

ОРЕНБУРГСКИЙ МЕДИЦИНСКИЙ ВЕСТНИК



- Офтальмология
- Биология
- Внутренние болезни
- Гигиена, эпидемиология
- Морфология
- Психология

ISSN 2309-0782

TOM VIII, № 2, 2020

ОРЕНБУРГСКИЙ МЕДИЦИНСКИЙ ВЕСТНИК

НАУЧНО-ПРАКТИЧЕСКИЙ ЖУРНАЛ

УЧРЕДИТЕЛЬ

Федеральное государственное
бюджетное образовательное
учреждение высшего образования
«Оренбургский государственный
медицинский университет»
Министерства здравоохранения
Российской Федерации

ТОМ VIII, № 2 (30), 2020

ГЛАВНЫЙ РЕДАКТОР

Проф. Н. П. Сетко

РЕДАКЦИОННАЯ КОЛЛЕГИЯ

Проф. Г. Г. Багирова
Проф. Е. Л. Борщук
Проф. В. В. Бурдаков
Проф. В. А. Дереча
Д. м. н. В. И. Ершов
Проф. И. И. Каган
К. б. н. Л. В. Ковбык (секретарь)
Проф. О. Д. Константинова
Проф. С. И. Красиков
Проф. Р. А. Либис
Проф. А. А. Матчин
Проф. И. В. Мирошник
Проф. А. Г. Сетко
Проф. М. А. Скачкова
Проф. Г. Н. Соловых
Проф. А. А. Стадников
Проф. А. А. Третьяков
Проф. Б. А. Фролов

РЕДАКЦИОННЫЙ СОВЕТ

Проф. И. А. Аникин (Санкт-Петербург)
Проф. В. Г. Будза
Проф. В. Ш. Ваганова (Уфа)
Проф. А. А. Вялкова
Проф. П. Ю. Галин
Проф. М. А. Губин (Воронеж)
Проф. А. М. Долгов
Проф. С. С. Дыдыкин (Москва)
Проф. В. К. Есипов
Проф. Л. М. Железнов (Киров)
Проф. И. А. Зборовская (Волгоград)
Проф. К. М. Иванов
Проф. Ю. Д. Каган
Проф. А. О. Конради (Санкт-Петербург)
Проф. О. Б. Кузьмин
Чл.-корр. РАН, проф. В. Р. Кучма (Москва)
Проф. Ю. Л. Мизерницкий (Москва)
Проф. В. С. Полякова
Проф. В. А. Привалов (Челябинск)
Проф. Р. И. Сайфутдинов
Проф. В. С. Тарасенко
Проф. Ю. В. Тезиков (Самара)
Проф. С. А. Хотимченко (Москва)
Проф. И. Н. Чайникова
Проф. С. В. Чemezov

Журнал зарегистрирован
Федеральной службой
по надзору в сфере связи,
информационных технологий
и массовых коммуникаций
ПИ № ФС77-71729
от 30 ноября 2017 г.

ISSN 2309-0782



Адрес редакции и издателя:
460000, г. Оренбург, Советская, 6
Тел. (3532) 50-06-06, доб. 620
Адрес типографии:
460000, г. Оренбург, пр-т Парковый, 7
E-mail: rio@orgma.ru
Подписано в печать 15.06.2020 г.
Дата выхода в свет 15.06.2020 г.
Заказ № 1729
Тираж 500 экз.

Подписку на журнал
«Оренбургский медицинский вестник»
можно оформить по каталогу «Роспечать»
в любом почтовом отделении связи РФ

Индекс подписки – 04149

Цена свободная

ORENBURG MEDICAL HERALD

SCIENTIFIC AND PRACTICAL JOURNAL

FOUNDER

*Federal State Budgetary
Educational Institution
«Orenburg state medical university»
of Health Ministry of Russia*

BOOK VIII, № 2 (30), 2020

EDITOR-IN-CHIEF

Prof. N. P. Setko

EDITORIAL BOARD

Prof. G. G. Bagirova

Prof. E. L. Borschuk

Prof. V. V. Burdakov

Prof. V. A. Derecha

Doctor of Medical Sciences

V. I. Ershov

Prof. I. I. Kagan

Candidate of Biological Sciences

L. V. Kovbyk (secretary)

Prof. O. D. Konstantinova

Prof. S. I. Krasikov

Prof. R. A. Libis

Prof. A. A. Matchin

Prof. I. V. Miroshnichenko

Prof. A. G. Setko

Prof. M. A. Skachkova

Prof. G. N. Solovyh

Prof. A. A. Stadnikov

Prof. A. A. Tret'yakov

Prof. B. A. Frolov

EDITORIAL COUNCIL

Prof. I. A. Anikin (Saint Petersburg)

Prof. V. G. Budza

Prof. V. Sh. Vagapova (Ufa)

Prof. A. A. Vyalkova

Prof. P. Yu. Galin

Prof. M. A. Gubin (Voronezh)

Prof. A. M. Dolgov

Prof. S. S. Dydykin (Moscow)

Prof. V. K. Esipov

Prof. L. M. Zheleznev (Kirov)

Prof. I. A. Zborovskaya (Volgograd)

Prof. K. M. Ivanov

Prof. Yu. D. Kagan

Prof. A. O. Konradi (Saint Petersburg)

Prof. O. B. Kuzmin

Corresponding member of RAS,

Prof. V. R. Kuchma (Moscow)

Prof. Yu. L. Mizernitsky (Moscow)

Prof. V. S. Polyakova

Prof. V. A. Privalov (Chelyabinsk)

Prof. R. I. Saifutdinov

Prof. V. S. Tarasenko

Prof. Yu. V. Tezikov (Samara)

Prof. S. A. Khotimchenko (Moscow)

Prof. I. N. Chainikov

Prof. S. V. Chemezov

*Journal is registered with Federal Service for
Supervision of Communications,
Information technology
and Mass Information
PI № ФС77-71729 (FC77-71729)
of 30th of November 2017*

ISSN 2309-0782



Editors office address: Russia, 460000,
the Sovetskaya St., 6
Tel. (3532) 50-06-06, add. 620
Printing-office address:
Russia, 460000, Parkovy av., 7
E-mail: rio@orgma.ru
Signed to print 15.06.2020
Issue date 15.06.2020
Order № 1729
Circulation 500 copies

One can subscribe
to the Orenburg Medical Herald
with the Rospechat catalog
in any post-office in Russia

Subscription index – 04149

Price is free

СОДЕРЖАНИЕ

ОБЗОРНЫЕ СТАТЬИ

А. Е. Апрелев, Е. А. Пидодний ПЕРВИЧНАЯ НЕЙРОПРОТЕКЦИЯ ГЛАУКОМЫ	5	A. E. Aprelev, E. A. Pidodnii PRIMARY NEUROPROTECTION OF GLAUCOMA
Н. И. Похилько, Ш. Ш. Хабибуллаев, Р. Р. Сафина, А. Ш. Загидуллина ИНТРАОКУЛЯРНЫЕ ЛИНЗЫ. РАЗНОВИДНОСТИ, ХАРАКТЕРИСТИКА, ПРИМЕНЕНИЕ	9	N. I. Pohilko, Sh. Sh. Habibullaev, R. R. Safina, A. Sh. Zagidullina INTRAOCULAR LENSES. VARIETIES, CHARACTERISTICS, APPLICATION
Е. А. Васильева, М. Р. Адеев, А. Ш. Загидуллина ЭТИОПАТОГЕНЕТИЧЕСКИЕ АСПЕКТЫ СИНДРОМА СУХОГО ГЛАЗА	13	E. A. Vasilieva, M. R. Adeev, A. Sh. Zagidullina ETIOPATHOGENETIC ASPECTS OF DRY EYE SYNDROME

КЛИНИЧЕСКАЯ МЕДИЦИНА

И. В. Астафьев, А. Е. Апрелев, И. В. Ласкова, З. Ф. Абдулгазизова, Н. Г. Свитко, С. И. Найдёнова ИСПОЛЬЗОВАНИЕ БИОМАТЕРИАЛА «ALLOPLANT» ПРИ ХИРУРГИЧЕСКОМ ЛЕЧЕНИИ ПОВРЕЖДЕНИЙ ГЛАЗНОГО ЯБЛОКА	17	I. V. Astafyev, A. E. Aprelev, I. V. Laskova, Z. F. Abdulgazizova, N. G. Svitko, S. I. Naydenova THE USE OF «ALLOPLANT» BIOMATERIAL IN THE SURGICAL TREATMENT OF EYEBALL INJURIES
Е. Н. Боровская, А. С. Абызбаева, Е. Ю. Чиглинцев ГЕНЕТИЧЕСКИЙ АНАЛИЗ И ВЫЯВЛЕНИЕ МУТАЦИИ CYP1B1 И LTBP2 В ИНДИЙСКИХ СЕМЬЯХ С ПЕРВИЧНОЙ ВРОЖДЕННОЙ ГЛАУКОМОЙ	20	E. N. Borovskaya, A. S. Abyzbaeva, E. Yu. Chiglintsev GENETIC ANALYSIS AND DETECTION OF CYP1B1 AND LTBP2 MUTATIONS IN INDIAN FAMILIES WITH PRIMARY CONGENITAL GLAUCOMA
А. Н. Казеннов, А. Д. Чупров, А. А. Горбунов, М. И. Старцева ОПЫТ КОМБИНИРОВАННОГО ЛЕЧЕНИЯ ПРОЛИФЕРАТИВНОЙ ДИАБЕТИЧЕСКОЙ РЕТИНОПАТИИ И ОСЛОЖНЕННОЙ КАТАРАКТЫ	23	A. N. Kasennov, A. D. Chuprov, A. A. Gorbunov, M. I. Startseva EXPERIENCE OF COMBINED TREATMENT OF PROLIFERATIVE DIABETIC RETINOPATHY AND COMPLICATED BY CATARACT
А. Е. Апрелев, Ю. В. Канюкова РЕЗУЛЬТАТЫ ЭКСИМЕРЛАЗЕРНОЙ КОРРЕКЦИИ ВТОРИЧНЫХ АМЕТРОПИЙ У ПАЦИЕНТОВ С АРТИФАКИЕЙ	26	A. E. Aprelev, Yu. V. Kanyukova RESULTS OF EXIMERLASER CORRECTION OF SECONDARY AMETROPIA IN PATIENTS WITH PSEUDOPHAKIA
А. Д. Чупров, О. В. Плигина, И. В. Пономарева ОКТ-АНГИОГРАФИЯ В ДИАГНОСТИКЕ НАЧАЛЬНЫХ ПРОЯВЛЕНИЙ НЕОВАСКУЛЯРНОГО ПРОЦЕССА ПРИ ВОЗРАСТНОЙ МАКУЛЯРНОЙ ДИСТРОФИИ	29	A. D. Chuprov, O. V. Pligina, I. V. Ponomareva OCT ANGIOGRAPHY IN THE DIAGNOSIS OF INITIAL MANIFESTATIONS OF THE NEOVASCULAR PROCESS DURING AGE-RELATED MACULAR DEGENERATION
В. В. Жежа, О. Б. Кузьмин ИСПОЛЬЗОВАНИЕ БИОМАРКЕРОВ ТУБУЛОИНТЕРСТИЦИАЛЬНОГО ПОВРЕЖДЕНИЯ ДЛЯ КОНТРОЛЯ НЕФРОПРОТЕКТИВНОЙ ТЕРАПИИ ГИПЕРТЕНЗИВНЫХ БОЛЬНЫХ С НАРУШЕННОЙ ФУНКЦИЕЙ ПОЧЕК	33	V. V. Zhezha, O. B. Kuzmin THE USE OF BIOMARKERS OF TUBULOINTERSTITIAL DAMAGE TO CONTROL OF THE NEPHROPROTECTIVE THERAPY OF HYPERTENSIVE PATIENTS WITH IMPAIRED RENAL FUNCTION

МЕДИКО-БИОЛОГИЧЕСКИЕ И ФУНДАМЕНТАЛЬНЫЕ ИССЛЕДОВАНИЯ

Е. И. Бонь, Н. Е. Максимович, С. М. Зиматкин МОРФОЛОГИЧЕСКИЕ НАРУШЕНИЯ НЕЙРОНОВ ГИППОКАМПА КРЫС С СУБТОТАЛЬНОЙ И ТОТАЛЬНОЙ ИШЕМИЕЙ	41	E. I. Bon, N. E. Maksimovich, S. M. Zimatkin MORPHOLOGICAL DISORDERS IN THE NEURONS OF THE RATS HIPPOCAMPUS WITH SUBTOTAL AND TOTAL ISCHEMIA
---	----	---

И. И. Казан, А. М. Адегамова
ПРИЖИЗНЕННАЯ ВАРИАБЕЛЬНОСТЬ
ТОПОГРАФИИ ОБОДОЧНОЙ КИШКИ
В ЗАВИСИМОСТИ ОТ ПРОСТРАНСТВЕННОГО
ПОЛОЖЕНИЯ ТЕЛА

46 I. I. Kagan, A. M. Adegamova
INDIVIDUAL VARIABILITY OF THE COLON
TOPOGRAPHY IN DEPENDENCE FROM THE SPACE
POSITION OF THE BODY

МЕДИКО-ПРОФИЛАКТИЧЕСКИЕ ИССЛЕДОВАНИЯ

Е. Ю. Антохин, В. Г. Будза, Р. И. Антохина,
Г. А. Епанчинцева
ПСИХОФИЗИОЛОГИЧЕСКАЯ ОЦЕНКА
ПОДРОСТКОВ, СОВЕРШИВШИХ СУИЦИДАЛЬНУЮ
ПОПЫТКУ

51 E. Yu. Antokhin, V. G. Budza, R. I. Antokhina,
G. A. Epantinceva
PSYCHOPHYSIOLOGICAL ASSESSMENT
OF ADOLESCENTS WHO HAVE COMMITTED
A SUICIDAL ATTEMPT

Н. П. Сетко, Р. В. Коршунова
РАСПРОСТРАНЕННОСТЬ И СТРУКТУРА МИОПИИ
СРЕДИ СТУДЕНТОВ-МЕДИКОВ

58 N. P. Setko, R. V. Korshunova
PREVALENCE AND STRUCTURE OF MYOPIA
AMONG MEDICAL STUDENTS

А. А. Горбунов, А. Н. Казеннов, М. И. Старцева
ОПЫТ ПРОВЕДЕНИЯ КЕРАТОПЛАСТИЧЕСКИХ
ОПЕРАЦИЙ И СРАВНЕНИЕ РЕЗУЛЬТАТОВ
СКВОЗНОЙ И СЕЛЕКТИВНОЙ КЕРАТОПЛАСТИК

61 A. A. Gorbunov, A. N. Kasennov, M. I. Startseva
EXPERIENCE OF KERATOPLASTY OPERATIONS
AND COMPARISON OF RESULTS OF PENETRATING
KERATOPLASTY AND SELECTIVE KERATOPLASTY

КЛИНИЧЕСКИЕ НАБЛЮДЕНИЯ

З. Ф. Абдулгизизова, И. В. Астафьев, С. И. Найдёнова
АНАЛИЗ ЗЛОКАЧЕСТВЕННЫХ ЭПИТЕЛИАЛЬНЫХ
ОПУХОЛЕЙ РОГОВИЦЫ ПО МАТЕРИАЛАМ
ОРЕНБУРГСКОЙ ОБЛАСТНОЙ КЛИНИЧЕСКОЙ
БОЛЬНИЦЫ

65 Z. F. Abdulgazizova, I. V. Astafyev, S. I. Naidenova
ANALYSIS OF MALIGNANT CORNEAL EPITHELIAL
TUMORS BASED ON THE MATERIALS OF THE
ORENBURG REGIONAL CLINICAL HOSPITAL

А. А. Киреева, К. И. Акчанова, К. А. Шематонова,
А. Ш. Загидуллина
БОЛЕЗНЬ ХОРТОНА
В ПРАКТИКЕ ОФТАЛЬМОЛОГА

67 A. A. Kireeva, K. I. Akchanova, K. A. Shematonova,
A. Sh. Zagidullina
HORTON'S DISEASE IN AN OPHTHALMOLOGIST
PRACTICE

М. А. Коган, Р. И. Миникбаева
ПРОНИКАЮЩЕЕ РАНЕНИЕ ГЛАЗА
С ВНУТРИГЛАЗНЫМ ИНОРОДНЫМ ТЕЛОМ,
ЛОКАЛИЗОВАННЫМ В ХРУСТАЛИКЕ

72 M. A. Kogan, R. I. Mankibaeva
PENETRATING WOUND OF THE EYE WITH
AN INTRAOCULAR FOREIGN BODY LOCALIZED
IN THE LENS

МЕТОДИЧЕСКИЕ ТЕХНОЛОГИИ

А. Е. Апрелев, А. Д. Чупров, И. В. Астафьев, А. А. Горбунов,
М. А. Коган, Ю. В. Канюкова, А. М. Исеркепова,
Р. Н. Коршунова, Е. Н. Боровская
СОВРЕМЕННЫЕ ТЕХНОЛОГИИ ПОДГОТОВКИ
ОФТАЛЬМОЛОГИЧЕСКИХ КАДРОВ НА КАФЕДРЕ
ОФТАЛЬМОЛОГИИ

77 A. E. Aprelev, A. D. Chuprov, I. V. Astafyev, A. A. Gorbunov,
M. A. Kogan, Yu. V. Kanyukova, A. M. Iserkepova,
R. N. Korshunova, E. N. Borovskaya
MODERN TECHNOLOGIES FOR TRAINING
OPHTHALMOLOGICAL PERSONNEL AT
THE DEPARTMENT OF OPHTHALMOLOGY

ОБЗОРНЫЕ СТАТЬИ

УДК 616.755

А. Е. АПРЕЛЕВ, Е. А. ПИДОДНИЙ

ПЕРВИЧНАЯ НЕЙРОПРОТЕКЦИЯ ГЛАУКОМЫ

Оренбургский филиал ФГАУ НМИЦ «МНТК «Микрохирургия глаза» им. акад. С. Н. Федорова» Минздрава России

A. E. APRELEV, E. A. PIDODNIY

PRIMARY NEUROPROTECTION OF GLAUCOMA

Orenburg branch of the Federal state MEDICAL CENTER «MNTC «eye microsurgery» named after Acad. S. N. Fedorov» of the Ministry of Health of Russia

РЕЗЮМЕ

В результате проведенных многоцентровых исследований глаукома рассматривается не только как офтальмологическое, но и нейродегенеративное заболевание. Стабилизация внутриглазного давления не останавливает прогрессирования заболевания, что придает важное значение нейропротекторной терапии. Первичные нейропротекторы – препараты, действие которых направлено на прерывание самых ранних процессов ишемического каскада. Из первичных нейропротекторов в офтальмологии применяются блокаторы кальциевых каналов местно (в виде капель).

КЛЮЧЕВЫЕ СЛОВА:

ГЛАУКОМНАЯ ОПТИЧЕСКАЯ НЕЙРОПАТИЯ, ПЕРВИЧНЫЕ НЕЙРОПРОТЕКТОРЫ.

ANNOTATION

As a result of multicenter studies, glaucoma is considered not only ophthalmological, but also neurodegenerative diseases. Stabilization of IOP does not stop the progression of the disease, which attaches importance to neuroprotective therapy. Primary neuroprotectors are drugs that aim to interrupt the earliest processes of ischemic cascade. From primary neuroprotectors in ophthalmology are used blockers of calcium channels locally (in the form of drops).

KEY WORDS: GLAUCOMA OPTICAL NEUROPATHY, PRIMARY NEUROPROTECTORS.

Глаукома – мультифакториальное нейродегенеративное заболевание, характеризующееся

прогрессирующей оптиконеуропатией, патологическими изменениями полей зрения и гибелью ганглиозных клеток сетчатки. В мире глаукомой страдает до 105 млн человек, 5,2 млн человек имеют слепоту на оба глаза, каждую минуту слепнет 1 больной, а каждые 10 минут – 1 ребенок. В России глаукома – основная причина инвалидности по зрению (28 %). На сегодняшний день в России более 850 000 больных глаукомой. Ежегодно 1 человек из 1000 вновь заболевает глаукомой. Общая пораженность населения увеличивается с возрастом: среди людей старше 40 лет она составляет 1,5 %, а старше 80 лет – 14 %. Более 15 % слепых потеряли зрение в результате глаукомы [3].

Эффективное снижение внутриглазного давления (ВГД) не может служить гарантией стабилизации глаукомного процесса, который продолжает прогрессировать у части больных, что нашло подтверждение в целом ряде крупных многоцентровых исследований (Advanced Glaucoma Intervention Study, Collaborative Normal Tension Glaucoma Study, Collaborative Initial Glaucoma Treatment Study, Early Manifest Glaucoma Trial). Это привело к поиску новых направлений лекарственной терапии заболевания, наиболее перспективным из которых оказалась нейропротекция [7].

Зрительный анализатор имеет очень сложное строение: от зрительных нервов, хиазмы, зрительных трактов до наружных колленчатых тел, зрительной лучистости и, наконец, коры головного мозга. В Канаде, в Университете Торонто, профессор Y. Yucel вместе с профессором N. Gupta на приматах



Рис. – Поперечный гистологический срез наружных колленчатых тел приматов в норме (слева) и через 14 месяцев (справа) после повышения внутриглазного давления.

Окраска тионином по методу Ниссля.

1–2 нейроны магноцеллюлярного пути; 3–6 нейроны парвоцеллюлярного пути

с экспериментальной глаукомой исследовали наружные колленчатые тела и кору головного мозга. В результате описываемого эксперимента через 14 месяцев после повышения у приматов ВГД количество нейронов в наружных колленчатых телах, отвечающих за восприятие движения (магно-путь), уменьшилось в два раза. В парво-пути (восприятие красного и зеленого цветов) – тоже в два раза, а в кониоцеллюлярном пути – почти в 5 раз (рис.). Это имеет важное практическое значение, поскольку феномен раннего поражения нейронов магноцеллюлярного пути лежит в основе периметрии с удвоенной частотой (FDT) как метода ранней диагностики глаукомы. Другой важный вывод состоял в том, что при глаукоме нейродегенеративные изменения распространяются на наружные колленчатые тела и зрительную кору. При глаукоме в защите

от гибели нуждаются не только ганглиозные клетки сетчатки, но и наружные колленчатые тела, и зрительная кора. Главный вывод всех этих исследований – глаукома не только офтальмологическое, но и нейродегенеративное заболевание [9, 14–17].

При глаукоме выделяют 4 степени изменения аксонов: безвозвратно погибшие; имеющие признаки, соответствующие острой фазе дегенерации; с дистрофическими изменениями, вследствие которых при сохранении условий существования они могут погибнуть и, наконец, аксоны, структура которых полностью сохранена [12]. Учитывая эти данные, следует сказать, что нейропротекторная терапия направлена, прежде всего, на уменьшение явлений дистрофии в третьей группе аксонов, а также на сохранение целостности структуры неизмененных элементов [4].

В настоящее время выделяют нейропротекторные препараты прямого и непрямого действия. Прямые нейропротекторы непосредственно защищают нейроны сетчатки и волокна зрительного нерва, блокируют основные факторы повреждения клеток, обусловленные развитием ишемии и связанные с ней увеличением концентрации продуктов перекисного окисления липидов, свободных радикалов, ионов кальция. Прямые нейропротекторы подразделяются на первичные и вторичные. Первичные нейропротекторы – препараты, действие которых направлено на прерывание самых ранних процессов ишемического каскада: препараты, блокирующие NMDA-рецепторы (ремацемид, препараты магнезии, лубелузол, глицин, элипродил, мемантин), и антагонисты потенциалзависимых кальциевых каналов (нифедипин, верапамил, амлодипин, нимодипин, дародипин, цереброкаст) [1, 6].

Глутаматная эксайтотоксичность является пусковым механизмом некротической и апоптотической нейрональной смерти при многих нейродегенеративных заболеваниях и возникает при повышении концентрации внеклеточного глутамата. Это вызывает активацию ряда клеточных рецепторов, включая NMDA-рецепторы. Использование антагонистов NMDA-рецепторов в качестве препаратов прямой нейропротекторной терапии привлекает внимание исследователей в последние десятилетия [4].

Одним из представителей данной группы является мемантин, оказывающий модулирующее действие на глутаматергическую систему, регулирующий ионный транспорт, блокирующий кальциевые каналы и улучшающий процесс передачи нервного импульса. В клиническом исследовании эффективности мемантина, несмотря на тенденцию к замедлению прогрессирования периметрических изменений при применении более высоких доз, статистически значимых результатов в сравнении с группой плацебо найдено не было. Таким образом, оптимистичные прогнозы относительно данного препарата в настоящее время в полной мере не оправдываются [10].

В ходе экспериментального исследования на животных еще одного антагониста NMDA-рецепторов – бис-(7)-такрина, отмечено

его нейропротекторное действие против глутаматиндуцированного повреждения RGCs *in vitro* и *in vivo*, возможно, через анти-NMDA рецепторные эффекты препарата. Эти данные делают бис-(7)-такрин потенциально полезным для лечения различных ишемических или травматических ретинопатий, включая глаукому [8]. Среди других препаратов данной группы упоминаются флупиртин, рилузол, декстрометорфан, однако к настоящему времени не опубликовано исследований об их эффективности в качестве нейропротекторов при глаукоме [4].

Глицин относится к торпидным нейропротекторам. Он также оказывает общеметаболическое действие, связывает низкомолекулярные токсические продукты, в больших количествах образующиеся в процессе ишемии нервной ткани. Многочисленные наблюдения за применением глицина показали его высокую надежность и полную безопасность. Единственным побочным эффектом препарата можно считать легкую седацию. В дозах 300–600 мг в сутки глицин оказывает антистрессовый и ноотропный эффект. Препарат в дозе две таблетки 2–3 раза в день прекрасно зарекомендовал себя в лечении ишемических поражений головного мозга и с успехом может быть использован при ГОН [6].

Препараты группы блокаторы кальциевых каналов (БКК) сегодня широко известны в кардиологической и неврологической практике. Выраженное действие БКК связано с тем, что прямые нейропротекторные свойства (блокада кальциевых каналов соматической мембраны нервных клеток) усиливаются еще и вазоселективными, или непрямыми, нейропротекторными свойствами путем блокады кальциевых каналов соматической мембраны гладкомышечных клеток сосудистой стенки. БКК (Бетоптик С, норваск, амлодипин и др.) блокируют кальциевые каналы пресинаптической мембраны, препятствуют избыточному входу ионов кальция внутрь терминали аксона и избыточному выбросу нейромедиатора глутамата в синаптическую щель. З. Ф. Веселовская, Н. Н. Веселовская в ходе исследования доказали, что БКК обладают не только нейропротекторными, но и выраженными нейроретинопротекторными свойствами за счет регуляции потока ионов Ca^{2+} через ионные высокопороговые кальциевые каналы соматической

мембраны ганглиозных клеток и терминали аксона, создавая барьер для развития нейротоксического повреждения ганглиозных клеток в условиях хронической ишемии. В ходе исследования основная группа получала комплексное лечение с постоянным приемом норвакса или амлодипина (в дозе 5 мг в сутки) под контролем кардиолога и глазные капли бетоптик С. Контрольная группа препараты из группы БКК не получала [2, 11, 13].

Отрицательной стороной лечения препаратами этой группы служит наличие побочных эффектов, связанных прежде всего со снижением артериального давления (особенно диастолического). Как следствие, происходит ухудшение перфузии зрительного нерва, усиление кровотечений, возникает риск коронарной недостаточности и даже канцерогенный эффект. Считается, что препараты данной группы должны назначаться избирательно, главным образом, больным с вазоспастическим синдромом, чаще – при нормотензивной глаукоме. Желательно предварительно исследовать глазную гемодинамику, а также проконсультировать пациента у кардиолога. Предпочтительно назначение блокаторов кальциевых каналов в виде глазных капель [5].

ЗАКЛЮЧЕНИЕ

Из первичных нейропротекторов, применяемых при глаукоме, наиболее изучены БКК. Предпочтительно назначение блокаторов кальциевых каналов в виде глазных капель либо системно совместно с кардиологом. Препараты, влияющие на глутамат-кальциевый каскад реакций, активно применяются при неврологических заболеваниях со сходным патогенезом. Применение их в качестве нейропротекции при глаукоме мало изучено, что открывает широкие перспективы для научных исследований.

ЛИТЕРАТУРА:

1. Баранов, В. И. Первый опыт комбинированной методики лечения дистрофических заболеваний сетчатки и зрительного нерва / В. И. Баранов, А. И. Березников, О. А. Даниленко [и др.]. – Текст : непосредственный // Клиническая офтальмология. – 2009. – Т. 10, № 1. – С. 1–2.
2. Веселовская, З. Ф. Первичная нейропротекция при глаукоме / З. Ф. Веселовская, Н. Н. Веселовская. – Текст : непосредственный // РМЖ. Клиническая офтальмология. – 2011. – № 4. – С. 131–132.
3. Егоров, Е. А. Клинические лекции по офтальмологии : учебное пособие / Е. А. Егоров, С. Н. Басинский. – Москва : ГЭОТАР-Медиа, 2007. – 320 с. – ISBN 978-5-9704-0405-8. – Текст : непосредственный.
4. Егоров, Е. А. Нейропротекция при глаукоме: современные возможности и перспективы / Е. А. Егоров, А. Ю. Брежнев, А. Е. Егоров. – Текст : непосредственный // РМЖ. Клиническая офтальмология. – 2014. – № 2. – С. 108–112.
5. Позняк, Н. М. Блокаторы кальциевых каналов в лечении первичной открытоугольной глаукомы / Н. М. Позняк, И. Л. Ковишель, И. Л. Григорович [и др.]. – Текст : непосредственный // Вестник офтальмологии. – 1998. – № 3. – С. 5–6.
6. Усова, Л. А. Медикаментозное лечение первичной глаукомы : учебное пособие / Л. А. Усова, Л. Н. Харченко, О. Б. Ченцова. – Москва : МОНИКИ, 2014. – 19 с. : ил. – ISBN 978-5-98511-240-5. – Текст : непосредственный.
7. EGS Terminology and Guidelines for Glaucoma (3rd Edition). – Italy, DOGMA, 2008. – 184 p. – Text : direct.
8. Fang, J. H. Neuroprotective effects of bis (7)-tacrine against glutamate-induced retinal ganglion cells damage / J. H. Fang, X. H. Wang, Z. R. Xu [et al.]. – Text : direct // BMC Neurosci. – 2010. – Vol. 11. – 31 p.
9. Gupta, N. Glaucoma as a neurodegenerative disease / N. Gupta, Y. H. Yucel. – Text : direct // Curr Opin Ophthalmol. – 2007. – № 18. – P. 110–114.
10. Osborne, N. N. Recent clinical findings with memantine should not mean that the idea of neuroprotection in glaucoma is abandoned / N. N. Osborne. – Text : direct // Acta Ophthalmol. – 2009. – Vol. 87. – № 4. – P. 450–454.
11. Rogawski, M. A. Low-affinity channel blocking (uncompetitive) NMDA receptor antagonists as therapeutic agents-toward an understanding of their favorable tolerability / M. A. Rogawski. – Text : direct // Amino Acids. – 2000. – Vol. 19. – P. 133–149.
12. Schwartz, M. Neuroprotection: a new treatment modality for glaucoma? / M. Schwartz, E. Yoles. – Text : direct // Curr. Opin. Ophthalmol. – 2000. – Vol. 11. – № 2. – P. 107–111.
13. Weinreb, R. N. Glaucoma neuroprotection / R. N. Weinreb. – Text : direct // Wolters Kluwer Health. – Philadelphia, 2006. – 114 p.

14. Yucel, Y. H. *Effects of retinal ganglion cell loss on magno-, parvo-, koniocellular pathways in the lateral geniculate nucleus and visual cortex in glaucoma* / Y. H. Yucel, Q. Zhang, R. N. Weinreb, P. L. Kaufman, N. Gupta. – Text : direct // *Prog Retin Eye Res.* – 2003. – № 22 (4). – P. 465–481.
15. Gupta, N. *Human glaucoma and neuronal degeneration in the intracranial optic nerve, lateral geniculate nucleus and visual cortex of the brain* / N. Gupta, L. C. Ang, L. Noel de Tilly, Y. H. Yucel. – Text : direct // *Br J Ophthalmol.* – 2006. – № 90 (6). – P. 674–678.
16. Yucel, Y. *Glaucoma of the brain: a disease model for the study of transsynaptic neural degeneration* / Y. Yucel, N. Gupta. – Text : direct // *Prog Brain Res.* – 2008. – № 173. – P. 465–478.
17. Yucel, Y. H. *Atrophy of relay neurons in magno- and parvocellular layers in the lateral geniculate nucleus in experimental glaucoma* / Y. Yucel, Q. Zhang, R. N. Weinreb, P. L. Kaufman, N. Gupta. – Text : direct // *Invest Ophthalmol Vis Sci.* – 2001. – № 42 (13). – P. 3216–3222.

УДК 616-77

Н. И. ПОХИЛЬКО, Ш. Ш. ХАБИБУЛЛАЕВ, Р. Р. САФИНА, А. Ш. ЗАГИДУЛЛИНА
ИНТРАОКУЛЯРНЫЕ ЛИНЗЫ. РАЗНОВИДНОСТИ, ХАРАКТЕРИСТИКА, ПРИМЕНЕНИЕ

ФГБОУ ВО «Башкирский государственный медицинский университет» Минздрава России, г. Уфа

N. I. POHILKO, SH. SH. HABIBULLAEV, R. R. SAFINA, A. SH. ZAGIDULLINA
INTRAOCULAR LENSES. VARIETIES, CHARACTERISTICS, APPLICATION

FSBEI HE «Bashkir State Medical University» of the Ministry of Health of Russia, Ufa

РЕЗЮМЕ

В данной статье представлен обзор применения различных видов интраокулярных линз (ИОЛ) для коррекции афакии в результате патологий глаза (врожденные и приобретенные заболевания хрусталика, а также аномалии рефракции).

Описаны исторические аспекты использования ИОЛ, классификация, показания и противопоказания к применению. Рассмотрены потенциальные направления использования интраокулярных линз в лечении нарушений рефракции.

КЛЮЧЕВЫЕ СЛОВА: ИНТРАОКУЛЯРНАЯ ЛИНЗА, ФАКИЧНАЯ ИНТРАОКУЛЯРНАЯ ЛИНЗА, ПЕРЕДНЕКАМЕРНАЯ ЛИНЗА, ИРИС-КЛИПС-ЛИНЗА, ЗАДНЕКАМЕРНАЯ ЛИНЗА, ПОЛИМЕТИЛМЕТАКРИЛАТ.

SUMMARY

This article provides an overview of using various types of intraocular lenses (IOL) for the correction aphakia as a result of various eye pathologies (congenital and acquired diseases of the lens, as well as pathologies associated with refractive errors).

Historical aspects, classification, indications and contraindications of using IOL are described. The potential directions of using intraocular lenses in the treatment of refractive disorders.

KEY WORDS: INTRAOCULAR LENS, PHACIC INTRAOCULAR LENS, ANTERIOR CHAMBER LENS, IRIS-CLIP LENS, POSTERIOR CHAMBER LENS, POLYMETHYLMETHACRYLATE.

ВВЕДЕНИЕ

Столкнувшись с заболеваниями, которые сопровождаются помутнением хрусталика, пациенты могут рассчитывать на коррекцию афакии при помощи интраокулярных линз.

Операции по поводу катаракты с имплантацией ИОЛ осуществляются пациентам разного возраста под местной анестезией в амбулаторных условиях. В мире ежедневно проводятся тысячи операций по замене собственного хрусталика. Риск развития послеоперационных осложнений составляет 2 %. Широко распространенными осложнениями являются: катаракта (вторичная

в случае афакичных ИОЛ), повышение внутриглазного давления, отек роговицы, послеоперационный астигматизм, смещение ИОЛ [1].

Подбор ИОЛ производится в зависимости от параметров глаза пациента, также следует учитывать свойства ИОЛ, особенности и показания к имплантации. Выбор того или иного вида линз производится в зависимости от особенностей заболевания и рефракционных и анатомических характеристик глаз [2].

Среди ИОЛ выделяют: факичные (для коррекции зрения без экстракции хрусталика) и афакичные. Эти линзы устанавливаются на замену собственному хрусталику. Афакичные линзы делятся на следующие подвиды: монофокальный, мультифокальный, торический, аккомодирующий [9, 10].

В целях коррекции аномалий рефракции (миопия, гиперметропия, астигматизм) используются факичные ИОЛ. Такие линзы устанавливаются в переднюю или заднюю камеры глаза без удаления собственного хрусталика пациента. Они могут фиксироваться к радужке (ирис-клипс, линза-коготь), в цилиарной борозде, углу передней камеры. Факичная ИОЛ позиционируется как альтернатива лазерной коррекции для пациентов с астигматизмом, гиперметропией и высокой степенью миопии, когда толщины роговицы недостаточно для полной и безопасной лазерной коррекции или пациенту противопоказана кераторефракционная хирургия (например, при кератоконусе). Таким методом возможны коррекции аномалий рефракции: миопии до $-25,0$ D, гиперметропии – до $20,0$ D, астигматизма – до $6,0$ D.

В зависимости от крепления и положения линзы внутри глаза различают переднекамерные (Acrysof Cachet/Alcon, США), иридофиксационные (Artiflex/Ophtec, Нидерланды), заднекамерные (ICL/Staar, Ciba-Vision, Швейцария).

Находясь в глазу, факичные линзы не соприкасаются с радужкой и роговицей, что препятствует появлению дистрофических изменений. Линзы биосовместимы с глазом человека, что является их индивидуальной характеристикой, защищают сетчатку от воздействия ультрафиолетового

излучения, обеспечивают быстрое восстановление зрительных функций. Факичные линзы не влияют на структуры роговицы. Основная сложность в применении факичных линз – это высокие требования к точности расчета и подбора линзы, а также безупречное качество работы врача-офтальмохирурга в ходе имплантации линзы [5].

Переднекамерная линза находит опору в углу передней камеры глаза, при этом она касается радужки и роговицы. Редкое использование подобных линз объясняется повышенным риском образования синехий в углу передней камеры глаза.

Пупиллярные ирис-клипс линзы. В своем строении имеют передние и задние опорные (гаптические) элементы, которыми крепятся к зрачку по принципу клипсы. Линза Федорова – Захарова является первым хрусталиком подобного типа и имеет 3 задние дужки и 3 передние антеннки. Возможность вывиха опорных элементов или всей линзы считается единственным недостатком.

Заднекамерные линзы (ЗКЛ) размещают в сумке хрусталика после удаления ядра и кортикальных масс при экстракапсулярной экстракции катаракты или факоэмульсификации катаракты. Высокое качество зрения обусловлено занятием места естественной линзы в оптической системе глаза. ЗКЛ лучше других предупреждают развитие многих тяжелых послеоперационных осложнений, укрепляют разделительный барьер между передним и задним отделами глаза. Они соприкасаются только с капсулой хрусталика, которая не способна к воспалительной реакции, так как не имеет нервов и сосудов.

Жесткие интраокулярные линзы полностью изготовлены из полиметилметакрилата (ПММА). От технологического процесса зависит состав ПММА. ИОЛ, состоящие из высокомолекулярного ПММА, изготавливаются методом нагнетания материала в формы токарной обработки, а из низкомолекулярного – методом отливки с помощью форм.

Эластичные мягкие или гибкие интраокулярные линзы бывают силиконовые ИОЛ и могут быть двух видов: гаптическая часть одних состоит из 3 частей, а у других сделана в форме

пластинки (монолитные); по сравнению с ИОЛ из ПММА реже вызывают помутнения задней капсулы; акриловые ИОЛ могут быть гидрофильными (воды 18–35 %) или гидрофобными (воды < 1 %); состоят из 1 или 3 частей; некоторые не вызывают помутнений задней капсулы; гидрогелевые – похожи на гидрофильные акриловые ИОЛ, с высоким содержанием воды (38 %), но состоят только из 3 частей; коллагерные – состоят из смеси коллагена и гидрогеля.

Преимущества эластичных ИОЛ в том, что для имплантации жестких ИОЛ длина разреза составляет около 5–6 мм, тогда как эластичные ИОЛ можно имплантировать через разрез 2–3 мм. По сравнению с ИОЛ из ПММА, эластичные ИОЛ вызывают наименьшее помутнение задней капсулы [12].

Традиционные монофокальные (однофокусные) искусственные хрусталики позволяют хорошо видеть на определенном расстоянии. В зависимости от расчета оптической силы линзы они дают оптимальное зрение вдаль либо вблизи. Если такой хрусталик подобран для дали, то для чтения, комфортной работы на компьютере пациенту потребуются очки [9].

По сравнению с однофокусными искусственными хрусталиками глаза бифокальные интраокулярные линзы обеспечивают способность человека рассматривать предметы как вблизи, так и вдали. Для этого стали вносить следующие изменения в методику имплантации и конструкцию линзы: имплантировать в ведущий глаз ИОЛ, настроенную на дальнее зрение, а в ведомый глаз – на ближнее. Имея два оптических фокуса (бифокальность) обеспечивается свобода пациента от очковой коррекции зрения. Гибридная бифокальная (дифракционно-рефракционная) ИОЛ состоит из дифракционной структуры (аналога зонной пластинки Френеля) и рефракционной линзы. На структуре световой пучок разделяется на два пучка 0-го и +1-го порядка дифракции. В 0-м порядке пучок проходит без отклонения и ИОЛ работает подобно обычному рефракционному хрусталику, аккомодированному на бесконечность. В +1-м порядке создается дополнительная оптическая сила

и на сетчатку проецируются ближние предметы. Наряду со сфокусированным изображением при дальнем и ближнем зрении формируется расфокусированное, которое подавляется неосознанными процессами головного мозга [3].

Механизм действия основан на изменении формы передней поверхности хрусталика, похожей на поверхность тора (бублика), радиус по одной оси оптики ИОЛ больше, чем радиус по другой ее оси ($R_1 > R_2$). В одном искусственном хрусталике сочетаются свойства двух линз – сферической и цилиндрической. При этом задняя поверхность сохраняет асферические свойства. Пациентам с катарактой и астигматизмом такие линзы улучшают качество зрительной жизни. Торическая линза позволяет снизить, а зачастую и избавиться пациента от роговичного астигматизма, значительно повысив некорригированное зрение вдаль. Торическая интраокулярная линза не только замещает оптическую силу удаленного мутного хрусталика, но и корригирует исходный роговичный астигматизм [6].

Человеческому глазу присущи оптические недостатки – аберрации. Аберрации зависят от формы и прозрачности хрусталика и роговицы. Со временем сферические аберрации хрусталика усиливаются, при этом большая часть света, проходящего через глаз, не сходится в абсолютный фокус, что вместе со стареющей естественным образом макулой приводит к значительной потере контрастности и снижению остроты зрения.

В связи с тем, что на периферии линзы со сферической поверхностью усиливаются аберрации, лучи света на краях преломляются сильнее и она не может свести световой пучок строго в одну точку.

Световые лучи, преломляясь через асферические ИОЛ, фокусируются в одной точке, так как на всех своих участках имеют одинаковую оптическую силу, что исключает аберрации. Такой фокус обеспечивает более качественное изображение, что особенно важно в условиях пониженной освещенности. В результате пациент получает: улучшенную контрастность, резкость, зрение при плохом освещении, улучшается глубина резкости, по сравнению с ИОЛ, корректирующими

абберации роговицы. Децентрация и наклон ИОЛ практически не влияют на качество зрения, также по сравнению с ИОЛ, корректирующими aberrации роговицы [10].

Мультифокальные, или, как их по-другому называют, «псевдоаккомодирующие», линзы имеют особую конструкцию оптической части, а именно смешанный дифракционно-рефракционный характер оптики, что позволяет имитировать работу естественного хрусталика глаза. Наличие нескольких фокусов максимально улучшает остроту зрения, а также существенно избавляет человека от необходимости очковой коррекции. По статистике до 80 % пациентов, которым были имплантированы мультифокальные интраокулярные линзы, не пользуются очками вообще [4].

Мультифокальные и бифокальные ИОЛ, используемые для коррекции пресбиопии, как правило, на промежуточном расстоянии не дают хорошего зрения, но обеспечивают отличное зрение вблизи и вдали. Для подобных случаев используются аккомодирующие интраокулярные линзы (АИЛ).

АИЛ по своим свойствам максимально аппроксимированы к естественному хрусталику человека, благодаря чему и добиваются отличных зрительных характеристик при зрительной нагрузке и вблизи, и вдали, и на средних расстояниях. Благодаря своей конструкции они задействуют глазные мышцы, «движутся» и «изгибаются», подобно естественному хрусталику, что позволяет имитировать природную фокусирующую способность [7].

ИОЛ с желтым фильтром отсекают лучи синего спектра, не нарушая баланс цветовосприятия, что аналогично защитному фильтру естественного хрусталика человека, которым обладают линзы нового поколения. Благодаря такому фильтру у ИОЛ сетчатка защищена, как и при естественном хрусталике глаза. Желтые светофильтры отсекают свет длиной волны менее 390 нм и пропускают выше 500 нм [11].

В силу ряда объективных и субъективных причин после катарактальных операций возможны остаточные аметропии или рефракционные ошибки. Независимо от причины аметропии

в прооперированном глазу, полученный рефракционный результат может не удовлетворять пациента. Замена неподходящей ИОЛ на другую является одним из решений этой проблемы, однако это очень опасно и травматично для глаза. В связи с этим разработаны дополнительные псевдофакичные ИОЛ, предназначенные для коррекции любого вида послеоперационных остаточных аметропий с минимальной травматизацией для глаза и без увеличенного риска, связанного с заменой ИОЛ [8].

ЗАКЛЮЧЕНИЕ

Интраокулярные линзы – активно развивающийся метод коррекции зрения. Выбор ИОЛ зависит от целей, стоящих перед хирургом. Основными показаниями являются коррекция афакии и аномалий рефракции. Факичные линзы направлены на коррекцию миопии, гиперметропии, астигматизма в тех случаях, когда это невозможно осуществить другими способами. Данный вид линз в зависимости от способа крепления и положения внутри глаза делится на переднекамерные ФИОЛ, их устанавливают перед радужкой; иридофиксационные – непосредственно на радужке; заднекамерные – помещают между радужкой и хрусталиком. Большое разнообразие среди афакичных ИОЛ: это – монофокальные, бифокальные, мультифокальные, торические, аккомодирующие, а также жесткие ИОЛ из ПММА, эластические (силиконовые, акриловые, гидрогелевые), ИОЛ с желтым фильтром.

Наука не стоит на месте, предоставляя нам все лучшие варианты ИОЛ, что происходит на фоне постоянного повышения мастерства хирурга, выполняющего имплантацию, что делает интраокулярную коррекцию надежным методом коррекции афакии и аномалий рефракции.

ЛИТЕРАТУРА:

1. Малюгин, Б. Э. Хирургия катаракты и интраокулярная коррекция афакии: достижения, проблемы и перспективы развития / Б. Э. Малюгин. – Текст : непосредственный // Вестник офтальмологии. – 2006. – № 1. – С. 37–41.
2. Аветисов, С. Э. Современные аспекты коррекции рефракционных нарушений / С. Э. Аветисов. –

- Текст : непосредственный // Вестник офтальмологии. – 2004. – № 1. – С. 19–22.
3. Ивашина, А. И. Острота зрения вблизи и клиническая рефракция артефактического глаза при высокой степени гиперметропии / А. И. Ивашина, Е. П. Пантелеев, А. Н. Бессарабов, К. А. Гахраманова. – Текст : непосредственный // Офтальмохирургия. – 2004. – № 2. – С. 14–20.
 4. Исхаков, И. А. К вопросу о конструктивных особенностях дифракционно-рефракционных интраокулярных линз / И. А. Исхаков, О. В. Ермакова. – Текст : непосредственный // Офтальмохирургия. – 2008. – № 3. – С. 27–29.
 5. Морозова, Т. А. Интраокулярная коррекция афакии мультифокальной линзой с градиентной оптикой. Клинико-теоретическое исследование : специальность 14.00.08 «Глазные болезни» : автореферат диссертации на соискание ученой степени кандидата медицинских наук / Морозова Татьяна Анатольевна. – Москва, 2006. – 25 с. – Место защиты: ГУ «Межотраслевой НТК «Микрохирургия глаза». – Текст : непосредственный.
 6. Малюгин, Б. Э. Теоретическое обоснование и клинические результаты метода полиартифакции для одномоментной коррекции афакии и астигматизма при факоэмульсификации / Б. Э. Малюгин, В. О. Филиппов, А. Н. Бессарабов. – Текст : непосредственный // Офтальмохирургия. – 2004. – № 3. – С. 12–18.
 7. Михина, И. В. Наш опыт имплантации мультифокальной линзы МИОЛ-АККОРД при осложненных катарактах и сопутствующей глазной патологии / И. В. Михина, О. Л. Фабрикантов, С. И. Николашин. – Текст : непосредственный // Актуальные проблемы офтальмологии. – 2011. – сборник научных трудов.
 8. Виды ИОЛ. – URL: <http://xn--hlagi.xn--plai/intraokulyarnye-linzy/vidy-iol/> (дата обращения: 19.01.2019). – Текст : электронный.
 9. Российская офтальмология онлайн. – URL: <https://eyepress.ru/section.aspx?382> (дата обращения 19.01.2019). – Текст : электронный.
 10. Современные модели ИОЛ. – URL: <https://mntk-nsk.ru/sovremennye-modeli-iol> (дата обращения 19.01.2019). – Текст : электронный.
 11. ИОЛ с желтым фильтром. – URL: <http://www.katarakta-glaza.ru/vidy-iol/iol-s-zheltym-filtrom> (дата обращения 19.01.2019). – Текст : электронный.
 12. Клиническая офтальмология: систематизированный подход / Джек Дж. Кански ; перевод с английского. – Москва : Логосфера, 2006. – 733 с. – ISBN 5-98657-007-3 (В пер.). – Текст : непосредственный.

УДК617.711-004.1

Е. А. ВАСИЛЬЕВА, М. Р. АДЕЕВ, А. Ш. ЗАГИДУЛЛИНА

ЭТИОПАТОГЕНЕТИЧЕСКИЕ АСПЕКТЫ СИНДРОМА СУХОГО ГЛАЗА

ФГБОУ ВО «Баширский государственный медицинский университет» Минздрава России, г. Уфа

E. A. VASILIEVA, M. R. ADEEV, A. SH. ZAGIDULLINA

ETIOPATHOGENETIC ASPECTS OF DRY EYE SYNDROME

FSBEI HE «Bashkir State Medical University» of the Ministry of Health of Russia, Ufa

РЕЗЮМЕ

Синдром сухого глаза (ССГ) – это полиэтиологическое заболевание глазной поверхности, при котором имеется нарушение гомеостаза слезной пленки, проявляющееся в нестабильности слезной пленки, ее повышенной осмолярности, результатом которой является местный воспалительный процесс, повреждение глазной

поверхности и нейросенсорное нарушение. В статье представлен обзор роли этиологических факторов развития синдрома сухого глаза, механизма патогенеза, клинических проявлений и основные принципы лечения данной патологии.

КЛЮЧЕВЫЕ СЛОВА: СИНДРОМ СУХОГО ГЛАЗА, ЭТИОПАТОГЕНЕЗ, СЛЕЗНАЯ ПЛЕНКА.

SUMMARY

Dry eye syndrome (SSH) is a polyetiological disease of the ocular surface, in which there is a violation of the homeostasis of the lacrimal film, manifested in the instability of the lacrimal film, its increased osmolarity, which results in a local inflammatory process, damage to the ocular surface and sensorineural disorder. The article provides an overview of the role of etiological factors in the development of Dry Eye Syndrome, the mechanism of pathogenesis, clinical manifestations and the basic principles of treatment of this pathology.

KEY WORDS: DRY EYE SYNDROME, ETIOPATHOGENESIS, TEAR FILM.

Синдром сухого глаза поражает до 34–35 % людей в мире. В этиопатогенезе основную роль играет нестабильность слезной пленки, ее гиперосмолярность и, как следствие, воспалительный процесс и повреждение глазной поверхности, нейросенсорные нарушения [11].

Основа гомеостаза – поддержание осмолярности слезной пленки. Осмолярность – сумма концентрации анионов и неэлектролитов в 1 литре раствора. Чем выше концентрация кинетически активных частиц, тем выше осмолярность. Гиперосмолярность является причиной повреждения глазной поверхности при ССГ [6]. Она возникает при двух состояниях: при сниженном содержании воды в водно-муциновом слое с нормальной испаряемостью (слезная пленка состоит из липидного, водно-муцинового слоев) и при повышенной испаряемости с нормальным выделением слезы [9].

Повышенная испаряемость возникает при «повреждении» в липидном слое слезы либо уменьшении толщины липидного слоя из-за дисфункции мейбомиевых желез.

Дисфункция мейбомиевых желез может клинически выражаться в основном в двух вариантах. Нерубцующая форма (возникает в возрасте старше 50 лет), при которой снижается чувствительность к андрогенам, изменяется концентрация мейбума, вследствие которой происходит закупорка мейбомиевых желез, приводящая к гиперкератинизации их протока. В результате этого процесса со временем возникает облитерация

и атрофия мейбомиевых желез, они не выделяют свой секрет, толщина липидного слоя уменьшается и увеличивается испаряемость глазной поверхности. Второй вариант – рубцующая форма, при которой происходит образование рубцовой субконъюнктивальной ткани, которая оттягивает выводные протоки мейбомиевых желез, тем самым затрудняя попадание продуцирующихся липидов мейбума в липидный слой слезной пленки [3].

При гиперосмолярности из цитоплазмы клетки выходит вода, чтобы «разбавить» гиперосмолярность окружающей среды. В результате этого включаются компенсаторные механизмы в клетке: повышается поступление воды с растворенными в ней веществами внутрь цитоплазмы. Объем клетки увеличивается, что проявляется в виде «стрессовой» реакции клетки (высвобождаются медиаторы воспаления), – все это приводит к повреждению и ее гибели.

Поверхностные клетки эпителия конъюнктивы при гиперосмолярности «выбрасывают» интерлейкины 1 и 6, фактор некроза опухоли- α (ФНО- α), которые, в свою очередь, провоцируют выброс митоген-активированной протеинкиназы С, ядерного фактора «каппа-би», активирующего еще больший выброс интерлейкинов и ФНО- α . Возникает порочный круг, в результате которого активируется матриксная протеинкиназа, приводящая к повреждению поверхностных эпителиальных клеток конъюнктивы (потеря ядра, выход ядерной ДНК в межклеточное пространство). В строме конъюнктивы происходит активация клеток врожденного иммунитета: нейтрофилов, НК-клеток, приводящая к выбросу гамма-интерферона (ИФ- γ). ИФ- γ – это фактор, приводящий к гибели эпителиальных клеток, плоскоклеточной метаплазии эпителия, потери бокаловидных клеток (что ухудшает смачивание поверхности, так как выработка муцина снижается, приводит к гиперосмолярности) [4].

К факторам, влияющим на осмолярность, относятся: системная гидратация; характеристика липидного слоя слезной пленки; ширина глазной щели; условия среды: пониженная влажность, увеличение скорости воздушного

потока [2, 12]. Уреженный интервал мигания и стабильность слезной пленки [13]. Нарушение глазной поверхности: при длительном ношении контактных линз, после лазерной коррекции зрения, при токсическом воздействии паров цианоакрилата во время косметологических процедур [11, 13, 18]. Дисфункция мейбомиевых желез, высокий индекс массы тела, профессиональная химическая вредность, курение электронных сигарет [3, 14, 17, 19]. Все вышеперечисленные факторы в той или иной степени влияют на осмолярность слезной пленки.

Существует клиническая классификация ССГ по степени тяжести: легкая степень тяжести (субъективные и объективные микросимптомы); средняя степень тяжести (субъективные и объективные симптомы без слезотечения); тяжелая и особо тяжелая степень – с макропризнаками ксероза (нитчатый кератит и др.) [1, 10].

Синдром сухого глаза проявляется макро- и макропризнаками. К макропризнакам относятся: парадоксальное слезотечение, которое увеличивается при воздействии внешних факторов среды; чувство жжения или рези при закапывании любых глазных капель в конъюнктивальную полость; непереносимость ветра, дыма, действия кондиционера; характерное отделяемое в виде вязких тонких слизистых нитей при туалете век. Макропризнаки – это кератит вследствие несмыкания глазной щели (сухой кератоконъюнктивит); ксеротическая язва роговицы; рубцующий пемфигOID (пемфигус глаза); ксероз конъюнктивы и роговицы на почве недостаточности витамина А [4].

Современная тактика лечения синдрома сухого глаза подразумевает использование слезозаместителей разной степени вязкости. К препаратам низкой степени вязкости относят: Хило-Комод, Стиллавит, Офтолик, Слеза натуральная (эту группу препаратов применяют при легких формах ксероза) [7]; средней степени вязкости: Лакрисин, Визмед; препараты высокой степени вязкости: Хиломакс-Комод, Офтагель, Видисик. Для моделирования слезной пленки во всех слоях используют: Теалоз, Катионорм. К дополнительным лечебным мероприятиям относят: противоаллергическую

терапию, коррекцию иммунного статуса, лечение общих заболеваний пациента (синдром Шегрена, климактерический синдром) и глазной патологии (кератиты, конъюнктивиты), метаболическую терапию [5, 8]. В некоторых случаях прибегают к хирургическому вмешательству: блокировка дренажной системы слезы для сохранения ее на глазной поверхности [15, 16].

ЗАКЛЮЧЕНИЕ

Основную роль в этиопатогенезе ССГ играет гиперосмолярность слезной пленки. Она возникает в основном при двух состояниях – при сниженном содержании воды в водно-муциновом слое с нормальной испаряемостью и при повышенной испаряемости с нормальным выделением слезы. Стоит учитывать факторы, влияющие на осмолярность: системная дегидратация, характеристика липидного слоя слезной пленки, широкая глазная щель, увеличенный интервал мигания, нестабильность слезной пленки, засушливые условия внешней среды, отсутствие целостности глазной поверхности, дисфункция мейбомиевых желез. Их комбинация или влияние каждого из факторов по отдельности может привести к состоянию гиперосмолярности слезной пленки. Это проявляется «стрессовой» реакцией клетки: высвобождаются медиаторы воспаления, происходит ее повреждение и гибель. Этиопатогенетические особенности обуславливают клиническую картину ССГ и определяют тактику лечения.

ЛИТЕРАТУРА:

1. Азнабаев, М. Т. Эволюция термина Синдром «Сухого Глаза» и классификация данной патологии / М. Т. Азнабаев, С. Р. Авхадеева, Г. А. Азаматова. – Текст : непосредственный // Медицинский вестник Башкортостана. – 2017. – Т. 12, № 2 (68). – С. 16.
2. Анисимова, С. Г. Роль возрастных, профессиональных, экологических факторов в развитии патологии слезного аппарата глаза, в частности, синдрома «сухого глаза» / С. Г. Анисимова, Н. К. Мазина, Т. В. Абрамова. – Текст : непосредственный // Вятский медицинский вестник – 2016. – № 1 (49). – С. 46–52.
3. Бржеский, В. В. Патология глазной поверхности при дисфункции мейбомиевых желез. Синдром

- «сухого глаза» при дисфункции мейбомиевых желез / В. В. Бржеский. – Текст : непосредственный // Новое в офтальмологии. – 2013. – № 3. – С. 36–42.
4. Бржеский, В. В. Синдром сухого глаза и заболевания глазной поверхности : клиника, диагностика, лечение / В. В. Бржеский, Г. Б. Егорова, Е. А. Егоров. – Москва : ГЭОТАР-Медиа, 2016. – 464 с. – ISBN 978-5-9704-3779-7. – Текст : непосредственный.
 5. Горенков, Р. В. Синдром сухого глаза в общей врачебной практике / Р. В. Горенков, А. А. Рябцева, Б. В. Агафонов. – Текст : непосредственный // Эффективная фармакотерапия. – 2019. – Т. 15, № 33. – С. 30–36.
 6. Леонова, Е. С. О роли исследования осмолярности слезной жидкости в диагностике синдрома «сухого глаза» и оценке эффективности лечебных мероприятий / Е. С. Леонова, Е. В. Щекотов, А. А. Лихачева. – Текст : непосредственный // Российский офтальмологический журнал. – 2011. – № 4. – С. 38–41.
 7. Майчук, Д. Ю. Особенности терапии пациентов с синдромом сухого глаза, в том числе с нарушением эпителизации роговицы / Д. Ю. Майчук, А. О. Лошкарева. – Текст : непосредственный // Офтальмология. – 2019. – № 16 (4). – С. 531.
 8. Майчук, Ю. Ф. Выбор лекарственной терапии при различных клинических формах болезни сухого глаза / Ю. Ф. Майчук, Е. В. Яни. – Текст : непосредственный // Офтальмология. – 2012. – Т. 9, № 4. – С. 58–64.
 9. Маркова, Е. Ю. Аллергические заболевания глаз у детей : Современный взгляд на патогенез и лечение / Е. Ю. Маркова, Е. Г. Полунина, Е. Э. Иойлева. – Текст : непосредственный // Офтальмология. – 2017. – № 14 (2). – С. 125–129.
 10. Нагорский, П. Г. Профилактика и лечение синдрома «сухого глаза» у пользователей контактных линз / П. Г. Нагорский. – Текст : непосредственный // Новое в офтальмологии. – 2012. – № 3. – С. 46–49.
 11. Сахнов, С. Н. Эпидемиология синдрома «сухого глаза» у пациентов перед рефракционными операциями / С. Н. Сахнов, С. В. Янченко, А. В. Малышев, Ю. А. Калантаевская, Р. А. Исмаилова, Э. М. Ехиева, М. В. Грищенко, И. В. Горбунова, О. Ф. Ожуг, О. А. Клокова. – Текст : непосредственный // Офтальмология. – 2018. – № 15 (1). – С. 92–101.
 12. Сомов, Е. Е. Синдром «Сухого глаза» : Современные аспекты диагностики и лечения / Е. Е. Сомов, В. В. Бржеский. – Текст : непосредственный // Синдром сухого глаза. – 2002. – № 1. – С. 3–9.
 13. Трубилин, В. Н. Изменение гомеостаза слезопроductирующей системы на фоне применения косметологических процедур в периорбитальной области / В. Н. Трубилин, Е. Г. Полунина, Д. В. Анджелова, В. В. Куренков, С. Г. Капкова, К. В. Чиненова. – Текст : непосредственный // Офтальмология. – 2018. – № 15 (4). – С. 424–432.
 14. Alanazi, S. A. Assessment of tear film in subjects with a high body mass index / S. A. Alanazi. – Text : direct // ClinOptom (Auckl). – 2019. – № 11. – P. 77–84.
 15. Chen, M. Preliminary Outcomes of Temporary Collagen Punctal Plugs for Patients with Dry Eye and Glaucoma / M. Chen, Choi S. Yung. – Text : direct // Med Hypothesis Discov Innov Ophthalmol. – 2020. – № 9 (1). – P. 56–60.
 16. Ervin, A. M. Punctal occlusion for dry eye syndrome / A. M. Ervin, A. Law, A. D. Pucker. – Text : direct // Cochrane Database Syst Rev. – 2017. – № 6 (6).
 17. Jiménez Barbosa, I. A. Ocular surface and tear film changes in workers exposed to organic solvents used in the dry-cleaning industry / I. A. Jiménez Barbosa, M. F. Rodríguez Alvarez, G. A. Dussán Torres, S. K. Khuu. – Text : direct // PLoS One. – 2019. – № 14 (12).
 18. Kojima, T. Contact Lens-Associated Dry Eye Disease: Recent Advances Worldwide and in Japan / T. Kojima. – Text : direct // Invest Ophthalmol Vis Sci. – 2018. – № 59 (14).
 19. Md Isa, N. A. The Tear Function in Electronic Cigarette Smokers / N. A. Md Isa, P. Y. Koh, P. Doraj. – Text : direct // Optom Vis Sci. – 2019. – № 96 (9). – P. 678–685.

КЛИНИЧЕСКАЯ МЕДИЦИНА

УДК 616.715

И. В. АСТАФЬЕВ¹, А. Е. АПРЕЛЕВ¹, И. В. ЛАСЬКОВА², З. Ф. АБДУЛГАЗИЗОВА², Н. Г. СВИТКО², С. И. НАЙДЁНОВА² ИСПОЛЬЗОВАНИЕ БИОМАТЕРИАЛА «ALLOPLANT» ПРИ ХИРУРГИЧЕСКОМ ЛЕЧЕНИИ ПОВРЕЖДЕНИЙ ГЛАЗНОГО ЯБЛОКА

¹ – ФГБОУ ВО «Оренбургский государственный медицинский университет» Минздрава России² – ГБУЗ «Оренбургская областная клиническая больница», Оренбург

I. V. ASTAFYEV¹, A. E. APRELEV¹, I. V. LASKOVA², Z. F. ABDULGAZIZOVA², N. G. SVITKO², S. I. NAYDENOVA² THE USE OF ALLOPLANT BIOMATERIAL IN THE SURGICAL TREATMENT OF EYEBALL INJURIES

¹ – FSBEI HE «Orenburg State Medical University» of the Ministry of Health of Russia² – State Public Health Institution Orenburg Regional Clinical Hospital, Orenburg

РЕЗЮМЕ

В статье представлен анализ динамики повреждений глазного яблока за 24 года, рассмотрены особенности первичной микрохирургической обработки глаза при диасклеральных удалениях внутриглазных инородных тел с применением биоматериала «Alloplant» в условиях Оренбургской областной клинической больницы. Выявлено: использование биоматериала «Alloplant» при первичной микрохирургической обработке склеральных повреждений глаза даёт возможность улучшить результаты лечения.

КЛЮЧЕВЫЕ СЛОВА: ТРАВМЫ ОРГАНА ЗРЕНИЯ, ПРОНИКАЮЩИЕ РАНЕНИЯ ГЛАЗНОГО ЯБЛОКА.

SUMMARY

The analysis of the dynamics of the damage of the eyeball in 23 years, the features of surgical treatment of the eyeball with scleral lesions using biomaterials «Alloplant» in the Orenburg regional clinical hospital. The use of biomaterial «Alloplant» in the surgical treatment of scleral lesions of the eyeball improves the results of treatment, facilitates ophthalmic operations.

KEY WORDS: EYE INJURY, PENETRATING WOUNDS OF THE EYEBALL.

АКТУАЛЬНОСТЬ

Актуальность совершенствования организации неотложной помощи, оптимизации методов

первичной микрохирургической обработки (ПМХО) и последующего лечения сохраняют травмы глаза, являясь одной из основных причин первичной инвалидности по зрению. Тяжелой формой травматических повреждений являются проникающие ранения глаза. Раневой дефект затрагивает все оболочки и сопровождается осложнениями: ущемлением, разрывом оболочек, повреждением хрусталика, гемофтальмом, выпадением стекловидного тела, отслойкой сетчатки, инородным внутриглазным телом и др. [1, 2, 3].

При обширных ранениях, при наличии дефектов склеры добиться полноценных анатомических взаимоотношений, герметизации раны, геометрии глазного яблока и исключить впоследствии осложнения (грубое рубцевание, стафиломы, кисты, несостоятельность швов, отслойка сетчатки, субатрофия глазного яблока, вторичная глаукома) достаточно проблематично. Одномоментная исчерпывающая хирургическая обработка (ОИХО) травм глаза должна обеспечить устранение по возможности всех тех структурных нарушений, которые уже оказывают или угрожают неблагоприятным влиянием на жизнеспособность зрительно-нервного аппарата, оболочек и содержимого глазного яблока. Отсюда возникает потребность оптимизации ПМХО при тяжелых травмах глаза [4, 5, 6, 7].

В пластической хирургии применяются различные трансплантационные материалы

и имплантаты (Дунаевский В. А., 1976; Зайкова М. В., 1980; Даурова Т. Т., 1985; Blake G., 1990). Во Всероссийском центре глазной и пластической хирургии (г. Уфа) разработан и внедрен в практическое здравоохранение биоматериал «Alloplant» для пластики оболочек глазного яблока и лечения ряда других заболеваний глаза. Свойства биоматериала «Alloplant», которые обеспечили его внедрение в широкую практику: низкая антигенность, предотвращение рубцевания в зоне трансплантации [8, 9, 10, 11, 12, 13].

ЦЕЛЬ – воссоздание с помощью биоматериала (б/м) «Alloplant» анатомической, гистологической и функциональной структуры фиброзной оболочки глаза при ее повреждениях и предупреждение осложнений.

МАТЕРИАЛЫ И МЕТОДЫ

По материалам отделения проведен анализ динамики повреждения глазного яблока за 24 года – с 1996 по 2019 гг. (рис. 1). Травматические повреждения глаза составляют 4,8 % от общего количества госпитализированных за этот период. В последние годы прослеживается снижение количества больных с тяжелой формой травматических повреждений (проникающие ранения, внутриглазные инородные тела) (рис. 2).

Для анализа лечения больных с повреждениями фиброзной оболочки были взяты две группы: I (контрольная) – больные после диасклерального магнитного удаления инородных тел, II (основная) – больные после диасклерального магнитного удаления инородных тел, оперированные с использованием б/м «Alloplant». В первой группе – 30 больных (30 глаз), во второй группе – 20 больных (20 глаз). Возраст больных – 20–55 лет.

В I группе после диасклерального удаления инородного тела проводилось только наложение швов на склеральную рану. Во II группе после формирования поверхностного склерального лоскута производилось диасклеральное удаление инородного тела с последующим экстрасклеральным вдавлением б/м «Alloplant» глубоких слоев склеры для профилактики отслойки сетчатки (рис. 3) или поверхностным пломбированием склеры б/м «Alloplant» с фиксацией к эписклере (рис. 4). Для экстрасклерального вдавления

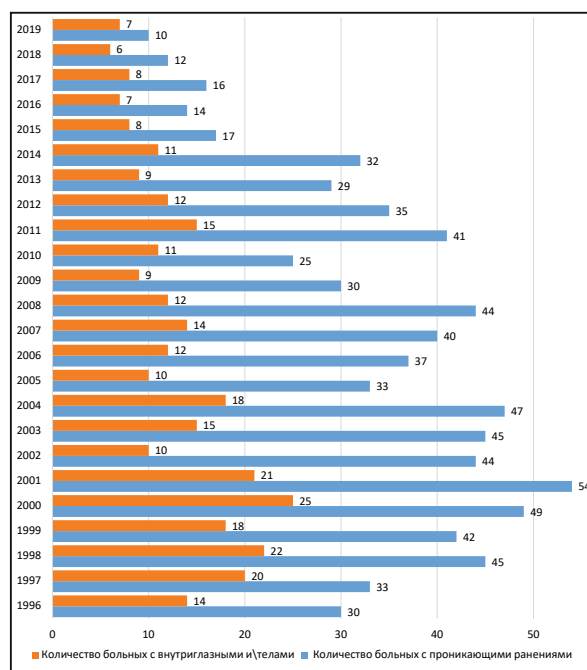


Рис. 1 – Динамика повреждений глазного яблока

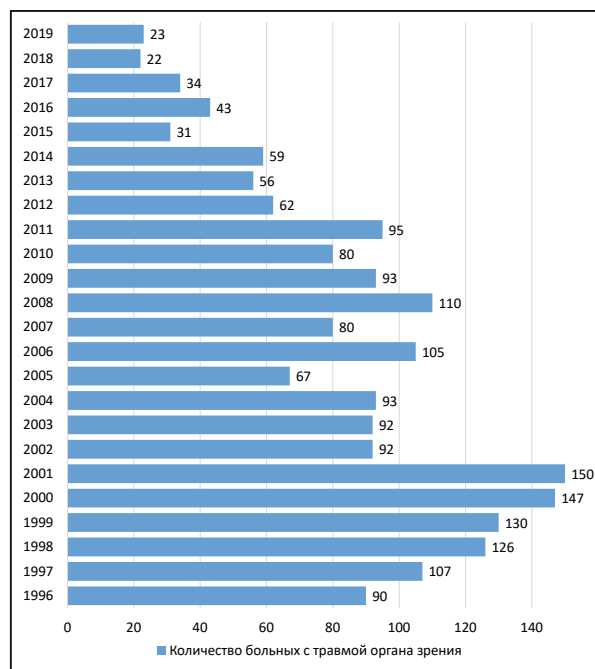


Рис. 2 – Динамика проникающих ранений и внутриглазных инородных тел

и поверхностного пломбирования склеры использовался б/м «Alloplant» для склеропластики.

В диагностике внутриглазных повреждений и локализации внутриглазных инородных тел использовались рентгенологическое исследование, КТ орбиты, ультразвуковая двухмерная

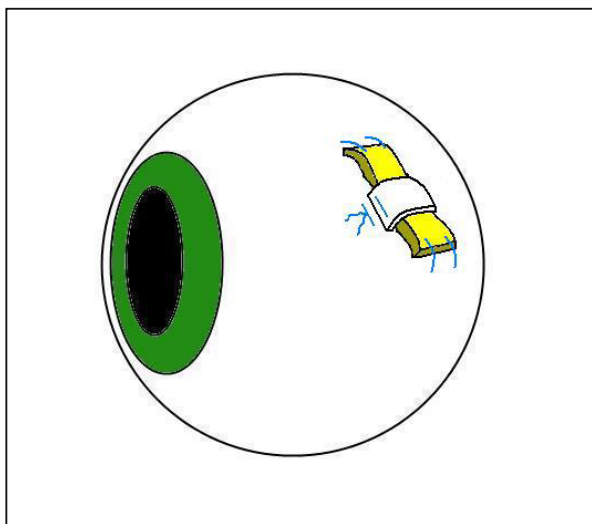


Рис. 3 – Экстрасклеральное вдавление глубоких слоев склеры б/м «Alloplant»

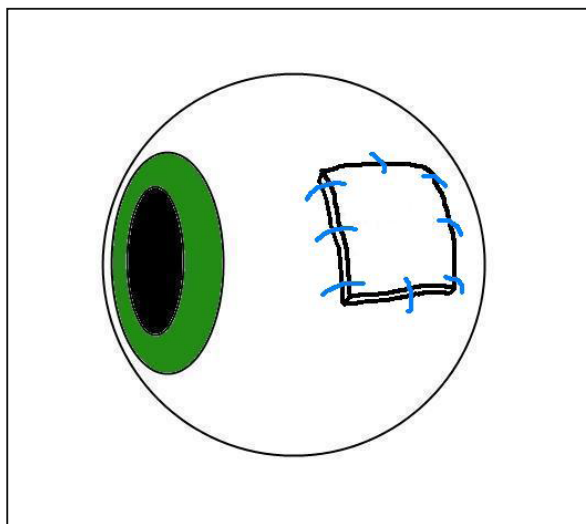


Рис. 4 – Поверхностное пломбирование склеры б/м «Alloplant»

эхобиометрия с применением импульсно-волновой доплерографии в режиме цветового доплеровского картирования. В послеоперационном периоде больным проводилась антибактериальная, противовоспалительная, дегидратационная, рассасывающая терапия.

РЕЗУЛЬТАТЫ

Средняя длительность пребывания больного в стационаре в первой группе составила 12 койко-дней, во второй – 7 койко-дней. При выписке сохранялись: частичный гемофтальм в I группе у 93 % больных, а во II – у 60 %; деструкция стекловидного тела – 83 % и 40 %; Через ½ года выявлены: частичный гемофтальм в I группе – в 20 % случаев, во II – 0 %; деструкция стекловидного тела – 46 % и 30 %. Через год отмечались осложнения (вялотекущий увеит, деструкция стекловидного тела, снижение остроты зрения, отслойка сетчатки) в I группе у 20 % больных, во II – у 5 %.

ВЫВОДЫ

Проведенные исследования показали, что использование биоматериала «Alloplant» при хирургическом лечении повреждений глаза является эффективным, так как уменьшается интенсивность воспалительного процесса, ускоряется процесс рассасывания гемофтальма, уменьшаются дистрофические изменения в стекловидном теле, снижается средняя длительность пребывания

больного в стационаре, снижается риск возникновения тяжелых осложнений.

ЛИТЕРАТУРА:

1. Травмы глаза / под общей редакцией Р. А. Гундоровой, В. В. Нероева, В. В. Кашикова. – Москва : ГЭОТАР-Медиа, 2014. – 560 с. – ISBN 978-5-9704-2809-2. – Текст : непосредственный.
2. Современная офтальмотравматология / Р. А. Гундорова, А. В. Степанов, Н. Ф. Курбанова. – Москва : Медицина, 2007. – 256 с. : ил. – ISBN 5-225-04382-8. – Текст : непосредственный.
3. Хватова, Н. А. Травмы глаза / Н. А. Хватова. – Москва : Медицина, 2002. – 281 с. – Текст : непосредственный.
4. Волков, В. В. Лечение повреждений лица у пострадавших с множественной и сочетанной травмой / В. В. Волков. – Ленинград : НИИ травматологии им. Вредена, 1986. – 153 с. – Текст : непосредственный.
5. Гундорова, Р. А. Травмы глаза / Р. А. Гундорова, А. А. Малаев, А. М. Южаков. – Москва : Медицина, 1986. – 368 с. – ISBN (В пер.). – Текст : непосредственный.
6. Трояновский, Р. Л. Микрохирургическая обработка прободных ран и тяжелых контузий глаза : методические рекомендации / Р. Л. Трояновский. – Москва : МО СССР, ЦВМУ, 1985. – 18 с. – Текст : непосредственный.

7. Brinton, G. S. *Changing aspects of management of ocular trauma* / G. S. Brinton, T. M. Aaberg. – Text : direct // *American Journal of Ophthalmology*. – 1982. – Vol. 94, № 2. – P. 258–260.
8. Мулдашев, Э. Р. Теоретические и прикладные аспекты создания аллотрансплантатов серии «Alloplant» : специальность 14.00.21 «Стоматология» : диссертация на соискание ученой степени доктора медицинских наук / Мулдашев Эрнст Рифгатович. – Санкт-Петербург, 1994. – 265 с. – Текст : непосредственный.
9. Мулдашев, Э. Р. Аллотрансплантат – новое поколение пересадочных материалов для глазной и пластической хирургии / Э. Р. Мулдашев, Р. Т. Нигматуллин. – Текст : непосредственный // *Здравоохранение Башкортостана*. – 1993. – № 1. – С. 40–41.
10. Канюков, В. Н. Возможности применения пластического материала в офтальмохирургии / В. Н. Канюков, О. М. Трубина. – Текст : непосредственный // *Материалы VI Научно-практической конференции офтальмологов*. – Оренбург – Орск, 1998. – 8 с.
11. Мулдашев, Э. Р. Стафиломы склеры / Э. Р. Мулдашев, Г. Г. Корнилова. – Уфа : Башкортостан, 2000. – 96 с. – ISBN 5-8256-0144-6. – Текст : непосредственный.
12. Сомов, Е. Е. Склеропластика / Е. Е. Сомов. – Санкт-Петербург : ППМИ, 1995. – 37 с. – ISBN 5-7045-0085-4. – Текст : непосредственный.
13. Brinton, G. S. *Surgical results in ocular trauma involving the posterior segment* / G. S. Brinton, T. M. Aaberg, F. N. Reeser [et al.]. – Text : direct // *American Journal of Ophthalmology*. – 1982. – Vol. 93, № 3. – P. 271–278.

УДК 617.7-007.681

Е. Н. БОРОВСКАЯ, А. С. АБЫЗБАЕВА, Е. Ю. ЧИГЛИНЦЕВ

ГЕНЕТИЧЕСКИЙ АНАЛИЗ И ВЫЯВЛЕНИЕ МУТАЦИИ CYP1B1 И LTBP2 В ИНДИЙСКИХ СЕМЬЯХ С ПЕРВИЧНОЙ ВРОЖДЕННОЙ ГЛАУКОМОЙ

ФГБОУ ВО «Оренбургский государственный медицинский университет» Минздрава России

E. N. BOROVSKAYA, A. S. ABYZBAEVA, E. YU. CHIGLINTSEV

GENETIC ANALYSIS AND DETECTION OF CYP1B1 AND LTBP2 MUTATIONS IN INDIAN FAMILIES WITH PRIMARY CONGENITAL GLAUCOMA

FSBEI HE «Orenburg State Medical University» of the Ministry of Health of Russia

РЕЗЮМЕ

В статье представлены результаты генетических исследований членов восьми семейств с первичной врожденной глаукомой, наблюдавшихся в офтальмологической клинике Аравинд. Было выявлено 4 гомозиготных мутаций – R469W, G466V, P400S и R369H – в 3 экзоне гена CYP1B1 в 5 индийских семьях. Также была обнаружена 1 гомозиготная мутация – W807X – в гене LTBP2 в трех семьях. Анализ гомологии последовательностей показал, что все мутации были патогенны, и ни одна из мутаций не была обнаружена у представителей контрольной группы (200 человек). В конце исследования путем Сэнгер секвенирования было найдено 4 мутации CYP1B1 и одна мутация LTBP2 в восьми индийских семьях, члены

которой страдали первичной врожденной глаукомой, что подтвердило полученные результаты.

КЛЮЧЕВЫЕ СЛОВА: ПЕРВИЧНАЯ ВРОЖДЕННАЯ ГЛАУКОМА, CYP1B1, LTBP2.

SUMMARY

The article presents the results of a genetic study of eight families with primary congenital glaucoma (PCG), observed in the Aravind Eye Hospital of India. Four missense mutations (R469W, G466V, P400S and R369H) in exon 3 of the CYP1B1 gene were identified in 5 PCG families and a premature nonsense mutation (W807X) in LTBP2 segregating with PCG was found in three PCG families. Moreover, by using candidate gene analysis and Sanger sequencing, four CYP1B1 mutations and one LTBP2 mutation were identified

in eight PCG families. All these mutations were not found in the control group (200 participants without PCG) that emphasizing their pathogenicity.

KEY WORDS: PRIMARY CONGENITAL GLAUCOMA, CYP1B1, LTBP2.

АКТУАЛЬНОСТЬ

Первичная врожденная глаукома является аутосомно-рецессивным заболеванием, которое возникает в связи с дефектом развития трабекулярной сети и угла передней камеры глаза, приводящим к тяжелой форме нарушения зрения у детей первых 3 лет жизни [1]. Первичная врожденная глаукома имеет высокую распространенность среди населения, где часто встречаются инбридинг и кровное родство. Распространенность относительно ниже в развитых странах и колеблется от 1 на 10 000–30 000 новорожденных.

Первичная врожденная глаукома является генетически неоднородным заболеванием. В настоящее время существует три локуса, мутации в которых приводят к развитию этого заболевания: GLC3A, GLC3B, GLC3C [2]. Есть два гена-кандидата (CYP1B1 и LTBP2), мутации в которых являются причиной возникновения первичной врожденной глаукомы [3].

ЦЕЛЬ ИССЛЕДОВАНИЯ – провести анализ генетического исследования у пациентов с первичной врожденной глаукомой и определить гены, мутации в которых обуславливают возникновение данной патологии.

МАТЕРИАЛЫ И МЕТОДЫ

В ходе работы был проведен анализ исследований членов 8 семей, дети в которых страдали первичной врожденной глаукомой и наблюдались в офтальмологической клинике Аравинд (Индия), и 200 человек без патологии органов зрения в качестве контрольной группы. Критерии, по которым пациенты были включены в исследование, следующие: увеличенный диаметр роговицы (12,0 мм), ее отек, помутнения роговицы со стрии Хааба, дисгенез переднего сегмента. У всех пациентов в анамнезе отсутствовали переливание крови, токсоплазмоз, краснуха, цитомегаловирус, вирусная инфекция простого герпеса и прием лекарств матерью во время беременности.

Периферическая кровь исследуемых и людей из контрольной группы была собрана в пробирки с антикоагулянтом с последующим воздействием реагентов для выделения геномной ДНК. ДНК хранилась при температуре –20 градусов по Цельсию для дальнейшего проведения анализов. Было проведено секвенирование кодирующих областей образцов ДНК для определения наличия мутаций, лежащих в основе развития первичной врожденной глаукомы. Впоследствии найденные мутации были подтверждены с помощью метода определения нуклеотидной последовательности Сэнгера.

РЕЗУЛЬТАТЫ

В результате генетического исследования членов восьми семейств с первичной врожденной глаукомой, наблюдавшихся в офтальмологической клинике Аравинд, было выявлено четыре гомозиготные мутации в гене CYP1B1 и 1 гомозиготная мутация в гене LTBP2 (табл.). Секвенирование Сэнгера подтвердило наличие данных мутаций. Так, в семьях ICG20 и ICG51 гомозиготная мутация в CYP1B1 была найдена у 2 пробандов, а результаты генетического исследования показали, что оба родителя имели гетерозиготные мутации в том же локусе. Данная мутация приводит к замене аминокислоты аргинин на триптофан. Так же была выявлена гомозиготная мутация в семействе ICG37. Брат пробанда тоже являлся гомозиготным по данной мутации, в то время как их мать, не страдающая этой патологией, была гетерозиготна.

В семье ICG77 определялась гомозиготная мутация в CYP1B1, что привело к замене аминокислоты пролин на серин. Отец пробанда был гетерозиготен по данному локусу. Гомозиготная мутация была найдена в CYP1B1 в семействе ICG40. Кроме этих мутаций, была определена гомозиготная мутация в LTBP2, которая могла бы объяснить то, что болезнь наблюдалась в семьях ICG43, ICG80, ICG83. Здоровые члены семьи были гетерозиготны по данному гену. Анализ гомологии последовательностей показал, что все мутации были патогенны, и ни одна из мутаций не была обнаружена у представителей контрольной группы.

Таблица – Клинические данные о пациентах и членах их семей

Семья	Исследуемый	Возраст	Пол	Наличие первичной врожденной глаукомы
ICG20	Пробанд	4	Ж	+
	Мать	20	Ж	–
	Отец	30	М	–
ICG51	Пробанд	12	М	+
	Мать	38	Ж	–
	Отец	34	М	–
ICG37	Пробанд	4	М	+
	Брат	10	М	+
	Мать	30	Ж	–
ICG77	Пробанд	1	М	+
	Брат	4	М	+
	Отец	30	М	–
ICG40	Пробанд	1	Ж	+
	Отец	35	М	–
ICG43	Пробанд	4	Ж	+
	Отец	26	М	–
	Мать	22	Ж	–
ICG80	Пробанд	3	М	+
	Отец	20	М	–
	Мать	19	Ж	–
ICG83	Пробанд	5	М	+
	Брат	3,5	М	+
	Отец	29	М	–
	Мать	26	Ж	–

Первичная врожденная глаукома является наследственным заболеванием, которое неоднородно как клинически, так и генетически. Первичная врожденная глаукома связана с мутациями в 3 локусах (GLC3A, GLC3B, GLC3C) и двух генах (CYP1B1 и LTBP2) [4]. Болезнь наследуется аутосомно-рецессивно. Мутации в CYP1B1 являются причиной приблизительно 50 % первичных врожденных глауком [5]. CYP1B1 локализован на 2 хромосоме и кодирует аминокислоту белка CYP1B1, который относится к цитохрому P450. Цитохром P450 в больших количествах содержится в почках, головном мозге, легких и тканях глазного яблока [6]. Наиболее выражен в передней камере глаза и трабекулярной сети, их функция заключается в катализе многочисленных окислительных реакций и защите тканей от токсического воздействия вредных и загрязняющих веществ. Белок CYP1B1 имеет первостепенное значение в развитии органа зрения у людей и мышей [7, 8]. Исследования мышей показали, что в случае отсутствия гена

CYP1B1 наблюдались дефекты трабекулярной сети, аналогичные тем, которые регистрировались у пациентов с первичной врожденной глаукомой. Белок CYP1B1 состоит из 53 аминокислот [9]. В данном исследовании выявлено 4 мутации (R469W, G466V, P400S и R369H) в 3 экзоне гена CYP1B1 в 5 индийских семьях. Ранее зарегистрированные мутации CYP1B1 R469W, P400S и R369H вызывают первичную врожденную глаукому в различных популяциях. В семье ICG 37 была обнаружена новая мутация G466V. G466 кодирует жизненно важную аминокислоту, и любое изменение в данном локусе приводит к потере функциональной активности этого белка [10, 11].

Также были обнаружены мутации в LTBP2 в трех семействах ICG43, ICG80, ICG83. Ген LTBP2 находится в 14q24 хромосоме и кодирует 1821 аминокислоту белка LTBP2. LTBP2 относится к TGF-бета-связывающему белку и содержится в трабекулярной сети человеческого глаза. Функция белка LTBP2 окончательно не выяснена. В исследовании обнаружено, что W807X является единственной мутацией LTBP2, выявленной в CYP1B1 – негативных случаях. Если предположить, что W807X является одной из основных мутаций у пациентов с первичной врожденной глаукомой, то это имеет важное диагностическое значение.

В конце исследования путем анализа генов-кандидатов и Сэнгер секвенирования было найдено 4 мутации CYP1B1 и одна мутация LTBP2 в восьми индийских семьях, члены которой страдали первичной врожденной глаукомой, что подтвердило полученные результаты.

ЗАКЛЮЧЕНИЕ

Первичная врожденная глаукома является клинически и генетически неоднородным заболеванием. На данный момент существует три локуса, мутации в которых приводят к развитию этой патологии: GLC3A, GLC3B, GLC3C. Есть 4 мутации (R469W, G466V, P400S и R369H) в 3 экзоне гена CYP1B1 и 1 мутация (W807X) в гене LTBP2, которые служат причиной возникновения первичной врожденной глаукомы. У здоровых людей подобные дефекты генетического материала не обнаружены. Полученные результаты имеют

большое значение в диагностике и профилактике данного заболевания.

ЛИТЕРАТУРА:

1. Akarsu, A. N. A second locus (GLC3B) for primary congenital glaucoma (Buphthalmos) maps to the 1p36 region / A. N. Akarsu. – Text : direct // 5 – Hum Mol Genet. – 1996. – P. 1199–1203.
2. Ali, M. Null mutations in LTBP2 cause primary congenital glaucoma / M. Ali. – Text : direct // 84 – Am J Hum Genet. – 2009. – P. 664–671.
3. Azmanov, D. N. LTBP2 and CYP1B1 mutations and associated ocular phenotypes in the Roma / D. N. Azmanov. Text : direct // Gypsy founder population. – 19 – Eur J Hum Genet. – 2011. – P. 326–333.
4. Badeeb, O. M. CYP1B1 mutations in patients with primary congenital glaucoma from Saudi Arabia / O. M. Badeeb, S. Micheal, R. K. Koenekoop. Text : direct // 15 – BMC Med Genet. – 2014. – P. 109.
5. Cardoso, M. S. CYP1B1 gene analysis and phenotypic correlation in Portuguese children with primary congenital glaucoma / M. S. Cardoso. – Text : direct // 25 – Eur J of Ophthalmol. – 2015. – P. 474–477.
6. Chen, X. Confirmation and further mapping of the GLC3C locus in primary congenital glaucoma / X. Chen. – Text : direct // 16 – Front Biosci (Landmark ed). – 2011. – P. 2052–2059.
7. Dandona, L. Population-based assessment of childhood blindness insouthern India / L. Dandona, J. D. Williams, B. C. Williams, G. N. Rao. – Text : direct // 116 – Arch Ophthalmol. – 1998. – P. 545–546.
8. Desir, J. LTBP2 null mutations in an autosomal recessive ocular syndrome with megalocornea, spherophakia, and secondary glaucoma / J. Desir. – Text : direct // 18 – Eur J Hum Genet. – 2010. – P. 761–767.
9. Fan, B. J. Gene mapping for primary open angle glaucoma / B. J. Fan, D. Y. Wang, D. S. Lam, C. P. Pang. – Text : direct // 39 – Clin Biochem. – 2006. – P. 249–258.
10. Kaur, K. Primary Congenital Glaucoma and the Involvement of CYP1B1 / K. Kaur, A. K. Mandal, S. Chakrabarti. – Text : direct // 18 – Mid East Afri J Ophthalmol. – 2011. – P. 7–16.
11. Li, N. Overview of Cytochrome P450 CYP1B1 gene mutations in patients with primary congenital glaucoma / N. Li, Y. Zhou. – Text : direct. – 93 – Exp Eye Res. – 2011. – P. 572–579.

УДК 617.741-004.1:616.379-008.64

А. Н. КАЗЕННОВ¹, А. Д. ЧУПРОВ¹, А. А. ГОРБУНОВ^{1,2}, М. И. СТАРЦЕВА¹

ОПЫТ КОМБИНИРОВАННОГО ЛЕЧЕНИЯ ПРОЛИФЕРАТИВНОЙ ДИАБЕТИЧЕСКОЙ РЕТИНОПАТИИ И ОСЛОЖНЕННОЙ КАТАРАКТЫ

¹ – Оренбургский филиал ФГАУ «МНТК «Микрохирургия глаза» им. акад. С. Н. Федорова» МЗ РФ, г. Оренбург

² – ФГБОУ ВО «Оренбургский государственный медицинский университет» Минздрава России

A. N. KASENNOV¹, A. D. CHUPROV¹, A. A. GORBUNOV^{1,2}, M. I. STARTSEVA¹

EXPERIENCE OF COMBINED TREATMENT OF PROLIFERATIVE DIABETIC RETINOPATHY AND COMPLICATED BY CATARACT

¹ – Orenburg branch of the S. Fyodorov Eye Microsurgery Federal State Institution, Orenburg

² – FSBEI HE «Orenburg State Medical University» of the Ministry of Health of Russia

РЕЗЮМЕ

Одной из ведущих причин снижения зрения у пациентов с сахарным диабетом (СД) является пролиферативная диабетическая ретинопатия (ПДР), патогенетическим лечением которой является витрэктомия. В большинстве случаев снижение зрения у больных сахарным диабетом, помимо ПДР, обусловлено формированием помутнений

хрусталика, что требует комбинированного хирургического вмешательства. Цель – оценка комбинированного хирургического метода лечения пациентов с пролиферативной диабетической ретинопатией и осложненной катарактой. Ретроспективно проанализировано 18 случаев (15 пациентов) комбинированного вмешательства: витрэктомии в сочетании с факоэмульсификацией

катаракты и имплантацией интраокулярной линзы (ИОЛ) – факовитрэктомию. Факовитрэктомия является безопасной, малотравматичной операцией. Она обеспечивает стабилизацию и улучшение зрительных функций, позволяет уменьшить количество хирургических вмешательств, сокращает сроки реабилитации пациентов, что, в свою очередь, сокращает общую стоимость лечения.

КЛЮЧЕВЫЕ СЛОВА: ПРОЛИФЕРАТИВНАЯ ДИАБЕТИЧЕСКАЯ РЕТИНОПАТИЯ, ОСЛОЖНЕННАЯ КАТАРАКТА, ВИТРЕКТОМИЯ, ФАКОЭМУЛЬСИФИКАЦИЯ.

SUMMARY

One of the leading causes of vision loss in patients with diabetes mellitus (DM) is proliferative diabetic retinopathy (PDR), the pathogenetic treatment of which is vitrectomy. In most cases, vision loss in diabetic patients in addition to PDR is caused by the formation of lens opacities, which requires combined surgical intervention. The goal is to evaluate a combined surgical method for treating patients with proliferative diabetic retinopathy and complicated cataracts. 18 cases (15 patients) of combined intervention were retrospectively analyzed: vitrectomy combined with cataract phacoemulsification and intraocular lens implantation (IOL) – phacovitrectomy. Phacovitrectomy is a safe, low-trauma operation. It provides stabilization and improvement of visual functions, reduces the number of surgical interventions, reduces the time of rehabilitation of patients, which in turn reduces the overall cost of treatment.

KEY WORDS: PROLIFERATIVE DIABETIC RETINOPATHY, COMPLICATED CATARACT, VITRECTOMY, PHACOEMULSIFICATION.

АКТУАЛЬНОСТЬ

По данным Международной федерации диабета, на 2019 год 1 из 11 взрослых (20–79 лет) страдает диабетом (463 миллиона человек) [1]. Серьезным осложнением сахарного диабета является диабетическая ретинопатия. Одной из ведущих причин снижения зрения у пациентов с СД является прогрессирование патологического процесса до пролиферативной диабетической ретинопатии с выраженной фиброваскулярной пролиферацией, осложненной тракционной отслойкой сетчатки,

гемофтальмом, рубезом радужки, развитием неоваскулярной глаукомы и макулярного отека. Таким образом, витрэктомия является патогенетически обоснованным методом лечения осложненных форм пролиферативной диабетической ретинопатии, способствующим стабилизации пролиферации на глазном дне и сохранению зрительных функций у больных СД [2, 3, 4].

В большинстве случаев снижение зрения у больных сахарным диабетом помимо прогрессирующей диабетической ретинопатии обусловлено формированием помутнений хрусталика [5], что требует комбинированного хирургического вмешательства.

Впервые комбинированная операция факоэмульсификация и имплантация интраокулярной заднекамерной линзы с витрэктомией выполнена в 1990 году S. Koenig. Показанием к такой операции являлось помутнение хрусталика, затрудняющее визуализацию сетчатки [6, 7].

ЦЕЛЬ – оценка комбинированного хирургического метода лечения пациентов с пролиферативной диабетической ретинопатией и осложненной катарактой.

МАТЕРИАЛЫ И МЕТОДЫ

Ретроспективно проанализировано 18 случаев (15 пациентов) эндовитреального хирургического лечения пролиферативной диабетической ретинопатии в сочетании с хирургией катаракты. Среди пациентов был 1 мужчина и 14 женщин в возрасте от 22 до 70 лет. Стаж сахарного диабета варьировал от 2 до 26 лет. В исследование были включены пациенты с осложненными формами ПДР: тракционная отслойка сетчатки (4 случая), кровоизлияние в стекловидное тело (6 случаев) и сочетание отслойки и кровоизлияния (8 случаев). На дооперационном этапе острота зрения составила от «движении тени» до 0,2.

Во всех случаях проводилось стандартное офтальмологическое и общеклиническое обследование.

Пациентам было выполнено одномоментное удаление катаракты с имплантацией интраокулярной линзы модели Tecnis one Piece и витреоретинальное вмешательство по поводу ПДР. Факоэмульсификацию катаракты (ФЭК) выполняли по стандартной методике, затем выполняли витрэктомию

по трехпортовой методике 25–27 G. Витриальную полость в зависимости от клинической картины тампонируют или газовой смесью C3F8 (8 случаев), или силиконовым маслом вязкостью 5700 сСт (9 случаев), или сбалансированным солевым раствором (BSS) (1 случай). В послеоперационном периоде все пациенты получали антибактериальную и противовоспалительную терапию.

РЕЗУЛЬТАТЫ И ОБСУЖДЕНИЕ

В послеоперационном периоде повышение ВГД не наблюдалось ни в 1 случае. Экссудативно-воспалительная реакция не превышала 30 % случаев от общего числа прооперированных и купировалась усилением противовоспалительной терапии. Это свидетельствует о том, что увеличение объема операции за счет комбинации ФЭК и витрэктомии не вызвало более выраженной ответной реакции со стороны глаза, чему способствовало применение микроинвазивных технологий в ходе операции. Зрительные функции после хирургического лечения оценивались при выписке и варьировали от правильной светопроекции до 0,6. В одном случае зрительные функции остались без изменений (0,02), в 3 случаях изменения были незначительными (от «правильной светопроекции» – 0,02 – до 0,07–0,09), в 7 случаях получили повышение остроты зрения до 0,1–0,3 (дооперационная острота зрения составляла 0,04–0,09), в 6 случаях – улучшение до 0,4–0,5 (острота зрения до операции – 0,04–0,2), в 1 случае – до 0,6 (с 0,1). Наблюдалась корреляция функциональных результатов в зависимости от осложнений ПДР. Наилучшие функциональные результаты были получены у пациентов только с кровоизлиянием в стекловидное тело (6 случаев) без элевации сетчатки. У пациентов, которым ранее проводилась лазерная фотокоагуляция сетчатки (3 случая) или введение ранибизумаба (1 случай), анатомический и функциональный результат также был лучше. Прилежание сетчатки наблюдалось в 100 % случаев.

Комбинированная фактоэмульсификация и имплантация ИОЛ с витрэктомией у пациентов с пролиферативной диабетической ретинопатией является безопасной, малотравматичной операцией. Она занимает больше времени и технически является более трудной в исполнении, тем не менее

хорошо переносится пациентами. С технической точки зрения она обеспечивает хорошую визуализацию глазного дна в ходе вмешательства (после удаления катаракты) и позволяет избежать сложностей, которые могут возникнуть при отсроченном удалении катаракты на авитриальных глазах.

Тяжесть пролиферативного процесса на дооперационном этапе и раннее проведенное лечение более значимы в прогнозе таких вмешательств, чем техника операции.

ЗАКЛЮЧЕНИЕ

Методика одномоментной фактоэмульсификации с витрэктомией позволяет добиться хороших визуальных результатов, сократив количество хирургических вмешательств и сроки реабилитации пациентов, что, в свою очередь, сокращает общую стоимость лечения.

ЛИТЕРАТУРА:

1. *International Diabetes Federation IDF Diabetes Atlas, 9th edition.* – Brussels, Belgium, 2019. – URL: <https://www.diabetesatlas.org> (дата обращения: 30.03.2020). – Text : electronic.
2. Бикбов, М. М. Современные подходы к хирургическому лечению пролиферативной диабетической ретинопатии / М. М. Бикбов [и др.]. – Текст : непосредственный // Медицинский альманах. – 2015. – № 1 (36).
3. Липатов, Д. В. Клинические особенности пролиферативного процесса у пациентов с диабетической ретинопатией / Д. В. Липатов [и др.]. – Текст : непосредственный // Consilium Medicum. – 2016. – Т. 18, №. 4. – С. 18–22
4. Фурсова, А. Ж. Анализ эффективности комплексного лечения диабетической пролиферативной ретинопатии и диабетического макулярного отека / А. Ж. Фурсова [и др.]. – Текст : непосредственный // Сибирский научный медицинский журнал. – 2015. – Т. 35, №. 1.
5. Копеев, С. Ю. Хирургия катаракты при сахарном диабете / С. Ю. Копеев, Н. В. Пыцкая, В. Г. Копеева, А. Ю. Меньшиков. – Текст : непосредственный // ПМ. – 2017. – № 9 (110).
6. Куликов, В. С. Фактоэмульсификация с имплантацией ИОЛ и витрэктомия как комбинированная процедура в лечении пролиферативной

диабетической ретинопатии / В. С. Куликов, И. В. Ширяев, Ю. Г. Михальченко. – Текст : непосредственный // Офтальмологические ведомости. – 2009. – Т. 2, № 1.

7. Koenig, S. B. Combined phacoemulsification and pars plana vitrectomy / S. B. Koenig, D. P. Han, W. F. Mieler [et al.]. – Text : direct // Arch. Ophthalmol. – 1990. – Vol. 108, № 3. – P. 362–364.

УДК 617.741-089

А. Е. АПРЕЛЕВ², Ю. В. КАНЫУКОВА^{1, 2}

РЕЗУЛЬТАТЫ ЭКСИМЕРЛАЗЕРНОЙ КОРРЕКЦИИ ВТОРИЧНЫХ АМЕТРОПИЙ У ПАЦИЕНТОВ С АРТИФАКИЕЙ

¹ – Оренбургский филиал ФГАУ «НМИЦ «МНТК «Микрохирургия глаза» им. акад. С. Н. Федорова» Минздрава России

² – ФГБОУ ВО «Оренбургский государственный медицинский университет» Минздрава России

А. Е. APRELEV², YU. V. KANYUKOVA^{1, 2}

RESULTS OF EXIMERLASER CORRECTION OF SECONDARY AMETROPIA IN PATIENTS WITH PSEUDOPHAKIA

¹ – Orenburg branch of the Federal state MEDICAL CENTER «MNTC «eye microsurgery» named after Acad. S. N. Fedorov» of the Ministry of Health of Russia

² – FSBEI HE «Orenburg State Medical University» of the Ministry of Health of Russia

РЕЗЮМЕ

Проведена оценка эффективности и безопасности результатов эксимерлазерной коррекции вторичных аметропий у пациентов с артификацией. Обследовано и прооперировано 13 пациентов (17 глаз) в возрасте $49,35 \pm 2,65$ года со вторичной аметропией и артификацией по технологиям ФЕМТО-ЛАЗИК (3 глаза), ЛАЗИК (14 глаз). В ходе хирургического лечения послеоперационных осложнений не выявлено. Во всех случаях пациенты были полностью удовлетворены достигнутыми рефракционными и функциональными результатами. У всех пациентов произошло значительное снижение как сферического, так и цилиндрического компонентов рефракции. В соответствии с оптимизацией рефракции повысилась некорригированная острота зрения. Снижение индексов SRI и SAI свидетельствовало о повышении регулярности поверхности роговицы в оптической зоне и, следовательно, об улучшении ее рефракционных свойств.

Эксимерлазерная коррекция вторичных аметропий является методом выбора и характеризуется высокой эффективностью, стабильностью полученных результатов.

КЛЮЧЕВЫЕ СЛОВА: АМЕТРОПИЯ, ФЕМТО-ЛАЗИК, ФАКОЭМУЛЬСИФИКАЦИЯ

КАТАРАКТЫ, ЭКСИМЕРЛАЗЕРНАЯ ХИРУРГИЯ, ИНТРАОКУЛЯРНАЯ ЛИНЗА, ИОЛ «RAYNER TORIC», ЛАЗИК.

SUMMARY

The efficacy and safety of excimer laser correction of secondary ametropia in patients with pseudophakia was evaluated. 13 patients (17 eyes) aged $49,35 \pm 2,65$ with secondary ametropia and pseudophakia were examined and operated on using FEMTO-LASIK technologies (3 eyes), LASIK (14 eyes). Postoperative complications were not detected during the surgical treatment. In all cases, patients were completely satisfied with the achieved refractive and functional results. All patients experienced a significant decrease in both spherical and cylindrical refractive components. In accordance with the optimization of refraction, uncorrected visual acuity increased. A decrease in the SRI and SAI indices indicated an increase in the regularity of the corneal surface in the optical zone, and, therefore, an improvement in its refractive properties.

KEY WORDS: AMETROPIA, FEMTO-LASIK, CATARACT PHACOEMULSIFICATION, EXCIMER LASER SURGERY, INTRAOCULAR LENS, RAYNER TORIC IOL, LASIK.

АКТУАЛЬНОСТЬ

Совершенствование хирургических технологий, появление новых диагностических приборов для выполнения биометрических измерений, а также использование современных формул расчета оптической силы интраокулярной линзы (ИОЛ) позволяет достичь высоких функциональных результатов после удаления катаракты и имплантации ИОЛ. Тем не менее получение наиболее точного рефракционного результата остается одной из актуальных проблем современной хирургии катаракты [1].

Устранение полученной рефракционной ошибки достигается несколькими способами: замена ИОЛ [2], применение эксимерлазерных операций [3], роговичные или лимбальные послабляющие разрезы, вторичная имплантация добавочной ИОЛ [4].

В последние годы увеличилось количество пациентов, кому провели факоэмульсификацию катаракты с ошибкой расчета оптической силы ИОЛ [5, 6].

Большая часть пациентов с таким анамнезом – это люди трудоспособного возраста. Трудности в подборе средств коррекции толкают их на визит к рефракционному хирургу с целью устранения аномалий рефракции [7].

Учитывая, что в России экстракций хрусталика по поводу катаракты с имплантацией ИОЛ проводится около 180 тыс. в год, потребность в коррекции вторичной аметропии достаточно велика. Высокий уровень современных лазерных технологий позволяет выбрать наилучший метод в зависимости от вида рефракционного нарушения.

ЦЕЛЬ ИССЛЕДОВАНИЯ – оценить эффективность и безопасность эксимерлазерной коррекции (FEMTO-LASIK, LASIK) вторичных аметропий у пациентов с артифакцией.

МАТЕРИАЛЫ И МЕТОДЫ

Под наблюдением находилось 13 пациентов (17 глаз) с вторичной аметропией и артифакцией. Среди них 5 женщин и 8 мужчин, средний возраст составил $49,35 \pm 2,65$ года, максимальная некорригированная острота зрения (МКОЗ) до операции – $0,74 \pm 0,16$, сферозэквивалент (СЭ) до операции – $3,02 \pm 2,0$. После операции

некорригированная острота зрения (НКОЗ) – $0,78 \pm 0,22$, СЭ – $0,51 \pm 0,53$. Анализ визометрических и кератометрических показателей в послеоперационном периоде осуществлялся через 1 и 12 месяцев.

Обследование пациентов включало: стандартные исследования зрительных функций, в том числе сферического и цилиндрического компонентов субъективной и объективной рефракции, визометрию, осмотр глазного дна 3-зеркальной линзой Гольдмана, а также проведение кератотопографии, оптической когерентной томографии (ОКТ) роговицы и исследование переднего отрезка глаза на приборе Pentacam, TMS-4.

Пациентам, чей возраст превышал 50 лет, назначались консультации терапевта, а при наличии хронического заболевания – профильного специалиста. При небольших гемодинамических нарушениях добивались стойкой ремиссии показателей кровообращения, после чего проводилась рефракционная операция.

Все рефракционные операции проводились с помощью эксимерлазерной установки «Allegretto Wave light EX 500» (Alcon, США), по технологиям LASIK (14 глаз), FEMTO-LASIK (3 глаза), формирование поверхностного клапана роговицы осуществлялось с помощью автоматического механического микрокератома фирмы Moria и фемтосекундного лазера «Femto LDV Z8» (Швейцария). Все рефракционные операции прошли запланированно и без осложнений.

Толщина роговицы более 480–500 мкм позволяла проводить операцию по технологии FEMTO-LASIK с использованием фемтосекундного лазера «Femto LDV Z8» (Ziemer, Швейцария) и эксимерных лазеров «Микроскан» и «Wavelight EX-500».

Диаметр формируемого клапана определялся оптометрическими параметрами с учетом необходимой зоны абляции, толщина клапана выбиралась в зависимости от данных пахиметрии центральной части роговицы и степени аметропии. Толщина резидуальной стромы после абляции составляла не менее 300 мкм.

РЕЗУЛЬТАТЫ И ОБСУЖДЕНИЯ

Аметропия после экстракции хрусталика с имплантацией ИОЛ встречается нечасто, но ее

наличие осложняет социальную реабилитацию пациентов.

В ходе хирургического лечения послеоперационных осложнений не выявлено. Во всех случаях пациенты были полностью удовлетворены достигнутыми рефракционными и функциональными результатами. У всех пациентов произошло значительное снижение как сферического, так и цилиндрического компонентов рефракции. В соответствии с оптимизацией рефракции повысилась некорригированная острота зрения.

Острота зрения до операции колебалась без коррекции от 0,08 до 0,5, с коррекцией – от 0,6 до 1,0. Субъективно сферический компонент рефракции составлял от –3,5 до –7,25 дптр, цилиндрический компонент – от –0,5 до –5,25 дптр. Данные офтальмометрии варьировали от 34,76 до 48,25 дптр. Толщина роговицы находилась в пределах 488–612 мкм, внутриглазное давление – 16–22 мм рт. ст. Данные кератометрии оставались неизменными, снижение индексов регулярности поверхности роговицы (SRI) и индекса асимметрии поверхности роговицы (SAI) свидетельствовало о повышении регулярности поверхности роговицы в оптической зоне, а следовательно, об улучшении ее рефракционных свойств.

При анализе кератотопограммы стандартного формата индекс SAI снизился до 0,69, а индекс SRI достоверно снизился с $1,33 \pm 0,21$ до $0,57 \pm 0,11$. Снижение индексов SRI и SAI свидетельствовало о повышении регулярности поверхности роговицы в оптической зоне и, следовательно, об улучшении ее рефракционных свойств (табл.).

Клинический пример. Пациент Н., 49 лет, обратился в Оренбургский филиал «МНТК «Микрохирургия глаза» с целью лазерной коррекции зрения. В 1995 году была проведена радиальная кератотомия на оба глаза. Проведено комплексное офтальмологическое обследование. Данные диагностики до операции: острота зрения OD –0,03 Sph (–) 1,5 D Cyl (–) 8,0 D ax 25 = 0,4; OS – 0,6 нк.

Из анамнеза: фактоэмульсификация катаракты с имплантацией ИОЛ (2018), имплантирована ИОЛ «Rayner Toric» (SE: +15,50D, Sph +12,50 D Cyl +6,00 D). Расчет ИОЛ производился методом оптической биометрии («IOL Master», Carl Zeiss, Германия).

Таблица – Динамика рефракционных, функциональных и кератотопографических показателей иррегулярности передней поверхности роговицы при коррекции иррегулярного астигматизма

Параметр	До операции	12 мес. после операции
НКОЗ	$0,08 \pm 0,12$	$0,82 \pm 0,12$
МКОЗ	$0,62 \pm 0,12$	$0,8 \pm 0,24$
SRI	$1,33 \pm 0,21$ (1,11 до 1,95)	$0,57 \pm 0,11$ (0,47 до 1,03)

Данные кератометрии: 30,89/38,91 ax 27°. Длина передне-задней оси глаза (ПЗО) – 30,97 мм. ВГД – 18 мм рт. ст. (по Маклакову). Учитывая изменения роговицы, пациенту была выполнена кератотопография (автоматический кератотопограф TMS-4). Через 1,5 месяца была выполнена ИАГ-дисцизия вторичной катаракты.

В сентябре 2018 г. пациент снова обратился в Оренбургский филиал «МНТК «Микрохирургия глаза».

Острота зрения на момент обращения после циклоплегии: OD –0,1 Cyl (–) 3,5 D ax 45 = 0,5; OS 0,6 нк. Кератометрия (3 мм): OD – K1–31,00 ax 23, K2–39,25 ax 113; OS – K1–32,5 ax 8 = 23, K2–33,0 ax 113. Кератотопография (индексы регулярности и асимметрии): OD SRI0–1,01, SAI – 0,75; OS SRI – 0,67; SAI – 1,76. Ультразвуковая пахиметрия: OD – 605 мн (центр / тонкое место); OS – 607 мн (центр / тонкое место).

Учитывая удовлетворительные результаты диагностики у данного пациента, было решено провести операцию по технологии FEMTO-LASIK, используя персонализированный алгоритм абляции. Операция проведена на эксимерлазерной установке «Wave Light EX 500» (Alcon, США). Расчетные параметры: диаметр оптической зоны – 6,5 мм, общая зона абляции – 9,0 мм, вакуумное кольцо – 0.

Через 6 мес. после операции: острота зрения OD – 0,7 нк. Через год после операции зрительные функции оставались стабильными – 0,7 sph – 0,5 D cyl – 0,75 D ax 172°.

ЗАКЛЮЧЕНИЕ

Эксимерлазерная коррекция вторичных аметропий, когда невозможно одномоментно обеспечить высокий функциональный результат фактоэмульсификации, является методом выбора

и характеризуется высокой эффективностью, малой травматичностью, а также стабильностью полученных результатов.

ЛИТЕРАТУРА:

1. Рахманов, В. В. Тактика хирургического лечения катаракты у больных с неправильным астигматизмом на фоне выраженной патологии роговой оболочки / В. В. Рахманов, К. В. Хрипун, С. Ю. Астахов, А. М. Рамазанова. – Текст : непосредственный // Офтальмологические ведомости. – 2014. – Т. VII, № 4. – С. 5–9.
2. Gills, J. P. A complete guide to astigmatism management / J. P. Gills. – Text : direct // Thorofare, NJ: SLACK Incorporated. – 2003.
3. Kamiya, K. Clinical outcomes of photoastigmatic refractive keratectomy for the correction of residual refractive errors following cataract surgery / K. Kamiya, K. Umeda, W. Ando, A. Igarashi, K. Shimizu. – Text : direct // J. Cataract Refract. Surg. – 2011. – № 27 (11). – P. 826–831. – doi: 10.3928/1081597X-20110623-02.
4. Habot-Wilner, Z. Refractive results with secondary piggyback implantation to correct pseudophakic refractive errors / Z. Habot-Wilner, D. Sachs, M. Cahane, A. Alhalel, H. Desatnik, E. Schwalb, I. S. Barequet. – Text : direct // J. Cataract Refract. Surg. – 2005. – № 31 (11). – P. 2101–2103.
5. Богуш, И. В. Комбинированный метод определения оптической силы интраокулярных линз после радиальной кератотомии / И. В. Богуш. – Текст : непосредственный // Бюллетень СО РАМН. – 2009. – № 4. – С. 93–100.
6. Коронкевич, В. П. Новое поколение бифокальных дифракционно-рефракционных интраокулярных линз / В. П. Коронкевич, Г. А. Ленкова, В. П. Корольков, А. Г. Полещук, И. А. Искаков, А. С. Гутман. – Текст : непосредственный // Компьютерная оптика. – 2008. – Т. 32, № 1. – С. 50–58.
7. Балашевич, Л. И. Развитие кератэктазии после эксимерных лазерных рефракционных операций / Л. И. Балашевич, А. Б. Качанов, С. П. Головатенко // Офтальмохирургия. – 2009. – № 6. – С. 4–9.

УДК 617.735-007.23-073

А. Д. ЧУПРОВ, О. В. ПЛИГИНА, И. В. ПОНОМАРЕВА

ОКТ-АНГИОГРАФИЯ В ДИАГНОСТИКЕ НАЧАЛЬНЫХ ПРОЯВЛЕНИЙ НЕОВАСКУЛЯРНОГО ПРОЦЕССА ПРИ ВОЗРАСТНОЙ МАКУЛЯРНОЙ ДИСТРОФИИ

Оренбургский филиал ФГАУ «НМИЦ «МНТК «Микрохирургия глаза» им. акад. С. Н. Федорова» Минздрава России

A. D. CHUPROV, O. V. PLIGINA, I. V. PONOMAREVA

OCT ANGIOGRAPHY IN THE DIAGNOSIS OF INITIAL MANIFESTATIONS OF THE NEOVASCULAR PROCESS DURING AGE-RELATED MACULAR DEGENERATION

Orenburg branch of the Federal state MEDICAL CENTER «MNTC «eye microsurgery» named after Acad. S. N. Fedorov» of the Ministry of Health of Russia

РЕЗЮМЕ

Возрастная макулярная дистрофия развивается у людей старшей возрастной группы и является одной из ведущих причин значительного снижения зрительных функций. Хориоидальная неоваскуляризация на одном глазу является фактором риска появления новообразованных сосудов на парном глазу. В статье представлены данные наблюдения за пациентами с локальными единичными

или множественными экссудативными отслойками пигментного эпителия сетчатки – 16 пациентов (17 глаз). Всем пациентам проводилась ОКТ-ангиография на приборе «RTVue Avanti» (Optovue, США), режим сканирования Angio Retina, размеры зон сканирования 3×3, 6×6 мм. По результатам ОКТ-ангиографии в 1 случае был зафиксирован рост новообразованных сосудов через 7 месяцев от момента обнаружения локальной экссудативной

отслойки ПЭС. При дальнейшем наблюдении появится возможность установить сроки развития хориоидальной неоваскуляризации.

КЛЮЧЕВЫЕ СЛОВА: ВОЗРАСТНАЯ МАКУЛЯРНАЯ ДИСТРОФИЯ, ХОРИОИДАЛЬНАЯ НЕОВАСКУЛЯРИЗАЦИЯ, ОПТИЧЕСКАЯ КОГЕРЕНТНАЯ ТОМОГРАФИЯ С РЕЖИМОМ АНГИОГРАФИИ.

SUMMARY

Age-related macular degeneration develops in people of an older age group and is one of the leading causes of a significant decrease in visual functions. Choroidal neovascularization in one eye is a risk factor for the appearance of newly formed vessels in the fellow eye. The article presents observation data for patients with local single or multiple exudative detachments of retinal pigment epithelium – 16 patients (17 eyes). All patients underwent OCT angiography on an RTVue Avanti instrument (Optovue, USA), Angio Retina scan mode, scan area sizes 3x3, 6x6 mm. According to the results of OCT angiography, in 1 case, growth of newly formed vessels was recorded 7 months after the discovery of local exudative detachment of PES. With further observation, it will be possible to establish the timing of the development of choroidal neovascularization.

KEY WORDS: AGE-RELATED MACULAR DEGENERATION, CHOROIDAL NEOVASCULARIZATION, OPTICAL COHERENCE TOMOGRAPHY ANGIOGRAPHY.

АКТУАЛЬНОСТЬ

В названии заболевания возрастная макулярная дистрофия (ВМД) отражена главная особенность этой болезни: она развивается чаще по мере старения человека. Антиоксидантная защита, хорошо функционирующая в молодом возрасте, перестает работать, и в организме накапливаются свободные радикалы, которые могут вызвать апоптоз клеток пигментного эпителия сетчатки (ПЭС), поэтому уже на ранних стадиях ВМД образуются друзы в слое ПЭС. В составе друз присутствуют продукты оксидативного стресса, такие как витронектин, протромбин, иммуноглобулины, белки каскада комплемента C3, C5, C5b-9, фактор комплемента H, С-реактивный белок и т. д. Все

это является признаками хронического воспаления на начальных этапах ВМД [1].

Возрастная макулярная дистрофия является одной из ведущих причин необратимой потери зрения в развитых странах [2, 5, 8].

Так называемая «влажная форма» ВМД встречается примерно в 10 % случаев [2, 5]. При этом виде дистрофии в результате ишемии сетчатки происходит продукция факторов роста эндотелия сосудов, которые направляются к эндотелиальным клеткам хориокапилляров, что, в свою очередь, провоцирует рост новообразованных сосудов и развивается хориоидальная неоваскуляризация (ХНВ) [3].

В последние годы появились новые эффективные методы лечения влажной формы ВМД. Поэтому очень важно выявить начало неоваскулярного процесса на самом раннем этапе [6, 10].

Хориоидальная неоваскуляризация на парном глазу – это установленный фактор риска развития неоваскуляризации на здоровом глазу [4, 8]. В связи с усовершенствованием диагностики, скрининг таких пациентов для раннего выявления ХНВ становится чрезвычайно важным и может иметь как терапевтическое, так и прогностическое значение (с целью дальнейшего прогноза визуальных функций) [7, 9, 11].

ЦЕЛЬ – определить ОКТ-ангиографические признаки начальных проявлений неоваскулярного процесса при ВМД для предотвращения дальнейшего прогрессирования заболевания и получения более выраженного эффекта при лечении.

МАТЕРИАЛЫ И МЕТОДЫ

В настоящее исследование были включены 16 пациентов (17 глаз) с локальными единичными или множественными экссудативными отслойками пигментного эпителия сетчатки. Пациенты находились на лечении в нашей клинике с экссудативным процессом в макулярной зоне. При проведении оптической когерентной томографии локальные отслойки ПЭС были выявлены как случайная находка. Распределение пациентов по наличию патологии на парном глазу выглядит следующим образом: 13 человек были с ВМД (из них 8 – со скрытой субретинальной неоваскулярной мембраной, 4 – с классической СНМ,

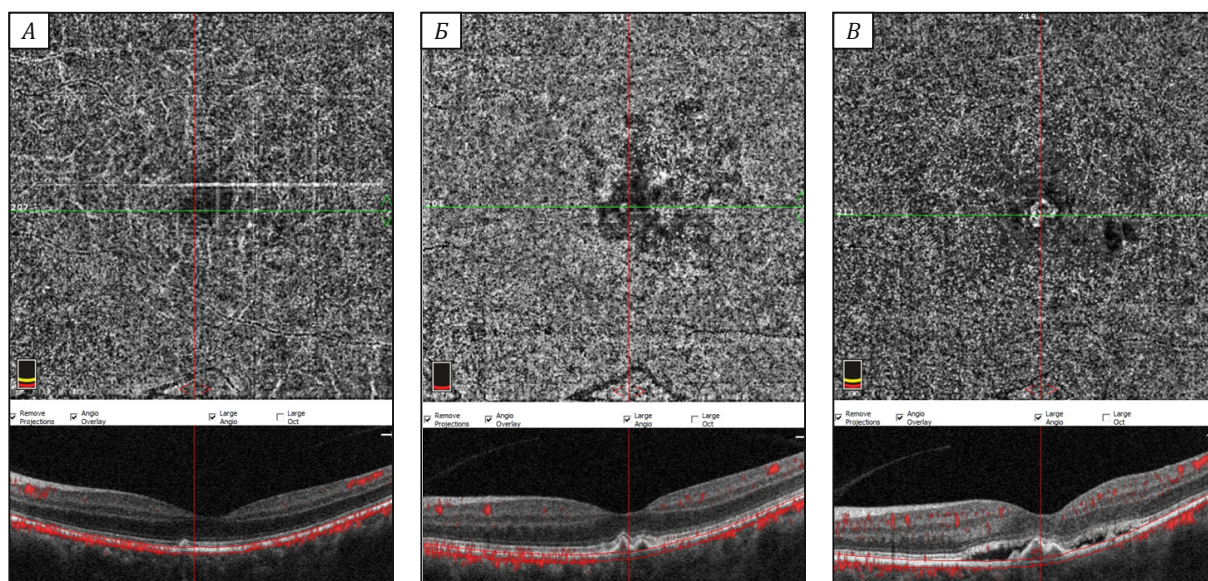


Рис. 1 – ОКТ-ангиографические снимки пациентки с прогрессированием хориоидальной неоваскуляризации

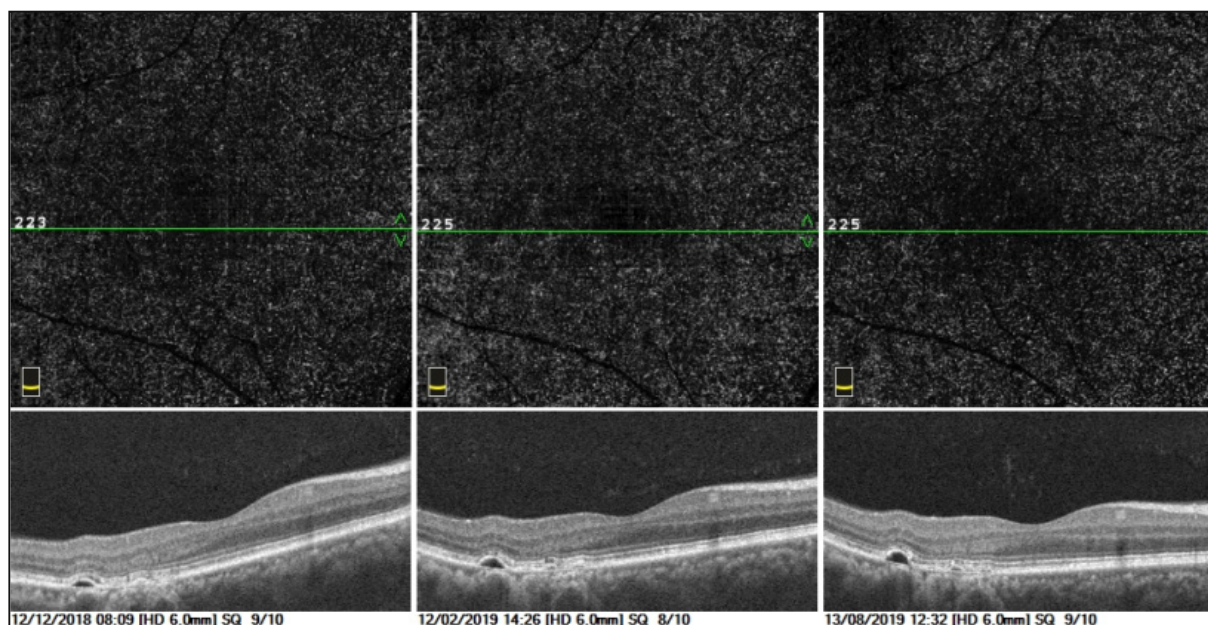


Рис. 2 – Снимки ОКТ ангиографии на разных сроках наблюдения

1 – с полипoidalной хориоидальной васкулопатией), 1 человек – с диагнозом «центральная серозная хориопатия», 1 – имел диагноз «открытоугольная глаукома» и у 1 пациента были выявлены экссудативные отслойки ПЭС на оба глаза. Возраст пациентов варьировал от 47 до 75 лет, средний – 62 года; женщин – 8 (50 %), мужчин – 8 (50 %).

Первичное обследование включало определение МКОЗ, тонометрию, периметрию, оптическую когерентную томографию и ОКТ-ангиографию

на приборе «RTVue Avanti» (Optovue, США), режим сканирования Angio Retina, размеры зон сканирования 3×3 , 6×6 мм. Оценивали наличие локальных участков экссудативной отслойки ПЭС и наличие или отсутствие новообразованных сосудов в зоне отслойки ПЭС.

РЕЗУЛЬТАТЫ И ОБСУЖДЕНИЕ

В клиническом исследовании сроки наблюдения составили от 4 месяцев до 1 года. По результатам обследований – максимально

корректированная острота зрения составила от 0,6 до 1,2 (в среднем 0,85), внутриглазное давление – от 16 до 21 мм рт. ст. (в среднем 17 мм рт. ст.), поля зрения у всех пациентов были в пределах нормы. По результатам ОКТ-ангиографии в 1 случае был зафиксирован рост новообразованных сосудов, при первом обследовании была выявлена локальная отслойка ПЭС (рис. 1 а), через 5 месяцев отслойка пигментного эпителия увеличилась по площади и появился одиночный новообразованный сосуд (рис. 1 б), спустя еще два месяца визуализировалась уже небольшая сеть новообразованных сосудов, отслойка ПЭС увеличилась и появилась отслойка нейроретина (рис. 1 в). Во всех остальных случаях нашего исследования пациентов локальные экссудативные отслойки ПЭС на протяжении всех сроков наблюдения оставались неизменными (рис. 2).

ЗАКЛЮЧЕНИЕ

Таким образом, начальными признаками проявлений неоваскулярного процесса при ВМД, выявленными с помощью ОКТ-ангиографии, явились локальные отслойки ПЭС.

ЛИТЕРАТУРА:

1. Ермакова, Н. А. Роль воспаления в развитии возрастной макулярной дистрофии / Н. А. Ермакова. – Текст : непосредственный // Вестник офтальмологии. – 2018. – № 6. – С. 116–122.
2. Нероев, В. В. Российское наблюдательное эпидемиологическое неинтервенционное исследование пациентов с влажной формой возрастной макулярной дегенерации / В. В. Нероев. – Текст : непосредственный // Российский офтальмологический журнал. – 2011. – № 2. – С. 4–9.
3. Рудько, А. С. Влияние фактора роста эндотелия сосудов на ангиогенез и нейрогенез / А. С. Рудько, М. Х. Эфендиева, М. В. Будзинская, М. А. Карпилова. – Текст : непосредственный // Вестник офтальмологии. – 2017. – № 3. – С. 75–80.
4. Barbazetto, I. A. Incidence of new choroidal neovascularization in fellow eyes of patients in the MARINA and ANCHOR trials / I. A. Barbazetto, N. Saroj, H. Shapiro, P. Wong, A. C. Ho, K. B. Freund. – Text : direct // Am J Ophthalmol. – 2010. – June. – № 149 (6). – P. 939–946. – Doi 10.1016/j.ajo.2010.01.007.
5. Klein, R. Ten-year incidence of age-related maculopathy and smoking and drinking: the beaver dam eye study / R. Klein, B. E. Klein, S. C. Tomany, S. E. Moss. – Text : direct // Am J Epidemiol. – 2002. – October. – № 156 (7). – P. 589–598. – Doi 10.1093/aje/kwf092.
6. Montes, J. Optical coherence tomography characteristics of quiescent type 1 neovascularization in eyes with nonexudative age-related macular degeneration / J. Montes, S. Yildirim. – Text : direct // Turk J Ophthalmol. – 2019. – April. – № 49 (2). – P. 84–88. – Doi 10.4274/tjo.galenos.2018.58908.
7. Nehemy, M. B. Optical coherence tomography angiography imaging of quiescent choroidal neovascularization in age-related macular degeneration / M. B. Nehemy, D. N. Brocchi, C. E. Veloso. – Text : direct // Ophthalmic Surgery Lasers Imaging Retina. – 2015. – November-December. – № 46 (10). – P. 1056–1057. – Doi 10.3928/23258160-20151027-13.
8. Palejwala, N. V. Detection of nonexudative choroidal neovascularization in age-related macular degeneration with optical coherence tomography angiography / N. V. Palejwala, Y. Jia, S. S. Gao, L. Liu, C. J. Flaxel, T. S. Hwang, A. K. Lauer, D. J. Wilson, D. Huang, S. T. Bailey. – Text : direct // Retina. – 2015. – November. – № 35 (11). – P. 2204–2211. – Doi 10.1097/IAE.0000000000000867.
9. Sulzbacher, F. Identification and clinical role of choroidal neovascularization characteristics based on optical coherence tomography angiography / F. Sulzbacher, F. Pollreisz, A. Kaider, S. Kicking, S. Sacu, U. Schmidt-Erfurth. – Text : direct // Acta Ophthalmol. – 2017. – June. – № 95 (4). – P. 414–420. – Doi: 10.1111/aos.13364.
10. Treister, A. D. Prevalence of subclinical CNV and choriocapillaris nonperfusion in fellow eyes of unilateral exudative AMD on OCT angiography / A. D. Treister, P. L. Nesper, A. E. Fayed, M. K. Gill, R. G. Mirza, A. A. Fawzi. – Text : direct // Translational Vision Science Technology. – 2018. – September. – № 7 (5). – Doi: 10.1167/tvst.7.5.19.
11. Usman, M. Features and diagnostic accuracy of optical coherence tomography angiography in neovascular age-related macular degeneration / M. Usman, K. Iqbal, M. H. Ali, K. Nafees. – Text : direct // Cureus. – 2019. – December. – № 11 (12). – Doi: 10.7759/cureus.6485.

УДК [616.12-008.331.1:616.61]-085-02;615.25-07

В. В. ЖЕЖА, О. Б. КУЗЬМИН

ИСПОЛЬЗОВАНИЕ БИОМАРКЕРОВ ТУБУЛОИНТЕРСТИЦИАЛЬНОГО ПОВРЕЖДЕНИЯ ДЛЯ КОНТРОЛЯ НЕФРОПРОТЕКТИВНОЙ ТЕРАПИИ ГИПЕРТЕНЗИВНЫХ БОЛЬНЫХ С НАРУШЕННОЙ ФУНКЦИЕЙ ПОЧЕК

ФГБОУ ВО «Оренбургский государственный медицинский университет» Минздрава России

V. V. ZHEZHA, O. B. KUZMIN

THE USE OF BIOMARKERS OF TUBULOINTERSTITIAL DAMAGE TO CONTROL OF THE NEPHROPROTECTIVE THERAPY OF HYPERTENSIVE PATIENTS WITH IMPAIRED RENAL FUNCTION

FSBEI HE «Orenburg State Medical University» of the Ministry of Health of Russia

РЕЗЮМЕ

Цель исследования – оценка возможности применения биомаркеров тубулоинтерстициального повреждения NGAL (липокалин, ассоциированный с желатиназой нейтрофилов) и KIM-1 (молекула повреждения почки-1) мочи для контроля нефропротективной терапии больных эссенциальной и нефрогенной АГ с нарушенной функцией почек.

Материалы и методы. В исследовании участвовали 35 больных (12 мужчин и 23 женщины, средний возраст $57,6 \pm 9,18$ года) с эссенциальной и нефрогенной АГ, которые по уровню расчетной СКФ были разделены на группы с С2 стадией ХБП (СКФ $69,7 \pm 3,55$ мл/мин/1,73 м², n = 19) и умеренной дисфункцией почек (СКФ $52,2 \pm 7,06$ мл/мин/1,73 м², n = 16), соответствующей С3а стадии ХБП. Пациенты каждой группы в дополнение к иАПФ/БРА получали бета-блокатор 3-го поколения – карведилол, обладающий дополнительными нефропротективными свойствами. Влияние лекарственной терапии на тубулоинтерстициальное повреждение почек оценивали по изменению содержания в моче биомаркеров NGAL и KIM-1 через 3 и 6 месяцев лечения. Для характеристики диагностической ценности NGAL и KIM-1 мочи как маркеров, отражающих динамику тубулоинтерстициального повреждения почек, проведен ROC-анализ полученных результатов.

Результаты. Длительное назначение карведилола и иАПФ/БРА пациентам с С2 стадией ХБП не влияло на динамику СКФ, но вызывало нарастающее снижение содержания NGAL и KIM-1

в моче. Спустя 6 месяцев наблюдения уровни этих биомаркеров в моче снизились по сравнению с исходными значениями соответственно на 60,9 % ($p < 0,05$) и 46,3 % ($p < 0,05$). Добавление карведилола в лекарственную терапию больных с более тяжелой С3а стадией ХБП, длительно получавших ранее иАПФ/БРА, не оказало достоверного влияния через 6 месяцев лечения как на исходный уровень СКФ, так и на содержание обоих биомаркеров в моче. ROC-анализ результатов, полученных в более крупной общей группе пациентов с С2-С3а стадиями ХБП, выявил высокую диагностическую ценность NGAL мочи как маркера, отражающего влияние лекарственной терапии на тубулоинтерстициальное повреждение почек: величина AUC – 0,76 (95 % ДИ: 0,62–0,89; $p = 0,002$), чувствительность – 89,1 %, специфичность – 58,8 %. Соответствующие показатели для KIM-1 составили 0,68 (95 % ДИ: 0,55–0,81; $p = 0,017$), чувствительность – 80,0 %, специфичность – 69,2 %.

Заключение. По данным, полученным с помощью биомаркеров NGAL и KIM-1 мочи, совместное назначение карведилола с иАПФ/БРА в течение 6 месяцев ослабляет тубулоинтерстициальное повреждение почек у больных эссенциальной и нефрогенной АГ с С2 стадией ХБП, но не влияет на этот процесс у гипертензивных пациентов с С3а стадией ХБП. Определение в моче биомаркера NGAL, более точно отражающего динамику тубулоинтерстициального повреждения почек по сравнению с KIM-1, можно рекомендовать для контроля нефропротективной терапии

у больных эссенциальной и нефрогенной АГ с начальными стадиями ХБП.

КЛЮЧЕВЫЕ СЛОВА: АРТЕРИАЛЬНАЯ ГИПЕРТЕНЗИЯ, ДИСФУНКЦИЯ ПОЧЕК, ТУБУЛОИНТЕРСТИЦИАЛЬНОЕ ПОВРЕЖДЕНИЕ, НЕФРОПРОТЕКТИВНАЯ ТЕРАПИЯ, NGAL, KIM-1.

SUMMARY

The aim of study is to evaluate the possibility of using biomarkers of tubulointerstitial damage NGAL (neutrophil gelatinase-associated lipocalin) and KIM-1 (kidney injury molecule-1) for monitoring nephroprotective therapy of patients with essential and nephrogenic arterial hypertension with impaired renal function.

Patients and methods. The study involved 35 patients (12 men and 23 women, mean age $57,6 \pm 9,18$ years) with essential and nephrogenic arterial hypertension, who were divided by the level of estimated GFR into groups with C2 stage of CKD ($GFR 69,7 \pm 3,55$ ml/min/ $1,73$ m², $n = 19$) and moderate renal dysfunction ($GFR 52,2 \pm 7,06$ ml/min/ $1,73$ m², $n = 16$), corresponding to C3a stage of CKD. Patients of each group in addition to ACE inhibitors/ARBs received a beta-blocker of 3rd generation carvedilol, which has additional nephroprotective properties. The effect of drug therapy on the tubulointerstitial kidney damage was assessed by a change in urinary content of biomarkers NGAL and KIM-1 after 3 and 6 months of treatment. To characterized the diagnostic value of urine NGAL and KIM-1 as a markers reflecting the dynamics of tubulointerstitial damage, a ROC-analysis of the results was performed.

Results. Long-term administration of carvedilol and ACE inhibitors/ARBs to patients with C2 stage of CKD did not affect the dynamics of GFR, but caused a decreasing in the content of NGAL and KIM-1 in urine. After 6 months of observation, the urine levels of these biomarkers decreased respectively by 60,9 % ($p < 0,05$) and 46,3 % ($p < 0,05$), compared with the initial values. The addition of carvedilol to drug therapy in patients with more severe C3a stage of CKD, who had been taking ACE inhibitors/ARBs for a long time, did not have a significant effect after 6 months of treatment, both on the initial level of GFR and the content of biomarkers in the urine. A ROC-analysis of the results obtained in a larger general group of patients

with C2-C3a stages of CKD revealed of high diagnostic value of NGAL as a marker reflecting the effect of drug therapy on tubulointerstitial damage of the kidneys: AUC – 0,76 (95 % CI: 0,62–0,89; $p = 0,002$), sensitivity – 89,1 %, specificity – 58,8 %. Corresponding indicators of KIM-1 amounted 0,68 (95 % CI: 0,55–0,81; $p = 0,017$), sensitivity – 80,0 %, specificity – 69,2 %.

The conclusion. According to the data obtained with urine biomarkers NGAL and KIM-1, the combined administration of carvedilol with ACE inhibitors/ARBs for 6 months reduces kidney tubulointerstitial damage in patients with essential and nephrogenic hypertension with C2 stage CKD, but does not affect this process in hypertensive patients with C3a stage of CKD. The determination of the urine biomarker NGAL, which more accurately reflects the dynamics of kidney tubulointerstitial damage compared with KIM-1, can be recommended for monitoring the nephroprotective treatment of patients with essential and nephrogenic hypertension with initial stages of CKD.

KEY WORDS: ARTERIAL HYPERTENSION, KIDNEY DYSFUNCTION, TUBULOINTERSTITIAL DAMAGE, NEPHROPROTECTIVE THERAPY, NGAL, KIM-1.

ВВЕДЕНИЕ

Современные рекомендации по диагностике и ведению больных с хронической болезнью почек (ХБП) рассматривают в качестве основных диагностических критериев оценки эффективности длительной нефропротективной терапии пациентов динамику расчетной скорости клубочковой фильтрации (СКФ) и/или снижение потери альбуминов/протеинов с мочой [1, 2]. Однако оба этих диагностических критерия отражают в основном тяжесть повреждения клубочкового аппарата почек и не позволяют оценить степень поражения проксимальных канальцев и окружающей интерстициальной ткани (тубулоинтерстициальное повреждение), которое играет ключевую роль в гибели нефронов, потере функции почек и нарастающем прогрессировании ХБП.

В последнее время в клиническую практику внедрены лабораторные тесты с определением в моче NGAL (липокалин, ассоциированный

с желатиназой нейтрофилов), KIM-1 (молекула повреждения почки-1) и ряда других биомаркеров, прирост которых в моче специфически отражает некоторые патологические процессы, участвующие в повреждении тубулоинтерстициальной ткани у пациентов с ХБП воспалительной и другой этиологии [3–5].

Практическое применение биомаркеров NGAL и KIM-1 мочи пока ограничено использованием их в качестве дополнительных показателей с целью улучшения ранней диагностики и оценки рисков у пациентов с острым повреждением почек различного происхождения, особенно у лиц с отсутствием повышения содержания креатинина в сыворотке крови. Результаты, полученные в ряде клинических исследований, показывают, что определение этих биомаркеров в моче можно успешно использовать также для ранней диагностики тубулоинтерстициального повреждения у больных первичной и нефрогенной артериальной гипертензией (АГ) с незначительно сниженной функцией почек (С2 стадия ХБП) [6–9], которое в этой популяции пациентов имеет неблагоприятное прогностическое значение [10]. По данным ROC-анализа, NGAL и, в меньшей степени, KIM-1 мочи являются достаточно чувствительными и специфическими биомаркерами, которые можно рекомендовать не только для раннего выявления тубулоинтерстициального повреждения у больных АГ с легкой дисфункцией почек, но и для контроля динамики нефропротективной терапии в этой популяции пациентов [8].

ЦЕЛЬ ИССЛЕДОВАНИЯ – оценка возможности применения биомаркеров тубулоинтерстициального повреждения NGAL и KIM-1 мочи для контроля нефропротективной терапии больных эссенциальной и нефрогенной АГ с нарушенной функцией почек.

ПАЦИЕНТЫ И МЕТОДЫ

Обследовано 35 больных (12 мужчин и 23 женщины, средний возраст – $57,6 \pm 9,18$ года) с эссенциальной или нефрогенной АГ. Лица с сахарным диабетом (СД) или ожирением (индекс массы тела $> 40 \text{ кг/м}^2$) исключались из исследования. По величине расчетной СКФ пациенты были разделены на 2 группы: 1-я – с незначительно

сниженной функцией почек ($n = 19$), соответствующей С2 стадии ХБП, и 2-я – с выраженным нарушением функции почек, соответствующим С3а стадии ХБП ($n = 16$).

Для антигипертензивной терапии больные получали комбинацию препаратов, включавшую ингибиторы ренин-ангиотензиновой системы (РАС) и β -блокатор 3-го поколения – карведилол, отличающийся от своих предшественников выраженными нефропротективными свойствами [11]. В группе лиц с С2 стадией ХБП пациентам назначали ингибитор ангиотензин I-превращающего фермента (иАПФ) эналаприл (2,5–5 мг/сутки) или блокатор AT_1 -ангиотензиновых рецепторов (БРА) лозартан (100 мг/сутки), к которым добавляли карведилол (12,5 мг/сутки). В группе больных с С3а стадией ХБП для медикаментозной терапии использовали эналаприл (10 мг/сутки) или лозартан (100–150 мг/сутки) с добавлением карведилола в дозе 12,5 мг/сутки. Целевой уровень АД составлял $< 140/90$ мм рт. ст. для гипертензивных пациентов с С2 стадией ХБП и $< 130/80$ мм рт. ст. для лиц с СКФ $< 60 \text{ мл/мин/м}^2$ [1, 2]. Нефропротективное действие лекарственной терапии оценивали по влиянию исследуемых препаратов на величину СКФ, отношение альбумин/креатинин мочи и динамику исходного содержания NGAL и KIM-1 в моче спустя 3 и 6 месяцев лечения.

Все пациенты обследованы с измерением «офисного» АД и определением в первой утренней порции мочи альбуминов, креатинина и биомаркеров NGAL и KIM-1 после поступления и через 3 и 6 месяцев после выписки из стационара. Содержание в моче альбуминов и концентрацию креатинина в сыворотке крови и моче определяли с помощью фирменных наборов реактивов. Для расчета величины СКФ использована формула CKD-EPI. Количественная оценка содержания NGAL и KIM-1 в моче проведена с использованием наборов «Human NGAL ELISA kit» (фирма «Hycult biotech», Нидерланды) и «Human KIM-1 Immunoassay ELISA» (фирма «R&D Systems», США) по ранее описанной методике [6]. Основные клиничко-лабораторные показатели обследованных групп больных АГ с С2 и С3а стадиями ХБП представлены в таблице 1.

Таблица 1 – Клинико-лабораторные показатели больных артериальной гипертензией с нарушенной функцией почек

Показатель		C2 стадия ХБП, n = 19	C3a стадия ХБП, n = 16
Средний возраст, годы		57,9 ± 10,7	57,2 ± 8,80
Пол (муж/жен.), количество		4/15	8/8
Индекс массы тела, кг/м ²		30,8 ± 6,40	31,0 ± 6,50
Длительность АГ, годы		15,0 (8,0–20,0)	7,0 (5,5–12,5)
Степень АГ (1/2/3), количество		0/16/3	0/11/5
Систолическое АД, мм рт. ст.		177,8 ± 9,23	186,2 ± 11,8
Диастолическое АД, мм рт. ст.		103,3 ± 10,2	103,7 ± 9,56
Среднее АД, мм рт. ст.		127,8 ± 9,23	131,2 ± 9,00
Частота сердечных сокращений, уд/мин.		85,2 ± 3,72	83,2 ± 3,10
Диагноз	Эссенциальная АГ	15	8
	Хронический пиелонефрит	4	8
Сопутствующие заболевания	Ишемическая болезнь сердца	6	5
	ХСН ₂ ФВ I–II ФК NYHA	10	7
Лекарственная терапия	Ингибиторы РАС	19	16
	Диуретики	3	4
	Амлодипин	2	1
Креатинин сыворотки крови, мкмоль/л		86,0 (79,0–93,0)	113,0 (96,5–143,0)
СКФ, мл/мин/1,73 м ²		69,7 ± 3,55	52,2 ± 7,06
Альбуминурия, мг/г креатинина мочи		13,9 (8,85–15,8)	15,3 (6,22–26,1)
NGAL мочи, нг/мл		4,76 (2,70–7,20)	4,79 (3,86–7,41)
KIM-1 мочи, нг/мл		2,98 (2,27–4,12)	3,37 (2,55–4,75)

Примечания: Данные представлены в виде $M \pm SD$ и Me (Q_{25} – Q_{75}). АГ – артериальная гипертензия; ХСН₂ФВ – хроническая сердечная недостаточность с сохраненной фракцией выброса; ФК NYHA – функциональный класс Нью-Йоркской академии сердца; РАС – ренин-ангиотензиновая система; СКФ – скорость клубочковой фильтрации; NGAL – липокалин, ассоциированный с желатиназой нейтрофилов; KIM-1 – молекула повреждения почки-1.

Таблица 2 – Влияние карведилола (n = 19) в комбинации с ингибиторами РАС на альбуминурию и содержание NGAL и KIM-1 в моче пациентов с артериальной гипертензией и C₂ стадией ХБП

Показатель	Исходные данные	3 месяца	6 месяцев
СКФ, мл/мин/1,73 м ²	69,7 ± 3,55	70,9 ± 7,84	73,0 ± 13,3
Альбуминурия, мг/г креатинина мочи	13,9 (8,85–15,8)	7,70 (5,40–11,8)*	6,32 (5,40–11,3)*
NGAL мочи, нг/мл	4,76 (2,70–7,20)	2,28 (3,34–3,86)*	1,86 (0,99–2,94)*
KIM-1 мочи, нг/мл	2,98 (2,27–4,12)	1,50 (0,72–2,80)*	1,60 (0,90–2,36)*

Примечания: Данные представлены в виде $M \pm SD$ и Me (Q_{25} – Q_{75}). СКФ – скорость клубочковой фильтрации, NGAL – липокалин, ассоциированный с нейтральной желатиназой, KIM-1 – молекула повреждения почки-1, * – $p < 0,05$ по сравнению с исходными данными.

Клиническое исследование выполнено в соответствии со стандартами надлежащей клинической практики (Good Clinical Practice), принципами Хельсинской декларации 2013 г. и одобрено локальным Этическим комитетом ОрГМУ (протокол № 36 от 08.12.2019 г.). До включения в исследование у всех участников было получено письменное информированное согласие.

Статистическая обработка данных проведена с помощью программ Statistica 10.0 для Windows (StatSoft, США) и SPSS v. 23.0 (IBM SPSS Statistica, США). Соответствие распределения признаков

нормальному закону проверяли с помощью критерия Шапиро-Уилка. Значения показателей, имеющих нормальное распределение, представлены в виде $M \pm SD$ (M – средняя, SD – стандартное квадратическое отклонение). Для показателей, распределение которых отличалось от нормального, рассчитывали величину медианы и квартилей (Me , Q_{25} – Q_{75}). Достоверность различий между несвязанными группами выборок оценивали по тесту Манна – Уитни, взаимосвязь между признаками определяли с помощью коэффициента корреляции Спирмена. Для характеристики

диагностической ценности NGAL и KIM-1 мочи как маркеров, отражающих динамику тубулоинтерстициального повреждения почек, проведен ROC-анализ полученных результатов. При проверке достоверности гипотез критерий значимости устанавливался на уровне $p < 0,05$.

РЕЗУЛЬТАТЫ

Включение β -блокатора карведилола совместно с иАПФ/БРА в медикаментозную терапию больных АГ с С2 стадией ХБП способствовало снижению повышенного АД до целевого уровня $< 140/90$ мм рт. ст., которое поддерживалось в течение всего 6-месячного периода наблюдения. К концу наблюдения величина САД/ДАД в группе пациентов с незначительно сниженной функцией почек составляла $132,3 \pm 4,69/84,8 \pm 1,47$ мм рт. ст. по сравнению с исходными $177,8 \pm 9,23/103,3 \pm 10,2$ мм рт. ст. ($p < 0,05$).

Длительный прием карведилола и ингибиторов РАС спустя 3 и 6 месяцев лечения не оказывал у таких пациентов заметного влияния на динамику СКФ, но вызывал на фоне антигипертензивной реакции благоприятные сдвиги в уровне альбуминурии А1 и содержании в моче биомаркеров NGAL и KIM-1, отражающих тубулоинтерстициальное повреждение почечной ткани. К концу наблюдения в группе больных с С2 стадией ХБП отмечено нарастающее уменьшение отношения альбумин/креатинин мочи с максимальным снижением значения этого показателя к концу 6-месячного периода лечения на 54,5 % ($p < 0,05$). Не менее существенные различия были выявлены также в содержании исследуемых биомаркеров в моче в начале лечения и спустя 6 месяцев лекарственной терапии. К концу наблюдения уровень NGAL в моче снизился по сравнению с исходными данными на 60,9 % ($p < 0,05$). Аналогичный показатель для KIM-1 составил 46,3 % ($p < 0,05$) (табл. 2).

Расчет коэффициента корреляции Пирсона между уровнем среднего АД, отражающего величину почечного перфузионного давления, и содержанием NGAL и KIM-1 в моче спустя 3 и 6 месяцев наблюдения не выявил достоверной связи между этими показателями.

Все пациенты с С3а стадией ХБП, в отличие от большинства больных АГ с незначительно сниженной функцией почек, ранее длительное время принимали ингибиторы РАС. С учетом этого карведилол включался в антигипертензивную терапию в дополнение к иАПФ/БРА для достижения целевого значения АД $< 130/80$ мм рт. ст.

Такой режим лечения обеспечивал поддержание необходимого уровня АД практически в течение всего 6-месячного периода наблюдения, к окончанию которого величина САД/ДАД составила $124,5 \pm 3,10/79,4 \pm 4,70$ мм рт. ст. по сравнению $186,2 \pm 11,8/103,7 \pm 9,56$ мм рт. ст. ($p < 0,05$) при поступлении в стационар.

Результаты, полученные при оценке влияния карведилола на показатели функции почек у больных с С3а стадией ХБП, значительно отличаются от данных, полученных в группе пациентов с С2 стадией ХБП. Назначение этого препарата на фоне предыдущего длительного приема больными ингибиторов РАС сопровождалось резким ослаблением его способности снижать у больных не только отношение альбумин/креатинин мочи, но и содержание в моче NGAL и KIM-1. В результате концентрация этих биомаркеров в моче через 3 и 6 месяцев лечения достоверно не изменилась, хотя и имела к концу наблюдения тенденцию к некоторому снижению. Аналогичные данные были получены и в отношении выделения альбуминов с мочой (табл. 3).

Для выяснения диагностической ценности NGAL и KIM-1 мочи как маркеров, отражающих влияние лекарственной терапии на динамику тубулоинтерстициального повреждения почек, был проведен ROC-анализ результатов, полученных спустя 6 месяцев лечения в более крупной общей группе больных АГ с С2–С3а стадиями ХБП. С этой целью у каждого пациента вычисляли разницу в процентах между исходным содержанием и концентрацией биомаркера в моче через 6 месяцев лечения, составляли непрерывную рейтинговую шкалу и рассчитывали AUC (площадь под ROC-кривой), 95 % доверительный интервал (ДИ), чувствительность и специфичность каждого биомаркера. В результате установлено, что AUC для NGAL мочи в этой группе пациентов

Таблица 3 – Влияние карведилола ($n = 16$) в комбинации с ингибиторами РАС на альбуминурию и содержание NGAL и KIM-1 в моче пациентов с артериальной гипертензией и С3а стадией ХБП

Показатель	Исходные данные	3 месяца	6 месяцев
СКФ, мл/мин/1,73 м ²	52,2 ± 7,06	53,7 ± 9,66	55,6 ± 9,42
Альбуминурия, мг/г креатинина мочи	15,3 (6,22–26,1)	13,6 (6,80–21,4)	15,7 (4,35–21,7)
NGAL мочи, нг/мл	4,79 (3,86–7,41)	5,14 (2,30–6,34)	3,44 (2,70–4,86)
KIM-1 мочи, нг/мл	3,37 (2,55–4,75)	3,15 (2,58–4,00)	2,36 (1,96–3,00)

Данные представлены в виде $M \pm SD$ и Me (Q_{25} – Q_{75}). Условные сокращения такие же, как в таблице 2.

составляет 0,76 (95 % ДИ: 0,62–0,89; $p = 0,002$), чувствительность – 89,1 %, специфичность – 58,8 %. Аналогичные показатели для KIM-1 – 0,68 (95 % ДИ: 0,55–0,81; $p = 0,017$), чувствительность – 80,0 %, специфичность – 69,2 % (рис.).

ОБСУЖДЕНИЕ

Полученные в последнее время данные показывают, что биомаркеры NGAL и KIM-1 специфически отражают некоторые патологические внутриклеточные процессы, которые лежат в основе развития и прогрессирования ХБП.

Недавно установлено, что избыточная продукция белка NGAL ведет к его включению в патологический сигнальный каскад, который ускоряет фибротическое повреждение ткани почек с участием EGF (Epidermal Growth Factor; эпидермальный фактор роста) и ядерного транскрипционного

фактора HIF-1 α (Hypoxia Inducible Factor-1 α ; индуцируемый гипоксией фактор-1 α), опосредующего его повреждающее действие на уровне генома [3]. Свой вклад в тубулоинтерстициальное повреждение почек вносит и KIM-1, которая представляет собой растворимую форму внешнего иммуноглобулинового домена трансмембранного белка гликопротеина I типа. Этот белок экспрессируется в апикальной мембране канальцевых клеток при различных повреждениях почек и прямо вовлекается в процессы тубулоинтерстициального воспаления и фиброза почечной ткани с участием MAPK (митоген-активируемая протеинкиназа) и MCP-1 (Monocytic Chemotactic Protein-1; белок, привлекающий моноциты-1) [4, 5].

Выявление участия белков-биомаркеров NGAL и KIM-1 в механизмах прогрессирующего

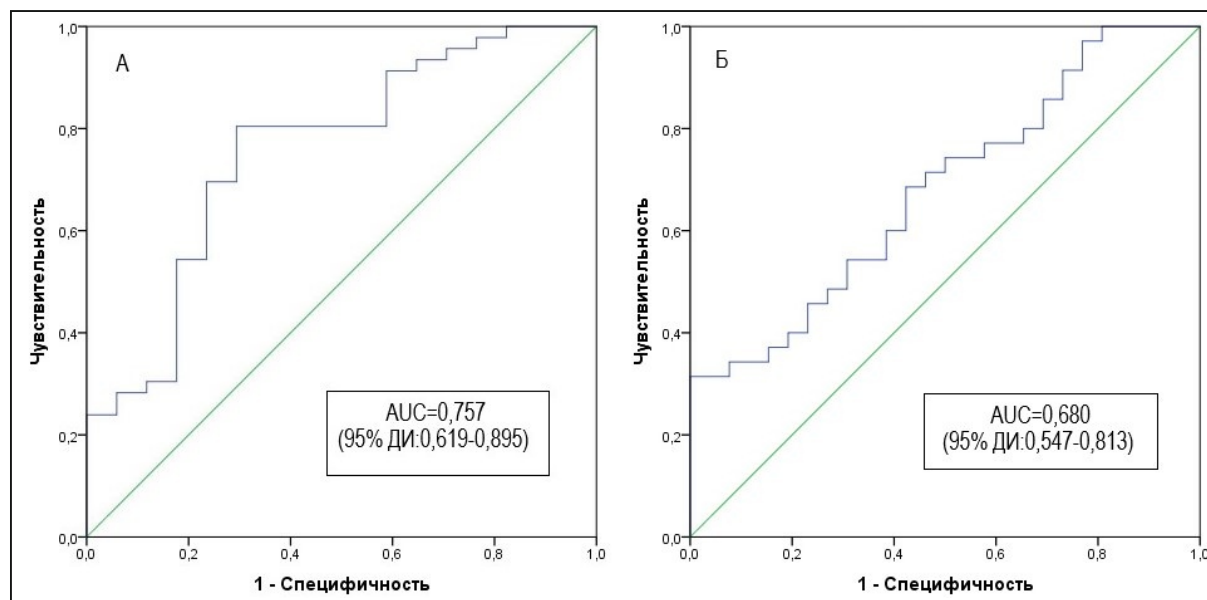


Рисунок – Диагностическая ценность биомаркеров NGAL (А) и KIM-1 (Б) мочи как показателей динамики тубулоинтерстициального повреждения почек у больных АГ с С2–С3а стадиями ХБП

NGAL – липокалин, ассоциированный с желатиной нейтрофилов; KIM-1 – молекула повреждения почки-1; АГ – артериальная гипертензия; AUC – площадь под ROC-кривой; ДИ – доверительный интервал

воспалительного и фибротического повреждения почечной ткани предполагает возможность их использования для оценки динамики тубулоинтерстициального повреждения почек и контроля эффективности нефропротективной терапии пациентов с ХБП, особенно на ранних стадиях ее развития. Для выяснения этой возможности в нашей работе исследована клиническая эффективность краткосрочного применения комбинации β -блокатора карведилола, обладающего нефропротективными свойствами, с иАПФ/БРА у больных эссенциальной и нефрогенной АГ с С2 и С3а стадиями ХБП.

Результаты исследования, полученные в группе пациентов с доклинической С2 стадией ХБП (СКФ $69,7 \pm 3,55$ мл/мин/1,73 м²), показали, что назначение этого препарата совместно с ингибиторами РАС не только обеспечивает поддержание АД < 140/90 мм рт. ст. в течение 6 месяцев наблюдения, но и тормозит прогрессирование тубулоинтерстициального повреждения почек, вызывая достоверное снижение уровней NGAL и KIM-1 мочи соответственно на 60,9 % и 46,3 % по сравнению с исходными данными. Похожие результаты были получены ранее в группе гипертензивных больных СД 2-го типа с С2 стадией ХБП, назначение которым БРА кандесартана или олмесартана в течение 3 месяцев сопровождалось к концу наблюдения уменьшением выделения NGAL с мочой на 36 % [12]. Расчет коэффициента корреляции Пирсона не выявил достоверной связи между изменениями содержания исследуемых биомаркеров в моче и динамикой среднего АД. Это косвенно указывает на то, что причиной ослабления при тубулоинтерстициальном повреждении почечной ткани у больных АГ с С2 стадией ХБП является не только антигипертензивная реакция, но и прямое влияние длительной лекарственной терапии на почки.

Клиническая С3а стадия ХБП характеризуется значительно более выраженным тубулоинтерстициальным повреждением, которое ведет к прогрессирующей потере функции почек. Пациенты, включенные в наше исследование в группу лиц с С3а стадией ХБП (СКФ $52,2 \pm 7,06$ мл/мин/1,73 м²), длительное время получали

иАПФ/БРА, которые оказывают выраженный нефропротективный эффект и рассматриваются в качестве препаратов первой линии для лечения ХБП [1, 2]. В результате установлено, что включение карведилола в лекарственную терапию больных способствует снижению АД до уровня < 130/80 мм рт. ст., но не оказывает через 3 и 6 месяцев лечения достоверного влияния на отношение альбумин/креатинин мочи и содержание в ней биомаркеров NGAL и KIM-1. Можно поэтому полагать, что длительное назначение этого препарата гипертензивным пациентам с С3а стадией ХБП, получавших ранее ингибиторы РАС, не усиливает их благоприятное действие на тубулоинтерстициальное повреждение почек, хотя и участвует в поддержании целевого АД.

Клинические исследования, выполненные ранее у больных АГ без сопутствующего СД или заболевания почек, показали, что NGAL мочи (AUC 0,78; 95 % ДИ: 0,70–0,86; $p < 0,001$) превосходит KIM-1 по своей диагностической ценности и может использоваться для ранней диагностики тубулоинтерстициального повреждения почек, имеющего в этой категории пациентов неблагоприятное прогностическое значение [8]. В нашей работе ROC-анализ данных, полученных в общей группе больных эссенциальной и нефрогенной АГ с С2–С3а стадиями ХБП, выявил более высокую диагностическую ценность NGAL (AUC 0,76; 95 % ДИ: 0,62–0,89; $p = 0,002$) по сравнению с KIM-1 как маркера, способного контролировать влияние лекарственной терапии на динамику тубулоинтерстициального повреждения почек. В более ранних исследованиях возможность применения NGAL мочи для мониторинга почечного тубулоинтерстициального повреждения была показана при оценке клинической эффективности БРА кандесартана и олмесартана у гипертензивных больных СД 2-го типа с С2 стадией ХБП [12] и комбинации тиазидных диуретиков с БРА лозартаном у больных эссенциальной АГ с незначительно сниженной функцией почек [13].

ЗАКЛЮЧЕНИЕ

По данным, полученным с помощью биомаркеров NGAL и KIM-1 мочи, совместное назначение карведилола с иАПФ/БРА в течение 6 месяцев

ослабляет тубулоинтерстициальное повреждение почек у больных эссенциальной и нефрогенной АГ с С2 стадией ХБП, но не влияет на этот процесс у гипертензивных пациентов с С3а стадией ХБП. Лабораторный тест с определением в моче биомаркера NGAL, более точно отражающего динамику тубулоинтерстициального повреждения почек по сравнению с KIM-1, можно рекомендовать для контроля нефропротективной терапии у больных эссенциальной и нефрогенной АГ с начальными стадиями ХБП.

Авторы выражают благодарность за помощь в выполнении работы коллективам отделения нефрологии ГБУЗ «Городская клиническая больница № 1» г. Оренбурга (заведующая отделением О. А. Салова), клинко-диагностической лаборатории (заведующая лабораторией В. А. Царева) и отделения дневного стационара (заведующая отделением к. м. н. Т. Г. Губанова) Клиники ФГБОУ ВО «ОрГМУ».

Авторы заявляют об отсутствии конфликта интересов / The authors declare no conflict of interest.

ЛИТЕРАТУРА:

- Моисеев, В. С. Национальные рекомендации. Сердечно-сосудистый риск и хроническая болезнь почек: стратегии кардио-нефропротекции / В. С. Моисеев, Н. А. Мухин, А. В. Смирнов [и др.]. – Текст : непосредственный // Российский кардиологический журнал. – 2014. – № 112. – С. 7–37.
- Gaitonde, D. Y. Chronic kidney disease: detection and evaluation / D. Y. Gaitonde, D. L. Cook, I. M. Rivera. – Text : immediate // American Families Physician. – 2017. – Vol. 96. – N 12. – P. 776–783.
- Saito, H. Persistent expression of neutrophil gelatinase-associated lipocalin and M2 macrophage and chronic fibrosis after acute kidney injury / H. Saito, T. Tanaka, S. Tanaka [et al.]. – Text : immediate // Physiological Reports. – 2018. – Vol. 6. – N 10. – e13797.
- van Timmeren, M. M. Tubular kidney injury molecule-1 (KIM-1) in human renal disease / M. M. Timmeren, M. C. van den Heuvel, V. Bailly. – Text : immediate // Journal of Pathology. – 2007. – Vol. 212. – N 2. – P. 209–217.
- Tian, L. Kidney injury molecule-1 is elevated in nephropathy and mediates macrophage activation via the MAPK signaling pathway / L. Tian, X. Shao, Y. Xie, Q. Wang. – Text : immediate // Cellular Physiology and Biochemistry. – 2017. – Vol. 41. – N 2. – P. 769–783.
- Жежа, В. В. Использование биомаркеров мочи NGAL и KIM-1 для раннего выявления повреждения проксимальных канальцев почек у больных с артериальной гипертензией / В. В. Жежа, О. Б. Кузьмин, Р. А. Либис, Н. П. Горбунова. – Текст : непосредственный // Нефрология. – 2017. – № 5. – С. 53–58.
- Жежа, В. В. Диагностическая ценность биомаркеров NGAL и KIM-1 мочи для раннего выявления тубулоинтерстициального повреждения почек у пациентов с первичной и нефрогенной артериальной гипертензией / В. В. Жежа, О. А. Салова, О. Б. Кузьмин. – Текст : непосредственный // Оренбургский медицинский вестник. – 2018. – № 4 (24). – С. 7–17.
- Кузьмин, О. Б. Раннее выявление тубулоинтерстициального повреждения почек у пациентов с артериальной гипертензией: сравнительная оценка биомаркеров NGAL и KIM-1 мочи / О. Б. Кузьмин, В. В. Жежа, Д. Н. Безун, В. А. Царева, Т. Г. Губанова. – Текст : непосредственный // Артериальная гипертензия. – 2019. – № 4. – С. 407–415.
- Патент № 2677289 Российская Федерация. Способ ранней диагностики повреждения почек у больных с начальной стадией хронической болезни почек : 2019 / Жежа В. В., Кузьмин О. Б., Абдуллаев М. Д. – Текст : непосредственный.
- Кузьмин, О. Б. Раннее повреждение почек у больных артериальной гипертензией: прогностическое значение и подходы к нефропротективной терапии / О. Б. Кузьмин, В. В. Жежа, В. В. Белянин, Н. В. Бучнева. – Текст : непосредственный // Артериальная гипертензия. – 2016. – № 5. – С. 519–527.
- Кузьмин, О. Б. Бета-блокаторы третьего поколения как средства лекарственной терапии больных с хронической болезнью почек / О. Б. Кузьмин, В. В. Жежа, В. В. Белянин, Н. В. Бучнева. – Текст : непосредственный // Обзоры по клинической фармакологии и лекарственной терапии. – 2016. – № 2. – С. 58–64.
- Kasahara, M. Reduction in urinary excretion of neutrophil gelatinase-associated lipocalin by angiotensin receptor blockers in hypertensive patients / M. Kasahara, K. Mori, N. Satoh [et al.]. – Text : immediate // Nephrology Dialysis Transplantation. – 2009. – Vol. 24. – N 8. – P. 2608–2609.

13. Wang, S. Comparison between the effects of hydrochlorothiazide and indapamide on the kidney in the hypertensive patients inadequately controlled with

losartan / S. Wang, J. Li, X. Zhou [et al.]. – Text : intermediate // Journal Human Hypertension. – 2017. – Vol. 31. – N 12. – P. 848–854.

МЕДИКО-БИОЛОГИЧЕСКИЕ И ФУНДАМЕНТАЛЬНЫЕ ИССЛЕДОВАНИЯ

УДК 616.831.31-005.4.-092.913:618.33

Е. И. БОНЬ, Н. Е. МАКСИМОВИЧ, С. М. ЗИМАТКИН

МОРФОЛОГИЧЕСКИЕ НАРУШЕНИЯ НЕЙРОНОВ ГИППОКАМПА КРЫС С СУБТОТАЛЬНОЙ И ТОТАЛЬНОЙ ИШЕМИЕЙ

Гродненский государственный медицинский университет,
Гродно, Республика Беларусь

E. I. BON, N. E. MAKSIMOVICH, S. M. ZIMATKIN

MORPHOLOGICAL DISORDERS IN THE NEURONS OF THE RATS HIPPOCAMPUS WITH SUBTOTAL AND TOTAL ISCHEMIA

Grodno State Medical University, Grodno, Republic Belarus

РЕЗЮМЕ

Цель – сравнительный анализ гистологических изменений нейронов гиппокампа крыс в условиях субтотальной и тотальной ишемии.

Методика. Эксперименты выполнены на 20 самках беспородных белых крыс. Субтотальную церебральную ишемию моделировали путем перевязки обеих общих сонных артерий в условиях внутривенного тиопенталового наркоза. Тотальную церебральную ишемию моделировали путем декапитации. Забор головного мозга производился спустя один час и одни сутки после моделирования церебральной ишемии.

Результаты. При сравнительном анализе гистологических нарушений нейронов в условиях субтотальной и тотальной ишемии выявлено уменьшение их размеров и изменение формы, развитие перичеллюлярного отека. Выявленные при субтотальной ишемии спустя 1 сутки изменения в целом аналогичны нарушениям в группе с тотальной ишемией в течение 1 часа, но менее выражены.

Заключение. Полученные данные о гистологических изменениях нейронов коры головного мозга при субтотальной и тотальной церебральной

ишемии важны для дальнейшего изучения патогенеза ишемических повреждений головного мозга, создавая морфологическую базу для установления механизмов перехода нейронов из одного функционального состояния, обратимого, в другое – необратимое.

КЛЮЧЕВЫЕ СЛОВА: ГИППОКАМП, НЕЙРОНЫ, ИШЕМИЯ.

ABSTRACT

Objective. Comparative analysis of histological changes in neurons of the rats hippocampus under conditions of subtotal and total ischemia.

Methods. The experiments were performed on 20 females of outbred white rats. Subtotal cerebral ischemia was modeled by ligation of both common carotid arteries under conditions of intravenous thiopental anesthesia. Total cerebral ischemia was modeled by decapitation. Brain was taken one hour and one day after modeling cerebral ischemia.

Results. A comparative analysis of histological disorders of neurons in the conditions of subtotal and total ischemia revealed a decrease in their size and a change in shape, the development of pericellular edema. The changes detected during subtotal ischemia after 1 day

are generally similar to the disorders in the group with total ischemia within 1 hour, but less pronounced.

Conclusion. *The obtained data on histological changes in neurons of the cerebral cortex during sub-total and total cerebral ischemia are important for further study of the pathogenesis of ischemic brain damage, creating a morphological basis for establishing the mechanisms of transition of neurons from one functional state, reversible, to another, irreversible*

KEY WORDS: HIPPOCAMPUS, NEURONS, ISCHEMIA.

ВВЕДЕНИЕ

Лидирующие позиции в структуре заболеваемости и смертности во всем мире занимают сердечно-сосудистые и цереброваскулярные заболевания. Ежегодно в мире от сердечно-сосудистых заболеваний умирает около 7 миллионов, а от цереброваскулярных – около 6 миллионов человек [27]. В России частота инсульта колеблется от 460 до 560 случаев на 100 000 населения [1]. До 85 % всех инсультов обусловлено ишемией головного мозга (ИГМ), что предполагает необходимость проведения дальнейших исследований в этом направлении. Даже кратковременная ИГМ ведет к глубоким повреждениям нервной ткани по причине недостаточной оксигенации нейронов, снижения энергообразования, нарушения транспорта потенциал-определяющих ионов, изменения кислотно-основного состояния, эксцитотоксичности, окислительного стресса и апоптоза [9, 10]. При ИГМ происходит дистрофия нейронов, в которой выделяют несколько фаз. Вначале возникают молекулярные и ультраструктурные изменения, в большинстве случаев обратимые. Затем наблюдаются обратимые морфологические нарушения, которые включают умеренный гиперхроматоз и незначительное набухание нейронов. В заключение возникает ряд необратимых дистрофических нейронов, которые проявляются сморщиванием и выраженным набуханием нейронов с их последующим апоптозом и некрозом [7]. Ранее проведенные исследования по изучению морфологических нарушений нейронов головного мозга при субтотальной ишемии выявили уменьшение размеров их перикарионов

и увеличение количества гиперхромных и гиперхромных сморщенных нейронов [3, 8]. Субтотальная ИГМ моделируется путем перевязки обеих общих сонных артерий (ОСА), несущих до 90 % крови к головному мозгу. Представляет интерес изучение в сравнительном аспекте морфологических изменений при субтотальной и тотальной ИГМ (ТИГМ). Последняя представляет собой полное прекращение его кровоснабжения по обеим сонным и обеим базилярным артериям.

ЦЕЛЬ РАБОТЫ – сравнительный анализ гистологических изменений нейронов поля СА1 гиппокампа крыс в условиях субтотальной и тотальной ишемии.

МЕТОДИКА

Эксперименты выполнены на 20 самках беспородных белых крыс массой 230 ± 20 г с соблюдением требований Директивы Европейского парламента и Совета № 2010/63/EU от 22.09.2010 г. о защите животных, использующихся для научных целей. Субтотальную ИГМ моделировали путем перевязки обеих ОСА в условиях внутривенного тиопенталового наркоза (40–50 мг/кг) – группа СИГМ ($n = 6$). Тотальную церебральную ишемию моделировали путем декапитации – группа ТИГМ ($n = 6$). Забор ГМ производился спустя один час и одни сутки после компрессии ОСА. Контрольную группу составили ложнопериованные крысы аналогичных пола и массы – контроль ($n = 6$). После декапитации кусочки головного мозга фиксировали в жидкости Карнуа. Серийные парафиновые срезы окрашивали 0,1 % толуидиновым синим по методу Ниссля и на выявление рибонуклеопротеинов (РНП) по Эйнарсону.

Изучение гистологических препаратов, их микрофотографирование, морфометрию и денситометрию осадка хромогена в гистологических препаратах проводили с помощью цифровой видеокамеры (Leica DFC320, Германия), микроскопа Axioscop 2 plus (Zeiss, Германия) и программы анализа изображения ImageWarp (Bitflow, США). Локализацию гиппокампа в гистологических препаратах определяли с помощью стереотаксического атласа [2]. У каждого животного оценивали не менее 30 нейронов пятого слоя теменной коры, что обеспечивало достаточный объем выборки для последующего анализа. В парафиновых срезах определяли количество больших

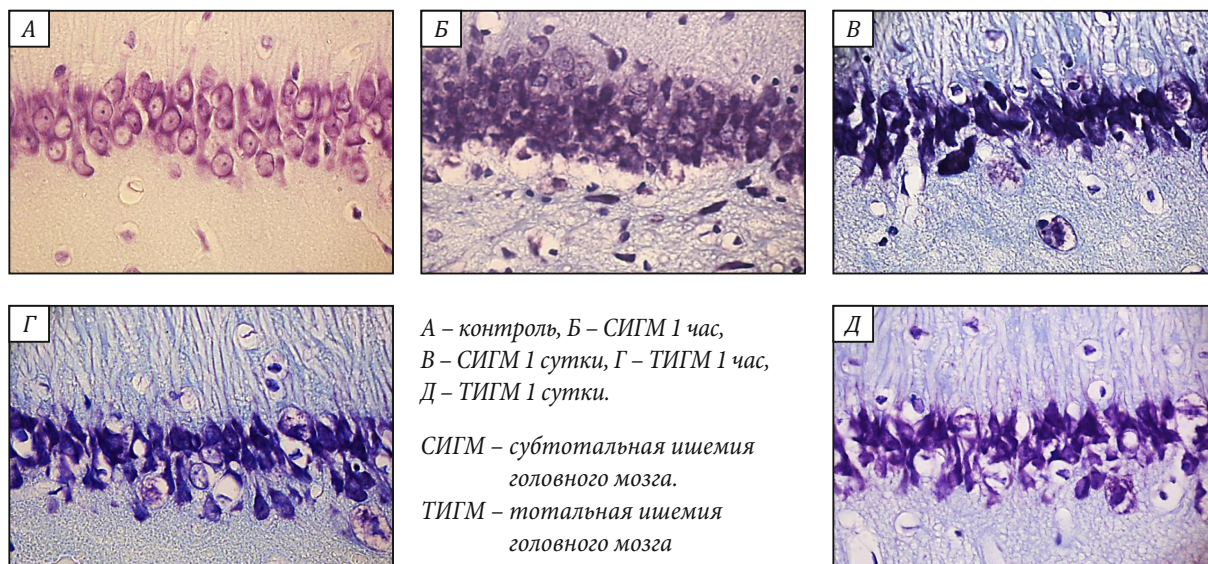


Рисунок – Нейроны пирамидного слоя поля CA1 гиппокампа крыс.
Цифровая микрофотография. Окраска по Нисслю. Ув. объектив $\times 40$.

пирамидных нейронов на единицу площади срезов коры ГМ. Среди общего количества различали клетки по интенсивности окраски цитоплазмы (хроматофилии): нормохромные – умеренно окрашенные, гиперхромные – темные, гиперхромные сморщенные – очень темные, с деформированными перикарионами, гипохромные – светлоокрашенные, клетки-тени – почти прозрачные, а также гиперхромные сморщенные нейроны с перикарикулярным отеком. Подсчитывали количество клеток каждого типа на 1 мм^2 ткани мозга. Для изучения размеров и формы перикарионов нейронов измеряли их площадь, форм-фактор и фактор элонгации.

Полученные данные анализировали методами непараметрической статистики с помощью программы Statistica 10.0 для Windows (StatSoft, Inc., США). Результаты представлены в виде Me (LQ; UQ), где Me – медиана, LQ – значение нижнего квартиля; UQ – значение верхнего квартиля. Различия между показателями контрольной и опытной групп считали достоверными при $p < 0,05$ (Mann – Whitney U-test) [1].

РЕЗУЛЬТАТЫ ИССЛЕДОВАНИЯ

При изучении изменения хроматофилии цитоплазмы нейронов у крыс с СИГМ спустя 1 час отмечалось уменьшение количества нормохромных нейронов на 35 % ($p < 0,05$), а спустя

1 сутки – на 62 % ($p < 0,05$), по сравнению с показателями в контрольной группе. В группе ТИГМ они полностью отсутствовали (рис.).

Это сопровождалось увеличением количества патологических форм нейронов: гиперхромных сморщенных, нейронов с перикарикулярным отеком и клеток-теней.

При однократовой ИГМ, по сравнению с показателями в контроле, в группе СИГМ количество гиперхромных нейронов увеличилось на 77 %, гиперхромных сморщенных – на 95 % ($p < 0,05$), клеток-теней – на 100 % ($p < 0,05$). У крыс с ТИГМ количество гиперхромных нейронов уменьшилось на 40 % ($p < 0,05$), в то время как количество гиперхромных сморщенных нейронов возросло на 99 % ($p < 0,05$), клеток-теней – на 100 % ($p < 0,05$), появились отечные набухшие нейроны ($p < 0,05$). При этом количество гиперхромных нейронов в группе ТИГМ было на 86 % меньше ($p < 0,05$), а гиперхромных сморщенных нейронов – на 82 % больше ($p < 0,05$), по сравнению с показателями в группе СИГМ.

При суточной ИГМ, по сравнению с показателями в контрольной группе, в группе СИГМ количество гиперхромных нейронов увеличилось на 71 %, гиперхромных сморщенных клеток – на 75 % ($p < 0,05$), клеток-теней – на 100 % ($p < 0,05$), в условиях ТИГМ гиперхромных нейронов не наблюдалось,

количество гиперхромных сморщенных нейронов и клеток-теней существенно не отличалось от контрольных значений, но большую долю клеточной популяции составили нейроны с перичеселлюлярным отеком (2680 (2479; 3082) на 1 мм²).

Количество нейронов с перичеселлюлярным отеком в группе СИГМ было меньше на 85 % ($p < 0,05$), по сравнению с показателями в группе ТИГМ.

Кроме изменений хроматофилии изучали изменения размеров (площадь (S)) и формы (форм-фактор, фактор элонгации) нейронов.

При однокласовой ИГМ, по сравнению с показателями в контрольной группе, у крыс с СИГМ и ТИГМ отмечали уменьшение S перикарионов на 49 % ($p < 0,05$) и 51 % ($p < 0,05$), форм-фактора – на 22 % ($p < 0,05$) и 33 % ($p < 0,05$), и увеличение фактора элонгации на 20 % ($p < 0,05$) и 33 % ($p < 0,05$), соответственно (табл.).

При этом, по сравнению с показателями в группе СИГМ, в группе ТИГМ S нейронов существенно не менялась, форм-фактор уменьшился на 14 % ($p < 0,05$), а фактор элонгации увеличился на 17 % ($p < 0,05$). Это свидетельствует о более выраженном водно-электролитном дисбалансе и более глубоких повреждениях цитоскелета нейронов у крыс с ТИГМ.

При ИГМ продолжительностью одни сутки в группе СИГМ и ТИГМ S нейронов уменьшилась на 68 % ($p < 0,05$) и на 76 % ($p < 0,05$), форм-фактор – на 33 % ($p < 0,05$) и на 45 % ($p < 0,05$), а фактор элонгации возрос на 30 % ($p < 0,05$) и на 48 % ($p < 0,05$) соответственно.

По сравнению с однокласовой ИГМ, в группе СИГМ S нейронов при суточной ИГМ уменьшилась на 37,5 % ($p < 0,05$), а в группе ТИГМ – на 52 % ($p < 0,05$), форм-фактор уменьшился на 25 % ($p < 0,05$) в группе СИГМ, а в группе ТИГМ – изменений данного показателя не отмечалось ($p > 0,05$). Фактор элонгации же увеличился в группе СИГМ спустя 1 сутки ишемии на 12 % ($p < 0,05$), по сравнению с однокласовой СИГМ, а в группе ТИГМ – на 22 % ($p < 0,05$). Эти результаты свидетельствуют о прогрессировании нарушений систем регуляции водно-электролитного баланса клетки и усугублении повреждения цитоскелета нейронов.

Изменение содержания рибонуклеопротеинов

В условиях ИГМ в цитоплазме нейронов гиппокампа крыс выявлено значительное увеличение содержания в обеих группах РНП (табл.). При однокласовой ИГМ, по сравнению со значениями в контрольной группе, у крыс с СИГМ содержание РНП увеличилось на 39 % ($p < 0,05$), в группе ТИГМ – на 58 % ($p < 0,05$).

При суточной ИГМ у крыс с СИГМ и ТИГМ содержание РНП увеличилось на 47 % ($p < 0,05$), по сравнению со значениями в контрольной группе.

При этом содержание РНП в группе ТИГМ было больше на 32 % ($p < 0,05$), по сравнению со значениями у крыс с СИГМ при однокласовой ишемии. Значимых различий между значениями РНП в группах СИГМ и ТИГМ при суточной ИГМ не наблюдалось ($p > 0,05$).

Морфологические изменения (уменьшение размеров и деформация перикарионов нейронов, появление нейронов с периферическим отеком), выявленные в условиях ТИГМ спустя 1 сутки после моделирования церебральной ишемии, в целом аналогичны нарушениям в группе СИГМ при 1-часовой ишемии, но более выражены. Так, в группе ТИГМ после 1-часовой ишемии отсутствовали нормохромные нейроны, практически не встречались гиперхромные, большую долю клеточной популяции составляли гиперхромные сморщенные нейроны. В соответствии с данными литературы изменения размеров и формы нейронов обусловлены водно-электролитными нарушениями, а также денатурацией белков цитоскелета нейронов [4, 11].

Полученные результаты согласуются с данными предыдущих исследований, в которых также отмечалось уменьшение размеров и сморщивание нейронов в коре больших полушарий головного мозга крыс в условиях однокласовой СИГМ [3, 8].

Спустя сутки после моделирования тотальной церебральной ишемии наблюдалось превалирование нейронов с перичеселлюлярным отеком, тогда как в группе СИГМ такие клетки составили только 16 % от общего количества нейронов.

При тотальной церебральной ишемии нейроны с начальными признаками гиперхромии

Таблица – Размеры (площадь), показатели, характеризующие форму перикарионов нейронов темной коры крыс и содержание рибонуклеопротеинов (РНП) в цитоплазме нейронов, Ме (LQ; UQ)

Группы	Площадь, мкм ²	Форм-фактор, ед.	Фактор элонгации, ед.	Содержание РНП, ед.
Контроль	109 (100; 122)	0,9 (0,9; 0,9)	1,2 (1,1; 1,2)	0,16 (0,14; 0,165)
СИГМ	1 час	56 (55; 57)*	0,7 (0,7; 0,8)*	1,5 (1,5; 1,6)*
	1 сутки	35 (28; 46)*	0,6 (0,6; 0,7)*	1,7 (1,7; 1,8)*
ТИГМ	1 час	54 (50; 60)**	0,6 (0,5; 0,6)*	1,8 (1,8; 1,9)*
	1 сутки	26 (24; 28)**	0,5 (0,5; 0,6)*	2,3 (2; 2,4)**

Примечания: * – $p < 0,05$ различия достоверны по сравнению с показателями в контроле; + – $p < 0,05$ по сравнению с показателями в группе СИГМ; СИГМ – субтотальная ишемия головного мозга; ТИГМ – тотальная ишемия головного мозга.

спустя 1 час ИГМ превращаются в сморщенные гиперхромные нейроны с последующим колликативным и коагуляционным некрозом или апоптозом спустя 1 сутки [4].

Гиперхромные нейроны расцениваются как гипоксически-измененные клетки [4, 6, 11]. Появление сморщенных темных клеток при гипоксических и аноксических состояниях является универсальным проявлением патологических состояний нейронов, отражающим тяжесть повреждения вследствие глубокого энергодифицита, вызванного повреждением мембран, изменением водно-электролитного баланса и кислотно-основного состояния, ведущих к необратимым последствиям [4, 6, 7].

На электронно-микроскопическом уровне в цитоплазме гиперхромных сморщенных нейронов наблюдается уплотнение органелл. При этом их ядро уменьшено в объеме, что приводит к увеличению плотности расположения свободных рибосом (соответственно и повышению концентрации РНП) и гиперхроматозу. Отмечается смещение ядрышка к периферии ядра и увеличение концентрации РНП вследствие их выхода из ядрышка и преобладание свободных рибосом над связанными. В гиперхромных сморщенных нейронах подавляются обменные процессы, в ядре блокируется выведение рибонуклеопротеинов в цитоплазму [11]. Эти изменения являются причиной более интенсивного поглощения красителя [4, 6, 7, 11].

Для поздних этапов ишемии головного мозга характерно развитие отека нейронов, пикноза ядер, деструкции органелл, распада нейрофибрилл и нейропиля [6, 7].

Наблюдаемые изменения нейронов (сморщивание и выраженное набухание) относятся к необратимым дистрофическим нарушениям и являются признаком некроза [7].

ЗАКЛЮЧЕНИЕ

Таким образом, при сравнительном анализе гистологических нарушений нейронов поля СА1 гиппокампа крыс в условиях субтотальной и тотальной ишемии выявлено уменьшение их размеров и изменение формы, развитие перичеселлюлярного отека. Выявленные при СИГМ спустя 1 сутки изменения в целом аналогичны нарушениям в группе с ТИГМ в течение 1 часа, но менее выражены. Так, при ТИГМ продолжительностью 1 час отсутствовали не только нормохромные, но и гиперхромные нейроны, большую долю клеточной популяции составляли гиперхромные сморщенные нейроны. Спустя сутки у крыс с ТИГМ наблюдалось превалирование нейронов с периферическим отеком, тогда как в группе СИГМ они составили только 16 % от общего количества.

Полученные данные о гистологических изменениях нейронов коры головного мозга при субтотальной и тотальной церебральной ишемии важны для дальнейшего изучения патогенеза ишемических повреждений головного мозга, создавая морфологическую базу для установления механизмов перехода нейронов из одного функционального состояния, обратимого, в другое – необратимое.

ЛИТЕРАТУРА:

1. Батин, Н. В. Компьютерный статистический анализ данных : учебно-методическое пособие /

- Н. В. Батин. – Минск : Институт подготовки научных кадров Национальной академии наук Беларуси, 2008. – 235 с. – ISBN 978-985-6820-13-0. – Текст: непосредственный.
2. Бонь, Е. И. Микроскопическая организация изокортекса крысы / Е. И. Бонь, С. М. Зиматкин. – Текст: непосредственный // Новости медико-биологических наук. – 2017. – № 4. – С. 80–88.
 3. Бонь, Е. И. Морфофункциональные нарушения в гиппокампе крыс при субтотальной ишемии / Е. И. Бонь, Н. Е. Максимович, С. М. Зиматкин. – Текст: непосредственный // Вестник Смоленской государственной медицинской академии. – 2018. – № 1. – С. 24–29.
 4. Зиматкин, С. М. Темные нейроны мозга / С. М. Зиматкин, Е. И. Бонь. – Текст: непосредственный // Морфология. – 2017. – № 6. – С. 81–86.
 5. Каркищенко, Н. Н. Руководство по лабораторным животным и альтернативным моделям в биомедицинских исследованиях / Н. Н. Каркищенко, С. В. Грачева. – Москва : Профиль-2С, 2010. – 241 с. – ISBN 978-5-903950-10-2. – Текст: непосредственный.
 6. Семченко, В. В. Постаноксическая энцефалопатия / В. В. Семченко, С. С. Степанов, Г. В. Алексеева. – Омск : Ом. гос. мед. акад., 1999. – 448 с. : ил. – ISBN 5-87367-101-X. – Текст: непосредственный.
 7. Ярыгин, Н. Е. Патологические и приспособительные изменения нейрона / Н. Е. Ярыгин, Н. Н. Ярыгин. – Москва : Медицина, 1973. – 190 с. – Текст: непосредственный.
 8. Bon, L. I. Effects of experimental cerebral ischemia on metabolic characteristics of parietal cortex neurons / L. I. Bon, N. Ye. Maksimovich, S. M. Zimatkin. – Text : immediate // Bioprocess Engineering. – 2018. – N 2 (1). – P. 1–5.
 9. Chen, H. The role of Na-K-Cl co-transporter in cerebral ischemia / H. Chen. – Text : immediate // Neurol. Res. – 2005. – Vol. 27. – P. 280–286.
 10. Clemens, J. A. Cerebral ischemia: gene activation, neuronal injury, and the protective role of antioxidants / J. A. Clemens. – Text : immediate // Free Radic. Biol. Med. – 2000. – Vol. 28. – P. 1526–1531.
 11. Gallyas, F. Supravital microwave experiments support that the formation of «dark» neurons is propelled by phase transition in an intracellular gel system / F. Gallyas, J. Pal, P. Bukovics. – Text : immediate // Brain Research. – 2009. – N 1270. – P. 152–156.
 12. Paxinos, G. The Rat Brain in stereotaxic coordinates / G. Paxinos, C. Watson. – Academic Press, Australia, 1998. – 242 p. – Text : immediate.

УДК 611.37

И. И. КАГАН¹, А. М. АДЕГАМОВА²

ПРИЖИЗНЕННАЯ ВАРИАБЕЛЬНОСТЬ ТОПОГРАФИИ ОБОДОЧНОЙ КИШКИ В ЗАВИСИМОСТИ ОТ ПРОСТРАНСТВЕННОГО ПОЛОЖЕНИЯ ТЕЛА

¹ – ФГБОУ ВО «Оренбургский государственный медицинский университет» Минздрава России² – Оренбургская областная клиническая больница, ОренбургI. I. KAGAN¹, A. M. ADEGAMOVA²

INDIVIDUAL VARIABILITY OF THE COLON TOPOGRAPHY IN DEPENDENCE FROM THE SPACE POSITION OF THE BODY

¹ – FSBEI HE «Orenburg State Medical University» of the Ministry of Health of Russia² – Orenburg Regional Clinical Hospital, Orenburg

РЕЗЮМЕ

В статье представлен статистический анализ ирригограмм 34 больных без признаков патологии ободочной кишки, полученных при горизонтальном и вертикальном положениях тела. Установлено, что при изменении положения тела

с горизонтального на вертикальное наблюдаются индивидуально различные смещения вниз поперечной ободочной кишки, правого и левого изгибов от минимального в пределах от менее одного позвонка до высоты тел трех позвонков. Все варианты таких смещений происходят

без изменения индивидуальной рентгеноанатомической формы ободочной кишки.

КЛЮЧЕВЫЕ СЛОВА: ИРРИГОГРАФИЯ, ОБОДОЧНАЯ КИШКА, ТОПОГРАФИЯ.

ABSTRACT

In the article it is presented statistical analysis of irrigogramms from 34 patients without pathology of colon obtained by horizontal and vertical position of body. It is determined that by the change of body position from horizontal to vertical there are individually differences dislocations down of transverse colon, right and left flexures from the height of one vertebra to the height of three vertebrae. All variants of such dislocations perform without change of individual roentgenoanatomical form of colon.

KEY WORDS: IRRIGOGRAMMS, COLON, TOPOGRAPHY.

ВВЕДЕНИЕ

Топография ободочной кишки традиционно описывается в литературе по результатам секционных анатомических исследований и в меньшей степени с применением рентгеновских исследований при горизонтальном положении тела. Однако для живого человека характерно вертикальное положение, при котором проводятся или могут проводиться ряд прижизненных диагностических исследований. Анатомические и антропометрические параметры привязываются к вертикально стоящему человеку. В связи с этим возникает целесообразность получения сведений по топографической анатомии внутренних органов при вертикальном положении тела, которые могут быть получены с помощью методов прижизненной визуализации. Такие данные представляют интерес и с точки зрения изучения вариабельности прижизненной анатомии и топографии внутренних органов. Применительно к ободочной кишке данные о различиях ее формы и топографии, как правило, приводятся применительно к горизонтальному положению тела [1, 5, 10, 11]. Сведения о топографии или изображения положения ободочной кишки при вертикальном положении тела отсутствуют в авторитетных руководствах, монографиях, атласах [2, 3, 6, 7].

ЦЕЛЬ ИССЛЕДОВАНИЯ – представить сведения о прижизненных изменениях положения отделов ободочной кишки при вертикальном положении тела в сравнении с горизонтальным, а также о вариабельности таких изменений.

МАТЕРИАЛЫ И МЕТОДЫ

Материалом исследования служили ирриграммы 34 больных без признаков патологии ободочной кишки, каждому из которых были сняты ирриграммы в горизонтальном и вертикальном положении тела. Методами исследования являлись: контрастная ирригография, морфометрия и скелетотопическая регистрация положения отделов ободочной кишки, вариационно-статистическая обработка данных исследования.

Рентгенологические исследования пациентов выполняли на рентгеновских аппаратах «Wincscope 2000» фирмы «Toshiba» и «Viscidiagnost» фирмы «Philips».

РЕЗУЛЬТАТЫ ИССЛЕДОВАНИЯ

И ОБСУЖДЕНИЕ

Полученные данные о скелетотопии ободочной кишки при горизонтальном и вертикальном положениях тела представлены в таблице 1. В таблицу включены данные об изменениях положения поперечной ободочной кишки, ее правого и левого изгибов.

На изученном контингенте обследованных в положении лежа скелетотопический уровень расположения середины поперечной ободочной кишки у разных обследованных изменялся в пределах от Th₁₁ до S₁. При этом наибольшее число наблюдений (50,0 %) приходилось на уровень L₂ и L₃ (соответственно 23,5 % и 26,5 %), несколько реже, в 17,7 %, скелетотопический уровень находился в пределах L₄. У этих же обследованных в положении стоя сохранялся значительный разброс в скелетотопическом уровне середины поперечной ободочной кишки от Th₁₂ до S₁, но наиболее часто (в 53 %) он находился на уровне L₃ и L₄ (соответственно 32,4 % и 20,6 %) и несколько реже на уровне L₅ (17,7 %).

Таким образом, если в положении лежа наиболее частые варианты скелетотопии поперечной ободочной кишки L₂ и L₃, то в положении стоя это L₃ и L₄, т. е. статистически середина поперечной

Таблица 1 – Различия в скелетотопии ободочной кишки в положении тела лежа и стоя

Уровень	Правый изгиб				Поперечная кишка				Левый изгиб			
	лежа		стоя		лежа		стоя		лежа		стоя	
	Абс.	%	Абс.	%	Абс.	%	Абс.	%	Абс.	%	Абс.	%
Th ₈	—	—	—	—	—	—	—	—	1	2,9	—	—
Th ₉	—	—	—	—	—	—	—	—	5	14,7	2	5,9
Th ₁₀	—	—	—	—	—	—	—	—	8	23,5	3	8,8
Th ₁₁	1	2,9	—	—	2	5,9	—	—	12	35,4	8	23,5
Th ₁₂	6	17,7	1	2,9	2	5,9	1	2,9	3	8,8	9	26,5
L ₁	10	29,4	4	11,8	2	5,9	3	8,8	4	11,8	6	17,7
L ₂	10	29,4	7	20,6	8	23,5	5	14,7	—	—	3	8,8
L ₃	5	14,7	10	29,4	9	26,5	11	32,4	1	2,9	2	5,9
L ₄	2	5,9	10	29,4	6	17,7	7	20,6	—	—	1	2,9
L ₅	—	—	2	5,9	4	11,8	6	17,7	—	—	—	—
S ₁	—	—	—	—	1	2,9	1	2,9	—	—	—	—
Всего	34	100	34	100	34	100	34	100	34	100	34	100

Таблица 2 – Различия в степени смещений отделов ободочной кишки при изменении положения тела

Степень смещения	Правый изгиб		Поперечная кишка		Левый изгиб	
	Абс.	%	Абс.	%	Абс.	%
Отсутствие смещения	2	5,9	8	23,5	4	11,8
Малое смещение (менее 1 позв.)	9	26,5	5	14,7	9	26,5
Среднее смещение (от 1 до 2 позв.)	17	50,0	13	38,2	15	44,1
Большое смещение (от 2 до 3 позв.)	6	17,6	8	23,5	6	17,6

ободочной кишки в положении пациентов стоя чаще всего опускается на один позвонок.

Правый изгиб ободочной кишки меняет свое скелетотопическое положение еще резче. Как видно из таблицы 1, в положении лежа скелетотопический уровень правого изгиба у разных людей изменялся в пределах от Th₁₁ до L₄, чаще всего (в 58,8 %) он находился на уровне L₁ или L₂, в положении стоя он у 58,8 % обследованных находился на уровне L₃ или L₄ при общем значительном размахе индивидуальных различий от Th₁₂ до L₅. Таким образом, смещение правого изгиба чаще всего происходило на два позвонка.

Левый изгиб ободочной кишки чаще всего располагается выше правого, что отражает и описываемая таблица 14, где в положении лежа уровень

левого изгиба может изменяться в пределах от Th₈ до L₃. Наиболее часто он располагался на уровне Th₁₀ (23,5 %) и Th₁₁ (35,4 %). В положении стоя наиболее частые варианты уровня расположения левого изгиба – Th₁₁ (23,5 %) и Th₁₂ (26,5 %). Весь диапазон изменений скелетотопического уровня левого изгиба составляет от Th₉ до L₄. Представляет интерес сопоставительный анализ различий в степени смещений отделов ободочной кишки при изменении положения тела (табл. 2).

При сопоставлении пар ирригограмм каждого из 34 пациентов в положении лежа и стоя оказалось возможным выделить 4 варианта таких смещений: а) отсутствие смещений, б) малое смещение – менее высоты тела одного позвонка, в) среднее смещение – на высоту тел от одного до двух позвонков и г) большое смещение – на высоту тел от двух до трех позвонков (рисунок).

При распределении материала по этим группам оказалось, что только в двух случаях отсутствовало смещение правого изгиба, в 4 случаях левого изгиба и в 8 случаях поперечной ободочной кишки. Из основной части наблюдений со смещениями ободочной кишки чаще всего наблюдались варианты среднего смещения – в пределах высоты тел от одного до двух позвонков: у правого изгиба в половине наблюдений, у левого изгиба – в 44,1 % случаев и у середины ободочной кишки в 38,2 %. На втором месте по частоте стояли малые смещения для правого и левого изгибов (по 26,5 %)

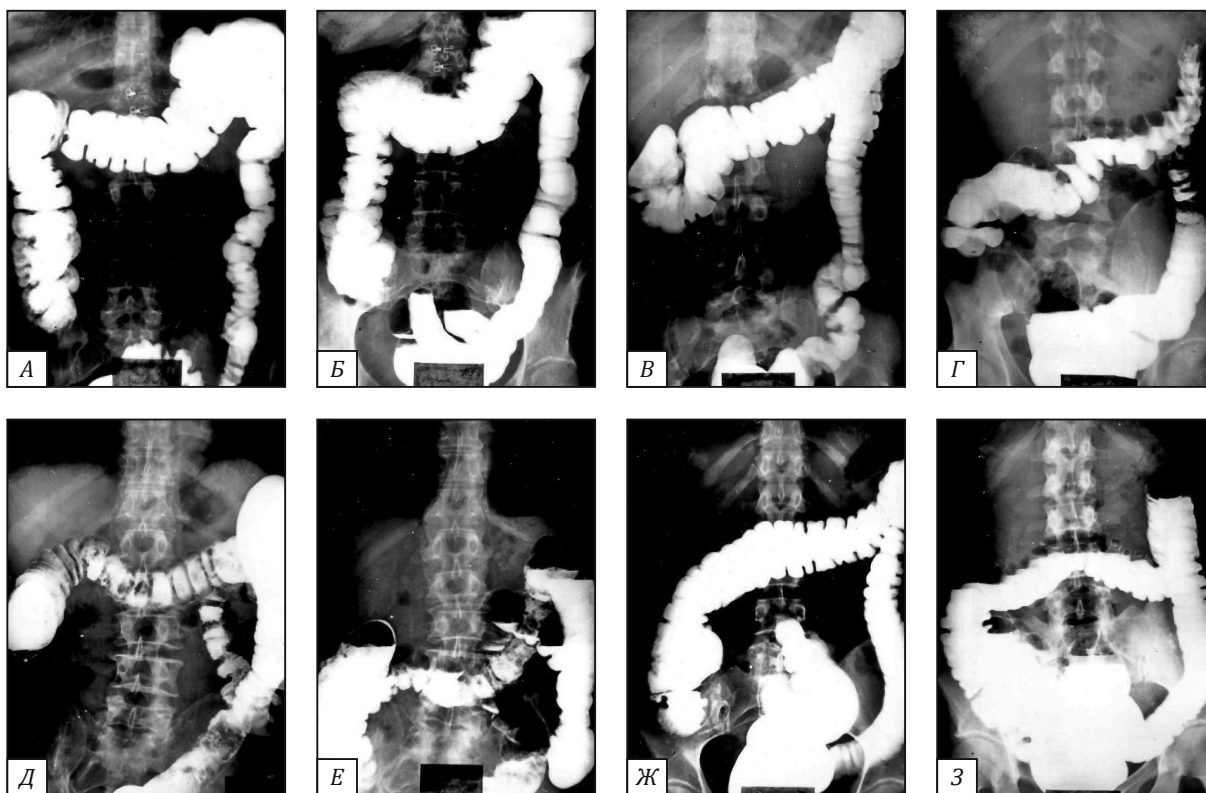


Рисунок – Различия в смещении ободочной кишки при изменении положения тела. Ирригограммы:

А, В – в положении лежа, Б, Г – в положении стоя. А, Б – небольшое смещение вниз поперечной ободочной кишки, правого и левого изгибов; В, Г – значительное смещение вниз поперечной ободочной кишки, правого и левого изгибов.

Д, Ж – в положении лежа, Е, З – в положении стоя. Д, Е – значительное смещение вниз правого изгиба при меньшем смещении левого; Ж, З – большее смещение вниз левого изгиба при небольшом смещении правого

и большое смещение для середины ободочной кишки (23,5 %).

При продолжении анализа смещаемости изгибов ободочной кишки обращают на себя внимание различия соотношения смещений правого и левого изгибов ободочной кишки. Такие различия уложились в 4 возможных варианта: а) одинаковое незначительное смещение правого и левого изгибов, б) выраженное одновременное смещение правого и левого изгибов, в) смещение правого изгиба больше, чем левого, и г) смещение левого изгиба больше, чем правого. Количественный анализ частоты таких вариантов представлен в таблице 3.

Из данных таблицы следует, что все эти варианты встречаются с примерно одинаковой частотой: чуть чаще второй вариант (11 наблюдений – 32,4 %) и реже четвертый вариант (6 наблюдений – 17,6 %).

В целом таблица указывает на возможность любого соотношения в смещениях правого и левого изгибов.

Есть еще одно обстоятельство, обращающее на себя внимание при изучении парных ирригограмм, представленных на рисунке: как бы ни были существенны изменения скелетотопических

Таблица 3 – Различия соотношения смещений правого и левого изгибов ободочной кишки

Виды соотношений	Частота случаев	
	Абс.	%
Незначительное смещение правого и левого изгибов	8	23,5
Выраженное смещение правого и левого изгибов	11	32,4
Смещение правого изгиба больше, чем левого	9	26,5
Смещение левого изгиба больше, чем правого	6	17,6

уровней снижения положения описанных отделов ободочной кишки, они происходят без существенных изменений индивидуального варианта формы ободочной кишки, т. е. при сохранении индивидуальной формы, свойственной каждому исследуемому.

Правый и левый изгибы традиционно относятся к фиксированным отделам ободочной кишки. В связи с этим возникают вопросы: чем обусловлены смещения этих изгибов при изменении пространственного положения тела и, особенно, в чем причина индивидуальных различий таких смещений. Ответы можно видеть в данных, полученных на нашей кафедре О. В. Ульяновым [8] об индивидуальных различиях в покрытии брюшиной этих изгибов от мезоперитонеального до полностью интраперитонеального, что может обуславливать индивидуальные различия в их смещаемости при изменениях положения тела.

ЗАКЛЮЧЕНИЕ

При изменении положения тела с горизонтального на вертикальное наблюдаются индивидуально различные смещения вниз поперечной ободочной кишки, правого и левого изгибов от минимального в пределах высоты тела менее одного позвонка до значительного смещения вниз на высоту тел трех позвонков. Любые варианты таких смещений происходят без изменения индивидуальной рентгеноанатомической формы ободочной кишки

ЛИТЕРАТУРА:

1. Горбунов, Н. С. Варианты расположения толстой кишки в брюшной полости / Н. С. Горбунов, И. В. Киргизов, С. В. Комиссаров, Е. С. Клушина, В. В. Феськова. – Текст : непосредственный // *Современные проблемы абдоминальной антропологии : Сборник научных трудов*. – Красноярск. – 2001–2002. – С. 35–37.
2. Горбунов, Н. С. Конституция толстой кишки и ее межорганные взаимоотношения / Н. С. Горбунов, П. А. Самотесов, И. В. Киргизов. – Красноярск : Краснояр. гос. мед. акад., 2001. – 233 с. : ил., табл. – ISBN 5-94285-001. – Текст : непосредственный.
3. Дыскин, Е. А. Хирургическая анатомия ободочной кишки / Е. А. Дыскин // *Хирургическая анатомия живота ; под редакцией А. Н. Максименкова*. – Ленинград : Ленинград, 1972. – 688 с. – ISBN 978-5-458-35455-4. – Текст : непосредственный.
4. Каган, И. И. Рентгеноанатомическая изменчивость ободочной кишки / И. И. Каган, А. М. Адегамова. – Оренбург : Издат. центр ОГАУ, 2009. – 140 с. : ил. – ISBN 978-5-88838-501-2. – Текст : непосредственный.
5. Комиссаров, С. В. Форма, размеры, пространственное расположение толстой кишки и строение ее мышечно-соединительнотканного комплекса у мужчин : специальность 14.00.02. «Анатомия человека» : автореферат диссертации на соискание ученой степени кандидата медицинских наук / Комиссаров Станислав Викторович ; Красноярская медицинская академия. – Красноярск, 2002. – 26 с. – Место защиты: НИИ мед. проблем Севера СО РАМН. – Текст : непосредственный.
6. Неттер, Ф. Атлас анатомии человека / Ф. Неттер ; под редакцией Н. О. Бартоша, Л. Л. Колесникова ; перевод с английского А. П. Киясова. – [4-е изд. испр.]. – Москва : ГЭОТАР-Медиа, 2007. – 624 с. : ил. – ISBN 978-5-9704-0562-8 (В пер.). – Текст : непосредственный.
7. Романов, П. А. Клиническая анатомия вариантов и аномалий толстой кишки / П. А. Романов. – Москва : Медицина, 1987. – 187 с. : ил. – Текст : непосредственный.
8. Ульянов, О. В. Хирургическая анатомия внебрюшинных участков стенки ободочной кишки : специальность 14.00.02. «Анатомия человека» : автореферат диссертации на соискание ученой степени кандидата медицинских наук / Ульянов Олег Валерьянович ; Оренбургская государственная медицинская академия. – Оренбург, 2000. – 16 с. – Текст : непосредственный.
9. Hansen, J. T. Netter's Clinical Anatomy / J. T. Hansen, D. R. Lambert. – USA : MediMedia, 2005. – 668 p. – Text : immediate.
10. Saunders, B. P. Intraoperative measurement of colonic anatomy and attachments with relevance to colonoscopy / B. P. Saunders, R. K. S. Phillips, C. B. Williams. – Text : immediate // *Br. J. Surg.* – 1995. – N 11. – P. 1491–1493.
11. Wegener, O. K. Whole body Computed Tomography / O. K. Wegener. – Berlin : Springer, 1992. – 315 p. – Text : immediate.

МЕДИКО-ПРОФИЛАКТИЧЕСКИЕ ИССЛЕДОВАНИЯ

УДК 159.91

Е. Ю. АНТОХИН¹, В. Г. БУДЗА¹, Р. И. АНТОХИНА¹, Г. А. ЕПАНЧИНЦЕВА²**ПСИХОФИЗИОЛОГИЧЕСКАЯ ОЦЕНКА ПОДРОСТКОВ, СОВЕРШИВШИХ СУИЦИДАЛЬНУЮ ПОПЫТКУ**¹ – ФГБОУ ВО «Оренбургский государственный медицинский университет» Минздрава России² – ФГБОУ ВО «Оренбургский государственный университет»E. YU. ANTOKHIN¹, V. G. BUDZA¹, R. I. ANTOKHINA¹, G. A. EPANTINCEVA²**PSYCHOPHYSIOLOGICAL ASSESSMENT OF ADOLESCENTS WHO HAVE COMMITTED A SUICIDAL ATTEMPT**¹ – FSBEI HE «Orenburg State Medical University» of the Ministry of Health of Russia² – FSBEI HE «Orenburg State University»**АННОТАЦИЯ**

Особое внимание уделяется проблеме ауто-агрессивного поведения. Авторы статьи подчеркивают необходимость ранней диагностики, поиска надежных методов оценки суицидального риска и принятия превентивных мер профилактики. Настоящее исследование позволит раскрыть нейрофизиологическую сущность аутодеструктивных форм поведения подростков и молодых людей. С помощью клинико-психологического и экспериментально-психологического (опросник суицидального риска в модификации Т. Н. Разуваевой; методика «Теппинг-тест», разработанная Е. П. Ильиным; психофизиологический тест «Простая зрительно-моторная реакция» Зимкиной – Лоскутовой; методика «Контактная координаметрия по профилю») методов исследованы 20 девочек, совершившие суицидальную попытку, и 20 девочек без них в возрасте 13–17 лет. Впервые получены данные относительно координации, силы нервных процессов у подростков с суицидальными попытками в сравнении с подростками без них. Результаты исследования отражают слабую нервную систему, невысокий уровень работоспособности, сниженный порог эмоциональной чувствительности к различным неблагоприятным факторам у девочек-подростков с суицидальными попытками. Предложены основные направления работы с подростками, совершившими

суицидальную попытку, на основе выявленных «мишеней» психокоррекционной работы с целью снижения суицидального риска.

КЛЮЧЕВЫЕ СЛОВА: СУИЦИДАЛЬНАЯ ПОПЫТКА, ПОДРОСТКИ, ПСИХОФИЗИОЛОГИЯ, СУИЦИДАЛЬНЫЙ РИСК, АУТОАГРЕССИЯ, КООРДИНАЦИЯ, СИЛА НЕРВНЫХ ПРОЦЕССОВ.

SUMMARY

Special attention is paid to the problem of autoaggressive behavior. The authors of the article emphasize the need for early diagnosis, the search for reliable methods of assessing suicidal risk and the adoption of preventive measures. The present study will reveal the neurophysiological essence of autodestructive forms of behavior of adolescents and young people. With the help of clinical-psychological and experimentally psychological (survey of suicidal risk in modification T. N. Razuvayeva; «Tepping-test», developed by E. P. Il-in; Psychophysiological test «Simple visual-motor reaction» by Zymkin – Loskutova; Contact Coordination by Profile) methods have been studied 20 girls who have made a suicidal attempt and 20 girls without them at the age of 13–17. For the first time, data have been obtained on coordination, the strength of nervous processes in adolescents with suicidal attempts compared to adolescents without them. The results of the study reflect a weak nervous system, a low level of

efficiency, a reduced threshold of emotional sensitivity to various adverse factors in adolescent girls with suicidal attempts. The main directions of work with teenagers who have committed a suicidal attempt are proposed, on the basis of the identified «targets» of psycho-correction work in order to reduce suicidal risk.

KEY WORDS: SUICIDAL ATTEMPT, TEENAGERS, PSYCHOPHYSIOLOGY, SUICIDAL RISK, AUTOAGGRESSION, COORDINATION, STRENGTH OF NERVOUS PROCESSES.

Одной из острейших проблем современного общества является проблема аутоагрессивного поведения, в том числе суицид, особенно среди подростков и молодежи. По данным бюро Всемирной организации здравоохранения, количество самоубийств среди лиц в возрасте 15–24 лет в последние 15 лет увеличилось в 2 раза и в ряду причин смертности во многих странах суициды стоят на 2–3-м месте [2, 6, 7, 8, 9].

Наибольшее число суицидальных попыток происходит в возрасте 15–24 лет, при этом отмечается, что до 13 лет суицидальные попытки редки. С 14–15 лет суицидальная активность резко возрастает и достигает максимума в 16–20 лет. За последние 5 лет в нашей стране 14 тысяч несовершеннолетних покончили свою жизнь самоубийством, выводя Россию на 2-е место по количеству пубертатных самоубийств [10, 19, 20].

Подростковый возраст характеризуется высокой конфликтностью со средой, которая в определенных случаях может способствовать формированию в дальнейшем агрессивности, ригидности, тревожности и фрустрированности [1, 4, 14]. Негативным социальным фактором является то, что подростки зачастую оказываются лишенными внимания как со стороны сверстников, взрослых, педагогов, так и семьи [13, 17]. В подростковом возрасте суицидальное поведение чаще всего не выражает истинного желания уйти из жизни, носит демонстративно-шантажный и аффективный характер [25, 28]. Суицидальное поведение характеризуется импульсивностью, необдуманностью действий [5, 6, 12].

Психофизиология направлена на изучение физиологических и нейронных механизмов

психических процессов, состояний поведения. Каждый возрастной этап характеризуется различными психофизиологическими особенностями. Неравномерное (гетерохронное) созревание структур лимбической системы и префронтальной коры головного мозга, а также количественные и качественные морфометрические перестройки белого и серого вещества головного мозга могут являться факторами суицидального риска [21, 24, 26].

В формировании функционального состояния организма важнейшую роль играет центральная нервная система (ЦНС). Она является специализированным управляющим комплексом, которая реагирует на воздействие внешних факторов, координирует адаптацию целостного организма к изменяющимся условиям деятельности [3, 11, 15]. Оптимальный уровень функционирования ЦНС является необходимым условием жизнедеятельности организма. Значимой характеристикой данного уровня является способность к адаптации к изменяющимся условиям, которая зависит от индивидуальных свойств центральной нервной системы: «силы» нервной системы, эмоциональной возбудимости, тревожности, исходного уровня активации [16, 18]. Эти параметры находятся в числе ведущих, которые определяют эффективность любой деятельности, в особенности когнитивной [24, 30, 31, 32]. Важное значение имеют уровни функциональной подвижности нервных процессов, которые характеризуются быстрой поочередной сменой возбуждательного и тормозного процессов. Данный показатель ЦНС представляет собой скоростную реакцию работающей функциональной системы, отражающей способность нервной системы к выполнению количества циклов при действии стимулирующих тормозных сигналов [21, 26, 27]. Интегральной характеристикой целенаправленного поведенческого акта человека является простая зрительно-моторная реакция. Она является основой сложных форм деятельности человека. Работа сенсомоторной реакции зависит от согласованности, синхронности временных и пространственных параметров, совпадения ритмов возбуждения в нервных клетках [3, 11, 29].

В подростковом возрасте происходят функциональные изменения нервной системы, которая в силу своей незрелости не всегда способна выдерживать длительно действующие сильные и монотонные раздражители, поэтому довольно часто возникает состояние торможения или сильного возбуждения. У подростка могут наблюдаться возбудимость, раздражительность, вспыльчивость [17, 18].

Для подросткового поведения характерна импульсивность и концентрация на своих эмоциональных переживаниях, потому что лимбическая система еще недостаточно развита, чтобы доминировать. Поэтому к суицидальному риску могут привести нарушенная неадекватная интерпретация событий и поступков значимых окружающих, социальная тревога в сочетании со склонностью к избегающему поведению и недостаточность развития навыков стресс-реагирования. Склонность к импульсивным и необдуманным решениям и поступкам также может спровоцировать суицидальную попытку [16, 22, 23].

Возникает необходимость ранней диагностики, поиска надежных методов оценки суицидального риска и принятия превентивных мер профилактики. Таким образом, острота проблемы суицидов в данной возрастной группе, недостаточность исследования в психофизиологическом аспекте обуславливают актуальность настоящего исследования.

ЦЕЛЮ НАСТОЯЩЕГО ИССЛЕДОВАНИЯ является психофизиологическая оценка подростков, совершивших суицидальную попытку.

В соответствии с целью исследования были сформулированы **ЗАДАЧИ**:

1) Определить суицидальный риск у подростков, совершивших суицидальную попытку и без нее.

2) Изучить психофизиологические показатели подростков в двух группах.

3) Разработать рекомендации по снижению суицидальной уязвимости подростков на основе полученных результатов исследования.

МАТЕРИАЛЫ И МЕТОДЫ

Исследование проводилось в период с марта по декабрь 2018 г. на базе стационарного детского

отделения, а также в отделении первого психотического эпизода ГБУЗ «Оренбургской областной клинической психиатрической больницы № 1» и МОУ «Средняя общеобразовательная школа № 15» города Оренбурга.

Экспериментальную группу составили 20 лиц женского пола в возрасте 13–17 лет, совершившие суицидальную попытку и получающие специализированную психиатрическую медицинскую помощь в ГБУЗ «ООКПБ № 1». В качестве контрольной группы выступили 20 девочек-подростков, проходящих обучение в общеобразовательной школе, в возрасте 13–17 лет.

Предварительная подготовка включала в себя подбор методического материала, отвечающего целям и задачам исследования. При изучении медицинской документации и с помощью основных клинко-психологических методов был собран и проанализирован материал относительно диагноза исследуемых, наличия суицидальных попыток (уточнялось количество суицидальных попыток, их причина и ситуации, в которых они планировали их реализовать), психологического и эмоционального состояния. Всем исследуемым был разъяснен характер предстоящего исследования. Проведена предварительная беседа с учителями и родителями учащихся, которые дали свое письменное согласие на дальнейшее проведение непосредственной работы с обучающимися.

Использованы клинко-психологический (беседа, расспрос) и экспериментально-психологический методы. К последнему относится опросник суицидального риска в модификации Т. Н. Разуваевой для выявления уровня сформированности суицидальных намерений, психофизиологические методики «Теппинг-тест», «Простая зрительно-моторная реакция», «Контактная координациометрия по профилю» (проведены на базе аппаратно-программного комплекса «НС-Психотест», разработанного специалистами ООО «Нейрософт»). Теппинг-тест предназначен для определения силы нервных процессов. Простая зрительно-моторная реакция направлена на выявление типологических особенностей нервной системы и функционального состояния. Контактная координация по профилю направлена

на диагностику подвижности нервных процессов и точности движений. Отобранные методики позволяют выявить основные психофизиологические показатели. Статистическая обработка результатов проводилась с использованием стандартного пакета программ IBM SPSS Statistics Base 22.

РЕЗУЛЬТАТЫ

Первый этап исследования отражает оценку суицидального риска подростков. В группе девочек подросткового возраста, совершивших суицидальную попытку, у 40 % выражены аффективность ($4,16 \pm 2,04$ балла (б.)), несостоятельность ($4,29 \pm 2,25$ б.), социальный пессимизм ($4,66 \pm 1,76$ б.). Данные свидетельствуют о склонности подростков к выраженным эмоциональным проявлениям, порой неуместным и неоправданно ярким. Ситуации окружающего мира выглядят категоричными, в «черно-белых тонах» по принципу «все или ничего». Желание видеть вокруг себя все идеальное и совершенное вызывает стремление к самореализации. Заниженная самооценка проявляется неверием в себя и в свои силы. Страх не воплотить свои планы в жизнь, к которым относится реализация и желание выделиться из окружающей среды, вызывают чувства беспомощности и ненужности.

Анализируя данные девочек-подростков без суицидальных попыток заметно снижение всех показателей, за исключением антисуицидального риска ($5,44 \pm 1,54$ б.), который повышается. Чувство долга и ответственности перед близкими, а также страх причинения боли, формирует устойчивость по отношению к суицидальным тенденциям.

Исходя из данных статистического анализа видно, что статистически достоверны различия между группами подростков по социальному пессимизму с более выраженным показателем в группе девочек с суицидальным риском, нежели в группе девочек без него ($4,66 \pm 1,76$ б. и $2,9 \pm 1,1$ б. соответственно, при $p < 0,05$). У группы подростков, совершивших суицидальную попытку, наблюдается отрицательная концепция окружающего мира. Отмечается экстрапунитивность по формуле внутреннего монолога – «Вы все недостойны меня». Восприятие мира представляется

девочками-подростками с суицидальными попытками как враждебного, не соответствующего представлениям нормальных удовлетворительных для человека отношений. Другие различия шкал суицидального риска не достигают уровня статистической значимости.

Таким образом, в группе девочек, совершивших суицидальную попытку, наблюдается снижение эмоционального компонента личности над рациональным; желание выделиться из окружающей действительности; страх быть нереализованным и ненужным. Следует отметить различие в антисуицидальном факторе, который отражает более высокий уровень ответственности перед близкими и страх причинения боли, у лиц, не совершавших суицидальную попытку по сравнению с теми подростками, которые совершили суицидальную попытку.

Результаты психофизиологической оценки указывают на наличие нисходящего типа графика, что свидетельствует о слабой нервной системе девочек с суицидальной попыткой. Это говорит о том, что подростки, совершившие суицидальную попытку, испытывают значительные трудности при действии сильных, длительных и концентрированных раздражителей, так как обладают слабыми процессами торможения и возбуждения. Наряду с этим отмечается высокая чувствительность (низкий порог) на действия раздражителей. У девочек подросткового возраста с суицидальной попыткой наблюдается значительное снижение работоспособности. В центральной нервной системе преобладают тормозные реакции.

У девочек без суицидальной попытки преобладает вогнутый тип графика, что указывает на нервную систему промежуточного типа, между средней и слабой силой (средняя сила нервной системы). Характерна незначительная утомляемость психических процессов. Выявлена нижняя граница нормы работоспособности (70 %), что характеризует ее как достаточную.

При сравнении двух независимых выборок с помощью статистического метода U-критерия Манна – Уитни наблюдаются достоверные различия в теппинг-тесте и контактной координатометрии по профилю. В группе девочек

с суицидальными попытками показатель средней частоты при выполнении теппинг-теста ниже, чем у подростков без суицидальных попыток ($4,528 \pm 2,27$ б. и $6,23 \pm 0,82$ б., при $p < 0,05$). Замечены достоверные различия по уровню лабильности в теппинг-тесте: у подростков с суицидальным поведением ($4,00 \pm 2,45$ б., при $p < 0,05$) значения ниже среднего и ниже, чем у подростков без суицидальных попыток ($5,80 \pm 2,17$ б., при $p < 0,05$). Полученные результаты указывают на то, что скорость возникновения и прекращения нервных процессов выше в группе здоровых подростков. Подростки экспериментальной группы испытывают сложности в переключении внимания с одного вида деятельности на другой.

Количество касаний при выполнении пробы на координацию достоверно больше в группе девочек с суицидальной попыткой, чем без нее ($27,6 \pm 9,42$ б. и $17,3 \pm 7,76$ б. соответственно, при $p < 0,05$), что в целом ухудшает координацию первых. Сенсомоторная координация в целом достоверно ниже у подростков с суицидальными попытками, нежели у подростков без них ($2,4 \pm 1,17$ б. и $5,8 \pm 4,19$ б. соответственно, при $p < 0,05$).

Данные свидетельствуют о том, что тугоподвижность нервных процессов подростков с суицидальными попытками обуславливает трудности смены процессов возбуждения и торможения в ходе функционирования нервной системы, что затрудняет адаптацию в окружающей среде более выражено, нежели у девочек без суицидальной попытки. Слабая нервная система девочек с суицидальной попыткой может приводить к чувствительности и подверженности воздействию стрессовых факторов.

ВЫВОДЫ

При анализе суицидального поведения среди девочек подросткового возраста, совершивших суицидальную попытку, и без нее, было выявлено различие по шкале социальный пессимизм. Восприятие мира у лиц с суицидальными попытками представляется мрачным, негативным, не совпадающим с идеальными представлениями. У лиц женского пола подросткового возраста, не совершавших суицидальную попытку, более высокие показатели антисуицидального фактора,

влияющего на адекватное разрешение проблем, снижающего суицидальную уязвимость девочек. Их привязанность к близким играет решающую роль в принятии решений. Исследование психофизиологических показателей девочек подросткового возраста, совершивших повторную суицидальную попытку, выявило слабую нервную систему, значительное снижение работоспособности. В то время как у девочек без суицидальной попытки достоверно выше уровень работоспособности, выше порог эмоциональной чувствительности к различным неблагоприятным факторам, что повышает их психологическую адаптивность. Более низкая скорость реагирования на стимул у подростков с аутоагрессивными тенденциями, по сравнению с условно здоровыми, дает основание предполагать, что нервные процессы менее подвижны у подростков с аутоагрессивным поведением.

Полученные результаты исследования позволяют разработать психокоррекционную программу с учетом психофизиологических показателей. Выявленные в ходе исследования слабость, инертность нервных процессов у лиц женского пола в подростковом возрасте с суицидальной попыткой являются «мишенями» для тренировки на НС-психотесте. Необходимы также занятия, направленные на тренировку координации. Возможности психокоррекционной программы позволяют тренировать подростков, в том числе и без суицидальной попытки, но которые находятся в зоне суицидального риска. В дополнение к психокоррекционной программе рекомендуется когнитивно-поведенческая психотерапия, которая будет направлена на формирование адаптивного поведения (обучение выявлению автоматических мыслей и работы с ними, стратегиям совладания со стрессом, отработка навыков социального поведения). Копинг-ориентированный тренинг позволит изменить дезадаптивные и псевдоадаптивные модели поведения на более адаптивную модель здорового поведения.

ЛИТЕРАТУРА:

1. Абрамова, Г. С. *Возрастная психология : учебное пособие для студентов вузов /*

- Г. С. Абрамова. – Москва : Издательский центр «Академия», 1999. – 672 с. – ISBN 5-7695-0303-3. – Текст : непосредственный.
2. Авдулова, Т. П. Неблагополучная семья – фактор риска аутоагрессивного поведения у несовершеннолетних : учебное пособие / Т. П. Авдулова. – Москва : Издательский центр «Академия», 2003. – 256 с. – ISBN 5-7695-1435-3. – Текст : непосредственный.
3. Акимова, М. К. Психофизиологические особенности индивидуальности школьников : учет и коррекция : учебное пособие для студентов высших учебных заведений, обучающихся по специальностям педагогики и психологии / М. К. Акимова. – Москва : Издательский центр «Академия», 2002. – 241 с. – ISBN 5-7695-0887-6. – Текст : непосредственный.
4. Индекс психологического благополучия / разработчики: Е. Ю. Антохин, В. Г. Будза, А. И. Ерзин [и др.] : свидетельство о регистрации программы для ЭВМ RU 2019614215, 01.04.2019 : заявка № 2019612936 от 21.03.2019. – Текст : непосредственный.
5. Амбрумова, А. Г. Диагностика суицидального поведения : методические рекомендации / составители : А. Г. Амбрумова, В. А. Тихоненко. – Москва, 1980. – 55 с. – Текст : непосредственный.
6. Амбрумова, А. Г. Индивидуально-психологические аспекты суицидального поведения / А. Г. Амбрумова. – Текст : непосредственный // Актуальные проблемы суицидологии : Труды Московского НИИ психиатрии. – Москва, 1978. – Т. 82. – С. 44–59.
7. Амбрумова, А. Г. Возрастные аспекты суицидального поведения / А. Г. Амбрумова. – Текст : непосредственный // Сравнительно-возрастные исследования в суицидологии : сборник научных трудов. – Москва, 1989. – С. 8–24.
8. Амбрумова, А. Г. Семейная диагностика в суицидальной практике : методические рекомендации / А. Г. Амбрумова, Л. И. Постовалова. – Москва, 1983. – 156 с. – Текст : непосредственный.
9. Амбрумова, А. Г. Суицид как феномен социально-психологической дезадаптации личности / А. Г. Амбрумова, В. А. Тихоненко. – Текст : непосредственный // Актуальные вопросы суицидологии. – Москва, 1978. – С. 6–28.
10. Войцех, В. Ф. Суицидология / В. Ф. Войцех. – Москва : Издательский центр «Академия», 2007. – 101 с. – ISBN 978-5-900518-61-9. – Текст : непосредственный.
11. Данилова, Н. Н. Психофизиология : учебник для студентов высших учебных заведений, обучающихся по направлению и специальностям психологии / Н. Н. Данилова. – Москва : Аспект Пресс, 2012. – 368 с. – ISBN 978-5-7567-0220-0. – Текст : непосредственный.
12. Ефремов, В. С. Основы суицидологии / В. С. Ефремов. – Санкт-Петербург : Диалект, 2004. – 479 с. – ISBN 5-98230-005-5 (в пер.). – Текст : непосредственный.
13. Епанчинцева, Г. А. Особенности субъективного благополучия и суицидальных намерений как крайней формы самоотчуждения у подростков / Г. А. Епанчинцева, Е. А. Тимошенко, Е. Ю. Антохин. – Текст : непосредственный // Психическое здоровье. – 2017. – Т. 15, № 8 (135). – С. 48–58.
14. Зверева, Н. В. Клиническая психология детей и подростков : учебник для студентов учреждений высшего образования / Н. В. Зверева, Т. Г. Горячева. – [2-е изд. испр.]. – Москва : Издательский центр «Академия», 2015. – 272 с. – ISBN 978-5-7695-9566-0. – Текст : непосредственный.
15. Ильин, Е. П. Психофизиология состояний человека / Е. П. Ильин. – Санкт-Петербург : Диалект, 2005. – 412 с. – ISBN 5-469-00446-5. – Текст : непосредственный.
16. Каримова, Р. Б. Оценка психофизиологического профиля подростка с суицидальным поведением / Р. Б. Каримова, Г. И. Казахбаева, Р. А. Авдеева. – Текст : непосредственный // Личность, семья и общество : вопросы педагогики и психологии : сборник статей по материалам XLVII Международной научно-практической конференции. – Новосибирск : СибАК. – 2014. – № 12 (47). – С. 26–35.
17. Кулагина, И. Ю. Психология развития и возрастная психология : Полный жизненный цикл развития человека : учебное пособие для вузов / И. Ю. Кулагина, В. Н. Колюцкий. – Москва : Академический Проект, 2013. 420 с. : ил. – ISBN 978-5-8291-1481-7. – Текст : непосредственный.
18. Палаева, Р. И. Нейрокогнитивные корреляты уязвимости девочек-подростков, совершивших суи-

- цидальную попытку / Р. И. Палаева, В. Г. Будза, Е. Ю. Антохин [и др.]. – Текст : непосредственный // Неврологический вестник. – 2018. – Т. 50, № 3. – С. 11–16.
19. Погодин, И. А. Суицидальное поведение : психологические аспекты : учебное пособие / И. А. Погодин. – Москва : Издательский центр «Флинта», 2008. – 287 с. – ISBN 978-5-9765-0297-0. – Текст : непосредственный.
 20. Попов, Ю. В. Особенности суицидального поведения у подростков : монография / Ю. В. Попов, А. А. Пичиков. – Москва : Академический Проект, 2011. – 415 с. – ISBN 978-5-299-00891-3. – Текст : непосредственный.
 21. Рахимкулова, А. С. Нейропсихологические особенности подросткового возраста, влияющие на склонность к рисковому и суицидальному поведению / А. С. Рахимкулова – Текст : непосредственный // Суицидология. – 2017. – Т. 8, № 1 (26). – С. 52–62.
 22. Рахимкулова, А. С. Суицидальность и склонность к риску у подростков : биопсихосоциальный синтез / А. С. Рахимкулова. – Текст : непосредственный // Суицидология. – 2013. – Т. 4, № 2 (11). – С. 7–25.
 23. Рахимкулова, А. С. Феномен рискованного поведения – попытка концептуального описания / А. С. Рахимкулова. – Текст : непосредственный // International Scientific Journal. – 2016. – № 5 (17). – С. 99–113.
 24. Романова, И. В. Психофизиологические критерии риска суицидального поведения у школьников 14–17 лет / И. В. Романова. – Текст : непосредственный // Личность, семья и общество : вопросы психологии : сборник статей по материалам XLVII Международной научно-практической конференции. – Челябинск : СибАК. – 2010. – № 12 (47). – С. 22–26.
 25. Усик, Е. Р. Суицид как социально-психологическая проблема в подростковом и юношеском возрастах / Е. Р. Усик, Н. А. Коростелева. – Текст : непосредственный // Актуальные вопросы современной психологии : материалы III Международной научной конференции. – Челябинск. – 2015. – С. 40–51.
 26. Хватова, М. В. Лабильность нервной системы подростков и ее психологические и физиологические корреляты / М. В. Хватова. – Текст : непосредственный // Вестник Санкт-Петербургского университета. Серия 3. Биология. – Санкт-Петербург, 2007. – С. 54–56.
 27. Исследование психофизиологических аспектов когнитивных процессов / разработчики: А. С. Чемезов, Е. Ю. Антохин, А. И. Ерзин : свидетельство о регистрации программы для ЭВМ RU 2017617938, 17.07.2017 : заявка № 2017614734 от 23.05.2017. – Текст : непосредственный.
 28. Шалабаева, Л. И. Психологический анализ саморазрушающего поведения у подростков / Л. И. Шалабаева. – Текст : непосредственный // Актуальные проблемы психологии личности : сборник статей по материалам VI Международной научно-практической конференции. – Новосибирск : СибАК. – 2011. – С. 60–71.
 29. Casey, B. J. The Adolescent Brain / B. J. Casey, R. M. Jones, T. M. Hareb. – Text : immediate // Annals of New York Academic Science. – 2008. – Vol. 1124. – P. 111–126.
 30. Galvan, A. Adolescent Development of the Reward System / A. Galvan. – Text : immediate // Frontiers in Human Neuroscience. – 2010. – № 4. – P. 1–9.
 31. Jollant, F. Orbitofrontal cortex response to angry faces in men with histories of suicide attempts / F. Jollant, N. S. Lawrence, V. Giampietro, M. J. Brammer, M. A. Fullana, D. Drapier, P. Courtet, M. L. Phillips. – Text : immediate // Am J Psychiatry. – 2008. – N 165. – P. 740–748.
 32. Romek, V. Pathopsychological features of cognitive style and cognitive errors of patients with repeated episodes of depression in manic-depressive disease / V. Romek, E. Antokhin, R. I. Palaeva [at al]. – Text : immediate // SHS Web of Conferences The conference proceedings. – Don State Technical University. – 2019. – С. 09013.
- Статья издана при финансовой поддержке ФГБУ «Российский фонд фундаментальных исследований» в рамках научного проекта «Разработка модели комплексной нейропсихологической и психофизиологической оценки суицидального риска и прогноза развития аффективных расстройств у подростков и учащейся молодежи» № 18-013-00015[20].

УДК 617.742

Н. П. СЕТКО, Р. В. КОРШУНОВА

РАСПРОСТРАНЕННОСТЬ И СТРУКТУРА МИОПИИ СРЕДИ СТУДЕНТОВ-МЕДИКОВ

ФГБОУ ВО «Оренбургский государственный медицинский университет» Минздрава России

N. P. SETKO, R. V. KORSHUNOVA

PREVALENCE AND STRUCTURE OF MYOPIA AMONG MEDICAL STUDENTS

FSBEI HE «Orenburg State Medical University» of the Ministry of Health of Russia

РЕЗЮМЕ

В статье представлены данные о распространенности и структуре миопии среди студентов медицинского вуза. Выявлено, что распространенность миопии среди студентов на 1000 обследованных составляла 295 случаев. В структуре миопии первое место занимала легкая степень и составляла 53,8 %, на втором месте – средняя степень, которая составляла 33,2 %, на третьем месте – высокая степень – 13 %. Установлена прямая зависимость между степенью миопии у студентов и числом кровных родственников с близорукостью. Чаще впервые диагноз «миопия» устанавливался студентам в младшем школьном возрасте в 29,5 % случаев.

КЛЮЧЕВЫЕ СЛОВА: МИОПИЯ, СТУДЕНТЫ, РАСПРОСТРАНЕННОСТЬ, СТРУКТУРА МИОПИИ.

SUMMARY

The article presents data on the prevalence and structure of myopia among medical Students. It was found that the prevalence of myopia among students per 1000 examined was 295 cases. In the structure of myopia, the first place was occupied by a light degree and was 53,8 %, the second place by an average degree, was 33,2 %, and the third place by a high degree – 13 %. There is a direct relationship between the degree of myopia in students and the number of blood relatives with myopia. Most often, the first diagnosis of myopia was made to students at primary school age in 29,5 % of cases.

KEY WORDS: MYOPIA, STUDENTS, PREVALENCE, STRUCTURE OF MYOPIA.

АКТУАЛЬНОСТЬ

С каждым годом увеличивается распространенность аметропии, где на миопию приходится подавляющее большинство случаев. При этом с каждым годом наблюдается «омоложение» миопии [1, 2]. Приблизительно 1,6 млрд человек во всем мире страдают аномалиями рефракции [3].

Уровень образования является фактором риска развития миопии, особенно это касается студентов медицинских вузов, вследствие напряженной учебной нагрузки. Во многих странах мира были проведены исследования распространенности этого заболевания среди студентов-медиков, так, например, в Польше – 32 %, в Турции – 33 %, Норвегии и Дании – 50 %, в Индии – 45–52 %, в Пакистане – 58 %, в Китае – 78–84 %, в Сингапуре – 82–90 %, на Тайване – 93 %, в Казахстане – 28 %. При этом существуют лишь единичные исследования распространенности миопии среди российских студентов-медиков [4].

ЦЕЛЬ – определить распространенность, структуру и способы коррекции миопии среди студентов медицинского вуза.

МАТЕРИАЛЫ И МЕТОДЫ

Были обследованы 1100 студентов обоего пола в возрасте от 17 до 25 лет с 1-го по 3-й курс лечебного факультета Оренбургского государственного медицинского университета. В общем объеме выборочной совокупности количество юношей составило 34,2 % (377 человек), количество девушек – 65,8 % (723 человека). Все исследования проводились на базе Клиники Оренбургского государственного медицинского университета и ООО «Нейрон» г. Оренбурга.

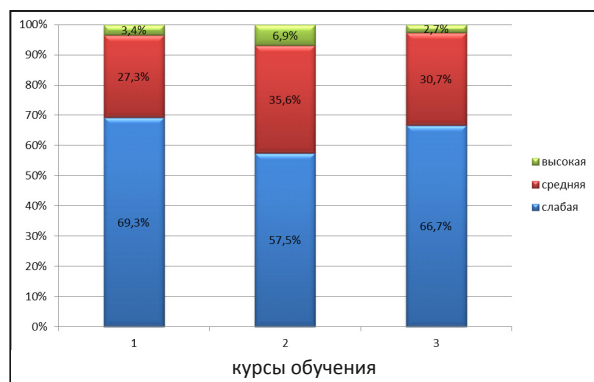
Таблица – Распространенность и структура миопии среди студентов

Степень миопии	Структура миопии (%)	Распространенность миопии на 1000 обследованных (%)		
		M ± m	95 % DI	
			Min	Max
Слабая	53,8	159,0 ± 11,0	137	181
Средняя	33,2	98,0 ± 9,0	80	116
Высокая	13	38,0 ± 6,0	27	50
Всего	100	295,0 ± 14,0	268	323

Проведенное исследование показало, что распространенность миопии среди студентов на 1000 обследованных составляла 295 случаев, при этом слабая степень миопии встречалась в 159 случаях, средняя степень – в 98 случаях, высокая степень – в 38 случаях на 1000 студентов (табл.). В структуре миопии первое место занимала легкая степень и составляла 53,8 %, на втором месте – средняя степень, которая составляла 33,2 %, на третьем месте – высокая степень – 13 %.

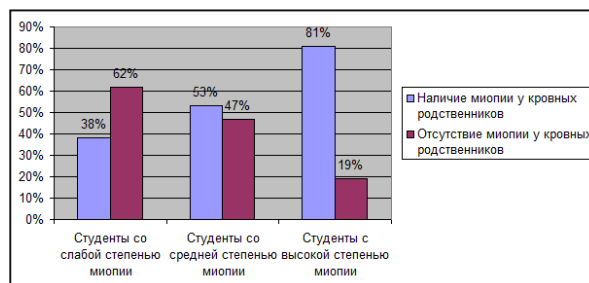
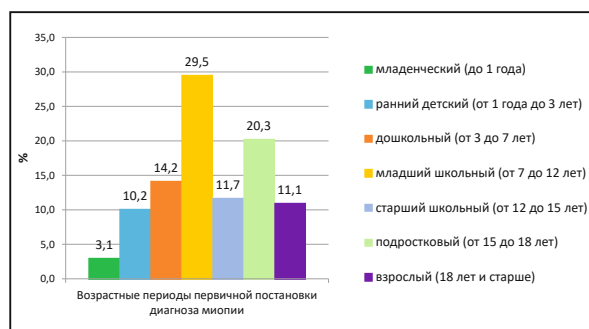
На рисунке 1 представлены данные структуры миопии у студентов 1–3-го курсов в зависимости от степени близорукости и показано, что на всех курсах преобладает миопия слабой степени (1-й курс – 69,3 %, 2-й курс – 57,5 %, 3-й курс – 66,7 %).

При этом почти в 2 раза реже встречается миопия средней степени (1-й курс – 27,3 %, 2-й курс – 35,6 %, 3-й курс – 30,7 %), миопия высокой степени встречается редко – лишь в 3,4 % случаях на первом курсе, в 6,9 % случаях на втором курсе и в 2,7 % случаях на третьем. Отсутствие существенных различий в распределении по курсам

**Рисунок 1** – Структура миопии у студентов 1–3-го курсов в зависимости от степени (%)

в зависимости от степени позволяет в дальнейшем рассматривать всех студентов с близорукостью как однородную группу.

Выявлено, что $47,4 \pm 2,8$ % студентов с миопией указывали на наличие близорукости у кровных родственников, причем степень миопии имела положительную связь с наличием наследственной предрасположенности (коэффициент гамма-корреляции равен 0,35, $p < 0,001$). При этом с увеличением степени миопии увеличивается число студентов, имеющих наследственную предрасположенность к близорукости. Так, студенты с миопией высокой степени в 81 % случаев имели родственников с близорукостью, со средней степенью – 53 %, а со слабой степенью – только 38 % (рис. 2).

**Рисунок 2** – Распределение студентов с близорукостью в зависимости от степени и наличия миопии у кровных родственников (%)**Рисунок 3** – Распределение студентов в зависимости от периода постановки диагноза миопия (%)

Наличие травм (травмы шейного отдела позвоночника, черепно-мозговые травмы) в анамнезе выявлено лишь у $5,5 \pm 1,3$ % студентов с миопией, вследствие этого можно сделать вывод, что связь между различными травмами и возникновением близорукости у обследованных отсутствует. Выявлено, что длительность миопии

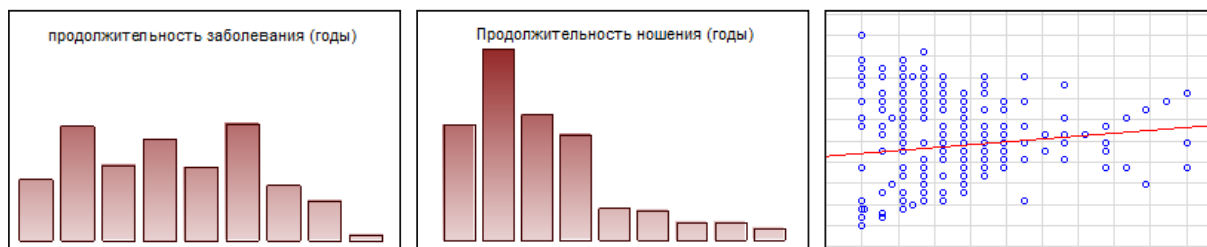


Рисунок 4 – Матричная диаграмма корреляции продолжительности заболевания и длительности ношения очков / контактных линз

находилась в пределах от 0 до 23 лет при средней длительности, равной 10 годам, и в наиболее типичном интервале от 5 до 14 лет. Установлено, что существует определенная закономерность развития миопии в зависимости от возраста ее возникновения. Из данных рисунка 3 видно, что чаще впервые диагноз «миопия» устанавливался студентам в младшем школьном возрасте в 29,5 % случаев (при наиболее типичном интервале от 6 до 16 лет). Таким образом, в возрасте до 7 лет диагноз «близорукость» устанавливался в 27,5 % случаев, которые, согласно исследованиям А. Е. Апрелева (2011), Т. Н. Юрьевой с соавт. (2016), имеют повышенный риск осложнений и неблагоприятного течения [5].

Выявлено, что с повышением степени миопии студенты чаще используют контактные линзы или комбинируют их с очковой коррекцией. Так, 20 % студентов со слабой степенью миопии не пользуются коррекцией, следовательно, наличие миопии не мешает им в повседневной жизни, а показатели остроты зрения без коррекции достаточны для выполнения ежедневных задач, однако 64 % студентов все же используют очки, 9,7 % комбинируют очки и контактные линзы и лишь 6,3 % носят только линзы. Рассматривая методы коррекции у студентов с миопией средней степени, выявлено, что не пользуются методами коррекции лишь 0,9 % студентов, однако 99,1 % студентов используют коррекцию миопии в повседневной жизни, из которых 48,1 % приходится на очковую коррекцию, 14,8 % – на контактную и 36,1 % комбинируют контактную и очковую коррекцию. В 42,9 % случаев студенты с миопией высокой степени носят контактные линзы, и только в 28,6 % случаев используют очки, этот показатель в 2 раза меньше, чем при миопии слабой

степени, и в 1,7 меньше, чем при миопии средней степени. Это происходит вследствие снижения остроты зрения без коррекции, что значительно ухудшает качество жизни студентов и делает невозможным выполнение повседневных задач, повышая тем самым распространенность контактной и комбинированной коррекции с увеличением степени миопии.

В среднем длительность ношения очков и контактных линз составила 4 года (при наиболее типичном интервале от 2,5 года до 7 лет). Длительность ношения зависела, прежде всего, от степени миопии, но также слабо коррелировала с длительностью заболевания ($R_{\text{Спирмена}} = 0,12$, $p = 0,033$; рис. 4), вероятно, это связано с тем, что зачастую дети, ведущие активный образ жизни, реже пользуются средствами коррекции, что в конечном итоге может привести к амблиопии, это согласуется с данными и других отечественных ученых, таких как Е. П. Тарутта (2008) [6].

Таким образом, распространенность миопии среди студентов на 1000 обследованных составляла 295 случаев, при этом определена прямая зависимость между степенью миопии и числом кровных родственников с близорукостью. Диагноз миопии устанавливался студентам чаще в возрасте до 7 лет. Установлено, что с повышением степени миопии студенты чаще используют контактные линзы или комбинируют их с очковой коррекцией.

ЛИТЕРАТУРА:

1. Сидоренко, Е. И. Доклад по охране зрения детей : Проблемы и перспективы детской офтальмологии / Е. И. Сидоренко. – Текст : непосредственный // Вестник офтальмологии. – 2006. – № 1. – С. 41–42.
2. Kedir, J. Prevalence of Refractive Error and Visual Impairment Among Rural School – Age Children of Goro District,

- Gurage Zone, Ethiopia / J. Kedir, A. Girma. – Text : direct // Ethiop J HealthSci. – 2014. – Vol. 24, Iss. 4. – P. 353–358.*
3. Эпидемиология детской близорукости в Республике Беларусь / О. Л. Поболь-Солонко, Л. Н. Марченко, В. Ф. Иванова, А. А. Далидович. – Текст : непосредственный // Материалы республиканской научной конференции с международным участием «Современная реконструктивная хирургия в офтальмологии». – Минск, 2013. – С. 231–235.
 4. Распространенность аномалий рефракции у студентов первого курса государственного медицинского университета города Семей : оригинальные исследования / Н. Б. Кайыржанова, А. О. Мысаев, К. А. Тлеубаев, А. К. Ахметова. – Текст : непосредственный // Наука и здравоохранение. – 2016. – № 2. – С. 129–138.
 5. Апрелев, А. Е. Клинико-экспериментальное обоснование и разработка метода фармакопунктуры в системе комплексной коррекции близорукости : специальность 14.03.11 «Восстановительная медицина, спортивная медицина, лечебная физкультура, курортология и физиотерапия» ; 14.01.07 «Глазные болезни» : автореферат диссертации на соискание ученой степени доктора медицинских наук / Александр Евгеньевич Апрелев; Оренбургская государственная медицинская академия и ФГУ «Всероссийский центр глазной и пластической хирургии Федерального агентства по здравоохранению и социальному развитию (г. Уфа). – Москва, 2011. – 48 с. – Место защиты: ФГУ «Российский научный центр восстановительной медицины и курортологии» Минздрава России. – Текст : непосредственный.
 6. Тарутта, Е. П. Патогенетически обоснованная система диагностики, прогнозирования, профилактики и склерореконструктивного лечения патологической миопии / Е. П. Тарутта. – Текст : непосредственный // Российская педиатрическая офтальмология. – 2008. – № 1. – С. 25–28.

УДК 617.713-089.843

А. А. ГОРБУНОВ¹, А. Н. КАЗЕННОВ¹, М. И. СТАРЦЕВА¹

ОПЫТ ПРОВЕДЕНИЯ КЕРАТОПЛАСТИЧЕСКИХ ОПЕРАЦИЙ И СРАВНЕНИЕ РЕЗУЛЬТАТОВ СКВОЗНОЙ И СЕЛЕКТИВНОЙ КЕРАТОПЛАСТИКИ

¹ – Оренбургский филиал ФГАУ «МНТК «Микрохирургия глаза» им. акад. С. Н. Федорова» МЗ РФ, Оренбург² – ФГБОУ ВО «Оренбургский государственный медицинский университет» Минздрава РоссииA. A. GORBUNOV¹, A. N. KASENNOV¹, M. I. STARTSEVA²

EXPERIENCE OF KERATOPLASTY OPERATIONS AND COMPARISON OF RESULTS OF PENETRATING KERATOPLASTY AND SELECTIVE KERATOPLASTY

¹ – Orenburg branch of S. N. Fyodorov NMRC «IRTC «Eye Microsurgery» Ministry of Health of the Russian Federation, Orenburg² – FSBEI HE «Orenburg State Medical University» of the Ministry of Health of Russia

РЕЗЮМЕ

Цель – сообщить об опыте проведения кератопластических операций в Оренбургском филиале ФГАУ «НМИЦ «МНТК «Микрохирургия глаза» им. акад. С. Н. Федорова» Минздрава России и сравнить результаты.

Был проведен ретроспективный анализ историй болезни 61 пациента (65 глаз), перенесших кератопластику в период с 15 апреля 2016 года по 19 марта 2020 года. Реципиенты были в возрасте

от 16 до 92 лет (средний возраст – 62,9 года). Всем пациентам было проведено оперативное лечение в запланированном объеме по стандартным методикам, при сочетанной патологии использовались комбинированные вмешательства. Первоначальный анатомический и функциональный результат был достигнут у всех пациентов после выполнения кератопластики. Применение кератопластики с лечебной целью в МНТК «Микрохирургия глаза» им. акад. С. Н. Федорова»

дает возможность эффективно возвращать зрение пациентам, имеющим стойкое помутнение роговицы, позволяя улучшить функциональные результаты и сократить сроки реабилитации пациентов. Сейчас наблюдается значительная тенденция к снижению показателей сквозной кератопластики, при этом возрастает тенденция к проведению послойных, которые дают лучшие визуальные результаты.

КЛЮЧЕВЫЕ СЛОВА: СКВОЗНАЯ КЕРАТОПЛАСТИКА, ПОСЛОЙНАЯ КЕРАТОПЛАСТИКА.

SUMMARY

The goal is to report on the experience of keratoplastic operations in the Orenburg branch of the S. Fyodorov Eye Microsurgery Federal State Institution of the Ministry of health of Russia, compare the results.

A retrospective analysis of the medical histories of 61 patients (65 eyes) who underwent keratoplasty in the period from April 15, 2016 to March 19, 2020 was conducted. The recipients were aged between 16 and 92 years (average age – 62,9). All patients received surgical treatment in the planned volume according to standard methods, combined interventions were used for combined pathology. Initial anatomical and functional results were achieved in all patients after keratoplasty. Application of keratoplasty for therapeutic purposes in the Orenburg branch of the S. Fyodorov Eye Microsurgery Federal State Institution makes it possible to effectively restore vision to patients with persistent corneal opacity, allowing to improve functional results and reduce the time of rehabilitation of patients. Now there is a significant tendency to decrease the indicators of penetrating keratoplasty, while the tendency to perform lamellar keratoplasty is increasing that give better visual results.

KEY WORDS: PENETRATING KERATOPLASTY, LAMELLAR KERATOPLASTY.

АКТУАЛЬНОСТЬ

С каждым годом распространенность патологических процессов, исходом которых является помутнение роговицы, растет. Снижение прозрачности роговицы, приводящее к стойкой потере зрения, может быть обусловлено многими

причинами: ожоги и травмы глаз, кератиты и язвы роговицы, первичные и вторичные дистрофии роговицы, кератоконус. Более чем половине таких пациентов необходимо проведение оперативного лечения, связанного с заменой потерявшей свою прозрачность роговицы [1, 2].

Первая успешная пересадка роговицы была проведена 7 декабря 1905 г. Эдуардом Цирмом. Следующие попытки других офтальмологов приводили со временем к помутнению трансплантата. Лишь в 1930-х годах ведущие микрохирурги стали сообщать о целых сериях успешных пересадок, после чего данная операция стала набирать популяризацию [3]. Развитие современных технологий позволило отказаться от мануальной техники расслоения трансплантата, которая является технически сложной и малопредсказуемой в отношении его толщины и равномерности. Новейшие технологии дают возможность создавать ультратонкие лоскуты роговицы и выполнять операции микроинвазивными методиками, тем самым, сводя к минимуму вероятность серьезных интраоперационных осложнений, а также значительно уменьшая степень послеоперационного астигматизма [4, 5].

До недавнего времени в основном практиковалась сквозная кератопластика (СК), однако в последние годы все большую популярность приобретают различные виды послойной кератопластики, основанные на концепции целенаправленного замещения пораженных слоев роговицы. Это связано с наличием ряда преимуществ: меньший риск отторжения трансплантата, меньший срок реабилитации, менее выражен индуцированный астигматизм, не поддающийся очковой и контактной коррекции. Однако СК не утрачивает своей актуальности и остается основной операцией в случаях далеко зашедших необратимых изменений во всей толще роговицы [6].

Восстанавливая зрительные функции, трансплантация роговицы улучшает состояние здоровья и качество жизни пациентов [1].

ЦЕЛЬ – сообщить об опыте проведения кератопластических операций в Оренбургском филиале ФГАУ «НМИЦ «МНТК «Микрохирургия глаза» им. акад. С. Н. Федорова» Минздрава России.

Таблица 1 – Проведенное оперативное лечение в МНТК «Микрохирургия глаза» им. акад. С. Н. Федорова с 15.04.2016 г. по 19.03.2020 г.

Методика	Кол-во	%
Задняя послойная кератопластика (DSEK)	20	30,8
Задняя послойная кератопластика (DMEK)	1	1,5
Глубокая передняя послойная кератопластика (DALK)	10	15,4
Сквозная кератопластика + экстракция катаракты с имплантацией ИОЛ	17	26,2
Сквозная кератопластика + реконструктивные вмешательства на переднем отрезке глаза (синехиотомия, пластика радужки и др.) + передняя витрэктомия	15	23,1
Сквозная кератопластика + антиглаукоматозная операция	1	1,5
Сквозная кератопластика + имплантация ИОЛ + антиглаукоматозная операция	1	1,5

МЕТОДЫ

Был проведен ретроспективный анализ историй болезни 61 пациента (65 глаз), перенесших кератопластику в период с 15 апреля 2016 года по 19 марта 2020 года. Собранные данные включали демографическую характеристику пациента, остроту зрения (Vis), вид патологии и хирургическую методику. Реципиенты были в возрасте от 16 до 92 лет (средний возраст – 62,9 года), большинству было больше 60 лет (69 %). Количество пациентов в возрасте до 40 лет составило 13 % (8 человек). У 57 пациентов патология роговицы имела односторонний характер, у 4 – двусторонний.

Основным показанием к кератопластике являлось стойкое нарушение прозрачности роговицы с формированием бельма различной степени плотности в результате перенесенного кератита, язвы роговицы, ожогов, ранения роговицы, кератоконуса III–IV стадии и буллезной кератопатии вследствие эндотелиально-эпителиальной дистрофии. У всех больных было значительное снижение зрения – от 0,3 до светоощущения.

Перед операцией всем пациентам были проведены стандартное общесоматическое и офтальмологическое обследования, включающие определение остроты зрения, рефрактометрию, тонометрию, кератометрию, пахиметрию, кератотопографию, ультразвуковое исследование глазного яблока, пробу Ширмера. Для замещения поврежденных слоев роговицы использовались медицинские изделия глазного банка «Айлаб» – «Материал для восстановления роговицы». Он применяется в офтальмологической практике для восстановления анатомических и функциональных характеристик роговицы у пациентов

с различными патологиями. При проведении операций сквозная и передняя послойная кератопластика на этапах формирования трансплантата донора и реципиента использовался фемтосекундный лазер Femto LDV Z8 от производителя Ziemer (Швейцария). Для формирования донорского трансплантата при операциях DSEK и DMEK использовались одноразовые трепаны донор/реципиент: вакуумный высекатель донорской роговицы Barron и вакуумный высекатель Muraine, MORIA (Франция), диаметром 8 мм.

Всем пациентам было проведено оперативное лечение в запланированном объеме по стандартным методикам, при сочетанной патологии использовались комбинированные вмешательства (табл. 1). Средний размер донорского трансплантата составлял 8 мм, а средний размер донорского ложа – 7,75 мм. В послеоперационном периоде всем пациентам на период эпителизации (10 дней) одевалась контактная линза и назначалось местное лечение антибактериальными препаратами, глюкокортикостероидами и корнеопротекторами.

РЕЗУЛЬТАТЫ

Первоначальный анатомический и функциональный результат был достигнут у всех пациентов после выполнения кератопластики. Наблюдалось улучшение остроты зрения, исчезновение неприятных субъективных ощущений. Некоррированная острота зрения после оперативных вмешательств составила 0,05–0,4, острота зрения с коррекцией – 0,1–0,6. Высокие визуальные результаты (0,5–0,6) наблюдались у 29,2 %, низкие (0,05–0,09) – у 16,9 % (табл. 2).

При этом до 2019 г. проводились только сквозные кератопластики – 29 операций. А начиная

с 2019 г. в МНТК «Микрохирургия глаза» им. акад. С. Н. Федорова начали проводиться различные виды послойных кератопластик. Соотношение проведенных сквозных и послойных кератопластик за 2019–2020 гг. составило 4 : 31 (11,4 % : 88,6 %) соответственно. Острота зрения после селективных кератопластических операций была выше, чем после сквозных. Так, среди группы пациентов, которым была проведена селективная пересадка роговицы, максимальная некоррегированная острота зрения была 0,3, тогда как среди группы пациентов, которым была проведена сквозная пересадка, максимальная некоррегированная острота зрения была 0,4. Максимальная коррегированная острота зрения была 0,4 и 0,6 в соответствующих группах (табл. 3).

В связи с этим наблюдается значительная тенденция к снижению показателей сквозной кератопластики. При этом возрастает тенденция к проведению послойных, в частности: задней послойной кератопластики (технологии DSEK, DMEK), передней послойной кератопластики, глубокой послойной кератопластики (технология DALK). Эти результаты согласуются с результатами, представленными Американской ассоциацией глазных банков, Национальным глазным банком Новой Зеландии и др. [7].

ВЫВОДЫ

Применение кератопластики с лечебной целью в МНТК «Микрохирургия глаза» им. акад. С. Н. Федорова дает возможность эффективно возвращать зрение пациентам, имеющим стойкое

помутнение роговицы, позволяя улучшить функциональные результаты и сократить сроки реабилитации пациентов.

Внедрение новых современных технологий послойных кератопластических операций на современном этапе позволяет снизить тенденцию на применение техники сквозной кератопластики за счет увеличения селективного замещения только пораженного слоя роговицы, исключая хирургическое воздействие на все остальные слои и повышая функциональные послеоперационные результаты.

ЛИТЕРАТУРА:

1. Сухих, Е. А. Кератопластика : современные технологии и перспективы / Е. А. Сухих, Е. Ю. Кудашкина. – Текст : непосредственный // Вестник СМУС74. – 2017. – Т. 3, № 4 (19). – С. 102–106.
2. Судагин, А. В. Применение кератопластики и пластики конъюнктивы в лечении глубоких кератитов / А. В. Судагин, Ю. Е. Батманов. – Текст : непосредственный // Клиническая офтальмология. – 2003. – Т. 1. – С. 1–3.
3. Астахов, С. Ю. О новом подходе к хирургическому лечению эндотелиальной дистрофии роговицы / С. Ю. Астахов, И. А. Рикс, С. С. Папанян [и др.]. – Текст : непосредственный // Офтальмологические ведомости. – 2018. – № 1. – С. 77–83.
4. Паишаев, Н. П. Задняя послойная кератопластика (обзор литературы) / Н. П. Паишаев, Н. А. Поздеева, А. Н. Паишаев [и др.]. – Текст : непосредственный // Вестник российских университетов. Математика. – 2016. – № 4. – С. 1628–1633.
5. Ченцова, Е. В. Передняя послойная фемтолазерная кератопластика / Е. В. Ченцова, А. В. Ракова. – Текст : непосредственный // ПМ. – 2012. – № 4 (59). – С. 32–35.
6. Малюгин, Б. Э. Сравнительный анализ клинко-функциональных результатов передней глубокой послойной и сквозной кератопластики по поводу кератоконуса / Б. Э. Малюгин [и др.]. – Текст : непосредственный // Офтальмохирургия. – 2015. – № 4. – С. 44–49.
7. Arenas, E. Lamellar corneal transplantation / E. Arenas, S. Esquenazi, M. Anwar, M. Terry. – Text : immediate // Survey of Ophthalmology. – 2012. – Vol. 57. – N 6. – P. 510–529.

Таблица 2 – Послеоперационные визуальные результаты

Vis без коррекции	0,05–0,09	0,1–0,2	0,3–0,4
Количество глаз	11	31	23
Процентное соотношение	16,9 %	47,7 %	35,4 %
Vis с коррекцией	0,1–0,2	0,3–0,4	0,5–0,6
Количество глаз	15	31	19
Процентное соотношение	23,1 %	47,7 %	29,2 %

Таблица 3 – Сравнение результатов сквозных кератопластических операций и послойных

Vis	Проведена кератопластика	
	сквозная	послойная
Без коррекции	0,05–0,3	0,09–0,4
С коррекцией	0,1–0,4	0,2–0,6

КЛИНИЧЕСКИЕ НАБЛЮДЕНИЯ

УДК 616.750:055

З. Ф. АБДУЛГАЗИЗОВА¹, И. В. АСТАФЬЕВ², С. И. НАЙДЁНОВА²

АНАЛИЗ ЗЛОКАЧЕСТВЕННЫХ ЭПИТЕЛИАЛЬНЫХ ОПУХОЛЕЙ РОГОВИЦЫ ПО МАТЕРИАЛАМ ОРЕНБУРГСКОЙ ОБЛАСТНОЙ КЛИНИЧЕСКОЙ БОЛЬНИЦЫ

¹ – ГБУЗ «Оренбургская областная клиническая больница», Оренбург² – ФГБОУ ВО «Оренбургский государственный медицинский университет» Минздрава РоссииZ. F. ABDULGAZIZOVA¹, I. V. ASTAFYEV², S. I. NAIDENOVA²

ANALYSIS OF MALIGNANT CORNEAL EPITHELIAL TUMORS BASED ON THE MATERIALS OF THE ORENBURG REGIONAL CLINICAL HOSPITAL

¹ – State Public Health Institution Orenburg Regional Clinical Hospital, Orenburg² – FSBEI HE «Orenburg State Medical University» of the Ministry of Health of Russia

РЕЗЮМЕ

В статье представлен анализ злокачественных эпителиальных опухолей роговицы по данным Оренбургской областной клинической больницы. Выявлено 8 пациентов со злокачественными новообразованиями роговой оболочки. Все пациенты получили хирургическое лечение. Наблюдение проводилось в течение 1 года. Рецидивов новообразования не зарегистрировано. Знание особенностей клиники и дифференциальной диагностики злокачественных опухолей роговицы необходимо для раннего выявления и своевременного лечения опухолей органа зрения.

КЛЮЧЕВЫЕ СЛОВА: НОВООБРАЗОВАНИЯ ОРГАНА ЗРЕНИЯ, ЭПИТЕЛИАЛЬНЫЕ ОПУХОЛИ РОГОВИЦЫ.

SUMMARY

The article presents an analysis of malignant epithelial corneal tumors according to the data of the Orenburg regional clinical hospital. 8 patients with malignant neoplasms of the cornea were identified. All patients received complex surgical treatment. The observation was carried out for 1 year. No relapses of the neoplasm were registered. Knowledge of the features of the clinic and differential diagnosis of corneal malignancies is necessary for early detection and timely treatment of tumors of the visual organ.

KEY WORDS: NEOPLASMS

OF THE EYEBALL, EPITHELIAL TUMORS OF THE CORNEA.

ОБОСНОВАНИЕ

Злокачественные опухоли органа зрения являются одной из сложных проблем современной медицины. Чешуйчато-клеточный рак составляет 15–18 % от всех злокачественных новообразований органа зрения, смертность в первые 5 лет после установления диагноза составляет 2 % случаев. Меланомы встречаются реже (в 1 % случаев), однако смертность в первые 5 лет после установления диагноза составляет 50 % случаев. Своевременная диагностика и правильная тактика повышают эффективность лечения, что приводит к уменьшению инвалидизации населения и повышению качества жизни. Высокая частота смертельных исходов у пациентов с эпителиальными опухолями роговицы позволяет считать исследование актуальным.

Клинический пример

По материалам отделения офтальмологии № 2 ГБУЗ ООКБ проведен анализ частоты, диагностики и лечения новообразований глазного яблока и его придаточного аппарата.

За период 2017 г.– 2019 г. в отделении прооперировано 687 пациентов с опухолями органа зрения. В диаграмме представлена структура

новообразований органа зрения и его придаточного аппарата в зависимости от их локализации (рис.). Из них доброкачественные новообразования – 47 %, злокачественные – 53 %. За 3 года амбулаторно прооперировано 1328 пациентов, 82 % – это доброкачественные опухоли придаточного аппарата. Статистическая обработка данных проведена с помощью программы «Microsoft Excel».

Проводились сбор анамнеза, визометрия, рефрактометрия, тонометрия, биомикроскопия, офтальмоскопия, ультразвуковая диагностика, при необходимости оптическая когерентная томография, компьютерная томография и магнитно-резонансная томография.

Удаление опухолей придаточного аппарата осуществлялось в пределах здоровых тканей в режиме резания-коагуляции электрохирургическим высокочастотным аппаратом (ФОТЕК).

За установленный период было прооперировано 6 пациентов с установленным диагнозом «чешуйчато-клеточный рак роговицы», из них 2 женщины и 4 мужчины, возраст – от 38 лет до 71 года, что составило 1,6 % от всех злокачественных опухолей. Новообразование локализовалось в конъюнктиве, лимбе с прорастанием в роговицу. Часто сопровождалось симптомами воспаления. При биомикроскопии – границы опухоли нечеткие, с вновь образованными сосудами. Дифференциальную диагностику проводили с птеригиумом, папилломой, эпителиомой Боумена, доброкачественным врожденным дискератозом. Все пациенты получили комбинированное лечение (хирургическое удаление опухоли с криодеструкцией на раневую поверхность).

Пациентов с пигментированными опухолями роговицы (меланокарцинома) за указанный период было прооперировано 2. Это молодые женщины, 31 года и 46 лет, что составило 0,5 % от всех злокачественных опухолей.

ОБСУЖДЕНИЕ

Пигментированные опухоли роговицы, как правило, развиваются на почве врожденных невусов лимба и конъюнктивы при прогрессирующем их росте и злокачественном перерождении. Опухоль бывает пигментная и беспигментная, растет быстро в виде темного или светлого узла, поверхность

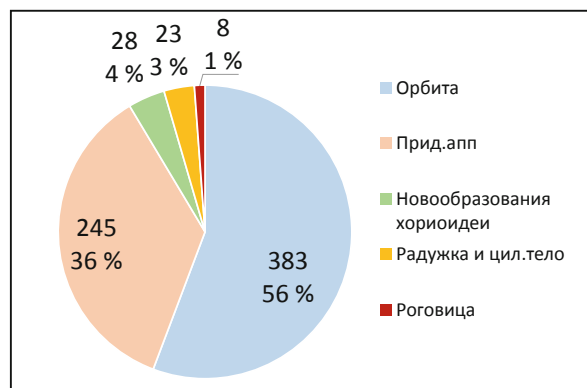


Рисунок – Структура новообразований органа зрения и его придаточного аппарата

чаще гладкая, блестящая, вокруг формируется сеть вновь образованных сосудов. Дифференциальную диагностику проводили с меланозом склеры, с прогрессирующими пигментными и беспигментными невусами, пигментированной папилломой, фиброзной гистиоцитомой, метастазом. Пациенты получили хирургическое лечение – эксцизия опухоли в пределах здоровых тканей с коагуляцией сосудов, с криодеструкцией. Для замещения больших дефектов раневой поверхности применяется биоматериал «Alloplant» для послойной кератопластики.

Все пациенты после хирургического лечения наблюдались офтальмологом в течение 1 года. Рецидивов новообразований не выявлено.

Полученные результаты не противоречат данным отечественной и зарубежной литературы.

ЗАКЛЮЧЕНИЕ

Доброкачественные опухоли встречаются значительно чаще, чем злокачественные. В структуре доброкачественных и злокачественных опухолей роговицы преобладают опухоли эпителиального происхождения. Знание особенностей клиники и дифференциальной диагностики злокачественных опухолей роговицы необходимо для раннего выявления и своевременного лечения опухолей органа зрения.

Хирургическое лечение на ранних этапах позволяет радикально удалять новообразования и снижать риск рецидивов.

ЛИТЕРАТУРА:

1. Саакян, С. В. Клиническая онкология органа зрения / С. В. Саакян. – Текст : непосредственный //

- Эффективная фармакотерапия. – 2015. – № 30. – С. 20–27.
2. Салихов, А. Ю. Аллопластика в офтальмоонкологии – новая ступень в улучшении качества жизни больных / А. Ю. Салихов, И. Э. Мулдашев, Э. А. Салихов, А. Б. Нураева. – Текст : непосредственный // Вестник Оренбургского государственного университета. – 2004. – № 5 (38). – С. 130–131.
 3. Бровкина, А. Ф. Офтальмоонкология / А. Ф. Бровкина, В. В. Вальский, Г. А. Гусев. – Москва : Медицина XXI, 2002. – ISBN 5-225-04157-4. – Текст : непосредственный.
 4. Bellerive, C. Conjunctival Squamous Neoplasia : Staging and Initial Treatment / C. Bellerive, J. L. Berry, A. Polski, A. D. Singh. – Text : immediate / Cornea. – 2018. – N 37 (10). – P. 1287–1291.
 5. Li, B. Attention to the Impression Cytology in the Evaluation of Ocular Surface Tumors / B. Li, Q. F. Liang. – Text : immediate // Zhonghua Yan Ke Za Zhi. – 2016. – N 52 (10). – P. 721–723.
 6. Medina, E. Pharmacotherapy and Immunotherapy of Conjunctival Tumors / E. Medina, L. Frizziero, R. Parrozzani. – Text : immediate // Asia Pac J Ophthalmol. – 2017. – N 6 (2). – P. 121–131.

УДК 616.715.3: 617.751

А. А. КИРЕЕВА, К. И. АКЧАНОВА, К. А. ШЕМАТОНОВА, А. Ш. ЗАГИДУЛЛИНА

БОЛЕЗНЬ ХОРТОНА В ПРАКТИКЕ ОФТАЛЬМОЛОГА

ФГБОУ ВО «Башкирский государственный медицинский университет» Минздрава России

A. A. KIREEVA, K. I. AKCHANOVA, K. A. SHEMATONOVA, A. SH. ZAGIDULLINA

HORTON'S DISEASE IN AN OPHTHALMOLOGIST PRACTICE

FSBEI HE «Bashkir State Medical University» of the Ministry of Health of Russia

РЕЗЮМЕ

Обоснование. Гигантоклеточный (височный) артериит (Болезнь Хортон) – гранулематозный артериит аорты и ее основных ветвей. Потеря зрения вследствие передней ишемической оптической нейропатии (ПИН) или окклюзии центральной артерии сетчатки и ее ветвей считаются одними из самых грозных и самых распространенных осложнений болезни Хортон. Женщина П., 67 лет, госпитализирована в экстренном порядке с жалобами на слабость, повышенную утомляемость, повышение температуры до 39 °С, увеличение шейных подчелюстных лимфоузлов справа, головные боли, преимущественно справа, а также снижение массы тела на 10 кг в течение 1 месяца. Было определено увеличение СОЭ (51 мм/ч; норма – 2–15 мм/ч), уровня мочевины (10,23 ммоль/л; норма – 2,4–6,4 ммоль/л), креатинина (101,7 мкмоль/л; норма – 53–97 мкмоль/л), С-реактивного белка (117,66 мг/л; норма – 0–5 мг/л). Начата терапия KCl 4 % 10,0 + MgSO₄ 25 % 10,0 + NaCl 0,9 % 200,0 внутривенно в виде инфузии, таблетки Ко-Перинева 2,5 мг + 8 мг утром, таблетки

Биспролола 2,5 мг утром, таблетки Амлодипина 10 мг в обед, таблетки Аторвастатина 20 мг вечером, Цефтриаксон 2,0 внутривенно струйно, Левофлоксацин 100,0 внутривенно капельно, Аскорбиновая кислота 5 % 10,0 + NaCl 0,9 % 200,0 внутривенно в виде инфузии, Кеторолак 1,0 внутримышечно курсом № 10, Димедрол 1 % 1,0 внутримышечно, раствор Рингера 200,0 внутривенно капельно, Перфалган 100,0 внутривенно капельно, таблетки Омепразол 20 мг 2 раза в день, Преднизолон 60 мг в сутки в течение одного месяца, в дальнейшем поддерживающая доза 30 мг в сутки. Принимала терапию по листу назначений, в период пребывания в стационаре. На фоне лечения перестали беспокоить головные боли, снизилась температура до 37,0 °С, женщина почувствовала прилив сил. Пациентка была выписана с диагнозом «лихорадка неясного генеза». Сопутствующий диагноз «заболевание соединительной ткани». Через пять месяцев после лечения в стационаре: возобновились головные боли в височной области справа, повышение температуры, резкая потеря зрения правого глаза. Обратилась к офтальмологу

по месту жительства. При визометрии: Vis. OD/OS: 0/0,3 н/к (незрелая возрастная катаракта). При дообследовании в результате биопсии височной артерии выявлены признаки гранулематозного воспаления с многоядерными гигантскими клетками. Был выставлен диагноз «OU – Ангиопатия сосудов сетчатки. Состояние после окклюзии ветвей ЦАС. Начальная возрастная катаракта. OD – Ишемическая оптиконейропатия». Сопутствующий диагноз «гигантоклеточный артериит височной артерии справа. Болезнь Хортона». Назначено лечение: Преднизолон 40 мг в сутки в течение 4–6 недель + Метотрексат 7,5 мг в неделю. На повторном приеме офтальмолога через месяц отмечалась положительная динамика. При визометрии: Vis OD/OS: 0,005/0,5, не корригирует.

Заключение. У пациентов с гигантоклеточным артериитом важен тщательный сбор анамнеза и проведение комплексной диагностики данного заболевания. Своевременно проведенная иммуносупрессивная и цитостатическая терапия может помочь избежать осложнений.

КЛЮЧЕВЫЕ СЛОВА:

ГИГАНТОКЛЕТОЧНЫЙ АРТЕРИИТ,
ИШЕМИЧЕСКАЯ ОПТИКОНЕЙРОПАТИЯ,
ОККЛЮЗИЯ АРТЕРИИ СЕТЧАТКИ,
БОЛЕЗНЬ ХОРТОНА.

SUMMARY

Background. Giant cell (temporal) arteritis (Horton's Disease) – granulomatous arteritis of the aorta and its main branches. Vision loss due to anterior ischemic optic neuropathy or occlusion of the Central retinal artery and its branches is considered one of the most threatening and most common complications of Horton's disease. Description of the clinical case. Woman P. 67 years old, hospitalized in an emergency with complaints of weakness, fatigue, fever up to 39 °C, an increase in the cervical submandibular lymph nodes on the right, headaches, mainly on the right about 1 month, noted a decrease in body weight by 10 kg for 1 month. An increase in ESR (51 mm/h; norm 2–15 mm/h), urea level (10,23 mmol/l; norm 2,4–6,4 mmol/l), creatinine (101,7 mmol/l; norm 53–97 mmol/l), C-reactive protein (117,66 mg/l; norm 0–5 mg/l) was determined. Therapy was started with KCl 4 % 10,0 + MgSO₄ 25 % 10,0 + NaCl 0,9 % 200,0

intravenously as an infusion, Ko-perineva tablets 2,5 mg + 8 mg in the morning, Bisoprolol tablets 2,5 mg in the morning, Amlodipine tablets 10 mg take at lunch, Atorvastatin tablets 20 mg in the evening, Ceftriaxone 2,0 intravenously jet, Levofloxacin 100,0 intravenously drip, Ascorbic acid 5 % 10,0 + NaCl 0,9 % 200,0 intravenously as an infusion, Ketorolac 1,0 intramuscularly by course No. 10, Dimedrol 1 % 1,0 intramuscularly, Ringer's solution 200,0 intravenously drip, Perfalgan 100,0 intravenously drip, Omeprazole tablets 20 mg 2 times a day, Prednisone 60 mg per day for one month, followed by a maintenance dose of 30 mg per day. I took therapy according to the list of appointments, during my stay in the hospital. Against the background of treatment, headaches stopped bothering, the temperature dropped to 37,0 °C, and the woman felt a surge of strength. The patient was discharged with a diagnosis: Fever of unknown origin. Concomitant diagnosis: connective tissue Disease. Five months after treatment in the hospital, headaches in the right temporal region, fever, and sharp loss of vision in the right eye resumed. I went to an ophthalmologist at my place of residence. For visometry: Vis. OD/OS: 0/0,3 n/a (immature age-related cataract). Upon further examination, a temporal artery biopsy revealed signs of granulomatous inflammation with multinucleated giant cells. He was diagnosed with OU-retinal vascular Angiopathy. State after occlusion of the branches of the CAC. Initial age-related cataract. OD – Ischemic optionality, Concomitant diagnosis: Giant cell arteritis of the temporal artery on the right. Horton's Disease. Prescribed treatment: Prednisone 40 mg per day for 4–6 weeks+ Methotrexate 7,5 mg per week. At the second appointment of the ophthalmologist in a month, there was a positive dynamics. With visometry: Vis OD/OS: 0,005/0,5, does not correct.

Conclusion: In patients with giant cell arteritis, it is important to carefully collect anamnesis and conduct a comprehensive diagnosis of this disease. Timely immunosuppressive and cytostatic therapy can help avoid complications.

KEY WORDS: GIANT CELL ARTERITIS, ISCHEMIC OPTIONALITY, OCCLUSION OF RETINAL ARTERY, DISEASE HORTON.

Гигантоклеточный артериит (височный артериит, болезнь Хортона) – системный гранулематозный

васкулит с преимущественным поражением экстракраниальных и интракраниальных артерий, возникающий у лиц старше 50 лет [2]. Часто сочетается с ревматической полимиалгией, которую рассматривают как одно из проявлений гигантоклеточного артериита [4]. Распространенность заболевания составляет от 11,7 до 17,0 случая на 100 тыс. населения. Женщины болеют в 5 раз чаще мужчин [5]. Этиология неизвестна. Выявлено совпадение пиков заболеваемости гигантоклеточным артериитом (ГКА) и ревматической полимиалгии с ростом инфекционных болезней, вызванных *Mycoplasma pneumoniae*, *Chlamydia pneumoniae* [7, 9]. Прослежена связь гигантоклеточного артериита с носительством антигена HLA-DR4 и с аллелями HLA-DRB104 [10]. Характерный гистологический признак гигантоклеточного артериита – инфильтрация всех слоев сосудистой стенки мононуклеарными клетками с разрушением внутренней эластической мембраны и появлением в ней гигантских клеток [1, 3]. Поражаются артерии мышечного типа головы, иногда внутренних органов. Поверхностная височная, верхнечелюстная, затылочная, позвоночная, глазная, задние ресничные артерии вовлекаются в процесс в 75–100 % случаев; проксимальный сегмент центральной артерии сетчатки, наружная и внутренняя сонные артерии – в 35–60 % [6]. Одним из серьезных осложнений ГКА является как временная, так и постоянная потеря зрения. Нарушение зрения развивается у 54 % пациентов [8].

Ниже приводится описание случая наблюдения за пациенткой с офтальмологическими проявлениями ГКА.

Клинический пример

О пациентке. Женщина П., 67 лет, 5.09.2019 г. обратилась в ГБУЗ РБ «Поликлиника № 21», г. Уфа, с жалобами на слабость, повышенную утомляемость, повышение температуры до 39 °С, увеличение шейных подчелюстных лимфоузлов справа, головные боли, преимущественно справа в течение одного месяца, ухудшение состояния отмечала с 9.08.2019 г. Снижение массы тела на 10 кг за один месяц. Пациентка была экстренно госпитализирована в терапевтическое отделение ГБУЗ РБ ГКБ № 21 с диагнозом «лихорадка

неясного генеза». Сопутствующий диагноз «заболевание соединительной ткани».

Назначены исследования: ОАК, ОАМ, биохимический анализ крови, ревмопробы, консультация ревматолога.

Результаты лабораторных исследований (выполнены при поступлении). По данным общего анализа крови: эритроциты – $3,85 \times 10^{12}/л$, лейкоциты – $12,4 \times 10^9/л$, гемоглобин – 108 г/л, тромбоциты – $402 \times 10^9/л$, СОЭ – 51 мм/ч (в норме – 2–15 мм/ч). По данным общего анализа мочи: цвет соломенно-желтый, удельный вес – 1015, реакция кислая, белок отрицательный, эпителий – 1–1–2. По данным биохимического анализа крови: общий белок – 68,0 г/л, мочевины – 10,23 ммоль/л (норма – 2,4–6,4 ммоль/л), креатинин 101,7 мкмоль/л (норма – 53–97 мкмоль/л), холестерин – 4,61 ммоль/л, общий билирубин – 7,2 мкмоль/л, АЛТ – 9,7 Ед/л, АСТ – 23,0 Ед/л. Ревмопробы: АСЛО – 96 МЕ/мл (норма – 0–200 МЕ/мл), СРБ – 117,66 мг/л (норма – 0–5 мг/л), ревматоидный фактор – 10 (норма – 0–14).

Консультация специалистов. Осмотрена ревматологом. Установлен диагноз «полиостеоартроз первичный, с преимущественным поражением коленных суставов, мелких суставов кистей, средней степени тяжести».

Терапия. Пациентке был проведен курс лечения: КСI 4 % 10,0 + MgSO₄ 25 % 10,0 + NaCl 0,9 % 200,0 внутривенно в виде инфузии, таблетки Ко-Перинева 2,5 мг + 8 мг утром, таблетки Биспролола 2,5 мг утром, таблетки Амлодипина 10 мг в обед, таблетки Аторвастатина 20 мг вечером, Цефтриаксон 2,0 в/в струйно, Левофлоксацин 100,0 в/в капельно, Аскорбиновая кислота 5 % 10,0 + NaCl 0,9 % 200,0 внутривенно в виде инфузии, Кеторолак 1,0 в/м курсом № 10, Димедрол 1 % 1,0 в/м, раствор Рингера 200,0 в/в капельно, Перфалган 100,0 в/в капельно, таблетки Омега-3 20 мг 2 раза в день, Преднизолон 60 мг в сутки в течение одного месяца, в дальнейшем поддерживающая доза 30 мг в сутки. Принимала терапию по листу назначения в период пребывания в стационаре.

Динамика и исходы. В результате проведенного лечения отмечена положительная динамика:

перестали беспокоить головные боли, сон стал спокойным, улучшился аппетит, температура снизилась до 37,0 °С, женщина почувствовала прилив сил.

Пациентка была выписана с диагнозом «лихорадка неясного генеза». Сопутствующий диагноз «заболевание соединительной ткани».

Амбулаторно продолжила лечение препаратом преднизолона 30 мг в сутки в течение трех месяцев.

В феврале 2020 года возобновились головные боли в височной области справа, больная отмечала повышение температуры, резкую потерю зрения правого глаза. Обратилась к офтальмологу по месту жительства на следующий день.

Консультация специалистов. Пациентка осмотрена офтальмологом. При визометрии: Vis. OD/OS: 0/0,3 н/к (незрелая возрастная катаракта).

Внутриглазное давление при бесконтактной тонометрии: OD/OS 17/17 мм рт. ст.

При офтальмоскопии: OD – диск зрительного нерва (ДЗН) бледный, отечный, границы нечеткие. Артерии ДЗН и сетчатки резко сужены, вены полнокровны, ватообразные очаги в макулярной и парамаккулярной зонах, отек в области макулы. OS – ДЗН бледно-розовый с четкими границами. Артерии несколько сужены, вены полнокровны. Был выставлен предварительный диагноз «OU – Ангиопатия сосудов сетчатки. OD – Ишемическая оптиконеуропатия, окклюзия ветвей ЦАС. Гигантоклеточный артериит височной артерии справа. Болезнь Хортона?».

Терапия. Офтальмологом назначено лечение: глазные капли Эмоксипин 2–3 раза в день в течение 30 дней, массаж шейно-воротниковой зоны 10 дней.

Динамика. На повторном приеме офтальмолога через месяц отмечалась положительная динамика. При визометрии: Vis OD/OS: 0,005/0,5, не корректирует; при офтальмоскопии: OD – ДЗН бледноват, границы слегка ступенчатые. Артерии ДЗН и сетчатки не сужены, вены не расширены. OS – ДЗН бледно-розовый с четкими границами. Артерии и вены в соотношении 2 : 3.

При дообследовании в результате биопсии височной артерии выявлены признаки грану-

лематозного воспаления с многоядерными гигантскими клетками. Был выставлен диагноз «OU – Ангиопатия сосудов сетчатки. Состояние после окклюзии ветвей ЦАС. Начальная возрастная катаракта. OD – Ишемическая оптиконеуропатия». Сопутствующий диагноз «гигантоклеточный артериит височной артерии справа. Болезнь Хортона».

Терапия. Назначено лечение: Преднизолон 40 мг в сутки в течение 4–6 недель. Далее было рекомендовано снизить дозу до поддерживающей 5 мг в сутки и добавить Метотрексат 7,5 мг в неделю. Далее пациентка находилась на динамическом наблюдении у терапевта и офтальмолога по месту жительства – без отрицательной динамики.

Прогноз. Прогноз для здоровья в данном случае относительно благоприятный, так как на фоне лечения глюкокортикоидами удалось частично улучшить зрительные функции.

ОБСУЖДЕНИЕ

Особенностью данного клинического случая является задержка диагностики заболевания при отсутствии типичной клинической картины на начальных этапах развития заболевания.

Клиническая картина гигантоклеточного артериита зависит от распространенности процесса и поражения того или иного сосудистого бассейна. Продромальная стадия занимает от нескольких недель до нескольких месяцев. Больные отмечают усталость, утомляемость, потерю аппетита, похудание, летучие боли в мышцах и суставах [3].

Между тем, по данным литературы, головная боль может отсутствовать у 20–30 % больных. При этом на первый план выходят признаки системного воспаления, которые формируют менее привычный клинический фенотип болезни, который можно условно обозначить как синдром системного воспалительного ответа. Совокупность симптомов и признаков, наблюдаемых при этом варианте болезни, имеет низкую диагностическую ценность в силу своей неспецифичности. Вследствие этого большинство пациентов проходят через стандартное (скрининговое) обследование и со временем приобретают солидный «багаж» различных исследований, входящих

в диагностический алгоритм при лихорадке неясного генеза [6].

В описанном нами случае продемонстрирована клиническая ситуация, в клинической картине которого обращает на себя внимание длительное повышение температуры тела до фебрильных значений, снижение массы тела на 10 кг и длительные головные боли в височной области, повышение СОЭ – 51 мм/ч, мочевины – 10,23 ммоль/л, креатинина – 101,7 мкмоль/л, СРБ – 117,66 мг/л. На фоне лечения было достигнуто снижение температуры тела до субфебрильных значений. Через 5 месяцев к данным на тот момент жалобам присоединилась жалоба на потерю зрения правого глаза, что и побудило пациентку обратиться к офтальмологу. В данном случае правильное заключение после офтальмоскопии и назначенное дообследование (биопсия височной артерии) позволили поставить верный клинический диагноз и назначить соответствующее лечение, включающее глюкокортикоиды.

Путь больного к правильному диагнозу был непростым, что подтверждает представление о том, что системный вариант ГКА труден для диагностики. Учитывая длительное повышение температуры тела при этой болезни, все такие пациенты, как правило, некоторое время наблюдаются с диагнозом «лихорадка неясного генеза», верификация которой проводится по известному алгоритму с учетом наиболее частых ее причин [6].

Исходя из личного опыта авторов и данных клинического случая, важно обращать внимание на все лабораторные и инструментальные методы исследования и включить диагноз «лихорадка неясного генеза» в список дифференциальной диагностики ГКА.

Нет сомнений, что современные офтальмологи в случае классического течения болезни Хортона без затруднений могут установить правильный диагноз. Несвоевременно выявленные истинные причины болезни могут привести к катастрофической ситуации – к полной поочередной потере зрения обоих глаз в короткие сроки [5].

ЗАКЛЮЧЕНИЕ

Описанный клинический случай гигантоклеточного артериита с явлениями острого нарушения

кровообращения в сосудах сетчатки и зрительного нерва у пациентки, 67 лет, привел к значительному снижению зрения правого глаза. Чтобы избежать данного осложнения основного заболевания, следует обращать внимание на анамнестические данные, результаты функциональной диагностики и своевременно проводить иммуносупрессивную и цитостатическую терапию.

КОНФЛИКТ ИНТЕРЕСОВ не заявляется.

ЛИТЕРАТУРА:

1. Поражение органа зрения при латентном течении болезни Хортона / Ю. С. Астахов [и др.]. – Текст : непосредственный // Офтальмологические ведомости. – 2010. – № 4. – С. 75–78.
2. Глазунов, А. В. Ревматическая полимиалгия и височный артериит / А. В. Глазунов, Е. В. Жилев, Ф. А. Толдиева. – Текст : непосредственный // Клиническая геронтология. – 2006. – № 2. – С. 34.
3. Кузнецова, Ю. И. Случай болезни Хортона в практике врача-терапевта / Ю. И. Кузнецова, Е. Ю. Крохина. – Текст : непосредственный // Вестник современной клинической медицины. – 2012. – № 3. – С. 42–43.
4. Ревматология : Национальное руководство / под редакцией Е. Л. Насонова, В. А. Насоновой. – Москва : ГЭОТАР-Медиа, 2012. – 720 с. : ил. – ISBN 978-5-9704-0672-4 (в пер.). – Текст : непосредственный.
5. Терещенко, И. В. Поражение органа зрения при болезни Хортона / И. В. Терещенко, С. Г. Гилева, О. Я. Кузнецова. – Текст : непосредственный // Вестник офтальмологии. – 2010. – № 3. – С. 45–48.
6. Артериит Хортона как причина лихорадки неясного генеза у пожилого больного / В. В. Фомин [и др.]. – Текст : непосредственный // Фарматека. – 2012. – № 14. – С. 9–13.
7. Hayreh, S. S. Ocular manifestation of giant cell arteritis / S. S. Hayreh, P. A. Podhajsky, B. Zimmerman. – Text : immediate // Am. J. Ophthalmol. – 1998. – Vol. 125. – P. 509–520.
8. Hunder, G. G. Epidemiology of giant cell arteritis / G. G. Hunder. – Text : immediate // Cleve Clin J Med. – 2002. – N 69. – P. 1179–1182.
9. Schmidt, D. Blindness in both eyes due to late diagnosis of giant cell arteritis / D. Schmidt, P. Vaith. – Text : immediate // Dtsch. Med. Wschr. – 2005. – N 33. – P. 1874–1876.

10. Shane, R. D. Polymyalgia rheumatica and giant cell arteritis – an ophthalmic emergency / R. D. Shane,

P. A. Athanasiov, J. L. Crompton. – Text : immediate // Aust Fam Physician. – 2006. – N 35. – P. 889–91.

УДК 613.955:612.821

М. А. КОГАН^{1,2}, Р. И. МАНКИБАЕВА^{1,2}

ПРОНИКАЮЩЕЕ РАНЕНИЕ ГЛАЗА С ВНУТРИГЛАЗНЫМ ИНОРОДНЫМ ТЕЛОМ, ЛОКАЛИЗОВАННЫМ В ХРУСТАЛИКЕ

¹ – ФГБОУ ВО «Оренбургский государственный медицинский университет» Минздрава России

² – ГБУЗ «Городская клиническая больница № 1», Оренбург

М. А. KOGAN^{1,2}, R. I. MANKIBAEVA^{1,2}

PENETRATING WOUND OF THE EYE WITH AN INTRAOCULAR FOREIGN BODY LOCALIZED IN THE LENS

¹ – FSBEI HE «Orenburg State Medical University» of the Ministry of Health of Russia

² – City Clinical Hospital № 1, Orenburg

РЕЗЮМЕ

Обоснование. Повреждение органа зрения и его последствия в настоящее время являются одной из основных причин потери зрения и инвалидности в России. Особенно тяжелое течение травм возникает при проникающих ранениях глазного яблока. Наибольшую сложность в лечении представляют ранения глаза с внутриглазными инородными телами, так как они увеличивают опасность травмы для глаза, поддерживая воспалительный процесс, создавая угрозу развития металлоза.

Описание клинического случая. Мужчина, 25 лет, госпитализирован в офтальмологическое отделение по экстренным показаниям с жалобами на боли и снижение зрения правого глаза. За сутки до этого при ударе молотком по металлическому предмету в глаз попало инородное тело. При обследовании выявлена рана роговицы в меридиане 6 часов, адаптирована, отверстие в передней капсуле хрусталика, локальные негетерогенные помутнения в хрусталике. На рентгенограмме орбиты в двух проекциях с протезом Комберга – Балтина выявлено инородное тело 1 мм в диаметре, расположенное в меридиане 10 часов в 4,5 мм от центральной оси, в 4 мм от лимба. Ультразвуковое исследование глаза подтвердило локализацию инородного тела в хрусталике. Проведено хирургическое лечение: факосмульсификация

травматической катаракты с удалением внутриглазного инородного тела и имплантацией интраокулярной линзы. В послеоперационном периоде произошла дислокация ИОЛ. Произведена ее репозиция с фиксацией к склере. Проводилась антибактериальная и противовоспалительная терапия, ультрафиолетовое облучение крови. На момент выписки из стационара: глаз спокоен, раны адаптированы, положение ИОЛ правильное, острота зрения правого глаза 0,6 без коррекции.

Заключение. Сроки и объем хирургического лечения при проникающем ранении роговицы с внутриглазным инородным телом, локализованным в хрусталике, определяются индивидуально. Использование современных технологий во время операции, в предоперационном и послеоперационном периодах позволяет сократить сроки лечения и улучшить его результаты.

КЛЮЧЕВЫЕ СЛОВА: ВНУТРИГЛАЗНОЕ ИНОРОДНОЕ ТЕЛО, ХРУСТАЛИК, ТРАВМА ГЛАЗА, ПРОНИКАЮЩЕЕ РАНЕНИЕ ГЛАЗА, ОСТРОТА ЗРЕНИЯ, ПАЦИЕНТ.

SUMMARY

Background. Damage to the organ of vision and its consequences are currently one of the main causes of vision loss and disability in Russia. A particularly severe course of injuries occurs with penetrating wounds of the eyeball. The most difficult to treat are injured eyes with

intraocular foreign bodies, as they increase the risk of injury to the eye, supporting the inflammatory process, creating a threat to the development of metallosis.

Clinical Case Description. *A man, 25 years old, was hospitalized in the ophthalmology department for emergency reasons with complaints of pain and decreased vision of the right eye. A day before, when a hammer hit a metal object, a foreign body entered the eye. Examination revealed a corneal wound in the meridian for 6 hours, adapted, an opening in the anterior capsule of the lens, local inhomogeneous opacities in the lens. An X-ray of the orbit in two projections with a Comberg-Baltin prosthesis revealed a foreign body 1 mm in diameter located in the meridian of 10 hours, 4,5 mm from the central axis, 4 mm from the limb. Ultrasound examination of the eye confirmed the localization of a foreign body in the lens. Surgical treatment was performed: phacoemulsification of a traumatic cataract with removal of an intraocular foreign body and implantation of an intraocular lens. In the postoperative period, IOL was dislocated. Made its reposition with fixation to the sclera. Antibacterial and anti-inflammatory therapy, ultraviolet irradiation of blood was carried out. At the time of discharge from the hospital: the eye is calm, the wounds are adapted, the position of the IOL is correct, the visual acuity of the right eye is 0.6 without correction.*

Conclusion. *The terms and scope of surgical treatment for penetrating wounds of the cornea with an intraocular foreign body localized in the lens are determined individually. The use of modern technologies during surgery, in the preoperative and postoperative period allows to reduce treatment time and improve its results.*

KEY WORDS: INTRAOCULAR FOREIGN BODY, EYE INJURY, PENETRATING EYE INJURY, VISUAL ACUITY, PATIENT, LENS.

ОБОСНОВАНИЕ

Повреждение органа зрения и его последствия в настоящее время являются одной из основных причин потери зрения и инвалидности в России. Поэтому профилактика и борьба с ними является приоритетной задачей здравоохранения. По данным Всемирной организации здравоохранения [1], на 2019 год был проведен метаанализ

эпидемиологии травм глаза: ежегодно происходит 55 миллионов травм глаза по всему миру, приводящих к нетрудоспособности более чем на 1 день, 750 000 травм глаза, требующих госпитализации, 200 000 открытых травм глаза, из них на проникающие ранения глаза приходится 67 000 случаев. Вследствие травм глаза [2] 19 миллионов человек потеряли зрение на один глаз; 2,3 миллиона имеют двустороннее снижение зрения и 1,6 миллиона потеряли зрение на оба глаза, что говорит о высоком уровне травматизации органа зрения среди населения.

Особенно тяжелое течение травм возникает при проникающих ранениях глазного яблока, представляющих собой нарушение целостности глаза в результате воздействия на него острых или тупых предметов с многообразием симптомов, определяющихся силой удара, местом и площадью его приложения. Проникающие ранения являются тяжелой патологией и сопровождаются инфицированием раны, которое приводит к значительному снижению, потере зрения или к полной гибели глаза. Улучшение качества оказываемой населению своевременной медицинской помощи при проникающих ранениях глаз с внедрением новых методов лечения, снизит количество неблагоприятных исходов и осложнений. Указанное обстоятельство обуславливает пристальный интерес к рассматриваемому вопросу среди офтальмологов. Наибольшую сложность в лечении представляют ранения глаза с внутриглазными инородными телами, так как они увеличивают опасность травмы для глаза, поддерживая воспалительный процесс, создавая угрозу развития металлоза. Также наличие внутриглазного инородного тела означает дополнительные трудности для хирурга, требуя применения дополнительных методик диагностики, для выявления и локализации инородного тела, и усложняя хирургическое лечение – в каждом случае хирургу необходимо индивидуально решить, каким методом, каким доступом и в какие сроки будет удалено инородное тело. Внутриглазные инородные тела выявляются, по данным литературы [3], в 18–41 % случаев проникающих ранений. Примерно в 10 % из них инородное тело локализуется в хрусталике.

Клинический пример

О пациенте. Мужчина К., 25 лет, поступил в офтальмологическое отделение ГБУЗ «ГКБ № 1» г. Оренбурга в экстренном порядке с жалобами на боли в правом глазу умеренной интенсивности, снижение остроты зрения на правый глаз. Из анамнеза было установлено, что около суток назад на производстве пациент ударил молотком по металлическому предмету и небольшое металлическое инородное тело попало ему в глаз. Средствами индивидуальной защиты пациент не пользовался. В течение суток он находился дома, за медицинской помощью не обращался. В приемное отделение пришел самостоятельно.

Физикальное исследование. Острота зрения правого глаза составляла 0,3 без коррекции, с коррекцией сферической линзой (–) 1,0 дптр – 0,5. Острота зрения левого глаза – 1,0. Правый глаз умеренно раздражен. На роговице в меридиане 6 часов в паралимбальной зоне колотая рана с адаптированными краями. Фльтрации водянистой влаги через рану не наблюдалось. Передняя камера средней глубины, водянистая влага прозрачна. Радужка слегка отечная. Зрачок неправильной формы из-за задней синехии в меридиане 9 часов. Прямая и содружественная реакции зрачка на свет вялые. На передней капсуле хрусталика в просвете зрачка отверстие. В хрусталике локальные неомогенные помутнения. Стекловидное тело прозрачно. Глазное дно без особенностей. Левый глаз без видимой патологии.

Предварительный диагноз. Проникающее ранение роговицы правого глаза. Травматическая катаракта. Внутриглазное инородное тело (?).

Динамика и исходы

Инструментальные и лабораторные исследования. Учитывая механизм травмы и объективные данные, врач предположил наличие внутриглазного инородного тела. Пациенту была выполнена обзорная рентгенография орбиты в 2-х проекциях. Было выявлено металлическое инородное тело ~ 1 мм в диаметре в проекции орбиты. Для более точной локализации инородного тела была выполнена рентгенография орбиты в 2 проекциях с протезом Комберга – Балтина. Инородное тело определялось в меридиане 10 часов в 4,5 мм

от центральной оси, в 4 мм от лимба. Полученные результаты, в сочетании с отсутствием изменений в стекловидном теле и наличием локальных помутнений в хрусталике, позволили предположить локализацию инородного тела в хрусталике. Для уточнения пациенту было выполнено ультразвуковое исследование глаза, которое подтвердило расположение гиперэхогенного инородного тела в задней части хрусталика. Установить целостность задней капсулы хрусталика на данном этапе не представлялось возможным.

Пациенту была выполнена ЭКГ, он был осмотрен терапевтом, анестезиологом, взяты анализы на ВИЧ, гепатит, общий и биохимический анализ крови, общий анализ мочи. Была выявлена сопутствующая патология: вегетососудистая дистония по гипертоническому типу, пролапс митрального клапана. На основании данных биометрии и офтальмометрии с использованием формулы SRK-T рассчитана преломляющая сила интраокулярной линзы – 19,0 D.

Клинический диагноз

Основной. Проникающее ранение роговицы. Травматическая катаракта. Внутриглазное металлическое инородное тело, локализованное в хрусталике.

Сопутствующий. Вегетососудистая дистония по гипертоническому типу. Пролапс митрального клапана.

Терапия. Поскольку рана роговицы была адаптирована, фильтрации водянистой влаги из передней камеры не наблюдалось, было принято решение не проводить первичную микрохирургическую обработку раны. Расположение инородного тела в хрусталике, отсутствие явлений набухания хрусталика и металлоза также позволили отложить хирургическое вмешательство для более тщательной предоперационной подготовки. Начата антибактериальная терапия: внутримышечно Цефтриаксон по 1,0–1 раз в день, внутривенно Метрогил по 100,0–3 раза в день, субконъюнктивально Гентамицин по 0,3–1 раз в день.

В связи с прогрессированием катаракты и снижением остроты зрения правого глаза до 0,1, отсутствием признаков внутриглазного воспалительного процесса было решено выполнить

одномоментную факоэмульсификацию катаракты с удалением внутривитреального инородного тела и имплантацией ИОЛ.

После премедикации (табл. Фенобарбитал, внутримышечно Анальгин 50 % 2,0; Димедрол 1 % 1,0; Релиум 10 мг) пациент был направлен в операционную. Операция выполнялась под местной анестезией Лидокаин 2 % в субтеноново пространство + НЛА. Использовался факоэмульсификатор Оптимед.

Техника операции. Была проверена герметичность раны роговицы – она была адаптирована и не требовала наложения швов. Был сделан тоннельный разрез 2,75 мм в верхне-височном меридиане, 2 парацентеза 1,2 мм в верхне-носовом и нижне-височном меридианах. Шпателем была разрушена задняя синехия на 9 часах и достигнут максимальный мидриаз введением в переднюю камеру Мезатона 1 %. В переднюю камеру был введен Дисковиск и выполнен круговой капсулорексис таким образом, чтобы входное отверстие на капсуле было полностью охвачено капсулорексисом, для исключения «убегания» разрыва капсулы. Ядро хрусталика и хрусталиковые массы были эмульсифицированы и аспирированы с минимальным использованием ультразвука. Инородное тело обнаружено на задней капсуле хрусталика в зоне его экватора. Сделана базальная иридэктомия в меридиане 10 часов, инородное тело магнитом через полученную базальную колобому выведено в тоннельный разрез, удалено. В месте залегания инородного тела обнаружен разрыв задней капсулы хрусталика. Для предотвращения выпадения стекловидного тела в переднюю камеру был введен Дисковиск. Имплантирована ИОЛ модели SeeLens Hanita [4]. Опорные элементы расположены в иридоцилиарной борозде на остатке передней капсулы хрусталика. В переднюю камеру введен Миохол.

Через двое суток после операции произошла дислокация ИОЛ книзу с выпадением верхнего опорного элемента в переднюю камеру. Пациент был повторно взят в операционную. Под местной анестезией Лидокаин 2 % в субтеноново пространство линза была центрирована, верхний опорный элемент расположен в иридоцилиарной

борозде, фиксирован к склере швом 10/0 в меридиане 12 часов.

Послеоперационный период. В послеоперационном периоде продолжена антибактериальная и противовоспалительная терапия: внутривенно Амоксиклав 1,0–3 раза в день, внутримышечно, Цефтриаксон 1,0–1 раз в день, субконъюнктивально Линкомицин 0,2–1 раз в день, Дексаметазон 0,2–1 раз в день. Проводились 3 сеанса ультрафиолетового облучения крови аппаратом «Изоolda» с противовоспалительной целью.

После операции пациент находился в стационаре 12 суток. За это время воспалительные явления были полностью купированы. Роговица прозрачна. Все раны адаптированы. Передняя камера глубже средней. Водянистая влага прозрачна. Радужка спокойна. Зрачок 3,0×3,5 мм в диаметре. Реакция зрачка на свет живая. Положение ИОЛ правильное. Острота зрения составила 0,6 без коррекции. Пациент был выписан под наблюдение офтальмолога по месту жительства.

ОБСУЖДЕНИЕ

В данном случае пациент обратился в стационар спустя сутки после полученной травмы. Однако из-за малых размеров инородного тела, самопроизвольной адаптации раны и расположения инородного тела в хрусталике, в относительной изоляции от других структур глаза, воспалительный процесс развивался медленно. Это позволило врачу отсрочить хирургическое лечение, под прикрытием антибактериальной терапии, провести тщательную предоперационную подготовку пациента и выбрать оптимальную тактику хирургического вмешательства. Сроки и объем проводимой операции при локализации инородного тела в хрусталике остаются дискуссионными и зависят от конкретной ситуации. При большом размере раны, ее дезадаптации, значительном повреждении хрусталиковой капсулы с развитием набухания хрусталика, выраженном воспалительном процессе в глазу требуется максимально раннее вмешательство с проведением первичной микрохирургической обработки раны, экстракцией травматической катаракты и удалением инородного тела. Такая тактика не подразумевает одномоментной имплантации интраокулярной

линзы. Имплантация производится вторым этапом в отдаленном периоде. В описанном случае удалось провести все этапы одномоментно, значительно сократив сроки лечения. Имела место недооценка хирургом во время операции излишней мобильности имплантированной ИОЛ, что привело к ее дислокации в послеоперационном периоде и необходимости повторного вмешательства с репозицией и фиксацией ИОЛ к склере. Применение ультрафиолетового облучения крови в дополнение к стандартной антибактериальной и противовоспалительной терапии в послеоперационном периоде позволило сократить сроки лечения и улучшить его результаты.

ЗАКЛЮЧЕНИЕ

Таким образом, проникающие ранения глаза с внутриглазным инородным телом, локализованным в хрусталике, создают ряд сложностей для офтальмохирурга. В зависимости от ситуации могут применяться различные тактики лечения пациента: диасклеральное удаление инородного тела через плоскую часть цилиарного тела, факоэмульсификация катаракты с удалением инородного тела из хрусталика, одномоментная факоэмульсификация травматической катаракты с удалением инородного тела и имплантацией ИОЛ различных моделей, с фиксацией ИОЛ или без ее фиксации. Сроки выполнения хирургического лечения также могут варьироваться: удаление инородного тела может производиться как при первичной микрохирургической обработке раны, так и отсроченно, в зависимости от размеров раны, инородного тела, степени повреждения хрусталика и развития осложнений.

Применение современных технологий во время хирургического вмешательства и в послеоперационном периоде позволяет пациенту сохранить высокие зрительные функции даже при таких тяжелых травмах, как проникающее ранение глаза с внутриглазным инородным телом.

ЛИТЕРАТУРА:

1. Сулайманова, Г. М. Региональные особенности эпидемиологии травмы глаза в СНГ / Г. М. Сулайманова. – Текст: непосредственный // Современная медицина: актуальные вопросы: сборник статей по материалам
2. Pieramici, D. J. A system for classifying mechanical injuries of the eye (globe). The Ocular Trauma Classification Group / D. J. Pieramici, P. Jr. Sternberg, T. M. Sr. Aaberg, WZ. Jr. Bridges, A. Jr. Capone, J. A. Cardillo, E. Jr. de Juan, F. Kuhn, T. A. Meredith, W. F. Mieler, T. W. Olsen, P. Rubsamen, T. Stout. – Text : immediate // Am J Ophthalmol. – 1997. – N 121. – P. 820–831.
3. Гундорова, Р. А. Травмы глаз / под общей редакцией Р. А. Гундоровой, В. В. Нероева, В. В. Кашиникова. – Москва : ГЭОТАР-Медиа, 2014. – 560 с. – ISBN 978-5-9704-2809-2. – Текст: непосредственный.
4. Гундорова, Р. А. Современная офтальмотравматология / Р. А. Гундорова, А. В. Степанов, Н. Ф. Курбанова. – Москва : Медицина, 2007. – 256 с. : ил. – ISBN 5-225-04382-8. – Текст: непосредственный.
5. Сусайкова, М. С. Особенности клиники, диагностики и лечения больных с травмой глаза на этапе неотложной специализированной помощи : специальность 14.00.08 «Глазные болезни» : автореферат диссертации на соискание ученой степени кандидата медицинских наук / Сусайкова Маргарита Сергеевна ; Московский НИИ глазных болезней им. Гельмгольца. – Москва, 2005. – 24 с. – Место защиты: Московский научно-исследовательский институт глазных болезней им. Гельмгольца. – Текст: непосредственный.

МЕТОДИЧЕСКИЕ ТЕХНОЛОГИИ

УДК 378.14:617.7

А. Е. АПРЕЛЕВ¹, А. Д. ЧУПРОВ^{1,2}, И. В. АСТАФЬЕВ¹, А. А. ГОРБУНОВ^{1,2}, М. А. КОГАН^{1,3}, Ю. В. КАНЫУКОВА^{1,2},
А. М. ИСЕРКЕПОВА^{1,2}, Р. Н. КОРШУНОВА¹, Е. Н. БОРОВСКАЯ¹

СОВРЕМЕННЫЕ ТЕХНОЛОГИИ ПОДГОТОВКИ ОФТАЛЬМОЛОГИЧЕСКИХ КАДРОВ НА КАФЕДРЕ ОФТАЛЬМОЛОГИИ

¹ – ФГБОУ ВО «Оренбургский государственный медицинский университет» Минздрава России

² – Оренбургский филиал ФГАУ «НМИЦ «МНТК «Микрохирургия глаза» им. академика С. Н. Федорова» Минздрава России

³ – ГБУЗ «Городская клиническая больница № 1», Оренбург

A. E. APRELEV¹, A. D. CHUPROV^{1,2}, I. V. ASTAFYEV¹, A. A. GORBUNOV^{1,2}, M. A. KOGAN^{1,3},
YU. V. KANYUKOVA^{1,2}, A. M. ISERKEPOVA^{1,2}, R. N. KORSHUNOVA¹, E. N. BOROVSKAYA¹

MODERN TECHNOLOGIES FOR TRAINING OPHTHALMOLOGICAL PERSONNEL AT THE DEPARTMENT OF OPHTHALMOLOGY

¹ – FSBEI HE «Orenburg State Medical University» of the Ministry of Health of Russia

² – Orenburg branch of the Federal state MEDICAL CENTER «MNTC «eye microsurgery» named after Acad. S. N. Fedorov» of the Ministry of Health of Russia

³ – SBHI «Municipal clinical hospital No. 1», Orenburg

РЕЗЮМЕ

В статье представлены современные технологии Оренбургского государственного медицинского университета в подготовке кадров по специальности «офтальмология». Коллектив кафедры офтальмологии, используя современные способы мотивации, привлекает студентов к углубленному изучению офтальмологии с последующим отбором лучших для обучения в ординатуре. Теоретическая и практическая подготовка ординаторов проводится сотрудниками кафедры совместно с другими кафедрами университета. Освоение практических навыков проходит с привлечением лучших специалистов из практического здравоохранения, работающих на базах кафедры офтальмологии как ее совместители. Последующая последипломная подготовка врачей-офтальмологов проводится в форме как очного, так и дистанционного образования. Именно такой симбиоз теоретического и практического здравоохранения позволяет полноценно готовить офтальмологические кадры на кафедре офтальмологии Оренбургского государственного медицинского университета.

КЛЮЧЕВЫЕ СЛОВА: ПОДГОТОВКА, КАДРЫ, ОФТАЛЬМОЛОГИЯ.

SUMMARY

The article presents the experience of Orenburg State Medical University in training staff in the specialty «Ophthalmology». The staff of the Department of Ophthalmology, using modern methods of motivation, attracts students to an in-depth study of ophthalmology with the subsequent selection of the best students for studies in residency. Theoretical and practical training of residents is carried out by the department staff together with other departments of the university. The development of practical skills takes place with the involvement of the best specialists from practical healthcare working at the bases of the Department of Ophthalmology as its part-timers. The subsequent postgraduate training of ophthalmologists is carried out in the form of both full-time and distance education. It is such a symbiosis of theoretical and practical health care that makes it possible to fully prepare ophthalmological staff at the Department of Ophthalmology of the Orenburg Medical University.

KEY WORDS: TRAINING, STAFF, OPHTHALMOLOGY.

Дефицит врачебных кадров, сложившийся в последние годы [1, 2, 3], является актуальной проблемой для нашей страны [4, 5], вызывая

озабоченность не только в министерстве здравоохранения области и страны, но и президента РФ.

Е. Я. Титова отмечает, что, по данным Минздрава РФ, не хватает 148,2 тысячи врачей и более 800 тысяч медсестер [6].

Дефицит врачей-офтальмологов наблюдается в первичном звене офтальмологической службы в ряде субъектов РФ. В среднем по России фактическая доля врачей-офтальмологов первичного звена в структуре офтальмологических кадров – 73,5 %, расчетная доля – 84,9 %, в Оренбургской области составляет 71–79 % при необходимой 84 % [7].

В этой связи обучение офтальмологических кадров для нужд Оренбургской области остается актуальным.

ЦЕЛЬ – разработка и внедрение современных технологий по подготовке офтальмологических кадров на кафедре офтальмологии Оренбургского государственного медицинского университета.

Ежегодно на кафедре офтальмологии обучаются студенты 3-го, 4-го и 5-го курсов лечебного, педиатрического, медико-профилактического, стоматологического и иностранного факультетов. Так, в 2012 г. прошли обучение 450 студентов, сейчас – 764 студента в год (рис. 1).

Процесс профессиональной ориентации студентов в медицине кафедра офтальмологии начинает на лекциях и практических занятиях, на которых используются активные формы обучения (программированного обучения, проблемного обучения, интерактивного (коммуникативно-го) обучения), позволяющие преобразовывать

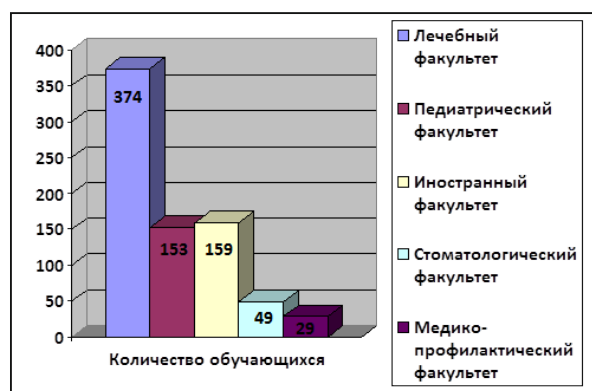


Рис. 1 – Распределение студентов по факультетам за 2019–2020 учебный год

учебную деятельность в учебно-воспитательную [8]. Самые активные студенты занимаются в студенческом кружке кафедры офтальмологии, основы организации которого были заложены нашими учителями – профессором Л. Ф. Линником, профессором А. И. Кирилличевым. В настоящее время, кроме традиционных докладов по избранным темам офтальмологии, участия в поисковых работах по научным направлениям кафедры, ведется отбор и подготовка самых лучших кружковцев на ежегодную всероссийскую олимпиаду по офтальмологии, проходящую в г. Новосибирске. Новые формы подготовки студентов были разработаны и внедрены сотрудниками кафедры. Работа со студентами на офтальмологическом кружке проводится в форме метода обучения «круглый стол», решения клинических задач, тестов, командных игр по офтальмологии, отработки микрохирургических навыков. Особый интерес кружковцев вызывает проведение внутривузовской олимпиады по офтальмологии, которая в текущем году позволила привлечь в активный процесс изучения офтальмологии около 100 студентов. Из них по объективным критериям отбирались 5 лучших для участия во всероссийской олимпиаде. Все вышеперечисленное позволило занять студентами нашего вуза 3-е место в 2018 г. на всероссийской олимпиаде по офтальмологии. Большая часть студентов, заинтересовавшихся нашей профессией, стремится попасть в ординатуру.

За последние годы на кафедре офтальмологии по программам интернатуры и ординатуры проучено 92 специалиста, что составило 44,7 % от всех офтальмологов области (рис. 2). Теоретическая и практическая подготовка ординаторов, а до 2016 г. и интернов, проводится согласно учебному плану.

Обучение ординаторов проводится на базах кафедры офтальмологии: областная клиническая больница № 1, МНТК «Микрохирургия глаза», 1-я городская больница, областная детская больница, при поддержке руководства этих лечебных учреждений и в тесном контакте с заведующими офтальмологических отделений и их коллективами. Работа по подготовке офтальмологических

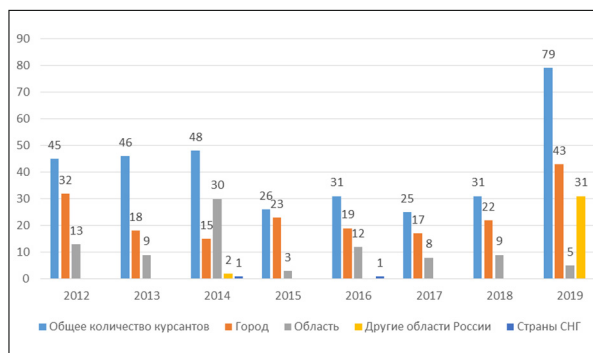


Рис. 2 – Количество обучающихся ординаторов и интернов за 2012–2020 гг.

кадров облегчается тем, что сотрудники кафедры офтальмологии работают совместителями на базах кафедры или являются штатными сотрудниками лечебных учреждений с совмещением в университете. Именно такой симбиоз позволяет полноценно готовить офтальмологические кадры на кафедре офтальмологии. Подготовка офтальмологических кадров складывается из занятий с применением активных методов обучения, в том числе и метода «деловой игры», и лекций с обучающимися, подготовкой ими докладов по актуальным вопросам офтальмологической патологии, с последующими выступлениями с лучшими докладами на конференциях межрегионального и всероссийского уровней, курацией больных под руководством опытных специалистов, участием ординаторов в палатных обходах заведующего кафедрой с последующими консультациями тяжелых пациентов, плановыми разборами тяжелых клинических случаев, операций, участием в еженедельных утренних конференциях с анализом хирургической работы отделений и видеодемонстрацией нестандартных хирургических случаев.

Необходимость повышения хирургической подготовки врачей-офтальмологов продиктовала организацию симуляционного цикла для отработки микрохирургических навыков, который был создан в 2012 г. совместно кафедрами офтальмологии, оперативной хирургии и клинической анатомии в сотрудничестве с внутриуниверситетским научно-исследовательским институтом микрохирургии и клинической анатомии (рис. 3). Взаимодействие двух кафедральных коллективов

с использованием комплекса образовательных методик, совместная работа преподавателей с высокой теоретической и клинической компетентностью, соответствующим материально-техническим обеспечением (операционные микроскопы в количестве 12, укомплектованные наборы микрохирургического инструментария и шовных материалов, отдельно для каждого обучаемого) позволяют ординаторам практически отрабатывать микрохирургическую технику на глазах животных. Такая методика более эффективна, чем работа на симуляторах. На эти циклы привлекаются студенты из офтальмологического кружка для подготовки к всероссийской олимпиаде по офтальмологии.

С 2020 года будет проводиться аккредитация ординаторов по специальности «31.08.59 Офтальмология» с привлечением в аккредитационную подкомиссию ведущих офтальмологов области.

С 2004 г. при кафедре организован ФУВ (ИПО), с 2013 г. обучение врачей проводится на базах ОКБ № 1 и МНТК. С 2004 по 2020 гг. – 602 офтальмолога повысили свою квалификацию. При кафедре офтальмологии проводится профессиональная переподготовка по специальности «офтальмология» в количестве 575 часов, с 2017 по 2020 гг. осуществлена переподготовка 6 врачей. Введены новые формы дистанционного обучения в форме вебинаров и видеоконференций, которыми воспользовались 31 офтальмолог Брянской области.

Только за 2019 г. повысили свою квалификацию 79 офтальмологов, из них 43 из городов, 5 из районов Оренбургской области и 31 из других регионов РФ (рис. 3).

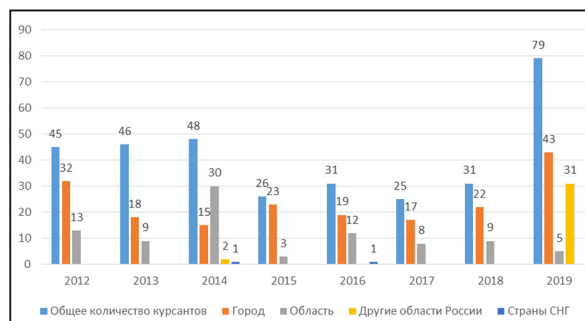


Рис. 3 – Количество курсантов, повысивших свою квалификацию при кафедре офтальмологии в 2012–2019 гг.

Сотрудниками кафедры офтальмологии совместно с Росздравнадзором по Оренбургской области проведен специальный экзамен для лиц, получивших медицинскую и фармацевтическую подготовку в иностранных государствах и претендующих на право заниматься медицинской и фармацевтической деятельностью в Российской Федерации. Два врача-офтальмолога из Казахстана воспользовались такой возможностью в декабре 2017 г.

ЗАКЛЮЧЕНИЕ

Кафедрой офтальмологии внедрены современные технологии обучения офтальмологических кадров, позволившие подготовить квалифицированных сотрудников для системы здравоохранения. За последние 9 лет по программам интернатуры и ординатуры проучено 92 специалиста, что составило 44,7 % от всех офтальмологов области. С 2004 по 2020 гг. 602 офтальмолога повысили свою квалификацию при ИПО, с 2017 по 2020 гг. осуществлена профессиональная переподготовка 6 врачей. Совместно с Росздравнадзором по Оренбургской области принят специальный экзамен у 2 врачей, получивших медицинскую и фармацевтическую подготовку в иностранных государствах и претендующих на право заниматься медицинской и фармацевтической деятельностью в Российской Федерации.

Подготовка офтальмологических кадров – это многоступенчатый процесс, осуществляемый коллективом кафедры офтальмологии в тесном сотрудничестве с другими кафедрами Оренбургского медицинского университета и коллективами баз практической подготовки.

ЛИТЕРАТУРА:

1. Наджафова, М. Н. Трудовые ресурсы как фактор повышения эффективности функционирования отрасли здравоохранения / М. Н. Наджафова. – Текст : непосредственный // Научный альманах Центрального Черноземья. – 2014. – № 2. – С. 146–148.
2. Хурцилава, О. Г. Обеспеченность населения врачами первичного звена здравоохранения: факты, тенденции и прогнозы / О. Г. Хурцилава, В. С. Лучкевич, М. В. Авдеева, Д. Л. Логунов. – Текст : непосредственный // Вестник Северо-Западного государственного медицинского университета им. И. И. Мечникова. – 2015. – Т. 7, № 3. – С. 66–72.
3. Иванова, М. А. Кадровая проблема специализированной офтальмологической помощи / М. А. Иванова, Т. А. Соколовская, М. Н. Бантьева. – Текст : непосредственный // Проблемы социальной гигиены, здравоохранения и истории медицины. – 2017. – № 6. – С. 363–366.
4. Рошаль, Л. М. Дефицит медицинских кадров – это общероссийская проблема / Л. М. Рошаль. – Текст : электронный // MEDRUSSIA. – URL: <https://medrussia.org/7549-deficit-meditsinskikh-kadrov/> (дата обращения: 10.11.2018).
5. Созарукова, Ф. М. Кадровый дефицит специалистов здравоохранения: причины возникновения и пути решения / Ф. М. Созарукова. – Текст : непосредственный // Вестник экспертного совета. – 2018. – № 4. – С. 104–110.
6. Титова, Е. Я. Кадровая политика в здравоохранении: риски и пути решения / Е. Я. Титова. – Текст : непосредственный // Анализ риска здоровью. – 2017. – № 1. – С. 125–131.
7. Нероев, В. В. Офтальмологические кадры и их роль в организации офтальмологической помощи в Российской Федерации / В. В. Нероев. – Текст : электронный. – URL: <https://organum-visus.ru/encyclopedia/newspdf/organizaciya-oftalmologicheskoy-pomoshchi-kadry-neroev-vv-roof-2018> (дата обращения: 14.04.2020).
8. Газизова, Г. М. Использование методов интерактивного обучения как фактор успешного овладения студентами профессиональными компетенциями / Г. М. Газизова. – Текст : электронный // Труды МЭЛИ: электронный журнал. – 2008. – № 7. – С. 8.