сравнения
Начальный блеббинг	11±1,2 p≤0,01	11±1,3p≤0,01	9±0,7p≤0,01	7±0,6p≤0,01	2±0,1 p≤0,01
Терминальный блеббинг	3±p0,3 ≤0,01	5±0,4p≤0,01	9±0,6p≤0,01	11±0,9p≤0,01	2±0,3 p≤0,01
Интактные клетки	6±0,5 p≤0,01	4±0,1p≤0,01	2±0,1p≤0,01	2±0,1p≤0,01	16±2,1 p≤0,01

Таблица 2

Количество нейтрофилов, находящихся в состоянии блеббинга в периферической крови

Параметры исследования	Среднее количество клеток				
	I степень тяжести	II степень тяжести	III степень тяжести	IV степень тяжести	Группа сравнения
Начальный блеббинг	4±0,3p≤0,01	5±0,9p≤0,01	7±1,3p≤0,01	6±1p≤0,01	3±0,4 p≤0,01
Терминальный блеббинг	4±0,2p≤0,01	6±1,1p≤0,01	8±1,5p≤0,01	11±1,7p≤0,01	2±0,3 p≤0,01
Интактные клетки	12±1,3p≤0,01	9±1p≤0,01	5±0,9p≤0,01	3±0,5p≤0,01	15±0,8 p≤0,01

На основе вышеприведённых таблиц, мы построили соответствующие диаграммы для наглядности динамики процесса.

Анализ блеббинга лимфоцитов и нейтрофилов периферической крови, возникающего в результате их активации, установил отчетливую корреляцию в зависимости от степени тяжести диабетической полинейропатии. Значимое уменьшение числа интактных клеток и увеличение клеток с проявлениями начального блеббинга было обнаружено даже при I степени тяжести заболевания. Максимальная степень

выраженности терминального блеббинга исследуемых клеток периферической крови выявлена у пациентов с IV степенью тяжести диабетической полинейропатии.

Выводы. Таким образом, можно отметить, чем выше степень тяжести диабетической полинейропатии, тем больше изменений со стороны мембраны, как нейтрофилов, так и лимфоцитов: наблюдается увеличение пузыревидных выпячиваний относительно радиуса клетки. Также можно отметить, что наблюдается тенденция к увеличению клеток в состоянии блеббинга. Также стоит

интактных клеток значительно выше в группе сравнения.

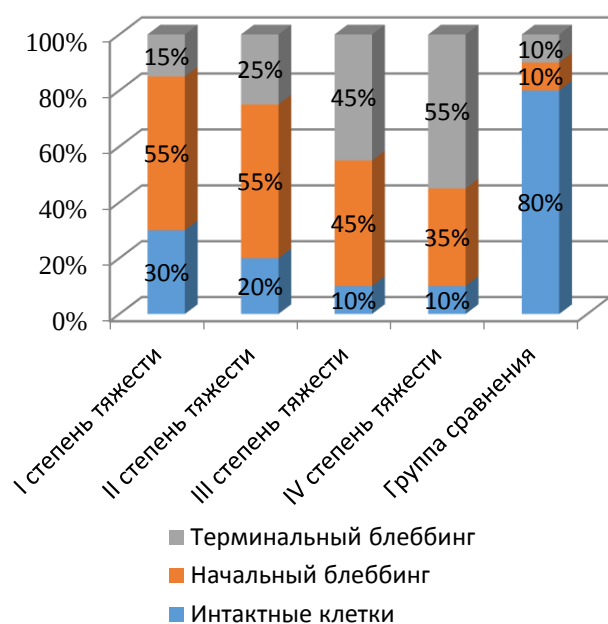


Рис. 1. Процентное соотношение лимфоцитов, находящихся в состоянии начального и терминального блеббинга, и интактных клеток в периферической крови.

Таким образом, выраженность степени блеббинга цитоплазматической мембраны коррелирует с состоянием тяжести пациентов с диабетической полинейропатией.

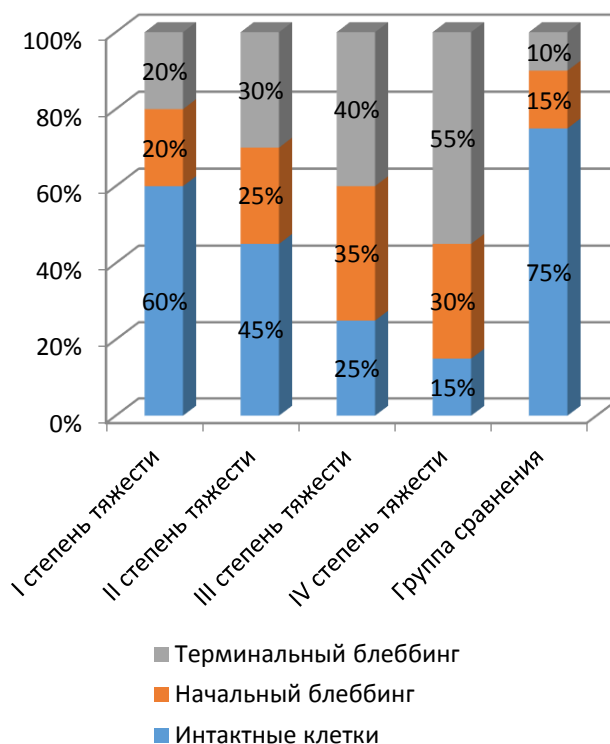


Рис. 2. Процентное соотношение лимфоцитов, находящихся в состоянии начального и терминального блеббинга, и интактных клеток в периферической крови.

Мы считаем, что регистрация степени блеббинга цитоплазматической мембраны лимфоцитов и нейтрофилов может быть рекомендована в клиническую практику в качестве экспресс-метода оценки тяжести состояния диабетической полинейропатии.

Список литературы

1. Азизова Р.Б. Эффективность метилкобаламина в метаболической терапии диабетической полинейропатии / Р.Б. Азизова, Д.Г. Охунова // *Международный неврологический журнал*. – 2018. – №4. – С. 27-29.
2. Анисимова Е.И. Нейропатический болевой синдром: клинко-нейрофизиологический анализ/ Е.И. Анисимова, А.Б. Данилов // *Неврологический журнал*. – 2003. – №10. – С. 15-22.
3. Болотова Н.В. Особенности течения и терапии периферической полинейропатии при сахарном диабете 1-го типа у детей / Н.В. Болотова, С.В. Худошина // *Лечащий врач*. – 2007. – №10. – 84-86
4. Механизмы развития эндотелиальной дисфункции у детей с различной активностью ювенильных артритов/ Е.Ю. Емельянич [и др.] // *Российский педиатрический журнал*. – 2012. – №4. – С. 14-18.
5. Нестрова М.В. Патогенез, классификация, клиника и лечение диабетической полинейропатии / М.В. Нестрова, В.В. Галкин // *Неврология, нейропсихиатрия, психосоматика*. – 2013. – С. 97-105.
6. Синдром диабетической стопы: клиника, диагностика, лечение и профилактика / И.И. Дедов [и др.]. – М. – 1998. – 138 с.
7. Филимонова Т.А. Возможности лабораторной диагностики субклинической стадии диабетической полинейропатии / Т.А. Филимонова // *Тезисы всероссийской молодежной медицинской конференции с международным участием "Алмазовские чтения -2018" 16-18 мая 2018 года – "Фонд Алмазова"*, 2018. – С. 358.
8. Ярец Ю.И. Нейроспецифические белки крови в диагностике доклинических форм диабетической дистальной полинейропатии. / Ю.И. Ярец, А.Б. Малков // *Проблемы здоровья и экологии*. – 2018. – С. 60-66.
9. Can motor nerve conduction velocity predict foot problems in diabetic neuropathy over a 6-year outcome period? /A.L. Carrington [et all.] // *Diabet Care*. – 2010. – №5. – P. 45-47.
10. Hagmann J. Regulation of plasma membrane blebbing by the cytoskeleton / J. Hagmann, M.M. Burger, D. Dagan // *J. Cell Biochem*. – 1999. – №73. – p. 488-499.
11. Involvement of p38 in apoptosis-associated membrane blebbing and nuclear condensation / Deschesnes R.G. [et all.] // *Mol. Biol. Cell*. – 2001. – №12 – p. 1569-1582.
12. Leukocyte apoptosis and its significance in sepsis and shock / Wesche D.E. [et all.] // *J. Leukoc. Biol*. – 2005. – V. 78. – P. 325-337.

ESTIMATION OF BLEBBING-PHENOMENA AS A METHOD OF DIAGNOSTIC DEGREE OF DIABETIC POLYNEUROPATHY

KONDRAT'EVA T.S., BABINCEVA A.U.

FSBEI HE I.P. Pavlov SPbSMU MOH Russia, Saint-Petersburg, Russia

e-mail: tanya.kondratva@yandex.ru

Abstract

The article is devoted to the diagnosis of diabetic polyneuropathy. The blebbing phenomenon in lymphocytes and neutrophils in peripheral blood was studied in 60 patients, including 30 patients with diabetic polyneuropathy. This phenomenon has been shown to correlate with the severity of diabetic polyneuropathy.

Keywords: blebbing, diabetic polyneuropathy, diagnostics.

УДК 617.731-073.756
ББК 56.7

СОВРЕМЕННЫЕ МЕТОДЫ ИССЛЕДОВАНИЯ ОПТИЧЕСКИХ НЕЙРОПАТИЙ РАЗЛИЧНОГО ГЕНЕЗА

КУДАШКИНА Е.Ю.

ФГБОУ ВО ЮУГМУ Минздрава России, г. Челябинск, Россия
e-mail: fire0808@mail.ru

Аннотация

В статье освещена проблема ранней диагностики оптических нейропатий с использованием современных чувствительных методов оценки структурных и функциональных нарушений зрительного нерва. Рассмотрена суть методов оптической когерентной томографии (ОКТ), конфокальной лазерной сканирующей офтальмоскопии (НРТ), зрительных вызванных потенциалов (ЗВП), МРТ головного мозга с трактографией. Описана методика интерпретации результатов и их значение в выявлении патологии зрительного нерва.

Ключевые слова: оптическая когерентная томография, зрительный нерв, МР-трактография, конфокальная лазерная сканирующая офтальмоскопия, оптические нейропатии, зрительные вызванные потенциалы.

Актуальность. Оптические нейропатии – это гетерогенная группа заболеваний, характеризующаяся хронической или острой гибелью ганглиозных клеток сетчатки и их аксонов. Патология зрительного нерва и зрительного пути в целом относится к числу частых причин снижения зрения и слепоты у детей и взрослых трудоспособного возраста.

В последние десятилетия отмечается рост числа сосудистых, эндокринных, наследственных, аутоиммунных заболеваний, а также ЧМТ и травм орбиты, которые могут проявляться оптической нейропатией [10, 11, 14, 16].

Решающее значение для предотвращения необратимой потери функции глаза и инвалидизации больных приобретает ранняя диагностика заболевания, однако отсутствие изменений глазного дна на ранних стадиях большинства заболеваний затрудняет их своевременную диагностику. Появление в клинической практике новых, современных методов диагностики структурного и функционального состояния сетчатки, зрительного нерва позволяет повысить эффективность дальнейшего лечения и тем самым предотвратить необратимые изменения, обусловленные поздней или ошибочной диагностикой заболеваний [20, 23, 25].

Оптическая когерентная томография (ОКТ) – неинвазивный оптический метод визуализации, который обеспечивает высокую разрешающую

способность *in vivo* в поперечном сечении и в естественном изображении зрительного нерва, перипапиллярной сетчатки и макулы. Оптическая когерентная томография начала развиваться в Массачусетском технологическом университете в конце 80-х годов прошлого века. Первые прижизненные сканограммы, проходящие сквозь фовеа и ДЗН, были получены в 1995 году [3].

Работа ОКТ построена на принципах световой интерферометрии, регистрации времени задержки светового луча, который отражается от исследуемой ткани. Слой нервных волокон сетчатки и плексиформные слои состоят из аксональных структур, имеют высокую отражающую способность (гиперрефлексия) и на сканограммах обозначаются красным или белым цветом. Ядерные слои – слой ганглиозных клеток, внутренний и наружный ядерные слои, напротив, имеют слабую отражающую способность (гипорефлектирующие) и представлены в синем или черном цвете. Наружную границу оптического среза составляет комплекс – слой пигментного эпителия, мембрана Бруха и хориокапиллярный слой [8, 12, 24].

Многочисленные работы показали, что метод спектральной ОКТ является более чувствительным и предпочтительным, чем классическая ОКТ [12, 17, 19].

Метод спектральной оптической когерентной томографии обеспечивает повышение скорости обследования, снижение показателей ошибки метода, наибольшую полноту диагностики изменений структуры сетчатки по сравнению с классической оптической когерентной томографией.

По данным исследования, проведенного Шеремет Н.Л. и др., ОКТ позволяла выявить наличие патологии зрительного нерва в остром периоде заболевания в 90% случаев, что проявлялось либо утолщением перипапиллярного слоя нервных волокон сетчатки (СНВС) при отеке, либо истончением СНВС в случаях субклинической оптической нейропатии. Чувствительность метода в ранних стадиях заболевания была равна 90%, а специфичность, которая определена для пациентов с офтальмологическими жалобами, – 92%. В поздней стадии патологии зрительного нерва (спустя 4-6 месяцев после начала заболевания) изменения параметров на ОКТ зрительного нерва авторы отмечали в 96% случаев [15].

Конфокальная лазерная сканирующая офтальмоскопия (HRT – диагностика) разработана для исследования диска зрительного нерва и слоя нервных волокон ближайшего района сетчатки. Технология HRT измеряет форму изучаемых структур и анализирует полученную информацию, сравнивая ее с математической базой данных компьютера – показателями нормального морфофункционального состояния зрительной системы. Также возможно и автоматическое сравнение полученных результатов с данными предыдущих исследований этого же пациента, что важно для понимания динамики заболевания и эффективности лечения. Хейдельбергская ретинальная томография является эффективным методом для раннего выявления оптической нейропатии глаукомного генеза и динамического наблюдения за больными с глаукомой [7, 17, 21].

МР-трактография является одним из наиболее современных инструментальных методов оценки состояния зрительного пути. Данный метод позволяет получить информации о нарушении структуры проводящих волокон белого вещества при деструктивных и воспалительных процессах, в том числе в зрительном нерве и зрительном тракте. При патологических процессах (ишемии,

воспалении, травме, нейродегенеративных заболеваниях) происходит нарушение структуры проводящих путей. МР-трактография улавливает изменение направления диффузии, создавая изображения, которые позволяют изучить изменения микроструктуры проводящих путей мозга *in vivo*. При поражении зрительного нерва на магнитно-резонансной трактографии наблюдается снижение показателей фракционной анизотропии и истинного коэффициента диффузии [6].

В сравнении с методами, изучающими структурные нарушения (конфокальной лазерной сканирующей офтальмоскопии (HRT), оптической когерентной томографией (ОКТ), сканирующей лазерной поляриметрией (GDX), флюоресцентной ангиографией), электрофизиологические методы обследования (ЭФИ) – тесты функциональной диагностики. Но в отличие от таких методов, как периметрия, визометрия, определение цветового зрения, ЭФИ дают возможность собрать объективную информацию о топографии нарушений функционального характера, оценить работу определенных нейронов и частей зрительного пути (фоторецепторов, биполярных клеток, ганглиозных клеток или зрительного нерва). Выявление патологии в различных нейрональных структурах зрительного пути позволяет дифференцировать различные заболевания зрительной системы [5, 9, 22].

В комплекс электрофизиологических методов исследования входит: электроретинограмма (ЭРГ), электроокулография, метод зрительных вызванных потенциалов. Различают стандартную ЭРГ (ганцфельд ЭРГ), локальную, ЭРГ на длительный стимул, синеклобковую ЭРГ, паттерн ЭРГ (ПЭРГ), мультифокальную ЭРГ и др.

Наиболее известным и широко используемым в офтальмологии, неврологии и нейрохирургии методом электрофизиологического исследования является определение зрительных вызванных потенциалов (ЗВП). ЗВП представляют суммарный ответ больших групп нейронов зрительной коры на действие афферентного раздражителя, тестируя зрительные пути от сетчатки до зрительной коры (17 поле по Бродману). ЗВП отражают в основном электрическую активность макулярной области (центральной), что обусловлено ее большим

клеточным представительством в шпорной борозде по сравнению с периферической частью сетчатки. Регистрируются зрительные вызванные потенциалы в виде последовательных компонентов (колебаний), которые различаются полярностью, амплитудой и латентностью (временем от момента включения стимула до максимума того или иного компонента) [2].

Метод стал применяться в диагностике в 60-е годы прошлого столетия, с тех пор определение зрительных вызванных потенциалов непрерывно и активно совершенствуется. На данный момент регистрация ЗВП входит в список рекомендуемых процедур в рамках комплексной диагностики рассеянного склероза и других заболеваний, связанных с явлением демиелинизации [1].

В качестве афферентного раздражителя могут использоваться либо вспышечный стимул (вспышечные ЗВП), либо реверсивный шахматный паттерн на экране монитора (паттерн-ЗВП). Вспышечные ЗВП отличаются большей вариабельностью и, вследствие этого, имеют определенную и ограниченную область применения: маленькие дети и дети, неспособные в течение длительного времени концентрировать свое внимание и взор, дети и взрослые с низкой остротой зрения, не имеющие предметного зрения или с непрозрачными оптическими средами глаза. Стимуляция выполняется монокулярно – для оценки проведения по прехиазмальным участкам слева и справа. Иногда может выполняться стимуляция полуполей зрения – для оценки ретрохиазмальных участков [4, 13].

При различных заболеваниях зрительного анализатора изменяется форма ЗВП, снижается амплитуда его компонентов или удлиняется латентность, т. е. время прохождения импульса от сетчатки до коры головного мозга.

Новым, современным этапом клинической электрофизиологии зрения является применение топографического картирования ЗВП для оценки уровня нарушения передачи и обработки информации, а также в диагностике патологических образований и процессов различной локализации и происхождения. Топографическое картирование появилось почти 20 лет назад, однако в клинической работе этот метод не использовали, что было связано с определенными техническими трудностями. В последнее десятилетие после

появления быстродействующих персональных компьютеров количественные методы анализа биоэлектрической активности мозга (ЭЭГ и ЗВКП) начали широко применять в клинической практике [5, 26].

С помощью топографического картирования стало возможным проследить весь последовательный путь возбуждения анатомических структур, которые принимают участие в обработке информации во временном диапазоне, так как топографическое картирование предусматривает регистрацию ЗВП на уровне не только затылочной, но также теменной, височной и лобной областей. В отличие от стандартной регистрации ЗВП, данный метод позволяет оценить состояние неперекрещенных и перекрещенных волокон проводящего зрительного пути, а также стриарных и экстрастриарных корковых зрительных центров [26].

При наличии патологического процесса в зрительном нерве наиболее достоверным и характерным явлением является увеличение латентности позитивного компонента P100 зрительных вызванных потенциалов. При неврите зрительного нерва на пораженной стороне наряду с увеличением периода латентности также имеются изменения компонентов ЗВП и снижение амплитуды колебаний. Нередко регистрируется измененная W-образная форма P100, которая образуется вследствие снижения функции аксиального пучка нервных волокон в составе зрительного нерва. Ишемия зрительного нерва (передняя и задняя) сопровождается заметным снижением амплитуды компонентов ЗВП и небольшим увеличением латентности позитивного компонента P100.

По данным Шеремет Н.Л. и др., метод ЗВП обладает высокой чувствительностью – 92% при диагностике оптических нейропатий, специфичность, определенная для пациентов с офтальмологическими жалобами, составляет 84% [15].

При выявлении оптических нейропатий важное место занимают данные жалоб, анамнеза и результаты стандартного офтальмологического обследования. Однако в сложных клинических случаях, на ранних стадиях заболевания, требуются современные чувствительные методы диагностики, благодаря которым можно точно и объективно оценить структурные и функциональные нарушения зрительного нерва. Учитывая многочисленные

причины поражения зрительного нерва, необходимо проводить всестороннее обследование больных, в том числе, с применением новых методов исследования.

Комплексное обследование больных с использованием широкого спектра высокотехнологичных методов диагностики –

ОКТ, НРТ, зрительных вызванных потенциалов, МРТ головного мозга с трактографией – существенно повышают точность и достоверность диагноза на ранних стадиях заболевания, а также помогают проводить дифференциальную диагностику этиологии оптических нейропатий.

Список литературы

1. Аветисов С.Э. Зрительные функции и их коррекция у детей: руководство для врачей / С.Э. Аветисов, Т.П. Кащенко, А.М. Памишинова. – М., 2005. – 872 с.
2. Гнездицкий В.В. Вызванные потенциалы мозга в клинической практике / В.В. Гнездицкий. – Таганрог: Изд-во ТРТУ, 1997. – 258 с.
3. Зеленцов К.С. Спектральная оптическая когерентная томография в диагностике травматической оптической нейропатии / К.С. Зеленцов, Е.Э. Иойлева, С.Н. Зеленцов // Вестник Тамбовского университета. – 2016. – Т. 21, №4. – С. 1541-1543.
4. Зольникова И.В. Мультифокальные зрительные вызванные потенциалы в диагностической практике / И.В. Зольникова, А.В. Чудин, И.В. Егорова // Российский офтальмологический журнал. – 2013. – №3. – С. 99-105.
5. Зуева М.В. Фундаментальная офтальмология: роль электрофизиологических исследований / М.В. Зуева // Вестник офтальмологии. – 2014. – №6. – С. 28-36.
6. Камилов Х.М. Оценка состояния проводящих путей зрительного анализатора с помощью МР-трактографии при оптических невритах / Х.М. Камилов, М.С. Касимова, Г.Х. Хамраева // Точка зрения. Восток – Запад. – 2017. – №2. – С. 54-56.
7. Катаргина Л.А. Технология оценки зрительных функций у детей с врожденной глаукомой с целью прогнозирования и коррекции лечения / Л.А. Катаргина, А.В. Хватова, Е.В. Мазанова // Медицинская технология. – 2009. – №1. – С. 11.
8. Курьшева Н.И. Оптическая когерентная томография в диагностике глаукомы / Н.И. Курьшева, О.А. Паршунина // Национальный журнал глауком. – 2016. – №2. – С. 22-31.
9. Курьшева Н.И. Электрофизиологические исследования в диагностике глаукомы / Курьшева Н.И., Маслова Е.В. // Национальный журнал глаукома. – 2017. – №1. – С. 100-111.
10. Либман Е.С. Состояние и динамика слепоты и инвалидности вследствие патологии органа зрения в России / Е.С. Либман, Е.В. Шахова // VII съезд офтальмологов России: Тез. докл. – М., 2000. – С. 209-214.
11. Мосин И.М. Заболевания зрительных путей в раннем детском возрасте: этиология, клинические проявления, топическая и дифференциальная диагностика, аспекты реабилитации / И.М. Мосин. – М., 2002. – 44 с.
12. Свиринов А.В. Спектральная оптическая когерентная томография: принципы и возможности метода / А.В. Свиринов, Ю.И. Кийко, Б.В. Обруч // Клиническая офтальмология. – 2009. – №2. – С. 50.
13. Шелудченко В.М. Введение в мультифокальный анализ электрического биопотенциала сетчатки / В.М. Шелудченко // Вестник офтальмологии. – 2009. – №1. – С. 8-13.
14. Шеремет Н.Л. Некоторые нейроофтальмологические проявления сахарного диабета / Н.Л. Шеремет, О.К. Воробьева, Л.В. Корзенкова // Науч. практ. конф. "Сахарный диабет и глаз": Тез. докл. – М., 2006. – С. 279-284.
15. Шеремет Н.Л. Современные подходы к оценке морфофункционального состояния зрительного нерва при оптической нейропатии различного генеза / Н.Л. Шеремет, Н.С. Галоян, Э.Э. Казарян // IX съезд офтальмологов России: Тез. докл. – М., 2010. – С. 515.
16. Шеремет Н.Л. Травматическая оптическая нейропатия / Н.Л. Шеремет, О.К. Воробьева // X науч. практ. конф. "Актуальные вопросы нейроофтальмологии": Тез. Докл. – М., 2008. – С. 31-35.
17. Шпак А.А. Сравнительная ценность гейдельбергской ретинотомографии и спектральной оптической когерентной томографии в диагностике начальной глаукомы / А.А. Шпак, М.К. Севостьянова // Офтальмохирургия. – 2011. – №4. – С. 40-44.
18. Шпак А.А. Исследования зрительных вызванных потенциалов в офтальмологии и офтальмохирургии / А.А. Шпак. – М., 1993. – 191 с.
19. Шпак А.А. Ошибки классической и спектральной оптической когерентной томографии при измерении слоя нервных волокон сетчатки у здоровых лиц / А.А. Шпак, С.Н. Огородникова // Вестник офтальмологии. – 2010. – №5. – С. 19-21.
20. Южаков А.М. Состояние офтальмологической помощи в Российской Федерации / А.М. Южаков, А.В. Хватова, А.Г. Травкин // VII съезд офтальмологов России: Тез. докл. – М., 2000. – С. 229-232.
21. Heidelberg retinal tomography of optic disc and nerve fiber layer in Singapore children: variations with disc tilt and refractive error / L. Tong [et al.] // Invest. ophthalmol. Vis. Sci. – 2007. – Vol. 48, №11. – P. 4939-4944.
22. Holder G.E. Electrophysiological assessment of optic nerve disease / G.E. Holder // Eye. – 2004. – Vol.18, №5. – P. 1133-1143.
23. Kocur I., Resnikoff S. Visual impairment and blindness in Europe and. their prevention // Br. J. Ophthalmol. 2002. – Vol. 86. – P. 716-722.
24. Monteiro M.L. Optical coherence tomography analysis of axonal loss in band atrophy of the optic nerve / M.L. Monteiro [et al.] // Br. J. Ophthalmol. – 2004. Vol. 88. – P. 896-899.
25. Recent advances in cortical visual impairment / W.V. Good [et al.] // Developmental Medicine & Child Neurology. 2001. – Vol. 43. – P. 56-60.
26. Sharma N. / N. Sharma // J. Ophthalmol. – 2007. – Vol. 56, №8. – P. 120-125.

MODERN METHODS OF STUDYING OPTIC NEUROPATHIES OF DIFFERENT GENESIS*

KUDASHKINA E.U.

FSBEI HE SUSMU MOH Russia, Chelyabinsk, Russia

e-mail: fire0808@mail.ru

Abstract

The article is dedicated to the problem of early diagnosis of optic neuropathies using sensitive evaluation methods of optic nerve's disorders. Optical coherence tomography, confocal SLO, VEP, MRI – tractography of the brain were reviewed.

Keywords: optical coherence tomography, optic nerve, confocal scanning laser ophthalmoscopy, visually evoked potentials, MRI – tractography, optic neuropathies.

* Научный руководитель: к.м.н., доц. Садырин А.В.

УДК 616.831-005-084
ББК 51.1

ИНФОРМИРОВАННОСТЬ НАСЕЛЕНИЯ ОБ ОСТРОМ НАРУШЕНИИ МОЗГОВОГО КРОВООБРАЩЕНИЯ

СЕМЧЕНКО Л.Н., ЖДАНОВА О.В.
ФГБОУ ВО ЮУГМУ Минздрава России, Челябинск, Россия
e-mail: zhdanova2103@mail.ru

Аннотация

Статья посвящена анализу информированности населения об инсульте. По мнению авторов, на сегодняшний день эта проблема требует к себе пристального внимания. В результате исследования были получены данные о распространённости первичной профилактики инсульта, выявлены факторы риска развития ОНМК, а также определено отношение людей к инсульту.

Ключевые слова: инсульт, факторы риска, информированность населения, профилактика.

Актуальность. Острое нарушение мозгового кровообращения (ОНМК) является проблемой глобального масштаба. На сегодняшний день Россия находится на первом месте среди развитых экономических стран по показателям заболеваемости инсультом, смертности и инвалидности, связанных с ним [3]. Ежегодно церебральный инсульт поражает от 5,6 до 6,6 миллионов человек и уносит 4,6 миллиона жизней [4]. Только 10,0% случаев инсульта считаются относительно легкими и завершаются полным восстановлением утраченных функций, оставшиеся 90,0% пациентов в исходе заболевания имеют стойкий неврологический дефицит, обуславливающий инвалидизацию и потерю трудоспособности, что подчёркивает высокую социальную и медицинскую значимость проблемы [4].

Несмотря на столь устрашающие цифры, первичная профилактика неинфекционных заболеваний, реализуемая на популяционном и индивидуальном уровнях, позволяет добиться значительных результатов. Достоверно доказано, что 9 из 10 инсультов можно предупредить [5].

Следует заметить, что в отношении поддержания и сохранения здоровья индивидуума большую роль играет как его информированность в этой сфере, так и адекватное "отношение" к здоровью, включающее в себя систему субъективно сформированных ценностно-мотивационных установок, связывающих личность с обществом. К сожалению, результаты социологических исследований свидетельствуют о том, что в системе жизненных ценностей здоровье как

базовая единица занимает лишь 3-5 места [2]. В связи с этим, в настоящее время сложно добиться мотивации и приверженности пациентов к ведению здорового образа жизни, повысить обращаемость в учреждения здравоохранения, а также уменьшить долю граждан с высоким индивидуальным риском.

Цель работы. Выявить информированность населения об инсульте

Материалы и методы. Исследование проводилось на базе подразделения косметической компании "Mary Kay". Единицей наблюдения являлись сотрудники компании и их родственники. Для реализации поставленной цели на платформе "Google Формы" авторами была разработана анонимная анкета. Она включала в себя основные вопросы этиологии, симптомов и профилактики ОНМК. Один из блоков анкеты был посвящён выявлению индивидуальных особенностей образа жизни респондентов и распространённости факторов риска ОНМК. Возраст опрашиваемых 45-60 лет. Средний возраст составил 50 лет. Результаты, полученные в итоге исследования, были сведены в электронную базу данных и впоследствии обработаны с помощью пакета статистических программ.

Результаты исследования. Среди опрошенных преобладали респонденты женского пола – 88,0% (рис. 1).

Следует отметить, что высшего медицинского образования никто из респондентов не имел, и только 4,0% опрошенных когда-то получили среднее медицинское образование. Таким образом, на

ответы респондентов профессиональные медицинские знания не влияли.



Рис. 1. Половая принадлежность респондентов

Анализ показал, что у анкетированных широко распространен такой фактор риска (ФР) развития ОНМК как гиподинамия. Только 54,0% опрошенных отметили, что 5 дней в неделю уделяют умеренной физической активности в течение 30 минут/день в непрерывном темпе (рис. 2), хотя достоверно доказано, что это снижает риск инсульта на 27% [1].



Рис. 2. Физическая активность респондентов

Распространенность курения, как одного из важнейших ФР, представлена на рисунке 3. Только 17,0% ответили, что курят. Вероятно, это можно объяснить преобладанием женщин среди опрошенного контингента.



Рис. 3. Распределение респондентов по отношению к курению

Следует отметить, что у 48,0% респондентов кровные родственники хотя бы раз в жизни перенесли инсульт. Каждый третий (31,0%) из анкетированных в анамнезе имеет сердечнососудистые заболевания (ССЗ) (рис. 4), а у 4,0% установлен диагноз сахарный диабет.

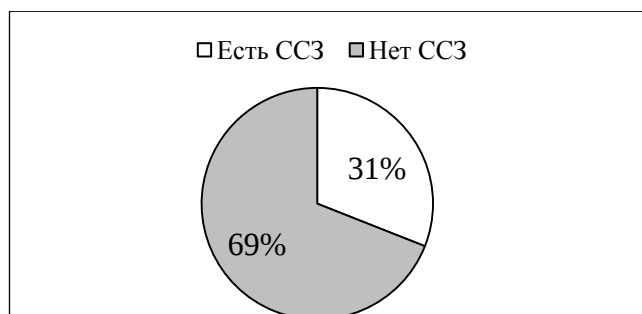


Рис. 4. Распределение респондентов по наличию у них ССЗ

Подавляющее большинство (98,0%) респондентов ответили, что имеют некоторое представление об ОНМК. Причем, основным источником знаний для них являлись средства массовой информации, на данный вариант указали 57,0% опрошенных. Вторым по популярности информирующим ресурсом были родственники, перенёсшие ОНМК (33,0%), и лишь 8,0% получили сведения от врачей. Остатие 2,0% никогда не слышали об инсульте (рис. 5).

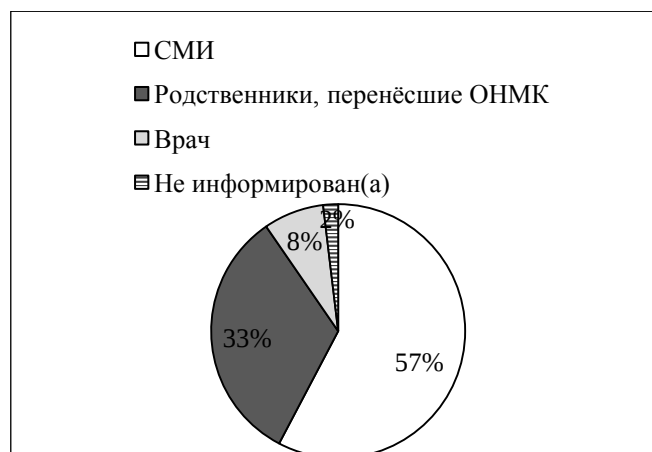


Рис. 5. Распределение респондентов по источникам информированности об инсульте

На вопрос: "что такое инсульт" 30,8% ответили верно, указав, что это острое нарушение мозгового кровообращения. Такое же количество опрошенных дали ответ, что это "кровоизлияние в мозг", обозначив, таким образом, лишь геморрагический вариант ОНМК, исключая ишемическую форму. Каждый шестой считает инсультом изменения в сосудах, при этом, не указывая их локализации.

9,6% отнесли инсульт к болезням сердца, 3,8% определили данную патологию, как отмирание клеток головного мозга. Практически каждый 10 не смог дать ответа на поставленный вопрос (рис. 6).



Рис. 6. Распределение респондентов по их информированности об инсульте

Непосредственной причиной инсульта, по мнению респондентов, являются следующие состояния: повышенное артериальное давление (40,4%), стресс (19,2%), малоподвижный образ жизни (13,5%). На долю респондентов, ответивших, что инсульт связан с закупоркой и/или разрывом сосудов головного мозга пришлось 7,6%. Кроме того, причинами ОНМК были названы алкоголь, курение, "неправильный образ жизни". Десятая часть опрошенных респондентов затруднились с ответом (рис. 7). Следует заметить, что анкетированные не видят различия между причиной инсульта и факторами риска его возникновения.

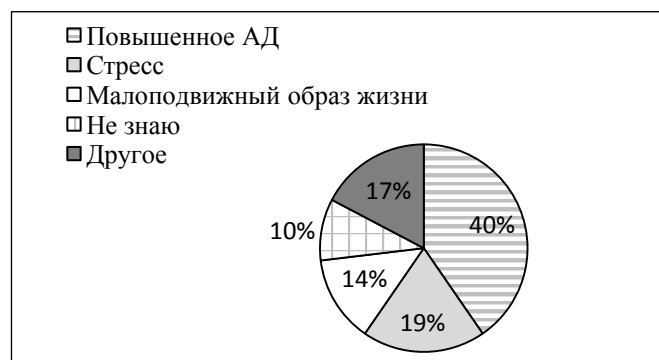


Рис. 7. Мнение респондентов о причинах инсульта

Первым симптомом инсульта, с точки зрения большинства (61,5%), является измененная, заторможенная речь, на втором месте (21,2%) – искажение лица: "кривая улыбка", визуальная

асимметрия, на третьем (19,2%) – головная боль (рис. 8). Помимо этого, возможными проявлениями патологии опрошенные считают нарушение координации (11,5%), высокое давление (9,6%), онемение конечностей (9,6%). Не знают ни одного признака, по которому можно заподозрить ОНМК, 15,4% респондентов (рис. 8).

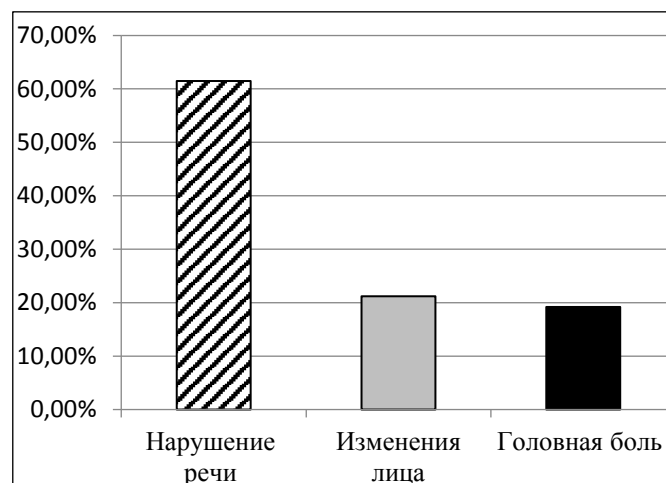


Рис. 8. Мнение респондентов о первых симптомах инсульта

Более половины (53,8%) респондентов считают, что возможным исходом болезни является "паралич", 42,3% – смерть. Каждый четвертый отметил, что исходом инсульта может быть инвалидизация (рис. 9). Вместе с тем, 2,0% предполагали, что есть вероятность полного выздоровления.

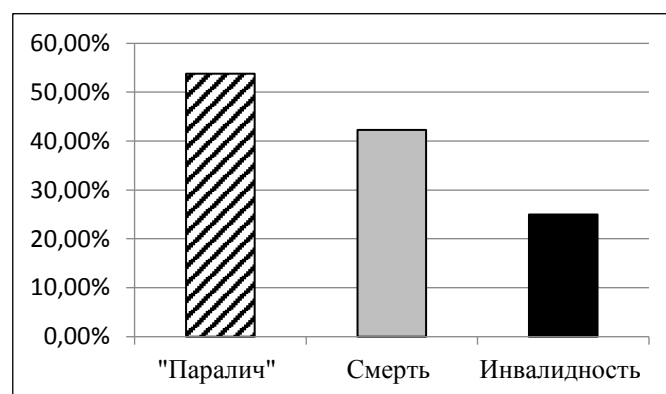


Рис. 9. Мнение респондентов о возможных исходах инсульта

60,0% опрошенных считают, что развитие ОНМК можно предотвратить, 38,0% затруднились дать ответ, и только 2,0% респондентов ответили, что инсульт предупредить невозможно (рис. 10).

42,3% участников считают, что активно ведут первичную профилактику инсульта, такое же количество респондентов не уделяют этому

внимания, а 15,4% не имеют представления о первичной профилактике ОНМК (рис. 11).

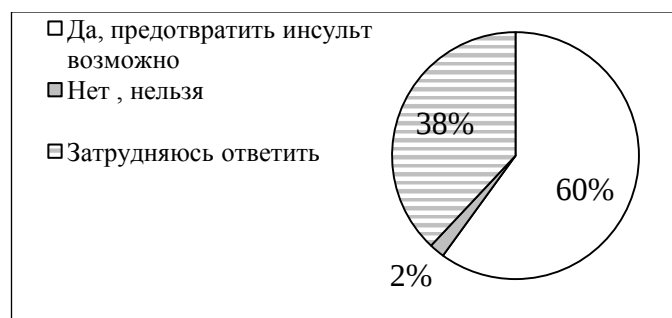


Рис. 10. Мнение респондентов о возможности предотвращения инсульта



Рис. 11. Распределение респондентов по отношению к первичной профилактике инсульта

Большая часть респондентов (82,7%) никогда не слышала об акции, посвящённой Всемирному дню борьбы с инсультом, хотя таковые проводятся министерством здравоохранения Челябинской области ежегодно. 17,3% опрошенных знали о ней, но, ни один из них лично участия не принимал (рис. 12).

Выводы. Около 50,0% респондентов имеют факторы риска развития инсульта: у каждого второго – гиподинамия, у каждого третьего – болезни сердечнососудистой системы, каждый шестой – курит. Информированность опрошенного контингента об инсульте неудовлетворительна, так как 44,0% респондентов неправильно трактуют это состояние, а 10,0% из них вообще не знают, что это такое.

Список литературы

1. Бубнова М.Г. Методические рекомендации. Обеспечение физической активности у граждан, имеющих ограничения в состоянии здоровья / М.Г. Бубнова, Д.М. Аронов, С.А. Бойцов. – 2015. – с. 7.
2. Гордеева С.С. Отношение к здоровью как социальный феномен / С.С. Гордеева // Вестник Пермского университета. – 2011. – №2(6). – С. 133.
3. Парфёнов В.А. Ишемический инсульт / В.А. Парфёнов, Д.Р. Хасанова. – М.: ООО "Издательство "Медицинское информационное агентство". – 2012. – С. 5.
4. Стаховская Л.В. Инсульт: Руководство для врачей / Л.В. Стаховская, С.В. Котов. – М.: ООО "Издательство "Медицинское информационное агентство". – 2013. – С. 13-21.
5. Feigin V.L. Stroke is a largely preventable across the globe: whereto next / V.L. Feigin, R. Krishnamurthi // The Lancet. – 2016. – Vol. 388, №10046. – P. 733-734.



Рис. 12. Осведомленность респондентов об акции "Всемирный день борьбы с инсультом"

Лишь каждый тринадцатый может правильно назвать причины ОНМК. Значительная часть не знает первые признаки инсульта. Треть респондентов имеет представление об инсульте, исключительно благодаря знакомым, столкнувшимся с данной проблемой. Врачи, как источник информации об ОНМК, занимают только третье место.

Каждый второй уверен, что инсульт можно предотвратить, тем не менее, только 40,0% предпринимают какие-то меры первичной профилактики. 83,0% не осведомлены об акциях, посвящённых повышению уровня общемедицинских знаний о важнейших патологиях. Практически никто из опрошенных респондентов не видит благоприятных исходов ОНМК.

Следовательно, необходимо повышать уровень медицинских знаний населения о таком тяжелом заболевании как инсульт, факторах риска и мерах его профилактики. Одним из методов повышения знаний могут быть качественные информационные листовки, включающие в том числе, "инструкцию" по профилактике ОНМК. Больше внимания должно уделяться выявлению индивидуальных рисков развития инсульта на первичном приёме и диалогу между врачом и пациентом с целью повышения комплаентности последних.

AWARENESS OF THE POPULATION ABOUT ACUTE VIOLATION OF CEREBRAL CIRCULATION

SEMCHENKO L.N., ZHDANOVA O.V.,
FSBEI HE SUSMU MOH Russia, Chelyabinsk, Russia
e-mail: zhdanova2103@mail.ru

Abstract

The article is devoted to the analysis of public awareness about stroke. According to the authors, today this problem requires close attention. As a result of the study, data were obtained about the prevalence of primary prevention of stroke, identified risk factors for the development of stroke and determined the attitude of people to stroke.

Keywords: *stroke, risk factors, public awareness, prevention.*